

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DE L'HÉMORRAGIE DU POST PARTUM EN RÉANIMATION OBSTÉTRICALE

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Dr. SQALLI HOUSSAINI KHALID
Né le 10 janvier 1993 a FES

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPECIALITE

OPTION : ANESTHESIE REANIMATION

Sous la direction de Professeur : **BERDAI MOHAMED ADNANE**

Session Juin 2024

Dr. HARANDOU Mustapha
Chef de Service Réanimation
Hospitalité de l'Enfant

BERDAI MOHAMED ADNANE
Professeur
d'Anesthésie-réanimation
CHU Hassan II - Fès

PLAN

INTRODUCTION.....	8
MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	11
I. objectifs de l'étude.....	12
II. Matériel d'études.....	12
1. Type et durée de l'étude.....	12
2. Population étudiée.....	12
3. Critères d'inclusion.....	12
4. Critères d'exclusion.....	13
III. Méthodes d'étude.....	13
1. Collecte de données.....	13
2. Limites de l'étude.....	13
FICHE DE TENUE DES DOSSIERS.....	14
RÉSULTATS.....	24
I. Populations étudiées.....	25
II. Caractéristiques des patients.....	25
2.1 Âge.....	25
2.2 Modalités d'hospitalisation.....	26
2.3 Durée de l'hospitalisation.....	27
2.4 multiparité.....	28
2.5 Âge gestationnel.....	29
2.6 Surveillance prénatale.....	30
2.7 Antécédents obstétricaux.....	31
2.8 Répartition des facteurs de risque.....	32
2.9 Travail et délivrance.....	33

2.9.1) Lieu de délivrance.....	33
2.9.2) Mode de délivrance.....	34
2.10 Etat des nouveau-nés.....	34
III. Diagnostics positifs.....	35
III.1 Examen clinique.....	35
III.1.a) Quantité de sang perdu après l'accouchement	35
III.1.b) Le statut hémodynamique.....	35
III.2 Résultats de laboratoire.....	36
IV. Diagnostics étiologiques.....	38
V. GESTION DE L'HÉMORHAGE POST-PARTUM.....	39
V.1. Mesures de réanimation.....	39
V.1.1 Séjour en réanimation.....	39
V.1.2 Dispositifs invasifs utilisés en réanimation.....	39
V.1.3 Remplissage vasculaire.....	40
V.1.4 Médicaments vasoactifs.....	40
V.2. Transfusion sanguine.....	40
V.3. Soins médicaux aux patients.....	41
V.3.1 Antibiothérapie.....	41
V.3.2 Utérotoniques.....	41
V.3.3 Acide tranexamique.....	42
V.3.4 Fibrinogène.....	42
V.3.5 Hémodialyse et hémofiltration.....	43
V.3.6 autres traitements médicaux.....	43
V.4. Soins obstétricaux.....	44

4.1 Délivrance du placenta.....	44
4.2 Autres techniques non chirurgicales.....	44
V. 5. Soins chirurgicaux.....	44
V.5.1 hystérectomie.....	44
V.5.2 autres techniques chirurgicales réalisées	45
VI. Morbidité maternelle.....	46
VII. Mortalité maternelle.....	47
VIII. Coagulopathies dans l'HPP.....	47
VIII.1. Épidémiologie.....	48
VIII.1.1 Facteurs de risque et étiologies.....	49
VIII.1.2 multiparité.....	50
VIII.1.3 Âge gestationnel.....	50
VIII.1.4 Mode de délivrance.....	50
VIII.2. Caractéristiques des patientes.....	50
VIII.2.1 Symptômes cliniques.....	50
VIII.2.2 Essais de laboratoire.....	50
VIII.2.3 Tests sur le lieu de soins : test d'hémostase viscoélastique	51
VIII.3. Prise en charge de la coagulopathie dans l'HPP	51
VIII.3.1 Transfusion sanguine.....	51
VIII.3.2 Fibrinogène.....	52
VIII.3.3 Acide tranexamique.....	52
VIII.3.4 Facteur r VIIa.....	52
DISCUSSION.....	53
I. Contexte et physiopathologie de l'HPP	54

I.1 Définition.....	54
I.2 physiopathologie de l'hémostase pendant la grossesse et le post-partum...	55
II. Épidémiologie de l'HPP.....	58
II.1 incidence.....	58
II.2. Âge.....	59
II.3. multiparité.....	60
II.4. Lieu de naissance.....	60
II.5. Surveillance prénatale.....	61
II. 6. Durée de la grossesse.....	61
II.7. Facteurs de risque.....	61
III. Diagnostic de l'HPP.....	63
III. a Observation clinique.....	64
III. b Évaluation en laboratoire.....	65
III. c Tests sur le lieu de soins : test d'hémostase viscoélastique.....	65
IV. Étiologies de l'HPP.....	70
IV.1. Tonus.....	71
IV. 2. Tissus.....	71
IV. 3. Traumatisme du tractus génital.....	73
IV.4.Thrombine.....	74
V. Prise en charge d'un patient atteint d'HPP.....	75
V.1. Algorithme de prise en charge de l'HPP.....	76
V.2. Mesures de réanimation.....	80
V.2.1 Surveillance	80
V.2.2 Lignes veineuses périphériques et centrales	81

V.2.3 Sondage vésical.....	82
V.2.4 Oxygénation.....	82
V.2.5 Poste.....	83
V.2.6 Hypothermie.....	83
V.2.7 Remplissage vasculaire.....	83
V.2.8 Médicaments vasoactifs.....	84
v.2.9 Prévention des complications thrombo-emboliques.....	85
V.3 Transfusion de produits sanguins labiles.....	85
VI. Prise en charge de la coagulopathie dans l'HPP.....	88
VI.1 Transfusion massive.....	88
VI.2 Concentré de fibrinogène.....	90
VI.3 Acide tranexamique.....	92
VI.4 Facteur rFVIIa.....	94
VI.5 Concentré de complexe prothrombique	96
VII. Prise en charge obstétricale de l'HPP.....	97
VII.1 Prise en charge initiale.....	97
VII.1.1 Utérotoniques.....	97
VII.1.2 Accouchement artificiel.....	99
VII.1.3 Révision utérine.....	100
VII.1.4 Examen vulvaire et pelvien.....	100
VII.1.5 Tamponnade par ballon Bakri.....	101
VII.2 Prise en charge secondaire.....	102
VII.2.1 Embolisation des artères utérines.....	102
VII.2.2 Ligature vasculaire.....	104

VII.2.3 Traitement radical : hystérectomie hémostatique	106
VIII. Hémorragie sévère du post-partum : prévention et traitement.....	109
IX. Morbidité maternelle.....	112
IX.1. Insuffisance rénale.....	112
IX.2. Lésions de la vessie.....	112
IX.3. La thrombose veineuse.....	112
IX.4 Risque transfusionnel.....	113
IX.5 Infections nosocomiales.....	114
IX.6 Hystérectomie et stérilité permanente.....	114
IX.7 Syndrome de Sheehan.....	115
IX.8 Allaitement maternel.....	115
X. Mortalité maternelle.....	116
CONCLUSION.....	117
RESUME	120

INTRODUCTION

L'hémorragie du post-partum (HPP) reste une des principales causes de mortalité et une éminente cause de morbidité maternelle aiguë sévère dans le monde. Elle est la principale cause d'admission en réanimation des femmes dans la période péri-partum.

Selon l'organisation mondiale de la Santé (OMS) [2], environ 830 femmes meurent chaque jour dans le monde à cause de complications liées à la grossesse ou à l'accouchement.

Rien qu'en 2015, 303 000 femmes sont mortes pendant ou après la grossesse ou l'accouchement [3].

Au Maroc, les dernières données communiquées par le ministère de la santé [4] ont montré une réduction significative du taux de mortalité maternelle de 112 décès maternels à 100 000 naissances vivantes en 2010, à 72,6 en 2017. Soit une réduction d'environ 35 %.

Selon les données rapportées par le Ministère de la Santé, les HPP représentent 52% des décès.

L'HPP est une cause majeure de morbidité et de mortalité maternelles dans le monde. Elle présente comme facteurs de risques : la rétention placentaire, la durée prolongée de la troisième phase du travail et les antécédents de césarienne.

Le développement de l'HPP est cependant imprévisible et peut parfois donner lieu à des hémorragies massives ou même à une hystérectomie et la mort maternelle. Une hémorragie sévère peut entraîner une coagulopathie provoquant une hémorragie supplémentaire et nécessitant une substitution par des transfusions sanguines. [5]

L'HPP est définie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [2] comme une perte de sang d'au moins 500 cc survenant dans les 24 heures suivant l'accouchement. On parle de saignements abondants lorsque la perte de sang est supérieure à 1 000 cc dans le même intervalle de temps.

Une coopération rapide entre l'obstétricien, l'anesthésiste et la sage-femme est essentiel pour apporter une réponse adaptée et optimale à chaque cas tout en évitant l'apparition de complications graves (choc hypovolémique, coagulation intravasculaire disséminée, insuffisance rénale...). Pour cela, une bonne connaissance des mécanismes physiopathologique, des facteurs de risque, ainsi qu'un suivi régulier par consultation prénatale pendant la grossesse est nécessaire pour permettre une bonne prévention primaire. Identifier à temps les grossesses à haut risque permet une bonne gestion des complications secondaires.

MATERIELS

ET METHODES

I. Objectifs de l'étude

Ce travail vise à analyser le profil épidémiologique, clinique et paraclinique des hémorragies du post-partum en réanimation ; En plus de déterminer les facteurs de risque, profil clinique et biologique de la coagulopathie dans les hémorragies du post-partum. Les différentes modalités de traitement seront également abordées, notamment la transfusion des produits sanguins labiles, perfusion de fibrinogène et d'acide tranexamique.

II. Matériel d'études

II.1. Type et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, non interventionnelle pendant la période qui s'étend de janvier 2014 à décembre 2022.

II.2. Population étudiée

Cette étude inclut tous les cas de patientes présentant une hémorragie du post-partum et nécessitant une hospitalisation au service de réanimation mère-enfant de l'hôpital Hassan II de Fès.

II.3. Critère d'inclusion

Nous avons retenu comme critères d'inclusion pour les HPP sévères :

- Tous les patients présentant une HPP diagnostiquée cliniquement et nécessitant hospitalisation en unité de soins intensifs maternels.

II.4 critères d'exclusion

Nous avons exclu de cette étude les patientes dont les dossiers étaient inutilisables en raison d'un manque d'information.

III. Méthodes d'étude.

1. Collecte de données

Toutes les données seront collectées à partir des dossiers médicaux informatisés des patients, y compris les paramètres épidémiologiques, la gestion diagnostique, la gestion thérapeutique et les progrès. Les résultats seront exprimés en nombre, pourcentage, moyenne. Les données seront traitées à l'aide de Microsoft Office Excel.

2. Limites de l'étude

Un grand manque d'informations contenues dans les fichiers, notamment les données des soins initiaux des femmes référées.

Vous trouverez ci-dessous la feuille de tenue des dossiers qui a été utilisée pour collecter les données dans notre étude :

Antécédents chirurgicaux

- Césarienne :
- Chirurgie gynécologique :
- autres :

Antécédents gynécologiques et obstétricaux :

- ménarche :
- geste :
- parité :

grossesse	progression	Méthode de délivrance
1ere		
2ème		
3ème		

- Hémorragie rétro placentaire : oui Non
- pré-éclampsie : oui Non
- hémorragies du post-partum : oui Non
cause.....
- mort fœtale intra-utérine : oui Non

grossesse actuelle

- l'âge gestationnel :
- groupe sanguin :
- suivi prénatal : oui Non
- Macrosomie : oui Non
- Oligohydramnios : oui Non

-plusieurs fœtus : oui Non

- durée du travail : >12h <12h

-ocytocine : oui Non

-travail induit : oui Non

-Extraction instrumentale : oui Non

-césarienne programmée : oui Non

Indication.....

-Césarienne d'urgence : oui Non

Indication.....

Étiologies :

o atonie utérine

o rétention placentaire

o rupture utérine

o lésions pelviennes – cervicales – vaginales

o Placenta praevia

o Placenta accreta

o inversion utérine

o Épisiotomie

o Coagulopathie

o Autre.....

Facteurs de risque

• Syndrome HELLP : oui Non

• HRP : oui Non

• Hématome sous-capsulaire du foie : oui Non

• Coagulation intra vasculaire disséminée : oui Non

• Éclampsie : oui Non

• Foie gras : oui Non

- Pré-éclampsie : oui Non

Gestion de l'accouchement

- mode d'accouchement : normal césarienne
- Analgésie : oui Non type.....
- Ocytocine : oui Non dose.....
- Anesthésie : oui Non

-loco-régional -général : Durée.....

- Etat du nouveau-né :

_ retard de croissance intra-utérin : oui Non

_ prématurité : oui Non

_ Mort-né : oui Non

_ Apgar 1min 5min 10min

_ Autre.....

Prise en charge chirurgicale : oui Non

-Révision utérine oui Non indication

-Ligature hypogastrique oui Non indication

-Triple ligature oui Non indication

-Suture utérine : oui Non indication

-Hystérectomie d'urgence oui Non indication

- autre

Traitements reçus en salle d'opération

- Intubation oui Non indication
- Transfusion : oui Non indication

-Quantité :

- Drogues : oui Non indication

- noradrénaline oui Non indication
- diurétiques oui Non indication
- prostaglandine oui Non indication
- ocytocine oui Non indication
- phénylalanine oui Non indication
- l'acide tranexamique oui Non indication

- Anesthésie :

- Propofol oui Non indication
- Fentanyl oui Non indication
- Curare oui Non indication
- Midazolam oui Non indication
- Anesthésie loco-régional: oui Non indication
- autre

Q

A L'ADMISSION

Examen clinique

- Diagnostic HPP : oui Non
- Quantité.....
- état de conscience : intubé : oui Non
- pression artérielle:
- rythme cardiaque:
- SaO2
- température:
- présenter des plaintes :

travaux de laboratoire à l'admission

Analyse de sang	L'admission	Jour +....	Jour +....	décharge
Formule sanguine complète :				
o Hémoglobine (g/dl) :				
o Globules blancs (/mm ³) :				
o Plaquettes (/mm ³) :				
bilan hepatique :				
o GOT (UI/l) :				
o GPT (UI/l) :				
o GGT (UI/l) :				
O PAL (UI/l) :				
o Bilirubine totale (µmol /l) :				
o Bilirubine directe (µmol /l) :				
Bilan de l'hémostase :				
o Temps de prothrombine TP(%) :				
o Temps de céphaéline activée(s) :				
o Fibrinogène (g/l) :				
o D-dimères (µg/ml) :				
Albuminémie (g/l) :				
Protéinémie (g/l) :				
Natrémie (mmol/l) :				
Kalémie (mmol/l) :				
Calcémie (mg/l) :				
Chlorémie (mmol/l) :				
Réserves alcalines (mmol/l) :				
CRP (mg/l) :				
Glycémie (g/l) :				
LDH (UI/l) :				
Haptoglobine (g/l) :				
Schistocytes (%) :				
Acide urique (mg/l) :				
Magnésie (mg/l) :				
Phosphorémie (mg/l) :				
Lactates (mmol/l)				

o Examen cyto bactériologique des urines	A l'admission	Jour +....	Jour +....
o Leucocyturie(/mm3) :			
o Hématurie (/mm3) :			
o Culture :			

Analyse radiologique:

- Échographie abdominale: oui Non

-Échographie rénale : oui Non

- Échographie hépatique: oui Non

-TDM abdominal : Oui Non

Autre :

Traitement reçu en USI :

soins standards :

o Surveillance standard : oui Non

o voie veineuse peripherique : oui Non

o Cathéter veineux central : oui Non

o Cathéter artériel : oui Non

o Sonde gastrique : oui Non

o Sonde urinaire : Oui Non

o Oxygénothérapie : Oui Non

Masque O2 : Oui Non

Ventilation non invasive : Oui Non

Intubation et ventilation : Oui Non

Remplissage vasculaire : Oui Non

Nature du soluté	quantité	durée
-SS 0,9%		
- ringer Lactate		
- Colloïde synthétique		
- Albumine		
-autre:		

Produits sanguins labiles :Oui Non

type	quantité	durée	indication
o culot de globules rouges			
o culot plaquettaire			
o plasma frais congelé			

Fibrinogène : Oui Non

o Indication :.....

support de ventilation : Oui Non

-Indication : Neurologique Respiratoire Hémodynamique arrêt cardiaque

O Induction/intubation :

Séquence rapide Standard

Hypnotique : Propofol Thiopental

Curare : Bromure de rocuronium Bromure de vécuronium Succinylcholine

Morphine : Fentanyl Sufentanyl

o Durée d'intubation :

o Entretien de la sédation : Fentanyl Midazolam Propofol

trachéotomie : Oui Non

Médicaments reçus :

Type de médicament	molecule	indication	dose	durée
antibiotique				
Analgésique				
Diurétique				
Protection gastrique				
Anticoagulants				
Alcalinisation				
Médicaments vasoactifs				
autre				

épuration extra rénale : Oui Non

O Indication :

o Techniques :

o Indiquer la date :

o Nombre de séances :

ÉVOLUTION

HPP :

o Diurèse : Récupération / Persistance de l'oligo-anurie

o Normalisation de la fonction rénale : oui Non

o Tension artérielle :

o pouls :

Complications liées au séjour en réanimation :

o Infections nosocomiales : oui Non

Type :

Germe :

Traitement :

o Complications thromboemboliques : oui Non

o Congestion bronchique et atélectasie : oui Non

o Complications cutanées et ostéoarticulaires : oui Non

o Complications psychiatriques : oui Non

o complications Neurologique : oui Non

Evolution en fin de séjour en réanimation : Guéri Décès Séquelles

Durée totale du séjour :

RESULTATS

I. population étudié

Nombre total de cas d'HPP enregistrés dans l'USI maternelle de 2014 à 2022 qui répondent aux critères d'inclusion et d'exclusion qui étaient de 125.

II. Caractéristiques des patients

II.1. Âge

L'âge moyen des patients de notre étude était de 30,75 avec la plus jeune a 19 ans et la plus âgé 49 ans. La répartition par tranche d'âge est présentée dans la figure1.

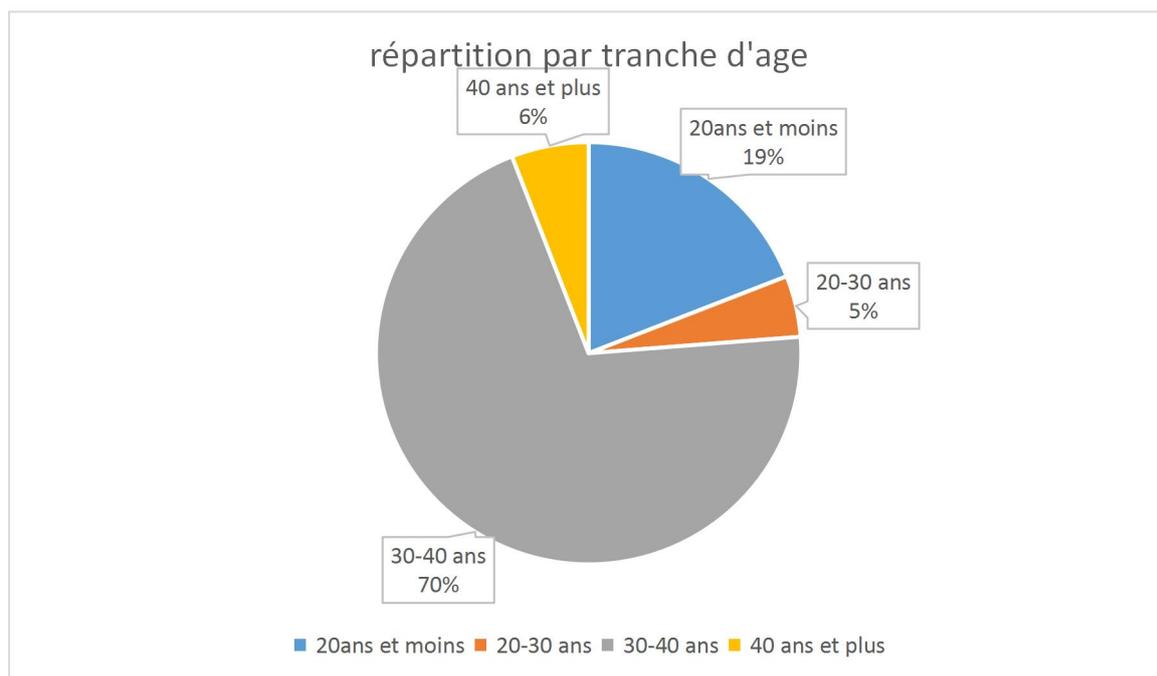


Figure 1 : représentation par tranche d'âge des patients ayant présenté une HPP sévère.

II.2. Mode d'hospitalisation.

La répartition par mode d'hospitalisation soit par référence, soit par sa propre initiative est montré dans la figure 2

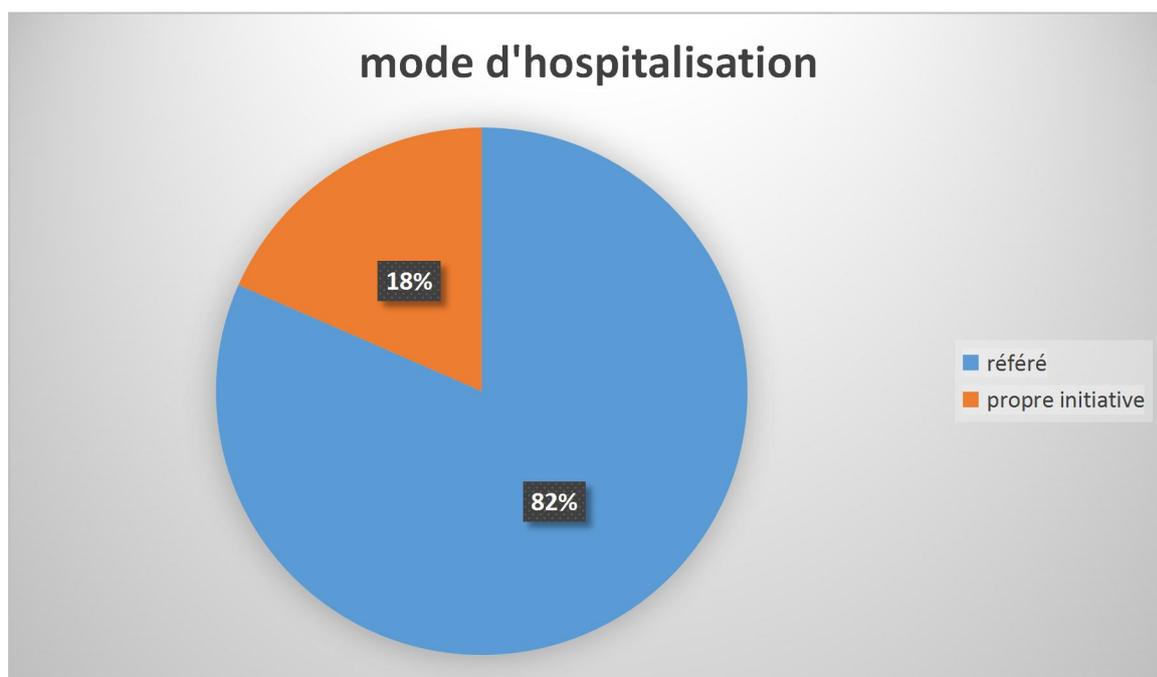


Figure 2 : répartition par mode d'admission soit sur référence, soit à l'initiative de patients présentant une HPP.

II.3. Durée de l'hospitalisation

Les patients de notre étude ont eu une durée moyenne d'hospitalisation de 3,44 jours avec un minimum de 1 jour et un maximum de 33 jours.

La répartition de la durée d'hospitalisation est présentée dans la figure 3.

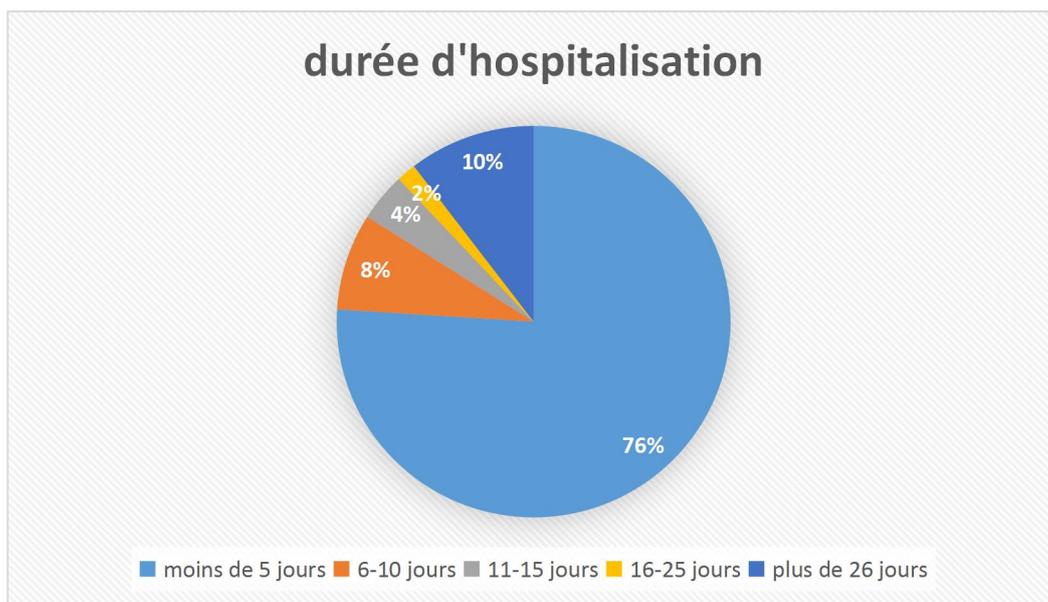


Figure 3 : répartition des durées d'hospitalisation des patientes ayant présenté PPH.

II.4. Multiparité

La multiparité moyenne dans notre groupe d'étude était de 3,02 avec un minimum de 1 et un maximum de 9.

La répartition des patients selon la multiparité est représentée sur la fig.4

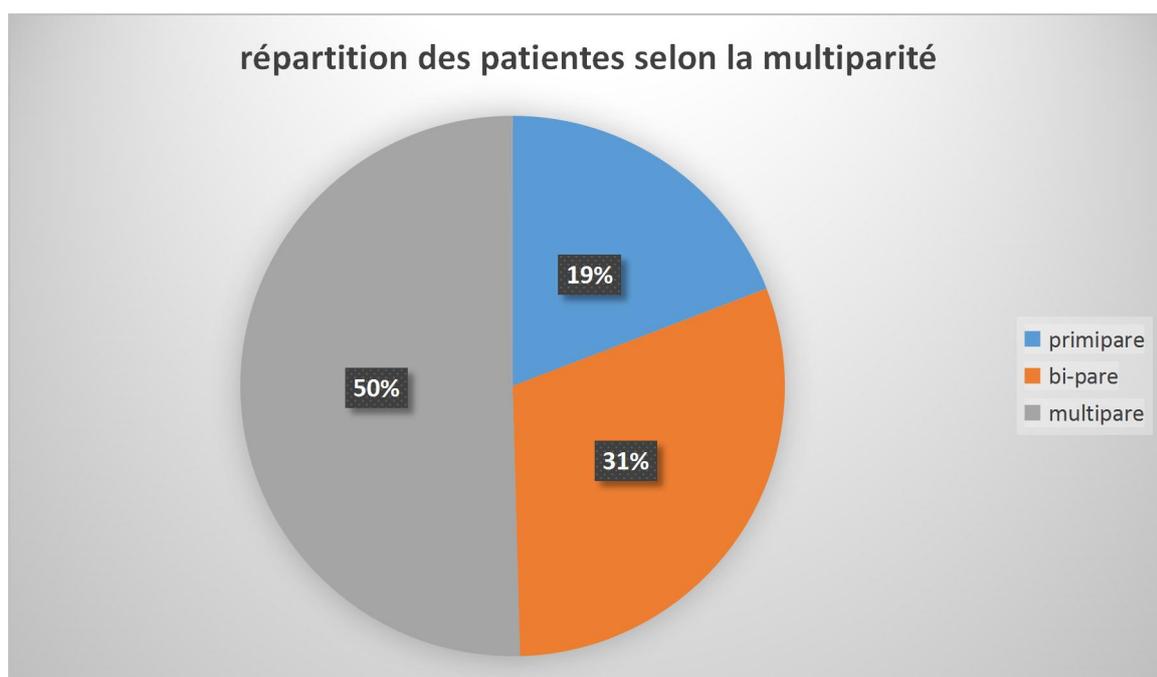


Figure 4 : représentation des patients ayant présenté une HPP selon leur multiparité.

II.5 Âge gestationnel

L'âge gestationnel moyen dans notre groupe d'étude était de 36,88 semaines avec le maximum de 42 semaines et minimum de 20 semaines.

La répartition des patientes selon l'âge gestationnel est représentée par la figure5.

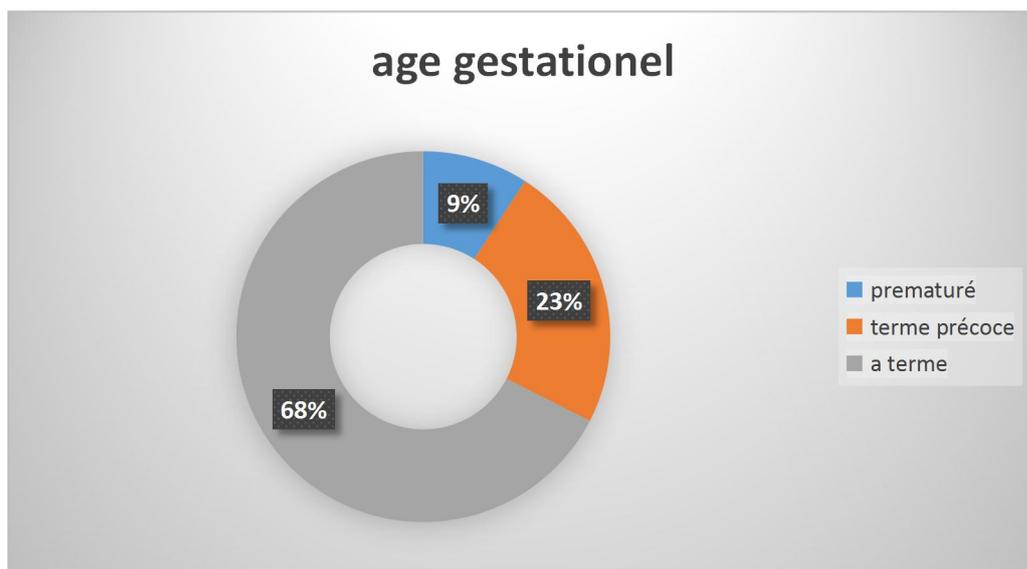


Figure 5 : représente la répartition des patients ayant présenté une HPP selon l'âge gestationnel.

II.6. Surveillance prénatale

Une surveillance prénatale a été observée chez 73% des patientes. La distribution des patientes ayant observé une surveillance anténatale sont présentées dans la figure 6.

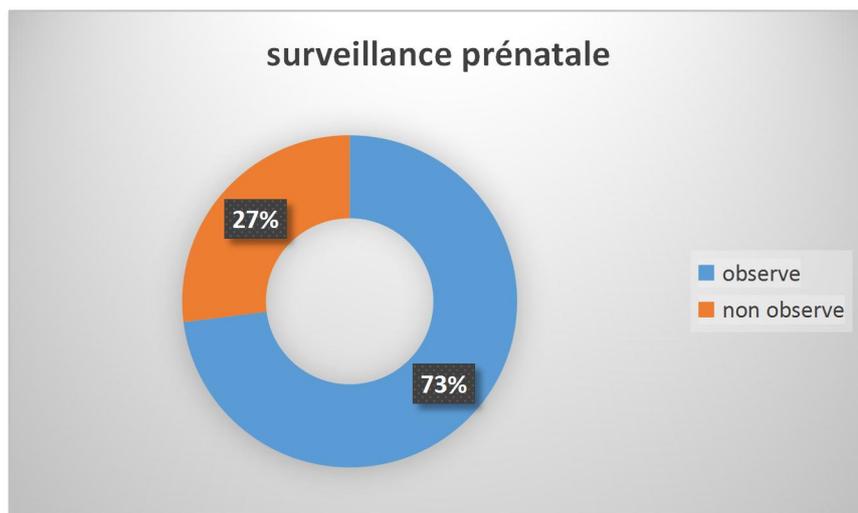


figure 6 : représente la répartition des patientes ayant présenté une HPP qui ont observé une surveillance prénatale.

II.7. Antécédents obstétricaux

Aucun antécédent obstétrical particulier n'a été observé chez 59 % des patientes alors que le reste des 41 % présentaient un avortement, une pré éclampsie, un décollement placentaire. le tableau 1 présente une répartition en centile des antécédents obstétricaux dans notre étude cohorte.

Tableau 1 : montre la répartition des antécédents obstétricaux chez les patientes ayant présenté une HPP

Antécédents obstetricaux	pourcentages
Sans antécédents	59%
césarienne	15%
Avortement	8%
HRP	8%
HPP	4%
Mort-né	3%
Pré-éclampsie	3%

II.8. Répartition des facteurs de risque

Les facteurs de risque trouvés et leurs pourcentages sont présentés dans la figure.7

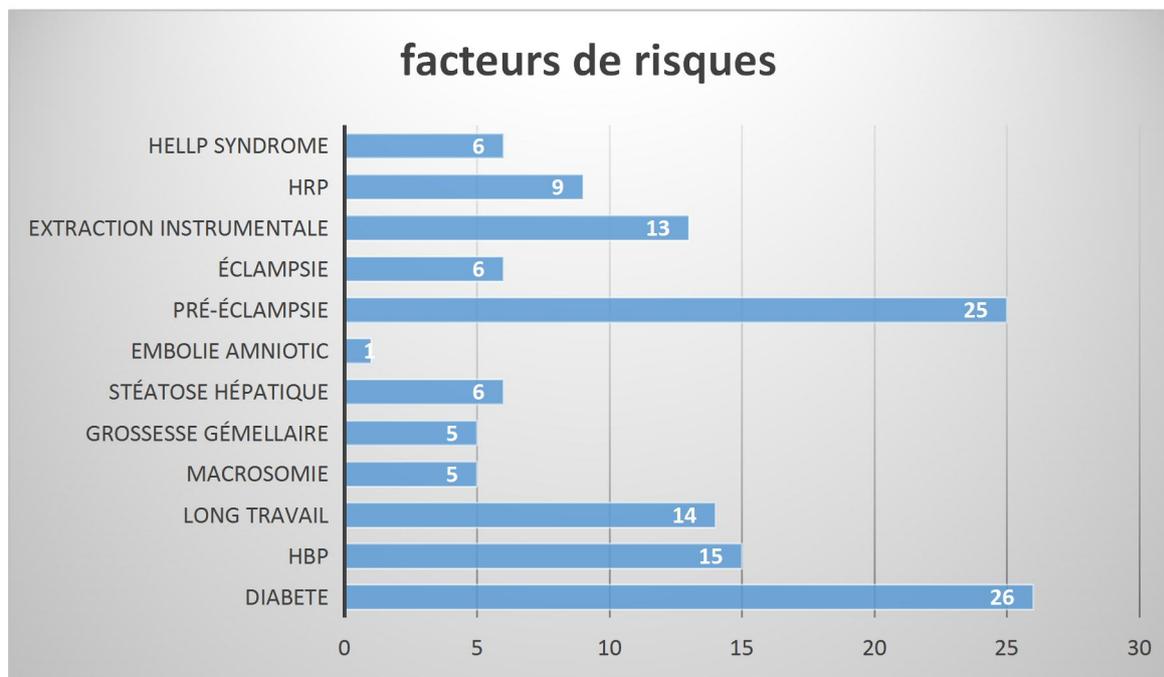


Figure 7 : répartition des facteurs de risque chez les patientes présentant une HPP.

II.9. Travail et accouchement

9.1 Lieu de délivrance

La répartition par lieu de délivrance est représentée dans la figure 8.

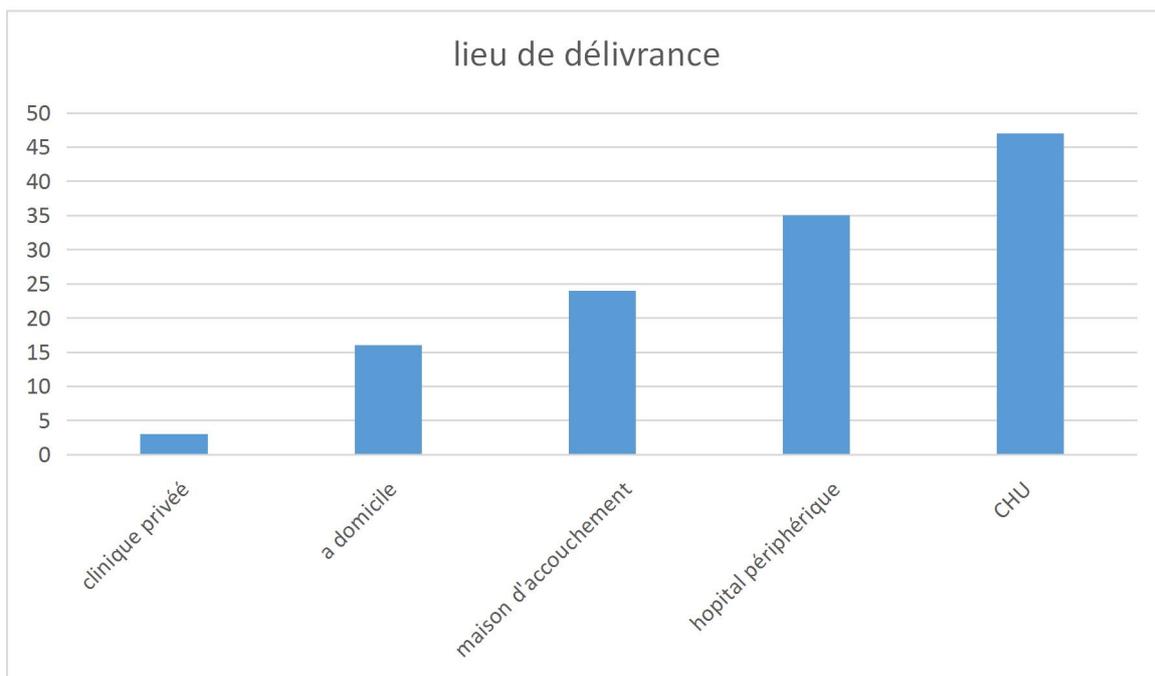


Figure 8 : représente la répartition des lieux d'accouchement chez les patientes atteintes d'HPP

87% de nos patientes ont accouché dans des établissements médicaux. On note également que 63% des cas ont eu des accouchements en dehors de l'hôpital universitaire mais ont ensuite été référés au CHU pour un traitement ultérieur.

II.9.2 Mode de délivrance

La répartition des modes de délivrance est illustrée à la figure 9.

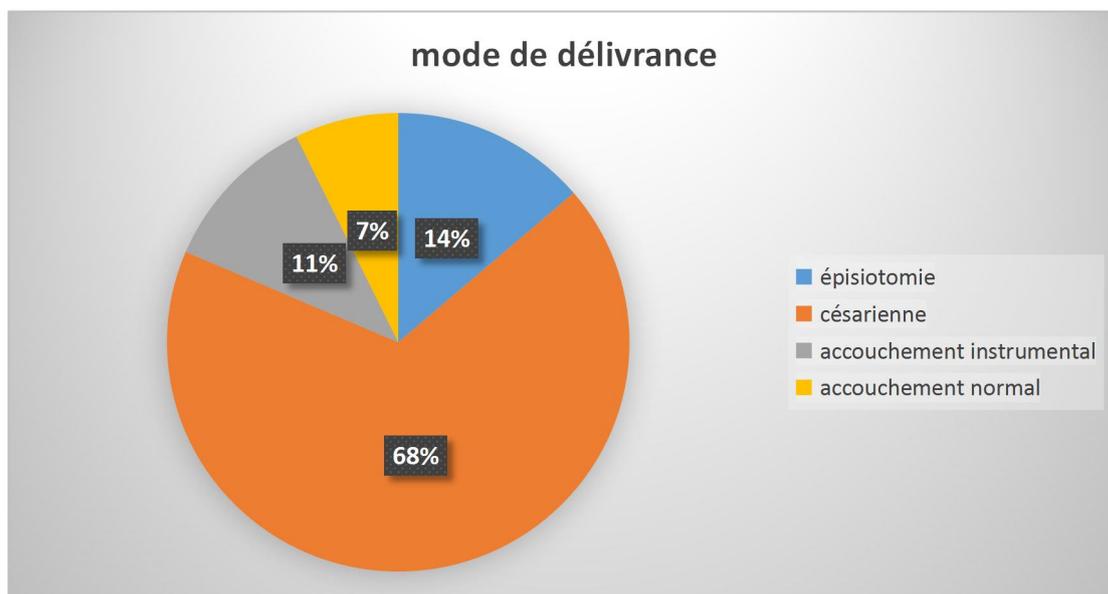


Figure 9 : représente la répartition des modes d'accouchement chez les patientes atteintes d'HPP

II.10. État des nouveau-nés

L'état des nouveau-nés a été enregistré chez seulement 96% de nos patientes et est illustré dans le tableau 3.

Tableau 3 : état des nouveau-nés chez les patients ayant présenté une HPP sévère.

Etat des nouveaux nés	Nombre de cas	pourcentage
Naissance vivante	71	56,8 %
Mort-né	33	26,4 %
Réanimation nécessaire a l'accouchement	10	8 %
Décès néonatal	8	6,25 %
Hospitalisé en USI	3	2,4 %

III. DIAGNOSTIC POSITIF

III.1. Examen clinique

III.1.a Quantité de sang perdu après l'accouchement

L'évaluation de la quantité de sang perdu a été faite de manière subjective, à cet effet l'utilisation du sac de collecte ne se fait normalement pas dans les salles d'accouchement, la quantité de sang perdu a été rapportée selon 3 catégories : minime, modérée et sévère selon l'illustré sur la figure 10.

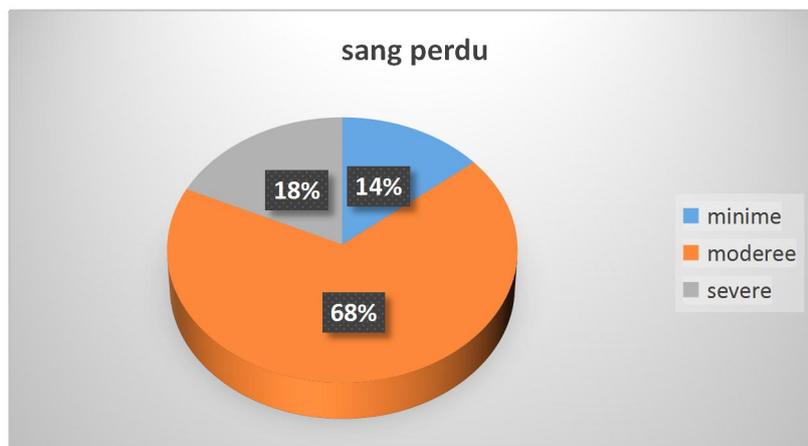


figure 10 : illustre la répartition de la gravité de la perte de sang chez les patientes présentant une HPP.

III.1.b. L'état hémodynamique.

L'évaluation des effets hémodynamiques a été faite au moment du diagnostic d'hémorragie du post-partum et était basée sur le pouls, la diurèse, la pression artérielle, la chaleur des extrémités, pâleur, ainsi que l'évaluation de la conscience. Le tableau 4 illustre l'état hémodynamique des patientes au moment du diagnostic.

Tableau 4 : illustre la répartition des caractéristiques cliniques des patientes qui ont présenté une HPP à l'admission et au diagnostic.

variables	Nombre de cas/ moyenne/ +/- écart-type	extrêmes
Fréquence respiratoire (c/min)	24,3 +/- 10,18	10-65
Fréquence cardiaque (b/min)	103,6 +/- 19,44	56-140
TA systolique (mmHg)	105,9	30-200
TA diastolique (mmHg)	62,4	10-100
Température	37,8 +/- 0,99	35-40
Score de Glasgow	12 +/- 1,2	5-15
Diurèse (ml/24h)	669 +/- 48,66	0-2200

III.2. Résultats de laboratoire

Il a été noté que la plupart des patientes présentaient une perte de sang importante et souffraient d'HB aussi bas que 3 g/dl avec un TP aussi bas que 16 %. La fonction rénale a été terriblement altérée chez 8 patientes qui ont fini par avoir besoin de dialyse. Les niveaux de fibrinogène étaient également terriblement modifiés avec des niveaux aussi élevés que 6,45 g/l et aussi bas que 0,31, provoquant une perte de sang importante et /ou des coagulopathies disséminées intravasculaires. Le tableau 5 nous donne une répartition du travail de labo.

Tableau 5 : illustre la moyenne des résultats biologiques des patientes présentant une HPP sévère à l'admission ou au diagnostic.

Résultats de laboratoire	Moyenne	extrêmes
Hémoglobine (g/dl)	8,44	3-14,2
Fibrinogène (g/l)	2,19	0,31-6,45
Temps de prothrombine TP (%)	78,29	16-100
Temps de céphaline activée (s)	33,55	30-48,8
Urémie (mmol/l)	0,47	0,07-3,46
Créatinine (mmol/l)	15,16	4-121
Kalémie (mmol/l)	4,87	2,9-5,8
Calcémie (mg/l)	80,06	61-109
Natrémie (mmol/l)	136,61	122-152
Hématocrite (%)	30,7	18-54
Globules blancs (/mm ³)	20 845	2 862-63000
Plaquettes (/mm ³)	120,814	80-490 000
Lactates	5,67	1,08-8,5
GOT(UI/l)	305,45	14-4014
GPT(UI/l)	150,96	5-1742
PAL (UI/L)	151,3	74-382
Bilirubine totale (µmol/l)	23,36	2-104

IV. Diagnostic étiologique

- Une atonie utérine a été retrouvée chez 52 patientes, soit 42% des cas.
- Des anomalies d'insertion placentaire ont été retrouvées chez 25 patientes, soit 20% des cas, dont 3 rétention placentaire , 5 placenta accreta et 17 placenta praevia.
- Des traumatismes des voies génitales ont été retrouvés chez 33 patientes, soit 26% des cas dont 13 ruptures utérines, 17 lésions cervico-vaginales et 3 lésions périnéales.
- Enfin, dans 15 cas, plusieurs étiologies étaient associées.

La figure 11 montre la répartition des cas selon l'étiologie du saignement.

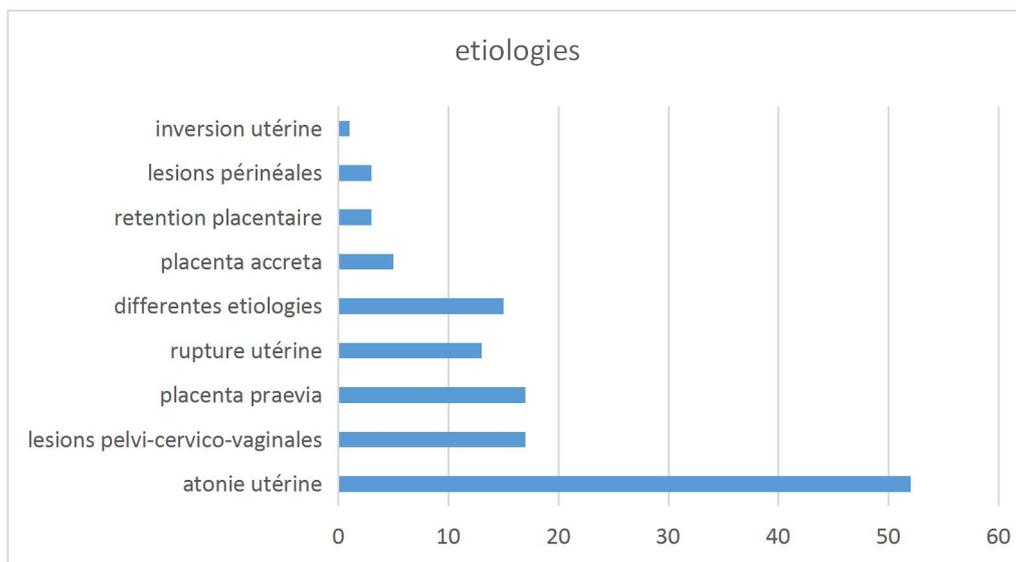


Figure 11 : Répartition par étiologies de l'HPP.

V. GESTION DE L'HÉMORRHAGE POST-PARTUM

V.1 Mesures de réanimation

Tous nos patientes ont bénéficié des premières mesures de réanimation, à savoir :

- la prise de deux lignes intra veineuses périphériques.
- surveillance cardiaque.
- oxygénothérapie.
- des analyses de sang pour évaluation.

La suite de la gestion est présentée dans les résultats suivants.

V.1.1 Séjour en réanimation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 7 jours, avec des extrêmes allant de 1 jour à 33 jours.

V.1.2 Dispositifs invasifs utilisés en réanimation :

La majorité des patientes avaient au moins un dispositif invasif :

- 66% des patientes étaient sous ventilation mécanique dont 40% ont été admis déjà intubés et 16 % l'étaient après l'hospitalisation. La durée moyenne de cette ventilation était de 6 jours.
- Tous disposaient d'une sonde urinaire, avec une durée moyenne d'utilisation de 3 jours.
- 70 % avaient un cathéter veineux central. La durée moyenne de son utilisation était de 2 jours.

- 42 % disposaient d'une ligne artérielle pour mesurer plus précisément la tension artérielle.

V.1.3 Remplissage vasculaire

Tous nos patientes ont reçu un remplissage vasculaire par des cristalloïdes avec soit des solutions saline ou du Ringer lactate.

V.1.4 Médicaments vasoactifs

66 % de nos patientes ont reçu des médicaments vasoactifs soit en salle d'opération, soit au service de réanimation. Le tableau ci-dessous indique quels médicaments ont été administrés et le nombre de patientes qui en ont bénéficié. Seuls deux (2) patientes ont bénéficié de dobutamine en raison d'une insuffisance cardiaque.

Tableau 6 : médicaments vasoactifs administrés aux patients de notre cohorte d'étude.

Type de médicament	pourcentages
noradrénaline	54,4%
Dobutamine + noradrénaline	1,6%
Adrénaline + noradrénaline	9,6%

V.2 transfusion sanguine

110 patientes soit 88% ont reçu une transfusion sanguine.

La transfusion a été effectuée avec des globules rouges, du plasma frais congelé ou les deux et les plaquettes.

La répartition des patientes selon leurs transfusions est présentée dans le tableau 7.

Tableau 9 : Répartition par statut transfusionnel des patientes présentant une forme sévère d'hémorragie du post-partum.

Substance transfusé	Nombre de cas
Non transfusé	15
Globules rouges	32
Plasma frais congelé+ globules rouges+ plaquettes	78

V.3. Soins médicaux

V.3.1. Antibiothérapie

Tous les patientes de notre étude ont reçu une antibio-prophylaxie basée sur l'amoxicilline et acide clavulanique.

V.3.2 Utérotoniques

- L'ocytocine a été administrée dans 98% de nos cas, avec une dose moyenne de 26,5 UI +/- 7 de syntocinon. A l'exception de 2 (deux) femmes qui avaient accoucher a domicile.
- La seule prostaglandine dont nous disposons dans notre unité de soins intensifs est le misoprostol et a été administré aux patientes par voie vaginale ou par le rectum.
- 76% de nos patientes ont reçu les deux produits sauf dans les cas où le la prostaglandine était en rupture de stock.

La figure 12 montre la répartition de l'administration d'utérotoniques

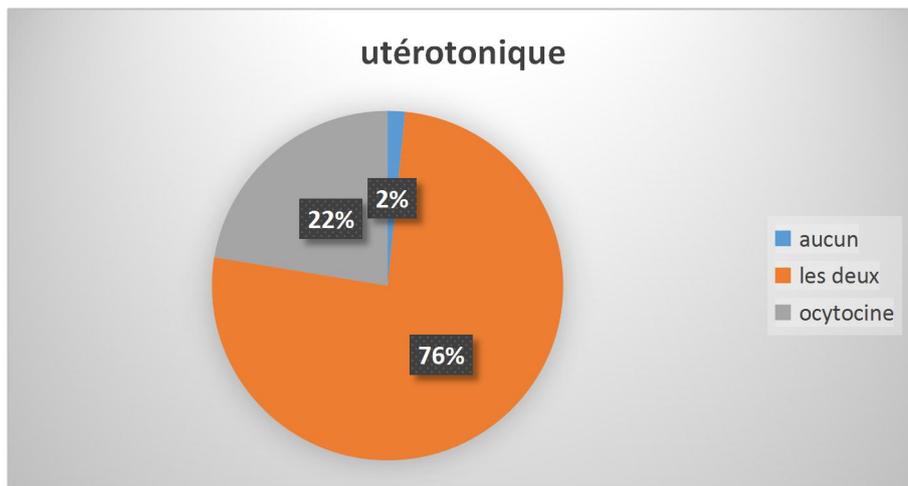


Figure 12 : répartition de l'administration d'utérotoniques chez les patientes ayant présenté une hémorragie post-partum sévère.

V.3.3. L'acide tranexamique

- 1 g d'Exacyl a été administré à 83 % de notre population étudiée et n'a pas été administré uniquement en cas de rupture de stock.
- L'acide tranexamique réduit les décès dus aux saignements chez les femmes en hémorragie du post-partum sans effets indésirables majeurs. Lorsqu'il est utilisé comme traitement pour hémorragie du post-partum, l'acide tranexamique doit être administré dès que possible après le début du saignement.

V.3.4 fibrinogène

32% de nos patientes ont reçu du fibrinogène. Il a été administré à toutes celles qui présentaient un taux de fibrinogène < 2 g/l et en cas de coagulopathie clinique. C'était fortement dépendant de sa disponibilité.

Compte tenu du niveau élevé de taux physiologiques de fibrinogène chez la femme enceinte, la baisse précoce et rapide de ce taux en cas d'HPP, le lien entre un taux de fibrinogène < 2 g/L et risque d'HPP sévère, il est recommandé de prescrire

une supplémentation en fibrinogène si le taux de fibrinogène est < 2 g/L lors d'une aggravation de l'HPP. [74]

V.3.5 Hémodialyse et Hémofiltration

Une insuffisance rénale a été notée chez 33 patientes dont une purification rénale supplémentaire a été initiée chez 9 patientes. Il s'agissait de l'hémodialyse intermittente de sept (7) patientes et seulement deux (2) patientes ont subi une hémofiltration secondaire à une insuffisance rénale aiguë avec une (1) patiente ayant bénéficié des deux procédures. Le nombre moyen de (Thérapie de remplacement renal) Les séances étaient de 3,8 séances/patiente (plage de 1 à 9 séances).

Les principales indications étaient :

- Acidose métabolique ($\text{pH} \leq 7,15$) dans 4 cas.
- Hyperkaliémie (≥ 7 mmol/l) dans 3 cas.
- surcharge liquidienne dans 2 cas

V.3.6. Autres traitements médicaux

Le tableau 9 présente une répartition des traitements médicaux reçus par nos patientes tout au long de leur admission depuis la salle d'accouchement, la salle d'opération et le service d'unité de soins intensif.

Tableau 9 : répartition des médicaments reçus par les patientes ayant eu une HPP.

medicaments	Nombre de patientes
Anti-hypertenseurs	35
analgesique	125
anticoagulation	57
diurétiques	29
Protection gastrique	71

V.4. Soins obstétricaux

V.4.1. délivrance du placenta.

Le tableau ci-dessous présente la répartition des différentes formes d'expulsion du placenta reçus par les patientes de notre étude de cas.

Tableau 10 : répartition de la délivrance placentaire chez les patientes présentant une HPP sévère.

Type de délivrance	Nombre de cas
spontané	4
active	78
manuelle	43

V.4.2. Autres techniques obstétricales non chirurgicales

80% de nos patientes ont bénéficié d'une révision utérine tandis que 52% ont obtenu un massage utérin.

58 % ont subi un examen vulvaire pelvien. La plupart des patientes ayant bénéficié d'au moins deux des techniques mentionnées ci-dessus.

V.5. Soins chirurgicaux .

V.5.1. hystérectomie

Au total, 68 hystérectomies ont été réalisées.

- 29 de nos patientes ont bénéficié d'hystérectomies immédiates tandis que 39 ont été réalisées après échec de l'hémostase.

- 17 causée par une atonie utérine 9 causée par l'insertion du placenta accreta et percreta uniquement

3 causée par une rupture de l'utérus.

La figure 8 illustre les pourcentages de patientes ayant reçu un traitement immédiat par hystérectomies et les étiologies associées.

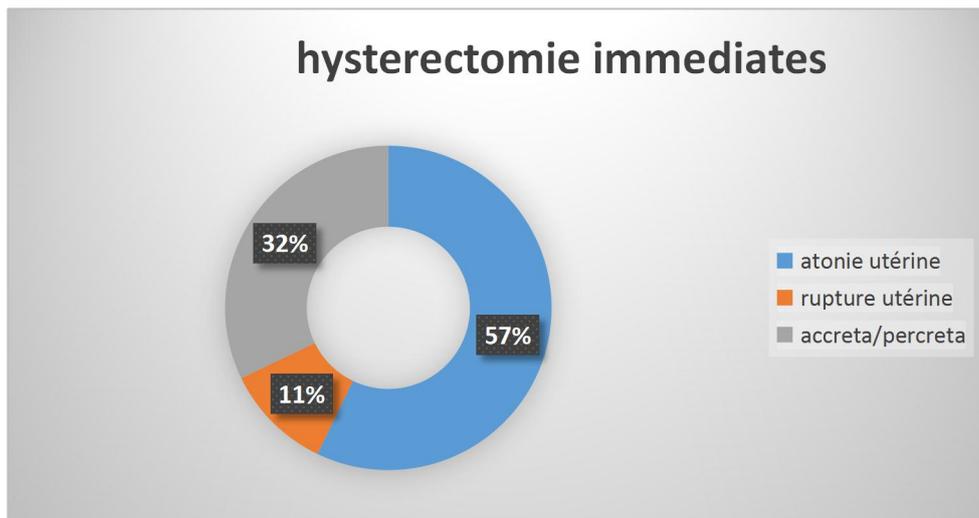


Figure 13 : répartition des patientes ayant subi une hystérectomie immédiate après PPH.

V.5.2. autres techniques chirurgicales réalisées.

La plupart des patientes de notre étude ont subi plus d'une intervention chirurgicale après une procédure infructueuse. Par exemple, 31 % des hystérectomies ont été réalisées après l'échec d'un b-lynch ou d'une ligature hypogastrique. Ci-dessous se trouve une illustration du cumul de toutes les interventions chirurgicales réalisées au total.

Tableau 14 : répartition de toutes les interventions chirurgicales réalisées sur des patientes atteintes d'HPP.

Chirurgie réalisée	Nombre de patientes
hystérectomie	68
B-lynchage	20
Ligature hypogastrique	44
Triple ligature	20
Suture utérine	7
Suture ou déchirure vaginale	14

VI. Morbidité maternelle

Il y a eu au total 46 cas compliqués. La figure 14 représente les différentes complications constatées.

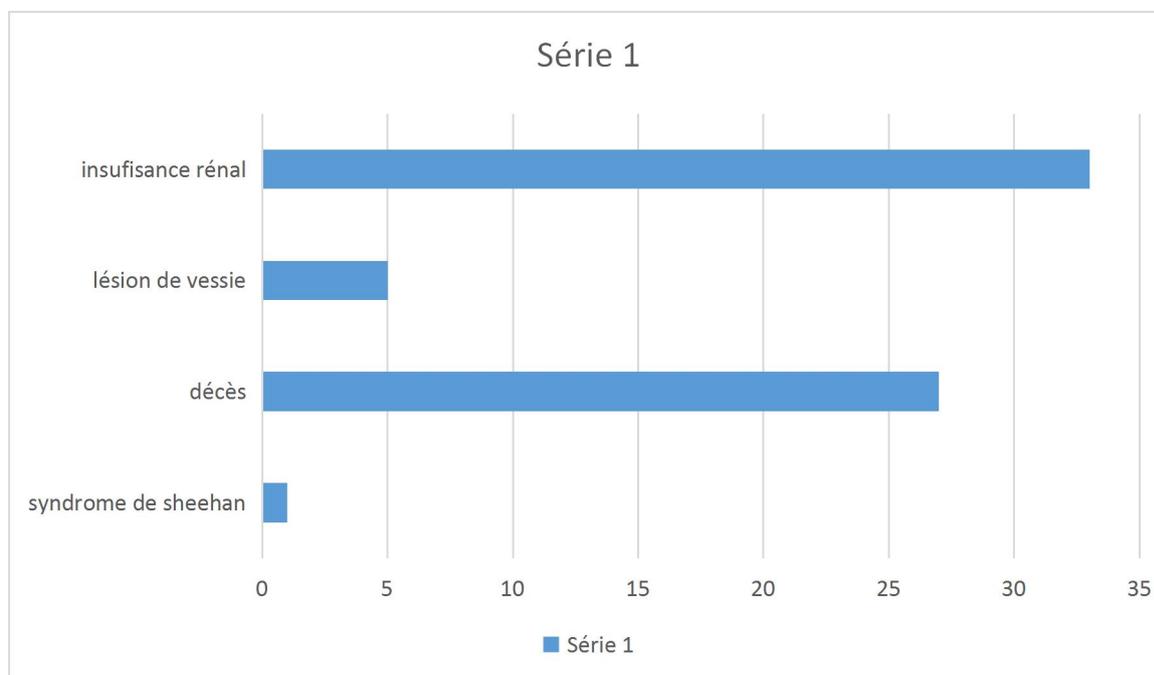


Figure 14 : répartition de la morbidité maternelle chez les patientes atteintes d'HPP.

VII. Mortalité maternelle

Au total, 27 décès ont été enregistrés. La figure 15 représente le nombre de décès liés à chaque étiologie dans notre étude de cas.

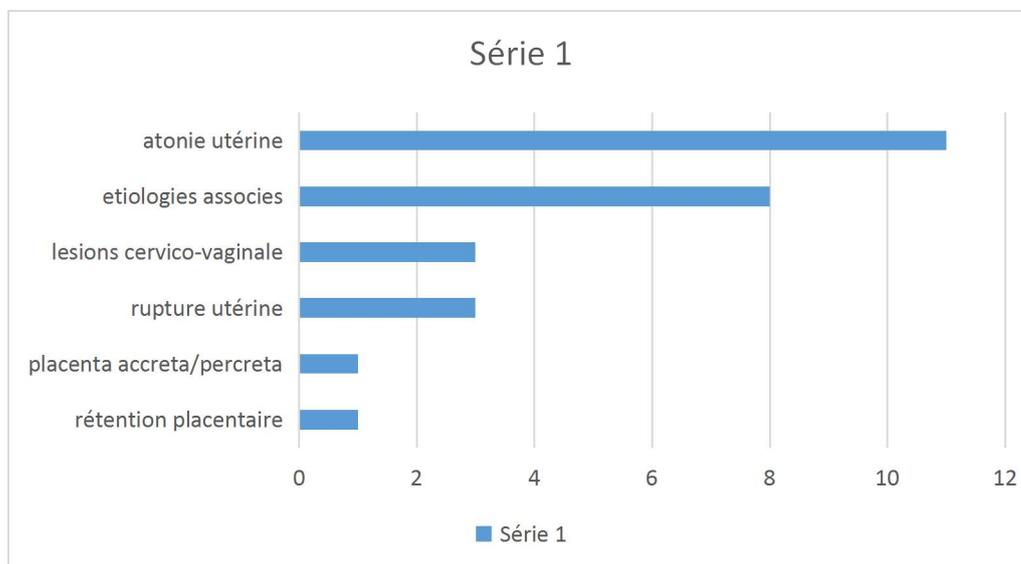


Figure 15 : répartition de la mortalité maternelle par rapport aux étiologies sévères de l'HPP.

VIII. coagulopathies dans l'HPP

La coagulopathie fait référence à une anomalie du système de coagulation sanguine qui augmente la tendance aux saignements et peut être due à des facteurs héréditaires ou acquis.

Dans le contexte de notre étude, la coagulopathie est plus susceptible de survenir sous la forme d'une conséquence à une HPP massive et serait donc « acquise ». Cela se produit en raison de la consommation de facteurs de coagulation ou en raison des effets de dilution d'une perte de sang massive sur les facteurs de coagulation, les plaquettes et le fibrinogène (« phénomène de lessivage»).

Une HPP massive peut également survenir, quoique moins fréquemment, chez un patient prédisposé aux saignements en raison d'une coagulopathie sous-jacente (par exemple, maladie de von Willebrand, fonctionnement anormal des plaquettes ou patients recevant un traitement anticoagulants) [6].

Une coagulopathie acquise est probable une fois que 2L du volume sanguin ont été perdus ; ce qui équivaut à un enregistrement d'incidence de 23 % tel qu'enregistré par le journal of obstetric anesthésiologie. [7] aucune hérédité n'a été notée dans notre cohorte d'étude.

VIII.1. Épidémiologie

Dans notre cohorte d'étude de 125 patientes, 34 patientes correspondent aux critères mentionnés ci-dessous.

Paramètres des coagulopathies secondaires à une hémorragie du post-partum en dehors ou en plus de la cause obstétricale.

Les critères d'inclusion pour la coagulopathie étaient :

- i) Patients présentant un PT $>1,5$ et/ou un aPTT $>1,5$
- ii) Niveaux de fibrinogène <2
- iii) Preuve clinique de coagulopathie

Vous trouverez ci-dessous un diagramme circulaire illustrant les pourcentages de patientes présentant une HPP sans coagulopathie et celles qui ont présenté une coagulopathies.

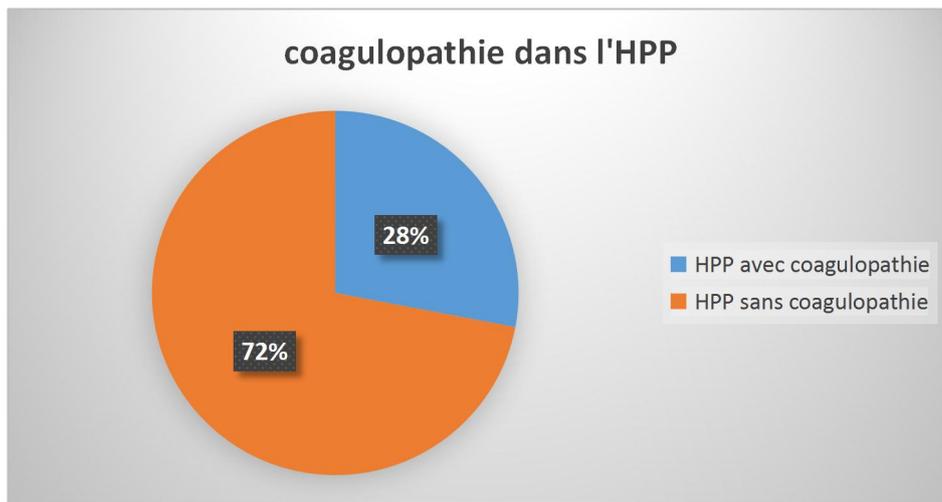


Figure 16 : pourcentage de patientes ayant présenté une coagulopathie parmi ceux qui avait une HPP.

VIII.1.1. Facteurs de risque et étiologies.

Ce qui suit est un tableau montrant la répartition des facteurs de risque chez les 34 patientes. certaines patientes présentaient plus d'un facteur de risque

Tableau 15 : facteurs de risque des patientes ayant présenté des coagulopathies secondaires à l'HPP.

Facteur de risque	Nombre/ pourcentage
Decollement placentaire	12 - 35%
HELLP syndrome	8 - 23,5%
Maladie du foie gras	5 - 14,7%
Saignement massif >2l	12 - 35%
Embolie amniotique	1 - 2,9%

VIII.1.2. multiparité :

La multiparité moyenne de notre cohorte d'étude était de 4,2 avec un minimum de 1 et un maximum de 6. Dans les recommandations de l'OMS, une multiparité élevée est toujours considérée comme un facteur de risque de saignement. [3]

VIII.1.3 Âge gestationnel :

L'âge gestationnel moyen dans notre groupe d'élevage était de 38,5 semaines avec le minimum de 35 semaines et maximum de 42 semaines.

VIII.1.4 mode de délivrance

Sur les 34 patientes de notre cohorte d'étude, 24 ont accouché par césarienne, tandis que les 10 autres ont accouchés par voie vaginale.

VIII.2. CARACTÉRISTIQUES DES PATIENTES

VII.2.1 symptômes cliniques

Les symptômes cliniques des patientes présentant une coagulopathie sont variables, elle sont représentée essentiellement par : pâleur, tachycardie, polypnée, hypotension et altération de la conscience.

VIII.2.2 Tests biologiques

Tableau 16 : moyenne des résultats de laboratoire dans notre étude

Résultats de laboratoire	moyenne	extreme
TP(%)	53	16- 80
TCA(s)	47	30- 48,8

fibrinogene(g/l)	1,5	0,31–2,8
plaquettes(/mm ³)	90,34	10 000–230 000

VIII.2.3 Tests au point d'intervention (POCT) : test d'hémostase viscoélastique

Les VHA analysent les propriétés viscoélastiques du sang total et tracent l'ensemble des processus de formation du caillot depuis l'initiation du caillot jusqu'à la fibrinolyse jusqu'à sa terminaison.

De cette manière, les VHA ont un avantage sur les tests de coagulation courants dans la mesure où ils évaluent la contribution cumulative de tous les composants du sang tout au long de la formation d'un caillot. [8]

VIII Prise en charge de la coagulopathie dans l'HPP

VIII.3.1 Transfusion sanguine.

Les 34 patientes (100 %) ont bénéficié d'une transfusion de produits sanguins labiles, illustré dans le tableau ci-dessous :

Tableau 17 : illustre la répartition des produits sanguins labiles chez les patientes atteintes de coagulopathie.

Substance transfusée	Pourcentage / nombre de patientes
Plasma frais congelé + globules rouges	18 patientes – 53 %
PFC +CG +PLT	16 patientes – 47 %

Toutes les patientes ont reçu une transfusion de plasma frais congelé.

Le tableau ci-dessous illustre la répartition des quantités de produits transfusés.

Tableau 19 : répartition par quantité de substance transfusés chez les patientes présentant une coagulopathie

Substance transfusée	Moyenne	extrêmes
Plasma frais congelé	6,1	3-18
Globules rouges	6,45	1- 16
plaquettes	6,5	1- 10

VIII.3.2 Fibrinogène

24 patientes soit 70,5 % ont reçu du concentré de fibrinogène mais son administration au patientes dépendaient fortement de sa disponibilité en stock à l'USI.

VIII.3.3 Acide tranexamique

Tous les patientes ont reçu de l'acide tranexamique comme suit :

14 patientes soit 41% ont reçu 2 doses de 1g chacune au cours de leur hospitalisation

20 patientes soit 59% n'ont reçu qu'une seule dose de 1g.

VIII.3.4 Facteur vii

Seuls 3 patientes, soit 8 %, ont reçu du facteur vii.

DISCUSSION

I) Contexte et physiopathologie

I.1 définition

L'HPP est définie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [3] comme une perte de sang > 500 ml dans les 24 heures suivant l'accouchement, se développant souvent quelques minutes après l'accouchement, mais peut également être secondaire s'il survient après les premières 24 heures jusqu'à 6 semaines post-partum [5]. Pour les femmes subissant une césarienne, le seuil est plus élevé et généralement défini comme $> 1\ 000$ ml [9]. Cependant, tous les pays ou études ne sont pas d'accord sur ces points de définitions, créant non seulement de la confusion mais aussi des résultats contradictoires [77]. Des incohérences sont constatées lorsqu'il s'agit de définir une HPP sévère, où il existe des variations non seulement dans le seuil utilisé pour la définir, mais aussi dans l'absence d'un accord uniforme sur l'opportunité d'utiliser le terme HPP sévère, majeure ou modérée (78,10,11). Dans notre étude, HPP entre 500 à 1 000 ml ont été classés comme modérés et 1 000 à 2 000 ml ont été classés comme majeurs, tandis que tout ce qui est >2000 ml a été quantifié comme grave. L'estimation de la perte de sang peut être évalué de plusieurs manières en fonction de l'équipement disponible. L'estimation visuelle est la méthode la plus simple, mais aussi la méthode la plus imprécise car de grandes quantités de sang sont souvent sous-estimées et les petites quantités de sang sont surestimées par rapport aux poches de prélèvement sanguin ou à la pesée des champs, etc. [12,5,13.]



Image 1 : poche de prélèvement sanguin [13]

I.2 Physiopathologie de l'hémostase pendant la grossesse et le post-partum

L'hémostase est le processus qui maintient l'équilibre entre la coagulation et la fluidité du sang dans les vaisseaux sanguins endommagés grâce aux actions cascade de la coagulation, plaquettes et fibrinolyse [14,15]. Le but de la cascade de coagulation est d'arrêter le saignement en formant un caillot, grâce à une cascade de processus initiés après l'exposition au facteur tissulaire principalement après une lésion vasculaire [16,17]. Le système de coagulation est composé de facteurs de coagulation dans un état inactif qui deviennent activés à travers une cascade de processus, et culmine avec la conversion de grandes quantités de thrombine depuis la prothrombine. La thrombine convertit le fibrinogène en fibres de fibrine, qui avec les plaquettes activées et le facteur von Willebrand, créent le caillot sanguin [15,18]. Le fibrinogène est une glycoprotéine synthétisée dans le foie et indispensable dans la formation du caillot non seulement par conversion en fibres de fibrine mais

également en agrégation plaquettaire [19]. Il existe plusieurs régulateurs de la cascade de la coagulation, dont les facteurs anticoagulants : antithrombine, protéine C et protéine S qui limitent la formation de caillots dans les vaisseaux sains [46,48]. De plus, l'activation simultanée de la fibrinolyse dissout le caillot selon un processus hautement régulé, empêchant ainsi la formation excessif d'un caillot [17,18].

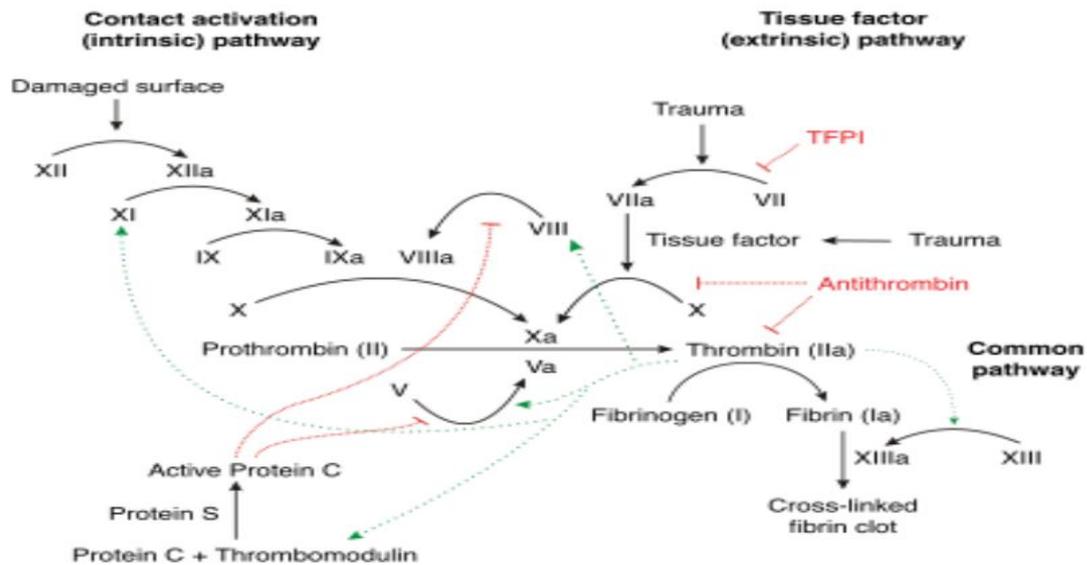


Image 2 : cascade de coagulation [20]

Durant la grossesse, le volume sanguin et la coagulation augmentent tandis que les anticoagulants et la fibrinolyse diminuent, tout cela fait partie des mesures prophylactiques de préparation au perte de sang et de la séparation placentaire après l'accouchement [14,17]. Cette modification de l'hémostase implique une augmentation de certains facteurs de coagulation, notamment la prothrombine, le fibrinogène, et du facteur von Willebrand, mais aussi une diminution du nombre de plaquettes due à l'hémodilution et la consommation au site placentaire [14,21,22]. Cependant, un état d'hypercoagulabilité pendant la grossesse entraîne une

multiplication par six du risque de complications thromboemboliques, notamment embolies pulmonaires et thrombose veineuses profondes [22,23]. Une augmentation supplémentaire des facteurs de coagulation, dont le fibrinogène a lieu pendant le travail et l'accouchement. Les facteurs de coagulation sont activés par libération de quantités abondantes de facteur tissulaire lors de la séparation placentaire, conduisant à la formation de caillots. Des niveaux accrus de fibrinogène et de plaquettes en post-partum sont également le résultat d'une inflammation [14]. Un système de coagulation intact, associé à une contraction suffisante de l'utérus entraîne une perte de sang minime après l'accouchement [14,21,22]. Cependant, une consommation élevée de facteurs de coagulation et de plaquettes à la formation de caillots au niveau du site placentaire peut potentiellement conduire à une déplétion en cas d'hémorragie [22,24]. Dans des circonstances normales, les facteurs de coagulation restent élevés les premiers jours après l'accouchement avec une fibrinolyse remontant à des niveaux normaux en 1 à 2 jours du post-partum et une coagulation normale atteinte dans les 4 à 6 semaines du post-partum.

La coagulopathie doit être envisagée dès le début en cas d'évolution vers l'HPP, en se concentrant simultanément sur les transfusions et le contrôle chirurgical, car aucun des deux ne peut être seul [25,26]. Le taux de transfusion en obstétrique étant relativement faible, soit 0,5 à 2,0 %, les recherches sur le rapport optimal entre les globules rouges, les PFC et les PLT est rare [27,28–30]. Quelques études rétrospectives ont montré qu'un rapport PFC :CG élevé était associé à un risque réduit d'interventions et un taux de réussite plus élevé de l'hystérectomie, mais aucun de ces études portaient sur les HPP nécessitant une transfusion massive [31,32]. Les méthodes utilisés pour surveiller la coagulopathie en cas d'HPP sévère sont les mêmes que chez les autres patients atteints d'hémorragie grave. Les lignes

directrices de l'OMS pour l'HPP recommandent les tests de laboratoire traditionnel comprenant la numération plaquettaire, le rapport international normalisé (INR), le temps de céphaline activés (TCA) et le fibrinogène au début des événements, ou si les tests viscoélastiques sont disponibles au point d'intervention [33]. Les tests de laboratoire ne donnent pas de résultats rapides, et l'hémostase du patient peut avoir considérablement changé avant l'obtention de ces résultats [34]. Il est donc très important d'être constamment conscient de la formation de caillots dans le champ opératoire.

II) Épidémiologie de l'HPP

II.1 incidence

Le tableau 13 résume les différentes incidences trouvées dans la littérature rapportée par différentes études de cas divers dans le monde entier [4]

Tableau 20 : Les différentes incidences retrouvées dans la littérature rapportées dans l'étude par Deneux-t et al. [4]

étude	pays	année	Incidence de HPP	Incidence des cas graves d'HPP
Althabe et al	Argentine	2005	10.8%	1.9%
Deneux-T et al	france	2006	6.4%	1.6%
Audit confidentiel écossais sur la morbidité maternelle sévère	scotland	2011	-	0.6%
Caroli et al	international	2006	10.6%	3.0%
Calvert et al	international	2009	10.8%	2.8%

Notre étude étant rétrospective et descriptive, nous n'avons pas pu calculer l'incidence. Et le nombre total de naissances n'a pas été clairement enregistré de 2014 à 2022 à l'hôpital CHU Hassan II de FES. Nous n'avons reçu que 143 cas, dont 125 avaient des dossiers qui pourraient être exploitées et analysées.

II.2. Âge

L'âge maternelle est reconnu comme l'un des facteurs les plus liés à la mortalité, quelle que soit la parité. Lorsqu'il est étudié en augmentant le groupe d'âge, la fréquence de mortalité suite a HPP suit exactement la même tendance que la fréquence de mortalité suite à d'autres causes [3].

Le tableau 14 résume une comparaison entre la mortalité féminine toutes causes confondues et l'hémorragie du post-partum par âge aux États-Unis (pour 100 000 naissances). Les 95% d'intervalle de confiance est indiqué entre crochets. [3]

Tableau 21 : Comparaison entre la mortalité féminine toutes causes confondues et l'hémorragie post-partum par âge aux États-Unis d'Amérique

age	Mortalité féminine, toutes causes confondues (100 000)	RR [CI 95]	Mortalité HPP	RR [CI 95]
-20	7.2	1.1 [0.97-1.3]	0.8	1.0 [0.7-1.4]
20-24	6.5	Taux de référence	0.8	Taux de référence
25-29	7.1	1.2 [1.1-1.3]	1.2	1.6 [1.2-1.9]
30-34	11	1.8 [1.6-2.0]	2.1	2.8 [2.3-3.6]
35-39	23.0	3.6 [3.1-4.1]	4	5.2 [4.0-6.6]
40-49	55.9	8.6 [7.1-10.5]	10	12.9 [9.2-17.9]

L'âge moyen des patientes de notre étude était de 30,75 ans cela est en accord avec les données dans la littérature qui étaient de 30,2 ans +/- 4,8 selon F. Reyal [35] et 33,2 ans selon G. Ducarme [36].

II.3. Multiparité

Dans des études plus récentes réalisées dans des pays dotés de ressources élevées, la multigravité n'est généralement plus constatée en raison de sa rareté, et la primigeste qui est désormais identifiée comme un facteur de risque d'HPP [4].

Dans les recommandations de l'OMS, une multi gravide élevée est toujours considérée comme un facteur de risque de saignement. [3]

Tableau 22 : Comparaison de la Gravidité moyenne avec les données de la littérature.

etude	multiparité moyenne
Ducarme et al [94]	2.4
Reyal et al [93]	1.8
m. lahlou et al [99]	2.8
Notre étude	3.01

II.4. Lieu de naissance

Le taux d'accouchements médicalisés atteint au total 87% dans notre série, ce qui correspond au taux donné par le Ministère de la Santé et qui était de 72,7% en 2011 [5].

63% des cas ont accouché hors CHU dans des centres de santé ruraux et cliniques d'accouchement et ont été orientées vers le CHU pour une prise en charge plus approfondie de l'HPP. Ceci peut s'expliquer par la différence des niveaux socio-

économiques et par le manque d'infrastructures en milieu rural permettant le transport vers une structure de santé adéquate.

II.5. Surveillance prénatale

Au Maroc, le ministère de la santé s'est fixé un objectif dans son plan 2012–2016 des actions pour augmenter le taux de consultations prénatales de 77% à 90%.

[5]

Dans notre étude, nous avons constaté que seulement 73 % des patientes étaient suivis au cours de leur grossesse.

II.6. Durée de la grossesse

Dans notre série, l'accouchement a eu lieu à terme dans 68% des cas. Reyat et al ont trouvé un nombre important de naissances prématurées avec une fréquence de 36 % [35].

Mais selon Decargues, l'âge gestationnel ne semble pas avoir d'impact sur la survenue d'HPP [2].

II.7. Facteurs de risque

L'identification des femmes à risque est un élément important de la prévention de l'HPP sévère. Elle permet en particulier une adaptation de l'organisation des soins et des ressources humaines et matérielles dans ce contexte. Elle constitue la première recommandation émise sur l'hémorragie obstétricale par le consortium américain sur la sécurité maternelle et publiée en 2015 [8].

Le délai entre l'accouchement du bébé et la délivrance du placenta est connu comme troisième étape du travail [37]. L'utérus sera dans des circonstances normales à contracter et expulser le placenta dans les 10 minutes [38–40], coupant efficacement le flux sanguin vers le placenta [9]. Le placenta aura dans certaines circonstances besoin de retrait manuel s'il n'est pas livré spontanément. Si la durée de la troisième étape dépasse 30 minutes, il existe un risque accru d'HPP [37,41,42]. Il a été démontré que la gestion active de la troisième étape du travail réduit le risque d'HPP. Cela comprend l'administration d'ocytocine, traction contrôlée du cordon et massage utérin [22].

Les anomalies d'insertions placentaires conduisent souvent à une HPP sévère nécessitant des transfusions sanguines et, plus souvent, dans les cas graves, même la nécessité d'une hystérectomie, complications qui peuvent être minimisées si diagnostiqué avant le travail [51]. Actuellement, jusqu'à 50 % des cas d'AIP sont identifiés avant la naissance grâce au dépistage échographique des femmes ayant déjà subi une césarienne et le placenta praevia [48,53].

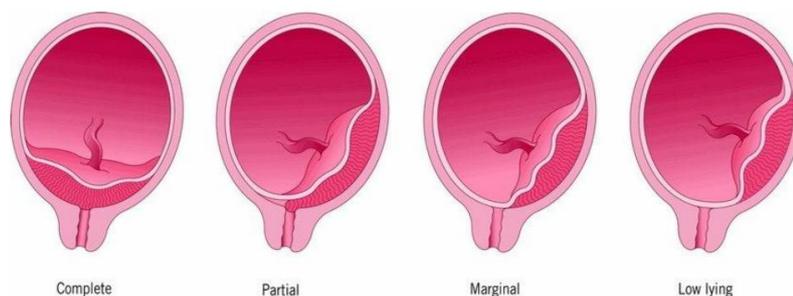


Image 3: types of placentae praevia [54]



Image 4: placenta accreta increta percreta [55]

Les facteurs de risque de l'HPP sont essentiellement ceux de l'atonie utérine : l'âge maternel, la multiparité, la grossesse multiple, l'induction et l'augmentation du travail par l'utilisation d'ocytociques, la chorioamniotite et un travail rapide ou inversement prolongé. L'antécédent d'HPP constitue un facteur de risque prédominant d'HPP, avec un risque de récurrence multiplié par trois [169]. La césarienne représente également un facteur de risque d'HPP classiquement décrit, en particulier lorsqu'elle est réalisée en urgence et après échec de déclenchement [30, 64]. Cependant, dans la moitié des cas d'HPP, aucun facteur de risque n'est retrouvé, témoignant de la faible prédictibilité de cette complication.

Des facteurs d'aggravation de l'HPP ont également été identifiés, tels que la primiparité, l'antécédent d'HPP, l'antécédent de césarienne, le déclenchement, un travail prolongé et l'épisiotomie [170].

Dans notre étude de cas, 52 % des cas présentaient plus d'un facteur de risque, ce qui correspond aux résultats rapportés par M. Lahlou et al qui étaient de 52,59 % [70].

III. Diagnostic de l'HPP

Il est important d'anticiper la coagulopathie obstétricale quand les médecins anesthésistes sont impliqués dans la prise en charge clinique des femmes atteintes d'hémorragie du post-partum. Bien que l'incidence de la coagulopathie chez les femmes atteintes d'hémorragie du post-partum est faible, une hypofibrinogénéémie importante est associée à une morbidité liée aux hémorragies majeures et donc une identification précoce est essentiel pour améliorer les résultats.

III.a surveillance clinique

Quelles que soient les pathologies connues, toute femme ayant accouché doit être surveillée pendant au moins 2 heures après l'accouchement. Ce suivi prend en compte le pouls, la tension artérielle, l'évaluation de la pâleur cutanée, l'évaluation du globe de sécurité, et la quantification des saignements.

La quantification de la perte de sang doit être effectuée avec un sac de prélèvement placé immédiatement après l'expulsion. Cette méthode permet une quantification objective des pertes de sang et donc une meilleure prévention des effets de cette perte.

Une estimation visuelle sans sac de collecte est trop imprécise, et cette méthode a démontré que l'évaluation conduit à près de 45 % d'erreurs. (2) L'HPP est définie comme une perte de sang supérieure à 500 ml. Une perte sérieuse est définie par un volume supérieur à 1000 ml, une altération de la fonction hémodynamique du patient ou la nécessité d'une transfusion de globules rouges. [71]

Dans notre hôpital, les sacs de collecte ne sont pas facilement disponibles. La quantification de la perte de sang a été estimée visuellement et subjectivement divisée en saignements minimes, saignement modéré et saignement abondant

Dans les résultats de notre étude, nous avons retrouvé 60% des cas avec une instabilité hémodynamique. Ceci peut s'expliquer par un retard diagnostique lié à un manque de quantification du sang perdu, mais aussi par le fait que dans 63% des cas, les patientes nous ont été adressés par un établissement de santé extérieur au CHU, ce qui pourrait être la cause d'un retard dans les soins médicaux.

III. b examens biologique

Les coagulopathies peuvent évoluer rapidement et des tests et observations répétés sont plus utiles que des mesures uniques. Les tests de laboratoire sont largement disponibles et disposent d'un contrôle de qualité bien réglementé, mais sont souvent trop lents pour être utile dans les saignements aigus et à évolution rapide et reflète inévitablement le dernier statut hémostatique.

Le fibrinogène doit toujours être mesuré dans le cadre de la routine de dépistage de la coagulation car il tombe précocement et peut être réduit à un résultat clinique bas malgré des niveaux adéquats d'autres facteurs pro coagulants. Les dosages des dérivés du fibrinogène (mesurés indirectement) peuvent être trompeurs et ne doivent pas être utilisé [72].

III.C Tests au point d'intervention (POCT) : tests d'hémostase viscoélastique

Tests hémostatiques viscoélastiques au point d'intervention, Thromboélastographie (TEG®) et thromboélastométrie (ROTEM®), fournissent des informations granulaires sur les altérations de la formation de caillots et une hypofibrinogénéémie permettant l'interprétation de la coagulopathie et peut guider un traitement ciblé.

Ces méthodes donnent, par l'analyse des propriétés viscoélastiques du sang total, une image fonctionnelle globale de la coagulation et de la fibrinolyse, tenant compte des interactions entre ses différents facteurs et effecteurs. En effet, on peut déduire du tracé des informations sur les protéines de la coagulation, de la

fibrinolyse et sur la fonction plaquettaire. Les paramètres habituellement utilisés dans l'analyse de la coagulation sont : le temps de coagulation, le temps de formation du caillot, la fermeté maximale du caillot au bout d'un temps donné (10 ou 15 minutes par exemple), le degré de fibrinolyse au bout d'un temps donné (généralement 30 ou 60 minutes). Deux systèmes sont disponibles, le thromboélastogramme rotatif (ROTEM®) et la thromboélastographie (TEG®). Le ROTEM® est le plus utilisé. Il a comme avantage de permettre une analyse pathologique. Ainsi, lorsque la courbe est pathologique, sa comparaison avec les courbes obtenues après des tests successifs avec utilisation de différents réactifs permet une analyse étiologique de la situation, et des orientations thérapeutiques.

Les tests les plus utilisés sont :

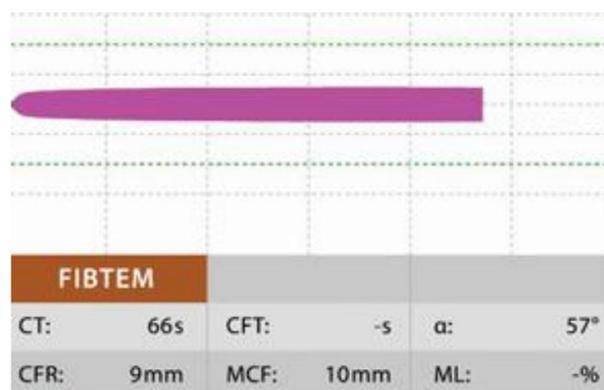
- INTEM® : explore la voie intrinsèque de la coagulation (comme le TCA);



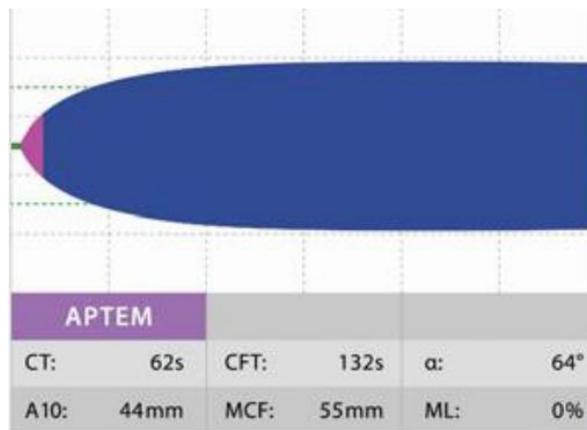
- EXTEM® : explore la voie extrinsèque de la coagulation (comme le TQ-TP);



- FIBTEM® : ce test est l'équivalent de l'ex-TEM en présence de cytochalasine D qui inhibe les plaquettes. Il explore la participation exclusive du fibrinogène dans le processus de coagulation ;



- APTEM® : ce test est l'équivalent de l'EXTEM® en présence d'aprotinine (antifibrinolytique). La normalisation complète ou partielle des paramètres par rapport à l'EXTEM® plaide en faveur de l'existence d'une hyperfibrinolyse. Elle est détectable dès les premières minutes du test. L'augmentation de la lyse maximale (ML) peut permettre elle aussi de mesurer un excès de fibrinolyse.



Plusieurs auteurs ont rapporté l'utilisation du thromboélastogramme et du thromboélastomètre rotatif au cours de la grossesse. Les résultats de ces études ont permis de confirmer l'hypercoagulabilité de la grossesse, et d'établir les valeurs de référence chez la femme enceinte [171_175].

L'utilisation d'algorithmes basés sur ROTEM pour guider la transfusion en cas d'HPP conduit à une réduction du nombre total de transfusions de composants sanguins, de la consommation de PFC, de l'incidence de surcharge circulatoire associée à la transfusion et coût des soins. [75] dans l'expérience de quatre ans de l'algorithme guidé ROTEM®_ pour le traitement des coagulopathie dans les hémorragies obstétricales* [76] rédigé par H. McNamara et al, il a été découvert que les patientes obstétricales ayant subi une hémorragie majeure démontraient résultats cliniques améliorés grâce à l'utilisation sélective de concentré de fibrinogène pour traiter les coagulopathies identifiée grâce à ROTEM.

L'utilisation d'un algorithme avec des tests au point d'intervention a permis une personnalisation individualisée du traitement, en se concentrant sur le fibrinogène comme l'un des principaux facteurs d'hémorragie obstétrical, tout en

évitant l'utilisation de produits sanguins inutiles avec une morbidité et mortalité associées.

ci-dessous Le protocole ROTEM® proposé pour une utilisation dans l'HPP en obstétrique.

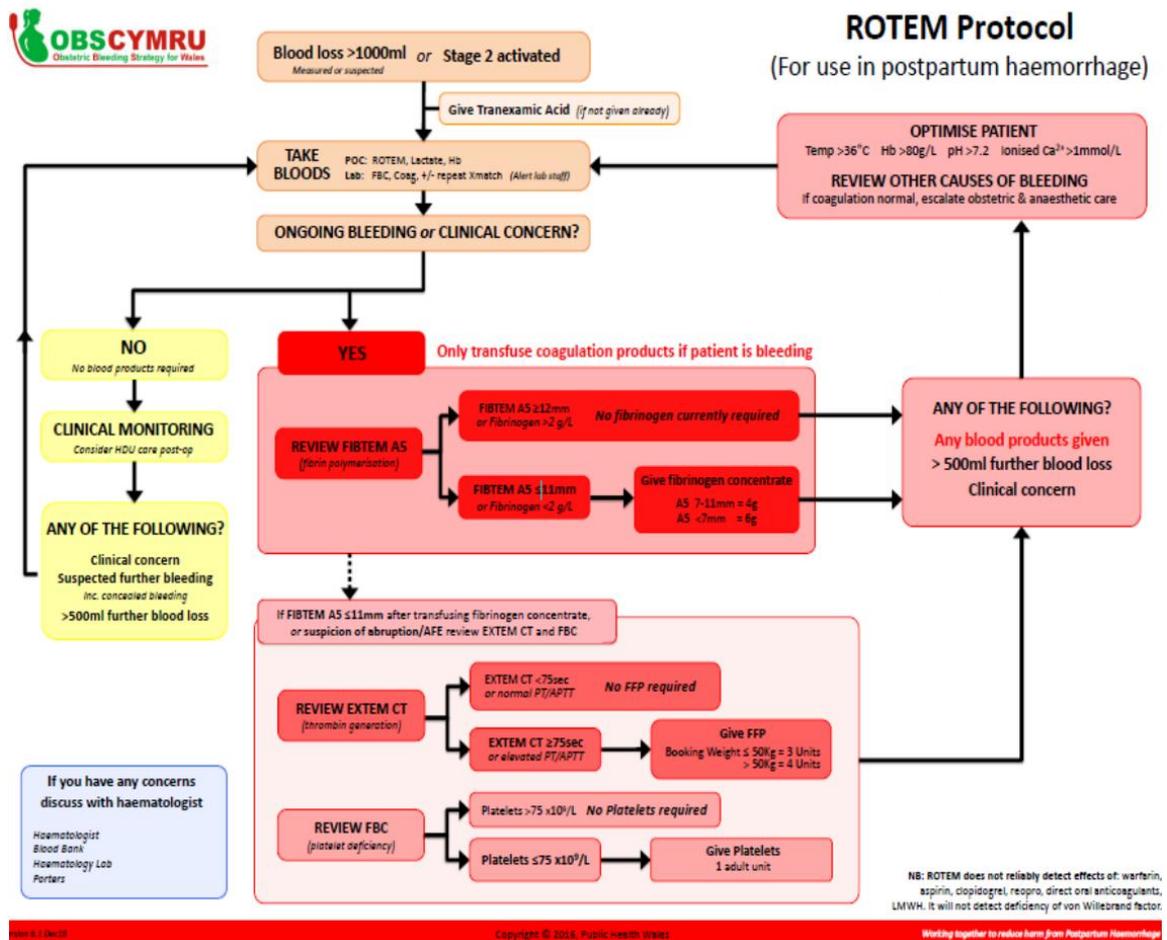


Image 6 : Protocole ROTEM® pour HPP. [76]

IV. Étiologies

Les étiologies de l'HPP sont classiquement divisées en quatre catégories différentes, connu sous le nom de quatre T – Tonus, traumatismes, tissus et thrombine [9]. Le tonus fait référence à l'atonie, qui est la contraction insuffisante de l'utérus pendant et après la délivrance du placenta, entraînant un saignement abondant du lit placentaire. Le traumatisme fait principalement référence aux lacérations vaginales et du périnée, classés du premier au quatrième degrés selon leur profondeur et leur étendue, mais peuvent également inclure des hématomes vulvaires et vaginaux ou une rupture utérine, tous leur faudra une réparation chirurgicale. Le tissu fait référence au placenta retenu ou aux fragments de ce dernier qui inhibent la contraction de l'utérus. La thrombine fait référence aux coagulopathies, qui peuvent être des défauts connus avant l'accouchement ou développés pendant ou après l'accouchement [6,8]. La majorité des cas sont traditionnellement attribuées à l'atonie [8]

Le tableau 16 présente la fréquence des quatre principales étiologies et la comparaison des résultats avec les données de la littérature.

Tableau 24 : Comparaison des principales étiologies retrouvées avec les données de la littérature

étiologies	Notre étude	w.sanbi [79]	Deneux T [4]	Panbou [81]	m. Lahlou [70]
atonie	42%	38,9%	50–80%	23,9%	30,27%
Rétention placentaire	2,4%	22,2%	10–30%	17%	20,54%
Rupture utérine	10,4%	8,3%	2%	4,54%	13%
Lésions cervico-vaginales	13,6%	22,1%	20%	–	13,51%

IV.1 Tonus

L'atonie utérine est la principale cause d'HPP allant jusqu'à 2 à 5 % de tous les accouchements mondiaux. Plusieurs facteurs prédisposent à l'atonie : épuisement du myomètre après un travail prolongé, distension utérine excessive (grossesses gémellaires, hydramnios, macrosomie, etc.), dégénérescence fibreuse du myomètre chez la femme âgé multi gravide, diminution de la contractilité d'un utérus fibromateux ou malformé, et certaines interactions médicamenteuses telles que : bêtamimétiques, arrêt brutal de l'utilisation de l'ocytocine après l'accouchement, anesthésie ou analgésie profonde... [82]

IV.2 Tissu

2 Anomalies d'insertion placentaire

2.1. Rétention placentaire

Il existe deux types de rétention placentaire :

o Rétention partielle : lorsque le placenta n'a pas été entièrement libéré et des fragments de membranes ou de placenta persistent dans l'utérus. Son diagnostic est simple et est basé sur un examen immédiat du placenta délivré.

O Rétention complète : on parle de rétention placentaire complète à 30 minutes après l'expulsion du nouveau-né, et que la délivrance du placenta n'a toujours pas eu lieu.

-Il existe des facteurs prédisposant à la rétention placentaire, parmi lesquels on peut noter les lésions de la muqueuse endométriale dues à des infections ou à un traumatisme, anomalies de contraction utérine, hypotonie utérine, anomalies placentaires et enfin accouchement d'un bébé prématuré.

2.2. Le placenta accreta

Le placenta accreta est défini par l'insertion des villosités choriales placentaires directement en contact avec les fibres musculaires des myomètres. On dit qu'il est incréta si elle est confinée au seul myomètre, et percreta si elle le dépasse et l'envahit la séreuse et parfois la vessie ou tout autre organe voisin. [83]

L'incidence du placenta accreta a décuplé au cours des cinquante dernières années et est estimé à 1/2 500 livraisons. C'est plus fréquent chez les femmes qui ont un utérus cicatrisé suite à une ou plusieurs césariennes, myomectomie ou intervention chirurgicale pour malformation utérine. Dans ce cas, le risque augmente avec le nombre de cicatrices, passant de 24% chez la femme qui a eu une césarienne à 67% chez celle qui a eu trois césariennes ou plus. [83]

Dans notre étude de cas, nous avons collecté 5 cas de placenta accreta diagnostiqués après hémorragie du post-partum. Toutes les 5 ont nécessité une hystérectomie hémostatique.

Il est nécessaire d'avoir une politique de dépistage par Soins Prénatals avec échographie afin de pouvoir orienter les patientes vers les maternités de niveau 3 et de limiter la mortalité et la morbidité liées à cette pathologie. Le diagnostic prénatal est nécessaire pour pouvoir orienter ces patientes vers ces structures.

2.3. Placenta praevia

Le terme placenta praevia signifie que l'implantation du placenta se fait au niveau du segment inférieur de l'utérus. Le placenta praevia est classé en 4 catégories : latéral, marginal, partiellement et entièrement couvrant. [85]

Les principales complications du placenta praevia sont les saignements pendant la grossesse, la prématurité et hémorragie du post-partum. [86]

Dans notre étude de cas, 17 patientes présentaient un placenta praevia, 5 de ces patientes n'ont pas été diagnostiqués avant la naissance ni suivis, le travail et l'accouchement ont donc eu lieu à domicile, le diagnostic de placenta praevia a été posé lors de la prise en charge de l'HPP au CHU après qu'elles soient référées.

IV.3 Traumatisme

3. Traumatisme du tractus génital

3.1. Rupture/décollement utérin

La rupture utérine est généralement secondaire à une dystocie de travail, sa survenue est plus fréquente en cas d'utérus cicatriciel, mais elle peut être spontanée dans un utérus affaibli. Le plus souvent, une rupture utérine est diagnostiquée lors d'un accouchement avec détresse ou douleur intense « lancinante » qui persiste en dehors de la contraction. Dans ce cas, les saignements vaginaux externalisés sont rares. Le diagnostic peut également être posé après l'accouchement lors d'une révision utérine.

Dans notre série, la fréquence des ruptures utérines était de 10,5 %, ce qui est très élevé et inquiétant par rapport aux données de la littérature. Cela pourrait

s'expliquer par un nombre croissant de césariennes avec un manque de suivi des patientes à l'heure actuelle.

3.2. Lésions du canal génital

L'une des causes connues de l'HPP est l'endommagement du canal génital. Leur gestion est rarement abordée dans la littérature et donc peu évalué malgré leur potentiel de gravité. Les lésions du tractus génital peuvent affecter et impliquer tous les niveaux de la chaîne : déchirures vaginales, vulvaires et périnéales, hématome vaginal et déchirures du col utérin.

Bien que dans la majorité des cas le saignement soit contrôlé par une suture chirurgicale et/ou compresse vaginale, à ce jour la seule recommandation concernant la prise en charge de l'HPP sur une plaie du tractus génital est l'évaluation systématique du tractus génital inférieur par inspection visuelle. Cette révision permet le diagnostic et la prise en charge par suture de la lésion. Cette dernière étant parfois insuffisante, le saignement s'aggrave nécessitant une prise en charge intensive et invasive, parfois complexe.

IV.4 Thrombine

Si les résultats sont anormaux en conjonction avec un saignement continu ou un suintement au sites de ponction, surfaces muqueuses ou plaies, des produits sanguins supplémentaires sont nécessaires.

Perfusez du plasma frais congelé (PFC), en commençant par 4 U et en ajoutant ensuite des unités pour normaliser les résultats des tests de coagulation [87].

Une thrombocytopénie est probable après 1,5 à 2 fois le volume sanguin remplacé. Maintenez le nombre de plaquettes à plus de $50 \times 10^9/L$ en utilisant la transfusion de plaquettes. Chaque unité de plaquettes augmente la numération

plaquettaire d'environ $10 \times 10^9/L$. Si une intervention chirurgicale est nécessaire, maintenir la numération plaquettaire à plus de $80-100 \times 10^9/L$. Les préparations de plaquettes contiennent des globules rouges et l'administration d'immunoglobulines anti-D (RhoGAM, WinRho) est recommandé aux femmes Rh négatif après avoir passé la crise. [87]

Les troubles congénitaux ou acquis de la coagulation (par exemple déficit en facteur VIII ou en facteur IX, maladie de von Willebrand) peut causer ou contribuer à l'HPP ; par conséquent, l'identification et la correction de toute coagulopathie peut contribuer à améliorer les résultats. La coagulopathie peut être diagnostiqué par :

- Observation clinique;
- Études de coagulation et numération plaquettaire en laboratoire ;
- Tests sur le lieu d'intervention – avec l'avantage d'une disponibilité rapide des résultats.

V) prise en charge d'un patient atteint d'HPP

Il existe deux concepts importants dans la gestion de l'hémorragie du post-partum sévère : L'approche multidisciplinaire (mesures de réanimation, traitement médical et prise en charge obstétricale) + La chronologie avec laquelle les soins sont administrés.

V.1 Algorithme de prise en charge de l'HPP

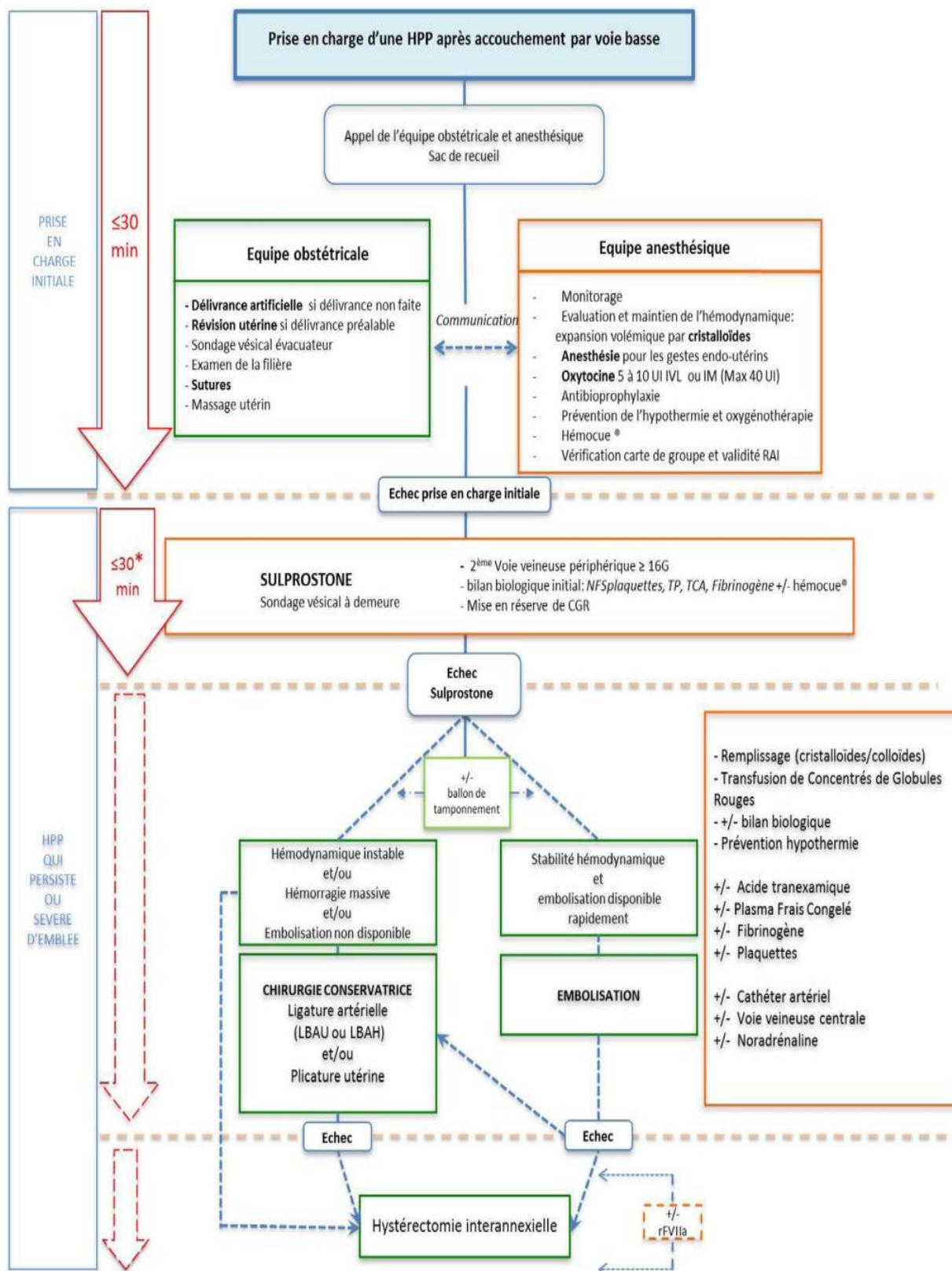


Image 8 : Algorithme de soins aux patientes pendant et après un accouchement vaginal [88]

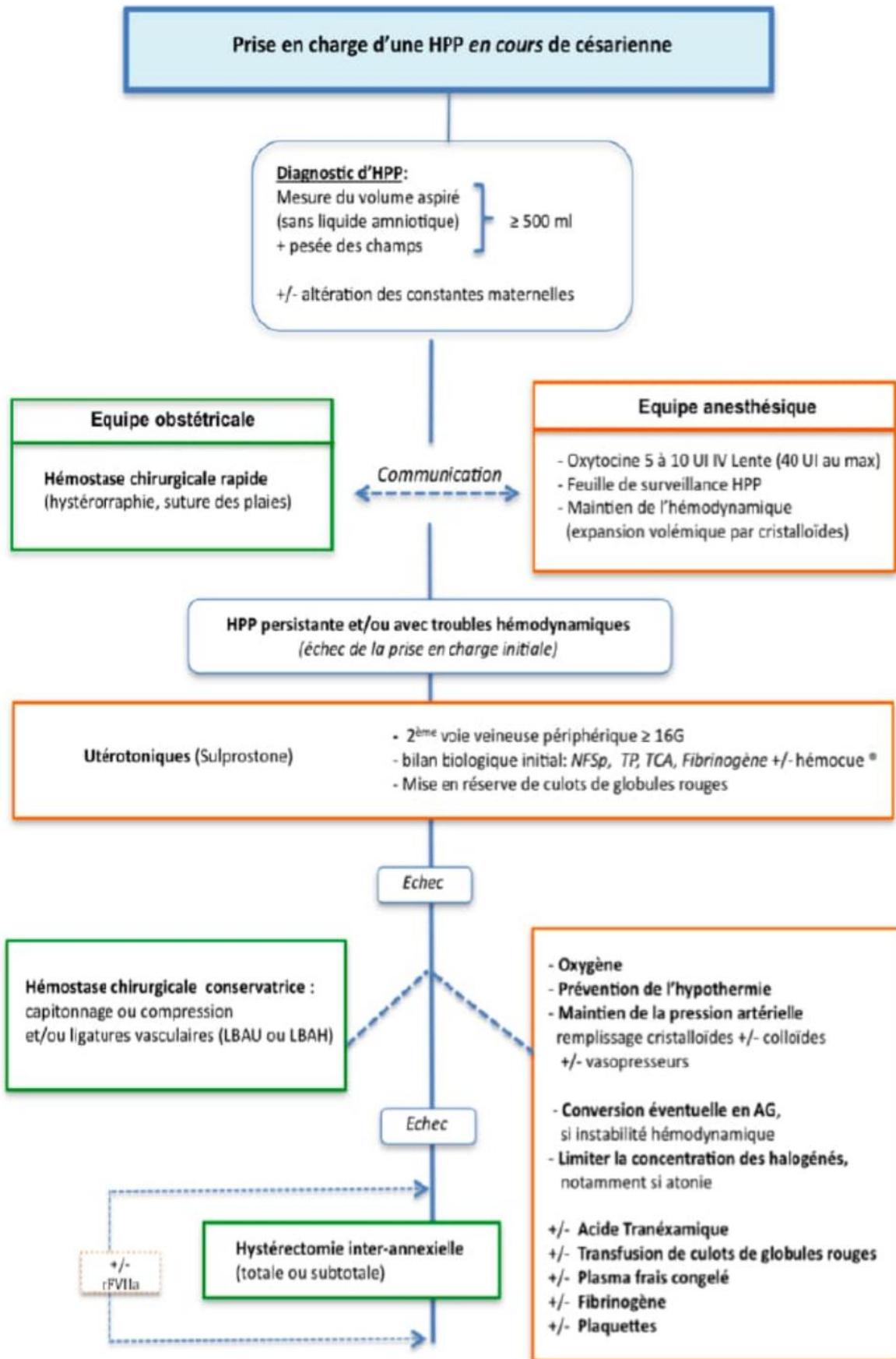


Image 9 : Algorithme de soins aux patientes en cours de césarienne [88]

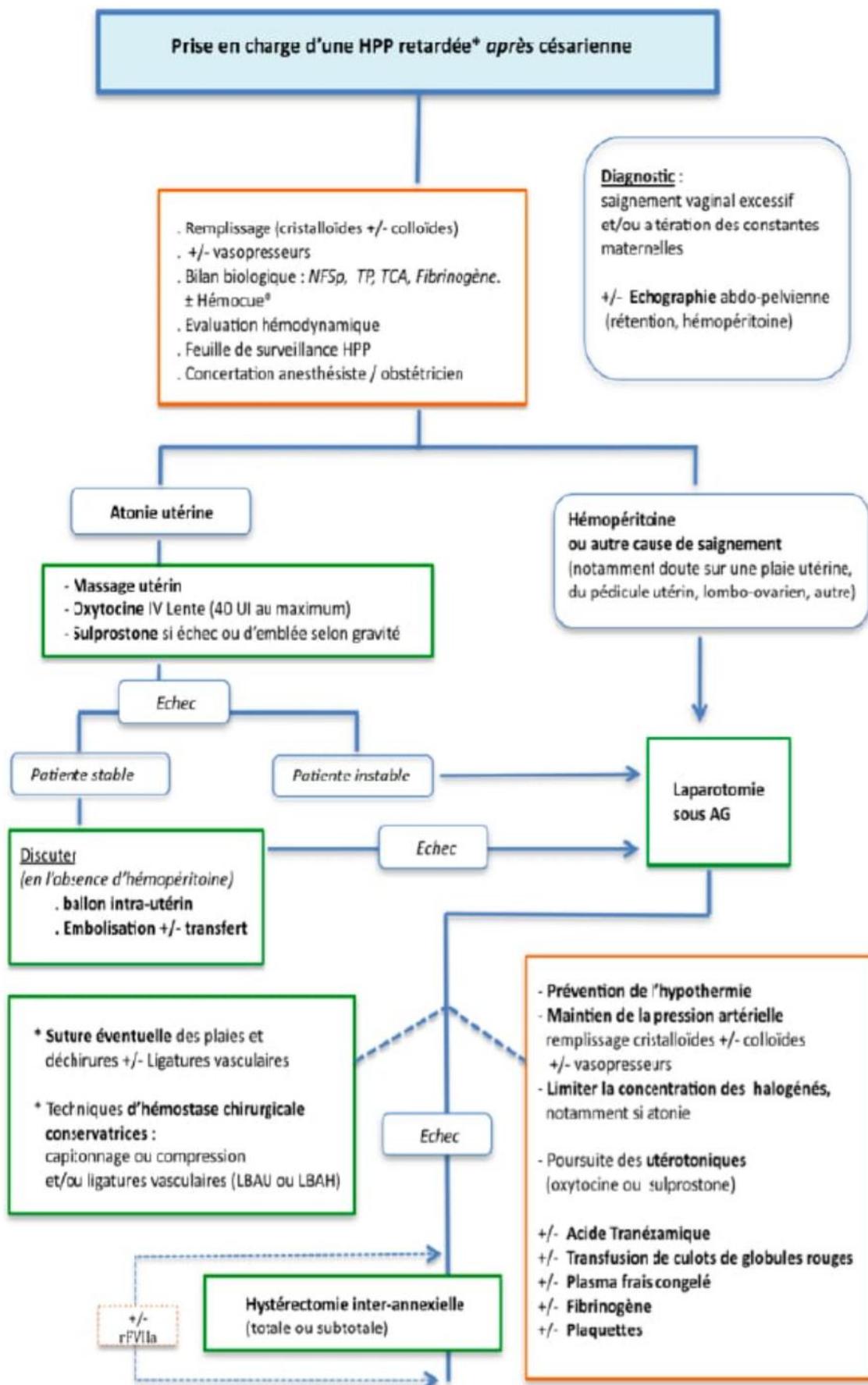


Image 10 : Algorithme de soins aux patientes après césarienne [88]

Vous trouverez ci-dessous le protocole marocain proposé pour la prise en charge de l'HPP après accouchement par voie basse



SMAR
Société Marocaine
d'Anesthésie & de Réanimation

PROTOCOLE / CHECK-LIST : HPP APRES ACCOUCHEMENT PAR VOIE BASSE



SRMGO
SOCIÉTÉ ROYALE MAROCAINE DE
GYNECOLOGIE OBSTÉTRICALE

Stade 0 : Evaluation du risque d'HPP et Gestion active du 3ème stade du travail. Chaque femme en travail

Admission : évaluer le risque d'HPP

Risque faible d'HPP :
 Risque moyen d'HPP :
Utérus cicatriciel, ATCD d'HPP, grossesse multiple, Gros fibrome, Chorioamnionite, utilisation Sulfate de magnésium ...

Risque élevé d'HPP :
Prævia/accreta, métrorragie à l'admission, Trouble de Coagulation à l'admission : SHAG HELLP, HRP + MFIU...

Après accouchement

Gestion active de la 3ème phase du travail
 Ocytocine 10 UI en perfusion IV ou IM
 Traction contrôlée du cordon
 Massage Vigoureux du Fond utérin : 15 secondes au minimum
 Évaluer les pertes sanguines après chaque accouchement : signes vitaux et sac de recueil

Après accouchement

Gestion active de la 3ème phase du travail
 Ocytocine 10 UI en perfusion IV ou IM
 Traction contrôlée du cordon
 Massage Vigoureux du Fond utérin : 15 secondes au minimum
 Évaluer les pertes sanguines après chaque accouchement : signes vitaux et sac de recueil

Stade 1 : Pertes sanguines > 500 ml et < 1000 ml
 Modification signes vitaux >15% ou Saignement continu ou perte de gros caillots multiples ou utérus atone

Noter L'heure T0

Appeler l'équipe : Obstétricien, Sage femme, IADE, Réanimateur

Travail d'équipe : Communication, Gestes concomitants et rapides, focus et CHECKLIST

Monitorer : TA, FC, SAO2, DUIRESE, TEMPERATURE, SAC DE RECUEIL

Identifier l'origine du saignement

Vidange vésicale
 Délivrance artificielle si placenta en place
 Révision utérine : Vider l'utérus des caillots, membranes, vérifier l'intégrité, confirmer l'atonie.

Antibiotioprophytaxie
 Examen sous valve : chercher lésions cervico vaginales
Causes : 4T (Tonus, Tissus, Trauma, Thrombine)
 Anesthésie pour gestes endo-utérins

Arrêter l'hémorragie

Massage utérin continu
 Suturer lésions cervico-vaginales
 Uterotoniques :
 Ocytocine : 40UI perf 30min
Si pas de réponse après 15 Min
 Methergin : 0,2mg IM
 Misoprostol : 4 cp intra rectal
 Exacyl 1g IVL
 Calcium 1g IVL

Evaluer et réanimer

Oxygène : 3L/MIN
 Réchauffer
 2VVP : 14-16G
 Biologie : HB, PLQ, TP, TCA, Fg, Groupage + RAI
 Hemocue
 Remplissage par 1L de SS
 Surveiller les signes vitaux et sac de recueil pour quantifier les pertes sanguines

Stade 2 : Saignement continu et pertes > 1000 ml et < 2000 ml
 Signes vitaux instables malgré remplissage par 1L SS et besoin transfusionnel ≥ 2CG

Arrêter l'hémorragie

Tamponnement :
 Compression bi manuelle ou
 Champs endo utérin et vaginal ou
 Sonde : bakri, sondes vésicales, blackmore, condom

Uterotoniques (+ cités stade 1) :
 Sulprostone inj : 500UI en perf /30MIN
 Ou Hemabate : 0.25 mg IM
 Renouveler methergin 0,2 IM, intramyom.

Evaluer et réanimer

Monitorage invasif PA et mesure lactates et PH
 Deuxième biologie : NFS, TP, TCA, Fg, Temps coag sur tube sec
 Hemocue
 Surveiller diurèse horaire et Réchauffer
 Transfusion 2-4 CG
 Discuter administration Fg 3g si transfusion > 3 CG ou signes CIVD
 Remplissage et Noradrénaline si PAS < 80mmhg
Objectifs : PAS 80-90mmhg PAM 60mmhg (avant hémostase définitive)
HB > 8 g/dl PLQ > 50.10⁹ Fg > 2G
PH > 7,2 lactates < 3mmol, température > 35°

Penser a d'autres étiologies

Rupture utérine
 Lésion des pédicules utérins
 Embolie amniotique
 Préparer le bloc opératoire et embolisation artérielle
 Réaliser une échographie abdominale si le saignement extériorisé vaginal n'explique pas l'instabilité hémodynamique

Stade 3 : Saignement continu - pertes > 2000ml - Signes vitaux instables malgré transfusion 2CG - CIVD - Stade de transfusion massive : besoins transfusionnels ≥ 4CG

Arrêter l'hémorragie

HD stable : Embolisation Artérielle
 HD instable ou non disponibilité d'embolisation artérielle :

- Phase 1 :
- Laparotomie Pfannenstiel ou médiane
- Eventration de l'utérus avec traction vers le haut et massage
- Pose de clamps traumatiques sur les A. utérines : diminuer au maximum la perfusion.

- Phase 2 :
- Pause opératoire et phase de stabilisation
- Correction de la volémie, la température, l'équilibre acido-basique et la coagulation

- Phase 3 :
- Traitement chirurgical définitif
- Sutures compressives, Ligatures vasculaires, sinon hystérectomie

Evaluer et réanimer

Anesthésie Générale : Ventilation à Vc Bas : VC= 6ml/kg Normocapnie
 Transfusion massive : Ajouter 4 CG ou plus 4PFC ou plus (PFC/CG = 1/1)
 Administrer 3g fibrinogène
 Administrer Calcium 1g pour 4CG
 Noradrénaline si PAS < 80 mmHg en attendant d'ajouter d'autres PSL
 Réchauffer
 Mesurer lactates, PH et coagulation après transfusion massive
 Continuer la réanimation du choc hémorragique en postopératoire
Objectifs : PAS : 80-90mmhg PAM : 60mmhg (avant hémostase définitive)
HB > 8 g/dl PLQ > 50.10⁹ Fg > 2G
PH > 7,2 lactates < 3mmol température > 35°

NB : La pec tient compte à la fois du temps T0 (début saignement) et du stade clinique

Coordonnateurs : Mehssine Doumiri , Anas Tazi Sooud
Groupe de travail : Brahim Houari, Mastapha Harandou, Saïd Salmi, Mohamed Migal, Smael El Youssefi, Smael Labib, Adnane Berdai, Nezha Oudghiri, Houssam Rebahi, Mohamed Guélal, Antoine Guy Aya, Lahcen Boukhanzi, Mohamed Laghraraï, Ahmed Rhassane El Adib, Housseine Maazou

Image 11 : protocoles marocains proposés pour l'HPP en obstétrique. [89]

V.2. Mesures de réanimation.

V.2.1 Surveillance clinique :

La surveillance clinique est fondamentale, mais insuffisante en règle générale pour apprécier l'aggravation de l'hémorragie. Dans une revue systématique de 30 études destinée à évaluer la pertinence des signes cliniques dans la prédiction de l'importance de l'hémorragie, Pacagnella et al. [176] ont montré que la relation symptômes—importance de l'hémorragie est très variable, et que seul le calcul de l'index de choc (FC/PA systolique) peut avoir un intérêt. Cependant, la majorité des études étant réalisées en contexte traumatique, les résultats ne peuvent être extrapolés à l'HPP. En effet, l'hypovolémie est remarquablement bien tolérée par ces femmes jeunes, du fait de l'élévation du volume sanguin circulant de 20 à 40 % en fin de grossesse et de l'efficacité des mécanismes hémodynamiques de compensation. Aussi, l'apparition de symptômes de décompensation (instabilité hémodynamique malgré le remplissage vasculaire, nécessité d'introduire un traitement vasopresseur) témoigne toujours d'une hypovolémie majeure. La tachycardie et la pâleur, le débit important de l'hémorragie, le mauvais rendement transfusionnel (besoins importants en produits sanguins) et la survenue ou l'aggravation des troubles de l'hémostase permettent de prédire son aggravation et imposent d'adapter immédiatement la prise en charge [11].

Les paramètres de la surveillance clinique doivent être reportés sur une feuille de surveillance spécifique, avec des horaires clairs. L'informatisation des services de soin facilite le relevé en temps réel des données. Cette surveillance doit être mise en place dès que le volume de l'hémorragie excède 500 mL. La surveillance des paramètres relativement simples et habituels (fréquence cardiaque par électrocardioscope, fréquence respiratoire, pression artérielle non invasive,

saturation par oxymètre de pouls, capnographie en cas d'intubation trachéale) mise en place au début de l'hémorragie peut être complétée par des mesures plus spécifiques : ECG en cas de douleurs thoraciques ou de troubles du rythme cardiaque, sonde urinaire pour surveiller la diurèse dont le maintien témoigne de l'efficacité de la circulation, surveillance de la température pour lutter contre l'hypothermie. Parallèlement à l'évaluation régulière du volume du saignement [90], la recherche de signes cliniques de CIVD (saignements diffus en nappe, saignements au niveau des muqueuses et/ou des points de ponction) doit être systématique. Lorsque l'hémorragie s'aggrave ou résiste au traitement initial, le médecin anesthésiste-réanimateur doit demander l'aide d'au moins une personne supplémentaire (infirmier(ère), infirmier(ère)-anesthésiste, ou médecin anesthésiste-réanimateur selon les possibilités). L'équipe ainsi constituée assumera mieux les actes techniques (mise en place d'accès veineux ou artériels, sondage vésical, intubation trachéale, installation et réglage du respirateur ou des accélérateurs et réchauffeurs de solutés ou encore du récupérateur de sang épanché, gestion des prélèvements sanguins) et thérapeutiques rendus nécessaires par la gravité de l'hémorragie. Dans certaines situations, l'environnement du bloc opératoire (salle d'opération, salle de surveillance post-interventionnelle) est plus adapté à la prise en charge de l'HPP que celui de la salle d'accouchement.

V.2.2 voies veineuses périphériques et centrales :

L'existence d'au moins une voie veineuse de bon calibre fonctionnel doit être vérifiée, une deuxième voie veineuse périphérique peut être empruntée en cas de mauvaise qualité des voies veineuses périphériques ou saignements sévères dès le début.

Un cathéter veineux central fémoral ou jugulaire peut être posé dans les cas où l'accès veineux d'urgence pour les patients pour lesquels un accès périphérique ne peut pas être obtenu ,il peut également administrer des liquides et des médicaments dans une veine plus grande et peut rester dans le corps pendant une période plus longue qu'une IV habituelle. Des précautions particulières doivent être prises lors de l'insertion de ces voies d'accès au sang, car elles peuvent également être une porte d'entrée des infections.

- lorsqu'aucun bilan préalable à l'accouchement n'est disponible, un bilan biologique est réalisé à cette occasion comprenant un bilan sanguin complet avec une numération plaquettaire, une première évaluation de l'hémostase (TP, TCA, fibrinogène) et un test de recherche d'agglutinines irrégulières (IA) si celles-ci ne sont pas à jour. [90] ces échantillons de sang peuvent être collectés à travers les lignes veineuses déjà insérées.

V.2.3 Sondage vésical :

Au stade initial de l'HPP, cela ne semble pas obligatoire. Il peut aider à maintenir le vide de la vessie et à surveiller la diurèse toutes les heures.

Cependant, s'assurer de l'absence de vessie pleine peut exclure une cause d'une mauvaise rétraction utérine. Elle doit être envisagée de façon permanente si vous avez des HPP grave à début précoce ou persistante. [90] dans notre cohorte d'étude, 76 % de nos patientes avaient des cathéters vésicaux permanents afin de surveiller le débit urinaire.

V.2.4Oxygénation :

L'oxygène est délivré par des lunettes a oxygène (2—4 L/min), un masque a oxygène (8-12 L/min), voire un masque à oxygène haute concentration.

-En cas d'altération de la conscience ou d'anesthésie générale, l'oxygénation est assurée par ventilation mécanique après intubation trachéale. [91]

Dans notre cohorte d'étude, 66 % de nos patientes ont reçu une intubation trachéale, dont 40 % ont été intubés, tandis que 16 % ont été admis déjà intubés.

V.2.5 Position :

Le retour veineux peut être amélioré en plaçant le patient en position de Trendelenburg/ou l'élévation des membres inférieurs placés dans des étriers.

V.2.6 Hypothermie :

En pratique, la stratégie la plus efficace pour prévenir et traiter l'hypothermie passe par l'utilisation combinée de plusieurs méthodes, notamment le réchauffement des liquides de perfusion et des produits sanguins, et réchauffer la peau du patient.

- Réchauffer considérablement le corps à la température normale pendant la réanimation améliore la contractilité cardiaque et la fonction hépatocellulaire. [92]

Au cours de la prise en charge de l'HPP, de nombreux actes obstétricaux plus ou moins invasifs sont souvent réalisés, parfois dans un contexte d'urgence. Cela justifie une couverture antibiotique à large spectre au moins pendant la période initiale de 24 à 48 heures.

Dans notre cohorte d'étude, tous les patients ont bénéficié d'une prophylaxie antibiotique d'amoxicilline et acide clavulanique.

V.2.7 Remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire est le premier traitement du choc hémorragique afin de maintenir un volume sanguin efficace et prévenir les défaillances organiques

précoces, y compris l'arrêt cardiaque. Cependant, jusqu'à ce que le saignement soit contrôlé, le remplissage doit être limité pour maintenir les objectifs de tension artérielle recommandés pour limiter la dilution des facteurs de coagulation. [94]

Il n'existe aucune donnée concernant l'HPP non contrôlée, mais il est possible qu'un objectif de PAM comprise entre 60 et 80 mmhg, puisse limiter les saignements et les conséquences d'un comblement massif. [90]

Pour les liquides utilisés, il est recommandé d'utiliser des cristalloïdes (ringer-lactate ou sérum salé) comme traitement de première intention lors des phases initiales, en raison de leur efficacité clinique, toxicité modérée et faible coût. [95]

La réactivité vasculaire en réponse à l'hypovolémie est un phénomène d'épuisement, ce qui justifie l'utilisation de vasopresseurs lorsque les saignements sont prolongés. Ils sont aussi utiles pour maximiser l'approvisionnement en sang en attendant une transfusion. [93]

Dans notre étude de cas, tous les patients ont bénéficié d'un remplissage avec des cristalloïdes.

V.2.8 Médicaments vaso-actifs

L'utilisation des vasoconstricteurs dans la prise en charge de l'HPP est peu documentée. En effet, en anesthésie-réanimation obstétricale, ces agents sont principalement prescrits pour la prévention et le traitement de l'hypotension au cours de l'anesthésie locorégional, la rachianesthésie en particulier. Dans cette indication, deux agents sont cités dans la littérature : l'éphédrine, et la phényléphrine. [91]

Dans le cadre de la prise en charge de l'état de choc, les effets alpha1, et alpha 2 et à un moindre degré beta 1 de la noradrénaline en font un agent de

référence, recommandé dans cette indication [177]. Si elle est idéalement administrée par voie veineuse centrale sur une ligne dédiée, l'administration initiale sur une voie veineuse périphérique est possible, lorsque la pression artérielle est basse.

Cependant, dans notre cohorte d'étude, 66 % de nos patientes ont reçu des médicaments vasoactifs. au bloc opératoire ou en salle de réanimation. Seulement deux (2) patientes ont bénéficié de la dobutamine en raison d'une insuffisance cardiaque.

V.2.9 Prévention des complications thromboemboliques

Des études cliniques et épidémiologiques attirent l'attention sur le risque d'événements thromboemboliques au lendemain d'HPP [71] et l'existence de transfusions pendant l'accouchement est un facteur de risque important de thromboembolie veineuse dans la période post-partum [4]. Ce risque résulte de plusieurs facteurs, dont l'existence de lésions de l'appareil génital, l'existence d'un syndrome inflammatoire, l'activation de l'hémostase inhérente au saignement et utilisation de pro-coagulant thérapeutique, il est recommandé de prescrire une thromboprophylaxie après une HPP sévère, dont le volume est > 1000 ml, notamment en cas de transfusion multiple. Ce sera débuté 12 à 24 heures après le saignement, de préférence par une HBPM, dose préventive, pendant 7 à 14 jours. Bien entendu, l'existence de facteurs de risque thromboemboliques supplémentaires peut entraîner une réévaluation de la durée de la thromboprophylaxie. [32]

V.3 Transfusion de produits sanguins labiles.

La transfusion de produits sanguins labiles (PSL) est un élément central de la prise en charge des formes sévères d'HPP. Sa précocité et son adéquation conditionnent le pronostic maternel. La mise en place de procédures d'urgence au sein de la maternité doit permettre d'obtenir rapidement des PSL dans de bonnes conditions.

Au cours de l'HPP sévère, la transfusion de PSL a pour but de maintenir ou rétablir le volume sanguin circulant et l'oxygénation tissulaire, et de prévenir ou traiter une coagulopathie.

Il y a aucune donnée sur laquelle baser une stratégie transfusionnelle pendant l'HPP. Malgré les similitudes qui peuvent exister, il ne semble pas justifiable de généraliser les stratégies d'HPP à ceux proposée dans le cadre d'un choc traumatique. [32]

La prescription de globules rouges est envisagée principalement lors de gros volumes hémorragiques, ou sur la base des signes cliniques de sévérité de l'HPP à savoir : tachycardie, hypotension résistante au remplissage vasculaire, hémorragie externalisée importante, pâleur des muqueuses et des phanères, oligo-anurie.

Une concentration d'hémoglobine obtenue en laboratoire peut faciliter le diagnostic, mais ne doit pas constituer une condition préalable à la prescription de PSL. De plus, en cas de divergence entre les signes cliniques et la concentration d'Hb, les signes cliniques doivent prendre la priorité. La priorité est donnée à la transfusion de globules rouges, dans le but de maintenir une concentration d'Hb > 8 g/Dl. Il est convenu que la première commande doit comporter 3 CGR. À l'issue de la transfusion de ces 3 CGR, si l'hémorragie persiste, de même que les signes cliniques, que l'anémie soit documentée ou pas, une commande supplémentaire de

3 CGR doit être faite, associés à 3 PFC. La prescription plus précoce de PFC en fonction de l'étiologie de l'HPP est laissée à l'appréciation du clinicien [32]. Les dernières recommandations européennes sur la prise en charge de la coagulopathie chez le polytraumatisé proposent d'administrer précocement des PFC chez les patients qui présentent un saignement massif, et suggèrent l'utilisation d'un ratio 1:2 en cas d'administration supplémentaire de PFC. L'administration de PFC en l'absence de saignement significatif n'est pas recommandée [178].

Quant aux plaquettes, les résultats d'une méta-analyse suggèrent qu'un rapport CP:CGR élevé est associé à une réduction de la mortalité chez les patients en contexte traumatique. En pratique, Il est souhaitable de maintenir une numération plaquettaire $> 50G/L$.

Les seules recommandations fortes qui existent concernant la transfusion dans le contexte de l'HPP sont la transfusion la plus précoce possible en CGR en cas d'HPP massive. Dans ce contexte, du sang de type O négatif doit être immédiatement disponible dans toute maternité. Il est donc recommandé qu'en l'absence de banque du sang sur place au sein de l'institution, les maternités doivent disposer de leur propre dépôt de produits sanguins [32]. Finalement, au-delà du ratio transfusionnel, il semble que ce soit surtout la précocité de la prise en charge de la coagulopathie qui soit décisive pour le pronostic maternel. L'administration de produits sanguins labiles comporte ses propres complications et l'utilisation de produits procoagulants est de plus en plus préconisée dans la prise en charge de l'HPP.



Image 11 : plasma frais congelé, palette de globules rouges et plaquettes [98]

VI) GESTION DE LA COAGULOPATHIE DANS L'HPP.

VI.1 transfusion massive.

Une hémorragie massive est définie comme une perte du volume sanguin total dans les 24 heures,

50 % en 3 heures, soit un taux de perte sanguine de 150 ml/min [99]. La perte de cette quantité de sang peut être difficile à évaluer lors d'une situation d'urgence, c'est pourquoi une hémorragie massive peut également être définie comme une hémorragie nécessitant une transfusion de 10 unités de globules rouges (GR) dans les 24 heures [100].

En obstétrique, il n'existe pas de consensus bien défini sur les hémorragies massives, avec les termes HPP majeure et massive étant utilisés au hasard pour des pertes de sang supérieures à 1 000 ml à une perte de sang supérieure à 2 500 ml [101-103].

Une hémorragie massive consécutive à un traumatisme, une intervention chirurgicale ou un accouchement peut entraîner une coagulopathie, un état

d'hémostase altérée. Dans les trois circonstances, l'abondance de libération du facteur tissulaire conduit à l'activation de la cascade de coagulation et, par conséquent, à la consommation de facteurs de coagulation et de plaquettes [106,105]. La simultanée d'hypoperfusion systémique provoque une hypothermie et une acidose, inhibant la coagulation et activant les facteurs anticoagulants et la fibrinolyse, qui compliquent la coagulation par la suite [100,105].

En même temps, des transfusions de globules rouges, de cristalloïdes ou de colloïdes sont administrées pour rétablir la perfusion provoquant une coagulopathie de dilution supplémentaire. La combinaison de coagulopathie de consommation et de dilution, d'acidose et d'hypothermie, connue sous le nom de triade mortelle entraînera d'autres hémorragies [104,105,107]. Donc, le traitement implique non seulement l'optimisation volémique et le contrôle chirurgical de l'hémorragie, mais une correction de la coagulopathie est aussi nécessaire [107,108].

Il est possible d'identifier les patients présentant de faibles niveaux de facteurs de coagulation spécifiques grâce à des tests de laboratoire conventionnels. Cependant, ces tests peuvent prendre du temps et ils n'évaluent pas la fonctionnalité générale de la coagulation, c'est pourquoi les tests viscoélastiques au point d'intervention sont de plus en plus utilisés. Ces tests peuvent être effectués au chevet et donner une évaluation de la formation de caillots et de la fibrinolyse, fournissant des informations vitales sur le développement de la coagulopathie [100,109]. La prévention et le traitement de la coagulopathie chez les patients présentant une hémorragie massive est également possible avec transfusion précoce de globules rouges, de PFC et de PLT. De plus, des études sur les patients traumatiques et non traumatiques ont montré une réduction de la mortalité

lorsqu'un rapport fixe de 1:1:1 des PLT, PFC et GR sont utilisés lors d'hémorragies massives [110–112].

En raison des risques élevés associés aux transfusions sanguines, toutes les stratégies qui peuvent réduire cette dernière est indispensable. Aujourd'hui, le risque de transmission de l'infection par transfusion sanguine est faible ; les risques sont plutôt liés à des maladies non infectieuses, notamment hémolytiques, allergiques et immunologiques, qui surviennent chez environ 1 % de toutes les transfusions [113–115]. La lésion pulmonaire aiguë liée à une transfusion (TRALI) est une réaction immunologique et la principale cause de transfusion responsable de morbidité et mortalité avec une incidence de 0,08 à 15 % [116].

TRALI évolue dans les 6 heures suivant la transfusion et est principalement associé à des transfusions de plasma. Les symptômes comprennent une dyspnée, une hypoxémie et une hypotension due à un œdème pulmonaire et jusqu'à 70 % auront besoin d'une assistance respiratoire [113]. D'autres complications sont observées chez les patients nécessitant des transfusions massives, notamment des complications métaboliques dues à l'hémolyse et aux taux élevés de citrate, et à la transfusion associée à la surcharge circulatoire [100].

Vous trouverez ci-dessous un tableau montrant le nombre de cas dans notre travail par rapport à d'autres études :

Tableau 27 : montrant le pourcentage de coagulopathies dans les hémorragies du post-partum

étiologies	Notre étude	W. sanbi [79]	Panbou [81]	Lahlou [70]
coagulopathie	27%	25%	58.9%	14%

VI.2 fibrinogène

Le fibrinogène est le premier facteur de coagulation connu à chuter à des niveaux critiques au cours d'une hémorragie massive, et comme le niveau normal de fibrinogène est de 2,0 à 4,5 g/L chez les sujets sains adultes, de faibles niveaux sont difficiles à remplacer par du PFC seul, où la concentration est de 1-3 g/L [19,117].

Une substitution supplémentaire est cependant possible grâce au cryoprécipité et les concentrés de fibrinogène. Le cryoprécipité contient de fortes concentrations de fibrinogène (environ 15 g/L), le facteur von Willebrand et d'autres facteurs de coagulation. Cependant, l'appariement croisé et la décongélation sont nécessaire avant l'administration. Les concentrés de fibrinogène par contre contiennent uniquement du fibrinogène (15-20 g/L) et se présente sous forme de poudre qui ne nécessite qu'une dissolution dans de l'eau stérile avant administration [19,118].

Le fibrinogène joue un rôle central dans la formation d'un caillot solide. Il est produit par le foie et sa concentration plasmatique (2 à 4,5 g/L) est la plus élevée de toutes les protéines de la coagulation. Le taux de fibrinogène s'élève au cours de la grossesse, de sorte que la gamme des concentrations normales (4,4 à 7,2 g/L) est significativement plus élevée qu'en dehors de la grossesse [91].

L'hypofibrinogénémie peut être primitive, congénitale, ou secondaire, et seule cette dernière sera envisagée dans le présent paragraphe. L'hypofibrinogénémie secondaire est due à une dilution au cours du remplissage vasculaire ou de la transfusion sanguine, ou due à une consommation au cours d'une hémorragie. Au cours de l'HPP sévère, la coagulopathie de consommation apparaît précocement, et

Prise en charge thérapeutique de l'hémorragie du post partum en réanimation obstétricale

est doublée d'une coagulopathie de dilution du fait de certaines mesures thérapeutiques.



Image 12 : poudre concentrée de fibrinogène Clotfact utilisée dans notre établissement (19)

Au cours d'une étude de cohorte, Charbit et al. ont analysé les données hémostatiques de 128 femmes ayant eu des prélèvements au moment de la prescription de sulprostone pour HPP et au cours des 24 h suivantes. Sur des données cliniques et thérapeutiques, les auteurs ont identifié 2 groupes de femmes selon la sévérité de l'HPP. L'étude a montré qu'un taux de fibrinogène < 2 g/L (11 femmes) prédit l'évolution vers une HPP sévère avec une valeur prédictive positive de 100 %, et qu'un taux > 4 g/L a une valeur prédictive négative de 79 % [119].

Compte tenu du niveau élevé du taux physiologique de fibrinogène chez la femme enceinte, de la baisse précoce et rapide de ce taux en cas d'HPP, du lien existant entre un taux de fibrinogène < 2 g/L et le risque d'HPP sévère, sur la base des recommandations européennes il est recommandé de prescrire une supplémentation en fibrinogène si le taux de celui-ci est < 2 g/L au cours d'une HPP qui s'aggrave. Les évidences actuelles ne justifient pas une prescription systématique de fibrinogène sans dosage préalable du taux de fibrinogène plasmatique. Il est donc souhaitable d'assujettir l'administration du fibrinogène à la documentation de l'hypofibrinogénémie, ce qui suppose une organisation rigoureuse pour obtenir les résultats du laboratoire central le plus rapidement possible, ou le recours aux moyens de monitoring délocalisé de la coagulation. Cependant, si les médecins prenant en charge une HPP estiment nécessaire l'administration de fibrinogène sans attendre les résultats biologiques de ces derniers, cette administration est possible. [119]

VI.3 Acide tranexamique

il existe une importante littérature sur la prescription d'AT dans le traitement des syndromes hémorragiques dans diverses situations médicales (ménométrorragies, hémorragies sous-arachnoïdiennes. . .) ou chirurgicales (chirurgie orthopédique, chirurgie cardiaque, chirurgie hépatique, neurochirurgie. . .), en prévention ou en traitement de l'hémorragie péri-opératoire ou en traumatologie [91].

En contexte obstétrical, plusieurs études ont été consacrées à l'évaluation de l'AT, qui ont fait l'objet d'une revue récente . L'AT a été administré en préventif pour réduire le saignement, principalement après un accouchement par césarienne. La dose administrée était de 1 g ou 10 mg/kg, ou 2 g avant la césarienne. Malgré des limites méthodologiques, ces études montrent de manière constante la réduction du volume du saignement péri-partum, pour certaines la réduction de l'incidence de l'HPP. Il n'y avait pas de complication thromboembolique rapportée. [91]

L'administration de ces fortes doses s'accompagnaient d'effets secondaires notables : nausées, vomissements, vertiges, acouphènes. il faut noter une alerte récemment émise par l'ANSM NMSA (Agence nationale de sécurité des médicaments) sur les accidents de nécrose corticale avec insuffisance rénale aiguë rencontrés dans le cadre de HPP. Ce risque doit être mis en balance avec le bénéfice fortement suggéré en comparant les résultats de différentes études réalisées hors du contexte obstétrical, en termes de réduction des besoins hémorragiques et transfusionnels et réduction du risque de détérioration. [91]

En cas d'utilisation de l'AT dans l'HPP, deux questions pratiques restent sans réponse définitive : quand instituer le traitement et selon quel protocole. Concernant le moment de la prescription d'AT, un déclencheur objectif pourrait être l'échec du traitement par sulprostone. Quant aux modalités d'administration, aucune gamme

de doses potentiellement pertinentes n'est vraiment établie. Cependant, compte tenu de l'alerte de pharmacovigilance, il semble important de limiter les doses d'AT en cas d'administration dans la prise en charge de l'HPP résistant à la sulprostone. L'ANSM propose dans le cadre du résumé des caractéristiques du produit (l'HPP ne faisant pas partie des indications reconnues dans la RCP), une injection intraveineuse lente de 0,5 à 1 g toutes les 6 à 8 h en cas de fibrinolyse localisée, la dose étant portée à 1 g (ou 15 mg/kg) en cas de fibrinolyse généralisée [91].

VI.4 Facteur VII activé recombinant (rFVIIa)

Le rFVIIa est un analogue sous forme activée du FVII naturel, obtenu par génie génétique. Il induit l'hémostase au site des lésions vasculaires, indépendamment de la présence du FVIII et du facteur IX, en formant des complexes avec le facteur tissulaire exposé.

Le rFVIIa a été initialement utilisé (et a reçu une AMM) pour le traitement des épisodes hémorragiques et la prévention des hémorragies péri-opératoires chez les patients porteurs d'une hémophilie A ou B avec inhibiteurs dirigés contre les FVIII et FIX, ceux ayant un déficit congénital en FVII, et ceux ayant une thrombasthénie de Glanzmann avec anticorps anti-GPIIb/IIIa rendant inefficace la transfusion plaquettaire [91].

Plus récemment, des situations hémorragiques diverses ont été approuvées comme des indications hors AMM, et plusieurs publications rapportent l'utilisation du rFVIIa pour le traitement des syndromes hémorragiques dus à des médicaments anticoagulants. Depuis une décennie, plusieurs cas cliniques, séries de cas, et résultats de registres ont été publiés sur l'utilisation du rFVIIa dans la prise en

charge de l'HPP. Il s'agit dans la plupart des cas d'une utilisation en dernier recours sur des hémorragies persistant malgré les mesures conventionnelles de traitement. Dans la majorité des publications, le rFVIIa a été efficace en termes de réduction du volume ou arrêt de l'hémorragie et de réduction des besoins transfusionnels [46].

Si une large gamme de doses a été rapportée dans les registres et séries de cas cliniques, la dose de 90g/kg est la plus souvent utilisée. Elle correspond à celle prescrite aux patients hémophiles, et est aussi celle qui est préconisée dans les recommandations européennes et par le protocole thérapeutique temporaire de l'Afssaps dans le cadre du traitement des hémorragies sévères. Des études complémentaires seraient néanmoins nécessaires pour préciser l'impact sur le taux d'hystérectomie et sur la mortalité maternelle. L'efficacité du rFVIIa dépend de la disponibilité des effecteurs de l'hémostase et des conditions métaboliques. Les seuils suivants sont ceux des recommandations européennes : fibrinogène > 1 g/L, numération plaquettaire > 50 000G/L, hématicrite > 24 %, pH > 7,2, un taux normal de calcium plasmatique, et une température corporelle aussi proche de la normale que possible. La dose recommandée est de 90g/kg, à éventuellement renouveler après 1 heure [91].

Du point de vue des effets adverses, quelques cas d'évènements thromboemboliques ont été publiés chez les femmes enceintes ayant reçu du rFVIIa dans le traitement d'une HPP. Il s'agit exclusivement de thromboses veineuses profondes, et parfois d'embolies pulmonaires non fatales. L'utilisation du rFVIIa augmente donc le risque thromboembolique veineux chez tous les patients, et la rareté des complications artérielles dans le contexte obstétrical s'explique probablement par le fait qu'il s'agit de femmes jeunes, dont le réseau artériel est, a priori, structurellement sain. Néanmoins, la pertinence du risque thrombotique

justifie une approche bénéfique/risque dans la décision de prescrire du rFVIIa au cours de l'HPP, et une attention particulière à la thromboprophylaxie dans la période postpartum [91].

Au total, les données disponibles dans la littérature montrent que l'utilisation du rFVIIa est associée à un arrêt du saignement. Cependant, il n'y a pas d'arguments formels pour recommander sa prescription de manière systématique ou précoce en prévention ou dans le traitement de l'HPP sévère. La prescription ne doit donc, pour le moment, être envisagée que dans l'hémorragie non contrôlée, après échec des thérapeutiques conventionnelles, et après avoir entrepris la correction des effecteurs et autres paramètres de l'hémostase.

VI.5 Concentré de complexe prothrombique (CCP) Prothrombine

un concentré complexe prothrombique est parfois utilisé pendant l'HPP. Une étude est actuellement faite pour étudier son rôle en association avec un concentré de fibrinogène au cours de l'HPP 2000–3000 ml. Les CCP sont associés à des événements thrombotiques dans la population non obstétricale. Un déficit en facteur (F) II, VII, IX ou X dosé directement ou présumé en raison d'un TP anormal est rare pendant l'HPP. [120]

VII. la prise en charge obstétricale de l'HPP.

VII.1 prise en charge initiale.

VII.1.1 Utérotoniques

a.1. Ocytocine :

Étymologiquement, le mot ocytocine signifie délivrance rapide (du grec « oxus » : rapide et « tokos » : accouchement), c'est une hormone utilisée depuis plusieurs décennies en obstétrique, que ce soit pour l'activation ou la direction du travail. [121]

Par rapport à un accouchement physiologique sans recours aux utérotoniques, l'administration prophylactique par voie IV ou IM réduit de moitié le risque de développer une HPP. L'administration préventive de l'ocytocine est recommandée pour tous les accouchements vaginaux afin de diminuer l'incidence de l'HPP. [122]

Dans le traitement de l'HPP secondaire à l'inertie utérine, il est recommandé d'administrer 5 à 10 UI d'ocytocine par un bolus IV lent suivi d'un traitement d'entretien avec une perfusion de 20 UI dans 250 ml de sérum de glucose à 5% avec un débit de 5 à 10 UI par heure pendant 2 heures. [123]. Le débit de 10 UI/h et le cumul de la dose de 40 UI ne doit pas être dépassée, surtout après 30 minutes d'inefficacité, un traitement de deuxième intention doit être instauré. Si l'HPP est arrêtée après ces premières mesures, la voie veineuse doit être maintenue pendant 12 heures après le diagnostic de saignement. [128]

L'injection flash intraveineuse directe d'ocytocine produit des chutes de tension artérielle avec bouffées vasomotrices et tachycardie transitoire dues à la présence de récepteurs de l'ocytocine sur les cellules endothéliales, ce qui conduit à préférer un bolus IV lent en une minute environ. L'ocytocine a des propriétés

similaires à celles de l'hormone antidiurétique, expliquant que l'administration de grandes quantités (beaucoup plus élevées que celles recommandées ici) peut conduire à une intoxication hydrique accompagnée de maux de tête et de nausées. [124]

Les utérotoniques ont été administrés chez 98 % des patientes de notre étude de cas, ce taux est presque similaire aux données de la littérature, et Ducarme [69] rapporte dans son cas d'étude portant sur 16 patientes ayant présenté une hémorragie sévère lors de l'accouchement que 93,8 % d'entre eux ont reçu de l'ocytocine.

a.2. Prostaglandines :

Si après 15 à 30 minutes d'utilisation de l'ocytocine, le saignement n'est pas arrêté, des prostaglandines doivent être utilisées. Passé ce délai de 30 minutes, le risque de l'inefficacité augmente.

- Sulprostone : c'est une prostaglandine synthétique E2 (1 ampoule de 500 µg dans 50 ml de solution saline isotonique avec une seringue électrique). La perfusion est démarrée à raison de 10 ml/heure qui sera augmentée par incréments de 10 ml/heure toutes les 15 minutes jusqu'à ce qu'a amélioration de l'état clinique. Le débit efficace doit être maintenu pendant 2 heures. Sans excéder un débit maximum de 50 ml/h et un total de 3 ampoules. La perfusion est alors progressivement arrêté sur 12 heures. [125]
- Misoprostol : analogue de la prostaglandine E1, c'est un puissant utérotonique qui n'a pas d'AMM en obstétrique même si elle est couramment utilisé, en particulier pour déclencher le travail en cas de mort fœtale in utero et en cas d'interruptions de grossesse volontaires ou médicales [122]. Selon deux

études réalisées en 2014 [124,126], l'utilisation du misoprostol ne doit être envisagée que lorsque l'ocytocine n'est pas disponible pour le traitement de l'HPP en cas d'atonie utérine. Ce qui est le cas dans les pays en voie de développement qui ne peuvent pas utiliser l'ocytocine en raison de leur manque de moyen. Une dose unique de 800 µg (4 comprimés de 200 µg) par voie sublinguale ou par voie intrarectale est efficace après l'accouchement. L'utilisation concomitante du misoprostol et de l'ocytocine dans le traitement de l'HPP ne s'est pas révélé efficace. [126]

Les contre-indications de ces prostaglandines sont : les pathologies cardiaques, un antécédent d'asthme, des troubles graves de la fonction hépatique, de diabète décompensé et des antécédents d'épilepsie. [127]

VII.1.2 délivrance artificiel

Il s'agit de l'introduction de la main dans le canal génital pour accéder à la cavité de l'utérus puis détachez le placenta. C'est le seul garant de l'obtention d'une bonne contraction du fond utérin [128].

Après l'accouchement artificiel, il est recommandé de pratiquer un massage utérin qui consiste à appliquer, de manière répétée, des mouvements manuels de compression de l'utérus afin de générer des contractions utérines réactives. Postnatales, ces contractions visent à lutter contre l'atonie de l'utérus (120). Le massage utérin est très souvent pratiqué après les interventions endo-utérines comme l'indiquent les recommandations françaises de 2004 [129] ainsi que les sociétés canadiennes [130] et américaine [131].

Dans une étude de cas, la délivrance artificiel a été réalisé dans 45 des cas, ce qui correspond aux données des études réalisées aux CHU de Fès et Casablanca et

qui font état de taux respectifs de 62,4% et 29% de délivrance artificiel effectué.
[132.133]

VII.1.3 Révision utérine

La technique est similaire à celle de la délivrance artificiel, avec la main introduite dans la cavité utérine, on perçoit le fragment placentaire resté coincé à l'utérus, on le détache et l'évacue. Souvent, la révision ne fait apparaître que quelques morceaux de débris de membrane dont la rétention pourrait être à l'origine d'hémorragies et infections consécutives à l'accouchement. Il est impératif d'effectuer un examen minutieux, permettant d'explorer pleinement l'ensemble de l'utérus et en particulier l'angle gauche de la cicatrice utérine, à la recherche d'une rupture utérine [128].

Dans notre étude de cas, une révision utérine a été réalisée dans 80 % des cas. Elle a été parfois réalisée à plusieurs reprises chez des patientes adressées au CHU depuis des installations périphériques suite à un manque de communication entre les différentes structures.

VII.1.4 Examen vulvaire et pelvien

Après s'être assuré que l'utérus est vide, le canal génital doit être systématiquement vérifié, à la recherche de lésions cervicales, vaginales ou vulvaires. Certains éléments du processus d'accouchement doivent orienter vers une étiologie traumatique de l'HPP : expulsion très rapide de l'enfant, macrosomie fœtale, extraction instrumentale, antécédent d'intervention sur le col utérin.

Dans notre série, cet examen a permis de diagnostiquer et de suturer 17 lésions cervico-vaginales 13,6%, qui se situent entre celles évoquées par l'étude

réalisée à l'hôpital Al Ghassani dont le taux est de 20,58%. [134] et celle de l'étude réalisée à l'hôpital Lariboisière à Paris dont le taux était de 9,3 % [135].

VII.1.5 ballon de tamponnement

En dehors de l'embolisation utérine ou de la laparotomie permettant des sutures hémostatiques ou la ligature vasculaire utérine, le tamponnement utérin par ballonnet est une technique qui se développe de plus en plus pour arrêter l'HPP. Plusieurs types de ballons ont été utilisés, le principe étant pour comprimer les vaisseaux utérins contre la paroi utérine et arrêter le saignement. Nous pouvons citer le « tube Sengstaken Blakemore », la sonde Foley ou encore le ballon Bakri.

Le ballon de Bakri est actuellement le plus utilisé. Quelques études avec un nombre limité ont montré une tendance à arrêter les saignements, mais les résultats restent contradictoires [136] et l'utilisation des tamponnements par ballon utérin ne sont pas encore une pratique courante. [136] Dans une étude d'Alouini S. et al, le Bakri le ballon placé en première intention a stoppé le saignement dans 93 % des cas après un accouchement vaginal et dans 80 % des cas après césarienne [136]. Dans notre étude de cas, cette méthode n'a pas été utilisée.

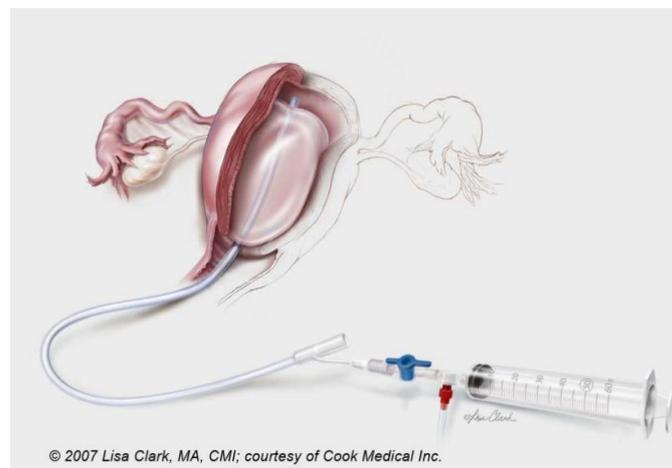


Image 13 : montre un ballon Bakri placé dans la cavité utérine. [137]

VII.2. Gestion secondaire

Si ces mesures échouent et si l'état hémodynamique du patient le permet et selon le plateau technique, une embolisation des artères utérines peut alors être considéré. En cas d'instabilité du patient ou d'échec de l'embolisation, une intervention chirurgicale sera alors décidé. Même si de nombreux progrès ont été réalisés dans les traitements chirurgicaux conservateurs (ligatures vasculaires, plicatures et rembourrages utérins utilisant diverses techniques), le traitement chirurgical radical (hystérectomie hémostatique) reste la dernière étape en cas de saignement massif incontrôlable [138].

VII 2.1. Embolisation des artères utérines

L'embolisation pelvienne est utilisée depuis près de 30 ans pour l'hémostase afin de contrôler un saignement incontrôlable après un traumatisme grave du bassin ou en relation avec des cancers gynécologiques ou urologiques inopérables. L'embolisation utérine d'hémostase a été utilisé pour la première fois avec succès en 1979 chez une femme souffrant de graves problèmes post-partum immédiats. L'hémorragie persistait après ligature vasculaire et hystérectomie. Son utilisation comme alternative au traitement chirurgical dans la prise en charge de l'hémorragie sévère du post-partum immédiat connaît actuellement un regain d'intérêt. [139]

Une embolisation sélective des deux artères utérines doit être réalisée chez les patientes avec atonie utérine. En cas de vasospasme artériel ou si le cathétérisme est difficile, une embolisation non sélective du tronc diviseur antérieur de l'artère hypogastrique peut être proposé. L'embolisation antérieure du tronc est efficace pour raccourcir le temps de la procédure et l'irradiation pelvienne. Le taux

d'efficacité de cette stratégie et le taux de complications apparaissent satisfaisant comparé à celui observé lors l'embolisation sélective des artères utérines [140].

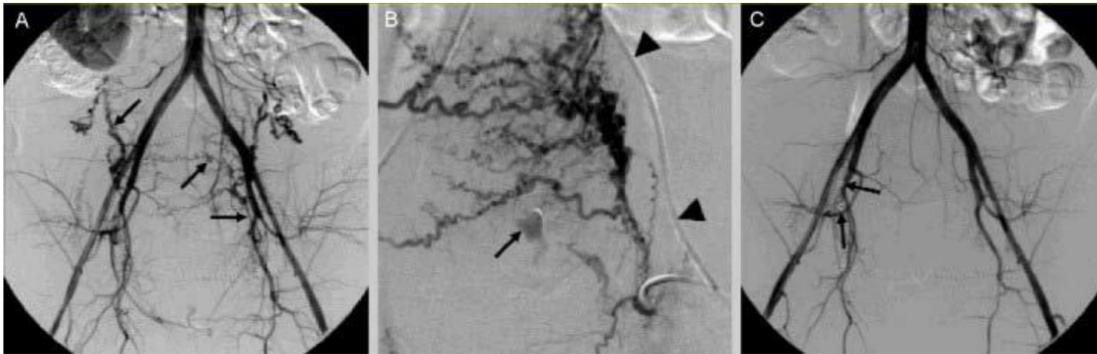


Image 15 : Angiographie avec embolisation réussie de l'artère utérine chez une
Patiente âgée et atteinte d'HPP sévère. [141]

- A :** l'angiographie pelvienne initiale identifie les deux artères utérines (flèches noires)
- B :** après cathétérisme sélectif de l'artère utérine gauche (tête de flèche noire), extravasation de produit de contraste au niveau d'une branche terminale (flèche noir), indiquant un saignement.
- C :** Le contrôle angiographique final montre une occlusion complète des artères utérines.

En cas d'hémorragie cervico-utérine, de thrombus vaginal ou de déchirure du canal génital suturé, une exploration supplémentaire et embolisation des pédicules du canal cervico-vaginal sont le plus souvent nécessaires [142].

Dans notre étude, aucun patient n'a pu bénéficier d'une embolisation en raison du manque de plateau technique dans nos formations.

VII.2.2. Ligature artérielle

a. Ligature bilatérale de l'artère hypogastrique (LBAH)

La technique chirurgicale consiste à approcher les vaisseaux iliaques, en individualisant les artères iliaques internes qui seront liées au fil résorbable. Réaliser l'intervention chirurgicale dans de bonnes conditions nécessite une parfaite exposition du petit bassin qui passe par l'extériorisation de l'utérus en dehors de l'abdomen et son maintien plaqués en avant contre la symphyse pubienne et latéralement par rapport au camp concerné ainsi que la répression vers le haut des anses digestives par les champs intestinaux.

la ligature bilatérale des artères hypogastriques ne semble pas altérer la fertilité et le pronostic obstétrical ultérieur des patientes. Bien que des données limitées soient actuellement disponibles, les grossesses décrites après une histoire de ligature d'artère hypogastrique étaient sans particularité et aboutissait à l'accouchement à terme de nourrissons eutrophiques [143].



Image 16 : Ligature des artères hypogastriques droite et gauche [144].

b. triple ligature

Cette technique présente les mêmes risques de complications urétérales que la ligature des artères utérines en cas d'erreur technique.

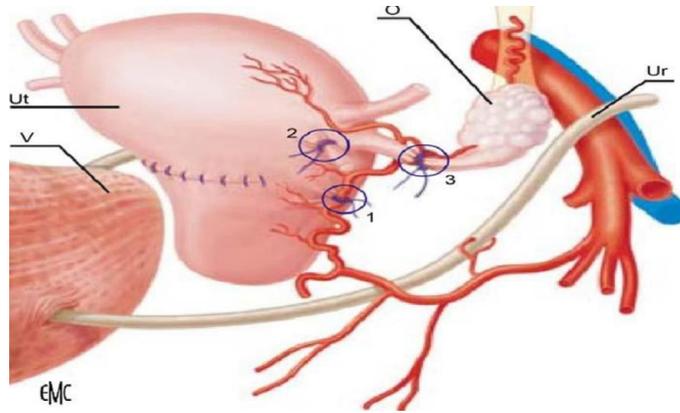


image 14 : Triple ligature vasculaire selon Tsirulnikov. [145]

V : vessie ; Ut : utérus ; O : ovaire ; Ur : uretère ;

1 : branche ascendante de l'artère utérine ;

2 : ligament rond ; 3 : ligament utéro-ovarien.

Dans notre étude, cette technique a été utilisée chez 20 patientes. Il a été jugé efficace dans neuf cas, en association avec une plicature utérine, et dans les onze autres cas, une prise en charge supplémentaire par hystérectomie a été nécessaire. Ce qui nous donne un taux d'efficacité de 45%. Dans la littérature, Tsirulnikov a rapporté un taux de réussite de 100 %. [143]

C. La technique de B Lynch

Lynch a décrit une ligature de masse visant à contrecarrer l'inertie utérine en comprimant le corps utérin [146]. A ventre ouvert, avec une aiguille sertie de 70 mm du fil résorbable 0 ou 1, il perce le segment inférieur 3 cm en dessous de l'hystérotomie (ou à ce niveau s'il n'y a pas eu de césarienne). L'aiguille sort 3 cm

au-dessus de l'incision puis fait le tour du fond utérin et redescend à l'intérieur des cornes utérines pour perforer à nouveau le segment postérieur inférieur, remonter de l'autre côté de la face postérieure, enjamber le fond d'œil et redescendre vers la face antérieure où il rentre dans le segment inférieur comme du côté opposé. Après avoir compressé l'utérus, l'opérateur resserre les fils et les nœuds pour maintenir la compression.

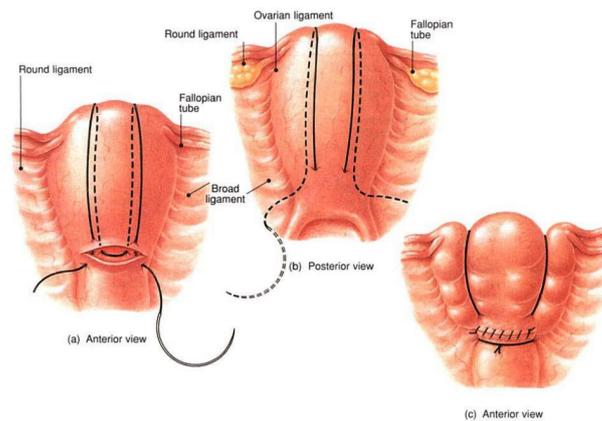


image 17 : Les images a et b représentent une vue antérieure et postérieure de l'utérus à l'aide de la technique B. Lynch. L'image c montre l'aspect anatomique après application de la technique. [147]

VII.2.3. Traitement radical : hystérectomie hémostatique

L'hystérectomie hémostatique est le dernier recours en cas de traitements obstétricaux, de ligature ou le rembourrage a échoué. Elle peut être totale (utérus avec col) ou sous-totale.

S'agissant d'une intervention réalisée dans un contexte d'urgence hémorragique, l'important est d'être rapide et efficace. Les avantages de l'hystérectomie subtotale sont clair, surtout si une dilatation cervicale est initiée. Les plaies urétérales et vésicales sont toujours quelque chose dont il faut se méfier ; les

accidents surviennent principalement lors d'hystérectomies totales, et dans presque tous les cas lors de décollements vésicaux difficiles sur utérus cicatriciel. La prudence encourage donc la préférence pour l'hystérectomie subtotale. Cependant, il existe des cas où l'hystérectomie totale est inévitable, tels que : placenta praevia, placenta accreta, rupture complexe du segment inférieur, associée à une déchirure cervicale sévère. [148]

On assiste à une évolution parallèle de la fréquence des hystérectomies pour hémorragie du post-partum et fréquence des accouchements par césarienne. La cicatrice utérine étant un facteur favorisant les anomalies de placentation, ces dernières sont les plus fréquentes cause de l'hystérectomie hémostatique lors d'une césarienne (l'augmentation du taux de placenta praevia est ainsi lié à une inflation des césariennes), vient ensuite l'atonie utérine, une cause beaucoup moins fréquente d'hystérectomie par hémostase en raison de modifications de sa prise en charge, notamment par embolisation artérielle ou chirurgie conservatrice. Les indications de l'hystérectomie en cas d'hémorragie sévère du post-partum sont finalement un échec de traitement conservateur, de collapsus utérin (rupture utérine) et d'anomalies de placentation [149].

Dans notre étude, une hystérectomie par hémostase a été réalisée chez 68 patientes dont 57% des 56 ont été réalisé après échec d'hémostase, ces dernières étant supérieures à celles évoquées par les résultats de la littérature, notamment en France avec l'étude de F. Reyal [152] et D. castiel [150] avec respectivement 6,8% et 1,96%. Ce taux est également élevé par rapport à une étude réalisée au Togo par N. Sitti [151] qui a retrouvé un taux de 6,3%

Notre taux d'hystérectomie de 54 % reste très élevé. Cela pourrait s'expliquer par le nombre élevé de patientes référés pour HPP. Dans les pays développés, le

faible taux de cette intervention s'explique par les meilleures conditions de prise en charge des patientes, notamment par l'utilisation de nouvelles méthodes thérapeutiques. Il n'en va pas de même dans d'autres pays africains, avec qui nous partageons les mêmes conditions socio-sanitaires. Une meilleure politique pour prévenir les saignements lors de l'accouchement sont donc indispensables dans notre pays.

Notre étude sur l'HPP a été réalisée au sein de notre CHU sur une période de 7 ans de janvier 2015 à décembre 2022. La comparaison de nos résultats avec ceux rapportés par Sanbi et al [79] à Casablanca et Lahlou et al [70] à Marrakech sont résumées dans le tableau 20.

Tableau 28 : présente la comparaison de nos résultats à l'UTH de Fès avec ceux de Marrakech et Casablanca pour la gestion des HPP persistantes après la phase initiale.

Chirurgie réalisée	Notre étude	Lahlou et al [70]	Sanbi et al [79]
Hystérectomie	68	35 – 18,9 %	18 – 25 %
B-lynchage	20	6 – 3,24%	–
Ligature hypogastrique	44	12 – 6,48 %	9 – 12,5 %
Triple ligature	20	10 – 5,4%	6 – 8,3%
Suture utérine	7	21 – 11,35%	–
Suture ou déchirures vaginales	14	–	–

VIII. Hémorragie sévère du post-partum – prévention et traitement

La gestion active du troisième stade du travail et l'élimination d'un placenta retenu peut réduire le risque d'HPP. D'autres mesures préventives consistent à minimiser les facteurs de risque évitables ou l'administration d'utérotoniques supplémentaires aux femmes à haut risque [35,10,153]. Une fois que l'HPP a développé des options de traitement, elles concernent la cause de l'hémorragie : utérotoniques pour l'atonie, réparation chirurgicale des lacérations, ablation des retenues tissulaire et correction de la coagulopathie diagnostiquée [9]. Cependant, la progression de la gravité n'est pas toujours évitable, et a donc conduit à mettre davantage l'accent sur l'alerte des signes précoces et le traitement de l'HPP sévère. Les facteurs de risque associés à la progression vers les HPP graves comprennent l'accouchement instrumental, l'augmentation du travail, les grossesses multiples, l'hydramnios et troubles hypertensifs [56,154]. Comme ces facteurs de risque ne sont pas toujours évitables ou directement traitables, des études récentes ont tenté d'identifier davantage de prédicteurs spécifiques de la gravité liée à la coagulopathie. L'accent a été mis sur le fibrinogène puisque Charbit et al en 2007 ont montré qu'une concentration de fibrinogène de 2 g/L était prédictif à 100 % d'HPP sévère [154]. L'étude a inclus 128 femmes atteintes d'HPP dont 50 (39 %) ont développé une HPP sévère (définie comme une diminution de l'hémoglobine de 4 g/dl, transfusion de 4 culot globulaires, embolisation, ligature artérielle, hystérectomie ou décès). Un niveau de fibrinogène de 2 g/L au moment de l'inscription a été identifié chez 11 des 50 femmes (22 %) qui ont développé une HPP grave. Un certain nombre d'autres études ont confirmé l'association entre les faibles niveaux de fibrinogène et la perte de sang dans l'HPP [155,156,157]. Cependant, l'association n'est pas toujours la

même chose que la causalité. Les résultats de Charbit et al ont donc conduit à des études récentes étudiant l'impact de la substitution du fibrinogène sur le développement d'une HPP plus sévère [158-160]. Cependant, comme le niveau normal du fibrinogène à l'accouchement est plus élevé que chez la femme non enceinte (3,5-6,5 g/L contre 2,0-4,5 g/L), le seuil exact d'intervention n'est pas clair [161,117,34].

Le traitement et les soins intensifs deviennent la priorité une fois que l'HPP a progressé, impliquant une collaboration étroite entre obstétriciens, gynécologues, anesthésistes et parfois aussi des experts en coagulation. L'atonie est principalement traitée avec des utérotoniques, mais d'autres causes d'HPP doivent être envisagées en cas d'hémorragie réfractaires aux utérotoniques de première intention [45,162]. Un traitement ultérieur de toutes les causes de L'HPP se déroule principalement au bloc opératoire et implique l'ensemble des équipes multidisciplinaires. La réparation chirurgicale des lacérations, l'ablation du tissu placentaire et intra-utérin, la tamponnade par ballonnet peut être réalisée à partir d'une approche vaginale. Les interventions Chirurgical supplémentaire nécessitent une laparotomie, avec suture hémostatique utérine (par exemple suture B-lynch) ou une ligature de l'artère tentée avant l'hystérectomie [10,162,163]. Bien que l'hystérectomie soit souvent considérée comme la dernière option en cas d'HPP incontrôlable, elle ne conduit pas nécessairement à une hémostase, cela peut-être due à une coagulopathie non traitée [69,164,25]

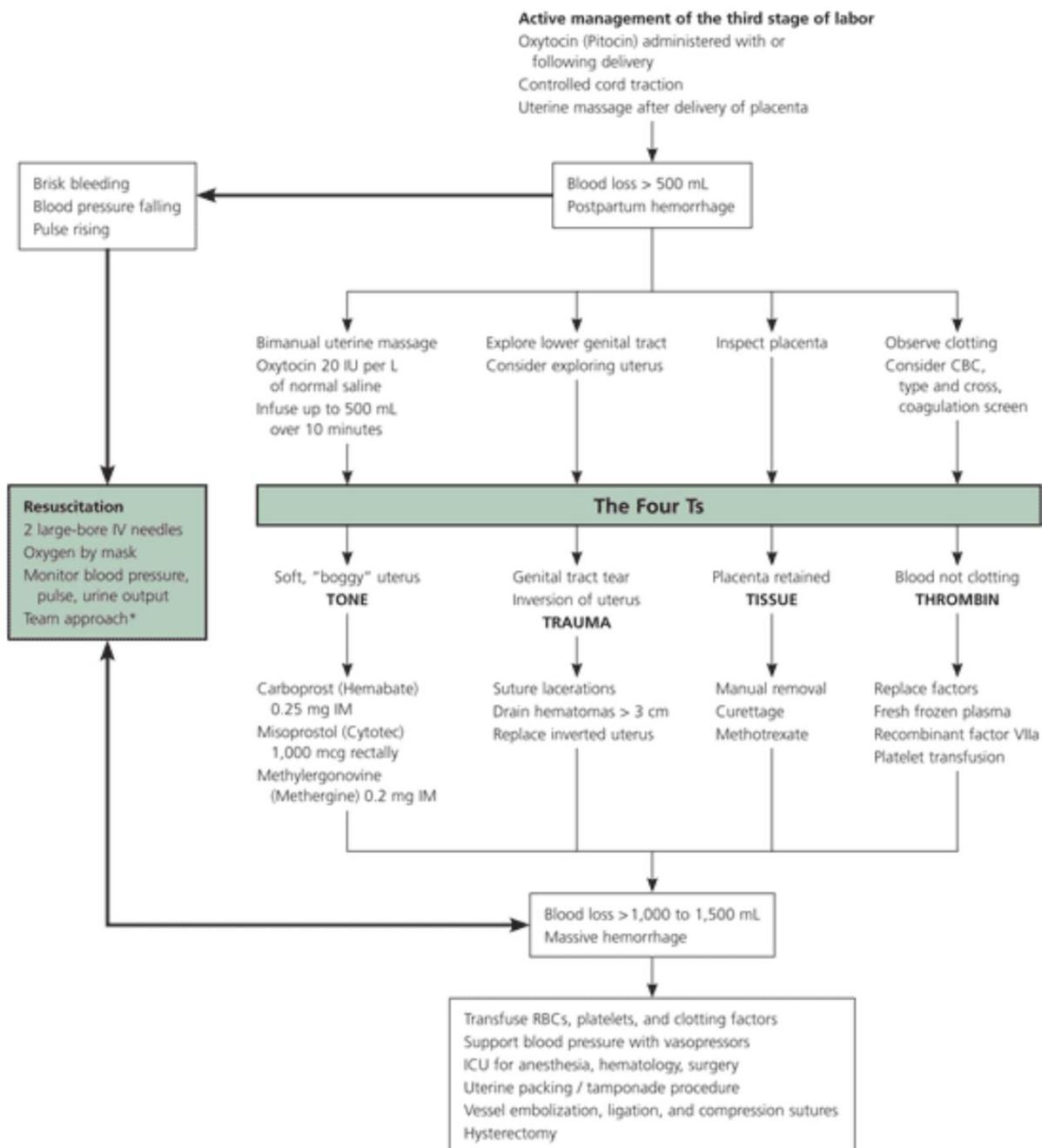


Image 18 : Algorithme de prise en charge selon l'étiologie de l'HPP. [165]

IX. Morbidité maternelle

IX.1. Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale dans l'HPP est liée à une hypoperfusion rénale suite à une hémorragie. Dans notre série, nous avons retrouvé 33 cas d'insuffisance rénale, soit un taux de 26 %. Dans la série de Ducarme et al, le taux d'insuffisance rénale était de 6,2 %. [36] ce qui était inférieur à notre étude.

IX.2. Lésions de la vessie

Nous avons dénombré 5 lésions vésicales soit 4% des cas, dont 4 secondaires à une rupture utérine et 1 autre accidentel lors d'une césarienne. Dans la littérature, des lésions urologiques sont retrouvées dans 4 à 16 % des cas. Il s'agit le plus souvent de la propagation d'une ligne de déchirure vers la vessie. [167]

IX.3. La thrombose veineuse

Un risque accru de thrombose veineuse pendant la période post-partum a été rapporté chez les femmes qui ont eu une HPP. Cette association pourrait s'expliquer par l'activation des processus de coagulation provoqués par la perte de sang, encore plus marquée dans le cadre de lésions tissulaires. En l'absence d'une étude portant à la fois sur un échantillon de de taille suffisante et de données détaillées sur les traitements administrés, il est difficile de savoir si ce risque accru est directement lié à l'HPP et/ou à un effet pro-thrombotique des traitements reçus. Plasma frais congelé (PFC), fibrinogène synthétique et l'acide tranexamique ont tous

potentiellement un effet pro-thrombotique, mais cela reste à caractérisé dans le contexte de l'HPP. [4]

IX.4. Risque de transfusion

L'HPP expose les femmes aux risques immunologiques et infectieux de la transfusion. Les complications de la transfusion sont liées à la qualité intrinsèque du produit lui-même, à diversité génétique, à la maladie du receveur, aux erreurs humaines combinées à des défauts organisationnels, ou à la conjonction de plusieurs des facteurs ci-dessus. [79]

Risques immunologiques :

- Incompatibilité érythrocytaire : Erreur ABO, Donneur "Dangereux" O, Alloanticorps immunitaires ou naturels
- Incompatibilité leuco-plaquettaire ; purpura post-transfusionnel
- Allergie/anaphylaxie
- Réaction du greffon contre l'hôte (GVH)
- Immunomodulation
- Inefficacité transfusionnelle

Risques infectieux :

- Viraux : (VIH, VHB, VHC, HTLV I/II, CMV, parvovirus B19, EBV, virus WESTdu Nil)
- Bactérienne, syphilis
- Parasitaire (paludisme, trypanosomiase américaine)
- Agents transmissibles non conventionnels

Complications de surcharge :

- Œdème pulmonaire
- Hémochromatose

IX.5 Infections nosocomiales

L'infection est une complication souvent évoquée mais finalement très peu documentée de l'HPP. Dans une étude de cohorte rétrospective provenant d'une base de données d'un hôpital californien incluant 1,5 million de parturientes entre 2005 et 2007, l'HPP n'a pas modifié le risque de sepsis non grave, mais était significativement associé au risque de sepsis grave. Il est cependant difficile, en l'absence de perspectives prospectives de données collectées, pour établir la temporalité entre la survenue du sepsis et celle de l'HPP. De plus, il n'est pas évident de savoir si ce potentiel risque associé est lié à la perte de sang elle-même ou aux procédures invasives utilisées pour le traitement de l'HPP, surtout dans les formes graves. [4]

IX.6 Hystérectomie et stérilité définitive

Le recours à l'hystérectomie hémostatique est à la fois un marqueur de sévérité aiguë de l'HPP, mais aussi un élément de morbidité en soi, puisqu'il induit une infertilité permanente. L'incidence de l'hystérectomie hémostatique dans la population signalée dans les pays à forte intensité de ressources se situe généralement autour de 3 à 5 pour 10 000 délivrance, soit 1 cas pour 2 000 à 3500

délivrances. [4] dans notre cohorte d'étude, sur 125 patientes, 54% ont subi une hystérectomie et donc une stérilité permanente.

IX.7. Syndrome de Sheehan

L'HPP avec choc hémorragique peut être responsable du syndrome classique de Sheehan, correspondant à une nécrose ischémique de l'hypophyse entraînant plus ou moins une insuffisance hypophysaire complète (principalement ant-hypophysaire), et son diagnostic peut être retardée. [4] dans notre cohorte d'étude, une seule (1) patiente a présenté Syndrome de Sheehan.

IX.8. Allaitement maternel

Une conséquence moins grave mais qui concerne davantage les femmes est celle du potentiel impact sur l'allaitement, mais cet aspect reste peu étudié. Dans une étude Australienne multicentrique portant sur 206 femmes atteintes d'HPP, les deux tiers des femmes souhaitant allaiter immédiatement après l'accouchement étaient capables de le faire, et la proportion des femmes allaitant à 4 mois diminuaient avec l'importance croissante de la perte de sang ; cependant, en l'absence d'un groupe de comparaison, les conclusions sont faibles. Les hypothèses avancées pour expliquer cet éventuel impact négatif sur l'allaitement sont la difficulté de l'allaitement immédiat dans le contexte de l'HPP, les problèmes psychologiques et les répercussions hormonales de l'événement stressant et de la fatigue physique liée à l'anémie. [4]

X.) Mortalité maternelle

La dernière synthèse des causes de mortalité maternelle réalisée par l'OMS à partir des données de 115 pays pour la période 2003–2009 estiment que 27 % des décès dans le monde sont dus à l'hémorragie obstétricale, ce qui la place au premier rang. La proportion de décès imputables aux hémorragies obstétricales varie selon les régions du pays dans le monde, et s'élève à 16 % pour l'ensemble des pays développés, dont les 2/3 sont liés à l'HPP. [4]

Le nombre de décès maternels dans notre série était de 27 cas. On a constaté que l'étiologie principale était l'atonie utérine suivie d'associations d'étiologies.

Dans une étude réalisée à Antananarivo Madagascar par Fenomanana et al en 2009 [168], les facteurs de risque de mortalité liés à une HPP retrouvés étaient : un âge maternel plus élevé plus de 35 ans, une parité supérieure à 4, durée de travail élevé à partir de 13 heures, une transfusion de moins d'un culot globulaire, un retard de traitement de plus d'une heure et la présence d'inertie utérine ou rupture utérine.

CONCLUSION

L'hémorragie du post-partum constitue une urgence obstétricale majeure qui, malgré la conscience du risque lié à sa survenue, reste la première cause de mortalité maternelle dans notre pays et dans le monde.

Sa prise en charge doit s'effectuer selon une escalade thérapeutique impliquant la réanimation médicale, l'exploration clinique et le traitement chirurgical. Ce, associé à un délai de traitement optimal et systématique, détermine le succès du traitement.

La coagulopathie dans l'HPP est le prédicteur le plus important d'une transfusion massive et d'une hystérectomie, et est liée à la morbidité maternelle.

Le rapport transfusionnel CG:PFC:PLT doit être $\leq 2:1:1$.

Le concentré de fibrinogène est indiqué si les taux de fibrinogène sont < 2 g/l ou en cas de diagnostic clinique de coagulopathie.

L'acide tranexamique est indiqué à la dose de 1 g après le diagnostic d'HPP.

Les techniques de ligature vasculaire et de plicature utérine semblent être des techniques chirurgicales prometteuses.

L'embolisation semble être le traitement de choix avec plus de 90 % d'efficacité, mais présente comme inconvénient majeur la nécessité de la présence d'un plateau technique adapté et à proximité, un radiologue interventionnel disponible et des patients dont l'hémodynamiques reste stable. Malheureusement, ces conditions sont rarement rencontrées.

L'hystérectomie hémostatique, malgré ses inconvénients, reste l'ultime technique chirurgicale et la plus efficace. Elle est réalisée immédiatement lorsque on

a une instabilité hémodynamique, ou secondairement suite à un échec du traitement conservateur.

La prévention des hémorragies du post-partum passe avant tout par la sensibilisation du public et la formation continue des professionnels impliqués dans l'accouchement : médecins, sages-femmes, infirmières. Il s'agit de diminuer la prévalence de cette entité qui prédispose nos parturientes à un risque accru de décès.

RESUME

Introduction :

L'hémorragie du post-partum (HPP) reste dans notre contexte la première cause de mortalité maternelle. La coagulopathie est l'une des complications graves de l'HPP ; elle reste néanmoins difficile à explorer et à traiter. L'absence de diagnostic précoce ou de prise en charge adéquate de cette coagulopathie aggrave l'HPP et précipite le pronostic maternel.

Matériels et méthodes :

Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive et analytique, non interventionnelle de 125 cas présentant une hémorragie du post-partum et nécessitant une hospitalisation dans la réanimation mère et enfant du CHU Hassan II de Fès, durant la période allant de janvier 2014 à décembre 2022. Cette étude s'est particulièrement concentrée sur une cohorte de 34 patientes ayant présenté une coagulopathie dans un contexte d'hémorragie du post-partum.

Résultats :

L'âge moyen de nos patientes était de 30,75 ans . L'atonie utérine était l'étiologie la plus fréquente et a été observée chez 42% des patientes. La transfusion de produits sanguins labiles a été réalisée chez 88 % des parturientes. L'administration de l'acide tranexamique et des concentrés de fibrinogène a été effectuée respectivement dans 83 % et 32% des cas. Le fibrinogène a été administré quand le taux de fibrinogène était inférieur à 2 g/l ou en présence de signes cliniques de coagulopathie.

L'ocytocine et le misoprostol ont été administrés respectivement dans 98 % et 76% des cas. L'hystérectomie d'hémostase dans 55 % des cas. La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 7 jours avec un minimum de 1 jour et un maximum de 33 jours. 26 % des patientes de notre étude avaient une insuffisance rénale ; dont 9 patientes ayant bénéficié d'une hémodialyse. Le taux de mortalité était de 22 % dans l'ensemble de l'étude.

La coagulopathie représentait 27 % de l'ensemble des cas de l'HPP. L'hématome retro-placentaire et les hémorragies massives représentaient chacun 37,5% des causes de cette coagulopathie. Toutes les patientes ayant une coagulopathie ont reçu une transfusion de culots globulaires et de plasma frais congelé, dont 47% qui ont reçu en plus des concentrés plaquettaires. Les concentrés de fibrinogène étaient utilisés dans 70.8% des cas.

Discussion et conclusions :

La prise en charge de l'HPP durant la grossesse nécessite une approche multidisciplinaire et codifiée. Le traitement de la coagulopathie de l'HPP a connu des avancés majeurs avec l'utilisation des concentrés de fibrinogène et de l'acide tranexamique, ainsi que par l'amélioration des pratiques de transfusion massive. Nos résultats montrent que l'absence de diagnostic précoce ou de prise en charge adéquate de la coagulopathie aggrave l'HPP et précipite le pronostic maternel. Les causes de la coagulopathie dans notre contexte sont dominées par l'hématome rétroplacentaire dans un contexte de prééclampsie et par les hémorragies massives, ce qui met en évidence le rôle majeur du suivi de la grossesse afin de dépister les situations à risque et d'anticiper la survenue de la coagulopathie. La prise en charge de la coagulopathie de l'HPP doit aussi bénéficier des tests viscoélastiques de

l'hémostase, notamment la thromboélastométrie qui permet une évaluation rapide de l'hémostase et une adaptation continue de la prise en charge.

ABSTRACT

Introduction:

In our context, Postpartum haemorrhage (PPH) remains the first cause of maternal mortality. Coagulopathy is one of the serious complications of PPH; it nevertheless remains difficult to explore and treat. Lack of early diagnosis or adequate management of coagulopathy worsens the PPH and precipitates the maternal prognosis.

Materials and methods:

We conducted a retrospective, descriptive and analytical, non-interventional study of 125 cases with postpartum haemorrhage and requiring hospitalization in the mother and child intensive care unit of the CHU Hassan II in Fez, during the period from January 2014 to December 2022. This study focused particularly on a cohort of 24 patients who presented with coagulopathy in the context of postpartum haemorrhage.

Results :

The average age of our patients was 30.75 years. Uterine atony was the most common etiology and was observed in 42% of patients. Transfusion of labile blood products was carried out in 88% of parturients. Administration of tranexamic acid and fibrinogen concentrates was carried out in 83% and 32% of cases, respectively. Fibrinogen was administered when the fibrinogen level was less than 2 g/l or in the presence of clinical signs of coagulopathy.

Oxytocin and misoprostol were administered in 98% and 76% of cases, respectively. Hemostasis hysterectomy in 55% of cases. The average duration of

hospitalization in intensive care was 7 days with a minimum of 1 day and a maximum of 33 days. 26% of patients in our study had renal failure; including 9 patients who received hemodialysis. The mortality rate was 22% in the entire study.

Coagulopathy represented 27% of all cases of PPH. Retroplacental hematoma and massive hemorrhages each represented 37.5% of the causes of this coagulopathy. All patients with coagulopathy received a transfusion of packed red blood cells and fresh frozen plasma, including 47% who also received platelet concentrates. Fibrinogen concentrates were used in 70.8% of cases.

Discussion and conclusions :

The management of PPH during pregnancy requires a multidisciplinary and codified approach. The treatment of PPH coagulopathy has seen major advances with the use of fibrinogen concentrates and tranexamic acid, as well as the improvement of massive transfusion practices. Our results show that the absence of early diagnosis or adequate management of coagulopathy worsens PPH and precipitates maternal prognosis. The causes of coagulopathy in our context are dominated by retroplacental hematoma in a context of pre-eclampsia and by massive bleeding, which highlights the major role of pregnancy monitoring in order to detect risk situations. and anticipate the occurrence of coagulopathy. The management of PPH coagulopathy should also benefit from viscoelastic tests of haemostasis, in particular thromboelastometry, which allows rapid assessment of haemostasis and continuous adaptation of management.

ملخص

مقدمة

يظل النزف التالي للوضع السبب الرئيسي لوفيات الأمهات في سياقنا. يعتبر تجلط الدم أحد المضاعفات الخطيرة للنزف التالي للوضع. ومع ذلك يظل من الصعب استكشافها وعالجها. يؤدي غياب التشخيص المبكر أو الإدارة الكافية لهذا الاعتلال الخثاري إلى تفاقم النزف التالي للوضع ويعجل تشخيص الألم .

المواد والأساليب :

أجرينا دراسة استرجاعية ووصفية وتحليلية وغير تدخلية على 125 حالة تعاني من نزيف ما بعد الولادة وتتطلب دخول المستشفى بوحدة العناية المركزة للأم والطفل بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، خلال الفترة من يناير 2014 إلى ديسمبر 2022. ركزت الدراسة بشكل خاص على مجموعة مكونة من 34 مريضة ممن عانوا من اعتلال التخثر في سياق نزيف ما بعد الولادة

نتائج:

وكان متوسط عمر مرضانا 30.75 سنة. كان وني الرحم هو المسببات الأكثر شيوعاً وقد لوحظ في 42% من المرضى. تم إجراء نقل منتجات الدم المتغيرة في 88% من حالات الولادة. تم تنفيذ إدارة حمض الترانيكساميك ومركبات الفيبرينوجين في 83% و 32% من الحالات، على التوالي. تم إعطاء الفيبرينوجين عندما يكون مستوى الفيبرينوجين أقل من 2 جم / لتر أو في وجود علامات سريرية لاعتلال التخثر.

تم إعطاء الأوكسيتوسين والميزوبروستول في 98% و 76% من الحالات على التوالي. استئصال الرحم بالإرقاء في 55% من الحالات. كان متوسط مدة الاستشفاء في العناية المركزة 7 أيام بحد أدنى يوم واحد وحد أقصى 33 يوماً. 26% من المرضى في دراستنا كانوا يعانون من الفشل الكلوي. بينهم 9 مرضى تلقوا غسيل الكلى. وكان معدل الوفيات 22% في الدراسة بأكملها.

يمثل اعتلال التخثر 27% من جميع حالات النزف التالي للوضع. يمثل كل من الورم الدموي خلف المشيمة والنزيف الهائل 37.5% من أسباب اعتلال التخثر هذا. تلقى جميع المرضى الذين يعانون من اعتلال التخثر عملية نقل لخلايا الدم الحمراء المعبأة والبلازما الطازجة المجمدة، بما في ذلك 47%. تلقوا أيضاً مركبات الصفائح الدموية. تم استخدام مركبات الفيبرينوجين في 70.8% من الحالات.

المناقشة والاستنتاجات:

تتطلب إدارة النزف التالي للوضع أثناء الحمل اتباع نهج متعدد التخصصات ومقتن. شهد علاج اعتلال تخثر الدم بعد الولادة تقدمًا كبيرًا باستخدام مركبات الفيبرينوجين وحمض الترانيكساميك، بالإضافة إلى التحسينات في ممارسات نقل الدم على نطاق واسع. تظهر نتائجنا أن غياب التشخيص المبكر أو الإدارة الكافية لاعتلال التخثر يؤدي إلى تفاقم نزيف ما بعد الولادة ويعجل بتشخيص الأمهات. يهيمن على أسباب اعتلال التخثر في سياقنا الورم الدموي خلف المشيمة في سياق تسمم الحمل والنزيف الحاد، مما يسلط الضوء على الدور الرئيسي لمراقبة الحمل من أجل اكتشاف حالات الخطر وتوقع حدوث اعتلال التخثر. يجب أن تستفيد إدارة اعتلال تخثر الدم بعد الولادة أيضًا من اختبارات الإرقاء اللزج المرن، ولا سيما قياس التجلط الدموي الذي يسمح بالتقييم السريع للإرقاء والتكيف المستمر للإدارة.

BIBLIOGRAPHIE

1. PLAN D'ACTION 2012 – 2016 POUR ACCELER LA REDUCTION DE LA MORTALITE MATERNELLE ET NEONATALE ; ministère de la santé du Maroc (accessible via : https://www.unicef.org/morocco/french/PA-MMN_Fr.pdf)
2. G.DECARGUES, P.PITETTE, A.GRAVIER, Les hémorragies non-diagnostiquées du post-partum Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2001 ; 30 ; 590-600.
3. D. Subtil, A. Sommé, E. Ardiet, Hémorragies du post-partum : fréquence, conséquences en termes de santé et facteurs de risque avant l'accouchement Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction / Volume 33, supplément au n° 8, 2004
4. C.Deneux-taroux, M-P.Bonnet, J.Tort, epidemiologie du l'hemorragie du postpartum, Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2014 ; 43 ; 936-950.
5. ENQUÊTE NATIONALE SUR LA POPULATION ET LA SANTÉ FAMILIALE, ministère de la sante du royaume du Maroc, décembre 2012.
6. Management of massive postpartum haemorrhage and coagulopathy panel Jessica Moore Edwin Chandraharan <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S175172141000059X#:~:text=Coagulopathy%20refers%20to%20an%20abnormality,%2C%20would%20be%20acquired>
7. Prise en charge anesthésique d'une hémorragie du post-partum sévère ou résistante au traitement médical Anesthetic management of severe or worsening postpartum hemorrhage A.G. Ayaa, *, e, A.-S. Ducloy-Bouthorsb, L. Rugeric, J.-C. Grisd

8. Hartmann, J.; Walsh, M.; Grisoli, A.; Thomas, A.V.; Shariff, F.; McCauley, R.; Lune, S.V.; Zackariya, N.; Patel, S.; Farrell, M.S.; et al. Diagnosis and Treatment of Trauma-Induced Coagulopathy by Viscoelastography. *Semin. Thromb. Hemost.* 2020, 46, 134-146
9. FG Cunningham, KJ Leveno, SL Bloom, JC Hauth, DJ Rouse, Spong C. Chapter 35: Obstetrical Hemorrhage. In *Williams Obstetrics (23rd edn)*: 757-803. McGraw Hill Professional, 2009.
10. Anderson JM, Etches D. Prevention and management of postpartum hemorrhage. *Am Fam Physician* 2007;75:875-82.
11. Gayat E, Resche-Rigon M, Morel O, Rossignol M, Mantz J, Nicolas-Robin A, et al. Predictive factors of advanced interventional procedures in a multicentre severe postpartum haemorrhage study. *Intensive Care Med* 2011;37:1816-25
12. S Arulkumaran, M Karoshi, L Keith, A Lalonde, B-lync C. *A Comprehensive Textbook of Postpartum Hemorrhage: An Essential Clinical Reference for Effective Management*. (2nd edn) Sapiens Publishing Ltd, 2012.
13. Hancock A, Weeks AD, Lavender DT. Is accurate and reliable blood loss estimation the 'crucial step' in early detection of postpartum haemorrhage: an integrative review of the literature. *BMC Pregnancy Childbirth* 2012;12:24
14. Hellgren M. Hemostasis during Normal Pregnancy and Puerperium. *Women's Issues Thrombophilia PhD Semin ThrombHemost*2003;29:125-30.
15. Versteeg HH, Heemskerk JWM, Levi M, Reitsma PH. New fundamentals in hemostasis. *Physiol Rev* 2013;93:327-58.

16. Davenport R. Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy. *Transfusion* 2013;53:23S– 27S.
17. O’Riordan MN, Higgins JR. Haemostasis in normal and abnormal pregnancy. *Best Pract Res Clin ObstetGynaecol*2003;17:385–96.
18. Palta S, Saroa R, Palta A. Overview of the coagulation system. *Indian J Anaesth* 2014;58:515–23.
19. Levy JH, Welsby I, Goodnough LT. Fibrinogen as a therapeutic target for bleeding: a review of critical levels and replacement therapy. *Transfusion* 2014;54:1389– 405.
20. TeachMePhysiology Coagulation – Intrinsic – Extrinsic – Fibrinolysis – TeachMePhysiology
21. Szecsi PB, Jørgensen M, Klajnbard A, Andersen MR, Colov NP, Stender S. Haemostatic reference intervals in pregnancy. *ThrombHaemost*2010;103:718– 27.
22. Blackburn ST. Hematologic and Hemostatic Systems. In *Maternal, Fetal, & Neonatal Physiology* (4th edn): 216–29. Elsevier, 2013.
23. Virkus RA, Løkkegaard EC, Lidegaard Ø, Langhoff–Roos J, Bjerregaard L, Skovlund CW, et al. Venous thromboembolism in pregnancy and the puerperal period. A study of 1210 events. *Acta ObstetGynecolScand*2013;92:1135–42.
24. Karlsson O, Jeppsson a, Hellgren M. Major obstetric haemorrhage: monitoring with thromboelastography, laboratory analyses or both? *Int J ObstetAnesth*2014;23:10–7

25. S Arulkumaran, M Karoshi, L Keith, A Lalonde, B-lync C. A Comprehensive Textbook of Postpartum Hemorrhage: An Essential Clinical Reference for Effective Management. (2nd edn) Sapiens Publishing Ltd, 2012.
26. Rossi C, Lee R, Chmait R. Emergency Postpartum Hysterectomy for Uncontrolled Postpartum Bleeding. A Systematic Review. *ObstetGynecol*2010;115:637-44.
27. Kramer MS, Berg C, Abenhaim H, Dahhou M, Rouleau J, Mehrabadi A, et al. Incidence, risk factors, and temporal trends in severe postpartum hemorrhage. *Am J ObstetGynecol* 2013;209:449.e1-7
28. Holm C, Langhoff-Roos J, Petersen KB, Norgaard A, Diness BR. Severe postpartum haemorrhage and mode of delivery: a retrospective cohort study. *BJOG* 2012;119:596- 604.
29. Wikkelsø AJ, Hjortøe S, Gerds TA, Møller AM, Langhoff-Roos J. Prediction of postpartum blood transfusion – risk factors and recurrence. *J MaternFetal Neonatal Med* 2014;27:1661-7
30. Al-Zirqi I, Vangen S, Forsen L, Stray-Pedersen B. Prevalence and risk factors of severe obstetric haemorrhage. *BJOG* 2008;115:1265-72.
31. Michelet D, Ricbourg A, Gosme C, Rossignol M, Schurando P, Barranger E, et al. Emergency hysterectomy for life-threatening postpartum haemorrhage: Risk factors and psychological impact. *Gynécologie, Obs Fertil*2015;43:773-9.
32. Pasquier P, Gayat E, Rackelboom T, La Rosa J, Tashkandi A, Tesniere A, et al. An observational study of the fresh frozen plasma: red blood cell ratio in postpartum hemorrhage. *AnesthAnalg*2013;116:155-61.

33. https://www.who.int/reproductivehealth/topics/maternal_perinatal/pphwoman-trial/en/
34. Solomon C, Collis RE, Collins PW. Haemostatic monitoring during postpartum haemorrhage and implications for management. *Br J Anaesth* 2012;109:851–63.
35. F.Reyal, J.Deffarges, D.lutton, P.Blot, hémorragie du post partum etude retrosêctieve a la maternite de l'hopitalrebertdebre *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2002 ; 31 ; 358–354
36. G. Ducarme et al. Prise en charge chirurgicale des hémorragies de la délivrance : étude rétrospective. *GynécologieObstétrique&Fertilité* 35 (2007) 1209–1214
37. C Beckmann, F Ling, B Barzansky, W Herbert, D Laube, Smith R. Chapter 8: Intrapartum Care. In *Obstetrics and Gynecology*(6th edn): 133–9. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
38. Cummings K, Doherty DA, Magann EF, Wendel PJ, Morrison JC. Timing of manual placenta removal to prevent postpartum hemorrhage: is it time to act? *J Matern Neonatal Med* 2016;Mar:1–4.
39. Shinar S, Schwartz A, Maslovitz S, Many A. How Long Is Safe? Setting the Cutoff for Uncomplicated Third Stage Length: A Retrospective Case–Control Study. *Birth* 2016;43:36–41.
40. Magann EF, Evans S, Chauhan SP, Lanneau G, Fisk AD, Morrison JC. The length of the third stage of labor and the risk of postpartum hemorrhage. *ObstetGynecol* 2005;105:290–3.
41. Combs CA, Murphy EL, Laros RK. Factors associated with postpartum hemorrhage

42. Bais JM., Eskes M, Pel M, Bonsel GJ, Bleker OP. Postpartum haemorrhage in nulliparous women: incidence and risk factors in low and high risk women: A Dutch population-based cohort study on standard ($\leq 500\text{ ml}$) and severe ($\geq 1000\text{ ml}$) postpartum haemorrhage. Eur J ObstetGynecolReprodBiol2004;115:166–72.
43. Frolova AI, Stout MJ, Tuuli MG, López JD, Macones GA, Cahill AG. Duration of the Third Stage of Labor and Risk of Postpartum Hemorrhage. ObstetGynecol 2016;127:951–6.
44. Magann EF, Niederhauser A, Doherty DA, Chauhan SP, Sandlin AT, Morrison JC. Reducing Hemodynamic Compromise with Placental Removal at 10 versus 15 Minutes: A Randomized Clinical Trial. Am J Perinatol2012;29:609–14.
45. Dept. of Reproductive Health and Research W. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. World Health Organization 2012.
[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/75411/1/9789241548502_eng.pdf], 2012 doi:10.1016/j.ijgo.2013.06.024.
46. Herman A. Complicated third stage of labor: time to switch on the scanner. Ultrasound ObstetGynecol2000;15:89–95.
47. Krapp M, Baschat AA, Hankeln M, Gembruch U. Gray scale and color Doppler sonography in the third stage of labor for early detection of failed placental separation. Ultrasound ObstetGynecol2000;15:138–42
48. Thurn L, Lindqvist P, Jakobsson M, Colmorn L, Klungsoyr K, Bjarnad R, et al. Abnormally invasive placenta—prevalence, risk factors and antenatal suspicion:

results from a large population-based pregnancy cohort study in the Nordic countries. BJOG 2016;123:1348-55.

49. Fitzpatrick KE, Sellers S, Spark P, Kurinczuk JJ, Brocklehurst P, Knight M. The management and outcomes of placenta accreta, increta, and percreta in the UK: A population-based descriptive study. BJOG 2014;121:62-70.
50. Vinograd A, Wainstock T, Mazor M, Mastrolia SA, Beer-Weisel R, Klaitman V, et al. A prior placenta accreta is an independent risk factor for post-partum hemorrhage in subsequent gestations. Eur J ObstetGynecolReprodBiol2015;187:20-4.
51. Belfort MA. Placenta accreta. Am J ObstetGynecol2010;203:430-9.
52. Brookfield KF, Goodnough LT, Lyell DJ, Butwick AJ. Perioperative and transfusion outcomes in women undergoing cesarean hysterectomy for abnormal placentation. Transfusion 2014;54:1530-6.
53. Mehrabadi A, Hutcheon JA, Liu S, Bartholomew S, Kramer MS, Liston RM, et al. Contribution of placenta accreta to the incidence of postpartum hemorrhage and severe postpartum hemorrhage. ObstetGynecol2015;125:814-21.
54. https://www.researchgate.net/figure/Types-of-placenta-previa-IllustrationJohn-YansonOyelese-Placenta-Previa-Accreta_fig6_7197992
55. Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging Eric Jauniaux, MD, PhD Sally Collins, PhD, FRCOG Graham J. Burton, MD, DS
56. Sheiner E, Sarid L, Levy A, Seidman DS, Hallak M. Obstetric risk factors and outcome of pregnancies complicated with early postpartum hemorrhage: a population-based study. J MaternFetal Neonatal Med 2005;18:149-54.

57. Sosa CG, Althabe F, Belizán JM, Buekens P. Risk factors for postpartum hemorrhage in vaginal deliveries in a Latin–American population. *ObstetGynecol*2009;113:1313–9.
58. Kramer MS, Berg C, Abenheim H, Dahhou M, Rouleau J, Mehrabadi A, et al. Incidence, risk factors, and temporal trends in severe postpartum hemorrhage. *Am J ObstetGynecol* 2013;209:449.e1–7.
59. Abdul–Kadir R, McLintock C, Ducloy A–S, El–Refaey H, England A, Federici AB, et al. Evaluation and management of postpartum hemorrhage: consensus from an international expert panel. *Transfusion* 2014;54:1756–68.
60. McLintock C, James AH. Obstetric hemorrhage. *J ThrombHaemost*2011;9:1441–51.
61. Magann EF, Evans S, Hutchinson M, Collins R, Howard BC, Morrison JC. Postpartum hemorrhage after vaginal birth: an analysis of risk factors. *South Med J* 2005;98:419–22.
62. James AH, McLintock C, Lockhart E. Postpartum hemorrhage: when uterotonics and sutures fail. *Am J Hematol*2012;87:S16–22.
63. Reyal F, Sibony O, Oury J–F, Luton D, Bang J, Blot P. Criteria for transfusion in severe postpartum hemorrhage: analysis of practice and risk factors. *Eur J ObstetGynecol ReprodBiol*2004;112:61–4.
64. Bateman BT, Berman MF, Riley LE, Leffert LR. The epidemiology of postpartum
65. Milman N. Postpartum anemia I: definition, prevalence, causes, and consequences. *Ann Hematol*2011;90:1247–53.

66. Dunning T, Harris JM, Sandall J, Francis R, Magee H, Askham H, et al. Women and their birth partners' experiences following a primary postpartum haemorrhage: a qualitative study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2016;1
67. Mousa HA, Blum J, Abou El Senoun G, Shakur H, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;12:CD003249.
68. Chauleur C, Cochery-Nouvellon E, Mercier E, Aya G, Marès P, Mismetti P, et al. Analysis of the venous thromboembolic risk associated with severe postpartum haemorrhage in the NOHA First cohort. *ThrombHaemost*2008;100:773-9.
69. Jakobsson M, Tapper A-M, Colmorn LB, Lindqvist PG, Klungsøyr K, Krebs L, et al. Emergency peripartum hysterectomy: results from the prospective Nordic Obstetric Surveillance Study (NOSS). *Acta ObstetGynecolScand*2015;94:745-54.
70. Lahlou et al
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/anneehtm/FT/2017/these89-17.pdf>
71. SHOJAI R, DESBRIERE R, DHIFALLAH S, Le misoprostol par voie rectale dans l'hémorragie de la délivrance. *GynécologieObstétrique&Fertilité*2004 ; 32 ; 703-7.
72. Collins P, Abdul-Kadir R, Thachil J, for the Subcommittees on Women's Health Issues in Thrombosis and Haemostasis and on Disseminated Intravascular Coagulation. Management of coagulopathy associated with postpartum hemorrhage: guidance from the SSC of the ISTH. *J ThrombHaemost* 2016; 14: 205- 10

73. Point-of-Care Diagnostics in Coagulation Management Sebastian D. Sahli¹ , Julian Rössler¹ , David W. Tscholl¹ , Jan-Dirk Studt² , Donat R. Spahn¹ and Alexander Kaserer^{1,*}
74. ROTEM® analysis–09–2016 for targeted treatment of acute haemostatic disorders [169]. Written and edited by Andreas Calatzis et al
75. Practical approach to transfusion management of post-partum Haemorrhage Maria Grazia Frigo¹ | Vanessa Agostini² | Agostino Brizzi³ | Antonio Ragusa⁴ |Alessandro Svelato⁴
76. Four years' experience of aROTEM_{EX}-guided algorithm for treatment of coagulopathy in obstetric haemorrhage* H. McNamara,¹ H. McNamara,¹ C. Kenyon,² R. Smith,³ S. Mallaiah¹ and P. Barclay⁴
77. C Beckmann, F Ling, B Barzansky, W Herbert, D Laube, Smith R. Chapter 12: Postpartum Hemorrhage. In Obstetrics and Gynecology(6th edn): 91–103. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
78. Rath WH. Postpartum hemorrhage – update on problems of definitions and diagnosis. Acta ObstetGynecolScand2011;90:421–8.
79. W.Sanbi, Les hémorragies graves de la délivrance Etude rétrospective à propos de 72 cas Thèse de médecine, CHU Mohamed VI, 2011
80. JEDDI YOUSSEF, HEMORRAGIE DE LADELIVRANCE (A-propos de 199 cas) 2013 à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès
81. Pambou et al <http://www.santetropicale.com/Resume/74305.pdf>

82. Durier M., Grynberg M., Charles C., Gabriel R. Délivrance normale et pathologique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Obstétrique, 5-108-M-10, 2010
83. M.-P. Debord, A.-S. Tournoux, M. Berland, Hémorragie en début de travail : conduite à tenir. Pratique de l'accouchement, EMC(2011) ; 332-342.
84. E. Clouqueura, C. Ruboda, A. Paquina, Placenta accreta : diagnostic et prise en charge État des lieux dans une maternité de type 3 Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2008) 37, 499—504
85. L.Oppenheimer ; Diagnostic et prise en charge du placenta prævia J ObstetGynaecol Can, vol. 29, n° 3, 2007, p. 267-273
86. Kayem G, Keita H. Prise en charge des placentas praevia et accreta. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2014)
87. Management of massive postpartum haemorrhage and coagulopathy panelJessicaMooreEdwinChandrahara<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S175172141000059X#:~:text=Coagulopathy%20refers%20to%20an%20abnormality,%2C%20would%20be%20'acquired>
88. [researchgate.net/figure/Algorithm-for-management-of-PPH-during-acesarean-PPH-postpartum-hemorrhage-BLUA_fig2_316070892](https://www.researchgate.net/figure/Algorithm-for-management-of-PPH-during-acesarean-PPH-postpartum-hemorrhage-BLUA_fig2_316070892)
89. PROTOCOLE / CHECK-LIST : HPP APRES ACCOUCHEMENT PAR VOIE BASSE Society marocain d'anesthésie et réanimation Coordonnateurs : MohssineDoumiri , Anas Tazi Saoud

90. T. Rackelbooma, L. Marcellinb, D. Benchetrita, A. Mignona, Prise en charge initiale par l'anesthésiste-réanimateur d'une hémorragie du postpartum dans les suites d'un accouchement par voie basse Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2014) 43, 1009—1018
91. Aya AG, et al. Prise en charge anesthésique d'une hémorragie du post-partum sévère ou résistant au traitement médical. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2014)
92. Mizushima Y, Wang P, Cioffi WG, Bland KI, Chaudry IH, Should normothermia be restored and maintained during resuscitation after trauma and hemorrhage? J Trauma 2000; 48: 58–65
93. G.Boulay, J.Hamza, Prise en charge anesthésique en cas d'hémorragie du post partum qui s'aggrave ou qui persiste malgré les mesures initiales. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2004 ; 33 :80– 8. *
94. SFAR, recommandation de pratique clinique : Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique 2010.
95. . Duranteau J, et al. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. AnesthReanim. (2015)
96. . Johansson PI, Oliveri RS, Ostrowski SR. Hemostatic resuscitation with plasma and platelets in trauma. J Emerg Trauma Shock 2012;5:120—5.
97. .TARIK Y, YAMANI ZAMZAMI MD, CABOG. Maternal and perinatal outcome of massive post-partum haemorrhage A review of 33 cases Ann Saudi Med 2003;23:135–9.
98. hog.org/handbook/section/3/cryoprecipitate-and-other-blood-products

99. Stainsby D, MacLennan S, Thomas D, Isaac J, Hamilton PJ. Guidelines on the management of massive blood loss. *Br J Haematol* 2006;135:634-41.
100. Pham HP, Shaz BH. Update on massive transfusion. *Br J Anaesth* 2013;111:i71-82.
101. Schwartz M, Vasudevan A. Current Concepts in the Treatment of Major Obstetric Hemorrhage. *CurrAnesthesiol Rep* 2013;3:300-11.
102. Chan L-L, Lo T-K, Lau W-L, Lau S, Law B, Tsang H-H, et al. Use of second-line therapies for management of massive primary postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet* 2013;122:238-43.
103. Bonnar J. Massive obstetric haemorrhage. *Baillieres Best Pract Res Clin ObstetGynaecol* 2000;14:1-18.
104. Davenport R. Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy. *Transfusion* 2013;53:23S-27S.
105. Hardy J-F, de Moerloose P, Samama CM. The coagulopathy of massive transfusion. *Vox Sang* 2005;89:123-7.
106. Davenport R. Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy. *Transfusion* 2013;53:23S-27S
107. Johansson PI, Stensballe J, Ostrowski SR. Current management of massive hemorrhage in trauma. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:47. 108. Dutton RP. Haemostatic resuscitation. *Br J Anaesth* 2012;109:39-46
109. Stensballe J, Ostrowski SR, Johansson PI. Viscoelastic guidance of resuscitation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2014;27:212-8.

110. Johansson PI, Oliveri RS, Ostrowski SR. Hemostatic resuscitation with plasma and platelets in trauma. *J Emerg Trauma Shock* 2012;5:120–5.
111. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of Plasma, Platelets, and Red Blood Cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 Ratio and Mortality in Patients With Severe Trauma. *Jama* 2015;313:471.
112. Johansson PI, Stensballe J. Effect of Haemostatic Control Resuscitation on mortality in massively bleeding patients: a before and after study. *Vox Sang* 2009;96:111–8.
113. Hart S, Cserti-Gazdewich CN, McCluskey SA. Red cell transfusion and the immune system. *Anaesthesia* 2015;70:38–45.
114. Gilliss BM, Looney MR, Gropper M. Reducing noninfectious risks of blood transfusion. *Anesthesiology* 2011;115:635–49.
115. Cho J, Choi SJ, Kim S, Alghamdi E, Kim HO. Frequency and Pattern of Noninfectious Adverse Transfusion Reactions at a Tertiary Care Hospital in Korea. *Ann Lab Med* 2016;36:36.
116. Ducloy-Bouthors A-S, Mignon A, Huissoud C, Grouin J-M, Dé F, Mercier RJ. Fibrinogen concentrate as a treatment for postpartum haemorrhage-induced coagulopathy: A study protocol for a randomised multicentre controlled trial. The fibrinogen in haemorrhage of DELivery (FIDEL) trial. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2016;35:293–8.
117. de Lange NM, Lancé MD, de Groot R, Beckers EAM, Henskens YM, Scheepers HCJ. Obstetric haemorrhage and coagulation: an update. Thromboelastography, thromboelastometry, and conventional coagulation tests in the diagnosis and prediction of postpartum haemorrhage. *Obstet Gynecol Surv* 2012;67:426–35.

118. Fries D, Martini WZ. Role of fibrinogen in trauma-induced coagulopathy. *Br J Anaesth* 2010;105:116-21
119. Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, Baron G, Haddaoui B, Keita H, et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost* 2007;5:266-73.
120. Collins P, Abdul-Kadir R, Thachil J, for the Subcommittees on Women's Health Issues in Thrombosis and Haemostasis and on Disseminated Intravascular Coagulation. Management of coagulopathy associated with postpartum hemorrhage: guidance from the SSC of the ISTH. *J ThrombHaemost* 2016; 14: 205- 10
121. . Dupont C, et al. Recommandations pour l'administration d'ocytocine au cours du travail spontané. Texte court des recommandations. *Rev sage-femme* (2016)
122. . Dupont C, et al. Prévention clinique et pharmacologique de l'hémorragie du post-partum lors de la troisième phase du travail *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2014
123. . CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique : hémorragies du postpartum immédiat. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2004 ; 33 : 4S-130S.
124. P. Dolley, G. Beuchera , M. Dreyfus, Prise en charge obstétricale initiale en cas d'hémorragie du post-partum après un accouchement par voie basse. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2014) 43, 998—1008

125. . Penney G, Brace V. Scottish Confidential Audit of Severe Maternal Morbidity. 1st Annual Report 2003. Aberdeen, Scotland: Scottish Programme for Clinical Effectiveness in Reproductive Health, 2003.
126. . A. Garrigue, F. Pierre, Misoprostol : utilisation hors AMM dans la prise en charge de l'hémorragie du post-partum. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2014) 43, 179—189
127. . AB.Goldberg, MA.Greenberg, PD.Darney, Misoprostol and pregnancy. N Engl J Med 2001;344:38-47.
128. . A.-S. Tournoux, M.-P. Debord, J.-F. Doussin, F. Cotton, M. Berland ; Hémorragie du post-partum : conduite à tenir Pratique de l'accouchement, EMC(2011) ; 376-391.
129. . Dreyfus M, Beucher G, Mignon A, Langer B. Prise en charge obstétricale initiale en cas d'hémorragie du post-partum. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2004;33:4S57—54S64.
130. . Leduc D, Senikas V, Lalonde AB, Ballerman C, Biringner A, Delaney M, et al. Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage. J ObstetGynaecol Can JOGC 2009;31:980—93.
131. . American College of Obstetricians Gynecologists. ACOG practice bulletin: clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists number 76, October 2006: postpartum hemorrhage. B ObstetGynecol 2006;108:1039—47.
132. . Mr.Y.Aouina thèse en médecine : n Hémorragie du post-partum immédiat à propos de 138 cas 2001 à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca

133. JEDDI YOUSSEF, HEMORRAGIE DE LA DELIVRANCE (A-propos de 199 cas) 2013 à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès
134. . Thèse de médecine. Hémorragie de la délivrance à propos de 190 cas CHU Elghassani Fès 2007
135. . B. Maraux , A. Ricbourg , C. Brugier , Hémorragie de la délivrance liée à des plaies de la filière génitale : étude de 44 cas. Gynécologie Obstétrique & Fertilité (2012)
136. . Alouini S, et al. Évaluation du ballon de Bakri dans les hémorragies graves du post-partum et fertilité ultérieure. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2014.
137. <http://mdcurrent.in/primary-care/practical-advice-on-preventing-maternaldeath-due-to-postpartum-hemorrhage/>
138. . G. Ducarme et al. Prise en charge chirurgicale des hémorragies de la délivrance : étude rétrospective. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 1209-1214
139. J.-P. Pelage, O. Limot, Place actuelle de l'embolisation artérielle dans la prise en charge des hémorragies graves du post-partum immédiat. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 36 (2008) 714-720
140. Merland JJ, Houdart E, Herbreteau D, et al. Place of emergency arterial embolisation in obstetric haemorrhage about 16 personal cases. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 1996;65:141- 3.

141. Pelage JP, Laissy JP. Prise en charge des hémorragies graves du post-partum : indications et techniques de l'embolisation artérielle. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2004 ; 33 : 4S93–4S102.
142. <http://titan.medhyg.ch/mh/formation/art/33520.html>
143. Sentilhes L., Resch B., Gromez A., Traitements chirurgicaux et alternatives non médicales des hémorragies du post-partum. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Gynécologie, 41–905, 2010.
144. Cravello L. Hystérectomies d'hémostase. In Blanc B. Techniques chirurgicales et interventionnelles en obstétrique et médecine foetale. Arnette, Paris. 1997.
145. J.-B. Haumonté, L. Sentilhes, P. Macéa Prise en charge chirurgicale d'une hémorragie du post-partum Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2014) 43, 1083—1103
146. . Lynch C.B., Coker A., Lawal A. The B-Lynch surgical technique for the control of massive post partumhaemorrhage: an alternative to hysterectomy ? Five cases reported. Br J ObstetGynecol1997 ; 104 : 372–375
147. Lynch C.B., Coker A., Lawal A. The B-Lynch surgical technique for the control of massive post partumhaemorrhage: an alternative to hysterectomy ? Five cases reported. Br J ObstetGynecol1997 ; 104 : 372–375.
148. D'Ercole C, Shojai R, Desbriere R, Cravello L, Boubli L. Hémorragies du postpartum immédiat : techniques et indications de la chirurgie. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2004;33(suppl. au no 8):4S103–19.

149. S. Fournet Hémorragies de la délivrance : prise en charge chirurgicale J Chir 2008,145, N°3 2008. Elsevier Masson SAS
150. D. Castiel, P.-H. Bréchat , B. Benoit Barranger Coût total des actes chirurgicaux dans la prise en charge des hémorragies de la délivrance Gynécologie Obstétrique & Fertilité 36 (2008) 507– 515
151. N. Sittia,*, B. Carbonne Prévention et prise en charge de l'hémorragie du postpartum au CHU Sylvanus Olympio de Lomé au Togo La Revue Sage-Femme (2016) 15, 3—9
152. F.Reyal, J.Deffarges, D.lutton, P.Blot, hemorragie du post partum etude retrosêctieve a la maternite de l'hopitalrebertdebre Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2002 ; 31 ; 358–354.
153. The Danish Society of Obstetrics and Gynaecology. Guideline for Postpartum Haemorrhage. Denmark: DSOG, 2013
[http://www.dsog.dk/files/postpartum_bloedning.pdf]. Last accessed 20 June 2016.
154. Briley A, Seed P, Tydeman G, Ballard H, Waterstone M, Sandall J, et al. Reporting errors, incidence and risk factors for postpartum haemorrhage and progression to severe PPH: a prospective observational study. BJOG 2014;121:876–88.
155. De Lloyd L, Bovington R, Kaye A, Collis RE, Rayment R, Sanders J, et al. Standard haemostatic tests following major obstetric haemorrhage. Int J Obstet Anesth 2011;20:135–41.

156. Cortet M, Deneux-Tharoux C, Dupont C, Colin C, Rudigoz R-C, Bouvier-Colle M-H, et al. Association between fibrinogen level and severity of postpartum haemorrhage: secondary analysis of a prospective trial. *Br J Anaesth* 2012;108:984-9.
157. Niepraschk-von Dollen K, Bamberg C, Henkelmann A, Mickley L, Kaufner L, Henrich W, et al. Predelivery maternal fibrinogen as a predictor of blood loss after vaginal delivery. *Arch Gynecol Obstet* 2016;294:1-7.
158. Wikkelsoe AJ, Afshari A, Stensballe J, Langhoff-Roos J, Albrechtsen C, Ekelund K, et al. The FIB-PPH trial: fibrinogen concentrate as initial treatment for postpartum haemorrhage: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* 2012;13:110.
159. Aawar N, Alikhan R, Bruynseels D, Cannings-John R, Collis R, Dick J, et al. Fibrinogen concentrate versus placebo for treatment of postpartum haemorrhage: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* 2015;16:169.
160. Ducloy-Bouthors A-S, Mignon A, Huissoud C, Grouin J-M, Dé F, Mercier RJ. Fibrinogen concentrate as a treatment for postpartum haemorrhage-induced coagulopathy: A study protocol for a randomised multicentre controlled trial. The fibrinogen in haemorrhage of DELivery (FIDEL) trial. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2016;35:293-8
161. Szecsi PB, Jørgensen M, Klajnbard A, Andersen MR, Colov NP, Stender S. Haemostatic reference intervals in pregnancy. *Thromb Haemost* 2010;103:718-27.

162. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Postpartum Haemorrhage, Prevention and Management (Green-top Guideline No52). London: RCOG, 2011. [<http://www.rcog.org.uk/womens-health/clinical-guidance/prevention-andmanagementpostpartum-haemorrhage-green-top-52>]. Last accessed 20 June 2016.
163. Mousa HA, Cording V, Alfirevic Z. Risk factors and interventions associated with major primary postpartum hemorrhage unresponsive to first-line conventional therapy. *Acta ObstetGynecolScand*2008;87:652-61.
164. Weeks A. The prevention and treatment of postpartum haemorrhage: what do we know, and where do we go to next? *BJOG* 2015;122:202-10
165. Recommandations pour la pratique clinique des soins obstétricaux en Afrique OMS 2010
166. Durier M., Grynberg M., Charles C., Gabriel R. Délivrance normale et pathologique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Obstétrique, 5-108-M-10, 2010
167. Guyot, M. Carbonnel, C. Frey, Rupture utérine : facteurs de risque, complications maternelles et fœtales *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2010) 39, 238—245
168. FENOMANANA M S, RIEL A M, RAKOTOMENA S D, Les facteurs de risque de mortalité par hémorragies du post-partum à la Maternité de Befelatanana – CHU Antananarivo – Madagascar *Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence* 2009;3:4-7.

- [169] Ford JB, Roberts CL, Simpson JM, Vaughan J, Cameron CA. Increased postpartum hemorrhage rates in Australia. *Int J Gynaecol Obstet.* 2007 Sep;98(3):237–43.
- [170] Driessen M, Bouvier-Colle MH, Dupont C, Khoshnood B, Rudigoz RC, DeneuxTharaux C. Postpartum hemorrhage resulting from uterine atony after vaginal delivery: factors associated with severity. *Obstetrics and gynecology.* 2011 Jan;117(1):21–31.
- [171] Huissoud C, Carrabin N, Audibert F, Levrat A, Massignon D, Berland M, et al. Bedside assessment of fibrinogen level in postpartum haemorrhage by thrombelastometry. *BJOG* 2009;116:1097—102.
- [172] Huissoud C, Carrabin N, Benchaib M, Fontaine O, Levrat A, Massignon D, et al. Coagulation assessment by rotation thrombelastometry in normal pregnancy. *Thromb Haemost* 2009;101:755—61.
- [173] Armstrong S, Fernando R, Ashpole K, Simons R, Columb M. Assessment of coagulation in the obstetric population using ROTEM® thromboelastometry. *Int J Obstet Anesth* 2011;20:293—8.
- [174] Oudghiri M, Keita H, Kouamou E, Boutonnet M, Orsini M, Desconclois C, et al. Reference values for rotation thromboelastometry (ROTEM®) parameters following non-haemorrhagic deliveries. Correlation with standard haemostasis parameters. *Thromb Haemost* 2011;106:176—8.
- [175] de Lange NM, van Rheenen-Flach LE, Lancé MD, Mooyman L, Woiski M, van Pampus EC, et al. Peri-partum reference ranges for ROTEM® thromboelastometry. *BJA* 2014;112:852—9.

- [176] Pacagnella RC, Souza JP, Durocher J, Perel P, Blum J, Winikoff B, et al. A systematic review of the relationship between blood loss and clinical signs. PLoS One 2013;8:e57594.
- [177] Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. Crit Care 2010;14:R52.
- [178] Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. Critical care. 2013;17(2):R76.