

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N° 110/13

**LA PRISE EN CHARGE DE L'HEMORAGIE DU PERIPATUM
EN REANIMATION
(A propos de 96 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/06/2013

PAR

M. AMISSAH JOHN KODJO

Né le 12 Décembre 1983 à Accra -GHANA-

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Choc hémorragique - Péripartum- Prise en charge

JURY

M. BANANI ABDELAZIZ.....	PRESIDENT
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. BOUGUERN HAKIMA.....	JUGE
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. LABIB SMAEL.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Anesthésie réanimation	

PLAN

INTRODUCTION	4
PATIENTES ET METHODES	7
I. Population étudiée	8
II. Paramètres étudiés	8
RESULTATS	15
I. Aspects épidémiologiques	16
1. Fréquence	16
2. Age	17
3. Origine géographique	18
4. La Parité	18
5. Les antécédents	19
6. Grossesse actuelle	20
7. Admission	21
II. Etude clinique	23
a. En rapport avec l'hémorragie	23
1. Délai saignement-consultation	23
2. Abondance de l'hémorragie	23
3. Etat hémodynamique	25
4. Signes d'hypoperfusion tissulaire	25
b. En rapport avec la grossesse	26
1. Moment de survenue de l'hémorragie	26
2. Vitalité fœtale	27
3. Durée de travail	27
4. Modalité d'accouchement	28
5. Instrument et expression utérine- délivrance	28
III. Examens complémentaires	29

1. Bilan biologique	29
2. Echographie obstétricale	30
IV. Etiologies	30
V. Traitement.....	33
VI. Evolution	40
DISCUSSION	43
I. PHYSIOPATHOLOGIE.....	44
A. Modifications Physiologiques de la femme enceinte.....	44
B. Physiopathologie du choc hémorragique.....	46
C. Particularités de choc hémorragique obstétrical.....	49
II. Epidémiologie	51
A. Etiologies.....	51
1. En Prépartum.....	51
2. En Postpartum	52
B. Facteurs de risque	56
III. Diagnostic et évaluation de la gravité du saignement.....	62
IV. Principes de réanimation du choc hémorragique	71
V. La prise en charge obstétricale.....	88
VI. Anesthésie de la parturiente présentant une hémorragie du péripartum.....	94
VII. Transport inter hospitalier	98
VIII. Evolution et facteurs pronostiques	99
IX. Algorithme décisionnel	103
X. PREVENTION	104
CONCLUSION	105
RESUME	107
REFERENCES	114

ABREVIATIONS

AVB	: Accouchement voie basse
AVH	: Accouchement voie haute
BCF	: Bruits du cœur fœtal
CIVD	: Coagulation intra vasculaire disséminée
ECG	: Electrocardiogramme
Hb	: Hémoglobine
HPP	: Hémorragie Postpartum
HRP	: Hématome rétro placentaire
HTA	: Hypertension artérielle
IU	: Inertie Utérine
MFIU	: Mort fœtale in utéro
PA	: Placenta accreta
PP	: Placenta Prævia
RCF	: Rythme cardiaque fœtal
RP	: Rétention placentaire
RPM	: Rupture pré maturée des membranes
RU	: Rupture Utérine
SA	: Semaine d'aménorrhée
Ttt	: traitement

INTRODUCTION

L'hémorragie obstétricale complique 5 % des accouchements et représente une des premières causes de mortalité maternelle dans le monde. Sa définition est, en théorie, une perte sanguine supérieure à 500 ml lors d'un accouchement par voie basse ou supérieure à 1 000 ml au cours d'une césarienne (1,2). Ces définitions sont en réalité délicates à appliquer car l'hémorragie d'origine obstétricale est toujours difficile à quantifier : mélange avec le liquide amniotique, saignement sous-estimé, soit du fait de son caractère insidieux, soit au contraire du fait de sa brutalité. De plus, le saignement est longtemps bien toléré dans cette population de femmes jeunes, le plus souvent en bonne santé.

Le choc hémorragique est une insuffisance circulatoire aigue, en rapport avec une déperdition sanguine importante, entraînant une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène. Le résultat est une hypoxie tissulaire et souffrance d'organe. (3)

La mortalité maternelle due au choc hémorragique reste très élevée dans le monde, aux environs de 127 000 décès par an (2,4). L'hémorragie obstétricale, essentiellement du post-partum, en est la principale cause, représentant 24 % des cas. L'installation d'un état de choc peut être rapide en cas d'hémorragie obstétricale, mettant alors en jeu le pronostic vital. La prise en charge doit être immédiate et pluridisciplinaire, basée sur une collaboration étroite entre l'obstétricien, l'anesthésiste-réanimateur, et parfois le radiologue interventionnel. Elle est basée sur le traitement simultané de la cause du saignement et de ses conséquences, particulièrement en termes d'état hémodynamique et d'hémostase (5, 6, 7). La prise en charge chirurgicale et anesthésique de ces patientes doit être coordonnée et adaptée à l'étiologie et à la sévérité du syndrome hémorragique. Les conséquences graves des hémorragies obstétricales semblent évitables dans un certain nombre de cas, et si le dépistage de situations à risque bien spécifique est

important, c'est surtout la mise en œuvre permanente de moyens de surveillance et de prise en charge qui pourra prévenir leur survenue. C'est ensuite une prise en charge immédiate qui doit permettre d'en éviter l'aggravation et l'évolution vers un véritable état de choc (8,4).

A travers cette étude rétrospective, nous comptons tracer le profil épidémiologique de nos patientes, décrire les principales étiologies, les modalités thérapeutiques, les aspects évolutifs et de ressortir les facteurs pronostiques.

PATIENTES
ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au service REANIMATION MERE - ENFANT du centre hospitalier universitaire HASSAN II Fès sur une période de 4 ans, du 1er janvier 2009 au 31 décembre 2012.

Notre service draine la population de la région de Fès Boulmane, Tissa et Taounate, en plus de la ville de Fès.

I. POPULATION ETUDIEE

Durant la période d'étude allant du 01 janvier 2009 au 31 décembre 2012, nous avons recensé les patientes admises en réanimation pour choc hémorragique (3eme trimestre et postpartum). Ont été inclus tous les états de choc hémorragique survenus en pré ou postpartum sur une grossesse de plus de 26 semaines d'aménorrhée.

Les sources d'information sont:

- registres d'hospitalisation en réanimation mère-enfant
- dossiers obstétricaux de nos patientes
- comptes rendus d'hospitalisation en réanimation
- observations médicales néonatales

II. LES PARAMETRES ETUDIES :

1. les aspects épidémiologiques

- la fréquence du choc hémorragique en obstétrique en milieu de réanimation
- l'âge maternel ;
- le statut matrimonial ;
- le statut professionnel ;
- la parité.

2. les aspects cliniques et thérapeutiques

- le suivi prénatal ; déroulement de la grossesse
- les antécédents vasculorénaux ; coagulopathie
- le mode d'admission ;
- le tableau clinique à l'admission ;
- la prise en charge.

3. Evolution

La morbidité et la mortalité maternelles ainsi que la mortalité périnatale ont été confrontées aux résultats obtenus dans les séries de la littérature.

Les paramètres étudiés ont été relevés sur une fiche d'exploitation préétablie (voir fiche) comportant des données cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives et saisi sur fichier Excel. L'analyse descriptive a utilisé le logiciel SPSS version 17.

Fiche d'exploitation

Identité :

Nom: Age: Origine: rural urbain

Profession :

ATCD

Ø Les comorbidités

- Cardiopathie : oui non

- HTA : oui non

- néphropathie : oui non

- coagulopathie : oui non

- prise médicamenteuse : oui non

- autres :

Ø chirurgicaux

Ø gynéco-obstétriques

Déroulement de la grossesse :

Suivi :

Oui Non

Examen clinique :

TA : T° : Pouls : Poids :

Téguments : GCS : Pupilles : Abdomen :

Echographie obstétricale:

Age gestationnel : Nature de placenta :

Examen obstétrical:

Hu: BCF: Speculum: TV:

Lieu d'accouchement : domicile Médicalisé

Durée du travail : normale Prolongée

Voie d'accouchement :

AVB

Episiotomie : oui

non

Instrument : oui

non

Si oui préciser :

Césarienne :

Type de délivrance :

Naturelle

Artificielle

Estimation de saignement :

Bilan biologique :

NFS :

HB :

PLQ :

HTC :

GB :

Ionogramme

Gazo :

PH: PaO2: PaCO2: lactate: bicarbonate:

Temps entre délivrance et diagnostic hémorragie

Immédiate

Tardive

Etiologie de l'hémorragie :

IU

HRP

PP

RU

RP

Autres

Prise en charge :

Délai de prise en charge (entre l'admission et début de PEC)

Oxygénothérapie :

Remplissage vasculaire :

- cristalloïde :

Quantité :

Type :

- colloïdes (HEA) :

Quantité :

Type :

- Albumine-gélatine

Drogue vasoactif reçue :

Oui

- Adrénaline
- noradrénaline
- dobutamine

Non

Examen sous valve : oui

Non

Révision utérine : Oui

Non

Hémostatique :

- Ocytociques
- Prostaglandines
- Methergin

Transfusion :

- Culot globulaire : oui non quantité :
- Culot plaquettaire : oui non quantité :
- Plasma frais congelé: oui non quantité :

Chirurgie :

Geste :

Massage utérin :

Ligature des artères hypogastriques :

Hystérectomie d'hémostase :

Suture de la plaie :

Types d'anesthésie :

Anesthésie loco régionale

Anesthésie générale :

Drogues d'anesthésie :

Hypnotique :

étomidate dose :

propofol dose :

ketamine dose :

Morphinique :

Fentanyl dose :

Sufentanyl dose :

remifentanyl dose :

Halogènes :

Isoflurane sevoflurane

Protoxyde d'azote

Curare

rocuronium

vecuronium

cisatracurium

Hémostatiques

Acide tranexamique

Facteur VII activé

Surveillance :

- Monitoring

 v Non invasif

Scope : TA : PAS : PAD : Pouls : SpO2 :

FC: Pet CO2: Diurèse: T°: ECG:

 v Invasif:

 PAI:

 PVC:

- Biologie :

NFS: HB: Plq : PaCO2 :

Lactates: Bicarbonate :

TP/TCA:

Fibrinogène :

Evolution:

Favorable défavorable complication

Nouveau né :

Apgar à la naissance :

Poids :

Evolution :

RESULTATS

I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1. Fréquence :

Au cours de la période d'étude, 22962 accouchements ont été recensés. Nous avons colligé 96 cas de choc hémorragique en obstétrique. La fréquence de l'hémorragie obstétricale est de 4 pour 1000 avec une moyenne de 24 cas par an.

Tableau 1 : Répartition des cas d'hémorragies en obstétrique selon les années

Année	Nombre d'accouchements	Nombre de césariennes	Nombre de cas d'hémorragie (urgences)	Nombre de patientes hospitalisées en RME pour choc hémorragique	Nombre total de femmes hospitalisées au service RME	Fréquence d'hospitalisation (%)
2009	5139	1002	90	18	250	7.2
2010	4800	1165	103	35	280	12.5
2011	6082	1673	110	12	207	5.8
2012	6941	1593	131	31	238	13.03
total	22962	5433	434	96	975	9.63

2. Age

L'âge moyen était 30,26 ans avec des extrêmes de 20 et 40 ans. Soixante et une parturiente, soit 63,1 % avaient un âge entre 25 et 35 ans.

Tableau 2 : Répartition des cas d'hémorragies en obstétrique selon l'âge

AGE (ans)	NOMBRE	FREQUENCE(%)
20-25	20	21.5
25-30	31	32.3
30-35	30	30.8
35- 40	15	15.4

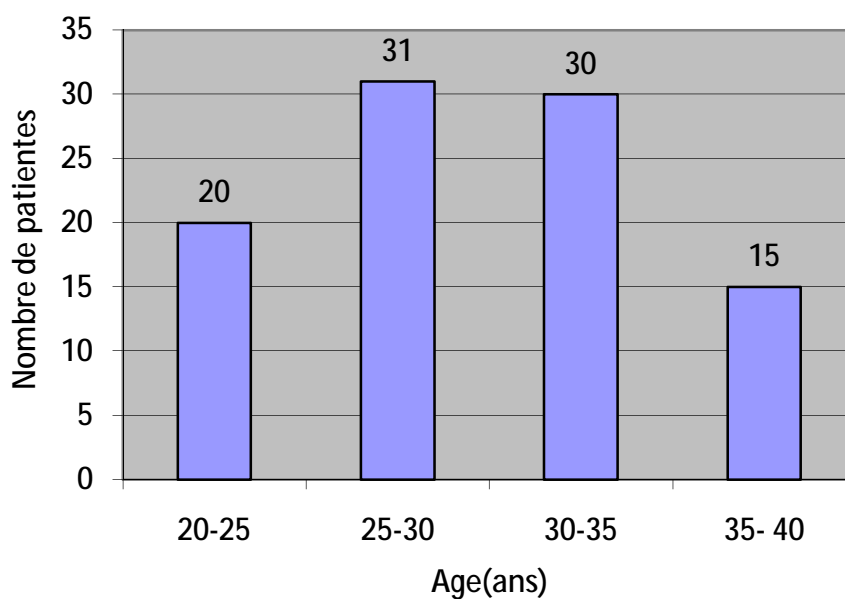


Fig. 1 : Répartition des cas d'hémorragies en obstétrique selon l'âge

3. L'origine géographique

La répartition de nos patientes selon l'origine urbaine ou rurale était non équitable comme le montre la figure II.

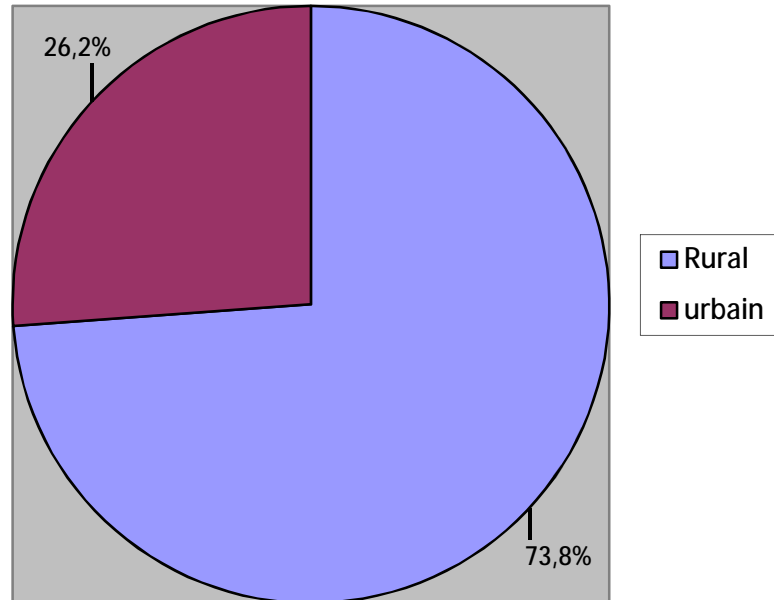


Fig. II : Répartition des cas d'hémorragies en obstétrique selon l'origine géographique

4. Parité

La parité moyenne a été de 3 dans notre population d'étude. Les multipares ont représenté 68.71 % des cas d'hémorragie obstétricale.

Tableau 3 : Répartition du choc hémorragique en fonction de la Parité

Parité	Nombre de patientes	Fréquence %
Primipares	30	31.3
Paucipares	17	17.7
Multipares (3 à 4)	41	42.7
Grandes multipares (> 4)	8	8.3

5. Les antécédents

✓ Les antécédents médicaux

- Deux cas de valvulopathie rhumatismale
- Un cas de néphropathie
- Un cas d'hépatopathie chronique

✓ Les antécédents gynéco-obstétricaux

- Huit cas de fausses couches
- Quatre cas de césariennes

✓ ATCD chirurgicaux

- Un cas d'appendicectomie

✓ ATCD familiaux

- Un cas d'antécédent familial d'hémophilie

✓ Antécédents toxiques

Dans notre série, aucun cas de tabagisme ni d'éthylisme n'a été relevé.

6. GROSSESSE ACTUELLE

6.1. Suivi prénatal

Quatre vingt-cinq de nos patientes, soit un taux de 89.2%, n'ont jamais consulté au cours de la grossesse, comme le montre la figure III

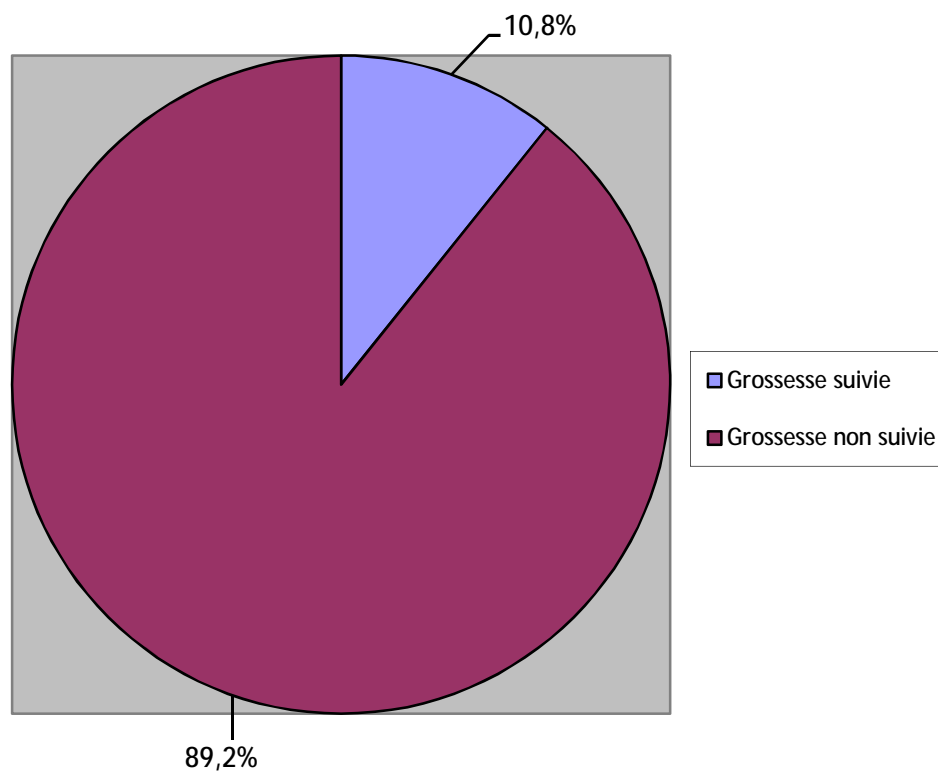


Fig. III : Répartition des cas d'hémorragies en obstétrique selon le suivi prénatal de la grossesse

6.2. Le nombre de fœtus

Dans notre série, la grossesse était unique dans 89 cas (92.71%) et gémellaire dans 7 cas (7.29%)

6.3. Le déroulement de la grossesse actuelle

Le déroulement de la grossesse était normal chez 67 patientes (69.79%), et compliqué chez 29 patientes (30.21%). Le tableau 3 illustre la répartition de ces anomalies.

Tableau 4 : Répartition des complications au cours des grossesses Compliquées de choc hémorragie en obstétrique

PATHOLOGIE	NOMBRE DE CAS	FREQUENCE
HTA gravidique	16	16.66%
Anamnèse infectieuse sans notion de traitement	18	18.75%
RPM	2	2.08%

7. ADMISSION

Le tableau 5 montre la répartition de nos patientes selon le mode d'admission.

Tableau 5 : Répartition de patientes selon le mode d'admission.

Mode d'admission	Nombre de cas	fréquence
Admission aux urgences	59	61.46%
Transfert d'un autre centre	27	28.13%
Après accouchement à domicile	10	10.41%
Total	96	100%

- le lieu de première consultation de patientes transférées

1. Maternité de Séfrou
2. Maternité de Taounate
3. Maternité de Tissa
4. Hôpital Ibn Khatib
5. Hôpital Al Ghassani

Les caractéristiques des patientes transférées selon le lieu de Première consultation :

7-1 - Maternité de Séfrou

La distance entre Fès et Séfrou est de 30 km, soit un trajet d'environ 30 minutes. Le délai moyen d'arrivée de nos patientes était de 1h 36 min avec des extrêmes allant de 1h à 12 h. Les causes de retard n'ont pas été consignées sur les dossiers.

Parmi les patientes référées de Sefrou, (50%) ont bénéficié d'une mise en condition avant leurs transferts.

7-2 Maternité de Taounate

La distance entre Fès et Taounate est de 90 km, soit un trajet d'environ 1h 30 min. Le délai moyen d'arrivée de nos patientes était de 2h 49 min avec des extrêmes allant de 2h à 4 h. Les causes de retard n'ont pas été consignées sur les dossiers.

Parmi les patientes référées de Taounate, (40%) ont bénéficié d'une mise en condition avant leurs transferts.

7-3 Maternité de Tissa

La distance entre Fès et Tissa est de 60 km, soit un trajet d'environ 1h.

Le délai moyen d'arrivée de nos patientes était de 5h avec des extrêmes allant de 2h à 14 h. Les causes de retard n'ont pas été consignées sur les dossiers.

Parmi les patientes référées de Tissa, 2 (30%) ont bénéficié d'une mise en condition avant leurs transferts

7-4 Hôpital Ibn Khatib et Hôpital Al Ghassani (Fès)

La distance entre ces deux hôpitaux et le CHU HASSAN II Fès est de 3Km et 2Km, soit un trajet d'environ 30 min et 20 min, respectivement.

Le délai moyen d'arrivée de nos patientes était 1H avec des extrêmes allant de 30 min à 1H

Les causes de retard n'ont pas été consignées sur les dossiers

Parmi les patientes référées de ces deux hôpitaux, 100% ont bénéficié d'une mise en condition avant leurs transferts.

II. ETUDE CLINIQUE

a. En rapport avec l'hémorragie

1. Délai saignement-consultation

Le délai de consultation moyen est de 7 h avec des extrêmes allant de 30 min à 2 jours.

Tableau 6 : Répartition des patientes selon le délai de consultation

DELAI	NOMBRE DE CAS	FREQUENCE
< 4H	30	31.25%
4H-24H	58	60.42%
>24H	8	8.33%

2. Abondance de l'hémorragie

Les hémorragies ont été classées en 3 catégories selon leurs abondances :

Classe 1 : Faible abondance (500-1000ml)

Classe 2 : Moyenne abondance (1000-1500ml)

Classe 3 : Grande abondance (>1500ml)

Ces catégories mentionnées dans les dossiers dépendent seulement de l'appréciation subjective du médecin.

La figure IV montre la répartition de nos patientes selon ces 3 classes.

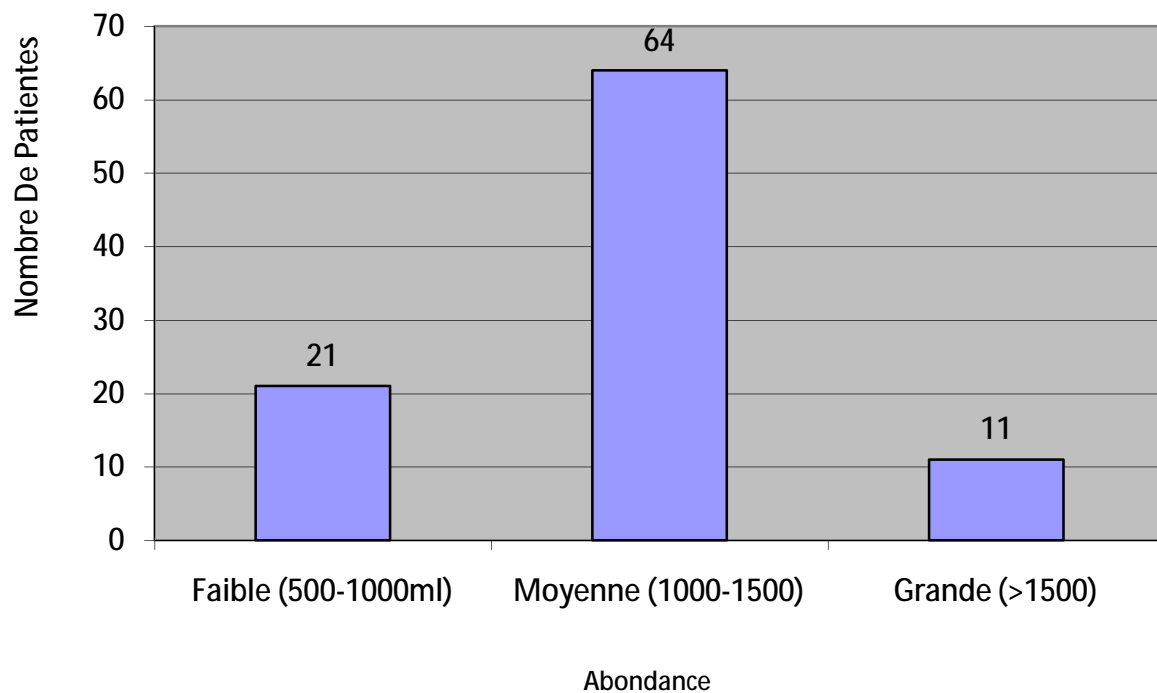


Figure IV : Répartition des patientes selon l'abondance de l'hémorragie

Tableau 7 : Répartition des patientes selon l'abondance de l'hémorragie

abondance	Nombre de patientes	Fréquence%
Faible (500-1000)	21	21.88
Moyenne (1000-1500)	64	66.66
Grande (>1500)	11	11.46

Dans la majorité des cas, il s'agissait d'hémorragies de faible et moyenne abondance. Les saignements de grande abondance étaient peu fréquents (11.46%).

3-Etat Hémodynamique

On a évalué l'état hémodynamique sur deux paramètres : la TA systolique et le pouls.

Tableau 8: TA systolique prise à l'admission

TA (mm Hg)	Nombre de patientes	Fréquence %
(<60)	22	23.08
60 – 80	15	15.38
(>80)	59	61.54

L'étude de ce paramètre montre que La majorité des patientes admises dans un état de choc hémorragique ont une tension artérielle inférieure à 80mmHg, soit une fréquence de 38.46 %.

Tableau 9: Pouls pris à l'admission

Pouls (batt/min)	Nombre de patientes	Fréquence %
<120	37	38.46
≥120	59	61.54

La majorité des patientes admises en état de choc hémorragique ont une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 120batt/min, soit un taux de 61.54%.

4- Signes d'hypoperfusion tissulaire

4-1-Trouble de conscience :

On s'est basé pour évaluer l'état de conscience des parturientes sur le score de GLASGOW :

Tableau 10 : Fréquence du choc hémorragique en fonction de l'état de conscience

	Nombre de patientes	Fréquence %
(G<9)	15	15.38
(G≥9)	81	84.62

Dans plus de la moitié des cas, les patientes ont une conscience conservée, soit une fréquence de 84.62%.

4-2-Diurèse :

Une oligurie (diurèse < à 0,5 ml/kg/J) est constatée chez 24 patientes (25%), tandis que l'anurie a été observée chez 2 patientes ayant nécessité l'hémodialyse.

4-3-Extrémités :

Nous avons noté des marbrures chez 32 des parturientes (33,3%), une froideur des extrémités chez 51 patientes (53,1%).

4-4-Température :

Une hypothermie est retrouvée chez 21 patientes (22% des cas), tandis qu'une hyperthermie est constatée chez 3 patientes qui avaient une rétention placentaire.

b. En rapport avec la grossesse

1-Moment de survenue de l'hémorragie

Dans notre série, le terme moyen de survenue des métrorragies du troisième trimestre était de 37.12 SA avec des extrêmes allant de 26 à 38 SA.

Tableau 11 : répartition de patientes selon le moment de survenue de l'hémorragie

Terme (SA)	Nombre de cas	Fréquence (%)
26 - 32	6	6.15
32-37	9	9.23
A terme	81	84.62

2-Vitalité fœtale

Elle est appréciée par l'auscultation du bruit du cœur fœtal (BCF) au stéthoscope de Pinard qui a été pratiquée chez 86 (89.2%) de nos patientes. Les résultats sont résumés ci-dessous :

Tableau 12 : Répartition des patientes selon le BDC à l'admission

BCF	Nombre de cas	Fréquence (%)
BCF positif	56	56.92
BCF négatif	19	20
BCF positif irrégulier	3	3.08
BCF 2 foyers	8	9.231
Total	86	89.2

L'auscultation des bruits du cœur fœtal n'a pas été réalisée chez 10 patientes qui ont accouchées à domicile.

3-Durée de travail

La répartition de patientes selon la durée de travail est résumée sur le tableau 13

Tableau 13 : répartition de patientes selon la durée de travail

Durée de travail	Nombre de patientes	Fréquence%
Normal	77	80
Prolonge	17	18.46
Rapide	2	1.54
Total	96	100

Le travail a été déclenché chez 4 patientes (4.16%).

4-Modalité d'accouchement

Tableau 14: Fréquence du choc hémorragique en fonction des modalités d'accouchement.

Voie d'accouchement	nombre de patientes	Fréquence %
AVB	38	40
AVH	58	60

Chez 6 patientes (6.25%), l'accouchement par voie haute a été réalisé après échec de tentative d'accouchement par voie basse.

Parmi les 38 patientes qui ont accouchées par voie basse, l'épisiotomie a été pratiquée chez 10 patientes (26.31%).

5- Instrument et expression utérine-délivrance

Dans notre série, la notion d'expression utérine et l'utilisation d'instrument (forceps et ventouse) a été pratiqués chez 10 patientes (10.41%).

La répartition des patientes selon le type de délivrance est résumée dans le tableau 15

Tableau 15 : répartition de patientes selon le type de délivrance

Type	Nombre de patientes	Fréquence (%)
Artificielle	87	90,8
Naturelle	9	9,2
Total	96	100,0

III- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1- Bilan biologique

1-1- Le groupage

Il a été réalisé chez toutes les patientes.

1-2- Numération formule sanguine

Elle a été réalisée chez toutes de nos patientes soit 100% des cas, ayant objectivé une anémie dans tous les cas, dont la profondeur est illustrée sur le tableau 16.

Tableau 16 : Répartition du choc hémorragique en Fonction du taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Nombre de patientes	Fréquence %
<7	28	29.2
7-10	44	45.8
10- 11	24	25
Total	96	100

1-3- Bilan d'hémostase

Ce bilan comportait le Taux de Prothrombine, le Temps de Céphaline Koalin et la numération des plaquettes. Il a été réalisé chez 85 de nos patientes.

Les troubles de l'hémostase ont été notés dans 55 cas, il s'agissait de :

- Quinze cas de CIVD.
- Quatre cas de taux de Prothrombine bas sans autre anomalies de l'hémostase associées.
- trente-six cas de thrombopénie dont vingt cas avaient une thrombopénie < à 100000 et seize cas avaient une thrombopénie < à 50000.

1-4- Fonction rénale

Elle a été appréciée par le dosage de l'urémie et de la créatinémie réalisés chez 96 de nos patientes (100%), ayant montré 10 cas d'insuffisance rénale.

1-5- Bilan hépatique

Le dosage des transaminases a été réalisé chez 59 (61.5%) de nos patientes ayant montré 4 cas de cytolysse hépatique.

2-Echographie obstétricale

Une échographie obstétricale a été réalisée chez 74 de nos patientes, soit 76.9% des cas, notamment pour établir un diagnostic étiologique, mais aussi pour apprécier le bien être et la biométrie fœtaux.

IV- ETIOLOGIES

1 - Fréquence des étiologies

Les étiologies de l'hémorragie obstétricale étaient dominées par l'inertie utérine en postpartum et la rupture utérine en prépartum.

Tableau 17 : Fréquence des étiologies des hémorragies du péripartum

	Etiologies	Nombre de cas	Fréquence (%)
PREPARTUM	Rupture utérine	16	16.66
	HRP	14	14.58
	Placenta prævia	8	8.33
POSTPARTUM	Inertie utérine	43	44.79
	Rétention placentaire	11	11.45
	Déchirure vaginale	3	3.13
	Rupture ligament ovarien	1	1.04
	Total	96	100

2-Répartition des étiologies selon l'âge

Tableau 18 : Répartition des étiologies selon l'âge

L'âge « ans »	IU %	RU %	HRP %	RP %	PP %	Déchirure vaginale	AUTRE (rupture ligament ovarien) %
20- 24	23.07	0	30	42.86	0	33.33	100
25 -29	23.07	0	20	14.28	40	66.67	0
30 -34	46.15	40	20	14.28	40	0	0
35 -39	7.69	50	30	14.28	20	0	0
≥40	0	10	0	14.28	0	0	0

3-Répartition des étiologies selon la parité

Tableau 19: Répartition des étiologies selon la parité

Etiologie parité	IU %	HRP %	RU %	RP %	PP %	Déchirure vaginale	AUTRE %
Primipare	38.46	20	30	28.57	20	100	100
Multipare	57.69	70	70	71.43	60	0	0
paucipare	3.84	10	0	0	20	0	0

4- Répartition des étiologies selon la voie d'accouchement

Tableau 20 : répartition des étiologies selon la voie d'accouchement

	IU %	HRP %	RU %	RP %	PP %	Déchirure vaginale	AUTRE %
AVB	34.62	0	70	85.71	20	100	100
AVH	65.38	100	30	14.29	80	0	0

5- Répartition des étiologies selon l'abondance de l'hémorragie

Tableau 21 : Répartition des étiologies selon l'abondance des Hémorragies

	IU %	HRP %	RU %	RP %	PP %	Déchirure vaginale	AUTRE %
Minime	34.61	10	0	14.29	0	33.33	0
Moyenne	38.46	90	50	42.85	60	66.67	100
Abondante	26.92	0	50	42.85	40	0	0

6- Répartition des étiologies selon l'état hémodynamique à l'admission

Tableau 22 : Répartition des étiologies selon l'état hémodynamique

	IU %	HRP %	RU %	RP %	PP %	Déchirure vaginale	AUTRE %
Etat de choc	11.54	40	60	42.86	40	33.33	0
Hémorragie tolérée	88.46	60	40	57.14	60	66.67	100

7- Répartition des étiologies selon la vitalité fœtale

Tableau 23 : Répartition des étiologies selon la vitalité fœtale

	IU %	HRP %	RU %	RP %	PP %	Déchirure vaginale	AUTRE %
BCF -	5.26	80	30	28.57	0	0	0
BCF+	94.74	20	70	71.43	100	100	100

8-Tableau récapitulatif comparatif des principales étiologies

Tableau 24 : Tableau récapitulatif comparatif des étiologies

	IU	HRP	RU	RP	PP	Déchirure vaginale	AUTRE (rupture ligament ovarien)
Fréquence(%)	44.79	14.58	16.66	11.45	8.33	3.13	1.04
Age moyen (ans)	28.9	30.4	34.6	28.57	31.4	22.3	29.6
Parité	3.0	3.3	3.7	2.7	3.5	1	3.0
Taux moyen d'Hb	8.5	8.08	8.22	7.98	8.58	8.11	7.11
Etat de choc(%)	11.54	40	60	42.86	40	33.33	0

V- TRAITEMENT

1-Traitement médical : mesures de réanimation

1-1- Monitoring

Toutes nos patientes ont bénéficié d'un monitoring standard comprenant un électrocardiogramme, une saturation pulsé en oxygène, diurèse, capnographe et pression non invasive. Toutes les patientes ont bénéficié d'une voie veineuse centrale. Le monitoring invasif de la pression artérielle n'a concerné que 20 parturientes.

1-2- Oxygénothérapie

Toutes nos patientes ont bénéficié d'une oxygénothérapie à l'admission.

1-3- Remplissage vasculaire

Quatre vingt-seize de nos patientes soit 100% ont bénéficié d'un remplissage au sérum physiologique à l'admission.

La répartition de patientes selon le produit de remplissage est résumée sur le tableau ci-dessous

Tableau 25 : répartition de patientes selon le produit et quantité moyen de remplissage

Produit de remplissage	Nombre de patientes	Quantité moyen	Fréquence %
Cristalloïde (sérum salée)	96	2L	100%
Colloïde (HEA)	37	1L	38,5%
Albumine-gélatine	0	0	0

1-4- Prélèvement

- ✓ Quatre vingt-seize de nos patientes soit 100% ont bénéficié d'un prélèvement pour bilan biologique à l'admission.

1-5- Transfusion

- ✓ Quatre vingt-quinze de nos patientes soit 98.5% ont bénéficié d'une transfusion de culots globulaires avec un moyen de 4CG avec des extrêmes allant de 2 à 18 culots globulaires.
- ✓ Soixante-huit patientes soit 70.8% ont bénéficié d'une transfusion de plasma frais congelé ; avec en moyenne 3 unités et des extrêmes allant de 2 à 10 unités de PFC.
- ✓ Trente-sept patientes soit 38.5% ont bénéficié d'une transfusion de culots plaquettaires. Elles ont reçu en moyenne 6 culots plaquettaires avec des extrêmes allant de 3 à 15 unités de plaquettes.
- ✓ On a recensé 23 cas de transfusion massive.

1-6-Ventilation artificielle et intubation

- ✓ Quarante de nos patientes soit 41.66 % ont bénéficié d'une intubation avec durée allant de 16H-32 jours.

1-7-Acide tranexamique

Quinze de nos patientes soit 15.63% ont bénéficié d'un traitement par l'acide tranexamique

1-8-Utéro toniques

- ✓ Toutes nos patientes ont bénéficié d'une perfusion d'ocytocique ;
 - ◆ Les posologies : 10-50 UI en perfusion dans le sérum salé.
 - ◆ 10-20 UI en intraveineuse directe.
- ✓ Vingt-cinq de nos patientes soit 26.2% ont bénéficié d'une administration de prostaglandines par voie rectale.
- ✓ Quatre de nos patientes soit 4.6% ont bénéficié d'une perfusion de méthergin.

1-9- Drogues vaso actives

63 de nos patientes soit 65,6% ont reçu les drogues vaso actives. Leur répartition est résumée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 26 : La répartition de patientes selon les drogues vaso actives reçues

Drogues vaso actives	Nombre de patientes	Fréquence %
Adrénaline	41	42,70
Noradrénaline	32	33,3
Dobutamine	12	12,5

1-10- Anesthésie

- ✓ Soixante-cinq de nos patientes ont bénéficié d'une anesthésie générale au cours de l'acte obstétrical (45 césariennes, 36 ligatures des artères hypogastriques et/ou hystérectomie).
- ✓ Dix de nos patientes soit 27.7% ont bénéficié d'une anesthésie loco régionale pour césarienne.
- ✓ Sept de nos patientes soit 10.8% ont bénéficié d'une anesthésie loco régionale convertie en anesthésie générale au cours de l'acte obstétricale vue l'instabilité hémodynamique et l'intolérance de l'acte.
- ✓ Quatorze patientes ont bénéficié d'une sédation pour gestes obstétricaux par voie basse. (Révision utérine, examen sous valve, suture de déchirure cervicovaginale)

1-11-Drogues d'anesthésie

- Ø quatre vingt six (89.58%) de nos patientes ont reçu des hypnotiques (Tableau 27).

Tableau 27 : La répartition de patientes selon le type et la dose d'hypnotique administrée.

Type d'hypnotique	Nombre de patientes	Dose administrée
Etomidate	66	0,2 mg/kg
Propofol	10	2 mg/kg
Ketamine	0	0
Thiopental	10	1 mg/kg

Ø Morphiniques

Quatre vingt six de nos patientes ont reçu des produits morphiniques (tableau 28).

Tableau 28 : La répartition de patientes selon le type et la dose des morphinomimétiques administrés.

Produits	Nombre de patientes	Dose
Fentanyl	72	5µg/kg
Sufentanyl	14	0.4 µg/kg

Ø Les halogènes

Vingt de nos patientes soit 30.77% ont bénéficié d'une administration de produits halogénés

Tableau 29 : La répartition des patientes selon le type d'halogénés administrés

Type d'halogènes	Fraction inspirée	Nombre de patientes	Fréquence %
Isoflurane	0.4-0.5%	8	40
Sevoflurane	0.5%-1%	12	60

Ø Protoxyde d'azote

Cinq de nos patientes soit 7.69% ont bénéficié d'une administration de protoxyde d'azote

Ø Curare

Quatre vingt six de nos patientes ont bénéficié d'une administration de curares.

Tableau 30 : La répartition de nos patientes selon le type de curare administré

Type de curare	Nombre de patientes	Fréquence %
Rocuronium	46	53,5
Vecuronium	18	20 ,9
Cisatracurium	22	25,6

2-traitement antibiotique

Toutes les patientes ont reçu un traitement antibiotique au cours de leur hospitalisation.

Les produits qui ont été utilisés sont :

L'Amoxicilline a été administrée chez 15 patientes.

L'Amoxicilline + Acide clavulanique a été administrée chez 61 patientes.

La Gentamicine a été préconisée dans 10 cas.

Les Céphalosporines de troisième génération de type céfotaxime ont été prescrites chez 10 patientes.

3. Traitement obstétrical et chirurgical

3-1-Examen sous valve

- Quinze de nos patientes soit 15.63% ont bénéficié d'un examen sous valve.

3-2-Révision utérine

- Trente et une de nos patientes soit 32.3% ont bénéficié d'une révision utérine.

3-3-Massage utérin

- Neuf de nos patientes soit 9.2% ont bénéficié d'un massage utérin

3-4-ligature des artères hypogastriques

- Trente-cinq de nos patientes soit 36.9% ont bénéficié d'une ligature des artères hypogastriques.

3-5-suture de la rupture et plaie vaginale

- Treize de nos patientes soit 13.8% ont bénéficié d'une suture de la rupture utérine et de déchirure vaginale

3-6-hystérectomie d'hémostase

- Dix-sept de nos patientes soit 13.44% ont bénéficié d'une hystérectomie d'hémostase

Tableau 31 : Tableau récapitulatif des différents gestes hémostatiques

Type de traitement	Nombre de patientes	Fréquence (%)
Examen sous valve	15	15.6
Révision utérine	31	32.3
Massage utérin	9	9.2
Ligature des artères hypogastriques	35	36.9
Suture de la rupture et plaie vaginale	13	13.8
Hystérectomie d'hémostase	17	17.71

VI-EVOLUTION

1-La mortalité

Dans notre série, nous avons enregistré 11 cas de mortalité maternelle soit un taux de 11.45%.

Il s'agissait de 1 cas de déchirure vaginale, 3 cas de rupture utérine, 2 cas de placenta prævia 1 cas de rétention placentaire, 4 cas d'inertie utérine.

2-La morbidité

Les facteurs morbides retenus ont été l'infection (10 cas), la coagulopathie (15 cas), l'insuffisance rénale (10 cas) et le SDRA (6 cas). La durée moyenne de séjour des malades admises au service de réanimation pour état de choc hémorragique est de 5 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 32 jours.

Tableau 32: Répartition des malades selon la durée de Séjour en réanimation

Nombre de jours	Nombre de patientes	Fréquence %
≤ 3	43	44.62
4-7	38	40
8-32	15	15.38

La majorité des patientes a séjourné moins de 4 jours en réanimation, soit une fréquence de 44.62%.

3-PRONOSTIC FŒTAL

3-1- Le terme de l'accouchement

Parmi les 100 nouveau-nés, 10 (10%) sont prématurés, dont 19 (19%) morts.

Tableau 33 : Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel

Terme (SA)	Nombre de cas	Fréquence (%)
26-32(grande prématurité)	4	4
32-37(prématurité)	6	6
A terme	90	90

Au total, 10% des nouveau-nés ont un faible poids de naissance (<2500g) et 6% sont macrosomies

3-2- Le score d'Apgar chez les nouveau-nés vivants

Tableau 34 : Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar

Score d'Apgar à 1min	Nombre de cas	Fréquence %		Apgar à 5 mins	Nombre de cas	Fréquence %
<7	40	40		<7	20	20
>7	60	60		>7	80	80

3-3-Mortalité fœtale

La mortalité périnatale est définie par l'organisation mondiale de la santé comme étant la somme de décès survenant durant la période fœtale tardive et la période néonatale précoce soit de 28 SA aux 7 premiers jours de vie.

Nous avons recensé 19 cas de décès fœtaux soit un taux de mortalité périnatale de 19 % .Ils étaient répartis comme suit :

Mortalité anténatale : 9 cas (9%)

Mortalité néonatale précoce : 10 cas (10%)

3-4- Transfert en service de néonatalogie

Le transfert en service de néonatalogie a été indiqué chez 10 nouveau-nés.

▼ l'évolution : trois des nouveau-nés sont décédés.

DISCUSSION

I-PHYSIOPATHOLOGIE

A.MODIFICATION PHYSIOLOGIQUE DE LA FEMME ENCEINTE

A 1- Modifications hémodynamiques chez la mère au cours de la grossesse (9)

Au cours de la grossesse, la fréquence cardiaque maternelle augmente de 10 à 20 % en moyenne et oscille entre 80-90 battements par minute. Il y a également une diminution physiologique de la pression artérielle systolique et une baisse plus importante de la pression diastolique. Ces variations sont liées à plusieurs facteurs :

- diminution des résistances vasculaires permettant l'augmentation du débit cardiaque en relation avec l'augmentation de la volémie ;
- création d'une circulation à basse résistance dans l'utérus gravide à partir du milieu de la gestation.

D'autre part, le débit cardiaque maternel augmente durant les 10 premières semaines de 1,5 L·min⁻¹, soit une augmentation d'environ 25% pour atteindre 45 à 50 % en fin de gestation. Cette augmentation du débit cardiaque résulte de l'accélération cardiaque, de l'accroissement de la fraction d'éjection du ventricule gauche et de la diminution des résistances vasculaires périphériques, conjugués à l'augmentation de la volémie. A partir de 28 SA, la position de la femme influence le débit cardiaque. Chez toutes les femmes en décubitus dorsal, la veine cave et l'aorte sont comprimées, mais généralement une circulation collatérale qui passe par les veines para vertébrales et périurales puis par le système azygos permet d'éviter le choc postural.

La pression veineuse centrale n'est pas modifiée par la grossesse, d'où une absence de variation des pressions de remplissage du ventricule droit.

A 2-Modifications de la volémie au cours de la grossesse (9)

L'inflation de la volémie débute au premier trimestre, entre la 6^e et la 12^e semaine. Elle se majore rapidement pendant le deuxième trimestre puis lentement

au cours du troisième pour culminer à 32 SA avec une élévation totale de 1 250 ml, soit 40 à 50 % de plus par rapport à la volémie antérieure à la grossesse. Cette augmentation contribue pour l'essentiel à l'accroissement du débit cardiaque.

Cette augmentation de la volémie permet à l'organisme maternel de tolérer des pertes considérées comme physiologiques jusqu'à 500 ml lors d'un accouchement par voie basse, 1 000 ml pour une césarienne. Au moment de l'accouchement, les contractions permettent une autotransfusion d'environ 300 à 500 ml de sang.

Le volume globulaire augmente moins que le volume plasmatique, ce qui explique la relative anémie de la grossesse, anémie qui est souvent majorée par une authentique carence martiale.

A 3-Modifications gravidiques de l'hémostase (10,11)

L'organisme maternel se prépare à l'hémorragie physiologique de l'accouchement et tend vers une hypercoagulabilité.

Au cours de la grossesse, tous les facteurs de la coagulation sont augmentés, sauf les facteurs XI et XIII.

Le taux de fibrinogène s'élève par augmentation de la synthèse à partir du deuxième trimestre pour atteindre à terme environ 4 à 6 g/L. Le taux se normalise 4 semaines après l'accouchement.

Les taux du facteur VIII et du facteur Von Willebrand s'accroissent par augmentation de la production endothéliale ou placentaire.

Les inhibiteurs de la coagulation comme l'antithrombine III sont stables ou chutent faiblement. La protéine C augmente d'environ 30 % à partir du deuxième trimestre. La protéine S diminue et atteint son niveau le plus bas à partir du deuxième trimestre. Tous ces facteurs se normalisent quelques jours à 1 semaine après l'accouchement.

Pour les plaquettes, certains mentionnent une légère thrombocytopénie, dont la fréquence est évaluée aux environs de 8 %. Cette thrombopénie se corrige le plus souvent après l'accouchement. Les fonctions plaquettaires ne sont pas modifiées.

L'activation tissulaire du plasminogène augmente, son inhibiteur spécifique augmente et un inhibiteur synthétisé par le placenta, le PAI2 (plasminogen activator inhibitor 2), apparaît. Ce déséquilibre « physiologique » aboutit à une élévation progressive de marqueurs d'activation de la coagulation comme les D-dimères dont les valeurs moyennes, appréciées par technique Elisa (enzyme-linked immunosorbent assay), sont de 362 ± 157 ng/ml au premier trimestre, puis de 509 ± 238 ng/ml au deuxième trimestre pour atteindre 953 ± 262 ng /mL au dernier trimestre de la grossesse.

B- PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC HÉMORRAGIQUE (3)

Le choc hémorragique se caractérise par une diminution du volume sanguin circulant induisant une baisse du retour veineux. Les étiologies les plus fréquentes sont les traumatismes, les interventions chirurgicales lourdes et les hémorragies digestives. La réponse adaptative initiale de l'organisme face au choc hémorragique consiste en une stimulation sympathique afin de redistribuer le volume sanguin restant vers les organes vitaux que sont le cerveau et le cœur. Mais cette réponse provoque une hypoperfusion des territoires vasculaires splanchniques, rénaux et musculocutanés avec une diminution des apports énergétiques (diminution des apports en oxygène et en glucose) vers ces territoires. Il existe alors un risque de déséquilibre entre les apports et les besoins énergétiques qui sont susceptible d'induire des altérations des fonctions cellulaires et, par voie de conséquence, des altérations des fonctions des organes.

Ainsi, la physiopathologie du choc hémorragique résulte des interactions complexes existant entre les réponses neuro-humorales induites par la baisse brutale du volume sanguin circulant et la réponse inflammatoire déclenchée par les lésions traumatiques et les lésions ischémiques

✓ RÉPONSE SYMPATHIQUE À LA DIMINUTION DU VOLUME SANGUIN

Face à une diminution du volume sanguin circulant, l'organisme met en jeu des mécanismes compensateurs neuro-humoraux pour limiter les effets de la baisse du retour veineux sur la pression artérielle et maintenir un débit sanguin au niveau des organes vitaux aux dépens d'une hypoperfusion des territoires splanchniques et musculocutanés [3].

La réduction du retour veineux entraîne la mise en jeu des baroréflexes cardiopulmonaires et artériels. Les barorécepteurs sont des mécanorécepteurs sensibles à la déformation des vaisseaux dont les afférences font relais au niveau d'un noyau bulbaire : le noyau du tractus solitaire (NTS). A l'état de base, le NTS est stimulé en permanence par un tonus nerveux en provenance des afférences baroréflexes. Cette stimulation du NTS active les neurones parasympathiques et inhibe les neurones sympathiques. La désactivation de ces baroréflexes conduit à une diminution du trafic nerveux afférent et à une moindre stimulation du NTS. Il se produit alors une diminution de l'inhibition exercée par le NTS sur les efférences sympathiques conduisant à une augmentation de l'activité sympathique (augmentation de l'inotropisme, du chronotropisme, vasoconstriction artérielle et veineuse, stimulation du système rénine-angiotensine) et à une baisse du tonus parasympathique (tachycardie).

La vasoconstriction induite par la stimulation sympathique touche préférentiellement les circulations musculo-cutanée, splanchniques et rénales [3,12]. Elle permet une redistribution du débit cardiaque et du transport artériel en

oxygène vers les circulations dites protégées que sont les circulations coronarienne et cérébrale pour assurer les besoins métaboliques de ces circulations lors de la période d'hypovolémie.

La diminution du volume sanguin et de la PA provoque aussi une élévation d'Arginine Vasopressine (AVP) par le biais des barorécepteurs. Au niveau du rein (récepteurs V2), l'action prépondérante de l'AVP est d'augmenter la perméabilité à l'eau du canal collecteur et de favoriser la réabsorption de l'eau et la concentration des urines. Pour des réductions de l'ordre de 25 % du volume intravasculaire, chez des patients vigiles, la réponse adrénergique parvient à maintenir la PA systémique et à compenser la chute du retour veineux. Bien évidemment, l'utilisation d'agents anesthésiques, par leurs propriétés sympatho-inhibitrices, peut démasquer une hypovolémie jusqu'alors compensée [13]. Pour une réduction du volume intravasculaire supérieure à 50 %, il peut s'associer à l'hypotension une bradycardie avec réduction des résistances systémiques.

Cette phase se caractérise par une inhibition centrale sympathique [14]. La bradycardie pourrait permettre un meilleur remplissage diastolique et constituerait, en association avec la baisse de la postcharge secondaire à la sympatho-inhibition, un mécanisme ultime de protection myocardique.

✓ CONSÉQUENCES DE L'ISCHÉMIE TISSULAIRE

Face à la diminution des apports énergétiques, les tissus mettent en place une série de mécanismes compensatoires visant à maintenir un équilibre entre la production d'ATP et les besoins métaboliques. Avant tout, une augmentation de l'extraction en oxygène (EO2) permet, jusqu'à un certain seuil (Transport artériel en oxygène critique), de maintenir une consommation tissulaire en oxygène (VO2) constante [15]. Au delà de ce seuil critique, l'augmentation de l'EO2 est insuffisante pour permettre un maintien de la VO2.

A ce stade, pour maintenir ses fonctions essentielles, la cellule utilise le métabolisme anaérobie pour assurer une production minimale d'ATP. La mise en jeu de ce métabolisme anaérobie se traduit par la formation de lactate et de protons. La réponse inflammatoire, qui peut être majorée par des lésions traumatiques tissulaires et le stress chirurgical chez un patient traumatisé [16], modifie le profil hémodynamique classique du choc hypovolémique. Ainsi, si le profil hémodynamique initial du choc hypovolémique est un profil hémodynamique associant une PA basse, un débit cardiaque bas et des résistances vasculaires augmentées, celui du choc hypovolémique réanimé peut devenir, selon l'intensité de la réponse inflammatoire, un profil hémodynamique hyperkinétique avec une baisse de la PA, une augmentation du débit cardiaque et une baisse des résistances vasculaires [17].

C- PARTICULARITES DU CHOC HEMORRAGIQUE EN OBSTETRIQUE (9)

En obstétrique, le choc hémorragique est la conséquence d'une hémorragie massive entraînant une hypovolémie. Le syndrome de coagulation intra-vasculaire disséminée qui apparaît peut être la conséquence de l'état de choc mais peut aussi être présent initialement dans certaines étiologies, notamment, l'hématome rétroplacentaire.

Pendant la grossesse, il existe un équilibre fragile entre hypercoagulabilité et fibrinolyse. Plusieurs facteurs sont responsables d'un emballement de la coagulation :

- d'une part la grossesse elle-même, responsable d'une tendance à l'hypercoagulabilité, par augmentation de certains facteurs de la coagulation (fibrinogène, facteur antihémophilique A, facteur Stuart) ;
- d'autre part le placenta, le liquide amniotique et l'utérus, riches en substances à activité procoagulante qui sont susceptibles d'activer

directement la coagulation par la voie extrinsèque mais qui peuvent aussi se comporter en activateurs divers de la fibrinolyse.

- Cet équilibre peut être rapidement rompu par la survenue d'un saignement.
- C'est le phénomène de consommation initial des facteurs de la coagulation qui fait la particularité mais également la gravité des hémorragies obstétricales. Cette coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) évolue en trois phases :
- hypercoagulabilité avec activation de la coagulation par des substances à activité procoagulante ou des facteurs contacts ; cette phase peut passer inaperçue du fait de sa brutalité (HRP) ; elle est décelable biologiquement dans les situations chroniques
- puis hypocoagulabilité par consommation des facteurs de la coagulation survenue à la phase précédente, pouvant conduire à l'hémorragie secondaire par lésion tissulaire associée
- enfin, fibrinolyse secondaire ou réactionnelle qui est susceptible d'aggraver le syndrome hémorragique, quand elle dépasse son but, reflet de l'évolutivité de la CIVD ; elle est prouvée par la présence dans le sang circulant de produits de dégradation du fibrinogène et de la fibrine et de leurs complexes avec monomères de fibrine.

La fibrinolyse est toujours secondaire à un processus d'activation de la coagulation. Ainsi, la distinction classique entre fibrinolyse et CIVD au cours des hémorragies obstétricales a perdu de son intérêt.

Au total, les hémorragies obstétricales graves ont le plus souvent une cause locorégionale qui peut se compliquer dans un deuxième temps de troubles de la coagulation. Les perturbations entraînées par les hémorragies, en l'absence de

traitement rapide et adapté, se compliquent de choc, d'anoxie et d'acidose métabolique qui entretiennent la CIVD. Ainsi se constitue un cercle vicieux.

L'association du traitement des causes locorégionales et du traitement du choc devient indispensable.

Devant cet état de choc, le but de la réaction adaptative neurohormonale est de protéger les organes nobles (cœur, cerveau) aux dépens du territoire splanchnique et musculocutané. L'hypoperfusion prolongée de ces territoires génère des lésions fonctionnelles, notamment au niveau du foie et du rein. Ceci peut expliquer l'aspect clinique faussement rassurant avec conservation de la tension artérielle jusqu'à un stade évolué du choc. Si le choc est sévère et prolongé, les lésions cellulaires vont évoluer vers l'irréversibilité avec défaillance multiviscérale (insuffisance rénale, insuffisance hépatique, hémorragies digestives).

II. EPIDEMIOLOGIE

A. Etiologie

Le choc hémorragique du péripartum reconnaît des étiologies multiples qui sont étroitement liées au moment de survenue de l'hémorragie.

1- En prépartum :

Les états de choc hémorragique qui surviennent à la fin du troisième trimestre, relèvent de trois causes principales :

Ø l'HRP

Son incidence est estimée entre 0,1 et 2,2 % dans la population générale ; elle augmente en cas de contexte de pré éclampsie. Dans le passé, les retards à l'évacuation pouvaient aboutir à un infarctus massif de l'utérus (utérus de Couvelaire) (18)

HACHIM (19) rapporte dans sa série une fréquence de 23.82% d'HRP, Pour SEKHIR (20) cette fréquence est évaluée à 80%.

Dans notre série cette fréquence est évaluée à 14.58%

Ø Placenta prævia

Il est défini comme une insertion anormalement basse sur le segment inférieur. La distance par rapport à l'orifice interne du col, qui est mesurée échographiquement est inférieure à 5 cm (21, 22, 23, 24,25).

HACHIM (19) rapporte dans sa série une fréquence de 49.82% de placenta prævia, Pour SEKHIR (20) cette fréquence est évaluée à 20%.

Dans notre série cette fréquence est évaluée à 8.33%

Ø Rupture utérine

Les ruptures utérines sont des solutions de continuité complètes ou incomplètes de la paroi de l'utérus grévide, dues à l'existence d'un facteur de fragilisation et/ou d'une tension excessive exercée sur cette paroi, elle peut être diagnostiquée en postpartum immédiat lors de la révision utérine qui doit être réalisée devant toute hémorragie de délivrance après manœuvres obstétricales laborieuses, et systématiquement après un accouchement par voie basse sur utérus cicatriciel.

SEKHRI (20) rapporte une fréquence des ruptures utérines de 26.08%. Pour DIEJOMAOH (26) cette fréquence est de 6.7 % alors que pour AFLAK (27) cette fréquence est évaluée à 2%.

Dans notre série, nous avons relevé 16 cas de ruptures utérines; soit un taux de 16.66%.

2- En postpartum:

Il est défini par la survenue d'un état de choc hémorragique dans les 24 heures qui suivent l'accouchement (28) :

Les états de choc hémorragique du postpartum restent parmi les causes majeures de mortalité et de morbidité maternelle (26, 29 ,30 ,6) ; Et ce sont les plus faciles à prévenir.

Les causes du choc hémorragique peuvent être réparties en quatre grands groupes :

Ø Les causes utérines :

Ø L'inertie utérine :

Cette anomalie de la contractilité du myomètre après accouchement est longuement responsable de la majorité des causes d'hémorragie du postpartum. L'atonie entraîne une mauvaise hémostase mécanique et un saignement prolongé des vaisseaux utérins. Elle peut être causée par un travail trop prolongé ayant épuisé le myomètre (ou au contraire un travail très rapide), une distension utérine pendant la grossesse (grossesse multiple, hydramnios, macrosomie, volumineux fibromes sous muqueux), un nombre de grossesse élevé (multiparité), l'âge maternel avancé, une tocolyse récente, une anesthésie profonde par halogénés.

Elle est rapportée comme la première cause d'état de choc hémorragique du postpartum précoce par plusieurs auteurs (27, 31, 30, 6,32).

Dans notre série elle constitue la première cause avec une fréquence de 44.79%.

Ø La rétention placentaire :

C'est une étiologie fréquente de l'état de choc hémorragique qui peut être secondaire à des anomalies placentaires (27, 21, 29,33 ,34), une altération de la muqueuse utérine et des anomalies de la contraction utérine (21,34,).

Elle est rapportée comme deuxième cause d'hémorragie du postpartum précoce par la majorité des auteurs à des fréquences variables selon les séries (27, 31, 6, 32).

Dans notre série, la fréquence des rétentions placentaires est évaluée à 11.45% et représente la troisième cause d'état de choc hémorragique du postpartum.

⊖ Les causes cervicovaginales :

Les traumatismes de la filière génitale au cours de l'accouchement peuvent provoquer un état de choc hémorragique à fortiori après accouchement aidé par manœuvres instrumentales (27, 21, 29,25). Il convient donc de vérifier devant tout saignement anormal l'absence de lésions à l'aide d'un examen sous valves et le cas échéant de procéder à la suture des lésions.

Selon DIEJOMAOH (26) et BENNANI (35) les lésions cervico-vaginales représentent la première cause d'hémorragie du postpartum avec une fréquence de 46.7% et 51.16% respectivement.

Alors que SEKHRI (20) et PELAGE (30) rapportent les lésions cervico-vaginales comme deuxième cause d'état de choc hémorragique du postpartum avec des fréquences respectives de 30.4% et 35.13%.

Dans notre série les traumatismes de la filière génitale représentent la cinquième cause d'état de choc hémorragique avec une fréquence de 3.13%.

⊖ Les causes maternelles :

Elles sont représentées essentiellement par les troubles de l'hémostase qui constituent une cause non négligeable des états de choc hémorragique (27, 21, 36, 23).

Ces troubles sont rarement constitutionnels tels que la maladie de VON WILLBRAND et l'hémophilie mais le plus souvent acquis tels que la CIVD.

AKPADZA (32) rapporte une fréquence des troubles de l'hémostase de 7.87%, alors que pour DERBAL (31) elle ne représente que 0.7%.

Dans notre série on n'a pas enregistré d'état de choc hémorragique secondaire à un trouble d'hémostase.

⦿ Les autres causes rares :

AFLAK (27) rapporte une autre étiologie des états de choc hémorragique du postpartum précoce et qui est représentée par les hématomes pelviens dont la fréquence est moins de 1%. Dans notre série, on a enregistré 1 cas de rupture du ligament ovarien.

Tableau 36: Fréquence des étiologies des hémorragies du péripartum dans la littérature.

Auteurs	Inertie Utérine (%)	Rupture utérine(%)	Lésion cervico- vaginale (%)	Rétention placentaire (%)	Autres
AFLAK (27)	58	2	8	29	-
DERBAL (31)	62	-	-	37.3	0.7
DIEJOMAOH (26)	33.3	6.7	46.7	16.7	-
PELAGE (30)	70	-	35.13	18.9	-
SEKHRI (20)	30.77	26.08	30.4	8.69	13.63
GOFFINET (6)	59	-	10	30.6	-
AKPADZA (32)	48.73	-	-	29.44	7.87
BENNANI (35)	46.51	13.95	51.16	2.32	4.65
Notre série	44.79	16.66	3.13	11.45	1.04

B. facteurs de risque

Nous nous sommes intéressé aux facteurs de risque d'hémorragie grave du péripartum en analyse univariée, celle-ci montre que les facteurs de risque : anomalie d'insertion placentaire, hypertension, âge maternelle supérieur à 35 ans, sont significativement associés à un risque accru d'hémorragie du péripartum.

Tableau 37 : répartition des parturientes selon les facteurs de risques

Facteurs de risque	OR	IC 95 %	nombre	Fréquence %
Grossesse multiples	1.1	0.8-1.9	7	7.29
Multiparité	1.5	0.9-1.6	49	51
primiparité	1.2	0.7-1.5	30	31.3
Césarienne	2.1	1.5-4.2	58	60
Instrument et expression utérine	0.8	0.4-1.2	10	10.41
Anomalie d'insertion placentaire (PP, PA.)	<u>4,1</u>	3.3-7.2	10	10.4
Age maternelle élevé > 35 ans	<u>2.5</u>	1.8-3.9	15	46.88
Prématurité	1.2	0.5-1.9	10	10
Utérus cicatriciel	0.6	0.4-1.3	4	4.2
HTA	<u>3.8</u>	1.9-7.8	16	16.6

1-L'âge maternel

La majorité des auteurs considère que les états de choc hémorragique surviennent le plus souvent chez les patientes âgées de 30 à 40 ans (1, 20,37).

L'âge supérieur à 30 ans interviendrait comme facteur favorisant de certaines étiologies d'état de choc hémorragique (38, 9, 22, 25,39) car souvent associé à la multiparité (40); Celle-ci favorise l'atonie utérine par anomalie de la contractilité des fibres musculaires utérines. La répartition des patientes selon l'âge dans les différentes séries est rapportée dans le tableau suivant :

Tableau 38 : Age des patientes dans le choc hémorragique en obstétrique selon les séries

Auteur	Age moyen	Tranche d'âge la plus importante
Bennani (20)	-	31-40
BONNAR (27)		30-40
SEMBA KEITA (151)	25.33	20-35
SEKHRI (150)		30-40
STONES (160)		30-40
Notre série	30.26	25-35

Nos résultats semblent rejoindre ceux de la littérature. Ces différents auteurs retiennent l'âge maternel avancé comme facteur de risque de choc hémorragie en obstétrique.

Mais en fait l'influence de l'âge maternel dépend de l'étiologie de l'hémorragie. On note que la fréquence des placentas prævia et des ruptures utérines augmentent avec l'âge, alors que celle des HRP est à son maximum aux âges extrêmes. On note également que la fréquence de la rétention placentaire est maximum aux âges inférieurs alors que l'inertie utérine est à son maximum pour les âges entre 30 -34ans

2-La parité

Toutes les séries concordent pour dire que la fréquence de choc hémorragie est plus élevée chez les multipares.

Dans notre série, nous avons relevé 68.75% de multipares, dont 8.33% de grandes multipares, cependant, la multiparité n'est pas retenue comme un facteur de risque significatif.

La répartition des patientes selon la parité dans les différentes séries est rapportée dans le tableau suivant :

Tableau 39 : Fréquence des hémorragies obstétricales en fonction de la parité selon les auteurs

Auteurs	Primipares %	Multipares %	Grandes multipares %
BOURJILAT(42)	15.57	45.08	39.35
HACHIM (19)	26.30	52.60	20.40
SEKHRI (20)	6.89	75.86	17.26
DIEJOMAOH (26)	26.7	53.3	20
Bennani (35)	18.18	65.15	16.67
Notre série	31.3	60.41	8.33

Pour BONNAR (1) la multiparité n'est pas un facteur de risque de survenue de l'état de choc hémorragique.

DERBAL (31) rapporte dans sa série une prédominance des primipares avec un taux de 38.6%.

Pour plusieurs auteurs, le rôle de la parité dans la survenue de l'état de choc hémorragique est étroitement lié à l'étiologie; Elle constitue ainsi un facteur de risque non négligeable quand l'état de choc hémorragique est du au placenta prævia (9, 22, 24, 25), à l'inertie utérine (32, 34, 21,25) et à la rupture utérine (43, 22,39).

Les fréquences des placentas prævia, de l'HRP et des ruptures utérines semblent augmenter avec la parité.

On a également noté que l'inertie utérine et la rétention placentaire sont les étiologies prédominantes chez les multipares. Les étiologies des hémorragies de grande et moyenne abondance sont dominées par le placenta prævia, l'HRP et la rupture utérine. Dans les hémorragies de faible abondance, la répartition semble plus équilibrée entre les étiologies.

3- Les Antécédents

Ø Antécédents gynéco- obstétricaux

Les antécédents d'avortements et de césariennes ont été retenus comme facteurs pronostic aussi bien dans les études concernant les hémorragies du troisième trimestre en général que celles portant sur chaque étiologie à part (44,45).

Dans notre série, la fréquence des avortements était de 12.30%, soit presque deux fois le taux des avortements dans la population générale.

Dans les autres séries, ce taux variait entre 2 et 5 fois celui des avortements dans la population générale (44 ,45).

Ø Antécédents toxiques

Dans la littérature, le rôle favorisant du tabac dans les hémorragies du troisième trimestre a été mis en évidence dans plusieurs études.

La nicotine entraîne une vasoconstriction et une hypoxie chronique, qui, d'une part va provoquer une hypertrophie compensatrice du placenta aboutissant à un

placenta prævia, et d'autre part donner une nécrose de la déciduale à la périphérie du placenta, pouvant constituer le point de départ de l'HRP.

Dans notre série, aucun cas de tabagisme n'a été relevé. Ceci peut être expliqué par le niveau socio culturel de nos patientes où le tabagisme est rare et inavouable par les femmes.

Le rôle de l'alcool est moins bien documenté à part quelques études qui n'ont pas retrouvé une fréquence majorée d'HRP ou de placenta prævia en cas d'intoxication éthylique.

4-Niveau socio-économique

La majorité de nos patientes sont de niveau économique bas (80%) et 60% d'entre elles sont issues du milieu rural.

Le rôle du facteur socio économique est difficile à apprécier dans notre série vue que la majorité des patientes du service sont issues d'un même milieu.

Dans la littérature, le niveau socio-économique a été retenu comme facteur de risque pour le HRP et la rupture utérine et comme facteur favorisant de la mortalité maternelle dans les hémorragies du troisième trimestre en général, ce qui s'explique par l'absence de suivi prénatal, l'accouchement dans des structures sanitaires peu appropriées.

5-Déroulement de la grossesse

Ø Suivi de la grossesse

Parmi les patientes de notre série, 89.2% n'ont eu aucun suivi.

Tableau 40 : Suivi de grossesse selon les séries

Auteurs	Grossesse suivie %	Grossesse non suivie %
DIALLO A (46)	35.75	64.25
SEMA KEITA (41)	49	51
Notre série	10.8	89.2

Ce paramètre ne figure pas sur les séries des pays développés; ceci parce que dans ces pays, la grande majorité des parturientes sont régulièrement suivies cliniquement et échographiquement dans les consultations prénatales.

Par contre, dans notre série le taux de grossesse non suivies est encore très élevé.

Le niveau d'instruction très bas de nos patientes, l'issue de la moitié d'entre elles d'un milieu rural où l'accès aux soins n'est pas toujours facile, les traditions qui font que la grossesse et l'accouchement sont des phénomènes naturels, peuvent expliquer ce taux élevé.

Par ailleurs, même les patientes suivies ont consulté pour la plus part dans les centres de santé, où la consultation pré natale se limite à un simple examen clinique exhaustif sans échographie.

Ø Les grossesses gémellaires

Il n'existe pas de concordance à propos de la fréquence des grossesses gémellaires au cours de choc hémorragie en obstétrique comme le montre le tableau suivant.

Tableau 41: Fréquence des grossesses gémellaires dans le choc hémorragie en obstétrique selon les séries

Auteurs	Fréquence des grossesses gémellaires (%)
SEMA KEITA (41)	3.60
ALI HONOUE ET COLL (47)	3.97
AKPADZAK ET COLL (32)	0.99
Notre série	7.29

Dans notre série le taux de grossesse gémellaire reste élevé, sans être significatif.

Ø Anomalies placentaires

Les facteurs pathologiques spécifiques à une anomalie d'insertion placentaire reviennent le plus souvent dans la littérature notamment le placenta prævia, accreta. Ils sont rapportés à des proportions variables selon les séries (31, 48, 37,49).

Dans notre série nous avons enregistré 8.33% de placenta prævia, l'anomalie d'insertion placentaire est le facteur de risque le plus significatif chez nos patientes avec un OR de 4,1.

III- DIAGNOSTIC ET EVALUATION DE LA GRAVITE (50)

Les hémorragies du prepartum posent peu de problèmes diagnostics puisque les patientes consultent généralement pour cela. En postpartum, si l'hémorragie immédiatement extériorisée et d'emblée massive est le plus souvent détectée, un certain nombre de situations peuvent aboutir à une sous-estimation de la gravité :

- Un saignement distillant peut passer inaperçu et être parfaitement toléré par une femme jeune donc le bloc sympathique lié à la péridurale est en train de se lever ;
- Le saignement peut ne pas être extériorisé en particulier en cas d'hématome para vaginal (ou thrombus vaginal) ou d'hémopéritoine ;
- Un utérus atone et distendu peut contenir plusieurs litres de sang non extériorisé, surtout au décours d'une césarienne sans épreuve de travail préalable car le col est ferme.

La surveillance des parturientes, dans les minutes suivant la naissance, est donc un point capital de la prise en charge. Les soins prodigués au nouveau-né monopolisent parfois l'attention alors qu'une simple épisiotomie ou une déchirure cervicovaginale passée inaperçue peut être responsable d'une hémorragie importante, débutant avant même la délivrance. La patiente ne doit pas être laissée

seule et le globe utérin, caractérisé par un utérus dur et sous-ombilical, doit être vérifié à plusieurs reprises. L'appréciation visuelle par le personnel de la salle de travail (obstétricien, sages-femmes, infirmières) est fréquemment prise en défaut dans le sens d'une sous-estimation des pertes. Ceci a été confirmé par la mauvaise corrélation entre l'évaluation en salle de travail du saignement et la chute du taux d'hémoglobine mesuré. L'utilisation de sacs gradués est ainsi recommandée. Ces sacs doivent être installés immédiatement après la naissance permettant de mesurer la totalité de la spoliation sanguine. Le monitoring de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque parfois suspendu au moment de l'accouchement, doit être repris dès l'expulsion. Ces paramètres peuvent cependant être trompeurs. Un saignement peu important mais brutal, concomitant d'un bloc sympathique un peu haut, peut générer un collapsus impressionnant. Inversement, un saignement progressif peut être bien toléré chez une patiente sans anesthésie locorégionale ou dont le bloc sympathique est en cours de disparition. Par contre, une hypotension artérielle persistante, malgré le remplissage ou récidivante, doit toujours faire rechercher une hypovolémie. Les diagnostics différentiels tel que l'embolie, la décompensation d'une cardiopathie, un accident d'ALR ou une embolie amiotique seront bien sûr évoqués, mais l'hémorragie occulte doit être traquée.

Sur le plan biologique, l'American Society of Obstetricians définit la gravité de l'HPP par une chute de plus de 10% de l'hématocrite, ce qui correspond environ à une baisse de 3g/Dl d'Hb. Cet indice est assez représentatif du saignement à 48 heures, mais en situation aigue, il dépend beaucoup de l'importance du remplissage. Néanmoins, toute maternité doit pouvoir disposer en urgence d'une mesure du taux d'Hb et de la coagulation par un laboratoire et ce 24 heures sur 24. Ceci sous-entend, s'il n'en existe pas dans l'enceinte de l'établissement, qu'une organisation soit prévue pour l'acheminement des prélèvements et la récupération

des résultats qui doivent être disponibles en moins d'une heure. En attendant, la disponibilité d'appareil de mesure de l'Hb capillaire est souhaitable en salle de travail. Les résultats sont assez fiables à condition de multiplier les prélèvements et d'en respecter les règles (prélèvement capillaire). L'existence d'anomalies de la coagulation est toujours un signe de gravité, qu'elles soient la cause ou la conséquence de l'hémorragie.

Ø ETUDE CLINIQUE

1-MOMENT DE SURVENUE DU CHOC HEMORRAGIQUE

Pour la majorité des auteurs, l'état de choc hémorragique s'observe le plus fréquemment en postpartum (21, 22, 51, 23 ,52). Cependant, l'incidence réelle de l'hémorragie du postpartum est largement sous estimée en raison des difficultés d'évaluation exacte des pertes sanguines (30, 53, 27, 6).

COMBS (54) rapporte dans sa série une fréquence des hémorragies du postpartum de 98% contre 2% des hémorragies antépartum.

Dans notre série, on note que 60.43 % des états de choc hémorragique sont survenus en postpartum ce qui impose une attention particulière durant cette phase.

2- L'ETAT HEMODYNAMIQUE

La gravité d'un état de choc hémorragique ne peut être estimée sur l'abondance des pertes sanguines qui demeure une évaluation subjective et imprécise (27, 55, 53, 34).

D'autres méthodes d'évaluation ont été proposées telles que la pesée des pertes sanguines recueillies qui reste une méthode difficile à réaliser en pratique (27, 56, 57,58).

L'appréciation de la gravité de l'état de choc hémorragique se fait plus objectivement sur son retentissement sur l'état hémodynamique (10).

Pour BONNAR (1) l'altération de l'état hémodynamique évalué sur la tension artérielle et le pouls peut être un indicateur de la quantité de sang perdue (Tableau 42). Mais ces paramètres ne doivent pas être considérés comme des signes d'alerte d'où l'intérêt de l'évaluation de l'état clinique de la patiente.

Ainsi, si la patiente présente une tension artérielle inférieure à 80 mmHg ceci indique une perte sanguine supérieure à 1500ml.

Alors que pour TROCHE (25), la tachycardie apparaît pour une perte sanguine supérieure à 1000ml.

Dans le série de BENNANI (35), il a enregistré 60.61% de femmes qui ont une tension artérielle comprise entre 60 et 80 mm Hg, et 89.40 % des patientes avec une tachycardie supérieure à 120 battements / min.

Dans notre série on a enregistré 38.46% de femmes qui ont une tension artérielle systolique inférieur à 90 mm Hg, et 61.54% des patientes avec une tachycardie supérieure à 120 battements / min.

Tableau 42 : Degré du choc hémorragique en fonction des pertes sanguines selon BONNAR(1) :

Volume sanguin perdu	Pression sanguine	Symptômes cliniques	Degré du choc
10 – 15 % (500 à1000 ml)	Normale	Palpitations, vertiges, tachycardie.	Compensé
15 – 25% (1000 à1500 ml)	Peu diminuée	Faiblesse, Sueurs, tachycardie	Peu sévère
25 – 35% (1500à 2000 ml)	70-80 cm Hg	Agitation, pâleur, oligurie	Modérément sévère
35 – 45 % (2000 à3000 ml)	50-70cm Hg	Collapsus, soif d'air, anurie	Sévère

3- Signes d'hypo perfusion tissulaire :

Les signes d'hypo perfusion tissulaires retrouvés sont les marbrures, la froideur des extrémités, l'oligurie et l'altération de l'état de conscience. Ils sont la conséquence de la vasoconstriction périphérique pour assurer un débit cérébral et coronaire adéquat, ils sont un bon indicateur de l'efficacité des mesures de réanimation. Leur correction est en faveur d'un rétablissement d'une bonne perfusion tissulaire (22).

Nous avons noté des marbrures chez 32 des parturientes (33,3%), une froideur des extrémités chez 51 patientes (53,1%). Dans plus de la moitié des cas, les patientes ont une conscience conservée, soit une fréquence de 84.62%. Une oligurie (diurèse < à 0,5 ml/kg/J) est constatée chez 24 patientes (25%), tandis que l'anurie a été observée chez 2 patientes ayant nécessité l'hémodialyse. L'hypothermie est retrouvée chez 21 patientes (22% des cas).

4- Lieu et modalité d'accouchement

L'influence du lieu d'accouchement dans la survenue de l'état de choc hémorragique n'a pas été rapportée dans la littérature probablement car toutes les femmes accouchent dans un milieu médicalisé.

Dans notre série nous avons noté une fréquence importante des états de choc hémorragique chez les patientes ayant accouché au CHU, soit un taux de 53.9%. Cette fréquence pourrait être expliquée par le fait que notre service recrute les grossesses à haut risque, et parce que certaines patientes arrivent en deuxième main d'un hôpital périphérique ou d'une maison d'accouchement ou même de leur domicile après plusieurs heures de travail inefficace.

Les modalités d'accouchement jouent un rôle important dans la survenue du choc hémorragique.

è L'état de choc hémorragique du prépartum :

La survenue de l'état de choc hémorragique en prépartum nécessite un traitement curatif comprenant une phase de réanimation et déchocage menée parallèlement avec le traitement étiologique.

La démarche thérapeutique doit tenir compte de l'état hémodynamique maternel, de l'âge gestationnel et de l'état du fœtus

Certains auteurs indiquent la césarienne pour sauvetage maternel et fœtal et parfois même en cas de mort fœtale in utéro (21, 9, 24).

La voie basse est parfois possible en cas de mort fœtale in utéro si l'état maternel est stable et les conditions obstétricales sont favorables (21,9).

è L'état de choc hémorragique en postpartum :

Tableau 43 : Fréquence des modalités d'accouchement des états de choc hémorragique en per et en postpartum.

<i>Auteurs</i>	Césarienne %	Voie basse spontanée %	Voie basse +manœuvres instrumentales
DERBAL (31)	13.3	72.7	14
DIOJOMAOH(26)	33.3	50	6.6
SEKHRI (20)	31.8	54.6	13.5
BENNANI (35)	31.82	51.51	16.67
Notre série	60	24.62	15.38

Certains auteurs incriminent l'accouchement par césarienne dans la survenue du choc hémorragique du postpartum par l'hypotonie utérine occasionnée par l'anesthésie générale comportant les halogénés (27, 21, 37,59). Actuellement il est

admis qu'à des concentrations inférieures à 1%, cet effet est annulé par les utérotoniques donnés systématiquement lors des césariennes (27).

D'autres auteurs incriminent l'accouchement par voie basse aidé par manœuvres instrumentales (Forceps ou ventouse), ceci par le biais d'un tiraillement de la poche des eaux (21, 29, 40, 34 ,8).

Dans notre série nous avons enregistré un taux de césarienne de 60%, celui des accouchements par voie basse spontanée est de 24.62% et un taux des accouchements par voie basse + Forceps de 15.38% (Tableau 43).

5- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ø Bilan biologique

Les auteurs recommandent comme bilan minimal lors de choc hémorragie en obstétrique un groupage sanguin, une numération formule sanguine, une recherche d'agglutinines irrégulière, une albuminurie, une étude de la crase sanguine comprenant un temps de céphaline activée, un taux de prothrombine, un dosage du fibrinogène et des produits de dégradation de la fibrine (PDF).

Charasson (9) préconise en plus un test de Kleinhauer, une uricémie, une créatinémie et un bilan hépatique.

Dans notre série, aucune de nos patientes n'a bénéficié de recherche d'agglutinine irrégulière ni d'un dosage des PDF ni d'un test de Kleinhauer.

Les autres bilans étaient effectués à fréquence variable selon l'urgence et les suspicions diagnostiques.

La diminution de l'hémoglobine et de l'hématocrite doit être interprétée de manière prudente sur plusieurs examens et en comparaison avec des examens antérieurs, ceci du fait de l'hémodilution relative au cours de la grossesse (58).

L'état de choc hémorragique est d'autant plus grave et mal supporté que les patientes présentent une anémie chronique, surtout si une prévention systématique par le fer n'a pas été instituée dès le sixième mois de la grossesse (56 ,22, 45).

DERBAL (31) rapporte dans sa série que plus de 50% des patientes hospitalisées pour hémorragie de la délivrance présentent une anémie.

SEKHRI (20) a enregistré 79.31% des patientes avec une anémie dont le taux d'hémoglobine est inférieur à 8 g/100ml.

Dans notre série, on a enregistré 21.75 % de patientes qui présentent une anémie durant la grossesse avec un taux d'hémoglobine inférieure à 8g/100ml.

- Taux des plaquettes :

Il doit faire partie du bilan biologique initial dans tous les cas d'état de choc hémorragique à la recherche d'une thrombopénie (9, 21, 56, 23, 24). Cette dernière si elle est associée à des anomalies du bilan d'hémostase, oriente vers la CIVD qui complique très fréquemment les états de choc hémorragiques (60,58).

Le taux des plaquettes est indispensable à déterminer en cas d'indication de la césarienne qui nécessite un taux supérieur à 50000/mm³ (58).

SEKHRI (20) a relevé une thrombopénie chez 68.96% des femmes dont 10.34% ont une thrombopénie inférieure à 50000/mm³.

BENNANI (35) a relevé une thrombopénie chez 92.42% des patientes dont 24.24% ont présenté une thrombopénie majeure inférieure à 50000/mm³.

Dans notre série on a relevé une thrombopénie chez 37.5% des patientes dont 16.66% ont présenté une thrombopénie majeure inférieure à 50000/mm³.

- Bilan d'hémostase :

Toute hémorragie persistante ou abondante justifie un bilan d'hémostase à la recherche d'une coagulopathie de consommation (21 ,9 ,58).

Ce bilan doit comporter : (27, 21, 9, 55, 24,58)

Un dosage du fibrinogène .

Un taux de prothrombine (TP).

Un temps de céphaline activé(TCA).

Un dosage des facteurs de coagulation.

Un dosage des produits de dégradation de la fibrine (PDF).

Pour d'autres auteurs cette liste doit s'étendre à la recherche des complexes solubles par le test à l'éthanol (21,58).

Selon CHARASSON (9), les signes d'alarme seraient : un taux du fibrinogène < 1.5g/l, un taux des plaquettes < 50000/mm³, un taux des PDF > 20 µg /ml et un TP<30%.

Dans notre série le bilan d'hémostase fait chez 89.23 % des femmes a mis en évidence une CIVD biologique dans 15.62 % des cas.

-Autres bilans :

Il faut impérativement compléter le bilan biologique par des examens à visée étiologique et destinés à apprécier le retentissement viscéral de l'état de choc hémorragique (27, 9, 24).

Ces examens sont :

- Un bilan rénal comprenant le dosage de la créatinine et l'uricémie.
- Un bilan hépatique.
- Un ionogramme sanguin.

Dans la série de BENNANI (35) le bilan rénal a objectivé une insuffisance rénale dans 13.63 % des cas et le bilan hépatique a retrouvé une cytolysse dans 3.03% des cas.

Dans notre série le bilan rénal a objectivé une insuffisance rénale dans 10.41 % des cas et le bilan hépatique a retrouvé une cytolysse dans 4.2% des cas.

IV. PRINCIPES DE REANIMATION :

Devant tout état de choc hémorragique le traitement curatif impose une phase de réanimation menée parallèlement avec le traitement étiologique. La prise en charge des femmes victimes d'état de choc hémorragique est donc multidisciplinaire et nécessite une étroite collaboration entre obstétricien et anesthésiste -réanimateur et parfois les radiologues.

La phase de réanimation doit répondre à deux objectifs: la restauration de la volémie et la correction des troubles de la coagulation (21, 9, 56, 58).

Le traitement étiologique a pour objectif principal le tarissement de la source d'hémorragie (56, 22, 25).

1-PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE :

1.1-RESTAURATION DE LA VOLEMIE

Le rétablissement et le maintien de la volémie représente la priorité absolue, pour cela la mise en place de deux voies veineuses périphériques de gros calibre (16G) est indispensable (56, 22, 6, 49).

L'expansion volémique est surveillée par l'état clinique de la patiente, le monitoring cardio-vasculaire, et la diurèse horaire (37, 56, 22).

Certains auteurs recommandent la mise en place d'une voie veineuse centrale pour la surveillance de la PVC ou même un cathéter de SWAN GANZ pour la surveillance de la pression capillaire pulmonaire. Ces gestes invasifs sont délicats en présence d'un trouble grave de la coagulation, leur intérêt est de surveiller le remplissage vasculaire (9, 25).

Dans notre série, toutes nos patientes ont bénéficié de la mise en place de deux voies veineuses périphériques et d'une voie veineuse centrale pour le monitoring de la PVC et la perfusion de drogues vasoactives.

- Solutés de remplissage :

ü Les cristalloïdes (Ringer Lactate, Sérum salé isotonique ou hypertonique) :

L'expansion volémique est d'abord réalisée avec les cristalloïdes, qui permettent une restitution volémique de 350ml pour 500ml d'apport (27, 21, 9, 22, 56).

La quantité à perfuser peut aller de 1 à 3l (56, 25).

La solution de référence est le Ringer Lactate qui est remplacé par le sérum salé en cas d'hyperkaliémie ou d'insuffisance hépatique (22, 25).

Ils présentent un risque d'hémodilution qui peut accentuer les troubles de la coagulation.

ü les colloïdes (Gélatines – Dextrans- hydroxyéthylamidons) :

Les dextrans sont contre-indiqués avant l'accouchement à cause du risque d'hypertonie utérine et de souffrance fœtale aiguë (21, 56, 9, 61). Alors que les gélatines peuvent être utilisées en curatif indépendamment de l'accouchement.

En raison de leur moindre effet d'expansion volémique, ils nécessitent une compensation d'une fois et demie le volume perdu (22).

Les solutés de remplissage (cristalloïdes, gélatines fluides modifiées et hydroxyéthylamidons) présentent deux limites principales :

- ce ne sont pas des transporteurs d'O₂. En effet, ils contribuent au rétablissement du débit cardiaque en restaurant le retour veineux mais au prix d'une baisse du contenu en O₂ (hémoglobine) ;
- la seconde limite est liée à l'effet potentiellement aggravant du remplissage sur le volume d'une hémorragie non contrôlée et donc sur la mortalité. Les hypothèses retenues pour expliquer le surcroît de mortalité attribué au remplissage sont l'augmentation de la pression pulsée au niveau de la plaie ainsi que de la pression motrice du saignement (pression

intravasculaire), la levée des mécanismes d'adaptation au choc (vasoconstricteurs), la dilution des facteurs de la coagulation et des plaquettes, la baisse de l'agrégabilité plaquettaire par la baisse de l'hématocrite, et enfin les effets propres de certains colloïdes comme les hydroxyéthylamidons. Cette discussion est remarquablement exposée dans une revue de la littérature [62].

Le niveau de remplissage optimal est difficile à définir. Des bolus de 250 ml, répétés et évalués (pression artérielle et fréquence cardiaque), sont préférables à la perfusion libre de litres de produits de remplissages, génératrice d'hémodilution. Il est probable que, par analogie aux autres urgences hémorragiques, une pression artérielle systolique à 80-90 mmHg est suffisante. Au-delà, le bénéfice n'est pas évident et les pertes sanguines possiblement plus importantes. En prépartum, la situation est plus complexe car le niveau de perfusion placentaire conditionne le pronostic du nouveau-né. La fréquence cardiaque est le deuxième paramètre immédiatement disponible mais est influencée à la fois par la volémie et par l'anémie. Si le remplissage ne réduit pas la tachycardie, la transfusion est probablement urgente. Une fois l'hémorragie contrôlée (révision utérine, embolisation, chirurgie), ou dès que du sang est disponible, la correction de la volémie devient un objectif prioritaire car l'hypovolémie est rapidement délétère, en particulier par le biais de la souffrance hépatosplanchnique et coronaire qu'elle entraîne [63, 64].

Dans notre série 100% des patientes ont bénéficié d'un apport de solutés de remplissage à base de sérum salé et 38% ont reçu des colloïdes essentiellement des hydroxyéthylamidons.

1.2- TRANSFUSION :

Une hémorragie importante et durable aboutit toujours à l'effondrement du transport en O₂, par la baisse du débit cardiaque en l'absence de remplissage ou par baisse du taux d'hémoglobine en cas de compensation des pertes. En dessous d'une valeur critique d'oxygène transporté (5 mg kg⁻¹ min⁻¹) à partir de laquelle l'extraction ne peut plus compenser, apparaît une hypoxie tissulaire rapidement fatale [65]. Malgré d'importants travaux de recherche, il n'existe pas encore de substitut au sang utilisable en clinique [66]. La transfusion de culots globulaires est donc le seul moyen, en cas d'hémorragie importante, de rétablir le transport en O₂.

L'utilisation de culots globulaires permet de compenser les pertes globulaires et de maintenir la volémie. En effet, la surmortalité liée au remplissage, discutée plus haut, disparaît lorsque celui-ci est réalisé avec du sang [67]. Plusieurs études animales confirment qu'en cas de choc hémorragique massif, seul le sang ou un autre transporteur de l'O₂ améliorent la survie [68]. Les témoins de Jéhovah en sont malheureusement une démonstration [69]. En situation d'urgence, l'indication transfusionnelle ne repose que partiellement sur le taux d'hémoglobine

Leur apport doit être envisagé rapidement devant un saignement important. Un culot globulaire de 250 ml permet d'augmenter le taux d'hémoglobine d'environ 1 à 2 g et l'hématocrite de 2 à 3%.

Il n'existe pas dans la littérature d'éléments fiables pour estimer le seuil en dessous duquel une transfusion sanguine est nécessaire au cours d'un état de choc hémorragique de la grossesse. Néanmoins BARBARINO (21) rapporte que le taux d'hémoglobine doit être maintenu au delà de 8 en antépartum et au delà de 7 en post partum.

Certains auteurs admettent un seuil d'hémoglobine à 8 g/100ml, soit un taux d'hématocrite de 25% (56, 58). Celui-ci est en effet très influencé par le niveau de

remplissage et la notion de seuil transfusionnel est donc décevante. L'indication doit tenir compte avant tout du contrôle ou non de l'hémorragie, de la part d'hypovolémie résiduelle et du débit de saignement. Le prescripteur doit également prendre en compte le délai d'obtention de produits sanguins, très variable d'une maternité à une autre. Des recommandations récentes ont été formulées en ce sens [70]. Schématiquement, tant que le saignement est actif, le remplissage doit être administré, en termes de volume, en fonction des paramètres hémodynamiques et du débit de saignement extériorisé. Le choix des produits de remplissage (cristalloïdes/colloïdes ou culots globulaires) se fait en fonction du taux d'hémoglobine, mesuré régulièrement, qu'il faut maintenir au-dessus de 8 g 100 ml⁻¹. Le caractère souvent imprévisible de l'HPP grave (80 % sans facteur de risque) et la fréquence des transfusions en péripartum (1 à 2,5 % par voie basse et 3 à 5 % par césarienne) rend nécessaire une procédure valide de mise en réserve, commande et distribution des PSL. Toute maternité doit pouvoir être approvisionnée en PSL en moins de 30 minutes. Une table ronde récente sur le traitement des urgences transfusionnelles obstétricales, organisée par l'établissement français du sang rappelle la classification en trois niveaux d'urgence :

- l'urgence vitale immédiate, qui permet la distribution instantanée de concentrés de globules rouges (CG) sans carte de groupe ni recherche d'agglutinines irrégulières (RAI). C'est la seule procédure légale permettant l'obtention de culots O rhésus négatifs. Les examens immunohématologiques doivent être acheminés au centre de transfusion sanguine (CTS) le plus rapidement possible afin de permettre rapidement une transfusion isogroupe ;
- l'urgence vitale, permettant l'obtention de PSL en moins de 30 minutes. Les produits sanguins sont isogroupes mais la RAI est facultative. De même, les

tubes doivent être acheminés au CTS afin de la réaliser dans les plus brefs délais ;

- l'urgence relative, permettant la réalisation d'une carte complète et la distribution de PSL isogroupes éventuellement compatibles.

Cette classification a pour but d'améliorer les échanges d'information entre les cliniciens et les sites transfusionnels [71].

Si le site transfusionnel est à distance du centre hospitalier, il est possible d'organiser un dépôt de sang (généralement de CG O rhésus négatif) permettant de débiter une transfusion très urgente. Enfin, rappelons l'importance, même dans l'urgence, de réaliser complètement le contrôle prétransfusionnel afin d'éviter les erreurs d'attribution encore trop fréquentes [72].

Alors que d'autres auteurs ont fixé un taux d'hémoglobine à 7g/100ml à partir duquel la transfusion de culot globulaire s'impose (23, 73).

Dans notre pratique on tient compte de la tolérance hémodynamique pour indiquer la transfusion sanguine.

La difficulté d'appréciation des besoins d'une patiente en sang favorise la transfusion précoce parfois inutile et potentiellement dangereuse, mais un retard à la transfusion peut également être fatal en particulier en cas de défibrination.

FERNANDEZ (22) rapporte dans sa série que 50% des patientes ont nécessité la transfusion d'au moins 9 culots globulaires.

SEKHRI (20) rapporte dans sa série que toutes les patientes ont été transfusées avec en moyenne 8 culots globulaires et que 68.76% ont reçu plus de 5 culots globulaires.

Dans notre série, toutes les patientes ont été transfusées avec en moyenne 4 culots globulaires et 40 % ont reçu plus de 4 culots globulaires. La transfusion massive concernait 24 % patientes.

1.3- MONITORAGE HEMODYNAMIQUE :

La prise en charge est initialement guidée par un monitoring non invasif (scope, pression artérielle non invasive). Dès que possible dans les formes graves, la mise en place d'une pression artérielle sanglante, radiale ou fémorale, est très utile tant pour guider la réanimation (pression artérielle en continu, forme de la courbe, interaction avec la ventilation) que pour permettre les prélèvements sanguins. La voie veineuse centrale est nécessaire chez les patientes recevant de l'adrénaline ou de la noradrénaline. La voie fémorale gauche est privilégiée en raison de sa facilité et des fréquents troubles de l'hémostase pouvant rendre risquée une mise en place dans le territoire cave supérieur. La capnographie, outre son intérêt pour le contrôle de l'intubation, est un marqueur précoce de dégradation hémodynamique. En situation hémorragique, la baisse de l'ETCO₂ signe une baisse du débit cardiaque [74].

Beaucoup de techniques de mesure non invasive du débit cardiaque ou du volume d'éjection systolique font, depuis quelques années, leur apparition au bloc opératoire et en réanimation. Le Doppler transœsophagien, particulièrement facile à mettre en place et ne nécessitant aucune calibration, est utilisable pour guider le remplissage, en particulier au bloc opératoire au cours d'une chirurgie d'hémostase [75].

Dans notre série toutes les patientes ont bénéficiés d'un monitoring hémodynamique standard (ECG, SpO₂, capnographie, pression artérielle non invasive, diurèse), 20 patientes ont bénéficié d'une pression artérielle invasive.

1.4- LES DROGUES VASO ACTIVES :

Le recours aux vasoconstricteurs est parfois indispensable en cas d'inefficacité hémodynamique des solutés de remplissage et des concentrés globulaires (25, 51).

Ils permettent de maintenir la perfusion tissulaire plus rapidement que les produits de remplissage.

Plusieurs molécules peuvent être utilisées (25) :

- L'éphédrine qui est un α et β mimétique, peut être utilisée à la dose de 3 à 6 mg en IVD.
- La phényléphrine : α agoniste pur et direct, peut être utilisée en deuxième intention à la dose de 50 à 100 gamma en IVD.
- La dopamine a un effet bénéfique sur la fonction hémodynamique dans le cas de défaillance circulatoire aiguë quoiqu'elle diminue le flux sanguin utérin et augmente la consommation d'oxygène du myocarde.
- Il a été démontré que des fortes doses de dopamine protègent la muqueuse intestinale de l'hypoxie tissulaire secondaire au choc hémorragique dans une étude faite chez l'animal (76).
- L'Adrénaline et la Noradrénaline sont réservées aux états de choc hémorragique incontrôlables par le remplissage vasculaire seul. L'utilisation de catécholamines vasoconstrictrices (adrénaline, noradrénaline) dans un choc hémorragique peut surprendre, ces patientes étant considérées comme hypovolémiques et spontanément en vasoconstriction. Cependant, un certain nombre d'arguments plaident en faveur de leur administration. Tout d'abord, toutes les techniques d'analgésie (péridurale, rachianalgésie) et d'anesthésie (générale ou locorégionale) sont à des degrés divers vasodilatatrices, soit par bloc sympathique, soit par altération des mécanismes d'adaptation à

l'hypovolémie. De plus, la ventilation mécanique gêne d'autant plus le retour veineux (donc le débit cardiaque) que le secteur veineux est compliant (veinodilatation). Enfin, le choc hémorragique évolué s'accompagne rapidement d'une hyporéactivité vasculaire [77]. De plus, le remplissage a un effet de dilution sur les hématies mais également sur les facteurs de coagulation aggravant (ou générant) la coagulopathie. En pratique, en salle de travail, la première catécholamine administrée est l'éphédrine, médicament de choix en obstétrique et qui s'administre sans danger sur une voie veineuse périphérique (bolus de 3 à 9 mg) [78]. Dans les cas sévères, le relais peut être pris par de la néosynéphrine (bolus de 50 µg) ou de la noradrénaline à la seringue électrique (0,5 à 1 mg h⁻¹ en fonction de la pression artérielle). Ce traitement peut être débuté sur une voie veineuse périphérique mais doit être relayé sur une voie veineuse centrale fémorale posée secondairement.

Il est possible de retenir, comme indication à l'introduction de catécholamines, les situations suivantes :

- hypotension artérielle survenant dès le début de l'hémorragie chez une patiente sous ALR (éphédrine) ;
- arrêt circulatoire (adrénaline) ;
- situation hémodynamique catastrophique malgré le remplissage (pression artérielle systolique < 70 mmHg, trouble de la conscience) dans l'attente de culots globulaires, pour limiter l'hémodilution (noradrénaline) ;
- choc hémorragique non contrôlé (pression artérielle systolique < 70 mmHg) malgré le remplissage et la transfusion (noradrénaline) ;
- collapsus au décours de l'induction d'une anesthésie générale résistant au remplissage et à l'éphédrine (éphédrine puis noradrénaline) ;

- collapsus au dégonflage du pantalon antichoc (noradrénaline).

Dans notre série on a enregistré l'administration de drogues vasoactives chez 63 patientes, soit une fréquence de 65.6%; Les produits qui ont été utilisés sont par ordre de fréquence: l'Adrénaline, la Noradrénaline et la Dobutamine.

2- IDENTIFIER ET PRENDRE EN CHARGE LA COAGULOPATHIE :

Beaucoup d'auteurs insistent sur l'importance des troubles de l'hémostase, généralement étiquetés CIVD, comme étiologie des HPP et sur la nécessité de les traiter agressivement (fibrinogène, antithrombine III, héparine...) [1].

Toute hémorragie persistante ou abondante impose la recherche des stigmates biologiques d'une défibrination. La survenue de troubles de l'hémostase au cours d'une hémorragie du post-partum est plus souvent le signe d'une hémorragie non contrôlée que qu'un facteur étiologique. Même s'il n'a pas de grande répercussion sur l'attitude thérapeutique, il est possible essentiellement sur la présentation biologique de faire la part entre la CIVD et la fibrinolyse aiguë. La part de dilution (remplissage, transfusion) est rapidement importante [79]. Dans ce cas, la consommation des facteurs de la coagulation est en fait adaptée et la perturbation des résultats biologiques est le résultat d'une utilisation supérieure à la capacité de production hépatique. Au-delà de ces considérations, la coagulation doit être assistée comme les autres fonctions vitales, au mieux en fonction des résultats biologiques. Une fois confirmée, le traitement repose sur le PFC (le plus souvent administrés en premier car ils apportent tous les facteurs de la coagulation et constituent un excellent produit de remplissage), le fibrinogène et éventuellement les plaquettes (21, 9, 56, 23, 73).

2.1- PFC :

Les indications du PFC sont larges dans les états de choc hémorragique du per et du postpartum. Il apporte les fractions coagulantes consommées (I, II, V, X, VII) sur la base de 20 à 30 ml/Kg (73, 9, 56, 21).

L'objectif de son utilisation est que le taux des différents facteurs et particulièrement le V atteigne au moins 30 à 35% et que le taux du fibrinogène soit supérieur ou égale à 1g/l (21, 56, 73).

Son utilisation est guidée par les indices habituels de remplissage vasculaire (hémodynamique et diurèse) et les bilans d'hémostase répétés (58).

Dans notre série 70.8 % des patientes ont reçu du PFC en moyenne de 3 unités dont 40 % ont reçu plus de 4 PFC.

2.2- Culots plaquettaires :

Ils sont indiqués en fonction de la gravité de la thrombopénie et de la persistance des phénomènes hémorragiques

Certains auteurs fixent le seuil au dessous duquel la transfusion de culots plaquettaire est nécessaire à 80000/mm³ en présence de manifestations hémorragiques diffuses et persistantes (56, 58, 73).

Alors que pour d'autres, l'apport des plaquettes est justifié en cas de thrombopénie inférieure à 50000 avec persistance de l'hémorragie (21, 23, 22).

L'administration de culots unitaires plaquettaires (CUP) au lieu des concentrés standards est souhaitable, car ils diminuent le risque d'immunisation et le risque viral (9, 58).

La posologie préconisée est de 1 unité pour 7 à 10 kg de poids.

Dans notre série 38.5 % des patientes ont reçu des culots plaquettaires avec en moyenne 6 unités et des extrêmes allant de 3 à 15 unités plaquettaires

2.3- Le fibrinogène :

Son apport est indispensable si sa concentration est inférieure à 0.8-1 g/l (58, 56, 21).

Il est en effet rare que l'apport du PFC soit suffisant pour le faire remonter au dessus de 1 g/l (56, 73).

Dans notre série le fibrinogène n'a pas été utilisé car il est non disponible au Maroc.

Ø Agents pharmacologiques spécifiques

2.4- L'antithrombine III (56) :

L'utilisation des concentrés d'antithrombine III peut être bénéfique en cas de CIVD. Ce traitement a récemment été proposé dans l'HPP par analogie avec les CIVD du sepsis (purpura fulminans) ou des leucémies aiguës myéloblastiques. La problématique est pourtant fondamentalement différente. En effet, dans le cas de l'HPP, les complications thrombotiques de la coagulopathie ne sont pas en cause comme cela est le cas dans la CIVD. L'administration d'antithrombine III n'est donc probablement pas indiquée.

En cas de choc associé à une coagulopathie de consommation aiguë elle pourrait permettre la survie.

Une dose de charge de 1500 à 2000 UI est d'abord administrée, puis des doses de 500 à 1000 UI toutes les 24 heures, jusqu'à l'obtention d'un taux normal.

Dans notre série l'antithrombine III n'a pas été administrée.

2.5-Aprotinine (Trasylo[®], Antagosan[®])

C'est un antifibrinolytique dont l'efficacité est démontrée pour réduire le saignement en chirurgie cardiaque, hépatique et orthopédique. C'est un inhibiteur des sérines protéases, ce qui en fait un médicament dont l'action dépasse largement son rôle classique d'antifibrinolytique. En effet, outre son effet inhibiteur de la

plasmine (antifibrinolytique), il inhibe également la kallikréine, la thrombine, la protéine C activée et même la trypsine et la chymotrypsine. Un effet anti-inflammatoire est défendu par certains, pouvant limiter le syndrome d'ischémie/reperfusion dans les situations génératrices d'hypoxie. Enfin, son effet « protecteur » des plaquettes, ayant motivé son utilisation dans la chirurgie cardiaque sous aspirine, est plus discuté.

L'aprotinine est proposé en obstétrique lorsque la part de fibrinolyse pure est importante et objectivée par un taux de D-dimères très élevé [80], résultat d'interprétation difficile en fin de grossesse. Son effet « anti-atonie utérine » par le biais d'une réduction des produits de dégradation de la fibrine n'est pas assez documenté. L'autre indication pourrait être la persistance du saignement, sur un mode incoagulable, malgré l'obtention d'un bon globe utérin, lorsqu'une fibrinolyse locale intra-utérine est suspectée (utérus fibromateux par exemple). Une discordance entre une hémostase plasmatique conservée et un saignement incoagulable est en faveur de cette situation. Il n'y a cependant aucune validation de cette attitude dans la littérature. L'intérêt de la prescription d'aprotinine doit donc être évalué au cas par cas, en raison de ses effets secondaires. Le risque anaphylactique est de 1 % à la première injection et de presque 3 % lors d'une réutilisation précoce (< 6 mois), improbable en obstétrique. Par ailleurs, une étude récente comparant en chirurgie cardiaque l'aprotinine avec d'autres antifibrinolytiques (acide tranexamique, acide aminocaproïque) retrouve un risque significativement plus élevé d'insuffisance rénale, d'insuffisance cardiaque ou de complications neurologiques [81]. Sa prescription systématique devant toute HPP avec troubles de l'hémostase n'est donc pas indiquée et doit être discutée au cas par cas.

Dans notre série l'aprotinine n'a pas été administrée.

2.6- Acide tranexamique (Exacyl®)

Il s'agit d'un analogue de la lysine, inhibant spécifiquement la plasmine en occupant le site de fixation de la fibrine, empêchant ainsi la formation du complexe ternaire fibrinolytique (plasmine/activateur du plasminogène/fibrine). Cet antifibrinolytique, très prescrit dans le cadre des ménométrorragies ou des épistaxis, n'est pas assez évalué dans la prise en charge de l'hémorragie du post-partum [82]. L'étude de Mangano et al. participe au regain d'intérêt pour cette molécule, possiblement aussi efficace que l'aprotinine, considérablement moins chère et présentant moins d'effets secondaires [81]. Une étude multicentrique française est en cours dans le cadre de l'HPP.

Dans notre série, l'acide tranexamique a été administré chez 15 patientes avec taux d'échec à 46.6%.

2.7-le facteur VII activé recombinant (rFVIIa) (83)

Il s'agissait généralement de cas d'une extrême gravité, dans lesquels la stratégie habituelle de prise en charge de l'HPP avait été appliquée, sans succès. Chez certaines femmes, l'hémorragie persistait malgré le recours à une hystérectomie d'hémostase. L'efficacité rapportée dans les cas cliniques avait été à l'origine d'un enthousiasme réel quant à la place à donner au rFVIIa dans la prise en charge de l'HPP. En effet, les auteurs constataient une réduction, voire un arrêt du saignement dans les minutes suivant l'administration du rFVIIa, une réduction des besoins transfusionnels et une amélioration des paramètres biologiques de la coagulation. Les séries disponibles ont rapporté des taux de succès allant de 63 à 100 % (médiane : 89 %). Dans le registre européen, Alfievic et al. ont publié un taux de succès de 86 %, Celui-ci était de 89 % dans le registre italien, de 76 % dans le registre constitué en Australie et Nouvelle-Zélande et de 69 % dans le registre français. Néanmoins, Hossain et al. ont rapporté une diminution des besoins

transfusionnels et une réduction de la mortalité dans le groupe des femmes recevant du rFVIIa.

Dans notre série, aucune de nos patientes n'a bénéficié d'une administration de rFVIIa

▼ CONDUITE PRATIQUE DE LA TRANSFUSION ET DU TRAITEMENT DES TROUBLES DE LA COAGULATION DANS LES HÉMORRAGIES EN OBSTÉTRIQUE :

Le caractère brutal de l'hémorragie et son débit conduisent à avoir une attitude rigoureuse et systématisée ayant fait l'objet d'un entraînement d'équipe. Cette conduite pratique s'applique au moment de la détection de l'HPP après l'accouchement ou de façon anticipée si l'HPP est prévue comme lors les césariennes transplacentaires. Certaines règles communes de prise en charge d'une transfusion massive s'appliquent au cours de l'HPP. Deux voies veineuses de gros calibre sont mises en place et un premier bilan biologique est prélevé. Le volume de l'HPP et son débit doivent être mesurés, vérifiés par une pesée des sacs et champs opératoires et notés. Une mesure délocalisée de l'hémoglobine et de l'hémostase sont d'emblée réalisées si disponibles. Le suivi du thrombo-élastogramme, par une équipe entraînée, permet de connaître l'évolution de la concentration de fibrinogène qui est un paramètre prédictif précoce de la gravité de l'hémorragie et donc un outil pertinent de surveillance de l'évolution [84, 85]. Ces deux paramètres (volume de l'HPP et fibrinogénémie) peuvent permettre une appréciation de la gravité de l'hémorragie et du risque ultérieur potentiel. Les éléments de gravité sont recherchés : tachycardie, chute de l'hémoglobine de plus de 4 g/dL, concentration plasmatique du fibrinogène inférieure à 2 g/L (ou amplitude du Fibtem ou TEG inférieure à 12 mm). Les concentrés de globules rouges (CGR) sont administrés à partir d'un dépôt d'urgence vitale. Une commande de produits sanguins labiles (PSL) est envoyée dans le même temps, afin de les mettre à disposition de la patiente en

salle de naissance ou en salle de césarienne dans un délai court (de 30 à 45 minutes). Le remplissage vasculaire administré volume pour volume pour rétablir la volémie en urgence présente l'inconvénient de générer une hémodilution et une coagulopathie de dilution [84]. Les hydroxyéthylamidons ont des effets secondaires propres sur l'hémostase, et en particulier sur le fibrinogène, ce qui souligne la nécessité de ne pas dépasser les posologies recommandées. Par conséquent, la reconnaissance des signes de gravité préalablement cités doit permettre rapidement la transfusion de PSL selon des séquences connues et préétablies. À ce stade de la prise en charge, les principes qui régissent la transfusion des hémorragies massives évoluent. Aujourd'hui deux types de stratégies peuvent être décrits. La première repose sur l'analyse de registres de traumatologie et préconise l'intensification précoce de la transfusion de plasma et de plaquettes et l'augmentation des ratios plasma/CGR.

Les auteurs recommandent l'administration de ratios élevés entre 1/2 et 1/1. Les plaquettes sont administrées plus précocement et en plus grande quantité que par le passé. De même, en obstétrique une stratégie préconisant l'administration de six CGR/quatre PFC/un CPA, proche du sang total et dénommé « pack transfusion massive » a pu être recommandée [86]. Cette indication d'un ratio plasma/CGR élevé est peu documentée. Les données se limitent en l'analyse d'une série de trois cas cliniques obstétricaux rapportant l'utilisation de ce « pack transfusionnel » [86, 87]. Pour certains et dans les pays où il est seul disponible, le sang total est un produit de choix. Il permet de compenser anémie et hypovolémie [86,88]. Il expose néanmoins outre les problèmes de disponibilité à une régression en termes de sécurité virale. Les études chez les polytraumatisés publiées ces dernières années montrent un bénéfice à l'augmentation des ratios plasma/CGR au prix d'une augmentation du risque de complications pulmonaires du type *transfusion related*

acute lung injury (trali) et des défaillances multi-viscérales [89]. Il faut néanmoins moduler ce risque par les mesures de prévention mises en place en France (prélèvement de donneurs exclusivement masculins pour la préparation de plasma frais congelé monodonneur par exemple, transfusion d'unités ABO identiques dans la mesure de leur disponibilité) et par le fait que les protocoles avec ratios élevés mis en place très précocement sont associés à une diminution de la quantité totale de produits transfusés [89]. L'autre stratégie consiste à guider la prise en charge de la coagulopathie par l'analyse des troubles de l'hémostase à l'aide d'appareil de biologie délocalisée, en particulier les paramètres thrombo-élastographiques. Ceux-ci permettent une détection rapide des hypofibrinogénémies, avec une bonne corrélation avec les résultats de laboratoire [90]. Le caractère prédictif d'une diminution de la concentration de fibrinogène est un argument pour envisager un bénéfice à l'administration précoce de concentrés de fibrinogène dans la prise en charge des hémorragies du post-partum. Le seuil classiquement admis de 1 g/L est remis en question, d'une part, parce que la concentration de fibrinogène d'une femme en fin de grossesse est plus élevée que chez le sujet standard et, d'autre part, parce qu'une concentration inférieure à 2 g/L est un facteur prédictif de gravité. Maintenir un niveau de fibrinogène plus élevé pourrait donc être une option thérapeutique séduisante [91 ,92].

V. PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE :

Les causes des états de choc hémorragique étant nombreuses et les situations variées, il est difficile de préconiser une conduite thérapeutique unique.

Soit que la cause est évidente et le traitement est vite entrepris, soit que l'étiologie n'est pas évidente ou le saignement persiste malgré la correction de la cause. Alors certains gestes doivent être réalisés, notamment la révision utérine dans le but d'exclure une rupture utérine ou une rétention placentaire.

L'examen sous valve pour dépister et réparer les traumatismes de la filière génitale (21, 22, 25). Et l'utilisation systématique des utérotoniques pour favoriser la rétraction utérine (27, 21, 31, 22).

Enfin, si tous les moyens précédemment utilisés n'ont pas fait preuve d'efficacité, on fait appel aux techniques chirurgicales conservatrices ou radicales et aux techniques d'angiographie interventionnelle (27, 21, 25).

1. LES UTEROTONIQUES (27, 21, 55) :

La prescription des utérotoniques est systématique pour accentuer et maintenir la rétraction utérine.

+ Oxytocine (Syntocinon*) :

Il doit être utilisé en première intention; Il permet la prévention et le traitement de l'atonie utérine.

Voies d'administration et posologie :

- IVD à la dose de 5-10 UI.
- Perfusion à la dose de 10-15 UI dans une solution de sérum salé.
- Intramyométriale à la dose de 5-10 UI par voie transabdominale et sous contrôle de la main intrautérine.

Il présente un effet antidiurétique d'où l'intérêt de ne pas l'administrer en solution hypotonique.

+ Méthylergométrine (Méthergin*) :

C'est le plus ancien des utérotoniques, il augmente le tonus de base du myomètre.

Voies d'administration et posologie :

- La voie intramusculaire est le plus souvent utilisée avec des ampoules dosées à 0.2 mg.
- Il peut être administré sous formes d'ampoules buvables.
- Bien qu'il présente des effets secondaires cardio-vasculaires à type de pics hypertensifs, de spasmes artériels périphériques ou coronariens (21), il doit être utilisé dans notre pratique quotidienne en l'absence des prostaglandines et en respectant les contre-indications.

+ *Prostaglandines* :

Leur utilisation précoce permet de limiter l'hémorragie.

Il existe plusieurs molécules : PGE2, PGF2 α , PGE1...

Le plus utilisé est le PGE2 : le sulprostone (Nalador*), administré par voie intraveineuse à la seringue auto-pousseuse à la dose de 200 à 300 jusqu'à 500 μ g/5 heures.

Les effets secondaires des PGE2 sont minimes à type de bronchospasme, nausées, vomissements, diarrhées, céphalées et flush cutané (21).

Le PGE1: le misoprostol (cytotec*) a été décrit dans la littérature comme traitement de l'hémorragie sévère du post partum, administré par voie rectale.

Dans notre série les utérotoniques ont été administrés chez toutes nos patientes, les produits ayant été administrés sont : l'oxytocine (syntocinon*) (100%), le misoprostol (cytotec*) (26.2%), et la méthylergométrine (méthergin*) (4.6%).

2. LES GESTES D'HEMOSTASE CHIRURGICAUX :

Devant l'échec du traitement médical et la persistance de l'hémorragie, le traitement chirurgical est envisagé.

Le choix des mesures chirurgicales dépend de la sévérité de l'état clinique, de l'âge et la parité de la patiente, des facteurs étiologiques ainsi que du désir de grossesses ultérieures.

Dans notre série, le traitement chirurgical a été pratiqué chez 67.7% des patientes.

Plusieurs méthodes d'hémostase chirurgicales sont proposées :

è L'hystérorraphie :

C'est la suture simple de l'utérus. Elle est rapide, peu choquante et respecte la fonction menstruelle et reproductrice de la femme (27, 43).

Elle est indiquée en cas de rupture utérine segmentaire chez une primipare et diagnostiquée précocement.

Dans notre série elle a été réalisée chez 5.25% des patientes ayant une rupture utérine avec un taux d'échec de 20%.

è Les ligatures vasculaires :

Ce sont des méthodes beaucoup plus simples à réaliser qu'une hystérectomie d'hémostase. Elles permettent de conserver la fonction de procréation (27, 51).

** La ligature des artères utérines :

C'est une méthode simple à réaliser et efficace du fait qu'elle diminue le flux sanguin utérin de 90% (93,33).

Elle représente le traitement de choix de l'atonie utérine (21, 33, 52).

Ses limites sont la rupture utérine, l'hématome du ligament large et les saignements d'origine segmentaire inférieure (33).

Ses complications sont minimales à type d'atteinte urétérale et la récurrence de l'hémorragie.

DERBAL(31) rapporte dans sa série la ligature des artères utérines dans 37.5% avec un taux d'échec de 33.3%.

Dans notre série la ligature des artères utérines a été effectuée chez 7.69% des patientes avec un taux d'échec de 40%.

** La ligature des artères hypogastriques :

il a été démontré que son efficacité n'est pas due à l'arrêt de l'apport artériel, mais à une modification du régime des pressions de circulation pelvienne diminuées de 85% et le maintien du flux sanguin pelvien à 50% (27, 21, 25).

Elle est indiquée dans les hémorragies d'origine

cervico-segmentaire dont les étiologies sont essentiellement : le placenta praevia, la rupture utérine, le placenta accréta et les lésions cervico-vaginales (31, 93).

Elle présente comme inconvénient l'absence de cessation complète de l'hémorragie du fait de la circulation collatérale étendue, ce qui la rend parfois inefficace (43, 55).

Ses complications sont : les lésions vasculaires, les lésions urétérales, la nécrose fessière, l'infection et la parésie (27,25).

Dans notre série, elle a été utilisée chez 36.9% des patientes avec un taux d'échec de 30%.

○ L'hystérectomie d'hémostase (27, 21,94) :

C'est le geste chirurgical radical qu'il faut savoir pratiquer au bon moment avant que les conditions hémodynamiques ne soient catastrophiques. C'est la dernière option après échec des autres techniques.

Pour SIBONY (95) c'est une chirurgie d'indication exceptionnelle de nos jours devant les techniques d'embolisation et possède deux principales indications notamment l'atonie utérine et le placenta prævia.

Pour d'autres auteurs, elle reste une technique de dernier recours qui possède de multiples indications (21, 40, 43) :

- Les ruptures utérines étendues ou compliquées d'infection grave.
- Les lésions vasculaires importantes.
- L'atonie utérine.
- Les anomalies d'insertion placentaire.

Il existe deux possibilités à cette chirurgie (27, 28, 96) :

⊖ L'hystérectomie subtotale : plus rapide, plus facile et peu saignante. C'est la technique de choix de la rupture utérine et de l'atonie utérine (21, 96).

⊖ L'hystérectomie totale : plus complète mais plus difficile, l'intérêt de cette méthode est démontré pour les saignements du segment inférieur et pour le placenta accréta (21, 96).

DERBAL (31) rapporte dans sa série une fréquence d'hystérectomie d'hémostase de 50%.

Dans notre série elle a concerné 17.71 % des patientes admises pour choc hémorragique.

è Autres méthodes d'hémostase chirurgicales :

** Packing utérin : c'est la mise en place de mèches à l'intérieur de la cavité utérine et qui permet parfois d'éviter la chirurgie (55, 33).

Ses indications sont l'atonie utérine et les anomalies placentaires.

Il faut associer un traitement antibiotique pendant 24-36 heures ; la durée du Packing et le maintenir 12-24 heures après.

Dans notre série, 6.15% de nos patientes ont bénéficiés de cette méthode avec taux d'échec 50%

** Le capitonnage utérin : c'est l'application de points de CAPITON en X sur les parois utérines dans le but d'arrêter les saignements d'origine utérine (21).

** Le laçage en bretelles compressif de l'utérus, de réalisation facile qui peut être efficace dans le contrôle des hémorragies du postpartum (21).

** Embolisation artérielle

La place de l'embolisation utérine d'hémostase n'est plus à démontrer dans la prise en charge des hémorragies graves de la délivrance. L'embolisation permet l'arrêt du saignement dans plus de 80 % des cas en contrôlant la coagulopathie fréquemment associée. Elle est tout particulièrement efficace en cas d'atonie utérine (résistant aux utérotoniques y compris la sulprostone) qui reste la cause la plus fréquente d'hémorragie de la délivrance. La ligature sélective des pédicules utérins est probablement à proposer en cas d'hémorragie en cours de césarienne. L'embolisation peut être tentée en cas d'anomalie d'insertion placentaire (placenta accreta ou percreta) puisque la sanction chirurgicale est le plus souvent l'hystérectomie. Le secret de la réussite de l'embolisation est certes lié à l'entraînement du radiologue vasculaire mais surtout à l'organisation du centre de prise en charge pluridisciplinaire (94).

Elle n'a pas été utilisée dans notre contexte car elle impose la présence d'un radiologue expérimenté et d'un appareillage spécifique.

VI. ANESTHÉSIE DE LA PARTURIENTE PRÉSENTANT UNE HÉMORRAGIE DU PÉRIPARTUM :

a. Anesthésie pour césarienne en urgence pour métrorragies du troisième trimestre :

En cas d'hémorragie du prépartum, la césarienne peut être indiquée en raison de l'importance du saignement, d'une souffrance fœtale ou d'une association morbide dangereuse comme une hémorragie modérée chez une patiente proche du terme porteuse d'un placenta prævia. Le choix de l'anesthésie est guidé par l'état hémodynamique et le degré d'urgence.

En cas d'hémorragie importante, la seule procédure envisageable est l'anesthésie générale. Ses règles ne diffèrent pas du cadre de l'anesthésie générale pour césarienne. Il s'agit d'une anesthésie de patientes hypovolémiques, parfois choquées et à estomac plein. Aux difficultés inhérentes à toute patiente en fin de grossesse (difficultés d'intubation, risque d'inhalation), s'ajoutent l'effet de l'anesthésie générale (altération du baroréflexe, vasodilatation artérielle et veineuse, diminution du stress) et de la ventilation mécanique (baisse du retour veineux). Tout est donc réuni pour décompenser le choc hémorragique et entraîner une hypotension sévère, pouvant aller jusqu'à l'arrêt circulatoire. Différents agents d'induction peuvent être utilisés mais la kétamine (Kétalar® 1 à 1,5 mg kg⁻¹) et l'étomidate (Hypnomidate® : 0,3 mg kg⁻¹) ont le retentissement hémodynamique le plus faible [97]. Il faut rappeler que la kétamine est possiblement inotrope négative.

L'augmentation de la pression artérielle qui lui est associée s'explique par un effet sympathicomimétique indirect qui peut faire défaut lorsque le tonus sympathique de la patiente est à son maximum. L'étomidate a pour inconvénient potentiel d'être un inhibiteur de la fonction surrénalienne. La succinylcholine

(Célocurine® : 1,5 mg kg⁻¹) est nécessaire pour permettre l'intubation, impossible sans curare dans cette situation. L'adjonction d'un morphinique pour l'intubation doit être évitée chez les patientes choquées. Les morphiniques peuvent être introduits secondairement, plutôt en entretien à faible dose. L'entretien peut se faire avec de la kétamine à la seringue électrique en continu ou en bolus. L'utilisation d'halogénés est dangereuse en situation d'hypovolémie. Leur effet vasodilatateur et dépresseur du baroréflexe peut majorer l'insuffisance circulatoire [98]. De plus, les halogénés sont tous utérorelaxants, ce qui est néfaste dans de telles situations [99].

La ventilation mécanique doit être réalisée avec des pressions d'insufflation les plus faibles possibles. En effet, l'association d'une vasoplégie (anesthésie générale) et d'une augmentation de la pression de l'oreillette droite (ventilation mécanique) diminue d'autant plus le retour veineux que la patiente est hypovolémique, ce qui entraîne un effondrement du débit cardiaque et de la pression artérielle [100]. Le risque est alors le désamorçage de la pompe cardiaque et l'arrêt circulatoire. En l'absence de saignement, ou s'il est modéré, une césarienne peut être décidée pour anticiper une hémorragie grave. Dans ce cas, le choix de l'anesthésie est plus discuté. L'anesthésie générale reste la référence dans les raisons citées plus haut mais une étude récente a mis en évidence un intérêt potentiel de l'ALR dans cette indication [101]. En effet, sous rachianesthésie, le saignement semble être moins important et aussi bien toléré que sous anesthésie générale, même en cas d'hémorragie massive. Seule la suspicion de placenta accreta (utérus cicatriciel et placenta prævia antérieur par exemple) reste une indication formelle d'anesthésie générale car l'hémorragie massive est très probable et le temps opératoire souvent long.

b. Anesthésie pour gestes obstétricaux par voie basse à la phase initiale de l'hémorragie

Il s'agit le plus souvent d'une révision utérine, d'un examen sous valve ou de la suture de déchirures cervicovaginales. À ce stade, la patiente n'est pas encore choquée et le remplissage est suffisant pour restaurer la volémie. Le choix est donc entre l'ALR et l'anesthésie générale.

ALR : la présence d'un cathéter péridural fonctionnel, c'est-à-dire testé et efficace, est un élément important à prendre en compte. En post-partum immédiat, le bloc sensitif en place est normalement suffisant pour effectuer un geste court (révision utérine) sans réinjection. À distance, ou en cas de geste plus long, il est possible d'utiliser le cathéter si le saignement est modéré et la volémie maintenue.

La lidocaïne (Xylocaïne® à 2 %) est le produit de choix car le plus rapide. La discussion (quel produit, quelle concentration) en termes de retentissement hémodynamique n'a pas lieu d'être puisqu'en cas d'instabilité hémodynamique, l'ALR est contre-indiquée. En l'absence de cathéter de péridurale, le choix est également dicté par le débit de saignement et l'état hémodynamique. En effet, la technique recommandée aux États-Unis chez une patiente stable est la rachianesthésie, réalisée en décubitus latéral gauche [102]. L'anesthésie générale : malgré l'augmentation régulière du taux de péridurale (70 % des parturientes en France), l'anesthésie générale reste indiquée en cas de contre-indication à l'ALR ou lorsque le débit de l'hémorragie fait craindre une hypovolémie ou l'apparition rapide de trouble de l'hémostase. L'enquête « Trois jours d'anesthésie en France » a révélé qu'en cas de geste obstétrical urgent chez une patiente ne bénéficiant pas d'une péridurale, le taux d'anesthésie générale était de 95 % avec un taux d'intubation de seulement 8 % [103]. La technique recommandée est pourtant l'induction à séquence rapide avec intubation décrite plus haut, la drogue d'induction étant choisie en

fonction de l'état hémodynamique. L'analgésie à la kétamine : seule alternative référencée à la crash induction, l'analgésie par de faibles doses de kétamine mérite d'être discutée. Son retentissement sur les mécanismes de protection des voies aériennes est faible et limiterait donc le risque d'inhalation. De plus, chez une patiente à jeun et prémédiquée par des anti-H2 effervescents, le risque d'oedème pulmonaire lésionnel est réduit. La kétamine est en effet très utilisée en médecine de guerre, y compris pour des interventions majeures de chirurgie gynécologique, orthopédique ou viscérale [104].

c. Anesthésie pour laparotomie pour ligature vasculaire ou hystérectomie d'hémostase

L'anesthésie générale est incontournable en dehors de cas exceptionnels, même en présence d'un cathéter péridural en place. En effet, il s'agit d'une chirurgie potentiellement longue et hémorragique. Les conditions d'induction et d'entretien sont les mêmes que celles développées plus haut. (104)

La prise en charge anesthésique de nos patientes rejoint globalement les données de la littérature. L'anesthésie générale est réalisée en première intention chez 65 patientes, dont 45 pour une césarienne. Dans les autres cas, elle est réalisée dans le cadre de l'anesthésie pour gestes chirurgicaux hémostatiques (ligature des artères hypogastriques et/ou hystérectomie). Sept autres cas ont bénéficié d'une anesthésie générale suite à la conversion d'une anesthésie loco régionale au cours de l'acte obstétricale vue l'instabilité hémodynamique et l'intolérance de l'acte. Dix de nos patientes soit 27.7% ont bénéficié d'une anesthésie loco régionale pour césarienne, l'hémostase et les mesures de réanimation ont été faites sans recours à l'anesthésie générale. Par ailleurs, quatorze patientes ont bénéficié d'une sédation pour gestes obstétricaux par voie basse (Révision utérine, examen sous valve, suture de déchirure cervicovaginale).

VII. TRANSPORT INTER HOSPITALIER (50) :

L'absence de démonstration de la supériorité de l'embolisation sur les techniques chirurgicales, la grande hétérogénéité des moyens médicaux et chirurgicaux des maternités et la variabilité des temps de transport (jour/nuit, urbain/extra urbain) rendent l'établissement de recommandations difficile. Les critères absolus de non transportabilité ne sont pas disponibles dans la littérature. Plus la patiente est instable, plus le transport est risqué, mais plus la maternité d'origine risque d'être dépassée. La décision repose sur l'évaluation du risque du transport et du bénéfice attendu d'une technique non disponible sur place. Les patientes ne présentant pas de défaillance hémodynamique sous traitement peuvent être transférées. L'existence d'un choc hémorragique non contrôlé par le traitement bien conduit contre-indique le transport et conduit à réaliser sur place une hémostase chirurgicale sans délai, puis à transférer la patiente pour poursuivre la réanimation ou réaliser une embolisation postopératoire.

Pour les plus petites maternités, il faut alors envisager l'appel de renforts, l'approvisionnement en produits sanguins labiles en grande quantité et l'évacuation éventuelle de la patiente vers une structure disposant du plateau technique adapté.

AKPADZA (32) et BOHOSSOU (105) ont souligné que le transfert d'un autre centre constitue un facteur de risque important de décès maternel. En effet, dans leurs séries respectives, environ 85% de décès maternel intéressaient les évacuées d'autres maternités. Dans notre série ce taux représente 64%.

Dans notre série, le taux des patientes référées était de 38.5 %. On a également pu constater que le taux de mortalité était plus élevé chez les patientes transférées 18.9% par rapport à 6.7% pour les patientes non référées.

Il est évident qu'une fois l'accident hémorragique survenu, le délai d'évacuation compromet le pronostic. Or dans notre série, et quelque soit la

distance, la majorité de nos patientes sont arrivées avec un retard important allant jusqu'à 2 jours. Parmi les patientes transférées, 50% seulement ont bénéficié de mesures de réanimation avant le transfert.

VIII. EVOLUTION- FACTEURS PRONOSTICS :

a) COMPLICATIONS :

L'état de choc hémorragique peut être responsable de complications redoutables qui sont liées essentiellement à l'importance du choc lui même, mais aussi à la qualité et la rapidité de la prise en charge.

- * La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que la CIVD représente la complication la plus fréquente et la plus redoutable de l'état de choc hémorragique (1, 24, 61). Sa fréquence exacte est difficile à apprécier puisque dans un grand nombre de cas la seule manifestation est biologique et transitoire (73).
- * L'insuffisance rénale est aussi une complication fréquente de l'état de choc hémorragique; Elle est fonctionnelle au début mais peut devenir organique si l'état de choc se prolonge (21, 9, 1, 24, 61).
- * D'autres complications sont citées par les auteurs telles que :
 - +L'atteinte hépatique à type de cytolyse ou d'insuffisance hépatocellulaire qui peut être secondaire à l'état de choc hémorragique (21, 1, 9).
 - + L'atteinte respiratoire à type de détresse respiratoire aiguë SDRA (21, 9).
 - +L'atteinte neurologique à type de confusion ou de coma par lésions ischémiques ou hémorragiques (21).

+Le sepsis est plus fréquent au cours de la période périnatale qu'au cours de la grossesse. Il peut être d'origine nosocomiale ou postopératoire; Le plus souvent concomitant à la CIVD au cours de l'état de choc hémorragique (49, 39, 23).

+ Les complications thromboemboliques : fréquentes dans les suites de couches surtout après une CIVD par hypercoagulabilité rebond; Ce qui nécessite une héparinothérapie après normalisation du bilan d'hémostase (9).

Les facteurs morbides les plus fréquents retrouvés dans notre série étaient : la coagulopathie (15.6%), l'infection (10.4%), la l'insuffisance rénale (10.4%) et le SDRA (6.3%).

b) MORTALITE MATERNELLE :

L'hémorragie obstétricale reste mondialement l'une des causes principales de décès maternel.

Tableau 44: Mortalité maternelle par hémorragie

<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Décès par hémorragie %</i>
France (21)	1993	20
ETATS UNIS (27)	1994	30
EGYPTE (106)	1992-93	24
MAROC (107)	1995-00	46

L'hémorragie obstétricale en France constitue la première cause de mortalité maternelle avec un taux de 20% (21). Aux Etats unis ce taux approche les 30% (3).

En Egypte la fréquence de décès maternel par hémorragie est évaluée à 24% (106) alors qu'au Maroc elle représente le taux le plus élevé qui est de 46% (108, 107).

Le taux de mortalité maternelle dans les états de choc hémorragique du péripartum est lié étroitement à la gravité du choc mais aussi à la qualité et la rapidité des mesures thérapeutiques qui peuvent être améliorées par une prise en charge multidisciplinaire.

ATTIEH (38) rapporte un taux de mortalité variant entre 23.1 et 28.3 % selon le mode d'accouchement et le traitement institué.

BENNANI (35) rapporte un taux de mortalité de 15.15%

Dans notre série on a enregistré un taux de mortalité de 11.45%.

c) DUREE DE SEJOUR EN REANIMATION :

La durée de séjour représente un critère d'évaluation important pour les malades admises en réanimation. Une durée de séjour courte avec une mortalité maternelle faible sont le résultat d'une rapidité de transfert, d'une rapidité de diagnostic et d'une efficacité de prise en charge thérapeutique (49).

VANDERLINDEN (49) rapporte une durée moyenne de séjour de 2.4 jours pour les patientes admises en réanimation pour état de choc hémorragique.

Dans notre série la durée moyenne de séjour des patientes en réanimation est de 5 jours avec des extrêmes allant de 1 à 32 jours. Sa valeur est diminuée chez les patientes décédées, ceci peut être expliqué par le potentiel évolutif de ces hémorragies en l'absence de prise en charge rapide et adéquate.

d) FACTEURS PRONOSTIQUES :

Les états de choc hémorragique constituent une complication obstétricale grave, évitable et loin d'être rare dans notre pratique.

Si le pronostic maternel des états de choc hémorragique s'est nettement amélioré dans la plupart des pays occidentaux, dans notre pays malgré des progrès notables, le pronostic maternel reste préoccupant avec un taux de décès de 46% (108, 107).

Le pronostic reste sombre d'autant plus que l'intervalle entre l'accident et la prise en charge est long ce qui favorise l'aggravation de l'état clinique et la survenue de complications mortelles.

L'amélioration du pronostic passe par une prise en charge précoce en extrême urgence, par une équipe multidisciplinaire dans une structure adaptée (25).

Dans notre série, les facteurs pronostiques significatifs associés à la mortalité sont : la transfusion massive, la ventilation artificielle > 24 heures, la CIVD, le recours aux drogues vasoactives.

Tableau 45 : les facteurs pronostiques de l'hémorragie du péripartum

Facteur pronostique significatif si $p < 0.05$.

Facteurs pronostiques	fréquence	P
Drogues vasoactives	65.56%	<u>0.04</u>
Transfusion massive	23.9%	<u>0.02</u>
CIVD	16.6%	<u>0.03</u>
Ventilation artificielle >24H	20.83%	<u>0.04</u>
Insuffisance rénale	10.41%	0.32
Hystérectomie	17.7%	0.94
Durée de séjour en réanimation > 48 h	55.3%	1.21

IX. ALGORITHME DECISIONNEL:

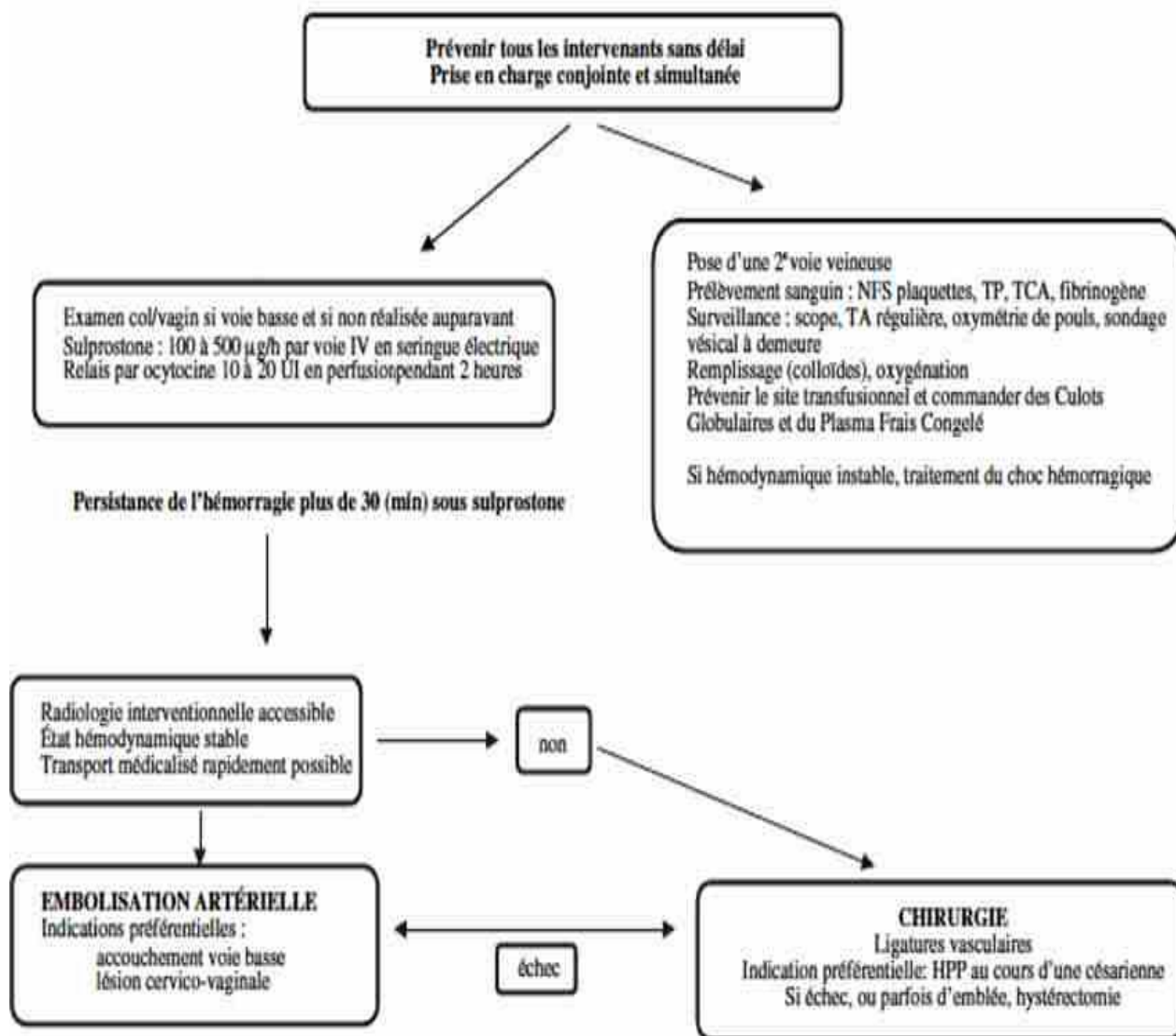


Figure V : Prise en charge d'une hémorragie du postpartum immédiate qui persiste au-delà de 15 à 30 minutes

X. PREVENTION :

1. Dépistage antépartum (21, 28, 6):

La prévention commence par le dépistage des patientes à risque hémorragique d'où l'intérêt d'une bonne consultation prénatale qui vise à rechercher certaines situations telles que :

- L'existence d'une anomalie constitutionnelle (ex: maladie de VON WILLBRAND) ou acquise (prise médicamenteuse) de la coagulation.
- L'existence d'une pathologie sous jacente qui peut majorer le risque hémorragique (prééclampsie ou placenta praevia).
- La présence d'un antécédant d'hémorragie de délivrance.

Au cours de cette consultation on peut proposer la prise de fer comme traitement préventif de l'anémie de la grossesse et ceci dès le 4^{ème} mois chez les femmes présentant des facteurs de risque tels les grossesses rapprochées, les grossesses gémellaires et les carences nutritionnelles.

2. Précautions en salle de travail (21, 28, 109)

L'approche préventive doit se baser sur une bonne prise en charge clinique avec :

- Une surveillance attentive du travail afin de dépister les situations à risque d'hémorragies de délivrance (surdistention utérine, grande multiparité, travail très rapide ou très long...)
- Une surveillance et le respect du déroulement physiologique de la délivrance sans expression utérine ou traction intempestive sur le cordon.
- Une délivrance dirigée dans tous les cas à risque par l'administration d'ocytociques pour obtenir un bon globe de sécurité.
- Un examen attentif du délivre pour dépister une rétention placentaire.
- ELREFAEY (44) rapporte une possibilité préventive de l'hémorragie du post partum par le misoprostol (cytotec*) par voie orale.

CONCLUSION

Les états de choc hémorragique sont des complications obstétricales graves et restent parmi les principales causes de décès maternel à travers le monde. Ils se produisent le plus souvent sur un terrain prédisposé et mettent en jeu le pronostic vital et obstétrical.

La survenue de ces accidents impose une prise en charge précoce et adaptée en fonction des modifications physiologiques liées à la grossesse et des conséquences pathologiques de l'affection causale. Cette prise en charge est basée sur un transfert rapide en milieu de réanimation, un bilan soigneux, une réanimation efficace et une conduite obstétricale adéquate.

Le pronostic le plus souvent sombre des états de choc hémorragique et leurs potentiels évolutifs redoutables, justifient donc la mise en place d'un service de réanimation au sein des maternités, où obstétriciens et anesthésistes - réanimateurs doivent conjuguer leurs efforts pour améliorer le pronostic des états de choc hémorragique.

Les efforts de prévention par le biais de dépistage précoce des facteurs de risque et le suivi des grossesses et des accouchements participent de façon efficiente à l'objectif de « Maternité sans risque ».

RESUME

RESUME

L'hémorragie en obstétrique reste parmi les causes majeures de morbidité et de mortalité materno- fœtales. Il constitue un motif très fréquent d'admission des femmes enceintes en réanimation. Ce travail prospectif porte sur 96 patientes admises pour hémorragie de pré et du postpartum au service de Réanimation Mère Enfant de CHU HASSAN II FES du 1er janvier 2009 au 31 Décembre 2012. L'objectif de cette étude est d'évaluer l'incidence du choc hémorragique obstétrical en milieu de réanimation, de chercher ses facteurs favorisants et étiologiques et de proposer une conduite thérapeutique et préventive. Sur 22962 accouchements effectués en 4 ans, 96 cas de choc hémorragique ont été dénombrés, leur fréquence est de 4 ‰ accouchements. L'âge moyen des patientes est de 30,26 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 40 ans avec une nette prédominance des patientes multipares (68.75%). Le choc hémorragique est plus fréquent au cours du postpartum immédiat (61.49%), 32.29% des parturientes présentent une pathologie évolutive au cours de la grossesse (PP, HRP, pré éclampsie.). Les étiologies du choc hémorragique sont dominées par les inerties utérines (40%), 23.08% des patientes ont été admises dans un état de choc hémorragique grave (TA<60 mm Hg) et 15.38% ont eu un (GCS<9). Quatre vingt-quinze des patientes (98,5%) ont été transfusées par des culots globulaires avec une moyenne de 4 culots globulaires, 70.8% ont reçu du PFC et 38.5% ont bénéficié d'un apport de plaquettes. 13.44 % des patientes admises pour choc hémorragique ont subi une hystérectomie d'hémostase. La CIVD est la plus fréquente (15.2%). La mortalité maternelle est de 11.45%. La durée de séjour moyenne des patientes hospitalisées pour choc hémorragique est de 5 jours. Celle des femmes décédées est significativement diminuée ce qui explique la gravité du tableau clinique initial. L'incidence du choc hémorragique rapportée dans la littérature est de 1% des grossesses selon COHEN (29). L'appréciation de la gravité

du choc hémorragique se fait plus objectivement sur son retentissement sur l'état hémodynamique. Mais selon BONNAR (1) l'expression clinique des troubles hémodynamiques est tardive par rapport à la quantité de sang perdu ; Ainsi une hypotension artérielle <80 mmHg traduit une perte sanguine supérieure à 1500 ml.

Les étiologies du choc hémorragique sont dominées par l'inertie utérine, les traumatismes de la filière génitale et les anomalies placentaires. L'amélioration du pronostic du choc hémorragique dépend de la rapidité du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique. D'ailleurs l'étude des facteurs pronostiques dans notre travail a montré que la défaillance hémodynamique (TA<60 mmHg) et l'apparition des troubles d'hémostase assombrissent le pronostic, alors que l'utilisation des vasoconstricteurs peut nettement améliorer le pronostic. La prévention passe par un dépistage précoce des facteurs de risque et la surveillance rigoureuse des grossesses et des accouchements.

SUMMARY

Obstetric hemorrhage remains one of the major causes of morbidity, maternal and fetal mortality. It is a very common cause for admission to intensive care for pregnant women. This prospective study focuses on 96 patients admitted for bleeding in their 3rd quarter and postpartum hospitalized in the Resuscitation Mother Child Service CHU Hassan II FES from 1ST January 2009 to 31ST December 2012. The objective of this study was to evaluate the incidence of hemorrhagic shock in obstetric intensive care unit, to seek its predisposing and causative factors and offer a therapeutic and preventive action. Out of 22962 deliveries performed in 4 years, 96 cases of hemorrhagic shock were counted; their frequency is 4 ‰ deliveries. The average age of patients was 30.26 years, with extremes ranging from 20 to 40 years with a predominance of multiparous patients (68 .75%). Hemorrhagic shock is more common in the immediate post partum (61.49%), 32.29% of the patients have a progressive pathology during pregnancy (PP, Placenta abruption, preeclampsia ...). The causes of hemorrhagic shock are dominated by inertia uterine (40%), 23.08% of patients were admitted in a state of severe hemorrhagic shock (BP <60 mm Hg) and 15.38% had impaired consciousness (GCS <9). Ninety five patients (98.5%) were transfused with red blood cells with an average of four packets of red blood cells, 70.8% received FFP and 38.5% received an infusion of platelets.13.44 % of patients admitted for hemorrhagic shock underwent a hysterectomy. Disseminated intravascular coagulation is the most common complication (15.62%). Maternal mortality is 11.45%. The average length of stay of patients hospitalized for hemorrhagic shock is 5 days. This was reduced significantly in the dead women, which explains the severity of the initial clinical presentation. The incidence of hemorrhagic shock reported in the literature is 1% of pregnancies according to Cohen (29). The assessment of the severity of hemorrhagic shock is more objectively

on its impact on the hemodynamic status. But according to BONNAR (1) clinical expression of hemodynamic disorders is late compared to the amount of blood lost; Thus hypotension <80 mmHg may result from blood loss greater than 1500 ml. The causes of hemorrhagic shock are dominated by inertia uterine trauma to the genital tract and placental abnormalities. The improved prognosis of hemorrhagic shock depends on the speed of diagnosis and therapeutic management. Besides the study of prognostic factors in our study showed that the hemodynamic failure (BP <60 mmHg) and the appearance of homeostasis disorders darken the prognosis, while the use of vasoconstrictors can significantly improve the prognosis. Prevention can be attained through early detection of risk factors and rigorous monitoring of pregnancy and childbirth.

ملخص

نزيف الولادة لا تزال واحدة من الأسباب الرئيسية للمراضة ووفيات الأمهات والأجنة. بل هو سبب شائع جدا للقبول في العناية المركزة من النساء الحوامل. وتركز هذه الدراسة على 96 مريضا المحتملين اعترف لنزيف ما قبل وما بعد الولادة خدمة إنعاش الأم الطفل CHU الحسن الثاني FES 1 يناير 2009 إلى 31 ديسمبر 2012. وكان الهدف من هذه الدراسة لتقييم حدوث صدمة نزفية في التوليد وحدة العناية المركزة، من أجل السعي للمؤهبة والعوامل المسببة له وتقديم العمل العلاجية والوقائية. على 22962 الولادات التي أجريت في 4 سنوات، تم إحصاء 96 حالة من الصدمة النزفية، وتواترها هو 4 شحنات. % كان متوسط عمر المرضى 30.26 سنة، مع النقيضين تتراوح بين 20 إلى 40 عاما مع غلبة من المرضى الولادات المتعددة (75.68). % (صدمة نزفية هو أكثر شيوعا خلال فترة ما بعد الولادة مباشرة (61.49%) (32.29) % من المرضى ديك مرض التدريجي خلال فترة الحمل (PP HRP) دورية نيو انجلاند الطبية. (ويهيمن على أسباب صدمة نزفية بواسطة الرحم الجمود (40) %،) واعترف 23.08 % من المرضى في حالة صدمة نزفية حادة ($BP < 60$) مم زئبق (و15.38% كان ل ($GCS < 9$) تم نقله خمسة وثمانين من المرضى (98.5) % (مع خلايا الدم الحمراء بمعدل أربع خلايا الدم الحمراء، تلقى 70.8 % FFP وحصل 38.5 % ضخ الصفائح الدموية. 13.44 % من المرضى الذين يتم إدخالهم إلى صدمة نزفية خضع لعملية استئصال الرحم. فشل كلوي ومدينة دبي للإنترنت هي المضاعفات الأكثر شيوعا (10.41) % (معدل وفيات الأمهات هو 11.45 %). ومتوسط مدة الإقامة للمرضى في المستشفى لصدمة نزفية هو 5 أيام. وخفضت بشكل كبير من النساء القتلى، وهو ما يفسر شدة الأعراض السريرية الأولية. حدوث صدمة نزفية ذكرت في الأدبيات هو 1 % من حالات الحمل وفقا لكوهين. (29) تقييم شدة الصدمة النزفية هو

أكثر موضوعية عن تأثيره على حالة الدورة الدموية. ولكن وفقا (1) BONNAR التعبير السريرية لاضطرابات الدورة الدموية وأواخر بالمقارنة مع كمية الدم المفقودة، وبالتالي انخفاض ضغط الدم $80 <$ مم زئبق يؤدي فقدان الدم أكبر من 1500 مل. ويهيمن على أسباب صدمة نزفية بواسطة الجمود الرحم، والصدمات النفسية من قناة الولادة وتشوهات المشيمة. تحسين أحوال الطقس من صدمة نزفية يعتمد على سرعة التشخيص والتدبير العلاجي العلاجية. إلى جانب دراسة العوامل النذير في دراستنا أظهرت أن فشل الدورة الدموية $BP < 60$ (مم زئبق) وظهور اضطرابات الارقاء تلقي بظلالها على أحوال الطقس، في حين أن استخدام vasoconstrictors يمكن أن تحسن بشكل كبير من التكهن. الوقاية من خلال الكشف المبكر عن عوامل الخطر ونظام صارم لمراقبة الحمل والولادة.

REFERENCES

1- Bonnar J.

Massive obstetric haemorrhage Baillieres

Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. 2000 ; 14 : 1-18

2- Dupont C, C. Colin, S. Touzet, R. Rudigoz

Épidémiologie et hémorragie de la délivrance

Exemple d'application d'une démarche de recherche au sein d'un réseau de périnatalité

3-Schadt JC, Ludbrook J.

Hemodynamic and neurohumoral response to acute hypovolemia in conscious mammals.

Am J Physiol. 1991;260:305-318

4-WHO Department of Reproductive Health and Research Maternal mortality in 2000:

Estimates developed by WHO, UNICEF and UNFPA : (2000).

5- FERNANDEZ.H

Les hémorragies en obstétrique.

Reproduction humaine et hormones 1995,Vol 8, N° 1-2 ,39-46.

6- GOFFINET .F.

Les hémorragies de la délivrance .

Gynecol Obstet Fertilité 2000,28,141-151.

7- Guillermo Carroli; Cristina Cuesta ; Edgardo Abalos

Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review

8- MONROZIES.X.

Hémorragies de la délivrance. Revue du praticien 1991 , Vol 41,N° 20.

9- CHARASSON .TH. FOURNIER. A.

Les hémorragies du 3° trimestre de la grossesse .

Réanim soins intens Med urg . 1994,Vol 10,N°5,289-300. ;89 : 560-569

10-BOISSEAU.N et coll.

Hémorragies du post partum immédiat.

In conférence d'actualisation, 40° congrès national d'anesthésie et de réanimation.

Edition Elsevier (Paris)1998, 299-312.

11- Boyer-Neumann C :

Hémostase et grossesse, 2011

12- Edouard AR, Degrémont AC, Duranteau J, Pussard E, Berdeaux A

Heterogeneous regional vascular responses to simulated transient hypovolemia in man.

Int. Care Med. 1994;20:414-420.

13- Vatner SF, Braunwald E.

Cardiovascular control mechanisms in the conscious state.

N Engl J Med 1975;293:970-976

14-Abboud FM.

Ventricular syncope. Is the heart a sensory organ?

N Engl J Med, 1989;9:390-392

15- Schumacker PT, Cain SM.

The concept of a critical oxygen delivery.

Intensive care Med 1987;13:223-229

16- Rady MY.

Possible mechanisms for the interaction of peripheral somatic nerve stimulation, tissue injury and hemorrhage in the pathophysiology of traumatic shock.

Anesth Analg 1994;78:761-765

17- Smail N, Descorps-Declère A, Duranteau J, Vigué B, Samii K.

Left ventricular function after severe trauma.

Int Care Med 1996;22:439-442

18-Oyelese Y., Ananth C.V.

Placental abruption

Obstet. Gynecol. 2006 ; 108 : 1005-1016

19- HACHIM.A.

les hémorragies obstétricales du 3^e trimestre.

Thèse médicale Casa 1989, N°108.

20- SEKHRI.R.

Les hémorragies obstétricales graves en réanimation.

Thèse médicale. Casa 1999, N° 274.

21-BARBARINO .M.P et coll.

Les hémorragies graves au cours de la grossesse et du post partum. Choc hémorragique.

22- FERNANDEZ.H

Les hémorragies en obstétrique.

Reproduction humaine et hormones 1995, Vol 8, N° 1-2 ,39-46.

23- MANTZ.J.M.

Urgences maternelles périnatales.

Presse médicale 1996, Vol 25 ,N°36.

24- MILLIEZ.J.

Hémorragies du 3^e trimestre de la grossesse .Orientation diagnostique.

Revue du praticien 1991, Vol 41, 9.

25- TROCHE.G.

Complications hémorragiques du péripartum.

Actualités en réanimation et urgences .Edition Elsevier 2001,141-150.

26- DIEJOMAOH.FME. et coll.

Severe primary post partum hemorrhage.

Int J Gynecol Obstet.1997,57,315-316.

27- AFLAK .N et coll.

Hémorragies du post partum. Revue du praticien1999; 49.

28-BOISSEAU.N et coll.

Hémorragies du post partum immédiat.

In conférence d'actualisation, 40° congrès national d'anesthésie et de réanimation.

Edition Elsevier .(Paris)1998, 299-312.

29- COHEN.W.OLIVIENNES.F.

Hémorragies du post partum.

Revue du praticien 1995,45.

30- PELAGE.J.P.

PEC des hémorragies graves du post partum par embolisation artérielle sélective.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1999,Vol 28,55-61.

31- DERBAL.S et coll.

Les HDD : à propos de 145 cas observés à la maternité de BIZERTE et le nouveau CHU HABIB THAMEUR.

Tunisie médicale 1993, Vol 71,N°12.

32-AKPADZA .K et coll.

Les hémorragies de la délivrance à la clinique de gynéco- obstétrique du CHU de TOKOIN --LOME (TOGO) de 1988- 1992.

Médecine d'Afrique noire 1994; Vol 41; N° 11.

33- ROBERTS.W.E.

Emergent obstetric management of post partum hemorrhage.

Obstet Gynecol 1995,Vol 22,N°2.

34- SHUURMANS.N et coll.

Prévention et prise en charge de l'hémorragie du post partum.

J SOGC 2000 ,N° 88.

35- BENNANI HOUDA

Le choc hémorragique en obstétrique, etude retrospective à propos de 66 cas

Thèse médicale .Casablanca 2002, N°59

36- DUVAUFERRIER .G et coll.

Embolisation utérine de sauvetage dans une hémorragie de délivrance secondaire à une coagulopathie .

J Radiologie ,1984,Vol 65,N°24,285-288.

37- STONES.R.W et coll.

Risk factors for major obstetric hemorrhage .

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.1993,Vol 48.

38-ATTIEH .E et coll .

Placenta percréta et rupture utérine .

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1993; Vol 22;649-652.

39-ZINE.S

Les ruptures utérines au cours du travail.

Rev Fr Gynecol Obstet 1995,Vol 90,N° 3

40- KONE.M DIARRA.S.

Ruptures utérines au cours de la grossesse .

EMC Obstétrique 5-080-A-10.1995.

41- SEMA KEITA

Etude des hemorragies du post partum dans le service gynecologie et obstetrique de l'hopital du point G-Bamamko 1991-2001

42-BOURJILAT.A

Les hémorragies du 3° trimestre et du travail.

Thèse médicale .Casablanca 1989, N°322.

43- EL MANSOURI.A.

Les ruptures utérines :50 cas .

Rev Fr Gynecol Obstet 1995,Vol 90,N°4,208-214.

44- EL REFAEY.H et coll.

Use of oral misoprostol in the prevention of post partum hemorrhage .

Br J Obstet Gynecol 1997 , Vol 104, 336-339.

45- LAHMAR Rima

Hémorragies du troisième trimestre de la grossesse et du travail (à propos de 161 cas)

THESE MEDICALE. FES 2009 N° 85

46-DIALLO A.

Contribution à l'étude de l'hémorragie de la délivrance HGT.

These méd n° 11 - 1989.

47- ALIHONOU E.; AGUESSY. ; AHYI B.; AKOCHOU.

Les ruptures utérines, facteurs favorisants et mesures prophylactiques. Dakar Méd. ; 1983,28, 3,553-559

48- PEYSER.M.R et coll.

Management of severe post partum hemorrhage by intrauterine irrigation with PG-E2.

Am J Obstet Gynecol 1990, Vol 162,N°3.

49- VAN DER LINDEN .T et coll.

Complications graves de la grossesse et de l'accouchement en service de réanimation.

Réanim Urg 1993,Vol 2,N°4.

50- Samain E., Diemunsch P.

Anesthesie- reanimation obstetricale.2009 ; 150-151

51- HAYASHI.R.H.

Hemorrhagic shock in obstetrics.

Clinics in perinatology 1986,Vol 13,N° 4.

52- PHILIPPE.H.G et coll.

Vaginal ligation of uterine arteries during post partum hemorrhage.

Int J Gynecol Obstet 1997, 56 ,267-270.

53- PELAGE.J.P et coll.

Life threatening primary post partum hemorrhage: treatment with emergency selective arterial embolization.

Radiology 1998,Vol 208, N°2, 359-362.

54- COMBS.C.A et coll.

Factors associated with post partum hemorrhage with vaginal birth.

Obstet Gynecol 1991,Vol 77, N°1,69-76.

55- JOUPPILA.P.

Post partum hemorrhage.

Current opinion in obstetrics & gynecology 1995,Vol 7, 446-450.

56- DAILLAND. P

PEC et traitement d'une hémorragie grave en obstétrique.

Ann Fr Anesth Réanim 1999,Vol 18.

57- LALLEMAND et coll.

Pratiques transfusionnelles en obstétrique.

Ann Fr Anesth Reanim 1999,Vol 18,supp1.

58- RICAT.R .PALOT.M.

Indications des différents constituants du sang et évolution des pratiques transfusionnelles dans les hémorragies du post partum.

Cahiers d'anesthesiologie.1994,Vol 42,N°3.

59- WANGALA.P.

Hémorragies méconnues de la délivrance.

Rev Fr Gynecol Obstet 1995,Vol 90 ,N°4.

60- NEGURA.A.

Diagnostic d'un syndrome hémorragique provoqué par la pathologie de l'hémostase vasculo-sanguine en obstétrique.

Rev Fr Gynecol Obstet 1996,Vol 91 ,N°11.

61- SAMSON.D.

Particularités de la prise en charge des urgences chez la femme enceinte. Réanim Soins intens Med Urg 1994,Vol 10, N°4.

62- Roberts I., Evans P., Bunn F., Kwan I., Crowhurst E.

Is the normalisation of blood pressure in bleeding trauma patients harmful?

Lancet 2001 ; 357 : 385-387

63- Karpati P.C., Rossignol M., Pirot M., Cholley B., Vicaut E., Henry P., et al.

High incidence of myocardial ischemia during postpartum hemorrhage
Anesthesiology 2004 ; 100 : 30-36

64- Deitch E.A., Adams C., Lu Q., Xu D.Z.

A time course study of the protective effect of mesenteric lymph duct ligation on hemorrhagic shock-induced pulmonary injury and the toxic effects of lymph from shocked rats on endothelial cell monolayer permeability

Surgery 2001 ; 129 : 39-47

65- Habler O.P., Messmer K.F.

The physiology of oxygen transport Transfus. Sci. 1997 ; 18 : 425-435

- 66- Goodnough L.T., Scott M.G., Monk T.G.
Oxygen carriers as blood substitutes. Past, present, and future Clin. Orthop. Relat. Res. 1998 ; 357 : 89-100
- 67- Marshall H.P., Capone A., Courcoulas A.P., Harbrecht B.G., Billiar T.R., Udekwu A.O. , et al.
Effects of hemodilution on long-term survival in an uncontrolled hemorrhagic shock model in rats J. Trauma 1997 ; 43 : 673-679
- 68- Chang T.M., Varma R
Effect of a single replacement of one of Ringer lactate, hypertonic saline/dextran, 7g% albumin, stroma-free hemoglobin, o-raffinose polyhemoglobin or whole blood on the long term survival of unanesthetized rats with lethal hemorrhagic shock after 67% acute blood loss Biomater. Artif. Cells Immobilization Biotechnol. 1992 ; 20 : 503-510
- 69- Friedman A.J., Shander A., Volpe L.
Are women who are Jehovah's Witnesses at risk of maternal death?
Am. J. Obstet. Gynecol. 2002 ; 187 : 1729-1730
- 70-Transfusion of erythrocyte substitutes:
products, indications, alternatives. General methods and recommendations
Transfus. Clin. Biol. 2002 ; 9 : 333-356
- 71- Lienhart A.
Blood transfusion in emergency: importance of clear definitions Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2003 ; 22 : 849-851
- 72- Benhamou D., Lienhart A., Auroy Y., Pequignot F., Jouglu E.
Accidents by ABO incompatibility and other main complications related to blood transfusion in surgical patients: data from the French national survey on anaesthesia-related deaths
Transfus. Clin. Biol. 2005 ; 12 : 389-390

73- LEVY.G .DAILLAND.P.

Hémorragies en obstétrique.

EMC Anesth-réanim 36-820-A-10.1998.

74- Dubin A., Murias G., Estenssoro E., Canales H., Sottile P., Badie J. , et al.

End-tidal CO2 pressure determinants during hemorrhagic shock Intensive Care Med. 2000 ; 26 : 1619-1623

75- Cholley B.P., Payen D.

Noninvasive techniques for measurements of cardiac output

Curr. Opin. Crit. Care 2005 ; 11 : 424-429

76- GERMANN.R.

Dopamine and intestinal mucosal tissue oxygenation in a porcine model of hemorrhage.

Br J Anesth 1997,Vol 79.

77- Zhao K.S., Liu J., Yang G.Y., Jin C., Huang Q., Huang X.

Peroxynitrite leads to arteriolar smooth muscle cell membrane hyperpolarization and low vasoreactivity in severe shock Clin. Hemorheol. Microcirc. 2000 ; 23 : 259-267

78- Ducros L., Bonnin P., Cholley B.P., Vicaut E., Benayed M., Jacob D. , et al.

Increasing maternal blood pressure with ephedrine increases uterine artery blood flow velocity during uterine contraction Anesthesiology 2002 ; 96 : 612-616

79- Murray D.J., Pennell B.J., Weinstein S.L., Olson J.D.

Packed red cells in acute blood loss: dilutional coagulopathy as a cause of surgical bleeding Anesth. Analg. 1995 ; 80 : 336-342

80- Diemunsch P., Wiesel M.L.

Aprotinine, domaines d'application potentiels: Obstétrique Aprotinine, dix années d'expérience Paris: Création Relation Impression (2000). 79-81

81- Mangano D.T., Tudor I.C., Dietzel C.

The risk associated with aprotinin in cardiac surgery N. Engl. J. Med. 2006 ; 354 : 353-365

82- Wellington K., Wagstaff A.J.

Tranexamic acid: a review of its use in the management of menorrhagia Drugs 2003; 63 : 1417-143

83- Alfirevic Z, Elbourne D, Pavord S, Bolte A, Van Geijn H, Mercier F, et al.

Use of recombinant activated factor vii in primary postpartum hemorrhage. The Northern European Registry 2000-2004.

Obstet Gynecol 2007;110:1270-8.

84- Charbit D, Mandelbrot L, Samain E, Baron G, Haddaoui B, Keita H, et al.

The decrease of fibrinogen is an early predictor of severity of postpartum haemorrhage.

J Thromb Haemost 2007;5:266-73.

85- 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(8):1097-102.

86- Williams J, Mozurkewich E, Chilimigras J, Van De Ven C.

Critical care in obstetrics: pregnancy-specific conditions. Best Pract Res Clini Obstet Gynaecol 2008;22(5):825-46.

87- Knight M, Callaghan WM, Berg C, Alexander S, Bouvier-Colle MH, Ford JB, et al.

Trends in postpartum hemorrhage in high resource countries: a review and recommendations from the International Postpartum Hemorrhage. BMC Pregnancy Childbirth 2009;9:55.

88- Murad MH, Stubbs JR, Gandhi MJ, Wang AT, Paul A, Erwin PJ, et al.

The effect of plasma transfusion on morbidity and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Transfusion* 2010;50(6):1370–83.

89- Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, Gordini G, et al. Task force for advanced bleeding care in trauma. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Crit Care* 2007;11(1):R17

90- Burtelow M, Riley E, Druzin M, Fontaine M, Viele M, Goodnough LT.

How we treat: management of life-threatening primary postpartum hemorrhage with a standardized massive transfusion protocol. *Transfusion* 2007;47(9):1564–72.

91- Wang SC, Shieh JF, Chang KY, Chu YC, Liu CS, Loong CC, et al.

Thromboelastography-guided transfusion decreases intraoperative blood transfusion during orthotopic liver transplantation: randomized clinical trial. *Transplant Proc* 2010;42(7):2590–3.

92- Grottke O, Braunschweig T, Henzler D, Coburn M, Tolba R, Rossaint R.

Effects of different fibrinogen concentrations on blood loss and coagulation parameters in a pig model of coagulopathy with blunt liver injury. *Crit Care* 2010;14(2):R62.

93- FERNANDEZ .H et coll.

Internal iliac artery ligation in the post partum hemorrhage .
Europ J Obstet Gynecol reprod biol 1988,28,213-220.

94- MARPEAU.L et coll.

Place de l'embolisation artérielle pelvienne dans la traitement des hémorragies graves de la délivrance.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1992,Vol 21, 233-235.

95- SIBONY.O et coll.

Hystérectomie d'hémostase dans la pratique obstétricale.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996, Vol 25, 533-535.

96- CLARK.S et coll.

Emergency hysterectomy for obstetric hemorrhage .
Obstet Gynecol 1984,Vol 64, N°3, 376-380.

97- Routh C.

Anesthesia and analgesia for the critically ill parturient Best Pract. Res. Clin. Obstet.
Gynaecol. 2001 ; 15 : 507-522

98- Elgozhi J., Saad M.

Réflexes cardiovasculaires Pharmacologie cardiovasculaire et
respiratoire Paris: Herman Meyer P (1992).

99- Yentis S., Cohen S.

Inhalation analgesia and anesthesia for labor and vaginal delivery Shnider and
Levinson's Anesthesia for Obtetrics Philadelphia: Lippincott-Williams and
Wilkins (2002). 189-197

100- Pinsky M.R.

The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story
Intensive Care Med. 1997 ; 23 : 493-503

101- Hong J.Y., Jee Y.S., Yoon H.J., Kim S.M.

Comparison of general and epidural anesthesia in elective cesarean section for
placenta previa totalis: maternal hemodynamics, blood loss and neonatal outcome
Int. J. Obstet. Anesth. 2003 ; 12 : 12-16

102- Practice guidelines for obstetric anesthesia:

An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on
Obstetric Anesthesia Anesthesiology 2007 ; 106 : 843-863

103- Auroy Y., Laxenaire M.C., Clergue F., Pequignot F., Jouglà E., Lienhart A.
Anesthetics in obstetrics.

Ann. Fr. Anesth. Reanim. 1998 ; 17 : 1342-1346

104- Bonanno F.G.

Ketamine in war/tropical surgery (a final tribute to the racemic mixture) Injury 2002;
33 : 323-327

105-BOHOSSOU ;

RUPTURE UTERINE A L'HOPITAL SOMINE DOLO DE MOPTI DE
JANVIER 2006 - DECEMBRE 2007 (à propos de 56 cas)

106- ABDELALEEM. H et coll.

Management of post partum hemorrhage with misoprostol.
Inter J Gynecol Obstet 2001; 72.

107- EL BOUZIDI.H.

Mortalité maternelle à l'hôpital SIDI HSSAIN BENNACEUR de OUARZAZATE (étude
rétrospective sur 39 cas 1995-2000).

Thèse médicale .Casa 2001,N°93.

108-ARIHI .M

Mortalité maternelle à l'hôpital HASSANI de NADOR à propos de 11 cas (1998-
1999).

Thèse médicale. Casablanca 2001; N° 70.

109- GILBERT.W.M et coll.

Angiographic embolization in the management of hemorrhagic complications in
pregnancy.

Am J Obstet Gynecol 1992,Vol 166,N°2,493-497.