

PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS DES HEMORRAGIES OBSTETRICALES

J. Ze Minkande; J.A. Metogo
Mbengono; P. Owono Etoundi; D.
Ebosse; A. Esiene; F. Binam

Introduction

Hémorragies obstétricales: une des premières causes de mortalité maternelle

- Retard
 - diagnostic: hémorragie distillante; non extériorisé
 - causes intriquées; choc hémorragique
 - prise en charge

Les morts maternelles en France, INSERM, 1994

Bouvier-Colle MH, Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 1997

Rappels physiologiques

V plasmatique
augmenté

Anémie modérée



Absence de retentissement

Définition HPP : saignement

> 500 ml après accouchement voie basse

> 1000 ml après césarienne

Incidence : 5 % des naissances

Rapport du Comité d'Experts Mort Maternelle

Outils d'analyse des décès maternels

Mis en place en 10/1995

- Membres de droit (DGS, DHOS, INSERM, Ordres, CNAM)
- 5 gynécologues, 3 anesthésistes, 3 épidémiologistes, 1 SF

Certificat de décès (Décès non accidentel au cours ou dans les 42 jours d'une

grossesse)



Médecin certificateur prévenu



Médecins Assesseurs



Rapport d'expertise

- ✓ Préciser la cause du décès
- ✓ Préciser si ce décès est en rapport avec
 - ✓ Cause obstétricale directe
 - ✓ Cause obstétricale indirecte
- ✓ Préciser si les soins ont été optimaux ou non
- ✓ Formuler des recommandations

Cause principale du décès évitable (%)	n	
Causes obstétricales directes	97	61
Hémorragies	31	87
HTA	20	65
Embolies amniotiques	16	0
MTE	11	36
Infections	10	80
Complication acte obstétrical	6	78
Anesthésie	3	66
Causes obstétricales indirectes	26	31
TOTAL	123	54

(Rapport CNE, 2002)

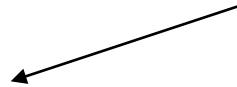
1.997.000 grossesses / 3 ans



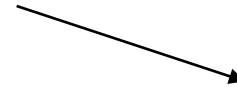
161 décès maternel (17 hémorragies)



120 patientes anesthésiées



6 décès directement
liés à l'anesthésie



20 décès en partie
liés à l'anesthésie

3 intubations œsophage

2 ACR avec retard

1 inhalation

5 hémorragies

2 éclampsies

1 MTE

2 embolies amniotiques

(Confidential inquiries 2000-2, BJA, 2005)

Origine des défauts de prise en charge multi-factorielle

- ✓ Manque de coopération multi-disciplinaire
- ✓ Défaut de prise en charge obstétricale
- ✓ Défaut d'appréciation de la sévérité de l'hémorragie
- ✓ Défaut dans la prise en charge anesthésique périopératoire

Souligne également

- ✓ Caractère brutal, imprévu, massif
- ✓ Difficultés de prise en charge réelles

(Copper, BJA, 2005)

Identification des Patientes à Risques

	Ensemble Hémorragie	PE	
Age > 35 ans	1,4*	1,8*	1,4*
Exclusion sociale	2,6*	2*	2,9*
ATCD hémorragie	2,4	na	2,7*
G multiple	2,2*	3,2*	2,3*
Diabète	1,7	6*	1,8
ATCD PE	1,5*	3,8*	na
Race noire	1,2	1,8*	1
Induction du W	2,4*	na	1,3
Dose oxytocique	1	na	1,6*
RU	9,5*	na	13*
César urgente	4,3*	na	3,1*

Hémorragies Obstétricales

Les causes en préhospitalier

La gestion de l'appel

La prise en charge à l'arrivée

Le traitement des troubles de la coagulation

L'embolisation artérielle

Hémorragies Obstétricales

Pathologies de l'hémostase

Antepartum:

GEU

implantation du placenta

HRP (toxémie gravidique)

MFIU

rupture utérine

Postpartum: rétention placentaire

atonie utérine

Traitement des hémorragies obstétricales

Hémorragie obstétricale= urgence thérapeutique, la rapidité de la mise en place d' un traitement efficace conditionne le diagnostic.

Buts :

- ❖ Arrêter l' hémorragie
- ❖ Corriger l' hypovolémie
- ❖ Traiter la cause
- ❖ Prévenir et lutter contre les complications

Hémorragie obstetricale qui se complique

- ◆ Saignement vaginal important et/ou instabilité hémodynamique peuvent manquer → peut induire en erreur l'obstétricien !
- ◆ Critères meilleurs = signes indirects
 - Besoins importants de remplissage vasculaire
 - besoins de catécholamines
 - besoins de transfusion
 - Troubles de l'hémostase
 - *évalués par l'anesthésiste !*
 - *communication cruciale avec obstétricien !*
 - *Signes de choc*

Complications des hémorragies obstétricales

Troubles hémodynamiques:

- hypotension;
- choc hémorragique
- Troubles de coagulation

Insuffisance rénale aiguë

Détresse respiratoire

Ischémie

Gestion des troubles hémodynamiques

Choc hémorragique

Perte sanguine suffisante pour dépasser les mécanismes d'adaptation physiologiques du patient et entraîner une baisse de l'apport en oxygène et de la perfusion des tissus

Signes cliniques d'hypovolemie = traduction clinique des mécanismes d'adaptation physiologiques de l'hypotension

Marbrures cutanée; froideur des extrémités et troubles de la conscience et oligurie → témoins d'une hypoperfusion et vasoconstriction

Gestion des troubles hémodynamiques

Choc hémorragique

- Tachycardie témoigne de la stimulation sympathique et l'hypotension du dépassement de ces capacités d'adaptation
- Bradycardie paradoxale est possible si réduction du volume sanguin de plus de 50%
- ↑FR traduit l'hypoxie tissulaire voire l'acidose engendrée par l'état de choc

Choc hémorragique

Moyens thérapeutiques:

Mécaniques (DD; surélévation membres inférieurs)

Oxygène (8L/mn)

Solutés de remplissage (cristalloïdes; colloïdes);

Catécholamines (Norepinephrine)

Transfusion sanguine

Intubation et ventilation

Traitement étiologique (Uterotoniques; prostaglandines;
acide tranexamique; Hémostase chirurgicale....)

Choc hémorragique

Molécule	Indications	Posologie
f i b r i n o g è n e (Clottagen*)	hypofibrinogénémie (taux <1g/l ou TC sur tube sec > 7mn avec signes cliniques de défibrination)	0,1 g/kg
Plasma frais congelé (PFC)	coagulopathies de consommation → apport de facteurs consommés, le but étant d'avoir un facteur V >30%	20 ml/kg
Plaquettes	Thrombopénie avec taux < 500 000/mm ³ avec hémorragie persistante	1CP/ 10kg
inhibiteurs de plasmine type aprotinine (Trasylo*, Antagosan*)	hémorragie grave avec défibrination intense (raccourcissement du temps des euglutinines, augmentation des PDF, chute du fibrinogène)	250000 à 500000 UIK à renouveler toutes 6h → arrêt saignement
Acide tranexamique	Antifibrinolytique puissant, efficace dans traitement et la prévention des hémorragies consécutives à une fibrinolyse locale, recommandé en cas d'échec des utérotoniques	2g en 30mn puis 1g/ h en PSE pendant 4-6heures
rFVIIa (novoseven*)	HPP non contrôlées en dernier recours afin d'éviter une hystérectomie d'hémostase	40à90µg/kg, renouvelable 1 fois 2 plus tard

Choc hémorragique

Mesures générales:

- Installation en DD + membres inférieurs surélevés ; O2
- O2 voies veineuses de gros calibre, prélèvements, sonde urinaire
- Fiche de surveillance rapprochée ouverte + enregistrement heure de début, quantification de l' hémorragie
- Monitoring : PA, SPO2, Scope et prise paramètres de départ,
- prélèvements en urgence : GS Rh, RAI, hémogramme, plaquettes, TP, TCK ; facteurs I, II, V, VI, X, D dimères, temps de lyse des euglobulines (à répéter dans le temps)

Limitation du remplissage vasculaire non sanguin

Afin de limiter les phénomènes de dilution et de refroidissement par des solutés non réchauffés, il est fortement suggéré de réduire les quantités de cristalloïdes et de colloïdes perfusés au patient par exemple en respectant des objectifs de pression artérielle pour guider la réanimation (PAS < 80-90 mmHg en l'absence de traumatisme crânien sévère).

- En plus des phénomènes de dilution et de refroidissement, les cristalloïdes (sérum physiologique) sont responsables d'acidose métabolique hyperchlorémique, et les hydroxyéthylamidons, sont responsables de coagulopathie par l'altération du facteur de von Willebrand dans le plasma. une hémodilution (30 %), avec des HEA de dernière génération, était responsable d'une véritable coagulopathie avec une diminution de la formation du caillot. Cette coagulopathie n'était reversée que par l'administration de concentrés de fibrinogène.

Pour toutes ces raisons, certains auteurs suggèrent de limiter l'utilisation des cristalloïdes et des colloïdes (HEA) en cas d'hémorragie massive.

Hypotension artérielle permissive

D' un point de vue strictement mécanique, il est proposé de tolérer un certain degré d' hypotension afin de limiter le débit de fuite sur la ou les zones qui saignent. Cette stratégie qui peut être appliquée en dehors d' un traumatisme crânien est bien tolérée sur le plan viscéral

- L' objectif est de maintenir une PAS < 90 mmHg et une PAM < 65 mmHg est aussi de se situer en dessous du point de resaignement. Il a été montré, à l' aide d' un modèle animal d' hémorragie aortique que le resaignement était observé pour des PAS > 94 mmHg, PAM > 64 mmHg et PAD > 45 mmHg.

Choc hémorragique

Transfusion sanguine

But : restauration d' une hémostase favorable à la coagulation biologique et la restauration d'un transport d'O₂ adéquat

Moyens:

PSL

➤ CGR

➤ PFC

➤ CP

Choc hémorragique

Transfusion PFC

- Stockés CONGELES à la banque de sang
20-30 minutes de délai
- À passer dans les 6 H
- 1 PFC contient 0,5 gr de fibrinogène

Objectif: TP > 30 %

Posologie : un PFC par 10 kg de poids ou 20 ml/kg

- Dès que 1 à 1,5 MS

Choc hémorragique

Transfusion plaquettaire

Indications: plaquettaire $< 50.000 /\text{mm}^3$

Ne pas attendre la NFS +++ (1CPA pour 6 CG, 1,5 MS)

Traitement anti agrégants (Plavix[®], aspirine)

Précieuses et chères: durée de vie courte(5 jours):

Mélange de 4 dons plaquettaires standards = CPS

Concentré plaquettaire d'aphérèse (donneur unique) ou CPA

Les agiter en permanence avant transfusion + filtre

Préciser sur la commande: Poids, numération plaquettaire et indication

Choc hémorragique

Transfusion de Fibrinogène

- Indications: un taux inférieur à 1 g/l
- Passer dans les 3 heures après reconstitution
- Posologie : $[\text{Taux voulu} - \text{Taux actuel}] \times 0,04 \times \text{poids en kg}$
- En pratique : 0,5 à 1 g / 10 kg de poids
- 3 gr / 10 à 12 CGR ou $> 0,2 \text{ gr} / \text{CGR}$
- Ne pas attendre la biologie

Choc hémorragique

Antifibrinolytiques

permettent en cas d' hyperfibrinolyse de limiter les pertes sanguines. Leur efficacité a été explorée dans différentes situations chirurgicales (orthopédie, chirurgie cardiaque; obstétrique).

Exemple: Acide tranéxamique

La stratégie de transfusion massive

Définition: transfusion sanguine de plus de 05 CGR en 3heures ou plus de 8CGR en 6heures; impliquant ainsi un débit sanguin élevé

La stratégie de transfusion massive

Patients en état de choc hémorragique qui nécessite une transfusion massive (TM) immédiate peuvent mourir dans les minutes qui suivent leur admission.

Les procédures conduisant à la TM et au respect des ratio en PSL [CGR/PFC/CP (4/2/2)] s'accompagnent d'une diminution de la mortalité.

Critères de déclenchement de la TM

Quatre circonstances :

- 1) Sur des critères cliniques en présence d'un état de choc hémorragique manifeste ;
- 2) À l'aide de score de prédiction de TM ;
- 3) Au-delà de l'administration de 8 CGR si l'hémorragie se poursuit ;
- 4) En présence d'une coagulopathie biologique affirmée par un bilan de coagulation standard : l'INR (INRatio, CoaguCheck) ou les techniques de thrombelastométrie / thrombelastographie .

Scores de prédiction de TM

Score de McLaughlin : 4 facteurs de risque :

- Fréquence cardiaque > 105 b/min,
- PAS < 110 mmHg,
- pH $< 7,25$
- hématokrite < 32 %.

Si un de ces facteurs est présent, le risque de TM est de 20 % et si les 4 sont présents, il est de 80 %. (score simple, mais nécessite d'attendre les résultats des gaz du sang)

Choc hémorragique

Notion de Damage control resuscitation

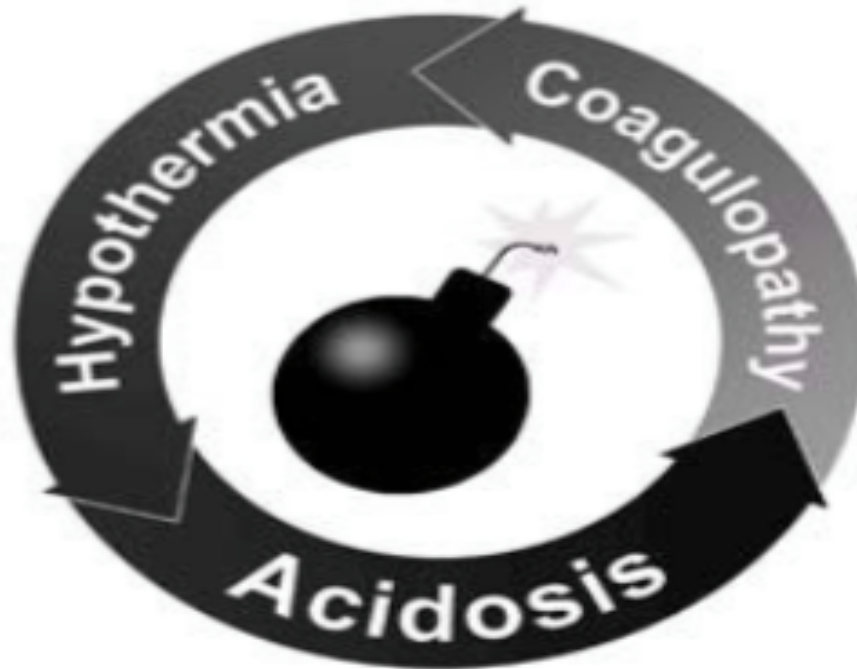
- Objectifs de PA stricts et d' hypoTA permissive
- Limitation quantité cristalloïdes et colloïdes
- Hémostase précoce
- Lutte contre la triade létale

Beekley AC Crit Care Med 2008

Greer SE Curr Opin Anaesthesiol 2010

Cotton BA J Trauma 2008

Choc hémorragique



TRIADE LETALE

Patients en état de choc hémorragique « *Damage Control Resuscitation* » : *Correction de la triade létale*

Acidose: Elle est favorisée par la diminution du Volume circulant, et donc à l' hypoperfusion cellulaire des différents organes.

L' acidose témoigne d' une souffrance organique. Elle a pour conséquence de diminuer l' efficacité de facteurs de coagulation, un allongement du TCA.

Patients en état de choc hémorragique « *Damage Control Resuscitation* » : Correction de la triade létale

Acidose : pH acide → altérations fonctionnelles sur l'agrégation plaquettaire, diminution de la formation du caillot ou de la génération de thrombine et baisse des concentrations de fibrinogène en présence.

Traitement de l'acidose = restauration de pression de perfusion tissulaire suffisante ainsi qu'un apport d'oxygène au tissu, en particulier grâce à la transfusion de CGR. L'apport de solution de bicarbonate de sodium peut être discuté si le pH < 7,10 et/ou la réserve alcaline est < à 15. L'utilisation de solutés concentrés sera à privilégier pour limiter la dilution.

Correction de l' Hypothermie

Elle est favorisée par l'environnement; le remplissage avec des solutés à température ambiante, des produits sanguins réfrigérés (Culots de sang, Plasma Frais Congelé,...)

L' hypothermie a pour conséquences d' inhiber l' efficacité des facteurs de coagulation et des plaquettes

La chute d' 1°C = -10% des fonctions d' hémostasie.

Correction de l' Hypothermie

- L' hypothermie majore les autres effets secondaires
 - microcirculation – affinité de l'Hb pour O₂ –
 - ↳ métabolisme du citrate – ↳ Efficacité plaquettaire
 - ↗ fuite du K – ↳ performance myocardique
 - Lutter contre le froid : pourquoi ? – T 33°C → Bradycardie – T 28°C → Arrêt circulatoire
- Nécessiter de limiter le refroidissement, surtout de réchauffer activement le patient par tous les moyens possibles (réchauffeur de perfusion, couverture à air pulsé)

Correction de l' Hypothermie

Comment lutter contre hypothermie

A toutes les étapes de la prise en charge :

- ↗T du malade matelas, couverture
- ↗T de l'environnement (salle d'opération)
- ↗T des voies aériennes supérieures
- ↗T des solutés de remplissage (34°C)

La température centrale doit rester supérieure à 35°C

Correction de la coagulopathie

Elle est favorisée par la perte de volume circulant, par la dilution liée aux solutés de remplissages possibles, et aussi et surtout l'hypothermie et l'acidose.

La coagulopathie a pour conséquence une diminution de la capacité de coagulation, donc des hémorragies beaucoup plus difficiles à contrôler.

Correction indispensable d'une hypocalcémie qui est souvent fréquente en situation de choc hémorragique sévère

Choc Hémorragique

Quel monitoring?

Electrocardioscope :

- Fréquence cardiaque
- Pression artérielle
- Oxymétrie de pouls
- Capnographie

Diurèse horaire

Température

Biologique

Gestion de la coagulopathie

coagulopathie *Origines multifactorielles, et complexes*

- consommation et dilution des facteurs de coagulation et des plaquettes,
- dysfonction des plaquettes et du système de coagulation,
- augmentation de la fibrinolyse,
- perturbation du système de la coagulation par les solutés colloïdes et l'hypocalcémie

Gestion des troubles de coagulation

- Défibrination
- CIVD
- fibrinolyse embolie amniotique
- Coagulopathie de dilution +++
- tous les 6 à 8 culots globulaires
 - » 1 CP apherèse
 - » 2 PSD
 - » Ca⁺⁺: 10 mg IV
- *Guidelines for blood component therapy, Anesthesiology, 1996*

Correction de la coagulopathie

- Transfusion précoce de PSL
- Ratio PFC/CGR 1/1
- Transfusion précoce de plaquettes (CP)
- Fibrinogène
- Mise en place d' un protocole de transfusion massive
- Correction de l' hypocalcémie

Perkins J Crit Care Med 2008 Beekley AC Crit Care Med 2008 Greer SE Curr Opin Anaesthesiol 2010 Cotton BA J Trauma 2008 Spahn DR Crit Care 2007

Gestion des troubles de la Coagulation

Défibrination

CIVD

fibrinolyse embolie amniotique

Coagulopathie de dilution +++

tous les 6 à 8 culots globulaires

1 CP apherèse

2 PSD

Ca⁺⁺: 10 mg IV

Guidelines for blood component therapy, Anesthesiology, 1996

Gestion des troubles de coagulation

Test de dépistage de la CIVD

- Thrombopénie = fait habituel (plaquettes <50 G/l est constaté dans 52 % des cas. Non spécifique de la CIVD, permet d'éliminer par sa présence le diagnostic de fibrinolyse primitive.
- Temps de Quick plasmatique allongé
- Hypofibrinogénémié est pathognomonique de la CIVD (en dehors des traitements par l'asparaginase, des dysfibrinogénémies, des insuffisances hépatiques graves, des CEC ou des traitements thrombolytiques.)

Gestion des troubles de coagulation

Tests dits de confirmation de la CIVD

PDF ↑: valeurs normales <10 µg/ml.

Allongement du temps de thrombine lié à hypofibrinémie (<0,8 g/l) et par l'action anticoagulante des PDF.

Mesure de l'activité fibrinolytique sanguine toujours normale quelle que soit la technique utilisée : temps de lyse des euglobulines ou test de Fearnley.

Mise en évidence de complexes solubles : test à l'éthanol.

Autres anomalies mises en évidence : ↓ antithrombine III et présence de complexes thrombine antithrombine (TAT), ↓ plasminogène et de l'α₂ antiplasmine consommés au cours de la fibrinolyse réactionnelle, chute (inconstante) des facteurs labiles facteurs V et VIII qui expriment l'action directe de la thrombine.

CIVD

Manifestations cliniques

Manifestations biologiques

thrombopénie ($50\ 000/\text{mm}^3$)

fibrinogène $< 2\ \text{g/L}$ ($< 0,5\ \text{g/L}$)

facteurs II, V, VII, X $< 50\%$

CS +

PDF $> 5\ \mu\text{g/mL}$, DD $> 0,5\ \mu\text{g/mL}$

TP , TCA allongé (2 témoin)

test de lyse euglobuline $< 30\ \text{min}$

Traitement de CIVD

- Traitement étiologique
- Traitement symptomatique (reduction des conséquences hémorragiques et thrombotiques du processus de coagulation et de limiter son extension.

Le Plasma frais congelé (PFC) :dose de 10 à 20 ml/kg
(maintien du taux de facteurs V et VIII aux alentours de 35%)

Les concentrés de fibrinogène :dose de 0.5 à 1g/10 kg
(compenser rapidement les hypofibrinogénémies < 1 g/l)

Les concentrés plaquettaires : 1 U/ 10 kg pour corriger les
thrombopénie < 50 G/l.

CIVD/Traitement

3) Substitutif:

fibrinogène si $< 1 \text{ g/L}$

0 → 1 g/L = 4 g fibrinogène

plaquettes (CP apherèse = 1 donneur)

si $\text{Pl} < 50\,000/\text{mm}^3$

et/ou hémorragie persistante

Guidelines for blood component therapy, Anesthesiology, 1996

CIVD/Traitement

Aprotinine (Iniprol[®], Antagosan[®], Trasylol[®])
antifibrinolytique à activité antiplasmine
1/2 vie courte

dose: 250 000 UIK (1/4 flacon) en bolus
100 000 U/h

situations à risque

HRP, choc hémorragique prolongé, ...

PSD ± fibrinogène (< 1 g/L)

Groupe d'étude sur l'hémostase et la thrombose, STV, 1995

CIVD/Traitement

Antithrombine III: inhibiteur de la coagulation

neutralise directement le médiateur biologique du syndrome) et bien tolérée (elle n'expose pas le malade au risque hémorragique de l'héparine).

AMM pour les CIVD

Acrotine®

50 à 100 UI/kg (3 flacons) immédiatement disponible

administration de 1U/kg augmente le taux circulant de 2%

héparine: indication limitée aux CIVD médicales non infectieuses (cancer, leucémie, erreur transfusionnelle...) et préconisée à dose faible (10 U/kg/h), en association si besoin avec le traitement substitutif..

Gestion de l'insuffisance rénale aiguë

Diagnostic :

clinique et biologique

Traitement:

Buts: restaurer la perfusion rénale

Moyens:

- remplissage vasculaire; transfusion sanguine) sous monitoring hemodynamique
- Hemodialyse

Gestion de l'ischémie cérébrale

But: restaurer la pression de perfusion cérébrale

Moyens:

- Solutés de remplissage;
- transfusion sanguine;
- antiagrégants plaquettaires
- Oxygénothérapie

Conclusion

Hémorragies graves en obstétrique → complications ++

- Diagnostic a temps car lutte contre le temps
- Activation d' une organisation préétablie
- Formation
- Être toujours prêt
- Ressources humaines et matérielles
- Nécessité de protocoles établies