



**HAL**  
open science

# Déterminants de la transfusion de produits sanguins labiles dans les hémorragies du post partum sévère : série rétrospective de 200 cas menée à l'hôpital Inter Communal de Créteil

Lauren Cravassac

► **To cite this version:**

Lauren Cravassac. Déterminants de la transfusion de produits sanguins labiles dans les hémorragies du post partum sévère : série rétrospective de 200 cas menée à l'hôpital Inter Communal de Créteil. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-04105592

**HAL Id: dumas-04105592**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04105592>**

Submitted on 24 May 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DES ANTILLES

2021

FACULTE DE MEDECINE  
HYACINTHE BASTARAUD  
N° 2021ANTI0677

**DETERMINANTS DE LA TRANSFUSION DE  
PRODUITS SANGUINS LABILES AU COURS DE  
L'HEMORRAGIE SEVERE DU POST PARTUM**

Série Rétrospective de 200 cas menée à l'Hôpital Inter Communal  
de Créteil

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine Hyacinthe BASTARAUD  
Des Antilles

Et examinée par les Enseignants de la dite Faculté

Le 19/10/2021

Pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Par

**CRAVASSAC Lauren**

**Examineurs de la thèse :**

Mr PARANT Olivier

Mr JANKY Eustase

Mr LECARPENTIER Édouard

Mr JEAN LAURENT Mehdi

Président, Professeur et docteur en médecine

Professeur et docteur en médecine

Directeur de thèse, Professeur et docteur

Docteur en médecine

# UNIVERSITE DES ANTILLES

\*\*\*\*\*



## FACULTE DE MEDECINE HYACINTHE BASTARAUD

\*\*\*

**Président de l'Université : Eustase JANKY**  
**Doyen de la Faculté de Médecine : Suzy DUFLO**  
**Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Christophe DELIGNY**

<b>NEVIERE Rémi</b>	<b>Physiologie</b> CHU de MARTINIQUE Tel : 0696
<b>Pascal BLANCHET</b>	<b>Chirurgie Urologique</b> CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES Tel : 05 90 89 13 95 - Tel/Fax 05 90 89 17 87
<b>André-Pierre UZEL</b>	<b>Chirurgie Orthopédique et Traumatologie</b> CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES Tel : 05 90 89 14 66 – Fax : 0590 89 17 44
<b>Pierre COUPPIE</b>	<b>Dermatologie</b> CH de CAYENNE Tel : 05 94 39 53 39 - Fax : 05 94 39 52 83
<b>Bertand De TOFFOL</b>	<b>Neurologie</b> CH de CAYENNE Tel :
<b>Suzy DUFLO</b>	<b>ORL – Chirurgie Cervico-Faciale</b> CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES Tel : 05 90 93 46 16
<b>Eustase JANKY</b>	<b>Gynécologie-Obstétrique</b> CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES Tel 05 90 89 13 89 - Fax 05 90 89 13 88
<b>DE BANDT Michel</b>	<b>Rhumatologie</b> CHU de MARTINIQUE Tel : 05 96 55 23 52 - Fax : 05 96 75 84 44
<b>François ROQUES</b>	<b>Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire</b>

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 22 71 - Fax : 05 96 75 84 38

**Jean ROUDIE**

**Chirurgie Digestive**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 21 01

Tel : 05 96 55 22 71 - Fax : 05 96 75 84 38

**Louis-Etienne GAYET**

**Chirurgie Orthopédique et Traumatologie**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 22 28

**André CABIE**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 23 01

**Philippe CABRE**

**Neurologie**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 22 61

**Raymond CESAIRE**

**Bactériologie-Virologie-Hygiène option virologie**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 24 11

**Sébastien BREUREC**

**Bactériologie & Vénérologie**

**Hygiène hospitalière**

CHU de POINTE-À-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 12 80

**Antoine ADENIS**

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

CH de CAYENNE

**Annie LANNUZEL**

**Neurologie**

CHU de POINTE-À-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 14 13

**Louis JEHEL**

**Psychiatrie Adulte**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 20 44

**Mathieu NACHER**

**Epidémiologie**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 93 50 24

**Michel CARLES**

**Anesthésie-Réanimation**

**Magalie DEMAR-PIERRE**

CHU de POINTE-A-PITRE/BYMES

Tel : 05 90 89 17 74

**Parasitologie et Infectiologie**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 53 09

**Vincent MOLINIE**

**Anatomie Cytologie Pathologique**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 20 85/55 23 50

**Olivier PARANT**

**Gynécologie - Obstétrique**

CHU de Guadeloupe

Tel : 0590891967

**Philippe KADHEL**

**Gynécologie-Obstétrique**

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel : 0690

**Jeannie HELENE-PELAGE**

**Médecine Générale**

Cabinet libéral au Gosier

Tel : 05 90 84 44 40 - Fax : 05 90 84 78 90

**MEJDOUBI Mehdi**

**Radiologie et Imagerie**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 0696

**VENISSAC Nicolas**

**Chirurgie Thoracique Et cardiovasculaire**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 0696

**DJOSSOU Félix**

**Maladies Infectieuses Et tropicales**

CH de CAYENNE

Tél : 0694

**Christophe DELIGNY**

**Gériatrie et biologie du vieillissement**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 22 55

**Narcisse ELENGA**

**Pédiatrie**

CH de CAYENNE

Tel : 06 94 97 80 48

**Karim FARID**

**Médecine Nucléaire**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 24 61

<b>Moustapha DRAME</b>	<b>Epidémiologie Economie de la Santé et Prévention</b> CHU de MARTINIQUE
<b>TABUE TEGUO Maturin</b>	<b>Médecine interne : Gériatrie et biologie Du vieillissement</b> CHU de GUADELOUPE Tel : 0690
<b>CORDEL-WATTIER Nadège</b>	<b>Dermato -Vénérologie</b> CHU de GUADELOUPE Tel :
<b>ROGER Pierre-Marie</b>	<b>Maladies Infectieuses, Maladies Tropicales</b> CHU de GUADELOUPE Tel :
<b>MERLE Harold</b>	<b>Ophthalmologie</b> CHU de MARTINIQUE Tel :
<b>Kallel HATEM</b>	<b>Médecine Intensive-Réanimation</b> CHU de CAYENNE Tel :
<b>Stéphanie PUGET</b>	<b>Neurochirurgie</b> CHU de MARTINIQUE Tel :
<b>DELOUMEAUX-TYNDAL Jacqueline</b>	<b>Epidémiologie, économie de la santé et prévention</b> CHU de GUADELOUPE Tel :

#### **Professeurs des Universités Associés**

<b>Franciane GANE-TROPLENT</b>	<b>Médecine générale</b> Cabinet libéral les Abymes Tel : 05 90 20 39 37
<b>Papa Ngalgou GUEYE</b>	<b>Médecine D'urgence</b> CHU de MARTINIQUE Tel : 05 96
<b>Hossein MEHDAOUI</b>	<b>Médecine Intensive-Réanimation</b>

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96

**Maître de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**Jocelyn INAMO**

**Cardiologie**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 23 72 - Fax : 05 96 75 84 38

**Fritz-Line VELAYOUDOM épouse CEPHISE**

**Endocrinologie**

CHU de GUADELOUPE

Tel : 05 90 89 13 03

**Marie-Laure LALANNE-MISTRIH**

**Nutrition**

CHU de GUADELOUPE

Tel : 05 90 89 13 00

**GELU-SIMEON Moana**

**Gastroentérologie**

CHU de GUADELOUPE

Tel : 06 90 83 78 40 - Fax : 05 90 75 84 38

**BACCINI Véronique**

**Hématologie, Transfusion**

CHU de POINTE-À-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 12 77

**MASSE Franck**

**Médecine Générale**

Tél : 0596 56 13 23

**JOACHIM-CONTARET Clarisse**

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

CHU de MARTINIQUE

Tel :

**BRUREAU Laurent**

**Chirurgie Urologique**

CHU de GUADELOUPE

Tel :

**KANGAMBEGA-CHATEAU-DEGAT Walé**

**Médecin généraliste**

Maison de santé Pluriprof du Lamentin

Tel :

**CARRERE Philippe**

**Médecin généraliste**

**BERAL Cindy**

60 route du camp Jacob

Tel : 0690

**Ophthalmologie**

CHU de GUADELOUPE

Tel :

### **Chefs de Clinique des Universités - Assistants des Hôpitaux**

**PELAGES Malaïka**

**Endocrinologie**

CHU DE GUADELOUPE

Tel : 05 90

**CHAUMONT Hugo**

**Neurologie**

CHU de GUADELOUPE

Tel : 06 90

**GOUBAND Agathe**

**Hématologie**

CHU de GUADELOUPE

Tel : 0590 89 14 50

**OBERT-MARBY Camille**

**Médecin Générale**

CH de l'OUEST GUYANAIS

Tel :

**BAGOE Cécile**

**Médecine Interne**

CHU de MARTINIQUE

Tel

**AOUN Tanous**

**Chirurgie Cardiaque et Thoracique**

CHU de MARTINIQUE

Tel :

**GUCKERT Marion**

**Gynécologie Obstétrique**

CHU de GUADELOUPE

Tel :

**ABOUT Frédégonde**

**Maladies Infectieuses**

CHU de MARTINIQUE

Tel :

**LOUIS-SIDNEY Fabienne**

**Cardiologie**



**CEVA Antoine**

CHU de MARTINIQUE

Tel :

**ORL**

CHU de GUADELOUPE

Tel : 0590

**DECAESTECKER Antoine**

**Anesthésiologie/Réanimation**

CHU de GUADELOUPE

Tel :

**HERTAULT Hugo**

**Chirurgie Générale**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 90

**LAMOUREUX Carl**

**Dermatologie**

CHU de CAYENNE

Tel :

**LOBJOIS Quentin**

**Neurologie**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 90

**JEANTET Pierre**

**Cardiologie**

CHU de MARTINIQUE

Tel :

**MONNIER Benjamin**

**Gynécologie Obstétrique**

CHU de GUADELOUPE

Tel :

**SADREUX Yvanne**

**Urologie**

CHU de GUADELOUPE

Tel : 05 90

**BODESCU Véronica Adela**

**Psychiatrie**

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 90

**BAALA Mélina**

**Médecine Générale**

Cabinet du Dr BUCHER

Tel : 0690

**COUSIN Pauline**

**Médecine Générale**

Service CDSP

Tel :

**LARA Kève-Yann**

**Médecine Générale**

**VAINQUEUR Larissa**

**SELLENET Thomas**

..

Maison Médicale de la Rotonde

Tel :

**Médecine Interne Gériatrie**

CHU de GUADELOUPE

Tel :

**Chirurgie Orthopédique**

CHU MARTINIQUE

Tel :

**A mon directeur de thèse et juge,  
Monsieur le Professeur Édouard LECARPENTIER**  
Médecin à l'hôpital intercommunal de Créteil

*Merci pour ton accompagnement durant toutes les étapes de la thèse, pour ta disponibilité, et tes conseils qui ont été précieux.*

*Tu as toujours veillé à la qualité de notre formation, à travers les staffs que tu animes, un des meilleurs pédagogues de tout mon internat, merci pour toutes les connaissances que j'ai acquises grâce à toi.*

*J'admire le dynamisme, la passion, et la bienveillance dont tu fais preuve dans ton travail.*

*Soit assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.*

**A mes juges,**

**A Monsieur le Professeur Olivier PARANT**  
Chef de service du service de gynécologie obstétrique du CHU de Guadeloupe  
Coordinateur du DES gynécologie obstétrique Antilles Guyane

*C'est avec un immense plaisir que je vais pouvoir commencer une nouvelle et dernière étape de mon internat au sein de votre service.*

*Au vu du respect que je vous porte, il m'a paru important que vous puissiez présider ce travail.*

*Pour votre écoute, votre disponibilité, et pour avoir accepté de juger ce travail, Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.*

**A Monsieur le Professeur Eustase JANKY**  
Professeur et docteur de gynécologie obstétrique CHU Guadeloupe  
Président de l'Université Antilles Guyane

*Je tenais à vous remercier pour votre implication au sein du service de gynécologie obstétrique du CHU de Guadeloupe, et au sein de l'université en tant que président.*

*Vous avez accepté de siéger dans mon jury de thèse, Que ce travail soit l'occasion pour moi de vous témoigner mon profond respect.*

**A Monsieur Mehdi JEAN LAURENT**  
Chef de service de chirurgie gynécologique CHU Martinique

*Mon passage dans ton service en tant que jeune interne ne m'a laissé que de bons souvenirs. Cela a été pour moi un gain énorme en matière de connaissance et de pratiques chirurgicales. Travailler à tes côtés fut un plaisir.*

*Merci de m'avoir fait découvrir et aimer la chirurgie gynécologique.*

*Merci de me faire l'honneur de juger ce travail.*

*A bientôt je l'espère pour la dernière année de mon internat.*

**Merci à tous les services de gynécologie Obstétrique qui m'ont formée, et permis de prendre peu à peu confiance en moi,**

### **A l'équipe du CHU de Guadeloupe**

*C'est ici que cette belle aventure de l'internat a commencé. Merci à tous les chefs et sages-femmes qui m'ont permis de faire mes premiers pas en obstétrique, malgré un semestre tumultueux, marqué en rebondissement avec l'incendie du CHU.*

*Je suis très heureuse de pouvoir y revenir pour ma première année de Docteur Junior.*

### **A l'équipe du CHU de Martinique**

*Vous m'avez patiemment accompagnée et permis de grandir, en gagnant en autonomie que ce soit en obstétrique ou en chirurgie. Merci à toute l'équipe de chefs incroyables que j'affectionne énormément.*

*Une pensée pour Jean Luc VOLUMENIE qui laisse un grand vide. Un homme et médecin avec une si grande humanité. Vous nous manquez.*

### **A l'équipe du CHU de Montreuil**

*Mon premier semestre à Paris. Merci à toute l'équipe pour ce semestre particulier de 7 mois, où l'on a appris en plus de continuer à gérer les principales pathologies de nos patientes enceintes à jongler avec l'oxygène en GHR.*

*J'ai beaucoup appris grâce à vous tous. Merci particulièrement aux sages-femmes incroyables qui y travaillent.*

### **A l'équipe du CHU de Trousseau**

*Merci à toute l'équipe du DPN et au Professeur JOUANNIC, grâce à vous une T2 de gémellaire ne me fait même plus peur. J'ai aimé travailler avec vous et découvrir encore une nouvelle facette de l'obstétrique, si riche. Merci.*

### **A l'équipe du CHIC**

*Merci au Pr HADDAD et à toute l'équipe de chefs ♥♥ avec qui j'ai tant aimé travailler et qui m'ont tant appris. Merci à toutes les sages-femmes avec qui j'ai passé des nuits blanches à la pelle en salle de naissance. Ce semestre fut intense mais cet endroit est unique pour apprendre l'obstétrique et la chirurgie. On a travaillé, beaucoup, mais toujours dans la bonne humeur et la bienveillance. Merci à tous.*

**A mes proches, sans qui je n'aurais jamais réussie,**

### **A mamie de Hyères**

*Tu aurais été si fière de moi, j'aurais aimé que tu sois là aujourd'hui. Ce travail me porte à cœur car je repense à ton enfance que tu m'as souvent raconté et à ta petite maman que tu as perdue en couche si jeune. A travers ce travail, j'espère apporter mon petit quelque chose, afin que ce fléau que représente l'hémorragie du post partum arrête d'ôter des vies à des mères et laisser des orphelins derrière elles. Je pense beaucoup à toi, ta voix, ta chaleur, ta nourriture me manquent. Tu me manques. Cette thèse, elle est pour toi mamie.*

### **A mes parents**

*Maman, papa, merci de m'avoir toujours soutenue et cru en moi durant toutes les étapes de mes études. Je sais que ce n'a pas toujours été facile. Vous avez été un soutien primordial pendant toutes ces années. Je n'y serais pas arrivée sans vous. Ma chance de vous avoir est immense. Vous êtes ma force. Je vous aime. Je vous dédie cette thèse.*

### **A ma sœur**

*Mon bébé, je suis si fière de toi, de la belle femme que tu es devenue et de la belle maman que tu t'apprêtes à devenir. Notre enfance ensemble est un des plus beaux souvenirs de ma vie. Je sais que tu souffres de nous voir tous si loin, mais promis cela ne durera pas. Merci pour ton cœur rempli d'amour. Je t'aime*

### **A mes grands parents**

**Papi et Mamie Boum.** *Mon enfance n'aurait pas été ce qu'elle est sans vous. Tous ces souvenirs sont gravés dans mon cœur. A ma maîtresse d'école favorite, et à mon champion de pétanque préféré, merci d'être ce que vous êtes. J'ai hâte que vous veniez me voir pour partager un ti punch au soleil.*

**Papi Mada.** *Happy Papy, Mon maître spirituel, Tu m'as tellement apporté et ta sagesse est une énorme leçon de vie. Tu me manques. Promis je viens bientôt te voir à Madagascar.*

### **A mes co-internes :**

**Aude :** *Ma première alliée dans cet internat, qui est devenue une amie indispensable à ma vie. J'admire la femme que tu es. Merci pour tous les moments partagés ensemble. On finit l'internat comme on l'a commencé. Ensemble.*

**Cécile, Maxence, Camille, Maxime, Pauline :** *Merci d'avoir ri, beaucoup. Merci d'avoir veillé sur nous alors qu'on était encore que des petits babys. Vous êtes tous devenus de si beaux gynécologues 😊*

**La team des sœurs :** **Constance, Estelle, Louise, Lucie, Laetitia, Anna, Alice** *et bien sur le Bro' Antoine :* **Ce semestre COVID est marqué dans les annales ... Merci pour toutes ces soirées clandestines, les rires, et l'amour qu'on s'est tous porté.**

**La best team du CHIC :** **Constance DDA, Constance M, Isabelle, Sophia, Nora, Clémence, Diana, Andréa, Aurélie :** *Une équipe de super woman incroyable. C'était vraiment un bonheur de partager ce semestre avec vous. Merci à DDA et Attali, ma team de*

*choc, toujours partante pour une pause bien méritée. Vous êtes toutes les bienvenues quand vous voulez sous le soleil.*

### **A mes amis**

*Mon amie d'enfance **Mathilde**, on a vécu tellement de choses ensemble. Merci d'être rentrée dans ma vie, un beau jour au jardin d'école, je t'admire pour la femme que tu es devenue, et j'aimerais être plus souvent auprès de toi, on se retrouvera bientôt ...*

**Claire** : *Avec toi, on a fait les 400 coups. Merci pour tous les rires, merci pour tous les moments passés ensemble, inséparables. Merci de n'avoir pas changé.*

**Emma** : *Ma lumière, mon artiste, ma mexicaine. Merci pour ces années d'internat à tes côtés. Merci pour nos mardis soir. Promis je viens bientôt te voir.*

**Eléa** : *On a vécu notre premier accouchement ensemble dans cet hôpital à Hanoï. On a pleuré, beaucoup, et aujourd'hui 7 ans plus tard on passe toutes les deux notre thèse pour devenir gynécologue. Merci pour ce périple initiatique de ma vie, et pas que... Tu es une belle maman je suis fière de toi.*

**Bobo** : *On s'est rencontrées bien plus tôt, mais nos chemins se sont liés lors de notre départ pour les Antilles. Une coloc puis une amie pour la vie. On est différentes, mais on se comprend. Merci d'avoir toujours été là pour moi. Merci pour tout... mais vraiment mais vraiment mais tout. Tu es une personne en or, il faut que tu me croies.*

**Jeannot** : *Mon Jeannot, Dès le début de l'internat nos chemins se sont liés. Merci pour tous ces rires, merci pour tous ces moments, le soir, juste posés à discuter à la maison avec un petit verre. Merci d'être entré dans ma vie. Tu mérites le meilleur et j'ai hâte de te retrouver mon poulet.*

**Anissa** : *« Des Gens bien ». Mon dieu qu'est ce qu'on a ri comme des idiots en sillonnant la Martinique, ou en sirotant du rosé dans notre piscine. Tu es une femme inspirante. Merci d'être ma si précieuse amie.*

*Mes super colocs : **Marine, Pierre, Adri, Arkane** (merci à ton ordi sans lequel aucune stat n'aurait pu voir le jour pour cette thèse), **Mathilde, Antoine et Cha** : C'était si facile de vivre avec vous. Nos chemins se séparent bientôt pour certains, mais je vous souhaite à tous que du bonheur, de l'amour et de la joie. Merci pour tous ces moments à vos côtés à manger, rire, jouer. Au final je me sens presque Lilloise maintenant. Je vous kiff*

**Guillaume** : *Tu as été d'une aide précieuse durant ces derniers mois, à travers ta maîtrise d'Excel bien sûr, mais aussi grâce aux moments où j'avais besoin de souffler et couper et où tu étais là. Merci pour tous ces beaux moments passés auprès de toi.*

**A tous les gens incroyables rencontrés durant cette fabuleuse aventure de l'internat aux Antilles, MERCI.**

*Mes amis de P1 : **JB, Amandine, Julie, Fanny, Sacha, Mathieu, Robin, Antoine** : Tout a commencé avec vous et c'est aussi grâce à vous que j'en suis là aujourd'hui. Merci pour tous ces moments qui resteront pour toujours gravés dans mon cœur et ma tête. Même si aujourd'hui on est tous loin, je n'oublierai jamais les rires, les pleurs, les joies, les paniques de stress, les bonnes bouffes, les soirées dans le vieux Nice.*

# SOMMAIRE

<b><u>RESUME</u></b> .....	P16
<b><u>ABSTRACT</u></b> .....	P17
<b><u>ABREVIATIONS</u></b> .....	P18
<b><u>INTRODUCTION</u></b> .....	P19
I. DEFINITION ET INCIDENCE.....	P20
II. CONSEQUENCES MATERNELLES DE L'HPP.....	P20
A. Mortalité maternelle.....	P20
B. Morbidité maternelle.....	P21
C. Conséquences secondaires.....	P21
III. ETIOLOGIES.....	P21
IV. FACTEURS DE RISQUES.....	P22
V. PREVENTION DES HPP ET DE LEURS MORBIDITES.....	P23
A. Prévention en anté-natal des patientes à risque d'HPP.....	P23
B. Prévention de l'HPP durant la troisième phase du travail.....	P23
VI. PRISE EN CHARGE DE L'HEMORRAGIE DU POST PARTUM.....	P24
A. Prise en charge anesthésique.....	P25
1. Prise en charge initiale.....	P25
2. Prise en charge d'un choc hémorragique et maintien de la volémie.....	P26
3. Correction des troubles de la coagulation.....	P27
B. Prise en charge obstétricale.....	P27
1. Prise en charge initiale.....	P27
2. Hémorragies persistantes.....	P28
3. Place de la radiologie interventionnelle par embolisation artérielle dans les HPP persistantes.....	P29
4. Place de la chirurgie dans les HPP persistantes.....	P29
VII. PLACE DE LA TRANSFUSION DANS LES HPP.....	P32
A. État des lieux actuels et indication.....	P32
B. Effets indésirables de la transfusion.....	P33
1. Les complications de surcharge.....	P33
2. Les effets indésirables immunologiques.....	P34
3. Complications infectieuses de la transfusion.....	P35

VIII. RATIONNEL SCIENTIFIQUE DE L'ETUDE ET OBJECTIFS.....	P35
<b><u>MATERIEL ET METHODES</u></b> .....	P38
I. TYPE D'ETUDE.....	P39
II. CRITERES D'INCLUSION.....	P39
III. RECUEIL DES DONNEES.....	P40
IV. TESTS STATISTIQUES.....	P40
<b><u>RESULTATS</u></b> .....	P42
I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION.....	P43
A. Caractéristiques maternelles.....	P43
B. Caractéristiques de la grossesse et déroulement de l'accouchement.....	P44
II. ETIOLOGIE DE L'HPP.....	P46
III. PRISE EN CHARGE DE L'HPP.....	P47
IV. PRISE EN CHARGE TRANSFUSIONNELLE.....	P49
V. DETERMINANTS DE LA TRANSFUSION DE CGR.....	P52
<b><u>DISCUSSION</u></b> .....	P57
<b><u>CONCLUSION</u></b> .....	P63
<b><u>ANNEXES</u></b> .....	P64
<b><u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u></b> .....	P66
<b><u>SERMENT D'HIPPOCRATE</u></b> .....	P69
<b><u>IMPRIMATUR</u></b> .....	P70



# DETERMINANTS DE LA TRANSFUSION DE PRODUITS SANGUINS LABILES DANS LES HEMORRAGIES DU POST PARTUM SEVERES

---

**INTRODUCTION :** L'hémorragie du post partum est la complication la plus fréquente de l'accouchement et représente la principale cause évitable de décès maternel. La transfusion sanguine de produits sanguins labiles constitue un élément essentiel de la prise en charge des hémorragies sévères. Bien que des recommandations pour la transfusion de PSL soient régulièrement émises, il existe des différences de prise en charge selon les contextes et les équipes médicales. Ces discordances ne semblent pas toutes s'expliquer par la seule diversité des situations cliniques. Cette hétérogénéité des pratiques expose potentiellement certaines patientes aux risques liés au retard de la transfusion. L'objectif principal de notre étude était d'identifier les principaux déterminants cliniques et biologiques associés à la prescription de transfusion de concentrés de globules rouges chez les patientes présentant une hémorragie du post partum sévère supérieure à 1000 mL.

**MATERIEL ET METHODES :** Il s'agissait d'une étude rétrospective mono-centrique, à visée descriptive et analytique. Notre population était composée de 200 patientes et incluait toutes les patientes ayant présenté une hémorragie du post partum sévère supérieure à 1000 mL, dans une maternité de niveau III (Centre Inter Communal de Créteil) du 23/11/2018 au 31/12/2020. Les dossiers obstétricaux, anesthésistes, transfusionnels et les bilans biologiques avaient été consultés par le même opérateur, afin de recueillir les principaux éléments de prise en charge de l'HPP ainsi que la prise en charge transfusionnelle à la phase aiguë de l'HPP (12 premières heures).

**RESULTATS :** 64 HPP sévères s'étaient produites lors d'un accouchement par les voies naturelles et 136 lors d'une césarienne. L'atonie utérine était la principale étiologie responsable de 45% des cas. Les complications chirurgicales étaient responsables de 25% des cas d'HPP, les troubles d'insertion placentaire de 8,5% des cas, l'HRP de 4% des cas et la rupture utérine de 3% des cas. Le sulprostone avait été utilisé dans 72 % des cas, et le ballonnet de tamponnement endo-utérin dans 16,5% des cas. Une ligature des artères hypogastriques avait été réalisée dans 18,5% des cas et une hystérectomie d'hémostase dans 2,5% des cas. Le taux de transfusion était de 32,5% pour les CGR, de 27% pour les PFC, de 12% pour le fibrinogène, et 5% pour les CPA. Une hémoglobine avant travail <10 g/dL, certaines étiologies comme l'HRP ou la rupture utérine, un débit de saignement à 15 minutes de la prise en charge  $\geq$  1000 mL, l'utilisation de ballonnet de tamponnement endo utérin et la ligatures des artères hypogastriques étaient associés à la prescription de transfusion de CGR durant la prise en charge de l'HPP sévère avec saignement supérieur à 1000 mL. Après ajustement sur les pertes sanguines totales, il restait comme facteurs de risques indépendants de prescription de transfusion de CGR, l'hémoglobine avant travail <10 g/dL (OR : 5,24 [1,8-15,7%],  $p=0,002$ ), la rupture utérine (OR :14,7 [1,53-345],  $p=0,035$ ) et l'HRP (OR :16,5 [1,97-352],  $p=0,020$ ).

**CONCLUSIONS :** Le volume total du saignement est une donnée non disponible pour les équipes médicales à la phase aiguë de l'HPP. Le taux d'hémoglobine de départ, l'étiologie de l'HPP et le débit du saignement sont des facteurs associés à la prise de décision de transfusion en CG pendant les 12 premières heures de la prise en charge. L'hétérogénéité de ces facteurs peuvent expliquer les disparités de politiques transfusionnelles au sein du même centre indépendamment du volume total de saignement.

# DETERMINANTS OF LABILE BLOOD PRODUCT TRANSFUSION IN SEVERE POSTPARTUM HEMORRHAGE

**INTRODUCTION:** Postpartum hemorrhage is the most common complication of childbirth and is the leading preventable cause of maternal death. Blood transfusion of labile blood products is an essential component of the management of severe hemorrhage. Although recommendations for the transfusion of LRBP are regularly issued, there are differences in management depending on the context and the medical teams. These discrepancies do not all seem to be explained by the diversity of clinical situations alone. This heterogeneity of practices potentially exposes some patients to risks related to delayed transfusion. The main objective of our study was to identify the main clinical and biological determinants associated with the prescription of red blood cell transfusion in patients with severe postpartum hemorrhage greater than 1000 mL.

**MATERIALS AND METHODS:** This was a retrospective study with descriptive and analytical aims. Our population consisted of 200 patients and included all patients who presented with severe postpartum hemorrhage greater than 1000 mL, in a level III maternity hospital (Centre Inter Communal de Créteil) from 11/23/2018 to 12/31/02. Obstetrical, anesthesiologist, transfusion and biological records had been consulted by the same operator, in order to collect the main elements of PPH management as well as transfusion management in the acute phase of PPH (first 12 hours).

**RESULTS:** 64 severe PPH occurred during natural delivery and 136 during cesarean delivery. Uterine atony was the main etiology responsible for 45% of cases. Surgical complications were responsible for 25% of cases, placental insertion disorders for 8.5% of cases, HRP for 4% of cases, and uterine rupture for 3% of cases. Sulprostone was used in 72% of cases, and the endo-uterine balloon in 16.5% of cases. Ligation of the hypogastric arteries was performed in 18.5% of cases and hemostasis hysterectomy in 2.5% of cases. The transfusion rate was 32.5% for CGR, 27% for PFC, 12% for fibrinogen, and 5% for CPA. Pre-labor hemoglobin <10 g/dL, etiologies such as HRP or uterine rupture, bleeding rate at 15 minutes of management >1000 mL, use of endo uterine balloon tamponade, and hypogastric artery ligation were associated with the prescription of red blood cell transfusion during management of severe PPH with bleeding greater than 1000 mL. After adjustment for total blood loss, pre-labor hemoglobin <10 g/dL (OR: 5.24 [1.8-15.7%], p=0.002), uterine rupture (OR:14.7 [1.53-345], p=0.035), and HRP (OR:16.5 [1.97-352], p=0.020) remained as independent risk factors for CGR transfusion.

**CONCLUSIONS:** Total bleeding volume is an unavailable data by medical teams in the acute phase of PPH. Pre-labor hemoglobin, PPH etiology, and bleeding rate are factors associated with CGR transfusion decision making during the first 12 hours of management. The heterogeneity of these factors may explain the disparities in transfusion policies within the same center regardless of total bleeding volume.

## LISTE DES ABREVIATIONS

**ANSM** : Agence national de sécurité des médicaments

**CGR** : Culots globules rouges

**CIVD** : Coagulation intra veineuse disséminée

**CNGOF**: French College of Gynaecologists and Obstetricians

**CPA** : Concentrés de plaquettes d'aphérèse

**HAS** : Haute autorité de santé

**Hb** : Hémoglobine

**HELLP syndrome**: Hemolysis, Elevated liver enzymes and Low platelets

**HLA**: Human Leucocyte Antigen

**HPA**: Human Platelet Antigen

**HPP** : Hémorragie du post partum

**LBAH** : Ligature bilatérale des artères hypogastriques

**LBAU** : Ligature bilatérale des artères utérines

**NFS** : Numération formule sanguine

**PAM** : Pression artérielle Moyenne

**PAS** : Pression artérielle systolique

**PFC** : Plasma frais congelé

**PSL**: Produits sanguins labiles

**RAI** : Recherche d'anticorps irréguliers

**SDRA** : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

**SFAR**: French Society of Anesthesiology and Intensive Care

**TACO**: Transfusion associated circulatory overload

**TP**: Taux de pro-thrombine

**TRALI**: Transfusion related acute lung injury

**VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine

**VHB** : Virus de l'hépatite B

**VHC** : Virus de l'hépatite C

# **INTRODUCTION**

## **I. DEFINITION ET INCIDENCE**

L'hémorragie du post partum (HPP) est définie comme une perte sanguine  $\geq$  à 500 mL dans les 24h après l'accouchement, et l'HPP sévère comme une perte sanguine  $\geq$  à 1000 mL (1).

La mesure exacte de la perte sanguine est souvent difficile en pratique clinique car elle peut être faussée, en excès par une contamination par le liquide amniotique, ou au contraire sous-évaluée par une perte de sang sur le sol ou dans les compresses utilisées.

Un sac de recueil sous fessier, gradué, est un moyen rapide de diagnostiquer avec précision les hémorragies de la délivrance. Il permet une estimation visuelle quantitative et objective des pertes sanguines à l'accouchement. L'utilisation de ces poches de recueil en salle de naissance est recommandée bien qu'elle ne réduise pas l'incidence des HPP sévères (2).

L'incidence de l'HPP rapportée dans la littérature est très variable. Cette variabilité s'explique par l'hétérogénéité des caractéristiques des populations étudiées et aux pratiques de prévention de l'HPP. Malgré cette hétérogénéité, une revue systématique de la littérature regroupant 123 bases de données entre 1994 et 2008 estime l'incidence à 10,8% pour les HPP non sévères et autour de 2,8% pour les HPP sévères (3), en faisant la complication la plus fréquente de l'accouchement.

## **II. CONSEQUENCES MATERNELLES DE L'HPP**

### **A. Mortalité maternelle**

L'incidence de la mortalité maternelle par hémorragie obstétricale est en diminution en France, mais reste encore aujourd'hui de 1 décès/ 100 000 naissances vivantes selon le dernier rapport de l'INSERM de l'Enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles (ENCMM) de 2013 à 2015 (4). Longtemps considérée comme la principale cause de mortalité maternelle (5) (6), ce nouveau rapport place les hémorragies obstétricales en deuxième place de causes directes de mortalité maternelles après l'embolie amniotique, avec une fréquence de 8,4% (Annexe 1).

Selon ce rapport, bien que la fréquence des décès maternels par hémorragie est diminuée, 88,9% de ces derniers restent considérés comme évitables (Annexe 2).

A cause de cette large proportion de décès évitable, associée à des soins non optimaux, la mortalité maternelle par hémorragie obstétricale a été proposée comme marqueur de qualité des soins en obstétrique (7).

## **B. Morbidité maternelle**

L'hémorragie du post partum représente la principale composante de la morbidité maternelle sévère à cause de ces conséquences graves.

Des troubles hémostatiques peuvent compliquer l'HPP avec notamment apparition d'une coagulopathie de consommation (CIVD). La fréquence exacte de ce syndrome est difficile à préciser puisque dans un grand nombre de cas la seule manifestation est biologique et transitoire. La CIVD est définie par la présence de D- dimères augmentés associé à la présence d'un critère majeur parmi : plaquettes  $\leq 50 \text{ } 10^3/\text{mm}^3$  ou TP  $< 50\%$  ou par la présence de 2 critères mineurs parmi : plaquettes  $> 50$  et  $\leq 100 \text{ } 10^3/\text{mm}^3$  ou TP  $\geq 50$  et  $< 65\%$  ou taux de fibrinogène  $\leq 1 \text{ g/L}$ .

L'HPP est la principale cause d'admission en service de réanimation pendant ou au décours de la grossesse (8).

En cas d'HPP sévère non contrôlée, le recours à une hystérectomie d'hémostase est estimé en France avec une incidence de 5/10 000 accouchements soit environ 1% des HPP (9).

De plus, Le risque thromboembolique dans le post partum est augmenté en cas d'HPP (10). Enfin, il existe une exposition aux risques infectieux et immunologiques de la transfusion, dont l'incidence est estimée autour de 7,5% pour les hémorragies du post partum (11).

L'HPP sévère avec choc hémorragique peut être responsable du syndrome de Sheehan (Il s'agit d'une nécrose de l'hypophyse survenant dans le post partum suite à l'accouchement hémorragique, réalisant un tableau d'insuffisance antéhypophysaire dans un délai moyen de 6 à 10 ans), dont l'incidence reste rare dans les pays développés estimée à 5/100 000 femmes (12).

## **C. Conséquences secondaires**

Le principal risque pour les grossesses ultérieures est la récurrence de l'HPP qui est majoré et multiplié par 3 en cas d'antécédents d'HPP (RR 2,9 à 3,1 ; IC 95%), et augmente de manière croissante avec le nombre d'antécédents d'HPP (13).

Il existe également à plus long terme, une répercussion psychologique avec notamment un vécu douloureux de l'accouchement et du post partum chez certaines femmes.

## **III. ETIOLOGIES**

L'atonie utérine est la principale cause d'HPP responsable de 50 à 80 % des HPP quelle que soit la voie d'accouchement (14).

Cette proportion est vraisemblablement surestimée dans les études réalisées sur bases de données hospitalières pour des raisons de codage englobant également les HPP dont la

cause n'est pas clairement identifiée. Elle est la conséquence d'une mauvaise hémostasie mécanique avec un défaut de contractilité du muscle utérin autour du lit placentaire et des vaisseaux entraînant une mauvaise occlusion des artères et par conséquent un saignement persistant abondant. L'atonie utérine peut également être secondaire en cas d'HPP prolongée, quelle que soit la cause.

La rétention placentaire est la 2<sup>ème</sup> cause d'HPP avec une fréquence entre 10 à 30 %.

Les plaies par voies basses comprenant les déchirures périnéales, vaginales, ou cervicales, et par césarienne comprenant un saignement lié à l'hystérotomie ou au décollement vésico utérin représentent 15 à 20 % des HPP. Leur contribution est plus grande parmi les HPP sévères.

Parmi les autres étiologies moins fréquentes : on note la coagulopathie constitutionnelle ou acquise comme au cours d'une embolie amniotique, d'un HELLP syndrome, d'un Hématome rétro placentaire ou lors d'anomalies d'insertion placentaire (placenta praevia, accreta ou percreta), ou la rupture utérine.

#### **IV. FACTEURS DE RISQUES**

Il existe des facteurs de risques liés aux caractéristiques maternelles préexistant à la grossesse, ou liés à la grossesse, non modifiables.

Parmi ces derniers, les plus fréquemment rapportés sont les facteurs de risques d'atonie utérine tels que la grande multiparité, la surdistention utérine comme dans les grossesses multiples ou en cas de macrosomie fœtale ou d'hydramnios, le travail prolongé ou la chorioamniotite.

L'antécédent d'HPP est un des facteurs de risques le plus fortement associé mais peu prévalent. Le risque d'HPP est multiplié par trois en cas d'antécédent d'HPP (13).

Il existe également les facteurs de risques correspondant à des éléments de prise en charge du travail ou de l'accouchement et donc, potentiellement modifiables. Il est donc important de les prendre en compte, au cours de la gestion du travail, et d'évaluer la balance bénéfice risque.

Il existe une association entre l'administration d'ocytocine pendant le travail et la survenue d'une HPP (15), indépendamment des autres facteurs de risques, avec une relation dose dépendante, mais ces résultats sont issus d'études observationnelles qui ne permettent pas d'affirmer le lien de causalité entre l'exposition à l'ocytocine et la survenue d'une HPP.

L'accouchement par césarienne avant travail est associé à un risque augmenté d'HPP sévère par rapport à l'accouchement par voie basse spontané. Ce risque augmenterait encore de

55% en cas de césarienne en urgence au cours du travail, par rapport à la césarienne avant travail (16).

L'extraction instrumentale est également associée à une augmentation marquée du risque d'HPP multiplié par 2 par rapport à la voie basse spontanée, indépendamment de l'épisiotomie, qui elle aussi représente un facteur de risque significatif d'HPP (17).

Enfin, la durée totale du travail est un facteur de risque d'HPP, par l'atonie utérine qu'elle entraîne, favorisée par la fatigue musculaire du myomètre.

## **V. PREVENTION DES HPP ET DE LEURS MORBIDITES**

### **A. Prévention en anténatal des patientes à risque d'HPP**

Selon les dernières recommandations pour la pratique clinique de 2014 élaborées par le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) (1), il existe un certain nombre de lignes directrices afin de prévenir et réduire les conséquences de l'HPP.

Durant le suivi de grossesse, le lieu d'accouchement doit être discuté de façon multidisciplinaire en fonction des antécédents de la patiente, notamment en cas d'antécédents d'HPP sévères ou de pathologies de l'hémostase, et en fonction de la rapidité d'accès à des produits sanguins labiles.

Durant le suivi de grossesse, il est impératif de veiller à l'absence de carence martiale par des bilans de suivi de la grossesse réguliers. En cas d'anémie ferriprive de la grossesse, une supplémentation en fer est recommandée en vue de prévenir une anémie sévère dans le cas où une HPP surviendrait durant l'accouchement. L'objectif est de maintenir le taux d'hémoglobine au-dessus de 11 g/dL. La supplémentation en fer peut être réalisée par voie orale ou intraveineuse.

Il est nécessaire de prévoir durant les différentes consultations prénatales, la prescription des analyses biologiques nécessaires à la sécurité transfusionnelle. Un typage érythrocytaire avec un phénotypage complet ABO, Rhésus et Kell doit être réalisé lors du premier examen prénatal puis confirmé par une deuxième détermination du groupe sanguin lors du 8<sup>ème</sup> ou 9<sup>ème</sup> mois de grossesse. La réalisation d'une recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) est également nécessaire en début de grossesse, et également rechercher en fin de grossesse au 6<sup>ème</sup> mois ainsi qu'au 8<sup>ème</sup> mois, et des RAI de moins de 72h doivent être disponibles lors du passage en salle de naissance ou en cas de césarienne.

### **B. Prévention de l'HPP durant la troisième phase du travail**

Il est recommandé de réaliser une prise en charge active, par délivrance dirigée avec l'administration préventive d'utérotonique par de l'ocytocine à la dose de 5 ou 10 UI par voie



intravasculaire (IV), ou intramusculaire (IM), au moment du dégagement des épaules en cas d'accouchement par les voies naturelles, ou après le clampage du cordon en cas de césarienne, afin de prévenir une potentielle HPP. Selon une méta analyse de 2019, la délivrance dirigée réduit le risque d'HPP (RR à 0,51 avec IC à 95% entre 0,37 et 0,72) (18). En cas de césarienne, un traitement d'entretien systématique par une perfusion IV d'oxytocine peut être entrepris pendant 2 heures, sans dépasser 10 UI/h afin de prévenir la survenue d'un relâchement utérin pouvant entraîner une HPP.

D'après l'étude TRAAP 1, essai multicentrique randomisé et contrôlé publié en 2018 dans le NEJM, l'utilisation d'acide Tranexamique n'est pas associé à une réduction du taux d'HPP quand administré de manière prophylactique en association à l'ocytocine prophylactique, en cas d'accouchements par les voies naturelles, mais son utilisation en cas d'HPP permet de réduire la mortalité associée à l'HPP (19). D'après l'étude TRAAP 2, essai multicentrique randomisé et contrôlé publié dans le NEJM en 2021 en cas d'accouchement par césarienne, l'administration d'acide Tranexamique de manière prophylactique, diminuerait l'incidence des HPP supérieure à 1000 mL et l'incidence des transfusions de CGR (20).

Dans l'étude TRACOR, l'incidence d'HPP n'était pas diminuée dans le groupe traction contrôlée du cordon par rapport au groupe d'expulsion spontanée du placenta avec un risque relatif de 0,95 (IC à 95% 0,79 à 1,15) (21). De ce fait en cas d'accouchement par voie basse, il n'est pas recommandé de réaliser un drainage systématique du cordon, ni de traction contrôlée du cordon, ni de massage utérin.

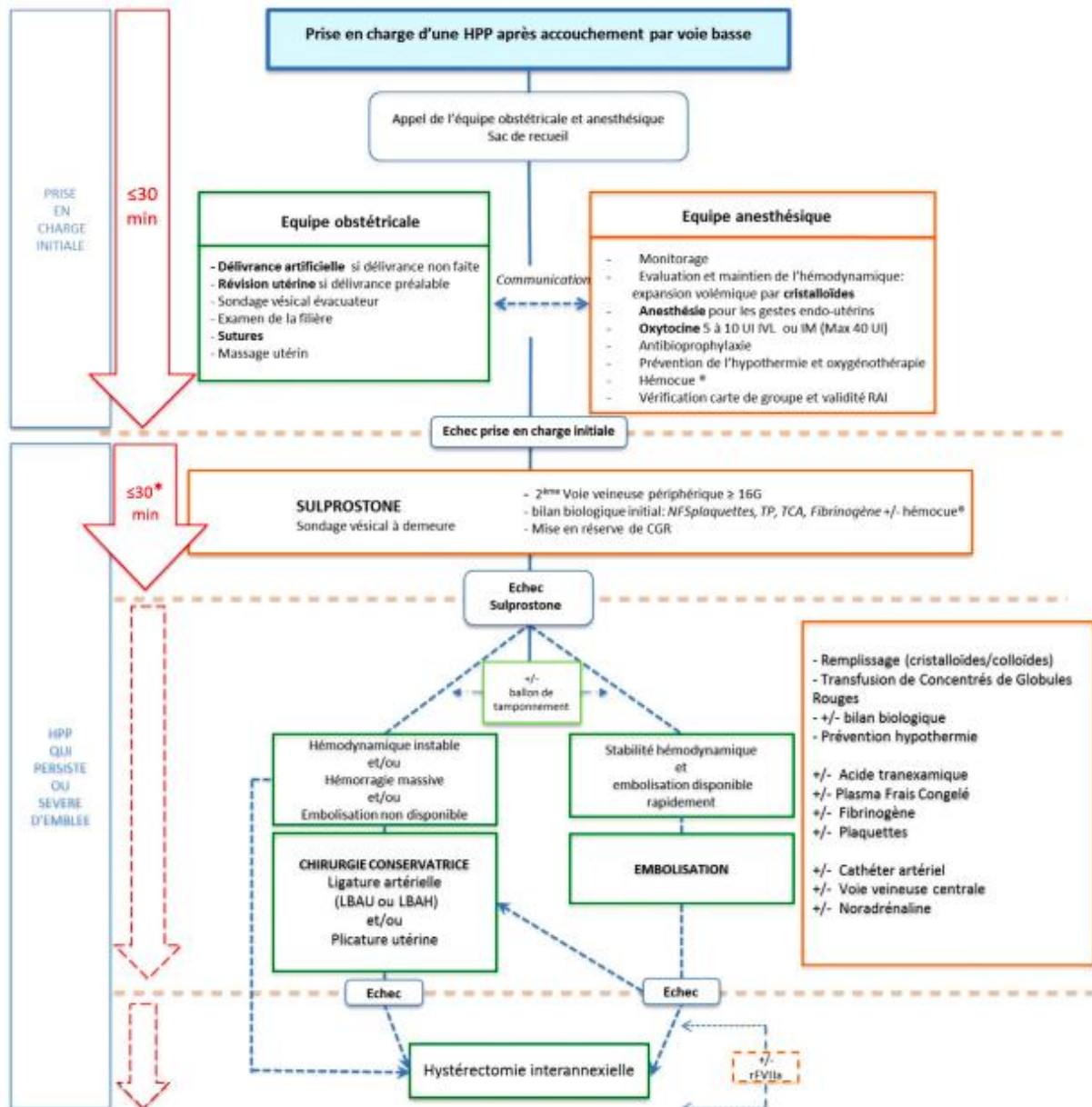
En cas de non délivrance, une délivrance artificielle doit être réalisée en l'absence de saignement entre 30 et 60 minutes après l'accouchement ou sans attendre ce délai en cas de saignement. Un examen systématique du placenta est réalisé, afin de diagnostiquer rapidement une rétention placentaire partielle, imposant la réalisation d'une révision utérine complémentaire.

Une surveillance rapprochée de la patiente pendant les 2 heures du post partum est réalisée en contrôlant ses constantes hémodynamiques, la tonicité utérine et les saignements vaginaux afin de dépister un potentiel début d'HPP.

## **VI. PRISE EN CHARGE DE L'HEMORRAGIE DU POST PARTUM**

Une prise en charge optimale dépend de la précocité du diagnostic et de la rapidité de la mise en action des différents acteurs (sage-femme, obstétricien, équipe anesthésique) qui doivent être appelés simultanément dès le diagnostic. La prise en charge est pluridisciplinaire et une bonne communication entre les membres de l'équipe soignante est primordiale. Le traitement associe une prise en charge anesthésique avec notamment la correction du choc

hémorragique et des troubles de l'hémostase, à des gestes obstétricaux, dont la rapidité va conditionner l'évolution du processus.



**Algorithme de prise en charge de l'hémorragie du post partum par voie basse -  
Recommandations pour la pratique clinique sur l'HPP - CNGOF 2014**

## A. Prise en charge anesthésique

### 1. *Prise en charge initiale*

Les missions de l'anesthésiste sont nombreuses :

- Il veille à ce qu'une anesthésie adéquate soit présente, afin de pouvoir réaliser les gestes thérapeutiques nécessaires par l'équipe obstétricale.

- Il assure la présence de voies d'abord veineuses permettant la perfusion d'utérotonique, le remplissage vasculaire, la transfusion de PSL, et la réalisation de bilans sanguins.
- Il veille à un monitoring des constantes et au maintien d'une hémodynamique par un remplissage vasculaire, et par la mise en place d'amines vasopressives si nécessaire.
- Il réalise une surveillance biologique régulière de la NFS et de l'hémostase.
- Il contacte la banque du sang en cas de besoin transfusionnel afin de maintenir une hémoglobine > 7g/dL, des plaquettes >50 G/L, et un taux de fibrinogène >1g/L (22).
- Il lutte contre l'hypothermie par un réchauffement adéquat de la patiente.

## **2. Prise en charge d'un choc hémorragique et maintien de la volémie**

On estime qu'au-dessus de 1000 mL de pertes sanguines, et donc en cas d'HPP sévère, l'état de choc s'installe, nécessitant la mise en place d'une expansion volémique avec des cristalloïdes ou des colloïdes (23).

Volume sanguin perdu	Pression artérielle	Symptômes	Degré du choc
10-15% (500-1000mL)	Normale	Palpitations, vertiges, tachycardie	Compensé
15-25% (1000-1500mL)	Chute modérée	Faiblesse, sueurs, tachycardie	Moyen
25-35% (1500-2000mL)	70-80 mmHg	Agitation, pâleur, oligurie	Modéré
35-45% (2000-3000mL)	50-70 mmHg	Collapsus, détresse respiratoire, anurie	Sévère

### **Choc hémorragique et pertes sanguines pendant la grossesse (24).**

L'objectif tensionnel se situe pour la PAM entre 60 et 80 mmHg ou pour la PAS entre 80 et 100 mmHg, afin de limiter l'effet délétère d'une expansion volémique trop vigoureuse, qui entrainerait une reprise hémorragique dépendante d'une pression artérielle trop haute, ainsi qu'une dilution progressive des composants de l'hémostase.

Dans l'étude WOMAN, essai contrôlé randomisé international, 59% des patientes de leur population, présentaient des signes d'instabilité hémodynamique durant l'HPP (25). Le recours à des vasopresseurs avec des sympathomimétiques indirects type Ephédrine et Néosynéphrine peut être nécessaire pour maintenir une hémodynamique correcte. Si malgré leurs utilisations conjointes à un remplissage vasculaire adapté, l'instabilité hémodynamique perdure, la Noradrénaline peut être mise en place.

### **3. Correction des troubles de la coagulation**

Associée à l'HPP non contrôlée et sévère, apparaissent des anomalies de l'hémostase, dont le plus fréquent est la coagulopathie de consommation ou coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Une fibrinolyse peut être associée.

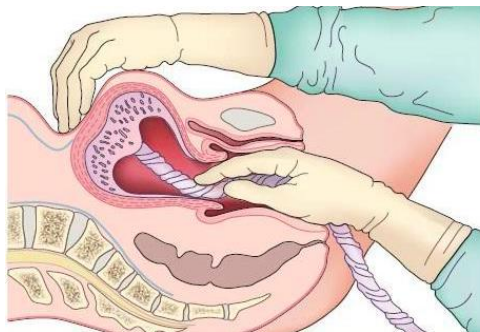
En présence d'une défibrination, les traitements spécifiques sont instaurés de manière répétée selon l'évolution (23) :

- Le fibrinogène (Clottagen®) est apporté si la concentration plasmatique  $< 1\text{g/L}$ .
- Le plasma frais congelé apportant les facteurs de coagulation consommés (V, VIII, I) et les inhibiteurs (antithrombine, protéine C, protéine S) dans le but de maintenir un taux de facteurs de coagulation de 30%.
- L'apport de plaquettes est justifié en cas de plaquettes inférieures à 50 G/L si le saignement persiste.
- L'activité fibrinolytique circulante est prise en charge par inhibiteur de la plasmine tel que l'acide Tranexamique type Exacyl®.

## **B. Prise en charge obstétricale**

### **1. Prise en charge initiale**

Après mise en place d'une sonde urinaire à demeure, un premier bilan étiologique est réalisé. Si la délivrance n'a pas encore eu lieu, le premier geste obstétrical est la réalisation d'une délivrance artificielle, alors que si elle a déjà eu lieu une révision utérine est réalisée afin de s'assurer de la vacuité utérine et de l'intégrité des parois utérines.



**Délivrance artificielle manuelle**

Un examen minutieux de la filière génitale sera réalisé sous valves afin de dépister des déchirures cervicales ou vaginales hémorragiques, qui seront le cas échéant suturées. Ces gestes sont suivis d'un massage utérin.

Une perfusion d'Ocytocine analogue synthétique post hypophysaire (Syntocinon®), sera mise en place avec une injection de 5 à 10 UI par voie intra veineuse lente ou intra musculaire suivie d'une perfusion d'entretien de 5 à 10 UI/h pendant 2 heures, avec une dose cumulée de 40 UI maximum.

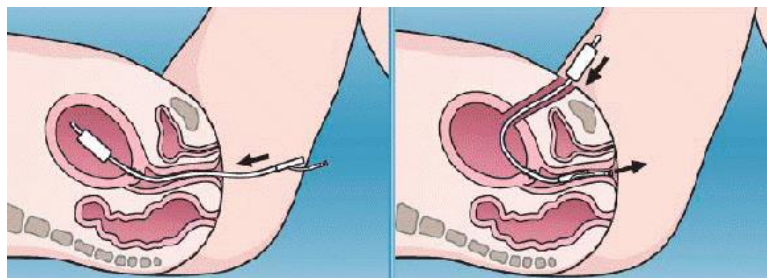
## 2. Hémorragies persistantes

Des mesures complémentaires de prise en charge doivent être entreprises devant une HPP persistante dans les 15 à 30 minutes suivant le diagnostic, ou avant ce délai en cas d'hémorragie sévère d'emblée ou de mauvaise tolérance hémodynamique.

Les agonistes du récepteur EP3 à la prostaglandine E2 ou sulprostone (Nalador®) peuvent être ajoutés à la prise en charge médicale en cas d'échec de l'oxytocine dans un délai de 30 minutes. Son efficacité est excellente autour de 89% d'arrêt des saignements ne nécessitant donc pas un geste hémostatique supplémentaire. Cette efficacité est d'autant plus importante que le sulprostone est administré précocement après le début de l'hémorragie. Un délai supérieur à 30 minutes entre le début de l'HPP et son administration serait associé à une augmentation du risque d'échec du traitement par 8,3 (26).

Un tamponnement intra utérin par ballonnet (Type Ballonnet de Bakri®) peut être mis en place en cas d'échec de traitements médicamenteux par sulprostone et avant le recours à une prise en charge chirurgicale ou une embolisation sélective des vaisseaux cervico-utérins. Son apport a été évalué dans plusieurs études. Une étude de cohorte prospective multi centrique a analysé l'efficacité du ballonnet de tamponnement intra utérin par l'absence de recourt à une embolisation ou intervention chirurgicale et retrouvait un taux de succès global de 83.2% et de 88.9% après accouchement voie basse et de 65.5% après césarienne (27). Une étude avant-après avait montré une diminution des procédures invasives (embolisation, interventions chirurgicales) après leur mise en place par voie basse mais pas après césarienne (28).

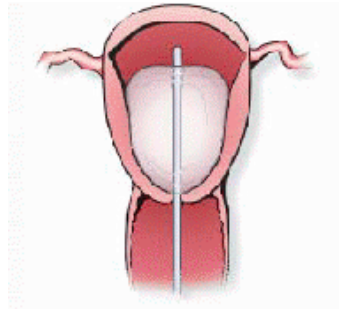
Une autre étude avant - après montrait également une diminution des interventions chirurgicales conservatrices mais pas de diminution du recours à l'embolisation (29).



**Mise en place Ballonnet de tamponnement endo utérin**

Par voie basse

par voie haute



**Ballonnet en place dans l'utérus**

### **3. Place de la radiologie interventionnelle par embolisation artérielle dans les HPP persistantes**

L'embolisation artérielle est indiquée en cas d'atonie utérine résistant aux utérotoniques, préférentiellement en cas d'accouchement par voie basse, en cas d'hémorragie cervico-vaginale, de thrombus vaginal ou de déchirure cervico-vaginale suturée ou non accessible à un geste chirurgical. Elle reste possible après échec des ligatures artérielles ou après une hystérectomie, même en cas de coagulopathie associée.

On procède à l'embolisation des deux artères utérines ou à défaut des troncs antérieurs des artères iliaques internes. Le taux d'arrêt de l'hémorragie après une première séance d'embolisation est de 73 à 100% et après une deuxième séance entre 85 et 100% (22).

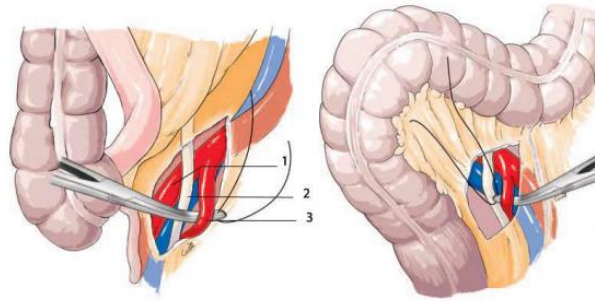
### **4. Place de la chirurgie dans les HPP persistantes**

Il n'existe pas d'étude comparative portant sur l'efficacité des différentes techniques chirurgicales, de ce fait aucune des techniques de chirurgie conservatrice n'est à privilégier plutôt qu'une autre. Plusieurs types de ligatures peuvent être réalisés.

La ligature bilatérale des artères utérines (LBAU) ou ligature bilatérale des artères hypogastriques (LBAH), auraient une efficacité rapportée de 60 à 70% (22) .

La ligature bilatérale des artères utérines a été décrite il y a 60 ans (30). C'est un geste simple, rapide, et est toujours réalisable avant de pratiquer une hystérectomie.

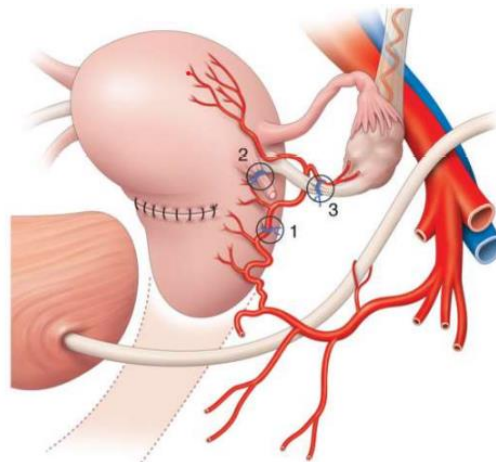
La ligature bilatérale des artères hypogastriques a été décrite il y a 50 ans (31). C'est un geste plus difficile associé à un risque de complications et de morbidité plus grande, dont la réalisation rapide semble être un facteur pronostique essentiel à la réussite de la technique (32).



**Ligature bilatérale des artères hypogastriques :**

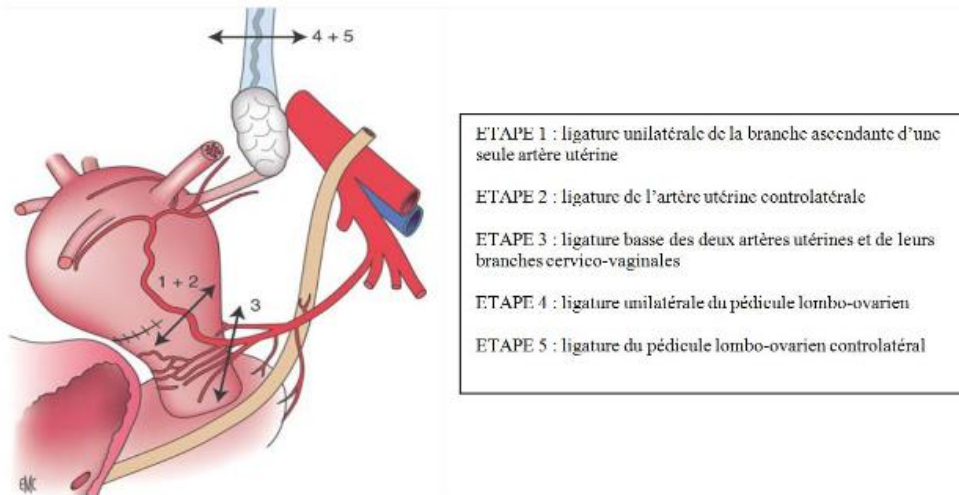
- 1- Artère iliaque externe, 2- Uretère, 3- Artère iliaque interne ou hypogastrique.

La triple ligature de Tsirulnikov est une technique proposée par Tsirulnikov en 1979 (33) qui consiste à compléter la ligature des Artères utérines par une ligature des artères utéro ovariennes et des artères du ligament rond. Le taux de succès rapporté par l'auteur est de 100% sur une série de 24 patientes. C'est une technique rapide, reproductible avec un faible risque de complications.



**Triple ligature de Tsirulnikov**

La ligature étagée ou « stepwise » est une technique pour laquelle une dévascularisation utérine progressive en plusieurs étapes est réalisée. Chaque étape n'est réalisée qu'en cas de persistance des saignements 10 minutes après chaque ligature.

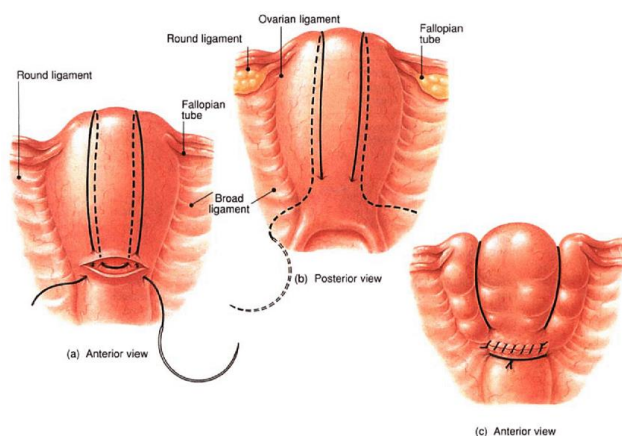


### **Ligature étagée de la vascularisation utérine ou « stepwise »**

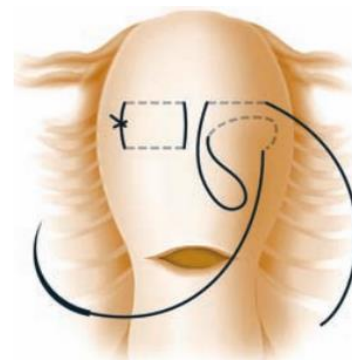
Il existe également des techniques de compressions ou de plicatures utérines dont l'efficacité serait autour de 75% (22). Aucune technique n'ayant montré une supériorité l'une par rapport à l'autre dans le traitement de l'HPP. Le principe étant d'assurer une hémostase utérine en comprimant le myomètre par des sutures transfixiantes.

La plicature utérine selon la technique de B-Lynch présentée par C. B-Lynch en 1997 présente un taux de succès de 100% sur sa série de 5 patientes (34). L'aide opératoire réalise une compression bi-manuelle de l'utérus pendant que l'opérateur réalise une suture avec du fil résorbable en bretelle médio-latérale autour du corps utérin.

Le capitonnage utérin par sutures multipoints en cadre selon la technique de Cho est une technique présentée par J. H. Cho en 2000 sur une série de 23 cas avec un taux de succès de 100% (35). On réalise plusieurs points transfixiants en réalisant une suture en cadre à travers les parois utérines antérieure et postérieure afin d'assurer une hémostase par compression.



**Plicature utérine selon B-Lynch**



**Capitonnage utérin selon Cho**



Enfin en dernier recours après échec des techniques pré-citées, ou en cas d'instabilité majeure de la patiente, on peut avoir recours à l'hystérectomie d'hémostase. Cette hystérectomie est le plus souvent inter ovarienne et sub-totale en laissant le col en place, afin de faciliter le geste chirurgical.

## **VII. PLACE DE LA TRANSFUSION DANS LES HPP**

### **A. État des lieux actuels et indication**

On estime dans la littérature le taux de transfusion de CGR des HPP <0,5% (36).

La stratégie transfusionnelle constitue un aspect essentiel de la prise en charge de l'hémorragie obstétricale afin de compenser la perte sanguine et maintenir l'oxygénation tissulaire, ainsi que pour traiter la coagulopathie associée.

Dans le cas d'une HPP massive d'emblée, ou survenant chez une patiente présentant une situation à haut risque de transfusion, la banque de sang doit être contactée rapidement une fois le diagnostic d'HPP posé. Il est recommandé que les maternités organisent les modalités d'approvisionnement et d'acheminement des produits sanguins labiles (PSL), pour que les délais d'obtention soient inférieurs à 30 minutes.

Selon les recommandations de 2014 du CNGOF en collaboration avec la SFAR, la prescription de CGR est envisagée principalement sur la base des signes cliniques de gravités de l'HPP, sans nécessairement attendre les résultats du laboratoire d'hématologie.

Actuellement, il n'existe pas de consensus concernant l'utilisation optimale des produits sanguins dans l'hémorragie obstétricale. Selon les recommandations du CNGOF de 2014 en collaboration avec la SFAR, sur la prise en charge des hémorragies du post partum, l'objectif est de maintenir une Hémoglobine (Hb) supérieure à 8 g/dL (22) afin de pouvoir prévenir une coagulopathie associée qui maintiendrait l'hémorragie dans un véritable cercle vicieux.

Selon les recommandations de l'HAS et de l'ANSM de 2014 sur la transfusion de CGR, le but de la transfusion, en cas de saignement actif, est de maintenir un taux d'hémoglobine compris entre 7 et 9 g/dL en prenant en compte la cinétique du saignement et son degré de gravité (37).

La notion de seuil transfusionnel est critiquée car la transfusion est une décision complexe, où intervient la concentration en hémoglobine, l'estimation de la vitesse de saignement, le terrain, notamment les réserves cardiaques et la tolérance clinique. Toutefois un seuil de l'ordre de 7 g/dL est généralement admis chez les sujets sans antécédents cardiovasculaires (accord professionnel) (38).

Au cours d'une hémorragie active, il est souhaitable de maintenir un taux de fibrinogène  $\geq 2$  g/L. L'importance du fibrinogène dans l'hémorragie obstétricale est fondamentale, c'est le seul marqueur biologique prédictif d'HPP sévère (39).

L'HAS recommande en cas de choc hémorragique ou de situation à risque hémorragique majeur, un ratio transfusionnel de PFC:CGR compris entre 1:2 et 1:1 afin de permettre une meilleure correction de la coagulopathie.

La transfusion de fibrinogène et de plasmas frais congelés (PFC) peut être administrés également sans attendre les résultats biologiques, en fonction de l'importance de l'hémorragie ou de la coagulopathie. Les recommandations de 2014 du CNGOF en association avec la SFAR, recommande d'anticiper la commande de concentrés plaquettaires afin de maintenir une numération plaquettaire  $> 50$  G/L (22).

La disponibilité facile et l'utilisation sûre des produits dérivés du sang dans les pays développés a entraîné une utilisation libérale de la transfusion sanguine

Cependant depuis les années 1970, on assiste à une baisse du nombre de transfusions de globules rouges en obstétrique. Dans une étude de cohorte menée dans 106 maternités françaises sur 2 ans et donc représentant 20% de tous les accouchements en France, on peut observer que la transfusion de CGR n'a été administrée qu'à la moitié des femmes avec une HPP et des taux d'hémoglobine  $< 7$ g/dL (11).

Il existe deux principaux risques liés à la stratégie transfusionnelle. Le premier est lié aux complications transfusionnelles qui a incité à réévaluer cette pratique en optimisant son utilisation, faisant alors apparaître un second risque lié au retard de la transfusion.

## **B. Effets indésirables de la transfusion**

L'incidence des effets indésirables déclarés au système d'hémovigilance du rapport de l'ANSM de 2019 suite à la transfusion de produits sanguins était de 164 pour 10 000 patients transfusés (40).

L'incidence réelle est sûrement plus importante encore en raison du non signalement de tous les effets secondaires.

### **1. Les complications de surcharge**

Lorsque la transfusion est trop rapide ou trop massive peut survenir une surcharge circulatoire responsable d'un œdème pulmonaire aigu de surcharge aussi connu sous le nom de Transfusion associated circulatory overload (TACO), première cause de décès transfusionnel en France, avec une incidence à 7/100 000 PSL transfusés (40). Cette complication peut donc

avoir des conséquences graves, notamment dans certaines situations obstétricales déjà à risque de surcharges comme la pré éclampsie ou lors du troisième trimestre de grossesse.

## **2. Les effets indésirables immunologiques**

La complication la plus fréquente qui représente 46 % des complications déclarées à l'ANSM (40) est l'apparition d'un allo-anticorps dépisté par la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI). Les systèmes antigéniques érythrocytaires à partir desquels les receveurs peuvent développer des allo anticorps en dehors du système ABO sont multiples. Le pouvoir d'immunogénicité des antigènes est variable, et la probabilité de fabrication des anticorps irréguliers dépend également de l'immunocompétence du receveur et les pratiques transfusionnelles comme les transfusions itératives. En cas de conflit immunologique entre les antigènes des hématies transfusées et les anticorps irréguliers du receveur, il est possible d'observer une hémolyse extravasculaire, en général retardée de 5 à 7 jours, et souvent peu sévère se traduisant par un ictère retardé ou une transfusion inefficace. Afin de prévenir l'allo-immunisation, la transfusion est phénotypée Rh KEL1 chez les femmes de la naissance jusqu'à la fin de la période procréatrice, et en cas d'antécédents d'allo-immunisation antérieur, le phénotype est étendu et une épreuve de compatibilité est réalisée.

Les réactions allergiques représentent la deuxième complication la plus fréquente de la transfusion sanguine avec une incidence de 20,3 pour 100 000 PSL et dont la symptomatologie peut être variable allant du simple urticaire au choc anaphylactique (40).

Les réactions fébriles non hémolytiques représentent la troisième complication la plus fréquente avec une incidence de 17 pour 100 000 transfusés par an, représentant en France 22,6 % des complications de la transfusion déclarées à l'ANSM (40). Incidence probablement sous-estimée en raison de la sous déclaration habituelle des accidents mineurs de la transfusion. Cliniquement elles se manifestent par un syndrome frissons hyperthermie survenant durant la transfusion et la symptomatologie disparaît spontanément en 2 à 3 heures même en l'absence de traitement symptomatique.

Des incompatibilités immunologiques non érythrocytaires avec d'autres systèmes antigéniques comme le système spécifique des plaquettes dénommé Human Platelet Antigen (HPA), ou celui des Human Leucocyte Antigen (HLA) existent. Depuis l'obligation de la déleucocytation des CGR, ces incompatibilités immunologiques non érythrocytaires s'observent surtout après transfusion de concentrés plaquettaires à des malades immunisés. Le TRALI (Transfusion related acute lung injury) est une complication plus rare, dont l'incidence est estimée à 0,53 pour 100 000 PSL selon l'ANSM (40). Il s'agit d'un œdème pulmonaire lésionnel survenant dans les 6 heures après la fin d'une transfusion et entraînant une symptomatologie respiratoire à type de dyspnée, tachypnée, cyanose et expectoration mousseuse, et pouvant évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Les incompatibilités immunologiques de type ABO, devenues rares en France sont estimées à 7 pour 100 000 PSL transfusés, et sont le plus souvent dues à une erreur humaine avec une méconnaissance des procédures transfusionnelles (40). Elles sont évitées par une vérification ultime au lit du malade. Ces incompatibilités peuvent aboutir à un accident hémolytique aigu potentiellement mortel, se manifestant cliniquement par un malaise avec oppression thoracique, dyspnée auxquels peuvent s'ajouter des douleurs lombaires et un état de choc hémodynamique, ainsi que des signes hémorragiques témoignant d'une coagulation intravasculaire disséminée.

D'autres effets secondaires plus rares mais grave existent comme le purpura post transfusionnel immunologique se manifestant par une thrombopénie sévère, estimée à 1 cas pour 1 million de PSL transfusés, avec un taux de décès entre 5 à 10%, ou la réaction du greffon contre l'hôte, complication très rare, mais dont le taux de mortalité est de 90%.

### **3. Complications infectieuses de la transfusion**

La transmission virale de virus connus (VHB, VHC, VIH) est devenue extrêmement rare en raison d'un dépistage systématique. Il existe aussi un risque de transmissions de virus encore méconnus ou d'agents transmissibles non conventionnels (exemple : prions) dont le risque est encore difficile à apprécier.

Les infections bactériennes peuvent avoir lieu, bien que de plus en plus rare par contamination du produit transfusé et sont alors responsables d'un choc endotoxinique ou septique pouvant être létale.

La transmission d'une parasitose est rarissime en France.

## **VIII. RATIONNEL SCIENTIFIQUE DE L'ETUDE ET OBJECTIFS**

L'HPP reste une cause majeure de mortalité maternelle dans le monde. En comparaison aux autres causes de mort maternelle, l'HPP semble être le seul domaine où une intervention opportune et appropriée peut faire la plus grande différence en termes de diminution potentielle de mortalité maternelle.

Une prise en charge adaptée semble alors déterminante afin de permettre un contrôle rapide des saignements. Les procédures obstétricales, chirurgicales et radiologiques jouent un rôle central et sont au centre des lignes directrices et des programmes visant à améliorer la prise en charge de l'HPP. Les pratiques de soins intensifs constituent également une composante essentielle de la prise en charge de l'HPP, et sont susceptibles d'influencer l'issue maternelle, en particulier dans les cas les plus graves. Ces objectifs principaux sont la réanimation rapide avec contrôle hémodynamique par remplacement volémique et vasopresseurs si nécessaire,

la restauration de l'apport d'oxygène aux tissus ainsi que la correction des troubles biologiques par la transfusion de PSL.

Cependant la prise de conscience actuelle des complications transfusionnelles a incité à réévaluer les pratiques transfusionnelles. Devant les complications potentielles de la transfusion massive, ainsi que la morbidité induite par celle-ci, la communauté scientifique tend de plus en plus à optimiser au maximum les transfusions de PSL. Certains auteurs ont introduit une politique transfusionnelle restrictive en abaissant le seuil de déclenchement de la transfusion de concentrés de culots globulaires, du fait des risques potentiels de la transfusion.

Bien que des recommandations pour la transfusion de PSL soient régulièrement émises, il existe des différences de prise en charge selon les contextes et les équipes médicales. Une grande variation de pratique des transfusions sanguines est observée durant la prise en charge hémorragique (41). Il est impossible de produire des recommandations transfusionnelles au cours de l'HPP trop dirigiste, car les situations cliniques en obstétrique sont hétérogènes, et le type et organisation des structures de naissance en France très variable. Néanmoins cette disparité des pratiques ne semble pas s'expliquer par la seule diversité des situations cliniques.

Dans une étude rétrospective reprenant des cas de décès maternels par HPP en France entre 2000 et 2003, on observe souvent une transfusion insuffisante, et un retard d'administration entre le diagnostic de l'HPP et le début de la transfusion (42), rappelant toute la gravité d'une prise en charge transfusionnelle inadéquat.

Une étude allemande de 2020 a cherché à évaluer quels étaient les facteurs de risques associés à la probabilité de transfusion dans les hémorragies du post partum aiguë sévères (43). Leurs résultats montrent un risque augmenté de transfusion en cas d'accouchement en dehors de l'hôpital, ou en cas d'hémorragie survenant 3 heures après l'accouchement, en cas de césarienne et en cas d'étiologies de l'HPP autre que l'atonie utérine. Les facteurs hémodynamiques tels que la pression artérielle systolique ou les signes cliniques d'instabilité hémodynamique et les pertes sanguines estimées étaient également associés à une probabilité accrue de transfusion.

L'objectif principal de notre étude était d'identifier les principaux déterminants cliniques et biologiques associés à la prescription de transfusion de concentrés de globules rouges (CGR) à la phase aiguë de la prise en charge, chez les patientes présentant une hémorragie du post partum sévère supérieure à 1000 mL. Avec comme hypothèse qu'un taux d'hémoglobine bas avant travail, une mauvaise tolérance hémodynamique nécessitant des amines vasopressives, le volume de pertes sanguines, le débit du saignement, les gestes chirurgicaux

hémostatiques, ainsi que certaines étiologies graves de l'hémorragie du post partum, semblaient guider les pratiques transfusionnelles chez les patientes souffrant d'HPP.

Les objectifs secondaires étaient de décrire la prise en charge transfusionnelle en produits sanguins labiles réalisée, afin d'évaluer la conformité aux recommandations nationales.

## **MATERIEL ET METHODES**

## **I. TYPE D'ETUDE**

Il s'agissait d'une étude rétrospective et uni-centrique. L'étude s'était intéressée à toutes les parturientes du 23/11/2018 au 31/12/2020 inclus (25 mois), ayant présenté une hémorragie du post partum immédiate et sévère supérieure à 1000 mL, dans une maternité de type III (Centre Inter Communal de Créteil) universitaire non équipée de centre de radiologie interventionnelle sur site. Les patientes ont été sélectionnées et incluses dans l'étude grâce aux bases de données informatique APPROACH® et Orbis®. L'analyse rétrospective de tous les dossiers a été réalisée par la même personne. Nous avons dans un premier temps décrit dans notre population, la prise en charge de l'HPP, ainsi que la prise en charge transfusionnelle réalisée à la phase aiguë (<12 heures) de la prise en charge de l'HPP.

Nous avons décrit quelles étaient les étiologies des HPP dans notre population, ainsi que les volumes totaux de saignement et les gestes thérapeutiques réalisés. Nous avons également décrit la prise en charge transfusionnelle à la phase aiguë de la prise en charge (<12 heures) en cas d'HPP sévère supérieure à 1000 mL, notamment le taux de transfusion dans notre population, le taux d'Hémoglobine moyen en cas de transfusion, ainsi que le nombre de CGR moyen transfusés, et avons cherché à évaluer la conformité de notre prise en charge transfusionnelle par rapport aux recommandations nationales. Nous avons également décrit la transfusion des autres PSL notamment de PFC, fibrinogène et CPA et enfin décrit le rapport PFC/CGR.

Dans un deuxième temps nous avons cherché à répondre à l'objectif principal de notre étude qui était d'identifier les principaux déterminants cliniques et biologiques associés à la prescription de transfusion de concentrés de globules rouges (CGR) chez les patientes présentant une hémorragie du post partum sévère supérieure à 1000 mL à la phase aiguë (<12 heures) de la prise en charge de l'HPP. Pour répondre à l'objectif principal de ce travail, nous avons recherché s'il existait une association significative entre la transfusion de CGR à la phase aiguë et différents critères cliniques et biologiques, afin de permettre de mettre en lumière les éléments décisionnels dans la stratégie de transfusion de nos patientes.

## **II. CRITERES D'INCLUSION**

Toutes patientes ayant présenté un saignement supérieur ou égal à 1000 mL durant les 24 heures suivant l'accouchement avaient été incluses.

La population d'étude contenait un effectif total de 200 patientes.



### **III. RECUEIL DES DONNEES**

Pour répondre aux objectifs de l'étude ont été utilisés pour le recueil des données :

- Les dossiers médicaux obstétricaux informatisés sur le logiciel Orbis ®, permettant d'obtenir les principales données démographiques des patientes et principales caractéristiques de la grossesse. Les éléments de prise en charge obstétricaux durant le travail y étaient également recueillis.

Nous y avons cherché la cause retenue de l'hémorragie du post partum, ainsi que les principaux éléments de prise en charge obstétricaux, une fois le diagnostic posé.

Le volume total du saignement ainsi que la vitesse du saignement, à savoir le volume de saignement notifié par tranche horaire de 15 minutes, y étaient également relevés.

- Les dossiers anesthésiques informatisés sur le logiciel Diane ® étaient utilisés pour le recueil des prescriptions de médicaments, notamment l'utilisation d'amines vasopressives et produits sanguins labiles administrés durant la prise en charge de l'hémorragie du post partum.

La vérification de la concordance avec le dossier obstétrical avait été réalisée pour le volume du saignement, la vitesse du saignement ainsi que pour la prescription de CGR.

- Les résultats des bilans biologiques réalisés durant le suivi de grossesse, durant la prise en charge de l'hémorragie du post partum, et durant le post partum étaient également relevés sur le site informatisé de l'hôpital, où sont accessibles tous les bilans prélevés à l'hôpital.

Les données recueillies ont été analysées de manière anonyme.

Une déclaration auprès de la commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL) a été réalisée afin de déclarer que le traitement des données était conforme aux règles énoncées dans le cadre du texte de référence MR-4 : Recherches n'impliquant pas la personne humaine dans le cadre d'études et évaluations dans le domaine de la santé.

### **IV. TESTS STATISTIQUES**

Les résultats des tests statistiques ont été obtenus grâce aux logiciels Excel ® , StatView ® et R studio ®.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques était de 0,05.

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme de moyenne (+/- écart-type) ou médiane (écart interquartile) et ceux des variables qualitatives exprimés en pourcentage.

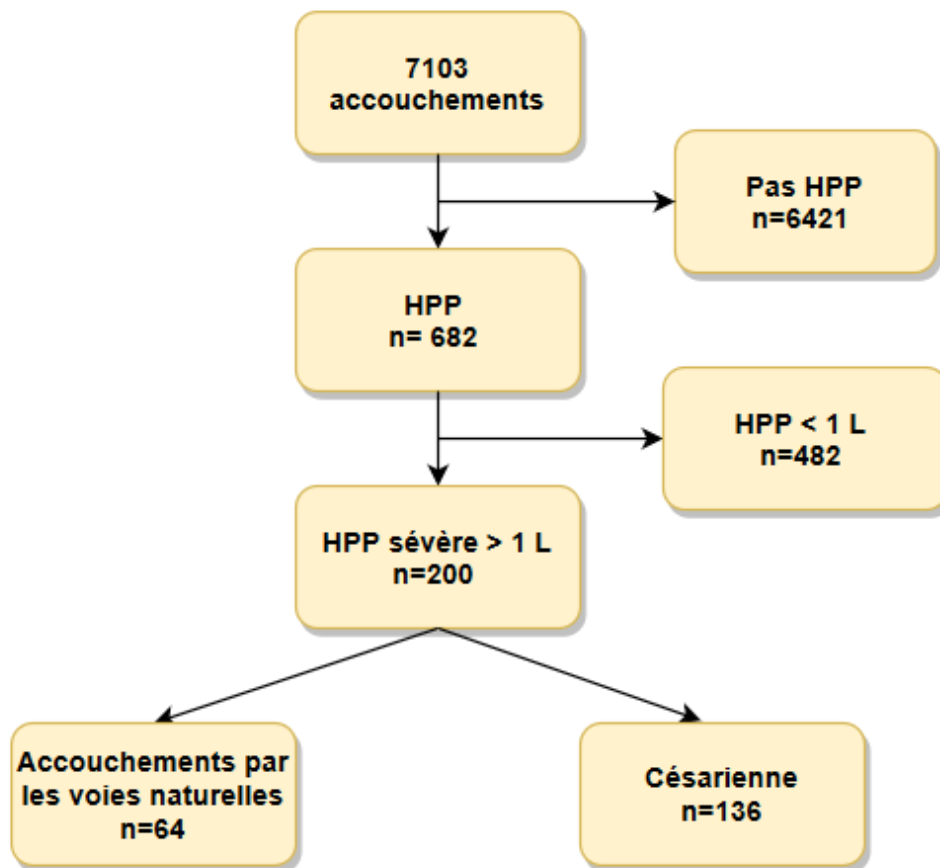
Les comparaisons de variables qualitatives entre deux groupes ont été réalisées par des tests Chi2 et les comparaisons de distributions des variables quantitatives par des tests de Student ou Fisher selon le cas.

# RESULTATS

## I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

Sur la période donnée, il y avait eu 7103 accouchements, dont 682 compliqués d'HPP soit une incidence de 96 cas pour 1000 accouchements (9,6%). Parmi les accouchements compliqués d'HPP, 200 avaient eu un volume total de saignement supérieur à 1000 mL et donc définissaient notre population d'étude, soit une incidence de 28 cas pour 1000 accouchements (2,8%).

Parmi les accouchements compliqués d'HPP sévère supérieure à 1000 mL : 64 cas s'étaient produits lors d'un accouchement par les voies naturelles et 136 cas s'étaient produits lors d'un accouchement par césarienne (Figure 1).



**Figure 1 : Diagramme de flux**

### A. Caractéristiques maternelles

Notre population d'étude était principalement composée de patientes d'âge supérieur à 31 ans et il s'agissait principalement de patientes multipares (128/200 [64%]).

11% des patientes avaient un antécédent d'hémorragie du post partum (22/200) et 11,2 % avaient un antécédent transfusionnel (20/178). Il y avait 28,5% d'antécédent de césarienne (57/200) (Tableau I).

**Tableau I : Caractéristiques de la population**

<b>Age</b>	
<b>Moyenne</b> : années (écart-type)	33,73 ( $\pm$ 5,70)
<b>18 à 30 ans</b> : n (%)	58/200 (29)
<b>31 à 45 ans</b> : n (%)	138/200 (69)
<b>&gt;45 ans</b> : n (%)	4/200 (2)
<b>IMC*</b>	
<b>Moyenne</b> : IMC (écart-type)	26,44 ( $\pm$ 5,45)
<b>IMC &lt; 20</b> : n (%)	18/187 (9,6)
<b>IMC 20 - 25</b> : n (%)	57/187 (30,5)
<b>IMC 25,1 – 29,9</b> : n (%)	66/187 (35,3)
<b>IMC <math>\geq</math> 30,1</b> : n (%)	46/187 (24,6)
<b>Gestité</b>	
<b>Nullipare</b> : n (%)	72/200 (36)
<b>Multipare</b> : n (%)	128/200 (64)
<b>ATCD d'utérus cicatriciel</b> : n (%)	57/200 (28,5)
<b>ATCD HPP</b> : n (%)	22/200 (11)
<b>ATCD transfusion</b> : n (%) **	20/178 (11,2)
<b>RAI positive</b> : n (%) ***	5/199 (2,5)
<b>Syndrome drépanocytaire majeur</b> : n (%)	4/200 (2)

IMC : indice de masse corporelle ; ATCD : antécédents ; HPP : hémorragie du post partum ; RAI : recherche d'agglutines irrégulières ; \*données recueillis pour 187 patientes \*\*données recueillis pour 178 patientes \*\*\* données recueillis pour 199 patientes

### **B. Caractéristiques de la grossesse et déroulement de l'accouchement**

82% des grossesses étaient des grossesses mono-fœtales (164/200) contre 17% de grossesses gémellaires (34/200). La majorité des hémorragies du post partum analysées dans notre population étaient des accouchements à terme, avec un terme moyen de 37,35 semaines d'aménorrhées ( $\pm$  3,89). La présentation obstétricale céphalique était majoritaire dans notre population, représentant 87,5% de celle-ci (175/200).

Parmi les patientes ayant présenté une mise en travail, 43,9% avaient bénéficié d'une maturation cervicale ou déclenchement du travail (58/132), et 61,4% des patientes avaient bénéficié de l'utilisation d'oxytocine durant leur travail (81/132). On observait dans notre

population 10% de naissances de nouveaux nés macrosomes (Poids à la naissance supérieur à 4kg) (20/200) (Tableau II).

**Tableau II : Caractéristiques de la grossesse**

<b>Type de grossesse</b>	
<b>Mono-fœtale</b> : n (%)	164/200 (82)
<b>Gémellaire</b> : n (%)	34/200 (17)
<b>Triple</b> : n (%)	2/200 (1)
<b>Terme d'accouchement</b>	
<b>Moyenne</b> : SA (écart – type)	37,35 (± 3,89)
<b>&lt;28 SA</b> : n (%)	9/200 (4,5)
<b>28-32 SA</b> : n (%)	7/200 (3,5)
<b>32 -36 SA</b> : n (%)	36/200 (18)
<b>&gt;37 SA</b> : n (%)	148/200 (74)
<b>Présentation obstétricale</b>	
<b>Céphalique</b> : n (%)	175/200 (87,5)
<b>Siège</b> : n (%)	21/200 (10,5)
<b>Autre</b> : n (%)	4/200 (2)
<b>Entrée en travail</b>	
<b>Nombre de patientes ayant présenté un travail</b> : n (%)	132/200 (66)
<b>Travail Spontané</b> : n (%)	74/132 (56,1)
<b>Maturation cervicale – déclenchement</b> : n (%)	58/132 (43,9)
<b>Utilisation utérotonique durant le travail</b>	
<b>Oxytocine</b> : n (%)	81/132 (61,4)
<b>Autres</b> : n (%)	2/132 (1,5)
<b>Fièvre durant le travail</b> : n (%)	11/132 (8,3)
<b>Macrosomie</b> : n (%)	20/200 (10)

SA : semaine d'aménorrhée

32% des HPP sévères de notre population sont survenus au décours d'un accouchement par les voies naturelles (64/200). 25,5% après accouchement spontané (51/200) et 6,5% après extraction instrumentale (13/200).

Les accouchements par césarienne représentaient 68% de notre population d'étude (136/200), avec respectivement en urgence et en programmée, 48% (96/200) et 20% (40/200).

Parmi les accouchements par les voies naturelles, 57,8% s'étaient compliqués d'une déchirure périnéale (37/64), et 20,3% avaient eu une épisiotomie (13/64).

Parmi les accouchements par les voies naturelles, une délivrance artificielle associée à une révision utérine étaient réalisées dans 50% des cas (32/64) comprenant les cas de non décollement placentaire après 30 minutes ou avant ce délai en cas de saignement important non contrôlé (Tableau III).

**Tableau III : Déroulement de l'accouchement : voie d'accouchement, délivrance et complications périnéales**

<b>Accouchement par les voies naturelles</b>	
Nombre total : n (%)	64/200 (32)
Spontané : n (%)	51/200 (25,5)
Instrumental : n (%)	13/200 (6,5)
<b>Césarienne</b>	
Nombre total : n (%)	136/200 (68)
En urgence : n (%)	96/200 (48)
Programmée : n (%)	40/200 (20)
<b>Délivrance</b>	
DDC : n (%)	25/64 (39,1)
DARU : n (%)	32/64 (50)
DDI + RU : n (%)	7/64 (10,9)
Durée de la 3 <sup>ème</sup> phase du travail : Minutes (écarts type)	11,46 (± 10,64)
Déchirure périnéale : n (%)	37/64 (57,8)
Épisiotomie : n (%)	13/64 (20,3)

DDC : délivrance dirigée complète ; DARU : délivrance artificielle associée à révision utérine ; DDI : délivrance dirigée incomplète ; RU : révision utérine.

## II. ETIOLOGIES DE L'HPP

L'atonie utérine représentait la principale cause d'HPP sévère dans les accouchements par les voies naturelles responsable de 57,8% des HPP de cette population (37/64).

Parmi les accouchements par césarienne, l'atonie utérine restait également la principale étiologie responsable de 39% des cas d'HPP (53/136). Les complications chirurgicales représentaient la deuxième étiologie la plus fréquente dans les HPP par césarienne, avec une fréquence de 36,8% (50/136). Un saignement originaire de l'hystérotomie était la principale composante de cette catégorie (28/136 (20,6%)). Les autres complications chirurgicales étaient représentées par un saignement dû à une plaie d'une des artères utérines (9/136

(6,6%), la présence de varices (7/136 (5,1%)), un trait de refend hémorragique à partir de l'hystérotomie (2/136 (1,5%)), ou la présence d'une déchirure du col de l'utérus (2/136 (1,5%)). Les troubles d'insertions placentaires représentaient la 3<sup>ème</sup> étiologie, responsable de 12,5% des HPP par césarienne (17/136). Parmi cette catégorie, il y avait 13 cas de placenta recouvrant, et 4 cas de placenta invasif type accreta ou percreta (Tableau IV).

**Tableau IV : Étiologies des hémorragies du post partum sévères**

ETIOLOGIES HPP	Accouchements	Césarienne
	par les voies naturelles N=64	N=136
Atonie utérine : n (%)	37/64 (57,8)	53/136 (39)
Rétention endo-utérine : n (%)	11/64 (17,2)	0/136
Déchirure périnéale : n (%)	6/64 (9,4)	0/136
Complications chirurgicales : n (%)	0/64	50/136 (36,8) *
HRP : n (%)	2/64 (3,1)	6/136 (4,4)
Trouble insertion placentaire : n (%)	0/64	17/136 (12,5) **
Rupture utérine : n (%)	2/64 (3,1)	4/136 (2,9)
Autres : n (%)	6/64 (9,4)	6/136 (4,4)

HPP : hémorragie du post partum ; HRP : hématome rétro-placentaire.

\*Hystérotomie : 28/136 (20,6) ; présence de varices : 7/136 (5,1) ; plaie d'une artère utérine : 9/136 (6,6) ; trait de refend hémorragique : 2/136 (1,5), déchirure du col de l'utérus : 2/136 (1,5)

\*\* Placenta bas inséré : 13/136 (9,6) ; placenta invasif : 4/136 (2,9)

### III. PRISE EN CHARGE DE L'HPP

Le volume moyen de saignement total était de 1651 mL ( $\pm$  890). Les volumes moyens de saignements totaux étaient respectivement de 1584 mL ( $\pm$  714) et de 1684 mL ( $\pm$  963) en cas d'HPP par les voies naturelles et par césarienne dans notre population, et cette différence n'était pas significative ( $p=0,460$ ). 65.5% de la population avait des saignements totaux compris entre 1000 et 1500 mL (131/200). 17.5% de la population avait des saignements totaux compris entre 1501 et 2000 mL (35/200) et 17% de la population avait des saignements totaux supérieur à 2000 mL (34/200). Il n'y avait pas de différence significative entre les deux voies d'accouchements par tranche de volume de saignement (Pour les patientes dont les



saignements totaux étaient entre 1000-1500 mL : 47 (73,4) versus 84 (61,8),  $p=0,144$  ; Pour les patientes dont les saignements totaux étaient entre 1501 et 2000 mL : 6 (9,4) versus 29 (21,3),  $p=0,061$ , pour les patientes dont les saignements totaux étaient supérieurs à 2000 mL : 11 (17,2) versus 23 (16,9),  $p=0,961$  (Tableau V).

**Tableau V : Volume total de saignement**

Volume total Saignement	N total = 200	Accouchements par les voies naturelles N=64	Césarienne N= 136	$p$
Moyenne mL (+/- DV)	1651 ( $\pm$ 890)	1584 ( $\pm$ 714)	1684 ( $\pm$ 963)	0,460
1000-1500 mL : n (%)	131/200 (65.5)	47 (73,4)	84 (61,8)	0,144
1501-2000 mL : n (%)	35/200 (17.5)	6 (9,4)	29 (21,3)	0,061
>2000 mL : n (%)	34/200 (17)	11 (17,2)	23 (16,9)	0,961

Dans la prise en charge de l'HPP, le sulprostone (Nalador) était utilisé dans 72 % des cas (144/200). Le recours au Nalador était plus fréquent dans les accouchements par les voies naturelles qu'en cas de césarienne (53/64 [82,8%] versus 91/136 [66,9%],  $p=0,030$ ).

Le ballonnet de tamponnement endo-utérin était utilisé dans 16.5% des cas (33/200). De même la mise en place d'un ballonnet de tamponnement endo-utérin était plus fréquent en cas d'accouchement par les voies naturelles qu'en cas de césarienne (22/64 [34,4%] versus 11/136 [8,1%],  $p<0,001$ ).

La ligature des artères hypogastriques était réalisée dans 18.5% des cas (37/200) et était plus fréquent en cas de césarienne qu'en cas d'accouchement par les voies naturelles (34/136 [25%], versus 3/64 [4.69%],  $p= 0,001$ ). La ligature des artères hypogastriques seul sans Nalador était réalisée dans 1.5% des cas (3/200) et la ligature des artères hypogastriques seul avec Nalador était réalisée dans 12.5 % des cas (25/200). La ligature hypogastrique était complétée par un autre type de ligatures dans 4.5% des cas (9/200).

L'hystérectomie d'hémostase était réalisée dans 2.5% des cas (5/200) (Tableau VI)

**Tableau VI : Prise en charge de l'hémorragie du post partum sévère**

Gestes thérapeutiques	N total	Accouchements	Césarienne	p
	N=200	Par les voies naturelles N = 64	N=136	
Sulprostone : n (%)	144/200 (72)	53/64 (82,8)	91/136 (66,9)	<b>0,030</b>
Ballonnet de tamponnement endo-utérin : n (%)	33/200 (16.5)	22/64 (34 ,4)	11/136 (8,1)	<b>&lt;0,001</b>
Triple ligature de Tsurulnikov : n (%)	3/200 (1.5)	0/64 (0)	3/136 (2.2)	0.566
Ligatures artères hypogastriques : n (%)	37/200 (18.5)	3/64 (4.68)	34/136 (25)	<b>0.001</b>
Ligatures artères hypogastriques seules sans sulprostone : n (%)	3/200 (1.5)	0/64 (0)	3/136 (2.20)	0.566
Ligatures hypogastriques seules avec sulprostone : n (%)	25 (12.5)	2/64 (3.12)	23/136 (16.91)	<b>0.012</b>
Ligatures hypogastriques + autres ligatures * : n (%)	9 (4.5)	1/64 (1.56)	8/136 (5.89)	0.313
Capitonnage utérin ** : n (%)	4 (2)	1/64 (1.56)	3/136 (2.20)	0.762
Hystérectomie d'hémostase : n (%)	5 (2.5)	1/64 (1,56)	4/136 (2,94)	0,920

\*ligaments rond et/ou ligaments utéro-ovariens et/ou ligatures artères utérines \*\*Capitonnage utérin de B-Lynch ou de Cho

#### IV. PRISE EN CHARGE TRANSFUSIONNELLE

Le taux de transfusion de CGR dans notre population était de 32,5% (65/200).

Il n'existait pas de différence significative de ce taux par voie d'accouchement ( $p=0,948$ ).

La moitié des patientes transfusées en CGR avait reçu plus de 2 CGR (médiane= 2 ; IQR = 1). Par voie d'accouchement, la quantité de CGR transfusée n'était pas différente de manière significative.

Dans notre population 27 % des patientes avaient bénéficié d'une transfusion de PFC (54/200). Il n'existait pas de différence significative de ce taux par voie d'accouchement ( $p=0,436$ ). Parmi les patientes ayant bénéficié d'une transfusion de CGR, 80 % des patientes avaient également bénéficié d'une transfusion de PFC associée (52/65) (Annexe 4). La moitié des patientes transfusées avec des PFC avait reçu plus de 2 unités (médiane =2 ; IQR =1). Par voie d'accouchement, la quantité de PFC transfusée n'était pas différente de manière significative.

Dans notre population 11 patientes ont reçu des CGR sans PFC ni fibrinogène associé (5,5%) (Annexe 3) et 52 patientes ont reçu une association de PFC et CGR (26%). Le rapport moyen PFC/CGR chez ces patientes était de 0,955 ( $\pm 0,29$ ). Par voie d'accouchement, il n'y avait pas de différence significative de ce rapport et il est toujours compris entre 1 :1 et 1 :2.

Dans notre population, 12% de nos patientes avaient bénéficié d'une perfusion de fibrinogène (24/200). Il n'existait pas de différence significative de ce taux par voie d'accouchement ( $p=0,396$ ). En cas de transfusion en CGR durant la prise en charge de l'HPP, 35,38% des patientes avaient bénéficié d'une transfusion de fibrinogène associée (23/65) (Annexe 4). La moitié des patientes ayant reçu du fibrinogène avait reçu plus de 2,7 g de fibrinogène (médiane =2,7 ; IQR=4,5), et avait un taux de fibrinogène sanguin inférieur à 2,7 g/L (médiane=2,7 ; IQR=1,5).

Dans notre population, 5% des patientes avaient bénéficié d'une transfusion de CPA (10/200). Il n'existait pas de différence significative de ce taux par voie d'accouchement ( $p=0,835$ ). 13,85% des patientes ayant bénéficié d'une transfusion de CGR avaient également bénéficié d'une transfusion de CPA (9/65) (Annexe 4).

La moitié des patientes transfusées avec des CPA avait reçu plus d'un CPA (médiane= 1 ; IQR=1). Et la quantité de CPA reçu n'était pas différente de manière significative en fonction de la voie d'accouchement.

La moitié des patientes transfusées avec des CPA avait un taux de plaquettes sanguin <87 G/L (Médiane=87 ; IQR=44) (Tableau VII).

**Tableau VII : Transfusion de produits sanguins labiles durant l'HPP sévère**

	<b>Total</b> N= 200	<b>AVB</b> N= 64	<b>Césarienne</b> N=136	<b>p</b>
<b>Transfusion CGR</b>				
<b>N (%)</b>	65/200 (32,5)	21/64 (32,8)	44/136 (32,4)	0,948
<b>CGR transfusés : n</b>				
Moyenne (DS)	3 (± 2)	3 (± 2)	3 (± 2)	0,966
Médiane (IQR)	2 (1)	2 (2,25)	2 (1)	
<b>Transfusion de PFC</b>				
<b>N (%)</b>	54/200 (27)	15/64 (23,4)	39/136 (28,7)	0,436
<b>PFC transfusés : n</b>				
Moyenne (DS)	3 (± 2)	3 (± 2)	3 (± 2)	0,858
Médiane (IQR)	2 (1)	2 (1)	2 (1)	
<b>PFC/CGR Moyen (± DS)</b>	0,955 (±0,290)	0,943 (±0,369)	0,959 (±0,261)	0,858
<b>Transfusion de Fibrinogène</b>				
<b>N (%)</b>	24/200 (12)	10/64 (15,6)	14/136 (10,3)	0,396
<b>Fibrinogènes transfusés : g</b>				
Moyenne (DS)	4,6 (± 3,7)	4,2 (± 2,6)	4,9 (± 4,5)	0,684
Médiane (IQR)	2,7 (4,5)	3,7 (4,5)	3,7 (4,5)	
<b>Taux minimal du fibrinogène sanguin :g/L</b>				
Moyenne (DS)	2,5 (±1,2)	2,8 (±1,4)	2,2 (±0,9)	0,188
Médiane (IQR)	2,7 (1,5)	2,9 (2,6)	2,1 (1,3)	
<b>Transfusion de CPA</b>				
<b>N (%)</b>	10 /200 (5)	4/64 (6,25)	6/136 (4,4)	0,835
<b>CPA transfusés : n</b>				
Moyenne (DS)	1,5 (± 0,7)	1,5 (± 0,6)	1,5 (± 0,8)	/
Médiane (IQR)	1 (1)	1,5 (1)	1 (1)	
<b>Taux minimal plaquettes sanguins G/L</b>				
Moyenne (DS)	101 (± 42)	113 (± 38)	93 (± 46)	0,475
Médiane (IQR)	87 (44)	102 (53)	80 (57)	

AVB : accouchements voies basses ; CGR : culots globules rouges ; PFC : plasma frais congelés ; CPA : concentrés de plaquettes d'aphérèse

Parmi les patientes transfusées en CGR, 50% des patientes avaient un taux d'Hb minimale durant les 24 premières heures post HPP inférieur à 8,7 g/dL (médiane = 8,7 ; IQR = 1,9) et 50% des patientes avaient reçu plus de 2 CGR (médiane=2 ; IQR =1).

Dans notre population 80 % des patientes pour lesquelles le taux minimal de l'Hb était <7 g/dL, étaient transfusées (8/10). Dans ce groupe de patientes la moitié des patientes avait un taux d'Hb minimale durant les 24 premières heures post HPP inférieur à 6,15 g/dL (médiane =6,15g/dL ; IQR : 0,8) et avait reçu plus de 3 CGR (médiane= 3 ; IQR=5) (Tableau VIII).

**Tableau VIII : Taux de transfusion de CGR, Hb moyenne, et nombre de CGR transfusés dans la population générale et chez les patientes avec Hb <7 g.dL**

	HPP sévère N=200	HPP sévère et Hb <7g/dL N= 10
<b>Taux de Transfusion de CGR</b> n (%)	65/200 (32,5)	8/10 (80)
<b>Hb minimale en cas de transfusion de CGR g/dL</b>		
Moyenne (DS)	8,8 (± 1,5)	6,1 (± 0,5)
Médiane (IQR)	8,7 (1,9)	6,15 (0,8)
IQ25 → IQ75	7,75 → 9,65	5,75 → 6,55
<b>Nombre de CGR transfusés unité</b>		
Moyenne (DS)	3 (± 2)	5 (± 4)
Médiane (IQR)	2 (1)	3 (5)
IQ25 → IQ75	1,5 → 2,5	0,5 → 5,5

Hb : hémoglobine ; CGR : concentrés de globules rouges ; HPP : hémorragies du post partum

## **V. DETERMINANTS DE LA TRANSFUSION DE CGR**

La voie d'accouchement n'était pas associée de manière significative avec la transfusion de CGR (Accouchement par les voies naturelles : 21/65 [32,30%] dans le groupe transfusées versus 43/135 [31,85%] dans le groupe non transfusées,  $p=0,98$  ; Accouchement par césarienne : 44/65 [67,69%] dans le groupe transfusées versus 92/135 [68,15%] dans le groupe non transfusées,  $p=0,98$ ).

Le volume total de saignement était plus important en cas de transfusion de CGR lors de la prise en charge de l'HPP, par rapport au volume total de saignement en cas de non transfusion de CGR (2311 mL [ $\pm$  1254] dans le groupe transfusées versus 1334 mL [ $\pm$  335] dans le groupe non transfusées,  $p < 0,001$ ).

La moitié des patientes transfusées avait saigné plus de 2000 mL (médiane=2000 ; IQR :1025) et la moitié des patientes non transfusées avait saigné moins de 1250 mL (médiane=1250 ; IQR=400).

Le volume de saignement à 15 minutes et à 30 minutes de la prise en charge, était également plus important en cas de transfusion de CGR associée, par rapport au volume de saignement à 15 minutes et à 30 minutes en cas de non transfusion (A 15 minutes :1086 mL [ $\pm$  700] dans le groupe transfusées versus 814 mL [ $\pm$  375] dans le groupe non transfusées,  $p = 0,001$  ; et à 30 minutes :1533 mL [ $\pm$  769] dans le groupe transfusées versus 1106 mL [ $\pm$  400] dans le groupe non transfusées,  $p < 0,001$ ).

Un débit de saignement  $\geq 1000$  mL à 15 minutes de la prise en charge de l'HPP, était associé à la transfusion de CGR lors de la prise en charge de l'HPP sévère (33/65 [50,77%] dans le groupe transfusées versus 42/135 [31,11%] dans le groupe non transfusées,  $p = 0,011$ ). Par contre un débit de saignement  $\geq 1000$  mL à 30 minutes de la prise en charge de l'HPP n'était pas associé à la transfusion de CGR (43/65 [66,15%] dans le groupe transfusées versus 87/135 [64,44%] dans le groupe non transfusées,  $p = 0,937$ ).

L'hémoglobine avant travail était plus faible en cas de transfusion de CGR lors de la prise en charge de l'HPP, par rapport à l'hémoglobine avant travail en cas de non transfusion de CGR (10,57 g/dL [ $\pm$  1,68] dans le groupe transfusées versus 11,53 g/dL [ $\pm$  1,38] dans le groupe non transfusées,  $p < 0,001$ ).

Une Hb avant travail  $< 8,5$  g/dL était associée à une transfusion de CGR lors de la prise en charge de l'HPP sévère (6/65 [9,23%] dans le groupe transfusées versus 1/135 [0,74%] dans le groupe non transfusées,  $p = 0,008$ ). De même, une Hb avant travail  $< 10$  g/dL était associée à une transfusion de CGR (19/65 [29,23%] dans le groupe transfusées versus 12/135 [8,88%] dans le groupe non transfusées,  $p < 0,001$ ).

La valeur de l'hémoglobine durant les 2 premières heures de prise en charge de l'HPP était inférieure en cas de transfusion de CGR, par rapport à celle, en cas de non transfusion (9,20 g/dL [ $\pm$  1,7] dans le groupe transfusées versus 10,52 g/dL [ $\pm$  1,4] dans le groupe non transfusées,  $p < 0,001$ ).

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes sur la différence entre l'Hb pré travail et l'Hb minimal durant les 2 premières heures de prise en charge (1,41 [ $\pm$  1,55] dans le groupe transfusées versus 1,03 [ $\pm$  0,98] dans le groupe non transfusées,  $p=0,052$ ).

La CIVD n'était pas associée à une transfusion de CGR lors de la prise en charge de l'HPP (3/65 [4,62%] dans le groupe transfusées versus 2/135 [1,48%] dans le groupe non transfusées,  $p=0,397$ ).

Parmi les étiologies de l'HPP, l'hématome rétro-placentaire et la rupture utérine était associés à la transfusion de CGR durant la prise en charge de l'HPP (Pour l'HRP : 7/65 [10,77%] dans le groupe transfusées versus 1/135 [0,74%] dans le groupe non transfusées,  $p=0,003$  ; pour la rupture utérine : 5/65 [7,69%] dans le groupe transfusées versus 1/135 [0,74%] dans le groupe non transfusées,  $p=0,024$ ). Les autres étiologies n'étaient pas associées à une transfusion de CGR lors de la prise en charge de l'HPP.

L'utilisation de ballonnet de tamponnement était associée à une transfusion de CGR durant la prise en charge de l'HPP (20/65 [30,77%] dans le groupe transfusées versus 13/135 [9,63%] dans le groupe non transfusées,  $p<0,001$ ).

La ligatures des artères hypogastriques était associée à une transfusion de CGR durant la prise en charge de l'HPP (24/65 [36,92%] dans le groupe transfusées versus 13/135 [9,63%] dans le groupe non transfusées,  $p<0,001$ ). Les autres gestes hémostatiques sont présentés dans l'annexe 5.

L'utilisation d'amines dans les 2 premières heures de la prise en charge de l'HPP n'était pas associée à une transfusion de CGR (46/65 [70,77%] dans le groupe transfusées versus 84/135 [62,22%] dans le groupe non transfusées,  $p=0,304$ )

L'antécédent de drépanocytose SS n'était pas associé à l'absence de transfusion de CGR durant la prise en charge de l'HPP (2/65 [3,08%] dans le groupe transfusées versus 2/135 [1,48%] dans le groupe non transfusées,  $p=0,829$ ) (Tableau IX).

**Tableau IX : Déterminants de la transfusion de CGR : Analyse univariée**

Déterminants Transfusion de CGR	N total 200	Patientes transfusées N = 65	Patientes non transfusées N = 135	p
<b>Voie d'accouchement</b>				
Par les voies naturelles : n (%)	64/200 (32)	21/65 (32.30)	43/135 (31.85)	0.98
Césarienne : n (%)	136/200 (68)	44/65 (67.69)	92/135 (68.15)	0.98
<b>Volume de saignement</b>				
Total : Moyenne : mL (DV)	1651,9 (± 890)	2311 (± 1254)	1334 (± 335)	<b>&lt;0.001</b>
Mediane (IQR)	1400 (650)	2000 (1025)	1250 (400)	
A 15 minutes de la prise en charge moyenne : mL(DV)		1086 (± 700)	814 (375)	<b>0,001</b>
A 30 minutes de la prise en charge : moyenne : mL(DV)		1533 (± 769)	1106 (± 400)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Débit de saignement</b>				
Saignement ≥1000 mL à M15 : n (%)	75/200 (37,5)	33/65 (50,77)	42/135 (31,11)	<b>0,011</b>
Saignement ≥1000 mL à M30 : n (%)	130/200 (65)	43/65 (66,15)	87/135 (64,44)	0,937
<b>Critères biologiques</b>				
<b>Hb pré travail</b>				
Moyenne : g/dL	11.24 (±1,54)	10.57 (± 1.68)	11.53 (± 1.38)	<b>&lt;0.001</b>
Hb <8.5 : n (%)	7/200 (3.5)	6/65 (9.23)	1/135 (0.74)	<b>0.008</b>
Hb <10 : n (%)	31/200 (15.5)	19/65 (29.23)	12/135 (8.88)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Hb dans les 2 premières heures de prise en charge</b>				
Moyenne : g/dL	10.09 (± 1.6)	9.20 (± 1.7)	10.52 (± 1.4)	<b>&lt;0.001</b>
Delta Hb **	1.09 (± 1.39)	1.41 (± 1.55)	1.03 (± 0.98)	0.052
CIVD : n (%)	5/200 (2.5)	3/65 (4.62)	2/135 (1.48)	0.397
<b>Étiologies</b>				
HRP : n (%)	8/200 (4)	7/65 (10.77)	1/135 (0.74)	<b>0.003</b>
Rupture utérine : n (%)	6/200 (3)	5/65 (7.69)	1/135 (0.74)	<b>0.024</b>
Atonie utérine : n (%)	90/200 (45)	28/65 (43,01)	62/135 (45,92)	0,820
Complications chirurgicales : n (%)	50/200 (25)	12/65 (18,46)	38/135 (28,15)	0,190
Déchirures périnéales : n (%)	6/200 (3)	1/65 (1,54)	5/135 (3,70)	0,690
Rétention endo-utérine : n (%)	11/200 (5,5)	1/65 (1,54)	10/135 (7,41)	0,170
Trouble insertion placentaire : n (%)	17/200 (8,5)	8/65 (12,30)	9/135 (6,67)	0,280
Autres : n (%)	12/200 (6)	3/65 (4,61)	9/135 (6,67)	0,800
<b>Traitements hémostatiques</b>				
Ballonnet de tamponnement : n (%)	33 /200 (16.5)	20/65 (30.77)	13/135 (9.63)	<b>&lt;0,001</b>
Ligatures hypogastriques : n (%)	37/200 (18,5)	24/65 (36,92)	13/135 (9,63)	<b>&lt;0,001</b>
Utilisation d'amines dans les 2 heures : n (%)	130/200 (65)	46/65 (70.77)	84/135 (62.22)	0.304
Drépanocytaire SS : n (%)	4/200 (2)	2/65 (3.08)	2/135 (1.48)	0.829



M15 : à 15 minutes du début de la prise en charge de l'HPP ; M30 : à 30 minutes du début de la prise en charge de l'HPP ;  
 HRP : hématome rétro-placentaire ; CIVD : coagulation intra veineuse disséminée ; Hb : hémoglobine ;  
 \*ligatures artères hypogastriques ou/et ligatures artères utérines et/ou triple ligatures et/ou capitonnage utérin  
 \*\*delta Hb = Hb pré travail – Hb durant les 2 premières heures de prise en charge de l'HPP

Nous avons ensuite réalisé une analyse multivariée avec régression logistique pour déterminer les facteurs indépendants associés à la transfusion de CGR durant la prise en charge aigüe de l'HPP sévère.

En cas d'Hb < 10 g/dL en pré travail, si les saignements sont supérieurs à 1000 mL durant l'HPP, alors le risque d'être transfusée en CGR, indépendamment de la quantité totale de saignement est 5,24 fois plus élevé [1,8-15,7] que si Hb en pré travail est >10 g.dL

En cas d'HRP, si les saignements sont supérieurs à 1000 mL durant l'HPP, alors le risque d'être transfusée en CGR, indépendamment de la quantité totale de saignement est 16,4 fois plus élevé [1,97-352].

En cas de rupture utérine, si les saignements sont supérieurs à 1000 mL durant l'HPP, alors le risque d'être transfusée en CGR, indépendamment de la quantité totale de saignement, est 14,7 fois plus élevé [1,53-345] (Tableau X).

**Tableau X : Déterminants de la transfusion de CGR : analyse multivariée**

Déterminants de la transfusion de CGR	OR	95%IC	p
Saignement ≥1000 mL à M15	0,74	0.29 – 1.80	0,5
Hb pré travail <10 g/dL	5,24	1.80 - 15.7	<b>0,002</b>
HRP	16,4	1.97 - 352	<b>0,020</b>
Rupture utérine	14,7	1.53 - 345	<b>0,035</b>

OR= Odds Ratio, IC= intervalle confiance

## **DISCUSSION**

Notre objectif principal était d'identifier les principaux déterminants cliniques et biologiques associés à la prescription de transfusion de concentrés de globules rouges (CGR) chez les patientes présentant une hémorragie sévère du post partum avec un saignement supérieur à 1000 mL.

Les taux de transfusion retrouvés dans la littérature sont assez hétérogènes.

Dans l'étude WOMAN, essai multinational comptant 20 060 patientes présentant une HPP (43), le taux de transfusion était de 55% dans la population totale, de 64.5% quand les saignements étaient >1000 mL et ≤ 1500 mL et de 85% quand >1500 mL. Dans une autre étude rétrospective réalisée dans 106 maternités françaises décrivant les pratiques transfusionnelles et comptant 9 365 patientes présentant une HPP (44), le taux de transfusion était de 50% durant la prise en charge aigue et 14,9% après contrôle du saignement.

Dans notre population d'HPP sévère supérieure à 1000 mL, le taux de transfusion de CGR était de 32,5% sans que l'on observe de différence significative selon la voie d'accouchement ( $p=0.98$ ).

Le recours plus fréquent à la transfusion dans l'étude WOMAN comparativement à la nôtre, peut s'expliquer par un moindre recours aux interventions chirurgicales post Sulprostone. Le tamponnement intra utérin était utilisé dans 7,14 % des cas, alors qu'il avait été utilisé dans 16,5% des cas dans notre étude. De même la ligature artérielle était réalisée dans 2,39% des cas d'HPP de l'étude WOMAN, alors que la ligature des artères hypogastriques dans notre étude, était réalisée dans 18,5% des cas. On peut donc imaginer que l'attitude plus active, en matière d'interventions chirurgicales dans notre population, aurait permis un contrôle du saignement plus rapide, et donc un besoin transfusionnel moindre à la phase aiguë. De plus, la comparaison entre les deux études est limitée par des critères de jugement différents : dans notre étude nous nous sommes intéressés uniquement aux transfusions de CGR à la phase aiguë (12 premières heures), tandis que l'étude WOMAN a rapporté tout type de transfusion de PSL confondu (CGR, PFC, fibrinogène, CPA) et ce, sans limite de temps.

L'étude rétrospective française décrivant les pratiques transfusionnelles (44) présentait également un taux de transfusion supérieur au nôtre (50% à la phase aiguë). Bien que ces études se soient intéressées aux HPP sévères, les critères d'inclusions étaient différents, limitant la comparaison des résultats. Dans leur étude, toutes patientes ayant présenté un saignement > 1500 mL, une transfusion de  $\geq 4$  CGR, une intervention chirurgicale post Sulprostone, une dysfonction aigue d'organe, une admission en unité de soins intensifs, ou des troubles biologiques sévères, étaient inclus, et définissaient les HPP sévères. Il est probable que leur population d'étude ait donc présenté des HPP plus sévères que dans notre étude. La plus grande proportion de patientes avec une hémoglobémie basse (< 7g/dL) parmi les patientes transfusées (50% versus 13% dans notre étude) vient appuyer cette hypothèse en suggérant un saignement plus important dans leur population.

Ce taux de transfusion augmenté est également, probablement dû, à une proportion plus importante dans leur étude de patientes anémiées avant travail (Patientes présentant une anémie avant travail : 26,3% versus dans notre étude : patientes avec Hb <10g/dL : 15,5%).

Selon les recommandations françaises sur la transfusion, lors d'un saignement actif, la transfusion de CGR est nécessaire en cas d'hémoglobinémie inférieure à 7 g/dL. Dans notre étude, cette recommandation a été respectée dans 80 % cas, taux supérieur à ceux rapportés dans la littérature. Dans l'étude décrivant la transfusion des HPP dans 106 maternités françaises, seulement la moitié des patientes avec une Hb inférieure à 7 g/dL a bénéficié d'une transfusion de CGR (11).

Le volume total du saignement est une donnée non accessible aux équipes médicales à la phase aiguë de l'HPP, c'est pourquoi les volumes de saignement à 15 et 30 minutes semblent être des indicateurs plus pertinents pour la prise de décision de transfusion de CGR à la phase aiguë. Concernant les débits de saignement, on observait qu'un saignement supérieur à 1000 mL à 15 minutes était associé à une prescription de transfusion de CGR lors de la prise en charge de l'HPP sévère. Néanmoins, la considération du débit à 15 minutes, nous semble trop précoce, car en pratique entre la constatation d'une HPP, la réalisation du bilan étiologique, la mise en place et l'observation des effets escomptés des premières mesures thérapeutiques, qui permettront dans la plupart des cas de tarir le saignement, ce débit à 15 minutes est souvent atteint sans que ce soit, en soi, un facteur indépendant associé à la transfusion. En cas d'HPP par césarienne, notamment en cas d'HPP due à des complications chirurgicales, comme une hystérotomie hémorragique, représentant dans notre population la deuxième étiologie la plus fréquente (20,6%), le volume de saignement de 1000 mL à 15 minutes est souvent atteint et correspond souvent au temps nécessaire de fermeture de l'hystérotomie, qui permettra d'arrêter l'hémorragie.

Le débit à 30 minutes nous semble donc plus pertinent et un meilleur reflet des saignements de l'HPP. Un débit  $\geq 1000$  mL à 30 minutes n'était pas associé à une transfusion de CGR dans notre étude. Il serait intéressant de tester dans des études futures un débit plus important à 30 minutes pour vérifier si un débit plus élevé serait associé à une prescription de transfusion de CGR en phase aiguë.

Une hémoglobine inférieure à 10 g/dL avant travail, était associée à une prescription de transfusion de CGR en cas d'HPP sévère supérieure à 1000 mL. Après ajustement sur les pertes sanguines totales, l'hémoglobine avant travail inférieure à 10 g/dL, était un facteur de risque indépendant de transfusion de CGR dans notre population. En effet le risque d'être transfusée en CGR, indépendamment de la quantité totale de saignement était 5.24 [IC95% :

1.80-15.7] fois plus élevé en cas d'hémoglobine < 10 g/dL, soulignant l'importance de la prévention de l'anémie au cours de la grossesse.

Certaines étiologies comme l'HRP ou la rupture utérine étaient également associées à une prescription de transfusion de CGR en cas d'HPP sévère supérieure à 1000 mL. Après ajustement sur les pertes sanguines totales, l'HRP et la rupture utérine étaient des facteurs de risques indépendants, de prescription de transfusion de CGR. En cas d'HRP, si les saignements sont supérieurs à 1000 mL durant l'HPP, le risque d'être transfusée en CGR, indépendamment de la quantité totale de saignement, était 16.4 [IC 95% : 1.97-352] fois plus élevé, et en cas de rupture utérine, ce risque était 14.7 [IC95% : 1.53-345] fois plus élevé. Ces résultats sont concordants avec ceux de la littérature scientifique (43) retrouvant comme facteurs de risque de transfusion de CGR, les étiologies autres que l'atonie utérine.

La mise en place d'un ballonnet de tamponnement intra utérin, et la réalisation d'une ligature des artères hypogastriques étaient aussi associés, à une prescription de transfusion de CGR en cas d'HPP sévère supérieure à 1000 mL. Parmi les patientes ayant eu une transfusion de CGR, 30,7% avaient bénéficié de la pose de ballonnet de tamponnement endo utérin, et 36,9% avaient bénéficié d'une prise en charge chirurgicale par ligatures des artères hypogastriques (contre respectivement dans le groupe des patientes non transfusées : 9,6% pour la pose de ballonnet de tamponnement endo utérin et 9,6% pour la ligature des artères hypogastriques). Ce taux élevé de ligature des artères hypogastriques dans notre centre s'explique par l'absence de plateau d'embolisation sur place. Les équipes obstétricales ont donc été amené à développer une expertise de cette technique, car prenant en charge de nombreuses patientes présentant un syndrome drépanocytaires majeurs chez qui la sulprostone est contre indiquée, limitant donc les options thérapeutiques.

Ce recours plus fréquent aux chirurgies hémostatiques conservatrices chez les patientes transfusées, par rapport aux patientes non transfusées est concordant avec les données de la littérature, même si leurs associations n'avaient pas été recherchées auparavant. Dans l'étude rétrospective étudiant les pratiques transfusionnelles en cas d'HPP sévère (44), 23 % des patientes ayant reçu des CGR à la phase aigüe de l'HPP avaient bénéficié d'une prise en charge chirurgicale conservatrice, versus 12.8% des patientes non transfusées.

En effet ces gestes doivent être pris en compte dans le choix de débiter une prise en charge transfusionnelle associée. Toutefois ces facteurs bien qu'associés à la transfusion de CGR dans notre étude, sont le reflet d'un saignement non contrôlé et important et donc ne peuvent être considérés comme des facteurs de risques, indépendamment du volume de saignement total, de transfusion de CGR.

L'utilisation d'amines vasopressives n'était pas associée à la prescription de transfusion de CGR lors de la prise en charge de l'HPP sévère alors que nous nous attendions à voir un besoin d'amines vasopressives plus important en cas de transfusion de CGR.

Nos objectifs secondaires étaient de décrire la prise en charge transfusionnelle en cas d'HPP sévère supérieure à 1000 mL.

Parmi les patientes transfusées avec des CGR, la moitié avait une Hb minimale durant la phase aiguë < 8,7g/dL, et un quart des patientes avaient une Hb < 7,7 g/dL. La moitié des patientes transfusées en CGR avaient reçues plus de 2 CGR.

Parmi les patientes ayant bénéficié de la transfusion de CGR, 80 % avaient également reçu une transfusion de PFC associée, avec un taux de transfusion à la phase aiguë de 27%. Le rapport moyen PFC/CGR chez les patientes ayant reçu les deux PSL était de 0,955 ( $\pm$  0,290) donc en concordance avec les recommandations françaises de l'HAS en cas d'HPP. La moitié des patientes ayant reçu des PFC avait reçu plus de 2 unités de PFC.

Aussi, parmi les patientes ayant bénéficié de la transfusion de CGR, 35,4 % avaient reçu une perfusion de fibrinogène associée, avec un taux de prescription de 12%. La moitié d'entre elles, avait un taux de fibrinogène sanguin < 2,7 g/L et un quart avait un fibrinogène sanguin < 1,95 g/L. La moitié de ces patientes avait reçu plus de 2,7 g/L de fibrinogène et un quart avait reçu plus de 4,9 g/L lors de la phase aiguë de la prise en charge de l'HPP.

Parmi les patientes ayant bénéficié de la transfusion de CGR, 13,8 % avaient également bénéficié d'une transfusion de CPA associée à la phase aiguë, avec un taux de transfusion de CPA de 5 %. La moitié des patientes ayant reçu des CPA avait une thrombopénie < 87 G/L. Et parmi elles, un quart avait une thrombopénie plus sévère <65 G/L. La moitié des patientes transfusées avec des CPA avait reçu plus qu'une unité de CPA.

Les taux de transfusions en CGR, PFC, CPA et fibrinogène sont plus bas que ceux retrouvés dans l'étude de cohorte multicentrique incluant 106 maternités Françaises (11) qui étaient de 39,4% pour les CGR, de 58,1% pour les PFC, 19,5% pour le fibrinogène et 12,5% pour les CPA. Dans leur étude, le volume de saignement total n'était pas fourni, mais une des hypothèses pour expliquer ces taux de transfusions supérieur est en moyenne des cas d'HPP plus sévères. En effet, ils rapportaient un taux de CIVD de 25,8% contre 2,5% dans notre population, et un taux d'hystérectomie d'hémostase de 15% contre 2,5% dans notre population.

#### Limites de l'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective. De ce fait Il est possible que certaines données aient été absentes des dossiers médicaux, entraînant alors un risque de non exhaustivité du recueil des cas et des données. Ce risque a pu être minimisé pour l'inclusion des patientes, car l'HPP

est une issue obstétricale généralement bien codée et renseignée dans les bases de données. De même, la transfusion de CGR est une donnée qui avait été recherchée dans le dossier obstétrical et dans le dossier anesthésique, afin de diminuer le risque de données manquantes.

Il s'agissait d'une étude mono centrique diminuant la validité externe et la portée de notre étude. Afin de pouvoir généraliser nos résultats, il faudrait réaliser une étude multicentrique avec une population plus grande.

Nous n'avons pas recueillis le délai écoulé entre l'accouchement et le début de l'HPP. Nous n'avons donc pas pu évaluer son association à la prescription de transfusion de CGR, alors qu'il avait été montré dans une étude précédente (43), un risque augmenté de transfusion, en cas d'hémorragie survenant 3 heures après l'accouchement.

Une imprécision de mesure sur le débit du saignement peut avoir été présente lors du recueil de données. En effet l'horaire exacte où est observée une certaine quantité de saignement par rapport au début de la prise en charge de l'HPP n'était pas toujours renseignée de manière précise dans les dossiers médicaux. Afin de contourner cela, nous avons utilisé, lors du recueil de données, des fourchettes de temps de 15 à 30 minutes, afin de minimiser cette imprécision, mais une erreur résiduelle peut avoir été présente.

# CONCLUSION

Un taux d'hémoglobine avant travail  $<10$  g/dL, l'HRP, la rupture utérine, un débit de saignement à 15 minutes de la prise en charge  $\geq 1000$  mL, l'utilisation de ballonnet de tamponnement endo-utérin et la ligature des artères hypogastriques étaient associés à la prescription de transfusion de CGR durant la prise en charge de l'HPP sévère avec saignement supérieur à 1000 mL, indépendamment de la voie d'accouchement. Après ajustement sur les pertes sanguines totales, les facteurs de risques indépendants de prescription de transfusion de CGR sont le taux d'hémoglobine avant travail  $<10$  g/dL, la rupture utérine, et l'HRP.



# Annexes

## Annexe 1 : Mortalité maternelle par cause de décès, France entière 2010-2012 et 2013-2015, données ENCMM

CAUSES	2010-2012				2013-2015							
	42 jours n / %	1 an RMM	n / %	RMM	42 jours n / %	1 an RMM	n / %	RMM				
<b>CAUSES DIRECTES</b>	<b>107</b>	<b>47,6</b>	<b>4,3</b>	<b>119</b>	<b>48,9</b>	<b>4,9</b>	<b>101</b>	<b>51,5</b>	<b>4,2</b>	<b>111</b>	<b>42,4</b>	<b>4,5</b>
Hémorragies du premier trimestre	5	2,2	5	2,0	0,2	4	2,0	4	1,5			
Consécutives à une grossesse ectopique	3	1,3	3	1,2		4	2,0	4	1,5			
Consécutives à une IVG <sup>1</sup>	2	0,9	2	0,8		0	0,0	0	0,0			
Hémorragies obstétricales	29	12,9	1,2	29	11,4	1,2	21	10,7	0,9	22	8,4	1,0
Alorie utérine	12	5,3	12	4,7		4	2,0	4	1,5			
Rupture utérine	6	2,7	6	2,4		2	1,0	2	0,8			
Plaies chirurgicales et lésions	6	2,7	6	2,4		6	3,1	5	1,9			
Placenta accretel/parietal	2	0,9	2	0,8	0,5	2	1,0	2	0,8			
Placenta prævia	0	0,0	0	0,0		2	1,0	2	0,8			
Hématome rétroplacentaire <sup>2</sup>	1	0,4	1	0,4		4	2,0	5	1,9			
Cause non précisée	2	0,9	2	0,8		1	0,5	2	0,8			
Embolies amniotiques	24	10,7	1,0	24	9,4	1,0	28	14,3	1,2	28	10,7	1,2
Thromboembolies veineuses	24	10,7	1,0	26	10,2	1,1	19	9,7	0,8	23	8,8	1,0
Embolie pulmonaire	22	9,8	24	9,4		17	8,7	20	7,6	0,8		
Thrombose veineuse cérébrale	2	0,9	2	0,8		2	1,0	3	1,1			
Hypertension artérielle gravidique	10	4,4	0,4	12	4,7	0,5	5	2,6	0,2	6	2,3	
Pré-éclampsie	3	1,3	4	1,6		0	0,0	0	0,0			
Éclampsie	2	0,9	3	1,2		2	1,0	3	1,1			
HELLP syndrome	4	1,8	3	1,2		2	1,0	2	0,8			
Autres	1	0,4	2	0,8		1	0,5	1	0,4			
Infections à porte d'entrée génitale	6	2,7	0,2	6	2,4	0,2	11	5,6	0,5	11	4,2	0,5
Complications d'anesthésie	4	1,8	0,16	4	1,6	0,16	3	1,5	0,12	4	1,5	0,16
Mycocardopathie du péripartum	0	0,0	5	2,0		4	2,0	6	2,3			
Autres directs												
Choriorachisme	0	0,0	4	1,6		1	0,5	2	0,8			
Complication d'un acte de chirurgie obstétricale	1	0,4	1	0,4		1	0,5	1	0,4			
Autres <sup>3</sup>	4	1,8	4	1,3		4	2,0	4	1,5			

RMM: Ratio de mortalité maternelle pour 100 000 naissances vivantes  
<sup>1</sup> 2 interruptions Volontaires de Grossesse en 2010-2012 dont 1 clandestine  
<sup>2</sup> Parmi les 5 cas d'HRP de la période 2013-2015, 2 cas survenus à Mayotte n'ont pas eu d'enquête confidentielle, le diagnostic d'HRP est donc celui mentionné sur le certificat de décès  
<sup>3</sup> 2013-2015 : 2 décès en lien avec un accouchement caché à domicile sans recours aux soins. 1 Purpura thrombopénique thrombotique, et 1 cas de troubles ioniques liés à des vomissements incoercibles en début de grossesse

CAUSES	2010-2012				2013-2015							
	42 jours n / %	1 an RMM	n / %	RMM	42 jours n / %	1 an RMM	n / %	RMM				
<b>CAUSES INDIRECTES</b>	<b>78</b>	<b>34,7</b>	<b>3,2</b>	<b>69</b>	<b>35,0</b>	<b>3,6</b>	<b>54</b>	<b>27,6</b>	<b>2,2</b>	<b>79</b>	<b>30,2</b>	<b>3,3</b>
<b>Maladies de l'appareil circulatoire</b>												
Accidents vasculaires cérébraux <sup>4</sup>	18	8,0	0,7	21	8,3	0,9	11	5,6	0,4	13	5,0	0,5
Maladies cardiovasculaires	20	8,9	0,8	23	9,1	0,9	26	13,3	1,0	30	11,5	1,2
Cardiomyopathie préexistante	8	3,6	10	3,9		8	4,1	10	3,8			
Cardiopathie valvulaire	3	1,3	4	1,6		4	2,0	4	1,5			
Cardiopathie ischémique	1	0,4	1	0,4		4	2,0	4	1,5			
Hypertension pulmonaire primitive	3	1,3	3	1,2		0	0,0	1	0,4			
Autres <sup>5</sup>	0	0,0	0	0,0		1	0,5	1	0,4			
Dissection aortique	0	0,0	0	0,0		8	4,1	9	3,4			
Autres ruptures artérielles <sup>6</sup>	5	2,2	5	2,0		1	0,5	1	0,4			
<b>Infections à porte d'entrée extra-génitale</b>	14	6,2	0,6	16	6,3	0,6	8	4,1	0,3	10	3,8	0,4
<b>Maladies respiratoires</b>	2	0,9	2	0,8		1	0,5	3	1,1			
<b>Cancers</b>	7	3,1	7	2,8		4	2,0	16	6,1	0,6		
<b>Épilepsie</b>	4	1,8	4	1,6		1	0,5	1	0,4			
<b>Maladies métaboliques et endocriniennes</b>	1	0,4	2	0,8		0	0,0	0	0,0			
<b>Drépanocytose</b>	3	1,3	3	1,2		1	0,5	2	0,8			
<b>Abus de substances psychoactives</b>	0	0,0	0	0,0		1	0,5	2	0,8			
<b>Autres<sup>7</sup></b>	9	4,0	11	4,3		1	0,5	2	0,8			
<b>SUICIDES</b>	<b>5</b>	<b>2,2</b>	<b>0,2</b>	<b>10</b>	<b>3,9</b>	<b>0,4</b>	<b>8</b>	<b>4,1</b>	<b>0,3</b>	<b>35</b>	<b>13,4</b>	<b>1,4</b>
<b>CAUSE INCONNUE</b>	<b>35</b>	<b>15,6</b>	<b>36</b>	<b>14,2</b>		<b>33</b>	<b>16,8</b>	<b>37</b>	<b>14,1</b>			
Mort subite inexplicable	22	9,8	0,9	23	9,1	0,9	17	8,7	0,7	20	7,6	0,8
Autres morts maternelles de cause inconnue	13	5,8	0,5	13	5,1	0,5	16	8,2	0,6	17	6,5	0,7
<b>TOUTES CAUSES</b>	<b>225</b>	<b>100,0</b>	<b>9,5</b>	<b>254</b>	<b>100,0</b>	<b>10,3</b>	<b>196</b>	<b>100,0</b>	<b>8,1</b>	<b>262</b>	<b>100,0</b>	<b>10,8</b>

<sup>4</sup> N'incluent pas les thrombophlébites cérébrales classées parmi les thromboembolies veineuses (n= 2 pour 2010-2012 et n=3 pour 2013-2015)  
<sup>5</sup> 2013-2015 : 1 trouble du rythme d'origine indéterminée  
<sup>6</sup> 2013-2015 : 1 rupture d'artère splénique  
<sup>7</sup> 2013-2015 : 1 cirrhose auto-immune, 1 connectivite mixte

## Annexe 2 : Évitable des décès maternels par cause de décès ; France entière 2010-2012 et 2013-2015, données ENCMM

Causes de décès <sup>1</sup>	2010-2012				2013-2015					
	N	Non conclus <sup>2</sup>	Non évitables	Probablement ou peut-être évitables <sup>3</sup> n %	N	Non conclus	Non évitables	Probablement ou peut-être évitables <sup>3</sup> n %		
<b>Directes</b>	<b>97</b>	<b>6</b>	<b>30</b>	<b>61</b>	<b>67,0</b>	<b>108</b>	<b>2</b>	<b>40</b>	<b>66</b>	<b>62,3</b>
Hémorragie obstétricale	25	0	0	25	100,0	19	1	2	16	88,9
Embolie amniotique	23	0	15	8	34,8	28	1	13	14	51,9
Thromboembolie veineuse	18	2	8	8	50,0	23	0	15	8	34,8
Complications HTA	10	2	2	6	75,0	6	0	1	5	83,3
Infections à porte d'entrée génitale	6	1	1	4	80,0	11	0	5	6	54,5
<b>Indirectes</b>	<b>74</b>	<b>6</b>	<b>36</b>	<b>32</b>	<b>47,2</b>	<b>79</b>	<b>3</b>	<b>37</b>	<b>39</b>	<b>51,3</b>
AVC	18	0	13	5	23,5	13	1	11	1	8,3
Maladies cardiovasculaires <sup>4</sup>	23	3	13	7	35,0	36	1	12	23	65,7
Infections à porte d'entrée extra-génitale	12	2	3	7	70,0	10	0	1	9	90,0
Maladies préexistantes <sup>5</sup>	18	1	5	12	70,5	24	1	13	10	43,5
<b>Suicides</b>	<b>9</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>60,0</b>	<b>31</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>21</b>	<b>91,3</b>
<b>Cause inconnue</b>	<b>30</b>	<b>17</b>	<b>9</b>	<b>4</b>	<b>30,8</b>	<b>31</b>	<b>11</b>	<b>16</b>	<b>4</b>	<b>20,0</b>
<b>Toutes causes</b>	<b>210</b>	<b>33</b>	<b>77</b>	<b>100</b>	<b>56,5</b>	<b>249</b>	<b>24</b>	<b>95</b>	<b>130</b>	<b>57,8</b>

<sup>1</sup> Sélection des principales catégories de causes parmi les décès directs et indirects.

<sup>2</sup> Décès non pris en compte dans le dénominateur d'évitabilité.

<sup>3</sup> Nombre de décès évitables ou peut-être évitables divisé par le nombre de cas pour lesquels une conclusion a été établie.

<sup>4</sup> Y compris Cardiomyopathie du péripartum

<sup>5</sup> Maladies préexistantes, hors cardiovasculaires et infections, connues ou découvertes pendant la grossesse

**Annexe 3 : Taux de transfusion de CGR uniquement sur la population totale et par voie d'accouchement**

Transfusion CGR uniquement	Total N= 200	AVB N= 64	Césarienne N=40	<i>p</i>
N (%)	11/200 (5,5)	5/64 (7,8)	6/136 (4,4)	<b>0,016</b>

AVB : accouchement par les voies naturelles ; CGR : concentrés de globules rouges

**Annexe 4 : Transfusion de PSL associés chez les patientes ayant déjà reçu des CGR**

Transfusion de PSL	Population Totale N= 200	Population ayant reçu des CGR N=65
Transfusion de PFC : n (%)	54/200 (27)	52/65 (80)
Transfusion de fibrinogène : n (%)	24/200 (12)	23/65 (35.38)
Transfusion de CPA : n (%)	10/200 (5)	9/65 (13.85)

PFC : plasma frais congelés ; CPA : concentrés plaquettes d'aphérèse

**Annexe 5 : Déterminants transfusion de CGR : gestes thérapeutiques hémostatiques**

Gestes thérapeutiques	N total =200	Patientes transfusées N = 65	Patientes non transfusées N=135	<i>p</i>
Sulprostone : n (%)	144/200 (72)	53/65 (81.54)	91/135 (67.40)	<b>0.037</b>
Ballonnet de Tamponnement endo-utérin : n (%)	33/200 (16,5)	20/65 (30.77)	13/135 (9.63)	<b>&lt;0,001</b>
Chirurgie (ligature ou capitonnage) : n (%)	39/200 (19,5)	25/65 (38.46)	14/135 (10.37)	<b>&lt;0.001</b>
Ligatures hypogastriques : n (%)	37/200 (18.5)	24/65 (36.9)	13/135 (9.62)	<b>&lt;0.001</b>
Hystérectomie d'hémostase : n (%)	5 /200 (2,5)	5/65 (7.69)	0/135 (0)	<b>0.001</b>

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Goffinet F, Vayssière C, Sentilhes L. Recommandations pour la pratique clinique : « Hémorragie du post-partum ». Introduction [Guidelines for clinical practice: “Post-partum haemorrhage”. Introduction]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2014 Dec;43(10):931-2.
2. Zhang W-H, Deneux-Tharaux C, Brocklehurst P, Juszczak E, Joslin M, Alexander S, et al. Effect of a collector bag for measurement of postpartum blood loss after vaginal delivery: cluster randomised trial in 13 European countries. *BMJ*. 1 févr 2010;340(feb01 1):c293-c293.
3. Calvert C, Thomas SL, Ronsmans C, Wagner KS, Adler AJ, Filippi V. Identifying Regional Variation in the Prevalence of Postpartum Haemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. Hernandez AV, éditeur. *PLoS ONE*. 23 juill 2012;7(7):e41114.
4. INSERM. Les morts maternelles en France : mieux comprendre pour mieux prévenir: 6<sup>ème</sup> rapport de l'Enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles (ENCMM) Janvier 2021
5. Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle M-H. Épidémiologie de la mortalité maternelle en France, 2007–2009. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. nov 2013;42(7):613-27.
6. Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle M-H. Ten Years of Confidential Inquiries Into Maternal Deaths in France, 1998–2007. *Obstetrics & Gynecology*. oct 2013;122(4):752-60.
7. Wildman K, Bouvier-Colle M-H, the MOMS group. Maternal mortality as an indicator of obstetric care in Europe: MATERNAL MORTALITY AS AN INDICATOR OF OBSTETRIC CARE IN EUROPE. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. févr 2004;111(2):164-9.
8. Wanderer JP, Leffert LR, Mhyre JM, Kuklina EV, Callaghan WM, Bateman BT. Epidemiology of Obstetric-Related ICU Admissions in Maryland: 1999–2008\*. *Critical Care Medicine*. août 2013;41(8):1844-52.
9. Deneux-Tharaux C, Dupont C, Colin C, Rabilloud M, Touzet S, Lansac J, et al. Multifaceted intervention to decrease the rate of severe postpartum haemorrhage: the PITHAGORE6 cluster-randomised controlled trial: Multifaceted intervention for PPH: PITHAGORE6. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. sept 2010;117(10):1278-87.
10. Tepper NK, Boulet SL, Whiteman MK, Monsour M, Marchbanks PA, Hooper WC, et al. Postpartum Venous Thromboembolism: Incidence and Risk Factors. *Obstetrics & Gynecology*. mai 2014;123(5):987-96.
11. Bonnet M-P, Deneux-Tharaux C, Dupont C, Rudigoz R-C, Bouvier-Colle M-H. Transfusion practices in postpartum hemorrhage: a population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. avr 2013;92(4):404-13.
12. Kristjansdottir HL, Bodvarsdottir SP, Sigurjonsdottir HA. Sheehan's syndrome in modern times: a nationwide retrospective study in Iceland. *European Journal of Endocrinology*. mars 2011;164(3):349-54.
13. Oberg AS, Hernandez-Diaz S, Palmsten K, Almqvist C, Bateman BT. Patterns of recurrence of postpartum hemorrhage in a large population-based cohort. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. mars 2014;210(3):229.e1-229.e8.
14. Deneux-Tharaux C, Bonnet M-P, Tort J. Épidémiologie de l'hémorragie du post-partum. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. déc 2014;43(10):936-50.
15. Belghiti J, Kayem G, Dupont C, Rudigoz R-C, Bouvier-Colle M-H, Deneux-Tharaux C. Oxytocin during labour and risk of severe postpartum haemorrhage: a population-based, cohort-nested case-control study. *BMJ Open*. 21 déc 2011;1(2):e000514-e000514.
16. Al-Zirqi I, Vangen S, Forsén L, Stray-Pedersen B. Effects of onset of labor and mode of delivery on severe postpartum hemorrhage. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. sept 2009;201(3):273.e1-273.e9.
17. Dupont C, Rudigoz R-C, Cortet M, Touzet S, Colin C, Rabilloud M, et al. Incidence, étiologies et facteurs de risque de l'hémorragie du post-partum : étude en population dans 106 maternités françaises. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. mars

2014;43(3):244-53.

18. Salati JA, Leathersich SJ, Williams MJ, Cuthbert A, Tolosa JE. Prophylactic oxytocin for the third stage of labour to prevent postpartum haemorrhage. Cochrane Pregnancy and Childbirth Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 29 avr 2019 [cité 27 août 2021];2019(4). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001808.pub3>
19. Sentilhes L, Winer N, Azria E, Sénat M-V, Le Ray C, Vardon D, et al. Tranexamic Acid for the Prevention of Blood Loss after Vaginal Delivery. *New England Journal of Medicine*. 23 août 2018;379(8):731-42.
20. Sentilhes L, Sénat MV, Le Lous M, Winer N, Rozenberg P, Kayem G, et al. Tranexamic Acid for the Prevention of Blood Loss after Cesarean Delivery. *N Engl J Med*. 29 avr 2021;384(17):1623-34.
21. Deneux-Tharaux C, Sentilhes L, Maillard F, Closset E, Vardon D, Lepercq J, et al. Effect of routine controlled cord traction as part of the active management of the third stage of labour on postpartum haemorrhage: multicentre randomised controlled trial (TRACOR). *BMJ*. 28 mars 2013;346(mar28 4):f1541-f1541.
22. Sentilhes L, Vayssière C, Deneux-Tharaux C, Aya AG, Bayoumeu F, Bonnet M-P, et al. Postpartum hemorrhage: guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF). *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. mars 2016;198:12-21.
23. Ducloybouthors A, Provosthelou N, Pougeoise M, Tournoy A, Ducloy J, Sicot J, et al. Prise en charge d'une hémorragie du post-partum. *Réanimation*. sept 2007;16(5):373-9.
24. Bonnar J. Massive obstetric haemorrhage. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. févr 2000;14(1):1-18.
25. Shakur H, Roberts I, Fawole B, Chaudhri R, El-Sheikh M, Akintan A, et al. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with postpartum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet*. mai 2017;389(10084):2105-16.
26. hemorrhage during delivery : management in France and Value of PG. Disponible sur: Goffinet F. Hémorragies de la délivrance: prise en charge en France et intérêt des prostaglandines [Hemorrhage during delivery: management in France and value of prostaglandins]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1997;26(2 Suppl):26-33. French. PMID: 9410927.
27. Revert M, Cottenet J, Raynal P, Cibot E, Quantin C, Rozenberg P. Intrauterine balloon tamponade for management of severe postpartum haemorrhage in a perinatal network: a prospective cohort study. *BJOG: Int J Obstet Gy*. juill 2017;124(8):1255-62.
28. Laas E, Bui C, Popowski T, Mbaku OM, Rozenberg P. Trends in the rate of invasive procedures after the addition of the intrauterine tamponade test to a protocol for management of severe postpartum hemorrhage. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. oct 2012;207(4):281.e1-281.e7.
29. Gauchotte E, De La Torre M, Perdrille-Galet E, Lamy C, Gauchotte G, Morel O. Impact of uterine balloon tamponade on the use of invasive procedures in severe postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand*. juill 2017;96(7):877-82.
30. Waters EG. Surgical management of postpartum hemorrhage with particular reference to ligation of uterine arteries. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. nov 1952;64(5):1143-8.
31. REICH WJ, NECHTOW MJ. Ligation of the internal iliac (hypogastric) arteries: a life-saving procedure for uncontrollable gynecologic and obstetric hemorrhage. *J Int Coll Surg*. 1961 Aug;36:157-68. PMID: 13740421.
32. Ledee N, Ville Y, Musset D, Mercier F, Frydman R, Fernandez H. Management in intractable obstetric haemorrhage: an audit study on 61 cases. 2001;8.
33. Tsirulnikov MS. La ligature des vaisseaux utérins au cours des hémorragies obstétricales [Ligation of the uterine vessels during obstetrical hemorrhages. Immediate and long-term results (author's transl)]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1979;8(8):751-3. French. PMID: 317962.
34. B-Lynch C, Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen MJ. The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported. *BJOG:An international journal of O&G*. mars 1997;104(3):372-5.
35. Cho JH, Jun HS, Lee CN. Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean

delivery. 2000;96(1):3.

36. Bonnet M-P, Deneux-Tharaux C, Dupont C, Rudigoz R-C, Bouvier-Colle M-H. Transfusion practices in postpartum hemorrhage: a population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* avr 2013;92(4):404-13.
37. HAS, ANSM. Recommandation de bonne pratique: transfusion de globules rouges homologues - produits, indications, alternatives, recommandations. Novembre 2014
38. AFSN. Transfusion de globules rouges homologues: produits, indications, alternatives. 2002
39. Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, Baron G, Haddaoui B, Keita H, et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* févr 2007;5(2):266-73.
40. ASNM. 17ème rapport national d'hémovigilance. Juillet 2020
41. Matot I, Einav S, Goodman S, Zeldin A, Weissman C, Elchalal U. A survey of physicians' attitudes toward blood transfusion in patients undergoing cesarean section. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* févr 2004;190(2):462-7.
42. Bonnet M-P, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle M-H. Critical care and transfusion management in maternal deaths from postpartum haemorrhage. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* oct 2011;158(2):183-8.
43. Kolin DA, Shakur-Still H, Bello A, Chaudhri R, Bates I, Roberts I. Risk factors for blood transfusion in traumatic and postpartum hemorrhage patients: Analysis of the CRASH-2 and WOMAN trials. Biswas A, éditeur. *PLoS ONE.* 3 juin 2020;15(6):e0233274.
44. Deleu F, Deneux-Tharaux C, Chiesa-Dubruille C, Seco A, Bonnet MP. A population-based analysis of French transfusion practices for women experiencing severe postpartum hemorrhage. *International Journal of Obstetric Anesthesia.* mai 2020;42:11-9.

# SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité.

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

J'informerai les patients de décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

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

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers.

Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

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

Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ; je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

**UNIVERSITE DES ANTILLES  
FACULTE DE MEDECINE HYACINTHE BASTARAUD**

**DEMANDE D'IMPRIMATUR**

**CRAVASSAC LAUREN**

**DETERMINANTS DE LA TRANSFUSION DE PRODUITS SANGUINS LABILES AU  
COURS DE L'HEMORRAGIE SEVERE DU POST PARTUM**

**THESE : MEDECINE**

**Qualification : Docteur en Médecine Spécialisée : Gynécologie -Obstétrique**

**ANNEE : 2021**

**NUMERO D'IDENTIFICATION : 2021ANTI0677**

**MOTS CLEFS : Hémorragies du post partum sévères – Complications du travail obstétrical –  
Transfusion sanguine – Anémie aiguë – Morbidité et mortalité maternelle**

L'hémorragie du post partum est la complication la plus fréquente de l'accouchement et représente la principale cause évitable de décès maternel. La transfusion sanguine de produits sanguins labiles constitue un élément essentiel de la prise en charge des hémorragies sévères. Bien que des recommandations pour la transfusion de PSL soient régulièrement émises, il existe des différences de prise en charge selon les contextes et les équipes médicales. Ces discordances ne semblent pas toutes s'expliquer par la seule diversité des situations cliniques. L'objectif principal de notre étude était d'identifier les principaux déterminants cliniques et biologiques associés à la prescription de transfusion de concentrés de globules rouges chez les patientes présentant une hémorragie du post partum sévère supérieure à 1000 mL.

Il s'agissait d'une étude rétrospective mono-centrique, à visée descriptive et analytique. Notre population était composée de 200 patientes et incluait toutes les patientes ayant présenté une hémorragie du post partum sévère supérieure à 1000 mL, dans une maternité de niveau III (Centre Inter Communal de Créteil) du 23/11/2018 au 31/12/2020. Nous avons recueilli les principaux éléments de prise en charge de l'HPP ainsi que la prise en charge transfusionnelle à la phase aiguë de l'HPP (12 premières heures).

64 HPP sévère s'étaient produites lors d'un accouchement par les voies naturelles et 136 lors d'une césarienne. L'atonie utérine était la principale étiologie responsable de 45% des cas. Le taux de transfusion était de 32,5% pour les CGR, de 27% pour les PFC, de 12% pour le fibrinogène, et 5% pour les CPA. Une hémoglobine avant travail <10 g/dL, certaines étiologies comme l'HRP ou la rupture utérine, un débit de saignement à 15 minutes de la prise en charge  $\geq$  1000 mL, l'utilisation de ballonnet de tamponnement endo-utérin et la ligature des artères hypogastriques étaient associés à la prescription de transfusion de CGR durant la prise en charge de l'HPP sévère avec saignement supérieur à 1000 mL. Après ajustement sur les pertes sanguines totales, il restait comme facteurs de risques indépendants de prescription de transfusion de CGR, l'hémoglobine avant travail <10 g/dL, la rupture utérine, et l'HRP.

Le volume total du saignement est une donnée non disponible par les équipes médicales à la phase aiguë de l'HPP. Le taux d'hémoglobine de départ, l'étiologie de l'HPP et le débit du saignement sont des facteurs associés à la prise de décision de transfusion en CG pendant les 12 premières heures de la prise en charge. L'hétérogénéité de ces facteurs peuvent expliquer les disparités de politiques transfusionnelles au sein du même centre indépendamment du volume total de saignement.

**JURY : Président : Pr PARANT Olivier**

**Juges : Pr JANKY Eustase**

**: Pr LECARPENTIER Édouard**

**: Dr JEAN LAURENT Mehdi**