

***Troubles hypertensifs de la
grossesse:
rôle du réanimateur dans la
gestion de la pré éclampsie sévère***

*Ben Marzouk Sofiène, Maghrebi hayen
CMNT 2017*

Introduction

Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie

Date de publication : 27 janvier 2009

Recommandations formalisées d'experts communes SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN

Comité de pilotage : T. Pottecher (SFAR), D. Luton (CNGOF), V. Zupan (SFNN), M. Collet (SFMP)

Correspondance : T. Pottecher

SFAR : Société française d'anesthésie et de réanimation

CNGOF : Collège national des gynécologues et obstétriciens français

SFNN : Société française de néonatalogie

SFMP : Société française de médecine périnatale

Introduction

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e51–e58



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



Recommandations formalisées d'experts
Principes généraux de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie[☆]
Intrahospital management of women with preeclampsia
P. Diemunsch^{a,*}, B. Langer^b, E. Noll^a
Comité de l'ANAES
Correspondance : T. FOURNIER

SFAR : Société française d'anesthésie et de réanimation

CNGOF : Collège national des gynécologues et obstétriciens français

SFNN : Société française de néonatalogie

SFMP : Société française de médecine périnatale

Introduction

Annales Françaises

HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET GROSSESSE

Mise au point

Moyens thérapeutiques de la prise en charge de la pré-éclampsie

Edouard Lecarpentier^{1,2,3,4}, Bassam Haddad^{2,3,5}, François Goffinet^{1,2,3,4}, Vassilis Tsatsaris^{1,2,3,4}

éclampsie☆



Med. 2016; 00: 000
ne sur / on line on
w. em-consulte.com/revue/lpm
w. sciencedirect.com

1

Int

P. Di



THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PRE-ECLAMPSIA AND ECLAMPSIA CLINICAL PRACTICE GUIDELINE

Int.
P. Di
Edouard Lecarpentier^{1,2,3,4}, Bassa



THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PRE-ECLAMPSIA AND ECLAMPSIA CLINICAL PRACTICE GUIDELINE

Int.
P. Di
Edouard Lecarpentier^{1,2,3,4}, Bassa

 Feidhmeannacht na Seirbhíse Sláinte
Health Service Executive

reduction

ET GROSSESSE

Mise au point

HYPERTENSION IN PREGNANCY

OBSTETRICIANS

IRELAND

The American College of
Obstetricians and Gynecologists
WOMEN'S HEALTH CARE PHYSICIANS



Edouard Leca

 Feidhmeannacht na Seirbhíse Sláinte
Health Service Executive

reduction

E ET GROSSESSE

Mise au point

HYPERTENSION IN PREGNANCY

DIRECTIVE CLINIQUE DE LA SOGC

N° 307, mai 2014 (remplace n° 206, mars 2008)

Diagnostic, évaluation et prise en charge des troubles hypertensifs de la grossesse : Résumé directif

Edouard Lecaillon



HYPERTENSION PREGNANCY

TH
OF
CLINIK

Le Congrès
Médecins. Conférence d'Essentiel
© 2015 Sfar. Tous droits réservés.

Int

P. Di

Eléments de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie sévère

P. Diemunsch, A. Charton, J. Pottecher, E. Noll

se
-sese:

duction

ET GROSSESSE

Mise au point

RECOMMANDATIONS STGO

NSION
ANCY

OBSTETRICIANS

GROUPE DE TRAVAIL

- Pr Ag BEN TEMIME Riadh (Coordinateur)
- Pr Ag BOUDAYA Fathia
- Pr Ag OUERDIANE Nadia
- Pr Ag MRAZGUIA Chaouki
- Dr AYACHI Amira
- Dr KEHILA Mehdi
- Dr ABOUDA Hassine Saber
- Dr BEN MARZOUK Sofiène
- Dr KAMMOUN Salma
- Dr BOUCHAHDA Haifa
- Dr GASSARA Hichem

Résumé

Int

P. Di

Edouard Leca



Diagnostic

TABLE 2-1. Diagnostic Criteria for Preeclampsia ⇐

Blood pressure	• Greater than or equal to 140 mm Hg systolic or greater than or equal to 90 mm Hg diastolic on two occasions at least 4 hours apart after 20 weeks of gestation in a woman with a previously normal blood pressure • Greater than or equal to 160 mm Hg systolic or greater than or equal to 110 mm Hg diastolic, hypertension can be confirmed within a short interval (minutes) to facilitate timely antihypertensive therapy
and	
Proteinuria	• Greater than or equal to 300 mg per 24 hour urine collection (or this amount extrapolated from a timed collection) - or • Protein/creatinine ratio greater than or equal to 0.3* • Dipstick reading of 1+ (used only if other quantitative methods not available)
Or in the absence of proteinuria, new-onset hypertension with the new onset of any of the following:	
Thrombocytopenia	• Platelet count less than 100,000/microliter
Renal insufficiency	• Serum creatinine concentrations greater than 1.1 mg/dL or a doubling of the serum creatinine concentration in the absence of other renal disease
Impaired liver function	• Elevated blood concentrations of liver transaminases to twice normal concentration
Pulmonary edema	
Cerebral or visual symptoms	

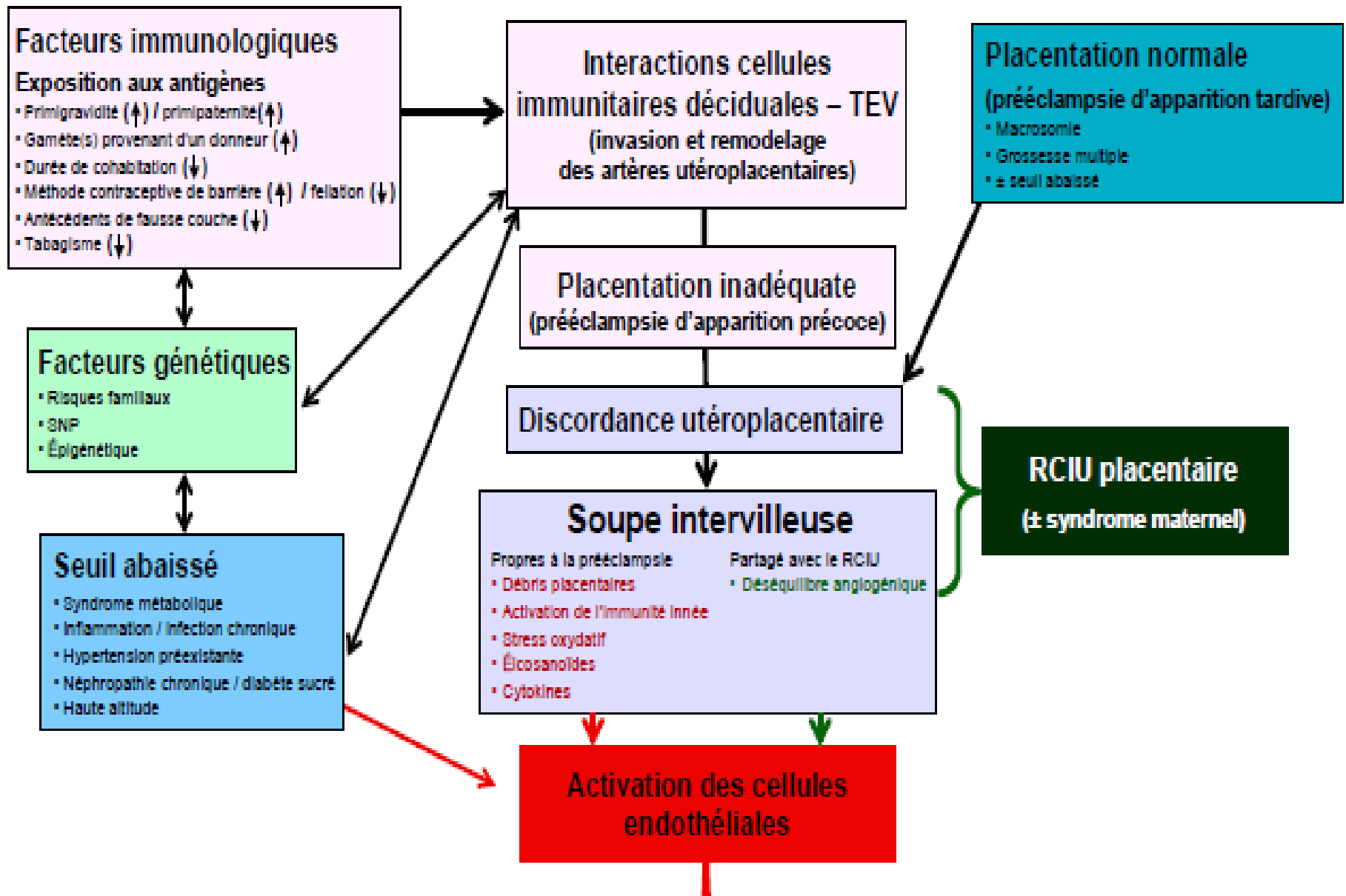
* Each measured as mg/dL.

La pré éclampsie sévère

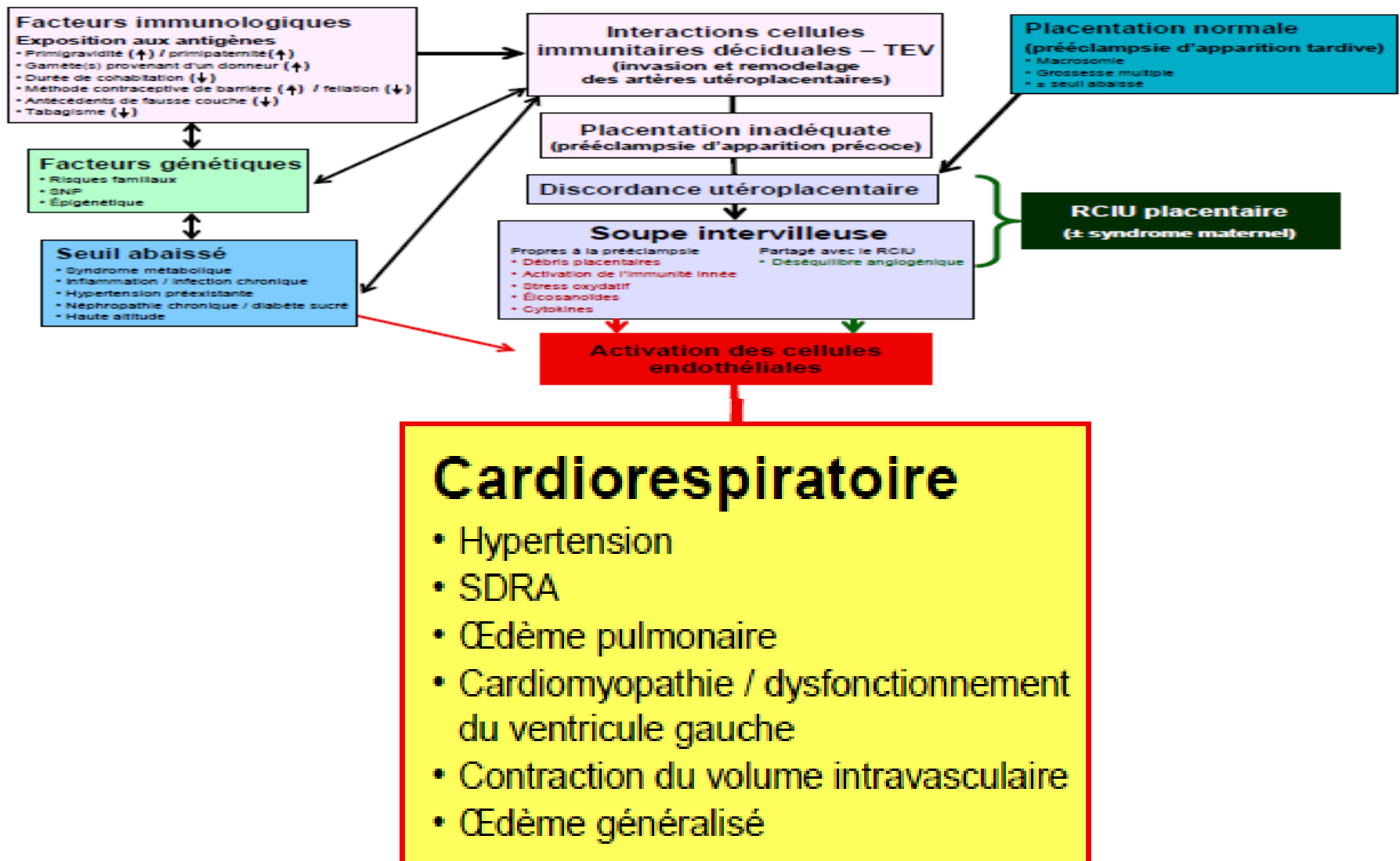
BOX 2-1. Severe Features of Preeclampsia (Any of these findings) ⇐

- Systolic blood pressure of 160 mm Hg or higher, or diastolic blood pressure of 110 mm Hg or higher on two occasions at least 4 hours apart while the patient is on bed rest (unless antihypertensive therapy is initiated before this time)
- Thrombocytopenia (platelet count less than 100,000/microliter)
- Impaired liver function as indicated by abnormally elevated blood concentrations of liver enzymes (to twice normal concentration), severe persistent right upper quadrant or epigastric pain unresponsive to medication and not accounted for by alternative diagnoses, or both
- Progressive renal insufficiency (serum creatinine concentration greater than 1.1 mg/dL or a doubling of the serum creatinine concentration in the absence of other renal disease)
- Pulmonary edema
- New-onset cerebral or visual disturbances

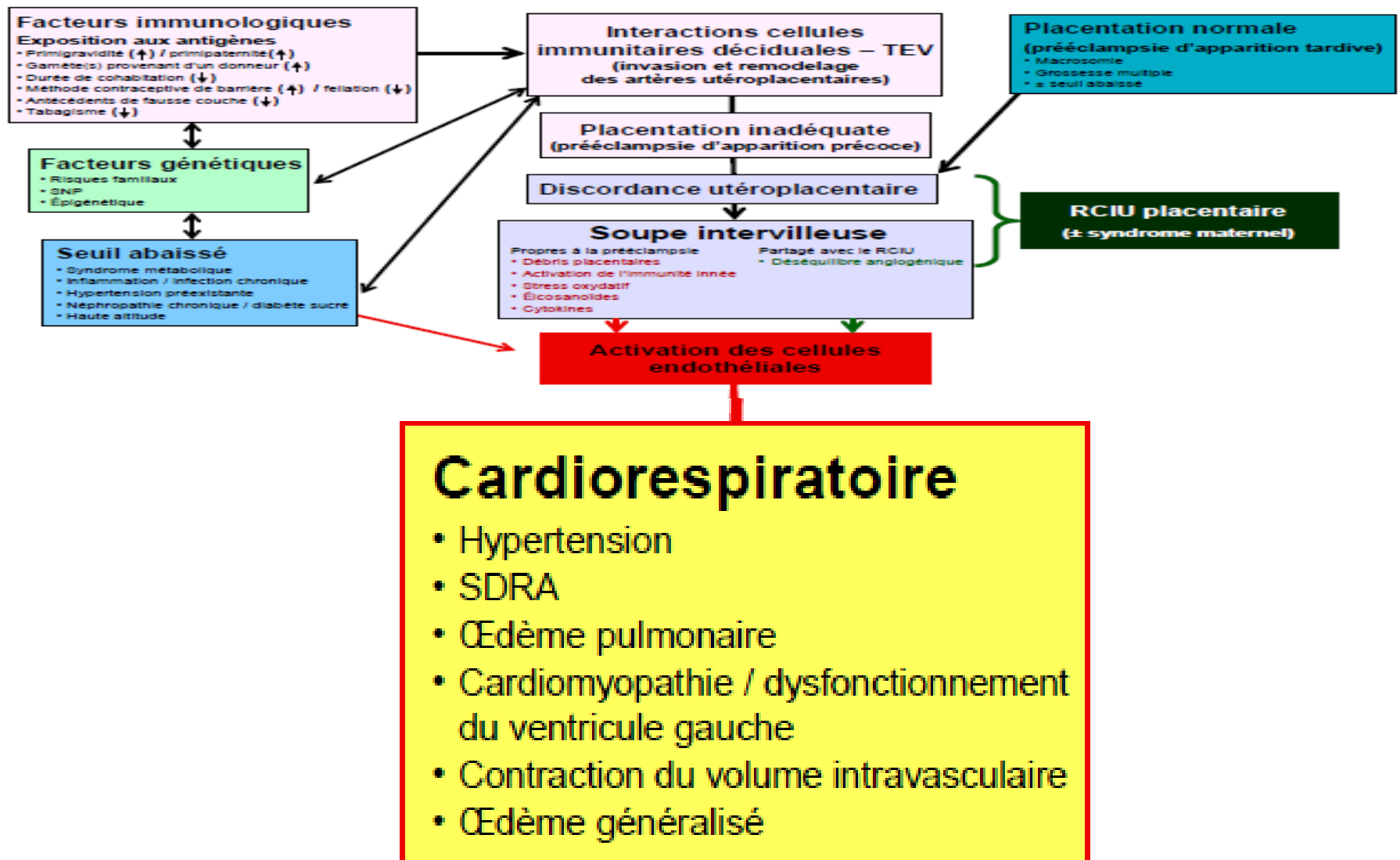
Origine et conséquences de la PE



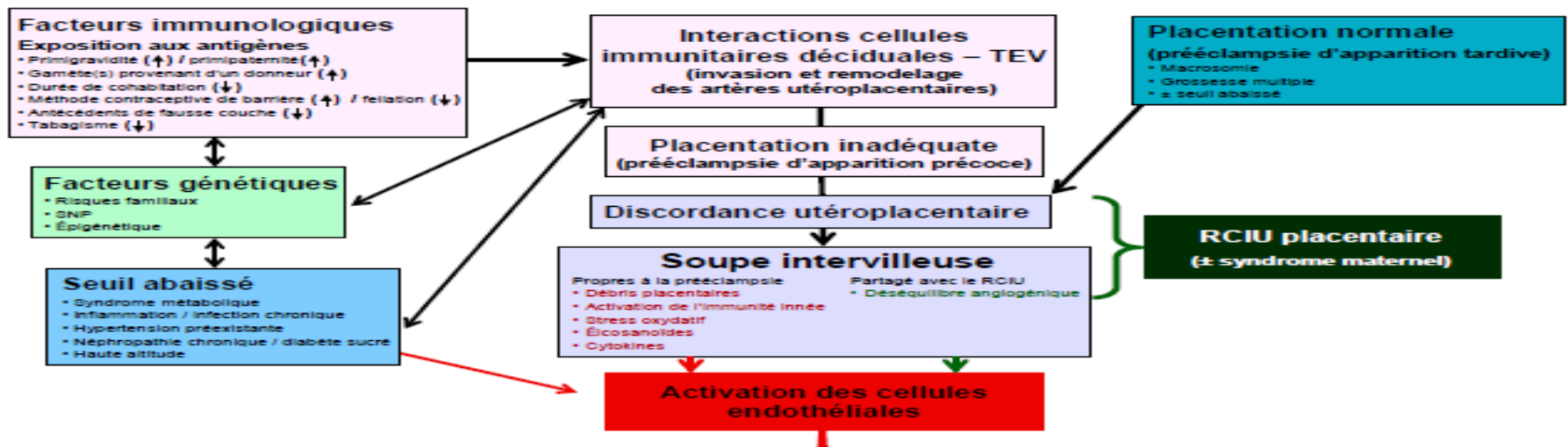
Origine et conséquences de la PE



Origine et conséquences de la PE



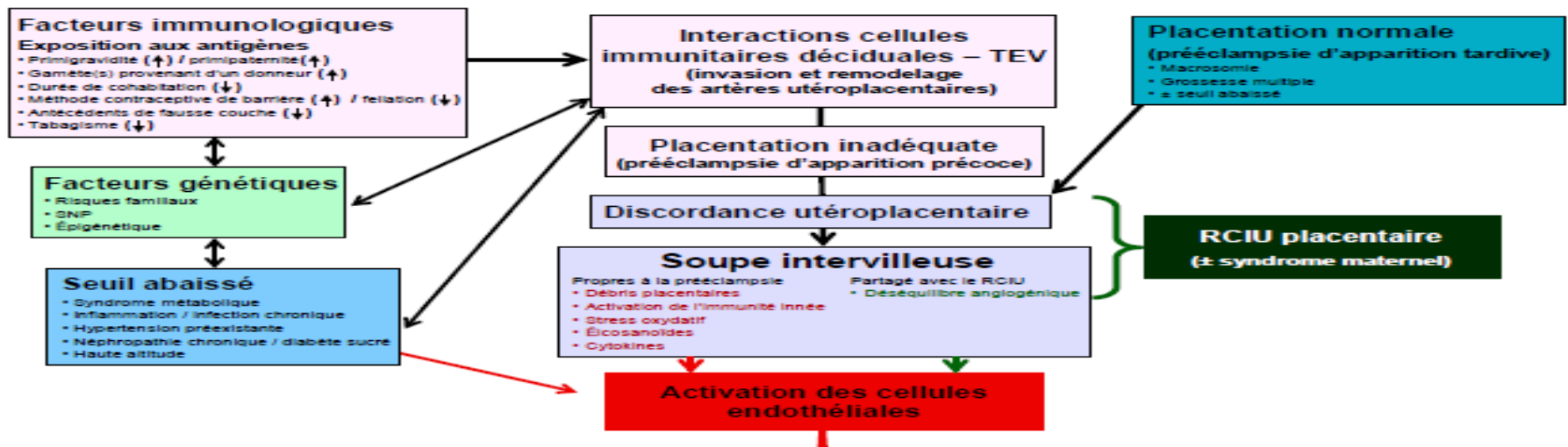
Origine et conséquences de la PE



SNC

- Éclampsie
- AIT / RIND / AVC
- PRES
- GCS < 13

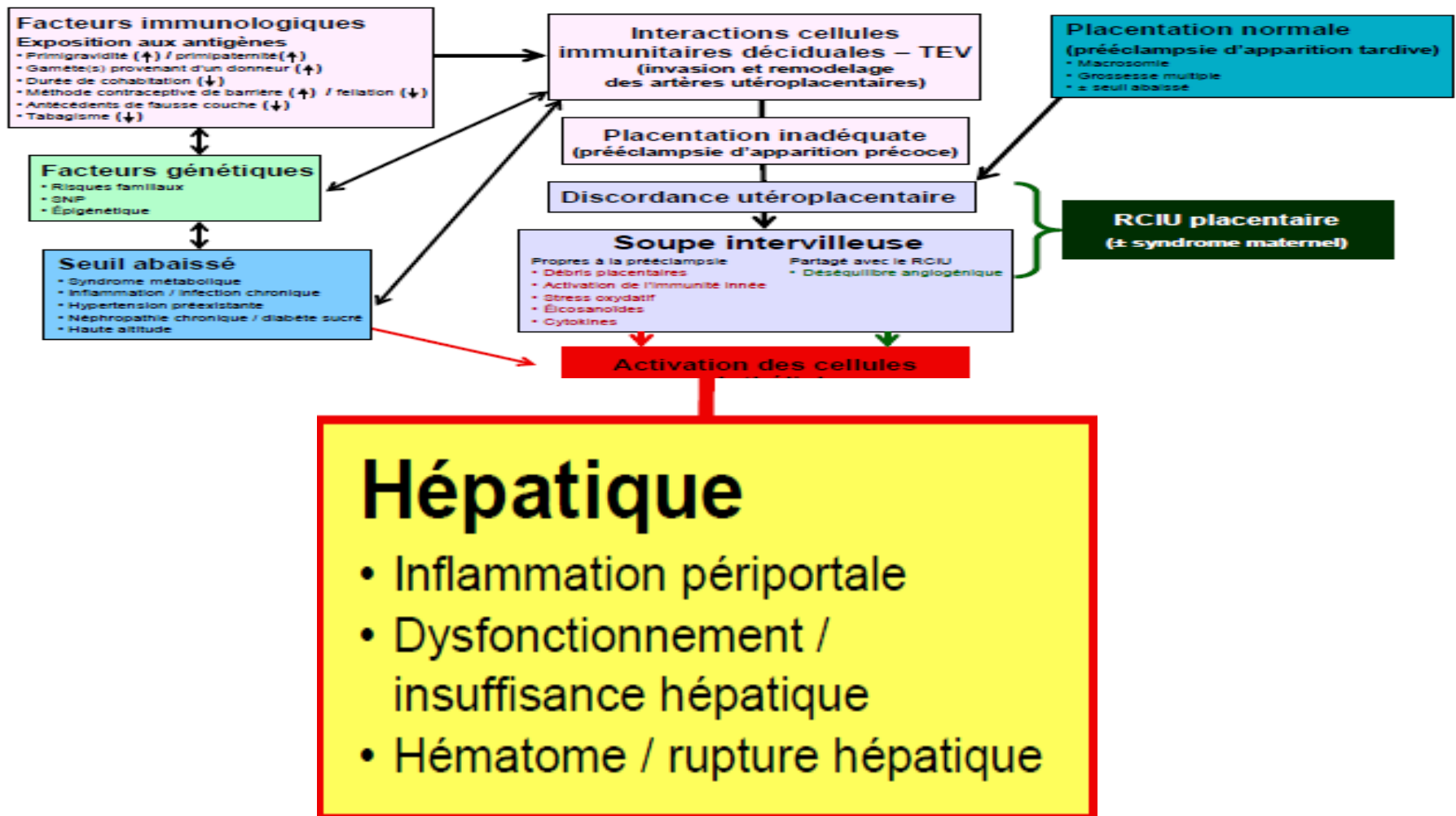
Origine et conséquences de la PE



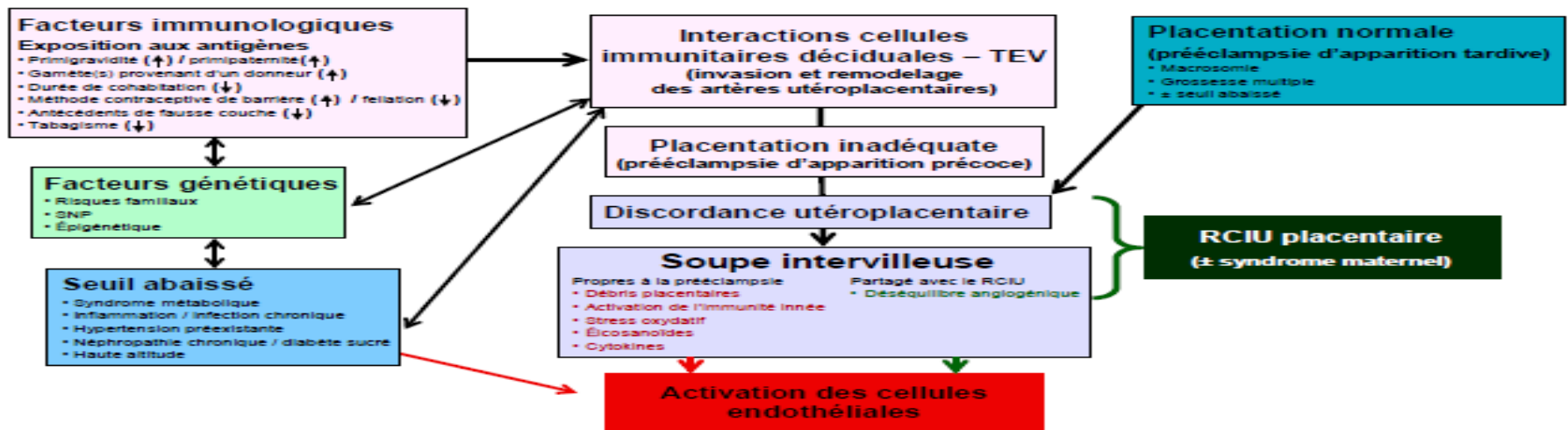
Rénal

- Endothéliose glomérulaire
- Protéinurie
- NTA
- AKI

Origine et conséquences de la PE



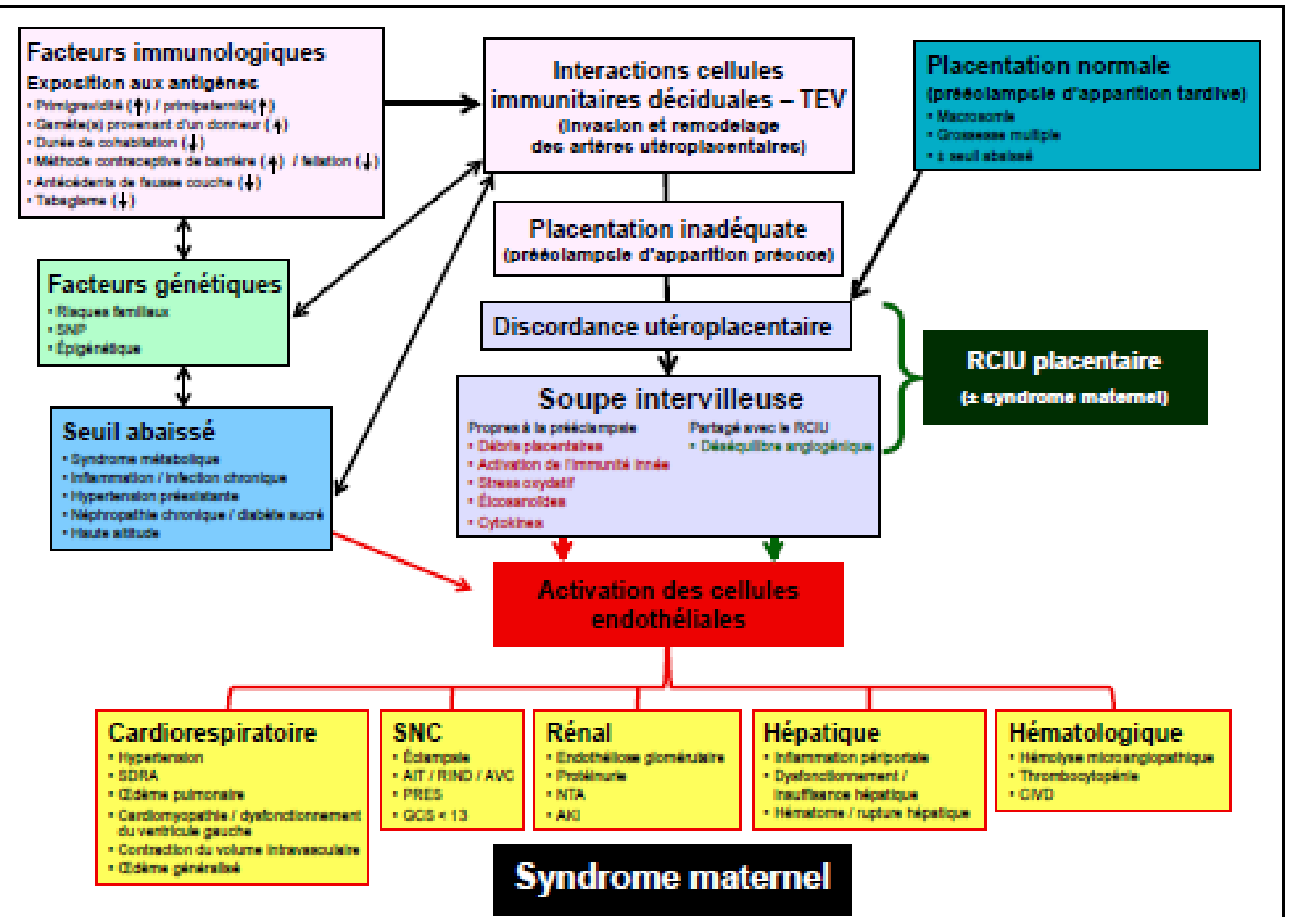
Origine et conséquences de la PE



Hématologique

- Hémolyse microangiopathique
- Thrombocytopénie
- CIVD

Origines et conséquences de la prééclampsie



Objectifs de la prise en charge

- Contrôle de la TA.
- Ajustement du volume sanguin circulant.
- Prévention des crises convulsives.
- Traitement des complications viscérales.
- Gestion anesthésique de l'interruption de la grossesse

Objectifs

- Contrôle de la TA.
- Ajustement du volume sanguin circulant.
- Prévention des crises convulsives.
- Traitement des complications viscérales.
- Gestion anesthésique de l'interruption de la grossesse

Objectifs

- Eviter les à-coups hypertensifs et les HTA Graves (PAD > 110 mmHg), sans hypotensions iatrogènes.
- Diminuer les complications graves : IC, OAP, éclampsie, hémorragies cérébrales ...

Objectifs

➤ SI PE sévère :

- $90 \leq \text{PAD} \leq 105 \text{ mm Hg/}$
- $105 \leq \text{PAM} \leq 125 \text{ mm Hg}$

➤ Si PE modérée:

- $140 < \text{PAS} < 150 \text{ mmHg}$
- $85 < \text{PAD} < 95 \text{ mmHg}$

Problèmes

- Bénéfice sur la mortalité cardiovasculaire?
inconstant
- Pas de bénéfice sur la morbidité fœtale,
- Pas de bénéfice sur la morbidité maternelle
autre que cardiovasculaire
- Pas d'influence sur l'évolution naturelle de la
maladie
- Effet très délétère des hypotensions iatrogènes

Nifédipine (ADALATE)

- La Nifédipine **sublinguale** est contre-indiquée dans le traitement de la PE.
- hypotensions maternelles sévères
- Risque de troubles graves du RCF voire de mort foetale

Méthyldopa (Aldomet)

- Forme orale uniquement
- Long recul
- Efficacité inconstante dans les formes sévères
- n'est pas adaptée dans le contexte du traitement hospitalier de la PE.

Clonidine (Catapressan)

- Per os ou IV
- Molécule sûre
- Passe le placenta
- Quelques cas d'HTA chez le nouveau né (3^{ème} jour)

Dihydralazine (Nepressol)

- Traitement de référence de la PE auquel les nouveaux agents sont comparés
- Réservé aux formes graves de PE
- Américains et anglo-saxons
- Hypotensions sévères avec augmentation des extractions urgentes pour anomalies RCF, souffrance, HRP...

Bêtabloquants

- risque de RCIU en cas de surdosage

Bêtabloquants

Aténolol (Ténormine)

- Altération significative des Dopplers ombilicaux et du rapport poids de naissance/placenta
- RCIU, bradycardie fœtale

Bêtabloquants

Labétalol (Trandate)

- Alpha et beta bloquant
 - très utilisé en cours de grossesse.
 - Mieux toléré que l'Aténolol
 - Agent de choix
 - Par rapport à l'Hydralazine, la seule différence est une glycémie moyenne significativement plus basse à 6 h de vie dans le groupe Labétalol, sans augmentation significative du nombre des hypoglycémies graves

Bêtabloquants

- Acebutolol (Sectral)
- Cardio sélectif
- Adapté à nos habitudes et moyens
- Pas de mention spéciale
- Cité au passage par Girard (j gyn obs biol rep 2005) et dans les recommandations canadiennes.
- Insuffisamment étudié
- Expérience clinique tunisienne rassurante

~~IEC~~

~~ARA 2~~

En pratique

- **Quatre médicaments ont l'AMM pour le traitement de l'HTA de la PE sévère.**
 - Dihydralazine: Nepressol
 - Nicardipine: Loxen
 - Labétalol : Trandate
 - Clonidine: Catapressan
- recours aux associations plutôt que d'augmenter les doses au delà de la posologie indiquée
- Il est cependant préférable d'associer des traitements ayant des effets chronotropes opposés (par exemple, un bêtabloquant et de la nicardipine).

En pratique

	Bolus	Entretien
dihydralazine	6,25 mg	2–4 mg/h
labétalol	1 mg/kg en intraveineuse lente	0,1 mg/kg/h
nicardipine	En titration : 0,5 à 1 mg	2–4 mg/h
clonidine	Bolus interdit	0,06–0,3 mg/h

En pratique

	Bolus	Entretien
dihydralazine	6,25 mg	2–4 mg/h
labétalol	1 mg/kg en intraveineuse lente	0,1 mg/kg/h
nicardipine	En titration : 0,5 à 1 mg	2–4 mg/h
clonidine	Bolus interdit	0,06–0,3 mg/h

En pratique

	Bolus	Entretien
dihydralazine	6,25 mg	2–4 mg/h
labétalol	1 mg/kg en intraveineuse lente	0,1 mg/kg/h
nicardipine	En titration : 0,5 à 1 mg	2–4 mg/h
clonidine	Bolus interdit	0,06–0,3 mg/h

En pratique

DCI/ classe	Nom commercial (Non restrictif)	Posologie par jour
Nifédipine/ IC	Adalate cp 20 mg LP	1 cp * 2
Nicardipine/ IC	Loxen gel * 50 mg LP	1 cp * 2
Methyldopa/ central	Aldomet / Dopanore cp 250 mg	1 cp à 2 cps * 3
Labétolol/** BBloquant	Trandate cp 50/100 mg	200 à 400 mg * 2
Acébutolol/ BBloquant	Sectral cp 400 mg	400 mg /j

Pression artérielle systolique >160 mmHg

PAS > 180 mmHg
ou
PAM > 140 mmHg

Traitement d'attaque
nicardipine IV

- ~~Bolus de 0,5 à 1 mg~~
puis
- Perfusion : 4–7 mg en 30 min'

PAS < 180 mmHg
ou
PAM < 140 mmHg

Traitement d'entretien

nicardipine : 1–6 mg/h
Ou
labétalol IV : 5–20 mg/h

Évaluation de l'efficacité et de la tolérance du traitement après 30 minutes

140 < PAS < 160 mmHg
100 < PAM < 120 mmHg
poursuivre le traitement d'entretien
nicardipine 1–6 mg/h
OU
labétalol : 5–20 mg/h

PAS 160 > mmHg
ou
PAM > 120 mmHg

bithérapie :

- nicardipine : 6 mg/h et associer soit
- labétalol : 5–20
soit
 - clonidine 15–40 µg/h
(si CI aux β-)

Effets secondaires
(céphalées, palpitations,
etc)

1. Réduire la posologie nicardipine et
 2. associer soit
- labétalol : 5–20 mg/h
soit
 - clonidine : 15–40 µg/h
(si CI aux β-)

PAS < 140 mm Hg
PAM < 100 mmHg
diminuer voire arrêt du traitement

Réévaluation après 30 minutes puis par heure

Pression artérielle systolique >160 mmHg

PAS > 180 mmHg

ou

PAM > 140 mmHg

Traitement d'attaque : titration
labétalol bolus IV : 1 mg.kg^{-1}

ou

nicardipine IV

- Perfusion : $1-4 \text{ mg/h}$

PAS < 180 mmHg

ou

PAM < 140 mmHg

Traitement d'entretien

labétalol IV : $5-20 \text{ mg/h}$

ou

nicardipine : $1-4 \text{ mg/h}$

Evaluation de l'efficacité et de la tolérance après 30 minutes

$140 < \text{PAS} < 160 \text{ mmHg}$
 $100 < \text{PAM} < 120 \text{ mmHg}$

poursuivre le traitement d'entretien

labétalol : $5-20 \text{ mg/h}$

ou

nicardipine $1-4 \text{ mg/h}$

PAS < 140 mmHg

PAM < 100 mmHg

diminuer voire arrêt du traitement

PAS $160 > \text{mmHg}$

ou

PAM $> 120 \text{ mmHg}$

bithérapie :

nicardipine : 4 mg/h et associer soit

- labétalol : $5-20$

soit

- clonidine $15-40 \mu\text{g/h}$

(si CI aux β^-)

Effets secondaires (céphalées, palpitations, etc...)

1. Réduire la posologie nicardipine et

2. associer soit

- labétalol : $5-20 \text{ mg/h}$

soit

- clonidine : $15-40 \mu\text{g/h}$

(si CI aux β^-)

Réévaluation après 30 minutes puis par heure

Objectifs

- Contrôle de la TA
- Ajustement du volume sanguin circulant
- Prévention des crises convulsives
- Traitement des complications viscérales
- Gestion anesthésique de l'interruption de la grossesse

- ☐ L'expansion volumique systématique n'est pas recommandée
 - ☐ Pas d'amélioration du pronostic maternel ou néonatal
 - ☐ peut induire un OAP.
-
- ☐ Possible en cas de chute brutale et significative de la PA
 - ☐ réserve de précharge lors de l'introduction des vasodilatateurs
 - ☐ Oligo-anurie objectif : 0,5-1ml/Kg/h,
 - ☐ +Diurétiques
-
- ☐ Exploration de la situation hémodynamique doit être effectuée chez la femme pré éclamptique
 - ☐ Echographie cardiaque privilégiée
 - ☐ monitoring invasif de la PAP dans les cas complexes

Ajustement du volume sanguin circulant

- Facteurs influençant la réponse au remplissage
- Terme
- stade du travail
- sévérité de la PE
- comorbidités CVX
- dysfonction VG
- Mortalité: HTAP, IC

Clément Brun
Laurent Zieleskiewicz
Julien Textoris
Laurent Muller
Jean-Pierre Bellefleur

Prediction of fluid responsiveness in severe preeclamptic patients with oliguria

- Risque d'OAP: 0,5% des PES
- Variation de la pression pulsée et du diamètre de la veine cave: non
- Lever de jambe- variation de l'intégrale temps-vitesse $> 12\%$: oui
- Echo cœur-écho pulmonaire: surcharge vasculaire prédictive d'OAP
- Swan-Ganz : situations complexes

Evaluation of Current and New Biomarkers in Severe Preeclampsia: A Microarray Approach Reveals the *VSIG4* Gene as a Potential Blood Biomarker

- Insuffisance rénale : 1% des PES
- Vasoconstriction sévère
- Lésion organiques
- Pas de corrélation entre débit urinaire et index cardiaque
- Causes rénales vs causes pré rénales
- Évaluation cardiaque et volémie en cas d'IRA
- Intérêt de l'étude des biomarqueurs: *VSIG4*

Quels solutés

- Cristalloïdes: hypovolémies modérées
- Colloïdes: HEA
- Albumine: hypovolémie avec hypoalbuminémie

Quelles doses

- Taux de réponse au remplissage: 50%
- Apports 80ml/h
- Idéalement guidé par le monitoring sus-cité
- Bilan entrées- sorties:
- Entrées- sorties > 750 ml: Furosémide

Entrées- sorties < 750 ml avec oligurie persistante :
colloïdes 250 ml/20 min si pas de
réponse: Furosémide

REMPLEISSAGE VASCULAIRE

H_0

H_{12}

H_{18}

H_{24}

300 à 500ml (30mn)

1000

1500

2500ml



Objectifs

- Contrôle de la TA
- Ajustement du volume sanguin circulant
- Prévention des crises convulsives
- Traitement des complications viscérales
- Gestion anesthésique de l'interruption de la grossesse

Moyens thérapeutiques

- Sulfate de Mg
- Diazépam
- Phénytoïne
- cocktail lytique (Phénergan, Dolosal, Largactil)
- benzodiazépines

Pourquoi le SMg?

- ✓Mg So₄ est l'anticonvulsivant le plus efficace
- ✓Traitement et prévention de récurrence de l'éclampsie
- ✓(SMg > diazépam / phénytoïne).

The collaborative eclampsia trial

- Etude multicentrique randomisée (1680 patientes)

	MgSO ₄ vs Diazepam		MgSO ₄ vs	
Phenytoine				
- Récidive des convulsions(%)	13,2	27,9)	5,7	17,4

-**MgSO₄**: drogue de choix dans l'éclampsie

-**Phenytoine**: morbidité néonatale et maternelle élevée

-**Diazepam et phenytoine**: taux de récurrence des convulsions plus élevé

Lancet 1995;345:1455-63

The collaborative eclampsia trial

- Etude multicentrique randomisée (1680 patientes)

	MgSO ₄ vs Diazepam		MgSO ₄ vs Phenytoine	
- Récidive des convulsions(%)	13,2	27,9 (S)	5,7	17,4 (S)

- MgSO₄**: drogue de choix dans l'éclampsie
 - Phenytoine**: morbidité néonatale et maternelle élevée
 - Diazepam et phenytoine**: taux de récidence des convulsions plus élevé
- Protocole: Dose de charge de 4g en 15–20 mn suivie d'une perfusion continue à 1g/heure

Conclusion
MgSO₄: drogue
de choix dans
l'éclampsie

Lancet 1995;345:1455-63

Magpie Trial

- ✓ 7 essai multicentrique (Mg SO₄ vs placebo)
- ✓ 175 maternités de 33 pays (majorité en voie de développement)
- ✓ 10 141 patientes enceintes
- ✓ Durée: 24 h postpartum/ cible: prééclampsie de gravité modérée à sévère
- ✓ Diminution significative du risque d'éclampsie /placebo
- ✓ diminue de 58 % le risque d'éclampsie (11 éclampsies évitées / 1000 F traitées)
- ✓ et de 67% le risque d l'HRP (RR 0,67 [IC 95 % ; 0,45–0,89])
- Mais pas les risques : MM (0,2 vs 0,4 %) - M Néonatale (12,7 vs 12,4 %) - Morbidité M (OAP, ACC, IR, I hépatique, AVC).

Magpie Trial

- ✓ 7 essai multicentrique (Mg SO₄ vs placebo)
- ✓ 175 maternités de 33 pays (majorité en voie de développement)
- ✓ 10 141 patientes enceintes
- ✓ Durée: 24 h postpartum/ cible: pré-éclampsie de gravité modérée à sévère
- ✓ Diminution significative du risque d'éclampsie /placebo vasodilatateur
- ✓ diminue de 58 % le risque d'éclampsie (41 éclampsies évitées / 10007 traitées)
- ✓ et de 2002: Magpie Trial
- ✓ 67% le risque d l'HRP (RR 0,67 [IC 95 %, 0,45–0,89])
- Mais pas les risques : MM (0,2 vs 0,4 %) - M Néonatale (12,7 vs 12,4 %) - Morbidité M (OAP, ACC, IR, I hépatique, A/C).

❑ Effets indésirables :

- Bouffées de chaleur, flushs cutanés +++.
- NV, HTA, hypotonies musculaires , somnolence
- Troubles de l'élocution .

❑ Surdosage:

- Disparition ROT- Dépression respiratoire
- Conséquence d'erreurs dans les posologies. régressives dès l'arrêt de la perfusion
- Antidote spécifique: Gluconate de Ca^{++} rarement utilisé
- Surveillance: ROT - Conscience - freq respiratoire - **Diurèse**
- Magnésémie si la fonction rénale et la diurèse sont altérées.

Indications

Magpie Trial

- Diminution significative du risque d'Eclampsie: 2 signes imminents d'éclampsie
 - . Réflexes vifs, Troubles visuels, Céphalées, Barre épigastrique
- RR 0,26 [IC 95 % ; 0,12–0,57].
- Diminution de l'incidence d'éclampsie:
 - :PE sévère sans MgSO₄ (2,7 % IC 95 % 1,9–3,8)
 - avec MgSO₄ 1,6 % (IC 95 % 1,2–2,0)

□ Sibai

- Prévalence de l'éclampsie est plus élevée en cas de HELLP
- Facteurs de risque épidémiologiques les plus associés à la survenue d'une crise:
 - . âge < 20 ans,
 - . Un mauvais suivi obstétrical
 - . Obésité et le diabète

Indications

□ Magpie Trial

- Diminution significative du risque d'Eclampsie 2 signes imminents d'éclampsie
 - . Réflexes vifs, Troubles visuels, Céphalées, Nausée épigastrique

Conclusion
Les indications MgSO4

- Diminution de l'incidence d'éclampsie
: PE sévère sans MgSO4 (4,1%) IC 95 % 1,9-6,3)
avec MgSO4 1,6% (IC 95 % 1,2-2,0)

□ Sibyl 2004

- Prévalence de l'éclampsie est plus élevée en cas de HELLP
- Facteurs de risque étiologiques les plus associés à la survenue d'une crise:
 - . âge < 20 ans
 - . Un mauvais suivi obstétrical
 - . Obésité et le diabète

**doivent être ciblées et
réservées aux situations à
haut risque d'éclampsie**

Modalités du traitement

- Prévention

-4 g / 15 à 30 mn suivie d'une perfusion: 1 à 2 g/h

- La durée du traitement:

-Plupart des essais randomisés:24 heures .

-Deux études anciennes ont suggéré la possibilité d'arrêter la perfusion dès:

- La disparition des signes fonctionnels,

- Le contrôle de la tension artérielle

- Apparition de la crise polyurique (>100 ml/h pendant au moins 2 heures)

Modalités du traitement

Prévention de récurrence

Stade de la maladie	Décours immédiat de la crise
Recommandations	Prévenir la récurrence
Traitement de première intention	MgSO ₄ : 4 g dans une perfusion de 15-20 min, puis infusion continue de 1 g/h (poids > 70 kg : 6 g puis 2 g/h)

Objectifs

- Contrôle de la TA
- Ajustement du volume sanguin circulant
- Prévention des crises convulsives
- Traitement des complications viscérales
- Gestion anesthésique de l'interruption de la grossesse

Dysfonctions viscérales

Cardiorespiratoire

- Hypertension
- SDRA
- Œdème pulmonaire
- Cardiomyopathie / dysfonctionnement du ventricule gauche
- Contraction du volume intravasculaire
- Œdème généralisé

SNC

- Éclampsie
- AIT / RIND / AVC
- PRES
- GCS < 13

Rénal

- Endothéliose glomérulaire
- Protéinurie
- NTA
- AKI

Hépatique

- Inflammation périportale
- Dysfonctionnement / insuffisance hépatique
- Hématome / rupture hépatique

Hématologique

- Hémolyse microangiopathique
- Thrombocytopénie
- CIVD

Syndrome maternel

Review

Open Access

The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review

Kjell Haram¹, Einar Svendsen^{*2} and Ulrich Abildgaard³

Main diagnostic criteria of the HELLP syndrome

HELLP class	Tennessee Classification	Mississippi classification
1	Platelets $\leq 100 \cdot 10^9/L$ AST ≥ 70 IU/L LDH ≥ 600 IU/L	Platelets $\leq 50 \cdot 10^9/L$ AST or ALT ≥ 70 IU/L LDH ≥ 600 IU/L
2		Platelets $\leq 100 \cdot 10^9/L$ $\geq 50 \cdot 10^9/L$ AST or ALT ≥ 70 IU/L LDH ≥ 600 IU/L
3		Platelets $\leq 150 \cdot 10^9/L$ $\geq 100 \cdot 10^9/L$ AST or ALT ≥ 40 IU/L LDH ≥ 600 IU/L

Review

Open Access

The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review

Kjell Haram¹, Einar Svendsen^{*2} and Ulrich Abildgaard³

Complications reported in the HELLP syndrome

Maternal complications	Occurrence (%)
<u>Eclampsia</u>	4–9
<u>Abruptio placentae</u>	9–20
DIC	5–56 ¹
Acute renal failure	7–36
Severe ascites	4–11
Cerebral oedema	1–8
Pulmonary oedema	3–10
Wound hematoma/infection ²	7–14
<u>Subcapsular liver hematoma</u>	Between 0.9% and <2%
Liver rupture	>200 cases or about 1.8%
Hepatic infarction	>30 cases combined with APS
Recurrent thrombosis	Associated with prothrombin gene 20210a mutation
Retinal detachment	1
Cerebral infarction	Few case reports
Cerebral Haemorrhage	1.5–40 ³
Maternal death	1–25

Objectifs

- Contrôle de la TA
- Ajustement du volume sanguin circulant
- Prévention des crises convulsives
- Traitement des complications viscérales
- Gestion anesthésique de l'interruption de la grossesse

Prise en charge anesthésique

- Objectif: permettre l'évacuation

Gestion de la thrombopénie

- **< 20 G/l**: transfusion de plaquettes quelque soit le mode d'accouchement
- **Entre 20 et 49 G/l**: transfusion si césarienne ou saignement évolutif excessif ou chute rapide des taux de plaquettes
- **> 50 G/l**: transfusion si saignement évolutif excessif ou chute rapide des taux de plaquettes

ANESTHESIE GENERALE

AG recommandée

- Convulsions subintrantes
- Troubles de la conscience
- OAP
- Coagulopathie

Inconvenients

- Pic HTA (intubation + réveil)
- Intérêt du remifentanyl 1,34 Ug/kg
- Intubation difficile avec ses conséquences potentielles

Anesthésie locorégionale (RA/APM)

- **Contre-indications**
- Thrombopénie importante
- HRP
- Sd hémorragique / CIVD
- convulsions subintrantes et/ou de troubles de la conscience
- Thrombopénie: - > 80 G/l pour réaliser APD ou rachianesthésie
 - Thrombopénie stable sur plusieurs numérations successives ; absence de coagulopathie
 - Opérateur entraîné
 - Surveillance neurologique en postpartum
 - Pas d'aspirine

- Possibilité de pratiquer une ALR après une crise d'éclampsie si les conditions suivantes sont réunies :
 - La femme a repris conscience
 - Pas de déficit neurologique
 - Etat clinique est stable

Postpartum

- Après l'accouchement, il est recommandé d'effectuer une surveillance stricte clinique et biologique pendant au moins 48 heures
- Une défaillance organique = une hospitalisation en réanimation
- Il est recommandé de rechercher des anticorps antiphospholipides après une PE **sévère et précoce**
- Bilan de thrombophilie héréditaire si
 - ATCD P/F maladie veineuse thromboembolique,
 - **PE précoce,**
 - **Aassociation RCIU sévère + HRP ou MFIU.**

Postpartum

- Surveillance clinique et biologique
- Thrombo-prophylaxie
- ✓ HBPM Si pas de CI
- ✓ BAT dans tous les cas
- Anti HTA per os dès que possible
- ✓ Inhibiteur calciques / bêtabloquants
- Suivi à long terme: multidisciplinaire
- ✓ Cardiologues, néphrologues..

Stéatose Hépatique Aigue Gravidique

Mabrouk Bahloul

**Professeur En Réanimation Médicale. Service de
Réanimation Médicale CHU Habib Bourguiba Sfax**

Acute Fatty Liver of Pregnancy: 517 articles sur Medline

Acute Fatty Liver Disease of Pregnancy: Updates in Pathogenesis, Diagnosis, and Management

14 March 2017; doi:10.1038/ajg.2017.54

Joy Liu, MD¹, Tara T. Ghaziani, MD^{2,3} and Jacqueline L. Wolf, MD²

[Hepat Mon. 2016 June; 16\(6\):e35256.](#)

doi: [10.5812/hepatmon.35256.](#)

Published online 2016 May 25.

Editorial

Acute Fatty Liver of Pregnancy: A Life-Threatening Condition Requiring a Life-Saving Approach

Mansoureh Gorginzadeh,¹ Saeid Safari,² and Seyed Moayed Alavian^{3,4,*}

Original Article

Acute Fatty Liver of Pregnancy: A Retrospective Analysis of 56 Cases
Chinese Medical Journal | May 20, 2016 | Volume 129 | Issue 10

Acute Fatty Liver of Pregnancy: 517 articles sur Medline

AFLP + Tunisia: 4 articles



ELSEVIER

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 34 (2006) 597–606

<http://france.elsevier.com/direct/GYOBFE/>

Gynécologie
Obstétrique
& Fertilité

Article original

Stéatose hépatique aiguë gravidique. À propos de 22 cas ☆

Acute fatty liver of pregnancy. About 22 cases

M. Bahloul^{a,*}, H. Dammak^a, N. Khlaf-Bouaziz^a, K. Trabelsi^b, A. Khabir^c, C. Ben Hamida^a,
H. Kallel^a, H. Ksibi^a, H. Chelly^a, A. Chaari^a, N. Rekik^a, M. Bouaziz^a

^a Service de réanimation médicale, CHU Habib-Bourguiba, route El Ain, 3029 Sfax, Tunisie

^b Service de gynécologie-obstétrique, CHU Hédi-Chaker, route El Ain, 3029 Sfax, Tunisie

^c Service d'anatomopathologie, CHU Habib-Bourguiba, route El Ain, 3029 Sfax, Tunisie

Reçu le 28 novembre 2005 ; accepté le 24 mai 2006

Disponible sur internet le 05 juillet 2006

ENSEIGNEMENT POST-UNIVERSITAIRE

LA STÉATOSE HÉPATIQUE AIGUË GRAVIDIQUE

« Épidémiologie, physiopathologie, tableau clinique, prise en charge thérapeutique et pronostic »

Mabrouk Bahloul, Hichem Ksibi, Nadia Khlaf Bouaziz, Hassan Dammak, Chokri Ben Hamida, Hatem Kallel, Hédi Chelly, Mounir Bouaziz

Service de Réanimation médicale CHU Habib Bourguiba Route el Ain Km 1 3029



Mabrouk Bahloul · Anis Chaari · Mounir Bouaziz

La Stéatose Hépatique Aiguë
Gravidique

La stéatose hépatique aiguë gravidique: Etude
clinique, Physiopathologie et Prise En Charge
Thérapeutique



Cas Clinique

- Mme BH , âgée de 25 ans, originaire de Sfax, hospitalisée en réanimation pour choc hémorragique en post partum (Terme: 35SA).
- Antécédents médico-chirurgicaux: aucun antécédent.
- Antécédents obstétricaux:
 - * Primigeste.
 - * Deux pares.

- **Histoire de la maladie:**

7 jours avant son admission au service de gynécologie:

- * une asthénie,

- * des vomissements

- * puis installation d'ictère.

- L'examen au service de gynécologie trouve:
 - * une patiente apyrétique, consciente
 - * la pression artérielle à 130/70 mmHg ;
 - * présence d'un ictère cutanéomuqueux, et
 - * pas d'hépatomégalie.

- **Une échographie pelvienne réalisée a conclu à:**

- * **une grossesse gémellaire**
- * **mort fœtale in utero,**

- **la patiente a été césarisée en urgence.**

- **En per-opératoire:**

- * **Saignement +++**

- * **État de choc hémorragique (4 CG, 4PFC, Fibrinogène)**

puis transférée en réanimation pour prise en charge.

L'examen clinique à l'admission en réanimation a trouvé:

- Patiente intubée, ventilée et sédaturée.
- Fièvre avec une température à 38.7°.
- Ictère cutané-conjonctival
- PA: 140/80 mmHg (sous Noradrénaline).
- Pouls: 122 battements/min.
- Diurèse à 800 ml/24heures avec des urines ictériques.
- **Saignement d'origine génitale +++**

- **Bilan Biologique :**

- * **La numération et formule sanguine:** GB: 5900 élt/mm³ ; Hb: 10.8 g/dl ; **Plaquettes: 34000 élt/mm³.**
- * **Bilan d'hémostase:** **TP: 32%** ; **TCA: 66/30** secondes, **D Dimère > 500** ; fibrinémie : 2,5 g/L (Tableau de CIVD)
- * **le Bilan rénal a montré** une insuffisance rénale aiguë avec une **Créatininémie à 136 µmol/l** et une **urée plasmatique à 15 mmol/l.**

- **Le bilan Hépatique a montré:**

- * une cytolysse hépatique (OT/PT: 242/267 UI/L)

- * Une cholestase hépatique (BT/BC: 220/200 $\mu\text{mol/l}$)

- **Des stigmates biologiques d'insuffisance hépatocellulaire:**

- * Glycémie : 2 mmol/l ;

- * Facteur v à 30% ;

- * Ammoniémie : 123 $\mu\text{mol/L}$.

- Les gaz du sang ont montré une acidose métabolique avec un pH à 7,31 et les HCO_3 à 18 mmol/L, TA: 24 mmol/l.
- Une échographie abdominale demandée a montré un foie d'aspect hyperéchogène témoignant d'une stéatose hépatique.

CAT

- Traitement symptomatique:
 - * Ventilation artificielle
 - * Catécholamines
 - * Correction de l'hypoglycémie
 - * Remplissage Vasculaire
 - * Correction des troubles H/E et AB
 - * Antibiothérapie (Augmentin)

CAT

- Traitement de la CIVD:
 - * Apport de PFC, Plaquettes, CG
 - * Renforcer la contraction utérine (Syntocinon)



Hystérectomie

Évolution

- * Défaillance multiviscérale:
 - Défaillance hépato-cellulaire
 - Défaillance rénale
 - Défaillance respiratoire
 - Défaillance neurologique
 - Défaillance Circulatoire
 - Défaillance Hématologique (CIVD)

Évolution

- Durant son hospitalisation ,la patiente a développé: **un syndrome hémorragique**
 - épistaxis,
 - hématurie et
 - hémorragie digestive

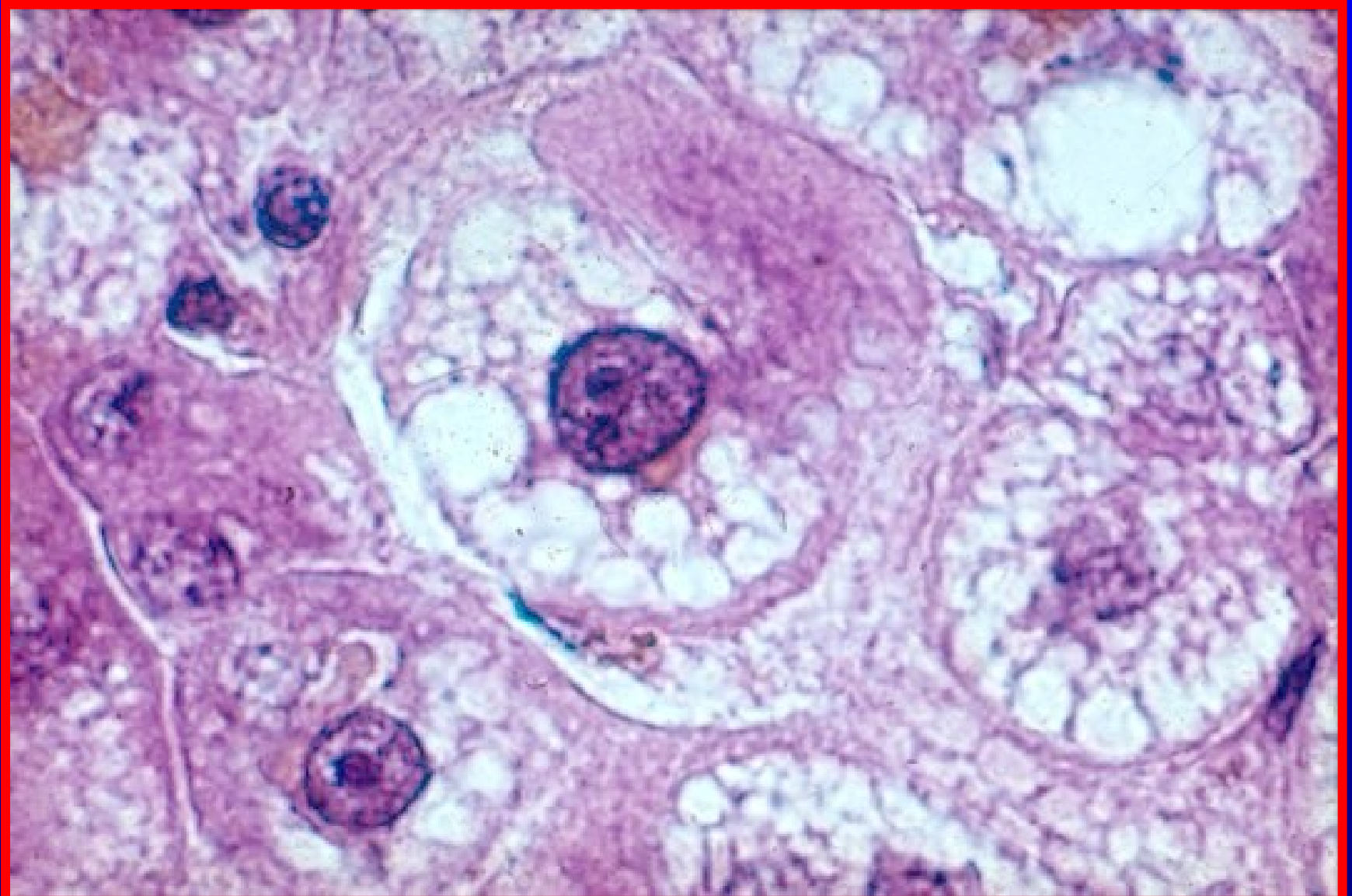


Transfusion de

- * **56** culots globulaires (**CG**)
- * **50** concentrés plaquettaires (**CP**) et
- * **96** plasma frais congelé (**PFC**)

Évolution

- Malgré les traitement symptomatiques, la patiente est décédée dans un tableau de défaillance multiviscérale 10 jours après son admission en réanimation.
- Le Diagnostic de Stéatose hépatique aigue gravidique SHAG a été confirmé en post mortem par une ponction biopsie du foie.



**L'intérêt de ce cas clinique est de
discuter**

**les Hépatopathies et
grossesses**

3 groupes

- Hépatopathies gravidiques spécifiques, (SHAG; HELLP)
- Hépatopathies intercurrentes, (Hépatite virale...)
- Hépatopathies chroniques préexistantes à la grossesse (cirrhose décompensée...).

En Réanimation de Sfax

**89051 accouchements
(10 ans)**



**419 Transferts en réanimation
(4.5/1000)**

Motifs de Transfert

HTA G compliquée	260 cas	62%
Hémorragie délivrance	54 cas	13%
SHAG	23 cas	6%
Rupture utérine	7 cas	3%
Placenta praevia	6 cas	2%
Grossesse extra	3 cas	1%

Stéatose Hépatique aigue gravidique

- La stéatose aiguë gravidique se caractérise par une accumulation AG au niveau des hépatocytes (3ème trimestre)
- Décrite depuis 1857
- En 1940: SHEEHAN a mieux précisé cette pathologie

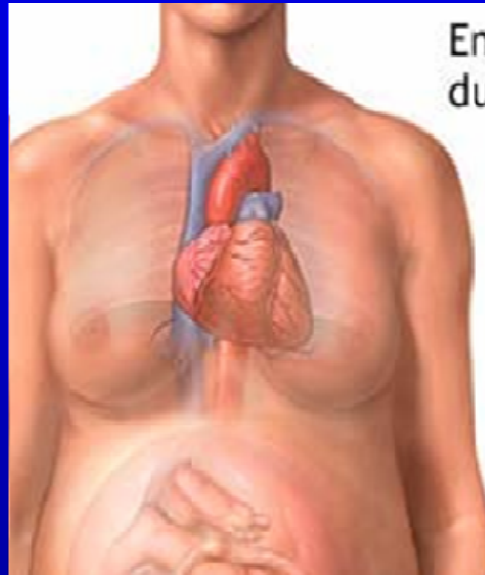
International Journal of Gynecology & Obstetrics 73 2001 215-220

NEJM: 1996; 335:569-576

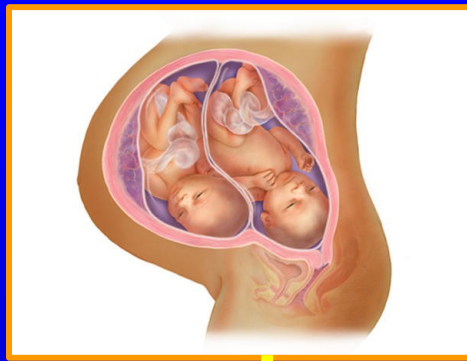
Stéatose Hépatique aigue gravidique

- Entité Rare: 1/13000- 1/6690
- Plus fréquente au cours des grossesses gémellaires (6-25%)
- Souvent associée avec une HTA Gravidique (50%)
- Plus fréquente si BB de sexe masculin (2/1-3/1)
- Mortalité de 85% avant l'année 1980

Physiopathologie



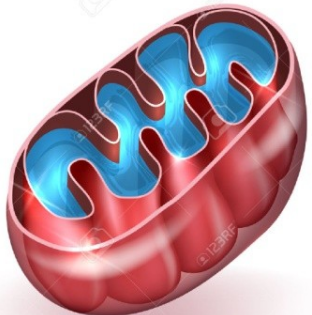
Déficit de la β oxydation mitochondriale



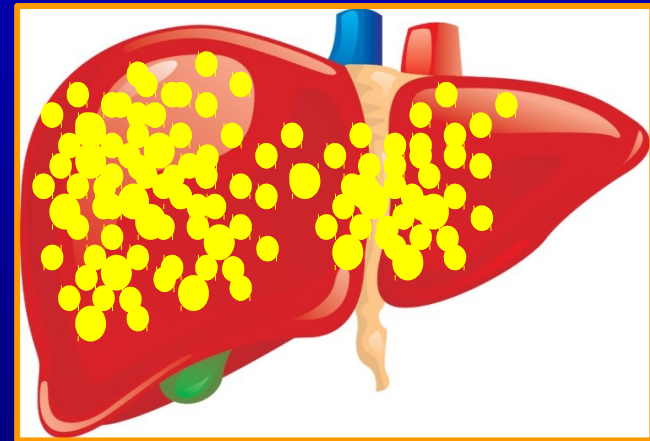
- Rôle des infections
- libérations de cytokines

Rôle des hormones sexuelles
Rôle de certains médicaments

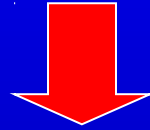
Progestérone ↗
Œstrogène ↗



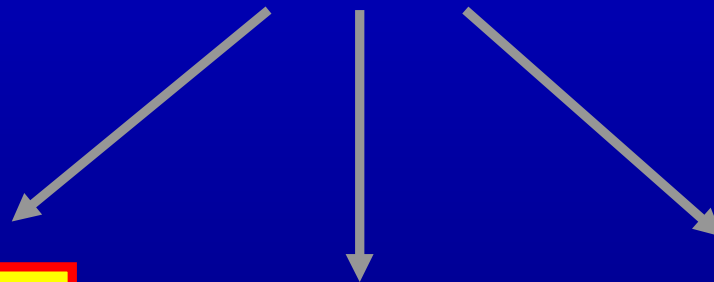
Déficit de la β oxydation
mitochondriale



Déficit de la β oxydation mitochondriale



**Altération de la fonction
mitochondriale**



**Anomalie du métabolisme
des lipides**

**Anomalie du métabolisme
des Glucides**

**Anomalie du métabolisme
des protides**

Conséquences

- Anomalies du métabolisme protidique:
Hyper-ammonniemie
- Anomalie du métabolisme glucidique:
augmentation de la glycogénolyse
- Anomalie du métabolisme lipidique:
diminution de la sécrétion des TG (VLDL)

Début de la maladie

- 3^{ème} trimestre: 36 semaines mais il y a des cas décrits à la 22 et la 26 semaines (1,2,3)
- Parfois mais exceptionnel, que les premiers signes apparaissent en post partum

1: Obstetrics and Gynecology 1999, vol 93

2: Prim care Update Ob/Gyns, vol 5, 1998

3: NEJM: 1996; 335:569-576

Phase pré ictérique

- Signes cliniques: Polymorphisme clinique
 - **Prédominance des signes digestifs:**
 - * Douleurs abdominales:
 - 50 à 80% des cas
 - Sièges: épigastrique, HCDT, Diffuse
 - Types: crampe, brûlure, pesanteur
 - * Nausées, vomissements (70 à 100%)

1: Prim care Update Ob/Gyns, vol5, 1998

2: NEJM: 1996; 335:569-576

Phase pré ictérique

- Signes généraux:
 - Asthénie, Anorexie, Vomissement
 - Fébricule sans foyer infectieux
 - céphalées, Tachycardie
 - Prurit très rare +++

1: Prim care Update Ob/Gyns, vol5, 1998

2: The journal of emergency medicine, 1999

Phase pré ictérique

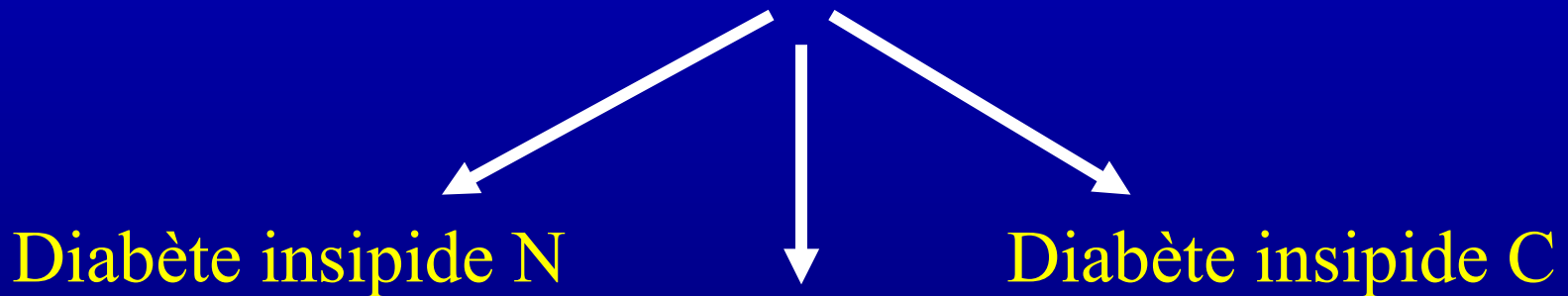
- Autres signes:

- * Œdème des MI

- * HTA (50%)

- * Protéinurie

- * Syndrome polyuropolydipsique:



Dégradation périphérique de l'ADH

Phase ictérique

- début: 2 à 15 jours après les premiers symptômes
- Ictère:
 - * Cutanéomuqueux
 - * Intensité Variable
 - * Aggravation rapide
 - * Précède l'accouchement le plus souvent
 - * Rarement associé à un prurit

Phase ictérique

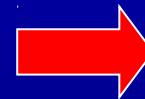
- Persistance et aggravation de la symptomatologie initiale:
 - Digestive
 - AEG
 - Neurologique

Formes graves

- IRA: - Hypo volémie
 - CIVD
 - Atteinte du parenchyme rénal
- Ascite (HTP)
- Atteinte pancréatique
- Complications iatrogènes
(thromboembolique, Infectieuses)

Formes Graves

- Complications Hémorragiques
 - Hémorragie digestive
 - Hémorragie Génitale
- Troubles neurologiques
 - Hyperammoniémie
 - Hypoglycémie
 - CIVD



**Troubles de
la conscience**

**Pronostic
Maternel**

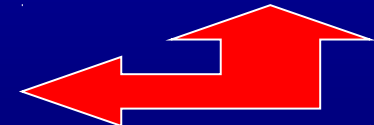


Tableau Biologique

- Cytolyse hépatique:+++
 - ASAT (5 à 10 fois la normale)
 - ALAT (5 à 10 fois la normale)
- Hyper bilirubinémie:+++
 - Constante
 - Prédominance conjugué (80% des cas)
 - 3 à 5 fois la normale

Tableau Biologique

- * Fonction Hépatique: **Insuffisance HC+++**
 - * Hypoglycémie (constante+ sévère)
 - * Hypoalbuminémie
 - * Chute des facteurs (I, II, V, VII, X)
 - * Hyperammonémie
- Troubles de l'hémostase: CIVD+ IHC (75%)
 - Thrombopénie
 - PDF augmentés
 - Fibrinogène bas
 - ATIII diminuée+++

La CIVD peut persister plusieurs jours après l'accouchement

Tableau Biologique

- La Fonction rénale:
 - Insuffisance rénale
 - Hyper uricémie (80% des cas)
- Hématologie:
 - Hyperleucocytose à PNN
 - Thrombopénie
 - Anémie

Association Stéatose et CIVD

SHAG



**Diminution progressive de la synthèse
des facteurs de coagulation:
(I, II, V, VII, XI et X)**

SHAG

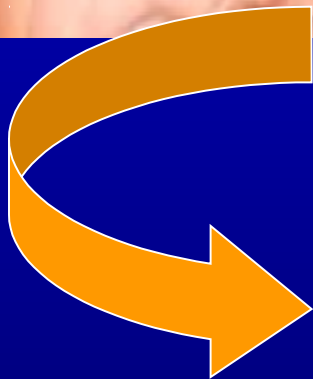
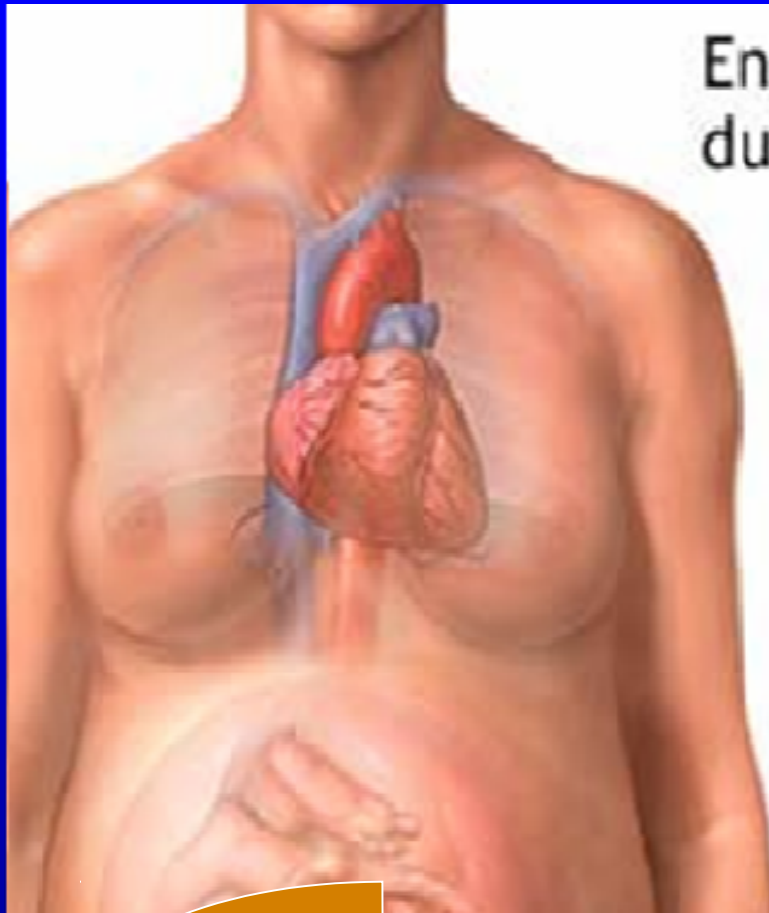
```
graph TD; SHAG([SHAG]) --> Platelets([Atteinte qualitative des plaquettes]); SHAG --> Thrombopenia([Thrombopénie (96%)])
```

**Atteinte qualitative
des plaquettes**

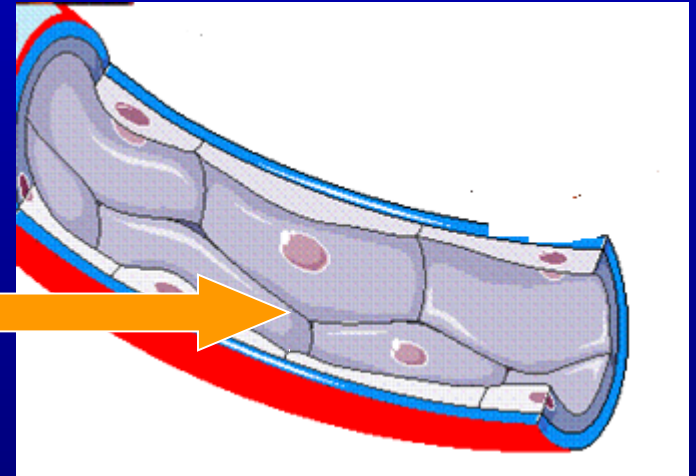
**{ chute de l'ADP
intracellulaire }**

**Thrombopénie
(96%)**

**{ * Défaut de synthèse
médullaire,
* Un hypersplénisme }**



**Facteur
Tissulaire**



Stéatose gravidique

Libération de
FT

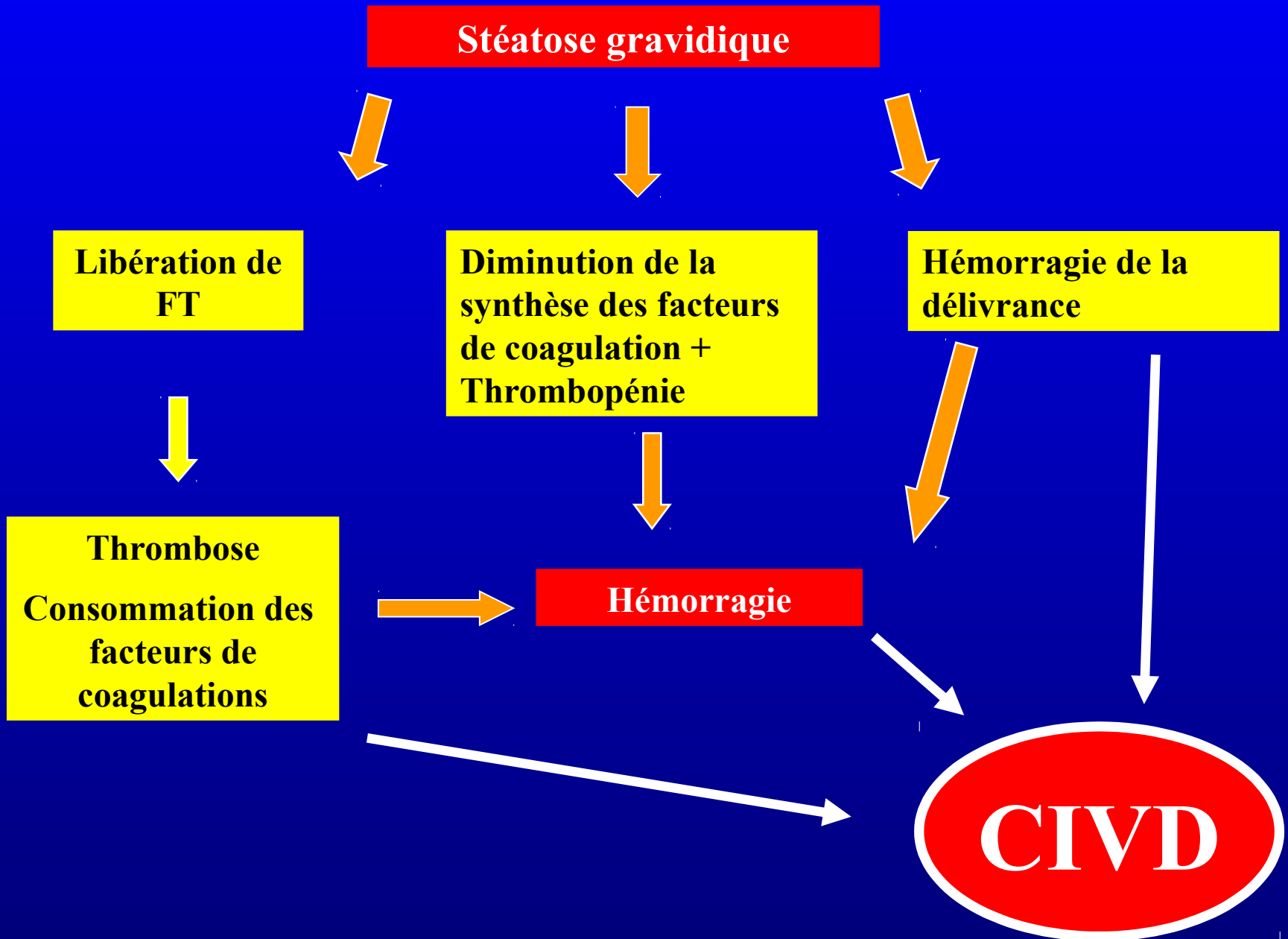
Diminution de la
synthèse des facteurs
de coagulation +
Thrombopénie

Hémorragie de la
délivrance

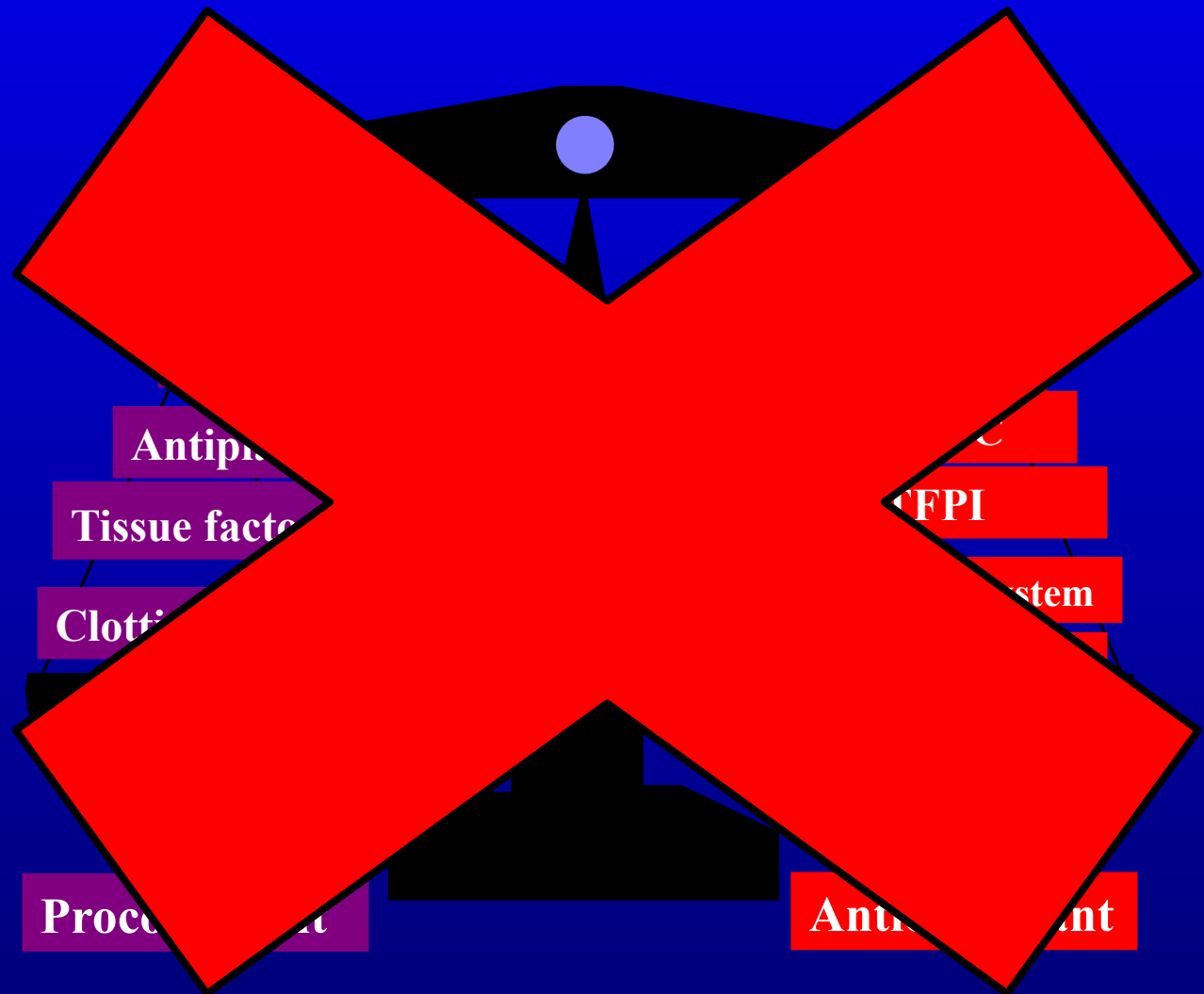
Thrombose
Consommation des
facteurs de
coagulations

Hémorragie

CIVD



Hemostatic Balance



**Cette CIVD est en faveur du diagnostic de la SHAG.
Elle est observée dans 81% des cas**



NEJM: 1996; 335:569-576

Autres Explorations

- **Echographie abdominale:**
 - Hyper-echogénicité hépatique d'apparition variable dans le temps
 - retour à la normale en 5 à 15 jours
 - Examen peu sensible
- **Scanner abdominal:**
 - baisse de la densité du parenchyme hépatique par rapport aux vaisseaux intra hépatiques
- **IRM abdominale:Se<10%**

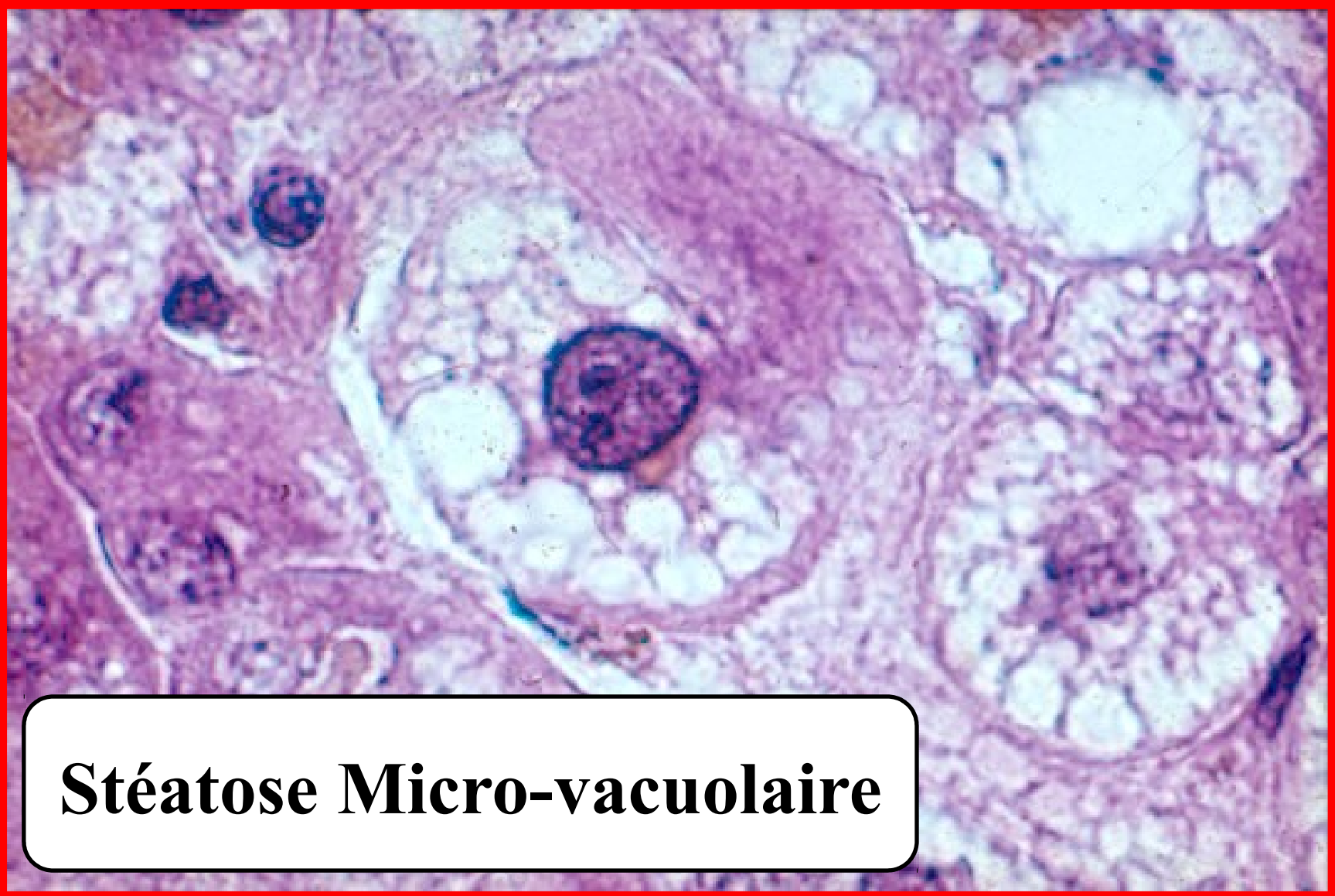
Histologie

- Architecture hépatique toujours conservée
- Topographie: centre et / ou médie lobulaire

Stéatose Micro-vacuolaire

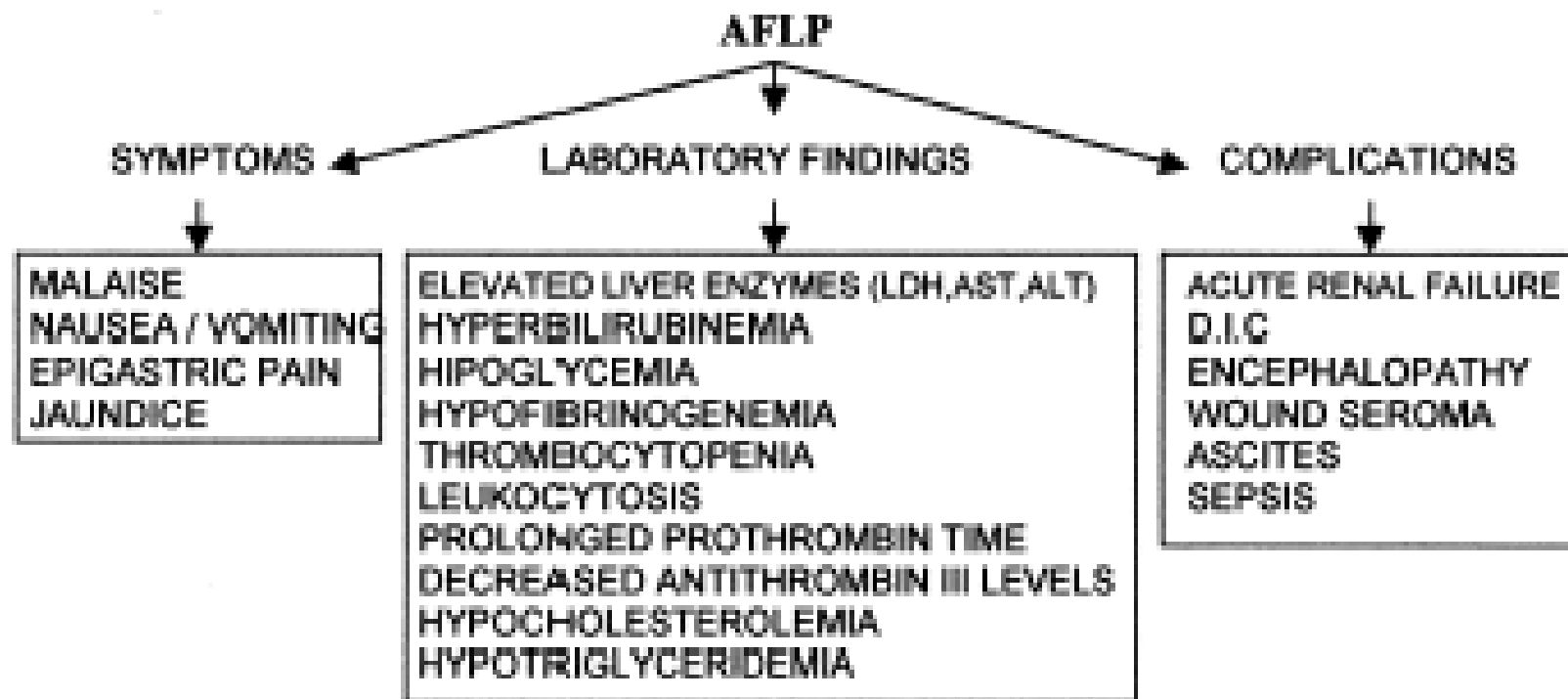
Prim care Update Ob/Gyns, vol5, 1998

NEJM: 1996; 335:569-576



Stéatose Micro-vacuolaire

Au Total



DIC = DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION

Fig. 1. Acute fatty liver of pregnancy: symptoms, biochemical findings and complications.

Acute Fatty Liver Disease of Pregnancy: Updates in Pathogenesis, Diagnosis, and Management

Joy Liu, MD¹, Tara T. Ghaziani, MD^{2,3} and Jacqueline L. Wolf, MD²

Table 2. Characteristic features and findings of several liver disorders of pregnancy (31)

	AFLP	HELLP	Preeclampsia	ICP
Clinical features	Abdominal pain, vomiting, polydipsia/polyuria, encephalopathy	Abdominal pain, vomiting, proteinuria, headache, peripheral edema	Abdominal pain, hypertension, proteinuria, headache, blurred vision, peripheral edema	Pruritis, jaundice (25%)
Ascites	+	-	-	-
Thrombocytopenia	+	+	+	-
Bilirubin	+	+	+	+
Bile acids	-	-	-	30–100x
Hypoglycemia	+	-	-	-
Proteinuria	+	+	↑	-
Aminotransferases	+	+	+	+
Uric acid	+	+	+	-
Hemolysis	+	+	+	-
Creatinine	+	-	+	-
Histopathology	Microvesicular steatosis	Fibrin deposition, hemorrhage, hepatocellular necrosis	Fibrin deposition, hemorrhage, hepatocellular necrosis	Hepatocellular bile and canalicular bile plugs, cholestasis

AFLP, acute fatty liver of pregnancy; HELLP, hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count; ICP, intrahepatic cholestasis of pregnancy.

Acute Fatty Liver Disease of Pregnancy: Updates in Pathogenesis, Diagnosis, and Management

Joy Liu, MD¹, Tara T. Ghaziani, MD^{2,3} and Jacqueline L. Wolf, MD²

Table 3. The Swansea criteria (5)

Vomiting

Abdominal pain

Polydipsia/polyuria

Encephalopathy

Bilirubin > 0.8 mg/dl

Hypoglycemia < 72 mg/dl

Elevated urea > 950 mg/dl

White blood cell count > $11 \times 10^9/l$

Ascites

ALT > 42 U/l

Ammonia > 66 μ mol

AKI or Cr > 1.7 mg/dl

Coagulopathy or PT > 14s

“Bright liver” on ultrasound

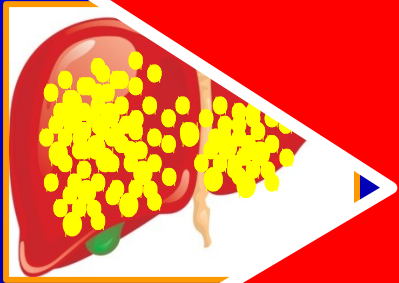
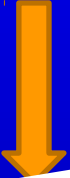
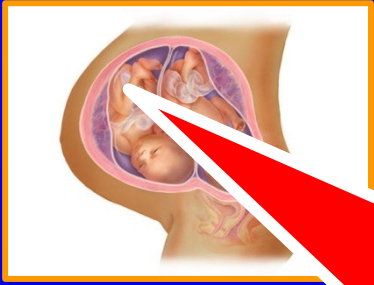
Microvesicular steatosis on liver biopsy

Sensibilité: 100%

Spécificité: 57%

SHAG: Urgence

DMIV



Traitement

I- Traitement Obstetrical



Interruption précoce
de la grossesse

Pourquoi Interruption précoce de la grossesse???

- la grossesse est le seul facteur étiologique du SHAG
- Aucune guérison ou amélioration clinique ou histologique n'a été prouvée avant l'interruption de la grossesse
- La précocité de l'interruption de la grossesse évite l'apparition de complications maternelles et foetales

NEJM: 1996; 335:569-576

Réanimation Respiratoire



Traitement Symptomatique

- Hypovolémie: remplissage
 - * Cristalloïdes
 - * Albumine 20-60g/24H
 - * Macromolécules

Traitement Symptomatique

Troubles de la Coagulation

- Plasma frais congelé si TP > 50%
- Anti
- Fibrinogène < 50000
- Co si Anémie

Catécholamines

Traitement Symptomatique

- Hypoglycémie
 - perfusion de glucose
 - surveillance de la glycémie
 - surveillance de la glycémie au doigt
 - Glucagon n'est pas efficace+++

Traitement Symptomatique

- **Traitement de l'IRA:**
 - Correction de la volémie
 - les diurétiques
 - EER
- **Traitement de l'insuffisance hépatique:**
 - lutter contre l'hyperammoniémie
(Néomycine, Lactulose, régime hypo protidique)

Traitement Symptomatique

- Devant l'installation de coma:
 - Assurer la LVA
 - Ventilation efficace
 - Surveillance clinique, radiologique et gazométrique
 - prévenir les complications de décubitus

Traitement Symptomatique

- Prévenir les complications thromboemboliques
- Rechercher et traiter les infections nosocomiales

Pronostic

- Maternel:
 - *Mortalité: 20% (0-100%)
 - * Récidive: 1 cas dans la littérature
 - * 3 cas de transplantation hépatique
- Foetal:
 - * Mortalité de 15 à 23%

Obstetrics and Gynecology 1999, 93: 811_8

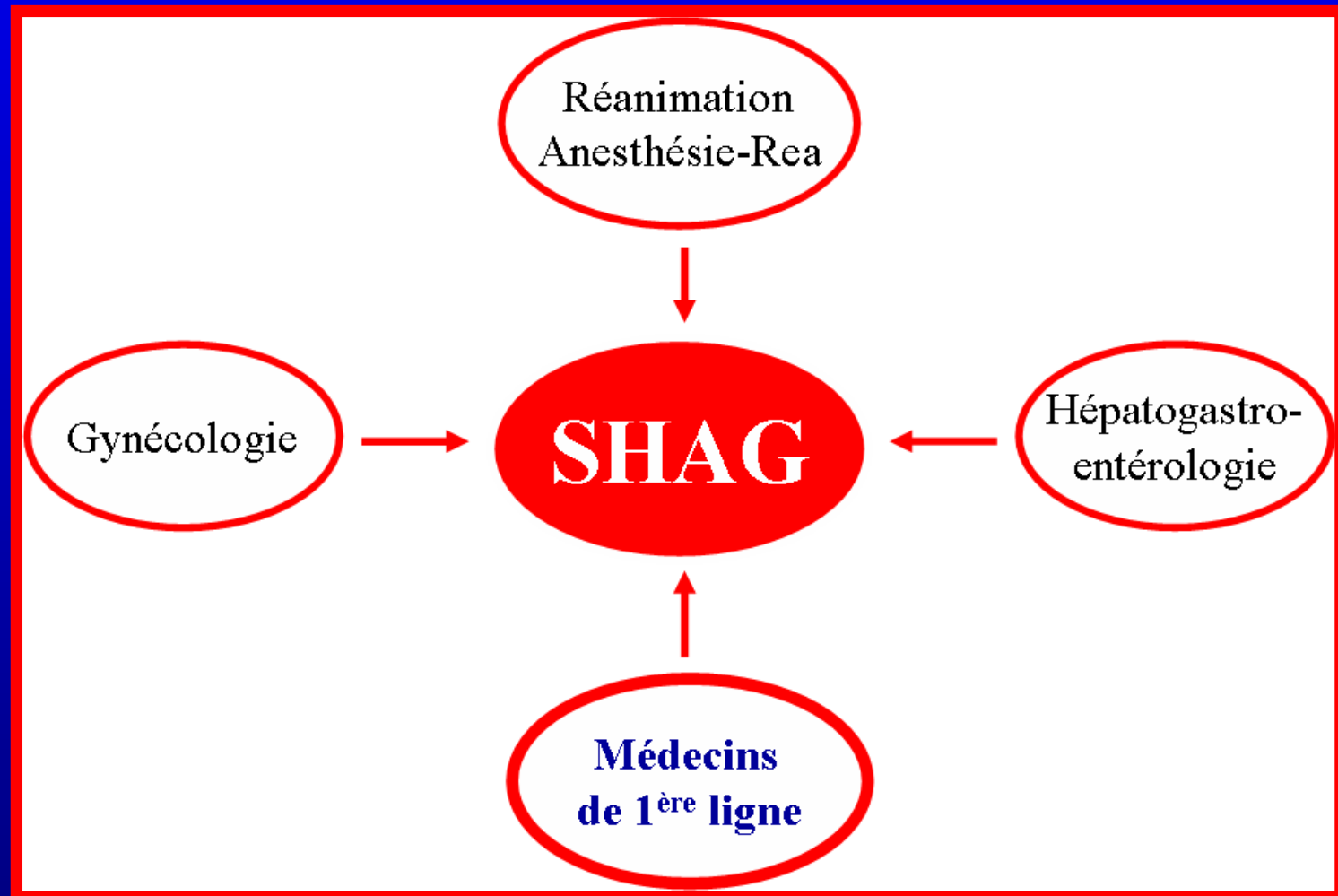
Obstetrics and Gynecology 2002, 76: 27_31

7 Messages-clefs

STEATOSE HEPATIQUE AIGUE GRAVIDIQUE

1. Pathologie peu fréquente mais grave
2. Diagnostic à évoquer devant toute symptomatologie digestive (3ème trimestre)
3. Bilan Hépatique: grande orientation diagnostique+++
4. Éliminer les autres Diagnostics différentiels
5. Diagnostic précoce: Transforme le Pronostic +++
6. Traitement: évacuation utérine

7. Prise en charge: collaboration étroite



Diagnostic précoce du SHAG

Sauver la mère: *Joie familiale*

Diagnostic précoce du SHAG



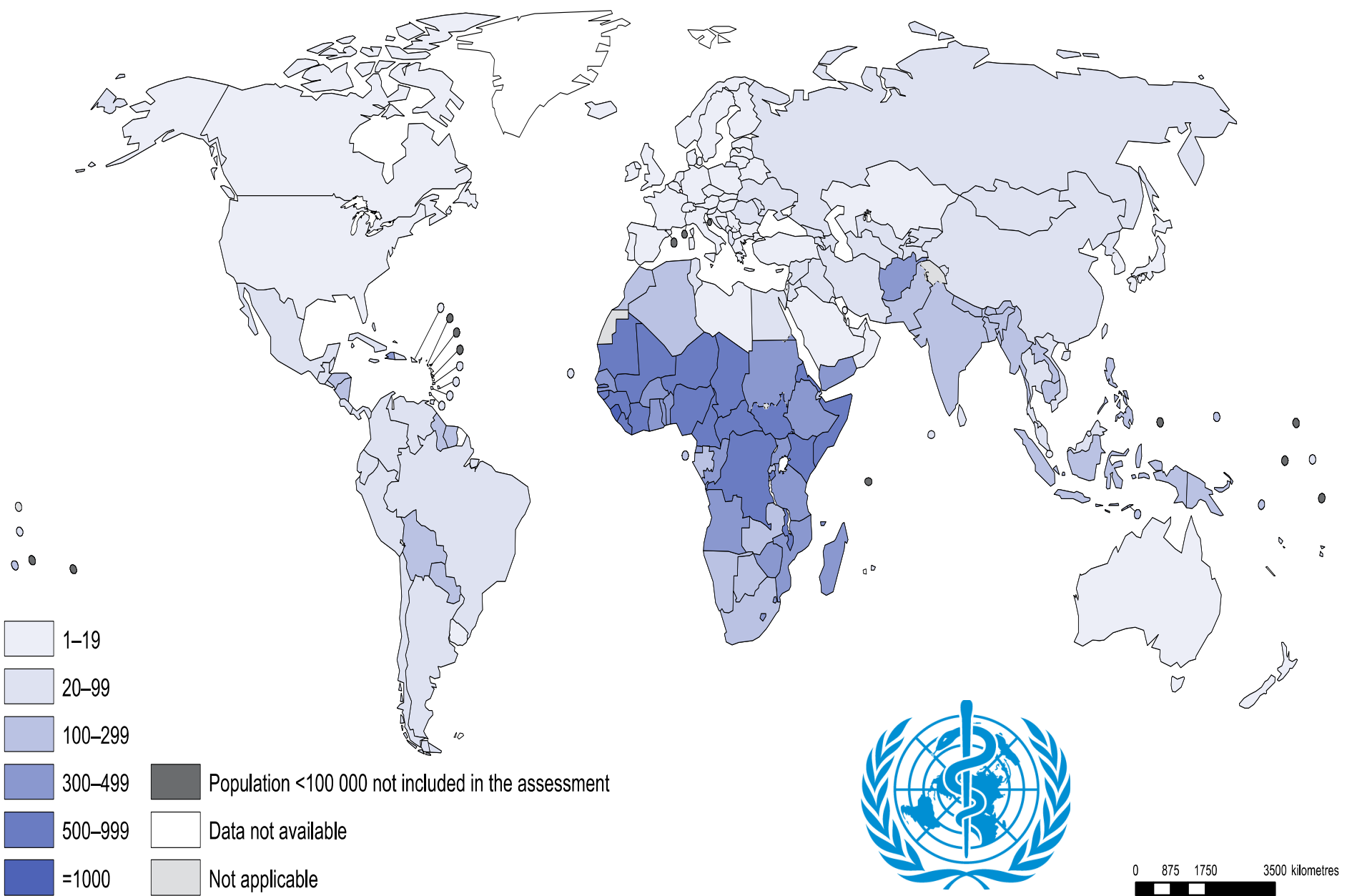
Sauver la mère: **Joie familiale**

Merci

Hémorragies graves du Post-partum

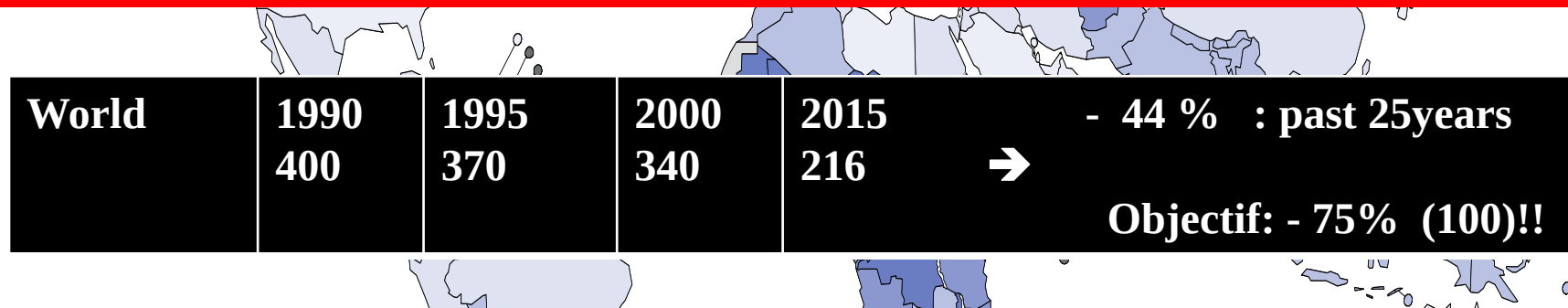
Pr Kamel KOLSI
CHU Hédi Chaker Sfax Tunisie

JCOR; Hammamet 20 Mai 2017

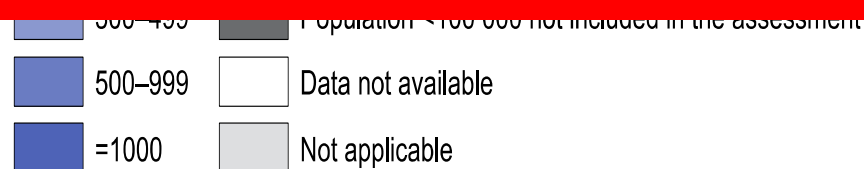


Maternal Mortality Ratio MMR, 2015

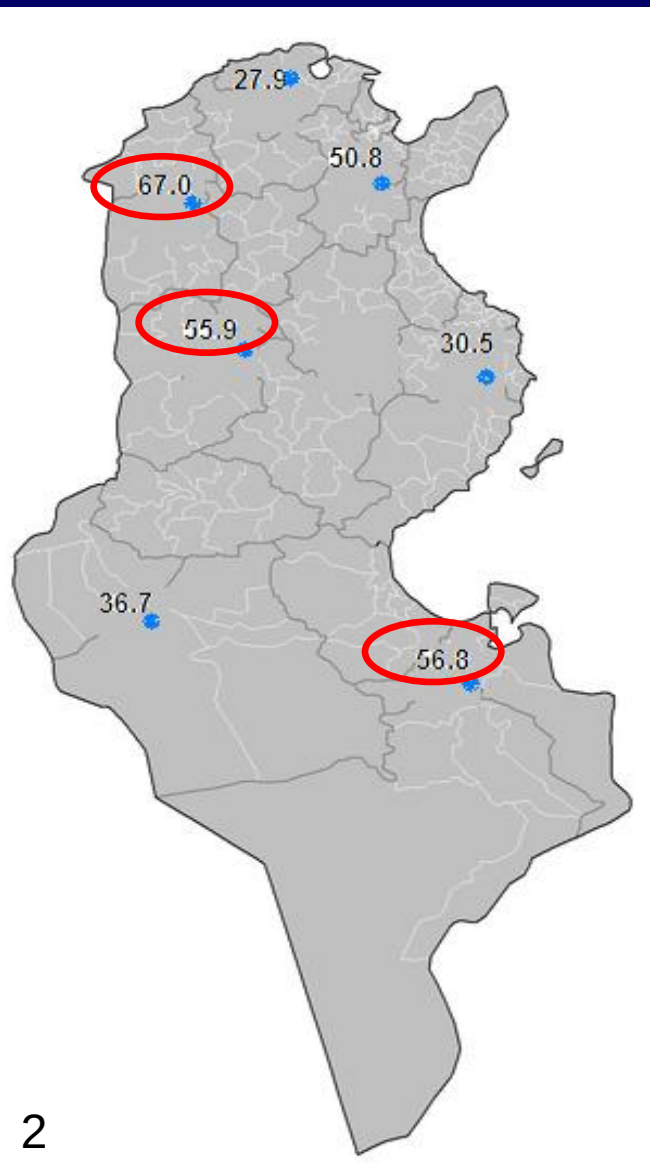
MMR WORLD; 2015: 216
100 000 deaths , 2015



new agenda : reduce the
global MMR to less than 70 per 100 000 live
births by 2030



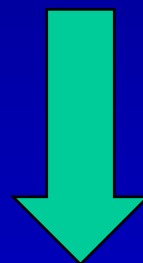
Taux Mortalité Maternelle en Tunisie



Enquête 1994 : TMM: 68,9

Enquête 2008 : TMM: 44.8

(- 35 %)



HPP: 1^{ère} cause = 34,3 %

Country and territory ^a	1990	1995	2000	2005	2010	2015	between 1990 and 2015 ^c
Egypt	106	83	63	52	40	33	68.9
Algeria	216	192	170	148	147	140	35.2
Libya	39	25	17	11	9	9	76.9
Tunisia	131	112	84	74	67	62	52.7
United States of America	12	12	12	13	14	14	-16.7
United Kingdom	10	11	12	12	10	9	10.0

Enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles

France, 2007-2009



Inserm

Institut national
de la santé et de la recherche médicale

Unité 953.
Recherche épidémiologique en santé périnatale,
santé des femmes et des enfants

HPP: 1^{ère} CAUSE DE MORTALITE

50 % des morts: les premières 24 H

70% des morts sont IMPREVISIBLES

50 à 80% des morts sont EVITABLES

The Epidemiology of Postpartum Hemorrhage in a Large, Nationwide Sample of Deliveries

Brian T. Bateman

ANESTHESIA & ANALGESIA

May 2010

Table 4. Complication Rates in Patients with Postpartum Hemorrhage and the Association of Postpartum Hemorrhage with the Unadjusted Odds of Developing These Complications in 2004 Deliveries

	<i>n</i> (%)	Odds ratio (95% CI)	<i>P</i>
Acute renal failure	82 (0.3)	13.8 (10.6–17.8)	<0.001
Acute respiratory failure	105 (0.4)	10.9 (8.7–13.6)	<0.001
Prolonged mechanical ventilation (≥96 h)	13 (0.1)	6.5 (3.6–11.8)	<0.001
Coagulopathy	445 (1.8)	4.7 (4.2–5.2)	<0.001
Sepsis	25 (0.1)	3.7 (2.5–5.6)	<0.001
Hysterectomy	529 (2.1)	89.1 (75.7–104.9)	<0.001
In-hospital mortality	13 (0.1)	7.8 (4.3,14.4)	<0.001
Discharge other than home	91 (0.4)	3.0 (2.4–3.7)	<0.001
Length of stay more than 7 d	656 (2.6)	2.1 (1.9–2.3)	<0.001

Hémorragie du postpartum HPP: définitions

	ACOG—USA	SOGC—Canada	RCOG—UK
Year of publication	2006 (reaffirmed in 2015)	2009	2009; minor revisions in 2011
Definitions for PPH	EBL > 500 mL (VD). EBL > 1000 mL (CD)	The volume of EBL that causes <u>hemodynamic instability</u>	Minor PPH: EBL 500–1000 mL. Moderate PPH: EBL 1000–2000 mL. Severe PPH: EBL >2000 mL ^b OR Clinical signs of shock

Hémorragie du postpartum HPP: définitions

RANZCOG— Australia, New Zealand	D-A-CH—Germany, Austria, Switzerland	International Expert Panel^a	National Partnership for Maternal Safety	CNGOF—France
2014; amended in 2015	2014 ^b	2014	2015	2016
EBL > 500 mL. Severe PPH: EBL ≥1000 mL OR Clinical signs of shock	EBL > 500 mL within 24 h after delivery. Severe PPH: EBL >1500–2000 mL or EBL > 150 mL/min or EBL >50% of the circulating volume within 3 h	Active bleeding >1000 mL within 24 h after birth that continues despite the use of initial measures including first-line uterotonic agents and uterine massage	Cumulative blood loss of ≥1000 mL or blood loss accompanied by signs and symptoms of hypovolemia within 24 h of delivery	EBL ≥ 500 mL. Severe PPH: EBL ≥1000 mL

Hémorragie du postpartum HPP: définitions

Perte de sang: > 500ml si voie basse
 > 1 litre si césarienne



Perte de sang: > 500ml



5 à 10% des accouchements



Hémorragie GRAVE du postpartum: définitions

□ Perte de sang > 1 litre

Estimation des pertes sanguines
difficile !!!

- Estimation visuelle directe !!!
- Volume: Sacs collecteurs transparents ++
- Hémocue ++++

Strand.Trop Doct 2003;33:215–6.

Hémorragie GRAVE du postpartum: définitions

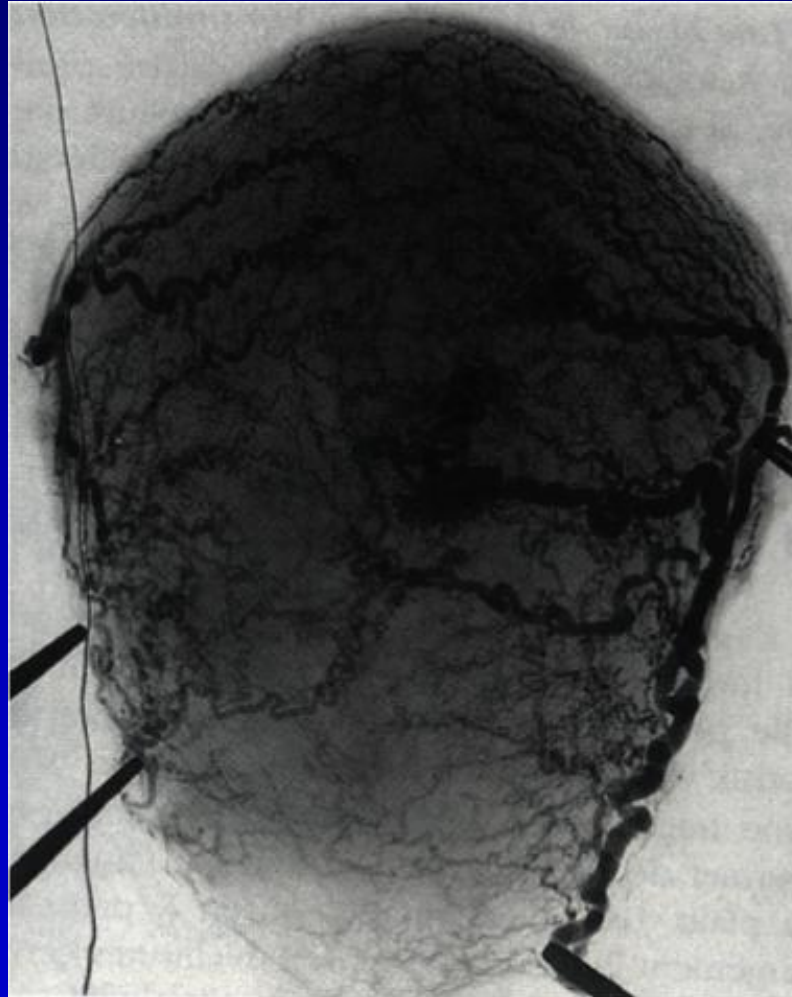
❑ Perte de sang > 1 litre

❑ Altération **grave** des
constantes hémodynamiques

➔ Souvent TARDIFS

➔ Parfois saignement brutal
et à grand débit +++

**Débit utérin passe de 50-100 mL/min au début
de la grossesse à 500-800 mL/min à terme**



Hémorragie GRAVE du postpartum: définitions

- ❑ Perte de sang > 1 litre
- ❑ Altération grave des constantes hémodynamiques
- ❑ **Transfusion massive:** > 4 CGR en moins de 1 h
> 10 CGR en moins de 24 h
- ❑ Perte d' au moins **3g/dl d' Hb** ou **10% d' Hte**
- ❑ Embolisation ; Chirurgie d' hémostase
- ❑ **Trouble de l' hémostase**, USI, décès

 **1 % des accouchements = 20% HPP**

Hémorragie GRAVE du postpartum:

En pratique:

☐ Toute persistance d'un saignement *extériorisé spontanément* ou à *l'expression utérine* malgré une prise en charge initiale obstétricale adaptée

☐ Tout transfert d'un autre hôpital

☐ Tout retard diagnostique: délai entre accouchement et l'appel

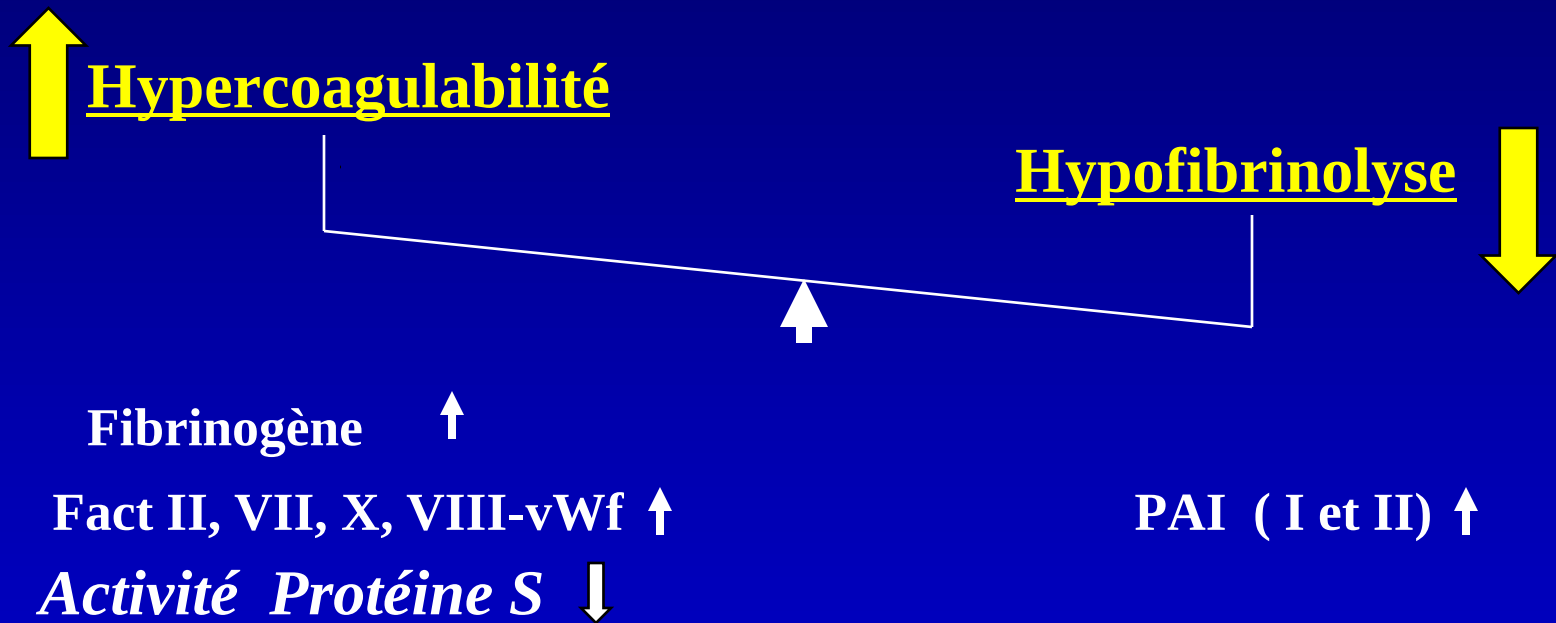
LES OBJECTIFS

❖ PARTICULARITES DE L'HEMOSTASE

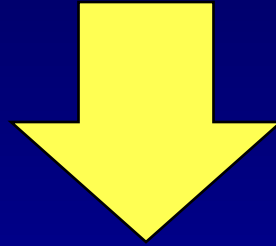
❖ ASPECTS THERAPEUTIQUES

❖ ASPECTS ORGANISATIONNELS

Balance de l'hémostase au cours du 3ème trimestre



Rétraction Utérine +++



Lésions tissus

- lésions fllère
- rupture utérine
- PP, P acreta...

HEMOSTASE

Balance hémostase

☐ Modifications 3^{ème} T

☐ Trouble acquis

Avortement

Mort in utéro

PE / HELLP

Embolie amniotique

sepsis

☐ Trouble constitutionnel

Acidose

Remplissage

Dilution

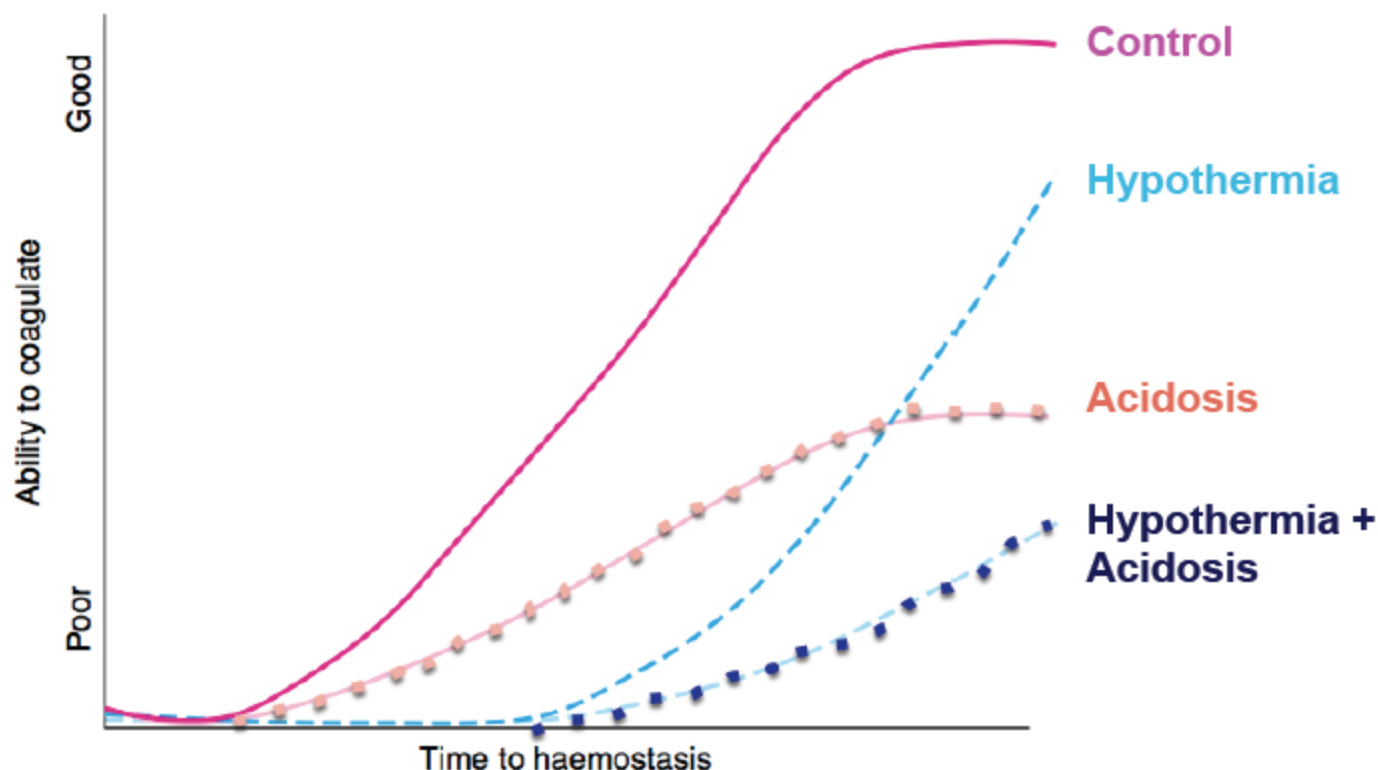
Anémie

Choc, hypoperfusion

Hypothermie

Clinical and cellular effects of hypothermia, acidosis and coagulopathy in major injury

K. Thorsen¹, K. G. Ringdal^{3,4}, K. Strand², E. Søreide^{2,5}, J. Hagemo³ and K. Søreide^{1,5}



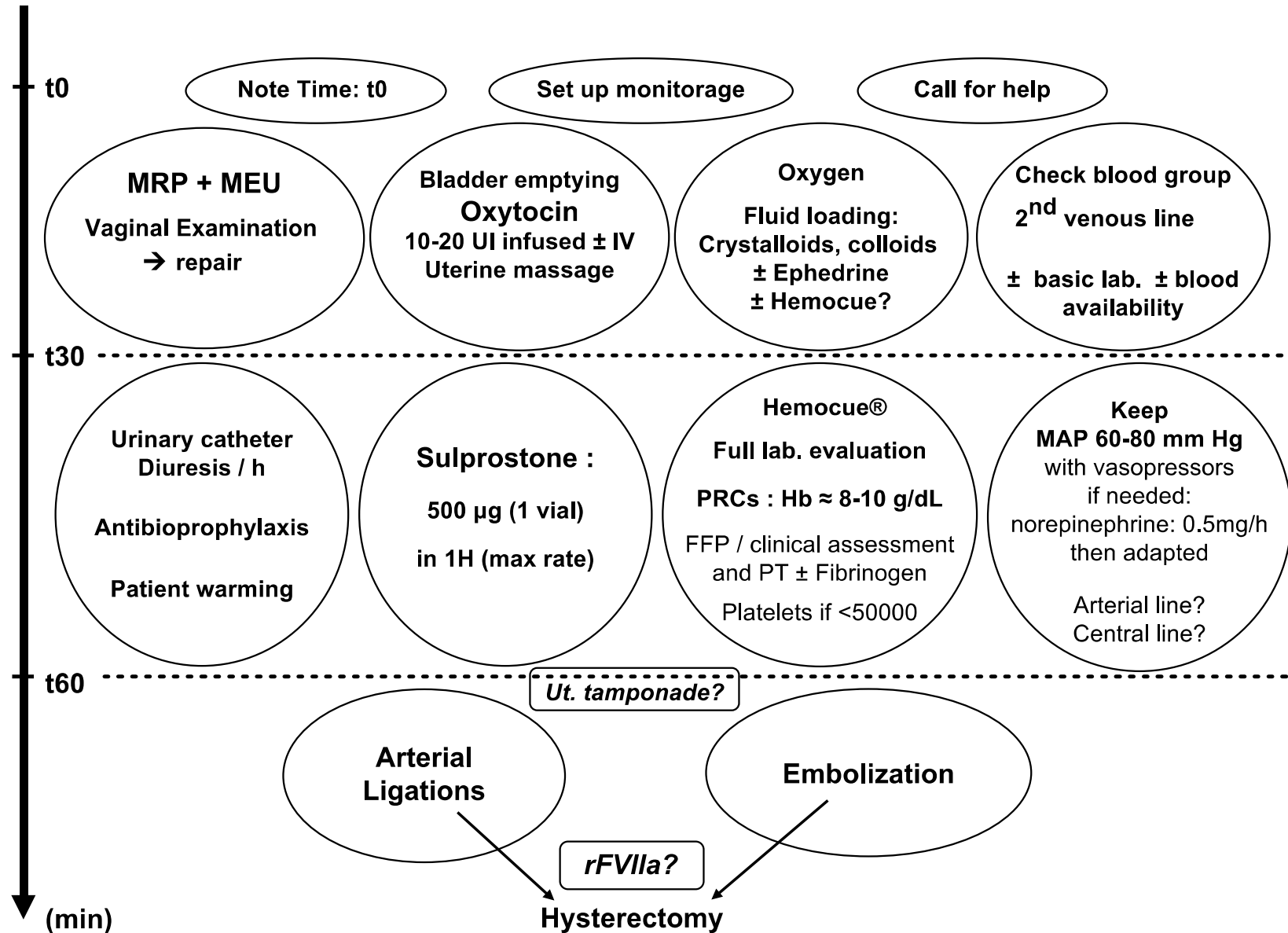
LES OBJECTIFS

❖ PARTICULARITES DE L'HEMOSTASE

❖ ASPECTS THERAPEUTIQUES

❖ ASPECTS ORGANISATIONNELS

Hemorrhage in the labor ward. Step management for PPH

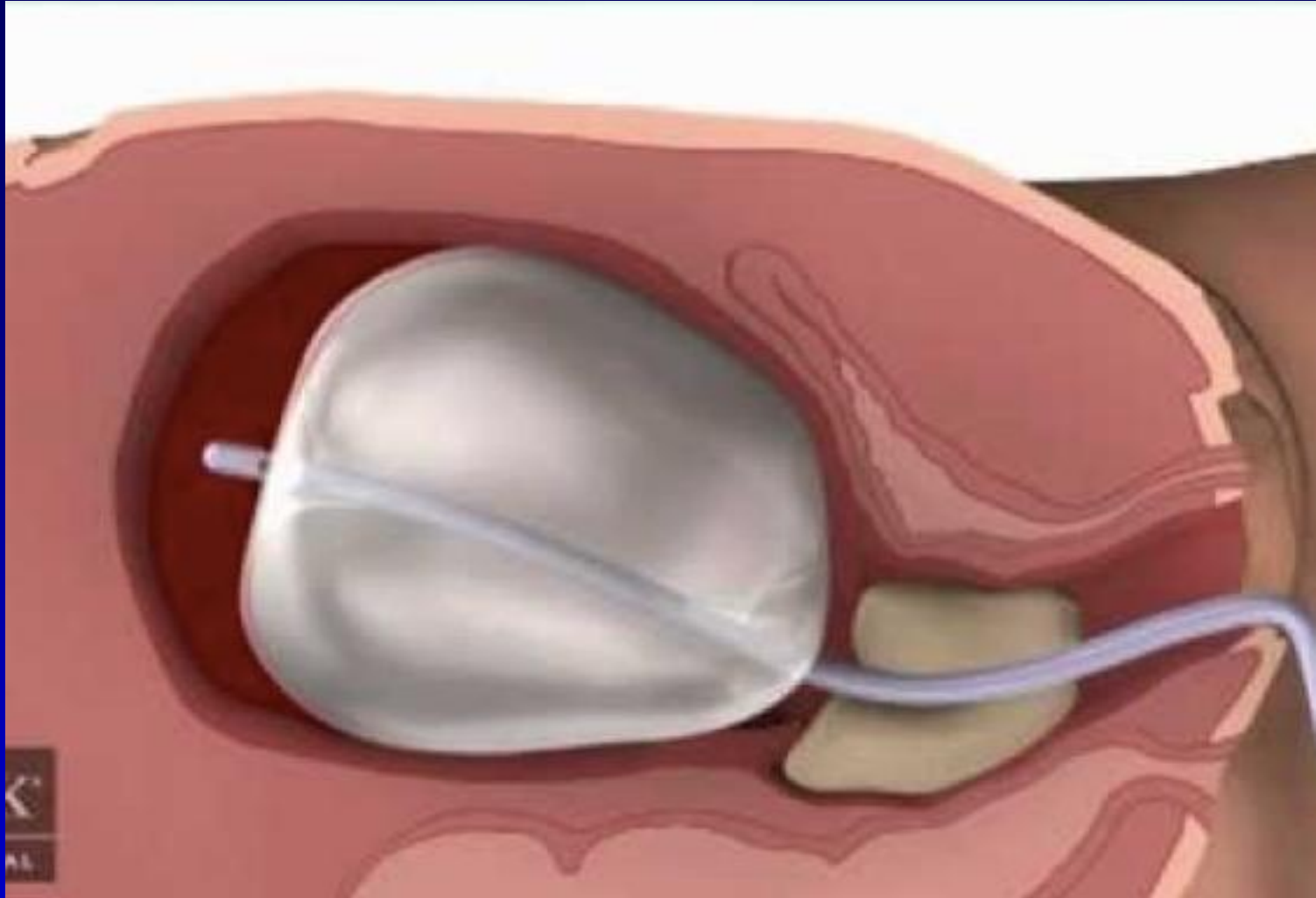


LE SEUL BUT DU GYNECOLOGUE:
ARRETER le SAIGNEMENT



STRATEGIE de DAMAGE CONTROL

Le ballonnet de BAKRI



Intrauterine balloon tamponade is an appropriate first-line 'surgical' intervention for most women where uterine atony is the only or main cause of haemorrhage.



Royal College of
Obstetricians &
Gynaecologists

T0+60mn



T0+90mn

HPP : 3^{ème} étape

Traitement invasif

CHIRURGIE

Echec

EMBOLISATION

Césarienne en cours

Reprise césarienne < 1heure

Ligatures, capitonage
Si échec hystérectomie

Accouchement voie basse

Atonie utérine
Lésions cervico-vaginales
Thrombus vaginal

Embolisations artérielles sélectives

(tronc antérieur des hypogastriques, cervico vaginales)

Avantages +++

- *Technique efficace : Succès 97 à 100%*
- *Contôle visuel direct du vaisseau qui saigne*
- *Préserve la fertilité*
- *N 'interdit pas le recours à une chirurgie radicale secondaire.*

Inconvénients

- *Plateau technique à distance*
- *Stabilité hémodynamique*
- *Arrêt Nalador ;*
- *Surveillance globe difficile*

Capitonnage des parois utérines : technique de Cho



Figure 3. Sutures multipoints en cadre (d'après J. H. Cho⁸)

Chirurgie : technique de B-Lynch

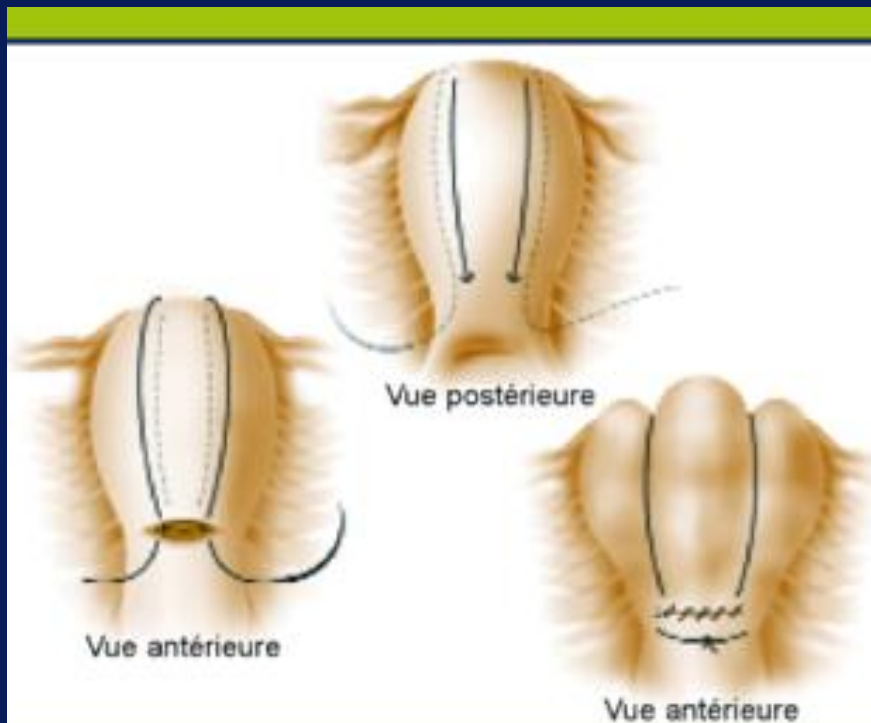


Figure 1. La plicature utérine (d'après C. B-Lynch⁵)



Figure 2. Résultat final après mise en place des « bretelles »

❑ **Ligature vasculaire élective**

- *Triple ligature (artères utérines, ligaments ronds ,utéro ovariens)*
- *Ligature des artères hypogastriques*

❑ **Hystérectomie d' hémostase**

- *Ultime recours , décision ni trop tôt ni trop tard*
- *Chirurgie potentiellement longue et hémorragique*

LES OBJECTIFS

❖ PARTICULARITES DE L'HEMOSTASE

❖ ASPECTS THERAPEUTIQUES
: LA REANIMATION

❖ ASPECTS ORGANISATIONNELS

National and International Guidelines for Patient Blood Management in Obstetrics: A Qualitative Review

- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG);
- Royal College of Obstetricians and Gynecologists (RCOG), **United Kingdom**;
- **Royal Australian and New Zealand** College of Obstetricians and Gynecologists (RANZCOG);
- Society of Obstetricians and Gynecologists of **Canada** (SOGC);
- French College of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF) in collaboration with the **French** Society of Anesthesiology and Intensive Care (SFAR).

National and International Guidelines for Patient Blood Management in Obstetrics: A Qualitative Review

On the basis of our review, we identified **important differences** in national and international societies' recommendations for transfusion and PBM.

In the light of PBM advances in the nonobstetric setting, **obstetric societies should determine the applicability** of these recommendations in the obstetric setting.

LES REFERENCES

The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition



Rossaint et al. *Critical Care* (2016) 20:100
DOI 10.1186/s13054-016-1265-x

**COLLÈGE
NATIONAL DES
GYNÉCOLOGUES ET
OBSTÉTRICIENS
FRANÇAIS**

**MISES À JOUR
EN GYNÉCOLOGIE
MÉDICALE**

2014

**Prevention and Management of Postpartum
Haemorrhage**

Green-top Guideline No. 52
December 2016



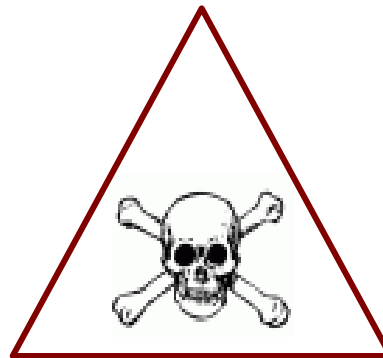
**Recommandations sur la réanimation du
choc hémorragique (RFE) Décembre 2014**



PREVENTION PRECOCE DE LA TRIADE LETHALE

- Eviter son installation
- Eviter son aggravation

COAGULOPATHIE



ACIDOSE

HYPOTHERMIE

PREVENTION DE L'HYPOTHERMIE

Réchauffement actif multimodal

- Maintien température $> 35^{\circ}$
- Couvertures à air pulsé +++
- Réchauffement des PSL et liquides de

remplissage

- Température de l'environnement (bloc)

Temperature management

Recommendation 18 We recommend early application of measures to reduce heat loss and warm the hypothermic patient in order to achieve and maintain normothermia. (Grade 1C)

DIAGNOSTIC PRECOCE: TESTS D'HEMOSTASE

Coagulation support

Recommendation 23 We recommend that monitoring and measures to support coagulation be initiated immediately upon hospital admission. (Grade 1B)

Coagulation monitoring

Recommendation 12 We recommend that routine practice include the early and repeated monitoring of coagulation, using either a traditional laboratory determination [prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time (APTT) platelet counts and fibrinogen] (Grade 1A) and/or a viscoelastic method. (Grade 1C)

Tests de biologie standard

- **Monitoring hémostatique classique**

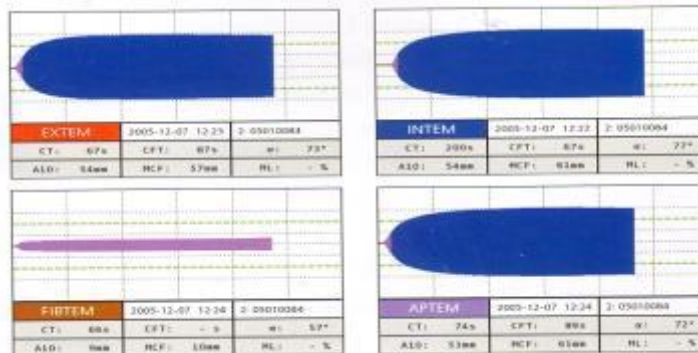
- TP, TCA, INR, numération plaquettaire, fibrinogène
- Hypothermie ?
- Résultats décalés / traitements

- **Lactate**

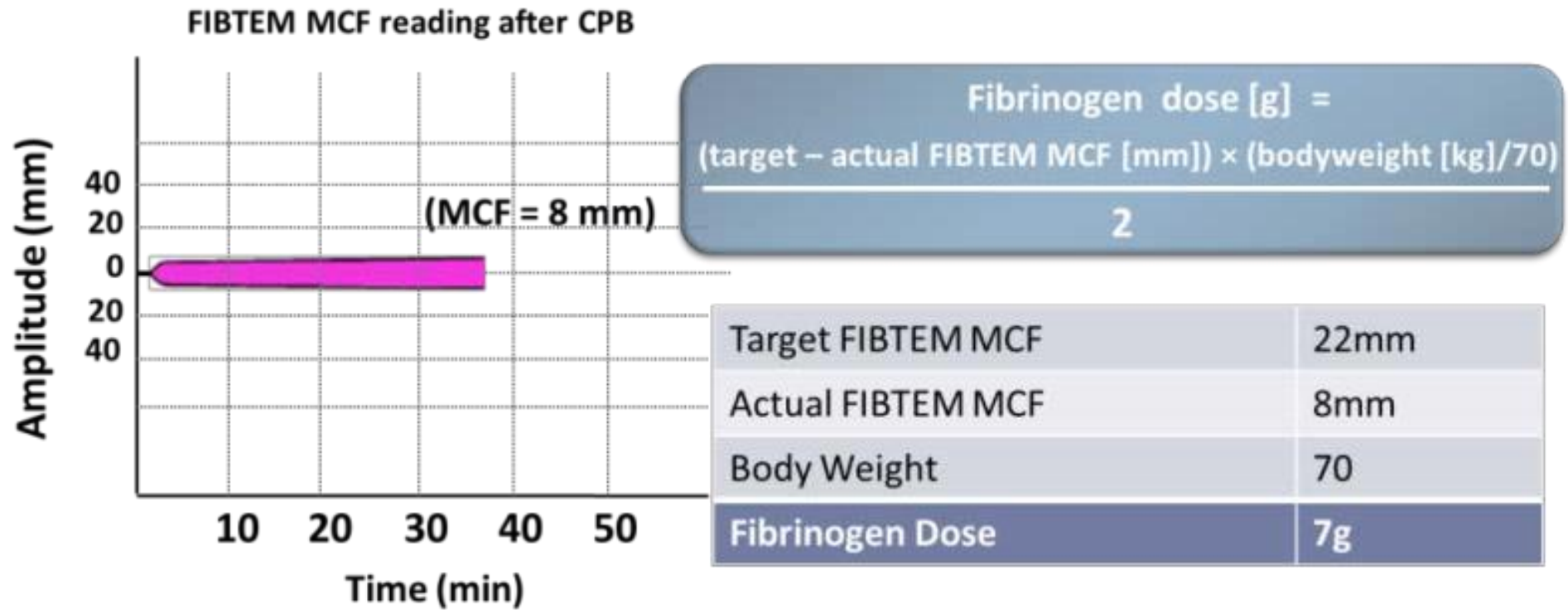
- **Base-déficit**

Tests de biologie délocalisée

- Au lit du patient = gain de temps
- Hemocue®
- Coagucheck®
- Thromboelastométrie ROTEM® - TEG



ROTEM® FIBTEM-guided fibrinogen dosing



Fibrinogen dose can be guided by POC viscoelastic testing

LE REMPLISSAGE VASCULAIRE

* Dans les formes graves, le remplissage **EXCLUSIF** (cristalloïde ou colloïdes) **en l'absence de transfusion** :

Augmente les pertes sanguines,
l'hémodilution et la mortalité .

Bickell .N Engl J Med 1994 ; 331 : 1105-9

* A pour but, en attendant les produits sanguins:

- **d'éviter le désamorçage hypovolémique**
- **de maintenir une pression « suffisante »**

Concept de low volume fluid resuscitation

Recommendation 14 We recommend use of a restricted volume replacement strategy to achieve target blood pressure until bleeding can be controlled. (Grade 1B)

Hypotension Permissive: Objectif PAS 80-90 mmHg jusqu'au contrôle du saignement massif à la phase initiale

Recommendation 13 We recommend a target systolic blood pressure of 80–90 mmHg until major bleeding has been stopped in the initial phase following

Vasopressors and inotropic agents

Recommendation 15 In the presence of life-threatening hypotension, we recommend administration of vasopressors in addition to fluids to maintain target arterial pressure. (Grade 1C)

We recommend infusion of an inotropic agent in the presence of myocardial dysfunction. (Grade 1C)

Type of fluid

Recommendation 16 We recommend that fluid therapy using isotonic crystalloid solutions be initiated in the hypotensive bleeding trauma patient. (Grade 1A)

We suggest that excessive use of 0.9 % NaCl solution be avoided. (Grade 2C)

We suggest that the use of colloids be restricted due to the adverse effects on haemostasis. (Grade 2C)

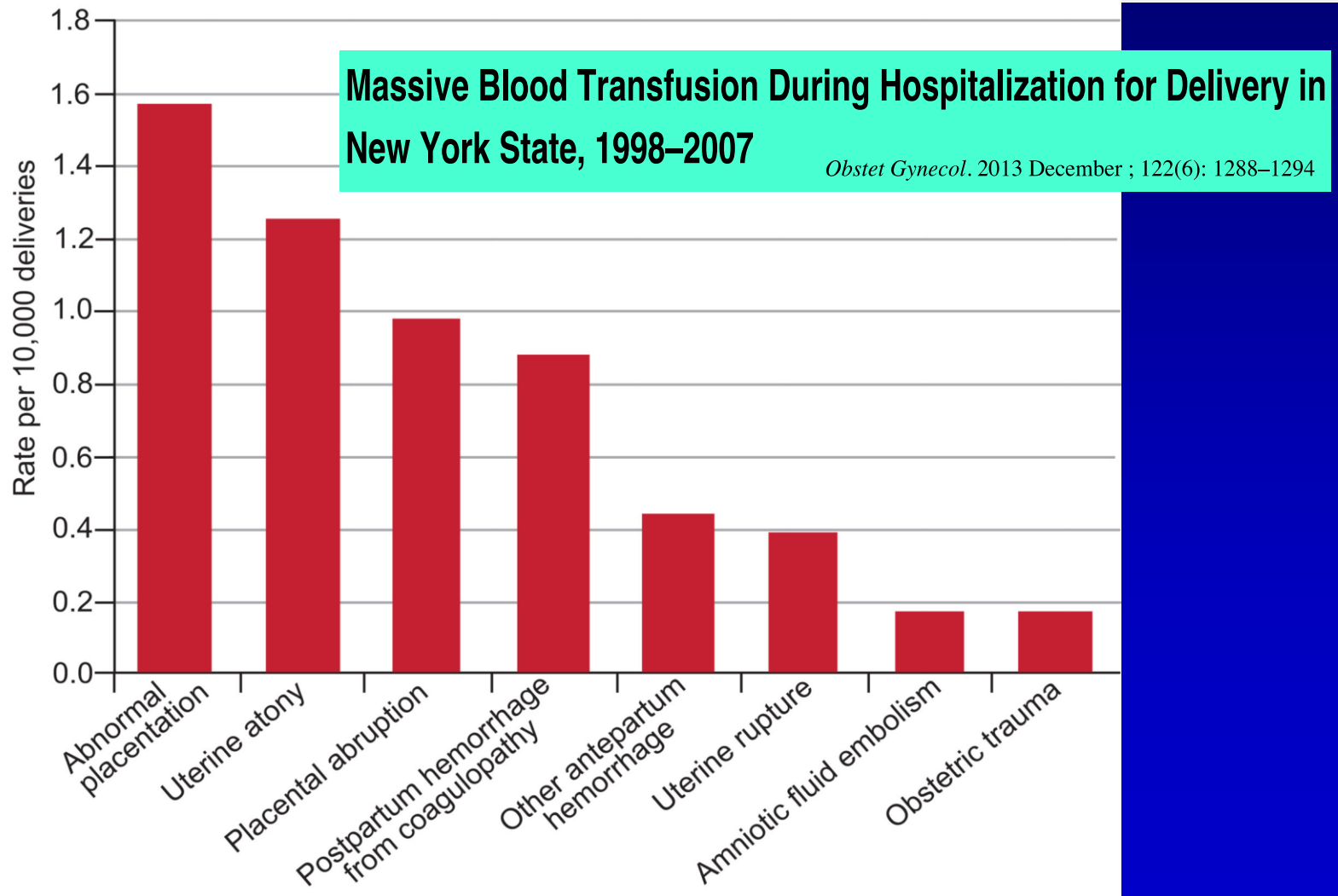
TRANSFUSION SANGUINE

Objectifs de la transfusion

- Taux d' Hb entre 7 et 9 g/dL,
- TP < 1,5 fois la normale (INR < 2)
- TCA < 2 fois la normale,
- Plaquettes > 50 000 ; > 75 000 si saignement persiste
- Taux de fibrinogène plasmatique > 2 g/L .
 - ➔ facteur indépendant de risque hémorragique en obstétrique
- Administration précoce de PFC ?
 - Ratio PFC : CGR ➔ 1:1 ou 1:2

❑ IDENTIFICATION DES PARTURIENTES A RISQUE TS

Women with known risk factors for PPH should only be delivered in a hospital with a blood bank on site.



- ❑ **Preemptive Blood Ordering or predelivery blood ordering**
 - Suspected abnormal placentation

Major obstetric haemorrhage protocols must include the provision of emergency blood with immediate issue of group O, rhesus D (RhD)-negative and K-negative units, with a switch to group-specific blood as soon as feasible. [*New 2016*]

Antenatal anaemia should be investigated and treated appropriately as this may reduce the morbidity associated with PPH. [*New 2016*]

❑ **Risk-stratifying patients based on the presence/absence of selected risk factors for PPH and pretransfusion testing:**

Low → no prenatal pre- transfusion testing => 2,1%

Medium → type and screen testing => 4,5%

High risk → // + cross-match for 2 U RBC => 22,6%

***Obstetric Hemorrhage Toolkit Hospital Level
Implementation Guide.***

The California Maternal Quality Care Collaborative (CMQCC).

Bingham D, Stanford University; 2010.

Protocole transfusionnel Parturiente à Sfax

- **Risque faible :** GS (1^{ère} deter)
 - **Risque modéré:** carte GS (2^{ème} deter +phénotype)
 - **Risque élevé:** carte GS phénotype + cross match pour 2CGR à garder au CRTS
 - **Placenta accreta :** Carte de GS + 2CGR prêts au bloc
-
- ❑ RAI : femme Rhésus D – au T2 et T3; femme multi P, transfusée, après chaque transfusion , après incident transf
 - ❑ Tous les CGR sont phénotypés (Rhésus D, Kell) élargies en cas de : polytransfusé ; futur greffe rénale

PFC

Ratio PFC / CGR

Meta-analysis of plasma to red blood cell ratios and mortality in massive blood transfusions for trauma☆☆☆

Aneel Bhangu^a, Dmitri Nepogodiev^a, Heidi Doughty^b, Douglas M. Bowley^{a,*}

^a Academic Department of Military Surgery & Trauma, Royal Centre for Defence Medicine, Birmingham, UK

^b NHS Blood and Transplant, Birmingham Centre, UK

Injury, Int. J. Care Injured 44 (2013) 1693–1699

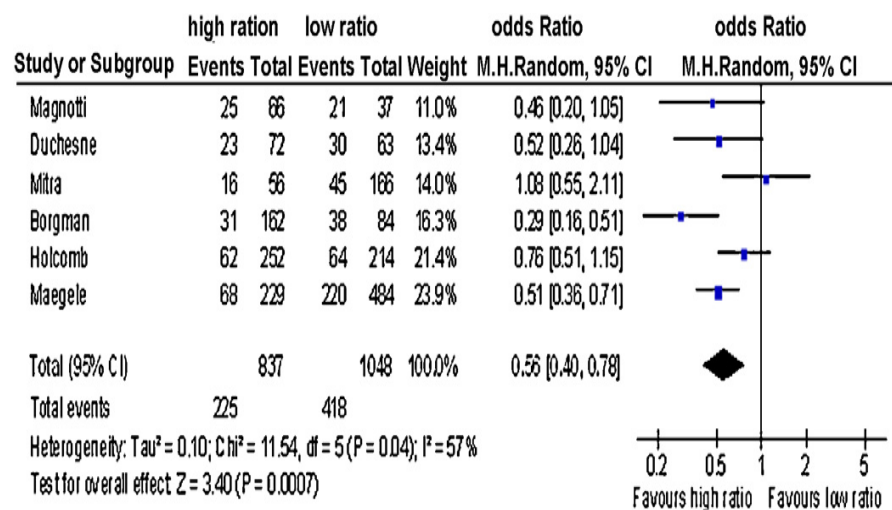


Fig. 2. Meta-analysis of 30 day/inpatient mortality between high and low plasma:RBC ratios with a cut off at $\geq 1:2$. Odds ratios are shown with 95% confidence intervals.

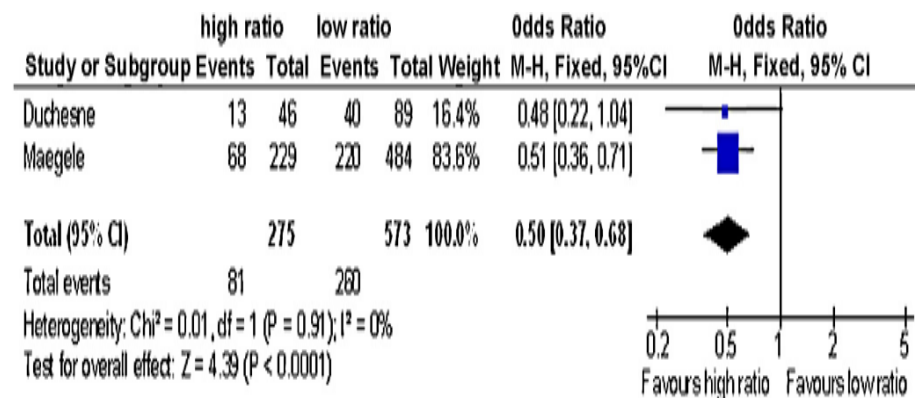


Fig. 3. Meta-analysis of 30 day/inpatient mortality between high and low plasma:RBC ratios with a cut off at $\geq 1:1.1$ (high ratio groups). Odds ratios are shown with 95% confidence intervals.

This meta-analysis supports the early use of plasma in a high ratio; however, we could not identify additional benefits of 1:1 over 1:2 transfusion ratios.

An Observational Study of the Fresh Frozen Plasma: Red Blood Cell Ratio in Postpartum Hemorrhage

FFP:RBC Ratio in Severe Postpartum Hemorrhage

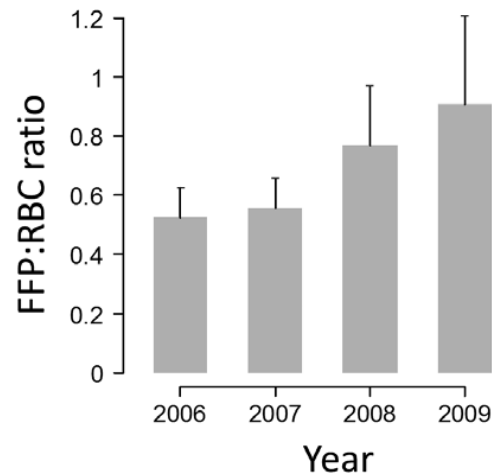


Figure 2. Trends in fresh frozen plasma:red blood cell (FFP:RBC) ratio (mean $\pm$ SD) over the 4-year study period (2006–2009) demonstrating a significant increase ($P < 0.001$, using analysis of variance).

CONCLUSIONS: In this retrospective study, a higher FFP:RBC ratio was associated with a lower requirement for advanced interventional procedures in the setting of postpartum hemorrhage. The benefits of transfusion using a higher FFP:RBC ratio should be confirmed by randomized-controlled trials. (Anesth Analg 2013;116:155–61)

Pierre Pasquier,

Initial coagulation resuscitation

Recommendation 24 In the initial management of patients with expected massive haemorrhage, we recommend one of the two following strategies:

- Plasma (FFP or pathogen-inactivated plasma) in a plasma–RBC ratio of at least 1:2 as needed. (Grade 1B)

Fresh frozen plasma

Recommendation 27 If a plasma-based coagulation resuscitation strategy is used, we recommend that plasma (FFP or pathogen-inactivated plasma) be administered to maintain PT and APTT <1.5 times the normal control. (Grade 1C)

We recommend that plasma transfusion be avoided in patients without substantial bleeding. (Grade 1B)

Platelets

Recommendation 29 We recommend that platelets be administered to maintain a platelet count above $50 \times 10^9/l$. (Grade 1C)

If administered, we suggest an initial dose of four to eight single platelet units or one aphaeresis pack. (Grade 2C)

Transfusion of platelets

During PPH, platelets should be transfused when the platelet count is less than $75 \times 10^9/l$ based on laboratory monitoring. [New 2016]

LE FIBRINOGENE

What are the options for supplementing fibrinogen?

Therapeutic plasma



Cryoprecipitate



Fibrinogen concentrate



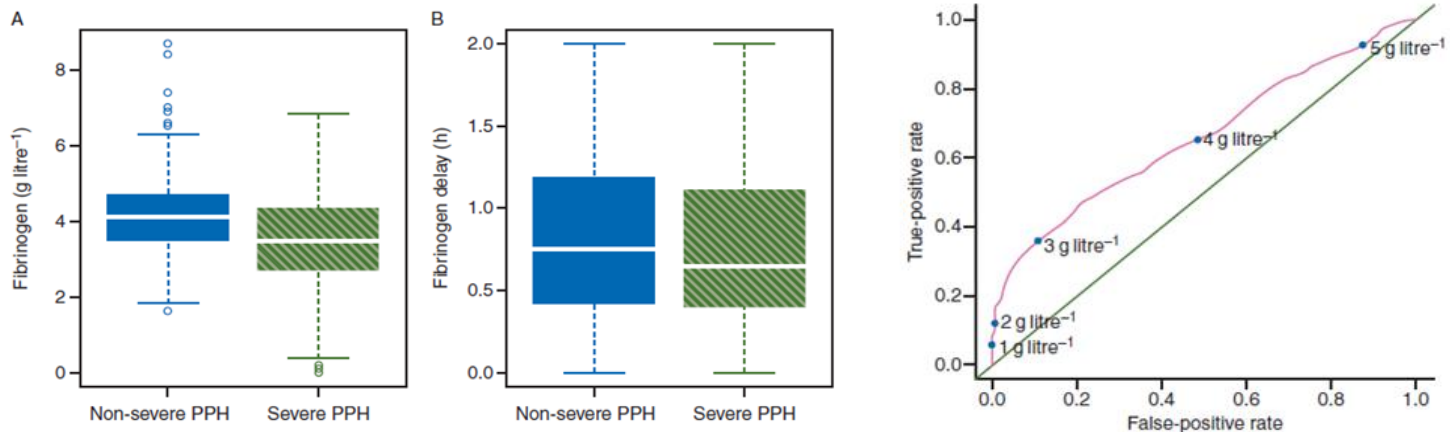
The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum haemorrhage

D.Charbit, L.Mandelbrot, E.Samain, D. de Prost for the PPH study group. J Thromb Haemostasis 2006

- La concentration du fibrinogène est le seul paramètre indépendant qui soit associé avec une évolution sévère de l'HPPP.
- Taux FI > 4 g/l = VPN 79% [68-89%],
- Taux FI < 2 g/l = VPP 100% [71-100%].
- La valeur prédictive de ces résultats s'accroît de H0 à H4.

Association between fibrinogen level and severity of postpartum haemorrhage: secondary analysis of a prospective trial.

- 146 876 accouchements
- 9365 HPP, 7337 après accouchement par voie basse, 6324 atonies,
- 798 bilans biologiques, 45 minutes après le début de l'HPP
- 323 HPP sévères



- Taux fibrinogène associé de façon indépendante à la sévérité de l'HPP

- Comparé à Fb > 3g/L : HPP sévère
- Fb entre 3 et 2 g/L OR 1.90 [1.16-3.09]
- Fb < 2g/L OR 11.99 [2.56-56.06]

Pre-emptive treatment with fibrinogen concentrate for postpartum haemorrhage: randomized controlled trial

inclusion criteria were *Caesarean section with an estimated perioperative blood loss .1 litre or vaginal delivery with either estimated blood loss .0.5 litre*

Outcome	Fibrinogen (n=123)	Placebo (n=121)	Relative risk (95% CI)	P-value
Primary outcome				
Need for RBC transfusion (during the 6 week period postpartum)	25 (20.3%)	26 (21.5%)	0.95 (0.58–1.54)	0.88
Secondary outcomes				
Estimated blood loss after study drug (ml)	1700 [1500–2000]	1700 [1400–2000]	66 [–78; 210] [†]	0.37
Need for RBC transfusion (up to 4 h after study drug)	4 (3.3%)	10 (8.3%)	0.39 (0.13–1.22)	0.11
Need for RBC transfusion (up to 24 h after study drug)	14 (11.4%)	19 (15.7%)	0.72 (0.38–1.38)	0.35
Need for RBC transfusion (up to 7 days after study drug)	25 (20.3%)	26 (21.5%)	0.95 (0.58–1.54)	0.88
Total amount of blood transfused	0 [0,0]	0 [0,0]	‡	0.83
Range [min, max]	[0,7]	[0,4]		
Severe PPH*	20 (40.0%)	24 (52.2%)	0.77 (0.49–1.19)	0.31
Death	0 (0.0%)	0 (0.0%)	–	
Haemostatic intervention	0 (0.0%)	0 (0.0%)	–	
Transfusion of ≥ 4 units of RBCs	8 (6.5%)	3 (2.5%)	2.62 (0.71–9.65)	0.22
Decrease in haemoglobin >40 g litre ⁻¹ *	20 (40.0%)	24 (52.2%)	0.77 (0.49–1.19)	0.31
Rebleeding	2 (1.6%)	2 (1.7%)	0.98 (0.14–6.87)	1.00
Lowest haemoglobin <58 g litre ⁻¹	1 (0.8%)	5 (4.1%)	0.20 (0.02–1.66)	0.12

Conclusions. We found no evidence for the use of 2 g fibrinogen concentrate as pre-emptive treatment for severe PPH in patients with normofibrinogenaemia.



PROTOCOL



A randomised, multicentre, double-blind, placebo-controlled study

- on the efficacy and safety
- of a therapeutic strategy of post-partum haemorrhage
- comparing early administration of human fibrinogen versus placebo
- in patients treated with intravenous prostaglandins
- following vaginal delivery.

Short title: Fibrinogen in haemorrhage of DELivery: FIDEL

Fibrinogen and cryoprecipitate

Recommendation 28 If a concentrate-based strategy is used, we recommend treatment with fibrinogen concentrate or cryoprecipitate if significant bleeding is accompanied by viscoelastic signs of a functional fibrinogen deficit or a plasma fibrinogen level of less than 1.5–2.0 g/l. (Grade 1C)

We suggest an initial fibrinogen supplementation of 3–4 g. This is equivalent to 15–20 single donor units of cryoprecipitate or 3–4 g fibrinogen concentrate. Repeat doses must be guided by viscoelastic monitoring and laboratory assessment of fibrinogen levels. (Grade 2C)

Fibrinogen

A plasma fibrinogen level of greater than 2 g/l should be maintained during ongoing PPH. [New 2016]

Cryoprecipitate should be used for fibrinogen replacement. [New 2016]

Le Facteur VII activé (Novoseven*)

Recombinant human FVIIa for reducing the need for invasive second-line therapies in severe refractory postpartum hemorrhage: a multicenter, randomized, open controlled trial

G. LAVIGNE-LISSALDE,*† A. G. AYA,‡ F. J. MERCIER,§ S. ROGER-CHRISTOPH,¶ C. CHAULEUR,** E. MORAU,†† A. S. DUCLOY-BOUTHORS,‡‡ A. MIGNON,§§ M. RAUCOULES,¶¶ A. BONGAIN,*** F. BOEHLER,††† P. DE MOERLOOSE,††† S. BOUVET,‡‡‡ P. FABBRO-PERAY‡‡‡ and J.-C. GRIS*†

J Thromb Haemost 2015; 13: 520–9.

Table 3 Efficacy outcomes

Outcomes	Standard arm (N = 42) n (%)	Intervention arm (N = 42) n (%)	Absolute difference [95% CI]	Relative risk [95% CI]	Mean NNT	P
Primary efficacy outcome	39 (93)	22 (52)	41% [18; 63]	0.56 [0.42; 0.76]	2.6	< 0.0001
Arterial embolization	24 (57)	12 (29)	28% [−4; 61]	0.5 [0.29; 0.86]	3.5	0.0082
Arterial ligation	12 (29)	9 (21)	8% [−30; 44]	0.75 [0.35; 1.59]	14	0.45
Peripartum hysterectomy	8 (19)	3 (7)	12% [−28; 52]	0.38 [0.11; 1.32]	8.4	0.11
Others*	6 (14)	4 (10)	4% [−36; 44]	0.67 [0.20; 2.19]	25	0.50
B-lynch sutures, Bakri Balloon and variants with hemostatic intention						

The use of rhFVIIa in severe PPH may be useful in designing a double-blind trial, which is now needed before strong recommendations can be made.

Recombinant activated coagulation factor VII

Recommendation 36 We suggest that the off-label use of rFVIIa be considered only if major bleeding and traumatic coagulopathy persist despite all other attempts to control bleeding and best-practice use of conventional haemostatic measures. (Grade 2C)

Is there a role for recombinant factor VIIa (rFVIIa) therapy?

The routine use of rFVIIa is not recommended in the management of major PPH unless as part of a clinical trial. [New 2016]

Acide Tranéxamique (Exacyl*)

Objectif:

Bloquer la fibrinolyse excessive et
Maintenir la fermeté du caillot formé

Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial

CRASH-2 trial collaborators*

www.thelancet.com Published online June 15, 2010

	Tranexamic acid (n=10 060)	Placebo (n=10 067)	RR (95% CI)	p value (two-sided)
Any cause of death	1463 (14.5%)	1613 (16.0%)	0.91 (0.85–0.97)	<u>0.0035</u>
Bleeding	489 (4.9%)	574 (5.7%)	0.85 (0.76–0.96)	<u>0.0077</u>
Vascular occlusion*	33 (0.3%)	48 (0.5%)	0.69 (0.44–1.07)	0.096
Multiorgan failure	209 (2.1%)	233 (2.3%)	0.90 (0.75–1.08)	0.25
Head injury	603 (6.0%)	621 (6.2%)	0.97 (0.87–1.08)	0.60
Other causes	129 (1.3%)	137 (1.4%)	0.94 (0.74–1.20)	0.63

Data are number (%), unless otherwise indicated. RR=relative risk. *Includes myocardial infarction, stroke, and pulmonary embolism.

Table 2: Death by cause

The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial

The CRASH-2 collaborators* *Lancet* 2011; 377: 1096-101

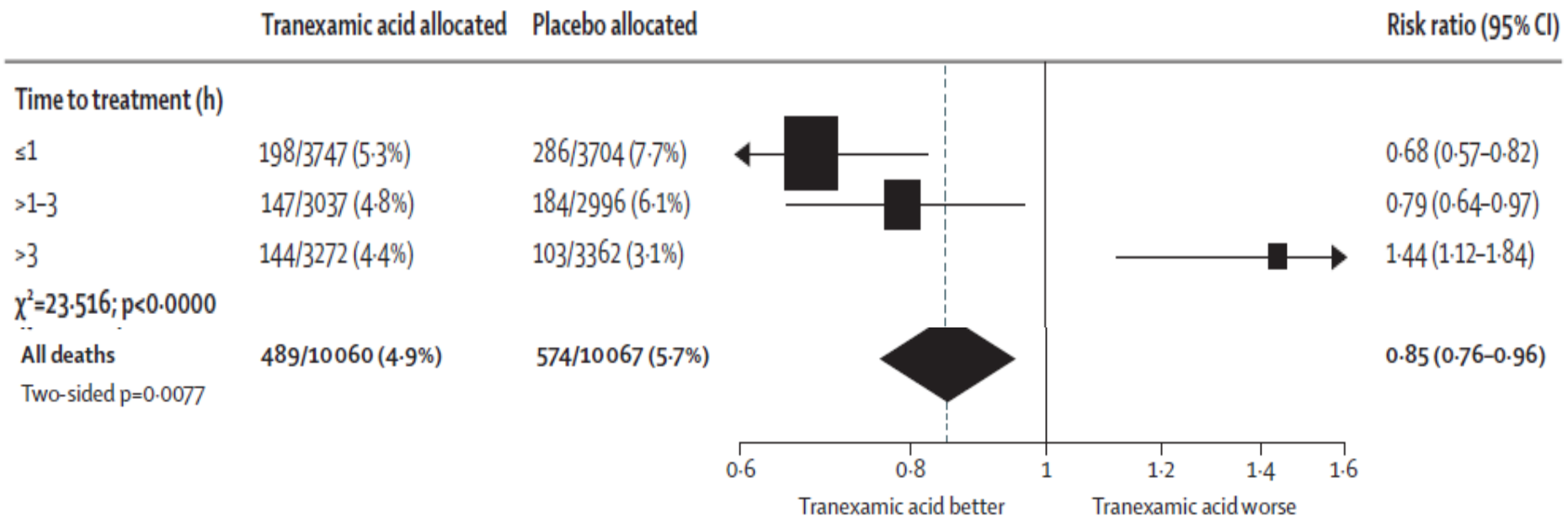


Figure 1: Mortality due to bleeding by subgroups

Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial

CRASH-2 trial collaborators*

	Tranexamic acid (n=10 060)	Placebo (n=10 067)	RR (95% CI)	p value
Vascular occlusive events*				
Any vascular occlusive event	168 (1.7%)	201 (2.0%)	0.84 (0.68-1.02)	0.084
Myocardial infarction	35 (0.3%)	<u>55 (0.5%)</u>	0.64 (0.42-0.97)	<u>0.035</u>
Stroke	57 (0.6%)	66 (0.7%)	0.86 (0.61-1.23)	0.42
Pulmonary embolism	72 (0.7%)	71 (0.7%)	1.01 (0.73-1.41)	0.93
Deep vein thrombosis	40 (0.4%)	41 (0.4%)	0.98 (0.63-1.51)	0.91
Need for transfusion and surgery				
Blood product transfused	5067 (50.4%)	5160 (51.3%)	0.98 (0.96-1.01)	0.21
Any surgery	4814 (47.9%)	4836 (48.0%)	1.00 (0.97-1.03)	0.79

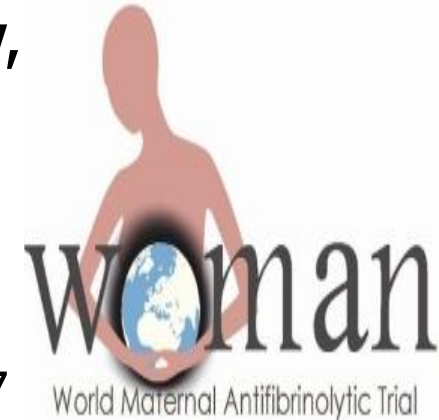


tranexamic acid should be considered for use in bleeding trauma patients.

Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial

www.thelancet.com Published online April 26, 2017

WOMAN Trial Collaborators*



	Tranexamic acid group (n=10 036)	Placebo group (n=9985)	RR (95% CI)	p value (two-sided)
Bleeding	155 (1.5%)	191 (1.9 %)	0.81 (0.65–1.00)	0.045
Pulmonary embolism	10 (0.1%)	11 (0.1)	0.90 (0.38–2.13)	0.82
Organ failure	25 (0.3%)	18 (0.2%)	1.38 (0.75–2.53)	0.29
Sepsis	15 (0.2%)	8 (0.1%)	1.87 (0.79–4.40)	0.15
Eclampsia	2 (0.02%)	8 (0.1%)	0.25 (0.05–1.17)	0.057
Other	20 (0.2%)	20 (0.2%)	0.99 (0.54–1.85)	0.99
Any cause of death	227 (2.3%)	256 (2.6%)	0.88 (0.74–1.05)	0.16

Data are n (%), unless otherwise indicated. RR=risk ratio.

Table 2: Effect of tranexamic acid on maternal death

Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial

www.thelancet.com Published online April 26, 2017

WOMAN Trial Collaborators*

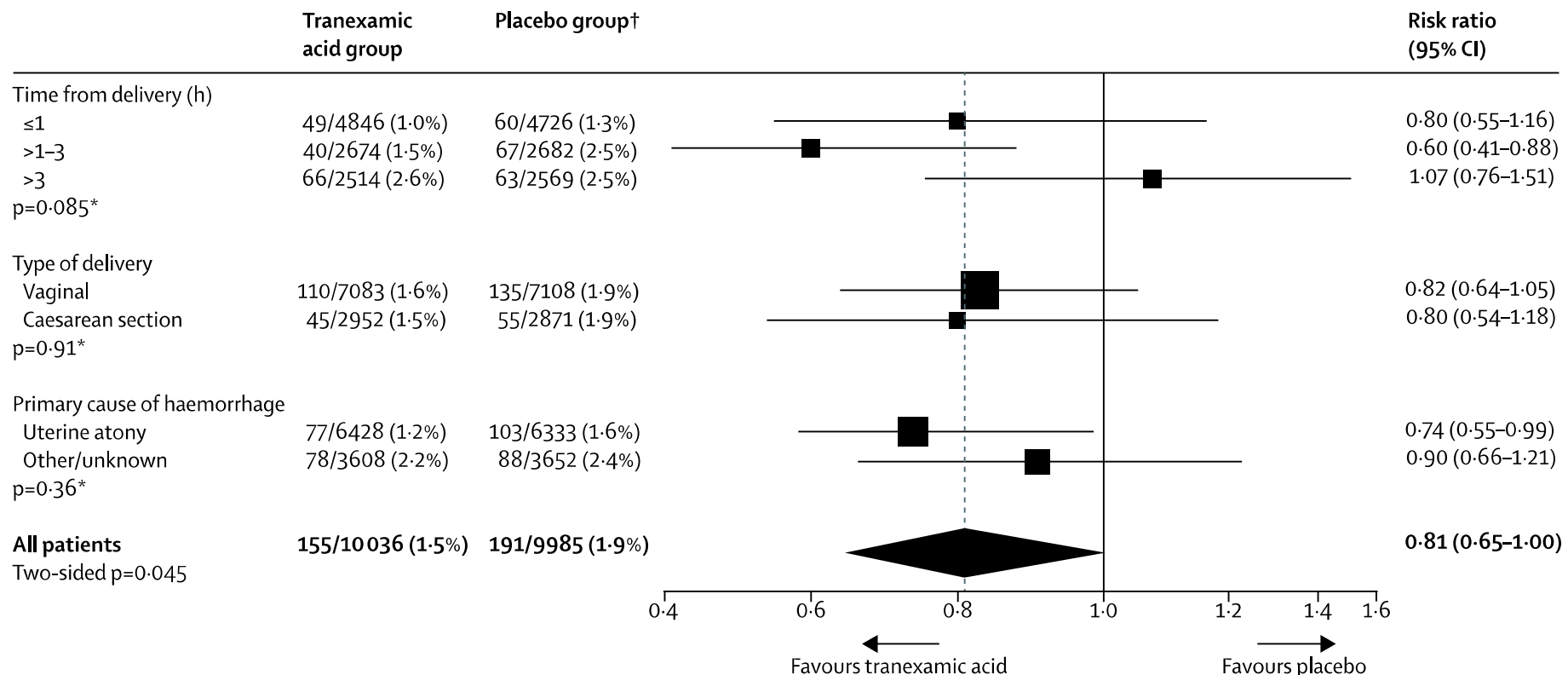
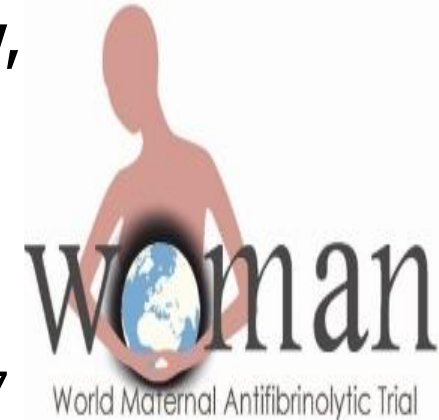
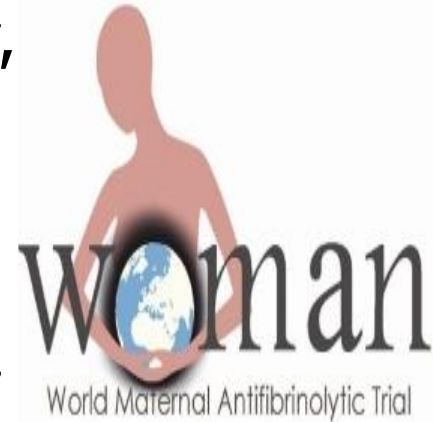


Figure 3: Death from bleeding by subgroup

Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial



www.thelancet.com Published online April 26, 2017

WOMAN Trial Collaborators*

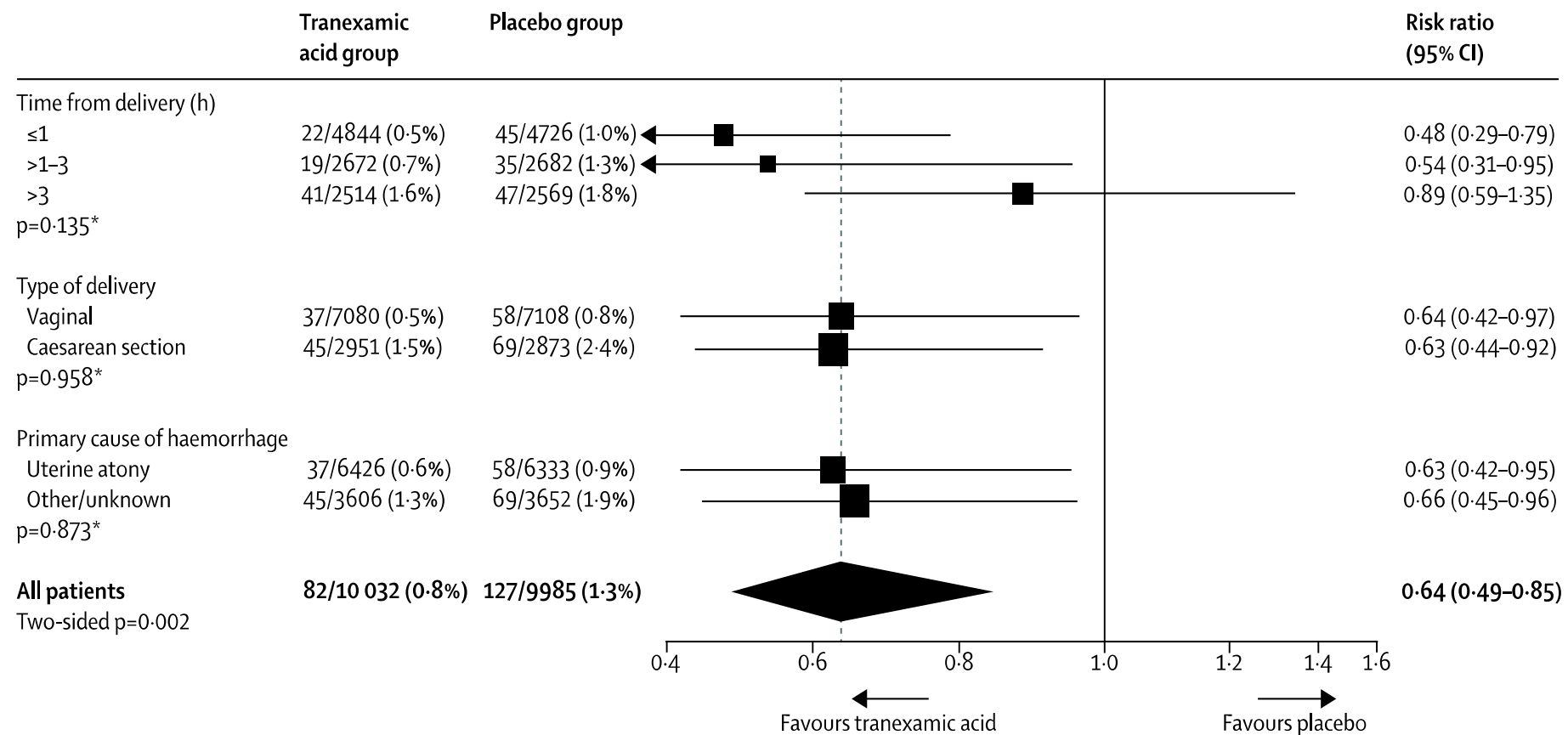
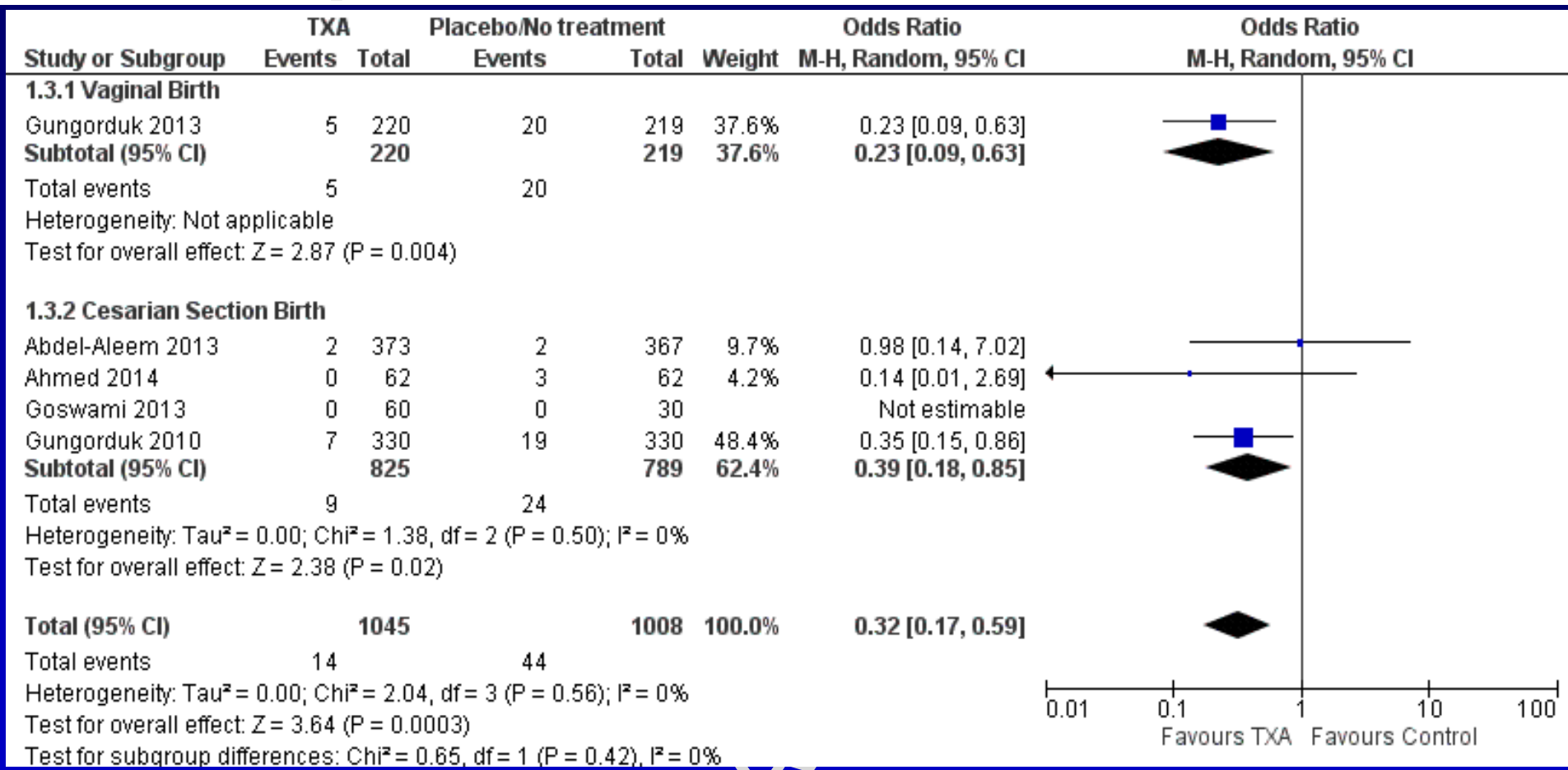


Figure 4: Laparotomy for bleeding by subgroup

Prophylactic use of tranexamic acid for postpartum bleeding outcomes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials

Asim Alam, Stephen Choi

Transfusion Medicine Reviews (2015), doi: [10.1016/j.tmr.2015.07.002](https://doi.org/10.1016/j.tmr.2015.07.002)

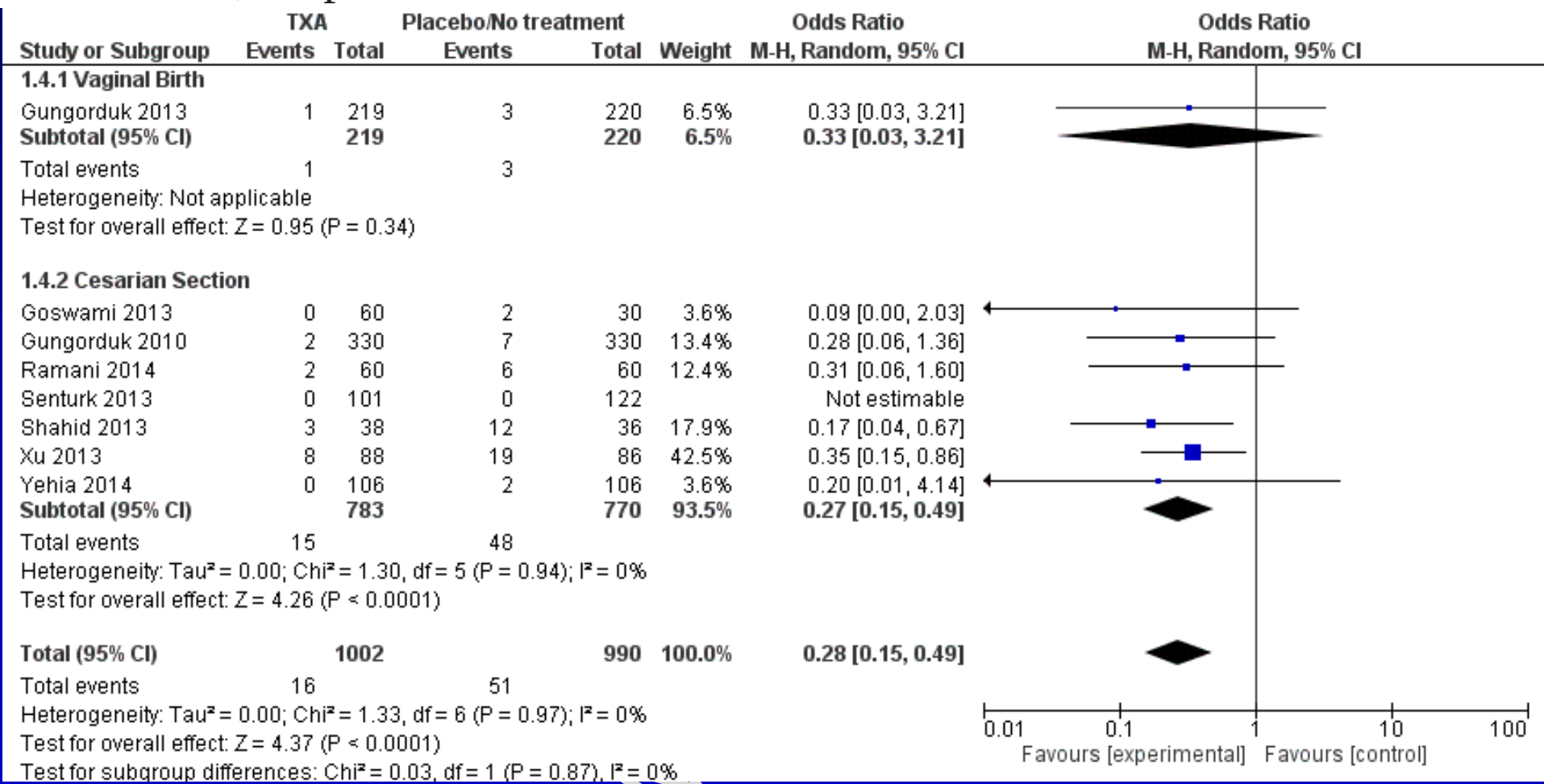


Forest plot demonstrating effects of TXA on the incidence of post-partum hemorrhage

Prophylactic use of tranexamic acid for postpartum bleeding outcomes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials

Asim Alam, Stephen Choi

Transfusion Medicine Reviews (2015), doi: [10.1016/j.tmr.2015.07.002](https://doi.org/10.1016/j.tmr.2015.07.002)



Forest plot demonstrating effects of TXA on the on the requirement of post- partum transfusion.

Although prophylactic TXA administration may be associated with:

- **a decreased incidence of PPH following delivery**
(OR 0.32, 95% CI 0.17 - 0.59, P=0.0006),
- **a reduction in mean blood loss by 149.1 ml**
(95% CI 112.9 - 185.2, P < 0.00001)
- **a reduction in RBC transfusions**
(OR 0.28, 95% CI 0.15 - 0.49, P<0.00001)
- **a reduction in the use of additional uterotonics**
(OR 0.45, 95% CI 0.30 - 0.66, P<0.00001).
- **There appeared to be no increased risk of VTE**
- **no difference in LOS associated with TXA use**

➔ existing evidence is insufficient for any definitive recommendations secondary to poor to moderate quality of the literature

Acide Tranéxamique:

- **Efficace** : réduit le saignement et les Transfusions ?
si < 3h du début du saignement
- **Coût faible** +++
- **Innocuité** : Pas d'effets indésirables.

Antifibrinolytic agents

Recommendation 25 We recommend that tranexamic acid be administered as early as possible to the trauma patient who is bleeding or at risk of significant haemorrhage at a loading dose of 1 g infused over 10 min, followed by an i.v. infusion of 1 g over 8 h. (Grade 1A)

We recommend that tranexamic acid be administered to the bleeding trauma patient within 3 h after injury. (Grade 1B)

LES OBJECTIFS

❖ PARTICULARITES DE L'HEMOSTASE

❖ ASPECTS THERAPEUTIQUES

❖ ASPECTS ORGANISATIONNELS

ASPECTS ORGANISATIONNELS

- PROBLEME MAJEUR en Tunisie +++

- Organisation des soins en RESEAU +++

- Prise en charge MULTIDISCIPLINAIRE

Anesthésistes-réanimateurs

Obstétriciens

Radiologues interventionnels

- Prise en charge TRANS-PROFESSIONNELLE

Médecins

TSA

Infirmiers

Aide-Soignants

Brancardiers

- Course contre la montre



TRANSPORT INTER-HOSPITALIER

- Un contact **direct** est indispensable: Accord téléphonique PREALABLE +++
- La décision finale de réaliser le transport est **multidisciplinaire**
- Après correction des défaillances vitales +++
NON: EC incontrôlable, saignement abondant
- Après avoir éliminer une indication préférentielle de laparotomie (hémopéritoine)

TRANSPORT INTER-HOSPITALIER

- **Obligation** de poursuivre la réanimation: TS
(Hb>8), Sulprostone, **Ballon de tamponnement IU**
- **DEUX Abords veineux ? Couverture +++**
- **Lettre: nom, prénom; date de naissance LISIBLES+++**
- **LA CARTE DE GROUPE: « l'originale »**
- **TRANSFERT MEDICALISE / PSL +++**
- **MEDICAMENTS ET MATERIEL DE REA**

GESTION ET SECURISATION DE LA TRANSFUSION SANGUINE

- **Maitrise de l'accès aux PSL**
- **Procédure d'urgence vitale largement diffusée dans l'établissement**
- **Une coordination entre les équipes**
- **La disponibilité des résultats des examens immuno-hématologiques (groupes et phénotypes sanguins) doit être vérifiée dès l'entrée en salle de travail**

REPUBLIQUE TUNISIENNE
Ministère de la Santé Publique
Centre Hôpitalo Universitaire Hédi Chaker
SFAX

N° 038826

REPUBLIQUE TUNISIENNE
Ministère de la Santé Publique
Centre Hôpitalo Universitaire Hédi Chaker
SFAX

N° 041107

DEMANDE D'ANALYSE DE LABORATOIRE

Nom et Prénom Handi Leila N° d'admission 22622
 Age N° Chambre N° Lit
 Service
 Médecin demandeur D. S. 218
 Examens demandés et Renseignements Cliniques G.S. + RH
 Date de la demande 2.07.108/03
 Signature Médecin [Signature]
 Signature de l'Intendance [Signature]

AB+ AB+

SERVICE LABO

Désignation des Analyses	Nombre	Codification
GROUPE AB⁺		
Rh Positif		
GROUPE AB⁺		
Rh Positif		

Signature [Signature] Fait le 07.08.2009
 Signature Intendante

DEMANDE D'ANALYSE DE LABORATOIRE

Nom et Prénom Handi Leila N° d'admission 22622
 Age N° Chambre N° Lit
 Service MAT I
 Médecin demandeur
 Examens demandés et Renseignements Cliniques G.S. + RH
 Date de la demande 48-8-09
 Signature Médecin [Signature]
 Signature de l'Intendance [Signature]

O+

SERVICE LABO

Désignation des Analyses	Nombre	Codification
GROUPE O⁺		
Rh Positif		

Signature [Signature] Fait le 08 AGUT 2009
 Signature Intendante

PB1: Demande de GS Rhésus et carte de groupe

Sample ID: 18 Mode: OPEN VIAL Date: 01/04/10 Seq. No.: 95200 OPR ID: _____
 Patient Name: ZOHRA MEFTTEH Location: GYN Time: 10:49 Profile: PROFILE1 Edited by: _____
 Age: _____ Sex: _____ Doctor: _____ Comment: _____

Limits			Limits			-----WBC-----	-----RBC-----	-----PLT-----
7.2	x10 ³ /μL	3.6 - 10.0	RBC	3.50	x10 ⁶ /μL	3.50 - 6.00		
27.7	%	20.5 - 51.1	Hgb	11.0	L g/dL	12.0 - 18.0		
.....	%	1.7 - 9.3	Hct	33.7	L %	36.0 - 54.0		
.....	%	42.2 - 75.2	MCV	96.4	fL	80.0 - 100.0		
			MCH	31.5	pg	27.0 - 34.0		
			MCHC	32.7	L g/dL	33.0 - 35.0		
			RDW	13.0	%	11.6 - 16.5		
2.0	x10 ³ /μL	1.2 - 3.4	Plt	228.	x10 ³ /μL	150. - 450.		
.....	x10 ³ /μL	0.1 - 0.6	MPV	8.2	fL	7.4 - 11.0		
.....	x10 ³ /μL	1.4 - 6.5						
.....	x10 ³ /μL							
.....	x10 ³ /μL							

Macrocytosis

GB = 0⁺ pos

ABNORMAL DISTRIBUTION

Reviewed by: _____
 Date: _____

STOP

aux trochims
 NON SIGNÉS

C. H. U. - SFAX
 Centre Régional de
 Transfusion Sanguine

Carte de Groupe Sanguin

Nom MEFTTEH Prénom ZOHRA
 Age 03/02/73 Sexe F
 Matricule _____ Lit _____ Service Anesthésie H.C

Groupe Sanguin

1^{re} Détermination _____ GS A⁺ Rh positif
 Date 17.05.2010 Don N° 2 de 110
 2^{me} Détermination _____ GS _____ Rh _____
 Date _____ Don N° _____

C.H.U. Hôpital - Sfax
 Professeur agrégé
KOLSI Kamel
 Chef de Service d'Anesthésie-Réanimation

Czeek

Cachet et signature

DEMANDE DE GS RHESUS : 1^{ère} détermination
(tube à adresser au labo Hémato EPS Hédi Chaker)

Identité du patient (ou coller étiquette)

Nom :.....

Nom de jeune fille :.....

Prénom :.....

Date de naissance :...../...../.....

Sexe : Masculin : Féminin :

Matricule :

Médecin Prescripteur (service et cachet)

Identité du préleveur : OBLIGATOIRE

Date du prélèvement :/...../.....

RESULTAT (lettre imprimerie en cachet):

Identité du médecin ou technicien de labo LISIBLE : OBLIGATOIRE

NB : coller une étiquette (ou noter l'identité du patient :nom, prénom et date de naissance) sur le tube de prélèvement

☐ DEMANDE DE CARTE GS : ☐ SANS PHENOTYPE ☐ AVEC PHENOTYPE

(2^{ème} détermination : tube à adresser au CRTS avec obligatoirement résultat de la 1^{ère} détermination)

☐ DEMANDE DE RAI (Recherche d'Agglutinines Irrégulières) tube à adresser au CRTS

Identité du patient (ou coller étiquette)

Nom :

Nom de jeune fille :

Prénom :

Date de naissance :/...../.....

Sexe : Masculin : Féminin :

Matricule :

Médecin Prescripteur (service et cachet)

Identité du préleveur : OBLIGATOIRE

Date du prélèvement :/...../.....

Transfusions antérieures : Oui : Non.....

Date de la dernière transfusion :/...../..... **Type de PSL** :

Réaction post transfusionnelle : Oui : : **Type** : Non

RAI antérieurs : si Oui : date..... **Résultats**.....

Gestation ...Parité: **Pathologie en cours** : **Traitement suivi** :

NB : coller une étiquette (ou noter l'identité du patient:nom, prénom et date de naissance) sur le tube de prélèvement

PB2: PRESCRIPTION DES PSL

Centre Régional
de Transfusion Sanguine
SFAX

DEMANDE DE PRODUIT SANGUINS (A REMPLIR EN DOUBLE EXEMPLAIRE)

Nom et prénom du Malade Date de naissance Sexe
Service Lit Matricule Dossier N°
Groupe Sanguin Rhésus Phénotype
(en toutes lettres)

Diagnostic et motif de la transfusion
Polytransfusé : Non ☐ Oui ☐ Date de la dernière transfusion / /
Date de la dernière RAI | | | Résultats
Réactions transfusionnelles antérieures Nom Oui ☐ Type
Nombre de grossesses antérieures

PRODUITS DEMANDES	QUANTITES	QUALIFICATIFS
☐ Sang total		☐ Appauvri en leucocytes
☐ Culot globulaire		☐ Déleucocyté
☐ Culot plaquettaire		☐ Phénotypé
☐ PFC		☐ Irradié
☐ PDC		☐ Autres
☐ Cryoprécipité		

Nom du Médecin prescripteur	Téléphone	Signature	Cachet
.....			

DATE

Joindre à la demande -Carte de groupe sanguin

-Echantillon de sang du malade pour test de comptabilité

- Bons des donneurs ou carte de donneur volontaire

NUMEROS DES UNITES DISTRIBUEES

..... Date Nom et signature du porteur
..... Heure :
.....

N.B. : Avant toute transfusion, s'assurer que les numéros a des unités à transfuser correspondent à ceux inscrits sur la présente demande :

-Effectuer le contrôle prétransfusionnel ultime au lit du malade :

-Consigner, toute transfusion d'un produit sanguin, sur le registre transfusionnel du service et sur la fiche transfusionnel du receveur

DEMANDE URGENTE DE PRODUITS SANGUINS
(A REMPLIR EN DOUBLE EXEMPLAIRE)

URGENCE VITALE IMMEDIATE :

- SANS TEST DE COMPATIBILITE ☐

- Signature du médecin prescripteur :

Nom et prénom du patient : Date de naissance
Nationalité Sexe Poids
Service Lit Matricule Dossier N°

Groupe
sanguin

Rhésus D
(En toutes lettres)

Phénotype
Rhésus - Kell

C	c	E	e	K

Diagnostic :
Motif de la transfusion :
Polytransfusé : NON ☐ OUI ☐ Date de la dernière transfusion : / /
Nombre de grossesses antérieures :
Date de la dernière RAI : / / Résultats :
Actions transfusionnelles antérieures : NON ☐ OUI ☐ Types :

PRODUITS DEMANDES	QUANTITES	QUALIFICATIFS
☐ CGR : Concentré de Globules Rouges		☐ Phénotypé
☐ CSP : Concentré Standard de Plaquettes		☐ Déleucocyté
☐ CPA : Concentré plaquettaire d'aphérèse		☐ Irradié
☐ PFC : Plasma Frais Congelé		☐ Déplasmatisé
☐ PDC : Plasma Dépourvu de Plaquettes		☐ Fractionné
☐ Cryoprécipité		☐ Compatibilisé

Nom du médecin prescripteur	Téléphone	Signature	Cachet	Date : / /
				Heure :

Indre à la demande :
- Carte de groupe sanguin et éventuellement phénotype
- Echantillon de sang du patient pour le test de compatibilité
- Bons de donneurs ou carte de donneurs de sang volontaire

NUMEROS DES UNITES DELIVREES : Date : / / Heure :

CGR	CSP	PFC	Nom et signature du porteur :
.....	 /		
.....	 /		
.....	 /		
.....	 /		
.....	 /		

Avant toute transfusion,

- S'assurer que les N° des unités à transfuser correspondent à ceux inscrits sur la présente demande.
- Effectuer le contrôle pré-transfusionnel ultime au lit du malade.
- Consigner toute transfusion d'un produit sanguin sur le registre transfusionnel du service et de la fiche transfusionnelle du receveur.

PRODUIT NON TRANSFUSE DOIT OBLIGATOIREMENT ETRE RETOURNE A LA STRUCTURE TRANSFUSIONNELLE

**PRESCRIPTION DE PRODUIT SANGUIN LABILES
(A REMPLIR EN DOUBLE EXEMPLAIRE)**

Identité du patient (ou étiquette)

Nom :.....
Nom de jeune fille :.....
Prénom :.....
Date de naissance :...../...../.....
Sexe : Masculin : Féminin :
Matricule :.....

Médecin Prescripteur (date, heure, cachet, signature)**Identité du préleveur** du cross match : OBLIGATOIRE

☐ **URGENCE VITALE IMMÉDIATE (<30mn) SANS TEST : Si OUI cocher et signer encore ici :**

- ☐ URGENCE VITALE (>30mn)
☐ URGENCE (2 heures)
☐ Commande à garder au site transfusionnel jusqu'au//àH
☐ Commande à garder au CRTS jusqu'au//àH (confirmer par téléphone)
☐ TRANSFUSION PROGRAMMÉE : date et heure prévue de la transfusion :...../...../à

Diagnostic et motif de la transfusion.....
 Polytransfusé : NonOuiDate de la dernière transfusion/...../.....
 Date de la dernière RAI/...../..... Résultats
 Réactions transfusionnelles antérieures : Non.....OuiType
 Nombre de grossesses antérieures

PRODUITS DEMANDÉS	QUANTITÉS	QUALIFICATIFS
☐ Culot globulaire		☐ Appauvri en leucocytes
☐ Culot plaquettaire		☐ Déleucocyté
☐ PFC		☐ Phénotypé
☐ PDC		☐ Irradié
☐ Cryoprécipité		☐ Autres

NUMÉROS DES UNITÉS DISTRIBUÉES

.....

Nom et signature du porteur (Noter l'heure exacte d'arrivée de la demande au CRTS :H.....mn)

(Noter l'heure exacte de distribution des PSL au CRTS :H.....mn)

- Joindre à cette demande : - Carte de GS Rhésus ou 1^{ère} détermination sauf **URGENCE VITALE**
 -Echantillon de sang du malade pour test de compatibilité
 -Bons des donneurs ou carte de donneur de sang
- Avant toute transfusion, s'assurer que les numéros des unités à transfuser correspondant à ceux inscrits sur la présente demande
- Effectuer le contrôle pré-transfusionnel ultime au lit du malade ;
- Consigner, toute transfusion d'un produit sanguin, sur le registre transfusionnel du service et sur la fiche transfusionnelle du receveur.

(A REMPLIR EN DOUBLE EXEMPLAIRE)

Identité du patient (ou étiquette)

Nom :

Nom de jeune fille :

Prénom :

Date de naissance :/...../.....

Sexe : Masculin : Féminin :

Matricule :

Médecin Prescripteur (date, heure, cachet, signature)

Identité du préleveur du cross match : **OBLIGATOIRE**

☐ **URGENCE VITALE IMMÉDIATE (<30mn) SANS TEST** : Si OUI cocher et signer encore ici :

☐ **URGENCE VITALE (>30mn)**

☐ **URGENCE (2 heures)**

☐ **Commande à garder au site transfusionnel jusqu'au//àH**

☐ **Commande à garder au CRTS jusqu'au//àH (confirmer par téléphone)**

☐ **TRANSFUSION PROGRAMMÉE** : date et heure prévue de la transfusion :/...../à

Diagnostic et motif de la transfusion

Polytransfusé : NonOui**Date de la dernière transfusion**/...../.....

Date de la dernière RAI/...../..... **Résultats**

Réactions transfusionnelles antérieures : NonOui**Type**

Nombre de grossesses antérieures

PRODUITS DEMANDÉS

QUANTITÉS

QUALIFICATIVES

GESTION ET SECURISATION DE LA TRANSFUSION SANGUINE

- Anticiper la demande de PFC du fait de la mise à disposition retardée (temps de décongélation)
- Les situations immunologiques complexes dont les GS rares doivent faire l'objet d'une attitude concertée avec le centre TS
- La disponibilité, parfois limitée dans certains établissements, des PSL doit être connue

ASPECTS PRATIQUES: LES PROTOCOLES

Every maternity unit should have a multidisciplinary protocol for the management of PPH.
[New 2016]

The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition



Rossaint et al. *Critical Care* (2016) 20:100
DOI 10.1186/s13054-016-1265-x

Conclusions: A multidisciplinary approach and adherence to evidence-based guidance are key to improving patient outcomes. The implementation of locally adapted treatment algorithms should strive to achieve measureable improvements in patient outcome.

Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique (RFE)

Décembre 2014



Cette procédure institutionnalisée, qui nécessite la mise en place de protocoles, vise à réduire les délais de traitement des troubles de l'hémostase et à améliorer le pronostic (40, 41). L'utilisation de la procédure permet de diminuer de la mortalité de 31% (RR: 0.69, 95% CI: 0.55, 0.87) sans augmentation de produits sanguins transfusés voire même une diminution des plasmas frais congelés chez les patients traumatisés (41). Les protocoles doivent être élaborés avec une approche multidisciplinaire (urgentistes, Il est recommandé qu'une procédure locale de gestion de l'hémorragie massive soit élaborée dans chaque structure médico-chirurgicale avec une approche multidisciplinaire (GRADE 1+)).



CONCLUSION

L' hémorragie du postpartum:

- ❑ Véritable problème de santé publique
- ❑ UNE ORGANISATION REFLECHIE DES SOINS EN RESEAU POUR LES PARTURIENTES: PRIORITE DE NOTRE SYSTEME DE SANTE
- ❑ UNE ORGANISATION SANS FAILLE DANS LES MATERNITES S'IMPOSE:
PROTOCOLES / CHECK LIST / TRAVAIL EN EQUIPE
MULTIDISCIPLINAIRE ET TRANS PROFESSIONNELLE

❑ **PRONOSTIC = PRECOCITE DU DIAGNOSTIC**

Surveillance rapprochée deux heures

en post-partum: Saignement vaginal+++, Tonicité utérine, Etat général, coloration, Paramètres vitaux (FC+++)

❑ **PREVENIR LA TRIADE LETHALE +++**

❑ **Ratio PFC / CGR entre 1:2 et 1:1**

Plaquettes : administration précoce > 50 G/L

Fibrinogène = Objectif > 2 g/L

❑ **Acide Tranéxamique 1g avant H3**



Merci

JCOR 2017

Cardiomyopathie du Péripartum

Fahmi DACHRAOUI

Réanimation Polyvalente - Monastir

Hammamet, 20 Mai 2017



2016-2017

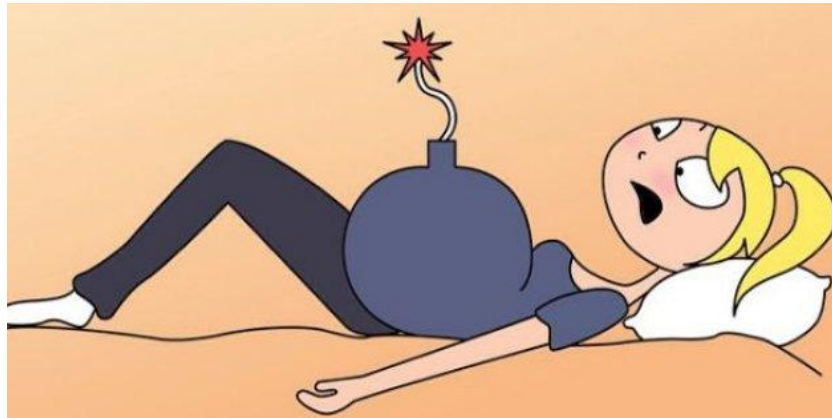
Défit: Distinction

Modification physiologiques

≠

Pathologie cardio-vasculaire

Confusion → retard et/ou mauvais diagnostic



Histoire en quelques dates



1971

Natural Course of Peripartum Cardiomyopathy



Illinois

By JOHN G. DEMAKIS, M.D., SHAHBUDIN H. RAHIMTOOLA, M.B., M.R.C.P.E.,
GEORGE C. SUTTON, M.D., W. ROBERT MEADOWS, M.D.,
PAUL B. SZANTO, M.D., JOHN R. TOBIN, M.D.,
AND ROLF M. GUNNAR, M.S., M.D.

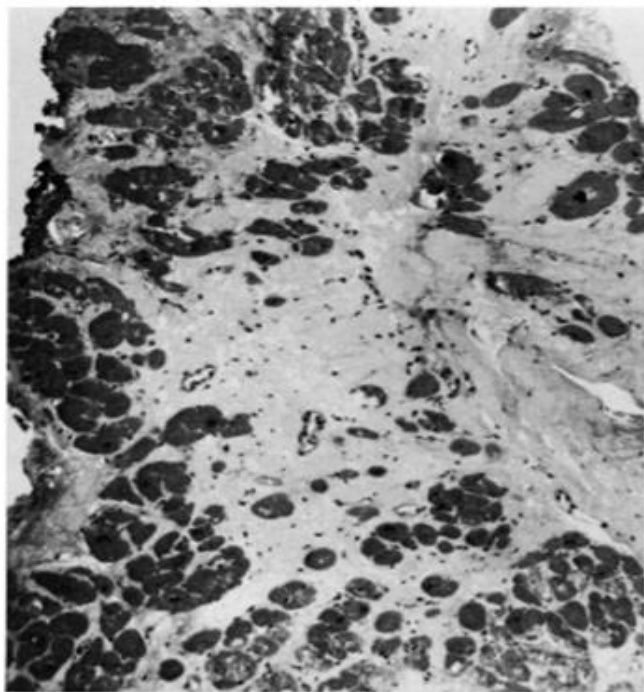


Figure 4

Histological section of myocardial biopsy specimen taken from the outflow tract of the right ventricle during exploratory thoracotomy from a patient in group B. There is extensive myocardial fibrosis. Mallory stain

- 27 patientes

Terme: **CMPP**

Critères de définition:(disponibilités de l'époque!)

- 1) IC (dernier mois de grossesse ou dans les 5 mois suivant l'accouchement
- 2) l'absence d'une étiologie d'IC
- 3) Absence d'une path cardiaque connue avant le dernier mois de grossesse.

Circulation. 1971;44:1053-1061

2016

Définition... plus simple

CMPP: LES 4 Critères diagnostiques

- (1) Development of HF in the last month of pregnancy or within 5 months after delivery
- (2) LV systolic dysfunction (LV EF < 45% by echocardiography)
- (3) No identifiable cause for HF
- (4) No recognized heart disease before the last month of pregnancy

Mais pas toujours associée a une dilatation VG

Working Group on PPCM of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology

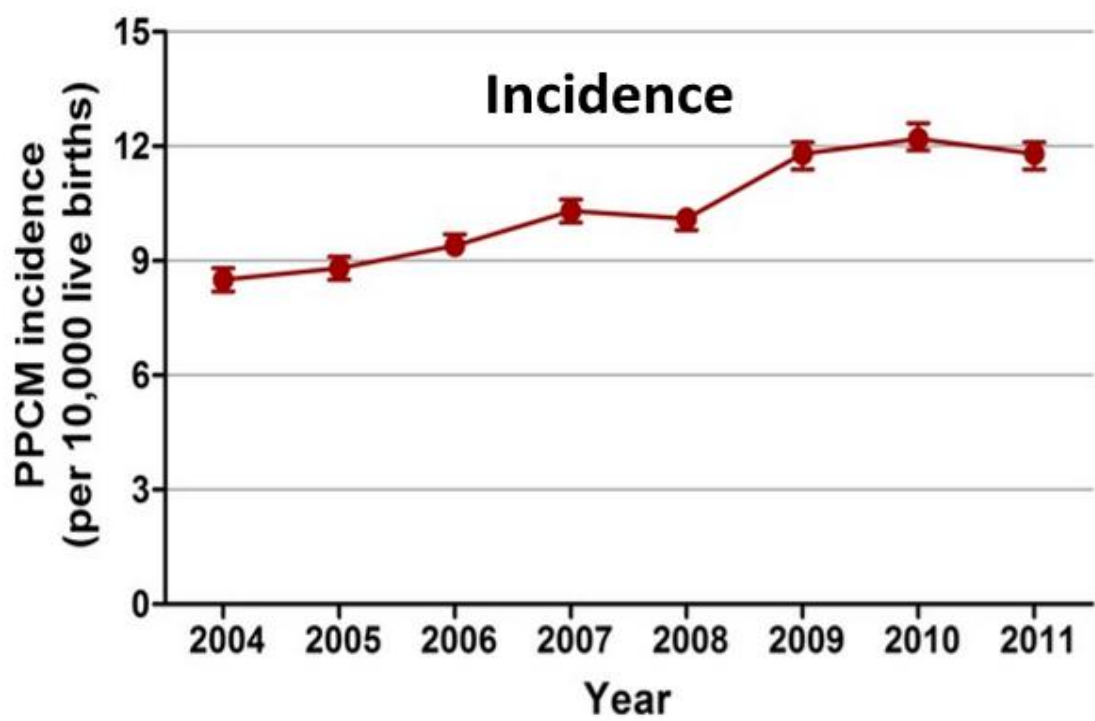
Epidémiologie





Temporal Trends in Incidence and Outcomes of Peripartum Cardiomyopathy in the United States: A Nationwide Population-Based Study

Dhaval Kolte, MD, PhD;* Sahil Khera, MD;* Wilbert S. Aronow, MD; Chandrasekar Palaniswamy, MD; Marjan Mujib, MD, MPH; Chul Ahn, PhD; Diwakar Jain, MD; Alan Gass, MD; Ali Ahmed, MD, MPH; Julio A. Panza, MD; Gregg C. Fonarow, MD



Conclusion—From 2004 to 2011, the incidence of PPCM has increased in the United States. Maternal MAE rates overall have remained unchanged while cardiogenic shock, utilization of mechanical circulatory support, and in-hospital mortality have increased during the study period. Further study of the mechanisms underlying these adverse trends in the incidence and outcomes of PPCM are warranted. (*J Am Heart Assoc.* 2014;3:e001056 doi: 10.1161/JAHA.114.001056)



Critical Care Volume 13 Suppl 1, 2009

29th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine

Brussels, Belgium, 24–27 March 2009

P163

**Cardiac diseases during pregnancy and peripartum:
13 years in the ICU**

K Baccar, N Baffoun, C Kaddour

National Institute Neurology, Tunis, Tunisia

Critical Care 2009, 13(Suppl 1):P163 (doi: 10.1186/cc7327)

Introduction Pregnancy, labour and the postpartum period constitute major stresses on the cardiovascular system. Patients with heart disease may decompensate due to the physiologic changes that occur during pregnancy and may develop a cardiac event with obstetric events.

Methods A retrospective collection of data for all obstetric patients admitted to our ICU in a 13-year period (September 1995 to September 2008). Data collected include the antepartum or peripartum heart status (abnormal finding on physical examination, ECG and echocardiography), reason for admission, stay on the ICU prognostic scoring (APACHE II, Obstetrical SAPS) and the outcome.

Results During 13 years there were 42 obstetric admissions to our ICU. The reason for admission was due to pulmonary edema 16 (38.1%) cases, hemorrhagic shock 11 (26.2%) cases, cardiogenic shock 8 (19%) cases, pulmonary emboli 4 (9.5%) cases, stroke 2 (4.8%) cases and recent myocardial infarction 1 (2.4%) case.

Admission was unplanned for 36 (85.7%) parturients following emergency caesarean section. Status of the heart was severe aortic or mitral stenosis 21 (50%) cases, mitral or aortic regurgitation with heart failure 5 (11.9%) cases, mechanical prosthetic valve requiring anticoagulation 8 (19%) cases, myocardial infarction 1 (2.4%) case and peripartum cardiomyopathy 7 (16.6%) cases. The median duration of stay was 4 days (range 1 to 11 days), median Obstetrical SAPS was 19.3 (range 10 to 32) and APACHE II score was 13 (range 8 to 32). There were five (11.9%) maternal deaths, due to two cases PPCM, one cerebral death and two prothesis thrombus.

Conclusions The majority of the cases of parturients was unbooked for antenatal care; this leads us to acknowledge the existence of risk factors related to pregnancy. Maternal functional class is an important predictor of outcome; a high index of suspicion for cardiac diseases is essential to identify risk [1], once these patients are referred for a cardiologic opinion there is a needed for cardiologist to develop a systematic approach to their evaluation. Ideally these considerations should be commenced during prepregnancy consultations, but continued throughout pregnancy and the postpartum period [1].

7 CMPP/42 :16%
2deces/5 /CMPP

STATE-OF-THE-ART PAPER

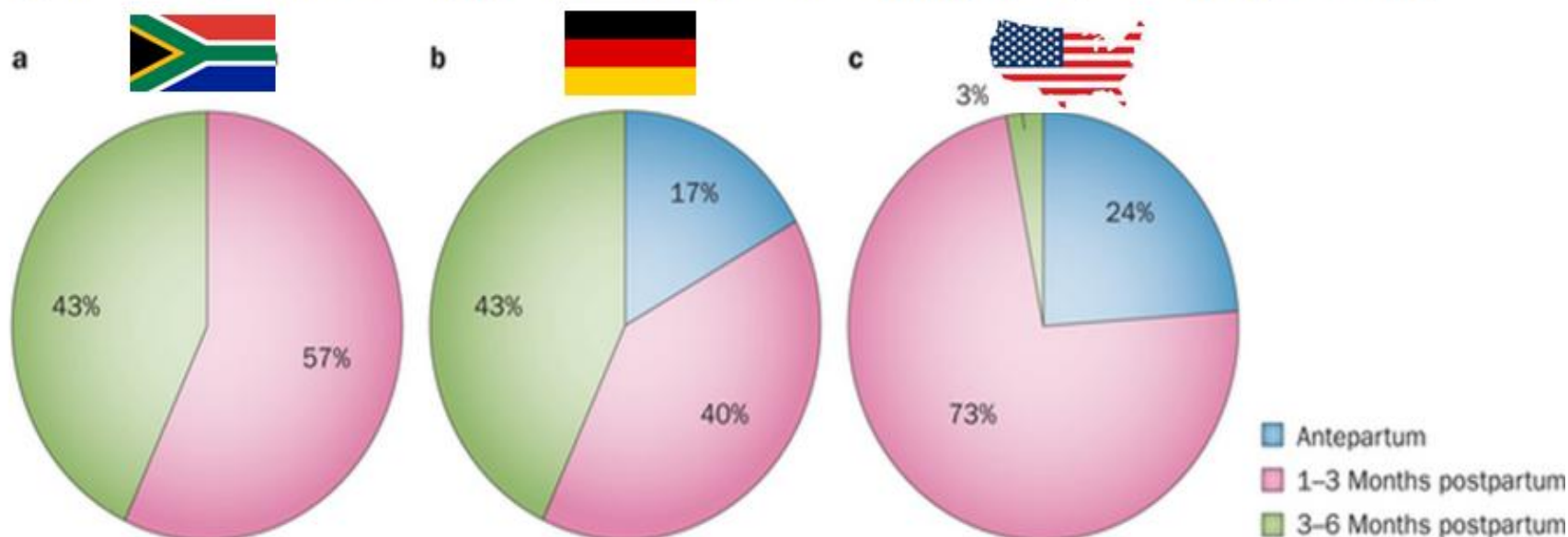
Clinical Characteristics of Peripartum Cardiomyopathy in the United States

Diagnosis, Prognosis, and Management

Uri Elkayam, MD

Surtout postpartum immédiat 60 %

Figure 1: Time of onset of symptoms of peripartum cardiomyopathy according to country.



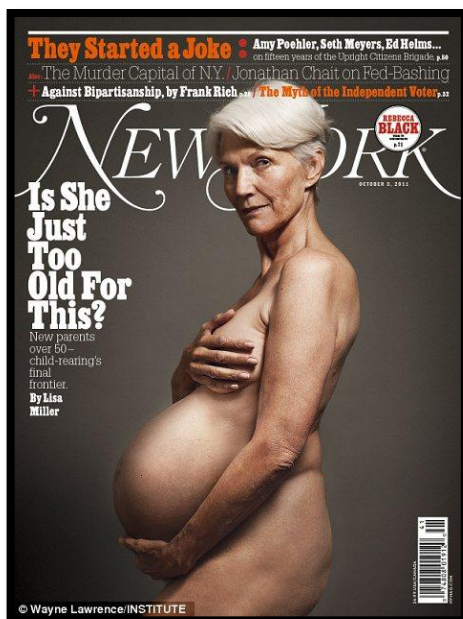
Facteurs de risque



Esther Beus
Walther N. K. A. Mook
Graham Ramsay
Jan L. M. Stappers
Hans W. H. M. Putten

Peripartum cardiomyopathy: a condition intensivists should be aware of

Reported associated condition



Age



Multiparité



Africaine



Tocolyse

Esther Beus
Walther N. K. A. Mook
Graham Ramsay
Jan L. M. Stappers
Hans W. H. M. Putten

Peripartum cardiomyopathy: a condition intensivists should be aware of



Article

Serum Selenium and Ceruloplasmin in Nigerians with Peripartum Cardiomyopathy

Kamilu M. Karaye ^{1,2,*}, Isah A. Yahaya ³, Krister Lindmark ^{2,4} and Michael Y. Henein ^{2,4}

Int. J. Mol. Sci. **2015**, *16*, 7644–7654

Sélénium

30% sans aucun facteur de risque...

**Phenotyping and outcome on contemporary management
in a German cohort of patients with peripartum cardiomyopathy**

A. Haghikia · E. Podewski · E. Libhaber · S. Labidi · D. Fischer ·
P. Roentgen · D. Tsikas · J. Jordan · R. Lichtinghagen · C. S. von Kaisenberg ·
I. Struman · N. Bovy · K. Sliwa · J. Bauersachs · Denise Hilfiker-Kleiner

Cas familiaux

Review

Pregnancy and the cardiovascular system

Amr E. Abbas^{a,*}, Steven J. Lester^a, Heidi Connolly^b

Table 1

Cardiovascular adaptations during pregnancy

Parameter	Average change during pregnancy
Blood volume	↑ 35%
Cardiac output	↑ 40–43%
Stroke volume	↑ 30%
Heart rate	↑ 15–17%
Systemic vascular resistance	↓ 15–21%
Mean arterial pressure	No significant change
Systolic blood pressure	↓ 3–5 mm Hg
Diastolic blood pressure	↓ 5–10 mm Hg
Central venous pressure	No significant change
Serum colloid osmotic pressure	↓ 14%
Hemoglobin	↓ 2.1 g/dl

Donc au cours de la grossesse

Reprogrammation

- Hormonale
 - Métabolique
 - Hémodynamique

La question

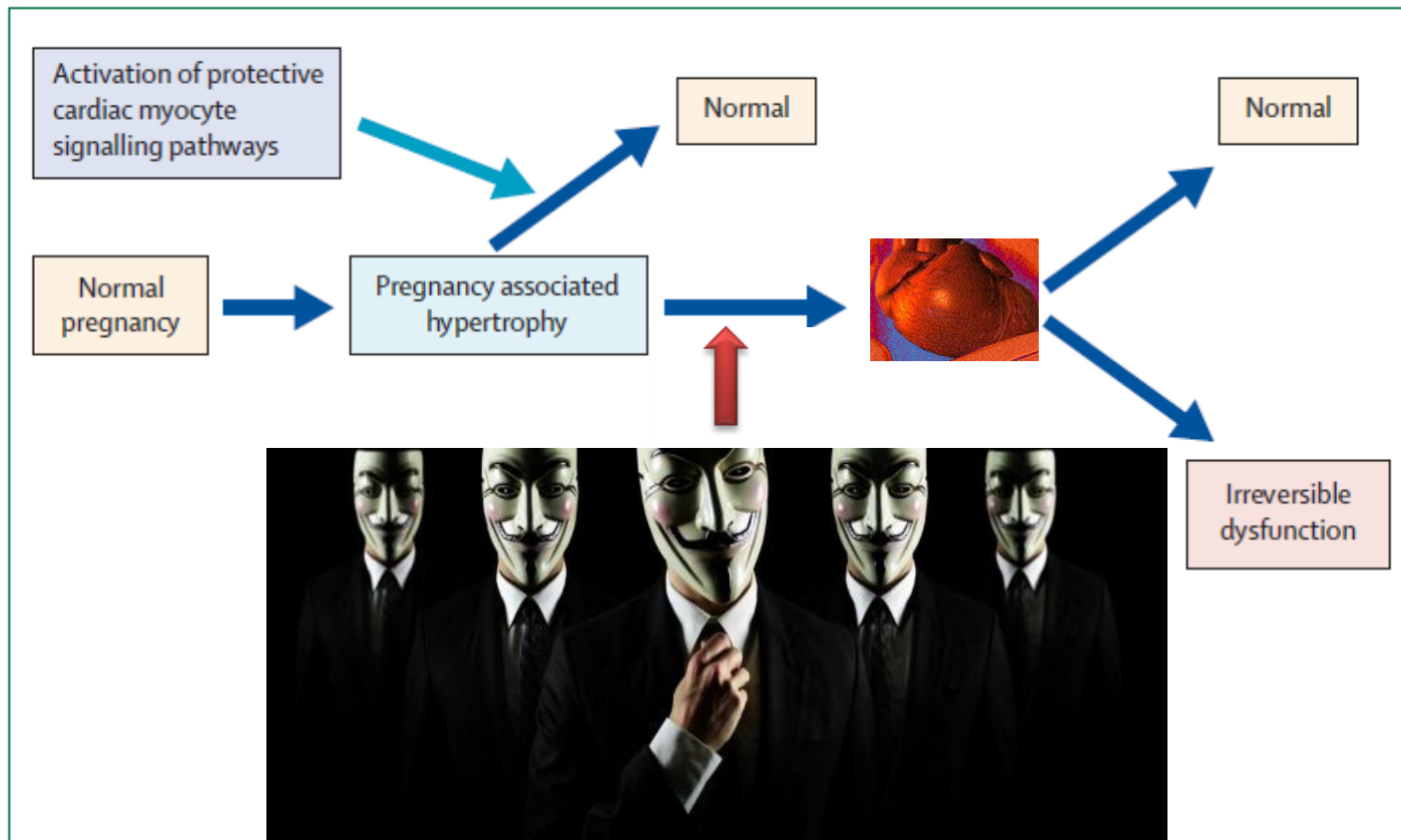


THE LANCET

Seminar
2006

Peripartum cardiomyopathy

Karen Sliwa, James Fett, Uri Elkavam

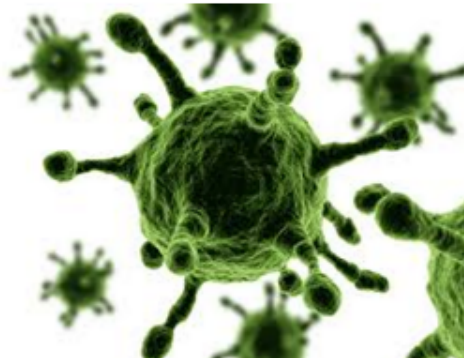


Physiopathologie

- **Hypothèse inflammatoire :**

- Biopsies myocardique : lésion « myocardite aigue »
- Perturbation réponse inflammatoire au cours de la grossesse
- Facteur infectieux initiant/aggravant cette réaction

Inflammation inappropriée : virus+++



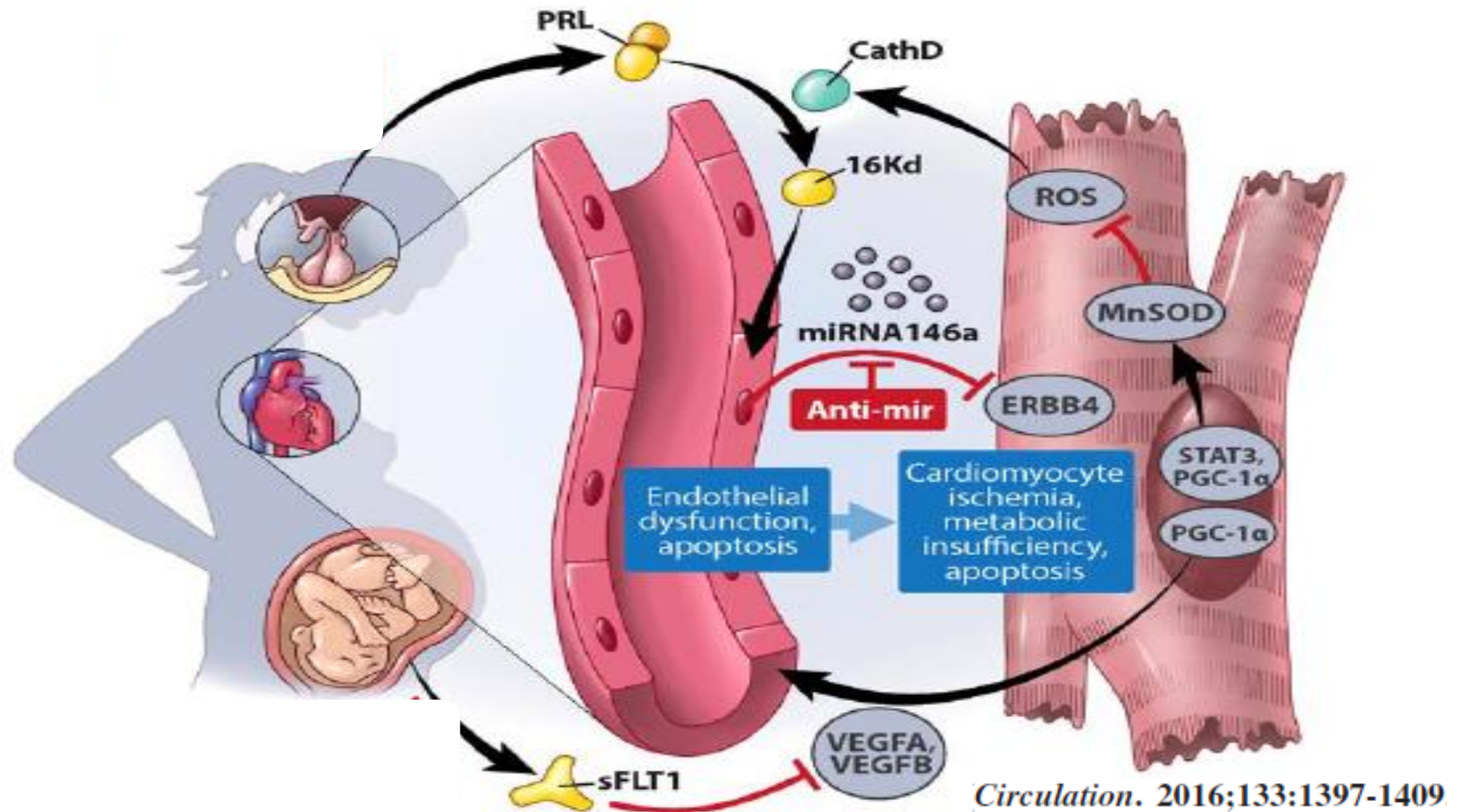
Physiopathologie

- Hypothèse inflammatoire
- Hypothèse Auto-immune
- **Hypothèse Hormonale**

Voie métabolique de la prolactine

Peripartum Cardiomyopathy

Zolt Arany, MD, PhD; Uri Elkayam, MD



Diagnostic



Présentation **s** cliniques **s**

• **Symptomatologie cardiaque**

- oedème aigu du poumon
- troubles du rythme
- insuffisance C globale
- embolie artérielle

- **Oxygéno-dependance**
- **Toux persistante**

• **Symptômes « classiques » de la grossesse**

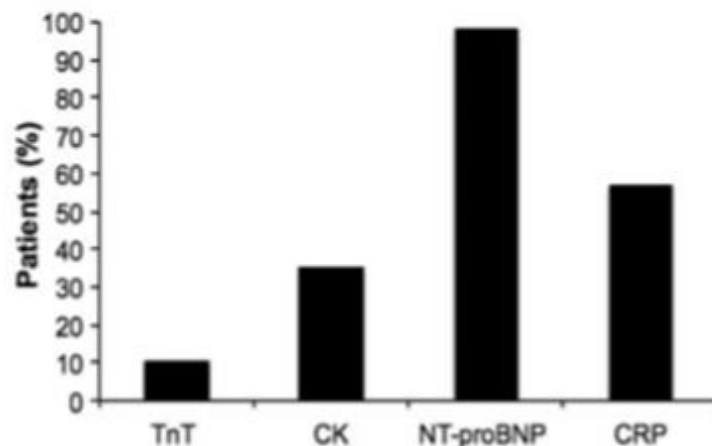
- asthénie
- douleurs abdominales
- dyspnée (anémie)
- oedèmes

- **Arrêt cardio-respiratoire**

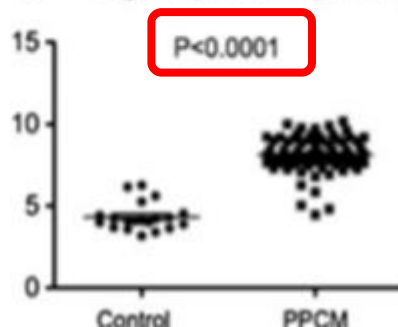
Phenotyping and outcome on contemporary management in a German cohort of patients with peripartum cardiomyopathy

A. Haghighia · E. Podewski · E. Libhaber · S. Labidi · D. Fischer ·
P. Roentgen · D. Tsikas · J. Jordan · R. Lichtinghagen · C. S. von Kaisenberg ·
I. Struman · N. Bovy · K. Sliwa · J. Bauersachs · Denise Hilfiker-Kleiner

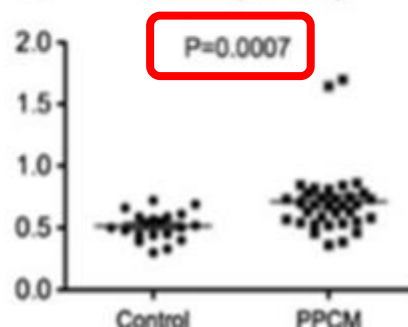
A % of Patients with Pathologic Values of Serum Markers



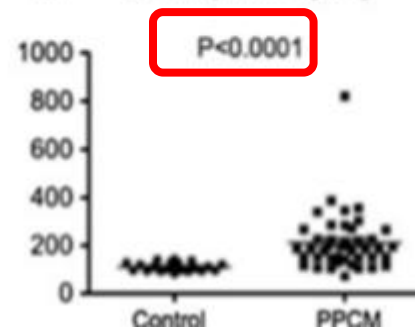
B Log NT-proBNP (pmol/l)



C ADMA (mmol/l)



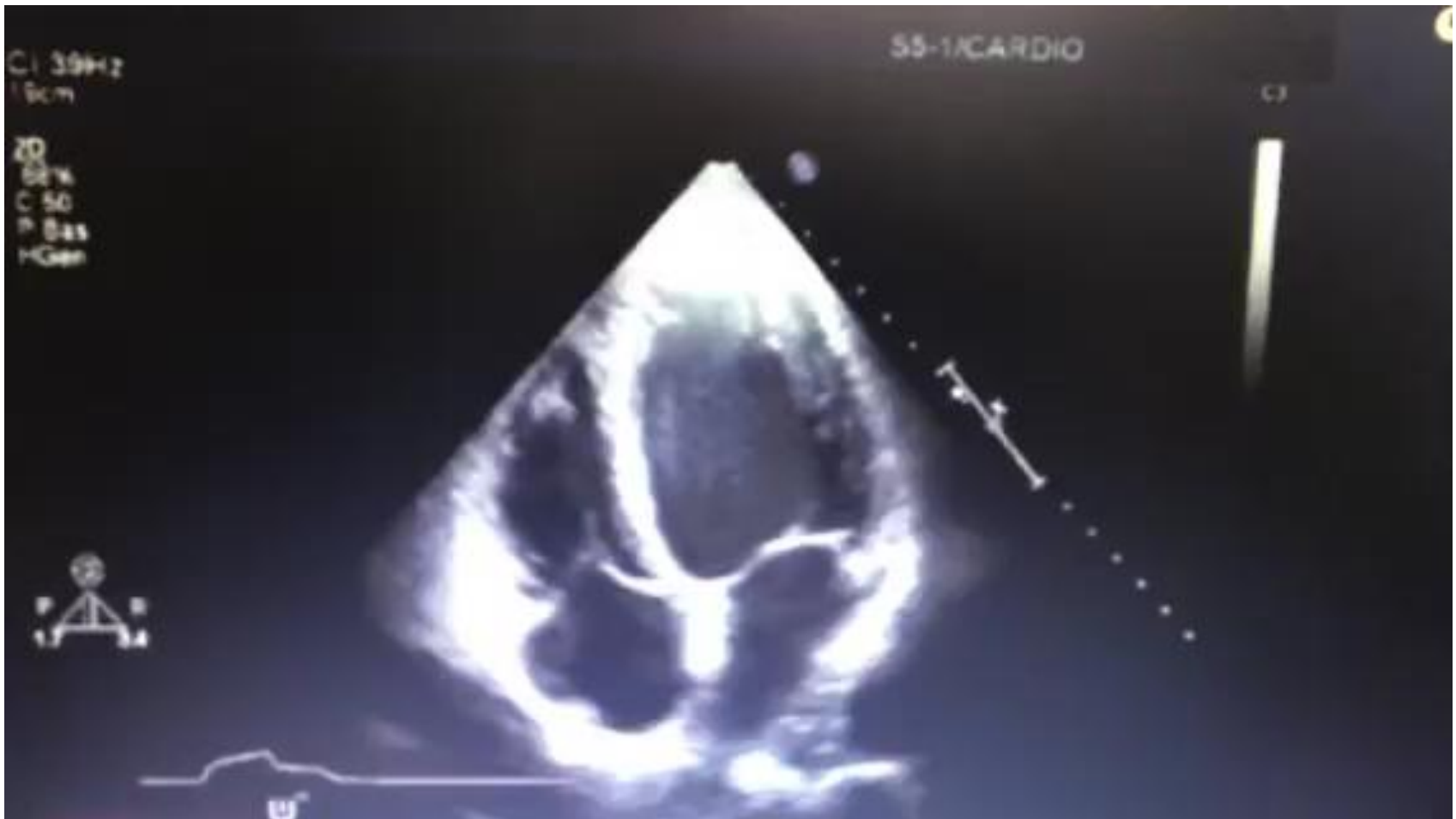
D Cathepsin D (U/l)

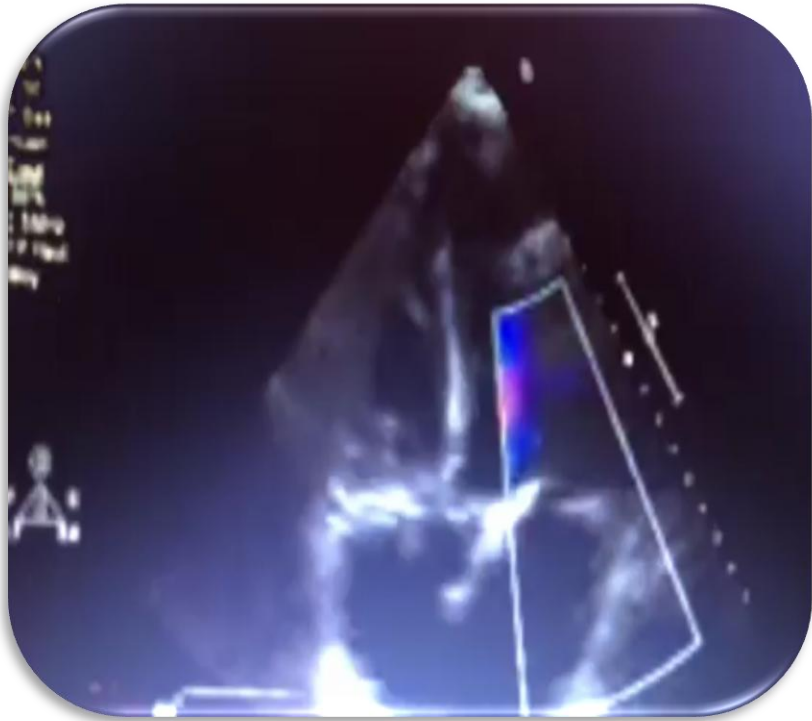


Echo graphie



Hypokinésie - Dilatation

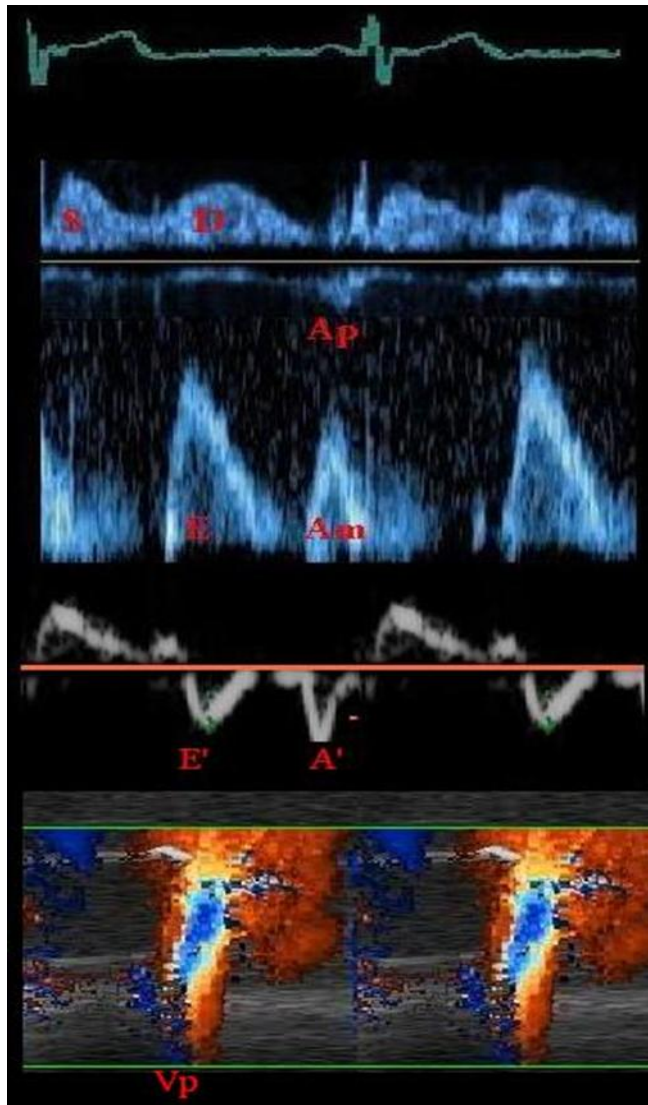




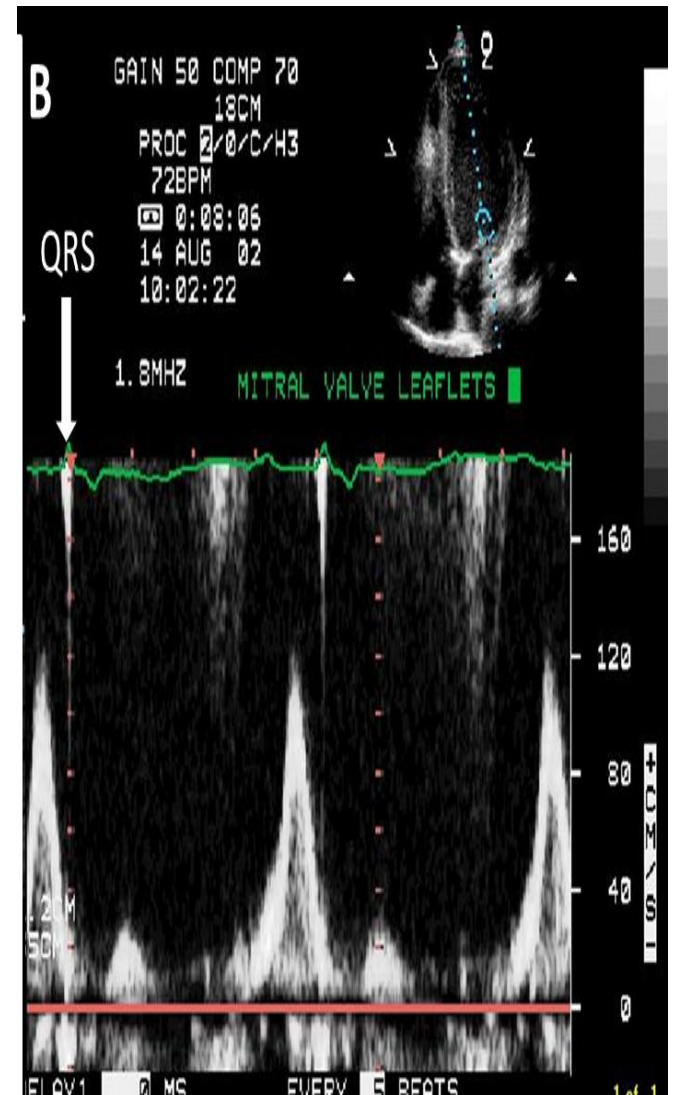
IM



IT



↑ PRG



T. compliance

Thrombus VG

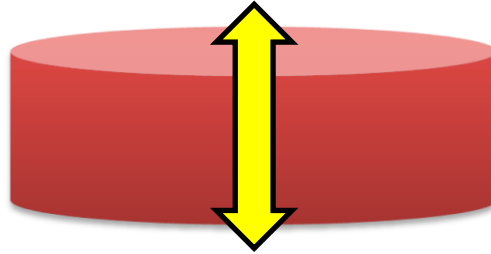


Echocardiographie 2D strain

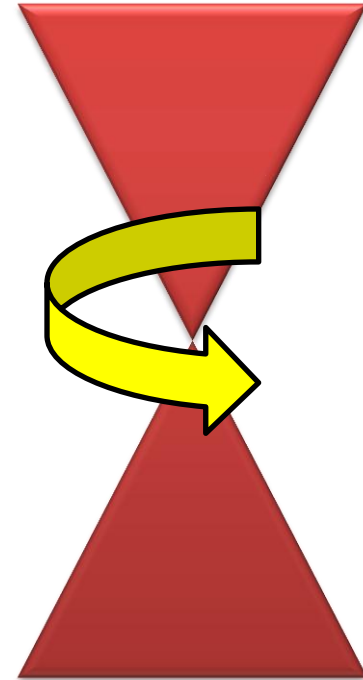
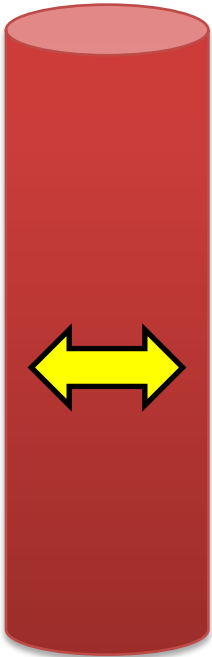
- L'imagerie de *strain* et de *strain rate* est un outil de quantification précise de la fonction et de la contractilité myocardiques.
- Elle analyse le déplacement myocardique par le *tracking* des *speckles* (marqueurs acoustiques naturels) au sein de l'image ultrasonique bidimensionnelle



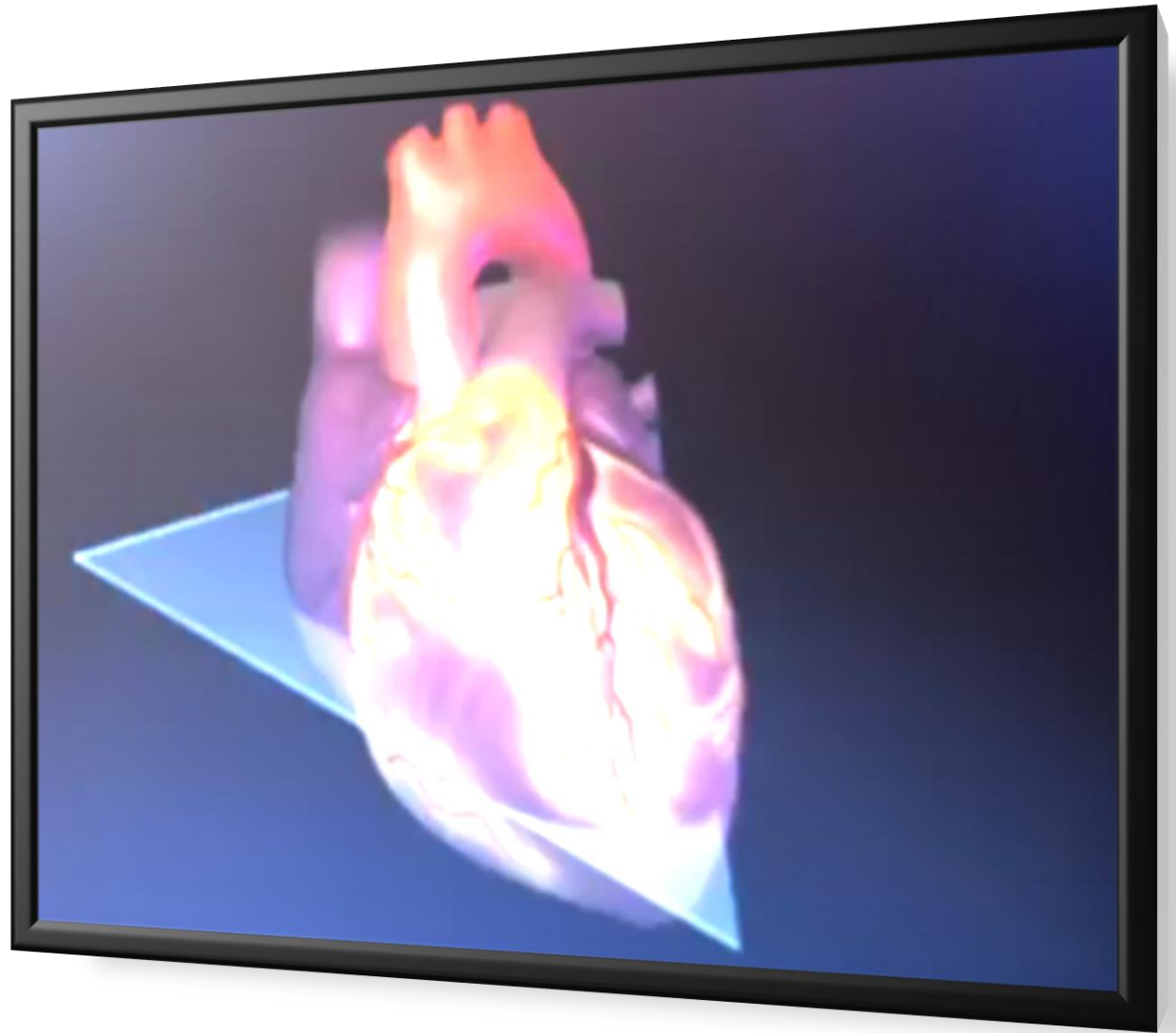
Echocardiographie 2D-strain



Mouvements du cœur
dans les 3 plans
-hauteur
-largeur
-rotation

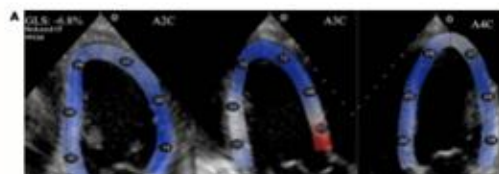


Echocardiographie 2D strain



Longitudinal systolic strain profiles and outcomes in peripartum cardiomyopathy

Alexandros Briasoulis M.D. | Marian Mocanu M.D. | Karolina Marinescu M.D. |
Osama Qaqi M.D. | Mohan Palla M.D. | Tesfaye Telila M.D. | Luis Afonso M.D.



Reduced EF

Control

Preserved EF

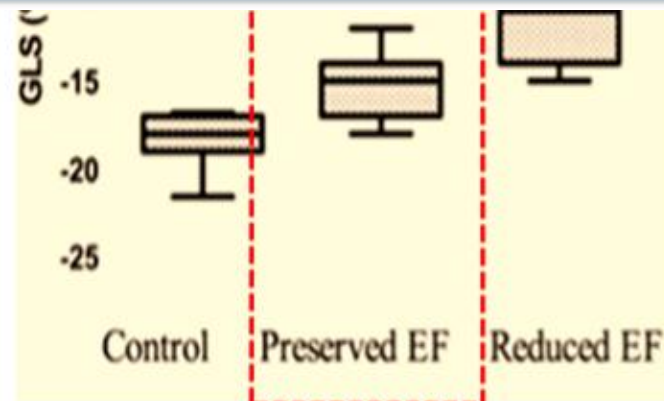
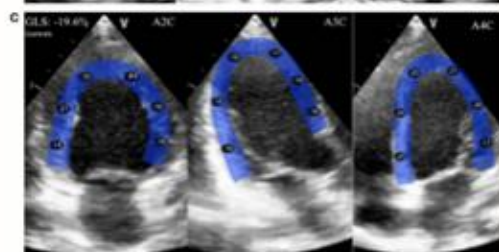
Reduced EF

**Le strain est modifié dans la MCPP même si la FE est normale
(détection des formes frustres ou précoces ?)**

PPCM

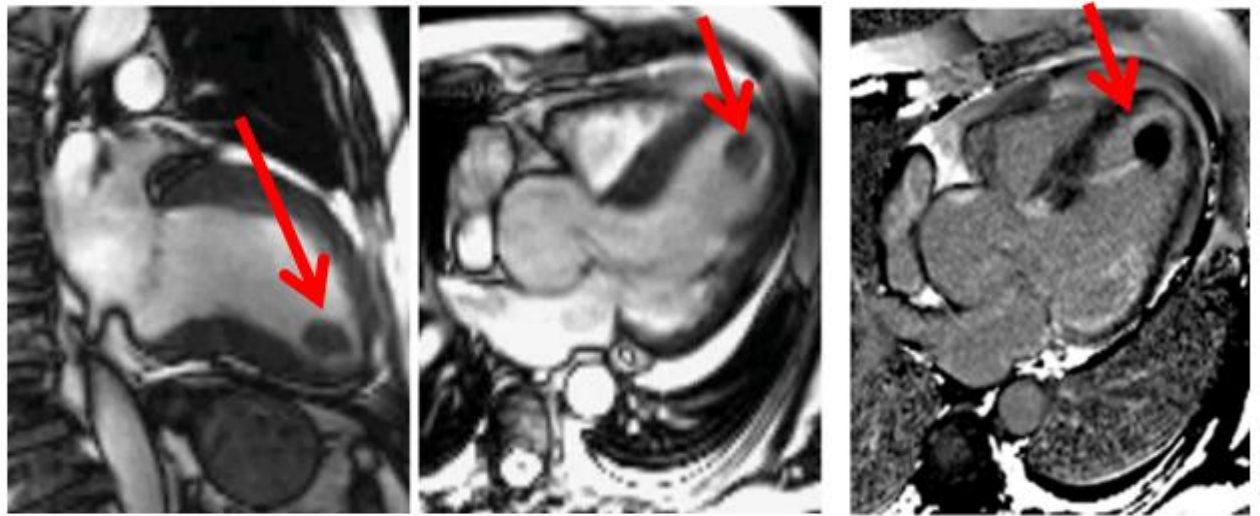


Controls

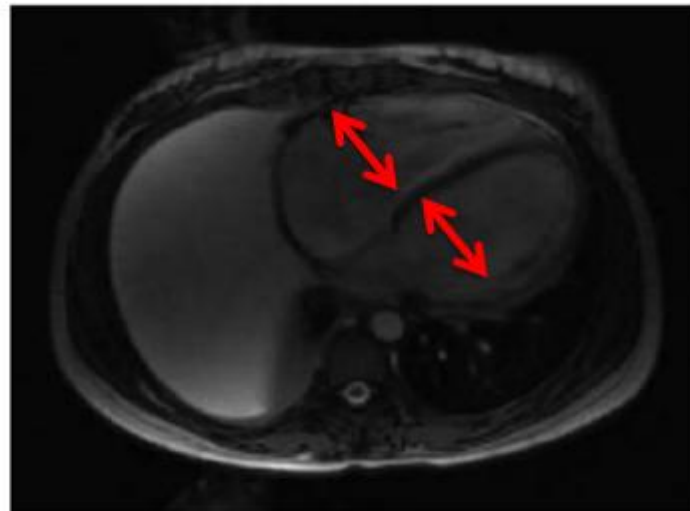


IRM

Thrombus



Suivi





Biopsie endomyocardique



International Journal of Cardiology 104 (2005) 92 – 100

International Journal of
Cardiology

“Endomyocardial biopsy may be considered in view of a strong clinical suspicion of myocarditis or no improvement **after 2 weeks** of optimal medical **therapy** for heart failure, especially if malignant ventricular **arrhythmias** are present and the diagnosis of giant cell myocarditis is being considered. Cardiac **MRI** can be a useful technique to **guide site of biopsy** to improve the diagnostic yield”



International Journal of Cardiology 112 (2006) 125 – 126

International Journal of
Cardiology

Selon le moment pendant lequel on réalise la biopsie dans l’histoire de la maladie ou suivant l’endroit où il est effectué, les résultats histologiques sont très variables!!

Diagnostics différentiels

☐

oui

☐

non

☐

*peut-
être*

Diagnostics différentiels

Table 1 Peripartal acute dyspnoea: differential diagnosis of acute peripartum cardiomyopathy

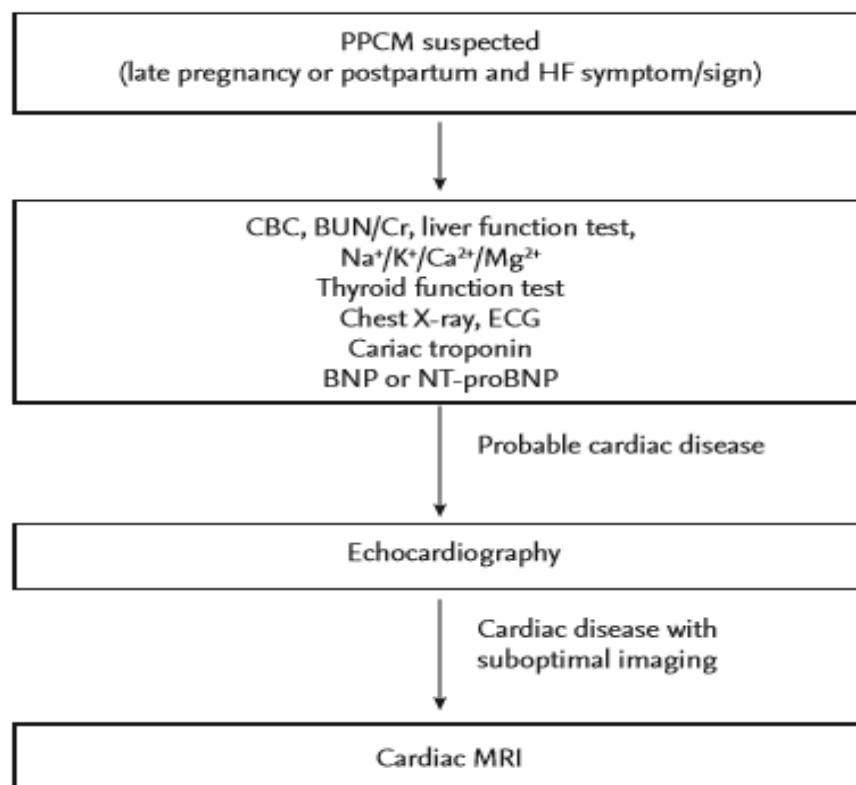
	PPCM	Pre-existing CMP, valve disease or congenital heart disease	Pregnancy-associated myocardial infarction	Pulmonary embolism/ amniotic liquid embolism	Myocarditis
History	Most commonly post-partal onset of dyspnoea	Earlier onset (during second trimester) Sometimes family history	Retrosternal chest pain, abdominal discomfort, nausea	Pleuritic chest pain	Infection
Biomarkers	Elevated natriuretic peptides	Elevated natriuretic peptides	Elevated troponin	Elevated D-dimer, troponin, natriuretic peptides	Elevated troponin Possibly. elevated natriuretic peptides
Echocardiography	Left and/or right ventricular dysfunction	Evidence of pre-existing valve disease or congenital defect	Regional hypokinesis/akinesis	RV dysfunction, elevated RV pressure, McConnell's sign	Regional or general hypokinesis
Additional tests	Consider MRI	Consider MRI Consider genetic test	Coronary angiography	CT-scan or. V/Q scintigraphy; consider angiography	MRI Consider myocardial biopsy

CMP, cardiomyopathy; MRI, magnetic resonance imaging; PPCM, peripartum cardiomyopathy; RV, right ventricular.

Practical management of peripartum cardiomyopathy

Mi-Jeong Kim¹ and Mi-Seung Shin²

Flow chart for suspected peripartum cardiomyopathy

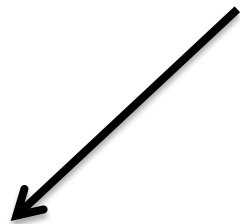


Prise en charge 2017

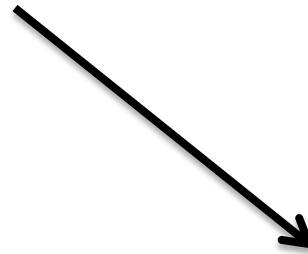


Pas de traitement spécifique

Prise en charge



**Défaillance
cardiaque**



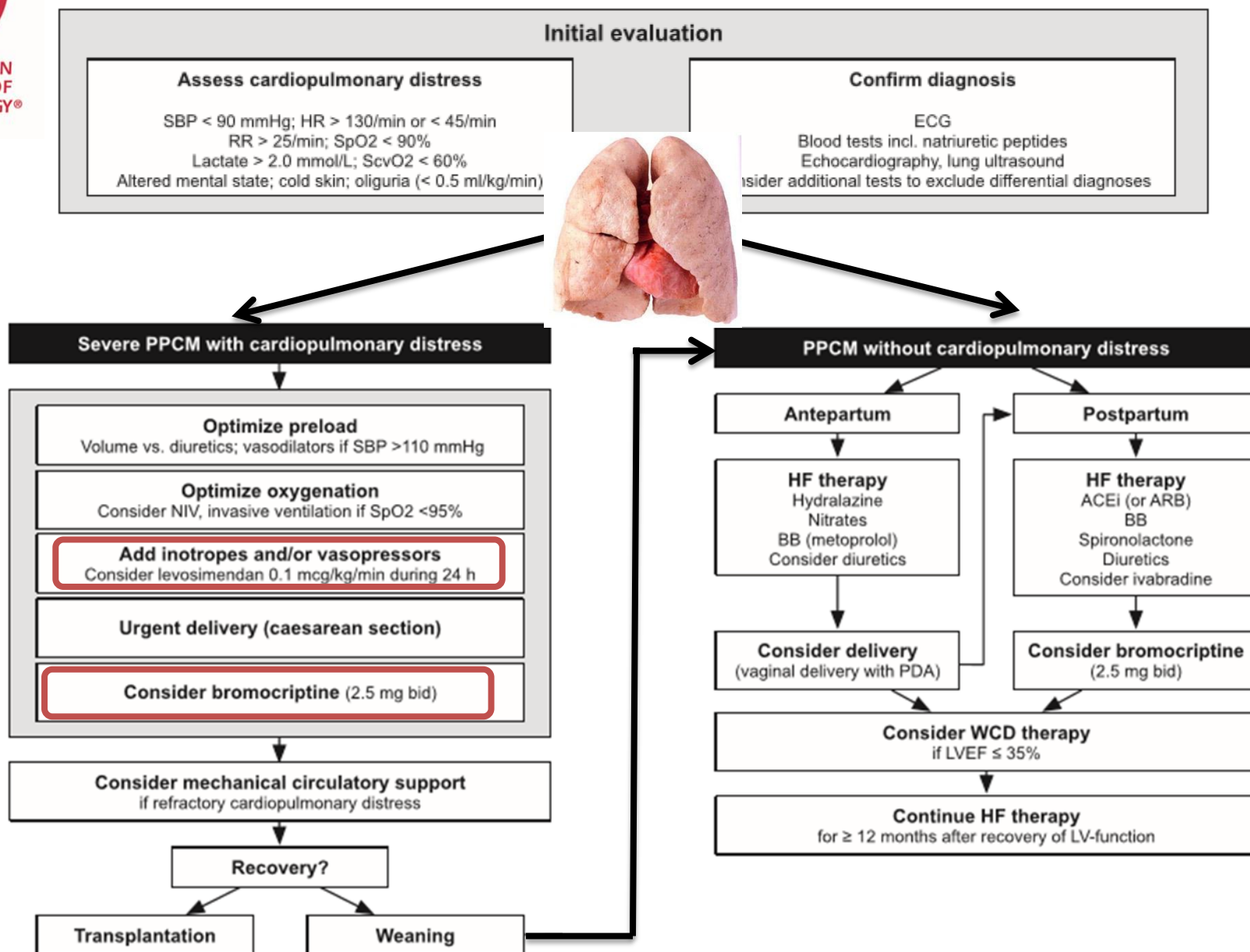


Traitements de l'insuffisance cardiaque durant la grossesse

Traitements autorisés Traitements contre-indiqués

Digoxine
Dérivés nitrés
Héparine
Diurétiques
Bêtabloquants
Dobutamine
Dopamine

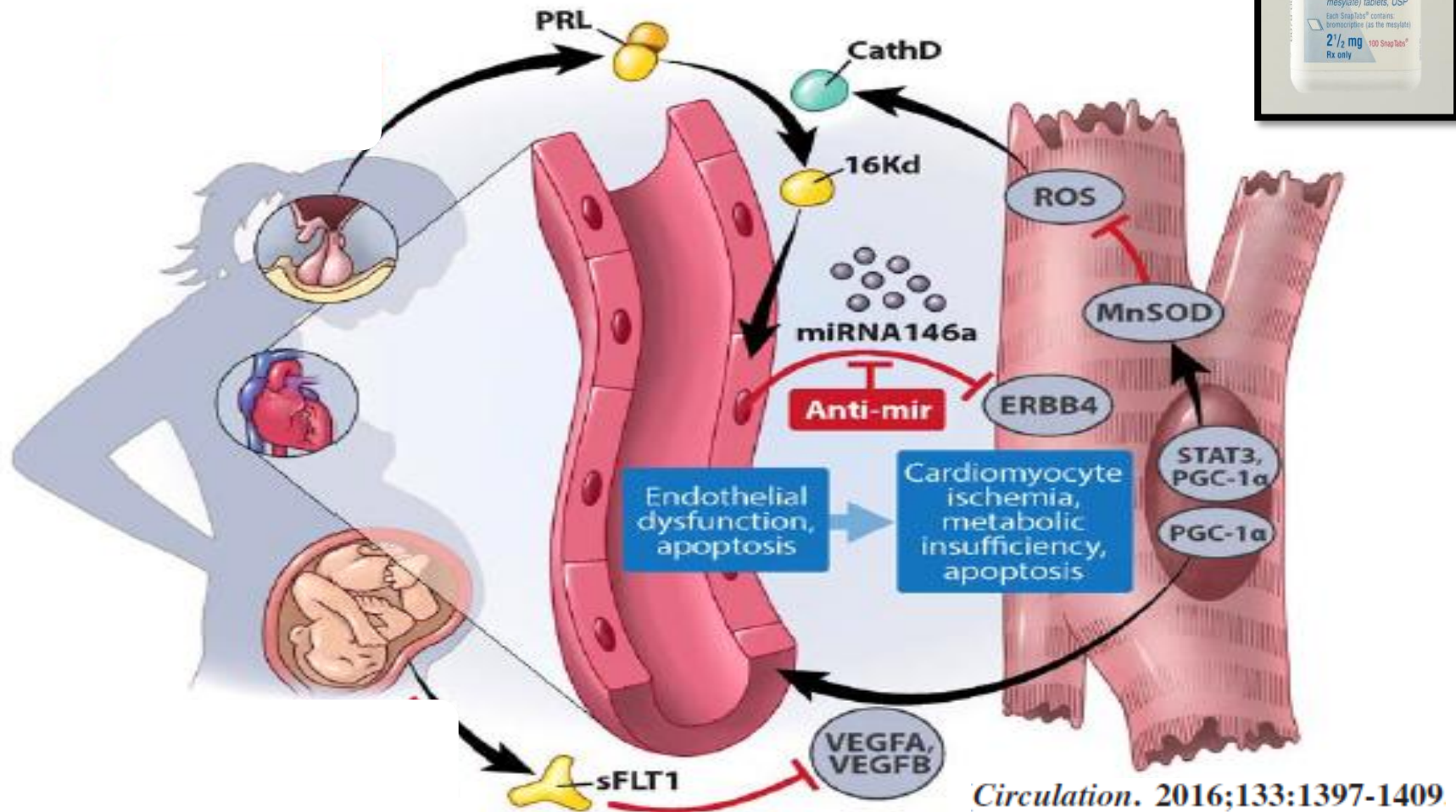
IEC/ARA II
Amiodarone
Antivitamines K



Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine

Peripartum Cardiomyopathy

Zolt Arany, MD, PhD; Uri Elkayam, MD



Evaluation of Bromocriptine in the Treatment of Acute Severe Peripartum Cardiomyopathy: A Proof-of-Concept Pilot Study

Karen Sliwa, Lori Blauwet, Kemi Tibazarwa, Elena Libhaber, Jan-Peter Smedema, Anthony Becker, John McMurray, Hatice Yamac, Saida Labidi, Ingrid Struman and Denise Hilfiker-Kleiner

- 20 patientes avec CMPP récente et FEVG < 35%
- Randomisées bromocriptine (5 mg/24h 2 semaines puis 2,5 mg/24h 6 semaines) vs pas de ttt
- End-point: Décès / NYHA III-IV / FEVG < 35% à 6 mois

Limites Bromocriptine

- Pas d'allaitement → dénutrition nourrisson ?

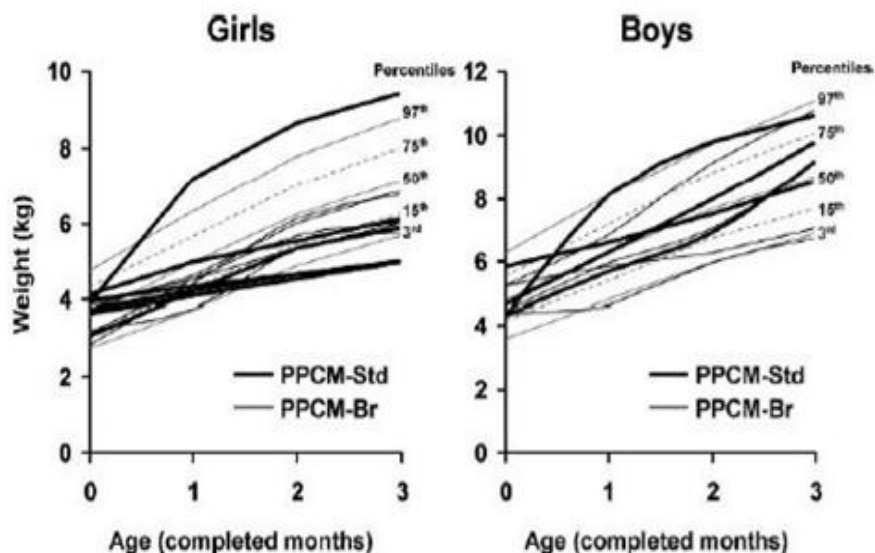


Figure 5. Growth and survival of children of PPCM study mothers from birth to 3 months plotted on World Health Organization growth charts.

Sliwa, Circulation, 2010

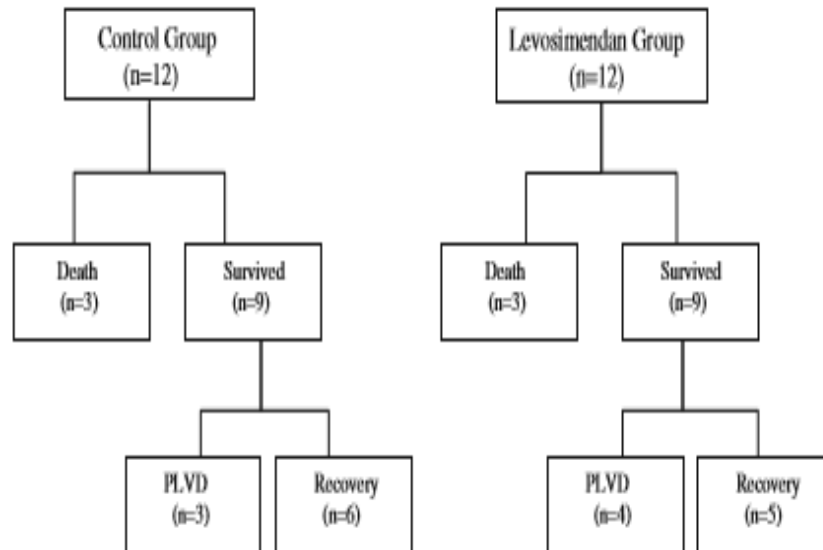
- Risque nécrose myocardique ?

James, JACC, 2010

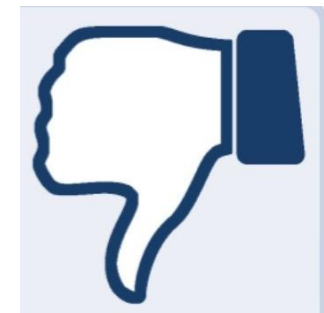


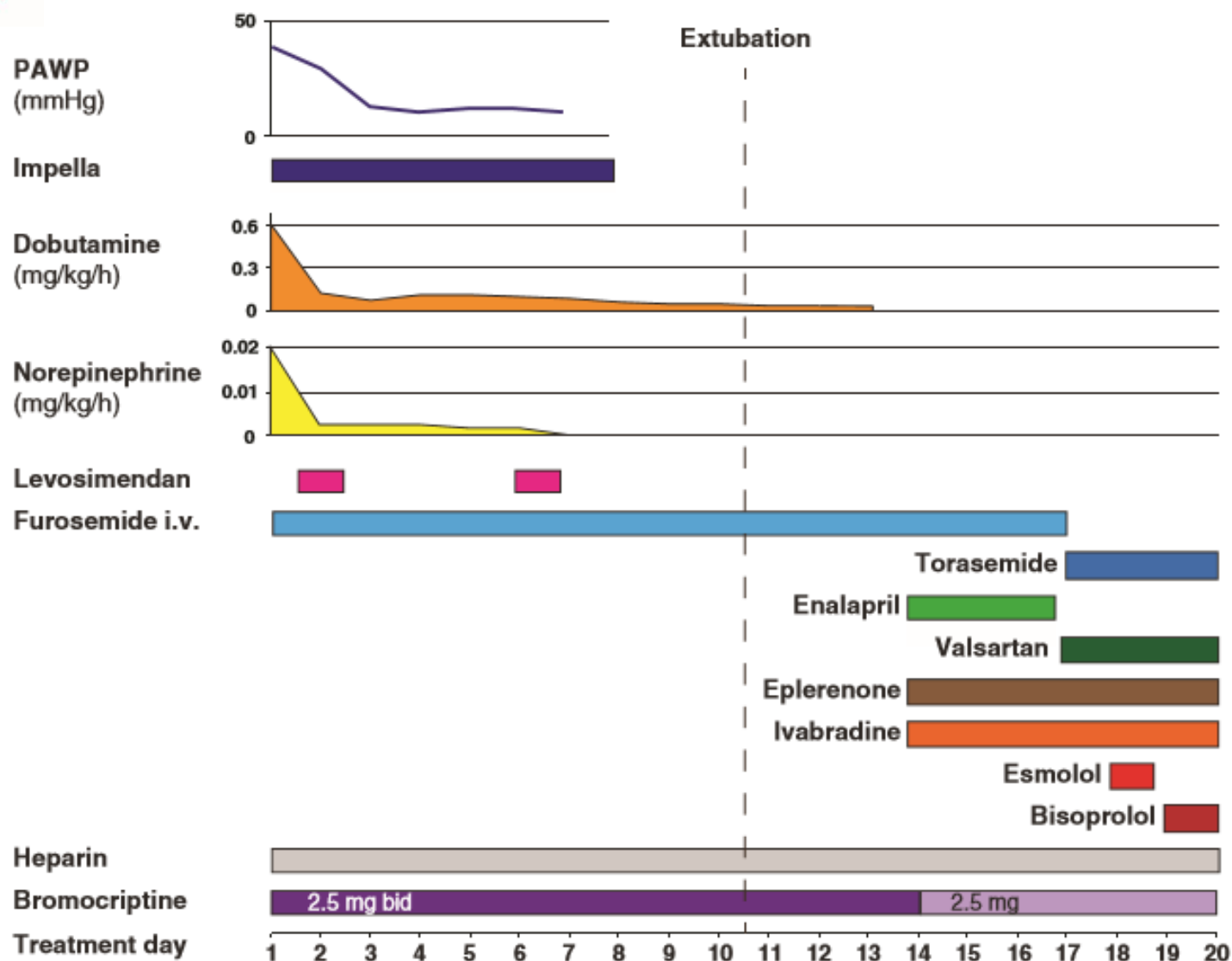
Effect of levosimendan and predictors of recovery in patients with peripartum cardiomyopathy, a randomized clinical trial

Murat Biteker · Nilüfer Ekşi Duran · Hasan Kaya · Sabahattin Gündüz ·
Halil İbrahim Tanboğa · Tayyar Gökdeniz · Gökhan Kahveci ·
Taylan Akgün · Mustafa Yıldız · Mehmet Özkan



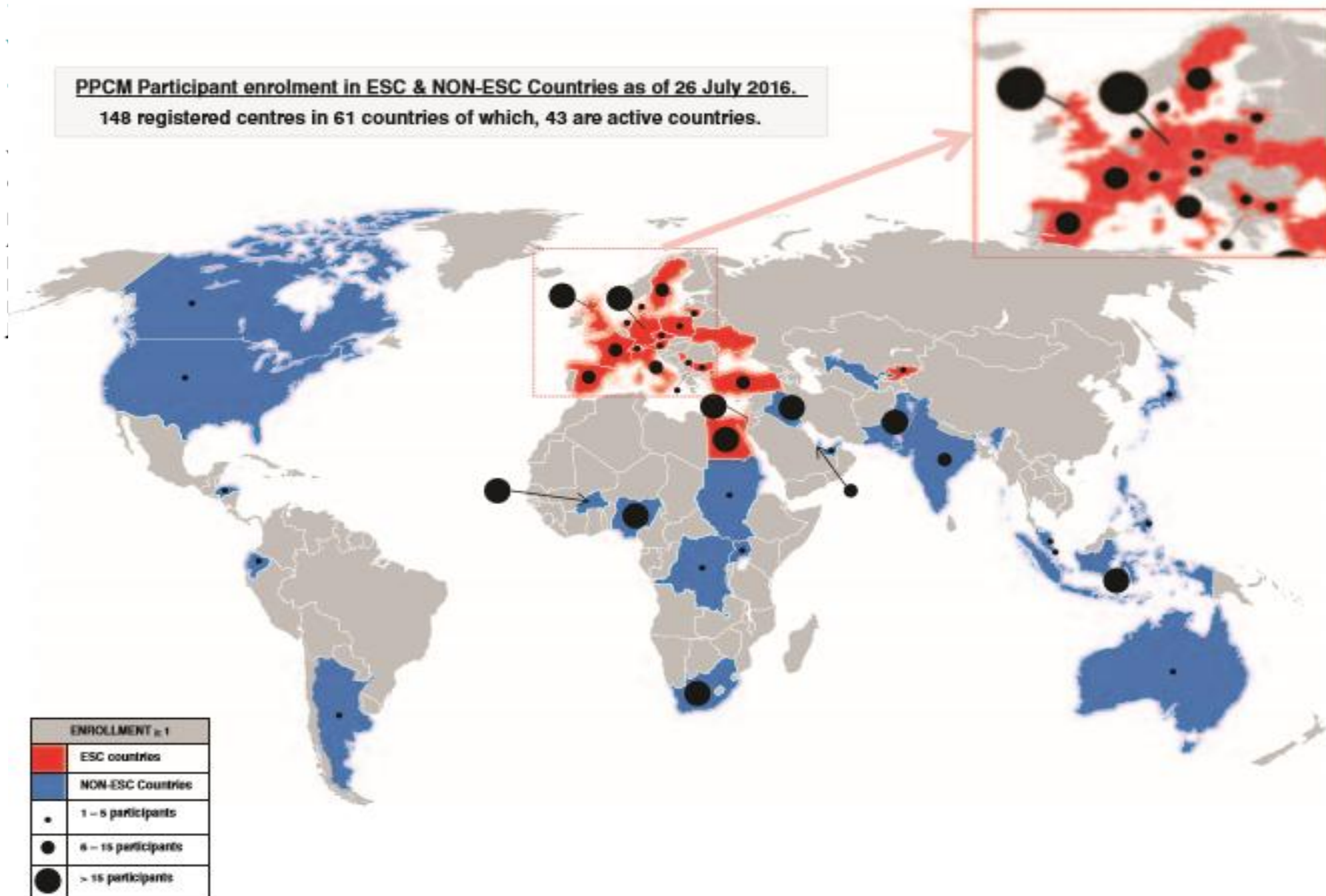
Conclusions Addition of levosimendan to conventional therapy did not improve outcome in patients with PPCM. In patients with PLVD or patients who died, LVEF, LVESD and left atrial diameter were worse than those with complete resolution.





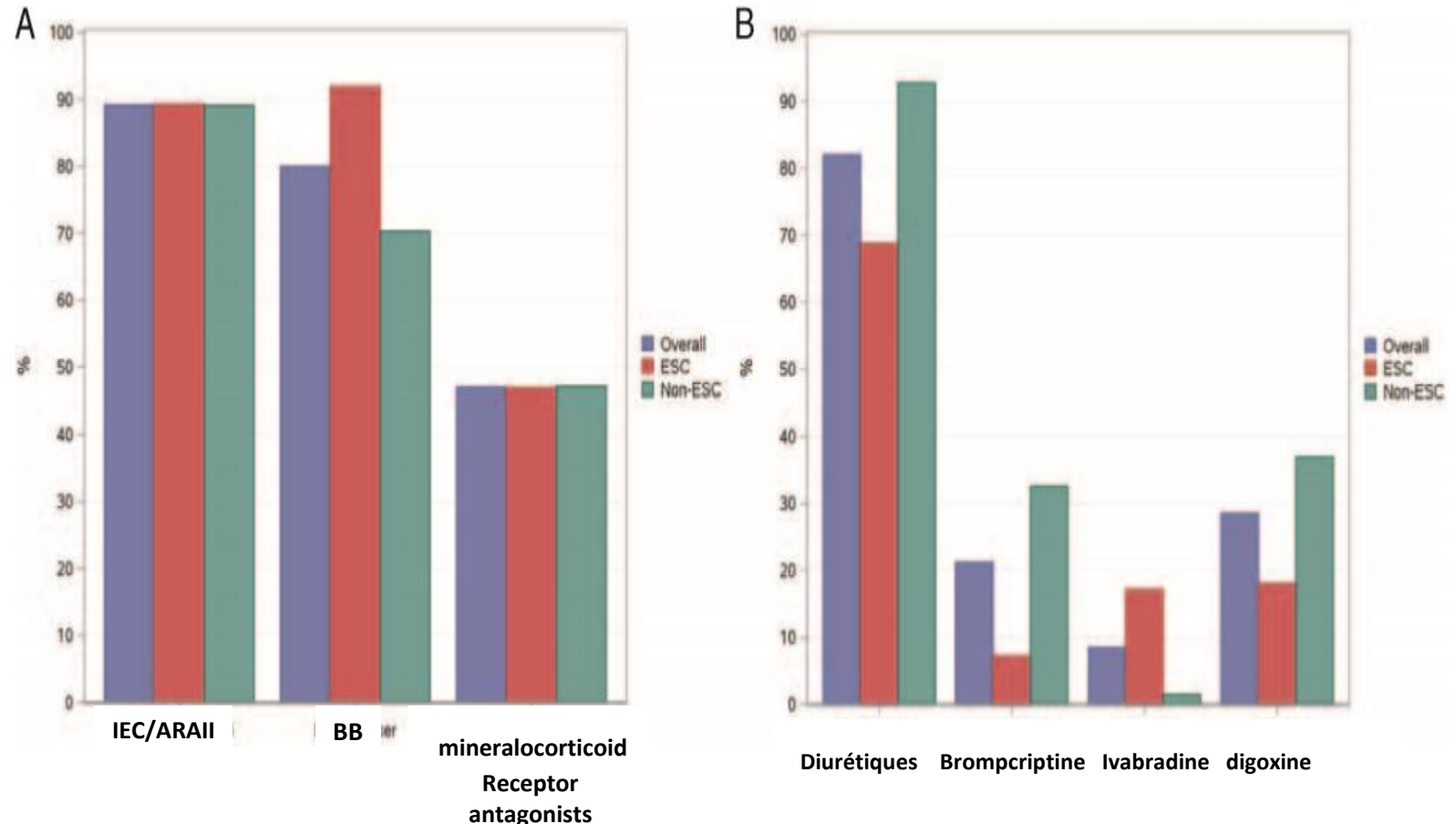
PPCM Participant enrolment in ESC & NON-ESC Countries as of 26 July 2016.

148 registered centres in 61 countries of which, 43 are active countries.



Clinical characteristics of patients from the worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM)

EURObservational Research Programme in conjunction with the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on PPCM



« Thérapeutiques d'exception »



RESEARCH

Open Access

Acute and critically ill peripartum cardiomyopathy and 'bridge to' therapeutic options: a single center experience with intra-aortic balloon pump, extra corporeal membrane oxygenation and continuous-flow left ventricular assist devices

Sofie Gevaert^{1*}, Yves Van Belleghem², Stefaan Bouchez³, Ingrid Herck⁴, Filip De Somer², Yasmina De Block^{1,2}, Fiona Tromp¹, Els Vandecasteele¹, Floor Martens², Michel De Pauw¹

Table 1 Patient characteristics

Patient	1	2	3	4	5	6
Year	2001	2008	2010	2007	2008	2009
Age (y)	34	35	36	37	38	28
BSA (m ²)	1.90	1.88	1.58	1.83	1.60	1.79
Race	C	A	C	C	C	C
Obstetrical Hx	G4A0P4	G2A0P2	G4A0P4	G1A0P0	G2A0P1	G3A1P1
Symptom onset	3wPP	5mPP	5mPP	38wPr	35wPr	38wPr
Diagnosis	3w PP	10mPP	18mPP	38wPr	36wPr	38wPr
Clinical picture	APE	ADHF	ADHF	ADHF	ADHF	CS
LVEDD (mm)	55	62	79	53	61	68
Serology	Negative	Mycoplasma IgM	Negative	Negative	Negative	Mycoplasma IgM
Coronary angio	Normal	-	Normal	-	Normal	-
Biopsy	-	Negative	Negative	-	Negative	Negative
IABP (d)	7	13	5	4	6	1
ECMO (d)	-	-	-	-	-	7
LVAD (d)	-	126	Since 26/04/2010	-	360	78
Complications	-	Perop. rupture aorta Tamponade 2x Pocket Infection	Rectus hematoma Occlusion AFC	-	-	Bleeding anast. aorta
Outcome	Recovery	Tx, SD 535 days postTx	Alive, on Tx list	Recovery	Tx	Tx

A, African; APE, acute pulmonary edema; ADHF, acute decompensated heart failure; AFC, Arteria Femoralis Communis; anast, anastomosis; BSA, body surface area; C, Caucasian; CS, cardiogenic shock; d, days; Hx, history; LVEDD, left ventricular end diastolic diameter at presentation; Perop, peroperative; PP, postpartum; Pr, pregnancy; SD, sudden death; Tx, cardiac transplantation; Y, year.

Peripartum Cardiomyopathy

Definition, Incidence, Etiopathogenesis, Diagnosis, and Management

Jalaj Garg, MD, Chandrasekar Palaniswamy, MD, and Gregg M. Lanier, MD

- Pentoxifylline (antiTNF-alpha) (30 patientes, Sliwa K; Eur J Heart Fail. 2002)
- Immunoglobulines (6 patientes-Bozkurt B; J Am Coll Cardiol. 1999)
- Défibrillateur AI (EF < 30% malgré traitement ou arythmie ventriculaire ou QRS > 120)
- Anticoagulation (FEVG<25%)
- Mechanical Assist Device –ECMO -BCPIA
- Heart Transplantation

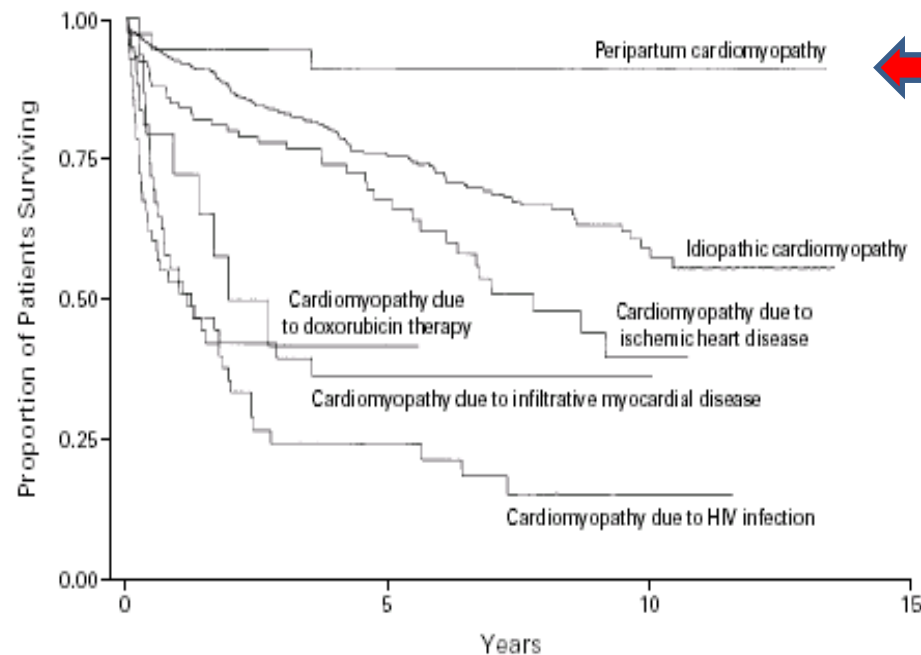
Pronostic

Mortalité

- Mortalité ≈ **10-16%** à 6 mois

Sliwa et al. Eur J Heart Fail 2010;12:767-78

- Meilleur pronostic que les autres cardiomyopathies



Felker et al. N Engl J Med 2000;342:1077-84

STATE-OF-THE-ART PAPER

Clinical Characteristics of Peripartum Cardiomyopathy in the United States

Diagnosis, Prognosis, and Management

Uri Elkayam, MD

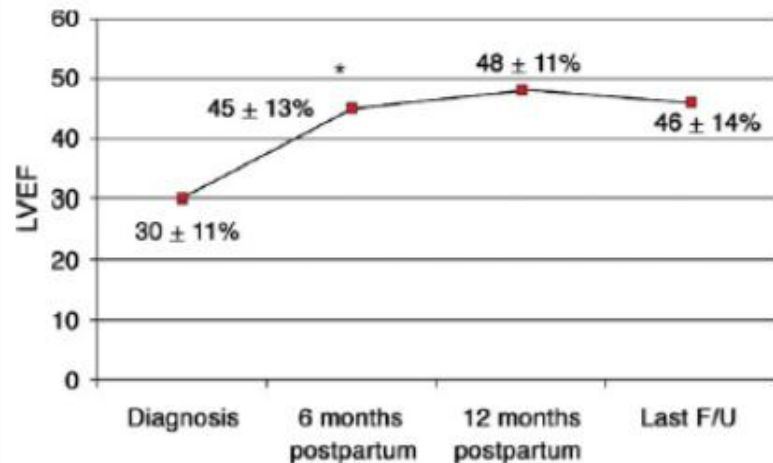


Figure 3 Pattern of Recovery of Left Ventricular Function in 40 Patients With PPCM

There was a significant increase in left ventricular ejection fraction (LVEF) between time of diagnosis and 6 months (*p < 0.0001), with only a small and statistically insignificant further increase after 6 months. F/U = follow-up. Adapted from Elkayam et al. (8).

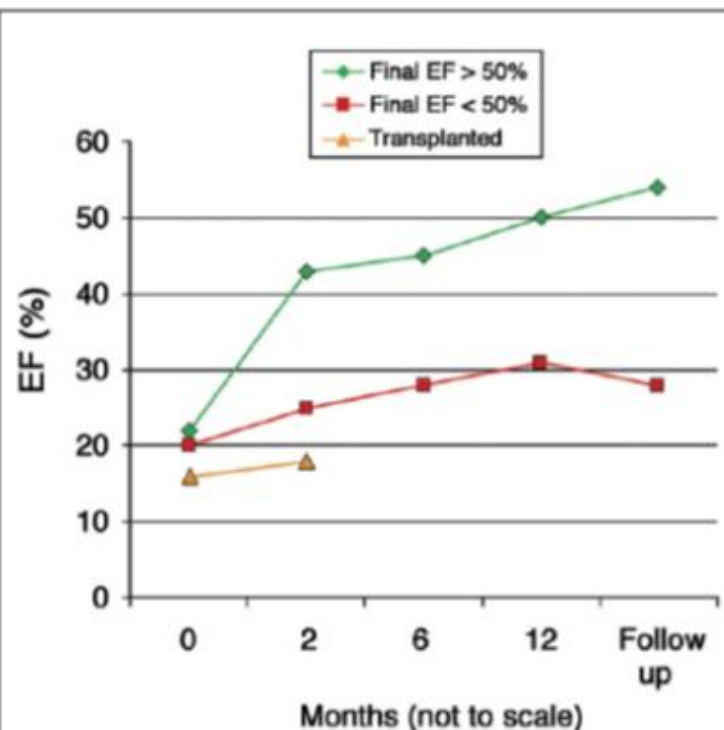


Figure 4 Trend in LVEF According to Final Outcome

EF = ejection fraction; LV = left ventricular. Adapted, with permission, from Amos et al. (26).

Clinical Profile and Predictors of Complications in Peripartum Cardiomyopathy

SOREL GOLAND, MD,¹ KALGI MODI, MD,² FAHED BITAR, MD,³ MUNIR JANMOHAMED, MD,³ JAMES M. MIROCHA, MS,¹
LAWRENCE SC. CZER, MD,¹ SANDRA ILLUM, MD,² PARTA HATAMIZADEH, MD,³ AND URI ELKAYAM, MD³

MCPP

182 patientes

50-60%
Guérison
totale
(3-6 mois)

20-30%
Guérison
partielle

Evènements indésirables majeurs :

Choc irréversible, greffe, décès, ACR, assistance,
ECMO, Tr du rythme (pacemaker, defib),
Insuff cardiaque chronique

	No MAE n=136	MAE n=46	p-value
Age (years)	30±6	27±8	0.03
Age > 30 years	53%	42%	0.3
Non-Caucasian	37%	61%	0.005
<u>Parity</u>	2.0±1.6	2.0±2.1	0.3
Multipara	53%	41%	0.3
Twin or triplet pregn			0.02
Gestation hypertensi			0.2
Tocolytic therapy			1.0
Index pregnancy			0.3
1 st			
2 nd			
3 rd and more			
Caesarian delivery	21%	15%	0.7
Occurrence of symptoms antepartum	30%	41%	0.2
Occurrence of symptoms postpartum	64%	54%	0.3
Diagnosis delay (weeks)	1.7±3.0	3.8±6.1	0.02
<u>Diagnosis delay (≥ 1 week)</u>	48%	60%	0.3
LVEF (%) baseline	31±11	24±10	<0.001
<u>LVEF < 25%</u>	31%	63%	0.001
LVEF (%) at ≥ 6month	47±13	32±14	<0.0001
LV Recovery (LVEF ≥ 50%)	45%	18%	<0.001

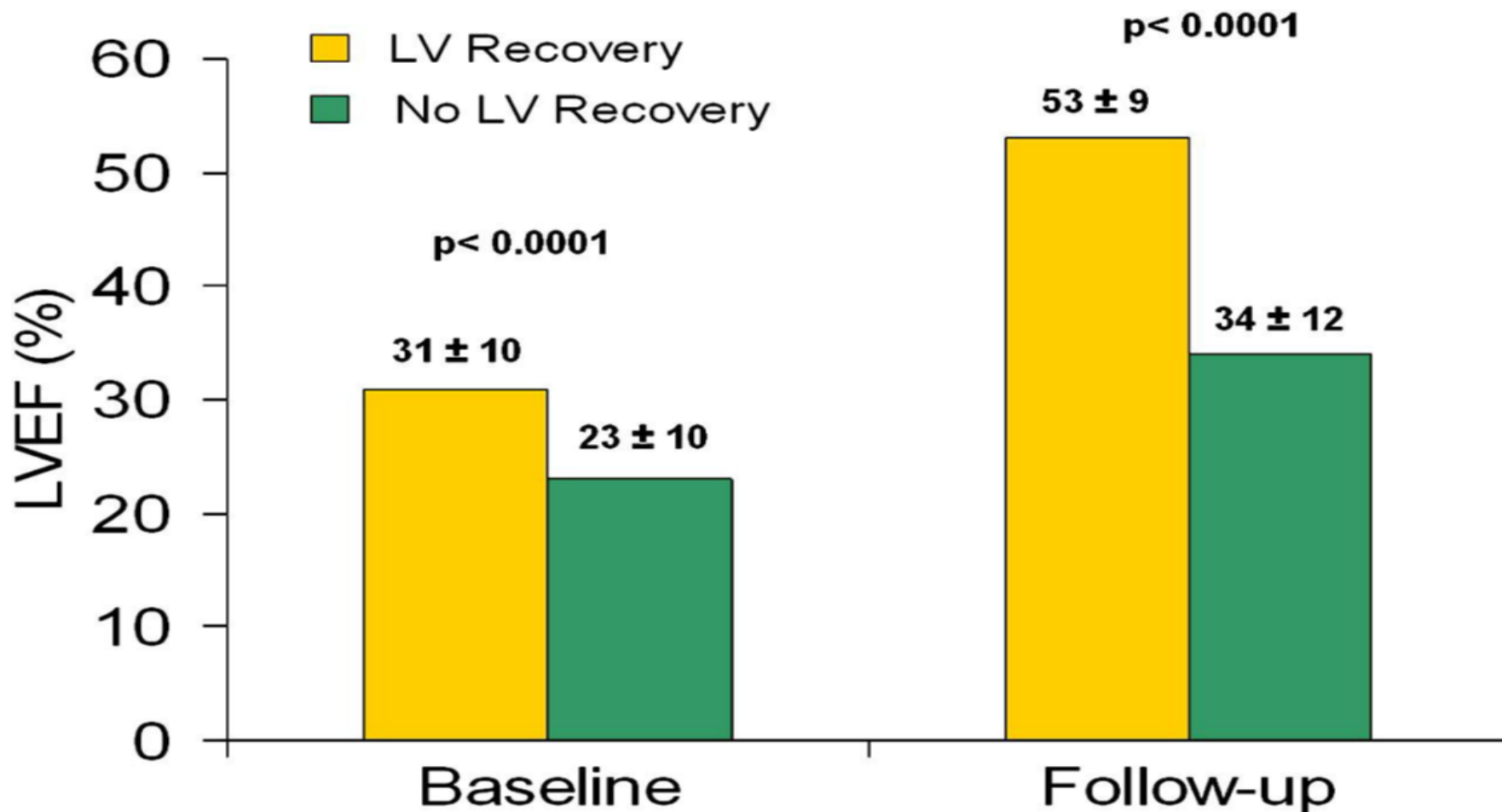
**facteurs de mauvais
pronostic:
Echo+++**



Evaluation of the Clinical Relevance of Baseline Left Ventricular Ejection Fraction as a Predictor of Recovery or Persistence of Severe Dysfunction in Women in the United States With Peripartum Cardiomyopathy

SOREL GOLAND, MD,¹ FAHED BITAR, MD,¹ KALGI MODI, MD,² JORDAN SAFIRSTEIN, MD,³ ANGELA RO, MD,³ JAMES MIROCHA, MS,¹ NUDRAT KHATRI, MD,¹ AND URI ELKAYAM, MD¹

Los Angeles, California; Shreveport, Louisiana; and New York, New York



Journal of cardiac failure vol 17 N°5 2011

CMPP: Facteurs de mauvais pronostic

- Gravité de la défaillance HD **initiale** (FEVG) et sa réponse au ttt
- Complications **emboliques**
- Existence d'une cardiopathie **séquellaire** au delà **du 6 ème** mois après diagnostic

Une nouvelle grossesse



Outcome of Subsequent Pregnancy in Patients With Documented Peripartum Cardiomyopathy

Karen Sliwa, MD, PhD, Olaf Forster, MD, Fitzgerald Zhanje, MD, Geoff Candy, PhD, John Kachope, MD, and Rafique Essop, MD

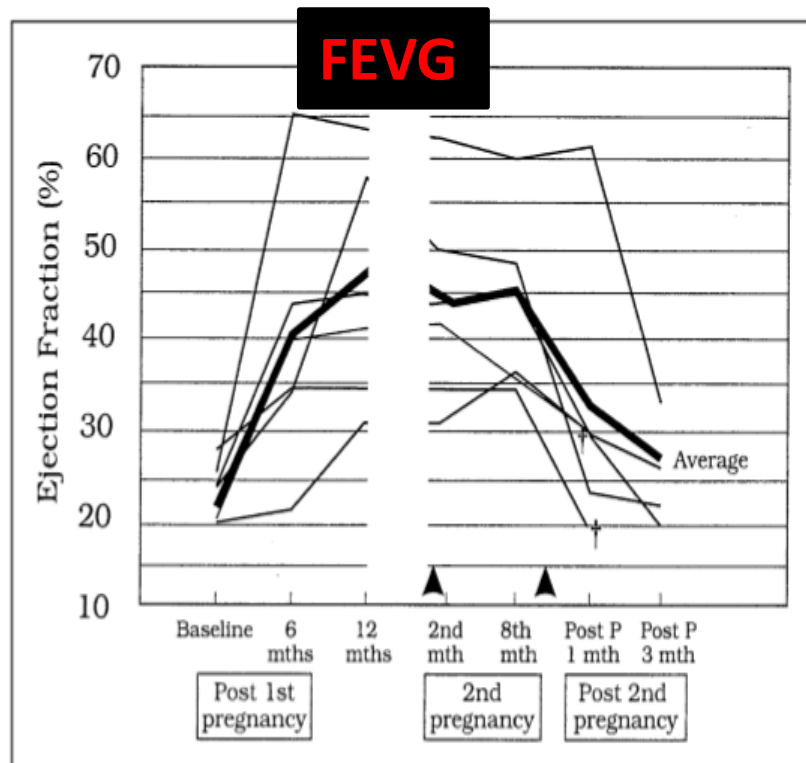


FIGURE 1. Time course pattern of left ventricular function in patients with PC and subsequent pregnancy. $\dagger p \leq 0.05$ comparing 8 months of pregnancy versus 3 months postpartum.

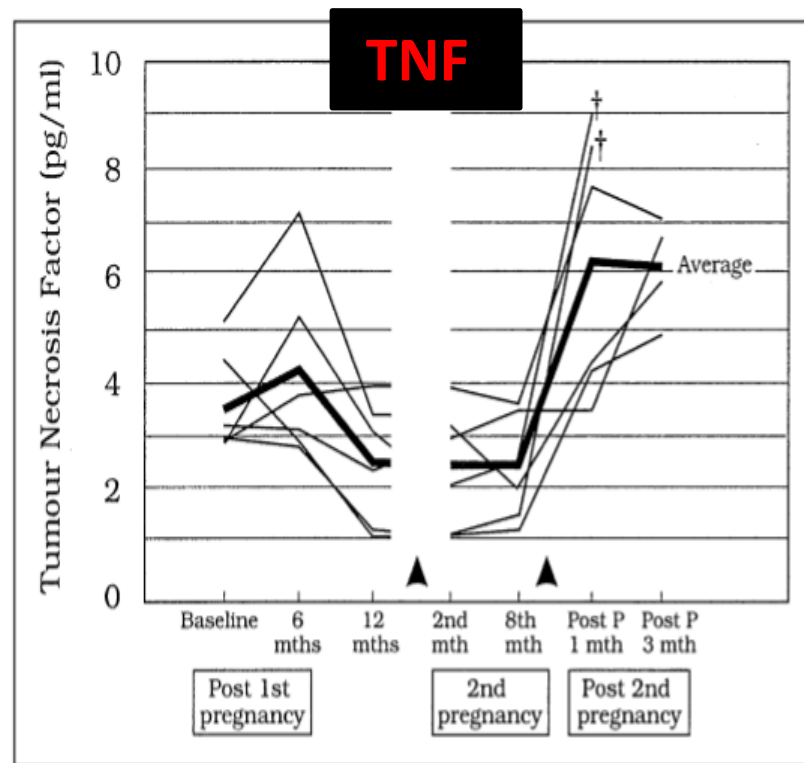
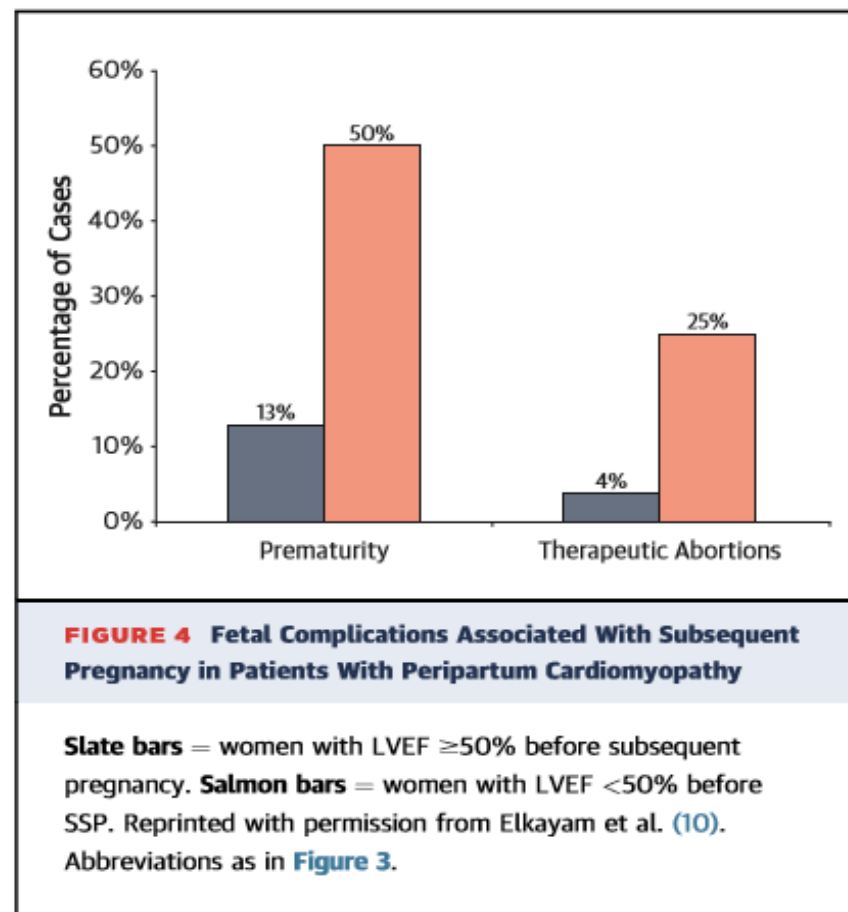
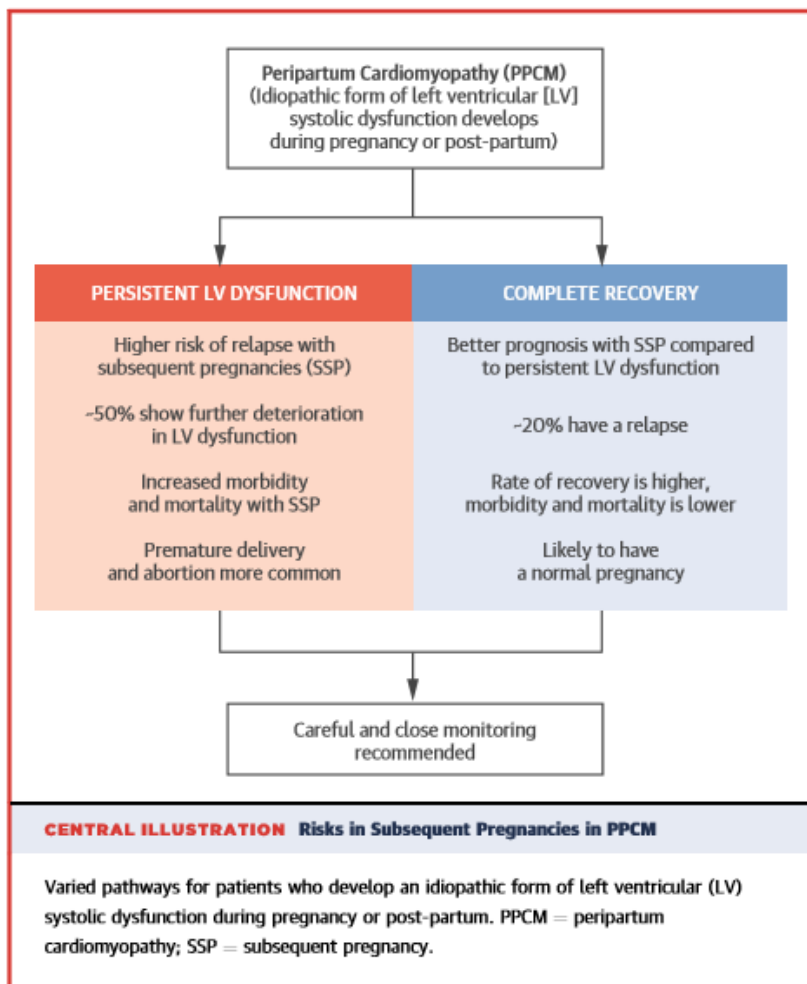


FIGURE 2. Time course pattern of TNF- α in patients with PC and subsequent pregnancy. $\dagger p \leq 0.05$ comparing 8 months of pregnancy versus 3 months postpartum.



Risk of Subsequent Pregnancy in Women With a History of Peripartum Cardiomyopathy

Uri Elkayam, MD



Recommandations avant nouvelle grossesse

- CID si FE < 50%
- Déconseillée même si FE normale (20% récursive)
- Arrêt des IEC 3 mois avant la grossesse (test !)
- Echographie de référence sans IEC *(car sont CID si grossesse)*
- Epreuve d'effort conseillée
- Surveillance par BNP + écho
- Information (ITG)
- Traitement bromocryptine après naissance ?

Take home messages



Ce qu'on sait



- Incidence variable
- Caractéristiques semblables
- HTA- Femme africaine
- Les complications les plus graves peuvent être diminuées ou évitées
- La récupération complète se produit plus fréquemment qu'avec toute autre cardiomyopathie
- Auto-immunité-inflammation
- Des guidelines efficaces fondées sur des preuves disponibles
- Nouvelle grossesse : à risque

Des questions



- Les «déclencheurs» réels qui initient le processus
- Rôle du virus dans la pathogenèse
- Incidence plus élevée/ plus sévère chez les africaines : prédisposition génétique
- Prolactine / inhibition de la prolactine
- Pourquoi certaines patientes ayant récupérés ont-ils une rechute d'insuffisance cardiaque lors des grossesses ultérieures?
- Rôle des micronutriments et des métaux traces dans la pathogenèse
- Biomarqueurs

