

L'emorragia post partum

Salvatore Bennici, Carmelo Mendola, Michele Bellavia, Concetta Mattina, Maria Rita Falco

U.O. Ostetricia Ginecologia Azienda Ospedaliera, Agrigento

Riassunto

L'emorragia acuta post parto è ancora fra le principali cause di mortalità materna. Si impongono precise linee guida organizzative di prevenzione secondo i noti fattori di rischio con tempestivo management e diagnosi differenziale con ricorso ad uterotonici, rimpiazzo ipovolemia e fattori ematici (emotrasfusioni, fattore VII ricombinante attivato) od alternative chirurgiche.

Si presentano i dati recenti di esperienze cliniche e della medicina fondata sulla evidenza nelle emorragie ostetriche massive o refrattarie.

Parole chiave

Atonia uterina

Emorragia ostetrica

Emorragia post parto

INTRODUZIONE

Le complicanze emorragiche e tromboemboliche, cause di possibile shock ostetrico, con la preeclampsia, sono anche nei Paesi industrializzati responsabili del 30/40% della mortalità materna in gravidanza e puerperio, nonostante le acquisite conoscenze dei fattori clinici, la profilassi perinatale e le moderne esperienze terapeutiche mediche, anestesiologiche e chirurgiche e la pronta ospedalizzazione. Molte conseguenze catastrofiche potrebbero ancora evitarsi (5/10% antepartali, 30% in puerperio) con precise linee guida di prevenzione alla luce di noti fattori di rischio e con un'attenta tempestiva diagnosi ed opportuna metodologia terapeutica ante ed intrapartale.

L'ostetricia di urgenza richiede precise conoscenze di fisiopatologia di gestazione e di terapia intensiva per il nuovo equilibrio reologico ed emostatico: il flusso ematico utero-placentare a termine rappresenta il 25% della gittata cardiaca, favorito dal ridotto tono vasomotorio. Il volume sanguigno totale materno aumenta fino al 45% (1200/1500 ml), mentre il volume globulare s'incrementa del 30% (450 ml), con riduzione dell'ematokrito del 5% e dell'emoglobina del 5/10% (anemia in gravida se Ht inferiore a 33 e Hb a 11g/L). Duthie segnala in gravide con Hb inferiore a 8 g rischio di iposviluppo fetale e soprattutto necessità trasfusionale del 39% ante partum e 55% post partum.

In gravidanza si ha una nuova finalizzata emostasi con aumento del fibrinogeno e fibrinosintesi e ridotta fibrinolisi (aumento inibitore PAI2 placentare) con diminuzione dei naturali inibitori antitrombina III e proteina C fino al secondamento quando si riattiva la

fibrinolisi per la drammatica caduta del PAI2. Se non appare correlata l'eventuale emorragia con la compromissione delle condizioni generali bisogna sempre pensare ad un'imprecisa misurazione, ad un'emorragia occulta o ad un avviato fattore aggravante. Anche se precisi sono alcuni fattori di rischio emorragico è utopistico pensare ad azzerare ogni evento perché come indicava un ostetrico inglese "l'emorragia è lo spettro che aleggia in sala parto!".

Vanno sottolineate norme preventive salutari quali la correzione di anemie ed ipertensione arteriosa gravidica, la conoscenza di emogruppo e test coagulativi (PT, PTT, fibrinogeno, piastrine) e della crasi ematica, la sorveglianza di pregresse isterotomie, la profilassi farmacologica tromboembolica, l'uso del sacchetto centilitrato per il parto vaginale, la vigile attenzione in travaglio e in postparto.

La moderna assistenza dovrebbe evitare i ritardi nell'uso degli uterotonici, di indifferibili emotrasfusioni o chirurgie di salvataggio magari per intempestive diagnosi di rottura uterina (nonostante oggi non si utilizzi più ossitocina orale e si ricorra meno a impegnativi parti operativi vaginali), con precoce mobilitazione in puerperio. È necessaria un'organizzazione ospedaliera e dell'equipe di urgenza ostetrica di qualità che coniughi efficacia ad efficienza (presupposti di guardie attive ostetrica ed anestesia, attivi servizi laboratoristico ed emotrasfusionale, acquisizione tempestiva analisi e sussidi, pronta agibilità sala operatoria).

L'EMORRAGIA POST PARTUM

È ancora oggi la causa maggiore di mortali-

Summary

Post partum hemorrhage

Post partum hemorrhage is the single most common cause of maternal mortality. Management of massive hemorrhage mainstays include uterotonic agents, replacing circulating volume and blood products, transfusion therapy, recombinant factor VIIa and surgery to achieve haemostasis.

The current literature is reviewed with evidence-based interventions and clinical trials to prevent acute or intractable post partum hemorrhage.

Key words

Obstetric hemorrhage

Postpartum haemorrhage

Uterine Atony

tà e morbilità materna a breve e lungo termine (es. S. di Sheehan) in tutto il mondo, e soprattutto nei Paesi non industrializzati, ove minore è l'effetto benefico della moderna periodica profilassi perinatale (- 40%) (Potts, 2006). Le morti materne si sono infatti ridotte da 1/3000 del 1930 a 1/20000 del 1950 (uso ergot di segale ed ossitocici) per scendere a 1/60000 negli anni '80, nonostante "a posteriori" alcuni decessi appaiano ai periti evitabili con una migliore conoscenza dei fattori di rischio emorragico ed un management diagnostico tempestivo che preceda o risolva lo shock emorragico, tempesta cardiovascolare e metabolica, con mortalità materna correlata alla entità e durata della ischemia.

Si parla di emorragia post parto (3-5% di tutti i parti; grave nell'1%) quando la perdita ematica supera i 500 ml nel parto vaginale e i 1000 ml nel taglio cesareo (tollerata dall'aumento del volume sanguigno gravidico di 2000 ml).

Con un flusso ematico uterino a termine di 600 ml/minuto è ovvio in caso di insufficienza del fisiologico globo emostatico l'esordio di una pericolosa complicanza emorragica.

Per la pratica difficoltà di un calcolo preciso Giambanco parla di emorragia post partum anche in caso di riduzione dell'ematocrito pari o superiore al 10%. Un'emorragia vaginale di 900/1500 ml (20-25% volemia) costituisce gravità intermedia, mentre è severa a 1500/2000 ml (30-35%), pur dovendo considerare che la severità correla con pericolose condizioni ipovolemiche antepartali come nella preeclampsia.

Fattori di rischio appaiono: la durata del 3° stadio del travaglio, un pregresso parto emorragico, la sovraddistensione uterina (poliarnios, gravidanza plurima), l'inerzia uterina in travaglio, la multiparità, la preeclampsia, la fibromiomas uterina, la placenta previa e il distacco placentare, l'ipotensione, la protratta anestesia, i parti operativi vaginali, e in caso di TC l'utero cicatriziale.

Dombrowski segnala che la durata del 3° stadio va riducendosi con l'età gestazionale con minor rischio emorragico che correla però con il management della placenta (controverso al 2° trimestre); Magann documenta minore sanguinamento con l'espulsione spontanea sia vaginale che al taglio cesareo mentre

non è significativa l'esteriorizzazione o non del viscere nel cesareo.

La grave emorragia del post parto è infrequente seppure drammatica (shock emorragico, CID, chirurgia di salvataggio) e richiede abilità, vigile sorveglianza medica e paramedica e un'équipe cooperante e coordinata: la prognosi infatti spesso dipende dall'efficienza dell'organizzazione della struttura ove è avvenuto il parto.

Nell'emorragia post partum come nella placenta previa l'iniziale sanguinamento è raramente fatale mentre è il subentrare degli episodi che porta alla morte della puerpera: ad es. si sospetti l'ipofibrinogenemia in caso di emorragia senza o con coaguli che si dissolvono subito.

Poiché ogni parto può complicarsi improvvisamente con un'emorragia vanno sempre intraprese opportune precauzioni antepartali (anamnesi, controllo PA, FC, Ht-Hb, emogruppo, coagulazione e piastrine, una cannula endovenosa, il bilancio farmacologico e il partogramma) e in sala parto (non trazione del funicolo ombelicale, uso del sacchetto raccolta-sangue centilitrato, controllo della placenta e annessi, uterotonici, controllo tono uterino e canale del parto, scovolo cavità, ed in post partum: tono utero, PA, FC, respiro, pervietà venosa, liquidi i.v.).

Cause di emorragia

- **Emorragia predistacco placenta:** incarceration o distacco parziale, lacerazioni canale parto.
- **Emorragia post partum (e fino a 24 ore):** atonia, ritenzione di placenta, placentazione anomala, rottura d'utero, inversione d'utero, lacerazioni del canale del parto, ematomi, coagulopatie.
- **Emorragia tardiva (da 1 g. a 6 sett.):** involuzione uterina, ritenzione placentare, endometrite.

L'ATONIA

È la principale causa riconosciuta con sorveglianza continua delle prime due ore post partum favorita dalla sovraddistensione uterina, macrosomia, gr. plurima, poliarnios, miomi, setti, protratto uso di antispastici ed analgesici.

Escluse le possibili cause associate si usano tempestivamente gli uterotonici (ossitocina

5UI iv o 10-20 UI in 500 ml S. fisiologica o Ringer, o metilergonovina 0,2 mg im, vaso-costrittore non utilizzabile in ipertese, con massaggio fundico del viscere). L'uso di ossitocici (10 UI i.m. o 5 UI e.v.) alla fuoriuscita delle spalle riduce per la Cochrane Review (2003) di oltre 40 % il rischio emorragico postparto, mentre non esisterebbero utili evidenze della profilassi con ergotamina.

Se persistente emorragia non da ritenzione o lacerazioni (dopo revisione di cavità e controllo canale parto con valve) analoghi delle prostaglandine E2 o Sulprostone (500 mcg in S.fisiologica cc 250 endovena o intramio-metrio) con scarsi effetti gastrointestinali e sistemici ed uterosellettività: 89% successi se usato entro 30 minuti (1 o 2 ampolle, di rado 3-4).

Sconsigliato dal 1992 l'uso intramuscolare per tardivo picco plasmatici (dopo 30 minuti). Controindicazioni al sulprostone: asma, cardiopatie, grave insufficienza epatica, diabete mellito scompensato e precedenti comiziali. Nonostante alcuni Autori ne segnalino ancora l'uso ("uterine packing", Maier) il tamponamento uterovaginale per 24-36 ore è sconsigliato per il frequente insuccesso e il rischio di emorragia occulta: la scoperta spesso della sua inutilità è tardiva con la puerpera in shock scompensato.

Vari AA segnalano l'efficacia d'uso del Misoprostolo (800-1000 mg endoretale) (Gupta, Verma, Weeks). Un trial placebo-controllato in USA su 1620 puerpere (Derman, 2006) sottolinea l'efficacia del misoprostolo nel ridurre la perdita ematica (262.3 mL / 214.3 mL, $p < 0.0001$, dal 12.0% al 6.4 %) e nel prevenire l'emorragia postparto (1.2% a 0.2%, $p < 0.0001$; circa 1 caso su 18 donne trattate) anche in comunità extraurbane con bassi costi e maneggevolezza d'uso.

Una recente review Cochrane di Mousa (2007) su 3 trial con 462 partecipanti trattate con misoprostolo (600 e 1000 mg) conclude per insufficiente attuale evidenza che l'uso delle prostaglandine sia superiore alla combinazione degli ossitocici ed ergometrina per il trattamento della emorragia primaria postparto: si propongono trial più consistenti, multicentrici a doppio cieco randomizzati per identificare la migliore combinazione farmacologia e le più efficaci posologie e vie di somministrazione.

Demam segnala ad ogni buon fine il sito web www.clinicaltrials.gov per utili informazioni aggiornate e/od esperienze personali.

L'Atonia va riconosciuta al più presto perché la prognosi correla con la diagnosi precoce dopo il parto vaginale mentre è agevole in corso di taglio cesareo per altro gravato da peculiari complicanze emorragiche: estensione margini, trauma, inserzione anomala o placenta previa od accreta, miomi, rottura anche dopo parti di prova, lacerazioni canale del parto, CID.

Lesioni di continuità delle strutture cervico-vagino-vulvari possono se misconosciute determinare severe emorragie per tardivo riconoscimento magari dopo erroneo ricorso al sulprostone: sistematico controllo filiera cervicovaginale e fornici (con valve) ed apici episiotomie (slaminamenti profondi) con corretta riparazione e prevenzione ematomi.

La **Ritenzione di membrane** o cotiledoni placentari è evitata dal sistematico attento esame placenta e dal ricorso allo scovolo o alla revisione di cavità con possibile aiuto ecografico.

Nella gravida a termine si calcola nel 6% il secondamento che non si completa entro 30 minuti e che può necessitare dell'estrazione manuale in narcosi; la placenta accreta costituisce l'urgenza più impegnativa a rischio d'isterectomia (Hatfield).

La **Rottura uterina** pur infrequente (1/1148-2200 parti) è evento drammatico sempre da considerare per l'alta mortalità materna. Condizioni associate sono: l'utero cicatriziale, i parti vaginali operativi, il travaglio disfunzionale, l'anomala presentazione fetale, la grande multiparità, l'uso o abuso di ossitocici o prostaglandine.

Variabili i quadri clinici con emorragia e shock non confondendosi con la deiscenza della cicatrice (50-70% casi) da pregressa chirurgia uterina, spesso asintomatica. Maggiore gravità in caso di rottura traumatica e/o durante la gravidanza o travaglio. La terapia è un' immediata chirurgia (isterectomia totale o subtotale, non per rotture del segmento inferiore, o riparazioni a strati se non troppo estesa) meno conservativa se pluricesarizzata, o con miomi o pluripara.

La prevenzione si fonda sui controlli in gravidanza e travaglio dei fattori di rischio, sulla selezione del parto negli uteri cicatriziali e sulla esplorazione digitale uterina postparto.

L'Inversione uterina, completa o incompleta, (1:2000-20000 parti) è inusuale imprevedibile emergenza ostetrica emorragica con invaginazione postpartum del fondo uterino a dito di guanto prima o dopo il secondamento, ancor più insidiosa se incompleta od occulta (Eckhart). Cause predisponenti sono nel 75 % l'infelice management del 3° stadio del travaglio (Hussain) con imprudenti trazioni sulla placenta o sul cordone o scorretta spremitura uterina, specie in primipare o con sovradistensione, e dopo terapie con $MgSO_4$ per preeclampsia, e la placenta accreta in aumento con il tasso dei tagli cesarei. L'estrema rarità determina la scarsa esperienza clinica ostetrica (ma occorre immaginarla sempre): più precoce è la diagnosi (palpazione bimanuale) e più favorevole sarà il trattamento evitando lo shock materno, con immediata riposizione manuale uterina per via vaginale (sostegno per 3-5'), e successiva eventuale estrazione placentare. La manovra è favorita dall'ossitocina intramurale sia prima della riposizione che dopo per evitare recidive immediate. Nelle forme subacute o croniche, e dopo fallimento manovre di taxis o con l'uso del Foley e/od immissione di acqua in vagina evitandone l'espulsione (metodo di O'Sullivan), si ricorre a riposizione manuale in anestesia (alotano 2%, Hussain) od a tecniche chirurgiche di riparazione vaginali (Spinelli) o laparotomiche (Huntington, Haultain) con necessaria isterectomia in caso di insuccesso. Vijayaraghavan (2006) si interroga su un nuovo possibile management di riduzione laparoscopica della inversione uterina acuta con shock emorragico.

Gravidanza e parto costituiscono le prime cause di **Emotrasfusione** nella donna in età fertile (++ placenta previa) per quanto la prevalenza sia abbastanza compressa (1,5% dei parti totali vaginali, 2-7% dei tagli cesarei). Considerati i noti rischi infettivi e non, e le ripercussioni medico-legali, cardini di possibile prevenzione sono l'integrazione fra corretta indicazione (valori Hb, Ht), contenimento dei consumi e ricorso ad utili alternative

quali l'autotrasfusione con predeposito (di provata sicurezza maternofetale), che appare per la sua efficiente organizzazione una sfida multidisciplinare. Fattori critici sono la chirurgia urgente o programmata e il predeposito non oltre 35 gg ante uso. L'autotrasfusione in gravidanza è però consigliabile solo in casi selezionati di rischio emorragico anamnestico od emergente con valori soglia di 11 g Hb e di 34 di Ht.

L'ematocrito nel microcircolo è sempre al 17% e si modifica solo se l'Ht sistemico si riduce a tale valore: sono accettabili bassi Ht per l'ossigenazione tissutale periferica.

È improprio il ricorso a trasfusioni omologhe se Ht è maggiore del 28%!

Sarà necessario in caso di emorragia acuta superiore al 25% della massa sanguigna con Hb inferiore a 7g o con instabilità emodinamica (Dailland), valutando possibili fenomeni di emocostrazione sovrastimando i tassi d'emoglobina.

Si diffonde con successo anche l'uso del **Fattore VII Ricombinante attivato** (FVIIa) e.v. nelle emorragie ostetriche massive refrattarie alle terapie convenzionali (Haynes, Karalpillai 2006) : boli endovenosi di 90 microg./kg con risposta entro 20' senza effetti collaterali (Heilman, 2006).

Pepas (2006) in una review di 17 casi riporta il 76 % di emostasi efficace dopo una singola dose (16,7 – 120 microg./Kg), segnalandone anche l'uso fino a due dosi di FVIIa nelle emorragie puerperali con coagulazione intravascolare disseminata senza complicanze trombotiche.

La terapia dello **Shock emorragico** prevede come priorità il rimpiazzare l'ipovolemia (Papp) ed i fattori ematici secondo il bilancio emodinamico, con pronto trattamento eziologico e sintomatologico. Ne conseguono l'arresto dell'emorragia, la ricostituzione volumica con adeguato volume di soluti e doppio accesso venoso, la prevenzione dell'insufficienza respiratoria ed acidosi metabolica, la prevenzione o terapia della CID.

Causa emorragica del postpartum più infrequente è una **Coagulopatia** (sospetto osservando il sangue espulso): se già nota in epoca antepartale permette l'adozione di congrue linee guida soprattutto in caso di piastrinopenie, di trombofilie congenite e/od acquisite, di deficit Antitrombina III (correzione sec.

valori ematici), di malattia di Von Willebrand (crioprecipitati fattore VIII, desmopressina acetato), ed in caso di terapie anticoagulanti per trombosi venosa periferica od embolia polmonare, protesi valvolari cardiache e/o trapiantate.

Occorre l'identificazione precoce o la conoscenza della precisa causa del disordine emocoagulatorio.

Va ricordato che si definisce **Piastrinopenia** in gravidanza la conta materna sotto 100.000 mm³: soprattutto in caso di porpora trombocitopenica immune (ITP: ac.antiplatestrine), porpora trombocitopenica di Moscovitz (TTP), preeclampsia, HELLP, CID, AIDS, con diagnosi differenziale con il LES, la sindrome da anticorpi antifosfolipidi, la sindrome uremica emolitica, l'uso di farmaci (emorragia entro 24 ore, remissione entro 3-4 gg dalla sospensione) .

Il rischio principale materno è l'emorragia intraparto. La trasfusione piastrinica non necessita per trombociti superiori a 50.000 mm³ e/o funzione regolare piastrinica ed in caso di noti anticorpi antiplatestrine.

La **Sindrome HELLP** (Weinstein 1982) può complicare la preeclampsia con emolisi e piastrinopenia: riscontro anche senza ipertensione arteriosa o in puerperio. Si stima fino al 60% la morbilità/mortalità fetale e nel 3,5% quella materna: indispensabile la diagnosi preclinica (↓Antitrombina III, ↑↑LDH, ↓piastrine, algie addominali incostanti). Infrequenti le complicanze emorragiche, con rischio di CID sovrapposta (5- 21%) specie dopo distacco placentare intempestivo od emorragia postparto e in caso di ematoma epatico sottocapsulare.

Si intende per **CID** o **DIC** la coagulopatia acquisita complicante soprattutto la preeclampsia/eclampsia, il distacco di placenta (drammatica), lo shock emorragico, la morte endouterina fetale, l'embolia amniotica e l'aborto da soluzioni saline.

Le tre fasi sono distinte in coagulopatia da consumo (↑↑PT e PTT, ↓AT III ↑↑XFDP), ipofibrinogenemia e piastrinopenia e nella iperfibrinolisi finale.

Si sospetta con l'incoagulabilità del sangue e in caso di emorragia severa non giustificata dalla realtà clinica. Necessitano con la dia-

gnosi precoce, la cura eziologica della patologia ostetrica connessa e la stabilizzazione emodinamica con terapia dell'ipovolemia e dello shock (immediata somministrazione sangue fresco o emazia concentrate fresche, plasma fresco congelato, pappe piastriniche, fibrinogeno, antitrombina III, FVIIa, con controlli diuresi, PA, FC e PVC) ed opportuni controlli di laboratorio.

In caso di emorragia ostetrica refrattaria alla terapia medica specie intraparto, vaginale o cesareo, occorre ricorrere a **Tecniche Chirurgiche di emergenza** quale l'isterectomia (1,55% parti, più frequente in multipare, precesarizzate e in casi di previeta' placentare ed atonia uterina) per eliminare la fonte emorragica e prevenire o arrestare la CID.

L'intervento demolitore è gravato da ovvia morbilità materna quali fabbisogno emotrasfusionale, infezioni e traumi urologici iatrogeni. Nel 79% dei casi l'isterectomia è totale, nel 21% subtotale. È ovviamente inefficace in caso di emorragia da lesioni di vasi vaginali.

Le **Alternative chirurgiche** più conservative (giovani con bassa parità), purché immediatamente efficaci, sono: la legatura bilaterale delle arterie uterine (O'Leary dopo cesareo ; D'Oreye, Hebisch, Palalon per via vaginale), la tecnica di sutura compressiva uterina di B-Lynch (oltre 1300 casi trattati segnalati al 2005 sec. El-Hamamy e B-Lynch: disponibile per esperienze l'indirizzo e-mail: enquiries@cblynch.com), e la legatura delle arterie ipogastriche (distalmente all'arteria glutea superiore), efficace sul piano circolatorio ma spesso tardiva.

La causa maggiore di fallimento della terapia conservatrice è comunque la placenta accreta, una cui porzione peraltro può essere lasciata in situ procedendo alle suture vascolari (Sergent).

Dal 1984 è stata proposta, grazie ai progressi della radiologia interventistica, l'**embolizzazione angiografica** (selettiva arteriosa transcateretere, tecnica di Seldinger) quale terapia delle gravi complicanze emorragiche anche della gravidanza purché casi stabili emodinamicamente, efficace anche nella atonia uterina intrattabile (Ferguson). Wohlmut

segnala il controllo emorragico nel 77% dei casi (85% se atonia) evitando 17 isterectomie su 22 casi trattati.

Identifica con certezza i vasi interessati (utili negli ematomi dei ligamenti larghi) purché sia in atto il sanguinamento (velocità + 0,5 ml/min) anche con ausilio del glucagone per vasodilatazione, iniettando frammenti di Gelfoam, spugna di gelatina riassorbibile in 10-30 gg. Occorre un'embolizzazione selettiva per prevenire l'ischemia e necrosi ad es. vescicale, rettale o la paralisi dello sciatico, mentre reazioni comuni sono l'ipertermia e le algie. È intervento conservativo che può evitare l'isterectomia (Malibary) e comunque non preclude la re-embolizzazione o la chirurgia successiva o una futura gravidanza.

I fattori limitanti sono la pronta decisione, la disponibilità e competenza dello staff radiologico e l'immediato trasporto in radiologia in presenza del rianimatore (Gilbert, Devroede).

Non si segnalano comunque sequele nei cicli mestruali successivi e sulla fertilità (Salomon).

BIBLIOGRAFIA

1. Achanna S, Mohamed Z, Krishnan M. Puerperal uterine inversion a report of four cases. *J Obst Gyn* 2006; 32:341-345
2. ACOG Educational Bulletin Postpartum hemorrhage 1998; 243
3. Allam MS, B-Lynch C. The B-Lynch and other uterine compression suture techniques. *Int J Gyn Obst* 2005; 89:236-241
4. Armbruster D. Prevention of postpartum hemorrhage the role of active management of the third stage of labor. *Int J Gyn Obst* 2006; 94, S2:122-3
5. Bennici S, Depasquale B, Matarazzo C, Foppoli MP, Perseghin P. L'autotrasfusione in gravidanza 71° SIGO, Palermo 1995; 273-284
6. Bertault D, Pigne A. Hémorragie de la délivrance *Presse Med* 1995; 24,30:1397-99
7. Bonnar J. Massive obstetric haemorrhage. *Baill Best Pract Res Cl Ob Gyn* 2000;14:1-18
8. Cochrane Library Prophylactic use of oxytocin in the third stage of labour 2003; 1
9. Cohen WR Olivennes F. Hémorragies du post-partum. *Rev Pratic* 1995; 45:711-715
10. Condous GS, Arulkumaran S. Medical and conservative surgical management of postpartum hemorrhage. *J Obst Gyn Can* 2003;25:931-936
11. De Loop J A, Van Dam PA. Foley catheters for uncontrollable obstetric or gynecologic hemorrhage *Obst Gyn* 1996; 88:4, 737
12. Demers C, Derzko C, David M, Douglas J. Gynaecological and obstetric management of women with inherited bleeding disorders. *Int J Gyn Obst* 2006;95:75-87
13. Derman RJ, Kodkany BS, Goudar SS, Geller SE, Naik VA, Bellad MB, et Al. Oral misoprostol in preventing postpartum haemorrhage in resource-poor communities a randomised controlled trial. *Lancet*, 2006 Oct 7;368:1248-1253
14. Deuroedef, Petteau M, Luyxa, Fauconnier J, Vermonden J, Gilbeau J. Arterial embolization of postpartum hemorrhage. *JBR-BTR* 1995; 78:337-338
15. D'oreye D Rozenberg P, Philippe Hs, Camuso E, Nisand. Ligature des arteres utérines par voie vaginale dans les hémorragies de la délivrance. *J Gyn Obst* 1997
16. Eckhart J, Poulose T, Fox R. Occult acute uterine inversion. *J Ob Gyn* 2006;26:470-1
17. El-Hamamy E, B-Lynch C. A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe postpartum haemorrhage. *J Obst Gynaecol* 2005; 25: 143-149 enquiries@cblynch.com
18. Ferguson JE, Bourgeois FJ, Underwood PB. B-Lynch suture for postpartum hemorrhage. *Obst Gyn* 2000; 95:1020-1022
19. Ghezzi F, Cromi A, Uccella S, Raio L, Bolis P, Surbek D. The Hayman technique a simple method to treat postpartum haemorrhage. *Br J Obst Gyn* 2007 Jan 4
20. Giambanco V. Complicanze emorragiche in gravidanza e in puerperio. *C Agg Med Per AOGOI, Bormio* 1995;71-73
21. Goffinet F, Haddad B, Carbonne Fi, Sebban E, Papiernik E, Cabrol D. Utilisation pratique du sulprostone dans le traitement des hémorragies de la délivrance. *J Gyn Obst Biol Rep* 1995; 24:209-16
22. Gulmezoglu AM, Forna F, Villar J, Hofmeyr GJ. Prostaglandins for prevention of postpartum haemorrhage. *Cochrane Rev* 2004; 1:CD000494
23. Gupta B, Jain V, Aggarwal N. Rectal misoprostol versus oxytocin in the prevention of postpartum hemorrhage. *Int J Gyn Obst* 2006;94,S2:139-140
24. Habek D, Kulas T, Bobic-Vukonic M, Selthofer R, Vujic B, Ugljarevic M. Successful of the B-Lynch compression suture in the management of massive postpartum hemorrhage case reports and review. *Arch Gyn Obst* 2006;273:307-309
25. Haynes J, Laffan M, Plaat F. Use of recombinant activated factor VII in massive obstetric haemorrhage. *Int J Gyn Obst* 2006 Nov 22
26. Hatfield JL, Brumsted JR, Cooper BC. Conservative treatment of placenta accreta. *J Minim Invasive Gyn* 2006; 13:510-513
27. Hebisch G, Huch A. Vaginal uterine ligation avoids high blood loss and puerperal hysterectomy in postpartum hemorrhage. *Obst Gyn* 2002; 100:574-578
28. Heilmann L, Wild C, Hojnacki B, Pollow K. Successful treatment of life-threatening bleeding after caesarean section with recombinant activated factor VII. *Clin Appl Thromb Hemost* 2006; 12:227-229
29. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H. Prevention of postpartum hemorrhage in the absence of uterotonics. *Int J Gyn Obst* 2006;94, S2:124-125
30. Hussain M, Jabeen T, Liaquat N, Noorani K, Bhutta SZ. Acute puerperal uterine inversion. *J Coll Physic Surg Pak* 2004;14: 215-217
31. Karalapillai D, Popham P. Recombinant factor VIIa in massive postpartum haemorrhage. *Int J Obst Anesth* 2006;22
32. Kodkany BS, Derman RJ. Evidence-based interventions to prevent postpartum hemorrhage translating research into practice. *Int J Gyn Obst* 2006; 94, S2:114-115
33. Leung SW, NG PS, Wong WY, Cheung TH. A randomized trial of carbetocin versus syntometrine in the management of the third stage of labour. *Br J Obst Gyn* 2006; 113:1459-1464
34. Malibary AM. Modified B-Lynch technique for the control of massive postpartum hemorrhage An alternative to hysterectomy. *Saudi Med J* 2004;25:1999-2000
35. Marsoni V. Emergenze emorragiche. *C Agg Med Perin AOGOI, Bormio* 1992; 21
36. Massobrio M, Menato G, Petruzzelli P, Anzivino M. Coagulopatie in gravidanza e al parto. 72° SIGO, Firenze 1996;240-249

