

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2005

Thèse n° 143



**EMBOISATION ARTERIELLE SELECTIVE
ET BESOINS TRANSFUSIONNELS LORS DES
HEMORRAGIES DU POST-PARTUM
IMMEDIAT**

ETUDE RETROSPECTIVE DE 1998 A 2004 AU C.H.U. DE LIMOGES

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 3 octobre 2005.

PAR

Mathieu MATTEI

Né le 10 octobre 1976 à Paris 12^{ème} (75)

EXAMINATEURS DE LA THESE

- | | |
|--|-----------------|
| - Monsieur le Professeur P. FEISS | - Président |
| - Madame le Professeur N. NATHAN-DENIZOT | - Juge |
| - Monsieur le Professeur Y. AUBARD | - Juge |
| - Monsieur le Professeur A. MAUBON | - Juge |
| - Madame le Docteur A. VINCELOT | - Membre invité |

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS :

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

ROCHE Doriane

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
CHAPOT René	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE-HYGIENE
DESCOTTES Bernard (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
DUDOGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	CHIRURGIE UROLOGIQUE ET ANDROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE DU TRAVAIL
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
GAINANT Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LE MEUR Yannick	NEPHROLOGIE
LEROUX-ROBERT Claude (surnombre)	NEPHROLOGIE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE

MAUBON Antoine (C.S)
MELLONI Boris
MENIER Robert (surnombre)
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques (C.S)
MOULIES Dominique (C.S)
NATHAN-DENIZOT Nathalie
PARAF François
PILLEGAND Bernard
PIVA Claude (C.S)
PREUX Pierre-Marie
RIGAUD Michel (C.S)
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis (C.S)
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
STURTZ Franck
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel (C.S)
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNENEGRE Alain (C.S)
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)
YARDIN Catherine (C.S)

RADIOLOGIE
 PNEUMOLOGIE
 PHYSIOLOGIE
 PHARMACOLOGIE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
 ANATOMIE PATHOLOGIQUE
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 MEDECINE LEGALE
 INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
 RHUMATOLOGIE
 CANCEROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE-CHIRURGIE GENERALE
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
 EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
 MEDECINE INTERNE
 REANIMATION MEDICALE
 CARDIOLOGIE
 MALADIES INFECTIEUSES
 HISTOLOGIE-CYTOLOGIE, CYTOGENETIQUE ET BIOLOGIE
 CELLULAIRE ET DE LA REPRODUCTION

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE .

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie
ANTONINI Marie-Thérèse
BOUTEILLE Bernard
CHABLE Hélène
DAVIET Jean-Christophe
DRUET-CABANAC Michel
DURAND-FONTANIER Sylvaine
ESCLAIRE Françoise

Bactériologie - virologie - hygiène hospitalière
 Explorations Fonctionnelles Physiologiques
 Parasitologie - mycologie
 Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles
 Médecine physique et réadaptation
 Epidémiologie, économie de la santé et prévention
 Anatomie - Chirurgie Digestive
 Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie
 cellulaire et de la reproduction
 laboratoire d'hématologie
 Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles
 Bactériologie - virologie - hygiène hospitalière
 Anatomie et cytologie pathologiques
 Bactériologie - virologie - hygiène hospitalière
 Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie
 cellulaire et de la reproduction
 Rhumatologie

JULIA Annie
LAPLAUD Paul
MOUNIER Marcelle
PETIT Barbara
PLOY Marie-Cécile
RONDELAUD Daniel

VERGNE-SALLE Pascale

A notre Président de thèse,

Monsieur le Professeur FEISS

Professeur des Universités d'Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale

Anesthésiologiste des Hôpitaux

Chef de service

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury.

Nous vous remercions pour la qualité de votre enseignement

et de votre encadrement pendant ces quatre années.

Grâce à vous, la pratique de l'anesthésie s'est révélée un véritable plaisir.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre juge et directeur de thèse,

Madame le Professeur NATHAN-DENIZOT

Professeur des Universités d'Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale

Médecin des Hôpitaux.

Vous êtes à l'origine de ce travail.

Nous avons pu bénéficier de la qualité de votre enseignement pendant tout notre internat.

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Soyez assurée de notre reconnaissance et de notre respect.

A nos juges,

Monsieur le Professeur AUBARD

Professeur des Universités de Gynécologie et d'Obstétrique

Chirurgien des Hôpitaux

Chef de service

Vous nous avez permis de réaliser ce travail dans votre service.

Vous avez accepté de siéger dans notre jury de thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

Monsieur le Professeur MAUBON

Professeur des Universités de Radiologie

Chef de service

Vous avez été d'une aide précieuse dans l'élaboration de travail.

Vos lumières sur l'embolisation nous ont été très utiles.

Vous avez accepté de juger ce travail.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

Madame le Docteur VINCELOT

Praticien Hospitalier d'Anesthésiologie

Votre aide nous a été précieuse pour l'élaboration de ce travail.

Nous savons que ce sujet vous tient à cœur.

Nos trois mois à vos côtés au bloc opératoire de Gynécologie – Obstétrique
ont été un vrai bonheur.

Nous vous remercions d'accepter de juger ce travail.

A ma femme, Cécile,

Déjà onze années que tu me supportes et ce n'est pas fini...

Merci de ton soutien et de ta compréhension.

Nous allons, une nouvelle fois, changer de vie, et j'espère que tu seras heureuse,

L'avenir n'en sera alors que plus beau...

A quand le deuxième ? Je t'aime.

A ma fille, Coline,

Depuis 19 mois, ma vie a changé.

Tu es un rayon de soleil quotidien et saches que mon amour pour toi n'a pas de limites.

S'il te plait, ne grandis pas trop vite...

A ma mère,

Merci encore de tout ce que tu as fait et de ce que tu continues à faire pour moi.

Merci de ton soutien sans faille.

Si j'en suis arrivé là, c'est beaucoup grâce à toi et je te dédie cette thèse.

Merci enfin de m'avoir fait découvrir cette magnifique spécialité qu'est l'anesthésie-réanimation (je suis tombé dedans quand j'étais petit...).

A mon père,

Même si n'ai pas choisi la néphrologie, tes conseils m'ont été précieux.

Je te dédie cette thèse.

A Jean-Pierre,

Si j'en suis arrivé là, c'est aussi beaucoup grâce à toi et je te dédie cette thèse.

J'espère que tu seras fier de moi... même si j'ai choisi l'autre coté du champ opératoire.

A Anita et Jean-Pierre,

Merci de votre soutien tout au long de ces années.

A mon missia et à ma mina,

Vous êtes partis trop tôt.

J'aurais tellement aimé vous retrouver pour cette occasion.

Vous me manquez beaucoup.

A Reine,

Tu es devenue ma deuxième grand-mère et tu m'as toujours soutenu.

A toute ma famille (et dieu sait que ça fait du monde...)

En ce jour, je pense bien à vous.

A Anne Laure, Arnaud, Jean-Bernard et Ali,

Ces quatre années à vos côtés à partager le meilleur comme le pire resteront pour moi inoubliables. Pour ceux qui veulent venir à Brive...

J'espère qu'on se reverra souvent.

A Fred B.,

Ce fut un véritable plaisir de travailler à tes côtés.

Si dans quelques années tu ne sais pas quoi faire...

A Patrick, Cédric, Bertrand, Daniel ainsi que tous les autres internes d'anesthésie,

Bon courage à vous.

J'ai vraiment adoré travailler à vos côtés et j'espère vous revoir tous.

A Grégory,

Pendant six mois, en réanimation, tu m'as fait partager ton savoir et ta passion.

Merci beaucoup.

A Sylvie,

Le hasard fait que nous quittons Limoges au même moment.

Travailler à tes côtés fut un plaisir.

N'oublie pas qu'entre Brive et Montauban, il n'y a qu'1h30 de route....

A Isabelle S.

Tu m'as beaucoup aidé dans ce travail et je tiens à te remercier.

A Jipi, Bibi, Fred, Jean-Chri, Anne-Laure et Isabelle O.,

Nos routes se séparent mais je tenais à vous remercier de m'avoir tant appris.

Quatre ans, c'était peut être un peu trop court.

Au Docteur Marc CLAVEL,

Mes six mois de réanimation à tes cotés resteront inoubliables même si parfois nous n'avions pas le même point de vue.

Merci de m'avoir tant donné.

Surtout, ne change pas...

Aux Docteurs KARAM, CHEVALLIER et BAIETTO ainsi qu'au personnel du Service de Réanimation du CH de Brive,

Merci de m'avoir fait découvrir la réanimation.

Merci de m'accepter à vos côtés... pour quelques années, j'espère.

Aux Docteurs MOLINA, RUSSIER et LEMARCHAND ainsi qu'au personnel du service d'Anesthésie de Brive,

Grâce à vous, j'ai découvert l'anesthésie.

Merci pour tout.

Aux Docteurs ENZEL, AUDRAS et BOURDEREAU ainsi qu'au personnel du service d'Anesthésie de Guéret,

La qualité de votre accueil n'a d'égale que votre gentillesse.

Aux Docteurs VOULTOURY et GOBEAUX,

Si différents et pourtant si complémentaires. La fougue et la sagesse....

Merci pour votre patience.

Au personnel du service de Réanimation du CHU (spéciale dédicace au box 4)

Merci de votre gentillesse et de votre patience.

Aux médecins, IADE, ambulanciers et PARM du SAMU 87,

Travailler à vos côtés fut un plaisir.

On se reverra sûrement sur la DZ de Brive.

Aux médecins et au personnel du service d'anesthésie du CHU de LIMOGES,

Merci de votre accueil, je vous dois beaucoup.

Aux médecins, IDE, ambulanciers et PARM du SAMU 54,

Vous m'avez fait découvrir les joies du SAMU et je ne l'oublierais jamais.

A J-Gui, Adrien, Jérôme et Marc,

Travailler l'internat à vos côtés fut très enrichissant. Nous sommes tous partis vers des horizons différents mais nous ne nous perdrons jamais de vue.

A Chacha, Séverine, Eric, Vincent, Jacques et les autres,

Venir à Limoges m'a permis de faire votre connaissance.

Je ne regretterais pas ce voyage.

A Nico, Laurent, Val, Nadine, Gyzmo, Katia, Amiral, Guen, Fab, Cécile, Depak, Caro, Seb, Sam, Damien, Clo, Mathieu, Rongeur, Pat, Fiston et bien d'autres,

Tant de souvenirs nous avons en commun. Mes années nancéiennes ont été riches, grâce à vous. A bientôt, je l'espère.

PLAN

INTRODUCTION

GENERALITES

- I- Hémorragie du post-partum
- II- Stratégie transfusionnelle
- III- Embolisation artérielle sélective

BUT DE L'ETUDE

- I- Problématique
- II- Questions posées

MATERIEL ET METHODES

- I- Population étudiée
- II- Type d'étude
- III- Recueil de données
- IV- Tests statistiques

RESULTATS

- I- Etude des dossiers
- II- Caractéristiques de la population générale
- III- Incidence des hémorragies du post-partum immédiat
- IV- Comparaison entre les deux périodes
- V- Embolisation artérielle sélective

DISCUSSION

- I- Evaluation des besoins transfusionnels
- II- Morbidité
- III- Limites de l'étude

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Parmi les hémorragies obstétricales, on distingue les hémorragies du pré-partum, du per-partum et du post-partum. Les hémorragies obstétricales du post-partum sont souvent regroupées sous le terme trop restrictif d'hémorragies de la délivrance.

Les hémorragies du post-partum sont une urgence obstétricale et anesthésique non rare dont les conséquences peuvent être fonctionnelles et lésionnelles, mais surtout vitales. Initialement locale, la maladie devient rapidement générale soit en raison de la spoliation sanguine, soit par l'association à des troubles de la coagulation dont les origines sont plurifactorielles.

Le traitement d'une hémorragie sévère du post-partum nécessite une prise en charge pluridisciplinaire par les différents intervenants : anesthésiste-réanimateur, obstétricien et radiologue.

Cette prise en charge de l'hémorragie du post-partum a considérablement évolué ces 20 dernières années. En effet, une meilleure connaissance de la physiologie de la délivrance normale et de la physiopathologie des troubles de l'hémostase a permis le développement et l'utilisation de certaines thérapeutiques : les ocytociques, les prostaglandines, le fibrinogène, les produits sanguins et les antifibrinolytiques. Parallèlement, l'attitude chirurgicale s'est modifiée en réduisant les indications d'hystérectomie d'hémostase au profit de traitements conservateurs, soit par ligature chirurgicale des vaisseaux à destinée utérine, soit par embolisation sélective de ces mêmes vaisseaux.

Aux vues de ces évolutions, il nous a semblé intéressant de refaire le point sur les besoins transfusionnels et la morbidité des patientes victimes d'hémorragie du post-partum depuis que l'embolisation artérielle sélective est proposée au CHU de Limoges.

GENERALITES

I- Hémorragie du post-partum

A- Définition

L'hémorragie du post-partum est définie par un saignement supérieur à 500 ml provenant des voies génitales, après la naissance de l'enfant par voie basse ou césarienne.

D'autres auteurs considèrent une hémorragie du post-partum à partir de saignements de plus de 500 ml par les voies naturelles et plus de 1000 ml par césarienne, estimant les pertes mesurées entre 500 et 1000 ml en cours de césarienne comme étant physiologiques.

Elle est modérée si son volume est compris entre 500 et 1000 ml, et sévère à partir de 1000 ml (pour les accouchements voie basse) ou de 1500 ml (pour les césariennes).

On distingue classiquement le post-partum immédiat du post-partum tardif, le premier comprenant les 24 premières heures suivant l'accouchement et le second les 6 semaines qui suivent la naissance au-delà de ces 24 premières heures.

Le terme d'hémorragie de la délivrance est couramment employé dans ces circonstances alors qu'il ne reflète qu'une partie des étiologies, celles liées au site d'insertion placentaire. Ainsi les hémorragies provoquées par les plaies génitales, les déchirures cervico-segmentaires, les troubles de l'hémostase, la rupture ou l'inversion utérine ne sont pas liées au site d'insertion placentaire. Elles constituent avec les hémorragies de la délivrance à proprement parler, les étiologies d'hémorragie du post-partum.

B- Rappels physiologiques

1. Modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques chez la mère

La fréquence cardiaque maternelle en cours de grossesse augmente de façon précoce de 10 à 15 battements par minute.

La plupart des travaux montre une diminution physiologique de la pression artérielle systolique (dès 7 semaines de grossesse avec les valeurs les plus basses observées vers 24 à 28 semaines, pour ensuite remonter à des valeurs quasi-identiques à celles observées avant la grossesse) et une baisse plus importante de la pression diastolique (avec une diminution de 8 % pour la pression systolique et 16 % pour la diastolique).

Ces variations sont liées à plusieurs facteurs :

- diminution des résistances vasculaires (d'environ 20%) permettant l'augmentation du débit cardiaque en relation avec l'augmentation de la volémie
- création d'une circulation à basse résistance dans l'utérus gravide
- effets vasomoteurs des facteurs hormonaux (oestrogènes, progestérone, prostaglandines).

Le débit cardiaque maternel augmente de 30 à 40 % dès la huitième semaine de grossesse, pour atteindre 40 à 50 % en fin de grossesse. Cette augmentation de débit cardiaque résulte de l'accélération cardiaque, de l'accroissement de la fraction d'éjection du ventricule gauche et de la diminution des résistances vasculaires périphériques, conjugués à

l'augmentation de la volémie. Après la délivrance, ce débit augmente du fait de la rétraction utérine entraînant une autotransfusion et une surcharge hémodynamique. Il faut en tenir compte lors de l'administration du traitement de l'état de choc.

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

2. Modification de la volémie

L'inflation de la volémie débute au premier trimestre, entre la sixième et la douzième semaine. Elle se majore rapidement pendant le deuxième trimestre, puis lentement au cours du troisième trimestre pour culminer à 32 SA avec une élévation totale de 1250 ml, soit 40 à 50 % de plus par rapport à la volémie antérieure à la grossesse. Cette augmentation contribue pour l'essentiel à l'accroissement du débit cardiaque.

Le retour à des valeurs antérieures à celle de la grossesse se fait 6 à 8 semaines après l'accouchement.

Cette augmentation de la volémie permet à l'organisme maternel de tolérer des pertes considérées comme physiologiques jusqu'à 500 ml lors d'un accouchement par voie basse, 1000 ml pour une césarienne. Au moment de l'accouchement, les contractions permettent une autotransfusion d'environ 300 à 500 ml de sang.

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

3. Modification de l'hémostase

L'organisme maternel se prépare à l'hémorragie physiologique de l'accouchement et tend vers une hyper-coagulabilité. Au cours de la grossesse, tous les facteurs de coagulation sont augmentés, sauf les facteurs XI et XIII.

Le taux de fibrinogène s'élève par augmentation de la synthèse à partir du deuxième trimestre, pour atteindre environ 4 à 6 grammes par litres. Le taux se normalise quatre semaines après l'accouchement. Les taux de facteur VIII et Von Willebrand s'accroissent par augmentation de la production endothéliale ou placentaire.

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

Les plaquettes, quant à elles, diminuent en nombre et la limite des valeurs normales devrait être portée à $100\ 000/\text{mm}^3$. Cette diminution du nombre est contrebalancée par une hyperagrégabilité plaquettaire comme en témoigne l'augmentation du nombre et de la réactivité des récepteurs de surface membranaire, celui du fibrinogène par exemple. Cette thrombopénie modérée est fréquente et est évaluée à environ 8 % des patientes. Elle se corrige le plus souvent après l'accouchement.

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

4. Physiologie de la délivrance

Des études ont montré des dépôts de fibrine dans les espaces intervillositaires du placenta et les artères spiralées irriguant le placenta. Plus la grossesse avance, plus les artères spiralées se modifient : la lamine élastique et les fibres musculaires lisses sont remplacées par une matrice contenant de la fibrine. Au cours de la délivrance, lors du clivage placentaire, ces vaisseaux sont sectionnés. Les contractions utérines enserrant les vaisseaux perforants réalisant ainsi les «ligatures vivantes» décrites par Pinard. La striction des artères spiralées diminue ainsi l'hémorragie intra-utérine et la compression des sinus veineux réduit mais n'empêche pas le passage de liquide amniotique, de débris tissulaires, d'air ou de substances pro-coagulantes dans la circulation maternelle. La présence de débris d'origine fœtale a été retrouvée chez 20% des parturientes. Le site d'insertion placentaire est ensuite recouvert de fibrine. Il existe alors localement une coagulation intravasculaire.

La rétraction utérine après évacuation complète du placenta et des annexes est une première condition indispensable pour une délivrance physiologique. De plus, l'insertion normale du placenta, son caractère non adhérent et les processus normaux de l'hémostase concourent à tarir le saignement provenant du site d'insertion placentaire.

5. Particularités du choc hémorragique obstétrical

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

- la grossesse elle-même d'une part, responsable d'une tendance à l'hypercoagulabilité, par augmentation de certains facteurs de la coagulation (fibrinogène, facteur antihémophilique A, facteur Stuart) ;

- le placenta, le liquide amniotique et l'utérus d'autre part, riches en substances pro-coagulantes qui sont susceptibles d'activer directement la coagulation par la voie extrinsèque, mais qui peuvent aussi se comporter en activateurs de la fibrinolyse.

Cet équilibre peut être rapidement rompu par la survenue d'un saignement dont la cause peut être locale, régionale ou générale.

C- Epidémiologie

L'hémorragie du post-partum constitue l'une des complications obstétricales les plus redoutées. En effet, jusque dans les années 90, l'hémorragie du post-partum représentait 30% des causes de décès maternel et elle est longtemps restée la première cause de décès maternel dans les pays développés.

Dans les pays en voie de développement, la mortalité maternelle est environ 100 fois supérieure à ce qu'elle est dans les pays développés. Environ 500 000 femmes meurent de grossesse ou d'accouchement chaque année dans le monde. Elles appartiennent à un pays en voie de développement dans 99 % des cas (1). Dans les pays d'Afrique, la mortalité maternelle est voisine de 1 % et le pourcentage de patientes présentant des complications maternelles graves après accouchement est estimé à 6 % (2).

Dans les pays développés, la mortalité maternelle a fortement diminué au cours du XX^{ème} siècle. Dans les récentes décennies, la mortalité a diminué de 50 décès pour 100 000 naissances vers les années 50 jusqu'à 10 à 15 décès pour 100 000 naissances vers les années 80. Depuis cette période, cette mortalité semble stagner (3).

Selon les statistiques françaises, les hémorragies du post-partum représentaient pour la période 1995-1997 la première cause de mortalité maternelle avec un taux voisin de 17 %

(4). Elles étaient suivies des complications hypertensives (15 %), chirurgicales ou traumatiques (12 %), thromboemboliques (10 %), et des embolies amniotiques (8 %), puis de toutes les autres causes. Ce taux de 17 % est très supérieur à celui constaté dans les pays anglo-saxons où un taux de 5 % environ était constaté aux mêmes périodes d'étude (5). Dans les pays développés autre que la France, les décès par hémorragie (environ 5 %) arrivent d'ailleurs maintenant derrière les accidents thromboemboliques (15 à 20 %), les complications hypertensives (environ 15 %) et les infections (5 à 10 %).

Les études réalisées au Royaume-Uni retrouvent un taux d'hémorragie du post-partum supérieure à 500 ml chez 50 patientes sur 1000 naissances (6;7). Lorsque l'on désire étudier la morbidité maternelle, il est plus utile de considérer les hémorragies supérieures ou égales à 1000 ml qui concernent alors environ 1,3 % des grossesses (8). Parmi elles, la moitié vont présenter des signes de gravité qui peuvent être jugés sur l'existence de pertes sanguines supérieures ou égales à 1500 ml (environ 0,4 %), d'une chute de l'hémoglobine supérieure ou égale à 4 g/dl (0,2 %) ou par la nécessité d'une transfusion d'au moins quatre culots globulaires (0,1 %) (9).

A un degré de gravité supplémentaire, on aboutit aux hémorragies « menaçant la vie » (life-threatening hemorrhages des Anglo-saxons), c'est à dire requérant un traitement « radical » immédiat (qu'il soit médical ou chirurgical) (7;9). Leur fréquence peut être estimée à 1 pour 1000 naissances (5;7).

D- Etiologies des hémorragies du post-partum

1. Atonie Utérine

C'est l'étiologie la plus fréquente des hémorragies du post-partum. On la retrouve dans 2 à 5 % des accouchements par voie basse. Goffinet dans son étude réalisée en 1995 portant sur 315 hémorragies du post-partum retrouve une atonie utérine dans 58,4 % des cas (6). Elle est secondaire à une anomalie de contraction myométriale responsable d'un défaut de rétraction utérine. Les vaisseaux sont ainsi non étreints et non obturés, il n'existe plus de clampage physiologique.

L'atonie utérine est favorisée par la surdistension utérine (grossesses multiples, hydramnios, macrosomie), une grande multiparité, un accouchement rapide ou à l'inverse trop laborieux, une dystocie dynamique, une anomalie utérine (malformations, fibromes), une anomalie de l'insertion placentaire (placenta praevia, accreta ou percreta), une rétention intra cavitaire, une obésité, une infection (chorio-amnionite) ou par des médicaments tels que les β -mimétiques (jusqu'à 6 heures après l'arrêt), une anesthésie profonde par des agents halogénés (rapidement réversible à l'arrêt), le sulfate de magnésium ou l'arrêt des ocytociques après la naissance (10).

Les raisons physiologiques de l'atonie utérine sont encore inconnues. L'hypothèse de la responsabilité d'une embolie amniotique a été avancée.

2. Dilacérations des parties molles

Elles représentent la deuxième cause d'hémorragie de la délivrance, soient 4 à 8 % des étiologies (11). Elles sont favorisées par la réalisation d'une épisiotomie, des manœuvres

instrumentales ou manuelles, la fragilité de la muqueuse vaginale lors d'infections, de malformations, de cicatrices anciennes ou chez la primipare âgée, la macrosomie fœtale, les présentations fœtales occipito-sacrées ou de la face (12). Ces lésions peuvent se situer au niveau du col, du vagin, de la vulve ou du périnée.

Les saignements, parfois très importants et dans ce cas souvent sous-estimés, débutent généralement juste après la naissance de l'enfant. Néanmoins, ils sont parfois retardés ou masqués. Il est donc important, devant toute hémorragie de la délivrance, d'explorer la filière génitale d'autant plus que la révision utérine n'est pas productive.

3. Rétentions placentaires

Elles peuvent être partielles ou complètes. Elles sont diagnostiquées en l'absence de délivrance au-delà de 30 minutes après l'accouchement. Après ce délai, l'incidence de l'hémorragie de la délivrance augmente rapidement (13). Elles sont dues à une absence de décollement ou à un obstacle gênant la migration placentaire. Il convient donc d'éliminer un globe vésical, qui pourrait gêner l'expulsion placentaire. En cas d'hypertonie associée, il faut suspecter un enchatonnement placentaire, le plus souvent secondaire à une erreur technique (traction sur le cordon ou expression utérine prématurée sur un placenta encore non décollé).

Le placenta accreta, quant à lui, est caractérisé par l'absence de déciduale entre les villosités placentaires et le myomètre, entraînant des adhérences anormales entre le placenta et l'utérus et l'absence de clivage physiologique (14). Sa gravité est variable en fonction du degré de pénétration des ramifications placentaires et de la surface intéressée par ce phénomène. On distingue le placenta accreta vrai, adhérent au myomètre, le placenta increta, dont les villosités pénètrent dans l'épaisseur du myomètre et le placenta percreta qui correspond à la pénétration des villosités à travers le myomètre jusqu'à la séreuse, voire un

organe voisin. Le risque d'anomalie d'insertion du placenta de type placenta accreta est augmenté par des antécédents de césarienne. Le risque atteindrait une grossesse sur deux au-delà de la troisième césarienne consécutive pour les insertions placentaires antérieures.

Il existe également des anomalies de la structure placentaire comme les cotylédons aberrants qui, fragiles, se déchirent facilement et provoquent des saignements par rétention partielle ou comme les placentas d'anasarque, volumineux et friables qui en se fragmentant peuvent induire des rétentions.

La rétention placentaire incomplète est définie comme une délivrance incomplète avec persistance dans l'utérus de fragments membranaires ou placentaires. Son diagnostic repose sur l'examen immédiat du placenta et parfois sur la persistance d'un saignement extériorisé malgré l'absence de lésion de la filière génitale.

4. Placenta Praevia

Il se définit comme une insertion anormale du placenta au niveau du segment inférieur. Sa fréquence moyenne est de 0,5 %, plus importante chez les multipares (5 %) que chez les nullipares (0,2 %) (15).

Le tableau clinique est celui d'une hémorragie génitale extériorisée, sans douleur, qui peut être abondante et brutale dans 10 à 25 % des cas. L'utérus est souple, la présentation mal accommodée et le diagnostic suspecté est confirmé par l'échographie. Avec les trois échographies réalisées systématiquement pendant la grossesse, le diagnostic du placenta praevia est le plus souvent posé avant toute manifestation clinique.

La forme recouvrante impose une césarienne programmée à partir de 37 SA. La forme non-recouvrante avec une présentation eutocique permet de tenter un accouchement par les

voies naturelles en s'aidant d'une rupture artificielle des membranes à visée hémostatique afin de limiter les pertes sanguines. Si cette mesure n'est pas rapidement efficace sur le travail ou si le travail est dystocique, une césarienne s'impose alors. Après accouchement par les voies naturelles, une délivrance dirigée est fortement recommandée dans ce contexte.

5. Thrombus génital

L'hématome puerpéral correspond à un clivage vasculaire, le plus souvent paravaginal ou vulvaire, au sein duquel des plaies vasculaires liées au décollement n'ont aucune tendance spontanée à l'hémostase, d'où aggravation progressive et parfois dramatique de cet hématome disséquant. Volontiers compliqué d'une CIVD, sa prise en charge doit être médico-chirurgicale, aux mains d'une équipe rompue à la prise en charge des hémorragies graves. Son incidence serait de 1/900 accouchements.

On décrit des formes immédiates ou retardées (quelques jours voire semaines après l'accouchement), et sur le plan anatomique, des hématomes vulvaires, vaginaux ou sous-péritonéaux.

Dans les formes basses, les vaisseaux les plus souvent concernés sont les branches de l'artère pudendale (honteuse interne), l'artère vaginale longue, l'artère rectale moyenne ou inférieure ou les vaisseaux périnéaux ou labiaux. Dans les formes hautes, l'artère utérine ascendante, l'artère vaginale longue ou les vaisseaux cervico-vaginaux sont impliqués. Le thrombus est dû à une rupture vasculaire dans l'épaisseur des parois vaginales, après le laminage et la rotation de la tête fœtale.

On retrouve comme facteurs de risque (16) : l'épisiotomie dans 87 à 93 % des cas, les extractions instrumentales (en particulier le forceps), la primiparité dans 60 % des cas, les syndromes vasculo-rénaux dans 30 % des cas, la multiparité dans 15 % des cas, une

hémostase insuffisante ou une réparation inadéquate dans 19 à 28 % des cas et un travail prolongé.

Cliniquement, le maître symptôme est la douleur qui doit alerter par son caractère inhabituel avec agitation. Cette douleur doit conduire à la réalisation d'un examen clinique immédiat (touchers vaginal et rectal) sous peine d'un retard diagnostique. La majorité des auteurs reconnaît l'intérêt d'une intervention rapide, dès que l'hématome dépasse 3 à 5 cm. Le traitement est chirurgical, au mieux sous anesthésie générale, avec incision large de l'hématome, évacuation au doigt, irrigation abondante de la cavité et fermeture plan par plan. Un contrôle hémodynamique continu doit être mis en place.

6. Rupture Utérine

Elle représente environ un cas sur 5000 accouchements (17). Les ruptures hémorragiques concernent le plus souvent des utérus non cicatriciels, au niveau du segment inférieur. Elles font suite à une dystocie cervicale ou mécanique. Elles surviennent souvent après une phase de pré-rupture et sont favorisées par la fragilité de l'utérus (grande multiparité, surdistension utérine comme l'hydramnios et les grossesses multiples) et par une hypertonie utérine parfois aggravée par l'utilisation d'ocytociques. Les ruptures utérines après utilisation de forceps sont souvent liées à une erreur technique.

La rupture utérine est plus fréquente en cas d'utérus cicatriciel. Néanmoins l'hémorragie et le choc sont nettement moins fréquents. Le diagnostic est plus volontiers évoqué devant une souffrance fœtale aiguë ou une anomalie de la dynamique utérine.

On retrouve souvent un syndrome de pré-rupture qui associe dystocie mécanique, douleur au niveau du segment inférieur, métrorragies et altération du rythme cardiaque fœtal. En cas de rupture sur utérus non cicatriciel, un état de choc maternel est associé dans la majorité des cas. La séquence rupture utérine - état de choc - coagulopathie - aggravation de l'état de choc, est alors fréquente. Face à une discordance entre état général et volume extériorisé de l'hémorragie, il faut suspecter une rupture intra-péritonéale avec hémopéritoine.

Le traitement est chirurgical, conservateur ou radical (dans la majorité des cas) en fonction du contexte obstétrical, de l'importance et de la localisation des lésions.

7. Inversion Utérine

C'est l'invagination du fond utérin « en doigt de gant » dont on décrit quatre degrés avec au maximum extériorisation à la vulve. Elle est très rare en pratique actuelle en Europe et sa fréquence serait estimée en France à 1/47000 accouchements (18). Les causes les plus fréquentes sont la traction intempestive sur le cordon avant le décollement, une pression maladroite sur le fond utérin ou encore, la combinaison des deux manœuvres. L'inertie utérine et l'adhérence placentaire anormale sont des facteurs favorisants, mais il existerait des inversions spontanées.

Le diagnostic est avant tout clinique, effectué lors de la délivrance ou rapidement après. Il est facile dans les inversions des troisième (l'utérus descend dans le vagin et s'extériorise) et quatrième degrés (participation des parois vaginales au retournement) où l'inspection retrouve une volumineuse masse rougeâtre, molle, douloureuse et sanguinolente avec latéralement, les deux orifices tubaires. Dans le deuxième degré (l'utérus retourné, franchit le col) le diagnostic est évoqué devant l'absence de l'utérus dans la région hypogastrique, à la palpation sus-pubienne. Dans le premier degré, la palpation sus-pubienne

peut objectiver une dépression en cupule du fond utérin. La révision utérine, réalisée systématiquement au moindre doute, confirme le diagnostic.

Cliniquement, la douleur est proportionnelle au degré d'inversion. L'hémorragie est constante et profuse. Un état de choc à partir du deuxième degré est immédiat, intense et rapidement aggravé. En l'absence de traitement, la mort survient soit par choc, soit secondairement par sphacèle et septicémie.

Précocement, la réduction est possible avec éventuelle utilisation de produits myorelaxants (dérivés nitrés, β -mimétiques ou anesthésie générale) et un tamponnement associé à une perfusion d'ocytociques maintient la réduction. Des mesures de réanimation sont réalisées conjointement. L'irréductibilité est exceptionnelle et survient en cas d'étranglement par le col. L'échec conduit à un traitement chirurgical par voie haute ou vaginale.

8. Embolie Amniotique

C'est une pathologie redoutable, responsable d'environ 10% des cas de mortalité maternelle (19). Elle est mortelle pour la mère dans 80% des cas et dans 50% des cas pour le fœtus.

On retrouve classiquement comme facteurs favorisant un âge supérieur à 30 ans, le sexe masculin du fœtus et les circonstances obstétricales (hypotonie utérine, décollement placentaire, anomalies d'insertion placentaire, accouchement laborieux ou au contraire rapidité du travail, mort fœtale *in utero*, disproportion fœto-pelvienne et déchirure utérine).

Le tableau clinique associe une détresse respiratoire aiguë avec cyanose, un état de choc, des troubles neurologiques, des troubles de l'hémostase avec CIVD, associés à une atonie utérine, responsable de l'hémorragie. Cette dernière survient après le syndrome

asphyxique et le choc. Certaines formes se traduisent par des convulsions et un coma d'emblée (embolie amniotique paradoxale) ou un arrêt cardiaque initial associé à des signes droits. La coagulopathie sévère est due au pouvoir pro-coagulant et à l'activité inhibitrice de la plasmine du liquide amniotique riche en facteur III tissulaire, activateur de la coagulation (voie extrinsèque). Des embolies amniotiques ont été décrites lors d'interruptions volontaires de grossesse ou indépendamment du travail obstétrical.

Son diagnostic est cytologique et histologique, établi classiquement sur des prélèvements sanguins au niveau du cœur droit ou de l'artère pulmonaire, et repose sur la mise en évidence de cellules amniotiques. Néanmoins, ceci n'est pas pathognomonique car ces cellules sont retrouvées dans 20% des accouchements normaux.

9. Coagulopathies

Elles représentent 1 à 3% des étiologies des hémorragies de la délivrance. Elles peuvent être à la fois la cause et la conséquence de l'hémorragie de la délivrance.

On distingue les coagulopathies :

- Préexistantes : maladie de Willebrand, purpura thrombopénique idiopathique, anomalies accompagnant le lupus...

Ces patientes nécessitent une prise en charge spécifique au cours de la grossesse, ainsi que la programmation de l'accouchement afin de réunir les traitements indispensables et l'équipe médicale (facteurs de coagulation, globules rouges lavés ou irradiés...) et limiter ainsi le risque hémorragique.

- Induites par la grossesse :

- o Le HELLP syndrome (hémolyse, thrombopénie et cytolyse hépatique) qui complique la pré-éclampsie.

- La CIVD qui peut survenir après mort fœtale in utero, hématome rétro-placentaire ou septicémie à bacilles Gram négatif.
 - La stéatose hépatique aiguë gravidique (insuffisance hépato-cellulaire associée à une CIVD dans un tiers des cas), cause rare d'ictère du troisième trimestre de la grossesse et dont l'étiologie reste inconnue.
 - Le syndrome de défibrination (dépôts de fibrine au niveau des aires hépatiques péri-portales, des glomérules et des vaisseaux utéro-placentaires) souvent retrouvé dans un contexte de pré-éclampsie, qui associe thrombopénie, diminution de l'antithrombine III, et augmentation des D-dimères.
- Induites par un traitement :
 - Les héparines de bas poids moléculaires (HBPM) justifient la programmation de l'accouchement afin de permettre un arrêt court de l'anticoagulation.
 - Les héparines calciques et sodiques qui sont antagonisables par le sulfate de protamine, nécessitent un arrêt en début de travail.
 - Urgentes et imprévisibles: CIVD secondaire à une embolie amniotique ou un hématome rétro-placentaire.

Cependant, dans la grande majorité des cas, les étiologies sont étroitement intriquées. Les saignements abondants provoqués par exemple par une atonie peuvent entraîner des troubles de la crase sanguine qui eux-mêmes favorisent l'apparition d'hématomes pelvi-génitaux. L'identification précoce de l'étiologie de l'hémorragie et la reconnaissance de ses complications sont indispensables pour un traitement rapide et efficace.

E- Facteurs de risques d'hémorragie du post-partum

Les études traitant des facteurs de risques sont peu nombreuses. D'après ces études, on peut distinguer les facteurs de risques établis, des facteurs de risques discutés.

1. Facteurs de risques établis

a. Durée du travail

Les critères concernant la durée du travail retenus dans les différentes études ne sont pas homogènes, d'autant que les définitions des périodes sont différentes entre la littérature anglo-saxonne et la littérature francophone. Globalement, la durée prolongée du travail ajustée à la parité est associée à une augmentation du risque hémorragique primaire. De manière plus précise, certaines études montrent un accroissement du risque hémorragique lorsque la phase active du travail et notamment les efforts expulsifs sont allongés (20).

b. Stimulation du travail par les ocytociques.

Deux études s'intéressent à l'administration d'ocytocine pendant le travail. L'étude de Combs retrouve une augmentation significative du risque hémorragique chez les patientes ayant reçu des ocytociques pendant le travail (OR à 1,66 ; 1,33-2,25) (21). L'auteur avance l'hypothèse qu'un utérus qui requiert une stimulation du travail est également à risque d'hémorragie par atonie.

Rappelons qu'en France, plus de la moitié des parturientes reçoivent de l'ocytocine au cours des 1^{ère} et 2^{ème} phases du travail.

c. Durée de la délivrance

Le délai de la délivrance supérieur à 30 minutes est le facteur de risque le plus fortement lié à l'hémorragie de la délivrance selon Combs (OR à 7,56 ; 4,23-13,53) (21).

d. Césarienne

Le risque d'hémorragie du post-partum est plus élevé lors d'une césarienne que lors d'un accouchement par voie basse (OR à 2,9 ; 2,5-3,4) (20). De plus, une distinction peut être faite entre les césariennes en urgence et les césariennes programmées. En effet, dans l'étude de Stones, le Risque Relatif est de 2,24 (1,43-3,53), plus élevé pour les césariennes en urgence (22).

e. Déchirures du périnée et épisiotomies

Les lésions du périnée sont des facteurs qui peuvent être à l'origine d'hémorragie du post-partum ou qui en aggravent les conséquences. Ce critère est retrouvé dans plusieurs études. Combs trouve relativement plus d'hémorragies en comparant les épisiotomies medio latérales versus pas d'épisiotomie ou une épisiotomie médiane (OR à 4,67 ; 2,59-8,43), mais également en comparant les déchirures (vaginales, périnéales ou cervicales) versus pas de déchirure (OR à 2,05 ; 1,45-2,9) (21).

f. Extractions instrumentales

Le risque d'hémorragie du post-partum semble un peu augmenté lors des forceps ; L'étude de Combs trouve un risque légèrement accru (OR 1,66 ; 1,06-2,6) (21) et Stones obtient un OR de 2,39 (1,64-3,48) (22).

2. Facteurs de risques discutés

a. Déclenchement du travail

Dans l'étude de Stones, chez les parturientes accouchées par voie basse spontanée ayant présenté une hémorragie du post-partum, le déclenchement du travail est reconnu comme facteur de risque (RR 2,35 ; 1,11-4,98) (22). En revanche, Waterstone, en étudiant les facteurs associés à la morbidité par hémorragie sévère, ne trouve pas de lien significatif, que le déclenchement ait lieu pour motif médical ou pour dépassement de terme (respectivement OR 1,33 ; 0,87-2,07 et OR 1,38 ; 0,95-1,99) (9).

b. Différentes méthodes d'anesthésie ou d'analgésie

Les résultats sur hémorragie et anesthésie péridurale sont contradictoires. Le taux d'analgésie péridurale est un élément qui diffère d'une étude à l'autre et cela influe sur les résultats. En étudiant la morbidité relative à la durée de la deuxième période du travail, Saunders trouve un risque hémorragique accru en cas d'analgésie péridurale (OR 2,1 ; 1,9-2,4) (20). Cependant, le taux d'analgésie péridurale est de 6% dans cette étude et il est donc

difficile d'extrapoler ou de conclure sachant qu'aujourd'hui le taux de péricidurale est au moins dix fois supérieur dans les maternités françaises.

c. Poids de naissance

Le poids de naissance supérieur à 4000 g est décrit traditionnellement comme un facteur de risque d'hémorragie du post-partum. Néanmoins, les résultats des études sont contradictoires. Saunders conclut que les mères d'enfants dont le poids de naissance est compris entre 3500 et 3999 g ont un risque hémorragique un peu augmenté (OR 1,6 ; 1,4-2,4) alors que pour celles avec un enfant dont le poids de naissance est supérieur à 4000 g, il est plus important (OR 2,8 ; 2,4-3,3) (20). Combs quant à lui ne retrouve pas de relation entre hémorragie du post-partum et poids de naissance supérieur à 4000 g (21).

F- Evaluation de la gravité des hémorragies du post-partum

1. Critères cliniques et hémodynamiques

L'examen clinique se place réellement au premier plan de cette pathologie. Il met en évidence une hémorragie externe abondante et de survenue brutale en générale. Cette hémorragie est totalement indolore.

Les signes généraux et la tolérance maternelle à la spoliation sanguine dépendent donc de l'état hémodynamique préalable ainsi que de l'importance de l'hémorragie qui apparaît. La rapidité de constitution de l'hémorragie est parfois impressionnante, et les altérations hémodynamiques peuvent conduire jusqu'au choc hypovolémique.

On peut observer de nombreux signes cliniques : pincement de la différentielle puis hypotension artérielle, tachycardie avec tachypnée, pâleur cutanéomuqueuse, extrémités froides, soif intense, angoisse et oligurie secondaire à une hypoperfusion rénale.

Dans les formes compliquées avec troubles de l'hémostase, on pourrait retrouver des saignements diffus : aux points de ponction, au niveau des plaies opératoires, un épistaxis, des gingivorragies, des ecchymoses, une hématurie.

L'oligurie est le premier signe d'une évolution vers une forme compliquée avec insuffisance rénale fonctionnelle puis organique. L'état de choc peut entraîner des défaillances multi-viscérales : hépatiques (cytolyse, insuffisance hépato-cellulaire), pulmonaires (détresse respiratoire aiguë par oedème lésionnel), encéphaliques (obnubilation, confusion ou coma par lésions hémorragiques ou ischémiques) et hypophysaires (nécrose de l'antéhypophyse réalisant le syndrome de Sheehan).

2. Critères Biologiques

Bien souvent, l'attente des résultats biologiques retarde la mise en route du traitement médical ce qui peut s'avérer parfois gravissime. Le bilan doit comporter au minimum une NFS avec plaquettes, fibrinogène, une carte de groupe complète phénotypée (2 déterminations), des RAI, un bilan de coagulation complet avec dosage des facteurs de coagulation ainsi qu'un dosage de l'urée et de la créatinine plasmatique pour évaluer la fonction rénale et un dosage de la troponine I pour évaluer le retentissement myocardique. En attendant les résultats biologiques, l'anesthésiste ne doit pas hésiter à avoir recours à une méthode d'évaluation rapide de l'hémoglobine par ponction capillaire (d'après l'arrêté du 25 avril 2000, tout secteur de naissance doit pouvoir accéder à un dispositif médical de mesure de ces paramètres (Hemocue®)).

Le syndrome hémorragique se traduit par une chute de l'hémoglobine, du nombre de globules rouges et de l'hématocrite proportionnelle à l'importance de l'hémorragie. Toutefois, une hémorragie brutale sous-estime les taux d'hématocrite et d'hémoglobine du fait de la perte simultanée de plasma et de globules rouges et du retard de transfert des liquides extracellulaires vers le compartiment plasmatique.

De même, sous l'effet du remplissage, ces paramètres baissent et l'interprétation des résultats ultérieurs doit tenir compte de l'apport respectif des solutés de remplissage et des érythrocytes.

Le diagnostic des formes compliquées avec coagulopathie est facilement évoqué devant une hémorragie génitale de sang incoagulable avec saignements aux points de ponction, hémorragies cutané-muqueuses, voire un état de choc. Il faut savoir rechercher une CIVD (coagulation intra-vasculaire disséminée) devant des saignements diffus. Le diagnostic sera confirmé par le bilan biologique : le fibrinogène plasmatique abaissé, inférieur à 2 g/l parfois à 0,5 g/l ; une thrombopénie souvent inférieure à 50000 par mm³ ; un TQ et un TCA allongés, souvent supérieurs à deux fois le témoin ; les facteurs de coagulation abaissés, la présence de complexes solubles et de produits de dégradation du fibrinogène (PDF). La diminution du temps de lyse des euglobulines est due à une fibrinolyse secondaire. Avec la présence de PDF, la diminution prépondérante du facteur V permet aussi de dissocier une hémodilution d'une CIVD vraie. Les formes avec diminution majeure du fibrinogène (<1 g/l) témoignent d'un syndrome de défibrination associé, une forme suraiguë justifiant l'administration sans délai de fibrinogène, produit rapidement disponible.

L'absence de test biologique évaluant la fibrinolyse rendait l'utilisation de produits antifibrinolytiques inévaluable jusqu'à maintenant. La mise à disposition du ROTEM®, technique d'évaluation globale de la coagulation, similaire au thromboélastogramme mais

validée par les biologistes puisse redonner une popularité à ces thérapeutiques antifibrinolytiques.

Cette CIVD relève de deux mécanismes essentiels : la libération par le placenta et l'utérus de thromboplastine tissulaire agissant sur la voie extrinsèque de la coagulation et la libération par le placenta d'activateurs tissulaires du plasminogène. Certaines situations obstétricales comportent des risques élevés de CIVD : hématome rétro-placentaire, mort fœtale in utero, infection materno-foetale, hémorragies par anomalies de l'insertion placentaire, atonie utérine et plaies disséquant vulvo-vaginales.

Le dosage de troponine I peut être également modifié. En effet, certaines études retrouvent une augmentation significative de la troponine I (9,4 µg/l [3,7 – 26,6 µg/l]) associée à des signes d'ischémie myocardique à l'électrocardiogramme chez la moitié des parturientes présentant un état de choc hémorragique sévère (23).

La fonction rénale, quant à elle, est normale au début de l'hémorragie. L'apparition d'un état de choc va entraîner une insuffisance rénale fonctionnelle qui peut devenir organique, notamment en cas de CIVD avec microthrombi associés.

G- Traitements des hémorragies du post-partum

Les hémorragies du post-partum peuvent revêtir plusieurs formes, depuis l'hémorragie brutale jusqu'au saignement distillant. L'hémorragie brutale, souvent abondante d'emblée impose une prise en charge rapide mais les saignements distillants n'en sont pas moins graves car ils peuvent aboutir à des tableaux dramatiques par sous estimation des pertes.

L'identification de l'étiologie constitue le premier pas thérapeutique ; cependant l'intrication entre les étiologies et leurs interactions rend difficile leur prise en charge isolée, elles nécessitent une étroite collaboration entre les intervenants.

La qualité de la prise en charge dépend de la précocité du diagnostic et de la rapidité de la mise en action des différents acteurs au cours d'une démarche multidisciplinaire. Classiquement, le diagnostic est posé de façon subjective par la personne ayant en charge la surveillance de l'accouchée dans les instants qui suivent la naissance, habituellement la sage-femme. En effet, l'appréciation visuelle sous-estime généralement les pertes (24;25). Une étude rétrospective portant sur 5517 accouchements par les voies naturelles a montré que la quantification des pertes par la visualisation du saignement était un très mauvais indicateur notamment lorsqu'il n'existait aucun moyen de collecte du sang perdu (25). Très récemment, un travail français a démontré la valeur du sac de recueil sous-fessier en tant que moyen de diagnostic des hémorragies du post-partum en salle de naissance (26). Un sac gradué, bien calé sous les fesses de la patiente était placé après l'expulsion fœtale pour éviter de prendre en compte les écoulements de liquide amniotique. Le sac était laissé en place pendant 2 heures ; les compresses imbibées de sang étaient pressées dans le sac avant d'être jetées. Les auteurs concluaient que les sacs gradués installés immédiatement après la naissance permettaient une quantification précise et efficace des pertes sanguines.

1. Traitements préventifs

De nombreuses équipes ont démontré l'intérêt de la direction active de la troisième phase du travail, quelle que soit la parturiente, car elle permettrait de réduire de 40% le taux d'hémorragie de la délivrance (7;27). Cette prise en charge consiste en l'administration systématique d'ocytociques ou délivrance dirigée, au moment de l'accouchement (10 UI de Syntocynon® IVD après dégagement de l'épaule antérieure), le clampage précoce du cordon, une traction contrôlée du cordon accompagnée d'une palpation utérine, ainsi qu'un examen attentif du placenta et de la filière génitale (7).

Certains auteurs ont comparé l'efficacité de l'injection intraveineuse d'ocytociques (Syntocynon®) versus l'injection intramusculaire d'ergométrine (Méthergin®) (28) : ils ne retrouvent pas de différence significative en terme d'efficacité (pertes sanguines, transfusions...) ; par contre les effets secondaires (nausées, vomissements, hypertension artérielle, oedème pulmonaire, ischémie et nécrose myocardique) sont plus fréquents avec l'ergométrine. L'association de ces deux traitements semble un peu plus efficace que l'ocytocine seule sur le risque d'hémorragie de la délivrance (OR 0,74) mais au prix d'une intolérance plus importante (29).

D'autres séries évaluent l'efficacité du misoprostol (Cytotec®) dans la prévention des hémorragies de la délivrance. Le misoprostol per os, dans cette indication, semblerait aussi efficace que l'ergométrine par voie intramusculaire mais moins que les ocytociques intraveineux (30;31). Il présente néanmoins un grand intérêt pour les pays en voie de développement du fait de son faible coût et de ses facilités de stockage.

La prévention de l'hémorragie de la délivrance repose également sur la perfusion d'ocytociques par voie intraveineuse (20 UI sur deux heures) après s'être assuré de l'intégrité placentaire et de la vacuité utérine (29).

2. Traitement initial

Une fois l'hémorragie diagnostiquée, son traitement engage au minimum la sage femme sur place, l'obstétricien et l'anesthésiste-réanimateur. Il faut établir un contact avec l'hémobiologiste et l'établissement de transfusion sanguine qui doivent être avertis de l'éventuelle nécessité de produits sanguins en quantité.

Un plateau technique comprenant un bloc opératoire, un service de radiologie interventionnelle et une réanimation est souhaitable.

L'attitude doit être systématique, hiérarchisée et chronométrée. Dès le début de la prise en charge, il est fondamental de noter l'horaire du diagnostic de l'hémorragie (T0) car les actions entreprises sont chronophages et les délais de réponses aux différents traitements peuvent influencer les stratégies thérapeutiques (4).

Si l'établissement et la mise à disposition d'un protocole thérapeutique ne constituent pas selon l'étude de Bouvier-Colle un marqueur de soins de qualité, ils facilitent et optimisent la prise en charge (2).

a. Prise en charge obstétricale

Les grands principes sont de s'assurer de la vacuité utérine et de sa contractilité ainsi que de l'intégrité de la filière génitale.

Délivrance artificielle

Si la délivrance n'a pas encore eu lieu et que survient un saignement, une délivrance manuelle est réalisée, sous réserve d'une asepsie stricte, de la vacuité vésicale et si possible d'une analgésie efficace. La révision utérine est systématiquement associée pour s'assurer de la vacuité utérine.

En cas d'échec, si aucun plan de clivage n'est retrouvé et que chaque tentative de décollement se solde par une majoration des saignements, une anomalie placentaire doit être évoquée. La prise en charge par laparotomie ou radiologie interventionnelle s'impose alors.

Révision Utérine

Elle est soit isolée soit associée à la délivrance artificielle. Elle doit être réalisée devant une hémorragie après délivrance que le placenta soit macroscopiquement complet ou non.

La révision utérine permet de confirmer la vacuité utérine et d'éliminer une rétention secondaire des membranes, de caillots ou de cotylédons placentaires. Cette manœuvre permet également de vérifier l'intégrité de l'utérus et d'éliminer une rupture utérine.

Outre le contrôle de la vacuité, le geste autorise un massage utérin en couplant une main intra-utérine et l'autre abdominale.

La persistance du saignement alors que la vacuité et le tonus utérin sont certains impose la vérification de la filière génitale.

Révision sous valves

Elle doit être réalisée si les manœuvres précédemment décrites n'ont pas obtenu l'arrêt des saignements, sans retarder l'instauration des utérotoniques.

L'utilisation de deux valves permet, avec le concours d'un aide, l'inspection détaillée de la filière : col, parois et culs-de-sac vaginaux. L'exposition facilite la suture des lésions le cas échéant. Les lésions s'étendant au-delà des culs-de-sac, vers les ligaments larges font l'objet d'une prise en charge chirurgicale ou radiologique.

Réfection de l'épisiotomie

L'épisiotomie peut se montrer très hémorragique, imposant une réfection rapide.

Massage utérin

Réalisable par voie abdominale seule ou combiné à une main intra-utérine lors de la révision utérine, il permet d'obtenir et de maintenir un tonus utérin correct en attente ou en complément des utérotoniques.

b. Traitements médicamenteux

La vacuité, l'intégrité et la tonicité utérine sont affirmées, la filière génitale est explorée mais les saignements persistent. La prescription d'utérotoniques s'impose.

En effet, même si l'atonie n'est pas à l'origine de l'hémorragie, l'obtention d'un globe utérin de qualité permet de limiter les pertes sanguines.

Ocytocine

Il s'agit d'un analogue synthétique de l'hormone post hypophysaire qui a les mêmes effets sur l'utérus en augmentant la fréquence et l'intensité des contractions.

Son action est quasi immédiate et dure près d'une heure. Ce médicament n'a pas de contre-indication. Il se présente sous la forme d'ampoules de 5 UI. Pour des doses supérieures à 80 UI, non utilisées en clinique, il peut avoir un effet antidiurétique et une saturation des récepteurs peut survenir, à l'origine d'une atonie secondaire.

Son administration est possible par voie intraveineuse, intramusculaire ou intramurale. Cependant, il est impossible et illusoire de vouloir décrire tous les modes d'administration de ces molécules. Certains mentionnent l'utilisation en injection intraveineuse lente de 5 UI ou de 10 UI (24;32). D'autres contre-indiquent les injections intraveineuses directes en raison du risque hypotenseur potentiel, et préconisent l'utilisation en perfusion (33). En cas d'échec avec persistance des saignements à 15 minutes ou au-delà

de 40 UI, le diagnostic d'inertie est posé nécessitant le recours à des utérotoniques plus puissants.

Méthylergométrine

Son nom commercial est Méthergin® et elle est très utilisée dans les pays anglo-saxons. C'est un dérivé de l'ergot de seigle, elle possède une action utérotonique et hémostatique et agirait sélectivement sur la couche interne du myomètre, contrairement à l'ocytocine et aux prostaglandines qui stimuleraient la couche externe par des mécanismes et des récepteurs différents.

Elle est administrée par voie intramusculaire ou intra murale, la voie intraveineuse est proscrite en raison de ses effets vasoconstricteurs.

Ses contre-indications médicales sont l'HTA sévère, les cardiopathies, les vascularites, le tabagisme et ses contre-indications obstétricales sont l'HTA gravidique et les syndromes vasculo-rénaux. L'association aux macrolides est également contre-indiquée.

Cependant, ses effets secondaires sont rares si l'on respecte les contre-indications et la posologie et si la patiente est correctement surveillée.

Prostaglandines

Les avantages des ocytociques usuels sont certains tant pour l'efficacité que pour la tolérance. Cependant leur efficacité n'est pas toujours suffisante et il faut pouvoir disposer d'utérotoniques plus puissants.

L'action des prostaglandines sur le myomètre est plus puissante et plus précoce que celle de l'ocytocine ou de la méthylergométrine (34).

La molécule actuellement utilisée est la sulprostone ou Nalador®, dérivé synthétique de la prostaglandine E2.

Depuis les premiers essais réalisés, le choix des molécules, les posologies et les voies d'administration ont évolué. Les premières séries publiées ont montré une très bonne efficacité avec très peu d'effets secondaires mais portaient sur de faibles effectifs (35;36). Par la suite, la survenue d'arrêts cardiaques liés au pic plasmatique survenu après injection intramusculaire ou intra murale pour interruption de grossesse au 2^{ème} trimestre a fait contre-indiquer ces voies d'administration (37). Dans certains pays, le laboratoire a volontairement retiré cette molécule de l'arsenal thérapeutique, ce qui explique qu'aujourd'hui la littérature concernant l'utilisation de cette prostaglandine dans le traitement des hémorragies du post-partum soit très pauvre (38).

Goffinet et al. rapportent dans une série de 91 patientes présentant une hémorragie du post-partum par atonie utérine et résistant aux ocytociques classiques, une efficacité de 89% (6). Surtout, les auteurs ont montré que lorsque le délai de prescription du Nalador® est supérieur à 30 minutes, on a beaucoup plus de risques d'enregistrer un échec (OR 8,3 ; 2,2-31,7).

En pratique, il faut diluer une ampoule de 500µg de sulprostone dans 50 ml de sérum physiologique pour pouvoir l'administrer avec un pousse-seringue. Les posologies de l'AMM préconisent une administration au pousse-seringue électrique à une vitesse de 10 ml/h. Si cette dose est insuffisante, la vitesse peut être progressivement augmentée jusqu'à 50 ml/h puis diminuée jusqu'à une dose d'entretien. Le protocole mis en place dans le service consiste en l'administration de la première ampoule sur 1 heure. Si besoin, les deuxième et troisième seront administrées respectivement en 5 heures et en 24 heures. Il n'y a pas d'argument pour poursuivre la perfusion d'ocytocine quand on débute la sulprostone.

Les contre-indications à son utilisation dans le libellé d'AMM sont : l'asthme, la bronchite spastique, les affections cardiovasculaires (angor, syndrome de Raynaud, troubles du rythme, insuffisance cardiaque, HTA), les antécédents thromboemboliques, les troubles

graves de la fonction hépatique ou rénale, le diabète décompensé, le glaucome, la thyrotoxicose, la colite ulcéreuse, l'ulcère gastro-duodéal, la thalassémie, la drépanocytose et les antécédents comitiaux. Cependant, l'hémorragie sévère du post-partum par atonie est une urgence mettant en jeu le pronostic vital, et le rapport bénéfice-risque conduit à son administration malgré ses contre-indications.

De 1982 à avril 2000, moins de 200 effets secondaires ont été rapportés pour 1,4 millions de patientes traitées, pour la plupart des accidents cardio-vasculaires dont certains graves (arrêt cardiaque, angor) (39). Plusieurs des accidents cardio-vasculaires (infarctus du myocarde, troubles du rythme) rapportés sont survenus lors de l'administration par voie intramusculaire ou intramyométriale, voies d'administration formellement contre-indiquées aujourd'hui (37;40;41). Lorsqu'on utilise la sulprostone par voie IV, il faut corriger dans le même temps l'hypotension et l'anémie, surveiller très étroitement tous les paramètres cardio-vasculaires et poursuivre cette surveillance par la suite.

D'autres effets secondaires moins sévères ont été également rapportés : des nausées, des vomissements, des spasmes abdominaux, une diarrhée, plus rarement une obnubilation, des céphalées et dans des cas isolés, chez les sujets prédisposés, une bronchoconstriction.

Comme toutes les prostaglandines naturelles, la sulprostone peut donner lieu dans de rares cas à des augmentations de la pression sanguine pulmonaire pouvant aller jusqu'à l'œdème pulmonaire.

Une autre prostaglandine est utilisée, il s'agit du misoprostol ou Cytotec®. Initialement utilisé comme anti-ulcéreux, le misoprostol est également employé dans l'induction du travail en particulier en cas d'interruption de grossesse ou de mort in utero. Cet effet utérotonique a fait utiliser la molécule dans le traitement de l'atonie. Le produit est administré par voie rectale à raison de 5 comprimés. L'efficacité est satisfaisante dans les cas

décrits. Le misoprostol représente une alternative séduisante aux prostaglandines parentérales de par son coût peu élevé, son administration rapide et sa facilité de conservation. Cependant, il n'existe pas aujourd'hui d'étude cas-contrôle ou d'étude randomisée comparant l'utilisation du misoprostol à la sulprostoné pour recommander l'utilisation de misoprostol par voie rectale ou vaginale dans le traitement des hémorragies de la délivrance. Son intérêt dans le traitement de l'hémorragie sévère du post-partum est en cours d'évaluation.

c. Prise en charge anesthésique

La réanimation doit être contemporaine de la prise en charge obstétricale.

L'accouchement est un événement à risque hémorragique et donc transfusionnel. Alors que, pendant la grossesse, il existait un état de relative hyper-coagulabilité avec l'augmentation des facteurs de coagulation et la baisse de la fibrinolyse, apparaît lors du décollement placentaire une coagulopathie de consommation physiologique avec augmentation de la fibrinolyse et consommation des facteurs (42).

Ce risque hémorragique étant connu, il est impératif que toute femme admise en salle de naissance soit en possession d'une carte de groupe sanguin phénotypée avec recherche récente d'agglutinines irrégulières. Ces examens sont réalisés en routine pendant le suivi de la grossesse ; en leur absence il est indispensable devant le risque hémorragique potentiel de réaliser ces examens dès l'admission de la parturiente dans la structure.

Sitôt le diagnostic posé, les équipes obstétricales et anesthésiques sont appelées, la patiente est mise en condition : deux voies veineuses de bon calibre, oxygénothérapie nasale, monitoring cardio-tensionnel, sondage urinaire à demeure. Les objectifs thérapeutiques sont le maintien de la volémie et le traitement sinon la prévention des troubles de la crase sanguine.

Maintien de la volémie

Effectué le plus souvent sans produit sanguin ou dans la période d'attente des produits sanguins, il a pour but de limiter la diminution aiguë du volume sanguin circulant et de maintenir une pression de perfusion « suffisante » pour assurer les besoins énergétiques tissulaires. Une hémorragie de 10 à 20% du volume sanguin est compensée en quelques heures par un transfert d'eau du secteur interstitiel vers le secteur intra-vasculaire (43). Ce ne serait qu'au-delà de 30%, ou en cas d'installation brutale, qu'apparaîtrait un état de choc par diminution du retour veineux et donc du débit cardiaque, l'expansion volémique devenant alors nécessaire.

Les objectifs thérapeutiques de l'expansion volémique dans une situation d'hémorragie non contrôlée ne sont pas clairement établis. Dans les diverses études rétrospectives et prospectives réalisées chez le traumatisé avec un choc hémorragique non contrôlé, un objectif de normalisation de la pression artérielle systémique s'accompagne d'une mortalité plus élevée qu'en cas de respect d'une pression artérielle systémique diminuée (44). A l'inverse, l'absence de correction de l'état de choc entraîne quant à elle, une CIVD aggravant le pronostic.

L'effet délétère d'une expansion volémique trop rigoureuse serait double. Premièrement, elle serait responsable d'une reprise hémorragique dépendant d'une pression artérielle systémique non abaissée, et secondairement, elle serait la cause d'une dilution progressive des composants de l'hémostase. Il n'existe pas de données concernant les hémorragies du post-partum non contrôlées, mais par analogie, il est possible qu'un objectif de pression artérielle moyenne entre 60 et 80 mmHg, sans viser la normalisation à tout prix, puisse limiter le saignement et les conséquences d'un remplissage massif (45;46).

Plusieurs produits (solutions cristalloïdes ou substituts colloïdaux du plasma) sont disponibles. Chacun d'entre eux a des avantages et des inconvénients. Il n'existe pas d'étude de haut niveau de preuve permettant de privilégier l'un par rapport à l'autre dans le traitement de l'hémorragie du post-partum. Les études qui servent de support à la réflexion ont été conduites principalement au bloc opératoire pour des interventions chirurgicales hémorragiques ou dans la prise en charge du polytraumatisé (47-49). Dans ces situations, les recommandations de pratique clinique de la Société Française d'Anesthésie Réanimation recommandent les cristalloïdes (Ringer Lactate ou sérum physiologique) lorsque la perte sanguine est estimée à moins de 20 % de la masse sanguine. Pour un choc hémorragique patent, avec spoliation sanguine estimée supérieure à 20 % de la masse sanguine ou si la pression artérielle moyenne est d'emblée inférieure à 70 mmHg, l'utilisation combinée de cristalloïdes et de colloïdes est recommandée (43). Les colloïdes exposent à un risque allergique, mais avec une incidence d'accidents graves ne dépassant pas un pour mille malades. Par ailleurs, les réserves d'emploi des colloïdes chez la femme enceinte en raison du risque allergique, faible mais plus important pour les gélatines que les hydroxy-ethyl-amidons (HEA), ne sont plus de mise pour les hémorragies du post-partum qui surviennent après l'accouchement par définition (50). Il n'y a pas d'argument pour préférer les gélatines aux HEA de nouvelle génération (49). En revanche, l'apport de volumes importants d'HEA pourrait, en théorie, favoriser l'apparition de troubles de l'hémostase à type de syndrome de Willebrand acquis, et l'apport initial doit être limité à moins de 33 ml.kg⁻¹. Le plus souvent, la nécessité de recourir à de tels volumes pour maintenir un état hémodynamique satisfaisant signe une hémorragie du post-partum suffisamment sévère pour que la transfusion soit devenue inéluctable.

Traitement de l'anémie

En cas d'hémorragie très importante ou chez une personne préalablement anémiée, l'utilisation de produits sanguins devient rapidement indispensable pour maintenir le transport en O₂ (51-53). Il ne faut pas perdre de temps dans cette situation qui doit donc être anticipée ; la mise en place au sein de la maternité de procédures d'urgence doit permettre d'obtenir rapidement les produits sanguins dans de bonnes conditions : dépôts d'urgence vitale, moyens de communication rapides avec la structure transfusionnelle, définition des degrés d'urgence, optimisation des procédures d'acheminement du sang.

En cas d'hémorragie abondante, il faut prévenir le site transfusionnel afin qu'il puisse gérer l'approvisionnement des divers produits sanguins (état des stocks au niveau local, faire appel à d'autres structures transfusionnelles en cas de réserve insuffisante sur le site).

Le maintien d'un taux d'hémoglobine entre 7 et 10 g/dl, tant que l'hémorragie est active justifie la transfusion de culots globulaires idéalement iso-groupes, iso-rhésus, déleucocytés et phénotypés (52;53). Pour l'urgence vitale, la disponibilité rapide de ce type de produit n'est pas toujours possible et l'on doit pouvoir faire appel aux unités disponibles du dépôt d'urgence vitale (54).

Dans certaines situations (isolement géographique, difficultés d'approvisionnement en produits sanguins labiles ou patientes possédant un groupe sanguin rare...), l'utilisation de récupérateur de sang peut être discutée. L'utilisation d'un récupérateur de sang dans cette situation reste très controversée. Le risque d'introduire dans la circulation maternelle des éléments issus du fœtus pouvant induire une embolie amniotique ou une CIVD est préoccupant (55;56). L'utilisation de programmes de lavage amélioré et/ou de système de filtration permet de réduire voire même d'éliminer tous les composants indésirables, mais ce type de procédure réduit de façon très importante le débit de réinjection du sang lavé/filtré. Le

débit ainsi obtenu n'est plus compatible avec un traitement d'urgence (57). De plus, cette technique n'est utilisable qu'en cours d'intervention chirurgicale.

Traitement des troubles de la coagulation

La survenue de troubles de la coagulation est fréquente lors des hémorragies du post-partum. Ces coagulopathies sont rarement à l'origine de l'hémorragie (CIVD sur mort fœtale in utero ou embolie amniotique), mais sont plutôt la conséquence de l'hémorragie qui persiste et/ou d'une dilution importante.

La coagulation intravasculaire disséminée est un syndrome acquis secondaire à une activation systémique et excessive de la coagulation (58). Elle se définit par l'association de perturbations biologiques avec ou sans manifestation clinique témoins de la consommation excessive de plaquettes et de facteurs de la coagulation (syndrome hémorragique), et de la formation exagérée de thrombine et de fibrine (syndrome thrombotique). Le syndrome hémorragique prédomine largement dans les CIVD obstétricales.

Le diagnostic de CIVD biologique est théoriquement retenu si les D-dimères sont augmentés (témoin indirect de la formation excessive de thrombine mais peu spécifique au cours de la grossesse) et s'il existe un critère majeur ou deux critères mineurs de consommation définis par la conférence de consensus (58).

Le diagnostic clinique de CIVD dans le cadre des hémorragies du post-partum repose essentiellement sur la présence de signes hémorragiques (saignements diffus en nappe, saignements au niveau des muqueuses et/ou des points de ponction).

Dans cette situation, le traitement de la cause de la CIVD est fondamental. Parmi les autres moyens thérapeutiques de nature « substitutive » ou « spécifique », seuls les traitements substitutifs sont recommandés en obstétrique.

Les traitements substitutifs reposent sur l'utilisation de plasma frais congelé (PFC). L'obtention de plasma doit être anticipée car la procédure de décongélation des poches prend environ 20 à 30 minutes, ce qui allonge le délai de mise à disposition de ce type de produits. L'intérêt d'un apport supplémentaire de fibrinogène dans le traitement de la CIVD est controversé et l'utilisation de concentré de complexes prothrombiniques est quant à elle contre-indiquée car il contiendrait des facteurs activés de la coagulation malgré les procédures de purification, capable d'induire ou de pérenniser la CIVD.

Les traitements spécifiques tels que l'antithrombine et les pro-thrombotiques (Facteur VIIa) ont été décrits dans les cas d'hémorragie abondante du post-partum mais leur usage n'est pas pour l'instant recommandé.

L'administration d'antifibrinolytiques comme l'acide tranexanique, l'acide alpha amino caproïque (EACA) et surtout l'aprotinine est une alternative thérapeutique logique largement utilisée par le passé. Basée sur des publications de séries de cas, la justification scientifique est faible, raison pour laquelle elle est peu utilisée malgré une AMM dans cette indication.

Utilisation des vasopresseurs

On dispose de très peu de données concernant l'utilisation des vasopresseurs dans cette situation. L'intérêt de ces agents dans le traitement du choc hémorragique est discuté (59). Ils semblent néanmoins intéressants pour contrecarrer les effets délétères liés aux techniques d'analgésie et/ou d'anesthésie (bloc sympathique, altération des mécanismes d'adaptation à l'hypovolémie) et à la ventilation mécanique (diminution du retour veineux) (60). La réactivité vasculaire en réponse à l'hypovolémie est un phénomène qui s'épuise, justifiant l'utilisation de vasopresseurs quand l'hémorragie se prolonge. Les vasopresseurs peuvent être utiles pour limiter le remplissage vasculaire en attente d'une transfusion.

Idéalement, l'utilisation des agents vasopresseurs ne doit être envisagée qu'avec un remplissage adéquat.

L'éphédrine est le vasoconstricteur utilisé en première intention en salle de travail (61). Il s'administre par boli de 3 à 9 mg sur une voie périphérique. Son action s'épuise en même temps que les réserves catécholaminergiques de la patiente. Quand l'éphédrine n'est plus efficace et que le collapsus persiste, on peut utiliser la phényléphrine et dans les cas sévères, la noradrénaline ou l'adrénaline. La noradrénaline et l'adrénaline seront administrées en débit continu à la seringue électrique sur une voie centrale autant que possible.

Malgré une prise en charge optimale et concertée, le recours à d'autres procédures peut s'avérer nécessaire devant l'échec des premières mesures, il s'agit des méthodes de recours ultime.

3. Traitement de recours

a. Techniques non chirurgicales

La traction-rotation sur le col utérin consiste à exercer, à l'aide de pinces de Museux réparties sur le col, une traction progressive, associée éventuellement à une torsion axiale du col utérin, fermant ainsi la crosse de l'artère utérine, afin de réaliser une hémostase provisoire.

La compression des artères utérines est réalisée après sondage vésical puis abaissement du col utérin par deux pinces de Museux. Puis, on met en place de façon bilatérale, une pince de Museux au ras de l'utérus, à travers le cul-de-sac vaginal. Ces pinces sont laissées en place 12 à 24 heures.

Le « packing » intra-utérin agit par compression ; il est réalisé le plus souvent à l'aide de mèches, voire de champs abdominaux stériles. Il est de plus en plus abandonné du fait des complications infectieuses auxquelles il expose la patiente, d'autant plus risquées dans ce contexte.

On peut citer également le « tamponad test » décrit par plusieurs auteurs dont l'article le plus récent est paru en 2003 et qui consiste en la mise en place d'une sonde de Blakemore dans la cavité utérine afin d'identifier, après gonflage du ballonnet par 300 à 500 ml de serum physiologique et donc compression intra-utérine, les patientes qui nécessiteront une intervention chirurgicale lorsque les saignements ne se seront pas amendés (62). Il faut néanmoins rester prudent car les études ne portent que sur de très petites séries.

b. Techniques chirurgicales

Le choix de la technique dépend de l'état hémodynamique de la patiente, de l'étiologie de l'hémorragie, du plateau technique et de l'expérience de l'opérateur. On distingue les traitements conservateurs qui permettent de conserver la fertilité de la patiente et les traitements radicaux par hystérectomie d'hémostase.

Ligature des artères hypogastriques (LBAH)

Le mécanisme d'action de la technique a été décrit par Burchell en 1964 (63). La LBAH entraîne une diminution du flux sanguin dans le territoire concerné de l'ordre de 50% mais surtout une diminution de la pulsatilité artérielle de 77 %. Cette perte de la pulsatilité transforme le réseau artériel en un équivalent de réseau veineux entraînant une stagnation du flux sanguin qui, facilitant la formation et le maintien du thrombus plaquettaire, permet l'hémostase primaire.

Le recours à la technique est souvent décrit per-césarienne, l'intervention étant en soi un facteur de risque reconnu d'hémorragie du post-partum mais aussi de par l'accessibilité des vaisseaux par une laparotomie en cours.

On réalise d'abord le repérage de l'uretère à travers le péritoine pariétal puis une incision longitudinale du péritoine à distance du bord latéral de l'uretère qui est récliné et maintenu médialement avec le péritoine auquel il adhère. On identifie la branche antérieure de l'artère iliaque interne, on la dissèque avec précaution pour l'isoler de la veine iliaque interne sous-jacente. Enfin, on place un dissecteur sous l'artère afin de placer une double ligature avec du fil résorbable, à un centimètre environ de la bifurcation iliaque, sans section (64).

Les indications de la LBAH sont l'atonie utérine, le placenta accreta ou percreta, la rupture utérine et la déchirure cervico-vaginale.

Le taux de succès moyen des principales séries de LBAH est voisin de 75% (de 42 à 100%) (65-68). L'efficacité de cette intervention est proportionnelle à la rapidité avec laquelle l'indication est portée (65) ; l'existence d'une coagulopathie de consommation sévère associée est un facteur péjoratif fréquemment décrit.

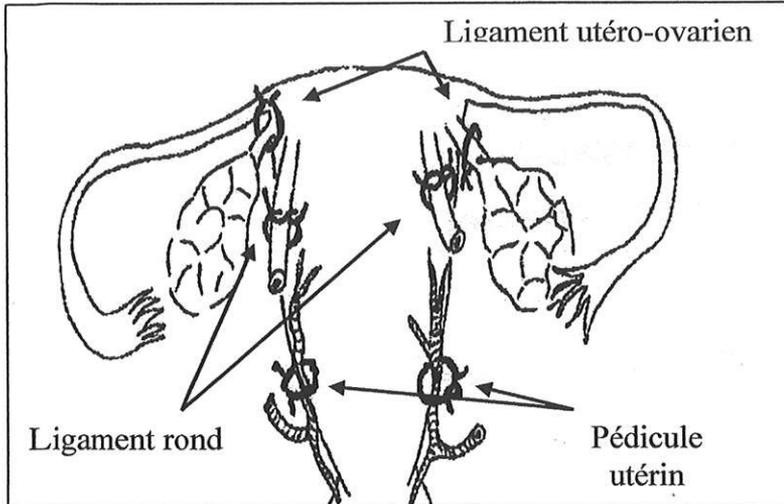
Ligatures des artères utérines

Pendant la grossesse, la vascularisation utérine est assurée à 90% par les artères utérines. Les 10% restant sont pris en charge par les artères cervicales, vaginales, ovariennes et du ligament rond.

En cas d'hémorragie du post-partum, les artères utérines perdent pour des motifs mal expliqués leur faculté de contraction, ce qui rend nécessaire leur obstruction, soit par ligature, soit par embolisation pour diminuer le flux vasculaire. Le geste diminue alors la perfusion

utérine de 90% provoquant une ischémie utérine et la contraction myométriale par hypoxie (69).

Plusieurs techniques sont aujourd'hui proposées afin de ligaturer les artères utérines. La technique proposée par O'Leary repose sur une étude réalisée sur 265 patientes sur une période de 30 ans. Cette technique consiste, au cours d'une césarienne, en une ligature en



masse de l'artère, incluant 2 à 3 cm de myomètre pour appuyer le point. Tsirulnikov préconise la ligature des artères utérines au niveau isthmique associée à celle des artères ovariennes et des ligaments ronds (70). (Fig 1)

Figure 1 : Ligature des artères utérines selon Tsirulnikov

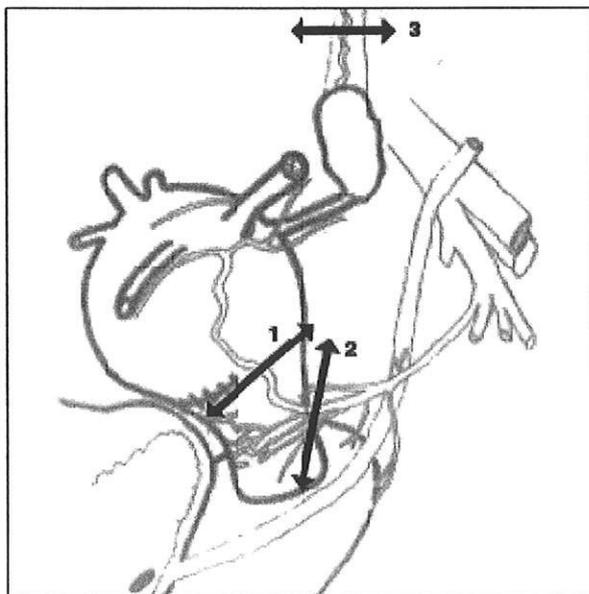


Figure 2 : Ligature étagée selon Abd Rabbo

En 1994, Abd Rabbo a proposé une technique de dévascularisation (71). Elle consiste en une ligature des vaisseaux à destinée utérine en 5 étapes appliquées successivement en cas d'inefficacité de la précédente. (Fig 2)

Les indications préférentielles sont l'atonie utérine et les saignements d'origine corporelle car les saignements d'origine basse, cervicale ou segmentaire ne dépendent pas du réseau utérin mais

des artères vaginales longues et cervicales sous la dépendance des hypogastriques.

Le taux de réussite diffère selon les techniques mais reste proche des 95 %.

Technique de B-Lynch

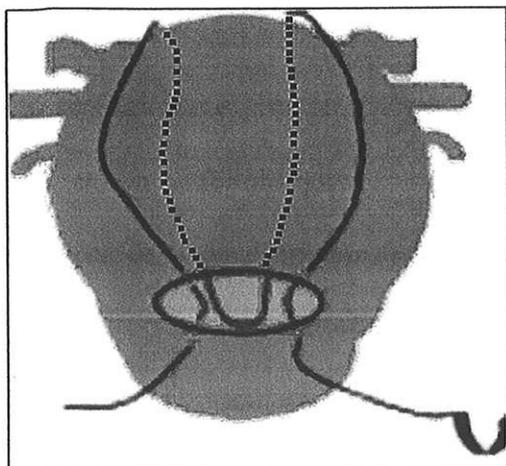


Figure 3 : Technique de B-Lynch

Il s'agit d'un laçage compressif en bretelles de l'utérus (72). C'est une technique simple de réalisation mais qui impose une hystérotomie ou la réouverture de la brèche de césarienne. On réalise au préalable une compression bimanuelle de l'utérus après extériorisation de l'utérus hors de la cavité abdominale, afin d'évaluer les chances de réussite de cette technique. B-Lynch ne rapporte aucun échec mais sur une très petite série de cinq patientes (72) (Fig. 3). Cette

technique présente néanmoins l'intérêt d'être rapide et facile de réalisation et permet dans certains cas d'éviter une chirurgie radicale.

Traitement radical : Hystérectomie d'hémostase

L'hystérectomie d'hémostase reste l'un des gestes obstétricaux les plus redoutés et risqués. Elle reste d'indication exceptionnelle compte tenu de son caractère mutilant. Il n'existe pourtant parfois pas d'autre recours dans des situations engageant le pronostic vital de la patiente où l'échec des traitements médicaux et chirurgicaux conservateurs associé à une hémodynamique instable n'autorisent pas d'autres traitements.

L'intervention consiste en une hystérectomie avec conservation annexielle qui est réalisable quel que soit le mode d'accouchement. En cas de césarienne, la voie d'abord initiale peut être utilisée et agrandie au besoin et si la naissance a lieu par voie basse, la voie d'abord transversale par une laparotomie est idéale.

Le choix de l'intervention, hystérectomie sub-totale ou totale, dépend des conditions locales et de l'origine des saignements. L'un des avantages de l'hystérectomie sub-totale sur

l'hystérectomie totale serait la rapidité d'exécution, intéressante dans des conditions hémodynamiques instables.

L'incidence de l'hystérectomie d'hémostase varie dans la littérature de 0,2 à 1,5 pour 1000 naissances (73;74). L'intervention, réalisée dans un contexte d'urgence, s'accompagne d'une mortalité et d'une morbidité non négligeable (74). La mortalité est heureusement faible, inférieure à 1 % (75). La morbidité quant à elle est élevée ; les complications per-opératoires sont dominées par les pertes sanguines souvent supérieures à 2000 ml associées aux troubles de l'hémostase et dont découle un taux de transfusion important (76). Les plaies de l'arbre urinaire sont retrouvées dans toutes les séries entre 2 et 9 %, elles concernent la vessie, lors du décollement vésico-utérin ou les uretères qui sont d'autant plus exposés que la dilatation cervicale est avancée. De rares cas de plaies digestives, des vaisseaux ou des ligaments pelviens ont été décrits. Les complications infectieuses, hyperthermie, abcès de paroi sur hématome, infections urinaires sont fréquentes en post-opératoire variant de 25 à 45 % (74). Les complications thromboemboliques, respiratoires, neurologiques émaillent également les suites opératoires.

L'intervention s'avère le plus souvent efficace mais le taux de ré-intervention n'est pas négligeable, variant de 3 à 15 % (73;77). Le motif de recours le plus fréquent est la reprise des saignements ou le traitement des hématomes.

II- Stratégie transfusionnelle

L'anémie par carence martiale est responsable d'un dixième des morts maternelles dans le monde. Aussi, afin de maintenir un transport en oxygène suffisant à l'organisme, plusieurs méthodes sont possibles.

A- Transfusion érythrocytaire

Le seuil de transfusion à cette période assimilée au post-opératoire, est de 7 g/dl sous réserve de l'absence d'hypovolémie. Ce seuil est cependant à moduler en fonction de la tolérance clinique, de l'âge et des pathologies associées. Nous avons vu précédemment que dans l'urgence et en présence d'un syndrome hémorragique gravissime, l'utilisation d'une transfusion érythrocytaire est recommandée. En dehors de ces situations, l'utilisation de produits sanguins doit être raisonnée du fait des risques et des complications potentiellement induites.

1. Risques liés à la transfusion érythrocytaire homologue

a. Risques liés aux virus pathogènes majeurs

Les virus pathogènes majeurs sont le VIH, le VHB et le VHC. Malgré les mesures préventives de sélection des donneurs et la performance des dépistages en laboratoire de ces agents infectieux qui ne cessent de progresser, il persiste un risque résiduel de transmission de ces agents par la transfusion. Ce risque est principalement lié à l'existence d'une fenêtre sérologique qui précède l'apparition des marqueurs sérologiques (antigènes, anticorps) au

moment de la primo-infection. Au cours de cette fenêtre sérologique, les résultats de dépistage sont négatifs alors que le sang du donneur récemment infecté est potentiellement infectieux. Les estimations de ces risques résiduels sont de 1 pour 180 000 transfusions pour le VHB, 1 pour 200 000 pour le VHC et 1 pour 1 million pour le VIH.

b. Risques liés aux autres virus transmissibles dans le sang

D'autres infections sont susceptibles d'être transmises par la transfusion dans la mesure où de nombreuses infections systémiques comportent une phase de virémie. Cependant, le dépistage de ces infections n'est pas réalisé en routine en raison d'un risque de transmission très faible, du fait d'une virémie très courte. C'est le cas par exemple du parvovirus B19 et du virus de l'hépatite A.

D'autres virus comme les virus herpès (Epstein Barr) sont présents dans le sang, mais la déleucocytation systématique des produits sanguins à compter du 1^{er} avril 1998 réduit en théorie le risque de transmission de ces virus à localisation principalement intra-leucocytaire.

c. Risques liés aux bactéries transmissibles par le sang

Les bactéries peuvent être transmises par les produits sanguins. En effet, le sang peut être prélevé chez un donneur au moment d'une bactériémie asymptomatique ou être contaminé au moment du prélèvement si les règles de désinfection de la peau ne sont pas respectées. L'interrogatoire et l'élimination du don du sang d'un donneur éventuellement porteur d'une infection, ainsi que les bonnes règles de désinfection de la peau, devraient faire disparaître ces risques.

d. Risques vis à vis des agents transmissibles non conventionnels (prions)

A ce jour, aucun cas documenté de transmission par les produits sanguins n'a été rapporté chez l'homme dans les conditions habituelles d'utilisation de ces produits thérapeutiques. Aucun outil diagnostique n'étant disponible à ce jour, la prévention de ce risque théorique de transmission repose sur l'étape de sélection des donneurs qui doit contre-indiquer le don chez les personnes présentant des facteurs de risque de développement d'encéphalopathie spongiforme.

Enfin, il est vraisemblable que la déleucocytation systématique des produits sanguins mise en œuvre depuis le 1^{er} avril 1998, contribue encore à réduire ce risque de transmission possible par transfusion.

2. Autotransfusion

Le *placenta praevia*, l'hématome rétro-placentaire, la pré-éclampsie, les grossesses multiples ont été identifiés comme des facteurs de risques de transfusion à l'accouchement, que celui-ci ait lieu par voie basse ou par césarienne. De cette constatation et de la crainte du risque viral transfusionnel est née la proposition d'appliquer l'autotransfusion aux situations à risque d'hémorragie du post-partum.

Des interrogations sont très vite apparues quant à la faisabilité des prélèvements, y compris dans les séries qui incluaient des patientes ne présentant pas d'anémie. Certaines études montraient que le premier prélèvement était impossible dans 20 % des cas (78) et que le deuxième prélèvement ne pouvait se faire dans 40 à 73 % des cas malgré un apport martial per os (79;80).

La tolérance du fœtus à l'anémie maternelle induite a d'abord été jugée acceptable (78;81), mais récemment un travail prospectif a associé la surveillance du RCF au premier prélèvement de 400 ml à 34 SA et la surveillance par échographie doppler du fœtus après le second prélèvement de 400 ml à 35 SA chez sept femmes avec placenta praevia. Il n'y avait pas d'anomalie avant et immédiatement après le premier prélèvement. En revanche, à la 24^{ème} heure après le second prélèvement, l'index de pulsatilité de l'artère cérébrale antérieure était significativement diminué, pouvant traduire une mauvaise tolérance fœtale à l'anémie maternelle induite (82).

Enfin, l'utilité de la mise en réserve de deux concentrés globulaires et de deux plasmas frais congelés, voire moins, apparaît discutable dans des situations où les besoins peuvent être bien supérieurs aux quantités stockées, parfois au prix d'une anémie.

Finalement, la transfusion autologue programmée ne représente une indication formelle que dans les phénotypes érythrocytaires rares notamment l'antigène public car l'anticorps antipublic est retrouvé chez 99 % de la population (83).

B- Traitement martial

1. Fer par voie orale

Le fer per os (sous forme de sel) constitue le traitement de choix pour la correction des anémies ferriprives en raison de son faible coût et de sa facilité de prescription et d'utilisation. Mais l'efficacité du fer administré par voie orale est faible, sa biodisponibilité n'est que de 10 à 15 % de la dose administrée. Des troubles gastro-intestinaux à type de douleurs intenses, de constipation ou de diarrhée sont fréquemment rencontrés. L'efficacité d'un traitement par fer per os sur une durée aussi réduite que 7 jours est clairement faible

(gain d'hémoglobine inférieur à 1g/dl dans l'étude de Broche et al.(84)). L'intérêt d'une telle thérapeutique ne peut se concevoir que sur une durée de plusieurs semaines.

Néanmoins, le fer per os ne semble pas adapté aux anémies symptomatiquement parlantes nécessitant une correction rapide du déficit sanguin. En règle générale, ce traitement est réservé aux anémies supérieures à 7 g/dl bien tolérées cliniquement.

2. Fer intraveineux

L'**utilisation** du fer intraveineux pour la prise en charge des anémies sévères est récente. Le gain au niveau de l'hémoglobinémie semble net pour ces patientes traitées par intraveineux en comparaison de celles traitées par fer per os (1,9 vs 0,87 g/dl dans l'étude de Broche et al.) (84), avec une tolérance accrue pour la voie veineuse plutôt qu'entérale. Mais deux éléments freinent l'utilisation systématique du fer intraveineux : son coût à mettre en relation avec celui du fer per os et l'absence nette de diminution de la durée moyenne du séjour qui reste un bon indicateur de l'état clinique de la patiente.

Un flou persiste cependant quant à la détermination exacte de la posologie. Actuellement, les recommandations sont de 100 à 200 mg par injection, une à deux fois par semaine, en respectant un intervalle de 48h entre chaque injection.

Concernant la tolérance du fer intraveineux, les essais cliniques n'ont retrouvé que des effets indésirables mineurs ou de gravité moyenne et réversibles.

Passé un stade d'engouement certain, cette technique de régénération globulaire nécessite une évaluation. En effet, la régénération globulaire est lente (> 5 jours) et conduit à un allongement de la durée de séjour, ce qui conjugué au coût du médicament conduit à des surcoûts majeurs bien supérieurs à ceux d'une transfusion pour un bénéfice clinique à discuter.

C- Erythropoïétine

L'utilisation d'érythropoïétine (EPO) chez l'insuffisante rénale enceinte, dialysée ou non, est décrite depuis le début des années 1990, que le traitement soit antérieur à la grossesse ou débuté au cours de celle-ci en raison de l'apparition d'une anémie. Dans le cadre du post-partum, son utilisation remonte à 1992 (85). Depuis cette date, beaucoup d'études ont montré l'efficacité de l'EPO pour traiter l'anémie chez les patientes victimes d'hémorragie du post-partum si elle était associée à une supplémentation en fer (intraveineux plus efficace que per os) (86-88).

Les auteurs des différentes études publiées depuis lors, concluaient à l'action synergique de l'EPO et du fer intraveineux, cette association étant pour eux, en raison du coût, à réserver aux anémies sévères mal tolérées et aux refus de transfusion.

D- Stratégies

	Hb < 5 g/dl	5 < Hb < 7	Hb > 7 g/dl
Ferritine basse	Transfusion	- Transfusion - Fer IV	- Fer per os - Fer IV
Ferritine et CRP normales	Transfusion	- Transfusion - Fer IV	- Fer per os - Fer IV
Ferritine et CRP élevées	Transfusion	+/- Transfusion	Fer per os
Ferritine élevée et CRP normale	Transfusion	+/- Transfusion	Rien

III- Embolisation artérielle sélective

A- Historique

L'utilisation de l'embolisation percutanée en urgence remonte aux années 1970, dans le cadre du traitement des traumatismes du bassin et des hémorragies digestives (89). En 1979, deux travaux rapportent les premiers cas d'embolisation pour hémorragie du post-partum (90). La patiente présentait une hémorragie incontrôlable et persistante malgré une hystérectomie avec ligature des artères iliaques en rapport avec un hématome vulvo vaginal massif étendu en rétro péritonéal.

Une revue de la littérature publiée en 2001 recense 138 cas publiés d'embolisation d'hémostase pour hémorragie du post-partum (91).

B- Technique et matériel

L'embolisation d'hémostase est majoritairement réalisée en urgence. Son indication est multidisciplinaire, posée conjointement par l'obstétricien, l'anesthésiste-réanimateur et le radiologue vasculaire. Si les troubles de l'hémostase associés à l'hémorragie du post-partum ne contre-indiquent pas la réalisation du geste, l'hémodynamique de la patiente doit être stable pour l'envisager (92).

1. Procédure

L'embolisation est pratiquée sous anesthésie locale ou sous anesthésie générale si l'état hémodynamique de la patiente l'impose (93) : l'équipe obstétricale et anesthésique est présente en salle de cathétérisme, une surveillance cardio-tensionnelle est maintenue.

En dehors des embolisations « sur table » après montée de sondes prophylactiques, de réalisation exceptionnelle, le geste est réalisé en radiologie interventionnelle.

Sous anesthésie locale, la patiente étant en décubitus dorsal, un désilet de 4 ou 5 french est mis en place au niveau de l'artère fémorale commune, à droite le plus souvent. Il permet l'introduction d'un cathéter de type Cobra d'un calibre de 4 ou 5 french monté sur un guide hydrophile.

La sonde placée dans l'aorte abdominale basse permet de réaliser une artériographie pelvienne globale, de déterminer l'anatomie vasculaire de la patiente pour éviter les embolisations mal ciblées et de repérer une extravasation en rapport avec un saignement actif. Néanmoins, cette artériographie pelvienne n'est pas systématiquement réalisée afin d'éviter une injection inutile de produits de contraste.

L'artère hypogastrique controlatérale est cathétérisée puis opacifiée, une étude de son tronc antérieur est réalisée pour localiser l'artère utérine. Le cathétérisme supra-sélectif de cette première artère utérine, allant de préférence jusqu'à la crosse permet son embolisation dans un premier temps.

Quand l'occlusion de l'artère est confirmée, la sonde est replacée au niveau de la bifurcation aortique, l'artère hypogastrique homo-latérale est cathétérisée sélectivement au niveau de son tronc antérieur et l'artère utérine droite est repérée et embolisée.

L'embolisation doit être bilatérale, car unilatérale elle est considérée comme un facteur de risque d'échec (94). Le cathétérisme de l'artère utérine doit être le plus sélectif

possible pour éviter la reprise de circulation par des collatérales, provoquant la récurrence des saignements (92;95).

Des contrôles itératifs sont réalisés et le geste est complété par une artériographie finale qui confirme l'absence d'extravasation de produit de contraste. Si nécessaire, l'embolisation peut être complétée jusqu'à l'obtention de l'hémostase. La durée de la procédure est estimée entre 60 et 120 minutes.

L'ablation du cathéter est réalisée mais l'introducteur est laissé en place pendant 24 heures, en raison des troubles de l'hémostase associés et de la possibilité d'une récurrence hémorragique (92).

2. Matériel d'embolisation

On utilise le Curaspon®, gélatine résorbable d'origine animale, non bovine, découpée en particules de 2 à 3 mm. Le délai de résorption moyen du produit est de 10 à 30 jours. Il est donc suffisant pour pallier une situation hémorragique spécifiquement liée à l'accouchement.

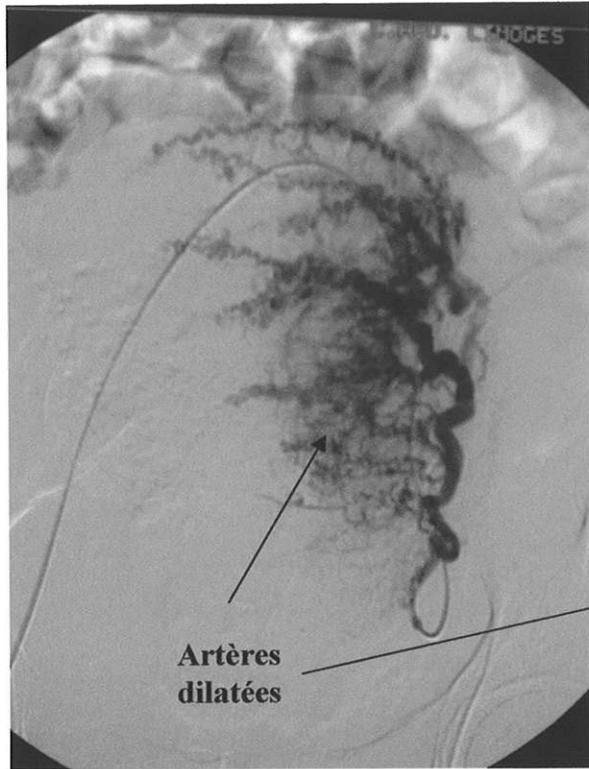
Il existe aussi des particules non résorbables permettant également l'occlusion distale des vaisseaux. Cette occlusion est alors considérée comme permanente (96).

Certaines équipes ont aussi décrit l'utilisation de matériaux comme les ballonnets intra-vasculaires, les spires métalliques (coils) ou la colle biologique

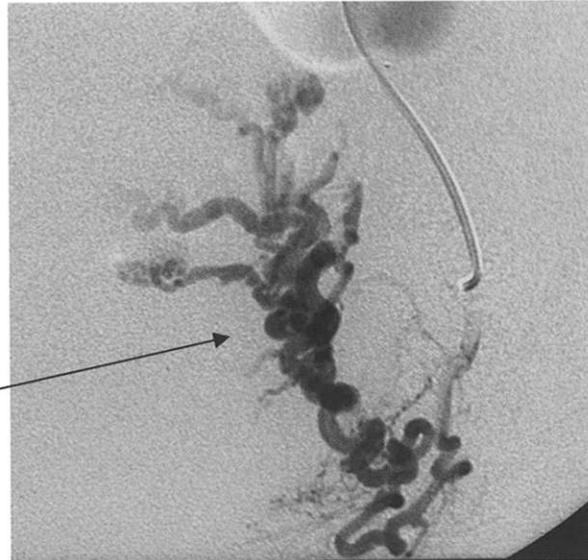
Dans tous les cas, l'utilisation de matériaux résorbables doit être préférée.

3. Lésions observées

L'angiographie réalisée en début de procédure opacifie les branches de l'hypogastrique à la recherche d'images en faveur de saignements.



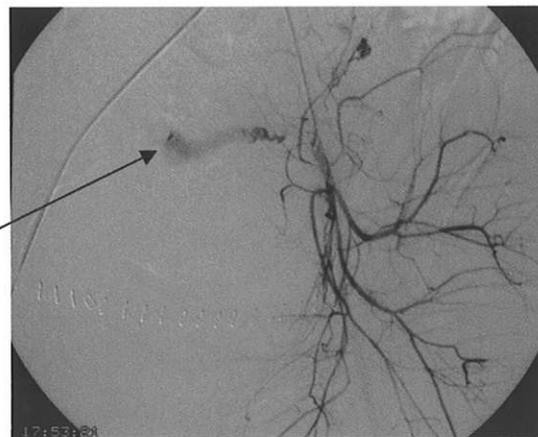
L'atonie utérine se révèle par un utérus très volumineux et vascularisé par des artères dilatées. (Photos 1)



Photos 1 : Aspect artériographique d'une hypotonie utérine



Les plaies vasculaires ont plusieurs modes de révélation angiographique : simples brèches avec extravasation du produit de contraste (photos 2), interruption artérielle par spasme ou compression par un hématome, aspect de faux anévrisme ou de fistule artério-veineuse.



Fuite de produit de contraste

Photos 2 : Aspect artériographique d'une plaie vasculaire

C- Indications dans l'hémorragie du post-partum

L'atonie utérine est la cause d'hémorragie du post-partum statistiquement la plus fréquente. Lorsque celle-ci résiste au traitement médical, un traitement par embolisation est alors indiqué (92;95). En cas d'hémorragie du post-partum, les artères utérines perdent pour des motifs mal expliqués leur faculté de contraction. Afin de diminuer leur saignement, une obstruction par embolisation est alors nécessaire (Photo 3). L'embolisation artérielle sélective diminuerait alors la perfusion utérine de l'ordre de 90 % provoquant une hypoperfusion utérine et la contraction myométriale par hypoxie. Cette rétraction utérine ainsi obtenue favoriserait la libération de certains facteurs de coagulation comme la thromboplastine qui participeraient alors à la correction des troubles de l'hémostase. Néanmoins, le traitement de la CIVD consiste surtout en l'interruption du phénomène hémorragique (97).

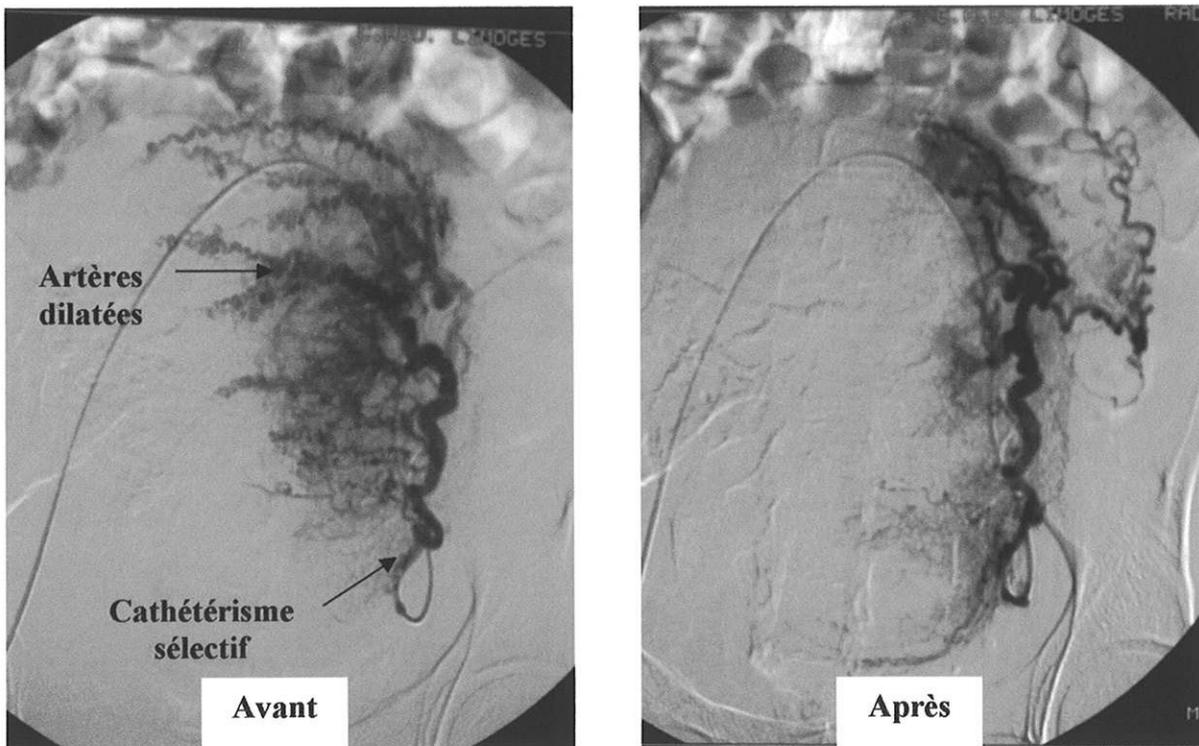
Une autre indication est constituée par les hématomes de la filière génitale. Les thrombus vulvo-vaginaux répondent le plus souvent aux techniques usuelles comprenant incision, drainage et tamponnement. Il arrive cependant que ces mesures soient inefficaces et que les saignements persistent, provoquant des troubles de la coagulation, rendant l'identification des vaisseaux incriminés très difficile. La région vaginale est vascularisée par le système hypogastrique, la ligature de ces pédicules peut permettre d'obtenir l'hémostase mais la technique est difficile et présente un taux d'échec conséquent..

Le premier cas d'embolisation en obstétrique, décrit en 1979, le traitement d'un hématome après hystérectomie d'hémostase et ligature vasculaire.

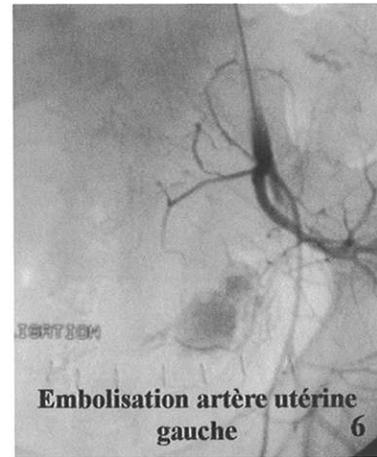
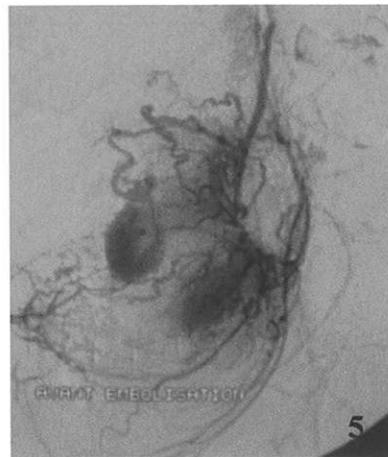
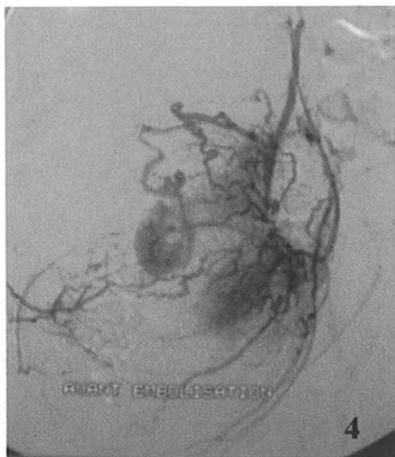
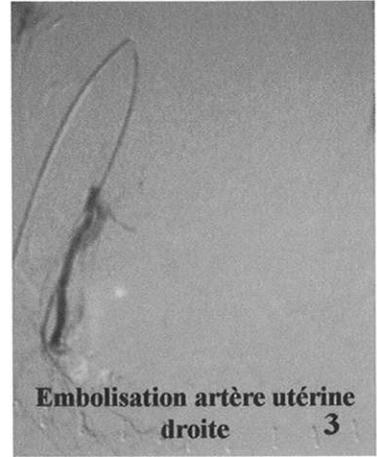
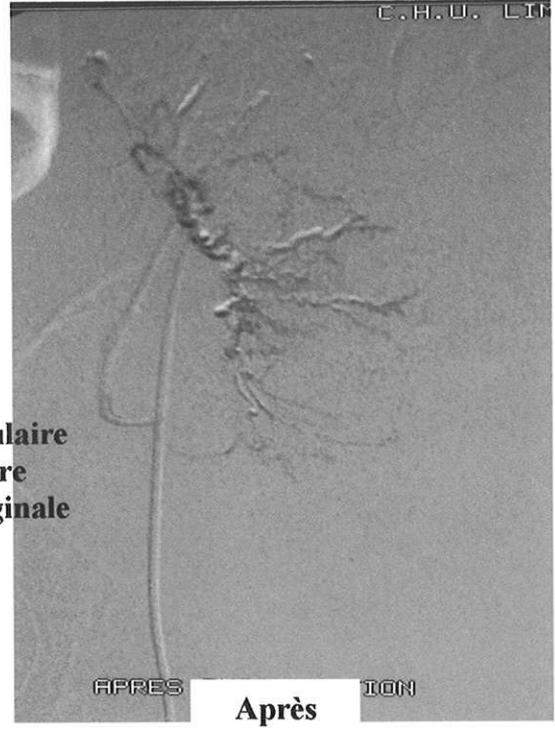
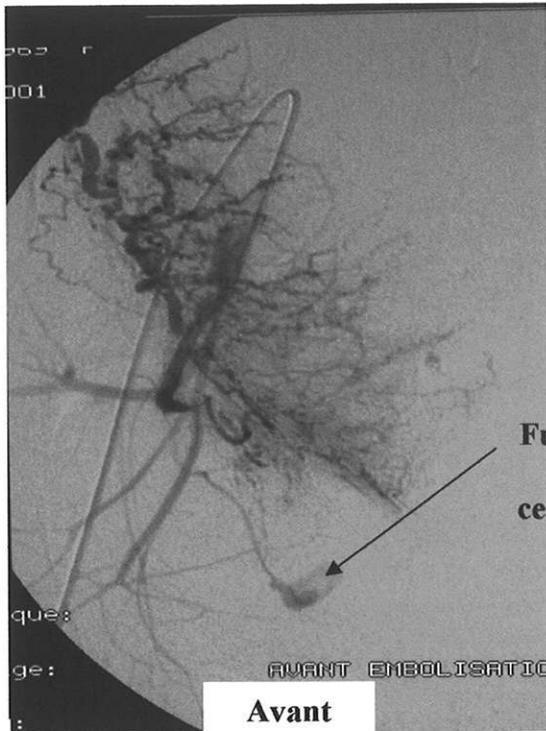
L'embolisation dans ces cas représente une bonne alternative à la chirurgie. L'angiographie permet d'identifier les vaisseaux responsables, de limiter les gestes chirurgicaux et leurs risques dans des tissus fragilisés. La procédure est peu invasive et peut être renouvelée si nécessaire (Photo 4).

Les lacérations vaginales qui continuent à saigner malgré les sutures sont également une bonne indication d'embolisation.

Les anomalies de l'insertion placentaire, responsables de bon nombre d'hémorragie du post-partum, relèvent aussi de l'embolisation d'hémostase d'urgence. La présence d'un placenta praevia rendant la rétraction du segment inférieur moins efficace malgré les ocytociques, l'embolisation peut permettre alors d'obtenir l'hémostase de cette zone. L'embolisation après montée de sondes prophylactiques est une bonne indication de la technique dans ces situations (98).



Photos 3 : Embolisation d'une hypotonie utérine



Photos 4 : Embolisation de plaies vasculaires

D- Efficacité de la technique

L'embolisation artérielle dans le traitement des hémorragies du post-partum a été décrite dans 138 cas dans la littérature de 1979 à 2000. Le taux de succès global était de 95% (91).

Dans ces séries, les vaisseaux embolisés étaient les artères pudendales, iliaques internes et utérines. Une équipe a analysé les échecs d'embolisation observés dans son centre. Ces échecs sont liés à une ligature vasculaire préalable, à la présence d'anomalies placentaires, aux antécédents de chirurgie utérine et au caractère unilatéral de l'embolisation (91).

L'efficacité de la technique repose sur plusieurs points. Il s'agit d'un geste rapide durant de 60 à 120 minutes en moyenne ; en limitant la durée du geste, on limite les pertes sanguines et évite le développement et l'entretien des troubles de l'hémostase (92). L'angiographie permet d'identifier des saignements de faible abondance et grâce au caractère sélectif et distal de l'embolisation, le risque de reprise de la circulation par des collatérales est faible.

Par rapport aux techniques chirurgicales, elle est moins invasive, reproductible et ne compromet pas la réalisation d'autres gestes en cas d'échec. Elle présente l'avantage évident de la préservation de la fertilité (99).

La principale limite à l'efficacité de l'embolisation est liée au délai de prise en charge. L'instabilité hémodynamique liée au retard de traitement peut empêcher le transfert des patientes vers la salle d'embolisation.

E- Situations particulières

Sur le plan technique, l'embolisation peut rencontrer certaines limites. Les prostaglandines, les amines pressives peuvent être à l'origine de spasmes artériels (Photo 5) qui rendent difficile le cathétérisme sélectif des vaisseaux nécessitant l'emploi de vasodilatateurs ou l'embolisation proximale, au risque de voir se développer une circulation collatérale (92).

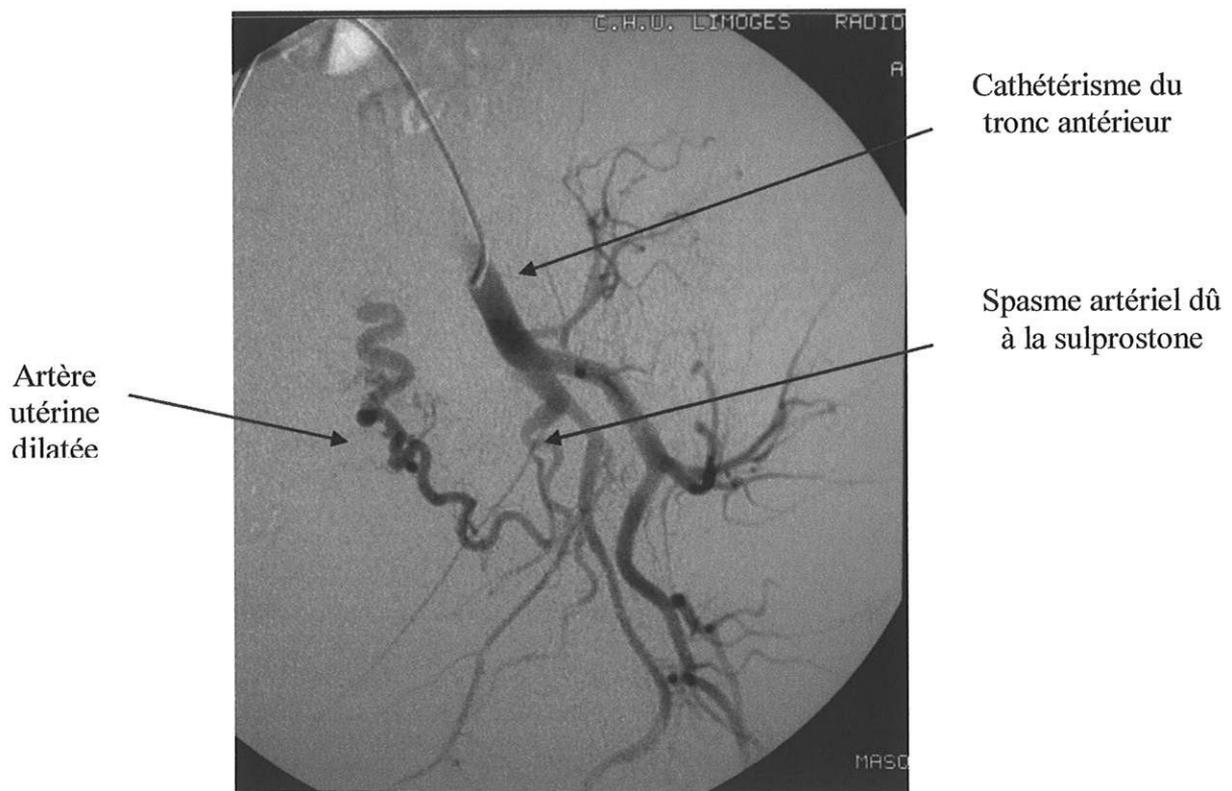


Photo 5 : Spasme artériel en raison d'une perfusion de sulprostone

Ce problème d'embolisation proximale est retrouvé chez les patientes à l'hémodynamique instable et dont le traitement doit être rapide. La ligature bilatérale des hypogastriques limite les possibilités d'embolisation mais il est possible d'utiliser l'important

réseau anastomotique qui en résulte, cette procédure imposant de bien connaître ces anastomoses (100).

Sur le plan de l'organisation, la réalisation de l'embolisation d'hémostase est limitée à certains centres dont les équipes radiologiques sont formées à cette technique. Le transfert d'une patiente en vue d'une embolisation impose une parfaite coopération entre les différents intervenants. Le transfert doit être précoce, dès que le traitement médical ne suffit plus à contrôler la situation hémorragique et avant l'apparition de troubles hémodynamiques contre-indiquant le transport. Il doit être effectué par SAMU, sous stricte surveillance. L'équipe d'accueil doit s'assurer de la disponibilité du plateau technique et avertir l'équipe radiologique qui prépare la salle de radiologie interventionnelle. A son arrivée dans le centre de référence, la patiente est systématiquement réévaluée par l'équipe obstétricale préalablement à l'embolisation. Si les conditions nécessaires au transfert de la patiente ne sont pas réunies, il est préférable de la conserver et d'entreprendre un traitement par ligature vasculaire voire hystérectomie d'hémostase.

F- Complications

Les complications sont rares et le plus souvent bénignes : hématomes au point de ponction, douleurs abdominales associées à un fébricule. Une plaie de l'artère iliaque externe a été décrite ainsi qu'une nécrose utérine secondaire à l'utilisation de particules non résorbables et à la ligature des artères hypogastriques (101). Il s'agit de la seule complication ischémique décrite dans le traitement des hémorragies du post-partum par embolisation, le réseau anastomotique pelvien très développé pendant la grossesse protégeant des ischémies.

Les complications décrites dans la littérature, gangrène vésicale, nécroses musculaires le sont dans le cadre de traitements non obstétricaux.

Il n'a été décrit aucun décès.

G- Montées de sondes prophylactiques

Les taux de succès élevés de l'embolisation dans la littérature sont 95 % pour les hémorragies du post-partum immédiate et de 100 % dans l'hémorragie secondaire (91;102).
Devant ces résultats, l'idée de réaliser une embolisation dans des situations à haut risque hémorragique et transfusionnel s'est développée.

L'identification des patientes à risques est le préalable de l'utilisation des sondes prophylactiques.

Si le dépistage des patientes à risque d'anomalies de l'insertion placentaire se fait par l'anamnèse, il doit être étayé par l'imagerie.

Les autres candidates potentielles à l'embolisation prophylactique sont les multipares aux antécédents d'hémorragie du post-partum sévère, les patientes porteuses de coagulopathies héritées ou acquises et les patientes nécessitant une anticoagulation permanente.

BUT DE L'ETUDE

I- Problématique

Les hémorragies du post-partum restent de nos jours un problème de santé publique (4). Lors des huit dernières années, la prise en charge de ces hémorragies du post-partum a nettement évolué. De nouveaux traitements médicamenteux ont fait leurs apparitions, de nouvelles techniques chirurgicales ont été évaluées, des protocoles de traitement ont été mis au point et un meilleur réseau entre les maternités a vu le jour.

De toutes les évolutions récentes, la plus marquante est sans nul doute l'embolisation artérielle sélective (91). Au CHU de Limoges, la première embolisation artérielle dans le cadre d'une hémorragie du post-partum a été réalisée en octobre 2000.

La transfusion sanguine est un des traitements mis en route en cas d'hémorragie aiguë afin de maintenir un transport en oxygène suffisant dans l'organisme. Néanmoins, cette transfusion n'est pas dénuée de risque (notamment chez une femme jeune) et toutes les possibilités utilisées afin de réaliser une épargne sanguine en cas d'hémorragie permet d'éviter ces risques transfusionnels. Le risque majeur de l'hémorragie du post-partum est le risque de non-transfusion d'une parturiente en état de choc hypovolémique hémorragique. L'obstruction du vaisseau hémorragique le plus précocement possible grâce à l'embolisation prévient les pertes sanguines majeures et l'évolution vers un état de choc dépassé. La précocité de l'embolisation conditionne l'efficacité de cette technique. Il existe ainsi une controverse sur l'intérêt de l'embolisation dans les centres où les délais de transfert des patientes sont très longs.

Aucune étude à ce jour n'a montré que les besoins transfusionnels étaient significativement diminués chez les patientes d'obstétrique embolisées par rapport à celles qui ne l'étaient pas. D'ailleurs, aujourd'hui, la réalisation d'une étude prospective, cas-

témoins en double aveugle se heurterait à un problème éthique tant l'embolisation artérielle sélective tient une place indiscutable dans l'arsenal thérapeutique des hémorragies du post-partum.

II- Questions posées

Dans cette thèse, nous souhaitons donc définir si les besoins transfusionnels sont réduits par l'embolisation artérielle sélective dans la prise en charge des hémorragies du post-partum immédiat.

L'objectif secondaire de cette étude rétrospective est de définir si cette embolisation artérielle sélective peut permettre une réduction de morbidité (durée d'hospitalisation, taux d'hémoglobine à la sortie).

MATERIELS ET METHODES

I- Population étudiée

La population étudiée est définie par l'ensemble des patientes ayant présenté une hémorragie du post-partum immédiat dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique du CHU de Limoges entre le 1^{er} janvier 1998 et le 31 décembre 2004. Parmi ces patientes, on retrouve des patientes ayant accouché au CHU de Limoges et des patientes ayant accouché dans les cliniques de Limoges, ainsi que dans les hôpitaux et cliniques de Brive, de Tulle, de Guéret, et de Périgueux et ayant été transférées secondairement au CHU de Limoges en raison d'une hémorragie du post-partum.

Les critères retenus pour définir l'hémorragie du post-partum immédiat, en l'absence des pertes sanguines quantifiées sont les patientes ayant nécessité une transfusion sanguine du fait d'un retentissement hémodynamique persistant malgré un remplissage par macromolécules, ou présentant un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/l. Nous avons retenu aussi les patientes ayant nécessité un traitement par Sulprostone, un traitement par embolisation, ou enfin, les patientes ayant présenté une chute du taux d'hémoglobine supérieure à 2 g/dl.

II- Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective cas-témoins sur la période s'étendant du 1^{er} janvier 1998 au 31 décembre 2004.

Afin d'évaluer l'effet de l'embolisation artérielle sélective sur les besoins transfusionnels et sur la morbidité, une étude cas-témoins s'avère nécessaire. La première embolisation au CHU de Limoges dans le cadre obstétrical ayant eu lieu au mois d'octobre

2000, les patientes du groupe « avant embolisation » seront celles ayant accouché avant cette date et celles du groupe « embolisation » seront les autres.

III- Recueil de données

A- Méthode utilisée

Avant l'année 2004, aucune liste ne répertoriait les cas d'hémorragie du post-partum. Afin de retrouver ces cas, plusieurs outils ont été nécessaires afin de parvenir à une liste de patientes la plus exhaustive possible. Nous avons dû rechercher dans les cahiers de naissance, dans le PMSI, dans le logiciel de bloc opératoire AMELI ainsi que dans les registres du service d'Hémovigilance.

1. PMSI

Nous avons recherché avec l'aide du Département d'Information Médicale les patientes ayant été codées avec des codes PMSI se rapportant à des hémorragies du post-partum et ce sur la période 1998-2004 :

- O 722 : Hémorragie du post-partum tardive
- O 720 : Hémorragie de la délivrance
- O 711 : Rupture utérine
- O 679 : Hémorragie pendant l'accouchement

2. Service d'Hémovigilance

Avec l'aide du service d'Hémovigilance, nous avons pu accéder à la liste informatisée des patientes ayant été transfusées dans les différentes UF suivantes :

- Salle de naissance
- Bloc opératoire Gynécologie-Obstétrique
- Service de Gynécologie-Obstétrique – Unité de suite de couches.

Cette liste est exhaustive et l'on peut grâce à elle retrouver toutes les patientes transfusées de 1998 à 2004 dans le service sans néanmoins pouvoir faire la distinction entre les patientes ayant fait des hémorragies du post-partum et celles ayant fait des grossesses extra-utérines ou bien celles transfusées dans le cadre d'une chirurgie carcinologique. Nous avons pu cependant faire un certain tri dans cette liste de patientes transfusées grâce à la date de naissance de celles-ci (les patientes de plus de 50 ans ont été exclues).

3. AMELI Blocs

AMELI Blocs est le logiciel utilisé au Bloc Opératoire du CHU de Limoges afin de répertorier et de codifier tous les actes chirurgicaux et anesthésiques. Notre recherche a alors porté sur des actes pouvant être en rapport avec une hémorragie du post-partum :

- Acte pour complication de la délivrance
- Hémorragie (>4 U)
- Transfusion (Bloc Gynécologie Obstétrique)
- Transfusion (Service de Radiologie B = Embolisation)

Malheureusement, les données recherchées pour 1999 et surtout pour 1998 sont pauvres par rapport à celles des autres années, probablement par manque de codification lors des premières années d'AMELI Blocs.

4. Cahiers de Salle de Naissance

Afin de combler le manque des années 1998 et 1999 du logiciel AMELI Blocs, nous avons fait des recherches dans les cahiers de salle de naissance de ces deux années. Ces cahiers tenus par les sage-femmes recensent toutes les naissances par ordre chronologique ainsi que les caractéristiques de l'accouchement (y compris le caractère hémorragique de celui-ci).

5. Liste des hémorragies du post-partum 2004

Depuis le 1^{er} janvier 2004, toutes les patientes ayant présenté une hémorragie du post-partum ont été recensées afin de pouvoir quantifier cette pathologie et d'évaluer son traitement.

6. Liste des patientes embolisées

Depuis octobre 2000, toutes les parturientes ayant bénéficié d'une embolisation artérielle sélective ont été recensées. Il s'agit d'une liste de 43 patientes dont deux sont, en fait, des grossesses cervicales. Un dossier n'a pas pu être examiné puisque saisi par la justice.

7. Liste des patientes traitées par Sulprostone (Nalador®)

La Nalador® est prescrit grâce à des ordonnances nominatives envoyées à la Pharmacie du CHU. Lors de nos contacts avec la pharmacie, nous avons malheureusement découvert que les noms des patientes ayant bénéficié de ce traitement ne sont pas conservés nous privant ainsi des ces données.

B- Dossiers répertoriés

Grâce à ces différentes sources de renseignements, nous avons pu établir une liste de 639 dossiers qui ont été étudiés un par un afin de rechercher les patientes réellement victimes d'hémorragie du post-partum immédiat. Quatorze dossiers sont manquants ou incomplets ne permettant pas de les exploiter. Nous avons donc réussi à individualiser 293 dossiers d'hémorragies qui ont donc pu être détaillés et dont les données ont été recueillies.

C- Données colligées

Dans ces 293 dossiers, plusieurs données ont été récupérées afin d'évaluer le bénéfice ou non de l'embolisation.

- Données concernant l'identité de la patiente : Nom, prénom, numéro de dossier et date de naissance.
- Caractéristiques morphologiques : poids avant la grossesse et en fin de grossesse, taille.

- Caractéristiques de la grossesse : parité, gémellarité, antécédents d'hémorragie du post-partum, présence d'un traitement anticoagulant pendant la grossesse ainsi que la présence de pathologie obstétricale.
- Caractéristiques de l'accouchement : Date et heure, terme.
- S'agit-il d'un transfert depuis un autre hôpital ou clinique ?
- Mode de déclenchement : Spontané, déclenchement artificiel et si oui pour quelle cause, césarienne avant travail et si oui pour quelle cause.
- Mode de naissance : voie basse spontanée, voie basse instrumentale et si oui pour quelle cause, césarienne et si oui pour quelle cause.
- Mode délivrance : naturelle, dirigée ou artificielle.
- Présence ou non d'une révision utérine immédiate.
- Caractéristiques de l'anesthésie pratiquée : Anesthésie péridurale, rachianesthésie, anesthésie générale ou absence d'anesthésie.
- Etiologies de l'hémorragie du post-partum : hypotonie utérine, plaie cervico-vaginale, rétention placentaire, hématome rétro-placentaire, HELLP syndrome, rupture utérine, embolie amniotique, thrombus vaginal, anomalie d'insertion placentaire (et notamment placenta praevia), Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée ou bien d'autres étiologies (plaies vasculaires...).
- Localisation de l'hémorragie : qu'elle soit utérine, vaginale ou originaire des parties molles.
- Délai de diagnostic de l'hémorragie après l'accouchement.
- Hémogramme : taux d'hémoglobine avant l'accouchement (généralement dans les deux semaines précédant l'accouchement) ainsi que le taux le plus bas et le taux à la sortie, taux de plaquettes avant l'accouchement.

- Pertes sanguines : du fait de la subjectivité de la mesure des pertes sanguines et du faible nombre de pertes notées dans les dossiers, celles-ci ont été estimées grâce au poids de la patiente ainsi que grâce au taux d'hémoglobine avant l'accouchement et au taux le plus bas.

Pertes sanguines = [(Poids * 70) * (Hb avant – Hb la plus basse) / Hb avant] + (nombre de CG * 250 * 2).

En effet, le volume sanguin total représente 70 ml.kg^{-1} . On rajoute volontairement le nombre de culots transfusés sachant que chaque culot globulaire compte 250 ml de sang avec un hémocrite deux fois plus élevé que le sang total.

- Présence de troubles de l'hémostase consécutifs à l'hémorragie : Temps de Prothrombine < 50%, Temps de Céphaline Activée Malade / Témoin > 1,5, Fibrinogène < 1g/l, Plaquettes < 100 000/ mm³, Facteur V inférieur aux autres facteurs de la coagulation, D-dimères positifs, Test à l'éthanol positif.
- Horaire des premiers troubles de l'hémostase et délai de normalisation.
- Caractéristiques transfusionnelles : présence ou non de transfusion de Culot Globulaire, de Plasma Frais Congelé, de Culot Plaquettaire et / ou de fibrinogène.
- Utilisation ou non de produits de remplissage tels que les hydroxy-ethyl-amidons, les gélatines fluides modifiées ou bien encore l'albumine et si oui en quelle quantité.
- Utilisation de fer intra veineux (Venofer®) et / ou d'érythropoïétine.
- Utilisation d'ocytocine (Syntocinon®).
- Utilisation de Sulprostone (Nalador®) et délai de mise en œuvre de ce traitement après le diagnostic d'hémorragie.

- Recours à l'embolisation artérielle sélective et si oui à partir de quel délai après le diagnostic ainsi que la durée de la procédure.
- Nécessité d'un recours chirurgical tel qu'une révision utérine, un parage de plaie cervico-vaginale, une suture de périnée complet, une évacuation secondaire d'hématome ou bien encore une hystérectomie d'hémostase.
- Nécessité d'autres traitements : Cytotec®, ligatures vasculaires, tamponnement vaginal...
- Enfin, la date de sortie de l'hôpital afin de calculer la durée d'hospitalisation.

De plus, nous avons colligé le nombre d'accouchements réalisés au CHU de Limoges et ce année par année.

IV- Tests statistiques

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme moyenne +/- écart-type et ceux des variables qualitatives exprimés en pourcentages. Les comparaisons de variables qualitatives entre deux groupes de sujets ont été réalisées par des tests du Chi2 ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques et les comparaisons de distributions des variables quantitatives par analyse de variance (ANOVA). Des analyses multivariées ont été réalisées ainsi que des analyses de covariances.

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

RESULTATS

I- Etude des dossiers

Sur les 639 patientes que nos différentes sources de renseignements (AMELI Blocs, Hémovigilance...) nous ont permis de retrouver, 14 dossiers étaient manquants ou très incomplets.

Au total, 293 hémorragies du post-partum immédiat ont été retrouvées et toutes les données précédemment citées ont été colligées.

Néanmoins, le recueil de données n'a pu être parfaitement exhaustif car dans certains dossiers manquaient notamment les bilans biologiques, le poids ou le terme.

II- Caractéristiques de la population générale

Nous avons retrouvé 293 hémorragies du post-partum immédiat. La moyenne d'âge des patientes est de 29,89 +/- 5,55 ans [extrêmes : 16 - 44]. Ces patientes présentent une prise de poids moyenne de 11,8 +/- 4,54 kg, 51,19 % d'entre elles sont primipares et 19 d'entre elles (6,48 %) présentent une grossesse multiple (essentiellement gémellaire). On retrouve chez 4,1 % d'entre elles un antécédent hémorragique généralement d'origine obstétricale.

Le déroulement de la grossesse est dit compliqué dans 38,57 % des cas (menace d'accouchement prématuré, diabète gestationnel, hypertension artérielle gravidique...). Le bilan biologique avant la naissance retrouve un taux d'hémoglobine moyen de 11,8 +/- 1,18 g/dl et un taux de plaquettes de 220500 +/- 72000 / mm³.

Concernant le mode de déclenchement du travail, celui-ci a été spontané chez 56,31% des parturientes, déclenché dans 26,62 % des cas et une césarienne avant travail a été réalisée dans 17,06 %. La naissance a été prématurée (< 37 SA) dans 20,14 % des cas, s'est faite par

voie basse pour 71,67 % des patientes (dont 51,19 % de voies basses naturelles et 20,48 % de voies basses instrumentales) et par césarienne pour 28,33 % des cas.

La délivrance se fait de manière naturelle chez 31,40 % des patientes, de manière dirigée chez 15,70 % des parturientes et de manière artificielle chez 52,90 % d'entre elles.

(Figure 1)

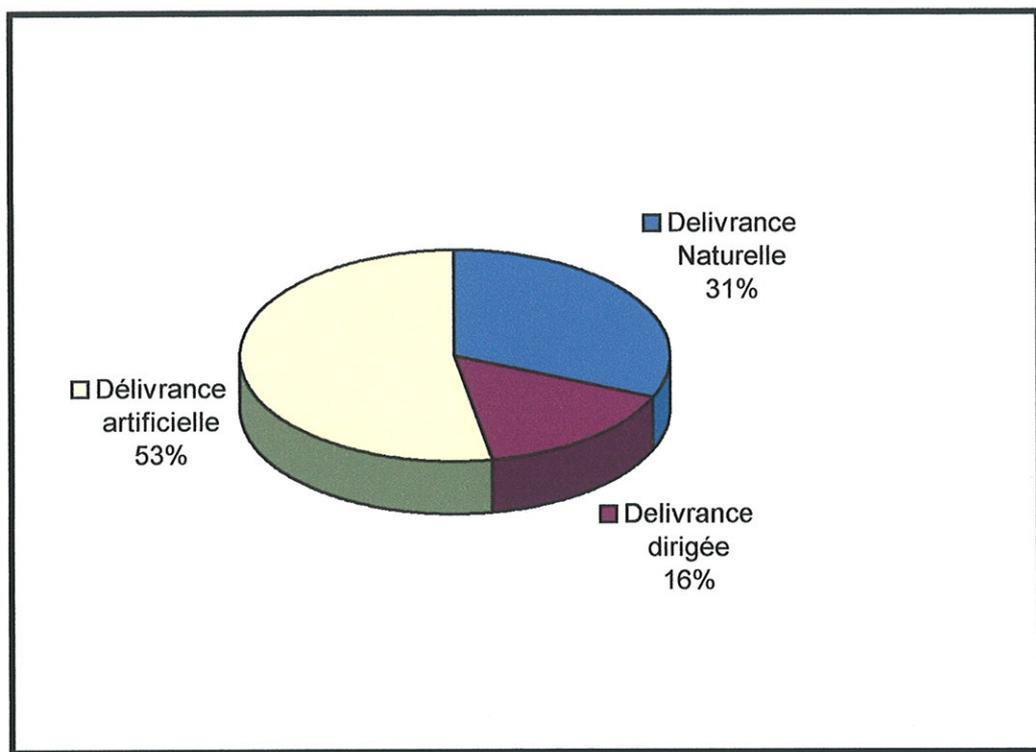


Figure 1 : Mode de délivrance

Concernant les pratiques anesthésiques, les patientes ont bénéficié d'une anesthésie péridurale dans 60,41 % des accouchements tandis que les rachianesthésies représentaient 7,51 % (en grande majorité en cas de césarienne) et les anesthésies générales 15,70 %. 16,38 % des patientes n'ont pas bénéficié d'anesthésie ou n'ont bénéficié que d'Entonox®, par choix ou par obligation (thrombopénie, anesthésiste indisponible, travail trop avancé...).

(Figure 2).

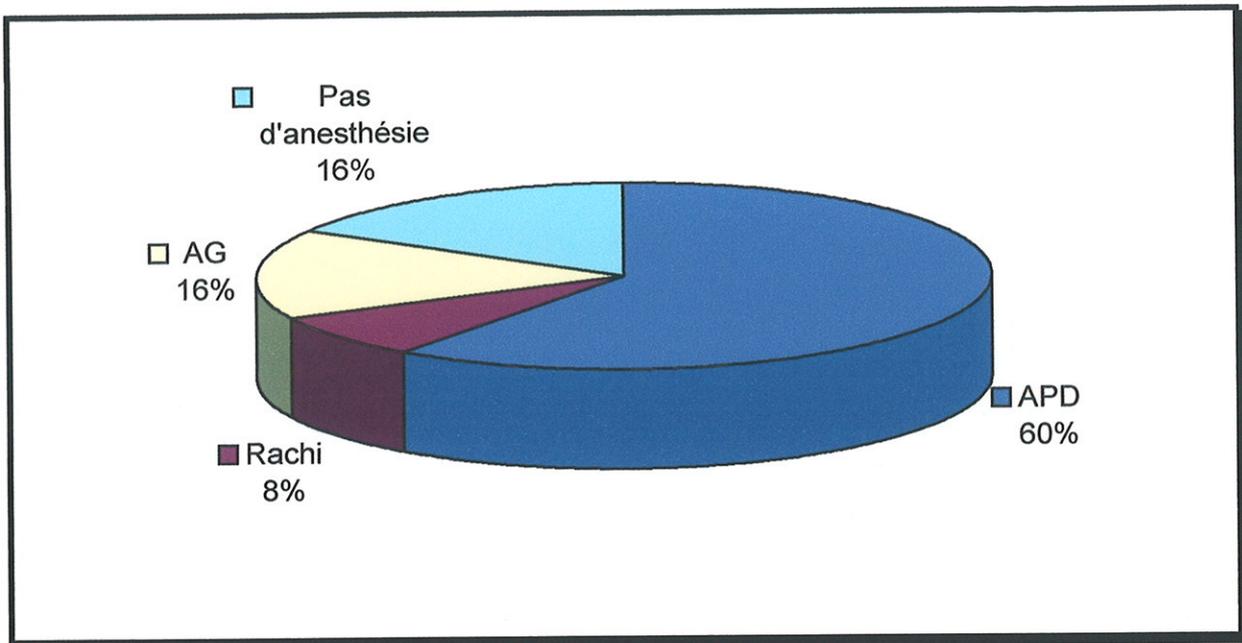


Figure 2 : Type d'anesthésie

Toutes ces patientes ont donc été victimes d'une hémorragie du post-partum immédiat (critère de sélection de l'étude) dont le délai de diagnostic moyen est de 51 +/- 107 minutes [extrêmes : 0 - 940]. Les pertes sanguines estimées (calculées) sont très importantes avec en moyenne 2562 +/- 1754 ml [extrêmes : 682 - 15315]. Le taux d'hémoglobine le plus bas retrouvé chez ces patientes reste en moyenne à 7,58 +/- 1,35 g/dl et des troubles de coagulation surviennent chez 25,26 % d'elles mais beaucoup non pas eu de bilan de coagulation après leur accouchement ce qui amène le taux de troubles de l'hémostase à 76,45% des parturientes ayant eu un bilan de coagulation. Ces troubles de l'hémostase correspondaient à un Temps de Prothrombine inférieur à 50%, à un Temps de Céphaline Activée Malade / Témoin supérieur à 1,5, à un fibrinogène inférieur à 1g/l, à une thrombopénie inférieure à 100 000/ mm³, à un facteur V inférieur aux autres facteurs de la coagulation, à des D-dimères positifs ou bien encore à un test à l'éthanol positif. Néanmoins, ces bilans ne sont réalisés qu'en cas de suspicion de troubles de l'hémostase et il n'est pas exclu que les patientes n'en ayant pas bénéficié soient exemptes de ce trouble.

Les étiologies des hémorragies du post-partum immédiat sont dans 53,58 % des cas des hypotonies utérines, 32,76 % des rétentions placentaires et 14,68 % des plaies cervico-vaginales. Le reste des étiologies, représentant moins de 20%, est détaillé dans la figure 3. Le total est supérieur à 100 % car certaines patientes présentaient des étiologies multiples.

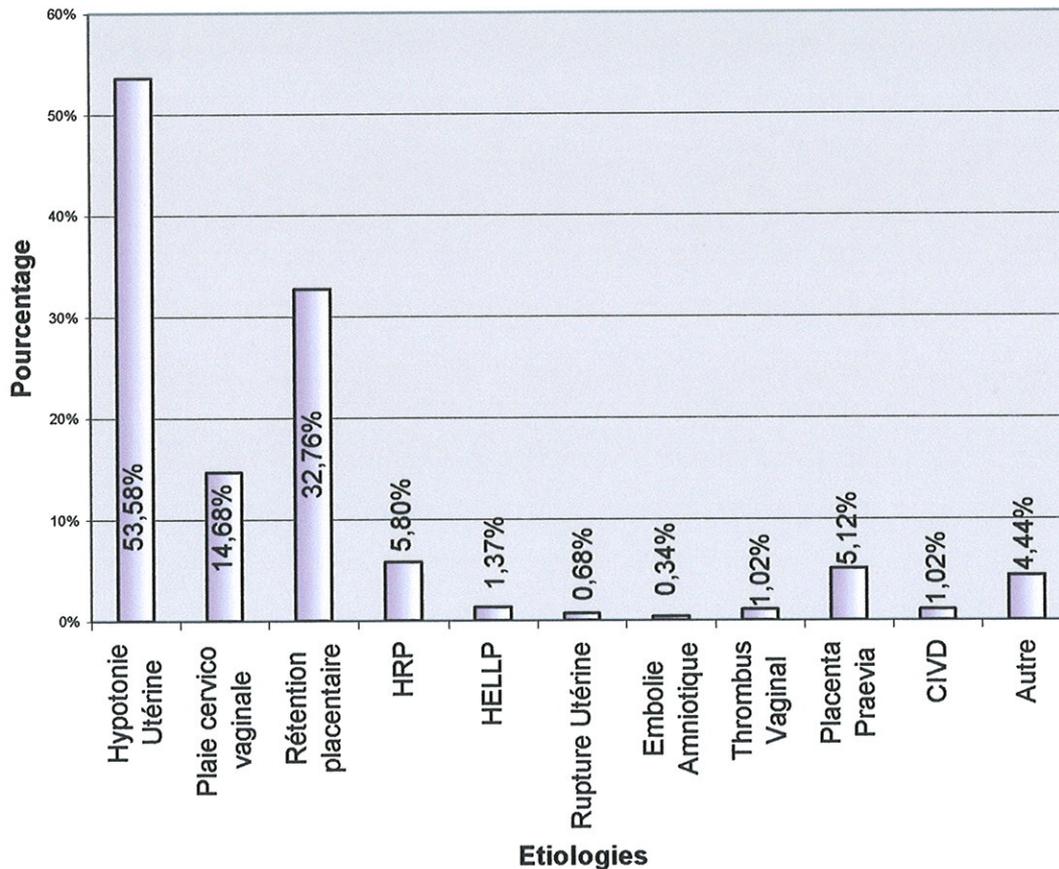


Figure 3: Etiologies des hémorragies du post-partum immédiat

Parmi les traitements administrés à ces patientes, on retrouve l'utilisation d'une transfusion chez 38,91 % avec une moyenne de 4,8 +/- 4,14 culots globulaires [extrêmes : 1 – 27], 4,23 +/- 2,86 plasmas frais congelés [extrêmes : 1 - 14], 1,5 +/- 0,99 culots plaquettaires [extrêmes : 1 - 4] et 2,04 +/- 0,92 flacons de fibrinogène [extrêmes : 1 – 5]. En ce qui concerne le maintien de la volémie, 48,46 % des parturientes ont reçu des macromolécules à

type d'hydroxy-ethyl-amidons avec un volume moyen de 739,44 +/- 335,37 ml [extrêmes : 500 – 2500], 13,65 % ont bénéficié de gélatines fluides modifiées avec un volume moyen de 787,50 +/- 478,88 ml [extrêmes : 500 – 3000] et 0,34 % ont reçu de l'Albumine.

Afin de réaliser une épargne sanguine, un traitement martial a été instauré par Venofer® dans 11,6 % des cas et par érythropoïétine dans 4,1 %.

En ce qui concerne les traitements médicamenteux mis en route, un traitement par ocytociques (Syntocinon®) a été institué dans 89,42 % des cas et un traitement par Sulprostone (Nalador®) a été instauré dans 34,13 % dans un délai moyen de 90 +/- 154 minutes après le diagnostic de l'hémorragie du post-partum immédiat. L'embolisation artérielle sélective quant à elle, a été réalisée dans 13,65 % des cas (soit 40 patientes embolisées) dans un délai moyen de 260 +/- 262 minutes après le diagnostic.

Les traitements obstétricaux ont consisté dans 61,43 % des hémorragies en une révision utérine, dans 12,63 % en un parage de plaie cervico-vaginale, dans 5,46 % en une évacuation secondaire d'hématome, dans 1,71 % en une hystérectomie d'hémostase, dans 0,34 % en une suture d'un périnée complet et enfin dans 5,46 % en d'autres traitements (tamponnements intra utérins, cytotec®...).

Enfin, la durée moyenne d'hospitalisation est de 6,26 +/- 3,26 jours [extrêmes : 1 – 26] avec un taux d'hémoglobine de sortie de 9,01 +/- 1,28 g/dl.

III- Incidence des hémorragies du post-partum immédiat

L'incidence des hémorragies du post-partum immédiat lors de la période 1998 –2004 est de 20,88 pour mille naissances. On a réalisé un découpage par année afin de voir l'évolution au cours des ans (tableau 1).

Année	Nombre	Nombre Hémorragies		p.
	Accouchements	Post-partum	%	
1998	1925	43	22,33 ‰	NS
1999	1907	37	19,40 ‰	NS
2000	2044	34	16,63 ‰	NS
2001	2129	34	15,96 ‰	NS
2002	2027	42	20,72 ‰	NS
2003	1972	45	22,81 ‰	NS
2004	2025	58	28,64 ‰	0,01

Tableau 1 : Incidence des hémorragies du post-partum immédiat

On constate donc une diminution de l'incidence des hémorragies du post-partum jusqu'en 2001 et depuis cette date, ces hémorragies sont en augmentation continue avec une différence significative pour l'année 2004 par rapport à l'année 1999 et 2000.

IV- Comparaison entre les deux périodes

Comme nous l'avons vu plus haut, afin d'étudier les besoins transfusionnels des patientes pouvant bénéficier de l'embolisation artérielle sélective par rapport aux autres, nous avons comparé deux périodes bien distinctes. La première s'étend du 1^{er} janvier 1998 au 30 septembre 2000 et sera nommée « Avant embolisation » et la deuxième commence le 1^{er} octobre 2000 (mois de la première embolisation) pour aller jusqu'au 31 décembre 2004 et sera dénommée « Embolisation ». Le premier groupe rassemble un collectif de 110 patientes victimes d'hémorragie du post-partum et le deuxième groupe se compose de 183 patientes.

A- Incidence

En comparant uniquement les deux périodes étudiées, on ne constate pas de différence significative en terme d'incidence comme le montre le tableau 2.

Période	Nombre	Nombre Hémorragies	‰	p.
	Accouchements	Post-partum		
Avant embolisation	5365	110	20,50 ‰	
Embolisation	8664	183	21,12 ‰	NS

Tableau 2 : Incidence des hémorragies du post-partum en fonction de la période

B- Caractéristiques physiques des patientes

	Avant embolisation	Embolisation	p.
Taille (cm)	163,47 +/- 0,59	157,99 +/- 2,20	NS
Prise de poids (Kg)	12,17 +/- 0,42	11,51 +/- 0,35	NS
Age (ans)	29,34 +/- 0,48	30,22 +/- 0,42	NS

Tableau 3 : Caractéristiques physiques des patientes en fonction de la période

Nous constatons donc qu'il n'existe pas de différence significative quant aux caractères physiques des patientes de nos deux populations.

C- Caractéristiques de la grossesse

	Avant embolisation n = 110	Embolisation N= 183	p.
Primiparité	67 (60,9 %)	83 (45,4 %)	0,013
Antécédents Hémorragiques	4 (3,64 %)	8 (4,37 %)	NS
Grossesse Multiple	4 (3,64 %)	15 (8,20 %)	NS
Traitement par Héparine	5 (4,55 %)	3 (1,64 %)	NS
Pathologie Obstétricale	49 (44,50 %)	64 (35,00 %)	NS
Transfert	3 (2,73 %)	25 (13,7 %)	0,0008

Tableau 4 : Caractéristiques des grossesses en fonction de la période

On retrouve dans ces caractéristiques, deux différences significatives. Tout d'abord, les patientes primipares sont plus nombreuses lors de la première période. Enfin, les patientes transférées depuis des hôpitaux périphériques (Brive-la-Gaillarde, Guéret, Tulle, Périgueux, Saint-Junien) ou des cliniques de Limoges (Colombier, Emaillours) après accouchement pour hémorragie du post-partum (en règle générale afin de réaliser une embolisation) sont en très

forte augmentation depuis 2000 avec notamment 9 transferts en 2004 contre aucun en 1999 (tableau 5).

Année	Transfert	Dont embolisées
1998	3	0
1999	0	0
2000	1	1
2001	4	3
2002	4	3
2003	7	4
2004	9	5

Tableau 5 : Transferts vers le CHU de Limoges en fonction des années

En revanche, le nombre de parturientes présentant une pathologie obstétricale quelle qu'elle soit, n'est pas différent entre les deux périodes. Le nombre de grossesses multiples quant à lui tend à augmenter sans pour autant présenter de différence significative.

D- Accouchement

1. Terme

	Avant embolisation	Embolisation	p.
Prématurité	24 / 110 (21,8 %)	35 / 183 (19,1 %)	NS
Terme (en SA)	37,65 +/- 0,36	38,17 +/- 0,24	NS

Tableau 6 : Terme en fonction de la période

On retrouve donc deux populations identiques en terme de grossesse avec des pourcentages quasi-identiques de patientes présentant un accouchement prématuré et des termes presque similaires.

2. Mois d'accouchement des patientes victimes d'hémorragie du post-partum

Nous avons réparti dans le tableau 7, les hémorragies en fonction des mois auxquels elles avaient lieu et en fonction des deux périodes.

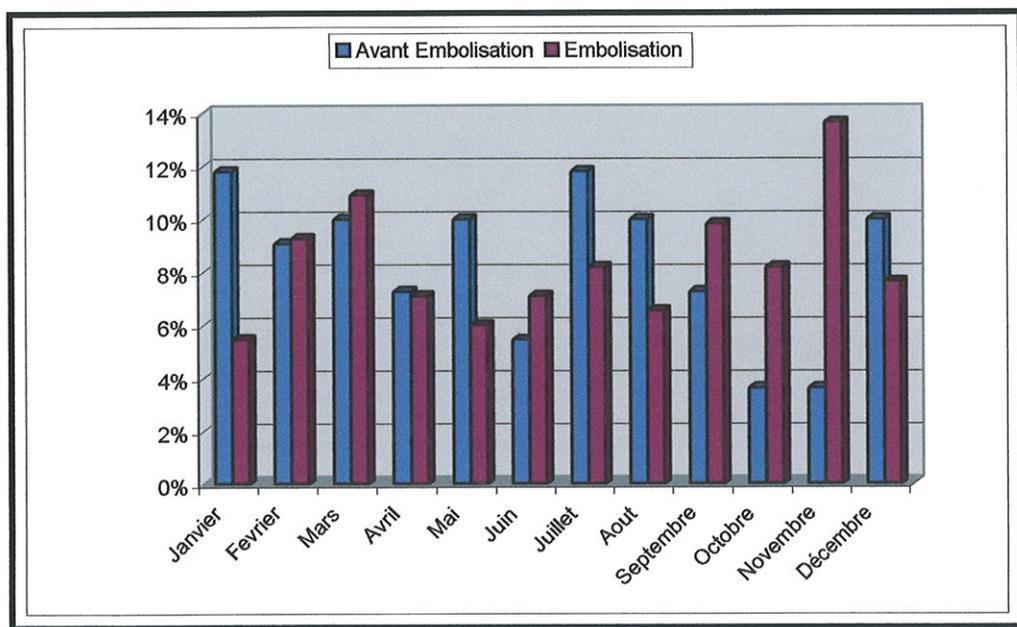


Tableau 7 : Mois de survenue de l'hémorragie du post-partum

On constate une grosse variation sur les mois d'octobre et de novembre. Les périodes ne sont pas égales et l'année 2000 a été scindée en deux (le 30 septembre). Ainsi la période « embolisation » comporte plus de mois d'octobre et de novembre que la période « avant embolisation ».

3. Mode de déclenchement

	Avant embolisation N=110	Embolisation N=183	p.
Spontanée	57 (51,8 %)	108 (59 %)	NS
Déclenchement artificiel	31 (28,2 %)	47 (25,7 %)	NS
Césarienne programmée	22 (20 %)	28 (15,3 %)	NS

Tableau 8 : Mode de déclenchement du travail en fonction de la période

Les pratiques ne se sont pas modifiées au cours des années concernant les modes de déclenchement du travail chez les patientes victimes d'hémorragie. La mise en travail spontanée est toujours fortement majoritaire avec plus de 50 %. Le déclenchement artificiel représente toujours plus de 25 % des débuts de travail mais cette proportion est restée stable tout au long des sept années de l'étude.

4. Mode d'accouchement

	Avant embolisation N=110	Embolisation N=183	p.
Voie Basse	80 (72,7 %)	130 (71,0 %)	NS
Spontanée	55 (50,0 %)	95 (51,9 %)	NS
Instrumentale	25 (22,7 %)	35 (19,1 %)	NS
Césarienne	30 (27,3 %)	53 (29,0 %)	NS

Tableau 9 : Mode d'accouchement en fonction de la période

L'accouchement par voie basse reste bien entendu prédominant puisqu'il représente plus de 70 % des modes d'accouchement. Les césariennes sont pourtant encore nombreuses puisqu'elles rassemblent plus d'un quart des accouchements chez les patientes ayant présenté une hémorragie du post-partum alors que le taux global de césarienne du service atteint 19%.

5. Mode de délivrance

Le tableau 10 nous montre que les pratiques de délivrance ont radicalement changé entre les deux périodes. En effet, on constate une très forte augmentation de la délivrance dirigée. Celle-ci est préconisée et recommandée comme méthode de prévention des hémorragies du post-partum et son utilisation est donc de plus en plus fréquente.

	Naturelle	Dirigée	Artificielle	p.
Avant embolisation N=110	43 (39,1 %)	1 (0,9 %)	66 (60,0 %)	
Embolisation N=183	49 (26,8 %)	45 (24,6 %)	89 (48,6 %)	< 0,00001

Tableau 10 : Méthode de délivrance en fonction de la période

E- Anesthésie

	APD	Rachianesthésie	AG	Pas d'anesthésie	p.
Avant embolisation N=110	65 (59,1 %)	7 (6,36 %)	18 (16,4 %)	20 (18,2 %)	
Embolisation N=183	112 (61,2 %)	15 (8,20 %)	28 (15,3 %)	28 (15,3 %)	NS

Tableau 11 : Type d'anesthésie pratiquée pour les patientes victimes d'hémorragie du post-partum

Les patientes victimes d'hémorragies du post-partum ont subi les mêmes méthodes d'anesthésie qu'elles aient accouché pendant la première période ou bien pendant la deuxième.

F- Etiologies de l'hémorragie du post-partum

Nous constatons donc une très forte augmentation de la proportion d'hypotonie utérine passant de 39 à 62 % des étiologies d'hémorragie du post-partum. Les autres causes quant à elles sont stables et l'on ne retrouve pas de différence significative entre les deux périodes. (Tableau 12)

	Avant embolisation N=110	Embolisation N=183	p.
Hypotonie utérine	43 (39,1 %)	114 (62,3 %)	0,0001
Plaie cervico-vaginale	16 (14,5 %)	27 (14,8 %)	NS
Rétention placentaire	34 (30,9 %)	62 (33,8 %)	NS
Hématome rétro-placentaire	12 (10,9 %)	5 (2,7 %)	0,0082
HELLP syndrome	4 (3,6 %)	0 (0 %)	0,019
Rupture utérine	0 (0 %)	2 (1,1 %)	NS
Embolie amniotique	0 (0 %)	1 (0,5 %)	NS
Thrombus vaginal	1 (0,9 %)	2 (1,1 %)	NS
Placenta praevia	6 (5,4 %)	9 (4,9 %)	NS
CIVD (mort fœtale in utero)	1 (0,9 %)	2 (1,1 %)	NS
Autre	6 (5,4 %)	7 (3,8 %)	NS

Tableau 12 : Etiologies des hémorragies du post-partum en fonction de la période

G- Caractéristiques de l'hémorragie

Nous constatons donc, tout d'abord que les délais de diagnostic semblent plus élevés au cours de la deuxième période même si cette différence n'est pas significative. Afin de tenter d'expliquer cette différence, nous avons réalisé une analyse de variance multivariée sur le délai de diagnostic en fonction de la période mais aussi en fonction de la présence d'un transfert. Cette analyse multivariée révèle un rôle significatif d'un transfert dans l'augmentation du délai de diagnostic ($p=0,0001$).

	Avant embolisation N=110	Embolisation N=183	p.
Délai diagnostique (min.)	39,6 +/- 10,2	57,6 +/- 9,0	NS
Taux Hémoglobine de départ (g/dl)	11,9 +/- 0,1	11,8 +/- 0,1	NS
Taux Hémoglobine le plus bas (g/dl)	7,5 +/- 0,1 [7,2 – 7,7]	7,6 +/- 0,1 [7,4 – 7,8]	NS
Pertes estimées (ml)	2400 +/- 144	2673 +/- 143	NS
Troubles d'hémostase	19 (17,3 %)	55 (30,1 %)	0,02

Tableau 13 : Caractéristiques de l'hémorragie du post-partum en fonction de la période

Le tableau 13 nous montre aussi que le taux d'hémoglobine de départ et le taux le plus bas sont identiques quelle que soit la période. Afin de confirmer ces données, nous avons étudié ces deux taux en fonction de la période, uniquement chez les patientes transfusées, ce qui nous confirme alors une différence non-significative (tableau 14).

	Avant embolisation N= 36	Embolisation N=77	p.
Taux Hémoglobine de départ (g/dl)	11,7 +/- 0,2	11,3 +/- 0,1	NS
Taux Hémoglobine le plus bas (g/dl)	6,7 +/- 0,2	6,9 +/- 0,2	NS

Tableau 14 : Taux d'hémoglobine chez les transfusées en fonction de la période

Nous avons aussi comparé le taux d'hémoglobine minimum chez les patientes transfusées par rapport à celles qui ne l'avaient pas été. Nous retrouvons alors un taux

d'hémoglobine à 8,0 +/- 0,3 g/dl chez les patientes non transfusées et un taux à 6,8 +/- 0,2 g/dl chez les transfusées.

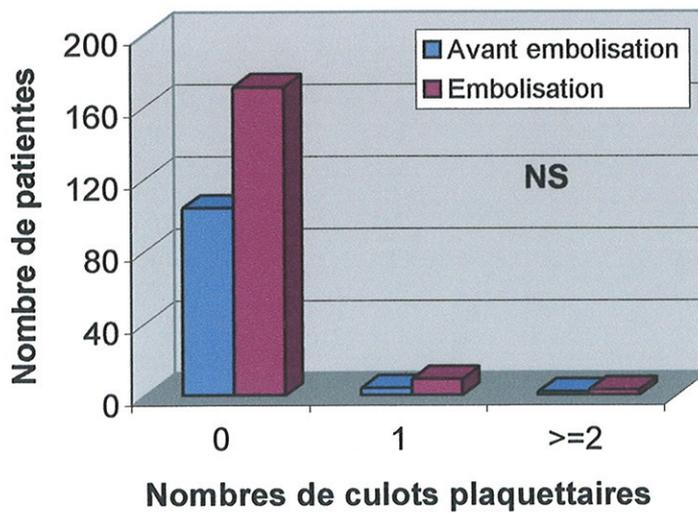
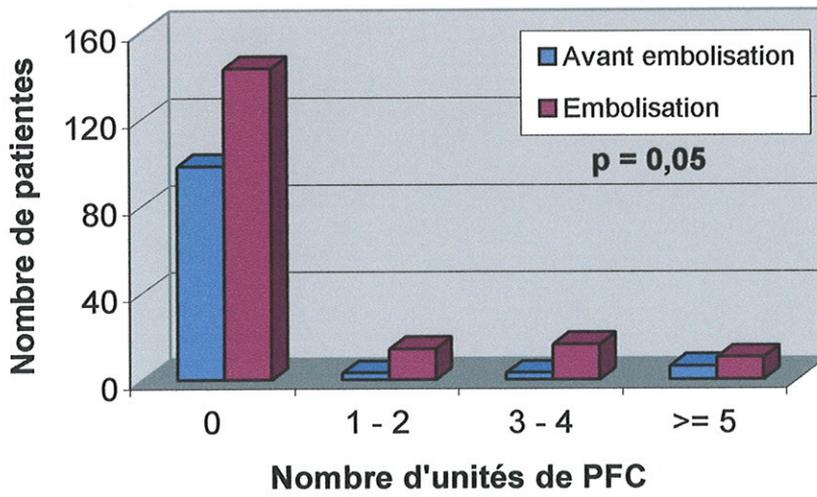
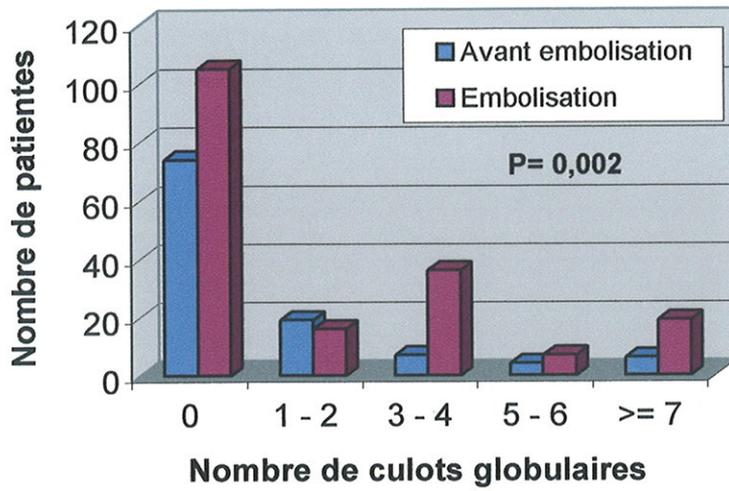
Les pertes estimées, calculées en fonction du poids et des taux d'hémoglobine pré et post accouchement (cf. formule) sont, quant à elles identiques. Afin de rechercher une éventuelle différence, nous avons comparé ces pertes estimées en fonction des besoins transfusionnels et, les pertes sont 2,5 fois supérieures chez les patientes transfusées (p=0,0001) ce qui effectivement paraît évident. La présence de troubles de l'hémostase est aussi un facteur significatif (p=0,0002) d'augmentation des pertes sanguines (3163 +/- 380 ml vs. 5165 +/- 332 ml).

Enfin, en ce qui concerne les troubles de l'hémostase, nous retrouvons une différence significative entre les deux périodes. Nous considérons ici comme trouble de l'hémostase, la présence d'au moins un des critères définis par la conférence de consensus SFAR/SRLF.

H- Besoins transfusionnels

	Avant embolisation N=110	Embolisation N=183	p.
Transfusion	36 (32,7 %)	78 (42,6 %)	NS
Culot Globulaire	1,31 +/- 0,25	2,20 +/- 0,28	0,03
Plasma Frais Congelé	0,45 +/- 0,14	0,92 +/- 0,16	0,05
Culot Plaquettaire	0,09 +/- 0,04	0,09 +/- 0,03	NS
Fibrinogène	0,16 +/- 0,05	0,16 +/- 0,04	NS

Tableau 15 : Besoins transfusionnels en fonction de la période



Nous constatons donc une différence significative en terme de transfusion de culots globulaires et de plasmas frais congelés. Malheureusement, cette différence ne se fait pas dans le sens attendu. En effet, on remarque que le nombre de transfusions de ces produits sanguins labiles a fortement augmenté entre les deux périodes.

En revanche, il n'y a pas de différence en nombre de patientes transfusées.

Les graphiques précédents permettent donc alors de comparer la répartition des quantités reçues.

Afin de diminuer un effet lissant lié au fait que l'on évaluait les besoins transfusionnels dans des groupes composés de patientes transfusées et non-transfusées, nous avons donc étudié ces mêmes besoins transfusionnels mais uniquement chez les patientes transfusées.

	Avant Embolisation N= 36	Embolisation N= 78	p.
Culot Globulaire	4,02 +/- 0,53	5,16 +/- 0,50	NS
Plasma Frais Congelé	1,38 +/- 0,38	2,17 +/- 0,34	NS
Culot Plaquettaire	0,27 +/- 0,12	0,21 +/- 0,06	NS

Tableau 16 : Besoins transfusionnels chez les patientes transfusées en fonction de la période

Nous remarquons alors que les différences redeviennent non significatives même si la tendance montre une augmentation des besoins transfusionnels notamment en culots globulaires et en plasmas frais congelés.

Nous avons aussi essayé de chercher si la différence significative démontrée plus haut pouvait être due à l'augmentation des transferts amenant ainsi de nombreuses patientes dans un état grave. Pour cela, nous avons réalisé une analyse de covariance étudiant les besoins

transfusionnels selon la période avec ajustement sur le transfert. Que ce soit au niveau des culots globulaires (4,16 +/- 0,7 vs 5,10 +/- 0,47 ; NS), des plasmas frais congelés (1,46 +/- 0,48 vs 2,14 +/- 0,32 ; NS), ou bien des culots plaquettaires (0,27 +/- 0,11 vs 0,21 +/- 0,07 ; NS) on ne retrouve aucune différence significative entre nos deux périodes.

Enfin, afin de retrouver un lien entre trouble de la coagulation et besoins transfusionnels, une analyse de variance a été réalisée et se révèle significative ($p < 0,0001$) pour toutes les catégories de produits sanguins labiles.

I- Maintien de la volémie

	Avant Embolisation	Embolisation	p.
	N=110	N=183	
Volume Hydroxy-Ethyl-Amidons (ml)	313 +/- 37	385 +/- 34	NS
Volume gélatines (ml)	54 +/- 29	139 +/- 24	0,029
Volume albumine (ml)	0	1,09 +/- 1,09	NS

Tableau 17 : Volume de macromolécules en fonction de la période

On retrouve une différence significative au niveau du volume de gélatines fluides modifiées perfusé aux patientes. Celui-ci est nettement supérieur dans la période « embolisation » et est probablement dû à une modification des produits disponibles à la pharmacie et dans les blocs opératoires.

J- Traitements martiaux

Nous avons comparé l'utilisation de fer saccharose (Venofer®) et d'érythropoïétine entre les deux périodes et nous retrouvons une différence très significative ($p < 0,0001$) du fait de la non-utilisation de ces produits lors de la période « Avant embolisation ».

K- Traitements obstétricaux

	Avant Embolisation N=110	Embolisation N=183	p.
Ocytocine (Syntocinon®)	96 (87,3 %)	166 (90,7 %)	NS
Sulprostone (Nalador®)			
Utilisation	10 (9,1 %)	90 (49,2 %)	< 0,0001
Délai d'utilisation (min)	217 +/- 91	76 +/- 13	0,005
Révision Utérine	60 (54,5 %)	120 (65,6 %)	NS
Parage de plaie cervico-vaginale	12 (10,9 %)	25 (13,7 %)	NS
Suture de périnée complet	1 (0,9 %)	0 (0%)	NS
Hystérectomie d'hémostase	1 (0,9 %)	4 (2,19 %)	NS
Evacuation secondaire d'hématome	7 (6,4 %)	9 (4,9 %)	NS
Autres Traitements	9 (8,2 %)	7 (3,8 %)	NS

Tableau 18 : Traitements obstétricaux en fonction de la période

Les seules différences significatives retrouvées dans les traitements obstétricaux concernent l'utilisation du Nalador® qui est plus utilisé et plus rapidement mis en œuvre depuis octobre 2000.

Concernant les délais de mise en route de la sulprostone, on constate une diminution année après année de ce délai comme le montre le tableau 19.

	Délai d'utilisation Nalador® (min)	p.
1998	60	
1999	230 +/- 56	
2000	236 +/- 348	
2001	132 +/- 162	
2002	106 +/- 218	
2003	60 +/- 70	
2004	53 +/- 56	NS

Tableau 19 : Délai de mise en route de la sulprostone en fonction des années

L- Morbidité

Afin de comparer les morbidités, nous avons étudié selon la période, la durée d'hospitalisation ainsi que le taux d'hémoglobine de sortie.

	Avant embolisation N=110	Embolisation N=183	p.
Durée d'hospitalisation (jours)	6,34 +/- 0,24	6,20 +/- 0,26	NS
Taux d'hémoglobine de sortie (g/dl)	8,91 +/- 0,12	9,07 +/- 0,09	NS

Tableau 20 : Morbidité en fonction de la période

On ne retrouve aucune différence en terme de durée de séjour, ni de taux d'hémoglobine à la sortie. Afin de rechercher ces critères sur les patientes les plus graves, nous avons réalisé les mêmes comparaisons mais uniquement chez les patientes transfusées. Les conclusions seront les mêmes avec toutefois un taux moyen d'hémoglobine et une durée moyenne de séjour supérieurs aux tableaux précédents.

V- Embolisation artérielle sélective

Nous ne pouvons comparer les caractéristiques de l'embolisation entre les deux périodes car du fait des critères de notre étude, il n'y a pas eu d'embolisation dans notre premier groupe.

Cependant, on peut décrire les caractéristiques de celles ci. L'embolisation a donc été réalisée dans 40 cas sur les 183 hémorragies du post-partum immédiat recensées (soit une fréquence de 21,86%).

Année	Nombre d'embolisation
1998	0
1999	0
2000	2
2001	5
2002	10
2003	11
2004	12

Tableau 21 : Nombre d'embolisation année par année

Celle-ci a eu lieu dans un délai moyen de 260 +/- 262 minutes après le diagnostic avec cependant des valeurs extrêmes très éloignées (25 minutes – 1090 minutes). En règle générale, les valeurs les plus élevées en terme de délai correspondent aux patientes qui n'ont pas accouché au C.H.U. et qui ont été transférées par la suite.

L'embolisation est un acte rapide puisque la durée moyenne de la procédure (de la ponction de l'artère jusqu'au retrait du cathéter) est de 67 +/- 34 minutes.

Enfin, l'embolisation est un acte efficace puisque le taux de réussite est de 100 % sur notre étude, bien qu'une patiente ait dû être embolisée une deuxième fois quelques heures après la première.

DISCUSSION

I- Evaluation des besoins transfusionnels

A- Introduction

La mise en place de nouvelles techniques doit être associée à une évaluation de ses avantages. L'embolisation est ainsi une nouvelle technique de prise en charge des hémorragies pour laquelle l'efficacité rapide devrait se traduire théoriquement par une réduction des besoins transfusionnels, justifiant d'autant l'investissement financier et humain mis en œuvre au début des années 2000.

Lors de l'analyse des données, nous nous sommes rendus à l'évidence que non seulement on ne transfuse pas moins nos patientes mais que les besoins transfusionnels des parturientes tendaient à augmenter.

Le tableau 15 montre qu'il n'existe significativement pas plus de patientes transfusées depuis les débuts de l'embolisation au CHU de Limoges. Ce tableau nous montre par contre une hausse de la consommation de culots globulaires (1,31 vs 2,20) et de plasmas frais congelés (0,45 vs 0,92) entre nos deux périodes étudiées. Cependant, si on ne prend en compte que les femmes transfusées, l'augmentation n'est plus significative.

On a constaté aussi une augmentation de l'incidence des hémorragies du post-partum notamment sur l'année 2004 et ceci même en excluant les transferts inter hospitaliers.

Enfin, nous avons retrouvé une influence nette des troubles de coagulation sur les besoins transfusionnels et que ces troubles de l'hémostase sont observés avec une incidence croissante de 17,1 % à 30,3 %.

B- Facteurs de hausse des besoins transfusionnels

1. Augmentation de l'incidence des hémorragies du post-partum

En étudiant nos résultats, on constate que le nombre d'hémorragies du post-partum immédiat est en constante augmentation depuis l'année 2002. Certes, si l'on analyse seulement nos deux groupes, la différence n'est pas significative (tableau 2) mais si l'on analyse ces mêmes données année par année, on retrouve une hausse significative des hémorragies en 2004 par rapport notamment à 1999 et à 2000 (tableau 1).

Cette tendance semble être générale puisqu'on retrouve une telle augmentation dans plusieurs maternités (103). Mais cette hausse est récente et quelques années seront nécessaires afin que des études paraissent en France et en Europe pour affirmer ou infirmer cette tendance.

Une autre cause à cette hausse de l'incidence des hémorragies du post-partum est liée au fait que les anesthésistes comme les gynécologues obstétriciens et les sage-femmes bénéficient d'une meilleure information sur cette pathologie. En effet, il s'agit d'une pathologie de plus en plus connue et les professionnels de la santé sont mieux sensibilisés à ce problème de santé publique. Cette complication est donc plus recherchée et par conséquent mieux diagnostiquée.

De plus, un plan sur la périnatalité pour les années 2005 – 2007 prévoit l'ambitieux objectif de réduire la mortalité maternelle de plus de 40 % avant 2008 grâce à la formation ainsi que par l'amélioration des réseaux de maternité (104). Un des objectifs du plan est d'améliorer le dépistage et le diagnostic des pathologies obstétricales dont les hémorragies du post-partum représentent une grande partie.

2. Augmentation des transferts

Les décrets d'octobre 1998 (105;106) ont créé des niveaux de maternités en hiérarchisant les établissements afin que les mères et surtout les nouveau-nés présentant les pathologies les plus graves soient directement orientés vers les centres les plus compétents. Ainsi, trois niveaux de maternités ont été créés. Les maternités de niveau I ne bénéficient pas de structure pédiatrique dans l'établissement, elles prennent en charge les grossesses non pathologiques. Les maternités de niveau II sont situées dans un établissement disposant d'un service de médecine néonatale et/ou de pédiatrie, elles assurent le suivi des grossesses normales mais également des grossesses pathologiques et de leur accouchement. Enfin, les maternités de niveau III sont situées dans un établissement disposant d'une unité individualisée de soins intensifs ou d'un service de réanimation pédiatrique ou néonatale. Elles reçoivent, de ce fait, les patientes transférées des maternités de niveau I ou II de leur zone d'influence. Ainsi, en Limousin, le réseau Périnatalité a été mis en place depuis 2000. Le CHU de Limoges étant le seul établissement de la région à posséder en plus une activité de radiologie vasculaire interventionnelle, il est la destination de transfert obligée des patientes ayant accouché dans les cliniques et les hôpitaux de la Haute-Vienne, de la Corrèze, de la Creuse et même de Dordogne.

Ainsi, le nombre de patientes transférées au CHU de Limoges pour hémorragie du post-partum ne cesse de croître, de 0 en 1999 à 9 transferts en 2004. En étudiant, nos deux périodes, on retrouve une augmentation nettement significative du taux de transfert entre les deux périodes (2,7% vs 13,7%). Les patientes ainsi transférées sont victimes d'hémorragies du post-partum immédiat sévères résistantes aux traitements médicamenteux. Il s'agit donc de patientes plus graves pour lesquelles une augmentation des besoins transfusionnels est prévisible en l'absence d'embolisation.

Les consensus actuels prévoient, en général, qu'un état hémodynamique précaire malgré une prise en charge bien conduite, contre-indique le transport et implique une chirurgie d'hémostase sur place si possible conservatrice (107). Cependant, l'absence de plateau chirurgical local adapté peut faire poser l'indication de transfert même en présence d'un état hémodynamique instable. Lorsque l'état hémodynamique est stabilisé et en l'absence sur place de structures appropriées (embolisation, réanimation...), il devient licite de transporter la patiente vers une structure adaptée.

Les délais de mise en route des traitements habituels associés au temps de diagnostic ainsi qu'au temps de transfert incompressible font que ces patientes souffrent à leur arrivée au CHU, d'un retard de prise en charge, d'une hypovolémie aiguë induisant alors un plus grand besoin transfusionnel. Cependant, l'analyse de covariance réalisée dans notre étude permettant d'analyser le facteur « transfert » prouve que même sans ces patientes, les besoins transfusionnels globaux auraient été accrus. Néanmoins, on ne peut éliminer ce facteur afin d'expliquer l'augmentation du nombre de patientes victimes d'hémorragies du post-partum sévères au CHU de Limoges.

3. Augmentation des hypotonies utérines

L'analyse des étiologies des hémorragies du post-partum en fonction de la période retrouve trois différences significatives. On constate ainsi une diminution des hématomes retro-placentaires et des HELLP syndromes responsables de phénomènes hémorragiques ainsi qu'une forte augmentation des hypotonies utérines. En effet, celles-ci passent de près de 40% à plus de 62% des étiologies d'hémorragies du post-partum. Les données saisies et colligées pour cette étude ne nous permettent pas d'expliquer totalement cette forte augmentation.

Les facteurs de risque d'hypotonie utérine sont pour la plupart bien connus. On y retrouve la surdistension utérine (grossesse multiple, hydramnios et macrosomie fœtale), la grande multiparité, les accouchements trop rapides ou à contrario les accouchements trop laborieux, les anomalies utérines, les retentions intra-cavitaires, l'obésité, les infections, les traitements par β -mimétiques par exemple et les anesthésies par agents halogénés.

Parmi ces facteurs, certains peuvent être exclus afin d'expliquer l'augmentation des hypotonies utérines dans notre étude. En effet, concernant les surdistensions utérines, on ne constate pas plus de grossesses multiples (3,64 % vs 8,20 %), les macrosomies fœtales et les hydramnios n'ont quant à eux pas été relevés.

L'incidence des pathologies obstétricales n'augmente pas entre nos deux périodes et par conséquent, elles ne peuvent pas expliquer la hausse d'incidence des hypotonies utérines. Dans le terme « pathologie obstétricale », nous avons placé le diabète gestationnel, l'HTA gravidique, les menaces d'accouchement prématuré, les pré-éclampsies, les thrombopénies.

Enfin, les pratiques anesthésiques n'ont pas été modifiées entre nos deux périodes. Le taux d'anesthésies générales, et par conséquent d'utilisation de produits halogénés, est passé de 16,4 % à 15,3 % et donc ne peut, lui non plus expliquer une hausse des hypotonies utérines.

En revanche, certains facteurs peuvent participer à cette augmentation des hypotonies utérines. Le taux de primipares est en forte baisse (60,9 % vs 45,4 %) et par conséquent, le taux de multipares a augmenté dans notre deuxième période. La multiparité étant un facteur de risque, cette augmentation peut participer à la hausse des atonies utérines.

Un autre facteur de risque à discuter est l'utilisation de la nicardipine (Loxen®) pour le traitement des menaces d'accouchement prématuré. Certes, le taux de prématurité n'a pas diminué (21,8 % vs 19,1 %) et donc le nombre de menaces d'accouchement prématuré est probablement resté stable. Cependant, l'utilisation de la nicardipine dans cette indication est

une évolution récente celle-ci ayant peu à peu remplacé la Nifédipine (Adalate®). D'autres études seront nécessaires afin d'affirmer ou d'infirmer une telle relation.

D'autres facteurs n'ont pas été pris en compte dans cette étude comme la durée de travail, les doses d'ocytociques utilisées, les poids de naissance des nouveau-nés. D'autres études centrées sur cette augmentation des hypotonies utérines sont nécessaires.

4. Augmentation des troubles de l'hémostase

Les troubles de l'hémostase tels que nous les avons évalués sont en augmentation significative entre nos deux périodes (17,3 % vs 30,1 %). Cette augmentation peut être due à la hausse des besoins transfusionnels mais peut aussi en être la conséquence. La compensation des hémorragies graves s'accompagne d'une coagulopathie de dilution d'autant plus fréquente et grave que l'hémorragie est massive. Au stade de CIVD, défini par la conférence de consensus (58), les phénomènes hémorragiques sont majorés et sont à l'origine d'un cercle vicieux que seuls l'arrêt de l'hémorragie par moyens mécaniques, la transfusion de plasma frais congelé, de fibrinogène et de plaquettes, voire l'administration de facteur VII activé peuvent arrêter (108;109). Cette hausse des saignements n'est probablement pas la seule explication à l'augmentation des troubles de l'hémostase. En effet, le traitement des troubles de coagulation repose essentiellement sur la transfusion de plasmas frais congelés. Or, cette transfusion doit être adaptée soit 10 à 15 ml.kg⁻¹ selon la conférence de consensus. Le poids moyen des parturientes étant de 72 kg, cette transfusion devrait être au minimum de 720 ml soit trois poches de 250 ml (110). Or, en étudiant nos données, on se rend compte que 25 % (3/12) des patientes du premier groupe et 35 % (14/40) du second groupe reçoivent moins de trois poches. Cette sous-évaluation des besoins en plasma frais congelé peut aussi

expliquer les troubles de coagulation persistant et ainsi provoquer des saignements plus importants.

5. Absence de modification des pratiques transfusionnelles

L'analyse de nos résultats nous permet de conclure que la hausse des besoins transfusionnels n'était pas liée à de nouvelles pratiques transfusionnelles. En effet, le taux d'hémoglobine le plus bas est identique dans les deux groupes (7,5 g/dl vs 7,6 g/dl). Si on compare ce taux d'hémoglobine le plus bas chez les transfusées, on constate qu'il est le même quelle que soit la période (6,7 g/dl vs 6,9 g/dl) ce qui nous montre que la décision de transfusion est prise à des taux d'hémoglobine identiques.

De plus, les taux de sortie chez les transfusées sont également les mêmes (9,6 g/dl vs 9,7 g/dl). Les patientes ont donc été transfusées au même moment pour parvenir au même taux d'hémoglobine final.

On constate aussi, que le taux d'hémoglobine minimum chez les transfusées est de 6,8 g/dl tandis qu'il est de 8,0 g/dl chez les non transfusées. Cette constatation nous prouve que les recommandations sur la transfusion ont été suivies et que le seuil des 7g/dl a été respecté (53).

Par conséquent, la hausse des besoins transfusionnels ne peut s'expliquer par une modification des habitudes transfusionnelles.

C- Et pourtant ...

Si les besoins transfusionnels ne diminuent pas, de nombreuses améliorations dans la prise en charge des hémorragies du post-partum ont été mises en place depuis 2000.

1. Meilleure utilisation de la sulprostone

La sulprostone (Nalador®) est beaucoup plus utilisée (9,1 % vs 49,2 %) et surtout, elle est utilisée beaucoup plus rapidement (217 min vs 76 min). La sulprostone est le traitement de choix des hémorragies du post-partum après échec des ocytociques. Selon Goffinet, la sulprostone doit être proposée rapidement après l'échec des utérotoniques classiques compte tenu de son activité plus puissante et plus précoce (6;32;34). Elle doit être administrée après l'inefficacité d'une perfusion de 20 UI d'ocyotociques. De plus, Goffinet montre que la sulprostone est plus efficace si elle est administrée moins de 30 minutes après le début de l'hémorragie et lorsque le délai moyen se situe au-delà des 30 minutes, le risque d'observer un échec est multiplié par 8,3.

Si l'on compare année après année, les délais d'utilisation de la sulprostone dans notre hôpital, on constate que ces délais diminuent fortement avec par exemple un délai moyen de 236 +/- 348 minutes en 2000 et de 53 +/- 56 minutes en 2004. Cependant cette baisse n'est pas significative statistiquement.

Par conséquent, le délai observé dans notre étude est certes moins élevé dans notre deuxième groupe, mais il reste cependant trop élevé (76 +/- 13 min). Une amélioration des délais d'administration pourrait alors contribuer à diminuer les pertes sanguines.

2. Délivrance dirigée

Les modes de délivrance ont radicalement été modifiés entre nos deux périodes. La délivrance dirigée fait maintenant partie des pratiques courantes avec 24,6 % des techniques de délivrance dans la période « embolisation » contre 0,9% dans la période « avant

embolisation ». Ce mode de délivrance fait partie des moyens de prévention des hémorragies du post-partum. Une méta-analyse de Prendiville ainsi que les revues de la littérature concluent aux multiples avantages d'une attitude prophylactique concernant les hémorragies du post-partum (32;111;112). La réduction de l'incidence des hémorragies d'au moins 40 %, la baisse significative des pertes sanguines en rapport avec la délivrance, la non augmentation du taux de délivrance artificielle et l'existence très réduite d'effets secondaires font de la délivrance dirigée un outil dont l'efficacité semble acquise.

Dans notre étude, le taux de délivrance dirigée est en forte augmentation mais ne représente encore qu'un quart des techniques de délivrance chez les patientes victimes d'un phénomène hémorragique. Cette augmentation aurait pourtant dû permettre une diminution de l'incidence des hémorragies.

3. Garde spécifique

Le décret 98-900 du 9 octobre 1998 régit l'activité anesthésique et obstétricale des maternités en fonction du nombre de naissances. Ainsi, pour une maternité réalisant 2000 accouchements par an, un gynécologue-obstétricien et un anesthésiste-réanimateur doivent être présents dans l'unité d'obstétrique 24 heures sur 24.

Au CHU de Limoges cette garde spécifique a été mise en place en 2000 et contribue fortement à l'amélioration de la prise en charge des hémorragies du post-partum.

4. Efficacité de l'embolisation artérielle sélective

L'embolisation a été réalisée dans 40 cas sur 183 hémorragies du post-partum soit 21,86 % et fut un succès dans tous les cas. Sans embolisation, ces patientes auraient continué à saigner et les besoins transfusionnels auraient, peut être, été encore plus élevés.

Le seul point d'amélioration possible concernant l'embolisation est le délai de mise en route de cette thérapeutique salvatrice. Au CHU de Limoges, ce délai est de 260 minutes (soit plus de 4 heures) après le diagnostic. Néanmoins, on retrouve des valeurs extrêmes très éloignées allant de 25 minutes à plus de 18 heures. Ces valeurs élevées sont à mettre sur le compte des transferts. En effet, le délai d'embolisation des patientes ayant accouché au CHU est de 152 minutes (2h32min) alors que celui des patientes transférées est de 421 min (7h01min).

Pour plus d'efficacité, l'embolisation artérielle sélective devrait être décidée plus précocement et les transferts des patientes réalisés plus rapidement.

5. Venofer et érythropoïétine

L'utilisation de ces deux médicaments s'est fortement développée depuis quelques années. Dans notre première période, ils n'étaient pas utilisés et dans le groupe « embolisation », plus de 18 % des patientes ont reçu du fer intraveineux et 7% ont bénéficié d'un traitement par érythropoïétine. Ces thérapeutiques permettent sans nul doute une épargne sanguine.

II- Morbidité

Le nombre d'hémorragies du post-partum est plus grand et celles-ci semblent plus graves. Néanmoins, les facteurs de morbidité n'augmentent pas. Les durées de séjour sont identiques (6,24 j vs 6,20 j) et le taux d'hémoglobine de sortie est le même (8,91 g/dl vs 9,07 g/dl).

En revanche, nous constatons une augmentation, certes non significative, des hystérectomies d'hémostase. Lors de la première période, une hystérectomie a été pratiquée contre quatre dans la deuxième période (dont trois en 2004).

Ces quatre hystérectomies d'hémostase sont réparties comme suit :

- Une hypotonie utérine transférée d'une clinique de Limoges en état de choc hémorragique avancé avec une grande instabilité hémodynamique interdisant son transfert en radiologie interventionnelle. Cette patiente a souffert d'un arrêt cardio-respiratoire peu après son arrivée au bloc opératoire. L'hystérectomie d'hémostase a été pratiquée après échec de ligature des artères hypogastriques.
- Un placenta percreta avec hypotonie utérine diagnostiqué lors d'une césarienne. L'instabilité hémodynamique interdisait son transfert en radiologie interventionnelle. L'hystérectomie d'hémostase a été pratiquée après échec de ligature des artères hypogastriques
- Une hypotonie utérine. L'instabilité hémodynamique interdisait aussi son transfert en radiologie interventionnelle et une hystérectomie d'hémostase a été réalisée d'emblée.
- Une rupture utérine sur utérus multi-cicatriciel. La suture impossible a entraîné la décision d'hystérectomie d'hémostase.

Ces hystérectomies d'hémostase sont donc généralement dues à l'impossibilité de transporter la patiente en salle de radiologie interventionnelle ce qui induit le fait que ces salles doivent être géographiquement proches des blocs obstétricaux. Néanmoins, une des hystérectomies était inévitable.

III- Limites de l'étude

Notre étude montre, cependant, quelques limites. En effet, le choix des 639 dossiers étudiés s'est fait grâce à certaines listes non exhaustives et c'est seulement le recoupement de plusieurs sources qui a permis de retrouver autant de dossiers. Cependant, l'exhaustivité a été atteinte pour les hémorragies du post-partum nécessitant une transfusion du fait de l'obligation de traçabilité des produits sanguins labiles à l'Hémovigilance.

De plus, le jugement des hémorragies du post-partum et surtout des pertes sanguines est très subjectif. La différence entre un saignement de 500 ml et de 800 ml n'est pas facile à observer en l'absence de sac mesurant exactement les pertes. Ce facteur a pu permettre aussi à quelques dossiers d'échapper à notre étude.

Enfin, et nous l'avons signalé déjà plus haut, beaucoup de bilans biologiques étaient manquants et malheureusement le système informatique de l'hôpital ayant changé récemment, il a été très compliqué de se procurer ces résultats et certains manquaient à l'appel (chez 17 patientes).

Néanmoins, nous espérons avoir été le plus juste possible afin d'évaluer les besoins transfusionnels des patientes.

CONCLUSION

L'hémorragie du post-partum, première cause de mortalité maternelle, reste la hantise des personnels de santé travaillant dans le domaine de la périnatalité. De nombreuses avancées scientifiques et techniques ont fait leurs apparitions au cours des dernières décennies. Parmi ces innovations, on retrouve l'embolisation artérielle sélective. L'utilisation de cette technique de radiologie interventionnelle a pour but de faire cesser le saignement obstétrical. Nous avons voulu enfoncer une porte ouverte en démontrant, ce qu'aucune étude n'avait encore réalisé, que grâce à l'embolisation, nous avons baissé notre consommation de produits sanguins labiles. Or, nous ne retrouvons pas cette diminution mais au contraire une tendance à l'augmentation des hémorragies du post-partum et des transfusions.

Nous avons essayé de fournir quelques explications à ces augmentations mais une nouvelle étude à réaliser par des équipes obstétricales semble nécessaire afin de donner des réponses aux questions que nous nous posons. Pourquoi l'incidence des hémorragies du post-partum est-elle en augmentation ? Pourquoi les besoins transfusionnels sont-ils en hausse ? Les pratiques obstétricales sont-elles en cause ? Les pratiques anesthésiques sont-elles responsables ?

BIBLIOGRAPHIE

1. **Pruhal A, Bouvier-Colle MH, de BL, Breart G.** Severe maternal morbidity from direct obstetric causes in West Africa : incidence and case fatality rates. *Bull World Health Organ* 2000; 78: 593-602.
2. **Bouvier-Colle MH, Ould El JD, Varnoux N, Goffinet F, Alexander S, Bayoumeu F et al.** Evaluation of the quality of care for severe obstetrical haemorrhage in three French regions. *BJOG* 2001; 108: 898-903.
3. **Bouvier-Colle MH, Varnoux N, Breart G.** Maternal deaths and substandard care : the results of a confidential survey in France. Medical Experts Committee. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995; 58: 3-7.
4. **Comité national d'experts sur la mortalité maternelle.** Rapport remis au ministre de la santé. 2001.
5. **Department of Health.** Why mothers die ? Report on confidential enquiries into maternal deaths in United Kingdom 1997-1999. 2001.
6. **Goffinet F, Haddad B, Carbonne B, Sebban E, Papiernik E, Cabrol D.** Utilisation pratique du sulprostone dans le traitement des hémorragies de la délivrance. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1995; 24: 209-16.
7. **Drife J.** Management of primary postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 275-7.
8. **Stones RW, Lim W, Al-Azzawi F, Kelly M.** An investigation of maternal morbidity with identification of life-threatening "near miss" episodes. *Health Trends* 1991; 23: 13-5.
9. **Waterstone M, Bewley S, Wolfe C.** Incidence and predictors of severe obstetric morbidity : case-control study. *BMJ* 2001; 322: 1089-93.
10. **Dildy GA, III.** Postpartum hemorrhage : new management options. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45: 330-44.
11. **Aflak N., Levardon M.** Hémorragies de la délivrance. *Encycl. Med. Chir. Obstet.* 2001.
12. **Cohen WR, Olivennes F.** Hemorragie du post-partum. *Rev Prat* 1995; 45: 1777-81.
13. **Combs CA, Laros RK, Jr.** Prolonged third stage of labor : morbidity and risk factors. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 863-7.
14. **Read JA, Cotton DB, Miller FC.** Placenta accreta : changing clinical aspects and outcome. *Obstet Gynecol* 1980; 56: 31-4.
15. **Boog G.** Placenta praevia. *Encycl. Med. Chir. Obstet.* 1996.
16. **McElin TW, Bowers VM, Jr., Paalman RJ.** Puerperal hematomas ; report of 73 cases and review of the literature. *Am J Obstet Gynecol* 1954; 67: 356-66.

17. **Kone M., Diarra S.** Ruptures utérines au cours de la grossesse. *Encycl. Med. Chir. Obstet.* 1995.
18. **Goffinet F, Heitz D., Verspyck E., Philippe HJ.** Inversion utérine puerpérale. *Encycl. Med. Chir. Obstet.* 1999.
19. **Bouvier-Colle MH, Varnoux N.** Mortalité maternelle et morbidité grave dans trois régions françaises : résultats de MOMS, une enquête européenne multicentrique. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2001; 30: S5-S9.
20. **Saunders NS, Paterson CM, Wadsworth J.** Neonatal and maternal morbidity in relation to the length of the second stage of labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 381-5.
21. **Combs CA, Murphy EL, Laros RK, Jr.** Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 69-76.
22. **Stones RW, Paterson CM, Saunders NJ.** Risk factors for major obstetric haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993; 48: 15-8.
23. **Karpati PC, Rossignol M, Pirot M, Cholley B, Mebazaa A.** High incidence of myocardial ischemia during postpartum hemorrhage. *Anesthesiology* 2004; 100: 30-6.
24. **Gaubert P, Dufour P, Vanderstichele S, Ducloy AS, Codaccioni X, Monnier JC.** Prise en charge diagnostique et thérapeutique des hémorragies de la délivrance. *Contracept Fertil Sex* 1999; 27: 335-44.
25. **Descargues G, Pitette P, Gravier A, Roman H, Lemoine JP, Marpeau L.** Les hémorragies non diagnostiquées du post-partum. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2001; 30: 590-600.
26. **Tourne G, Collet F, Lasnier P, Seffert P.** Intérêt de l'utilisation d'un cas de recueil dans le diagnostic des hémorragies de la délivrance. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2004; 33: 229-34.
27. **Maria B.** Mortalité maternelle : les complications obstétricales évitables. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2001; 30: S23-S32.
28. **Choy CM, Lau WC, Tam WH, Yuen PM.** A randomised controlled trial of intramuscular syntometrine and intravenous oxytocin in the management of the third stage of labour. *BJOG* 2002; 109: 173-7.
29. **McDonald SJ, Prendiville WJ, Blair E.** Randomised controlled trial of oxytocin alone versus oxytocin and ergometrine in active management of third stage of labour. *BMJ* 1993; 307: 1167-71.
30. **Benchimol M, Gondry J, Mention JE, Gagneur O, Boulanger JC.** Place du misoprostol dans la direction de la délivrance. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2001; 30: 576-83.

31. **Walley RL, Wilson JB, Crane JM, Matthews K, Sawyer E, Hutchens D.** A double-blind placebo controlled randomised trial of misoprostol and oxytocin in the management of the third stage of labour. *BJOG* 2000; 107: 1111-5.
32. **Goffinet F.** Hémorragies de la délivrance. *Gynecol Obstet Fertil* 2000; 28: 141-51.
33. **Gilstrap LC, III, Ramin SM.** Postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 1994; 37: 824-30.
34. **Goffinet F.** Hémorragie de la délivrance : Prise en charge en France et intérêt des prostaglandines. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1997; 26: 26-33.
35. **Sarkar PK, Mamo J.** Successful control of atonic primary postpartum haemorrhage and prevention of hysterectomy, using i.v. prostaglandin E2. *Br J Clin Pract* 1990; 44: 756-7.
36. **Phuapradit W, Saropala N, Rangsiyapragarn R.** Treatment of atonic postpartum hemorrhage with a prostaglandin E2 analogue. *J Med Assoc Thai* 1993; 76: 303-7.
37. **Kilpatrick AW, Thorburn J.** Severe hypotension due to intramyometrial injection of prostaglandin E2. *Anaesthesia* 1990; 45: 848-9.
38. **Sharma S, El-Refaey H.** Prostaglandins in the prevention and management of postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003; 17: 811-23.
39. **Commission nationale de pharmacovigilance AFSSAPS.** Procès verbal. 15-11-2001.
40. **Delay M, Genestal M, Carrie D, Livarek B, Boudjemaa B, Bernadet P.** Arrêt cardiocirculatoire après administration de l'association de mifépristone (Mifégyne) et de sulprostone (Nalador) pour interruption de grossesse. Rôle évoqué du spasme coronaire. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1992; 85: 105-7.
41. **Chen FG, Koh KF, Chong YS.** Cardiac arrest associated with sulprostone use during caesarean section. *Anaesth Intensive Care* 1998; 26: 298-301.
42. **Levy G., Daillant P.** Hémorragies en obstétrique. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Anesthésie-Réanimation.* 1998.
43. **SFAR.** Recommandations de pratique clinique : Hypovolémie au bloc opératoire. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997; 16: 8-14.
44. **Revell M, Greaves I, Porter K.** Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003; 54: S63-S67.
45. **Nolan J.** Fluid resuscitation for the trauma patient. *Resuscitation* 2001; 48: 57-69.
46. **Roberts I, Evans P, Bunn F, Kwan I, Crowhurst E.** Is the normalisation of blood pressure in bleeding trauma patients harmful ? *Lancet* 2001; 357: 385-7.
47. **Schierhout G, Roberts I.** Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients : a systematic review of randomised trials. *BMJ* 1998; 316: 961-4.

48. **Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ.** Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999; 27: 200-10.
49. **Boldt J.** Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence. *Can J Anaesth* 2004; 51: 500-13.
50. **Laxenaire MC, Charpentier C, Feldman L.** Réactions anaphylactoïdes aux substituts colloïdaux du plasma : Incidence, facteurs de risque, mécanismes. Une étude prospecive multicentrique française. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994; 13: 301-10.
51. **Ekeroma AJ, Ansari A, Stirrat GM.** Blood transfusion in obstetrics and gynaecology. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 278-84.
52. Practice Guidelines for blood component therapy : A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. *Anesthesiology* 1996; 84: 732-47.
53. **AFSSAPS.** Recommandation : Transfusions de globules rouges homologues, produits, indications, alternatives. 2002.
54. **EFS.** Table ronde : Le traitement des urgences transfusionnelles obstétricales. 26-9-2000.
55. **Weiskopf RB.** Erythrocyte salvage during cesarean section. *Anesthesiology* 2000; 92: 1519-22.
56. **Waters JH, Biscotti C, Potter PS, Phillipson E.** Amniotic fluid removal during cell salvage in the cesarean section patient. *Anesthesiology* 2000; 92: 1531-6.
57. **Catling SJ, Williams S, Fielding AM.** Cell salvage in obstetrics: an evaluation of the ability of cell salvage combined with leucocyte depletion filtration to remove amniotic fluid from operative blood loss at caesarean section. *Int J Obstet Anesth* 1999; 8: 79-84.
58. **SRLF.** XXIIeme conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence : CIVD en Réanimation. 2002.
59. **Domsky MF, Wilson RF.** Hemodynamic resuscitation. *Crit Care Clin* 1993; 10: 715-26.
60. **Rossignol M, Figuet S, Benlolo S, Payen D.** Prise en charge anesthésique des hémorragies du post-partum. *Conférences d'actualisation de la SFAR.* Elsevier édition. 2004: 653-72.
61. **Harrop-Griffiths W.** Ephedrine is the vasopressor of choice for obstetric regional anaesthesia. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 11: 275-81.
62. **Condous GS, Arulkumaran S, Symonds I, Chapman R, Sinha A, Razvi K.** The "tamponade test" in the management of massive postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 767-72.

63. **Burchell RC.** Internal iliac artery ligation : Hemodynamics. *Obstet Gynecol* 1964; 24: 737-9.
64. **Fernandez H, Pons JC, Chambon G, Frydman R, Papiernik E.** Internal iliac artery ligation in post-partum hemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1988; 28: 213-20.
65. **Ledee N, Ville Y, Musset D, Mercier F, Frydman R, Fernandez H.** Management in intractable obstetric haemorrhage : an audit study on 61 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 94: 189-96.
66. **Chattopadhyay SK, Deb RB, Edrees YB.** Surgical control of obstetric hemorrhage: hypogastric artery ligation or hysterectomy ? *Int J Gynaecol Obstet* 1990; 32: 345-51.
67. **Likeman RK.** The boldest procedure possible for checking the bleeding : a new look at an old operation, and a series of 13 cases from an Australian hospital. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1992; 32: 256-62.
68. **Clark SL, Phelan JP, Yeh SY, Bruce SR, Paul RH.** Hypogastric artery ligation for obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 353-6.
69. **Nelson SH, Suresh MS.** Lack of reactivity of uterine arteries from patients with obstetric hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 1436-43.
70. **Tsirulnikov MS.** La ligature des vaisseaux utérins au cours des hémorragies obstétricales : résultats à court et à long terme. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1979; 8: 751-3.
71. **AbdRabbo SA.** Stepwise uterine devascularization : a novel technique for management of uncontrolled postpartum hemorrhage with preservation of the uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 694-700.
72. **Lynch C, Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen MJ.** The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage : an alternative to hysterectomy? Five cases reported. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 372-5.
73. **Zelop CM, Harlow BL, Frigoletto FD, Jr., Safon LE, Saltzman DH.** Emergency peripartum hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1443-8.
74. **Engelsen IB, Albrechtsen S, Iversen OE.** Peripartum hysterectomy-incidence and maternal morbidity. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80: 409-12.
75. **Clark SL, Yeh SY, Phelan JP, Bruce S, Paul RH.** Emergency hysterectomy for obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1984; 64: 376-80.
76. **Stanco LM, Schrimmer DB, Paul RH, Mishell DR, Jr.** Emergency peripartum hysterectomy and associated risk factors. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 879-83.
77. **Chestnut DH, Eden RD, Gall SA, Parker RT.** Peripartum hysterectomy: a review of cesarean and postpartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1985; 65: 365-70.

78. **Kruskall MS, Leonard S, Klapholz H.** Autologous blood donation during pregnancy: analysis of safety and blood use. *Obstet Gynecol* 1987; 70: 938-41.
79. **Fruchart MF, Rolland E, Courtois F, Meier F, Besse-Moreau M, Foucher E et al.** Transfusion autologue programmée en obstétrique. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1995; 24: 204-8.
80. **McVay PA, Hoag RW, Hoag MS, Toy PT.** Safety and use of autologous blood donation during the third trimester of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 1479-86.
81. **Herbert WN, Owen HG, Collins ML.** Autologous blood storage in obstetrics. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 166-70.
82. **Suzuki S, Tateoka S, Yagi S, Ishikawa G, Ohshita T, Sawa R et al.** Fetal circulatory responses to maternal blood loss. *Gynecol Obstet Invest* 2001; 51: 157-9.
83. **Bayoumeu F, Vial F, Zaccabri A, Agulles O, Laxenaire MC.** Anticorps antipublic et grossesse : intérêt du fer intraveineux pour une autotransfusion avec cryoconservation. *Ann Fr Anesth Reanim* 2002; 21: 27-31.
84. **Broche DE, Gay C, rmand-Branger S, Grangeasse L, Terzibachian JJ.** Anémies sévères du post-partum immédiat. Pratique clinique et intérêt du fer par voie intraveineuse. *Gynecol Obstet Fertil* 2004; 32: 613-9.
85. **Huch A, Eichhorn KH, Danko J, Lauener PA, Huch R.** Recombinant human erythropoietin in the treatment of postpartum anemia. *Obstet Gynecol* 1992; 80: 127-31.
86. **Zimmermann R, Breymann C, Huch R, Huch A.** rHuEPO in the treatment of postpartum anemia : subcutaneous versus intravenous administration. *Clin Investig* 1994; 72: S25-S30.
87. **Zimmermann R, Breymann C, Richter C, Huch R, Huch A.** rhEPO treatment of postpartum anemia. *J Perinat Med* 1995; 23: 111-7.
88. **Breymann C, Richter C, Huttner C, Huch R, Huch A.** Effectiveness of recombinant erythropoietin and iron sucrose vs. iron therapy only, in patients with postpartum anaemia and blunted erythropoiesis. *Eur J Clin Invest* 2000; 30: 154-61.
89. **Margolies MN, Ring EJ, Waltman AC, Kerr WS, Jr., Baum S.** Arteriography in the management of hemorrhage from pelvic fractures. *N Engl J Med* 1972; 287: 317-21.
90. **Brown BJ, Heaston DK, Poulson AM, Gabert HA, Mineau DE, Miller FJ, Jr.** Uncontrollable postpartum bleeding : a new approach to hemostasis through angiographic arterial embolization. *Obstet Gynecol* 1979; 54: 361-5.
91. **Badawy SZ, Etman A, Singh M, Murphy K, Mayelli T, Philadelphia M.** Uterine artery embolization : the role in obstetrics and gynecology. *Clin Imaging* 2001; 25: 288-95.

92. **Pelage JP, Le DO, Mateo J, Soyer P, Jacob D, Kardache M et al.** Life-threatening primary postpartum hemorrhage : treatment with emergency selective arterial embolization. *Radiology* 1998; 208: 359-62.
93. **Pelage JP, Le DO, Jacob D, Soyer P, Rossignol M, Truc J et al.** Embolisation utérine : Anatomie, technique, indications, résultats et complications. *J Radiol* 2000; 81: 1863-72.
94. **Vandelet P, Gillet R, Pease S, Clavier E, Descargues G, Dureuil B.** Limits to arterial embolization treatment of severe postpartum hemorrhage. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001; 20: 317-24.
95. **Deux JF, Bazot M, Le Blanche AF, Tassart M, Khalil A, Berkane N et al.** Is selective embolization of uterine arteries a safe alternative to hysterectomy in patients with postpartum hemorrhage ? *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177: 145-9.
96. **Devroede F, Petteau M, Luyx A, Fauconnier JP, Vermonden J, Gilbeau JP.** Arterial embolization of post-partum hemorrhage. *J Belge Radiol* 1995; 78: 337-8.
97. **Deux JF, Bazot M, Berkane N, Maillet M, Boudghene F, Uzan S.** Hémorragie du post-partum : traitement par embolisation. *Gynecol Obstet Fertil* 2000; 28: 711-8.
98. **Mitty HA, Sterling KM, Alvarez M, Gendler R.** Obstetric hemorrhage: prophylactic and emergency arterial catheterization and embolotherapy. *Radiology* 1993; 188: 183-7.
99. **Stancato-Pasik A, Mitty HA, Richard HM, III, Eshkar N.** Obstetric embolotherapy : effect on menses and pregnancy. *Radiology* 1997; 204: 791-3.
100. **Collins CD, Jackson JE.** Pelvic arterial embolization following hysterectomy and bilateral internal iliac artery ligation for intractable primary post partum haemorrhage. *Clin Radiol* 1995; 50: 710-3.
101. **Pirard C, Squifflet J, Gilles A, Donnez J.** Uterine necrosis and sepsis after vascular embolization and surgical ligation in a patient with postpartum hemorrhage. *Fertil Steril* 2002; 78: 412-3.
102. **Pelage JP, Soyer P, Le DO, Dahan H, Coumbaras J, Kardache M et al.** Uterine arteries: bilateral catheterization with a single femoral approach and a single 5-F catheter--technical note. *Radiology* 1999; 210: 573-5.
103. **Bayoumeu, F.** Gestion de l'anémie du pré et du post-partum. J.E.P.U. 2005.
104. **Breart, G., Puech, F., and Rozé, J. C.** Mission périnatalité : Rapport remis à M. le Pr J.F. MATTEI, Ministre de la santé. 2003.
105. Décret n°98-899 du 9 octobre 1998 modifiant le titre I du livre VII du code de la santé publique et relatif aux établissements de santé publics et privés pratiquant l'obstétrique, la néonatalogie et la réanimation néonatale. 9-10-1998.

106. Décret 98-900 du 9 octobre 1998 relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pour être autorisés à pratiquer les autorités d'obstétrique, de néonatalogie ou de réanimation néonatale. 9-10-1998.
107. **Rozenberg A, Leclercq G, Bouthors AS, Moussa S.** Prise en charge SMUR des pathologies liées à la grossesse. *Journées Scientifiques de SAMU de France 2003 : SAMU-SMUR et périnatalité.* Editions SFEM 2004: 151-70.
108. **Tanchev S, Platikanov V, Karadimov D.** Administration of recombinant factor VIIa for the management of massive bleeding due to uterine atonia in the post-placental period. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84: 402-3.
109. **Segal S, Shemesh IY, Blumental R, Yoffe B, Laufer N, Mankuta D et al.** The use of recombinant factor VIIa in severe postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83: 771-2.
110. **AFSSAPS.** Transfusion de plasma frais congelé : produits, indication. 2002.
111. **Prendiville WJ, Elboume D, Chalmers I.** The effects of routine oxytocic administration in the management of third stage of labour : an overview of the evidence from controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 3-16.
112. **Prendiville WJ.** The prevention of postpartum haemorrhage optimising routine management of third stage of labour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996; 19-24.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
GENERALITES	13
I- HEMORRAGIE DU POST-PARTUM	14
A- Définition	14
B- Rappels physiologiques.....	15
1. <i>Modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques chez la mère</i>	15
2. <i>Modification de la volémie</i>	16
3. <i>Modification de l'hémostase</i>	17
4. <i>Physiologie de la délivrance</i>	18
5. <i>Particularités du choc hémorragique obstétrical</i>	18
C- Epidémiologie	19
D- Etiologies des hémorragies du post-partum	21
1. <i>Atonie Utérine</i>	21
2. <i>Dilacérations des parties molles</i>	21
3. <i>Rétentions placentaires</i>	22
4. <i>Placenta Praevia</i>	23
5. <i>Thrombus génital</i>	24
6. <i>Rupture Utérine</i>	25
7. <i>Inversion Utérine</i>	26
8. <i>Embolie Amniotique</i>	27
9. <i>Coagulopathies</i>	28
E- Facteurs de risques d'hémorragie du post-partum	30
1. <i>Facteurs de risques établis</i>	30
a. <i>Durée du travail</i>	30
b. <i>Stimulation du travail par les ocytociques</i>	30
c. <i>Durée de la délivrance</i>	31
d. <i>Césarienne</i>	31
e. <i>Déchirures du périnée et épisiotomies</i>	31
f. <i>Extractions instrumentales</i>	32
2. <i>Facteurs de risques discutés</i>	32
a. <i>Déclenchement du travail</i>	32
b. <i>Différentes méthodes d'anesthésie ou d'analgésie</i>	32
c. <i>Poids de naissance</i>	33
F- Evaluation de la gravité des hémorragies du post-partum	33
1. <i>Critères cliniques et hémodynamiques</i>	33
2. <i>Critères Biologiques</i>	34
G- Traitements des hémorragies du post-partum	36
1. <i>Traitements préventifs</i>	37
2. <i>Traitement initial</i>	38
a. <i>Prise en charge obstétricale</i>	39
b. <i>Traitements médicamenteux</i>	41
c. <i>Prise en charge anesthésique</i>	45
3. <i>Traitement de recours</i>	51
a. <i>Techniques non chirurgicales</i>	51
b. <i>Techniques chirurgicales</i>	52

II- STRATEGIE TRANSFUSIONNELLE.....	57
A- Transfusion érythrocytaire	57
1. <i>Risques liés à la transfusion érythrocytaire homologue</i>	57
a. Risques liés aux virus pathogènes majeurs	57
b. Risques liés aux autres virus transmissibles dans le sang	58
c. Risques liés aux bactéries transmissibles par le sang.....	58
d. Risques vis à vis des agents transmissibles non conventionnels (prions).....	59
2. <i>Autotransfusion</i>	59
B- Traitement martial	60
1. <i>Fer par voie orale</i>	60
2. <i>Fer intraveineux</i>	61
C- Erythropoïétine.....	62
D- Stratégies	62
III- EMBOLISATION ARTERIELLE SELECTIVE.....	63
A- Historique.....	63
B- Technique et matériel	63
1. <i>Procédure</i>	64
2. <i>Matériel d'embolisation</i>	65
3. <i>Lésions observées</i>	65
C- Indications dans l'hémorragie du post-partum.....	67
D- Efficacité de la technique	70
E- Situations particulières	71
F- Complications	72
G- Montées de sondes prophylactiques.....	73
<u>BUT DE L'ETUDE</u>.....	74
I- PROBLEMATIQUE.....	75
II- QUESTIONS POSEES.....	76
<u>MATERIELS ET METHODES</u>.....	77
I- POPULATION ETUDIEE	78
II- TYPE D'ETUDE.....	78
III- RECUEIL DE DONNEES.....	79
A- Méthode utilisée	79
1. <i>PMSI</i>	79
2. <i>Service d'Hémovigilance</i>	80
3. <i>AMELI Blocs</i>	80
4. <i>Cahiers de Salle de Naissance</i>	81
5. <i>Liste des hémorragies du post-partum 2004</i>	81
6. <i>Liste des patientes embolisées</i>	81
7. <i>Liste des patientes traitées par Sulprostone (Nalador®)</i>	82
B- Dossiers répertoriés	82
C- Données colligées.....	82
IV- TESTS STATISTIQUES	85

<u>RESULTATS</u>	86
I- ETUDE DES DOSSIERS	87
II- CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION GENERALE	87
III- INCIDENCE DES HEMORRAGIES DU POST-PARTUM IMMEDIAT	91
IV- COMPARAISON ENTRE LES DEUX PERIODES	92
A- Incidence	93
B- Caractéristiques physiques des patientes	93
C- Caractéristiques de la grossesse	94
D- Accouchement.....	95
1. Terme.....	95
2. Mois d'accouchement des patientes victimes d'hémorragie du post-partum	96
3. Mode de déclenchement	97
4. Mode d'accouchement	97
5. Mode de délivrance	98
E- Anesthésie	99
F- Etiologies de l'hémorragie du post-partum.....	99
G- Caractéristiques de l'hémorragie.....	100
H- Besoins transfusionnels.....	102
I- Maintien de la volémie.....	105
J- Traitements martiaux	106
K- Traitements obstétricaux	106
L- Morbidité.....	107
V- EMBOLISATION ARTERIELLE SELECTIVE	108
<u>DISCUSSION</u>	110
I- EVALUATION DES BESOINS TRANSFUSIONNELS	111
A- Introduction	111
B- Facteurs de hausse des besoins transfusionnels	112
1. Augmentation de l'incidence des hémorragies du post-partum.....	112
2. Augmentation des transferts.....	113
3. Augmentation des hypotonies utérines.....	114
4. Augmentation des troubles de l'hémostase	116
5. Absence de modification des pratiques transfusionnelles.....	117
C- Et pourtant	117
1. Meilleure utilisation de la sulprostone	118
2. Délivrance dirigée.....	118
3. Garde spécifique	119
4. Efficacité de l'embolisation artérielle sélective.....	120
5. Venofer et érythropoïétine.....	120
II- MORBIDITE	121
III- LIMITES DE L'ETUDE	122
<u>CONCLUSION</u>	123
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	125

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

TITRE :

Embolisation artérielle sélective et besoins transfusionnels lors des hémorragies du post-partum immédiat. Etude rétrospective de 1998 à 2004 au C.H.U. de Limoges.

RESUME :

Les hémorragies du post-partum immédiat représentent, en France, la première cause de mortalité maternelle. La transfusion sanguine, malgré ses risques, est souvent la seule issue possible pour assurer un transport en oxygène suffisant. Afin de traiter ces pathologies du post-partum, de nombreuses avancées scientifiques et techniques ont fait leurs apparitions au cours des dernières décennies et parmi celles-ci, on retrouve l'embolisation artérielle sélective.

L'objectif de l'étude est alors de comparer les besoins transfusionnels chez les patientes ayant pu bénéficier de l'embolisation (depuis octobre 2000) par rapport aux autres, afin de savoir si l'on parvient à une épargne sanguine.

Il s'agit d'une étude rétrospective cas-témoins, entre 1998 et 2004. Les hémorragies du post-partum immédiat ont été retrouvées grâce à diverses sources (AMELI Blocs, HémoVigilance, PMSI...) et 293 patientes ont été incluses en deux groupes (« Avant embolisation » et « Embolisation »).

Nous ne retrouvons pas de diminution des besoins transfusionnels entre nos deux périodes malgré l'utilisation de l'embolisation artérielle sélective efficace dans 100 % des cas. A contrario, si on considère l'ensemble de nos patientes, les transfusions de produits sanguins ont même augmenté (1,31 vs 2,20 pour les culots globulaires). La hausse des transferts inter-hospitaliers vers le CHU de Limoges, l'augmentation de l'incidence des hémorragies et de la proportion des hypotonies utérines participent à ce résultat, et ce, malgré l'amélioration de la prise en charge de ces hémorragies (sulprostone, délivrance dirigée...).

Spécialité Anesthésie-Réanimation Chirurgicale

Mots clés : Hémorragie du post-partum, Embolisation, Transfusion sanguine, Obstétrique.

Thèse de Médecine, Limoges 2005