

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE



Année 2008

Thèse n° 3.115 /1

FERTILITE APRES EMBOLISATION DES ARTERES UTERINES POUR HEMORRAGIE OBSTETRICALE : A PROPOS DE 60 CAS AU CHU DE LIMOGES

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 20 mai 2008

par

Stéphanie HARDEMAN
Née le 7 août 1977 à Dunkerque (59)



EXAMINATEURS DE LA THESE

Mr le Professeur Y.AUBARD..... Président
Mr le Professeur P.COLOMBEAUJuge
Mr le Professeur A.MAUBONJuge
Mme le Professeur N.NATHAN-DENIZOTJuge
Mr le Docteur E.DECROISSETTEDirecteur de thèse
Mr le Docteur J.L EYRAUD.....Membre invité
Mr le Docteur D.GROUSSEAU 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 PREUX Pierre-Marie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE
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-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe FF (C.S)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
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
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DUDOGNON Pierre (Sur 31/08/2009)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	UROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE ET SANTE AU 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
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (C.S)	PHARMACOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PARAF François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
PILLEGAND Bernard (Surnombre 31/08/2008)	CASTRO ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
PIVA Claude (Surnombre 31/08/2008)	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
RIGAUD Michel (Surnombre 31/08/2010)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis (C.S)	GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (C.S)	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE - CHIRURGIE GENERALE
VANDROUX Jean-Claude (C.S) \	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
VERGNENEGRE Alain (C.S)	EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION MEDICALE
VIROT Patrice (C.S)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	Parasitologie et Mycologie
ANTONINI Marie-Thérèse (CS)	Physiologie
BOUTEILLE Bernard	Parasitologie - Mycologie
CHABLE Hélène	Biochimie et Biologie Moléculaire
DAVIET Jean-Christophe	Médecine physique et réadaptation
DRUET-CABANAC Michel	Médecine et Santé au Travail
DURAND-FONTANIER Sylvaine	Anatomie - Chirurgie Digestive
ESCLAIRE Françoise	Biologie Cellulaire
JULIA Annie	Hématologie
LE GUYADER Alexandre	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
MOUNIER Marcelle	Bactériologie - virologie - hygiène hospitalière
PETIT Barbara	Anatomie et cytologie pathologiques
PICARD Nicolas	Pharmacologie Fondamentale
QUELVEN-BERTIN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
RONDELAUD Daniel	Cytologie et Histologie
TERRO Faraj	Biologie Cellulaire
VERGNE-SALLE Pascale	Thérapeutique
VINCENT François	Physiologie

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	Anglais
----------------	---------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel	Médecine Générale
BUISSON Jean-Gabriel	Médecine Générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie	Médecine Générale
PREVOST Martine	Médecine Générale

REMERCIEMENTS

A Mr Le Professeur Yves AUBARD

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury de thèse. Durant ces cinq années d'internat, nous avons pu apprécier votre habileté chirurgicale et vos connaissances notamment en cancérologie gynécologique, mais aussi l'énergie et la rigueur dont vous faites preuve dans votre travail. Nous nous souviendrons aussi de vos nombreuses expressions qui ponctuent régulièrement les staffs du service. Soyez assuré de notre plus profond respect.

A Mr Le Professeur Pierre COLOMBEAU

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury de thèse. Sachez que nous gardons un excellent souvenir de notre passage en urologie. Votre dynamisme, votre accueil chaleureux ainsi que votre enseignement y sont pour beaucoup. Croyez en notre sincère considération.

A Mr Le Professeur Antoine MAUBON

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury de thèse. Sans vos compétences en radiologie interventionnelle, celle-ci n'aurait pu voir le jour. Nous avons apprécié pendant notre internat votre enthousiasme pour le pelvis féminin. Nous vous remercions sincèrement de votre disponibilité durant l'élaboration de ce travail.

A Mme Le Professeur Nathalie NATHAN-DENIZOT

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury de thèse. Nous avons profité de vos connaissances et avons beaucoup de respect pour votre rigueur et votre droiture, mais aussi pour votre parcours d'agrégée. Parvenir à ce statut tout en étant femme et mère n'a certainement pas été facile.

A Mr Le Docteur Emmanuel DECROISETTE

Manu, je te remercie sincèrement pour toutes ces années passées à tes côtés. J'ai pu apprécier ta rigueur et tes compétences ainsi que ta curiosité permanente pour tout ce qui touche à l'obstétrique. Merci également de m'avoir encadré pour ce travail, abusant certainement de ta gentillesse et de ton temps. Je te souhaite plein de bonheur dans ta vie future et espère égoïstement que tu pourras être à mes côtés pour mes débuts de chef de clinique : te succéder à ce poste va être tellement difficile...

A Mr Le Docteur Jean-Luc EYRAUD

J'ai toujours apprécié travailler avec toi et souhaite de tout cœur que cela continue. Merci de ton encadrement, notamment durant les gardes (et certaines soirées !), et même si je suis un peu plus « grande » maintenant, j'espère pouvoir encore profiter de ton savoir-faire et de tes conseils.

A Mr Le Docteur Dominique GROUSSEAU

Te tutoyer est beaucoup plus facile par écrit, désolée de n'avoir pas réussi à le faire au cours de ces six mois, passés bien trop vite, à Saint-Junien. Avant d'arriver là-bas, j'avais bien sûr entendu parler de tes talents de chirurgien... J'ai découvert en plus quelqu'un d'incroyablement patient, gentil et disponible... Merci infiniment pour tout cela et ton enseignement. Et non, vraiment, ta réputation n'est pas surfaite !

A Fabien

Te rencontrer est la meilleure chose qui me soit arrivée.

A Jeanne

Ma petite fille adorée, 9 mois déjà !

A mes parents, mon frère Julien et ma sœur Aurore

Merci de votre soutien et de votre amour.

A mes grands-parents Germaine et Pierre et à mes oncles et tante.

Merci pour tous les bons moments passés à vos cotés.

A mon papy

J'aurai tant aimé que tu rencontres Jeanne

A Marie-Claude

A Justine, Christelle, Natch et Jean-Luc, mes amis de toujours et à leurs moitiés respectives, Vincent, Séb, Amaury et Amélie.

Merci pour votre amitié si précieuse et vivement de se retrouver tous ensemble bientôt pour le grand évènement de l'année...

A mes amis de Limoges

Je suis très heureuse de vous avoir rencontré en particulier bien sûr ma poulette, la Flo et Anne-Laure, expatriée, quelle malheureuse, à Tahiti.

Il y a aussi JB et Marie-Lo, merci de votre constante bonne humeur , Sophie et Daniel, Pierre-Yves et Charlotte, Alex de retour parmi les siens, Patrick et Céline....sans oublier Chips évidemment !

A Louise et Jean-Paul et toute la famille Lamoureux

Merci de votre accueil et de votre gentillesse

Aux sages-femmes du service de gynécologie-obstétrique de l'HME

Vous citer toutes (et tous !) serait trop long et je risque d'en oublier... J'apprécie beaucoup votre professionnalisme et votre bonne humeur. Vous m'avez beaucoup appris. Spéciale dédicace aux sages-femmes de salle de naissance, les compagnes de toutes ces nuits de garde, que je remercie sincèrement pour leur présence et leur soutien...

Aux infirmières du bloc opératoire, du service de gynécologie et des consultations, aux secrétaires et aides-soignantes de l'HME

Merci pour votre aide pendant toutes ces années.

A mes co-internes et chefs de clinique anciens et actuels

Tristan, Ousmane, Etienne, Angeline, Nathalie, Marie, Sophie G, Laurence, Carole...

Aux Médecins du service

Pascal, Hugues (avec qui j'ai fait mes premiers forceps, mais il ne s'en souvient peut être pas), Michel S, Véro, Maryse, Joëlle, Michel K mon compatriote du nord, Jérôme...

Aux anesthésistes du service et surtout Anne Vincelot, la grande papesse de l'hémorragie de la délivrance et de l'embolisation, notre mère à tous, que je remercie vivement pour son aide dans cette thèse.

A Benoît Marin

Merci de ton aide et de tes conseils de statisticien éclairé. Merci également au service d'épidémiologie, économie de la santé et prévention du CHU de Limoges.

A Anne-Lise André, sage-femme

Mon travail est le prolongement de ton mémoire de fin d'études, je te remercie donc de ton aide.

Au Docteur Marc Kalfon ainsi qu'au personnel du bloc opératoire et du service de chirurgie viscérale de Saint-Junien,

Merci beaucoup pour votre accueil chaleureux et cette ambiance de travail si sympathique.

PLAN

I. GENERALITES.....	13
1. EPIDEMIOLOGIE.....	13
a. <i>Rappels</i>	13
b. <i>Quelques chiffres</i>	13
2. DEFINITIONS.....	15
a. <i>La délivrance</i>	15
b. <i>Les différents types de délivrance</i>	16
c. <i>L'hémorragie de la délivrance</i>	17
d. <i>L'hémorragie du post-partum secondaire</i>	18
3. FACTEURS DE RISQUE.....	18
II. ETIOLOGIES.....	20
1. LES HEMORRAGIES ANTEPARTUM.....	20
a. <i>L'hématome rétro-placentaire</i>	20
b. <i>Le placenta bas inséré</i>	20
c. <i>La rupture utérine</i>	22
d. <i>L'embolie amniotique</i>	23
2. L'HEMORRAGIE DE LA DELIVRANCE.....	23
a. <i>L'atonie utérine</i>	23
b. <i>La rétention placentaire</i>	24
c. <i>Les anomalies d'insertion placentaire</i>	24
d. <i>L'inversion utérine</i>	28
e. <i>Les traumatismes de la filière génitale</i>	29
f. <i>Les hématomes pelviens et périnéaux</i>	29
g. <i>Les anomalies de la coagulation</i>	30
3. L'HEMORRAGIE DU POST-PARTUM SECONDAIRE.....	31
III. ANATOMIE.....	32
1. VASCULARISATION ARTERIELLE DE L'UTERUS.....	32
a. <i>L'artère utérine</i>	32
b. <i>Les branches accessoires</i>	33
c. <i>Vascularisation artérielle du vagin</i>	35
2. MODIFICATIONS LIEES A LA GROSSESSE.....	36
IV. PRISE EN CHARGE D'UNE HEMORRAGIE DE LA DELIVRANCE.....	37
1. LES MESURES PREVENTIVES.....	37
a. <i>Le dépistage des situations à risque</i>	37
b. <i>La prévention de l'anémie</i>	37
c. <i>Quel type de délivrance ?</i>	38
2. LA PRISE EN CHARGE INITIALE.....	39
a. <i>Les mesures de réanimation</i>	39
b. <i>Le traitement médical de 1^{ère} intention</i>	40
c. <i>L'hémorragie qui s'aggrave</i>	42
3. LES MESURES DE SECONDE INTENTION.....	43
a. <i>La cervico-torsion et le tamponnement intra-utérin</i>	44
b. <i>Les ligatures vasculaires</i>	44

c.	<i>Les plicatures ou compressions utérines</i>	48
d.	<i>L'hystérectomie d'hémostase</i>	51
e.	<i>Le facteur VII activé recombinant</i>	53
V.	L'EMBOUSATION	55
1.	HISTORIQUE	55
2.	TECHNIQUE	55
a.	<i>Déroulement de la procédure</i>	55
b.	<i>Matériel</i>	57
3.	INDICATIONS	58
4.	EFFETS INDESIRABLES	63
a.	<i>Effets secondaires liés à l'artériographie</i>	63
b.	<i>Effets secondaires liés à l'embolisation</i>	63
c.	<i>Complications liées au transfert</i>	64
5.	LES GROSSESSES APRES EMBOLISATION	64
VI.	L' ETUDE	69
1.	MATERIEL ET METHODE	70
2.	RESULTATS	71
a.	<i>Analyse descriptive du groupe de patientes embolisées</i>	71
b.	<i>Résultats de l'étude exposée/non exposée à l'embolisation</i>	80
VII.	DISCUSSION	85
VIII.	CONCLUSION	90
IX.	BIBLIOGRAPHIE	91

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Classification échographique de Bessis.....	22
Figure 2 : Placenta normal en échographie (d'après Comstock et al. [20])	25
Figure 3 : Placenta accreta en échographie (d'après Comstock et al. [20])	26
Figure 4 : Placenta normal à l'IRM à 35 SA (d'après Lax A et al. [21]).....	27
Figure 5 : Placenta accreta à l'IRM (T2) (d'après Lax A et al. [21]).	27
Figure 6 : Placenta accreta à 30 SA à l'IRM (d'après Lax A et al. [21]).	28
Figure 7 : Les hématomes pelviens et périnéaux.	30
Figure 8 : Branches de l'artère utérine (vue postérieure).....	34
Figure 9: Croisement de l'artère utérine et de l'uretère.	35
Figure 10 : Marqueurs biologiques de la CIVD.....	40
Figure 11: Conduite à tenir initiale devant une hémorragie de la délivrance.	43
Figure 12 : Ligature des artères utérines selon la technique de O'LEARY.....	46
Figure 13: La triple ligature de Tsirulnikov.	47
Figure 14 : La ligature étagée ou « stepwise ».	48
Figure 15 : La technique de B-Lynch.....	49
Figure 16: La technique de Cho.	50
Figure 17: Mécanisme d'action du facteur VII activé recombinant.....	54
Figure 18 : Salle d'artériographie de l'hôpital Mère-Enfant de Limoges.	56
Figure 19: Conduite à tenir en cas d'hémorragie résistante au Sulprostone.	59
Figure 20: Cathétérisme du tronc antérieur de l'artère hypogastrique.....	60
Figure 21: Aspect artériographique d'une atonie utérine.....	60
Figure 22 : Aspect artériographique d'une malformation artério-veineuse.	61
Figure 23: Aspect artériographique d'un placenta accreta.	61
Figure 24 : Aspect artériographique d'atonie utérine et d'une extravasation de produit de contraste au niveau d'une artère cervico-vaginale.	62
Figure 25: Aspect artériographique de fuite de produit de contraste en post césarienne.....	62
Figure 26: Les grossesses après embolisation dans la littérature.	67
Figure 27: Description du groupe des 60 patientes embolisées.	74
Figure 28: Caractéristiques des 60 embolisations.	77
Figure 29 : Les grossesses après embolisation au CHU de Limoges (¹ en mois).	79
Figure 30: Caractéristiques des 2 groupes exposées et non exposées à l'embolisation.	81

Figure 31: Courbe de survie du groupe exposé à l'embolisation.....	82
Figure 32: Courbe de survie du groupe non exposé à l'embolisation.....	82
Figure 33 : Comparaison des courbes de survie des 2 groupes.....	83

INTRODUCTION

L'hémorragie obstétricale, en particulier l'hémorragie de la délivrance, est une pathologie préoccupante pour les gynécologues obstétriciens et les anesthésistes réanimateurs car potentiellement mortelle et responsable d'une morbidité importante.

Après avoir rappelé les étiologies, les facteurs de risque des hémorragies obstétricales et les premières mesures indispensables permettant de les juguler, nous discuterons des mesures de seconde intention et essentiellement de l'embolisation des artères utérines.

Cette technique de radiologie interventionnelle apparaît plus efficace que les traitements chirurgicaux de l'hémorragie de la délivrance et semble n'avoir aucun impact négatif sur la fertilité. Cependant, les études déjà publiées ne concernent que peu de cas et s'intéressent plus à l'efficacité immédiate de la technique qu'au devenir à long terme des patientes.

Nous avons donc réalisé une étude reprenant les cas de 60 femmes embolisées au CHRU de LIMOGES pour une hémorragie obstétricale et analysé leur devenir sur le plan de la fertilité.

I. GENERALITES

1. Epidémiologie

a. Rappels

La mort maternelle, d'après la Classification Internationale des Maladies publiée par l'OMS en 2003, est le « décès d'une femme survenue au cours de la grossesse ou dans les 42 jours suivant sa terminaison, quelle qu'en soit sa durée ou sa localisation, par une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés, mais ni accidentel ni fortuit » [1-4].

On distingue :

- Les décès par cause obstétricale directe : ils résultent de complications obstétricales (pendant la grossesse, le travail et le post-partum), d'interventions, d'omissions, de traitements incorrects ou d'un enchaînement d'évènements résultant de l'un des facteurs cités. Les causes obstétricales sont entre autres l'hémorragie obstétricale, l'embolie amniotique, les infections, les pathologies hypertensives ou thrombo-emboliques.
- Les décès par cause obstétricale indirecte : ils résultent d'une maladie préexistante à la grossesse ou d'une affection apparue pendant la grossesse sans qu'elle soit due à une cause obstétricale directe, mais qui a pu être aggravée par les effets physiologiques de la grossesse. Les causes obstétricales indirectes sont les causes cardio-vasculaires en particulier les accidents vasculaires cérébraux [1-4].

Le taux de mortalité maternelle est le rapport du nombre de décès maternels/an sur le nombre de naissances vivantes de la même année [1-4].

b. Quelques chiffres

Il y aurait dans le monde environ 530000 décès maternels par an, selon une estimation datant de l'année 2000 [3].

Le taux de mortalité maternelle dans le monde serait de 400 pour 100000 naissances vivantes, avec des variations très importantes selon les régions considérées ; ainsi, ce taux serait de 1000 pour 100000 naissances vivantes en Afrique Sub-Saharienne et proche de 10 en Europe du Nord [2].

L'hémorragie obstétricale représente dans le monde la 1^{ère} cause de décès maternel, soit 30% environ des décès annuels [4, 5].

En France, d'après une enquête publiée par l'Institut National de Veille Sanitaire (InVS) en décembre 2006, le taux de mortalité maternelle est de 8,8 femmes pour 100000 naissances. Il est à peu près stable avec un maximum observé en 1996 (13,2 pour 100 000 naissances vivantes) et un minimum en 2002 (6,5 pour 100000 naissances vivantes). Sur la période de 1999 à 2001, il y aurait eu en France 141 décès dont 92 par cause obstétricale directe. L'hémorragie obstétricale en est la 1^{ère} cause (30 décès, soit 30% des cas), devant les pathologies liées à l'hypertension et les pathologies thrombo-emboliques. Les experts de l'InVS expliquent que 73% des décès dus à une hémorragie obstétricale auraient pu être évités par une meilleure évaluation de la situation et une prise en charge plus rapide. La France semble être le seul pays européen pour lequel l'hémorragie obstétricale est la première cause de décès [2].

Selon l'OMS, le taux de mortalité maternelle en France est plus élevé que dans les autres pays européens. Il convient cependant de considérer le recueil des données : une étude récente concernant 2 états européens (France et Finlande) et 2 états aux USA a mis en évidence une sous-estimation importante du taux de mortalité maternelle, lorsque l'on vérifie les données de l'Etat civil. Or, en Europe, seuls la France et le Royaume-Uni ont procédé à ces vérifications [4].

L'hémorragie obstétricale complique 4 à 5% des accouchements. Elle est sévère dans environ 1% des accouchements et menace le pronostic vital dans un cas sur mille [5-7].

La morbidité est elle aussi importante (choc hypovolémique, insuffisance rénale aiguë ou hépatique, syndrome de détresse respiratoire, troubles de la coagulation...).

2. Définitions

a. La délivrance

La délivrance est l'expulsion du placenta et des membranes hors des voies génitales. Les modifications physiologiques de la grossesse préparent la femme enceinte à ce saignement qui accompagne l'accouchement normal. D'une part, le volume circulant augmente de 40% en fin de grossesse, portant plus sur le volume plasmatique que sur la masse des globules rouges. D'autre part, tous les facteurs de coagulation sont augmentés (sauf le VIII et le XIII), créant une hypercoagulabilité équilibrée [7, 8].

La délivrance ou 3^{ème} phase du travail (après ceux de la dilatation et de la descente du mobile fœtal) comporte 3 étapes:

- **La phase de décollement** : la rétraction utérine est un phénomène passif après l'expulsion du fœtus ; il en résulte une augmentation de l'épaisseur des parois de l'utérus sauf au niveau de la zone placentaire qui reste mince : cela crée un enchatonnement physiologique du placenta. Puis survient un phénomène actif, la reprise de contractions utérines, qui provoque le clivage du placenta. Il se forme alors un hématome rétro placentaire physiologique qui parfait le décollement. Le corps utérin retrouve alors la même épaisseur partout. Pour s'assurer que le placenta est décollé, il faut exercer une pression sus-pubienne pour remonter l'utérus vers l'ombilic. Si le cordon ombilical suit le mouvement, le placenta n'est pas décollé. Si le placenta est décollé, le cordon ne bouge pas.
- **La phase d'expulsion** : sous l'influence des contractions puis de son propre poids, le placenta arrive au niveau du segment inférieur qui se déplisse. Le placenta peut se présenter à la vulve avec la face fœtale en premier (expulsion selon le mode Baudelocque). Cela témoigne en général d'une insertion haute ou fundique du placenta pendant la grossesse. Inversement, il peut également se présenter la face maternelle en premier (expulsion selon le mode Duncan), témoignant d'une insertion plus basse qui nécessite une surveillance plus importante.

- **La phase d'hémostase** : la rétraction utérine va assurer l'obturation des vaisseaux utérins. Celle-ci n'est possible que lorsque l'utérus est complètement vide. L'hémostase définitive est assurée ensuite par les phénomènes de coagulation habituels. Ceux-ci sont rapides et efficaces : d'une part les principaux facteurs de coagulation sont augmentés de façon physiologique pendant la grossesse, d'autre part lors du décollement placentaire sont libérées des thromboplastines pro-coagulantes.

Il est fondamental de s'assurer que le placenta et les membranes ont été expulsés en totalité. On examine successivement :

- La face fœtale : mode d'insertion du cordon, vérification de la présence des trois vaisseaux au cordon
- La face maternelle : on recherche une zone dépolie, déprimée signant un placenta incomplet
- Le sac ovulaire : il faut le déplisser, rechercher la présence d'un vaisseau courant sur les membranes s'interrompant brutalement témoignant d'un cotylédon aberrant et le plus petit côté des membranes. Quand celui-ci est inférieur à 10cm, cela témoigne d'un placenta plutôt bas inséré ou d'une rétention membranaire.

L'examen du délivre est également indispensable pour expliquer certaines pathologies du fœtus et prévoir une pathologie néo-natale (membranes épaisses et odeur nauséabonde du placenta en cas de chorioamniotite, artère ombilicale unique qui fera rechercher chez l'enfant une anomalie génito-urinaire, hématome rétro-placentaire expliquant des métrorragies du 3ème trimestre ou une hypoxie foetale...)

b. Les différents types de délivrance

- La délivrance spontanée : le placenta s'expulse sous le simple effet de la gravité, des contractions utérines et des efforts maternels.
- La délivrance naturelle : la délivrance s'effectue grâce à l'aide d'une tierce personne et de certaines manœuvres. La réalisation de ces manœuvres impose d'avoir vérifié au préalable que le placenta soit bien décollé. Il peut s'agir d'une traction contrôlée sur le cordon ombilical et/ou d'une pression manuelle du fond utérin.

- La délivrance dirigée : le principe est de renforcer le phénomène de contraction par l'injection d'un médicament utéro-tonique dès l'accouchement. Ses modalités sont variables selon les équipes :
 - Injection de 5 ou 10 UI de *SYNTOCINON*[®] en intraveineux direct lors du dégagement de l'épaule fœtale antérieure. C'est la technique utilisée au CHRU de Limoges et qui est actuellement recommandée par le CNGOF [9].
 - Injection de 2 à 5 UI de *SYNTOCINON*[®] en intramusculaire.
 - Injection de 10 à 20 UI de *SYNTOCINON*[®] dans la veine ombilicale.

Ces techniques concernent l'accouchement par les voies naturelles. L'équivalent lors d'une césarienne consiste à injecter 10 UI de *SYNTOCINON*[®] en perfusion ou en intra mural après l'extraction fœtale et avant la délivrance manuelle.

- La délivrance artificielle : Elle consiste à cliver manuellement le placenta. Ses indications sont la rétention placentaire complète au-delà de 30 min après l'accouchement et l'hémorragie de la délivrance. Elle se réalise préférentiellement sous anesthésie quand le degré d'urgence le permet.

c. L'hémorragie de la délivrance

L'hémorragie de la délivrance proprement dite correspond à un saignement du site d'insertion placentaire ; cependant, ce terme est utilisé le plus souvent aussi pour les lésions des parties molles (col, vagin, périnée), les hématomes pelviens et les coagulopathies, qu'elles soient acquises ou constitutionnelles.

L'hémorragie de la délivrance correspond à une perte sanguine supérieure à 500 ml lors d'un accouchement par voie basse et supérieure à 1 litre lors d'une césarienne. Cependant, l'évaluation des pertes sanguines est souvent sous estimée malgré la présence de poches de recueil: mélange avec le liquide amniotique, brutalité de l'hémorragie ou à l'inverse saignement insidieux mais continu. L'estimation visuelle des pertes sanguines étant imparfaite, il existe de ce fait d'autres définitions, comme la chute de 10% du taux d'hématocrite [10].

D'une façon plus générale, on peut parler d'hémorragie sévère quand le saignement n'est pas toléré par la mère ou bien nécessite une réponse thérapeutique médicale ou chirurgicale intensive. Malheureusement, le saignement est souvent longtemps bien toléré chez les femmes enceintes, jeunes et en bonne santé : aussi quand surviennent des troubles hémodynamiques, l'hémorragie est déjà importante [7]. Le premier problème de l'hémorragie obstétricale est donc un diagnostic difficile occasionnant un retard de prise en charge.

d. L'hémorragie du post-partum secondaire

Il faut distinguer l'hémorragie du post-partum immédiate ou primaire qui survient dans les 24 premières heures après l'accouchement et l'hémorragie du post-partum tardive ou secondaire. La première survient dans les 24 premières heures après l'accouchement, la seconde au-delà pendant les 6 semaines du post-partum. Cette distinction n'est pas toujours faite dans la littérature probablement car les hémorragies du post-partum tardives sont plus associées à une morbidité élevée (spoliation sanguine voire troubles de la coagulation) qu'à un risque vital. Néanmoins, elle est importante car les étiologies des hémorragies immédiates et tardives sont différentes et leurs traitements le seront aussi [11].

3. Facteurs de risque

Dans les données de la littérature, les facteurs de risque d'hémorragie de la délivrance sont très nombreux : travail long, multiparité ≥ 3 , poids de naissance $\geq 4000g$, grossesse multiple, fièvre pendant le travail, épisiotomie médio-latérale, extraction par forceps, pathologie vasculo-rénale, thrombopénie ≤ 150000 , antécédent d'hémorragie de la délivrance, utérus cicatriciel, prématurité....

Combs a réalisé une étude portant sur 9000 accouchements voie basse et 3000 césariennes et en a conclu que les principaux facteurs de risque étaient un délai entre l'accouchement et la délivrance $\geq 30mn$, la pré-éclampsie, l'épisiotomie médio-latérale, l'antécédent d'hémorragie de la délivrance, les grossesses multiples et la stagnation de la présentation à dilatation complète [10, 12].

A l'Hôpital Robert DEBRE, une étude de cohorte rétrospective a recherché quels étaient les principaux facteurs de risque de transfusion lors d'une hémorragie de la délivrance, autrement dit les facteurs de risque d'hémorragie sévère. Partant d'une population de plus de 19000 accouchements et par une analyse univariée, ils ont conclu que les principaux facteurs de risque de transfusion et donc d'hémorragie sévère étaient la grossesse multiple, la prématurité, la pathologie vasculaire, les anomalies d'insertion placentaire, l'utérus cicatriciel et la réalisation d'une césarienne. Ils soulignent le fait cependant qu'il existe des interactions entre la prématurité ou la pathologie vasculaire et la réalisation d'une césarienne tout comme entre l'antécédent de césarienne et les anomalies d'insertion placentaire. Par une analyse de régression logistique multivariée, l'antécédent de césarienne ne constitue pas en soi un facteur de risque de transfusion et donc d'hémorragie sévère. Pour eux, en revanche, la multiparité ≥ 3 , la thrombopénie ≤ 150000 , la réalisation d'un forceps ou le poids de naissance ≥ 4000 g n'étaient pas associés à une augmentation du risque [13, 14].

Les principaux facteurs de risque diffèrent donc d'une étude à l'autre.

Un point intéressant dans cette dernière étude est que, parmi les 44 femmes ayant eu 1 hémorragie de la délivrance sévère et donc transfusées, 13 (soit 30%) ne présentaient aucun facteur de risque. Cela pose le problème de la prévention de l'hémorragie de la délivrance. Malgré les nombreux facteurs de risque décrits dans la littérature et qui diffèrent en fonction des études, l'hémorragie de la délivrance est souvent imprévisible, dans 2/3 des cas environ, et c'est ce qui en fait sa gravité également [13, 14].

En pratique, il faut donc considérer toute patiente comme potentiellement à risque d'hémorragie de la délivrance [15].

II. ETIOLOGIES

1. Les hémorragies antépartum

Les hémorragies obstétricales graves peuvent survenir en antépartum mettant ainsi en péril la vie de la mère et celle de l'enfant ; le plus souvent elles se poursuivent en post-partum immédiat.

a. L'hématome rétro-placentaire

Il s'agit du décollement prématuré d'un placenta normalement inséré ; il s'ensuit un hématome décidual basal qui interrompt la circulation materno-fœtale avec risque d'hypoxie fœtale et de troubles de la coagulation. Il existe des facteurs de risque dans 50 à 70% des cas comme l'hypertension artérielle chronique ou la pré-éclampsie, le tabac ou un traumatisme abdominal. Son incidence est estimée entre 0,1 et 2% dans la population générale.

Classiquement, le début est brutal avec une douleur abdominale intense associée ou non à des métrorragies de sang noirâtre. L'utérus est hypertonique, dit « utérus de bois ». Cependant, il existe de nombreuses manifestations cliniques de l'hématome rétro-placentaire : découverte fortuite, métrorragies du troisième trimestre isolées, tableau de menace d'accouchement prématuré avec hypercinésie de fréquence ou mort fœtale in utero. Des signes de choc hémodynamique peuvent être également présents [16].

Le traitement de l'hématome rétro-placentaire consiste en l'évacuation utérine, que le fœtus soit vivant ou mort, par voie basse si l'accouchement est imminent ou par césarienne. Les troubles de la coagulation ainsi qu'une atonie fréquente après l'accouchement expliquent la survenue d'une hémorragie parfois importante se prolongeant en post-partum immédiat.

b. Le placenta bas inséré

On dit qu'un placenta est bas inséré ou praevia lorsqu'il s'insère en partie ou en totalité sur le segment inférieur. Une insertion normale du placenta dans le fond de la cavité utérine protège le placenta des forces mécaniques qui accompagnent la rétraction des fibres

myométriales du segment inférieur lors de contractions ; à l'inverse, quand le placenta s'insère au niveau de ces fibres, cela crée un décollement et une hémorragie.

Le tableau clinique consiste en une hémorragie de sang rouge, indolore, d'abondance variable ; l'utérus est souvent souple ou légèrement contractile. C'est l'échographie qui fait le diagnostic, à réaliser avant le toucher vaginal. L'échographie peut se faire par voie abdominale, mais est plus précise par voie vaginale. Elle permet de localiser le placenta et de préciser le stade. Quand le placenta est recouvrant ou situé à moins de 20-30 mm de l'orifice interne du col, il faut pratiquer une césarienne, sinon l'accouchement peut être envisagé par les voies naturelles.

Les métrorragies sur placenta bas inséré surviennent le plus souvent au 3^{ème} trimestre. Avant 36 semaines d'aménorrhée, si l'hémorragie est importante, la césarienne seule permet de contrôler l'hémostase. Si elle est modérée, un traitement tocolytique et le repos (ainsi qu'une corticothérapie avant 34 semaines) permettent la prolongation de la grossesse. Après 36 semaines d'aménorrhée, quand l'hémorragie est abondante et le placenta recouvrant, la césarienne immédiate s'impose. A l'inverse, en cas de placenta latéral (stade I de la classification de Bessis), on peut envisager l'accouchement par les voies naturelles en surveillant attentivement les pertes sanguines et le bien-être fœtal.

La césarienne sur placenta bas inséré, surtout si le placenta est antérieur, est plus hémorragique qu'une césarienne « classique » [17] ; l'accouchement d'une patiente présentant un placenta praevia diagnostiqué pendant la grossesse doit donc s'envisager dans une maternité disposant d'un centre de dépôt de sang à proximité.

Le placenta bas inséré est, mais cela sera redit ultérieurement, un facteur de risque de placenta accreta surtout en cas d'association placenta bas inséré et antécédent de césarienne.

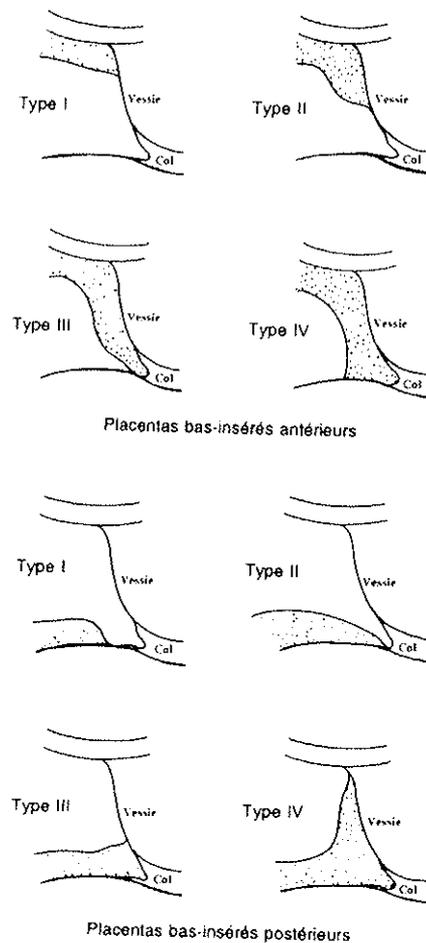


Figure 1 : classification échographique de Bessis

c. La rupture utérine

Rare (1 cas sur 1500 accouchements), elle peut se manifester en ante ou en post-partum immédiat.

C'est une solution de discontinuité totale ou partielle de la paroi utérine qui survient le plus souvent sur utérus cicatriciel, mais peut être également spontanée. Elle est favorisée par un travail long ou une disproportion fœto-pelvienne et également par un déclenchement du travail par prostaglandines.

En *ante partum*, elle se manifeste souvent par un tableau de pré-rupture qui associe une dystocie mécanique, des métrorragies, des douleurs au niveau de la cicatrice de césarienne et une altération du rythme cardiaque fœtal. Il faut y penser devant une douleur survenant pendant le travail alors que l'analgésie était satisfaisante [12]. On peut observer un utérus en sablier. Lors de la rupture utérine, il existe fréquemment un état de choc maternel.

En post-partum, on peut observer un tableau d'hémorragie de la délivrance et c'est lors d'une révision utérine (faite à titre systématique quand il existe un antécédent de césarienne ou non) que l'on découvre la brèche.

Le traitement est chirurgical par laparotomie : en premier lieu, extraire l'enfant, puis traitement conservateur ou radical selon le contexte et l'étendue des lésions.

d. L'embolie amniotique

Cette pathologie d'une extrême gravité (mortalités maternelle et fœtale respectivement de 80 et 50%) est imprévisible.

Le tableau clinique associe une détresse respiratoire aiguë avec cyanose, un état de choc suivi de troubles neurologiques et de troubles majeurs de la coagulation. Ceux-ci associés à une atonie expliquent que l'hémorragie se poursuive en post-partum.

2. L'hémorragie de la délivrance

a. L'atonie utérine

C'est la 1^{ère} cause d'hémorragie de la délivrance. Elle représente en effet environ 58% des cas, incriminée dans 2 à 5% des accouchements [6]. Elle peut être favorisée par :

- ✓ Un travail long avec utilisation de fortes doses d'ocytociques aboutissant à l'épuisement musculaire de l'utérus
- ✓ Une surdistension du muscle utérin comme c'est le cas dans les grossesses gémellaires, lorsqu'il existe une macrosomie fœtale ou un hydramnios
- ✓ Un accouchement très rapide
- ✓ Une chorioamniotite

- ✓ Une anomalie utérine modifiant les capacités contractiles de l'utérus à type de malformation ou de fibrome
- ✓ Un globe vésical
- ✓ Un traitement médical comme les traitements tocolytiques (datant de moins de 6 heures) ou l'halothane

Une hémorragie par atonie n'est pas toujours extériorisée et se manifeste alors par un utérus anormalement haut et mou.

b. La rétention placentaire

C'est la deuxième cause d'hémorragie de la délivrance, soit presque 30 % des cas.

Il s'agit de la persistance de la totalité du placenta dans la cavité utérine. Cela peut s'expliquer par l'atonie utérine qui retarde ou empêche l'expulsion du placenta. Inversement, une hypertonie utérine peut être responsable d'une incarceration du placenta ou enchatonnement.

Il peut s'agir également de la persistance d'un cotylédon aberrant, d'où l'importance, comme expliqué plus haut, de l'examen du délivre. Certaines fautes techniques, comme la traction exagérée sur le cordon, peuvent entraîner une rupture de celui-ci et la rétention du placenta.

Enfin, elle peut être due à des anomalies d'insertion placentaire, en particulier le placenta accreta.

c. Les anomalies d'insertion placentaire

Le placenta accreta est défini comme une zone d'adhérence anormale entre le placenta et le myomètre : les villosités placentaires adhèrent au myomètre sans interposition de caduque basale, il n'y a donc pas de clivage physiologique possible. Cela peut concerner tout ou une partie du placenta.

Parfois les villosités s'insèrent plus profondément dans le myomètre et on parle alors de placenta increta. Elles peuvent également traverser le myomètre jusqu'à la séreuse voire jusqu'aux organes de voisinage : c'est le placenta percreta.

Ces anomalies représentent 2% des étiologies des hémorragies de la délivrance. L'incidence du placenta accreta augmente, corrélée probablement à l'augmentation du taux de césariennes, et serait de 1/500 à 1/2500 [18, 19].

Les facteurs de risque majeurs de placenta accreta sont l'antécédent de césarienne et le placenta bas inséré. En cas de placenta bas inséré, le taux d'accreta est de presque 10% [19]. Quand le placenta bas inséré est associé à un antécédent de césarienne, l'incidence du placenta accreta augmente à 14% selon les études. Et si le nombre de césariennes antérieures est de 2, 3 ou 4, le risque de placenta accreta atteindra respectivement 23, 35 et 50% [19]. Le risque d'accreta est bien entendu supérieur quand le placenta est antérieur ou médian et bas inséré.

C'est pourquoi, en cas d'antécédents de césarienne et en présence d'un placenta bas inséré, il est indispensable de rechercher un placenta accreta. Cela peut se faire grâce à l'échographie avec pour critères diagnostiques une absence de liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre, une interruption de la zone hyperéchogène au niveau de l'interface séreuse et vessie, un aspect pseudo-tumoral du placenta et la présence de lacunes intra placentaires [20].

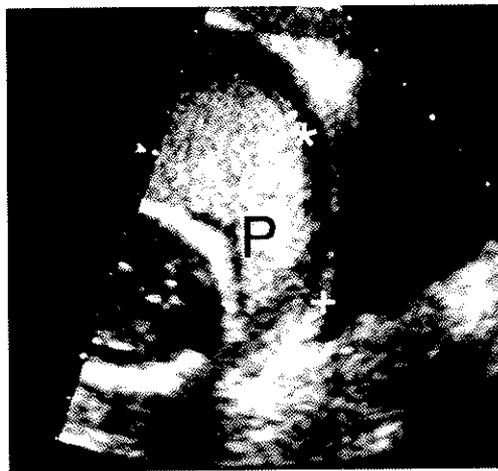


Figure 2 : placenta normal en échographie (d'après Comstock et al. [20])
Il existe un espace anéchogène en arrière du placenta () et un liseré échogène bien régulier entre l'utérus et la vessie (+).*

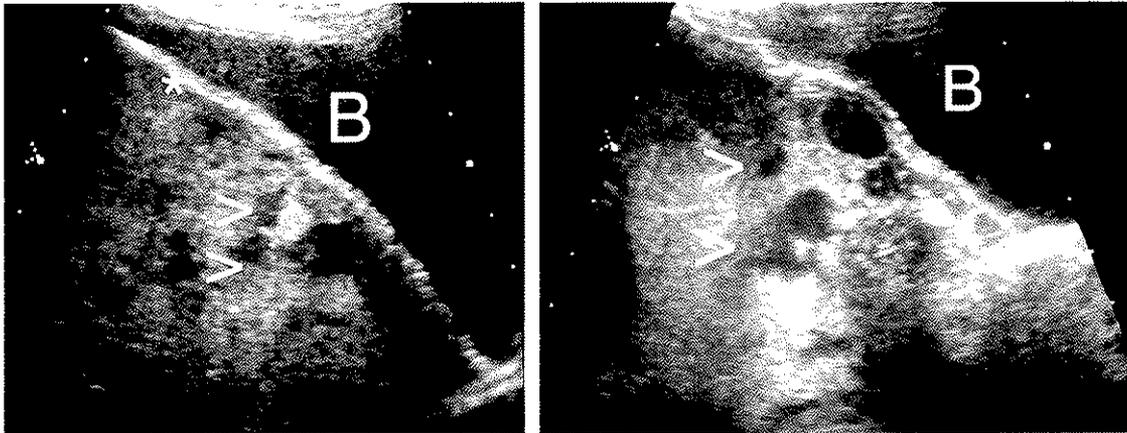


Figure 3 : placenta accreta en échographie (d'après Comstock et al. [20])

On ne visualise pas d'espace anéchogène en arrière du placenta et surtout il existe des lacunes au sein du placenta (flèches blanches) lui donnant un aspect pseudo-tumoral. Le liseré hyperéchogène entre séreuse utérine et vessie apparaît irrégulier. (B= vessie).

La sensibilité de ces critères est moyenne avec des chiffres allant de 20 à 93%. Il semble que le critère le plus sensible soit la présence de lacunes placentaires et ceci peut être mis en évidence très tôt dans la grossesse [20].

L'échographie, quand elle suspecte un placenta accreta, doit être suivie d'une imagerie par résonance magnétique (IRM). Les critères radiologiques sont différents : forme anormale de l'utérus avec un aspect bombé du segment inférieur, hétérogénéité du signal du placenta et présence de bandes sombres en intra-placentaire [21]. L'IRM complète l'échographie, surtout en cas de placenta postérieur.



Figure 4 : placenta normal à l'IRM à 35 SA (d'après Lax A et al. [21]).

Le placenta a un signal bien homogène et les contours de l'utérus ne sont pas déformés. La flèche blanche désigne le myomètre qui est bien régulier.

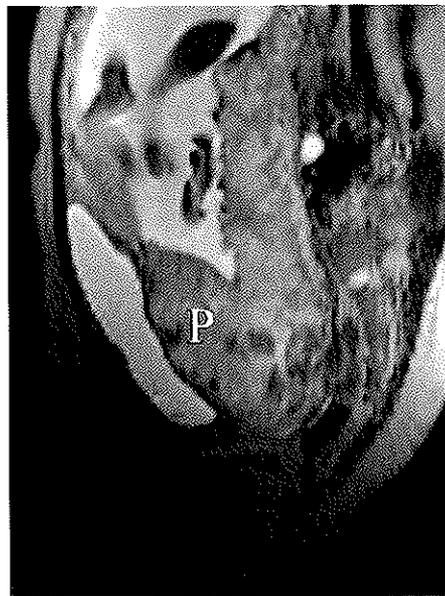
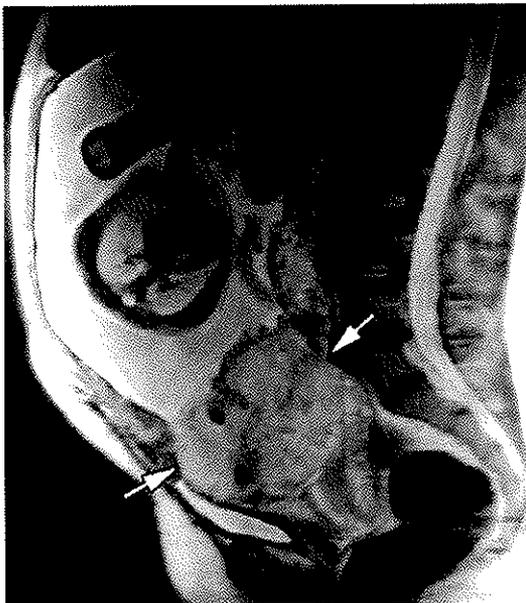


Figure 5 : Placenta accreta à l'IRM (T2) (d'après Lax A et al. [21]).

La figure de gauche montre un placenta accreta à 28 SA avec un aspect bombé au niveau du segment inférieur (flèche blanche) ; l'utérus n'a pas sa forme en « poire » habituelle. Celle de droite montre un placenta accreta à 29 SA avec un aspect très hétérogène.



Figure 6 : Placenta accreta à 30 SA à l'IRM (d'après Lax A et al. [21]).
Les flèches blanches indiquent la présence de bandes apparaissant en hyposignal et allant de la plaque basale à la surface placentaire.

Lors d'antécédents évocateurs, il semble indispensable de réaliser ces deux examens.

d. L'inversion utérine

C'est un évènement rare : 1/100000 accouchements.

Elle se définit comme un retournement de la surface interne de l'utérus vers l'extérieur. Elle est favorisée par une atonie ou un utérus surdimensionné ou par des manœuvres intempestives comme une traction sur le cordon ou une expression exagérées. Elle peut être partielle quand le fond utérin arrive au niveau du segment inférieur ou totale quand il s'exteriorise à la vulve.

Cliniquement, il existe une violente douleur, un collapsus et une hémorragie modérée.

Il faut alors réduire cette inversion le plus précocement possible.

e. Les traumatismes de la filière génitale

Ils concernent environ 10% des étiologies d'hémorragies de la délivrance [6].

Les plaies du col ou du dôme vaginal surviennent le plus souvent après un accouchement dystocique ou une extraction instrumentale. Elles sont favorisées par une muqueuse fragilisée, par des infections répétées ou par des cicatrices antérieures. Il faut systématiquement les rechercher quand il existe une hémorragie avec un utérus tonique et/ou une révision utérine qui ne ramène rien ; il faut alors pratiquer un examen sous valves et réparer les lésions.

Il faut noter que de simples lésions vulvo-périnéales n'entraînent que rarement des hémorragies graves mais peuvent être à l'origine d'une spoliation sanguine non négligeable et c'est pour cela qu'il faut toujours les traiter sans tarder.

f. Les hématomes pelviens et périnéaux

Encore appelés thrombus vulvo-vaginal.

Ils surviennent plus fréquemment après une extraction instrumentale et sur terrain de varices pelviennes. Ils sont la conséquence d'une rupture vasculaire dans l'épaisseur du vagin. L'hématome peut diffuser jusque dans l'espace pelvi-rectal supérieur ou péri-utérin, voire jusque dans l'espace rétro-péritonéal. La clinique associe un tableau de choc hémorragique sans saignement massif extériorisé et des douleurs intenses au niveau pelvien et de l'anus, la patiente ayant de nouveau « envie de pousser ».

Le traitement chirurgical doit être envisagé en urgence, mais l'hémostase est difficile à réaliser.

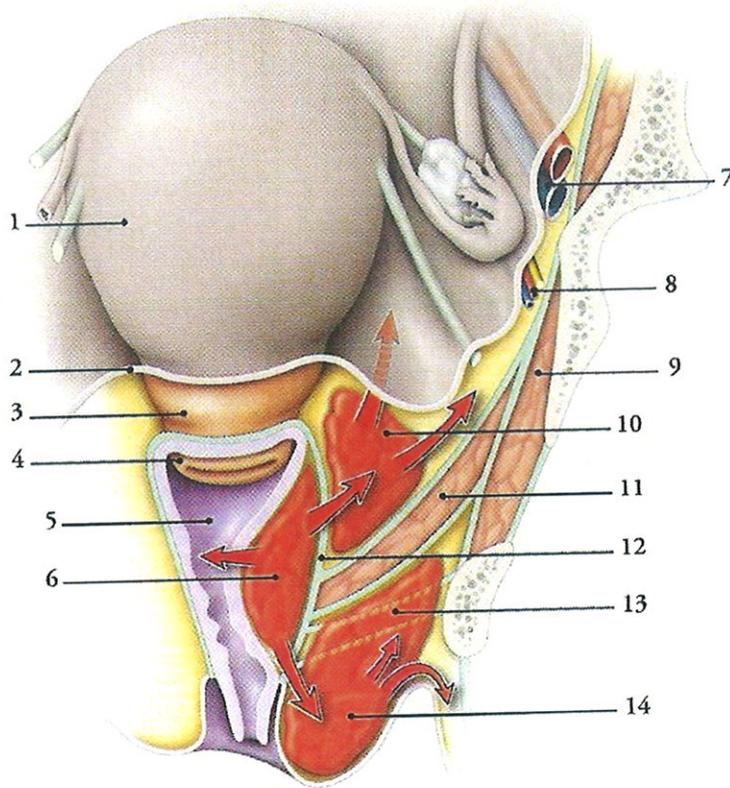


Figure 7 : Les hématomes pelviens et périnéaux.

- | | |
|--------------------------------|--------------------------------|
| 1. Corps utérin | 8. Vaisseaux obturateurs |
| 2. Péritoine | 9. Muscle obturateur |
| 3. Segment inférieur | 10. Hématome sous péritonéal |
| 4. Col utérin | 11. Muscle élévateur de l'anus |
| 5. Vagin | 12. Fascia vaginal |
| 6. Hématome vaginal | 13. Fosse ischio-rectale |
| 7. Vaisseaux iliaques externes | 14. Hématome périnéal |

g. Les anomalies de la coagulation

Les troubles de l'hémostase constitutionnels sont le plus souvent connus au moment de l'accouchement mais peuvent également se révéler au décours d'une hémorragie de la

délivrance. Il s'agit fréquemment de la maladie de Willebrand et du purpura thrombopénique idiopathique.

Les coagulopathies acquises sont secondaires le plus souvent à une pré-éclampsie, un hématome rétro-placentaire ou un HELLP syndrome. Plus rarement, elles sont associées à une embolie amniotique ou à un problème infectieux.

Les traitements anti-coagulants pendant la grossesse favorisent les hémorragies du post-partum. Dans la mesure du possible, il convient de déclencher l'accouchement de ces patientes au cours de fenêtres thérapeutiques.

3. L'hémorragie du post-partum secondaire

Les étiologies sont principalement la rétention de débris placentaires et l'endométrite voire les deux associées. Il peut s'agir parfois d'une malformation artérioveineuse de type faux anévrisme ou d'une fistule artérioveineuse [11, 22].

Le traitement initial est médical mais devant son échec il est parfois nécessaire de recourir à une embolisation et parfois même à une hystérectomie.

III. ANATOMIE

L'utérus est vascularisé par 3 artères : l'artère utérine, l'artère ovarienne et l'artère du ligament rond. C'est l'artère utérine qui assure en grande partie la vascularisation de l'utérus, les 2 autres sont plus accessoires. La connaissance de la vascularisation utérine est indispensable si l'on veut comprendre les techniques chirurgicales et radiologiques utilisées en cas d'hémorragie obstétricale et leurs échecs.

1. Vascularisation artérielle de l'utérus

a. L'artère utérine

Elle naît de l'artère hypogastrique dont c'est la branche la plus volumineuse. Son calibre est d'environ 3 mm et elle a une longueur de 13-15 cm.

L'artère hypogastrique est sujette à de nombreuses variations anatomiques dans son mode de division ; le plus souvent, elle se divise en un tronc antérieur et un tronc postérieur. Dans la majorité des cas, l'artère utérine naît du tronc antérieur de l'hypogastrique. Elle peut dans 50% des cas naître d'un tronc commun avec l'artère ombilicale.

L'artère utérine descend verticalement jusqu'à l'épine sciatique : **c'est son segment pariétal**. Elle est alors en arrière et en dehors de l'uretère.

Ensuite, dans **sa portion paramétriale**, elle se dirige transversalement en dedans formant une anse qui croise l'uretère en avant.

Puis, **dans son segment mésométrial**, elle est au contact du bord latéral de l'utérus et ascendante jusqu'au fond utérin. Elle se termine au niveau de la corne utérine en passant sous le ligament rond et en se divisant en 2 branches : l'artère tubaire médiale et l'artère ovarienne médiale qui iront s'anastomoser avec leurs homologues latérales issues de l'artère ovarienne [23-25].

L'artère utérine a, hormis dans sa portion pariétale, de nombreuses branches collatérales :

- Les branches vésico-vaginales (5 ou 6) : elles naissent en dehors du croisement avec l'uretère et se dirigent vers la base vésicale et les cul de sac vaginaux latéral et postérieur.
- L'artère cervico-vaginale, volumineuse : elle naît après le croisement avec l'uretère et vascularise le col, la partie antérieure et supérieure du vagin, la base et le col vésical.
- Les branches cervicales (5 à 6) gagnent le col. Chaque rameau se divise en 2 pour les faces antérieure et postérieure du col.
- Les branches corporéales (8 à 10) se divisent en 2 et sont destinés à chaque face de l'utérus.
- L'artère du fond utérin : volumineuse, elle vascularise le fond utérin et la partie utérine de la trompe [23-25].

Il existe de nombreuses anastomoses entre les artères utérines droite et gauche ; ces anastomoses expliquent les échecs des embolisations unilatérales.

b. Les branches accessoires

- ✓ L'artère ovarienne ou ovarique naît de la face antérieure de l'aorte, entre les artères rénales et mésentérique inférieure au niveau des 2 et 3^e vertèbres lombaires. Elle passe en avant de la veine cave inférieure à droite et le muscle psoas à gauche, puis de chaque côté en avant de l'uretère pour arriver dans le ligament lombo-ovarien. Là, elle se divise en 2 branches, l'artère tubaire latérale et l'artère ovarienne latérale qui s'anastomosent avec leur homologues médiales, terminaisons de l'artère utérine : c'est l'anastomose tubo-ovarienne, responsable parfois d'échecs d'embolisation.
- ✓ L'artère du ligament rond : elle naît de l'artère épigastrique, parcourt le ligament rond et s'anastomose avec un rameau de l'artère utérine [24, 25].

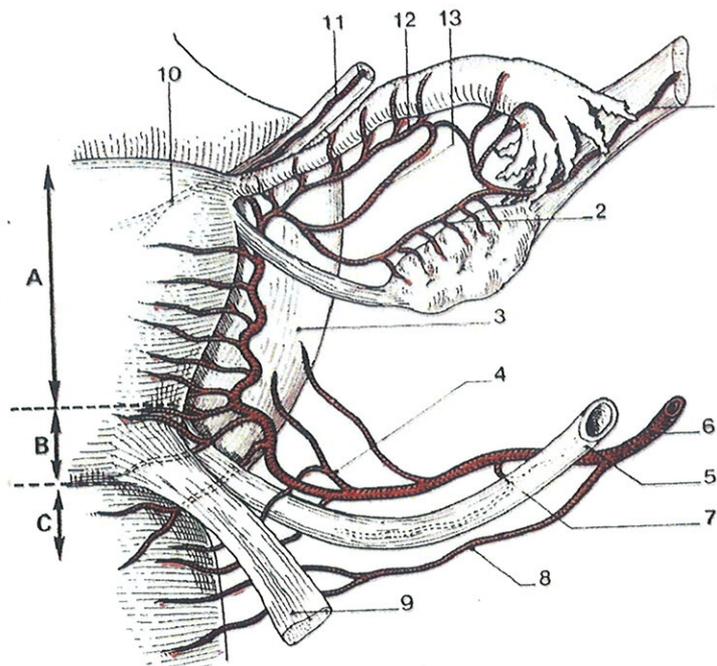


Figure 8 : Branches de l'artère utérine (vue postérieure).

A. CORPS UTERIN

B. PARTIE SUPRA VAGINALE DU COL

C. FORNIX VAGINAL

- 1. Artère ovarique, ligament suspenseur de l'ovaire
- 2. Arcade infra ovarique
- 3. Vessie
- 4. Branche vésicale
- 5. Uretère
- 6. Artère utérine

- 7. Branche urétérique
- 8. Branche vaginale
- 9. Ligament utéro-sacré
- 10. Artère du fond utérin
- 11. Artère du ligament rond
- 12. Arcade infra tubaire
- 13. Artère tubaire moyenne

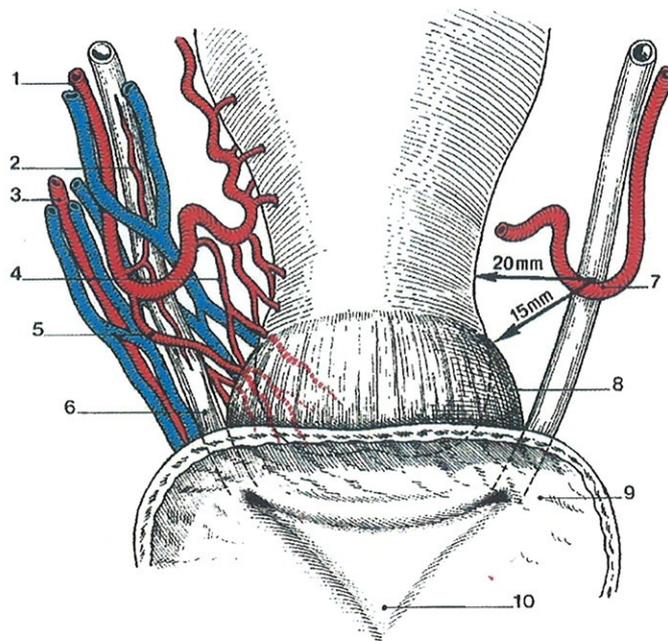


Figure 9: Croisement de l'artère utérine et de l'uretère.

- | | |
|----------------------------|-----------------------------|
| 1. Artère utérine | 6. Uretère |
| 2. Rameau urétérique | 7. Anse de l'artère utérine |
| 3. Artère vaginale | 8. Vagin |
| 4. Artère cervico-vaginale | 9. Vessie |
| 5. Artère vésico-vaginale | 10. Trigone vésical |

c. Vascularisation artérielle du vagin

Dans certaines étiologies d'hémorragie de la délivrance comme les thrombus vaginaux, ce sont les artères qui vascularisent le vagin qui sont impliquées dans le saignement.

Nous rappellerons donc ici brièvement que le vagin est vascularisé par :

- ✓ Les branches cervico-vaginales et vésico-vaginales issues de l'artère utérine. Elles irriguent le fond vaginal.
- ✓ L'artère vaginale, qui est une branche de l'artère hypogastrique et qui naît parfois d'un tronc commun avec l'artère utérine ou l'artère rectale moyenne. Elle se divise en de nombreuses branches qui irriguent la partie moyenne du vagin.
- ✓ L'artère rectale moyenne vascularise la partie inférieure de la paroi postérieure du vagin [24, 25].

2. Modifications liées à la grossesse

Pendant la grossesse, l'artère utérine s'étire et déroule ses spires, ce qui augmente sa longueur (elle double voire triple ou quadruple), alors que son calibre reste quasiment le même.

L'artère ovarienne quant à elle double voire triple son diamètre en fin de grossesse ; en particulier, dans la région infra annexielle, son diamètre devient quasi identique à celui de l'artère utérine.

L'artère du fond utérin a une importance fonctionnelle pendant la grossesse, puisque le fond utérin est la zone d'insertion préférentielle du placenta [24, 25].

Le réseau veineux subit une augmentation en nombre et en volume plus importante que celle des artères : l'utérus est une véritable « éponge » veineuse. En cas d'atonie utérine, l'effet des « ligatures vivantes » de Pinard est réduit. De plus, l'absence de valvules au niveau veineux favorise le retour du sang vers la plaie, qu'elle soit utérine ou vaginale, ce qui contribue à une hémorragie continue, abondante, insidieuse et donc redoutable [25].

L'augmentation du volume de l'utérus est responsable de l'accolement des artères utérines à celui-ci. En fin de grossesse, du fait de l'étirement du segment inférieur, l'artère utérine tend à s'éloigner de l'uretère (jusqu'à 2,5 cm) [25].

Le segment inférieur est vascularisé par les branches cervico-vaginales de l'artère utérine et/ou par une branche naissant directement du tronc antérieur de l'artère hypogastrique.

IV. PRISE EN CHARGE D'UNE HEMORRAGIE DE LA DELIVRANCE

Il est indispensable avant de décrire la prise en charge de l'hémorragie de la délivrance de rappeler qu'elle doit être multidisciplinaire, associant sage-femme, gynécologue-obstétricien, anesthésiste-réanimateur et radiologue interventionnel. Le facteur temps est primordial également: le pronostic de l'hémorragie obstétricale dépend en effet de la précocité du diagnostic. Il est fondamental de noter avec précision et de façon chronologique tous les éléments de surveillance et évènements [26].

1. Les mesures préventives

a. Le dépistage des situations à risque

Même si toutes les patientes doivent être considérées à risque d'hémorragie de la délivrance, certaines situations sont connues pour toujours saigner abondamment et doivent être dépistées. Il s'agit de patientes atteintes de troubles de l'hémostase ou chez qui l'on a découvert lors de l'échographie du 3^{ème} trimestre un placenta praevia ou une suspicion de placenta accreta. Il faut bien entendu le cas échéant prévoir un accouchement dans un centre de niveau III, réserver des culots globulaires et même prévenir l'équipe de radiologie interventionnelle avant l'accouchement.

b. La prévention de l'anémie

L'anémie est fréquente au cours de la grossesse et se dépiste au 6^{ème} mois [27]. Quand elle est sévère (inférieure à 7 ou 8 g/dl) et que le traitement médicamenteux classique ne suffit pas, on peut réaliser en *ante partum* des cures de *VENOFER*[®]. Cela ne prévient pas de l'hémorragie en elle-même, mais permet d'aborder l'accouchement plus sereinement et de diminuer le risque de transfusion. [27].

A noter que la transfusion autologue programmée n'a pas d'indication quand il existe des facteurs de risque d'hémorragie, mais est réservée aux patientes avec un phénotype rare ou aux antécédents d'allo-immunisation.

c. Quel type de délivrance ?

Il faut considérer toute patiente comme potentiellement à risque d'hémorragie de la délivrance : cela implique de réaliser une prise en charge active de la délivrance avec injection prophylactique d'ocytocine soit aux épaules comme dans la délivrance dirigée (dans la mesure du possible évidemment, l'accouchement est parfois trop rapide ou le personnel insuffisant) soit après l'expulsion du placenta.

Il est clairement démontré désormais que la délivrance dirigée permet de réduire le délai de la délivrance et le nombre d'hémorragie. Il n'a pas été démontré en revanche d'augmentation significative du taux de rétention placentaire et de délivrance artificielle [28-30]. Elle devrait être utilisée dans tous les centres et pour toutes les patientes : en effet, une attitude systématique vis-à-vis de la délivrance a un réel bénéfice sur le risque hémorragique et sur les pertes sanguines [31].

La technique de référence est celle de l'injection de 5 ou 10 UI d'ocytocine aux épaules, l'injection intra funiculaire étant moins efficace [32] et la voie IM a un délai d'action un peu plus long. Certains auteurs ont utilisé des doses plus importantes d'ocytocine, avec des résultats satisfaisants sur le taux d'hémorragies [33].

L'administration d'un bolus IV d'ocytocine est recommandée également pour la gestion de la délivrance en cours de césarienne : la délivrance est alors quasi immédiate [34, 35]. Il semblerait également que la délivrance spontanée du placenta pourrait diminuer les pertes sanguines par rapport à la délivrance artificielle [35].

Concernant la délivrance, rappelons quelques notions à respecter absolument comme le délai entre l'accouchement et la délivrance ne devant pas excéder 30 minutes. Il est également fondamental de surveiller toute patiente très attentivement pendant 2 H au moins

en salle de naissance (pouls, tension artérielle, qualité du globe utérin et abondance des pertes sanguines) [26].

2. La prise en charge initiale

a. Les mesures de réanimation

Elles se font en parallèle du traitement médical de 1^{ère} intention et en collaboration avec l'anesthésiste.

Dans un premier temps :

- Vérification de la carte de groupe sanguin (qui doit comporter 2 déterminations) et des RAI qui doivent être récentes (de moins de 3 jours).
- Pose d'une 2^{ème} voie veineuse et instauration d'un monitoring cardio-tensionnel et d'une surveillance de la saturation.
- Oxygénation de la patiente +/- position de Trendelenburg.
- Expansion volémique par des cristaalloïdes.
- Réalisation d'un bilan biologique en urgence : NFS, plaquettes, TP-TCA-fibrinogène. On peut s'aider d'un Hémocue (prélèvement d'une goutte de sang capillaire) qui permet d'avoir une estimation immédiate du taux d'hémoglobine.

Dans un second temps, si l'hémorragie n'est pas jugulée :

- Pose d'une sonde vésicale à demeure.
- Les bilans biologiques seront répétés si besoin en fonction de l'évolution clinique. En cas d'anomalie du bilan d'hémostase standard, il faudra doser les facteurs de coagulation et les D-Dimères.
- Remplissage vasculaire par des macromolécules
- Puis il conviendra de démarrer la transfusion sanguine en cas d'hémoglobine entre 7 et 10g tant que l'hémorragie persiste. Il faut y associer quand il existe une coagulopathie l'apport de plasma frais congelé ou de fibrinogène. En cas de thrombopénie inférieure à 50000 lors d'une césarienne ou 30000 lors d'un accouchement voie basse, il est recommandé de transfuser en plaquettes [36].

- Intubation oro-trachéale et ventilation mécanique en cas de troubles de la conscience ou hémodynamiques.

	Normes hors grossesse	Normes pendant grossesse	CIVD
TCA (s)	<40	<40	↗
TP (%)	70-100	70-100	↘
Temps thrombine	< 25	<25	↗
Temps de lyse des euglobulines (min)	>120	>120	Non raccourci
Facteur II (%)	70-100	100-120	↘
Facteur V (%)	70-100	100-120	↘
Facteur VII+X (%)	70-100	100-120	↘
Fibrinogène (g/l)	2-4	3-4,5	↘
Complexes solubles			+
D-Dimères (mg/l)		<1	↗
AT III (%)	80-100	80-100	↘
Plaquettes (10 ⁹ /l)	150-450	100-300>	↘

Figure 10 : Marqueurs biologiques de la CIVD

b. Le traitement médical de 1^{ère} intention

Il convient d'identifier rapidement la cause de l'hémorragie et pour cela, deux actions s'imposent.

- **Dans un premier temps, s'assurer de la vacuité utérine** par une révision utérine ou une délivrance artificielle si le placenta est toujours en place. Cela permet de vider les

caillots intra-utérins, d'écarter un problème de rétention placentaire ou de faire le diagnostic de placenta accreta. On vérifiera dans le même temps l'intégrité de la cicatrice utérine dans le cas d'un antécédent de césarienne. La révision utérine et la délivrance artificielle doivent se faire sous couverture antibiotique.

L'obtention de la vacuité utérine doit être suivie de la perfusion de 5 à 10 UI de *SYNTOCINON*[®] IVL, puis relai par une perfusion de 20 UI sur 2 heures. L'action du peut être soutenue par un massage utérin et il faudra s'assurer alors de l'absence de globe vésical gênant la rétraction utérine.

Le *SYNTOCINON*[®] est un ocytocique de synthèse aux propriétés identiques à celle de l'hormone post-hypophysaire naturelle. Ses principaux effets indésirables sont une action anti-diurétique à forte dose et un effet hypotenseur en cas d'administration IVD trop rapide. Son délai d'action par voie intraveineuse est de quelques minutes. C'est pourquoi, en l'absence d'amélioration après 15-20mn, il conviendra d'utiliser une autre molécule.

Il existe d'autres agents pharmacologiques que le *SYNTOCINON*[®] pour renforcer la rétraction utérine :

- Les dérivés de l'ergot de seigle (en France, le *METHERGIN*[®]). Ils seraient aussi efficaces que l'ocytocine, mais aurait plus d'effets secondaires (poussée hypertensive, nausées et vomissements) et entraîneraient plus de délivrances artificielles [9, 28].
- Le Misoprosotol (*CYTOTEK*[®]). C'est un analogue synthétique de la prostaglandine E1. Les études diffèrent quant à son bénéfice par rapport aux ocytociques et ses effets indésirables seraient également plus fréquents (tremblements, fièvre et vomissements) [9, 28]. Son délai d'action est plus long que l'ocytocine. Cependant, son efficacité, son faible coût et sa facilité d'utilisation (par voie orale ou rectale) en font un traitement de choix dans les pays en voie de développement.

Le traitement médical de référence en 1^{ère} intention est donc l'ocytocine [9].

- **Dans un second temps, s'assurer par un examen sous valves de l'intégrité du col et du vagin.** La découverte de lésions cervicales ou vaginales profondes impose une suture rapide qui s'avère parfois difficile. Il est indispensable d'avoir une bonne

exposition et nécessite la présence d'un aide. On peut également réaliser un méchage intra-vaginal à retirer 12 heures plus tard.

Chez une patiente césarisée présentant un choc hypovolémique, une échographie abdominale permet de faire le diagnostic d'hémopéritoine. Cela oriente alors vers une reprise chirurgicale pour vérifier l'hystérotomie plutôt que vers la poursuite d'un traitement médical qui sera peu efficace [37].

La réalisation de ces premières mesures suffit dans la majorité des cas à identifier la cause de l'hémorragie (atonie, rétention, plaie cervico-vaginale, autre...) et de la juguler.

c. L'hémorragie qui s'aggrave

Dans le cas d'une atonie résistante aux ocytociques, il faut démarrer sans délai un traitement par Sulprostone (*NALADOR*[®]). Ce traitement a en effet une efficacité globale de 96% [38]. En revanche, des études ont montré qu'un délai d'administration supérieur à 30mn multiplie par 8,3 le risque d'échec de ce médicament [39].

La Sulprostone est un dérivé synthétique de la prostaglandine E2 qui agit sur le myomètre (provoque des contractions) et sur le col utérin (dilatation). La Sulprostone s'utilise par voie intraveineuse, une ampoule de 500µg diluée dans 500 ml de chlorure de sodium. La première ampoule (ou traitement d'attaque) se passe sur une heure soit un débit de 8,3 µg/h ; la seconde passe sur 5 heures avec une vitesse d'entretien de 1,7µg/h et la dernière sur 24 heures.

Ses contre-indications sont nombreuses : femme ≥ 35 ans fumeuse, antécédents cardio-vasculaires (HTA, angor, troubles du rythme, insuffisance cardiaque, antécédents thrombo-emboliques...), asthme sévère. Cependant, dans l'indication d'une atonie rebelle aux ocytociques avec un risque vital maternel, ces contre-indications deviennent relatives. Toutefois, il est nécessaire d'évaluer le rapport bénéfice-risque d'un tel traitement en cas d'antécédent cardio-vasculaire. Il faut également prendre garde à l'utilisation du *NALADOR*[®] après traitement par méthylérgotamine (*METHERGIN*[®]): celui-ci majore les effets de la Sulprostone et donc les risques cardio-vasculaires (risque spasme coronarien).

L'étude de Goffinet a retrouvé un taux d'effets secondaires de 5,5%, surtout à type de vomissements, diarrhées, douleurs utérines, mais aucun incident majeur. Il existe

également souvent une hyperthermie jusqu'à 38,7°C, chez 10% des patientes environ, cédant dans les heures suivant l'arrêt du traitement [38]. Il a été décrit la survenue d'une crise d'angor sous Sulprostone résolutive après l'arrêt du traitement et sans séquelles pour la patiente [40].

L'ensemble de ces mesures essentielles en cas d'hémorragie de la délivrance est résumé par le schéma ci-dessous.

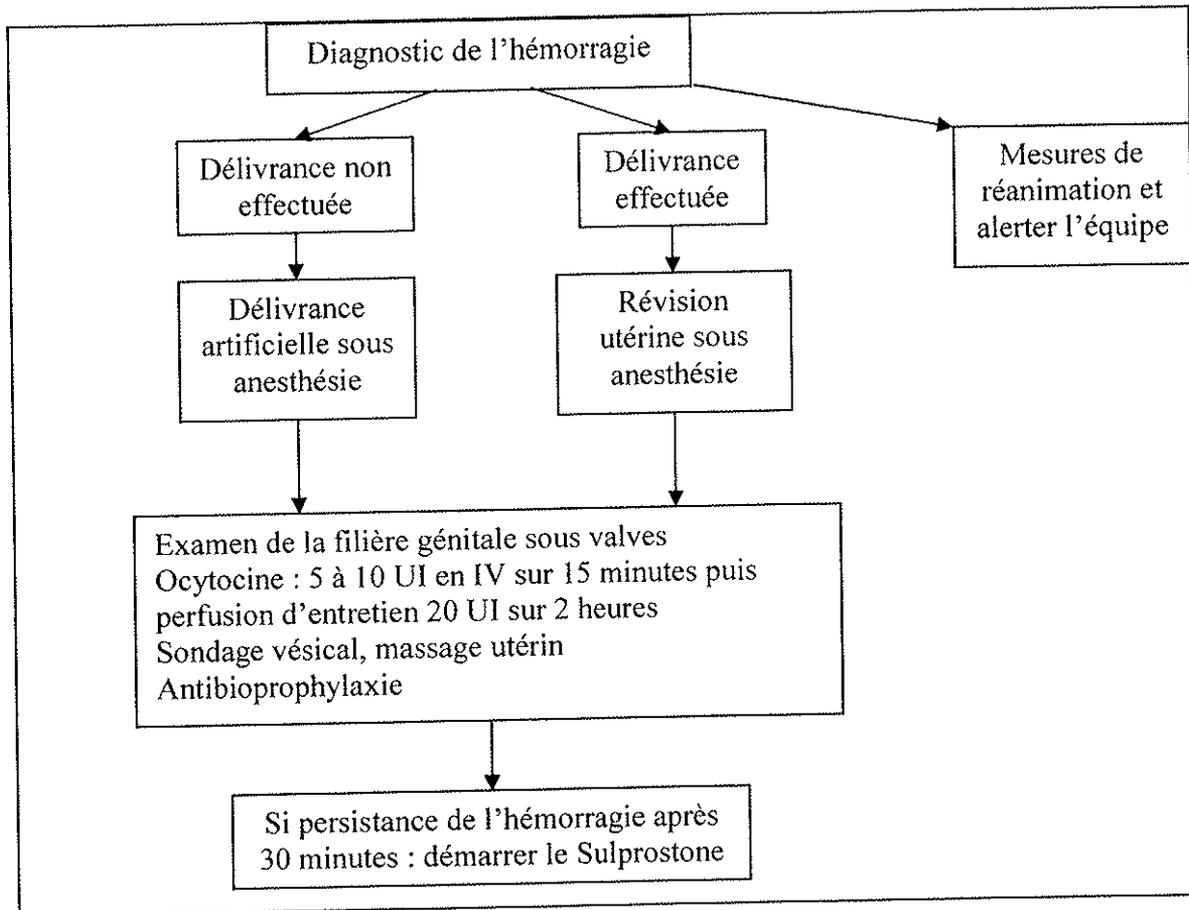


Figure 11: Conduite à tenir initiale devant une hémorragie de la délivrance.

3. Les mesures de seconde intention

Il s'agit essentiellement du traitement chirurgical et de l'embolisation. L'embolisation faisant l'objet de tout le prochain chapitre, nous ne décrivons ici que les méthodes chirurgicales.

a. La cervico-torsion et le tamponnement intra-utérin

La cervico-torsion consiste à placer deux pinces de Museux sur les angles cervicaux, puis à réaliser une élongation et une torsion de 180°, ce qui permet de comprimer les vaisseaux utérins et de diminuer le débit sanguin. Les tamponnements intra-utérins peuvent être utiles en cas d'anomalies d'insertion placentaire au niveau du segment inférieur. On peut utiliser une sonde de Folley ou de Blakemore, voire des champs abdominaux. Ce sont des solutions d'attente d'un traitement chirurgical plus lourd.

b. Les ligatures vasculaires

Le but de ces techniques est de diminuer transitoirement la pression de perfusion pour que les mécanismes de l'hémostase soient suffisants pour arrêter le saignement. Des fils résorbables seront donc utilisés afin de préserver la fertilité ultérieure des patientes. De plus, de par la richesse des vaisseaux collatéraux, les ligatures ne provoquent pas d'ischémie en aval.

Les ligatures se feront le plus distalement possible, c'est-à-dire au plus proche de l'utérus ou de la brèche vasculaire, afin d'éviter une revascularisation par les systèmes d'anastomoses.

- **La ligature bilatérale des artères hypogastriques**

Cette technique consiste à ligaturer les deux artères hypogastriques deux centimètres sous la bifurcation iliaque afin de préserver les branches artérielles postérieures à destinée de la région fessière.

L'utérus est extériorisé et tracté vers l'avant et vers le côté opposé à celui que l'on lie. On peut repérer au doigt les vaisseaux iliaques ; ensuite, le péritoine est ouvert en regard de l'artère iliaque externe et l'on prolonge l'incision vers le haut jusqu'à arriver à la bifurcation avec l'artère hypogastrique. Il est indispensable d'identifier les 2 uretères. L'incision du péritoine sera bien large et l'artère hypogastrique bien disséquée au moyen d'un dissecteur à bout mousse.

Cette technique est utilisée depuis 40 ans environ avec une efficacité variable selon les auteurs puisqu'elle est comprise entre 42 et 100% [41, 42]. L'étude de Ledée, la plus importante du point de vue de l'effectif, rapporte une efficacité de 89% [5]. Ce taux est supérieur aux autres études et s'explique par le délai assez court entre le diagnostic d'hémorragie et le geste chirurgical effectué par ailleurs par des chirurgiens entraînés.

Il semble également que cette technique soit moins efficace en cas d'atonie qu'en cas de plaies cervico-vaginales ou thrombus [41], ce qui peut être expliqué par le caractère proximal de la ligature.

Cette technique enfin n'est pas dénuée de risques, surtout si l'opérateur n'y est pas entraîné et peut donc être responsable d'une morbidité non négligeable (plaie vasculaire ou nerveuse, nécrose fessière, lésion de l'uretère...).

Concernant la fertilité, elle semble tout à fait préservée. De nombreuses études mentionnent en effet l'obtention de grossesses, en particulier celle de Nizard qui rapporte 21 grossesses chez 17 patientes : 3 interruptions volontaires de grossesse, 2 grossesses extra-utérines, 3 avortements spontanés précoces et 13 grossesses d'évolution normale sans insuffisance placentaire ni retard de croissance intra-utérin [43].

- **La ligature bilatérale des artères utérines**

C'est une technique datant de 1952.

Elle se fait par voie abdominale. Le péritoine vésico-utérin est décollé et la branche ascendante de l'artère utérine est liée environ deux à trois centimètres en dessous du niveau de l'hystérotomie d'une césarienne, avec le paquet veineux qui l'accompagne. Les ligaments ronds peuvent être sectionnés au préalable, ce qui améliore l'exposition.

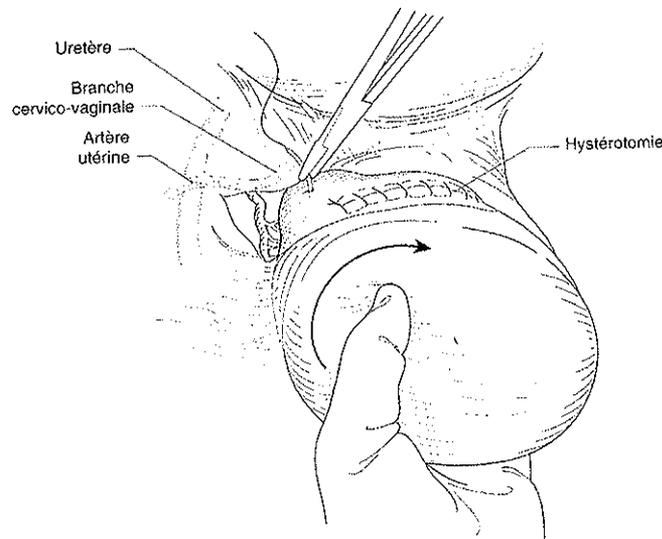


Figure 12 : Ligature des artères utérines selon la technique de O'LEARY.

Le taux d'efficacité de cette technique est de 96% dans une série de 265 cas [44] ; elle est plus aisée et reproductible que la ligature des artères hypogastriques. De plus, ce geste est la première étape d'une hystérectomie d'hémostase, si cela est nécessaire ensuite.

Plus récemment, en 1997, a été réalisée une technique de ligature des artères utérines par voie vaginale, reproduisant les premiers temps d'une hystérectomie voie basse. 13 patientes ont bénéficié de cette intervention avec succès pour 12 d'entre elles et sans complication [45].

- **La triple ligature de Tsurulnikov**

C'est la même technique que la ligature bilatérale de artères utérines à laquelle est associée la ligature des ligaments ronds et utéro-ovariens.

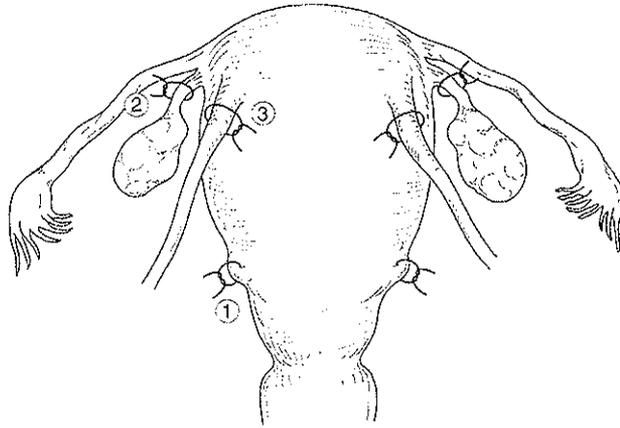


Figure 13: La triple ligature de Tsirulnikov.

1 : artères utérines ; 2 : ligaments utéro-ovariens ; 3 : ligaments ronds

Tsirulnikov a obtenu 100% d'efficacité avec cette technique réalisée sur 24 patientes [46]. Deux grossesses ont pu être observées par la suite, dont une menée à terme, mais sont survenus également 3 cas d'insuffisance ovarienne [46].

- **La ligature étagée ou « stepwise »**

Il s'agit d'une dévascularisation par étape, chaque étape n'étant réalisée que si la précédente n'a pas permis l'arrêt de l'hémorragie [47].

On distingue 5 étapes :

- Ligature unilatérale de la branche ascendante de l'artère utérine, comme décrit plus haut.
- Ligature de l'artère utérine controlatérale.
- Ligature basse des artères utérines et de leurs branches cervico-vaginales, après décollement vésico-utérin et environ 3 cm plus bas que les 2 premières étapes.
- Ligature unilatérale d'un pédicule lombo-ovarien.
- Ligature du pédicule lombo-ovarien controlatéral.

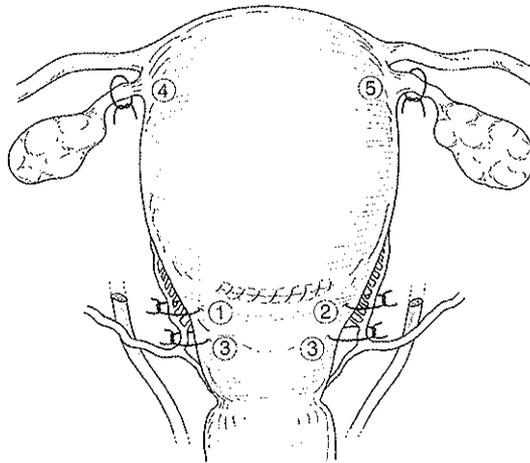


Figure 14 : La ligature étagée ou « stepwise ».

- 1 = première étape : artère utérine homolatérale au saignement*
- 2 = deuxième étape : artère utérine controlatérale au saignement*
- 3 = troisième étape : artères utérines homo et controlatérales au saignement*
- 4 = quatrième étape : ligament utéro-ovarien homolatéral*
- 5 = cinquième étape : ligament utéro-ovarien controlatéral*

Abdrabbo rapporte une série de 103 patientes avec 100% d'efficacité. Les 5 étapes n'ont pas toujours été nécessaires : ainsi, dans presque 75% des cas, les 2 premières étapes ont suffi.

Les autres étapes ont été nécessaires surtout en cas d'anomalies d'insertion placentaires (étape 3) et d'anomalies de la coagulation (étape 5).

L'avantage de cette technique est qu'elle dévascularise le segment inférieur et la partie haute du col, ce qui est intéressant en cas de placenta praevia accreta ou de lésions cervico-vaginales.

c. Les plicatures ou compressions utérines

Ces techniques sont plus récentes et ne concernent que peu de cas.

- **La technique de B-LYNCH**

Décrite en 1997 par B-LYNCH, elle consiste en une compression en « bretelle » de l'utérus. Son indication principale est l'atonie.

L'utérus est extériorisé et une hystérotomie segmentaire horizontale est nécessaire. Dans un premier temps, il faut évaluer les chances de succès de la technique en comprimant à deux mains l'utérus. Si celui-ci répond bien à cette compression, on peut envisager la technique [48]. Cette manœuvre préalable est primordiale [49].

La suture démarre sur la face antérieure à droite, à 3 cm sous l'hystérotomie, pour ressortir 3 cm au dessus ; puis le fil suit le bord latéral de l'utérus et contourne le fond utérin pour se retrouver à la face postérieure. Le fil transfixie ensuite le segment inférieur sur la face postérieure, puis longe le bord gauche de l'utérus, contourne le fond utérin pour se retrouver sur la face antérieure de nouveau. On passe alors le fil de part et d'autre de l'hystérotomie, puis le nœud est réalisé (voir schéma).

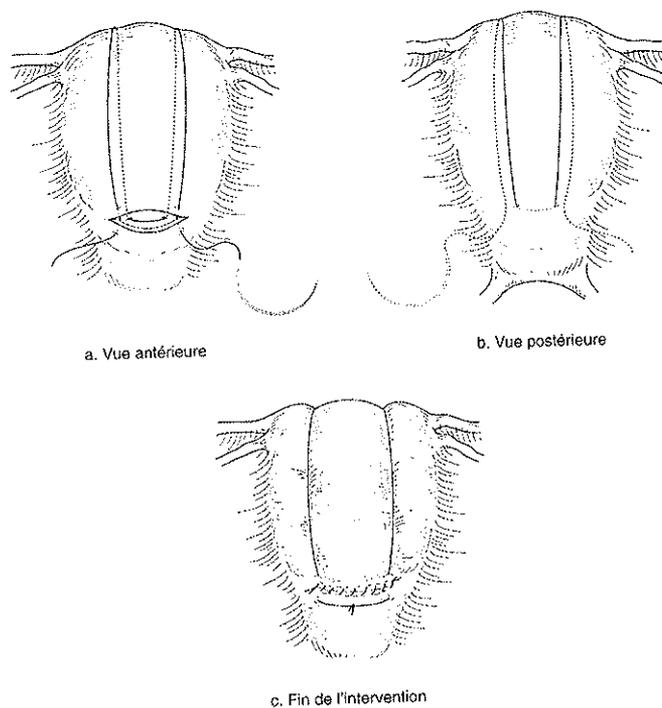


Figure 15 : La technique de B-Lynch.

L'efficacité serait de 100%, mais il n'y a que 10 cas décrits dans la littérature [52]. Par ailleurs, dans 3 cas, cette technique a été modifiée : pas d'hystérotomie réalisée dans un cas où la patiente avait accouché par les voies naturelles, ajout de points transfixiants sur le segment inférieur dans le cas d'un placenta praevia accreta et enfin ajout de 4 sutures verticales compressives en plus des 2 décrites dans la technique [50].

Il n'y aurait pas de trouble des cycles après cette technique. De plus, quelques grossesses ont été décrites d'évolution normale [51]. Lors d'une césarienne chez l'une d'entre elles, l'opérateur n'a pas mis en évidence d'adhérences dans le pelvis [52].

- **le capitonnage en cadre ou cloisonnement utérin**

Il s'agit d'assurer l'hémostase par compression en reliant entre elles les parois antérieure et postérieures de l'utérus. On réalise pour cela des gros points transfixiants, du fond utérin au segment inférieur en cas d'atonie, ou localisés en cas d'anomalies d'insertion placentaire.

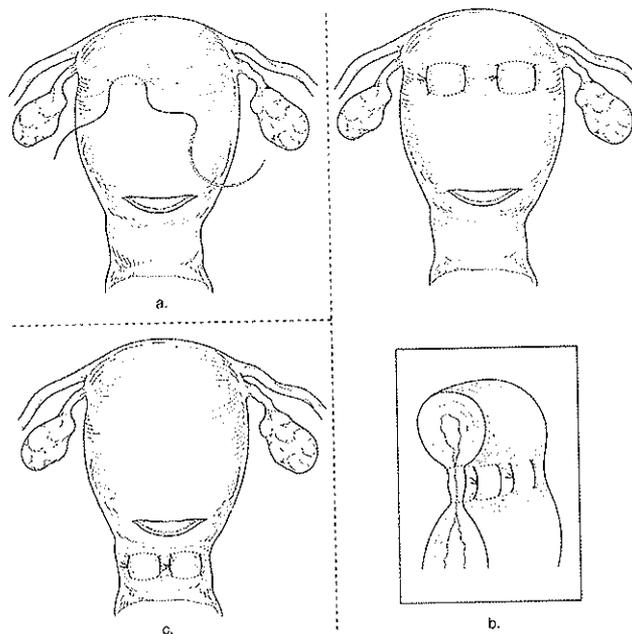


Figure 16: La technique de Cho.

- *a et b : en cas d'atonie utérine*
- *c : variante de la technique en cas de saignement isthmique post placenta praevia*

Là encore, l'expérience est limitée avec 23 patientes dans la série de Cho [53]. Néanmoins, l'efficacité est de 100% avec des étiologies diverses (atonie utérine, placenta praevia ou accreta).

Aucun trouble des règles n'a été noté par la suite. Quatre grossesses ultérieures sont même survenues : une grossesse de déroulement normal avec accouchement par césarienne pour placenta praevia, une grossesse en cours au moment de l'article, 1 interruption volontaire de grossesse et 1 interruption médicale.

Un cas de pyométrie a été relevé à 1 mois d'une césarienne réalisée dans un contexte de chorioamniotite. L'évolution fut favorable après curetage sous contrôle échographique et antibiothérapie intraveineuse, mais la patiente a développé par la suite des synéchies [54].

d. L'hystérectomie d'hémostase

C'est le traitement de dernière intention.

Les progrès dans la prise en charge médicale des hémorragies obstétricales (et l'utilisation des prostaglandines), ainsi que l'embolisation en font un geste beaucoup plus rare ; son incidence serait de 0,4 à 2,4 pour mille [55]. Néanmoins, il faut savoir le réaliser, surtout si l'on se trouve à distance d'un centre de radiologie interventionnelle et face à une patiente hémodynamiquement instable.

Les deux principales causes d'hystérectomie d'hémostase sont, selon les études, l'atonie rebelle au traitement médical et aux techniques de ligature ou d'embolisation [56], et les anomalies d'insertion placentaire [55, 57, 58]. On peut également réaliser l'hystérectomie pour une rupture utérine ou, de façon plus anecdotique, pour une pathologie gynécologique associée à la grossesse (lésion néoplasique cervicale par exemple).

L'incision se fera par une laparotomie médiane sous ombilicale de préférence quand l'accouchement a eu lieu par les voies naturelles ; après une césarienne, l'incision de Pfannenstiel ou de Cohen n'offre pas une ouverture suffisante et il peut être intéressant de réaliser une incision de Mouchel.

La technique est la même que celle pratiquée en gynécologie, à quelques particularités près :

- Les annexes seront systématiquement laissées en place.
- Du fait de la grossesse, il existe un œdème infiltrant tous les tissus. Ainsi les décollements seront plus aisés. De plus, de part l'augmentation du volume utérin, les pédicules utérins et cervico-vaginaux seront plus facilement repérés car plaqués au contact de l'utérus. L'inconvénient de cet œdème est qu'il régresse en 2 ou 3 jours dans le post-partum ; les ligatures devront donc être appuyées, très serrées et doublées si on veut éviter un saignement secondaire lié à la régression de l'œdème.
- La grossesse est également responsable d'une augmentation de la taille et du nombre des plexus veineux, ce qui rend les décollements plus hémorragiques, d'autant plus s'il existe une coagulopathie de consommation. Malgré l'hystérectomie peut alors persister un saignement rendant nécessaire la réalisation de ligatures vasculaires ou d'une embolisation dans un second temps.
- Les rapports anatomiques seront modifiés : le segment inférieur augmente la distance entre l'uretère et l'artère utérine. Le col, surtout si la patiente a accouché par les voies naturelles ou s'est dilatée, est difficile à percevoir.

On peut se poser la question de réaliser une hystérectomie totale ou sub-totale. Lau, dans son étude rétrospective sur 52 cas (9 hystérectomies sub-totales versus 43 hystérectomies totales), n'a pas mis en évidence de différence significative dans la durée opératoire, les pertes sanguines et la durée d'hospitalisation [55]. En revanche, le taux de complications concernant le tractus urinaire est le double dans le groupe des hystérectomies totales par rapport au groupe hystérectomies sub-totales. Cela s'explique par la difficulté à identifier le col chez les patientes qui étaient en travail ou à dilatation complète. Il vaut mieux alors ne pas s'acharner et réaliser une hystérectomie sub-totale, même si cela implique ultérieurement pour la patiente de continuer la surveillance du col restant [57].

Selon une autre étude plus récente et comprenant autant d'hystérectomies sub-totales que totales, il n'existe pas de différences significatives dans le taux de complications dans les

2 groupes [56]. En revanche, la durée d'hospitalisation serait plus longue en cas d'hystérectomie totale.

Il convient donc plutôt de réaliser une hystérectomie sub-totale dans tous les cas sauf s'il s'agit d'un placenta praevia ou s'il existe un trait de refend de l'hystérotomie vers le col [58].

Concernant les complications, Lau, dans son étude, rapporte 8 plaies vésicales ou urétérales ; dans 7 cas, il s'agissait d'une hystérectomie totale [55]. Il y a également 6 reprises chirurgicales pour persistance du saignement, 4 cas d'hématomes pelviens et 1 décès maternel. Par ailleurs, toutes les patientes ont été transfusées. Zelop retrouve quant à lui 50% d'infections post-opératoires [58]. Donc, même s'il s'agit d'un geste salvateur, la morbidité est importante en cas d'hystérectomie d'hémostase.

e. Le facteur VII activé recombinant

Le facteur VII activé recombinant ou eptacog alpha activé (*NOVOSEVEN®*) semble avoir un intérêt majeur dans la prise en charge des hémorragies obstétricales avec une diminution spectaculaire des saignements. Il induit l'hémostase directement au site hémorragique. Toutefois, son activité procoagulante puissante associée à l'hypercoagulabilité de la grossesse peut favoriser la survenue de pathologies thrombotiques (thromboses pelviennes, du sinus cérébral...). Il est de ce fait recommandé de ne l'utiliser qu'en dernier recours, pour éviter une hystérectomie d'hémostase ou en cas d'impasse thérapeutique. La posologie est de 40 à 90 µg/kg, renouvelable une seule fois [55, 56].

Ce produit a l'AMM dans les hémophilies compliquées d'allo-immunisation et dans certaines thrombopathies constitutionnelles, mais concernant les hémorragies post-traumatiques ou obstétricales, des études doivent être menées pour définir précisément les indications et les posologies.

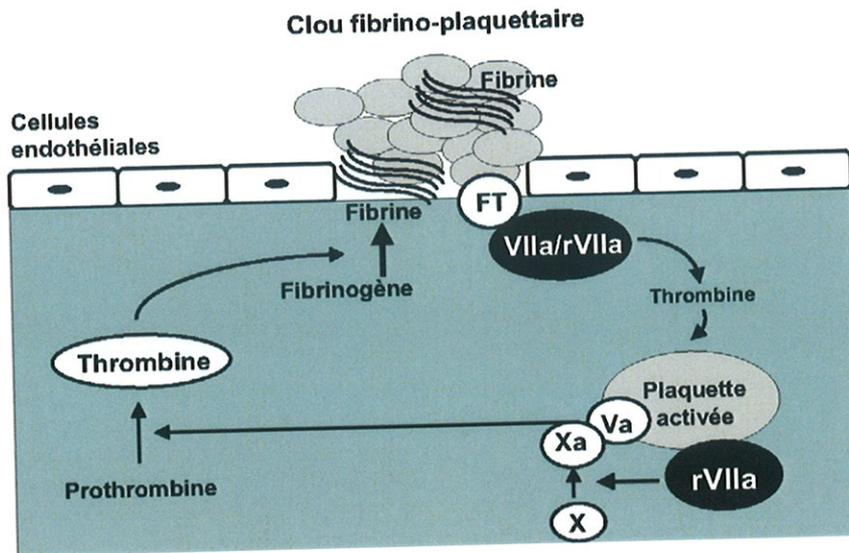


Figure 17: Mécanisme d'action du facteur VII activé recombinant.

Le facteur VII activé forme un complexe avec le facteur tissulaire (FT). L'ensemble FT/rFVIIa active le facteur X qui lui-même active la prothrombine en thrombine. La thrombine va alors transformer le fibrinogène en fibrine, activer la facteur XIII en XIIIa (ce qui stabilise le caillot) et activer le TAFI (thrombin activable fibrinolysis inhibitor) qui inhibe la fibrinolyse.

V. L'EMBOLISATION

1. Historique

L'embolisation artérielle pelvienne est utilisée depuis une trentaine d'années pour assurer l'hémostase en cas de saignements incoercibles après traumatisme du bassin ou en rapport avec des cancers gynécologiques ou urologiques. C'est en 1979 que l'embolisation a été utilisée la 1^{ère} fois, et avec succès, dans le cadre d'une hémorragie obstétricale [59]. L'hémorragie était en rapport avec un thrombus vaginal extensif et l'hémostase n'avait pu être réalisée malgré des ligatures vasculaires et une hystérectomie.

Cette technique s'est depuis bien développée, devenant une alternative au traitement chirurgical de l'hémorragie obstétricale.

De plus, l'embolisation artérielle pelvienne a trouvé de nombreuses indications en gynécologie : grossesses cervicale ou molaire, traitement de certains fibromes ou de malformations artério-veineuses [60, 61].

2. Technique

a. Déroulement de la procédure

Rappelons encore le caractère multidisciplinaire de la prise en charge : lors de la procédure, le radiologue est orienté par l'obstétricien sur la cause et éventuellement le territoire du saignement. La présence de l'anesthésiste est indispensable car, si l'embolisation peut se dérouler sous anesthésie locale, bien souvent les troubles hémodynamiques nécessitent une anesthésie générale.

L'embolisation artérielle se déroule dans une salle d'angiographie disposant de matériel de réanimation et de surveillance.

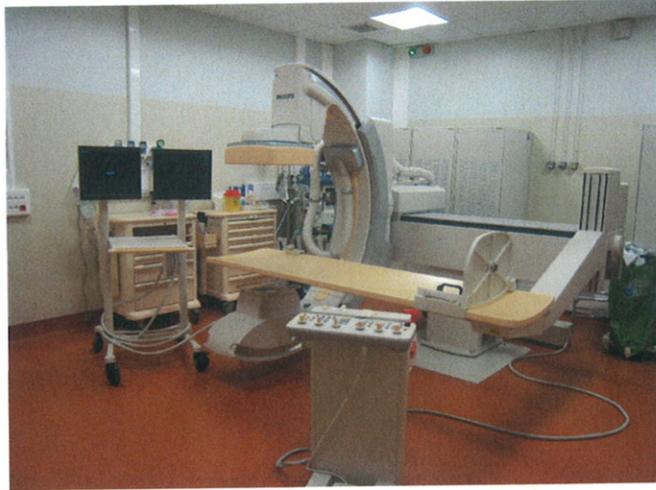


Figure 18 : Salle d'artériographie de l'hôpital Mère-Enfant de Limoges.

La patiente est en décubitus dorsal.

Le radiologue met en place un désilet (calibre 5F) dans l'artère fémorale, droite le plus souvent, selon la technique de Seldinger ; un guide hydrophile de type Térumo et une sonde type «queue de cochon» sont utilisés pour le cathétérisme vasculaire.

Dans un premier temps, une exploration globale du pelvis est en général réalisée afin de préciser l'anatomie vasculaire de la patiente et de repérer une extravasation de produit de contraste témoignant d'un saignement actif. Il faut pour cela remonter la sonde jusqu'aux artères rénales afin de ne pas méconnaître un saignement par une artère ovarienne [62].

La visualisation directe du site du saignement n'est pas toujours possible, soit parce que le saignement est intermittent, soit du fait d'un spasme artériel [11, 63] ; il est donc recommandé de cesser les prostaglandines à l'arrivée de la patiente en salle d'angiographie. Certains auteurs utilisent parfois pour lever le spasme l'ajout dans le cathéter d'un vasodilatateur type *FONZYLANE*[®] [64].

Les 2 artères utérines, qui assurent la majeure partie de la vascularisation de l'utérus, sont cathétérisées en premier. En l'absence d'extravasation de produit de contraste ou en cas d'atonie utérine, les 2 artères utérines seront embolisées [63, 65]. Si elles ne peuvent être

cathétérisées, du fait d'un spasme artériel par exemple, on peut emboliser le tronc antérieur des 2 artères hypogastriques [62, 63]. Cette technique est elle aussi efficace, mais il faut prendre soin de respecter les branches à destinée postérieure de l'artère hypogastrique (artères fessières, ilio-lombaires et sacrées latérales). Elle est également intéressante dans une situation urgente avec une patiente hémodynamiquement instable [64].

En cas de placenta recouvrant, de thrombus vaginal ou de déchirure cervico-vaginale, il est nécessaire d'explorer les branches cervico-vaginales des artères utérines [62].

Les artères ovariennes et du ligament rond ne doivent pas être cathétérisées en première intention, car en plus de la difficulté technique, cela expose au risque d'embols aortiques [11, 62-64]. Cependant, lors de récurrence hémorragique précoce, leur exploration est nécessaire car elles peuvent, de par les anastomoses, réalimenter le site du saignement.

Le geste doit être effectué des 2 côtés de façon systématique selon la majorité des auteurs pour limiter les échecs liés à une reperméabilisation par les vaisseaux contralatéraux [11, 62-64].

Il est possible de réaliser une embolisation après échec de ligatures vasculaires ; mais l'accès au site hémorragique est plus difficile car il faut naviguer par les voies anastomotiques pelviennes et cela nécessite un opérateur entraîné [59, 66].

Une fois l'embolisation terminée, une dernière artériographie est réalisée pour contrôler l'absence d'hémorragie résiduelle. Il est recommandé de laisser le désilet en place pour permettre éventuellement une 2^{ème} embolisation ; cela limite par ailleurs le risque d'hématome en cas notamment de coagulopathie [11, 63].

b. Matériel

L'embolisation d'hémostase fait appel dans la majorité des cas à des fragments résorbables de gélatine ; cela permet une occlusion transitoire estimée, selon les auteurs et l'hémodynamique locale, entre une et 3 semaines [11, 63, 65].

Ces gélatines sont d'origine animale et la plus fréquemment utilisée est le *CURASPON*[®], gélatine d'origine porcine (le *SPONGEL*[®] d'origine bovine a été retiré). La gélatine se présente sous forme de plaquettes que l'on découpe en petits fragments de 1 à 2

mm ; ils sont mélangés à du sérum physiologique et au produit de contraste et injectés par la sonde dans l'artère à occlure.

L'embolisation par de multiples fragments résorbables entraîne une occlusion du vaisseau sur un long segment, ce qui limite la réalimentation du site de saignement par les collatérales. Cela constitue une différence essentielle avec les ligatures chirurgicales qui interrompent le flux sanguin en un point unique [11, 63].

Les autres agents d'embolisation sont les spires métalliques auto expansibles (ou coils), les microparticules calibrées (à base de trisacryl) ou les particules de *polyvinylalcohol*. Ils existent en différents diamètres Ils entraînent une occlusion définitive du vaisseau et ne devraient donc pas être employés pour une embolisation d'hémostase. Néanmoins, en cas d'échec de la gélatine, de malformation vasculaire ou de placenta accreta, un opérateur entraîné pourra les utiliser [64]. Dans ces situations, seules des particules de grande taille (plus de 500µm) doivent être choisies pour éviter les complications ischémiques utérines ou ovariennes. En effet, les particules de petite taille sont plus sujettes à la migration dans les vaisseaux voisins [62, 67]h.

3. Indications

L'embolisation est une alternative au traitement chirurgical dans le cadre d'une hémorragie obstétricale rebelle aux traitements initiaux.

Ainsi, elle est indiquée en cas d'atonie utérine ou de lésion de la filière cervico-vaginale; l'efficacité est ,pour ces étiologies, très bonne avec des taux de succès variant entre 73 et 100% selon les études [68-70].

Dans le cas d'anomalies d'insertion placentaire, l'embolisation est également indiquée mais semble un peu moins efficace avec des taux de succès très variables, de 50 à 100% [11, 67, 71, 72]. Pour certains, il peut être intéressant de mettre en place de façon prophylactique un cathéter d'angiographie en cas de suspicion de placenta accreta [72].

Le problème à l'heure actuelle est qu'il n'existe aucun consensus sur les indications d'embolisation artérielle ou de traitement chirurgical : dans quelles situations faut-il emboliser ou traiter chirurgicalement ?

Les avantages de l'embolisation en 1^{ère} intention par rapport aux traitements chirurgicaux conservateurs sont les suivants :

- technique peu invasive
- effets secondaires peu fréquents (cf. paragraphe suivant)
- possibilité grâce à l'angiographie de visualiser directement le saignement et surtout possibilité de contrôler l'efficacité de l'embolisation
- le traitement chirurgical conservateur reste possible en cas d'échec de l'embolisation ; l'inverse est possible également : on peut emboliser en cas d'échec des ligatures vasculaires mais ce sera plus difficile

La décision entre un traitement chirurgical conservateur et la radiologie interventionnelle dépend aussi du mode d'accouchement et de l'étiologie de l'hémorragie. Ainsi, on s'orientera plus vers une embolisation en cas d'atonie après un accouchement par les voies naturelles qu'en cas de césarienne et de placenta accreta [42].

Il faudra préférer un traitement chirurgical en présence d'une patiente peu stable sur le plan hémodynamique et/ou dans un centre éloigné d'un plateau d'embolisation [69].

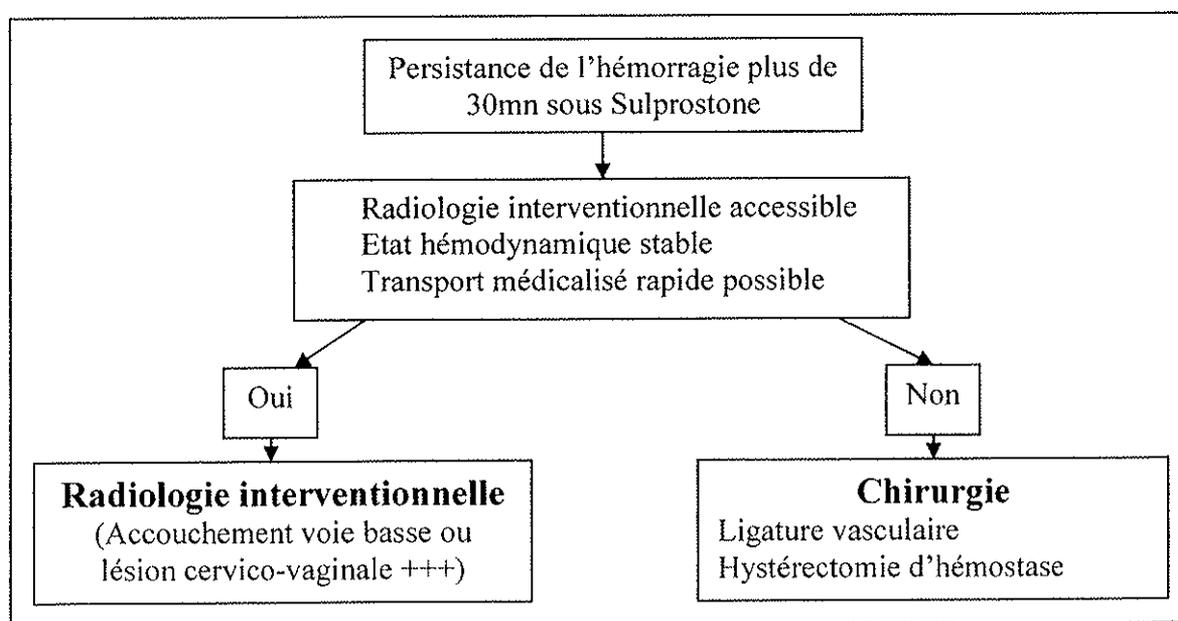


Figure 19: Conduite à tenir en cas d'hémorragie résistante au Sulprostone.

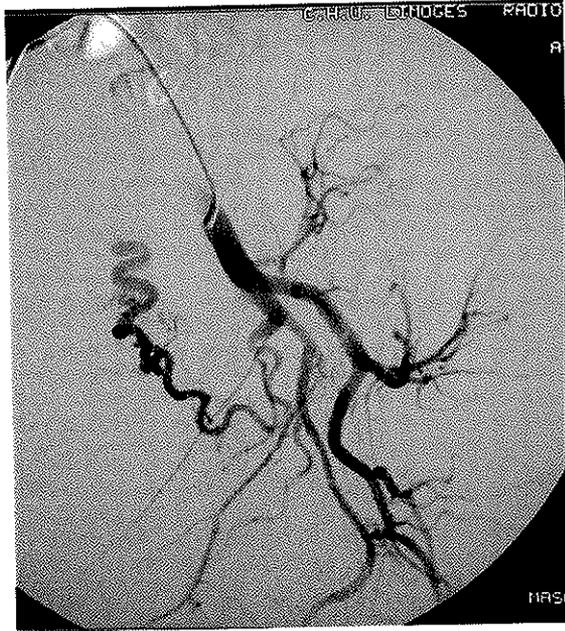


Figure 20: Cathétérisme du tronc antérieur de l'artère hypogastrique.



Figure 21: Aspect artériographique d'une atonie utérine.

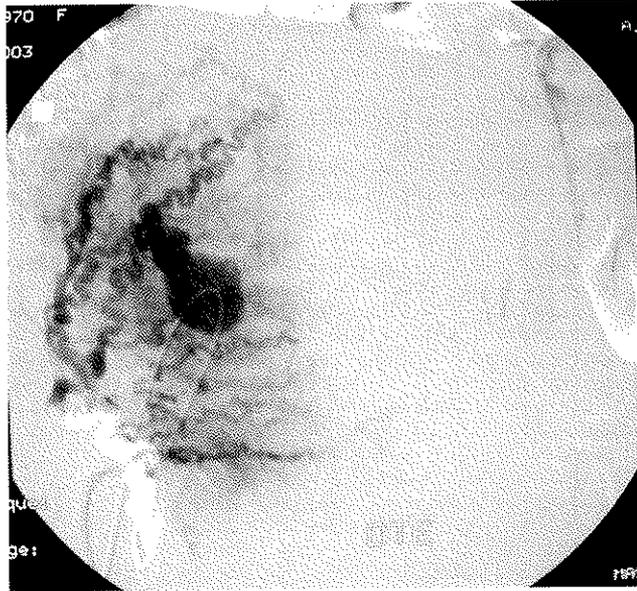


Figure 22 : Aspect artériographique d'une malformation artério-veineuse.

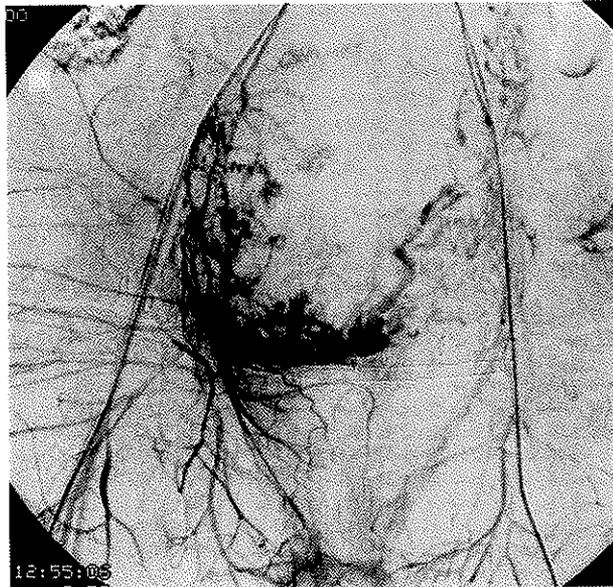


Figure 23: Aspect artériographique d'un placenta accreta.

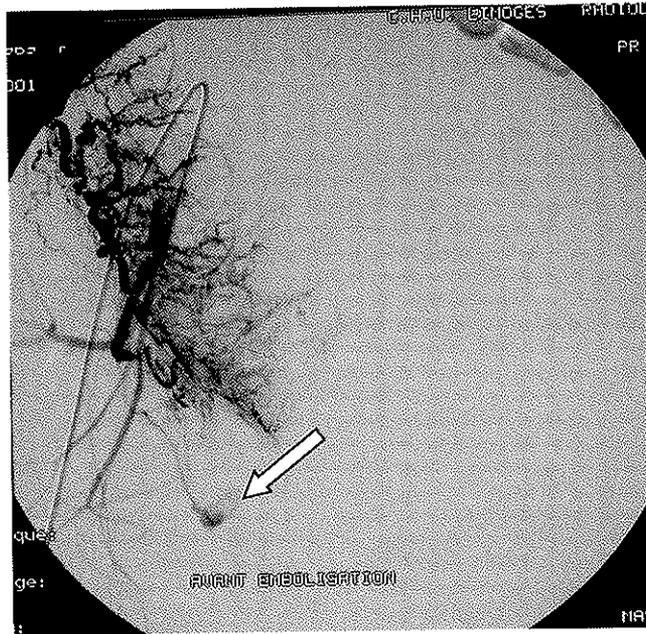


Figure 24 : Aspect artériographique d'atonie utérine et d'une extravasation de produit de contraste au niveau d'une artère cervico-vaginale.

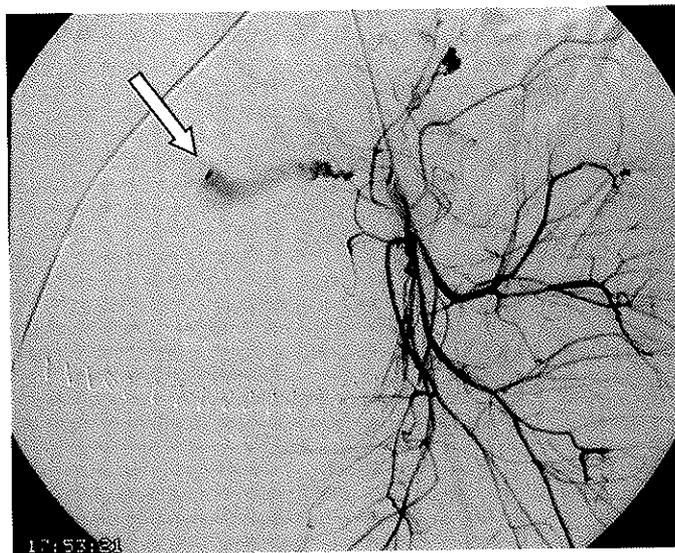


Figure 25: Aspect artériographique de fuite de produit de contraste en post césarienne.

4. Effets indésirables

D'après les séries de patientes embolisées retrouvées dans la littérature, les complications sont rares.

a. Effets secondaires liés à l'artériographie

Les complications liées à l'artériographie peuvent être des réactions allergiques au produit de contraste, une dissection de la paroi artérielle ou la migration d'une plaque athéromateuse [64]. Le plus souvent, il s'agit de douleurs liées à un hématome du point de ponction (surtout s'il existe une coagulopathie de consommation associée).

b. Effets secondaires liés à l'embolisation

Très souvent sont retrouvées des douleurs pelviennes associées à de la fièvre qui régressent spontanément. Elles sont dues à l'ischémie transitoire de l'utérus.

Dans le cas d'embolisations d'indication gynécologique peuvent survenir des complications de type ischémique. Elles sont peu fréquentes, mais des cas de nécrose utérine, vésicale ou vaginale ont été décrites [73-75]. Elles semblent favorisées par un terrain néoplasique [76] ou une taille volumineuse du fibrome. Des problèmes d'insuffisance ovarienne sont survenus également [74], mais la population concernée est plus âgée que celle chez qui surviennent les hémorragies du post-partum. Des problèmes infectieux (abcès, endométrites) ont été rapportés [77].

Qu'en est-il des complications ischémiques lors d'embolisation pour hémorragie obstétricale, situation concernant une population en théorie plus jeune embolisée par un matériel différent? Quelques cas de nécrose utérine ont été observés [78-80]. Dans les 2 premiers cas [78, 79], le matériel utilisé était des particules de *polyvinyl alcohol* de petite taille, ce qui est déconseillé en raison du risque de migration et d'ischémie. De plus, des ligatures vasculaires avaient été réalisées au préalable dans un des deux cas. Dans le 3^{ème} cas pourtant [80], il s'agissait de particules de gélatine résorbables.

Des paresthésies et un cas d'ischémie transitoires du pied ont également été rapportés [11, 64].

c. Complications liées au transfert

Des complications peuvent également survenir liées au cours du transfert de patientes vers le centre d'embolisation. Il apparaît nécessaire de transférer la patiente tôt, dès que l'on constate que le traitement médical ne suffira pas à stopper le saignement et avant que la patiente ne devienne intransportable. Ainsi est survenu un arrêt cardio-respiratoire avec séquelles neurologiques au décours chez une patiente transférée en vue d'une embolisation [70]. **Une hémodynamique instable est une contre-indication absolue au transfert.**

5. Les grossesses après embolisation

Peu d'études sur l'embolisation artérielle ont étudié spécifiquement la fertilité et le déroulement des grossesses ultérieures. Il en existe cependant et nous décrirons ici les résultats des quatre les plus importantes :

- L'étude de STANCATO-PASIK en 1997 porte sur 12 patientes embolisées. Onze femmes sur 12 ont retrouvé des cycles normaux après l'embolisation ; la 12^{ème} était en aménorrhée mais cela était dû à un traitement par progestatifs. Trois patientes avaient un désir de grossesse et l'ont réalisé. Les 3 grossesses obtenues se sont déroulées normalement, ont été menées à terme avec naissance d'enfants de poids normal [81].
- L'étude d'ORNAN en 2003 porte sur 28 patientes embolisées. Sur les 21 pour lesquelles l'embolisation a réussi, 6 patientes ont désiré une grossesse et l'ont obtenu sans difficultés. Les grossesses ont toutes été menées à terme avec 4 accouchements par les voies naturelles et 2 césariennes. Il y a également eu 2 grossesses inopinées qui n'ont pas été poursuivies (une interruption volontaire de grossesse et une fausse-couche spontanée). Concernant les cycles menstruels, 2 patientes rapportent des cycles plus irréguliers depuis l'embolisation sans que cela ait un rapport avec celle-ci (patiente sous chimiothérapie, syndrome des ovaires polykystiques) [82].

- L'étude de SALOMON en 2003 concerne au total 28 patientes. Sur les 17 patientes qu'ils ont réussi à contacter, toutes ont décrits des cycles menstruels inchangés depuis l'embolisation. Six avaient un désir de grossesse et cinq d'entre elles y sont parvenues dans un délai de 3 à 15 mois. La 6^{ème} patiente ne s'est exposée à la grossesse que 4 mois. Les 5 patientes ont obtenues 6 grossesses ; 4 ont été menées à terme et il y a eu 2 fausses couches spontanées. Une de ces grossesses a été obtenue par PMA, mais la précédente grossesse avait été obtenue de la même façon. Les 4 grossesses ont été menées sans problème ; les Dopplers et la croissance fœtale étaient satisfaisantes pour chaque. Ce qui est intéressant dans cette étude est que les 4 patientes ont toutes récidivé une hémorragie de la délivrance : pour 2 d'entre elles pour qui la cause de l'hémorragie était une rétention placentaire, le traitement médical et une DA/RU ont permis de juguler l'hémorragie. Mais pour les 2 autres, qui avaient un placenta accreta, une hystérectomie d'hémostase a du être pratiquée. Les auteurs de l'article émettent l'hypothèse que l'embolisation lors de la grossesse précédente a pu perturber l'invasion trophoblastique et modifier le développement du placenta. L'anatomopathologie des pièces d'hystérectomies, si elle a confirmé les 2 placentas accretas, n'a en revanche donné aucun argument pour étayer cette hypothèse [69].
- L'étude de DESCARGUES en 2004 portait sur 31 femmes. Sur les 25 patientes contactées, 18 avaient des cycles inchangés, 4 des cycles plus irréguliers et 3 des règles moins abondantes. 9 femmes avaient un désir de grossesse : 5 y sont parvenues dans un délai de 2 à 14 mois et 1 a été perdue de vue. Parmi les 3 qui ont échoué à obtenir une grossesse, 2 avaient déjà des antécédents d'infertilité et la dernière était porteuse d'une maladie de Crohn. Par ailleurs, il y a eu également 2 grossesses inopinées dont l'une a été finalement acceptée. Au total, les auteurs rapportent 10 grossesses : 3 fausses couches spontanées, 1 interruption volontaire de grossesse et 6 grossesses d'évolution normale sans anomalie des Dopplers ni retard de croissance intra-utérin. L'accouchement s'est déroulé 3 fois par les voies naturelles et 3 fois par césariennes sans qu'il y ait eu récurrence de l'hémorragie de la délivrance [83].

Le tableau ci-dessous résume ces 4 études. D'autres études de moindre importance y figurent également [84-86]. L'étude de Pelage [11] comporte un effectif important de

patientes embolisées, mais un cas de grossesse seulement est rapporté et l'article ne donne aucun renseignement sur le déroulement de celle-ci. L'étude de Hong est intéressante car les 8 patientes ont toutes été embolisées avec à la fois des particules de gélatine et du PVA et 3 grossesses sont survenues et déroulées de façon normale [84]. L'article de Wang ne concerne qu'un cas mais la grossesse décrite après l'embolisation est survenue seulement 4 mois après celle-ci [87], ce qui permet de penser qu'il n'y a pas de difficulté ni de délai particulier pour obtenir une grossesse après embolisation.

<i>Auteur, revue, année</i>	<i>Patientes embolisées</i>	<i>% r é u s s i t e'</i>	<i>Total grossesses</i>	<i>Issue des grossesses</i>	<i>Mode accouchement</i>	<i>R é c i d i v e H P P</i>
STANCATO-PASIK, Radiology, 1997	12	70,50%	3	3 GNAT	NR	NR
PELAGE, J Gyn Obst&Biol Reprod, 1999	51	89% ; 97%	1	1 GNAT	NR	NR
DEUX, Am J Roentgenol, 2001	25	88% ; 96%	1	NR	NR	NR
HONG, Clinical radiology, 2003	8	100%	3	3 GNAT	1 AVB / 2 CS	NR
TOURNE, European J Obst Gyn Biol Reprod, 2003	12	91,2%	1	1 GNAT	NR	NR
SHIM, Am J Obstet&Gynecol, 2003	43	86%	7	3 GNAT; 2 FCS; 2 GEC	1 CS	NR
SALOMON, Human Reprod, 2003	28	100%	6	4 GNAT 2 FCS	NR	100%
ORNAN, Obstet&Gynecol, 2003	28	93%	9	6 GNAT 2 IVG ; 1 FCS	4 AVB / 2 CS	NR
DESCARGUES, Human Reprod, 2004	31	87%	10	6 GNAT 1 IVG ; 3 FCS	3 AVB / 3 CS	0%
CHU LIMOGES	60	95% ; 100%	14	2 GNAT / 2 IVG / 1 FCT / 2 GEC	6 AVB / 3 CS	22,2%

Figure 26: Les grossesses après embolisation dans la littérature.

*NR : non renseigné ; CS : césarienne ; AVB : accouchement voie basse ; GNAT : grossesse de déroulement normal avec accouchement à terme ; GEC : grossesse en cours ; FCS : fausse couche spontanée ; FCT : fausse couche tardive ; IVG : interruption volontaire de grossesse.
1' : le 1^{er} chiffre est le taux d'efficacité primaire, le 2^{ème} le taux d'efficacité secondaire.*

Nous mentionnerons encore 2 autres articles sur le déroulement de grossesses après embolisation pour hémorragie de la délivrance. Outre le fait de savoir si la fertilité est préservée après une embolisation, il est important également d'étudier si le déroulement de la grossesse ne comporte pas plus de risque de problèmes vasculaires à type de retard de croissance intra-utérin ou de prééclampsie. En effet, les particules de gélatine sont utilisées dans les modèles expérimentaux pour reproduire les anomalies de vascularisation au niveau des artères utérines [88]. On pourrait penser que l'embolisation crée au niveau de l'endomètre des zones d'ischémie et que cela pourrait avoir un impact sur la fonction vasculaire du placenta.

En 2002, Cordonnier a rapporté un retard de croissance intra-utérin chez une patiente embolisée (fragments de gélatine résorbable) pour la grossesse précédente [89]. Une césarienne en urgence a dû être pratiquée pour altération du rythme cardiaque fœtal à 33 SA ; par ailleurs, la patiente a alors récidivé une hémorragie de la délivrance et a été embolisée de nouveau. L'anatomopathologie a montré une ischémie placentaire et il y avait une artère ombilicale unique ; le bilan infectieux et immunologique réalisé pour expliquer le retard de croissance était normal.

En 2003, PICONE et ses collaborateurs ont surveillé les grossesses de 8 patientes embolisées pour leur grossesse précédente : des dopplers utérins et ombilicaux étaient réalisés tous les mois ainsi qu'une estimation du poids fœtal. Aucun notch n'a été retrouvé, les dopplers ombilicaux étaient normaux ainsi que les poids de naissance. En revanche, 7 patientes sur 8 ont récidivé une hémorragie de la délivrance (6 atonies utérines, 1 placenta accreta) [88].

VI. L' ETUDE

L'embolisation des artères utérines pour hémorragie obstétricale utilise du matériel résorbable qui permet une occlusion temporaire. En théorie, cela protège de complications telles que l'insuffisance ovarienne ou la nécrose utérine. On peut se demander cependant si cette occlusion temporaire n'a réellement aucun impact : ne peut-elle pas entraîner des phénomènes locaux et discrets sur l'endomètre responsables de modifications de celui-ci avec des conséquences éventuelles sur les cycles menstruels ou le déroulement d'une grossesse ultérieure ? De plus, la présence des agents d'embolisation ne peut-elle pas entraîner une réaction inflammatoire responsable elle aussi de lésions de l'endomètre ?

Laurent et ses collaborateurs ont réalisé une étude chez la brebis dans laquelle ils étudiaient la fertilité chez des brebis embolisées soit avec des particules de gélatine, soit avec du polyvinyl alcool et les comparaient avec un groupe témoin de brebis non embolisées. Ils mettent en évidence de façon significative une diminution de la fertilité et une augmentation du taux d'hypotrophes dans le groupe des brebis embolisées (PVA+gélatine) par rapport au groupe témoin, avec un impact plus important du PVA que de la gélatine. En effet, si la différence est significative entre le groupe témoin et le groupe PVA, elle ne l'est pas entre le groupe témoin et le groupe gélatine [90].

Chez la femme, l'impact de l'embolisation sur la fertilité n'a jamais été réellement étudié : comme nous l'avons résumé précédemment, quelques auteurs se sont intéressés à la survenue de grossesses et aux cycles menstruels post-embolisation, mais il s'agissait d'études descriptives qui rapportaient simplement le nombre de grossesses et en concluaient que la procédure était sans impact sur la fertilité. Le but de notre étude est d'étudier un groupe de femmes embolisées et le nombre de grossesses post-embolisation et de le comparer avec une population témoin. Nous décrirons au préalable précisément le groupe de femmes embolisées notamment les caractéristiques de leur embolisation, leurs complications, les grossesses obtenues et leur déroulement.

1. Matériel et méthode

Le but de cette étude est d'évaluer la fertilité après embolisation des artères pelviennes pour hémorragie obstétricale. Nous nous sommes donc intéressés à la survenue de grossesses après l'embolisation, et dans quel délai, mais aussi aux cycles menstruels des patientes.

Dans un premier temps, tous les dossiers des 60 patientes embolisées au CHU de Limoges entre octobre 2000 et juin 2006 pour hémorragie obstétricale ont été analysés. Les données recueillies concernaient :

- L'âge
- La parité et la gestité
- Le terme
- Le mode d'accouchement
- La durée du travail, le mode de mise en travail, l'utilisation d'ocytociques pendant le travail
- Le type de délivrance
- L'étiologie de l'hémorragie
- Le délai entre l'accouchement et le début de l'hémorragie
- Le délai entre le début de l'hémorragie et l'embolisation
- L'efficacité de l'embolisation et ses complications immédiates
- Les vaisseaux embolisés et le matériel utilisé pendant l'embolisation
- L'utilisation de produits sanguins
- La durée d'hospitalisation

Des questionnaires ont été envoyés à ces patientes (ce questionnaire figure en annexe, pages 96-100). Les patientes embolisées n'ayant pas répondu aux questionnaires étaient contactées par téléphone chaque fois que cela était possible.

Les questions portaient sur :

- La survenue d'effets secondaires post embolisation, notamment de troubles du cycle menstruel. Les patientes ont de ce fait été interrogées sur les caractéristiques de leurs cycles avant et après l'embolisation ainsi que sur leur mode de contraception.
- Le désir de grossesse depuis l'embolisation
- La survenue d'une grossesse depuis l'embolisation, qu'elle soit désirée ou inopinée, de façon spontanée ou par l'aide d'une technique d'AMP, et son déroulement.

Dans un second temps, nous avons réalisé une étude rétrospective de type exposée/non exposée sur la période d'octobre 2000 à août 2007. Parmi les 60 patientes embolisées, 7 ont été perdues de vue : pas de suivi au CHU de Limoges après leur embolisation, pas de réponse au questionnaire et impossibilité de les contacter par téléphone. Chacune des 53 patientes restantes a été appariée à deux patientes ayant les mêmes caractéristiques concernant la durée de suivi, l'âge, la parité, la gestité, le suivi par un centre d'AMP ou non et le mode d'accouchement. Ainsi, nous avons apparié 53 patientes embolisées à 106 patientes «non exposées » et avons comparé la survenue de grossesse dans les 2 groupes. Pour cela, nous avons étudié les dossiers de ces 106 patientes et, chaque fois que cela était nécessaire, nous les avons contacté par téléphone pour recueillir les informations désirées.

Nous avons utilisé une analyse statistique de type Kaplan-Meier pour étudier la survenue de grossesses dans les 2 groupes. Les courbes de survie obtenues ont été comparées par le test du Log-Rank avec un $p < 0,05$.

2. Résultats

a. Analyse descriptive du groupe de patientes embolisées

60 femmes ont été embolisées entre octobre 2000 et juin 2006. En août 2007, le délai moyen de suivi est de 3 ans et 7 mois (entre 14 et 80 mois).

L'âge moyen était de 30,9 ans. La parité et la gestité moyennes étaient respectivement de 2,02 et de 2,18. 7 grossesses sur les 60 ont été obtenues par des techniques d'AMP.

36 femmes ont accouché au CHU (60%) tandis que 24 ont été transférées de centres hospitaliers périphériques (40%).

48 femmes étaient à terme (80%) ; 8 femmes (13,3%) ont accouché entre 32 et 37 SA, 3 (5%) entre 28 et 32 SA et une (1,7%) avant 28 SA.

30 femmes ont accouché par césarienne (49,2%) et 31 par les voies naturelles (50,8%), le nombre étant supérieur à 60 car une patiente enceinte de jumeaux a accouché par voie basse pour J1 et par césarienne pour J2. Parmi les 31 accouchements voie basse, il y a eu 9 extractions instrumentales (29%) et 19 épisiotomies ou déchirures périnéales du 1^{er} degré (61,3%).

L'indication de la césarienne était :

- Une dystocie mécanique (10 patientes, soit 33,3%)
- Une présentation dystocique (9 patientes, soit 30%)
- Une altération du rythme cardiaque fœtal (3 patientes, soit 10%)
- Une anomalie d'insertion placentaire (3 patientes, soit 10%)
- Une césarienne itérative (3 patientes, soit 10%)
- Un hématome rétro-placentaire (2 patientes, soit 6,7%)

La durée moyenne du travail était de 6h11mn (de 35mn à 15heures). Parmi les patientes pour lesquelles ont été recueillies ces données, 41,7% des patientes ont eu un travail dirigé par du Syntocinon et 29,3% des patientes ont été déclenchées.

Onze patientes ont bénéficié d'une délivrance dirigée. Sept ont eu en revanche une délivrance naturelle complète. Enfin, 41 femmes ont eu une délivrance artificielle et/ou révision utérine, notamment les 30 patientes césarisées.

Il y a eu 68 enfants vivants et 4 mort-nés (sur 4 hématomes rétro-placentaires).

Les étiologies de l'hémorragie obstétricale sont les suivantes :

- 49 atonies utérines (soit 81,6%). L'atonie était isolée pour 38 patientes et associée à une autre cause chez 11 patientes (fibrome, trouble de la coagulation, plaie cervico-vaginale, rétention placentaire ou plaie vasculaire post césarienne)
- 5 placentas accreta (8,3%) et un placenta praevia (1,7%)
- 2 thrombus vaginaux (3,4%)
- 3 plaies vasculaires post césariennes (5,1%)

Le délai moyen entre l'accouchement et le diagnostic d'hémorragie était de 5h15 (de 1 minutes à 10 jours).

Le délai moyen entre le diagnostic d'hémorragie et la réalisation de l'embolisation était de 5h24 (de 30mn à 36 heures).

Le taux moyen d'hémoglobine avant l'embolisation était de 7,1 g/dl ; 37 femmes (61,7%) avaient ou démarraient une CIVD. Quarante huit femmes (80%) ont été transfusées, recevant en moyenne 5,2 culots globulaires ; 32 patientes ont reçu également du plasma frais congelé.

La durée d'hospitalisation moyenne était de 8 jours. 25% des patientes ont séjourné en réanimation, en moyenne 1,5 jours.

Pour 5 patientes césarisées, un traitement chirurgical a été tenté avant de réaliser une embolisation : il s'agissait à chaque fois d'une reprise chirurgicale pour hémopéritoine avec réfection de l'hystérotomie et/ou hémostase au niveau d'une plaie vasculaire. Mais il ne s'agissait pas de ligatures vasculaires telles qu'elles ont été décrites dans le chapitre précédent.

Age	30,9 ans (19-44 ans)
Gestité	2,18 (1-8)
Parité	2,02 (1-5)
Grossesse spontanée	88,3% (53/60)
PMA	11,7% (7/60)
Grossesse simple	80%
Grossesse gémellaire	20%
Déclenchement artificiel du travail	29,3% (17/58)
Travail dirigé	41,7% (20/48)
Durée du travail	6h11 (35mn-15h)
Terme ≥ 37 SA	80% (48/60)
- 32-37 SA	13,3% (8/60)
- 28-32 SA	5% (3/60)
- ≤ 28 SA	1,7% (1/60)
Accouchement voie basse	50,8% (31/61)
Episiotomie	61,3% (19/31)
Extraction instrumentale	29% (9/31)
Césarienne	49,2% (30/61)
- dystocie mécanique	33,3% (10/30)
- présentation dystocique	30% (9/30)
- souffrance fœtale	10% (3/30)
- HRP	10% (3/30)
- itérative	10% (3/30)
- anomalies insertion placentaire	6,7% (2/30)
Délivrance dirigée	18,6% (11/59)
Délivrance naturelle complète	11,9% (7/59)
Délivrance artificielle	69,5% (41/59)
Naissances vivantes	68 enfants
Mort-nés	4 enfants
Etiologies	81,6% (49/60)
Atonie	63,3% (38/60)
- isolée	18,3% (11/60)
- + autre cause	8,3% (5/60)
Placenta accreta	1,7% (1/60)
Placenta praevia	3,4% (2/60)
Thrombus	5,1% (3/60)
Plaie vasculaire	
Délai acct/diagnostic hémorragie	5h15 (1 mn à 10 jours) (57/60)
Délai diagnostic/embolisation	5h24 (30 mn à 36h) (51/60)
Taux hémoglobine (g/dl)	7,1 (47/60)
Transfusion	80% (48/60)
Durée hospitalisation (jours)	8 (4 à 22)
Séjour en réanimation	25% (15/60)

Figure 27: Description du groupe des 60 patientes embolisées.

L'efficacité primaire de l'embolisation était de 95% (succès chez 57 patientes sur 60 au total). Dans 3 cas, une 2^{ème} embolisation a été nécessaire pour faire cesser l'hémorragie : le taux de succès secondaire est donc de 100%.

Il y a donc eu au total 63 embolisations. Pour 1 patiente, nous n'avons pu retrouver le compte-rendu et ne disposons donc d'aucun renseignement quant à la procédure et au matériel utilisé. Dans la majorité des cas, l'embolisation était bilatérale (96,8%). Quarante deux patientes ont bénéficié d'une embolisation bilatérale des artères utérines, 3 d'une embolisation bilatérale du tronc antérieur de l'artère hypogastrique et 2 des artères vaginales. Chez 6 patientes, l'embolisation concernait à la fois les artères utérines et le tronc antérieur de l'hypogastrique. Dans 3 cas, il y a eu embolisation des artères utérines et lombo-ovariennes ; dans 2 cas des artères utérines et d'une artère cervico-vaginale et dans 1 cas des artères utérines et d'une artère vaginale. Enfin, chez 3 patientes, les artères utérines ont été embolisées ainsi qu'une malformation artério-veineuse ou un anévrisme.

Cinquante sept patientes ont été embolisées avec des fragments de gélatine résorbable. Pour 48 d'entre elles, l'embolisation n'utilisait que de la gélatine. Chez les autres, la gélatine était utilisée avec du polyvinyl alcool (1 cas), avec des microparticules calibrées (4 cas), avec des coils (3 cas) ou avec les 2 (1 cas). Enfin, 1 patiente n'a été embolisée qu'avec des coils et 4 uniquement avec des microparticules calibrées.

Hormis les 3 échecs d'embolisation primaire, la principale complication retrouvée en post-partum était l'association de douleurs pelviennes et de la fièvre ; 16 patientes ont eu ces symptômes (26,7%) mais seulement 3 (5%) ont été hospitalisées. Il faut mentionner que l'une d'entre elles a été hospitalisée à 1 mois de son accouchement pour une pyométrie : elle a été traitée par triple antibiothérapie et une révision utérine. Malgré cela, une deuxième hospitalisation a été nécessaire pour le même motif, avec un traitement identique. Par la suite, cette patiente a subi 3 hystéroscopies. La première a mis en évidence un aspect d'endométrite et l'anatomopathologie du curetage biopsique réalisé alors a révélé des fragments d'endomètre nécrotique. Les 2 autres hystéroscopies ont montré des synéchies qui ont été levées. Cette patiente a été embolisée à 2 reprises au niveau des artères utérines et lombo-ovariennes avec des microparticules et des fragments de gélatine. On peut se poser la question de l'influence de l'embolisation sur ces complications, même si un caillottage intra utérin important a certainement chez elle favorisé ses problèmes infectieux.

Parmi les autres effets secondaires, on retrouve un hématome sous cutané allant jusqu'à la vulve (1 cas), des douleurs dans le pli inguinal (2 cas).

Concernant les cycles menstruels, sur les 53 patientes ayant répondu au questionnaire, 40 patientes (75,5%) ont des règles normales et inchangées depuis l'embolisation. 2 patientes (3,8%) se plaignent de métrorragies en rapport avec une cause gynécologique (polypes). Enfin, 11 (20,7%) sont en aménorrhée depuis l'embolisation : 8 d'entre elles (15%) du fait de leur mode de contraception (DIU à la progestérone, implant sous cutané ou pilule micro-progestative) plus que du fait de leur embolisation. Les trois autres sont en revanche en aménorrhée mais n'ont aucune contraception pouvant l'expliquer. La première a été embolisée en 2003 pour un placenta accreta avec des microparticules calibrées de 900-1200 μ m de diamètre et des fragments de gélatine. Il s'agissait de sa deuxième grossesse et elle avait déjà été en aménorrhée pendant 4 ans après sa première grossesse. Nous ne savons pas si elle a eu un bilan hormonal mais une IRM a été réalisée quelques mois après son embolisation et a retrouvé un aspect de synéchie. Cette patiente est toujours en aménorrhée actuellement mais, ne désirant pas d'autre grossesse, n'a pas voulu être opérée de sa synéchie. La deuxième patiente en aménorrhée secondaire est celle qui a été embolisée à 2 reprises par des microparticules et de la gélatine et qui a été hospitalisée à plusieurs reprises pour pyométrie et pour 3 hystéroscopies. Son bilan hormonal est normal ; une IRM à 2 ans de son embolisation a révélé un utérus de petite taille, très remanié, avec un myomètre très fin et un endomètre complètement atrophique. Il existe également une volumineuse synéchie. Les ovaires par contre sont strictement normaux. On peut expliquer éventuellement la présence de la synéchie par un problème infectieux du post-partum mais cela ne peut pas être responsable de l'aménorrhée secondaire ni de l'aspect actuel de l'utérus. L'embolisation, réalisée avec des microparticules calibrées de 900-1200 μ m s'est probablement compliquée de phénomènes ischémiques au niveau de l'utérus, entraînant une nécrose et une atrophie de l'endomètre. Cela est d'autant plus vraisemblable que le résultat anatomopathologique réalisé au décours de l'une des hystéroscopies a révélé des fragments d'endomètre nécrotique. La troisième patiente, qui avait des cycles strictement normaux auparavant, est en aménorrhée depuis son embolisation. Les explorations hormonales, prescrites par sa gynécologue en ville, seraient normales. Il s'agissait d'une patiente césarisée, puis reprise au bloc pour un hémopéritoine majeur ; il existait une plaie de l'artère utérine et des points hémostatiques ont été réalisés. Par la suite, elle a été embolisée du fait de la persistance du saignement (par des fragments de gélatine résorbable et des coils).

L'aménorrhée peut être due à l'embolisation par le biais de phénomènes ischémiques comme pour la patiente précédente, mais les ligatures réalisées lors de la reprise chirurgicale dans un contexte d'hémopéritoine majeur peuvent également y participer. Il faut signaler également que cette patiente était âgée de 40 ans au moment de sa grossesse. Nous ne pouvons donc pas savoir lequel des 2 événements, embolisation ou ligatures vasculaires, a eu le plus d'impact sur cette patiente et son aménorrhée secondaire.

Embolisation (n=62)	
- unilatérale	3,2% (2)
- bilatérale	96,8% (60)
<hr/>	
Extravasation produit de contraste (n=62)	27,7% (17)
<hr/>	
Vaisseaux embolisés (n=62)	
Artères utérines	67,8% (42)
Tronc ant. Hypogastrique	4,8% (3)
Artères vaginales	3,2% (2)
Artères utérine+hypogastrique	9,7% (6)
Artères utérine+cervico-vaginale	3,2% (2)
Artères utérine+vaginale	1,6% (1)
Artères utérine+lombo-ovarienne	4,8% (3)
Artères utérines+MAV	4,8% (3)
<hr/>	
Matériel (n=62)	
Gélatine résorbable	77,4% (48)
Coils	1,6% (1)
Microparticules	6,5% (4)
Gélatine+microparticules	6,5% (4)
Gélatine+coils	4,8% (3)
Gélatine+PVA	1,6% (1)
Gélatine+coils+microparticules	1,6% (1)
<hr/>	
Complications (n=60)	
Douleur+fièvre	26,7% (16)
Hématome	1,7% (1)
Douleurs inguinales	3,4% (2)
TOTAL	31,8% (19)
<hr/>	
Cycles menstruels (n=53)	
Normaux/ inchangés	75,5% (40)
Métrorragies	3,8% (2)
Aménorrhée secondaire	20,7% (11)

Figure 28: Caractéristiques des 60 embolisations.

Quatorze patientes ont déclaré avoir un désir de grossesse. Mais 11 se sont réellement exposées à la grossesse, les 3 autres ayant gardé un contraceptif oral (désir de grossesse mais peur de la récurrence). Parmi les 11 femmes réellement exposées à la grossesse, seules 2 n'y sont pas parvenues sans que cela soit imputable à l'embolisation. Ces 2 patientes avaient en effet respectivement 41 et 42 ans au moment de l'embolisation et la deuxième était suivie au centre d'AMP (FIV pour la grossesse embolisée).

Il y a eu 14 grossesses par la suite : 11 grossesses intra-utérines, 2 interruption volontaire de grossesse et 1 fausse-couche tardive. 3 grossesses étaient inopinées : 2 patientes ont opté pour une interruption volontaire de grossesse, la 3^{ème} a poursuivi sa grossesse. A noter que 2 patientes ont eu 2 grossesses chacune.

Parmi les 11 grossesses intra-utérines, 2 sont encore en cours actuellement. 7 se sont déroulées de façon tout à fait normale sans anomalie au niveau des Dopplers. Les 2 autres ont été marquées par la découverte en anténatale d'une dilatation pyélo-calicielle pour l'une, pour l'autre d'une hernie diaphragmatique mais dans les 2 cas, il n'y avait pas d'anomalie des dopplers. L'une des grossesses en cours concerne une patiente qui a pour antécédent une mort fœtale in utero sur HRP et qui a présenté suite à cela une hémorragie obstétricale nécessitant une embolisation. La grossesse de cette patiente est normale pour le moment notamment au niveau de la croissance fœtale et des dopplers. L'autre grossesse en cours se déroule de façon normale elle aussi.

Sur les 9 grossesses menées à terme, on note 6 accouchements par les voies naturelles et 3 césariennes (1 pour souffrance fœtale aigue, 2 itératives). Les enfants étaient tous de poids normal sauf celui atteint d'hernie diaphragmatique qui pesait 1610g à 36 SA. Ce faible poids de naissance est vraisemblablement lié à la pathologie dépistée en anténatal et non à un effet indésirable de l'embolisation.

Dans 2 cas sur 9, il y a eu récurrence de l'hémorragie obstétricale ; une délivrance artificielle et une révision utérine, une suture de plaie du col et un traitement médical ont suffi à la juguler.

Le délai moyen entre l'embolisation et la survenue d'une grossesse était de 2 ans ; le délai entre le désir de grossesse et la survenue de celle-ci était de 3,7 mois.

L'ensemble de ces résultats figure dans le tableau suivant.

Etiologies	Matériel	Artères embolisées	Délai embolisation/grossesse	Délai désir/grossesse	Nombre grossesse	Issue des grossesses	Mode d'accouchement	Récidive d'HPP
1 Atonie	Gélatine	Utérines et hypogastriques	17	3	1	GNAT	AVB	Oui
2 Thrombus	Gélatine	Vaginale droite	63	Grossesse inopinée	1	IVG	/	/
3 Atonie	Gélatine et coil	Utérine G et hypogastrique D	36	1	1	GNAT (avec dilatation pyélocalicielle)	CS	Non
4 Atonie	Gélatine	Utérines et vaginale D	23 et 53	Grossesse inopinée	2	1 GNAT, 1 GEC	AVB	Non
5 Atonie	Gélatine	Utérines	31	NR	1	FCT	AVB	Non
6 Atonie	Gélatine	Utérines	13	Grossesse inopinée	1	GNAT	CS	Non
7 Atonie et fibrome	Gélatine	Utérines	24	2	1	Hypotrophie sur atrésie de l'œsophage	CS	Non
8 Atonie	Gélatine	Utérines	16	1	1	GNAT	AVB	Non
9 Atonie	Gélatine	Utérines	15	NR	1	GNAT	AVB	Non
10 Atonie	Gélatine	Hypogastriques	20 et 23	3	2	GNAT et 1 IVG	AVB	Non
11 Atonie	Gélatine	Utérines	10	NR	1	GNAT	AVB	Oui
12 Atonie et CIVD sur HRP	Gélatine	Utérines	12	12	1	GEC	/	/

Figure 29 : Les grossesses après embolisation au CHU de Limoges (1 en mois).

CS : césarienne ; AVB : accouchement voie basse ; NR : non renseigné ; G : grossesse ; GNAT : grossesse de déroulement normal avec accouchement à terme ; GEC : grossesse en cours.

b. Résultats de l'étude exposée/non exposée à l'embolisation

- **Description des 2 groupes**

Les 53 patientes embolisées ont été appariées avec 106 patientes non embolisées. Le premier critère d'appariement choisi est évidemment l'âge, dont dépend directement la fertilité. Le deuxième critère choisi est la parité/gestité, car le désir et donc la survenue d'une grossesse sont différents chez une femme ayant déjà plusieurs enfants et chez une femme n'en ayant qu'un. Ensuite, les patientes embolisées qui avaient obtenu une grossesse par une technique de PMA ont été appariées avec des patientes également suivies en PMA. Nous avons tenu compte également du mode du dernier accouchement, une ou plusieurs césariennes pouvant influencer le désir et donc la survenue d'autres grossesses. Enfin, chaque patiente embolisée était appariée à 2 patientes ayant accouché au même moment (dans un délai n'excédant pas une année) pour avoir une durée de suivi identique.

Le tableau ci-après résume ces différentes caractéristiques et permet de présenter la comparabilité des 2 groupes pour ces caractéristiques.

	GROUPE EMBOLISATION (n=53) Moyenne (+/- écart type) N (%)	GROUPE TEMOIN (n=106) Moyenne (+/- écart type) N (%)
Age	34,28 (+/- 5,92)	34,10 (+/- 5,70)
Parité :		
- = 1	19 (35,85%)	38 (35,85%)
- = 2	18 (33,96%)	36 (33,96%)
- = 3	13 (24,53%)	26 (24,53%)
- = 4	2 (3,77%)	4 (3,77%)
- = 5	1 (1,89%)	2 (1,89%)
Parité moyenne	2,02 (+/- 0,97)	2,02 (+/- 0,97)
Gestité		
- = 1	20 (37,74%)	40 (37,74%)
- = 2	21 (39,62%)	32 (30,19%)
- = 3	3 (5,66%)	17 (16,04%)
- = 4	3 (5,66%)	7 (6,60%)
- ≥ 5	6 (11,32%)	10 (9,43%)
Gestité moyenne	2,19 (+/- 1,48)	2,24 (+/- 1,38)
Grossesse obtenue par PMA	6 (11,32%)	9 (8,49%)
Mode accouchement		
AVB	29 (64,72%)	58 (64,72%)
- dont AVB + épisiotomie et/ou instrument	19 (45,85%)	44 (51,51%)
Césarienne	24 (45,28%)	48 (45,28%)

Figure 30: Caractéristiques des 2 groupes exposées et non exposées à l'embolisation.

- **Description des courbes de survie**

Nous avons établi des courbes de survie par une analyse statistique de type Kaplan-Meier pour étudier la survenue de grossesses dans les 2 groupes.

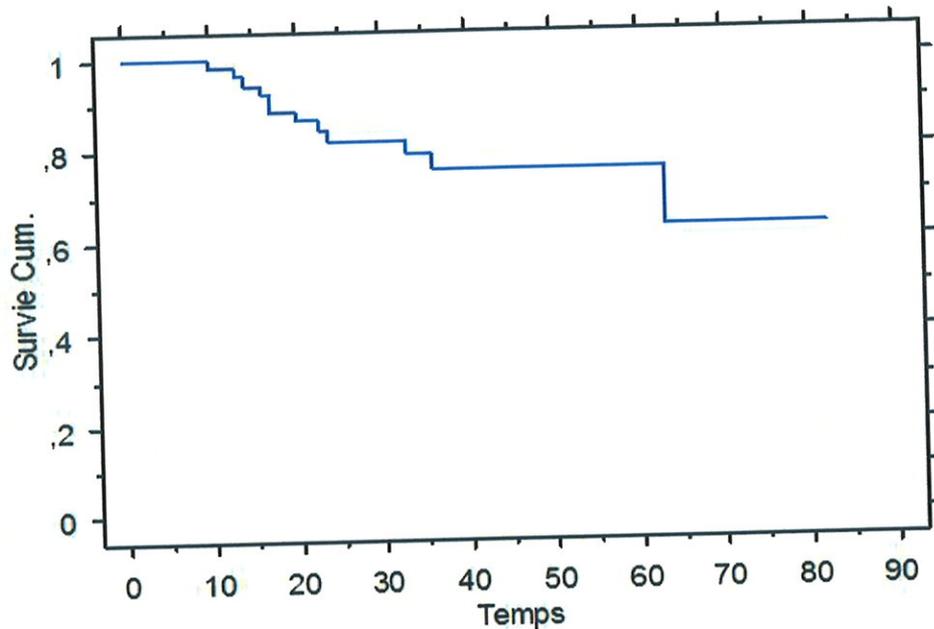


Figure 31: Courbe de survie du groupe exposé à l'embolisation.

Cette courbe de survie concerne la population des 53 femmes embolisées ; la survie cumulée (en vertical) correspond au pourcentage de femmes n'ayant pas obtenu de grossesses au terme des 83 mois (délai maximum du suivi). Au bout de 83 mois, 63% des patientes embolisées n'ont pas débuté de grossesse.

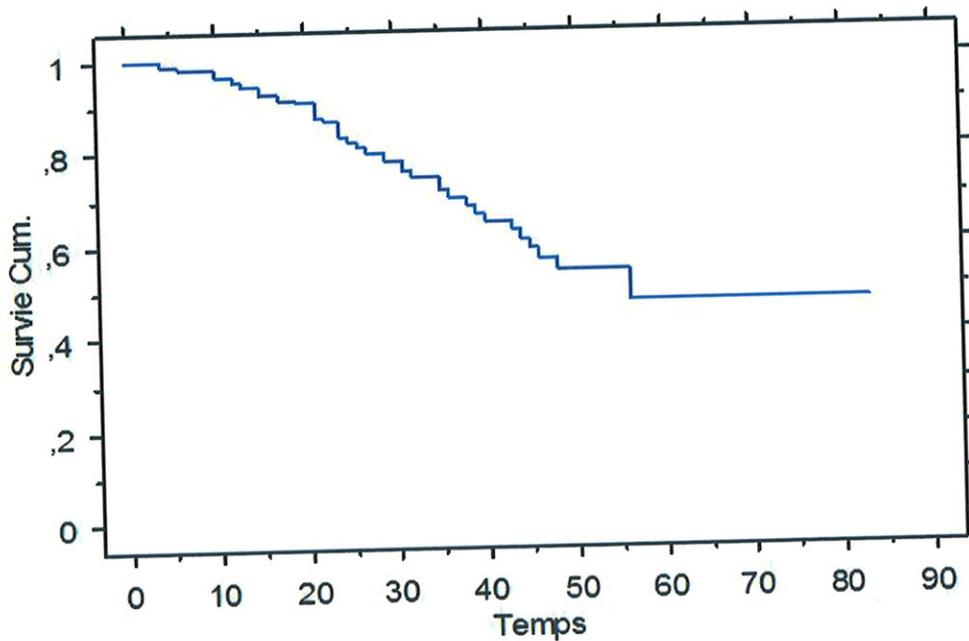


Figure 32: Courbe de survie du groupe non exposé à l'embolisation.

Cette deuxième courbe de survie concerne la population des 106 patientes non embolisées. Au terme des 83 mois de suivi, 47% de cette population n'a pas débuté de grossesse. La valeur médiane est de 56 mois : 50% des patientes auront été enceintes au terme de ce délai.

- **Comparaison des 2 groupes**

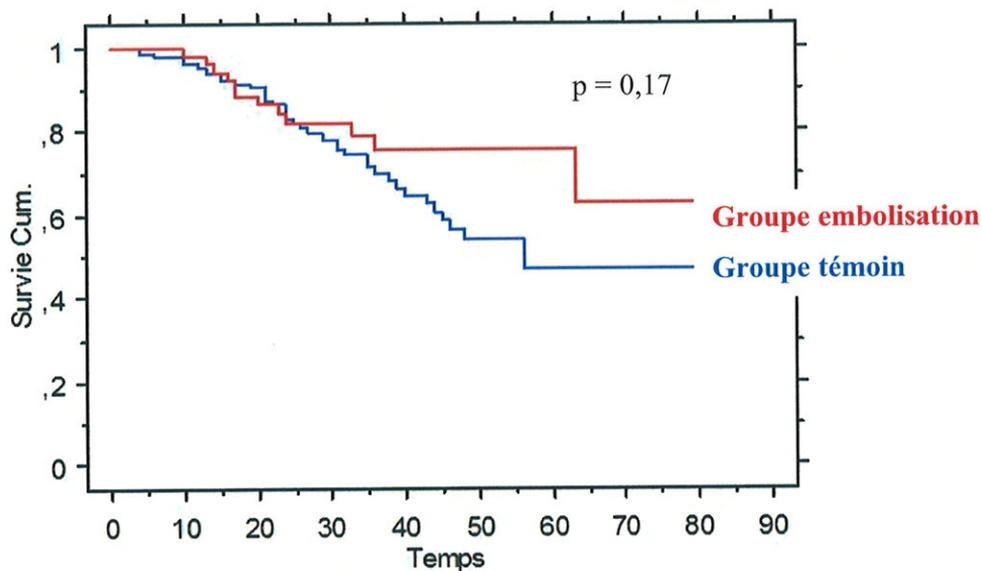


Figure 33 : comparaison des courbes de survie des 2 groupes.

Les taux de survie cumulée des 2 groupes ont été comparés par un test du Log-Rank : il n'a pas été mis en évidence de différence significative entre les 2 groupes ($p=0,17$). On ne met donc pas en évidence de différence dans la survenue de grossesses entre les 2 populations. Cependant, si l'on regarde l'allure des 2 courbes, il semble quand même exister un taux de survie cumulée plus important (pourcentage de femmes n'ayant pas démarré de grossesse) dans le groupe des patientes embolisées. Cette tendance se voit également dans le fait que, pour le groupe de femmes non embolisées, la médiane est atteinte au bout de 56 mois, alors qu'elle n'est pas atteinte dans le groupe embolisation après 83 mois de suivi.

Selon le modèle de Cox stratifié sur le numéro de trio (pour tenir compte de l'appariement réalisé), le risque relatif de démarrer une grossesse dans le groupe référence par

rapport au groupe embolisation est de 1,45 ($IC_{95\%} = [0,71 - 2,96]$). L'estimation ponctuelle de 1,47 serait donc en faveur d'une fertilité supérieure chez les femmes non embolisées. Toutefois l'intervalle de confiance de cet intervalle comprend la valeur 1 ce qui ne permet pas de conclure ($p=0.30$).

VII. DISCUSSION

L'embolisation artérielle est une technique qui s'est développée ces dernières 30 années et qui a fait la preuve de son efficacité en cas d'hémorragie obstétricale comme en témoignent les nombreux articles à ce sujet. Elle semble être une bonne alternative aux traitements chirurgicaux en cas d'hémorragie résistante à un traitement médical bien conduit.

En cas d'hémorragie survenant après un accouchement par les voies naturelles, il est actuellement recommandé de pratiquer une embolisation artérielle plutôt que les techniques chirurgicales en 1^{ère} intention, surtout si l'étiologie est une atonie utérine ou un traumatisme de la filière génitale. En revanche, en cas d'hémorragie au décours d'une césarienne, les recommandations actuelles préconisent l'utilisation des techniques chirurgicales en 1^{ère} intention [91]. Il n'existe aucun argument pour préférer l'une de ces techniques par rapport aux autres. Cependant, la plus simple à réaliser semble être la ligature bilatérale des artères utérines, qui peut se poursuivre par une ligature étagée si l'hémorragie ne cesse pas. Les ligatures peuvent être associées aux compressions utérines. En cas d'échec de ces techniques, il est alors recommandé de pratiquer une embolisation pour éviter une hystérectomie d'hémostase, qui ne sera réalisée qu'en tout dernier recours.

Au CHU de Limoges, lorsque l'hémorragie survient au décours d'une césarienne, l'attitude la plus souvent adoptée est différente de celle préconisée par les recommandations actuelles : en effet, l'embolisation est pratiquée en première intention, avant les ligatures vasculaires ou autres techniques de compression utérine. Comme il a été dit précédemment, parmi les 30 patientes césarisées de notre série, 5 ont été prises en charge chirurgicalement avant d'être embolisées ; il ne s'agissait pas de ligatures chirurgicales telles que celles décrites plus haut, mais de réfection d'hystérotomie ou de suture de plaie vasculaire. Les 25 autres patientes césarisées ont toutes été embolisées en première intention après l'échec du traitement médical. Cette attitude est rendue possible par la proximité du plateau technique de radiologie interventionnelle et par une équipe de radiologue d'astreinte en permanence. Avec ce type de prise en charge, aucune patiente n'a subi d'hystérectomie d'hémostase ni de ligatures vasculaires après l'embolisation et une seule a dû être reprise chirurgicalement pour un problème de dilatation urétérale vue lors de l'artériographie et due aux points

hémostatiques qu'il a fallu enlever. A noter que durant cette période de 2000 à 2006, les hystérectomies d'hémostase qui ont été réalisées ont toutes été pratiquées d'emblée sur des patientes très instables sur le plan hémodynamique et intransportables jusqu'au plateau d'embolisation. Notre prise en charge au CHU de Limoges semble donner de bons résultats et on peut se demander si l'embolisation n'a pas sa place en première intention même au décours d'une césarienne et avant les techniques chirurgicales. L'embolisation est en effet très efficace (taux d'efficacité approchant les 100%) et ses complications sont minimales. De plus, si les ligatures vasculaires après une césarienne échouent, les recommandations préconisent l'usage de l'embolisation, mais celle-ci sera beaucoup plus difficile. Une telle attitude n'est bien sûr valable que lorsqu'il existe un plateau technique à proximité et disponible et dépend évidemment de l'étiologie de l'hémorragie. En cas de rupture utérine ou de plaie vasculaire, la correction de l'hémorragie doit se faire à « ventre ouvert » et non par une embolisation première. Le seul inconvénient de cette attitude est la possible perte de maîtrise des techniques de ligature par le gynécologue obstétricien, d'autant plus que ce type de geste n'est pas pratiqué régulièrement. **En tout cas, quel que soit l'ordre dans lequel on l'utilise notamment au décours d'une césarienne, l'embolisation a une place prépondérante dans l'arsenal thérapeutique de l'hémorragie obstétricale.**

De nombreux articles sur l'embolisation parlent de la technique et de son efficacité. Ils discutent en revanche beaucoup moins du devenir de la fertilité des patientes. Quelques uns néanmoins rapportent des cas de grossesse après embolisation sans en détailler le déroulement ou le délai de survenue[11, 84-87]. D'autres études, que nous avons citées et résumées précédemment, se sont attachées spécifiquement à ce sujet. Les auteurs rapportent des grossesses de déroulement normal survenues dans des délais normaux (moins de 12 mois)[69, 81-83]. Même si les effectifs sont de petite taille, ils en concluent à l'innocuité de l'embolisation sur la fertilité. La partie descriptive de notre étude est à notre connaissance la plus grande série décrite de patientes embolisées. Les étiologies des hémorragies obstétricales y sont concordantes avec les données de la littérature, à savoir la part importante des atonies utérines. Les résultats en terme d'efficacité sont également en rapport avec ceux des autres études : 95% d'efficacité primaire et 100% d'efficacité secondaire. Cela témoigne d'une maîtrise de la technique de l'embolisation artérielle par les radiologues du CHU de Limoges. Concernant les effets secondaires, nous en rapportons un pourcentage assez important. Cependant, la plupart sont à considérer comme mineurs : 27% de patientes en effet rapportent des douleurs et de la fièvre, mais seules 3% ont nécessité une hospitalisation. Nous constatons

néanmoins 3 complications plus sérieuses que nous avons décrites dans le chapitre précédent : il s'agit des trois patientes en aménorrhée secondaire. Pour la première et la troisième, il n'est pas possible d'affirmer de façon certaine le lien avec l'embolisation, l'une parce qu'elle avait déjà été en aménorrhée avant l'embolisation, l'autre parce qu'elle a subi également une reprise chirurgicale et des points hémostatiques. Pour la seconde en revanche, il est certain que l'embolisation en est la cause. Notre étude semble aussi confirmer, avec un effectif un peu plus important (14 grossesses pour 60 femmes embolisées), ce que rapportaient des études préalables, à savoir que les grossesses sont possibles après embolisation artérielle, et ce, dans des délais normaux. La quasi-totalité des patientes ayant un désir de grossesse ont pu le concrétiser ; pour les 2 seules patientes qui n'ont pas réussi à obtenir de grossesse, leur âge et l'antécédent de suivi en AMP expliquent leur échec plus que leur embolisation. La plupart des patientes ont des cycles inchangés et de ce fait, même si elles n'ont pas été enceintes car elles ne le souhaitaient pas, elles peuvent être considérées comme potentiellement fertiles.

Comme dans l'étude de Picone [88], nous n'avons pas constaté de pathologie vasculaire, le seul retard de croissance observé étant dû à une toute autre pathologie (un problème de hernie diaphragmatique). En revanche, 2 patientes sur 9 ont récidivé une hémorragie de la délivrance. Ce n'est pas autant que dans l'étude de Salomon (4 récurrences sur 4) [69] ou celle de Picone (7 récurrences sur 8), mais cela semble plus important que l'incidence dans la population générale. Dans l'article de Salomon, deux des quatre récurrences d'hémorragie sont dues à un placenta accreta et les patientes ont été traitées par une hystérectomie d'hémostase ; l'anatomopathologie des pièces opératoires a confirmé ce diagnostic. Les auteurs émettent l'hypothèse que leur taux élevé de récurrence d'hémorragie sur placenta accreta, pourrait être dû à l'embolisation, celle-ci ayant causé des lésions de l'endomètre et que cela a perturbé l'invasion du trophoblaste lors de la grossesse ultérieure. Les auteurs reconnaissent que leur série est de très petite taille, ce qui ne permet pas de conclure quant à la responsabilité de l'embolisation dans la survenue ultérieure d'un placenta accreta. On peut penser également que l'antécédent d'hémorragie de la délivrance a favorisé la récurrence, même si nous avons vu que cela n'était pas un facteur de risque à part entière, ce d'autant plus que l'une des patientes avait déjà un placenta accreta pour la grossesse embolisée. Pour notre part, même si nous avons eu 2 récurrences d'hémorragie sur 9, nous n'avons pas constaté les mêmes phénomènes et ne pouvons donc conclure que l'embolisation a un rôle dans la survenue d'anomalie d'insertion placentaire et la récurrence d'hémorragie.

Notre étude ne décrit pas simplement les grossesses survenues après embolisation. Sa deuxième partie en effet est une étude exposée/non exposée à l'embolisation. Son but est d'apporter la preuve statistique de l'innocuité de l'embolisation sur la fertilité. En théorie, l'embolisation pour hémorragie obstétricale utilise du matériel résorbable en 1 à 3 semaines ; cela n'expose donc pas à des complications telles que la nécrose utérine ou l'insuffisance ovarienne, complications qui, bien sûr, nuisent à la fertilité des patientes et qui ont été décrites après embolisation artérielle pour des causes gynécologiques tels que les fibromes, l'adénomyose [73-77]... Dans ce type d'embolisation d'indication gynécologique, le matériel utilisé n'est pas résorbable. Parfois cependant, certains radiologues utilisent pour une hémorragie obstétricale ce type de matériel (coils, microparticules calibrées, PVA), le plus souvent en seconde intention quand les fragments de gélatine ne suffisent pas à juguler le saignement. Et quand ce type de matériel est utilisé pour une hémorragie obstétricale, cela expose donc aux mêmes complications qu'après embolisation pour myome : insuffisance ovarienne et nécrose utérine. C'est ce qui s'est produit pour notre patiente embolisée à 2 reprises par des microparticules calibrées. Ce cas confirme bien qu'il faut éviter le plus possible l'utilisation d'un tel matériel : même si le risque d'ischémie n'est pas majeur, il reste présent. Par ailleurs, un cas de nécrose utérine a été décrit après une embolisation pour hémorragie obstétricale avec des fragments de gélatine [78]. Dans l'étude de Laurent, les auteurs démontraient que la fertilité et le taux d'hypotrophie étaient diminués dans le groupe de brebis embolisées par de la gélatine par rapport au groupe de brebis non embolisées [90]. Même si la différence n'est pas significative, on peut se demander si une occlusion temporaire ne peut pas entraîner des phénomènes locaux à type d'ischémie sur l'endomètre pouvant jouer ultérieurement sur la survenue de grossesses et le déroulement de celles-ci. L'inflammation créée par le matériel d'embolisation, même résorbable, peut peut-être elle aussi entraîner des altérations de l'endomètre et être délétère sur la survenue de grossesses. On sait également que l'embolisation à l'aide de gélatine est utilisée expérimentalement pour mimer les insuffisances placentaires. Tous ces arguments amènent à se poser la question de l'impact de l'embolisation artérielle pour hémorragie obstétricale sur la fertilité et le déroulement des grossesses ultérieures. C'est ce que nous avons voulu faire dans la deuxième partie de notre étude en comparant la fertilité de nos patientes embolisées avec une population non exposée. Ces 2 groupes ont été appariés et sont de ce fait bien homogènes. Les résultats de cette 2^{ème} partie montrent que le taux de grossesses n'est pas statistiquement différent dans les 2 groupes. On peut donc conclure à l'innocuité de l'embolisation sur la fertilité ultérieure. Cependant, même si la différence n'est pas significative ($p=0,17$), on observe une tendance à

moins de grossesses dans le groupe exposé à l'embolisation. On peut se demander si, avec une population plus importante ou une durée de suivi plus longue, une différence significative n'aurait pas pu être mise en évidence. Le test de Cox montre un risque relatif de 1,57 de survenue de grossesse dans le groupe non exposé par rapport au groupe exposé. Ce chiffre n'est lui non plus pas significatif. Cependant, il est possible d'avancer d'autres explications à cette tendance. Tout d'abord, même si les complications ne sont pas nombreuses, nous avons 3 patientes en aménorrhée depuis leur embolisation. Ces quelques cas peuvent, même s'ils ne sont pas nombreux, jouer un rôle dans cette tendance à moins de grossesses dans le groupe exposé à l'embolisation. La deuxième explication à cette tendance est que la plupart des patientes embolisées gardent un souvenir traumatisant de leur accouchement et surtout du post-partum immédiat. C'est ce qu'elles expriment clairement dans leurs réponses aux questionnaires qui leur avaient été envoyés. Beaucoup ont envie d'un autre enfant. Cependant la peur de revivre la même expérience est plus forte et de ce fait elles préfèrent ne pas s'exposer à une nouvelle grossesse. Les commentaires de ces patientes mettent en évidence également un manque d'informations concernant la possibilité de grossesses après embolisation.

Avec ces résultats, on peut conclure que la fertilité n'est pas diminuée après une embolisation, et cette affirmation ne se base pas simplement sur la description de cas de grossesses après embolisation comme cela est fait dans de nombreux articles, mais sur une comparaison des taux de grossesses avec un groupe de femmes non embolisées. Il s'agit de la seule étude à notre connaissance qui ait fait ce type de comparaison.

VIII. CONCLUSION

L'embolisation artérielle a une place prépondérante dans le traitement des hémorragies obstétricales. Son efficacité n'est plus à démontrer, comme le confirment ce travail et les nombreux articles parus à ce sujet.

Cependant, la question de la fertilité après embolisation restait en partie en suspens : même si des grossesses avaient été rapportées, il ne s'agissait que de cas décrits. La comparaison avec une population non exposée n'a, à notre connaissance, jamais été réalisée. Ce travail permet de conclure à l'absence d'impact de l'embolisation sur la fertilité. Des études de plus grand effectif seraient toutefois intéressantes pour le confirmer.

Ce travail a mis en évidence les questions et angoisses des patientes quant à leur fertilité et au risque de récurrence hémorragique lors d'une grossesse ultérieure. Il semble donc indispensable de mieux les informer. S'il paraît difficile de les rassurer complètement, une telle information pourrait les aider à envisager une nouvelle grossesse.

IX. BIBLIOGRAPHIE

1. *Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes-10e révision. Vol. 1 et 2.* Genève: OMS, 1993.
2. Philibert, M., F. Boisbras, and B.-C. MH, *Epidémiologie de la mortalité maternelle en France, de 1996 à 2002 : fréquence, facteurs et causes.* Bulletin épidémiologique hebdomadaire de l'InVS, 2006(50): p. 392-395.
3. Ronsmans, C. and W.J. Graham, *Maternal mortality: who, when, where, and why.* Lancet, 2006. **368**(9542): p. 1189-200.
4. Deneux-Tharoux, C., et al., *Underreporting of pregnancy-related mortality in the United States and Europe.* Obstet Gynecol, 2005. **106**(4): p. 684-92.
5. Ledee, N., et al., *Management in intractable obstetric haemorrhage: an audit study on 61 cases.* Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2001. **94**(2): p. 189-96.
6. Goffinet, F., *[Hémorragie during delivery: management in France and value of prostaglandins].* J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 1997. **26**(2 Suppl): p. 26-33.
7. Palot, M., et al. *Hémorragie obstétricale, qu'attend-on de l'anesthésiste-réanimateur ?* in *Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie réanimation.* 2003.
8. Barbarino-Monnier, P., et al., *Hémorragies graves au cours de la grossesse et du post-partum. Choc hémorragique.* Encyclopédie médico-chirurgicale, 1998. **Obstétrique**(5-082-A-10).
9. Tessier, V. and F. Pierre, *[Risk factors of postpartum hemorrhage during labor and clinical and pharmacological prevention].* J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2004. **33**(8 Suppl): p. 4S29-4S56.
10. Combs, C.A., E.L. Murphy, and R.K. Laros, Jr., *Factors associated with hemorrhage in cesarean deliveries.* Obstet Gynecol, 1991. **77**(1): p. 77-82.
11. Pelage, J.P., et al., *[Management of severe post-partum hemorrhage using selective arterial embolization].* J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 1999. **28**(1): p. 55-61.
12. Combs, C.A., E.L. Murphy, and R.K. Laros, Jr., *Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth.* Obstet Gynecol, 1991. **77**(1): p. 69-76.
13. Reyat, F., et al., *[Severe post-partum hemorrhage: descriptive study at the Robert-Debre Hospital maternity ward].* J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2002. **31**(4): p. 358-64.
14. Reyat, F., et al., *Criteria for transfusion in severe postpartum hemorrhage: analysis of practice and risk factors.* Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2004. **112**(1): p. 61-4.
15. Subtil, D., et al., *[Postpartum hemorrhage: frequency, consequences in terms of health status, and risk factors before delivery].* J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2004. **33**(8 Suppl): p. 4S9-4S16.
16. Henry, M., P. Mallasiné, and J. Seebacher. *Hémorragie obstétricale.* in *Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie-réanimation.* 2000.
17. Takayama, T., et al., *Risks associated with cesarean sections in women with placenta previa.* J Obstet Gynaecol Res, 1997. **23**(4): p. 375-9.
18. Kayem, G., G. Grange, and F. Goffinet, *[Management of placenta accreta].* Gynecol Obstet Fertil, 2007. **35**(3): p. 186-92.
19. Miller, D.A., J.A. Chollet, and T.M. Goodwin, *Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta.* Am J Obstet Gynecol, 1997. **177**(1): p. 210-4.
20. Comstock, C.H., et al., *Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy.* Am J Obstet Gynecol, 2004. **190**(4): p. 1135-40.

21. Lax, A., et al., *The value of specific MRI features in the evaluation of suspected placental invasion*. Magn Reson Imaging, 2007. **25**(1): p. 87-93.
22. Pelage, J.P., et al., *Secondary postpartum hemorrhage: treatment with selective arterial embolization*. Radiology, 1999. **212**(2): p. 385-9.
23. Bouchet, A. and J. Cuilleret, *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle*. 2e ed. Vol. L'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin et le périnée.
24. Kamina, P. Vol. Petit bassin et périnée. Organes génitaux.
25. Kamina, P., *Précis d'anatomie clinique*.
26. Mercier, F., et al. *Prise en charge des hémorragies de la délivrance*. in *Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie-réanimation*. 2007.
27. *Guide de surveillance de la grossesse*, in ANAES. 1996.
28. Elbourne, D.R., et al., *Prophylactic use of oxytocin in the third stage of labour*. Cochrane Database Syst Rev, 2001(4): p. CD001808.
29. Pierre, F., L. Mesnard, and G. Body, *For a systematic policy of i.v. oxytocin induced placenta deliveries in a unit where a fairly active management of third stage of labour is yet applied: results of a controlled trial*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 1992. **43**(2): p. 131-5.
30. Prendiville, W.J., *The prevention of post partum haemorrhage: optimising routine management of the third stage of labour*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 1996. **69**(1): p. 19-24.
31. Rogers, J., et al., *Active versus expectant management of third stage of labour: the Hinchingsbrooke randomised controlled trial*. Lancet, 1998. **351**(9104): p. 693-9.
32. Porter, K.B., et al., *A randomized comparison of umbilical vein and intravenous oxytocin during the puerperium*. Obstet Gynecol, 1991. **78**(2): p. 254-6.
33. Munn, M.B., et al., *Comparison of two oxytocin regimens to prevent uterine atony at cesarean delivery: a randomized controlled trial*. Obstet Gynecol, 2001. **98**(3): p. 386-90.
34. Golfier, F., *[Operative technique for cesarean section]*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2000. **29**(2 Suppl): p. 86-95.
35. McCurdy, C.M., Jr., et al., *The effect of placental management at cesarean delivery on operative blood loss*. Am J Obstet Gynecol, 1992. **167**(5): p. 1363-7.
36. AFFSSAPS, *Transfusion de plaquettes : produits, indications. Recommandations*. 2003.
37. Le Dref, P., et al. *Embolisation : pour qui, quand, où, comment ?* in *Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie-réanimation*. 2003.
38. Goffinet, F., et al., *[Practical use of sulprostone in the treatment of hemorrhages during delivery]*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 1995. **24**(2): p. 209-16.
39. Corson, S.L. and R.J. Bolognese, *Postpartum uterine atony treated with prostaglandins*. Am J Obstet Gynecol, 1977. **129**(8): p. 918-9.
40. Bayoumeu, F., et al., *[Chest pain and sulprostone during postpartum hemorrhage]*. Ann Fr Anesth Reanim, 2002. **21**(8): p. 668-71.
41. Sergent, F., et al., *[Surgical management of intractable postpartum haemorrhages]*. Ann Chir, 2006. **131**(4): p. 236-43.
42. Sergent, F., et al., *[Intractable postpartum haemorrhages: where is the place of vascular ligations, emergency peripartum hysterectomy or arterial embolization?]*. Gynecol Obstet Fertil, 2004. **32**(4): p. 320-9.
43. Nizard, J., et al., *Fertility and pregnancy outcomes following hypogastric artery ligation for severe post-partum haemorrhage*. Hum Reprod, 2003. **18**(4): p. 844-8.
44. O'Leary, J.A., *Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage*. J Reprod Med, 1995. **40**(3): p. 189-93.

45. Hebisch, G. and A. Huch, *Vaginal uterine artery ligation avoids high blood loss and puerperal hysterectomy in postpartum hemorrhage*. *Obstet Gynecol*, 2002. **100**(3): p. 574-8.
46. Tsurulnikov, M.S., [*Ligation of the uterine vessels during obstetrical hemorrhages. Immediate and long-term results (author's transl)*]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 1979. **8**(8): p. 751-3.
47. AbdRabbo, S.A., *Stepwise uterine devascularization: a novel technique for management of uncontrolled postpartum hemorrhage with preservation of the uterus*. *Am J Obstet Gynecol*, 1994. **171**(3): p. 694-700.
48. B. Lynch, C., et al., *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**(3): p. 372-5.
49. Ferguson, J.E., F.J. Bourgeois, and P.B. Underwood, *B-Lynch suture for postpartum hemorrhage*. *Obstet Gynecol*, 2000. **95**(6 Pt 2): p. 1020-2.
50. Hayman, R.G., S. Arulkumaran, and P.J. Steer, *Uterine compression sutures: surgical management of postpartum hemorrhage*. *Obstet Gynecol*, 2002. **99**(3): p. 502-6.
51. Api, M., O. Api, and M. Yayla, *Fertility after B-Lynch suture and hypogastric artery ligation*. *Fertil Steril*, 2005. **84**(2): p. 509.
52. Tsitlakidis, C., et al., *Ten year follow-up of the effect of the B-Lynch uterine compression suture for massive postpartum hemorrhage*. *Int J Fertil Womens Med*, 2006. **51**(6): p. 262-5.
53. Cho, J.H., H.S. Jun, and C.N. Lee, *Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery*. *Obstet Gynecol*, 2000. **96**(1): p. 129-131.
54. Ochoa, M., A.D. Allaire, and M.L. Stitely, *Pyometria after hemostatic square suture technique*. *Obstet Gynecol*, 2002. **99**(3): p. 506-9.
55. Lau, W.C., H.Y. Fung, and M.S. Rogers, *Ten years experience of caesarean and postpartum hysterectomy in a teaching hospital in Hong Kong*. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 1997. **74**(2): p. 133-7.
56. Forna, F., A.M. Miles, and D.J. Jamieson, *Emergency peripartum hysterectomy: a comparison of cesarean and postpartum hysterectomy*. *Am J Obstet Gynecol*, 2004. **190**(5): p. 1440-4.
57. Smith, J. and H.A. Mousa, *Peripartum hysterectomy for primary postpartum haemorrhage: incidence and maternal morbidity*. *J Obstet Gynaecol*, 2007. **27**(1): p. 44-7.
58. Zelop, C.M., et al., *Emergency peripartum hysterectomy*. *Am J Obstet Gynecol*, 1993. **168**(5): p. 1443-8.
59. Brown, B.J., et al., *Uncontrollable postpartum bleeding: a new approach to hemostasis through angiographic arterial embolization*. *Obstet Gynecol*, 1979. **54**(3): p. 361-5.
60. Badawy, S.Z., et al., *Uterine artery embolization: the role in obstetrics and gynecology*. *Clin Imaging*, 2001. **25**(4): p. 288-95.
61. Pelage, J.P., et al., [*Uterine artery embolization: anatomical and technical considerations, indications, results, and complications*]. *J Radiol*, 2000. **81**(12 Suppl): p. 1863-72.
62. Pelage, J.P. and J.P. Laissy, [*Management of life-threatening postpartum hemorrhage: indications and technique of arterial embolization*]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2004. **33**(8 Suppl): p. 4S93-4S102.
63. Pelage, J.P., et al., *Life-threatening primary postpartum hemorrhage: treatment with emergency selective arterial embolization*. *Radiology*, 1998. **208**(2): p. 359-62.

64. Deux, J.F., et al., [*Postpartum hemorrhage: treatment by embolization*]. *Gynecol Obstet Fertil*, 2000. **28**(10): p. 711-8.
65. Yamashita, Y., et al., *Transcatheter arterial embolization of obstetric and gynaecological bleeding: efficacy and clinical outcome*. *Br J Radiol*, 1994. **67**(798): p. 530-4.
66. Collins, C.D. and J.E. Jackson, *Pelvic arterial embolization following hysterectomy and bilateral internal iliac artery ligation for intractable primary post partum haemorrhage*. *Clin Radiol*, 1995. **50**(10): p. 710-3; discussion 713-4.
67. Descargues, G., et al., *Abnormal placentation and selective embolization of the uterine arteries*. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2001. **99**(1): p. 47-52.
68. Deux, J.F., et al., *Is selective embolization of uterine arteries a safe alternative to hysterectomy in patients with postpartum hemorrhage?* *AJR Am J Roentgenol*, 2001. **177**(1): p. 145-9.
69. Salomon, L.J., et al., *Fertility and pregnancy outcome following pelvic arterial embolization for severe post-partum haemorrhage. A cohort study*. *Hum Reprod*, 2003. **18**(4): p. 849-52.
70. Vandelet, P., et al., [*Limits to arterial embolization treatment of severe postpartum hemorrhage*]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2001. **20**(4): p. 317-24.
71. Merland, J.J., et al., *Place of emergency arterial embolisation in obstetric haemorrhage about 16 personal cases*. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 1996. **65**(1): p. 141-3.
72. Mitty, H.A., et al., *Obstetric hemorrhage: prophylactic and emergency arterial catheterization and embolotherapy*. *Radiology*, 1993. **188**(1): p. 183-7.
73. Godfrey, C.D. and E.A. Zbella, *Uterine necrosis after uterine artery embolization for leiomyoma*. *Obstet Gynecol*, 2001. **98**(5 Pt 2): p. 950-2.
74. Pelage, J.P., et al., *Fibroid-related menorrhagia: treatment with superselective embolization of the uterine arteries and midterm follow-up*. *Radiology*, 2000. **215**(2): p. 428-31.
75. Yeagley, T.J., et al., *Labial necrosis after uterine artery embolization for leiomyomata*. *Obstet Gynecol*, 2002. **100**(5 Pt 1): p. 881-2.
76. Payne, J.F., S.J. Robboy, and A.F. Haney, *Embolic microspheres within ovarian arterial vasculature after uterine artery embolization*. *Obstet Gynecol*, 2002. **100**(5 Pt 1): p. 883-6.
77. Spies, J.B., et al., *Complications after uterine artery embolization for leiomyomas*. *Obstet Gynecol*, 2002. **100**(5 Pt 1): p. 873-80.
78. Cottier, J.P., et al., *Uterine necrosis after arterial embolization for postpartum hemorrhage*. *Obstet Gynecol*, 2002. **100**(5 Pt 2): p. 1074-7.
79. Pirard, C., et al., *Uterine necrosis and sepsis after vascular embolization and surgical ligation in a patient with postpartum hemorrhage*. *Fertil Steril*, 2002. **78**(2): p. 412-3.
80. Porcu, G., et al., *Uterus and bladder necrosis after uterine artery embolisation for postpartum haemorrhage*. *Bjog*, 2005. **112**(1): p. 122-3.
81. Stancato-Pasik, A., et al., *Obstetric embolotherapy: effect on menses and pregnancy*. *Radiology*, 1997. **204**(3): p. 791-3.
82. Ornan, D., et al., *Pelvic embolization for intractable postpartum hemorrhage: long-term follow-up and implications for fertility*. *Obstet Gynecol*, 2003. **102**(5 Pt 1): p. 904-10.
83. Descargues, G., et al., *Menses, fertility and pregnancy after arterial embolization for the control of postpartum haemorrhage*. *Hum Reprod*, 2004. **19**(2): p. 339-43.
84. Hong, T.M., et al., *Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage*. *Clin Radiol*, 2004. **59**(1): p. 96-101.

85. Tourne, G., et al., *Place of embolization of the uterine arteries in the management of post-partum haemorrhage: a study of 12 cases*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2003. **110**(1): p. 29-34.
86. Shim, J., et al., *Effectiveness of the selective arterial embolization in the management of obstetrical hemorrhage*. Am J Obstet Gynecol, 2003. **189**(6): p. S122.
87. Wang, H. and S. Garmel, *Successful term pregnancy after bilateral uterine artery embolization for postpartum hemorrhage*. Obstet Gynecol, 2003. **102**(3): p. 603-4.
88. Picone, O., et al., *Fetal growth and Doppler assessment in patients with a history of bilateral internal iliac artery embolization*. J Matern Fetal Neonatal Med, 2003. **13**(5): p. 305-8.
89. Cordonnier, C., et al., *Foetal growth restriction in the next pregnancy after uterine artery embolisation for post-partum haemorrhage*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2002. **103**(2): p. 183-4.
90. Laurent, A., et al., *Fertility after bilateral uterine artery embolization in sheep model*. Fertil Steril, 2007.
91. d'Ercole, C., et al., *[Surgical management of primary postpartum hemorrhage]*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2004. **33**(8 Suppl): p. 4S103-4S119.

DOCUMENT ANNEXE : Le questionnaire adressé aux patientes embolisées

Stéphanie HARDEMAN
CHU Dupuytren LIMOGES
Service gynécologie-obstétrique
Tél : 06 18 44 86 64
Mail : shardeman@tiscali.fr

Limoges, le 31 Mars 2007

Madame,

Vous avez bénéficié au décours de votre accouchement d'une embolisation pour hémorragie de la délivrance au CHU de Limoges.

Je suis actuellement interne de gynécologie-obstétrique et effectue en vue de ma thèse un travail sur l'embolisation pour hémorragie de la délivrance, ses effets indésirables et sur la fertilité. Peut être aviez vous déjà été contactée par Anne-Lise ANDRE sage-femme il y a 2 ans à ce sujet ? Ma thèse est en fait le prolongement de son travail.

Je vous serais très reconnaissante de bien vouloir remplir le questionnaire joint à cette lettre, questionnaire dont les réponses constitueront la base de mon travail. **Les données recueillies ainsi que celles contenues dans votre dossier médical seront évidemment traitées de manière anonyme.**

Vous trouverez au dos de cette feuille des explications relatives à l'embolisation et à l'état actuel des connaissances à ce sujet.

Je me tiens à votre disposition pour tout renseignement complémentaire (concernant le déroulement de ce travail ou ce questionnaire) et vous remercie par avance de l'attention apportée à cette étude.

Cordialement

S.HARDEMAN

Quelques mots sur l'embolisation et sur l'hémorragie de la délivrance ...

L'hémorragie de la délivrance est une complication majeure de l'accouchement. Elle se définit par des saignements supérieurs à 500 ml survenant immédiatement ou dans les 24 heures après l'accouchement. C'est un évènement souvent imprévisible qui peut entraîner un décès maternel.

Le plus souvent, un traitement médical suffit à la juguler avec perfusion de médicaments et révision utérine (examen manuel de l'utérus pour s'assurer de l'absence de résidu de placenta). Parfois, quand elle est sévère, un traitement chirurgical peut s'avérer nécessaire : ligature des vaisseaux vascularisant l'utérus et parfois même hystérectomie (= ablation de l'utérus).

L'embolisation est une alternative à ces traitements chirurgicaux ; elle est réalisée par un radiologue qui va obturer grâce à des particules résorbables le (ou les) vaisseaux responsables du saignement. Cette technique a été réalisée pour la première fois en 1979 et s'est développée dans les années 1990. Elle permet la conservation de l'utérus et s'avère plus efficace actuellement que les traitements chirurgicaux.

Le but de ce travail est d'évaluer la fertilité des femmes après l'embolisation, les études réalisées jusqu'alors montrant qu'elle est tout à fait préservée. Il s'agira également d'en étudier les effets secondaires.

QUESTIONNAIRE

1/ Avant votre accouchement et votre embolisation, quel était le rythme, la durée et l'abondance de vos règles en dehors de tout moyen de contraception ?

.....
.....

2/ Depuis votre accouchement et votre embolisation, quel est le rythme, la durée et l'abondance de vos règles en dehors de tout moyen de contraception ?

.....
.....

3/ Avant votre accouchement et votre embolisation, aviez-vous un moyen de contraception ?

OUI NON

Si oui, lequel ? - stérilet
- pilule
- patch
- anneau vaginal
- implanon

Merci de préciser le nom de votre pilule ou stérilet si vous le connaissez :

3/ Depuis votre accouchement et embolisation, avez-vous un moyen de contraception ?

OUI NON

Si oui, lequel ? - stérilet
- pilule
- patch
- anneau vaginal
- implanon

Merci de préciser le nom de votre pilule ou stérilet si vous le connaissez :

Si oui, laquelle ?

11/ Quelle était l'issue de cette (ou ces) grossesses ?

- grossesse menée à terme
- fausse couche
- interruption volontaire de grossesse
- interruption médicale de grossesse
- grossesse extra-utérine
- grossesse molaire

12/ Pouvez-vous nous indiquer quel était le lieu de votre suivi pour cette (ou ces) grossesses ?

.....
.....

13/ Si vous n'avez pas eu de grossesse, était- ce parce que vous ne le souhaitiez pas ? Ou est-ce que vous n'y êtes pas parvenue ?

.....
.....

Avez-vous des questions ou des commentaires concernant l'embolisation ou l'hémorragie de la délivrance ?

.....
.....
.....
.....
.....
.....

TABLE DES MATIERES

I.	GENERALITES.....	13
1.	EPIDEMIOLOGIE.....	13
a.	<i>Rappels.....</i>	13
b.	<i>Quelques chiffres.....</i>	13
2.	DEFINITIONS.....	15
a.	<i>La délivrance.....</i>	15
b.	<i>Les différents types de délivrance.....</i>	16
c.	<i>L'hémorragie de la délivrance.....</i>	17
d.	<i>L'hémorragie du post-partum secondaire.....</i>	18
3.	FACTEURS DE RISQUE.....	18
II.	ETIOLOGIES.....	20
1.	LES HEMORRAGIES ANTEPARTUM.....	20
a.	<i>L'hématome rétro-placentaire.....</i>	20
b.	<i>Le placenta bas inséré.....</i>	20
c.	<i>La rupture utérine.....</i>	22
d.	<i>L'embolie amniotique.....</i>	23
2.	L'HEMORRAGIE DE LA DELIVRANCE.....	23
a.	<i>L'atonie utérine.....</i>	23
b.	<i>La rétention placentaire.....</i>	24
c.	<i>Les anomalies d'insertion placentaire.....</i>	24
d.	<i>L'inversion utérine.....</i>	28
e.	<i>Les traumatismes de la filière génitale.....</i>	29
f.	<i>Les hématomes pelviens et périnéaux.....</i>	29
g.	<i>Les anomalies de la coagulation.....</i>	30
3.	L'HEMORRAGIE DU POST-PARTUM SECONDAIRE.....	31
III.	ANATOMIE.....	32
1.	VASCULARISATION ARTERIELLE DE L'UTERUS.....	32
a.	<i>L'artère utérine.....</i>	32
b.	<i>Les branches accessoires.....</i>	33
c.	<i>Vascularisation artérielle du vagin.....</i>	35
2.	MODIFICATIONS LIEES A LA GROSSESSE.....	36
IV.	PRISE EN CHARGE D'UNE HEMORRAGIE DE LA DELIVRANCE.....	37
1.	LES MESURES PREVENTIVES.....	37
a.	<i>Le dépistage des situations à risque.....</i>	37
b.	<i>La prévention de l'anémie.....</i>	37
c.	<i>Quel type de délivrance ?.....</i>	38
2.	LA PRISE EN CHARGE INITIALE.....	39
a.	<i>Les mesures de réanimation.....</i>	39
b.	<i>Le traitement médical de 1^{ère} intention.....</i>	40
c.	<i>L'hémorragie qui s'aggrave.....</i>	42
3.	LES MESURES DE SECONDE INTENTION.....	43
a.	<i>La cervico-torsion et le tamponnement intra-utérin.....</i>	44
b.	<i>Les ligatures vasculaires.....</i>	44

c.	<i>Les plicatures ou compressions utérines.....</i>	48
d.	<i>L'hystérectomie d'hémostase.....</i>	51
e.	<i>Le facteur VII activé recombinant.....</i>	53
V.	L'EMBOLISATION.....	55
1.	HISTORIQUE.....	55
2.	TECHNIQUE.....	55
a.	<i>Déroulement de la procédure.....</i>	55
b.	<i>Matériel.....</i>	57
3.	INDICATIONS.....	58
4.	EFFETS INDESIRABLES.....	63
a.	<i>Effets secondaires liés à l'artériographie.....</i>	63
b.	<i>Effets secondaires liés à l'embolisation.....</i>	63
c.	<i>Complications liées au transfert.....</i>	64
5.	LES GROSSESSES APRES EMBOLISATION.....	64
VI.	L' ETUDE.....	69
1.	MATERIEL ET METHODE.....	70
2.	RESULTATS.....	71
a.	<i>Analyse descriptive du groupe de patientes embolisées.....</i>	71
b.	<i>Résultats de l'étude exposée/non exposée à l'embolisation.....</i>	80
VII.	DISCUSSION.....	85
VIII.	CONCLUSION.....	90
IX.	BIBLIOGRAPHIE.....	91
	<i>DOCUMENT ANNEXE : Le questionnaire adressé aux patientes embolisées.....</i>	96

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je dispenserais 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 serais 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.

BON A IMPRIMER N° 3115

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

VU le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME :

L'embolisation artérielle est une technique en plein essor depuis une trentaine d'années. Elle est de plus en plus utilisée en gynécologie et dans les hémorragies obstétricales. Dans cette indication, ses résultats sont très bons en terme d'efficacité et ses complications restent mineures par rapport aux techniques chirurgicales.

Nous nous sommes intéressés dans ce travail à l'impact de l'embolisation artérielle sur la fertilité des patientes. Soixante patientes ont été embolisées au CHU de Limoges entre janvier 2000 et juin 2006. Cinquante-trois patientes ont pu être contactées. Nous avons réalisé une étude rétrospective de type exposé/ non exposé à l'embolisation. Quatorze grossesses ont été obtenues dans le groupe exposé, et ce dans des délais normaux. Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les deux populations. Seulement 3 complications sévères sont survenues.

L'embolisation artérielle pour hémorragie de la délivrance ne semble donc pas diminuer la fertilité des patientes. A notre connaissance, notre étude rapporte la plus grande série de patientes embolisées et est la première de ce type à avoir été réalisée.

ABSTRACT :

The artery embolization is a technique booming over the past thirty years. It is increasingly used in gynaecology and obstetric haemorrhage. In this indication, its results are very good in terms of efficiency and its complications are minor compared to surgical techniques.

We are interested in this work to the impact of the artery embolization on fertility patients. Sixty patients were embolized in the CHU of Limoges between January 2000 and June 2006. Fifty-three patients have been contacted. We conducted a retrospective study of type exposed/non exposed to embolization. Fourteen pregnancies were obtained in the exposed group, in the normal periods. No significant difference was found between the two populations. Only 3 severe complications occurred.

The artery embolization for obstetrical haemorrhage on the issue does not seem to reduce fertility patients. To our knowledge, our study reported the largest number of patients embolized and is the first of its type to be conducted.

MOTS CLES :

Hémorragie de la délivrance, embolisation artérielle, fertilité.

KEY WORDS :

Obstetrical haemorrhage, artery embolization, fertility.