

Conférences d'actualisation 1998, p. 299-312.

© 1998 Elsevier, Paris, et SFAR

Hémorragies du post-partum immédiat

N Boisseau, E Lhubat, M Raucoules-Aimé

Département d'anesthésie-réanimation, CHRU, 06006 Nice cedex 1

POINTS ESSENTIELS

- L'hémorragie du post-partum est l'une des toutes premières causes de mortalité et de morbidité maternelles en France. Ceci s'explique par le retard pris au diagnostic et des soins souvent insuffisants à la norme.
- Quatre grandes causes peuvent être individualisées, parfois associées et compliquées par une coagulopathie : les anomalies de rétraction de l'utérus, les anomalies placentaires (localisation ou rétention), les lésions de la filière génitale et enfin les hémorragies survenant dans le cadre des césariennes.
- Le rétablissement et le maintien de la volémie, associés à une bonne oxygénation, représentent une priorité absolue.
- La rapidité d'exécution des gestes obstétricaux est l'un des facteurs pronostiques les plus importants. Si l'hémorragie persiste malgré le geste obstétrical, ou paraît diffuse, il faut suspecter un trouble de l'hémostase.
- À l'exception des trois causes particulières que sont le placenta accreta, la rupture utérine et l'inversion utérine, l'emploi des utérotoniques est systématique, même si l'atonie utérine n'est pas la cause principale de l'hémorragie.
- Une antibiothérapie à large spectre est d'emblée administrée en raison de l'intrication des pathologies hémorragiques et infectieuses.
- L'échec des manoeuvres obstétricales habituelles et d'un traitement médical bien conduit justifie une intervention vasculaire d'hémostase : ligature des artères utérines ou embolisation par voie endovasculaire.
- La prévention est fondamentale et passe avant tout par l'individualisation de situations à risque et la mise en place d'une surveillance adaptée et rapprochée permettant un diagnostic et une prise en charge rapides.

L'hémorragie du post-partum complique environ 5 % des accouchements. Elle est définie comme une hémorragie issue de la filière génitale, survenant dans les 24 heures qui suivent la naissance, et dont les pertes estimées dépassent 500 mL pour un accouchement par voie basse, et 1000 mL lors d'une césarienne. L'hémorragie est qualifiée de sévère lorsque les pertes excèdent 1000 mL pour l'accouchement par voie basse et 1500 mL après une césarienne [\[1\]](#). L'hémorragie du post-partum immédiat est l'une des toutes premières causes de mortalité maternelle en France [\[2\]](#). Elle représente par ailleurs une cause importante de morbidité maternelle : anémie sévère pouvant nécessiter une transfusion sanguine, choc hémorragique, coagulopathie, hystérectomie d'hémostase... Ceci s'explique par le retard

pris au diagnostic, et des soins souvent insuffisants à la norme [\[2\]](#) . Ces hémorragies du post-partum revêtent un caractère particulier : elles sont souvent imprévisibles, mais il existe des situations à risque ([tableau I](#)) . Elles sont fréquemment sous-estimées ; il s'agit initialement d'une maladie locale qui peut évoluer rapidement vers un choc hémorragique et des troubles de la coagulation. La plupart des décès peuvent être évités par un traitement plus précoce et mieux adapté. La prévention est fondamentale et passe par l'individualisation des situations à risque, la mise en place d'une surveillance adaptée et rapprochée permettant un diagnostic et une prise en charge rapides.

Tableau I. Hémorragies de la délivrance : facteurs de risque.

Anémie préexistante
Pathologie congénitale de l'hémostase
Situations à risque d'atonie utérine · multiparité · sur distension utérine (grossesse multiple, hydramnios) · placenta prævia · travail long ou trop rapide · chorioamniotite · médicaments : halogénés, b -mimétiques, MgSO₄
Situations à risque d'anomalie de rétraction de l'utérus · rétention placentaire ou caillots · utérus fibromateux ou malformé · placenta accreta
Troubles acquis de l'hémostase · HRP · MFIU · embolie amniotique · coagulopathie de dilution
Lésions de la filière génitale, épisiotomie
Inversion utérine ou rupture utérine
Césarienne

PHYSIOLOGIE DE L'ACCOUCHEMENT

La délivrance

La phase de décollement placentaire est sous la dépendance de la rétraction utérine qui le prépare et des contractions utérines qui le provoquent [3]. La rétraction utérine est un phénomène passif, qui résulte de la diminution du volume utérin lors de l'expulsion foetale et aboutit à l'augmentation d'épaisseur des parois utérines, sauf au niveau de l'insertion placentaire qui reste mince. Il en résulte un enchatonnement physiologique du placenta, qui est indispensable à son décollement. Les contractions utérines s'accroissent progressivement en intensité. Le placenta, « enchatonné » physiologiquement, dont le pourtour est cerné par un anneau musculaire plus épais, subit des pressions concentriques qui favorisent son décollement et la création d'un hématome rétroplacentaire par clivage entre la caduque utérine et la couche profonde de la muqueuse utérine. Sous l'influence des contractions utérines et de son poids, auquel s'ajoute celui de l'hématome rétroplacentaire, le placenta migre vers le segment inférieur qui se déplisse, refoulant le corps utérin vers le haut. La phase de rétraction utérine qui fait suite, intéresse cette fois la plaie placentaire dont elle assure l'hémostase : les vaisseaux sont enserrés et obturés par la contraction des fibres musculaires ; la thrombose survenant dans ces vaisseaux est facilitée par les facteurs de coagulation qui sont augmentés en fin de grossesse. Par ailleurs cette rétraction utérine restitue dans la circulation sanguine environ 500 mL de sang contenu dans l'utérus, réalisant une véritable autotransfusion qui permet de compenser les pertes hémorragiques de l'accouchement et de la délivrance.

Au total, pour qu'une délivrance normale puisse se faire, elle doit réunir quatre conditions : une dynamique utérine correcte, la vacuité utérine totale, un placenta normalement inséré et non adhérent, une coagulation sanguine normale. Si un seul de ces critères est absent, une hémorragie peut apparaître.

Tolérance à l'hémorragie

Les modifications physiologiques de la grossesse préparent la femme enceinte à l'hémorragie qui accompagne l'accouchement normal. Ces modifications concernent le volume circulant qui augmente progressivement au cours de la grossesse pour atteindre plus de 40 % en fin de grossesse. Cette augmentation porte plus sur le volume plasmatique que sur la masse des globules rouges et permet de tolérer une hémorragie de l'ordre de 1 000 mL [1]. À ces modifications de volémie se surajoute une augmentation de la plupart des facteurs de coagulation réalisant une véritable « hypercoagulabilité équilibrée », avec une diminution des capacités de fibrinolyse. Ceci permet de répondre rapidement à l'hémorragie de l'accouchement, mais explique aussi la fréquence des coagulopathies de consommation lorsqu'un facteur extérieur, le plus souvent placentaire, pénètre dans la circulation maternelle.

DIAGNOSTIC DES HÉMORRAGIES DU POST-PARTUM

Diagnostic positif

La mesure exacte des pertes sanguines lors de l'accouchement est difficile, voire impossible, lorsque le saignement reste intra-utérin ou lorsqu'il se mélange au liquide amniotique. Seule la surveillance systématique, en salle de naissance, de toute accouchée pendant les deux heures qui suivent l'accouchement permet un diagnostic précoce. Cette surveillance associe l'examen de la coloration des conjonctives, la mesure de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de l'involution utérine par la palpation abdominale, la mesure des pertes sanguines par voie vaginale et l'examen vulvovaginal au terme des deux heures. Toute anomalie de l'un de ces éléments impose de prolonger la surveillance en salle de naissance. Malgré cette surveillance, il n'est pas rare de découvrir l'hémorragie devant un état de choc de survenue brutale.

Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique est essentiel car il va déboucher sur un traitement spécifique. Quatre grandes causes peuvent être individualisées, parfois associées et souvent compliquées par une coagulopathie : les anomalies de rétraction de l'utérus, les anomalies placentaires (localisation ou rétention), les lésions de la filière génitale et enfin les hémorragies survenant dans le cadre des césariennes [4] .

Atonie utérine

C'est la cause la plus fréquente d'hémorragie de la délivrance. Elle complique 2 à 5 % des accouchements par voie basse [5] . Elle est favorisée par la multiparité, la surdistension utérine (hydramnios, grossesses multiples, macrosomie), les tentatives de version, des antécédents d'hémorragie du pré- ou post-partum, les chorioamniotites, un travail long, l'arrêt prématuré des ocytociques et les interférences médicamenteuses (halogénés, bêta-mimétiques, sulfate de magnésium) [6] . Elle est souvent associée à une rétention placentaire. Cliniquement, elle se présente comme une hémorragie indolore survenant après la délivrance et elle peut être rapidement massive. Cette hémorragie est parfois masquée quand l'utérus se remplit de sang. La palpation révèle alors un gros utérus mou, dont la hauteur s'accroît aux examens successifs, tandis qu'apparaissent des signes généraux d'hémorragie.

Rétention placentaire

Son incidence est d'environ 1 % [5] . Complète ou fragmentaire, elle impose une délivrance artificielle ou une révision utérine. Le diagnostic se fait sur l'examen du placenta, la persistance d'une hémorragie, malgré une apparente rétraction utérine et l'absence de plaie de la filière génitale. Elle est favorisée par une cicatrice utérine, des antécédents de curetages et d'infections utérines ou par des anomalies placentaires. Une forme particulière est représentée par le placenta accreta : les villosités s'insèrent directement sur le myomètre ou en profondeur (placenta increta, percreta), entraînant une adhérence anormale du placenta qui empêche son clivage physiologique au moment de la délivrance. Il se rencontre surtout en cas de placenta prævia et d'utérus cicatriciel [6] . Sa fréquence augmente avec le nombre de césariennes. Le diagnostic est évoqué lorsque la délivrance artificielle rencontre l'adhérence placentaire inhabituelle et s'accompagne d'une hémorragie importante.

Lésions de la filière génitale

Une plaie du col, du vagin ou du périnée, doit être évoquée devant la persistance d'une hémorragie, malgré une bonne rétraction utérine, et la vérification de la vacuité utérine [7] . Ces lésions surviennent spontanément, ou sont favorisées par une extraction instrumentale, un accouchement rapide, des efforts expulsifs sur dilatation incomplète. L'épisiotomie peut être à l'origine d'une hémorragie significative et doit être suturée rapidement. L'augmentation du délai de suture accroît la fréquence des saignements du post-partum. De même, la suture imparfaite d'une lésion vaginale peut entraîner un thrombus vulvovaginal avec au maximum un hématome rétropéritonéal.

Inversion ou rupture utérine

Dans l'inversion utérine, il s'agit du retournement de la surface interne de l'utérus vers l'extérieur, comme un doigt de gant. Elle se produit sur une atonie utérine ou par traction excessive sur le cordon ou par pression abdominale sur le fond utérin. Le tableau clinique associe douleurs abdominales, hémorragie, état de choc. La réduction par l'obstétricien doit être immédiate, et la récurrence prévenue par l'administration d'ocytociques (atonie résiduelle).

L'hémorragie peut être en rapport avec une rupture utérine passée inaperçue. Elle peut survenir sur une cicatrice utérine (le plus souvent) ou sur utérus sain (situation la plus hémorragique). Il existe de nombreuses circonstances favorisant : utérus cicatriciel, grande multiparité, distension utérine (hydramnios, grossesse multiple), dystocies, disproportion foeto-pelvienne et enfin, iatrogénicité (version, forceps, hyperstimulation utérine par ocytociques ou prostaglandines). La symptomatologie est très variable selon la forme anatomique : classiquement, la rupture utérine se traduit par des douleurs

abdominales brutales avec un état de choc hémorragique maternel et la mort foetale. Elle peut aussi se manifester par une souffrance foetale aiguë pendant le travail, ou être une découverte fortuite au cours d'une césarienne ou d'une révision utérine sur utérus cicatriciel.

Césarienne

La césarienne est un facteur de risque, en particulier lorsqu'elle est réalisée en urgence. Les facteurs prédisposants sont connus : hémorragie supérieure à 1 500 mL, toxémie gravidique, travail anarchique, antécédents d'hémorragie de la délivrance et l'obésité [8]. D'autres facteurs de risques plus spécifiques ont été isolés. C'est le cas du placenta prævia, qui peut être très hémorragique si l'incision utérine traverse le placenta, ou de l'hématome rétroplacentaire associé à des perturbations de l'hémostase dans 30 à 50 % des cas. Ces troubles de l'hémostase sont de gravité variable, allant de la défibrination asymptomatique à la CIVD sévère. L'hématome rétroplacentaire (HRP) en ouvrant les sinus veineux permet l'intrusion de matériel thromboplastique d'origine placentaire dans la circulation maternelle. De plus, des activateurs de la fibrinolyse sont libérés à partir du placenta, avec consommation locale du fibrinogène et des facteurs de la coagulation au niveau de l'hématome. La gravité du syndrome est fonction de la surface placentaire décollée [9].

Troubles de l'hémostase et hémorragie

Ils sont la cause ou la conséquence des hémorragies obstétricales graves et toutes les causes précitées peuvent s'accompagner de troubles de l'hémostase [10]. Ces anomalies de l'hémostase peuvent être congénitales (maladie de von Willebrand, hémophilie A...) ou acquises par insuffisance hépatique (stéatose hépatique aiguë), défibrination (CIVD et/ou fibrinogénolyse) ou le plus souvent par coagulopathie de dilution. Les troubles congénitaux de l'hémostase, souvent dépistés et traités avant l'accouchement, sont rarement à l'origine d'une hémorragie grave du post-partum immédiat. Pour les troubles acquis, il existe des situations favorisantes : la toxémie, les infections graves, l'hématome rétroplacentaire, l'embolie amniotique ou la rétention d'oeuf mort in utero. Dans l'embolie amniotique, les troubles hémorragiques apparaissent secondairement, dans les heures qui suivent la phase de détresse respiratoire et de choc. La coagulopathie qui les accompagne est une CIVD fulgurante, très rapidement compliquée par une réaction fibrinolytique majeure, qui prend le pas et évolue pour son propre compte. Dans la rétention d'oeuf mort in utero, l'apparition des anomalies de la coagulation est très progressive (CIVD chronique), souvent uniquement biologique, et n'apparaissant qu'après 4 à 5 semaines de mort foetale (MFIU) [6].

La défibrination aiguë, par coagulopathie de consommation (CIVD) ou fibrinogénolyse, est générée par l'intrusion vasculaire de thromboplastine tissulaire. L'incidence de la CIVD serait de 1/1 000 grossesses [11] et relève de deux mécanismes principaux, qui sont la libération par le placenta et l'utérus de thromboplastines tissulaires, agissant sur la voie extrinsèque de la coagulation, et la libération par le placenta d'activateurs tissulaires du plasminogène, synthétisés par les monocytes [12] [13]. En cas d'hypoxie tissulaire, on observe une diminution de la sécrétion des inhibiteurs des activateurs du plasminogène qui maintiennent l'équilibre coagulolytique, et dont il existe deux types : le PAI1 toujours présent, et le PAI2 présent uniquement durant la grossesse et la première semaine du post-partum [14].

Coagulation intravasculaire disséminée

La CIVD peut se traduire uniquement par des anomalies biologiques et le diagnostic sera évoqué de principe dans certaines circonstances étiologiques, comme l'HRP ou la toxémie gravidique. Le diagnostic est plus facilement évoqué en présence d'une hémorragie génitale de sang incoagulable avec saignements aux points de ponction et hémorragies cutanéomuqueuses, état de choc, voire des lésions viscérales, conséquences de thromboses de la microcirculation et aggravées par le collapsus. Le diagnostic est confirmé par les examens biologiques qui devront être répétés tant que persiste le syndrome hémorragique, afin d'adapter le traitement et d'en suivre l'évolution. Seuls les tests de coagulation rapide sont utiles dans ce contexte, pour décider des options thérapeutiques. L'hypocoagulabilité est d'origine

multifactorielle : a) la diminution des facteurs de coagulation qui sont consommés, principalement ceux de la voie extrinsèque et de la voie commune ; b) la diminution du substrat, c'est-à-dire le fibrinogène ; c) la fibrinolyse secondaire qui détruit le caillot à peine formé ; d) l'action antithrombinique des produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène (PDF).

Ainsi sur le plan biologique, la CIVD se manifeste par une fibrinémie abaissée ($< 2 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$, parfois inférieure à $0,5 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$, faisant évoquer alors une fibrinolyse secondaire intense) ; un taux de plaquettes souvent inférieur à $50\,000 \text{ s} \cdot \text{mm}^{-3}$; un temps de Quick et un TCA allongés, souvent supérieur à deux fois le témoin ; les facteurs du complexe prothrombinique (II, V, VII, X) abaissés, en particulier le facteur V ; la présence de complexes solubles (monomères de fibrine et PDF), de produits de dégradation du fibrinogène ($\text{PDF} > 5 \text{ m g} \cdot \text{mL}^{-1}$), ou de produits de dégradation spécifiquement issus de la lyse de la fibrine (D-dimères $> 0,5 \text{ m g} \cdot \text{mL}^{-1}$). La fibrinolyse secondaire est responsable de la diminution du temps de lyse des euglobulines.

En attendant les résultats du laboratoire, l'anesthésiste peut réaliser l'épreuve des trois tubes [15]. Trois tubes à hémostase sont disposés sur un portoir, le tube 1 est vide, le tube 2 contient 50 mg de thrombine (Thrombase®), le tube 3 contient 50 mg de thrombine et 1 mL de solution de fibrinogène à 0,5 %. À chacun des trois tubes, 1 mL de sang de la parturiente est ajouté. L'observation pendant quelques minutes des tubes va permettre d'évaluer le temps de coagulation puis les temps de lyse et d'apprécier ainsi le degré de défibrination. Cette épreuve permet d'orienter la thérapeutique : l'absence de formation de caillots dans les tubes 1 et 2 signe la défibrination, corrigée dans le tube 3 par le sang témoin. Sur le plan thérapeutique, il faut alors apporter du fibrinogène et des facteurs de coagulation pour réaliser in vivo la correction obtenue in vitro. La destruction du caillot en moins de 30 minutes dans l'un des trois tubes traduit un processus fibrinolytique anormal, et doit faire envisager l'administration d'aprotinine.

Fibrinogénolyse primitive

Elle se différencie de la CIVD par des PDF très élevés, des D-dimères presque normaux, des plaquettes non abaissées, des complexes solubles négatifs et un test de lyse des euglobulines inférieur à 30 min. Une fibrinogénolyse primitive est exceptionnelle dans le contexte de l'obstétrique. Toutefois, une CIVD peut évoluer vers une fibrinolyse secondaire qui prend le pas sur la CIVD, comme par exemple dans l'embolie amniotique. Dans ce cas, le tableau biologique est celui d'une fibrinogénolyse, avec un taux de plaquettes très abaissé et des D-dimères augmentés [16].

Coagulopathie de dilution

Elle peut s'observer lors des déperditions hémorragiques importantes. Dans ce contexte, la baisse des facteurs de la coagulation est constante, souvent supérieure à 60 %. Elle touche l'ensemble des facteurs, mais les facteurs V, VIII, le fibrinogène et les plaquettes peuvent présenter un déficit immédiat et majeur [17]. Cette coagulopathie s'explique par les pertes sanguines en facteurs de la coagulation, mais aussi par d'autres mécanismes comme la dilution de ces facteurs par les produits de remplissage, ou leur consommation au niveau des lésions vasculaires, l'association à une CIVD, l'action anticoagulante des citrates contenus dans les concentrés érythrocytaires, le plasma frais et les concentrés plaquettaires [16].

TRAITEMENT

Il associe le traitement du choc hémorragique et des troubles de l'hémostase à des gestes obstétricaux dont la rapidité d'exécution est un facteur pronostique important.

Cause locale

L'obstétricien doit systématiquement rechercher une cause locale en réalisant une délivrance artificielle

(DA) ou une révision utérine (RU). La délivrance artificielle est systématique en cas d'hémorragie lorsque le placenta n'est pas délivré, qu'il soit décollé ou non. Elle est pratiquée sous anesthésie générale ou péridurale si cette dernière est encore efficace. Si la délivrance est déjà effectuée, la révision utérine est systématique et immédiate même si l'examen du placenta semble normal. Seule la révision utérine permet de confirmer le diagnostic d'atonie utérine par élimination des autres causes. Elle permet de s'assurer de la vacuité utérine (cotylédons ou débris membranaires) et d'évacuer les caillots qui distendent la cavité utérine et empêchent sa rétraction. Cette révision permet d'éliminer par ailleurs une rupture ou une inversion utérine. Au moindre doute et devant la persistance du saignement, la révision utérine sera répétée. L'examen soigneux de la filière génitale sous valves en vue d'une hémostase sera systématique.

À l'exception des trois causes particulières que sont le placenta accreta, la rupture utérine et l'inversion utérine, l'emploi des utérotoniques est systématique, même si l'atonie utérine n'est pas la cause principale de l'hémorragie. L'oxytocine (Syntocinon[®]), analogue synthétique de l'ocytocine, est administrée par voie veineuse en bolus de 5 UI. L'administration intramurale est réservée aux atonies utérines résistantes à la voie IV. L'effet du bolus est immédiat et persiste 45 min. Il peut s'accompagner d'une hypotension artérielle transitoire par vasodilatation systémique. Le relais sera assuré par une perfusion de 10 à 20 unités dans 500 mL de soluté glucosé isotonique à passer en 2 h. Cette mesure associée à un massage utérin avec la main abdominale permettra d'assurer une rétraction utérine parfaite et ainsi de limiter au maximum toute perte sanguine surajoutée. Une altération du pouvoir de dilution des urines avec rétention hydrique, est liée à la propriété ADH-like de l'ocytocine administrée à fortes doses (ne jamais dépasser la dose totale de 150 UI) diluées dans des solutés hypotoniques. La méthylergométrine (Méthergin[®]) doit être proscrite en raison des effets secondaires cardiovasculaires (hypertension artérielle, oedème pulmonaire, ischémie ou nécrose myocardique) en particulier lors d'un passage intravasculaire [18]. En cas d'échec du Syntocinon[®], c'est la PGE2 (sulprostone ou Nalador[®]), analogue des prostaglandines qui sera utilisée [6]. La sulprostone a une action synergique avec le Syntocinon[®]. Elle a des effets secondaires (douleurs pelviennes, vomissements, bradycardie) et des contre-indications (antécédents coronariens, HTA permanente et sévère, insuffisance cardiaque décompensée, asthme), mais son efficacité est excellente pour la quasi-totalité des patientes à condition de ne pas l'utiliser trop tard. Un délai supérieur à 30 min entre le diagnostic de l'hémorragie et la prescription de sulprostone augmente le risque d'échec du traitement [19]. Depuis 1992, seule l'administration IV continue doit être utilisée, en raison du risque de survenue d'accidents cardiovasculaires graves lors de son utilisation intramurale ou intramusculaire dont l'absorption incontrôlée équivaut bien souvent à une administration intraveineuse directe [20]. Une ampoule de 500 mg est diluée avec du sérum physiologique dans 50 mL, le débit de perfusion est de 20 à 30 mL · h⁻¹ puis de 10 mL · h⁻¹ lorsque la situation est stabilisée. À forte dose, et en particulier si l'état hémodynamique est instable, peuvent apparaître des effets cardiovasculaires à type d'hypotension artérielle par vasodilatation. Lors des bolus, de façon paradoxale, des accès hypertensifs ont été décrits (stimulation directe du système rénine angiotensine ? Action hypothalamique ?) [21] [22]. Quoi qu'il en soit, les analogues des prostaglandines sont actuellement les utérotoniques les plus puissants.

D'autres gestes peuvent être requis. L'application de pinces sur le col et la rotation-traction utérine permettent d'assurer une hémostase directe par fermeture de l'angle des artères utérines. En présence d'une rétention placentaire par enchatonnement, la nitroglycérine peut être utilisée pour ses effets utérorelaxants, comme alternative aux halogénés. Les premières études proposaient l'administration de 500 mg par voie IV. Actuellement, il semble que l'administration de 50 mg soit aussi efficace avec une moindre incidence d'hypotension artérielle [23]. Certains auteurs ont préconisé l'utilisation de nitroglycérine en spray [24].

Traitement du choc hémorragique

Le rétablissement et le maintien de la volémie, associés à une bonne oxygénation, représentent une priorité absolue. Le traitement du choc doit être précoce afin d'éviter la mise en place de cercles vicieux et de limiter la dilution des facteurs de coagulation et des plaquettes [25]. Une deuxième voie veineuse périphérique de bon calibre (14 ou 16 G) est indispensable pour corriger et maintenir la volémie. La

restauration de la volémie se fait à l'aide des hydroxyéthylamidons en raison de leur efficacité d'expansion volémique, du risque minime d'anomalies de l'hémostase primaire et de la rareté des accidents allergiques. L'albumine est administrée lorsque les volumes autorisés en hydroxyéthylamidons sont dépassés ($30 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$). Si la spoliation sanguine est trop importante, la transfusion de culots globulaires isogroupes-isorhésus, phénotypés et déleucocytés est nécessaire, afin de maintenir un hématoците supérieur ou égal à 30 %. La récupération du sang a été proposée en l'absence d'infection, de liquide méconial et d'incompatibilité foetomaternelle [26] [27] .

Troubles de l'hémostase

Si l'hémorragie persiste, malgré le geste obstétrical, ou paraît diffuse, il faut suspecter un trouble de l'hémostase. Un bilan de coagulation sera pratiqué comprenant une numération formule sanguine, une numération plaquettaire, la détermination du TP, du TCA, le dosage du fibrinogène, du facteur V, la recherche de complexes solubles et de produits de dégradation de la fibrine (PDF, D-dimères), un test de Von Kaulla. Ce bilan sera répété jusqu'à disparition du syndrome hémorragique clinique.

Le traitement d'une CIVD repose sur l'apport de plasma frais solvant détergent (PSD) à raison de $20 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$, afin de maintenir les facteurs V et VIII supérieurs à 35 %. La fraction PPSB est contre-indiquée dans ce contexte car elle contient des facteurs partiellement activés (IXa, IIa, VIIa) qui peuvent aggraver la CIVD. En outre la fraction PPSB n'apporte pas de facteur V. Si la fibrinémie est inférieure à $1 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$, l'apport de fibrinogène est systématique afin de permettre la formation d'un caillot normal. Les besoins sont de 2 à 4 g ou peuvent être calculés à partir de la formule suivante : quantité à injecter en grammes = taux circulant à obtenir ($\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$) - taux avant traitement ($\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$) $\times 0,04 \times$ poids du malade. Les plaquettes seront transfusées si la numération plaquettaire est inférieure à $50\,000 \cdot \text{mm}^{-3}$ et si le saignement persiste malgré l'apport de PSD et de fibrinogène [28] . Un concentré plaquettaire aphasé, provenant d'un seul donneur, permet de limiter le risque de contamination virale et le risque d'immunisation. L'héparine, bien qu'ayant une activité antithrombine, est proscrite en phase hémorragique et/ou devant un lit vasculaire qui n'est pas intact, car elle peut aggraver l'hémorragie et les lésions viscérales [29] . De plus, elle a peu d'effet sur les facteurs de coagulation activés car, dans ce contexte, le taux d'AT III est souvent bas. La seule indication de l'héparine est la mort foetale intra-utérine avec une CIVD uniquement biologique et ceci en dehors de la période de travail [10] . L'héparine non fractionnée sera perfusée par voie IV continue, à la dose de $5 \text{ à } 10 \text{ UI} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ avec arrêt, dès que la patiente se met en travail. En revanche, l'héparine doit être utilisée secondairement lorsque les troubles de la coagulation sont corrigés en prévention des accidents thrombo-emboliques. La perfusion d'anti-thrombine III a été proposée [30] mais les bénéfices en termes de morbidité et de mortalité n'ont jamais été démontrés [31] .

Les traitements antifibrinolytiques sont théoriquement contre-indiqués au cours des coagulopathies de consommation. En effet, la réponse fibrinolytique est salutaire car elle dissout les microthrombi, générateurs de lésions tissulaires. Cependant, en obstétrique, une fibrinolyse aiguë réactionnelle excessive (test de lyse des euglobulines inférieur à 30 min) peut contribuer au risque hémorragique. C'est le cas, par exemple, des hématomes rétroplacentaires et de l'embolie amniotique, avec la persistance du saignement, malgré une réanimation correcte, par apport de plasma, de plaquettes et de fibrinogène [9] . Dans ce cas, l'indication de l'aprotinine peut être discutée. L'aprotinine (ex-inhibiteur de kunitz, Iniprol[®], Antagosan[®], Trasylol[®]) analogue de l'a 2-antiplasmine d'origine bovine, inhibe directement la plasmine, mais aussi la trypsine, l'élastase, et la kallikréine tissulaire et plasmatique. Son apport pallie le déficit induit par la défibrination et peut réduire la tendance hémorragique tout en préservant les capacités de génération de la plasmine et donc la fibrinolyse au niveau tissulaire. Après administration IV, sa demi-vie plasmatique est proche de 40 minutes, ce qui lui confère une durée d'action courte. L'aprotinine a été récemment comparée à un placebo, dans un essai contrôlé portant sur un groupe de 40 patientes avec coagulopathie de consommation secondaire à un hématome rétroplacentaire. Les auteurs rapportent un effet favorable dans le groupe traité notamment sur la rapidité de correction de troubles de l'hémostase [16] . Son utilisation sera de courte durée et arrêtée dès que les anomalies de l'hémostase s'amendent. La posologie IV habituelle est de $250\,000 \text{ UI}$ inhibitrices kallikréines, puis $100\,000 \text{ UI}$ par heure, jusqu'à disparition du

syndrome hémorragique clinique. Des accidents anaphylactiques sont possibles.

La coagulopathie de dilution sera traitée par l'apport de concentrés de plaquettes d'aphérèse et un apport substitutif de plasma frais congelé. La persistance du saignement fera discuter l'apport de fibrinogène [16].

Une surveillance biologique renforcée permet de suivre l'évolution de la défibrination. Cette surveillance se fait essentiellement par le fibrinogène, dont la remontée est toujours un bon critère d'efficacité, au moins de la substitution. Le TCA et le temps de Quick sont plus longs à se normaliser. La correction des plaquettes est différée, la normalisation des PDF est la plus tardive.

Antibiothérapie à large spectre

Une antibiothérapie à large spectre couvrant les entérocoques, les streptocoques et les anaérobies est d'emblée administrée, en raison de l'intrication des pathologies hémorragiques et infectieuses [2].

Intervention vasculaire d'hémostase

L'échec des manoeuvres obstétricales habituelles et d'un traitement médical bien conduit, justifient une intervention vasculaire d'hémostase. Deux techniques d'hémostase peuvent être discutées, la ligature des artères utérines et l'embolisation par voie endovasculaire. Le but de ces deux techniques est, en diminuant la pression de perfusion, d'arrêter le saignement, tout en conservant l'utérus et sa fonction.

La ligature bilatérale des artères hypogastriques avec un fil résorbable est utilisée pour le contrôle de la plupart des hémorragies obstétricales, en particulier du segment inférieur, sauf en cas de placenta percreta et de certaines ruptures utérines. Cette ligature crée une diminution de près de 25 % du débit artériel et transforme le flux artériel pulsatile en un flux veineux, permettant la formation du clou plaquettaire. Cette technique a de nombreux inconvénients. En particulier, elle n'est efficace que dans 50 % environ des hémorragies par atonie utérine [32] [33] [34]. Par ailleurs, la ligature réalisée à distance de la zone de saignement, ne réduit le débit distal que de 50 % [32], en raison de la richesse des collatérales des artères pelviennes en fin de grossesse. Les facteurs de mauvais pronostic sont un retard à la réalisation de la technique, un état hémodynamique instable, des transfusions massives, des troubles de la coagulation. Une autre technique consiste à ligaturer les artères utérines ou les pédicules utérins avec les ligaments ronds et utéro-ovariens. Mais ce procédé ignore les saignements venant du segment inférieur et qui sont les plus fréquents.

L'embolisation des artères utérines ou d'une de ses branches, représente une alternative à la chirurgie dans le traitement des hémorragies obstétricales sévères. Cette technique, introduite en obstétrique au début des années 80, a pour but de réduire de façon transitoire la pression de perfusion et donc, là aussi, de passer un cap. Les emboles utilisés sont donc le plus souvent résorbables. Cette procédure se fait en trois temps. Le premier temps, qui est l'artériographie, permet de visualiser le saignement sous la forme d'une extravasation ou d'une flaque de produit de contraste. Le site de saignement peut ne pas être visualisé en cas de saignement intermittent, de débit trop faible ($< 0,5 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1}$) ou de spasme favorisé par l'administration de prostaglandines [32]. Elle peut montrer la lésion causale sous la forme d'une lésion spécifique : anévrisme ou fistule, hyperhémie focalisée, plaie vasculaire. Dans l'atonie utérine, des aspects non spécifiques sont observés : hypertrophie artérielle utérine diffuse, grosses veines de drainage stagnantes. Le deuxième temps est celui de l'embolisation elle-même. Celle-ci se fait à l'aide de particules spongieuses (gelfoam, spongel) qui sont résorbables en 10 à 30 jours. Le troisième temps est celui de l'angiographie de contrôle qui vérifie l'efficacité du traitement. En cas de ligature chirurgicale préalable, l'embolisation des principales anastomoses est encore possible, mais avec un risque d'ischémie. Le désilet artériel fémoral est laissé le plus souvent en place durant 24 heures pour compléter la technique, si nécessaire, et pour éviter un hématome dans l'attente de la correction des troubles de coagulation. Cette technique est séduisante, efficace avec peu de complications [35] [36], mais nécessite une structure adaptée : équipe spécialisée en radiologie interventionnelle, proximité de plateaux techniques permettant

la prise en charge de la réanimation, état clinique des patientes compatible avec un transport. On retrouve dans la littérature un taux de succès de 100 % pour l'atonie utérine et de 90 % pour la dilacération des parties molles [\[35\]](#) [\[36\]](#). Les facteurs de mauvais pronostic sont les mêmes que pour la ligature mais avec en plus, l'absence de localisation du saignement.

L'hystérectomie d'hémostase représente la solution ultime. Elle peut être totale, ou subtotale. Elle est rapide et facile, mais laisse un col qui peut saigner. L'indication d'hystérectomie d'hémostase tend à diminuer au profit des méthodes conservatrices. Elle dépend de l'âge, de la parité, de l'importance de la rupture utérine, de l'existence d'un placenta percreta voire accreta, de l'état hémodynamique de la patiente.

Choix de la technique d'anesthésie

Une anesthésie locorégionale n'est pas nécessairement contre-indiquée en présence d'une hémorragie du post-partum. Si l'hémorragie est bien contrôlée par le traitement et si une reprise hémorragique massive n'est pas à craindre, le cathéter péridural peut être utilisé. En revanche, toute situation hémodynamique instable, en particulier lorsque l'hémorragie persiste ou lorsque le risque de récurrence est important, justifie l'emploi d'une technique d'anesthésie générale dont les risques propres (intubation difficile ou syndrome de Mendelson) doivent être évalués, avant de prendre cette décision. Il s'agit d'une induction à séquence rapide avec prévention du risque d'inhalation (citrate, manoeuvre de Sellick) [\[37\]](#) administrée après une préoxygénation rapide par quatre inspirations profondes en oxygène pur. Les médicaments utilisés doivent avoir un faible retentissement cardiovasculaire chez ces patientes hypovolémiques : l'étomidate, seul ou associé à de faibles doses de thiopental, est préférable à l'utilisation exclusive de thiopental ou de propofol. L'entretien de l'anesthésie par un morphinomimétique peut être complété, si la tolérance hémodynamique le permet, par de faibles concentrations d'halogénés, administrées en oxygène pur.

PRÉVENTION

Les décès par hémorragie représentent en France l'une des toutes premières causes de mortalité maternelle. Le retard du diagnostic et de la prise en charge des troubles de la coagulation sont constamment retrouvés. La prévention est donc fondamentale dans ce contexte. Celle-ci passe par [\[2\]](#) :

- l'administration systématique de fer, aux femmes anémiées pendant la grossesse ;
- l'individualisation des situations à risque ([tableau I](#)). Ces patientes à risque, outre une surveillance clinique rapprochée, bénéficieront d'une surveillance biologique avec un bilan en début de travail comportant au minimum une NFS, une numération plaquettaire, la détermination du TP, du TCA et le dosage du fibrinogène. Dans les situations à risque de CIVD, ce bilan sera complété par le dosage du facteur V, des complexes solubles et des PDF. Ce bilan sera répété au cours du travail, dans le post-partum immédiat et deux heures après l'accouchement ;
- en présence d'un utérus cicatriciel, le contrôle du tonus utérin par tocographie interne permettra un meilleur dépistage des états de prérupture utérine ;
- la mise en place d'une anesthésie péridurale qui permet de réaliser sans retard et avec facilité une révision utérine ou une délivrance artificielle sans les risques d'une anesthésie générale ;
- après la phase expulsive de l'accouchement, par la surveillance du décollement, de la descente et de l'expulsion du placenta. L'examen du délivre doit être méticuleux. En cas de doute sur son intégralité, une révision utérine et un massage utérin seront pratiqués. Une DA sera réalisée si le placenta n'est pas décollé au bout de 30 minutes, 20 pour certains. Au-delà de 30 minutes il est démontré que les complications hémorragiques sont accrues. L'accouchée sera surveillée systématiquement deux heures en salle de naissance avec une surveillance étroite : constantes, inspection, palpation de l'utérus, examen vulvovaginal ;

- la prévention des hémorragies du postpartum est également pharmacologique. La délivrance dirigée est systématique dans certaines équipes ou réservée aux parturientes présentant des facteurs de risque d'hémorragie pour d'autres équipes. La prévention pharmacologique passe aussi par la prescription systématique d'ocytociques une fois la délivrance achevée ;
- enfin l'équipement des maternités, la présence sur place d'un obstétricien et d'un anesthésiste-réanimateur constituent un préalable indispensable à la réduction des morts maternelles. La politique d'organisation sanitaire et de transfert précoce dans un centre adapté doit permettre aussi d'optimiser la prise en charge.

CONCLUSION

Les hémorragies graves du post-partum sont trop souvent la conséquence d'un retard ou d'une insuffisance thérapeutique. L'absence d'amélioration clinique doit entraîner une décision d'intervention vasculaire d'hémostase, qu'il faut savoir prendre assez tôt avant l'installation de lésions viscérales multiples irréversibles, et le plus souvent mortelles. La prévention repose d'abord sur les conditions de sécurité de toute maternité. Elle commence aussi par la disponibilité en permanence d'une équipe obstétrico-anesthésique, dans une maternité dotée d'une installation correcte.

RÉFÉRENCES

- 1 Palot M. Hémorragie de la délivrance. Prise en charge hospitalière initiale. In : Sfar, ed. *Médecine d'urgence. 39e Congrès national d'anesthésie-réanimation* . Paris : Elsevier ; 1997. p 61-67
- 2 Bouvier-Colle MH, Varnoux N, Breart G. Les morts maternelles en France. Les éditions INSERM, Paris, 1994
- 3 Pierre F, Bertrand J, Berger CH. Délivrance normale et pathologique. Éditions Techniques. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5081 A10, 1991 : 10p
- 4 Baskett TF, Writer WDR. Post partum hemorrhage. In : Datta S, ed. *Anesthetic and obstetric management of high-risk pregnancy* . St Louis : Mosby Year Book, 1991.p 108-34
- 5 Bield DR. Antepartum and postpartum hemorrhage. In : Shnider, Levinson, eds. *Anesthesia for obstetrics* . 2nd Ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1987
- 6 Wlody DJ. The critically ill parturient, evaluation and anesthetic management. In : Annual refresher course lectures. American society of anesthesiologists, 1996 : 135
- 7 Chestnut DH. In : Obstetric anesthesia : Principles and practice. St Louis, Mosby, 1994
- 8 Naef III RW, Chauhan SP, Chevalier SP, Robert WE, Meydrech EF, Morrison JC. Prediction of hemorrhage at cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1994 ; 83 : 923-6
- 9 Sher G, Statland BE. Abruptio placentae with coagulopathy: a rational basis for management. Haematological disorders in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1985 ; 28 : 15-23
- 10 Ratnoff OD. Disseminated intravascular coagulation during pregnancy. In : Greer IA, Turpie GG, Forbes CD, eds. *Haemostasis and thrombosis in obstetrics and gynaecology* . Londres : Chapman & Hall Medical ; 1992. p116-42
- 11 Leroy RW. Disseminated intravascular coagulation. *J Natl Med Assoc* 1985 ; 77 : 830-5
- 12 Cruikshank SH. Management of post-partum and pelvic haemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 1986 ; 29 : 213-9

- 13 Sprengers ED, Kluft C. Plasminogen activator inhibitors. *Blood* 1987 ; 69 : 381-3
- 14 Bremer HA, Brommer EJP, Wallenburg HCS. Effect of labor and delivery on fibrinolysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994 ; 55 : 163-8
- 15 Torrielli R, Janvier G, Lahaye F, Harran MH. Hémorragies graves du post-partum immédiat. Éditions Techniques. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5081 A10, 1991. 10p
- 16 Groupe d'étude sur l'hémostase et la thrombose. Le traitement des troubles complexes de l'hémostase. *STV* 1995 ; 7 : 49-58
- 17 Counts RB, Haisch C, Simon TL, Maxwell NG, Heimbach DM, Carrico CJ. Hemostasis in massively transfused trauma patients. *Ann Surg* 1979 ; 190 : 91-9
- 18 Taylor GJ, Cohen B. Ergonovine-induced coronary artery spasm and myocardial infarction after normal delivery. *Obstet Gynecol* 1985 ; 66 : 821-2
- 19 Goffinet F, Haddad B, Carbonne B, Sebban E, Papiernik E. Utilisation pratique de la sulprostone dans le traitement des hémorragies de la délivrance. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1997 ; 26 : 34-8
- 20 Veber B, Gauthe M, Michel-Cherqui M, Des Menards V, Fischler M. Severe hypertension during postpartum haemorrhage after iv administration of PGE2. *Br J Anaesth* 1992 ; 68 : 623-4
- 21 Richardson S. On the role of prostaglandins in brain mechanisms controlling blood pressure. *General Pharmacol* 1983 ; 6 : 553-63
- 22 Hockel G, Cowley A. Role of the renin-angiotensin system in prostaglandin E2-induced hypertension. *Hypertension* 1980 ; 2 : 529-7
- 23 Peng AT, Gorman RS, Shulman SM, De Marchis E, Nyunt K, Blancato LS. Intravenous nitroglycerin for uterine relaxation in the post-partum patient with retained placenta. *Anesthesiology* 1989 ; 71 : 172-3
- 24 Koffel. Anesthetic management of obstetrical emergencies. In : Annual refresher course lectures. American society of anesthesiologists, 1996. p 134
- 25 Berkowitz RL. *Critical care of the obstetric patient* . New York : Churchill Livinstone ; 1983 ; 10 : 288-94
- 26 Jackson SH, Lonser RE. Safety and effectiveness of intracesarean blood salvage. *Transfusion* 1993 ; 33 : 81
- 27 Rainaldi MP, Tazzari PL, Scagliarini G, Borghi B, Conte R. Blood salvage during Caesarean section. *Br J Anaesth* 1998 ; 80 : 195-8
- 28 Practice guidelines for blood component therapy. A report by the American society of anesthesiologists task force on blood component therapy. *Anesthesiology* 1996 ; 84 : 732-47
- 29 Sherman SJ, Greenspoon JS, Nelson JM, Paul RH. Identifying the obstetric patient at high risk of multiple-unit blood transfusion. *J Reprod Med* 1992 ; 37 : 649-52
- 30 Owen J. Antithrombin III replacement therapy in pregnancy. *Semin Perinatal* 1991 ; 46 : 46-52
- 31 Lechner K, Kirle PA. Antithrombine III concentrates. Are they clinically useful? *Thromb Haemost* 1995 ; 73 : 340-8
- 32 Descargues G, Clavier E, Rachet B. Hémorragie de la délivrance. Stratégie interventionnelle : chirurgie ou embolisation ? In : Sfar, ed. *Médecine d'urgence. 39e Congrès national d'anesthésie-réanimation* .

Paris : Elsevier ; 1997. p55-60

33 Gilstrap LC, Rasmin SM. Postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 1994 ; 37 : 824-30

34 Burcell RC. Physiology of internal iliac artery ligation. *J Obstet Gynaecol Br Cwlth* 1968 ; 75 : 642-51

35 Marpeau L, Rhimi Z, Larue L, Guettier X, Jault T, Barrat J. The role of pelvic arterial embolization in the treatment of severe postpartum hemorrhages. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1992 ; 21 : 233-5

36 Merland JJ, Houdart E, Herbreteau D, Trystam D, Ledref O, Aymard A. Place of emergency arterial embolization in obstetric hemorrhage about 16 personal cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996 ; 65 : 141-3

37 Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 1988-1990, HMSO, Londres, 1994