

# HEMORRAGIE DU POST-PARTUM

**Dr A. Le Gouez<sup>1</sup>, Pr F. J. Mercier<sup>2</sup>**

1. AP-HP, Hôpital A. Béclère, Département d'Anesthésie-Réanimation, France F-92141, Clamart
2. Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Antoine Béclère 157 rue de la porte de Trivaux, BP 405, 92141 Clamart cedex, France. Téléphone : 00331.45.37.42.73 Fax : 00331.45.37.49.85  
Email : frederic.mercier@abc.aphp.fr.

## I. INTRODUCTION

---

L'hémorragie du post-partum (HPP) demeure la première cause de mortalité maternelle d'origine obstétricale directe en France, contrairement à la plupart des autres pays développés [1]. C'est également la première cause de morbidité sévère [2]. De plus, il apparaît que, partout dans le monde, cette complication maternelle est celle dont la prise en charge est la plus insuffisante et pour laquelle de nombreux progrès peuvent et doivent être faits [2]. En effet, 60 à 90 % des morts maternelles par HPP sont potentiellement évitables [3]. Le point clé de cette prise en charge est une approche multidisciplinaire bien rodée au sein de chaque maternité, basée sur des recommandations nationales et internationales ainsi que sur une bonne connaissance de la physiopathologie, des étiologies et des traitements disponibles. L'HPP a été traitée dans une conférence d'actualisation de la SFAR en 2008 [4]. L'objectif ici est d'en actualiser le contenu, en se focalisant principalement sur la place des traitements pro-hémostatiques et sur la prise en charge des placentas accreta-percreta.

L'HPP a fait auparavant l'objet, en France, de Recommandations pour la Pratique Clinique (RPC) établies sous l'égide du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF), en collaboration avec l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) et les sociétés nationales des autres disciplines concernées : anesthésie-réanimation (SFAR & CARO), radiologie (SFR), hémobiologie (EFS) et sages-femmes (CNSF). Ces recommandations ont été publiées en décembre 2004 sous la forme d'un numéro spécial de la revue française de gynécologie-obstétrique [5]. Elles restent toujours pleinement d'actualité et ont été reproduites dans le texte de notre conférence d'actualisation de 2008, sous le format du texte court de ces RPC qui sont également accessibles via PubMed [6] ainsi que sur les sites Internet du CNGOF, de la SFAR et du CARO. Nous invitons aussi les lecteurs à se procurer le texte intégral, en 11 chapitres successifs, détaillant l'ensemble des connaissances utiles à la prise en charge des HPP [5]. Une bibliographie très complète accompagne chacun de ces 11 chapitres ; cette bibliographie ne sera donc pas dupliquée ici. Il apparaît néanmoins important de rappeler que l'embolisation (qui est une technique très efficace dans la plupart des cas d'HPP) n'est pas toujours utilisée avec discernement. L'équipe obstétricale doit notamment réaliser systématiquement une échographie abdomino-pelvienne pour ne pas méconnaître un hémopéritoine majeur (surtout après césarienne ou sur utérus cicatriciel), avant de décider d'orienter la patiente vers l'embolisation plutôt que vers le bloc opératoire [1]. Enfin, il convient de souligner à nouveau que 2 complications majeures guettent une patiente au décours de son HPP : l'infection et l'accident thrombo-embolique ; c'est dire l'importance de penser à mettre en œuvre toutes les mesures utiles pour les prévenir.

Depuis notre conférence d'actualisation à la SFAR de 2008 [4], la stratégie transfusionnelle d'emblée plus agressive dans les hémorragies sévères (sur le modèle de la réanimation des polytraumatisés) a été confirmée et amplifiée. Les nouveautés significatives concernent le développement de l'utilisation d'hémostatiques (facteur VII activé recombinant, fibrinogène et acide tranexamique), du « Cell-Saver » dans certaines conditions, des techniques d'hémostase délocalisées (type thromboélastogramme) ainsi que les prémices d'une réflexion collégiale française sur la prise en charge des anomalies de placentation et la place des ballons intra-utérins, iliaques, voire intra-aortiques. Ces aspects sont détaillés ci-dessous.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE ET PRINCIPALES ETIOLOGIES DE L'HPP

---

Les 3 étiologies principales de l'HPP sont l'atonie utérine, la rétention placentaire et les plaies de la filière génitale, qui représentent à elles seules 95 % de toutes les causes d'HPP [7].

L'atonie utérine en est la première cause (50-60 % des cas) et se produit dans 1/20 accouchements [3]. Elle se définit par l'absence de contractilité utérine efficace après la délivrance. Elle se diagnostique devant un saignement vaginal continu, majoré à l'expression utérine, associé à un utérus distendu et mou à la palpation abdominale [7]. Sa fréquence justifie à elle seule une attitude active lors de la troisième phase du travail, c'est-à-dire la délivrance dirigée. Les facteurs de risque de survenue de cette atonie sont un utérus distendu (hydramnios, grossesses multiples, macrosomie) un travail prolongé, une chorioamniotite, ou un utérus non-contractile favorisé par l'emploi de tocolytiques ou d'halogénés [3]. Cependant, dans plus de la moitié des cas, il n'y a pas de facteur de risque retrouvé.

La rétention placentaire est la deuxième cause d'HPP (20-30 %) et doit être systématiquement recherchée car elle est souvent à l'origine d'une atonie utérine. Elle est évoquée devant l'absence d'un ou plusieurs cotylédons à l'examen du placenta et impose une révision utérine sous anesthésie. Cette révision utérine doit également être réalisée sans délai devant la survenue d'une atonie utérine même si l'aspect du placenta semble normal.

La troisième cause d'hémorragie dans un contexte obstétrical, soit environ 10 % des cas, est représentée par les plaies de la filière génitale (col de l'utérus et vagin). Elles surviennent le plus souvent dans un contexte d'extraction instrumentale, de macrosomie fœtale, d'un travail rapide ou d'un accouchement avant dilatation cervicale complète. Souvent diagnostiquées avec retard, elles doivent être systématiquement recherchées après avoir éliminé une rétention placentaire et une atonie utérine par un examen sous valves. Cet examen n'est pas un examen avec un simple spéculum. Il nécessite une vraie anesthésie par réinjection péridurale d'anesthésiques locaux concentrés, si un cathéter est déjà présent et que la patiente présente une bonne stabilité hémodynamique, sinon une anesthésie générale avec intubation [5]. Trois pièges doivent être évités : méconnaître un saignement dans la paroi vaginale (thrombus vaginal), dans le pelvis et l'existence de plusieurs causes d'HPP concomitantes (rétention placentaire et plaie vaginale par exemple). Il faut également se méfier des épisiotomies et autres lésions périnéales qui peuvent beaucoup saigner et qui nécessitent des sutures précoces [3].

Les anomalies de placentations sont des anomalies d'adhésion du placenta sur la paroi utérine ; elles incluent les placentas accreta, increta et percreta, définis en fonction du degré d'invasion utérine (adhésion à l'endomètre, pénétration dans le myomètre, franchissement de la séreuse avec extériorisation extra-utérine, pour chacune de ces 3 formes respectivement). A noter qu'elles s'accompagnent le plus souvent d'une implantation anormalement basse du placenta (placenta praevia). Ces anomalies de placentations relèvent donc principalement d'un accouchement par césarienne et sont une des causes les plus fréquentes d'hystérectomie d'hémostase [3]. L'incidence du placenta accreta a augmenté tout au long de ces dernières décennies et atteignait 1/533 en 2002 [8]. Le risque de placenta accreta augmente avec le nombre de césariennes précédentes, de 16 % pour un utérus cicatriciel jusqu'à 50 % pour 5 césariennes [3]. Les autres facteurs de risque sont l'âge > 35 ans (Odd Ratio à 1,14) et le placenta praevia (OR à 58) [8]. Le diagnostic, difficile, se fait par échographie et IRM.

Les autres étiologies sont représentées par l'inversion utérine (rare <1/1000 et iatrogénique) et les troubles de la coagulation (congénitaux ou acquis) qui peuvent être à la fois cause et conséquence de l'HPP [7].

## III. NOUVEAUTES SIGNIFICATIVES DEPUIS NOTRE CONFERENCE D'ACTUALISATION A LA SFAR EN 2008

---

### *Réanimation « agressive »*

Karpati et coll. ont bien montré la fréquence de l'ischémie myocardique par des mesures de la troponine durant les HPP. L'hypotension, la tachycardie et le besoin en catécholamines étaient des

facteurs de risque indépendants de survenue de cette ischémie. Un pourcentage significatif de parturientes en choc hémorragique présentait des modifications électrocardiographiques, des signes d'ischémie et une diminution de la contractilité myocardique corrélés avec la sévérité de l'hémorragie [3]. De plus, la majorité de la morbi-mortalité maternelle dans ce contexte, apparaît liée à un retard de remplissage vasculaire et de correction de l'anémie [9].

Pour toutes ces raisons, la lutte contre l'hypovolémie et la réanimation de ces patientes doivent être d'emblée « agressives » : le recours aux catécholamines (noradrénaline) en association au remplissage (association de cristalloïdes et colloïdes) et surtout à la transfusion doit être précoce pour maintenir une pression artérielle moyenne entre 60 et 70 mmHg [7][10].

### *Stratégie transfusionnelle*

La stratégie transfusionnelle d'emblée « agressive » dans les HPP sévères est désormais une des pierres angulaires de la prise en charge des HPP [3][7][10][11]. Elle repose sur des études dans les hémorragies massives (non-obstétricales) qui suggèrent que la mortalité et la morbidité sont réduites quand la transfusion est initiée plus tôt et lorsqu'un ratio de PFC/CG de 1/1 est utilisé d'emblée, plutôt que le ratio classique plus faible de 0,5/1 antérieurement recommandé [12][13]. De plus, l'incapacité à maintenir un hématocrite adéquat durant une HPP sévère a été identifiée comme un facteur de risque de dysfonction d'organes [14]. Par ailleurs, dans l'étude de Karpati et coll., le rôle de l'anémie sévère était souligné dans la survenue d'ischémie myocardique durant les HPP [9]. L'augmentation du métabolisme en rapport avec la grossesse et/ou le péripartum pourrait expliquer une moins bonne tolérance à l'anémie que celle pouvant exister chez une femme non-enceinte. L'apport de PFC doit être initié sans attendre le premier résultat du bilan d'hémostase, si la gravité de la situation clinique paraît l'exiger. En revanche, lorsque l'HPP n'est pas importante d'emblée, l'apport de PFC doit continuer à être effectué avec discernement, c'est-à-dire sans y recourir d'emblée et en le guidant au mieux sur le bilan d'hémostase lorsqu'il est récupéré en temps utile.

Un apport complémentaire spécifique de fibrinogène est recommandé si l'apport de PFC ne permet pas à lui seul de maintenir le taux de fibrinogène au-dessus de 2 g/L [11]. En effet, il apparaît que la concentration du fibrinogène, initialement et à la 4<sup>ème</sup> heure, est le seul paramètre d'hémostase indépendant qui soit associé avec une évolution sévère de l'HPP (fibrinogène  $\leq$  2 g/dL: VPP à 100 %) [15]. L'apport de fibrinogène offre les avantages d'un effet immédiat pour un faible volume de perfusion et un temps de préparation faible. Son emploi en complément des mesures standard de la prise en charge des HPP commence à se développer et donne des résultats intéressants quelle que soit la cause de l'hémorragie [16][17][18]. L'administration de concentrés de fibrinogène diminuerait les besoins en culots globulaires, PFC et unités plaquettaires dans les hémorragies massives[10]. Dans une série de 6 cas, l'augmentation moyenne du taux de fibrinogène était de 0,36 g/L pour 1 g de fibrinogène administré [18]. Même si l'arrêt ou la réduction du saignement ne peut être attribué de façon certaine aux concentrés de fibrinogène, les effets cliniques observés suggèrent tout de même un rôle positif et prometteur de ces concentrés dans l'HPP. Ces études suggèrent donc l'intérêt de mesurer régulièrement le taux du fibrinogène au cours d'une HPP, en gardant en mémoire que le taux normal en fin de grossesse se situe aux alentours de 4 g/dL [19]. Des études multicentriques randomisées seront cependant nécessaires pour établir solidement l'efficacité, l'innocuité et le moment optimal d'administration des concentrés de fibrinogène au cours des HPP.

A noter que le taux d'hémoglobine ciblé doit être plus élevé dans ces circonstances (au-dessus de 8 g/dL), non seulement pour améliorer le transport de l'oxygène mais aussi pour améliorer globalement le processus hémostatique (qui est optimisé aux alentours de 10 g/dL d'hémoglobine) [11][20].

La littérature disponible sur l'utilisation de l'autotransfusion peropératoire par « Cell-Saver » en obstétrique ne montre pas de preuve évidente en faveur ou en défaveur de son utilisation au cours de césariennes [21]. Cependant, malgré cette absence de preuve formelle et certaines controverses, la plupart des sociétés d'anesthésie obstétricale la considèrent désormais comme une alternative possible à la transfusion homologue [21][22][23]. Bien qu'il n'existe pas de larges études randomisées permettant d'écarter formellement tout risque de coagulopathie, voire d'embolie amniotique, les données expérimentales et cliniques suggèrent très fortement que ce risque

théorique n'existe pas en pratique avec l'emploi de filtres anti-leucocytaires et un recueil de sang débuté après la délivrance [24][25][26]. Sa place est réelle dans la prise en charge programmée de patientes à haut risque (placenta praevia, accreta, utérus polymyomateux) ou présentant un groupe sanguin rare [4]. De notre point de vue, l'emploi du « Cell-Saver » au cours d'une HPP « inattendue » est également possible, mais réservé aux équipes rodées au système et qui l'utilisent régulièrement dans d'autres contextes hémorragiques, en prenant garde au risque de retard transfusionnel qu'elle peut induire en cas d'HPP massive du fait de son délai de mise en œuvre.

### ***Hémostasiques***

Depuis les RPC de 2004, de nombreuses publications se sont intéressées à l'utilisation du facteur VII activé recombinant (rFVIIa = Novoseven®, laboratoire Novo Nordisk®) et d'autres moins nombreuses à l'acide tranexamique (Exacyl®, anti-fibrinolytique, laboratoire Sanofi Aventis®).

La première utilisation du rFVIIa rapportée dans l'HPP sévère remonte à 2001 ; puis d'autres cas et des petites séries ont été publiés et enfin des séries plus larges ainsi qu'un registre européen et australien [27][28][29][30][31][32]. A ce jour, les données de plus de 450 patientes traitées avec du rFVIIa pour une HPP ont été publiées [33]. Ces données suggèrent que le rFVIIa permet d'obtenir un arrêt ou une diminution importante du saignement chez 60 à 80 % des patientes ainsi qu'une hémostase chirurgicale facilitée avec une réduction des besoins transfusionnels. La dose utilisée dans ces publications varie de 20 à 120 µg/kg, avec une efficacité clinique sans lien bien clair avec la dose. La survenue de thromboses paraît assez rare, malgré le risque théoriquement augmenté par la grossesse ; elle justifie toutefois la recherche d'une posologie optimale et du meilleur moment d'utilisation. Sur ce dernier point, une étude randomisée multicentrique française a été conduite afin de déterminer l'efficacité et l'innocuité d'un emploi précoce versus retardé (par rapport à la mise en œuvre d'une technique invasive) du rFVIIa [34]. Elle vient de se terminer et les résultats sont en cours d'analyse. Il existe actuellement en France un consensus sur l'emploi du rFVIIa dans les HPP résistantes à la stratégie thérapeutique conventionnelle en 3 paliers définie dans les RPC de décembre 2004 (incluant une embolisation ou des ligatures vasculaires chirurgicales), c'est-à-dire pour tenter d'éviter une hystérectomie d'hémostase ou en cas d'impasse thérapeutique complète. Ce consensus a conduit à la mise en place par l'AFSSAPS d'une Procédure Thérapeutique Temporaire (PTT) jusqu'en 2012. L'American Society of Anesthesiologists recommande également de considérer l'emploi du Novoseven® après échec des traitements médicaux et chirurgicaux, mais avant l'hystérectomie [3]. La dose recommandée est de 60 à 90 µg/kg ; dans une minorité de cas (environ 10 %), il peut être utile de renouveler son administration dans l'heure qui suit et d'utiliser alors 90 à 120 µg/kg. L'efficacité du rFVIIa apparaît donc prometteuse dans le contexte de l'HPP, même si des études randomisées contrôlées, intégrant l'évaluation du risque thrombo-embolique, sont encore nécessaires. Il faut cependant bien comprendre que l'efficacité probable du rFVIIa dans ces conditions d'utilisation n'est pas encore formellement établie par des études de fort niveau de preuve et que son emploi ne doit donc pas retarder significativement un transfert ou des gestes invasifs d'hémostase, y compris une hystérectomie si besoin. De plus, les mécanismes d'action du rFVIIa suggèrent idéalement de corriger ou de prévenir au préalable l'acidose, l'hypothermie, l'hypofibrinogénémié et la thrombopénie (pH > 7,20, température centrale > 34°C, fibrinogène plasmatique > 1 g/L voire davantage, plaquettes > 50.000/mm<sup>3</sup>) [3][10][11].

La littérature concernant l'emploi de l'acide tranexamique (TXA) en obstétrique est plus pauvre que celle existant sur le rFVIIa. Trois essais randomisés dans le contexte de la prévention de l'HPP ont été colligés dans une méta-analyse [35]. Ces études regroupaient 461 patientes et comparaient l'efficacité de l'acide tranexamique (1 g intra-veineux) versus pas de traitement, dans des populations inhomogènes (césariennes programmées et accouchements spontanés). Les résultats étaient en faveur d'une réduction du saignement et de l'incidence de l'HPP (RR 0,4 ; 95 % CI 0,32-0,64) [11]. Aucun événement thrombo-embolique n'a été rapporté. L'acide tranexamique a récemment été administré en prévention d'une hémorragie dans une étude randomisée versus placebo, dans le cadre de 90 césariennes programmées. Les pertes sanguines étaient significativement réduites à la deuxième heure post-partum et le taux d'hémoglobine à la 24<sup>ème</sup> heure était plus élevé (12,6 ± 1,3 vs. 11,7 ± 1,1 g/dL) par rapport au groupe placebo, sans complications ou effets secondaires apparents [36]. Le faible coût et l'absence de sur-risque thrombotique veineux identifié en contexte orthopédique [37] ou postpartum (même après

administration prolongée durant la grossesse) [38] militent pour l'emploi de l'acide tranexamique aux doses classiques (1 g IVL en 10-20 min, puis 0,5 à 1 g/h sans dépasser 3 à 4 g au total) lors des HPP résistantes à la sulprostone. Les dernières recommandations de l'OMS vont d'ailleurs dans ce sens [39]. Par ailleurs, une étude multicentrique randomisée française dans l'HPP après accouchement par voie basse (« EXADELI ») sur 144 patientes a été réalisée. Les données sont en cours de publication et sont actuellement disponibles sous forme de résumé [40]. Les résultats montrent une réduction du volume de l'HPP dans le groupe TXA (médiane 173 mL ; 1<sup>er</sup>-3<sup>ème</sup> quartiles : [59-377]) versus contrôle (221 mL [105-564] ;  $p = 0,04$ ), une durée plus courte de l'HPP, une quantité de produits sanguins transfusés plus faible et une progression vers une HPP sévère moins fréquente ( $p < 0,03$ ). Cependant, des nausées-vomissements très fréquents et de rares troubles visuels (en grande partie réversibles à l'arrêt du traitement) ont été rapportés ; ils paraissent liés à une trop forte dose employée et à la durée prolongée du traitement (4 g IVL, puis 1 g/h pendant 6 heures). Ce produit peut aussi entraîner, plus exceptionnellement, des convulsions. Une grande étude internationale randomisée concernant 15.000 parturientes (« WOMAN trial ») sur l'intérêt de l'acide tranexamique versus placebo dans l'HPP va débiter. Ses résultats pourraient permettre de valider solidement ces recommandations [41]. Enfin, les résultats impressionnants de l'étude CRASH-2 obtenus en contexte traumatique (non-obstétrical) avec de faibles doses (TXA 1 g IVL, puis 1 g en IV continu sur 8h) sont venus récemment renforcer l'intérêt porté à ce produit très bon marché et qui n'apparaît pas majorer le risque thrombo-embolique veineux [42].

En résumé, l'ensemble de la stratégie actuellement proposée pour contrôler une HPP est représentée sur la figure 1.

### ***Traitements invasifs***

Parmi les traitements invasifs disponibles, le tamponnement interne par ballon intra-utérin qui n'était pas cité dans les RPC de 2004 est un dispositif qui fait actuellement l'objet de beaucoup d'intérêt [7][43]. En effet, la technique est facile à maîtriser, rapide à mettre en œuvre, préserve la fertilité et son taux de succès semble être d'environ 80 % [44]. Il existe plusieurs sortes de ballons : ceux de Rusch et de Bakri sont les plus connus, la sonde de Blakemore de tamponnement œsophagien ou une simple sonde urinaire peuvent aussi être employées. Le ballon est inséré, sans anesthésie et sous couverture antibiotique, dans la cavité utérine puis gonflé avec du sérum salé jusqu'à l'arrêt des saignements ou un volume maximal de 500 mL. Son mécanisme d'action passe par l'effet de la pression hydrostatique sur les artères utérines [43][45]. Cette technique doit être débutée concomitamment à la perfusion d'ocytociques. Le ballon est ensuite progressivement dégonflé. Cette technique a été proposée pour aider l'obstétricien à identifier les patientes nécessitant une technique chirurgicale : tout saignement qui persisterait après gonflement du ballon nécessiterait une exploration chirurgicale [3][43]. Cette démarche nous paraît pour l'instant hasardeuse car elle risque de retarder la mise en œuvre de techniques invasives (chirurgie ou embolisation) mieux éprouvées et rapidement prévues dans le cadre des RPC françaises de décembre 2004 sur l'HPP. Elle ne doit donc constituer, à notre sens, qu'une mesure « intermédiaire » destinée à limiter le saignement, le temps de mettre en œuvre les mesures invasives décidées en cas d'échec d'administration de sulprostone.

### ***Place de la thromboélastographie (TEG), thromboélastométrie (ROTEM)***

Ces techniques mesurent les changements de visco-élasticité du sang total pendant la formation du caillot. Elles permettent de monitorer en temps réel la coagulation, principalement en cas de fibrinolyse et de guider la thérapeutique [46][47]. Leur emploi, dérivé d'études sur les polytraumatisés, est mentionné dans certaines mises au point sur l'HPP [44]. Chez les polytraumatisés recevant des transfusions massives, l'emploi de la thromboélastographie augmenterait le ratio PFC et plaquettes/culots globulaires et améliorerait la survie [48]. Les études cliniques disponibles montrant le bénéfice de ces techniques pour identifier les coagulopathies et guider la thérapeutique regroupent désormais plus de 5000 patients chirurgicaux ou polytraumatisés [49][50]. Les études en obstétrique sont encore peu nombreuses. Il faut d'abord remarquer que les modifications de coagulation au cours de la grossesse normale évaluées par thromboélastométrie apparaissent bien corrélées avec les valeurs plasmatiques [51]. Une étude prospective observationnelle sur 91 patientes a montré que le taux de fibrinogène plasmatique observé au cours

d'une HPP était également bien corrélé avec les valeurs obtenues par ROTEM [52]. Cependant, ces techniques nécessitent un opérateur expérimenté et ne sont pas encore répandues dans les maternités.

### ***Prise en charge spécifique des placentations anormales***

Comme décrit plus haut, l'incidence des anomalies de la placentation est en augmentation constante depuis une vingtaine d'années et atteignait 1/533 en 2002 [8]. L'implication des anomalies de la placentation dans la survenue d'HPP sévères, voire cataclysmiques, justifie une réflexion collégiale sur ses modalités de prise en charge. En effet, les patientes présentant un placenta adhérent (accreta, increta et percreta) ont un risque accru par 43 d'hystérectomie d'hémostasie (OR= 43, 95 % CI : 19–98) [53]. Ce résultat confirme celui obtenu prospectivement chez 117 parturientes [14]. De plus, si le placenta envahit la vessie, la mortalité maternelle s'élève à 20 % [54]. Le diagnostic anténatal de ce type d'anomalie est donc potentiellement vital. Chez les patientes à risque, l'échographie couplée au Doppler couleur est l'outil principal de dépistage des anomalies de placentation (accreta, increta et percreta confondus) avec une sensibilité de 80 % environ et une spécificité de 95 % [55]. En cas de doute diagnostique, l'IRM au gadolinium (sensibilité 88 %, spécificité 100 %) prend toute sa place, notamment afin de préciser les rapports du placenta avec les structures adjacentes et sa vascularisation [44]. La valeur prédictive positive de l'échographie semble être de 65 % dans le diagnostic du placenta accreta [56]. Cependant, ces valeurs de spécificité et sensibilité sont variables d'une étude à l'autre et il n'existe pas, à l'heure actuelle, d'examen complémentaire ayant une sensibilité parfaite. Le diagnostic est donc porté le plus souvent sur un faisceau d'arguments qui peut inclure la cystoscopie lorsque nous suspectons un envahissement placentaire vésical. Il existe plusieurs marqueurs biologiques dans le sang maternel à l'étude, mais ils n'ont pas encore fait la preuve de leur intérêt clinique (augmentation des taux d'alpha fœtoprotéine et d'hCG, ADN de cellules fœtales, ARNm placentaire, recherche de gènes spécifiques du placenta). La stratégie habituelle qui fait appel à l'hystérectomie d'emblée tend à être remplacée par des traitements conservateurs, sous réserve de la possibilité d'assurer une hémostasie peropératoire satisfaisante. Le développement des techniques de radiologie interventionnelle permet aujourd'hui une attitude conservatrice de plus en plus fréquente. La technique la plus sophistiquée consiste à mettre en place en préopératoire des cathéters munis de ballonnets intra-artériels dans les artères iliaques internes [53][57]. Après la délivrance, les ballonnets sont gonflés de façon prophylactique afin de limiter le saignement dans le champ opératoire et de permettre soit une ligature chirurgicale (plus ou moins associée à une résection partielle de la partie de l'utérus envahie), soit une hystérectomie, soit une embolisation radiologique. Ce type de prise en charge n'est possible que si le diagnostic est fait à temps et qu'une prise en charge multidisciplinaire dans un centre de référence peut s'organiser [55]. L'utilisation du « Cell-Saver » a toute sa place dans ce contexte. L'information du patient est capitale. Elle doit porter sur la prise en charge invasive, sur le monitoring ainsi que sur le risque hémorragique, de transfusion et d'admission en réanimation. Il faut aussi rappeler que le risque d'hystérectomie demeure toujours possible [44]. Bien que cette prise en charge radiologique fasse maintenant partie des recommandations du Royal College of Obstetrics and Gynaecology, il convient de noter qu'il persiste des controverses sur son efficacité [54][57][58][59][60][61][62]. Certains auteurs n'ont pas trouvé de différence significative sur le volume des pertes sanguines, ni sur la quantité de produits sanguins transfusés [44][62][63]. Les études randomisées font aujourd'hui défaut. De plus, des cas cliniques rapportant les complications inhérentes à ce type de techniques commencent à être publiés [54][57]. Pour l'instant, la mise en place préopératoire de ces ballonnets endovasculaires n'apparaît justifiée qu'en cas de très haut risque hémorragique, c'est-à-dire de placenta percreta susceptible d'envahir les structures adjacentes à l'utérus. En revanche, comme la majorité des auteurs, nous pensons que cette procédure est trop complexe et d'un rapport bénéfice/risque aléatoire pour les placentas accreta et increta où l'hémorragie reste normalement maîtrisable en dernier recours par une hystérectomie d'hémostasie. Le plus souvent, l'hémorragie est d'ailleurs plus modérée, voire absente lorsque nous laissons le placenta en place ; une ligature vasculaire ou une embolisation postopératoire représente alors une solution alternative plus simple que la mise en place préopératoire de ballonnets endovasculaires.

## REFERENCES

---

1. 3ème rapport du Comité National d'Expert sur la Mortalité Maternelle (CNEMM) Unité Inserm 953, (période 2001-2006). InVs, Institut de Veille Sanitaire, janvier 2010. Accessible à l'adresse Internet : [http://www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite\\_maternelle](http://www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite_maternelle)
2. **Bouvier-Colle M.H., Ould El Joud D., Varnoux N., et al.**, Evaluation of the quality of care for severe obstetrical haemorrhage in three French regions. *BJOG*, 2001. 108(9) : p. 898-903.
3. **Walfish M., Neuman A., and Wlody D.**, Maternal haemorrhage. *Br J Anaesth*, 2009. 103 Suppl 1 : p. i47-56.
4. **Mercier F.J. and Roger-Christoph S.** Conférences d'actualisation : Hémorragie du post-partum in Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. 2008.
5. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français et Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, [Postpartum hemorrhage]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2004. 33, Suppl 8 : p. Également accessible sur le site Internet de la Haute Autorité de Santé : [http://www.has-sante.fr/portail/display.jsp?id=c\\_268413](http://www.has-sante.fr/portail/display.jsp?id=c_268413)
6. **Goffinet F., Mercier F.J, Teyssier V., et al.** [Postpartum haemorrhage: recommendations for clinical practice by the CNGOF (December 2004)]. *Gynecol Obstet Fertil*, 2005. 33 (4) : p. 268-74.
7. **Mercier F.J. and Van de Velde M.**, Major obstetric hemorrhage. *Anesthesiol Clin*, 2008. 26(1) : p. 53-66, vi.
8. **Wu S., Kocherginsky M., and J.U. Hibbard**, Abnormal placentation : twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol*, 2005. 192(5) : p. 1458-61.
9. **Karpati, P.C., Rossignol M., Pirot M., et al.** High incidence of myocardial ischemia during postpartum hemorrhage. *Anesthesiology*, 2004. 100 (1) : p. 30-6 ; discussion 5A.
10. **Ickx B.E.** Fluid and blood transfusion management in obstetrics. *Eur J Anaesthesiol*, 2010. 27 (12) : p. 1031-5.
11. **Mercier F.J. and Bonnet M.P.** Use of clotting factors and other prohemostatic drugs for obstetric hemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2010. 23 (3) : p. 310-6.
12. **Johansson P.I., Stensballe J., Rosenberg I., et al.** Proactive administration of platelets and plasma for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm : evaluating a change in transfusion practice. *Transfusion*, 2007. 47 (4) : p. 593-8.
13. **Gonzalez E.A., Moore F. A., Holcomb J. B., et al.** Fresh frozen plasma should be given earlier to patients requiring massive transfusion. *J Trauma*, 2007. 62 (1) : p. 112-9.
14. **O' Brien D., Babiker E., O'Sullivan O., et al.** Prediction of peripartum hysterectomy and end organ dysfunction in major obstetric haemorrhage. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 2010. 153 : p. 165-169.
15. **Charbit B., Mandelbrot L., Samain E., et al.** The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost*, 2007. 5 (2) : p. 266-73.
16. **Weinkove R. and Rangarajan S.** Fibrinogen concentrate for acquired hypofibrinogenaemic states. *Transfus Med*, 2008. 18 (3) : p. 151-7.
17. **Fenger-Eriksen C., Lindberg-Larsen M., Christensen A. Q., et al.** Fibrinogen concentrate substitution therapy in patients with massive haemorrhage and low plasma fibrinogen concentrations. *Br J Anaesth*, 2008. 101 (6) : p. 769-73.
18. **Bell S.F., Rayment R., Collins P. W., et al.** The use of fibrinogen concentrate to correct hypofibrinogenaemia rapidly during obstetric haemorrhage. *Int J Obstet Anesth*, 2010. 19 (2) : p. 218-23.
19. **Glover N.J., R.E. Collis, and P. Collins**, Fibrinogen concentrate use during major obstetric haemorrhage. *Anaesthesia*, 2010. 65 (12) : p. 1229-30.

20. **Jansen A.J., Van Rhenen D.J., Steegers E. A., et al.** Postpartum hemorrhage and transfusion of blood and blood components. *Obstet Gynecol Surv*, 2005. 60 (10) : p. 663-71.
21. **Geoghegan J., Daniels J. P., Moore P. A., et al.** Cell salvage at caesarean section : the need for an evidence-based approach. *BJOG*, 2009. 116 (6) : p. 743-7.
22. **Clark V.**, Facilities for blood salvage (cell saver technique) must be available in every obstetric theatre. *Int J Obstet Anesth*, 2005. 14 (1) : p. 50-2.
23. **Thomas D.**, Facilities for blood salvage (cell saver technique) must be available in every obstetric theatre. *Int J Obstet Anesth*, 2005. 14 (1) : p. 48-50.
24. **Allam J., Cox M., and Yentis S.M.** Cell salvage in obstetrics. *Int J Obstet Anesth*, 2008. 17 (1) : p. 37-45.
25. **Sullivan I., Faulds J., and Ralph C.** Contamination of salvaged maternal blood by amniotic fluid and fetal red cells during elective Caesarean section. *Br J Anaesth*, 2008. 101 (2) : p. 225-9.
26. **Catling S.**, Blood conservation techniques in obstetrics : a UK perspective. *Int J Obstet Anesth*, 2007. 16 (3) : p. 241-9.
27. **Bouwmeester F.W., Jonkhoff A. R., Verheijen R. H., et al.** Successful treatment of life-threatening postpartum hemorrhage with recombinant activated factor VII. *Obstet Gynecol*, 2003. 101 (6) : p. 1174-6.
28. **Brice A., Hilbert U., Roger-Christoph S., et al.** [Recombinant activated factor VII as a life-saving therapy for severe postpartum haemorrhage unresponsive to conservative traditional management]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2004. 23 (11) : p. 1084-8.
29. **Fanchini M., Lippi G., and Franchi M.** The use of recombinant activated factor VII in obstetric and gynaecological haemorrhage. *BJOG*, 2007. 114 : p. 8-15.
30. **Ahonen J., Jokela R., and Korttila K.** An open non-randomized study of recombinant activated factor VII in major postpartum haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2007. 51 (7) : p. 929-36.
31. **Alfirevic Z., Elbourne D., Pavord S., et al.** Use of recombinant activated factor VII in primary postpartum hemorrhage : the Northern European registry 2000-2004. *Obstet Gynecol*, 2007. 110 (6) : p. 1270-8.
32. **Welsh A., McLintock C., Gatt S., et al.** Guidelines for the use of recombinant activated factor VII in massive obstetric haemorrhage. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*, 2008. 48 (1) : p. 12-6.
33. **Aya A.G. and Mercier F.J.** [The role of rFVIIa in treatment of severe postpartum haemorrhage : to evaluate the risk/benefit ratio]. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2010. 29 (10) : p. 673-5.
34. **Lissalde-Lavigne G. and Aya G.** Recombinant human activated factor VII as salvage therapy in women with severe postpartum hemorrhage (NCT00370877). Available at : <http://clinicaltrials.gov/ct/show/NCT00370877?order=7>.
35. **Ferrer P., Roberts I., Sydenham E., et al.** Anti-fibrinolytic agents in post partum haemorrhage : a systematic review. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2009. 9 : p. 29.
36. **Sekhavat L., Tabatabaai A., Dalili M., et al.** Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss after cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2009. 22 (1) : p. 72-5.
37. **Zufferey P., Merquiol F., Laporte S., et al.** Do antifibrinolytics reduce allogeneic blood transfusion in orthopedic surgery ? *Anesthesiology*, 2006. 105 (5) : p. 1034-46.
38. **Lindoff C., Rybo G., and Astedt B.** Treatment with tranexamic acid during pregnancy, and the risk of thrombo-embolic complications. *Thromb Haemost*, 1993. 70 (2) : p. 238-40.



39. World Health Organization and D.o.R.H.a. Research, WHO guidelines for the management of postpartum haemorrhage and retained placenta. 2009, WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. p. 56.
40. **Ducloy-Bouthors A.S., Broisin F., Mandelbrot L., et al.** [Tranexamic acid reduces blood loss in post-partum haemorrhage] L'acide tranexamique réduit les pertes sanguines de l'hémorragie du post-partum. Résultats d'une étude prospective randomisée française (EXADELI), in Congrès de la Société de Réanimation de Langue Française. 2010 : Paris.
41. **Shakur H., Elbourne D., Gulmezoglu M., et al.** The WOMAN Trial (World Maternal Antifibrinolytic Trial) : tranexamic acid for the treatment of postpartum haemorrhage : an international randomised, double blind placebo controlled trial. *Trials*, 2010. 11 : p. 40.
42. CRASH-2 trial collaborators, Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2) : a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2010. Jul 3(376(9734)) : p. 23-32.
43. **Georgiou C.** Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage : a review. *BJOG*, 2009. 116(6) : p. 748-57.
44. **Wise A. and Clark V.** Challenges of major obstetric haemorrhage. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2010. 24 (3) : p. 353-65.
45. **Georgiou C.** Intraluminal pressure readings during the establishment of a positive 'tamponade test' in the management of postpartum haemorrhage. *BJOG*, 2010. 117 (3) : p. 295-303.
46. **Johansson P.I., Ostrowski S.R., and Secher N.H.** Management of major blood loss : an update. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2010. 54 (9) : p. 1039-49.
47. **Rudra P. and Basak S.** Coagulopathy during intraoperative cell salvage in a patient with major obstetric haemorrhage. *Br J Anaesth*, 2011. 106 (2) : p. 280-1.
48. **Johansson P.I.** Hemostatic strategies for minimizing mortality in surgery with major blood loss. *Curr Opin Hematol*, 2009. 16 (6) : p. 509-14.
49. **Johansson P.I., Stissing T., Bochsén L., et al.** Thrombelastography and tromboelastometry in assessing coagulopathy in trauma. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 2009. 17: p. 45.
50. **Spahn, D.R. and M.T. Ganter,** Towards early individual goal-directed coagulation management in trauma patients. *Br J Anaesth*, 2010. 105 (2) : p. 103-5.
51. **Huissoud C., Carrabin N., Benchaib M., et al.** Coagulation assessment by rotation thrombelastometry in normal pregnancy. *Thromb Haemost*, 2009. 101 (4) : p. 755-61.
52. **Huissoud C., Carrabin N., Audibert F., et al.** Bedside assessment of fibrinogen level in postpartum haemorrhage by thrombelastometry. *BJOG*, 2009. 116 (8) : p. 1097-102.
53. **Bodelon C., Bernabe-Ortiz A., Schiff M.A., et al.** Factors associated with peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol*, 2009. 114 (1) : p. 115-23.
54. **Bishop S., Butler K., Monaghan S., et al.** Multiple complications following the use of prophylactic internal iliac artery balloon catheterisation in a patient with placenta percreta. *Int J Obstet Anesth*, 2011. 20 (1) : p. 70-3.
55. **Ophir E., Singer-Jordan J., Odeh M., et al.** Abnormal placental invasion--a novel approach to treatment case report and review. *Obstet Gynecol Surv*, 2009. 64 (12) : p. 811-22.
56. **Robinson B.K. and Grobman W.A.** Effectiveness of timing strategies for delivery of individuals with placenta previa and accreta. *Obstet Gynecol*, 2010. 116 (4) : p. 835-42.
57. **Thon, S., McLintic A., and Wagner Y.,** Prophylactic endovascular placement of internal iliac occlusion balloon catheters in parturients with placenta accreta : a retrospective case series. *Int J Obstet Anesth*, 2011. 20 (1) : p. 64-70.

58. **Dubois J., Garel L., Grignon A., et al.** Placenta percreta : balloon occlusion and embolization of the internal iliac arteries to reduce intraoperative blood losses. *Am J Obstet Gynecol*, 1997. 176 (3) : p. 723-6.
59. **Ojala K., Perala J., Kariniemi J., et al.** Arterial embolization and prophylactic catheterization for the treatment for severe obstetric hemorrhage\*. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2005. 84 (11) : p. 1075-80.
60. **Mok M., Heidemann B., Dundas K., et al.** Interventional radiology in women with suspected placenta accreta undergoing caesarean section. *Int J Obstet Anesth*, 2008. 17 (3) : p. 255-61.
61. **Levine A.B., Kuhlman K., and Bonn J.** Placenta accreta : comparison of cases managed with and without pelvic artery balloon catheters. *J Matern Fetal Med*, 1999. 8 (4) : p. 173-6.
62. **Bodner L.J., Nosher J. L., Gribbin C., et al.** Balloon-assisted occlusion of the internal iliac arteries in patients with placenta accreta/percreta. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2006. 29 (3) : p. 354-61.
63. **Shrivastava V., Nageotte M., Major C., et al.** Case-control comparison of cesarean hysterectomy with and without prophylactic placement of intravascular balloon catheters for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol*, 2007. 197(4) : p. 402 e1-5.

Figure 1 : Stratégie actuellement proposée pour contrôler une HPP

