Hémorragies du troisième trimestre

A.-S. Ducloy-Bouthors* ¹, E. Jessenne ¹, B. Dedet ², P. Deruelle ², A. Tournoys ³, J. Sicot ⁴, A.-F. Dalmas ¹, C. Barre-Drouart ¹, P. Goldstein ⁴

Maternité Jeanne de Flandre

¹ pôle d'anesthésie

² pôle d'obstétrique, centre de biologie-pathologie

³ pôle d'hématologie-transfusion, CHRU 2 avenue Oscar Lambret 59037 Lille cedex

⁴ CHRU Lille, pôle de l'urgence Samu du Nord, France

*e-mail : asducloy@chru-lille.fr

POINTS ESSENTIELS

- Les circonstances cliniques obstétricales induisant les hémorragies du troisième trimestre de la grossesse (H3°T) mettent en jeu le pronostic vital maternel et foetal.
- O Les deux étiologies principales sont l'hématome rétroplacentaire (HRP) et les anomalies d'insertion du placenta.
- Le diagnostic d'HRP repose sur la douleur apoplectique horaire, la contracture utérine et l'hémorragie de sang noir. En cas de mort fœtale, l'accouchement par voie vaginale sera privilégié. Les troubles de l'hémostase s'associent au choc hémorragique et l'aggravent.
- L'insertion du placenta peut être anormale en localisation et/ou en profondeur. L'hémorragie de sang rouge peut être extériorisée ou interne dans les formes percreta. Le diagnostic anténatal et la prise en charge anticipée réduisent la morbi-mortalité.
- O Devant une H3°T, un organigramme décisionnel gradue les procédures d'orientation : Pour la survie des mères, vers un niveau de recours maternel et pour celle de l'enfant, vers un niveau de recours pédiatrique.
- O L'organisation des moyens de réanimation de l'hémorragie massive (dépôt de produits sanguins labiles, cell saver, remplissage, inotropes) doit être anticipée par des procédures écrites multidisciplinaires horodatées. La réanimation du choc hémorragique tient compte de l'hypervolémie relative. À la transfusion érythrocytaire sera associé le traitement des troubles de l'hémostase (PFC, fibrinogène, acide tranexamique, CPA, rFVIIa).
- La césarienne de sauvetage maternel peut être indiquée. Les techniques d'embolisation et de ligature ou de compression chirurgicales sont des techniques conservatrices permettant de stopper l'hémorragie d'origine utérine avant le recours à l'hystérectomie d'hémostase.

Introduction

Bien que rares (moins de 5 % des grossesses), les hémorragies du troisième trimestre de la grossesse exposent la mère et l'enfant à un risque vital [1,2]. Les deux étiologies principales, l'hématome rétroplacentaire et les anomalies d'insertion du placenta, seront décrites en détail. Les éléments du diagnostic différentiel doivent rester présents à l'esprit. Les organigrammes de prise en charge reposent sur l'appréciation du risque de la mère et de l'enfant et conduisent à définir un niveau de recours maternel. Les moyens chirurgicaux et de réanimation sont décrits [3].

Démarche diagnostique et conduite à tenir initiale [1,2]

Les circonstances obstétricales de survenue de l'hémorragie du troisième trimestre guident la démarche diagnostique. Celle-ci s'attachera en premier lieu à quantifier l'hémorragie pour prendre les mesures d'urgence nécessaires et vérifie le groupe sanguin et les RAI. De la même façon, le rythme cardiaque fœtal sera enregistré afin de guider les décisions en urgence. A domicile comme en maternité, la quantification de l'hémorragie repose sur la description précise des surfaces imbibées (pansements, compresses, draps) et leur conservation afin d'obtenir une mesure précise du volume perdu par une pesée. L'interrogatoire précise le terme exact de la grossesse, les antécédents médicaux (diabète, hypertension préexistante à la grossesse [HTAC]) obstétricaux, d'anomalies de l'hémostase et de pathologie cervicale, le déroulement de la grossesse en cours (hématome marginal, placenta inséré bas, hypertension artérielle gravidique (HTAG) ou prééclampsie (PE) et la notion de traumatisme. L'examen clinique analyse l'origine de l'hémorragie utérine ou cervicale, l'existence de contractions ou d'une contracture utérine, d'une hypertension artérielle, d'une pathologie cervicale. Le toucher vaginal doit être prudent et réalisé de préférence après l'examen échographique. L'échographie recherche la localisation du placenta et la profondeur de son insertion, identifie par Doppler la vascularisation de la zone d'insertion placentaire et son liseré de décollement, recherche un hématome, évalue son volume et sa localisation par rapport à la zone d'émergence du cordon, apprécie la longueur et la position du col et vérifie la vitalité fœtale. Une IRM peut parfois contribuer à porter un diagnostic précis. Les prélèvements biologiques comportent l'hémogramme, un bilan de coagulation complet, un bilan rénal et hépatique et un test de Kleihauer.

L'hospitalisation et le repos strict au lit s'imposent, la surveillance maternelle et fœtale est adaptée à la stabilité hémodynamique. Une injection de gammaglobulines anti-D 300 μg est réalisée en cas de rhésus négatif. Un traitement tocolytique et martial est instauré dans les situations non urgentes de même qu'une corticothérapie de maturation pulmonaire fœtale.

L'hématome rétroplacentaire : diagnostic et conduite à tenir

L'hématome rétroplacentaire est défini comme le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré [4]. Le diagnostic de l'hématome rétroplacentaire repose sur la douleur apoplectique horaire associée à la contracture utérine, à la diminution des mouvements actifs fœtaux et à l'hémorragie de sang noir. La césarienne en extrême urgence est indiquée en cas d'anomalie du rythme cardiaque fœtal. En cas de mort fœtale, l'accouchement par voie vaginale sera privilégié. Les troubles de l'hémostase s'associent au choc hémorragique et l'aggravent. [5]

Dans la large étude rétrospective suédoise sur 894 619 naissances, son incidence peut être estimée à 0,5 % de l'ensemble des grossesses, avec une mortalité périnatale de 20,2 % [6]. Avec la grande prématurité, l'hématome rétroplacentaire est une cause directe de mort périnatale dans la population des patientes prééclamptiques [7] et éclamptiques [8]. Sibai observe 4 % d'hématome rétroplacentaire chez la patiente prééclamptique sévère entre 28 et 34 SA que l'attitude thérapeutique soit conservatrice ou non [9].

Mis à part l'étiologie traumatique, il complique l'hypertension artérielle chronique (OR: 3,13, IC 95 % [2,4–4,8]), la rupture prématurée des membranes (OR: 3,05, IC 95 % [2,16–4,32]), et dans une moindre mesure la prééclampsie et l'éclampsie (OR: 1,73, IC 95 % [1,47–2,04]). Les facteurs de risque sont l'antécédent d'un ou a fortiori deux hématomes rétroplacentaires (risque multiplié par dix), l'âge maternel extrême, l'ethnie noire, certaines pathologies malformatives utérines et fœtales et la thrombophilie (1,2–6,7) [4,5,7,10,11].

La lésion anatomique correspond à un hématome décidual basal, caillot arrondi sur la face maternelle du placenta en regard de la cupule, dépression du placenta associée à un infarcissement sous-jacent [4].

L'hématome rétroplacentaire survient le plus souvent de façon imprévisible. Dans sa forme classique, il associe métrorragies de sang noirâtre, douleur abdominale brutale et intense, contracture utérine et mort fœtale in utero. La protéinurie et l'hypertension artérielle sont recherchées, mais peuvent apparaître secondairement. Des signes de choc hémorragique sont parfois associés lorsque l'hématome est important. Cette forme classique ne serait présente que dans un tiers des cas. L'hémorragie ne serait extériorisée que dans 75 % des cas, la douleur abdominale et dorsale dans 66 % des cas et la souffrance fœtale dans 60 % des cas. L'hématome rétroplacentaire prendrait alors la forme clinique d'une menace d'accouchement prématuré et/ou d'une souffrance fœtale aiguë ou d'une mort fœtale inexpliquée. L'HRP peut être de diagnostic difficile, lorsqu'il est associé à un placenta praevia, dont il complique l'évolution dans 4 % des cas. Le diagnostic est parfois aidé de l'observation échographique d'une zone anéchogène lenticulaire située au niveau de la plaque basale ou d'un épaississement du placenta [5]. Enfin, l'hématome rétroplacentaire peut passer inaperçu lorsque l'expression clinique est la mise en route du travail obstétrical, volontiers hypercinétique et hypertonique et compliqué d'anomalies de rythme cardiaque. Le diagnostic peut être alors porté par l'examen du placenta après l'accouchement par voie basse ou la césarienne, découvrant un hématome de faible importance. A contrario, Sher [12] décrit, dans la forme apoplectique avec enfant mort et coagulation intravasculaire disséminée, un défaut de progression du travail.

Sur la base de ces disparités cliniques, deux classifications sont proposées [4]: Celle de Page comporte 4 stades: stade 0: diagnostic anatomopathologique sans symptomatologie, stade 1: forme frustre avec enfant vivant, stade 2: forme moyenne avec troubles de la coagulation débutants, stade 3: forme grave avec troubles de la coagulation et mort fœtale in utero. La classification de Sher [12] comporte 3 stades: le stade I moyen avec métrorragie inexpliquée et diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome, le stade II intermédiaire avec hypertonie utérine et enfant vivant, le stade III sévère avec mort fœtale, subdivisé en stade IIIA sans coagulopathie et stade IIIB avec coagulopathie.

Les anomalies biologiques et les atteintes cliniques associées aux hématomes rétroplacentaires de faible importance et paucisymptomatiques sont résolutives spontanément avec l'accouchement et l'expulsion du placenta. Il y a consensus pour reconnaître la césarienne comme la voie d'accouchement la plus adaptée à l'hématome rétroplacentaire avec enfant vivant [1-5,8-9,12-13]. L'hématome rétroplacentaire de stade IIIB associe le décès fœtal, le choc hémorragique et les troubles de l'hémostase [12]. L'accouchement par voie basse est préconisé pour éviter l'hystérotomie dans des circonstances à risque hémorragique [4,5,12]. L'apoplexie utérine ou utérus de Couvelaire décrit l'extravasation dans le myomètre, donnant une couleur violacée à l'utérus observé pendant la césarienne.

L'importance du choc hémorragique ne doit pas être sous-estimée. L'utérus distendu peut en effet être le siège d'un volume d'hémorragie de 4 l et plus. La correction rapide de la volémie et de l'anémie est obtenue selon les principes décrits ultérieurement. Les troubles de l'hémostase sont décrits comme associant une coagulation intravasculaire disséminée selon les critères de l'ISTH à une fibrinolyse et fibrinogénolyse réactionnelle majeure [12,14]. Sher [12] évoque plusieurs mécanismes à ces troubles de l'hémostase : consommation locale intra-utérine du fibrinogène par coagulation extravasculaire, coagulation intravasculaire disséminée par libération massive de facteur tissulaire, ou libération d'activateurs de la fibrinolyse placentaire (t-PA). La contracture utérine et l'ischémie associée joueraient un rôle protecteur du reste de l'organisme maternel vis-à-vis de cette libération massive de t-PA. Sher [12] incrimine les produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène (PDF) dans la genèse d'une partie de l'hypocoagulabilité et dans l'atonie utérine constatée pour certains de ces HRP. Cette atonie utérine serait responsable du défaut de progression du travail pendant l'accouchement par voie basse et du caractère aggravé de l'hémorragie. Elle n'est pas sensible aux ocytociques [4-5,12]. L'objectif, au cours de l'accouchement par voie basse ou de la césarienne si elle est nécessaire, est de rendre la patiente coagulable au moment de la délivrance. La condition sine qua non à la coagulabilité de la patiente est d'obtenir et de maintenir un taux de fibrinogène supérieur à 1 g/l. Cette condition est obtenue par plusieurs pratiques de réanimation dont aucune n'a fait la preuve de sa supériorité : la perfusion de 10-20 ml/kg de plasma congelé ou la perfusion de 0,05 à 0,1 g/kg de fibrinogène ou l'emploi d'antifibrinolytiques. Sher [12] préconise l'emploi de l'aprotinine qui est un inhibiteur de la plasmine, de l'antithrombine et de la kallicréine à la posologie de 1 000 000 Unités. Dans une étude comparant l'évolution clinique, biologique et obstétricale de 22 patientes présentant un hématome rétroplacentaire de stade IIIB en atonie utérine recevant de l'aprotinine versus 18 n'en recevant pas. Il attribue à l'aprotinine la correction des troubles de la coagulation et la réactivation du travail utérin permettant l'accouchement par voie basse chez 21 des 22 patientes. Dans le groupe sans aprotinine à l'inverse, 13 patientes sur 18 ne corrigent pas leurs anomalies de l'hémostase et l'inertie utérine non résolutive conduit à une césarienne, avec mort maternelle dans deux cas. L'aprotinine est le seul antifibrinolytique étudié dans cette indication [12,14], mais n'est plus fabriqué. Il pourrait être remplacé par l'acide tranéxamique qui devra être évalué.

L'état de choc hémorragique peut se compliquer d'une défaillance multiviscérale rénale, hépatique ou neurologique et de mort maternelle (7 % à 20 % des morts maternelles par hémorragies) [3-5].

Au total, l'hématome rétroplacentaire complique 0,25 à 0,4 % de l'ensemble des grossesses et 4 % des prééclampsies sévères. C'est un accident de survenue brutale et le plus souvent imprévisible. La majorité des formes cliniques est trompeuse à type de métrorragies isolées, de souffrance fœtale ou d'hypertonie-hypercinésie utérine. Si la césarienne permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50 %) dans les hématomes rétroplacentaires avec enfant vivant, l'accouchement par voie basse est préconisé dans

les hématomes rétroplacentaires avec enfant mort, après correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase à type de coagulation intravasculaire aiguë fibrinolytique et de l'atonie utérine.

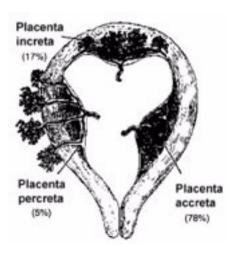
Les anomalies d'insertion du placenta : diagnostic et conduite à tenir

Les anomalies placentaires concernent la localisation de l'insertion (*figure 1*) (placentas dits insérés bas : à plus de 20 mm de l'orifice interne ou praevia : à moins de 20 mm de l'orifice interne ou recouvrant l'orifice interne) ou sa profondeur (*figure 2*) (placenta accreta, increta, percreta). Le placenta accreta se définit comme un placenta anormalement adhérent au myomètre du fait de l'absence de caduque déciduale. Le placenta peut ainsi envahir toute l'épaisseur du myomètre jusqu'à la séreuse (placenta increta) ou même dépasser la séreuse et envahir les organes de voisinage (placenta percreta) (*figure 1*). Les anomalies d'insertion du placenta représentent 5 à 10 % des hémorragies graves obstétricales [1-3,14].

Figure 1. Placenta latéral inséré bas, marginal ou recouvrant.D'après « Vaginal bleeding in late pregnancy ALSO 2002 ».



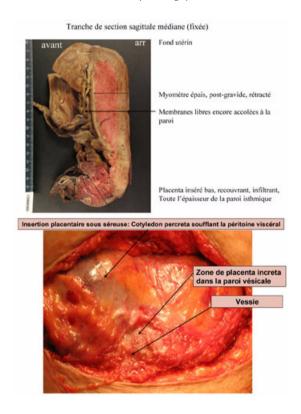
Figure 2. Placenta accreta, increta et percreta. D'après [3] (From Kamani AA, Gambling DR, Christilaw J, et al. Anesthetic management of patients with placenta accreta. Can J Anaesth 1987; 34:613-7; with permission).



La fréquence des placentas accreta est relativement faible, comprise entre un sur 2500 et un sur 1000 accouchements [3,14]. Néanmoins, elle a été multipliée par 10 au cours des 3 dernières décennies, en corrélation avec le taux de césariennes [3,14]. Ainsi, le placenta accreta est devenu la première étiologie d'hystérectomie d'hémostase devant l'atonie utérine [14]. Des facteurs de risque ont été identifiés : antécédents de césarienne, âge supérieur à 35 ans, existence d'un placenta praevia, antécédents de curetage (avortement spontané ou interruption volontaire de grossesse) et de chirurgie de l'utérus [14].

Le diagnostic d'anomalie d'insertion du placenta est posé sur les critères cliniques ou histologiques suivants [14]: diagnostic échographique anténatal confirmé par l'IRM dans seulement 50 % des cas et/ou échec d'une tentative de délivrance placentaire: délivrance manuelle impossible ou incomplète avec absence partielle ou totale de plan de clivage entre le placenta et le myomètre et/ou saignement massif de la zone d'insertion placentaire après délivrance complète par césarienne et/ou confirmation histologique de l'anomalie de placentation sur la pièce d'hystérectomie ou le placenta (*figure 3*).

Figure 3. a. Placenta increta et percreta : vue macroscopique peropératoire et examen anatomopathologique.b. Placenta increta et percreta : vue macroscopique peropératoire et examen anatomopathologique.



La précocité du diagnostic grâce à l'imagerie permet d'anticiper la prise en charge thérapeutique et d'améliorer le pronostic maternel. Un diagnostic au premier trimestre

d'insertion placentaire au sein de la cicatrice utérine peut être sanctionné par une injection intraovulaire de méthotrexate réduisant le risque maternel et permettant une fertilité ultérieure.

L'expression clinique est un saignement vaginal le plus souvent indolore, mais qui peut accompagner des contractions utérines douloureuses ou un HRP dans 10 % des cas. Une présentation fœtale de type podalique ou transverse est retrouvée dans 35 % des cas.

L'échographie du quatrième mois est l'examen de dépistage du placenta praevia. Le bord placentaire est situé à une distance de 2 cm et moins de l'orifice interne chez 2 % des patientes et une distance de moins de 10 mm entre 15 et 24 SG prédit le caractère praevia du placenta avec une sensibilité de 100 %. Mais seulement 55 % des patientes dépistées à 18 SG auront un placenta inséré bas à 32 SG et seulement un tiers un placenta praevia à terme. La migration du placenta semble liée à la formation du segment inférieur et au développement du fond utérin au cours de l'évolution de la grossesse.

Le placenta accreta est défini par l'insertion anormalement profonde des villosités placentaires dans le mur utérin avec disparition ou absence de la basale déciduale et de la couche fibrinoïde de Nitabuch [1,3]. L'incidence actuelle serait de 1 sur 7000 grossesses. Dans sa forme accreta, le placenta s'insère directement sur le myomètre, dans sa forme increta dans le myomètre et dans sa forme percreta, il traverse le myomètre pour s'insérer sur la vessie, le rectum ou l'épiploon.

Les facteurs de risque sont l'antécédent de césarienne ou de chirurgie utérine, le placenta praevia, l'age au-delà de 35 ans et la grande multiparité [15]. En cas d'insertion antérieure dans la zone de cicatrice de césarienne, le placenta est praevia mais aussi accreta voire increta ou percreta. Le nombre de césariennes antérieures augmente le risque de placenta accreta : une cicatrice versus aucune correspond à un risque multiplié par huit, deux cicatrices ou plus versus une correspond à un risque multiplié par quatre. La mortalité associée au placenta accreta est de 7 %. Les facteurs de morbidité retenus sont les saignements, la transfusion sanguine massive (transfusion de plus d'une masse sanguine en moins de 24 h), l'hystérectomie d'hémostase, l'hospitalisation en réanimation, la survenue d'une endométrite et une plaie de l'arbre urinaire. Le diagnostic est suspecté sur la présence d'irrégularités vasculaires multiples autour des lacunes placentaires alors que la recherche d'absence de liseré de décollement donne 54 % de faux positifs. Le diagnostic peut être confirmé par l'IRM qui a pourtant une faible sensibilité. Le caractère antérieur ou postérieur de l'insertion est un élément important pour apprécier le risque hémorragique et définir la stratégie chirurgicale.

L'étude rétrospective de la prise en charge des placentas accreta dans notre maternité régionale a permis de retrouver 37 observations en 10 ans, soit une prévalence de 0,072 %. Un diagnostic anténatal a pu être établi dans 16 cas (43,2 %). L'échographie a permis d'établir le diagnostic de placenta accreta chez 9 patientes, diagnostic confirmé par l'IRM dans 4 cas. Sept placentas accreta ont pu être détectés par l'IRM indiquée sur forte présomption clinique sans diagnostic échographique. Par contre, 4 suspicions cliniques ont été infirmées par l'IRM alors que le diagnostic a été confirmé par la suite.

Les différentes caractéristiques des accouchements, le type de technique anesthésique et les facteurs de morbidité maternelle sont détaillés dans le *tableau 1*.

La gestion des hémorragies du péripartum a été modifiée par l'avènement de l'embolisation depuis les années 1980. Cette dernière, avec ou sans montée de sondes prophylactiques, remplace ou précède la ligature des artères utérines et l'hystérectomie d'hémostase. Cette évolution s'accompagne d'une modification du comportement thérapeutique face aux coagulopathies, se traduisant par la prescription plus précoce de

Tableau 1.Description et caractéristiques des accouchements.

Type d'accouchement	n = 37
AVB n(%)	5 (13,51 %)
Césarienne programmée n(%)	28 (75,68 %)
Césarienne en cours de travail n(%)	3 (8,11 %)
Curetage n(%)	1 (2,70 %)
Âge gestationnel à l'accouchement (m \pm cart-type (médiane)) (semaines)	32,7 ± 5,96 (34)
Grossesses gémellaires n(%)	3 (8,11 %)
Poids nouveau-né (m ± cart-type (médiane)) (grammes)	2209 ± 962 (2390)
Type d'anesthésie	
Péridurale n(%)	3 (8,11 %)
Rachi-anesthésie n(%)	4 (10,81 %)
Anesthésie générale n(%)	21 (56,76 %)
Conversion péridurale en anesthésie générale n(%)	4 (10,81 %)
Conversion rachi-anesthésie en anesthésie générale n(%)	5 (13,51 %)

fibrinogène, d'antifibrinolytiques, de plasma frais congelé, de plaquettes et l'optimisation des utérotoniques. La prise en charge plus spécifique des placentas accreta a, quant à elle, évolué d'une tentative systématique de délivrance du placenta (conduisant le plus souvent à une hémorragie massive et à une hystérectomie d'hémostase) vers un traitement conservateur où le placenta est laissé in situ pour involuer naturellement ou sous méthotrexate. Dans notre série, 8 patientes ont bénéficié d'un traitement conservateur. De l'année 1996 à 2001 incluse, seule 1 patiente avait bénéficié de ce type de traitement (6,7 %), contre 7 patientes (31,8 %) de 2002 à 2007.

La *figure 4* schématise la prise en charge et les traitements administrés à la population étudiée.

Le tableau 2 reprend les principaux types de prise en charge dans notre maternité entre 1996 et 2007 et indique leur influence sur la morbidité. L'association d'un diagnostic anténatal permettant d'anticiper la stratégie d'hémostase par une embolisation prophylactique et/ou un traitement conservateur semble améliorer la morbidité.

L'impact favorable de la prise en charge conservatrice avait été souligné par l'étude comparative historique de la maternité Port Royal sur 12 ans [16]. Pour une incidence globale de 1,3/1000 accouchements, l'attitude conservatrice semble avoir diminué le nombre d'hystérectomies (11/13 vs 10/38; p < 0,01), la quantité de globules rouges transfusés (3230 + 2170 vs 1081 + 1370 ml; p < 0,01) et le nombre de CIVD (5/13 vs 1/38; p < 0,01). L'endométrite peut compliquer la période post-partum si le placenta reste en place (0/13 vs 7/38; p = 0,22). La comparaison est également en faveur du traitement conservateur dans l'étude de Bretelle sur 50 placentas accreta [17].

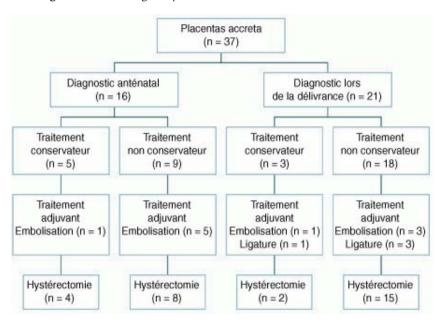


Figure 4. Prise en charge des placentas accreta en maternité de recours maternel.

Les autres causes d'hémorragies du troisième trimestre

Les causes cervicales ou vaginales sont diagnostiquées par l'examen prudent au spéculum. Ce sont les polypes ou cancers cervicaux, les varices vulvaires ou vaginales ou les cervicites [18].

L'hémorragie de Benkiser (vasa praevia) concerne 1/6000 naissances, plus fréquente en cas de procréation médicalement assistée de placenta praevia ou d'insertion vilamenteuse du cordon [18]. Le diagnostic anténatal est possible et permet la survie de l'enfant dans 97 % des cas alors que la mortalité périnatale est de 44 % si le diagnostic n'est pas fait. A la rupture des membranes, l'hémorragie est fœtale. Les vaisseaux sont visibles à l'amnioscopie ou par échographie Doppler ou palpés lors du toucher vaginal prudent. La césarienne est le mode d'accouchement adapté. La réanimation du nouveau-né doit être anticipée. Elle est basée sur le remplissage et la transfusion.

La rupture utérine [18] réalise un syndrome douloureux brutal associé à des anomalies du rythme cardiaque fœtal et à un choc hémorragique. Spontanée, elle survient le plus souvent dans un contexte de grande multiparité. Elle demeure la complication classique des contractions utérines sur utérus cicatriciel ou des traumatismes en fin de grossesse.

La rupture d'anévrysme splénique [19] ou de malformations artérielles ou artérioveineuses rénales, cérébrales ou utérines est une complication classique de la fin de la grossesse et du péripartum. Elle s'accompagne d'un choc hémorragique dont l'origine n'est parfois pas extériorisée. Une démarche diagnostique rigoureuse à la recherche d'une hémorragie interne par rupture d'anévrysme ou par hématome sous-capsulaire du foie doit être conduite devant tout collapsus de fin de grossesse sans cause obstétricale évidente.

 Tableau 2.

 Influence du diagnostic anténatal et du type de prise en charge sur la morbidité des patientes.

	Diagnostic anténatal	Diagnostic lors de la délivrance (n = 21)	٥	Traitement conservateur (n = 8)	Traitement radical (n = 29)	Pas de montée de sondes d'embolisation prophylactique (n = 28)	Montée de sondes d'embolisation prophylactique (n = 9)
Saignement médiane (min ; max) (ml)	3750 3000 (400;7500) (300;9750)	3000 (300; 9750)	96'0	3340 (400;7500)	3000 (500;9750)	3090 (700;9750)	1000 (400; 6600)
Transfusion n(%)	10 (62,5 %) 18 (85,7 %)	18 (85,7 %)	0,13	7 (87,5 %)	21 (72,4%) 24 (85,7%)	24 (85,7 %)	4 (44,4 %)
Hystérectomie n(%)	12 (75%)	17 (80,9 %)	0,7	6 (75 %)	23 (79,3 %)	24 (85,7 %)	5 (55,5%)
Hospitalisation en réanimation n(%)	4 (25 %)	6 (28,6 %)	0,83	1 (12,5 %)	9 (31 %)	7 (25 %)	3 (33,3 %)
Endométrite n(%)	(% 0) 0	2 (9,5 %)	0,49	1 (12,5 %)	1 (3,4 %)	2 (7,1 %)	(% 0) 0

Les traumatismes [17,20] sont des événements plus rares chez la femme enceinte qu'en dehors de la grossesse, qu'ils soient accidentels ou volontaires par suicide ou agression. Pourtant ils mettent en danger la vie de la mère et de l'enfant. Le bilan lésionnel sera maternel et fœtal à la recherche d'un hématome rétroplacentaire, d'une rupture utérine ou d'une mort fœtale.

Organigramme décisionnel et procédures d'orientation, organisation des soins

Devant une hémorragie du troisième trimestre, un organigramme décisionnel gradue les procédures d'orientation selon la stabilité hémodynamique. Pour la survie des mères, l'orientation des patientes doit être guidée par les possibilités de réanimation maternelle. Du point de vue fœtal, l'âge gestationnel et les signes de souffrance vont guider vers une prise en charge rapide au plus proche pour extraire un enfant viable vivant.

Ces procédures sont écrites en impliquant les acteurs de la prise en charge des patientes: les médecins généralistes et urgentistes et les services d'aide médicale urgente, les maternités et leurs professions: obstétriciens, sages-femmes, anesthésistes, pédiatres, les réanimateurs, les radiologues interventionnels, les hémobiologistes et les équipes chirurgicales spécialisées. Le réseau périnatal est un cadre adéquat.

Le niveau de recours maternel peut être défini par la mise à disposition, 24 h sur 24, de moyens de réanimation adaptés aux grandes urgences maternelles obstétricales :

- une équipe de recours obstétrico-anesthésique, détachable des soins cliniques courants.
- un bloc chirurgical accessible et disponible 24 h/24, des chirurgiens spécialistes de recours
- Des protocoles multidisciplinaires de prise en charge des pathologies gravidiques
- des moyens de communication téléphoniques et fax aisés
- un laboratoire d'immunohématologie,
- un dépôt d'urgence vitale et une procédure de réapprovisionnement en produits sanguins labiles à partir d'un dépôt conventionné
- un centre de réanimation adulte conventionné, avec une composante de réanimation obstétricale ou une unité de soins continus maternels,
- Un centre d'embolisation
- Une organisation en réseau de soins périnatals incluant les services d'aide médicale urgente prévoyant et régulant les procédures de transfert et d'orientation.
- Une équipe de recours pédiatrique avec possibilité d'accès aux soins intensifs et a la réanimation néonatale.

Conduite à tenir obstétricale et réanimation des hémorragies sévères du troisième trimestre

La conduite à tenir obstétricale est guidée en premier lieu par l'urgence fœtale. Si une anomalie du rythme cardiaque fœtal est détectée et l'hématome rétroplacentaire fortement suspecté, une césarienne est préconisée en urgence. En dehors de cette circonstance, les conditions pour une prise en charge optimale doivent être rassemblées pour réduire la morbidité et la mortalité maternelle. [3]

Les mesures obstétricales et chirurgicales restent dépendantes de l'étiologie. Pour le placenta praevia, la tocolyse est de règle si l'état hémodynamique l'autorise parce que les contractions favorisent le décollement de la languette placentaire. De même dans

les situations ne relevant pas de l'urgence extrême, la corticothérapie est instaurée pour la maturation pulmonaire fœtale et la supplémentation en fer est administrée per os ou par voie veineuse pour lutter contre la carence martiale et améliorer l'hématocrite préopératoire. La transfusion répétée peut être nécessaire pour maintenir l'hémoglobinémie à un taux de 8 g/dl afin d'assurer l'oxygénation maternelle et fœtale. Il existe des circonstances compatibles avec l'accouchement par voie basse (placenta inséré bas distant de plus de 20 mm de l'orifice interne ou causes cervicales traitées) mais la plupart des circonstances obstétricales indiquent une extraction par césarienne associée au traitement chirurgical des lésions. Dans l'hématome rétroplacentaire de stade IIIb avec mort fœtale et CIVD, l'accouchement par voie basse est associé à une moindre mortalité maternelle [12]. Le traitement utérotonique suit la délivrance : ocytocine 1 UI/min puis prostaglandines: Sulprostone 500 µg en une heure poursuivie à un débit de 500 μg en 5 puis 12 h. L'intervention chirurgicale ou radiologique [18] s'attachera à interrompre le flux artériel, source de saignement. Les méthodes sont les suivantes : l'embolisation des artères utérines ou hypogastriques, la ligature artérielle ou les ligatures artérielles par techniques de Stepwise, Tsirulnikow et les techniques chirurgicales de compression (B-Lynch ou Cho, sonde de Blackmore) sont des techniques conservatrices permettant de stopper l'hémorragie d'origine utérine avant le recours à l'hystérectomie d'hémostase. Ces méthodes utilisées également dans l'hémorragie du post-partum sont largement décrites dans le chapitre suivant. L'embolisation bilatérale des artères utérines est réalisée après cathétérisme artériel sous anesthésie locale ou analgésie [3,18]. Le repérage de la zone hémorragique et l'obstruction des artères utérines par des particules de gélatine absorbable permettent la perfusion de l'utérus et des ovaires et préservent la fertilité. Elle peut être complétée sur le territoire artériel cervicovaginal ou sur l'artère vaginale longue. Son efficacité est de 97 % pour un pourcentage limité de complications de 6 %. La procédure peut être effectuée rapidement par un radiologue entraîné sur une patiente hémodynamiquement stable. Si la patiente présente des signes de choc hémorragique au moment du geste, le vasospasme se lève secondairement grâce au remplissage et les vaisseaux obturés redeviennent perméables. Une seconde embolisation est alors nécessaire. Les ligatures artérielles sont rapidement réalisées en cours de césarienne. Si le saignement persiste, une compression des parois utérines l'une contre l'autre réalise un capitonnage utérin et est associée à la ligature artérielle (technique de B Lynch ou de Cho). L'hystérectomie d'hémostase subtotale est réalisée d'emblée chez certaines patientes ou en cas d'inefficacité des techniques conservatrices. Elle peut stopper l'hémorragie et assurer la survie de la patiente. Pourtant dans les situations d'anomalies d'insertion placentaire, l'attitude conservatrice s'accompagne d'une moindre morbidité.

La réanimation repose sur les principes de réanimation du choc hémorragique [21]. Il importe de tenir compte du retard à son expression clinique due à l'hypervolémie relative de fin de grossesse. La césarienne de sauvetage maternel peut être indiquée même si l'âge gestationnel n'est pas compatible avec la survie de l'enfant. L'anémie est corrigée par la transfusion de concentrés érythrocytaires. Les concentrés sont au mieux attribués à la patiente. En effet le décollement placentaire induit, en particulier dans les insertions basses du placenta avec saignement répété, une hémorragie fœto-maternelle augmentant la fréquence et la complexité de l'isoimmunisation dans les groupes sanguins érythrocytaires. La RAI sera donc recherchée régulièrement. En cas d'urgence, le dépôt d'urgence vitale permet un accès au sang en moins de 30 minutes. Le remplissage vasculaire par macromolécules compense le saignement pertes pour pertes, associé aux drogues inotropes si nécessaire au maintien de la stabilité hémodynamique. La techni-

que de récupération des globules rouges par cell-saver permet une gestion plus efficace de l'hémorragie massive [22]. Son usage était discuté en obstétrique du fait du risque théorique de passage après lavage de cellules amniotiques dans la circulation. Ce risque n'a pas été confirmé par les études [21]. Les troubles de l'hémostase aggravent l'hémorragie et sont associés à un saignement diffus de type artérioveineux ainsi qu'à une plus importante morbidité [23]. Le traitement des troubles de l'hémostase [21] repose sur la perfusion de Plasma frais congelé (10 à 15 ml/kg) dans un rapport 1 pour 1 avec les concentrés érythrocytaires, concentrés de fibrinogène (Clottagen®, Haemocomplettan®) [50 mg/kg] pour maintenir un taux plasmatique au dessus de 1 g/1 [23], antifibrinolytiques: acide tranexamique Exacyl® (2 à 4 g ou pour d'autres:10 à 15 mg/kg entretenus par une perfusion de 1 à 5 mg/kg/h) [24], concentrés plaquettaires (4 à 8) pour maintenir une numération au-dessus de 50 g/mm³ et Facteur VIIa recombinant Novoseven® (60 à 90 µg/kg) répété éventuellement [25]. L'efficacité de ce pack procoagulant est au mieux contrôlée par des méthodes délocalisées de l'hémostase comme la thromboélastographie.

La prévention de la maladie thromboembolique est nécessaire en post-partum, en particulier dans le contexte d'hématome rétroplacentaire [8,11,13]. Elle sera adaptée à l'intensité du syndrome inflammatoire post-hémorragique. L'état prothrombotique qui suit l'épisode est marqué par une thrombocytémie et une élévation de la concentration plasmatique en fibrinogène. L'efficacité de la prévention sera contrôlée par la mesure de l'activité antiXa.

L'organisation des moyens de réanimation de l'hémorragie massive (dépôt de produits sanguins labiles, cell saver, remplissage, inotropes) doit être anticipée par des procédures écrites multidisciplinaires horodatées.

Conclusion

L'hémorragie du troisième trimestre est le signe d'alerte diagnostique de pathologies obstétricales sévères associées à une morbidité-mortalité maternelle et fœtale importante: l'hématome rétroplacentaire et les anomalies d'insertion du placenta. Le toucher vaginal doit être prudent si la localisation placentaire n'est pas connue. La démarche diagnostique doit être rigoureuse pour anticiper la prise en charge obstétricale et chirurgicale et les moyens de la réanimation de l'hémorragie massive. Ces moyens définissent un niveau de recours maternel au sein des réseaux de périnatalité.

Références

- 1 Levy G., Dailland P. Hémorragies en obstétrique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation 36-820-A-10,1998 16p.
- 2 Mukherjee S, Bhide A. Antepartum haemorrhage. Obstet, Gynaecol and Reprod Med 2008;18:12:335-339.
- 3 Mercier FJ, and Van de Velde M. Major obstetric hemorrhage. Anesthesiol clin 2008;26:53-66.
- 4 Uzan M., Haddad B. Uzan S., Hématome rétroplacentaire. Encycl Med Chir (Elsevier Paris) Obstétrique. 507 1 A-10,1995. P8.
- 5 Ovelese Y, Ananth CV. Placental abruption. Obstet Gynecol 2006;108:1005-16.
- 6 Karegard M., Gennser G. incidence and recurrence rate of abruption placentae in Sweden. Obstet.Gynecol. 1986;67:523-8.
- 7 Odendaal H.J., Steyn D.W., Norman K., Kirsten G.F., Smith J., Theron G.B. Improved perinatal mortality rates in 1001 patients with severe pre-eclampsia. S Afr Med J 1995;85S: 1071-6.
- 8 Sibai B.M. Eclampsia VI. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. Am J Obstet Gynecol 1990;163:1049-54.
- 9 Sibai B.M., Mercer B.M., Schiff E., Friedman S.A. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks gestation: a randomized controlled trial. Am J Obstet Gynecol 1994:171:818-22.

- 10 Ananth CV, Peltier MR, Kinzler WL, Smulian JC, Vintzileos AM. Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease? Am J Obstet Gynecol 2007:197:273-7.
- 11 Zdoukopoulos N, Zintzaras E. Genetic risk factors for placental abruption: a HuGE review and metaanalysis. Epidemiology 2008;19:309-23.
- 12 Sher G., Statland B.E. Abruptio placentae with coagulopathy: a rational basis for management. Clin. Obstet. Gynecol. 1985; 28:15-23.
- 13 Witlin A.G., Saade G.R., Mattar F., Sibai B.M. Risk factors for abruptio placentae and eclampsia: analysis of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia and eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1999;180:1322-9.
- 14 Pfanner G, Kilgert K. Obstetric bleeding complications Hämostaseologie 2006;26:S56-S63
- 15 Bauer ST, Bonanno C. Abnormal placentation. Semin Perinatol 2009:33;88-96.
- 16 Kayem G, Anselem O, Schmitz T, Goffinet F, Davy C, Mignon A, Cabrol D. Comparaison historique de deux types de prises en charge de placenta accrete: radicale versus conservatrice. J Gynecol Obstet Biol reprod 2007;36:680-687.
- 17 Bretelle F, Courbière B, Mazouni C, Agostini A, Cravello L, Boubli L et al. Management of placenta accreta :morbidity and outcome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2007;133:34-9.
- 18 Mirza FG, Gaddipati S. Obstetric emergencies. Semin Perinatol 2009:33;97-103.
- 19 U Sadat, O Dar, S Walsh, K Varty. Splenic artery aneurysms in pregnancy a systematic review. Inter J Surg 2008;6:261-5.
- 20 Barre M, Winer N, Caroit Y, Boog G, Philippe HJ. Traumatisme au cours de la grossesse: pertinence des éléments de surveillance dans l'évaluation des suites obstétricales. A propos d'une série de 98 patientes. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006;35:673-677.
- 21 Spahn DR and task force for advanced bleeding care in trauma: Management of bleeding following major trauma: a European guideline. Crit Care 2007;11:R17.
- 22 Allam J, Cox M, Yentis SM. Cell savage in obstetrics. Int J Obstet Anesth 2008;17:37-45.
- 23 Farriols Danés A, GAllur Cuenca L, Rodriguez Bueno S, Mendarte Barrenechea L, Montoro Ronsano JB. Efficacy and tolerability of human fibrinogen concentrate administration to patients with acquired fibrinogen deficiency and active or in high-risk severe bleeding. Vox Sang 2008.318 906/110 138.
- 24 Diprose P, Herbertson MJ, O'Shaughnessy D, Deakin CD, Gill RS. Reducing allogeneic transfusion in cardiac surgery: a randomized double-blind placebo-controlled trial of antifibrinolytic therapies used in addition to intra-operative cell savage. BrJ Anaesth 2005;94:271-278.
- 25 Alfirevic et al. Use of recombinant activated factor VII in primary postpartum hemorrhage: Northern European registry 2000-2004. Obstet Gynecol 2007:110;1270-1278.