

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS
Président : Professeur M. Tournaire*

**Extrait des
Mises à jour
en Gynécologie
et Obstétrique**

—

**Tome XXII
publié le 2.12.1998**



*VINGT-DEUXIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 1998*

HÉMORRAGIES DE LA DÉLIVRANCE

N. AFLAK, A.-G. GREBILLE, C. ANQUETIL,
J. BOUQUET DE JOLINIÈRE, M. LEVARDON*

Clichy

I. INTRODUCTION

a. Définitions

L'hémorragie de la délivrance est définie comme une perte sanguine de plus de 500 ml dans les 24 heures suivant un accouchement.

En pratique, c'est une estimation essentiellement visuelle et clinique ; les pertes sanguines exactes étant difficiles à quantifier, à moins de les recueillir en excluant les pertes de liquide amniotique dans un sac gradué et en pesant toutes les compresses utilisées lors de l'accouchement.

À titre de référence, on estime une perte sanguine normale lors d'un accouchement par les voies naturelles à environ 400 ml et lors d'une césarienne à 1 000 ml. Pour cette raison, la définition classique de l'OMS a été remplacée par les valeurs : 500 ml pour un accouchement voie basse, et un litre pour une césarienne par certains auteurs. Pour d'autres c'est plutôt une diminution de l'hématocrite de 10 points suite à l'accouchement, et pour d'autres encore, c'est toute hémorragie mal tolérée par la mère ou nécessitant une transfusion sanguine [1, 2].

* Service de Gynécologie-Obstétrique – Hôpital Beaujon
100 boulevard du Général Leclerc – 92110 CLICHY – France

Les cliniciens méconnaissent souvent la signification d'un saignement modéré et lent, mais continu ; ce type de saignement est à l'origine de la plupart des morts maternelles.

Par ailleurs, l'hémorragie de la délivrance peut survenir sans vrai saignement extériorisé, ce qui est le cas des hématomes du ligament large, des hématomes périnéaux, ou bien des ruptures utérines.

Étant donné la relative hypervolémie maternelle de fin de grossesse, les signes cliniques d'hémorragie comme la chute tensionnelle et la tachycardie n'apparaissent que tardivement après une perte sanguine de plus de 1,5 litre, et peu avant la décompensation clinique maternelle.

Nous voyons d'emblée la difficulté à définir et à évaluer cliniquement et biologiquement l'importance de cette hémorragie, ce qui explique le retard parfois pris dans le traitement et dont les conséquences peuvent être dramatiques [3, 4].

b. Mortalité et morbidité

L'absence de définition précise et unanime de l'hémorragie de la délivrance rend difficile l'estimation exacte de son incidence. Elle varie de 1 % à 5 % des accouchements. L'hémorragie de la délivrance est la deuxième cause de mortalité maternelle en France (de 15 à 20 % des décès maternels) ; aux États-Unis, elle constitue 30 % des décès. Dans les pays en voie de développement, elle constitue de loin la première cause de décès maternels : en effet, le taux de mortalité maternelle est situé entre 1 et 10 pour 1 000 naissances [5].

Les hémorragies de la délivrance s'associent également à une morbidité importante : anémie sévère, complications des transfusions sanguines, choc hémorragique, infection, et hystérectomie d'hémostase [6].

Il nous semble essentiel d'identifier les facteurs de risque d'hémorragie de la délivrance pour qu'elle ne soit plus considérée comme « l'événement imprévisible » et qu'elle soit prise en charge de façon dynamique, rapide et pluridisciplinaire.

II. ÉTIOLOGIE

Les étiologies sont variées et leur recherche doit être systématisée. (tableau I) [6, 7, 8, 9].

Tableau I
Étiologie des hémorragies de la délivrance

CAUSES UTÉRINES : 90%

- atonie utérine 58%
- rétention placentaire 29%
- anomalies de la placentation : accreta, percreta 2%
- rupture utérine 2%
- inversion utérine < 1%

DILACÉRATION DES PARTIES MOLLES : 4 - 8%
col, vagin, périnée

HÉMATOMES PELVIENS : < 1%

CAUSES MATERNELLES : 1% - 3%

- a. constitutionnelles : hémostase primaire, coagulation
- b. acquises : syndromes réno-vasculaires ; infection ;
mort fœtale in utero ; embolie amniotique

1. Les causes utérines

L'atonie utérine est favorisée par :

- un travail prolongé avec notamment l'utilisation de fortes doses d'ocytociques ;
- une surdistension utérine : grossesse multiple, hydramnios, macrosomie ;
- une anomalie utérine : malformation, fibrome ;
- une anomalie placentaire : insertion au niveau du segment inférieur ;
- la rétention intra-cavitaire ;
- le globe vésical ;
- une infection : chorio-amnionite ;
- des médicaments : les β_2 -mimétiques (jusqu'à 6 heures après l'arrêt), ou une anesthésie profonde à l'halothane.

2. Déchirures des parties molles

Ce sont les déchirures cervicales et vaginales souvent dues à des manœuvres instrumentales ou des accouchements difficiles.

À noter que 20 % des épisiotomies médio-latérales provoquent un saignement de 300 ml ; d'où la nécessité de les suturer rapidement.

3. Les hématomes pelviens et périnéaux

Ils siègent le plus souvent dans le ligament large ; mais on peut également les retrouver au niveau de la vulve ou du vagin où ils peuvent s'étendre vers la fosse ischio-rectale.

Il est important de noter qu'il n'y a pas de saignement extériorisé dans ces cas.

Il faut donc évoquer ce diagnostic devant toute douleur périnéale importante, pulsatile en cas de saignement artériel, ou continue en cas de saignement veineux.

À l'examen on note que le globe utérin de sécurité est en position anormale.

Il convient de pratiquer un toucher vaginal voire une échographie pelvienne si l'on note une douleur latéralisée dans un cul-de-sac vaginal dans un contexte de déglobulisation maternelle importante après l'accouchement.

4. Les causes maternelles

a. Constitutionnelles

Elles sont le plus souvent connues, mais peuvent aussi se révéler au décours de l'accouchement. Elles peuvent concerner l'hémostase primaire ou la coagulation ; les plus fréquentes étant la maladie de Willebrand et le purpura thrombopénique idiopathique.

b. Les coagulopathies acquises

Elles s'intègrent le plus souvent dans le cadre d'une pathologie vasculo-rénale de type pré-éclampsie, hématome rétro-placentaire ou HELLp-syndrome. Elles peuvent aussi être secondaires à une infection materno-fœtale ou à une mort fœtale in utero ancienne ou encore une embolie amniotique.

HÉMORRAGIES DE LA DÉLIVRANCE

III. FACTEURS DE RISQUE

Leur mise en évidence doit rendre encore plus attentive la surveillance de la délivrance et plus dynamique la prévention de l'hémorragie.

Les facteurs de risque ont été particulièrement analysés dans une étude de Combs concernant plus de 9 000 accouchements par voie basse et 3 000 accouchements par césarienne (tableaux II et III) [10, 11, 12].

Tableau II
Facteurs de risque d'hémorragie de la délivrance
dans les accouchements par les voies naturelles

FACTEUR	Odds ratio corrigé
Délai accouchement-délivrance (≥ 30 mn vs < 30 mn)	7,56
Prééclampsie	5,02
Épisiotomie :	
– médio latérale	4,67
– médiane	1,58
Antécédent d'hémorragie de la délivrance	3,55
Grossesse gémellaire	3,31
Stagnation de la présentation	2,91
Lésions col/périnée/vagin	2,05
Ethnie asiatique	1,73
Extraction instrumentale (forceps)	1,66
Nulliparité	1,45

Tableau III
Facteurs de risque d'hémorragie de la délivrance dans les césariennes

FACTEUR	Odds ratio corrigé
Anesthésie (générale vs APD)	2,94
Chorioamniotite	2,69
Prééclampsie	2,18
Phase active du travail prolongée	2,40
Stagnation de la présentation à dilatation complète	1,90
Cicatrice corporeale vs segmentaire	1,06

Les principaux facteurs sont un délai supérieur à 30 minutes entre l'accouchement et la délivrance (troisième phase du travail), la pré-éclampsie, l'épisiotomie médio-latérale, l'antécédent d'hémorragie de la délivrance, les grossesses multiples et la stagnation de la présentation à dilatation complète. Certains de ces facteurs sont liés au travail et à l'accouchement proprement dit (travail long, épisiotomie, forceps...). D'autres, par contre, sont indépendants des phases du travail, notamment la pré-éclampsie, la nulliparité, les grossesses multiples et un antécédent d'hémorragie de la délivrance.

Il est important de signaler la fréquence des associations des différents facteurs de risque.

Certains auteurs ont démontré que des paramètres tels que l'âge maternel, l'obésité maternelle et le poids de naissance supérieur à 4 kg, augmentent significativement le risque d'hémorragie [6].

Enfin, il est intéressant de noter que la péridurale, l'existence d'un utérus cicatriciel, le déclenchement ou la grande multiparité ne constituent pas de facteurs de risque significatif.

IV. PRÉVENTION

La prévention repose sur la prise en compte des facteurs de risque et des étiologies, et sur la surveillance de la délivrance.

La prévention de l'atonie utérine consiste en une perfusion lente d'ocytocique au moment de l'expulsion, une délivrance dirigée et un clampage rapide du cordon [2, 4, 7, 13].

La délivrance dirigée correspond classiquement à l'injection de 5 UI de Syntocinon® en IVD au dégagement de l'épaule antérieure. Ses indications sont larges, notamment : un antécédent d'hémorragie de la délivrance, un travail long, des troubles de la coagulation. Elle permet, selon les auteurs, de réduire de 40 % à 60 %, le risque d'hémorragie de la délivrance. Cependant, le risque de délivrance artificielle serait multiplié par 3,7 pour certaines équipes [8, 9].

Après s'être assuré de l'intégrité placentaire et de la vacuité utérine, on débute une perfusion de Syntocinon® à raison de 20 UI en 2 heures.

Le Cytotec® (misoprostol) a également été étudié dans la prévention de l'hémorragie de la délivrance [14] : il permet de réduire le taux d'hémorragie sans augmenter les délivrances artificielles avec peu d'effets secondaires.

V. TRAITEMENT

(Tableau IV)

Il est indispensable de déterminer rapidement la cause de l'hémorragie.

La prise en charge idéale doit reposer sur une équipe comportant : un obstétricien, un anesthésiste-réanimateur, un hémobiologiste, et un radiologue vasculaire.

1. Révision utérine et du col

Premier geste à réaliser systématiquement dans des conditions d'asepsie, sous couverture antibiotique, avec une analgésie efficace, après un sondage vésical. La révision utérine est précédée d'une délivrance artificielle si le placenta n'est pas encore expulsé. Elle permet de contrôler la vacuité utérine, d'éliminer la rupture utérine et éventuellement de pratiquer un massage bi-manuel dans l'attente de l'action des ocytociques.

Si le saignement persiste, elle est suivie d'une révision du col et du vagin sous valves, dans de bonnes conditions d'éclairage.

En cas d'épisiotomie ou de déchirure vaginale, celles-ci devront être suturées sans délai [8, 9].

En cas de troubles de la coagulation connus, les produits sanguins adaptés doivent être prévus.

2. Traitement médical

a. Ocytociques : analogues synthétiques de l'hormone post hypophysaire.

Le Syntocinon® (oxytocine) est utilisé dans la prévention et le traitement de l'atonie utérine [13].

Il peut être administré par voie intraveineuse à la dose de 5 UI ou en injection intramusculaire, de 5 à 10 UI. La voie intra-murale est également préconisée surtout pendant les césariennes, de 10 à 15 UI.

Le délai d'action du Syntocinon® est rapide avec une latence inférieure à une minute pour la voie intraveineuse et de 2 à 4 minutes pour la voie intramusculaire.

En cas de surdosage, le risque d'intoxication par l'eau ne se rencontre que pour des doses élevées (supérieures à 50 UI), associées à des apports

liquidiens importants, situation pratiquement exceptionnelle dans les 30 premières minutes de l'hémorragie de la délivrance.

Dans le premier temps du traitement de l'hémorragie de la délivrance, la perfusion systématique de Syntocinon® est accélérée pour obtenir une dose totale de 40 UI en 30 minutes.

b. Analogues des prostaglandines

Si le Syntocinon® est inefficace, un relais par Nalador® (sulprostone) est entrepris, en débutant par une ampoule à 500 µg en une heure, suivie d'une ampoule en 5 heures. Le taux de réponse au Nalador® dans les atonies utérines est de 89 % [15, 16].

Un délai supérieur à 30 mn entre le diagnostic et le traitement par Nalador® multiplierait par 8,3 le risque d'échec du traitement [17, 18].

c. Dérivés de l'ergot de seigle

– Le Méthergin® (méthylergométrine) dosé à 0,2 mg injectable en intra-veineux ou en intra-musculaire et en solution buvable ;

– L'ergométrine moins puissante, dosée à 0,5 mg injectable ;

– La syntométrine dosée à 1 mg, qui associe 5 unités de Syntocinon® et 0,5 mg d'ergométrine, est très utilisée aux États-Unis.

Les effets secondaires cardiovasculaires parfois graves à type d'accès hypertensifs, de troubles du rythme et de la conduction, de douleurs thoraciques avec spasme coronarien allant jusqu'à l'ischémie, ont amené à limiter l'utilisation des dérivés de l'ergot de seigle.

Les partisans de l'utilisation du Méthergin® pour son action utéro-tonique puissante, estiment que les effets secondaires sont rares si l'on respecte les contre-indications, la posologie et une bonne surveillance.

De nombreuses études ont comparé le Syntocinon® à la syntométrine. La plupart des auteurs trouvent une action équivalente sur l'hémorragie de la délivrance mais avec plus d'effets secondaires pour la syntométrine, à type de nausées, vomissements et hypertension artérielle [19, 20, 21].

3. La réanimation

– En parallèle, la prise en charge de la réanimation par l'anesthésiste est fondamentale [22].

– Pose d'une deuxième voie d'abord de bon calibre, éventuellement une voie centrale qui permettra de mesurer la pression veineuse centrale et de contrôler le remplissage.

– Surveillance cardio-vasculaire par un monitoring tensionnel et cardiaque, un saturomètre, une sonde urinaire à demeure.

– Bilan en urgence : hémostase complète (TP, TCA, fibrinogène, facteurs de la coagulation, D-dimères), NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, créatininémie, groupe sanguin, RH, RAI, sérothèque.

Le bilan sera réalisé une fois le diagnostic d'hémorragie de la délivrance posé, après avoir effectué les premiers gestes (révision utérine et du col) et le traitement médical (Syntocinon® ± Nalador®). Il sera répété en fonction de l'évolution clinique.

– Oxygénation de la patiente et mise en position de Trendelenbourg.

– Remplissage vasculaire : par cristalloïdes dans le but de maintenir une diurèse de 30 ml/h ou de compenser des pertes sanguines à raison de 3 ml de cristalloïdes pour 1 ml de sang perdu.

À partir de 3 litres de cristalloïdes perfusés, il faut débiter la transfusion sanguine [4, 8].

Il convient d'apporter des facteurs de la coagulation (plasma frais congelé), du fibrinogène ou des concentrés plaquettaires dans les cas de coagulopathies et de transfusions massives de culots globulaires [23].

4. Traitement chirurgical

A. Traitements conservateurs

a. *La traction sur le col* par 2 pinces de Museux posées sur les angles cervicaux avec élongation et torsion de 180° permet de réaliser une compression des vaisseaux utérins. Elle constitue uniquement une solution d'attente avant l'organisation des traitements chirurgicaux plus lourds. Elle n'a donc pas été évaluée de façon isolée [24].

b. *La suture utérine* en cas de rupture utérine.

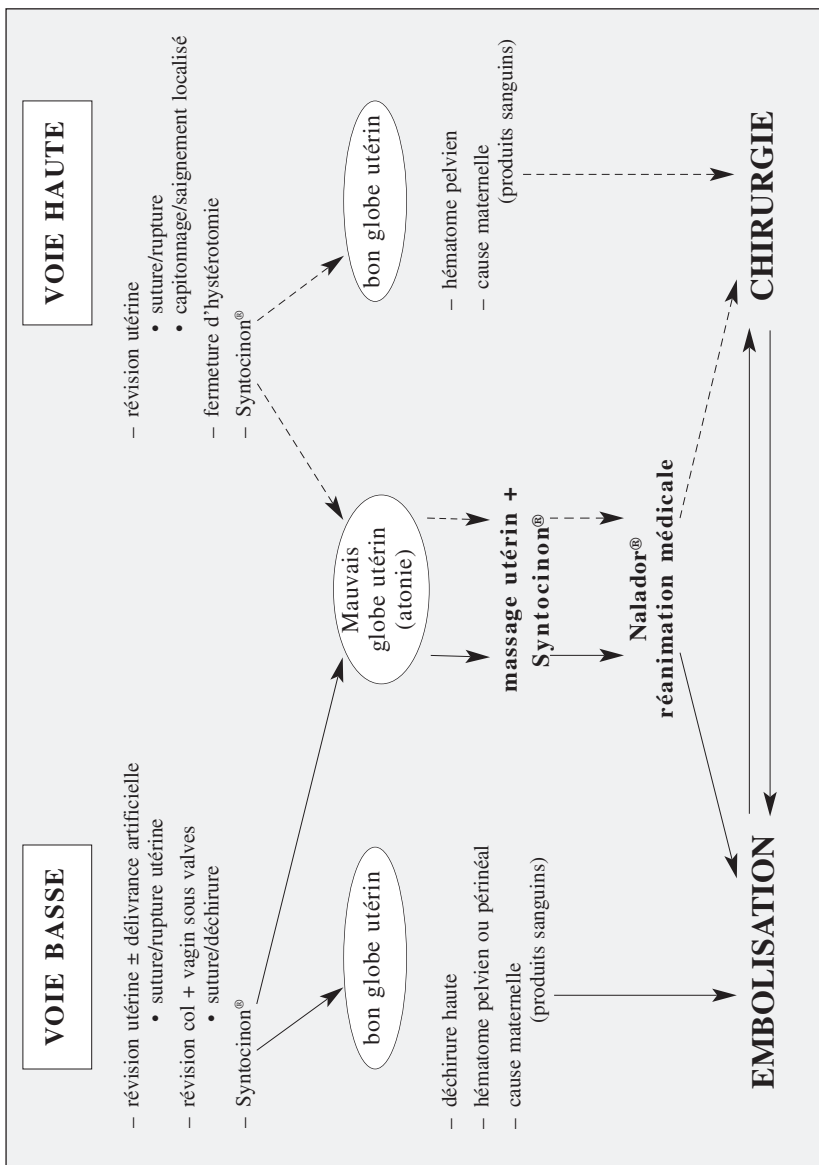
c. *Le capitonnage des parois utérines* par des points en X totaux dans les zones de saignement localisé (placenta partiellement accreta, segment inférieur dans les placentas praevia...) [25].

d. *Ligature des artères hypogastriques* (iliaques internes) [24, 26, 27]. Elle concerne le tronc antérieur de l'hypogastrique, réalisée sous le départ de l'artère fessière après repérage de la bifurcation iliaque et de l'uretère, à travers le péritoine pariétal. La branche antérieure de l'hypogastrique est disséquée pour l'isoler de la veine iliaque interne sous-jacente.

– Son principe est de diminuer la pression vasculaire de la circulation pelvienne de 85 %, afin de la transformer en circulation veineuse ;

– Les principales complications sont les lésions vasculaires (veine iliaque interne), urétérales et nécrose fessière (par ligature en amont de l'artère fessière) ;

Tableau IV
 Conduite pratique durant une hémorragie de la délivrance :
 chronologie des étapes thérapeutiques



– Le taux de succès est de 50 %. Les échecs sont dus au développement de la circulation collatérale du pelvis.

Les indications de cette technique conservatrice mais longue et nécessitant un certain entraînement chirurgical à la dissection, passent actuellement en deuxième ligne après la dévascularisation utérine. Elle garde cependant une place de choix dans les hémorragies persistantes après hystérectomie d'hémostase, dans les hématomes pelviens ou quand la localisation du saignement est impossible. Elle passe également en deuxième ligne après l'embolisation artérielle quand celle-ci est réalisable.

e. *La dévascularisation étagée de l'utérus* [28, 29, 30, 31]

– Technique conservatrice récemment décrite, de réalisation simple, sans échec enregistré sur une série de 103 patientes [28];

– Elle consiste à lier successivement les vaisseaux utérins (en cas de saignement du segment inférieur, on y associe une ligature de leur partie basse) et les vaisseaux ovariens.

La 1^{re} étape consiste à lier l'artère utérine gauche le long du bord utérin à la partie haute du segment inférieur. Un point est passé dans le ligament large d'avant en arrière, puis à travers le myomètre d'arrière en avant, liant les vaisseaux utérins.

La 2^e étape reproduit les mêmes gestes à droite.

La 3^e étape : effectuée en cas de saignement au niveau du segment inférieur après avoir disséqué et refoulé la vessie, on lie les vaisseaux utérins à la partie inférieure du segment inférieur à environ 4 cm des précédentes ligatures, prenant une grande partie des branches ascendantes des cervico-vaginales. Ceci de façon bilatérale.

La 4^e étape : en cas de persistance du saignement, on lie les vaisseaux ovariens gauches en passant dans le péritoine du ligament lombo-ovarien.

La 5^e étape : consiste à lier les vaisseaux ovariens droits.

– La ligature des artères utérines seules a permis d'arrêter l'hémorragie dans environ 85 % des cas.

– Après les cinq étapes, aucun échec ni complication n'ont été notés dans cette série.

– Cette technique qui préserve la fertilité maternelle, paraît séduisante de par sa simplicité et son taux de succès. Elle peut être utilisée en première intention dans les hémorragies au cours des césariennes ou comme une alternative à l'embolisation dans les centres non équipés de radiologie interventionnelle. Tout obstétricien devrait donc savoir pratiquer les ligatures artérielles chirurgicales.

B. Traitement radical : hystérectomie d'hémostase [24, 32, 33, 34]

– C'est la dernière alternative après échec des techniques conservatrices lorsque le saignement est d'origine utérine.

– Le caractère total ou subtotal est à discuter en fonction du lieu utérin du saignement.

L'hystérectomie subtotale est plus facilement réalisable en raison de la dissection limitée et du temps opératoire moindre; d'autant plus que les conditions anatomiques gravidiques rendent difficile le repérage des limites du col utérin.

– Les échecs de l'hystérectomie subtotale sont dus à des hémorragies cervico-segmentaires alimentées par les vaisseaux cervico-vaginaux et vaginaux. Il faut donc s'assurer de l'absence de saignement cervical avant de décider du caractère subtotal de l'hystérectomie [33].

– Même si elle est l'ultime recours, son retentissement psychologique peut être dramatique en particulier chez les primipares.

5. Embolisation artérielle [35, 36, 37, 38]

– C'est une technique conservatrice de radiologie interventionnelle, peu invasive, qui consiste à monter un cathéter fémoral de façon sélective au niveau des artères iliaques internes et utérines.

– L'opacification permet de localiser la zone responsable de l'hémorragie et de réaliser une occlusion artérielle grâce à l'injection de particules de Spongel® ou d'Ivalon®.

– Cette occlusion se lève totalement entre 10 et 30 jours plus tard et restaure donc une vascularisation pelvienne normale.

– Les indications sont larges dans les hémorragies résistantes aux traitements de première intention :

a. Systématiquement dans les accouchements par les voies naturelles avant d'envisager les traitements chirurgicaux. L'indication est particulièrement intéressante dans les délabrements des parties molles quand les sutures se sont révélées inefficaces ou incomplètes. L'embolisation permettra de diminuer ou d'arrêter le flux sanguin au niveau des branches cervico-vaginales [39, 40, 41].

b. Après échec des traitements chirurgicaux dans les accouchements par césarienne ou si l'hémorragie survient ou s'aggrave après la césarienne [42, 43].

– La principale condition de réalisation est l'état hémodynamique relativement stable. Les troubles de la coagulation ne sont pas une contre-indication.

HÉMORRAGIES DE LA DÉLIVRANCE

– La durée moyenne de l'intervention est d'une demi-heure à une heure selon les difficultés techniques (spasme vasculaire) et l'entraînement du radiologue [35, 43].

– Les complications rapportées sont rares : infection, ischémie, thrombose, perforations artérielles [44].

– L'identification du saignement, primordiale pour une éventuelle reprise chirurgicale implique la présence de l'obstétricien en plus de l'anesthésiste.

– Les résultats publiés montrent une efficacité dans 95 % des cas avec la possibilité de renouveler l'embolisation dans les échecs [45].

– En outre, elle permet de préserver la fertilité.

– Son inconvénient majeur est le petit nombre de centres de radiologie interventionnelle disponibles à tout moment. Certes, le transport médicalisé est possible mais il faut que l'état hémodynamique l'autorise.

– L'embolisation (éventuellement associée au méthotrexate) peut constituer un traitement préventif de choix dans les placentas percreta diagnostiqués en anté-natal par l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique. Cette attitude plus conservatrice, moins hémorragique a tendance à remplacer le traitement chirurgical lourd et invasif [46].

VI. CONCLUSION

L'hémorragie de la délivrance est une urgence obstétricale et anesthésique qui constitue la deuxième cause de mortalité maternelle en France. Or elle semble souvent évitable car la plupart des patientes à risque peuvent être identifiées avant ou pendant le travail.

À cet égard, la conduite obstétricale vis-à-vis de la délivrance est essentielle ; elle permet de prévoir les mesures de prévention et de traitement nécessaires.

Une fois l'hémorragie installée, tout retard ou hésitation dans la prise en charge pluridisciplinaire sont préjudiciables car ils favorisent l'apparition de troubles de la coagulation et l'installation d'un cercle vicieux.

Lorsqu'elle est possible, l'embolisation artérielle constitue un énorme progrès dans le traitement conservateur non invasif, surtout après les accouchements par voie basse.

La dévascularisation utérine étagée semble une technique chirurgicale prometteuse, car réalisable dans toutes les conditions, conservatrice de la fertilité maternelle, et manifestement efficace.

Face à l'hémorragie de la délivrance, il faut avoir un plan d'action univoque et progressif et lutter contre non seulement l'inertie de l'utérus, mais aussi celle de l'obstétricien.

Bibliographie

1. P Hohlfeld. Hémorragies durant la troisième phase du travail et le post partum. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1996; 116: 261-265.
2. P Jouppila. Postpartum haemorrhage. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, 1995; 7: 446-450.
3. L Gilbert, W Porter, VA Porter. Postpartum haemorrhage – a continuing problem. *Br J Obstet Gynaecol*, 1987; jan 94 (1): 67-71.
4. LC Gilstrap, SM Ramin. Postpartum hemorrhage. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1994; vol 37 n°4: 824-830.
5. MH Bouvier-Colle, N Varnoux, Ph Costes et al. Mortalité maternelle en France. Fréquence de sa sous estimation dans la statistique des causes médicales de décès. *J Gynecol Obstet Reprod*, 1991; 20: 885-91.
6. C D'Ercole, F Roge, D Vardon, L Boublis, B Blanc. Hémorragies de la délivrance. Épidémiologie. Facteurs de Risque. Morbidité. Mortalité maternelle. xxvi^{es} Assises Nationales des Sages-Femmes. IX session européenne. Poitiers 1998.
7. J. Drife. Management of primary postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol*, March 1997; vol 104: 275-277.
8. TC Norris. Management of postpartum hemorrhage. *American Family Physician*, 1997; Feb 1, 55, n° 2: 635-640.
9. WE Roberts. Emergent obstetric management of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol Clin North Am*, 1995; 22: 283-302.
10. CA Combs, M El, RK Laros. Factors associated with post partum hemorrhage with vaginal birth. *Obstet Gynecol*, 1991; 77: 69-76.
11. CA Combs, M El, RK Laros. Factors associated with hemorrhage in cesarean deliveries. *Obstet Gynecol*, 1991; 77: 77-82.
12. RW Stones, CM Paterson, NSTG Saunders. Risk factors for major obstetric hemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 1993; 48: 15-18.
13. D Elbourne, W Prendiville, I Chalmers. Choice of oxytocic preparation for routine use in the management of the third stage of labour: an overview of the evidence from controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol*, 1988; jan 95 (1): 17-30.
14. H El-Refaey, P O'Brien, W Morafa, J Walder, C Rodeck. Use of oral misoprostol in the prevention of postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol*, March 1997; 104: 336-339.
15. F Goffinet. Hémorragies de la délivrance: prise en charge en France et intérêt des prostaglandines. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 1997; 26 (supp n°2) : 26-33.
16. F Goffinet, B Haddad, B Carbonne, E Sebban, E Papiernik, D Cabrol. Utilisation pratique du sulprostone dans le traitement des hémorragies de la délivrance. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 1995; 24: 209-216.
17. SL Corson, RJ Bolognese. Post partum uterine atony treated with prostaglandins. *Am J Obstet Gynecol*, 1977; 129: 918-9.
18. HD Godicke. The treatment of post partum atonic haemorrhage with the prostaglandin nalador. Results of a multicentre trial. *Wien: Facultas Universitätsverlag*, 1989.
19. SJ Mc Donald, WJ Prendiville, E Blair. Randomised controlled trial of oxytocin alone versus oxytocin and ergometrine in active management of third stage of labour. *BMJ*, 1993; nov 6, 307 (6913): 1167-1171.
20. GG Mitchell, DR Elboun. The salford third stage trial. Oxytocin plus ergometrine versus oxytocin alone in the active management of the third stage of labor. *Online J Curr Clin Trials*, 1993, Aug 13, Doc No 83.
21. PM Yuen, NS Chan, SF Yim, AM Chang. A randomised double blind comparison of Syntometrine and Syntocinon in the management of the third stage of labour. *Br J Obstet Gynaecol*, 1995; 102 (5): 377-380.
22. H. Fernandez. Hémorragies graves en obstétrique. In: 35^e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Conférences d'actualisation. Paris, Masson, 1993, pp 511-529.
23. AP Fletcher, NK Alkjaersig, R Burstein. The influence of pregnancy upon blood coagulation and plasma fibrinolytic enzyme function. *Am J Obstet Gynecol*, 1979; 134: 734-751.

24. P Kamina. Traitement chirurgical des hémorragies de la délivrance et du post partum immédiat. xxvies Assises Nationales des Sages-Femmes. IX session européenne. Poitiers 1998.
25. B Cristalli, M Levardon, V Izard, A Cayol. Le capitonnage des parois utérines dans les hémorragies obstétricales graves. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 1991; 20: 851-854.
26. R. Burchell. Internal iliac artery ligation hemodynamics. *Obstet Gynecol*, 1964; 24: 737-9.
27. K. Fahmy. Ligation of the hypogastric and uterine arteries. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*, 1966; 6: 253-8.
28. SA Abdrabbo. Stepwise uterine devascularization: a novel technique for management of uncontrollable postpartum hemorrhage with preservation of the uterus. *Am J Obstet Gynecol*, Sept 1994; 171 n°3: 694-700.
29. K Fahmy. Uterine artery ligation to control postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet*, 1987; 25: 363-7.
30. JA O'Leary. Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. *J Reprod Med*, 1995; 40: 189-193.
31. JA O'Leary. Uterine artery ligation for control of postcesarean section hemorrhage. *Obstet Gynecol*, 1974; 43: 849-53.
32. SL Clark, Y Sze-Ya, JP Phelan, SR Bruce, RH Paul. Emergency hysterectomy for obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol*, 1984; 64: 376-80.
33. B Cristalli, V Izard, M Dolley, M Levardon. Hystérectomies sur utérus gravide. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique*, 5-103-9A-10, 1991: 1-5.
34. R G N Thonet. Obstetric hysterectomy, an 11 year experience. *Br J Obstet Gynaecol*, 1986; 93: 794-8.
35. V Bascou, J Drouineau, S Fredet, G Magnin. Embolisation en obstétrique: « A propos de 7 observations ». xxvies Assises Nationales des Sages-Femmes. IX session européenne. Poitiers 1998.
36. BJ Brown, DK Heaston, AM Poulson, HA Gabert, DE Mineau, FJ Miller. Uncontrollable postpartum bleeding: a new approach to hemostasis through angiographic arterial embolization. *Obstet Gynecol*, 1979; 54: 361-5.
37. LH Greenwood, MG Glickman, PE Schwartz, SS Morse, DFDenny. Obstetric and non malignant gynecologic bleeding: treatment with angiographic embolization. *Radiology*, 1987; 64: 155-9.
38. SO Pais, M Glickman, P Schwartz, E Pingoud, R Berkowitz. Embolization of pelvic arteries for control of postpartum haemorrhage. *Obstet Gynecol*, 1979; 55,6: 754-758.
39. Y Yamashita, M Takahashi, M Ito, H Okamura. Transcatheter arterial embolization in the management of postpartum haemorrhage due to genital tract injury. *Obstet Gynecol*, 1991; 160-163.
40. LJ Heffner, MT Mennuti, JC Rudoff, GK Mclean. Primary management of postpartum vulvovaginal hematomas by angiographic embolization. *Am J Perinatol*, 1985; 2: 204-207.
41. DM Rosenthal, R Colapinto. Angiographic arterial embolization in the management of postoperative vaginal haemorrhage. *Am J Obstet Gynecol*, 1985; 151, 2: 227-231.
42. CD Collins, JE Jackson. Pelvic arterial embolization following hysterectomy and bilateral internal iliac artery ligation for intractable primary postpartum haemorrhage. *Clin Radiol*, 1995; 50: 710-714.
43. JJ Merland, E Houdart, D Herbreteau, D Trystram, O Ledref, A Aymard, JM Bouret, JH Ravina. Place of emergency arterial embolisation in obstetric haemorrhage – about 16 personal cases. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*, 1996; 65: 141-143.
44. M Ito, K Matsui, K Mabe, H Katabuchi, S Fujisaki. Transcatheter embolization of pelvic arteries as the safest method for postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet*, 1986; 24: 373-8.
45. Y Yamashita, M Harad, HYamaoto, T Miyazaki, M Takahashi, K Miyazaki, H Okamura. Transcatheter arterial embolization of osbtetric and gynaecological bleeding: efficacy and clinical outcome. *Br J Radiol*, 1994; 67: 530-534.
46. RS Legro, FV Price, LM Hill, SN Caritis. Non surgical management of placenta percreta: A case report. *Obstet Gynecol*, 1994; 83: 847.