

Année 2021

N° : MS0162021

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité

En : « **GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE** »

Intitulé

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DU PLACENTA ACCRETA A LA MATERNITE SOUISSI A PROPOD DE 4 CAS

Présenté par :

Docteur Soukaina KHALTA

Sous la direction du

Professeur Aicha KHARBACH

SOMMAIRE

INTRODUCTION	3
RAPPEL	6
1. ANATOMIE.....	7
1.1 Structure :.....	9
1.1.2 La face maternelle du placenta :.....	11
1.1.3 La face fœtale du placenta :.....	12
1.1.4 La villosité placentaire :.....	12
1.1.5 La périphérie du placenta :.....	13
2. PHYSIOLOGIE.....	14
3. Physiopathologie :.....	17
OBSERVATIONS	19
OBSERVATION 1 :.....	20
OBSERVATION 2 :.....	24
OBSERVATION 3 :.....	27
OBSERVATION 4 :.....	30
DISCUSSION	33
1. EPIDEMIOLOGIE.....	34
1.1 Fréquence.....	34
1.2 Facteurs de risques.....	34
2. DIAGNOSTIC.....	36
2.1 Dépistage anatal :.....	36
2.1.1 Diagnostic clinique :.....	36
2.1.2 Diagnostic paraclinique :.....	37
2.2 Diagnostic au moment de la délivrance :.....	41

2.3 Diagnostic rétrospectif anatomopathologique :	42
3. PRISE EN CHARGE :	43
3.1 Traitement conservateur :	44
3.1.1 En cas de diagnostic anténatal :	44
3.1.2 Diagnostic lors de la délivrance :	48
3.1.3 Traitement adjuvant :	48
3.1.4 Surveillance post-partum :	51
3.2 Traitement radical :	51
3.2.1 Attitude extirpative :	51
3.2.2 Césarienne hystérectomie :	52
3.3 Prise en charge anesthésique :	52
3.3.1 Préparation maternelle :	52
3.4 Prise en charge d'une hémorragie de la délivrance :	53
3.4.1 Tamponnement utérin :	54
3.4.2 Réduction du débit sanguin utérin :	56
3.4.3 La ligature étagée ou stepwise :	56
3.4.4 Les plicatures et compressions utérines :	56
3.4.5 uterine padding :	57
3.4.6 Hystérectomie d'hémostase.....	57
PRONOSTIC	58
1. PRONOSTIC MATERNEL :	59
2. PRONOSTIC FŒTAL :	59
CONCLUSION	60
BIBLIOGRAPHIE	62



Résumé

Résumé :

Actuellement le taux de placenta accreta est en élévation . C'est une affection obstétricale potentiellement mortelle du fait de l'hémorragie de délivrance qui nécessite une approche multidisciplinaire.

Le diagnostic prénatal par imagerie du placenta accreta présente un intérêt capital pour la prévention des complications dramatiques qui peuvent survenir au moment de la délivrance et afin d'optimiser la prise en charge obstétricale qui permettra de réduire la morbidité et mortalité maternelles.

Plusieurs études ont tenté d'identifier les facteurs de risque de survenue de placenta accreta, il a été rapporté que l'élévation de la fréquence d'anciennes césariennes était un facteur de risque majeur. De même la placenta prævia, l'âge maternel avancé, la multiparité, les antécédents de manœuvres endoutérines constituent des facteurs de risque importants.

L'hystérectomie est considérée comme le traitement de référence du placenta accreta, le pronostic des hémorragies de la délivrance est nettement meilleur grâce a l'évolution des moyens hémostatiques médicales et chirurgicales.Nous avons mené une étude à la Maternité du CHU de Rabat à propos de 4 parturientes ayant présenté un placenta accreta, afin d'évaluer la prise en charge des différentes traitements disponibles.

Mots clés :Placenta percreta, dépistage prénatal, hémorragie de la délivrance, hystérectomie

Summary :

Currently the rate of placenta accreta is rising. It is a life-threatening obstetric condition due to postpartum hemorrhage that requires a multidisciplinary approach.

Prenatal diagnosis by imaging the placenta accreta is of crucial interest for the prevention of dramatic complications that can occur at the time of delivery and to optimize obstetric management.

Several studies have attempted to identify risk factors for the occurrence of placenta accreta, it has been reported that increasing the number of previous caesarean sections is a major risk factor. Similarly, placenta previa, advanced maternal age, multiparity, history of enduterin interventio are important risk factors.

Hysterectomy is considered the reference treatment of placenta accreta, the prognosis of postpartum hemorrhages is significantly better thanks to the evolution of medical and surgical hemostatic means.

We conducted a study at the Maternity Hospital of Rabat About 4 patients who had placenta accreta, in order to evaluate the management of the different treatments available.

Keywords: Placenta percreta, Prenatal screening, postpartum hemorrhage, hysterectomy

م ملخص

حاليا ،معدل المشيمة عميقة الانغراس آخذ في الارتفاع .وهي حالة مهددة للحياة بسبب نزيف ما بعد الولادة الذي يتطلب نهجا متعدد التخصصات

التشخيص قبل الولادة باستعمال الموجات فوق الصوتية دوبلير والتصوير بالرنين المغناطيسي هو ذو اهمية حاسمة للوقاية من المضاعفات الكارثية التي يمكن ان تحدث عند الولادة وتحسينها

وقد حاولت عدة دراسات تحديد عوامل حدوث المشيمة عميقة الانغراس.وقد افيد ان زيادة عدد العمليات القيصرية السابقة هو عامل رئيسي.وبالمثل ،المشيمة المنزاحة،تقدم سن الام،تعدد الولادات،تاريخ عمليات داخل الرحم تعد عوامل خطيرة مهمة

يعتبر استئصال الرحم العلاج المرجعي للمشيمة عميقة الانغراس .التقييم الطبي لنزيف ما بعد الولادة افضل حاليا بفضل تطور الوسائل الطبية و الجراحية لاييقاف النزيف

اجرينا دراسة في مستشفى الولادة بالرباط حول اربعة نساء لديهن مشيمة عميقة الانغراس من اجل تقييم العلاجات المختلفة المتاحة

الكلمات الاساسية :المشيمة عميقة الانغراس ، فحص ما قبل الولادة، نزيف ما بعد الولادة، استئصال الرحم



Introduction

Placenta accreta spectrum (PAS) est un désordre placentaire éventuellement fatal pour la mère et le fœtus, le taux de décès maternel révélé est à peu près de 7,0% [1].

Le placenta accreta est la conséquence d'une anomalie de l'implantation placentaire avec disparition de la caduque déciduale dans laquelle les villosités sont directement en contact du myomètre. [2]

On distingue différents types anatomiques de placenta accreta en fonction de la profondeur de la pénétration des villosités choriales dans le muscle utérin :[3]

La forme accréta : représente 75 % des cas : c'est l'envahissement non total des villosités dans le myomètre.[3]

La forme incréta (17% des cas) : l'envahissement profond du myomètre , la séreuse est respectée.[3]

La forme percréta (5%) : le placenta atteint la séreuse et même les organes pelviens tel que la vessie, le ligament large ou l'intestin.

L'examen sous microscope du placenta met en évidence le placenta accreta mais le diagnostic peut être posé au moment de la délivrance en cas d'absence de zone de clivage entre le placenta et le myomètre. Cependant on peut suspecter le PAS en prénatal s'il existe les facteurs suivants : cicatrices utérines, antécédent

de curetage, âge maternel avancé et placenta praevia. Et avec la présence de clichés d'échographie et d'IRM en faveur de placenta accreta.

L'hystérectomie a été considérée il y a longtemps comme la pratique thérapeutique de première ligne , à présent la progression des techniques d'hémostase médicales et chirurgicales ont permis l'amélioration des hémorragies du postpartum et ainsi d'essayer un traitement conservateur qui doit être appliqué avec précaution dans un hôpital adéquat , ce qui permettrait de conservé la fertilité des patientes et de diminuer de la morbidité et la mortalité maternelles et fœtales.



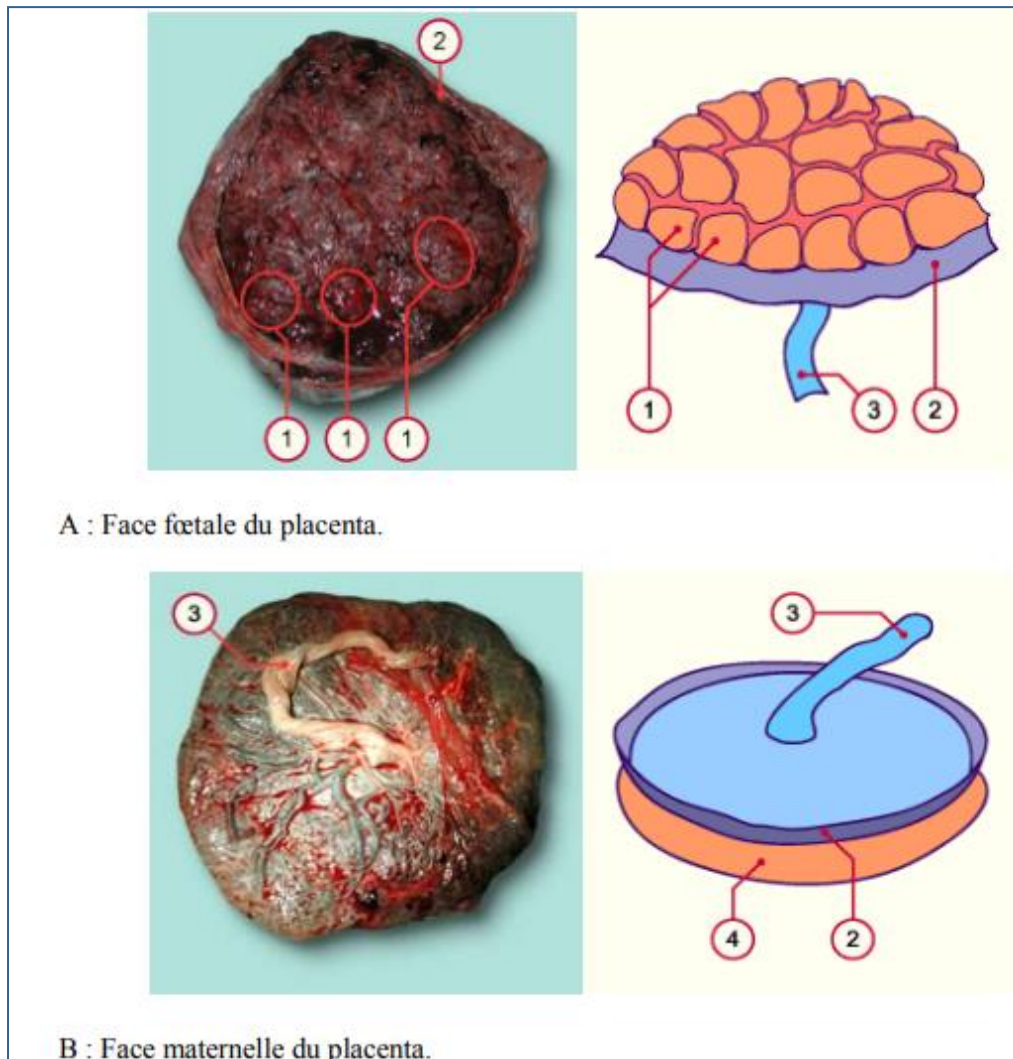
1. ANATOMIE [4,5,6] :

Le placenta existe chez la majorité des mammifères, considéré comme une partie de l'organisme vascularisé transitoire, présent chez la plupart des mammifères, et qui assure des échanges métaboliques entre le fœtus et la mère, ainsi il joue le rôle de la nutrition, de la respiration et de l'excrétion.

Le placenta à terme est sous forme d'un disque avec un diamètre entre 18 et 20 cm, une épaisseur au centre entre 4 et 5 cm, 4 à 6 mm sur les bords, son poids fait à peu près 500g. Il présente deux surfaces :

Une surface fœtale ou chorale où s'insère le cordon, c'est une face lisse, luisante, entourée d'une membrane fine : l'amnios, à travers ce dernier se voit des vaisseaux placentaires superficiels et volumineux.

Une surface maternelle groupe entre 15 et 20 cotylédons séparés par des sillons profonds. Chaque cotylédon comprend des villosités chorales séparées. Elles comprennent des petits vaisseaux fœtaux qui se trouvent dans la chambre intervillieuse.



1 : Cotylédons. 2 L'amnios sectionné de son côté libre. 3 : Cordon ombilical. 4 : après séparation du placenta Caduque avec une couche compacte

Figure 1: coté fœtal et maternel du placenta. [53]

1.1 Structure :

On précise le placenta précisément et la caduque, et la présence de plaque basale, de plaque choriale, de chambre intervillieuse entre les 2 plaques ainsi que les villosités choriales.

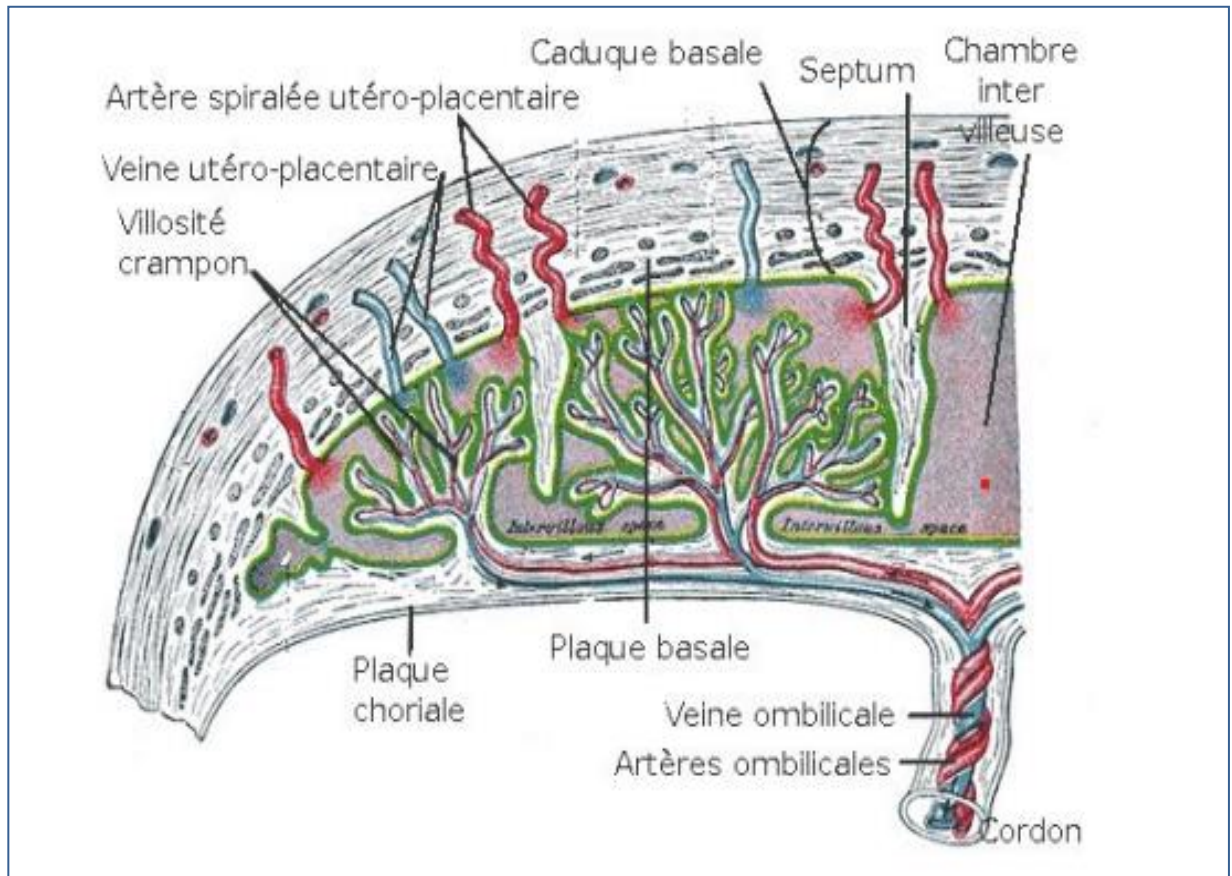


Figure 2: configuration de la partie interne du placenta a la fin de la grossesse.[4]

1.1.1 Les caduques :

Au niveau de la base d'implantation, La muqueuse utérine est changée à cause du changement des fibroblastes situés au niveau du stroma endométrial et qui est nommée caduque. L'appellation des caduques est différente en fonction de leur position par rapport à l'embryon.

- Caduque basale : En face du siège d'implantation. Elle est composée de 2 étages :
 - Une couche spongieuse profonde liée au myomètre, constituée par des tubes glandulaires hypertrophiés avec de nombreux vaisseaux qui la traversent.
 - Une couche superficielle compacte faite quasiment que par des cellules déciduales. Entre ces deux étages se constitue l'endroit de séparation placentaire .
- Caduque ovulaire ou réfléchie : se situe entre la paroi utérine et le fœtus, cette partie entoure l'œuf.
- Caduque pariétale : Vers la 12 ème semaine de grossesse, la caduque ovulaire passe au contact de la caduque pariétale au fur et à mesure que le fœtus grandit.

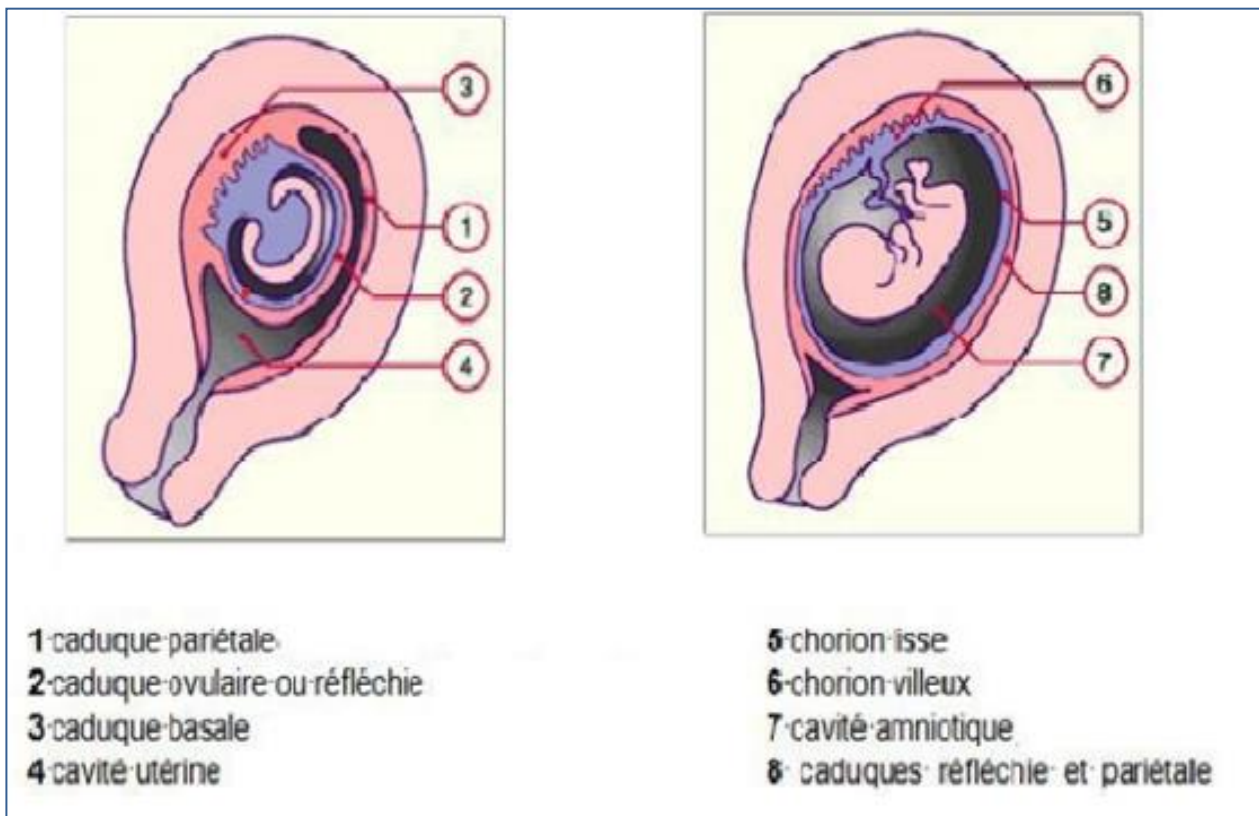


Figure 3: Schéma montrant les différentes caduques [5].

1.1.2 La plaque basale :

Constituée par des éléments restants du syncytiotrophoblaste et du cytotrophoblaste tapissés généralement d'une couche fibrinoïde. La disparition progressive du cytotrophoblaste de la paroi des villosités en association avec le tissu décidual et les amas de fibrinoïde contribue à la constitution des septums intercotylédonaires qui rentrent dans l'espace intervilloux le séparant en cotylédons.

1.1.3 La plaque chorale :

Elle est tapissée en dedans par l'amnios, au contact de la cavité amniotique.

On reconnaît 2 étages :

- Un étage supérieur épithélial constitué de débris des cellules trophoblastiques primitives, tapissé d'amas fibrinoïdes localisés constituant le toit de la chambre intervillieuse.
- Un étage inférieur fait de tissu conjonctif fibreux en ininteruption avec l'axe des villosités et avec la gelée de Wharton du cordon.

1.1.4 La chambre intervillieuse :

Les villosités chorales qui partent d'une plaque à l'autre sont nommés crampons, les autres appelées qui restent libres dans la chambre intervillieuse sont appelées flottant.

Chaque cotylédon fœtal est constitué par un pédicule villositaire et sa ramification. L'axe vasculaire fœtal est constitué de 2 deux artérioles ascendantes centrées d'une veine reliée par l'ensemble des capillaires soustrophoblastique. La chambre intervillieuse apparaît entre les deux plaques basale et chorale.

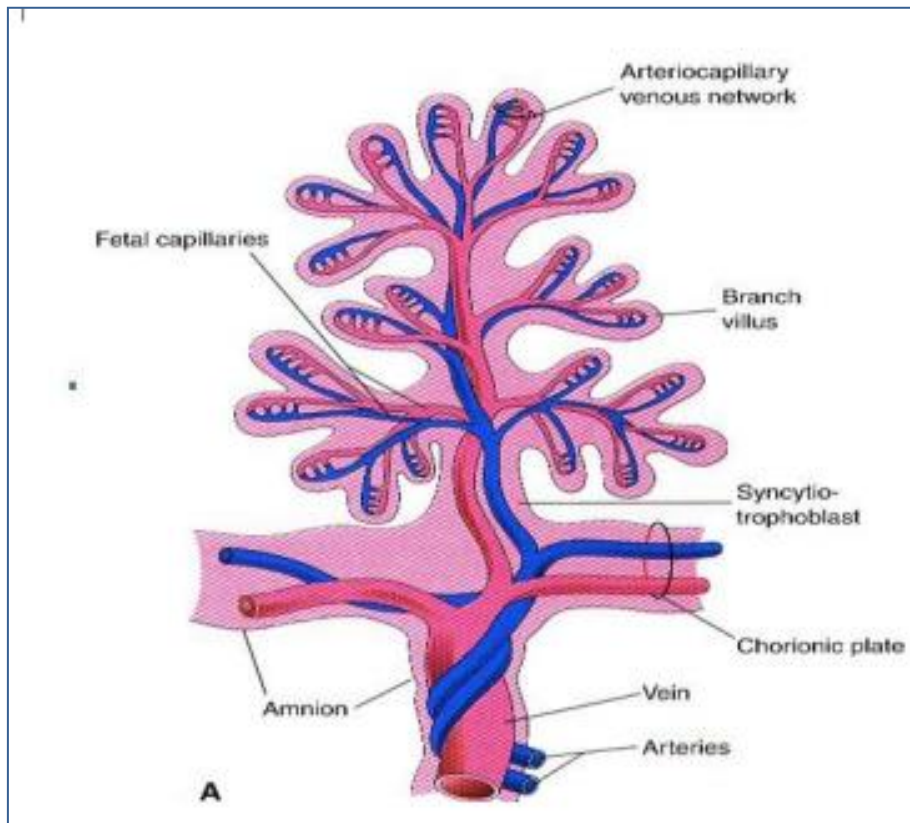


Figure 4: Villosités choriales. [5]

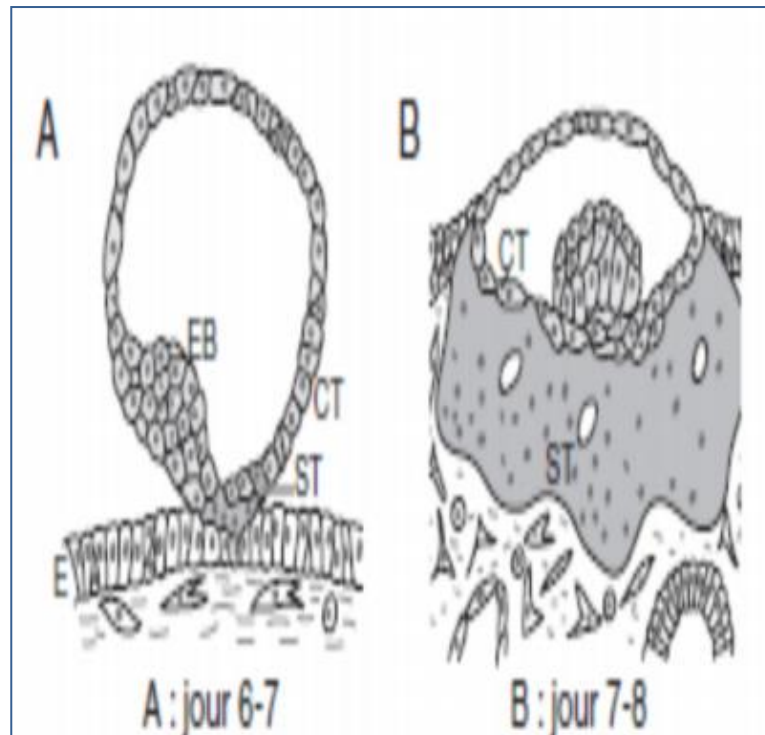
1.1.5 Le bord du placenta :

Au plan du bord placentaire il y'a un fort attachement entre la plaque basale et choriale. A ce niveau se fait le fusionnement des trois caduques.

2. PHYSIOLOGIE

La placentation humaine est de type hémomonochoriale. Son développement peut être divisé en 3 stades : prélacunaire, lacunaire et vilieux.

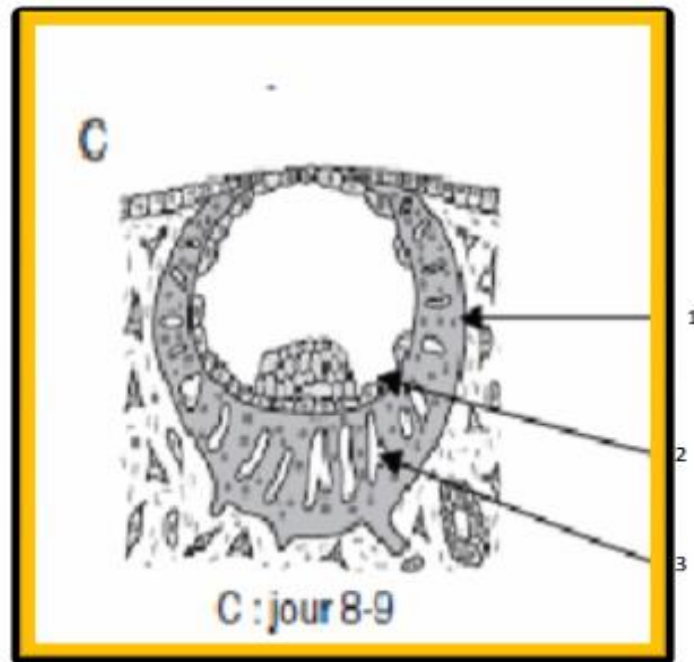
→ phase avant formation de lacune: 6 jours après en post fécondation le blastocyste adhère à l'utérine epithelium. Le trophoblaste se différencie en assise cellulaire interne constitué par le cytotrophoblaste et une couche externe appelée le syncytiotrophoblaste. Ce dernier grâce à son pouvoir d'invasion et à son activité protéolytique, il envahit l'endomètre et en résulte la nidation du blaste au sein de la muqueuse utérine.



EB : bouton embryonnaire CT : cytotrophoblaste ST : syncytiotrophoblaste

Figure 5: Schéma montrant le stade prélacunaire. [8]

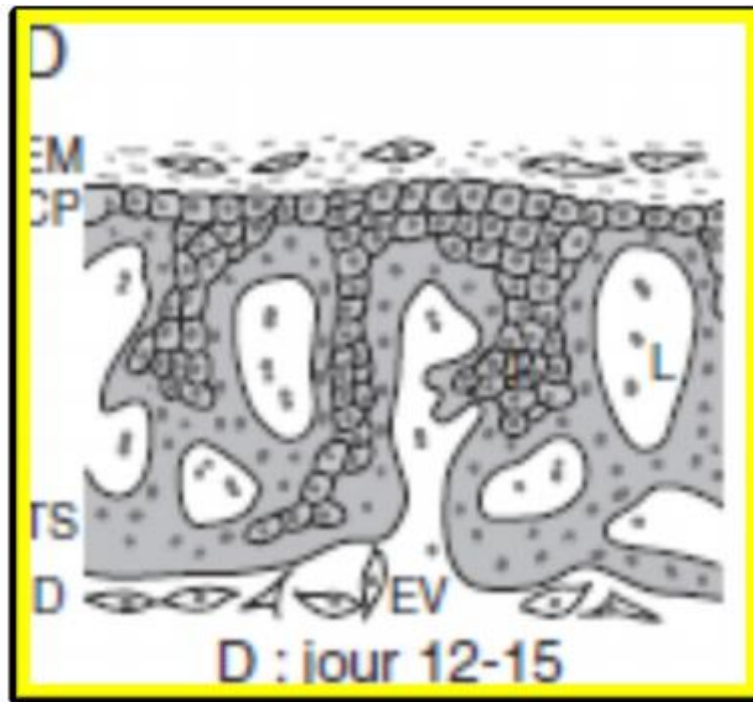
→ Stade lacunaire : Vers le 8eme jours de la fécondation, des vacuoles apparaissent entre les travées syncytiales et forment progressivement des lacunes. Ces dernières forment un espace appelé la chambre villeuse.



1 : syncytiotrophoblaste 2 : cytotrophoblaste 3 : lacune

Figure 6: Schéma montrant le stade lacunaire [53]

→ Stade villositaire : Au 13eme jours le cytotrophoblaste qui encore limité à une assise cellulaire interne envahit les travées de syncytium formant ainsi les villosités chorales primitives. Ces dernières sont envahies après 2 semaines par le mésenchyme embryonnaire et forment les villosités secondaires, à la fin les petits vaisseaux du fœtus se manifestent au niveau de l'axe mésenchymateux, cette vascularisation définit la constitution de la villosité tertiaire.



EM : mésenchyme embryonnaire CP : cytotrophoblaste placentaire
 TS : Syncytiotrophoblaste EV : Vaisseau endométrial L : Lacune

Figure 7: schéma montrant le stade villositaire, villosité primaire [53]

En parallèle, les vaisseaux de l'allantoïde arrivent à la plaque chorionale et entrent en contact avec les vaisseaux du tronc villositaire. C'est ainsi que la villosité chorionale apparaît dans sa forme définitive. Les villosités sont de deux types : villosités flottantes ou villosités crampons. Les premières baignent librement dans la chambre intervillieuse alors que les secondes sont ancrées dans l'endomètre maternel.

La cellule trophoblastique se différencie en :

Trophoblaste villositaire [7] [8] qui assure les échanges foetomaternels et les fonctions endocrines du placenta. Il permet le renouvellement continu du syncytiotrophoblaste tout au long de la grossesse.

Le syncytiotrophoblaste est l'unité endocrine du placenta sécrétant de nombreuses hormones polypeptidiques et stéroïdiennes : HCG, hPL (hormone lactogène placentaire), PGH (hormone de croissance placentaire), cytokines, leptine, progestérone et autres facteurs de croissances impliquées dans la physiologie de la gestation [9][10]. Il développe également des fonctions d'échange et exprime des protéines vectrices permettant le transport des acides aminés et glucose. Enfin et en contact du sang maternel, il exprime des facteurs impliqués dans la régulation de l'hémostase tels que la thrombomoduline et l'annexine V. [11][12]

Trophoblaste extra villosus [7][8] : Situé à la base de la villosité crampon apparaît comme des colonnes des cellules polarisées, agrégées les uns aux autres reposant sur une lame basale. Elles sont à ce stade prolifératives puis elles se différencient en cytotrophoblaste invasif qui colonise l'endomètre, le myomètre superficiel et les artères spiralées maternelles, cette invasion définit le trophoblaste interstitiel représenté par cellules géantes et endovasculaires.

3. Physiopathologie :

La physiopathologie du placenta accreta n'est pas bien connue, par contre il y a des suppositions qui parlent des perturbations de la plaque basale par implantation trop profonde du placenta au niveau du myomètre utérin la plus part du temps sur une cicatrice de césarienne ancienne [77]. Il y a aussi l'hypothèse du remodelage vasculaire maternel excessif et de l'invasion excessive du trophoblaste ou l'association des deux [1].

Il y a une contradiction en ce qui concerne Les analyses des caractères des cellules cytotrophoblastiques montrent une élévation de libération des indices

d'envahissement du placenta par les cellules cytotrophoblastiques pour certains et pour d'autres on trouve pas de différenciation phénotypique entre les groupes de cytotrophoblaste provenant de placenta accreta ou de placentation normale [1].



On a fait une étude rétrospective au niveau de la Maternité de l'hôpital avicenne de Rabat où nous avons évalué quatre cas de PAS. Afin d'étudier le profil épidémiologique des malades, l'importance du diagnostic prénatal clinique et paraclinique, ainsi d'apprécier le niveau d'aptitude thérapeutique la au milieu de la Maternité.

OBSERVATION 1 :

La première observation : le cas d'une patiente avec placenta accreta sur UQC :

Il s'agit d'une femme de 33 ans, qui n'a pas d'antécédents particuliers, G5P5 avec 3 EV.

- **La première césarienne** : indiquée pour souffrance fœtale aigue, le nouveau-né mort à j2 de vie.
- **La deuxième césarienne** : indiquée pour raison non connu par la patiente.
- **La troisième césarienne** : indiquée pour utérus doublement cicatriciel.
- **La quatrième césarienne** : indiquée pour utérus triplement cicatriciel.
- **La cinquième grossesse** : est la Grossesse présente dont on a détecté un placenta accreta.

La patiente a bénéficié d'une échographie obstétricale couplée au Doppler a 25ème semaines d'aménorrhées qui a décelée un placenta accreta recouvrant en position postérieure présentant des lacunes vasculaires avec flux veineux dedans, un myomètre aminci et un réseau vasculaire anarchique a la séreuse.



Figure 8: Echographie obstétricale couplée au Doppler montrant mettant en évidence un réseau vasculaire passant dans la plus grande partie de l'épaisseur du myomètre : PAS.

❖ IRM

12 semaines après une IRM a été demandée, elle a mis en évidence a un placenta percreta avec envahissement du mur vésical : image irrégulière du mur postérosupérieure de la vessie et absence de ligne séparant le myomètre sur une longueur de 6cm

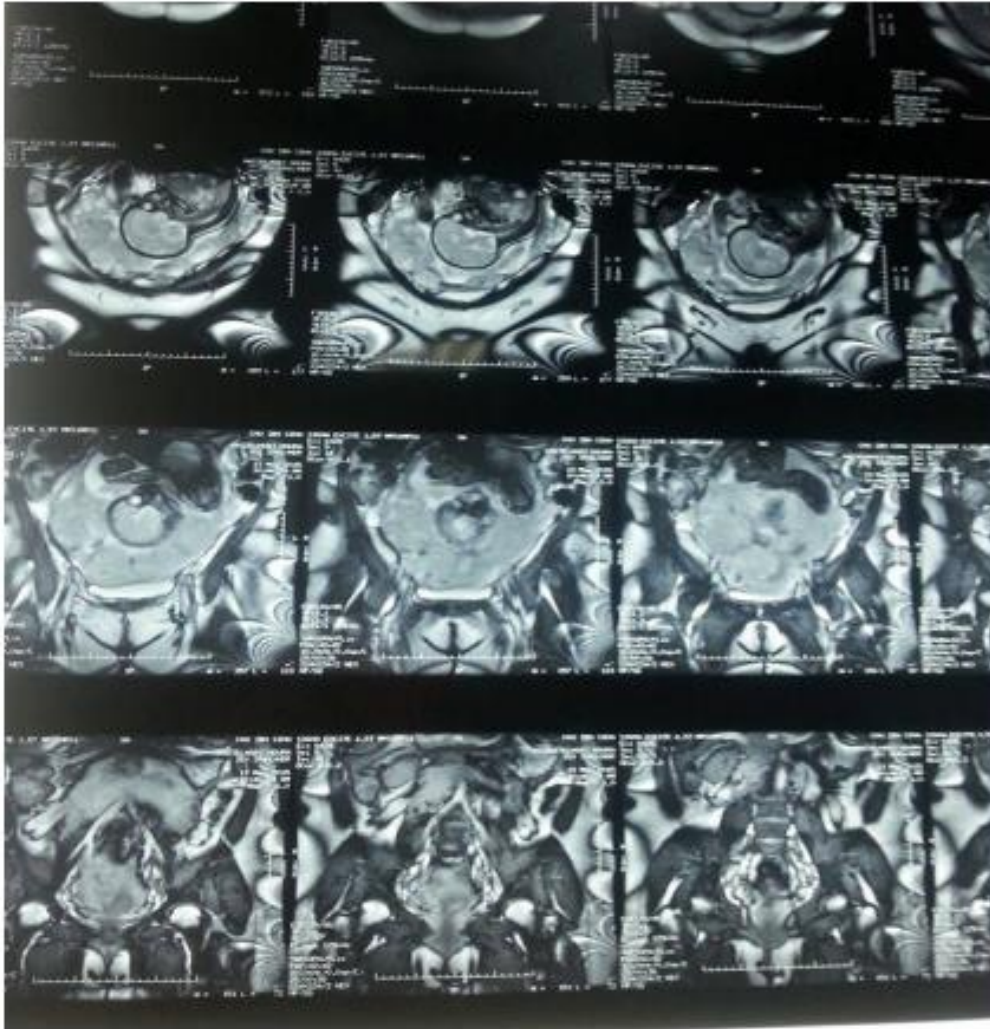


Figure 9: Image d'IRM mettant en evidence un placenta percreta.

La patiente a séjourné à l'hôpital depuis 33 SA. Avec un suivi stricte, le bilan hépatique, rénale et de crase chez elle étaient normaux, les enregistrements du rythme cardiaque fœtal 2 fois par jour étaient dans les normes. Avec la coopération des urologues, la montée d'une sonde double J a été faite la veille de la césarienne qu'on a décidé de faire à 38+4SA.

On a commencé par une incision médiane sous ombilicale, on a trouvé beaucoup d'adhérences musculo-aponevroticouterines en bloc, on a agrandi l'incision cutanée en sus ombilicale, une hystérotomie verticale après libération des adhérences a été faite ce qui a permis l'extraction d'un nouveau-né de sexe féminin de poids de naissance 3100g APGAR 10/10.

une délivrance artificielle a été faite avec une partie attachée au niveau de la face inférieure et antérieure de l'utérus, le saignement a été stoppé par des points de suture en X et une triple ligature.

On a estimé une perte sanguine à 3100cc. La femme a reçu 10 culots globulaires et 6 poches de PFC du même groupe sanguin. Après la césarienne les paramètres hémodynamiques de la patiente étaient bons, on a arrêté le saignement avec un bon globe utérin.

22h après son accueil à la réanimation de la maternité, elle a fait une tachycardie ventriculaire suite à des chiffres tensionnels instables inhibée par la lidocaïne puis un flutter ventriculaire définitif malgré l'électrochoc cardiaque et lidocaïne, la malade est décédée.

OBSERVATION 2 :

La 2ème observation : le cas d'une patiente avec placenta accreta sur utérus triplement cicatriciel :

Malade de 38 ans qui ne souffre d'aucune maladie notable, G4P4, 3 enfants vivants

- **La première césarienne :** indiquée pour une souffrance fœtale aigüe, PN 3500.
- **La deuxième césarienne :** indiquée pour un bassin limite avec utérus cicatriciel, PN 3600g.
- **La troisième césarienne :** indiquée pour un utérus doublement cicatriciel, PN 3700g.
- **La quatrième grossesse :** est de 33 SA selon la date des derniers règles.

Admise aux urgences pour saignements rougeâtres minimes du 3ème trimestre.

La constatation clinique a trouvé une patiente consciente, apyrétique eupnéique normotendu , conjonctives légèrement décolorées.

L'examen obstétrical a objectivé une hauteur utérine à 25 cm, les BCF étaient présents et réguliers à raison 130 battement /min et au toucher vaginal : Col long fermé postérieur.

On a réalisé une échographie associée au doppler qui a met en évidence une grossesse monofoetale avec activité cardiaque positive en présentation

céphalique, avec des mensurations de 31 SA et un placenta percreta qui recouvre le col.

Une image par résonance magnétique faite après a fortement parler d'un placenta percreta.

On a hospitalisé la patiente dans notre formation , on a fait un bilan biologique qui est revenue normal a l'exception d'une anémie hypochrome microcytaire a 10,5, et d'une corticothérapie avec observation stricte des CU, des bruits du cœurs foetal et des métrorragies.

A 37SA on a réalisé une césarienne. Ce qui a permet l'extraction d'un nouveau-né masculin, PN 3300g Apgar 10/10.

Pendant l'examen on a trouvé un placenta accreta avec vessie inaltérée qu'on a pu décoller, une HST subtotale interannexielle a été faite.

La patiente a perdu 1800cc de sang. elle a été transfusée par 3 culots globulaires.

Les suites postopératoires étaient bonnes ,la patient a été mise sous antibiothérapie et héparinothérapie préventif.

OBSERVATION 3 :

Troisième observation : placenta accreta sur UDC (SK) :

Il s'agit d'une patiente de 39 ans sans antécédents pathologiques particuliers. G3P3 2 enfants vivants G1 et G2 césariennes pour bassin chirurgical.

G3 : grossesse actuelle mal suivie, la patiente a été référée à notre établissement pour la découverte d'une placenta prævia accreta à 32 semaines d'aménorrhées.

L'examen à l'admission découvre une tension artérielle à 12/6, une température à 37°, des conjonctives normocolorées.

A l'examen obstétrical, les contractions utérines étaient absentes, la hauteur utérine était à 25cm, les bruits cardiaques fœtaux étaient positifs et réguliers à raison de 135 battement/min, au TV : un col long fermé postérieur pas de métrorragie ni d'hydrorrhée.

La patiente a été hospitalisée, on a réalisé une échographie obstétricale qui a mis en évidence une grossesse monofoetale avec activité cardiaque positive et en présentation céphalique, liquide amniotique en quantité normale et un placenta bas inséré totalement recouvrant avec tous les signes du placenta accréta (présence des lacunes intraplacentaires, interruption du liseré hypoéchogène entre le placenta et l'utérus).

Une IRM placentaire a été réalisée en différents plans spaciaux et a objectivé une interruption focale de la ligne basale au niveau de sa partie antérieure et supérieure sans signes d'invasion vésicale et extra utérine.

La décision était de Césariser la patiente à 38 SA où la reprise de l'ancienne cicatrice avec réalisation d'une hystérotomie segmentaire transverse au-dessus de l'insertion placentaire suivie d'une extraction d'un nouveau-né de sexe féminin pesant 3100 g, son Apgar à 10/10.

La délivrance dirigée était impossible d'où la décision d'hystérectomie totale inter annexielle.

On a évalué des pertes sanguines à 2200cc, la patiente a été transfusée de 7 culots globulaires et 5 PFC.

La patiente a quitté l'hôpital à j8.



Figure 10: Echographie montrant un placenta siège de multiples lacunes avec disparition de liseré hypoéchogène.



Figure 11: IRM d'un placenta praevia accreta : myomètre très aminci avec interruption de la ligne basale au niveau de sa partie antérieure et supérieure.

OBSERVATION 4 :

Quatrième observation : le cas d'une patiente avec placenta accreta sur UC :

Patiente de 30 ans, G3P2, 1 enfant vivant ; G1 : avortement à 3 mois non cureté. G1 : césarienne pour bassin rétréci au détroit moyen, poids de naissance non connu. G2 : césarienne pour placenta prævia avec saignement abondant à 31 SA à Tétouan, puis la patiente nous a été adressée pour découverte de placenta percreta restée à son insertion avec cordon sectionné à ras.

À l'admission l'examen clinique a trouvé une patiente consciente, T° à 37°, tension artérielle à 8.5 sur 5.5 mm Hg, pouls à 110 battements par minute, conjonctives décolorées.

Sur le plan obstétrical : pas de globe utérin, saignement moyen rougeâtre. Après stabilisation de la malade, elle a bénéficié d'un bilan de crase, groupage ABO-Rh et d'un bilan infectieux. On a administré 50 unités internationales de syntocynon ,5 comprimés de misoprostol, puis transfusée par 3 CG. Elle a reçu une ATB à base de C3G.

On a fait une image par résonance magnétique , elle a montré un placenta percreta avec invasion du mur vésical postérieure. Une fois l'état hémodynamique de la patiente s'est stabilisé et le saignement jugulé, on a administré du méthotrexate avec un suivi stricte du bilan biologique. La surveillance échographique n'a pas montré de saignement suite à l'augmentation de la taille du placenta nécessitant la transfusion. On a décidé d'emboliser la patiente à j14 de son hospitalisation. L'évolution été favorable, la patiente a quitté l'hôpital à j 28.

Photo(A)

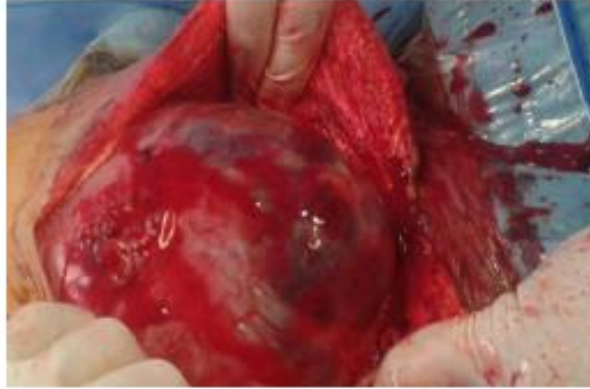


Photo (B)

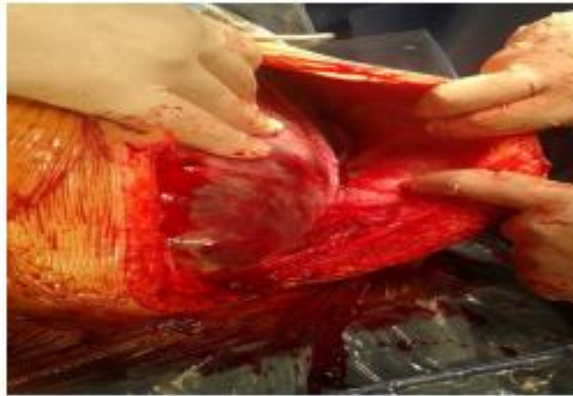


Photo (C)



Figure 12: Photo (A.B.C) : image d'un placenta accreta avec envahissement du myomètre (CHU Maternité de Rabat).

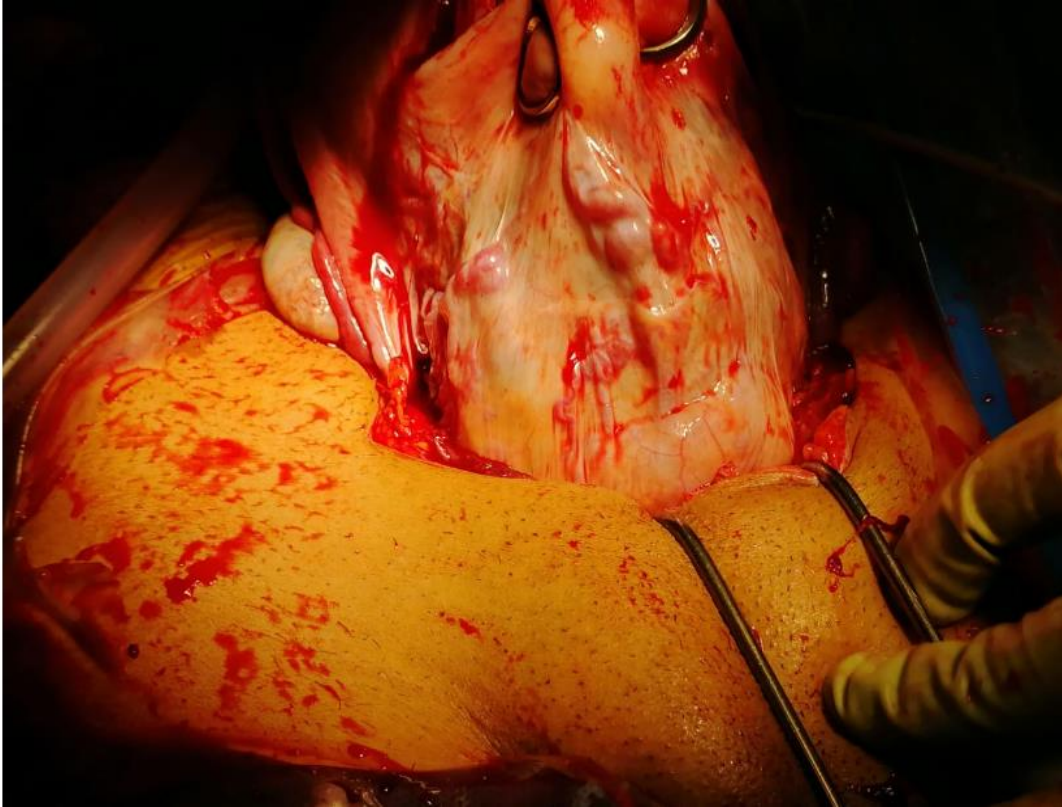


Figure 13: image illustrant un aspect de placenta accreta.



1. EPIDEMIOLOGIE

1.1 Fréquence

Le taux du placenta accreta connaît une croissance dernièrement. Surtout avec l'augmentation du nombre des césariennes et aurait été multipliée par 10 en 50 ans [13]. Mais, les placentas accreta peuvent avoir des complications graves avec un pourcentage de mortalité maternelle d'environ 7 % [14]

L'évaluation de l'incidence des placentas accreta n'est pas facile. Leur nombre varie selon la période étudiée et du fait qu'il n'y a pas de consensus pour les critères diagnostiques en cas de traitement conservateur. Car le diagnostic de certitude du placenta accreta est histologique.

1.2 Facteurs de risques

La présence de facteurs de risque influence beaucoup le taux d'incidence.

Ceux qui sont décrites selon les différentes études sont :

- L'antécédent de césarienne qui a augmenté dans les derniers 20 ans , pour passer à 10-15% au lieu de 7% dans les années 90 selon l'OMS [17].
- La présence d'un placenta prævia (placenta bas inséré) [15]. Dans 9 cas sur 10 une placenta placentas prævia et aussi accreta sont des [16].

Dans les pays du tiers monde ,le taux de césarienne programmé a augmenté de 50% sans effet bénéfique sur la mortalité et la morbidité maternofoetale [18].dans les pays industrialisé il est de 25-30%, [18]. Donc le la fréquence de survenue de placenta accreta augmente avec le nombre de césariennes

précédentes, qui triple ou quintuple lorsqu'on a deux antécédents ou plus par rapport à une césarienne.

- L'âge maternel supérieur à 35ans et la multiparité.
- Les actes endoutérins : ils provoquent une altération dans le rétablissement de l'endomètre : les myomectomies, les synéchies, les curetages, l'antécédent d'une délivrance artificielle, la PMA

Pour les facteurs de risque dans nos observations, on décrit : la moyenne d'âge était de 34,75 ans, dont 3 sont âgées au-delà de 35 ans. Une césarienne antérieure était présente chez toutes les patientes avec la notion de placenta prævia chez 3 d'entre eux.

2. DIAGNOSTIC

2.1 Dépistage anatal :

Le diagnostic de certitude de placenta accréta est histologique, on parle surtout de dépistage prénatal que le diagnostic prénatal. Ce qui permet l'amélioration du pronostic anténatal et l'organisation des préparatifs préalable à la survenue d'une urgence obstétricale pour éviter la survenue des complications d'un saignement énorme. Il implique une conduite fait appel à plusieurs discipline l'obstétrique, l'anesthésie-réanimation ,la radiologie interventionnelle, et l'urologie comme dans le cas de notre première malade.

2.1.1 Diagnostic clinique :

Le placenta accreta est asymptomatique chez plusieurs patientes au cours de la grossesse.

Un saignement de la seconde moitié de la grossesse existe fréquemment s'il y a association d'un placenta prævia .

On peut trouver une hématurie dans des placenta percreta avec invasion vésicale.

Ils ont été décrits quelque cas de rupture utérine sur des placentas percreta avec envahissement d'un myomètre fragile [19,20].

Une des femmes a été admise pour des MTR avec un PBI.

2.1.2 Diagnostic paraclinique :

Echographie et échographie doppler :

L'échographie et le doppler représente l'examen de première ligne si on suspecte un placenta accreta. Sa sensibilité est de 77 % à 93 % [21] et sa spécificité est de 95% [18].

On décrit principalement les éléments suivants :

•**La présence de lacunes intra-placentaires.** Qui sont en réalité des VX dilatés en direction du myomètre. Ces lacunes paraissent irrégulières, donnant un aspect anechogène de gruyère [20][22].

Finger a établi une classification en 4 grades :

- **Grade 0** : absence de lacune.
- **Grade 1** : le nombre de lacune entre un et trois, généralement petite.
- **Grade 2** : le nombre de lacune entre quatre et six, irrégulières et augmentées de taille.
- **Grade 3** : le nombre de lacune est supérieur à six prenant toute l'épaisseur du placenta.

•**L'arrêt d'une ligne hypoéchogène séparant le myomètre du placenta, qui correspond à la caduque basale qui révèle un placenta accreta s'elle est interrompu.**



Figure 14: présence de lacunes au sein d'un placenta évoquant un placenta accreta [13][54]

• **L'arrêt de la partie hyperéchogène a la jonction entre la séreuse utérine et de la vessie.**

L'arrêt de l'interface entre la vessie et le myomètre qui est lisse et hyperéchogène est un signe peu sensible alors qu'il est spécifique, s'il existe des bombements en direction vers la vessie le diagnostic de placenta accreta est fort probable [23][24].

• **Un myomètre fin en face de la vessie.**

Twickler et al sont parmi d'autre auteur qui considère qu'une couche moins d'un mm serait en faveur d'accreta [25].

On peut détecter un flux vasculaire bruyant qui peut être veineux ou artériel par l'échographie et le Doppler, ainsi qu'une vascularisation inhabituelle envahissant le myomètre [73].

En présence d'un facteur de risque, Il est très important de faire d'une échographie-doppler afin de mettre en place une prise en charge adéquate et optimale.

Ainsi l'échographie associé au Doppler joue un rôle essentiel dans le dépistage prénatal et dans le suivie en postpartum de la régression placentaire en cas de traitement conservateur [26][27][28].

Il faut souligner les limites de cet examen :sa fiabilité est modeste dans les positions postérieures, pour estimer la profondeur de l'envahissement des villosités placentaires, il est parfois trompeur à cause des modifications structurales du myomètre en rapport avec les césariennes antérieures.

Dans nos observations, les résultats échographiques mentionnent le type du placenta et son siège d'implantation, l'existence ou non de lacunes intraplacentaires, l'interruption du liseré hypoéchogène et l'amincissement du myomètre chez une patiente.

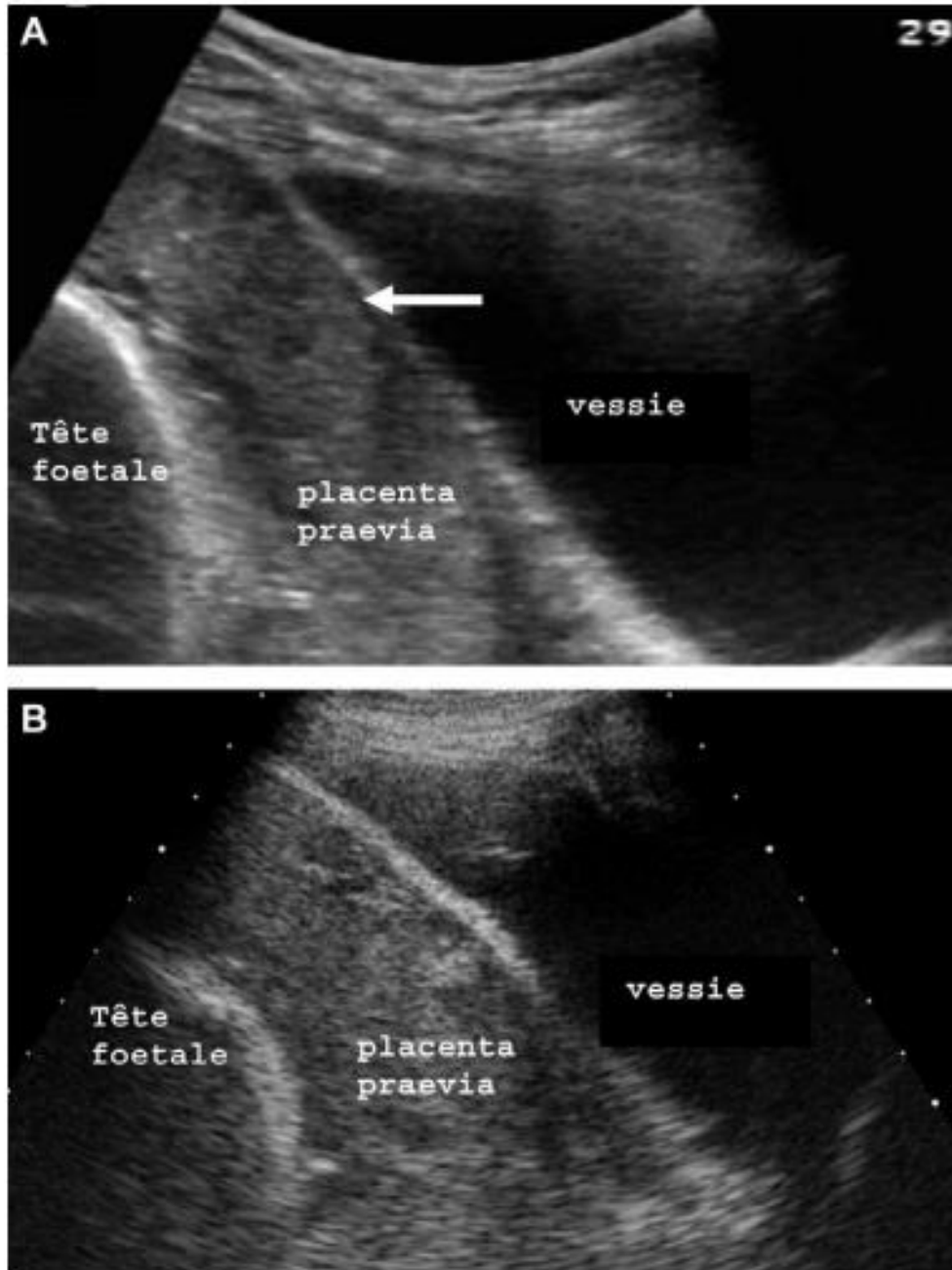


Figure 15: A- placenta et myomètre séparés par un espace hypoéchogène. B- Absence de cette zone de séparation. [13] [54] IRM placentaire :

L'IRM est un examen complémentaire de l'échographie et n'est indiquée qu'en cas de forte suspicion échographique.

Selon Lax et al, quatre critères étaient significatifs pour le dépistage de placenta accreta :

- L'existence de barre en intraplacentaire foncé.
- Des images bombées dans certains partie à cause d'un effet de masse.
- Un placenta inhomogène et un myomètre aminci avec interruption du liseré interne en hypo signal [29].

Selon des études, la sensibilité de la détection des anomalies placentaires augmente avec l'injection de gadolinium.

La rectification du diagnostic du placenta accreta par l'IRM n'est pas à toujours adéquat, les résultats de l'IRM et l'échographie sont différents dans 30%.

Examens biologiques :

On peut analyser Plusieurs indicateurs biologiques sériques en cas de PA : α fp, CPK, ADNf, ARNp placent ; VEGF, PGF. Actuellement Ils n'ont aucune place en pratique clinique.

On n'a pas cherché ces marqueurs chez nos patientes.

2.2 Diagnostic au moment de la délivrance :

L'attachement du placenta a la muqueuse totalement ou partiellement au moment de la délivrance pendant la césarienne oriente vers un placenta accreta.

pendant un accouchement par voie basse, une accrétisation du placenta devrait être évoqué devant l'échec de la délivrance.

Essayer de délivrer complètement le placenta peuvent causer des métrorragies de grande abondance pour lesquelles les différentes PEC de l'HDD sont faites.

2.3 Diagnostic rétrospectif anatomopathologique :

La pièce d'hystérectomie est le seul moyen qui permet de confirmer le diagnostic de placenta accreta.

Sur le plan histologique L'examen montre une interruption de la plaque basale liée à une partie d'attachement focale anormale.

L'analyse microscopique confirme le diagnostic en mettant en évidence l'adhésion anormal de villosités placentaires au myomètre du fait de l'absence de la caduque utérine. le niveau d'invasion des villosités permet de définir la forme anatomique (accreta, percreta, increta).



Figure 16 : pièce d'histologie d'un PA

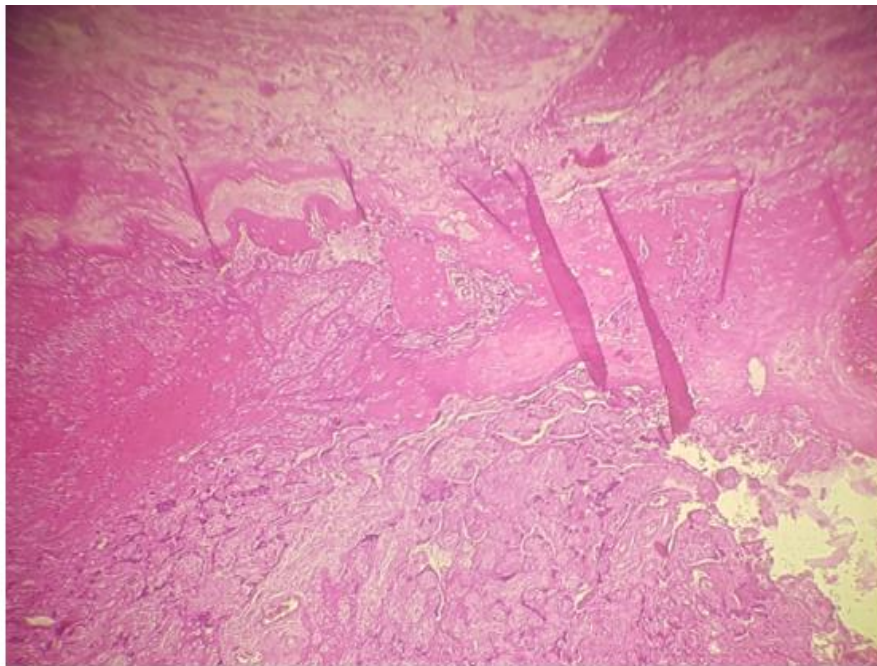


Figure 17: les villosités choriales

3. PRISE EN CHARGE :

Les placentas accreta représentent une pathologie grave avec risque de survenue d'hémorragie cataclysmique, de CIVD, de lésion urétérale et vésicale, d'hystérectomie d'hémostase, d'insuffisance multiviscérale et de décès maternel. [23,19].

La décision thérapeutique dépend essentiellement du type anatomique du placenta et du désir de la patiente de préserver ou non.

3.1 Traitement conservateur :

Permet la prévention d'une hémorragie catastrophique avec une conservation de la fertilité des patientes.

3.1.1 En cas de diagnostic prénatal :

Si le diagnostic de placenta accreta est fortement suspecté le plan de la PEC dépendra du désir de grossesse de la patiente ainsi que les risques encourus.

Premièrement il faut localiser le placenta, après on doit programmer une césarienne généralement au-delà de 36 SA pour éviter les complications en rapport avec la prématurité. Mais si la patiente fait des métrorragies à répétition ou une menace d'accouchement prématuré, l'accouchement doit être programmé avant ce terme en association avec une cure de corticothérapie.

Le traitement consiste à réaliser une hystérotomie loin de l'implantation du placenta. Une administration de cinq unités de syntocinon associée à une légère traction du cordon est tentée après extraction du bébé.

Si on n'arrive pas à séparer le placenta de la muqueuse elle est considérée comme accreta, on la garde en place et on sectionne le cordon au niveau de son insertion placentaire. [13]

On peut avoir recours à l'embolisation, la ligature des artère utérines, au sulprostone en fonction des cas.

Une antibioprophylaxie a base de bêtalactamines en association avec est administrée sur une période de 10 jours. [13]

L'hystérectomie d'hémostase doit être faite rapidement en cas de saignement cataclysmique pour diminuer le risque de complications maternelles.

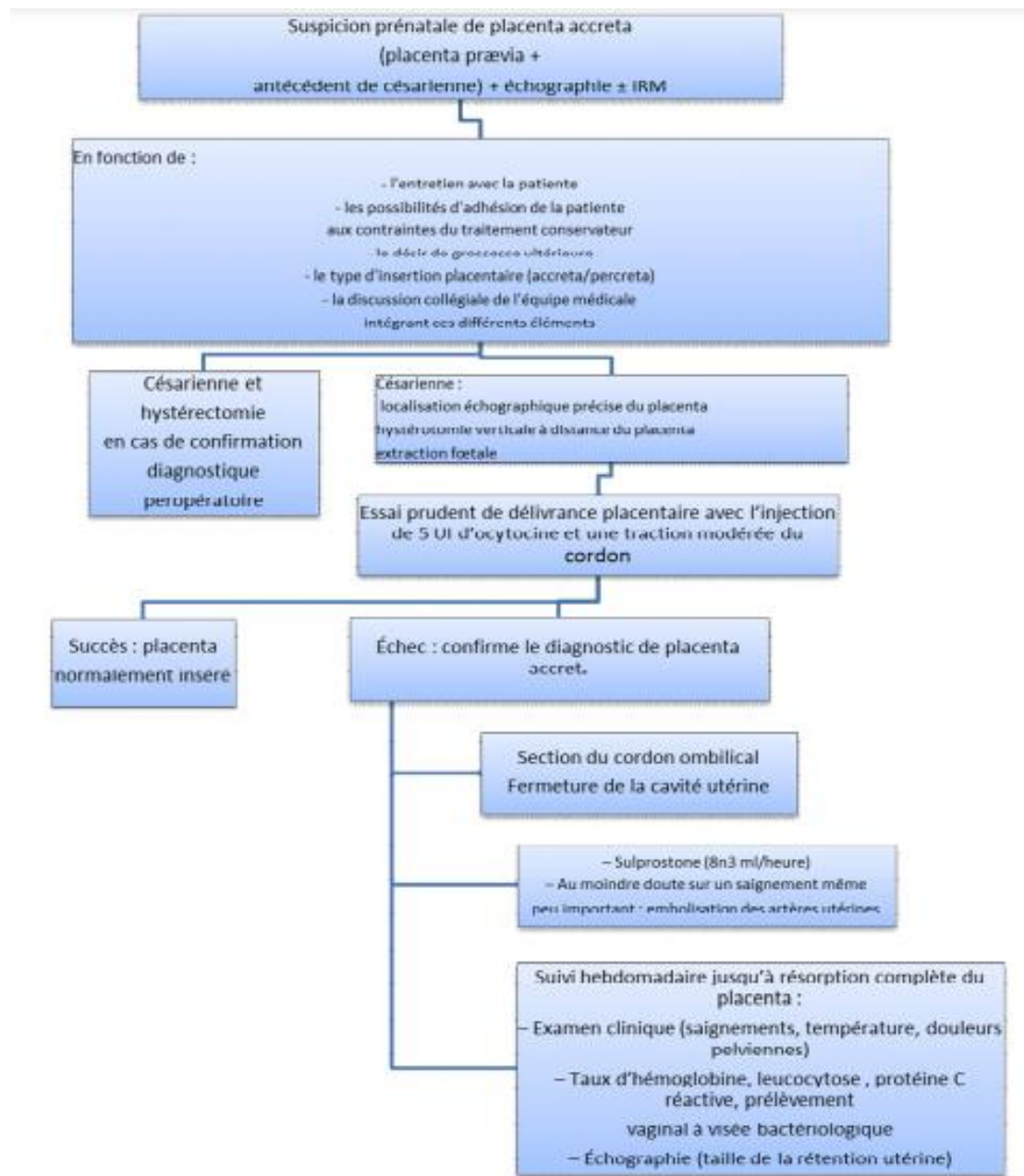


Figure 18: PEC pour le diagnostique prénatal de PA. [55]

3.1.2 Diagnostic lors de la délivrance :

Le traitement conservateur peut être décidé à la suite d'un accouchement par les voies naturelles ou par césarienne à condition que l'état hémodynamique de la femme le permet.

L'embolisation des artères utérines et le MTRX peuvent aussi s'ajouter à la PEC précédemment décrite.

3.1.3 Traitement adjuvant :

Ligature des artères hypogastriques :

Méthode très réussit dans le traitement de placenta accreta. Elle décroît de moitié le débit du sang utérin et la pression au niveau des vaisseaux 85% distale.

Elle est réalisée par abord de la bifurcation iliaque après repérage au doigt par voie trans-péritonéale. Les uretères sont impérativement identifiés. On dissèque bien l'artère hypogastrique et on ouvre abondement La chemise vasculaire des vaisseaux iliaques. On fait La ligature 2 cm en dessous de la bifurcation afin de ne pas lier les branches adressées à la vascularisation fessière.

La ligature est faite pendant la césarienne après l'hystérorraphie.

Cette technique doit être bien faite par tout gynécologue obstétricien, pour ne pas léser la veine hypogastrique ou de ligaturer l'AIE, ou de faire la ligature avant le début des branches postérieures de l'artère hypogastrique avec possibilité d'insuffisance ou arrêt de la circulation sanguine au niveau de la zone fessière et des muscles glutéaux.

La ligature des deux artères utérines :

C'est une technique facile et simple à faire. Elle a été représentée depuis 1952 [31]. C'est la liaison de la branche ascendante des artères utérines avec les veines qui l'entoure profondément, deux à trois centimètres en dessous du de l'hystérotomie au cours d'un accouchement par voie haute [32].

On n'a pas fait de ligature hypogastrique chez aucune de nos malades.

La triple ligature de Tsirolnikov :

On rajoute la ligature des utero-ovarien artery et des round ligament artery a celle des artères utérines.elle a été proposé par Tsirolnikov en 1979 [33].

Une de nos malade a bénéficié d'un traitement conservateur par une triple ligature avec hémostase assuré, mais on a déploré son décès 24h par l'installation de problèmes cardiaques irréversibles probablement secondaire à une cardiopathie préexistante méconnue.

L'embolisation vasculaire :

Elle consiste à l'obstruction des vaisseaux responsables de l'hémorragie en administrant en flux libre plusieurs types de matériels d'embolisation. La stabilité hémodynamique de la femme est primordiale.

L'embolisation commence au niveau de l'artère fémorale généralement droite sous contrôle radioscopique, on introduit un cathéter de manière rétrograde jusqu'à la bifurcation aortique, ensuite on réalise successivement un cathétérisme de chaque axe hypogastrique de manière à dresser après injection de produit de contraste une cartographie artérielle pelvienne. L'artériographie peut montrer la lésion responsable de saignement et la cathétériser de façon sélective [34]. Les artères utérines aussi sont souvent cathétérisées.

L'embolisation est indiquée dans les saignements massifs qui répondent peu ou pas au traitement médical, pour éviter une hystérectomie aux patientes jeunes [35].

On peut réaliser l'embolisation de manière préventive : on ascension des sondes destinées à l'embolisation préalablement à l'accouchement. Elle ne se fera que si indispensable et après extraction du nouveau-né. Mais, l'embolisation est faite surtout de manière urgente après négociation entre le gynécologue - obst, le réanimateur-anest et le radiologue [36].

On a fait l'embolisation chez une de nos malades après transfert à l'hôpital de spécialité où on a des radiologues expérimentés en radiologie interventionnelle et des moyens techniques adéquates.

Méthotrexate :

Le MTHX est un antimétabolite, qui appartient au groupe des antifoliques, permet la disparition progressive du placenta laissée avec des résultats variables décrites dans beaucoup de cas clinique [37- 38].

L'état hémodynamique de la parturiente juge l'usage de méthotrexate [39]. Le protocole proposé en postopératoire est d'utiliser le méthotrexate a dose de 1mg/kg/j par voie IM à j0 j2 j4 et j6 en alternative avec l'acide folinique 0.1mg/kg par voie IM à j1 j3 j5 et j7 du post partum [38].

Parmi les effets secondaires de Méthotrexate on note une neutropénie et une aplasie médullaire [40]. Un suivi du bilan est fondamental [38].

On a fait une thérapeutique conservatrice par embolisation et administration de MTHX chez une de nos malades.

3.1.4 Surveillance post-partum :

La surveillance de nos malades est faite chaque semaine jusqu'à l'obtention d'une disparition complète du placenta .

Les patientes bénéficient d'un suivi ultrasonographique pour garantir la disparition du placenta. Un suivi des symptômes cliniques et des bilans biologique sont mise en place, notamment par une NFS avec estimation du nombre des leucocytes, un dosage de la CRP et un PV pour détecter la survenue d'une complication infectieuse le plus tôt possible .

3.2 Traitement radical :

3.2.1 Attitude extirpative :

C'est une délivrance manuelle forcée pour obtenir un utérus vide, maintenant abandonnée à cause des hémorragies cataclysmique qu'elle provoque.

3.2.2 Césarienne hystérectomie :

Si la patiente ne souhaite pas une grossesse dans l'avenir, on peut faire une hystérectomie pendant la césarienne si tout les arguments évoque un placenta accreta . On laisse le placenta après extraction du nouveau-né et l'hystérotomie est faite loin de l'insertion placentaire, cette technique permet de limiter le risque hémorragique.

Si le saignement n'est pas abondant, on essaye avec prudence de délivrer le placenta par une traction modérée du cordon pour confirmer le diagnostic après l'administration de 5 unités d'ocytocine. Si on n'a pas réussi, une hystérectomie est pratiquée.

Les pertes sanguines doivent être évaluées pendant l'hystérectomie, les culots globulaires et du PFC doivent être présents en cas d'hémorragie pour prévenir la CIVD.

Le traitement radical est réalisé chez trois de nos patientes.

3.3 Prise en charge anesthésique :

Le but est de quantifier la déperdition sanguine causée par l'hémorragie de la délivrance ainsi que le retentissement hémodynamique pour prévenir le choc hémorragique.

3.3.1 Préparation maternelle :

Il est d'une importance primordiale d'avoir une stratégie avant de commencer la césarienne lorsque le diagnostic de placenta accreta est suspecté en anténatal.

Il faut informer la patiente et de sa famille des complications possible dans la prise en charge du placenta accreta. L'organisation de la prise en charge en staff pluridisciplinaire

En ce qui concerne le type d'analgésie, le choix entre anesthésie générale ou régionale (rachianesthésie) est également discuté : la rachianesthésie est préférable en cas de césarienne programmée en raison des problèmes spécifiques causée par l'anesthésie générale chez la femme enceinte. En cas de choc hémorragique gravissime, l'anesthésie générale s'impose avec ventilation mécanique.

Et afin de compenser les pertes sanguines une commande immédiate de 2 à 3 CG du même groupe sanguin et rhésus doit être faite ainsi qu'une mise à disposition de 4 à 6 CG additionnelle au centre de transfusion sanguine.

3.4 Prise en charge d'une hémorragie de la délivrance :

L'HDD est définie par l'OMS comme un saignement provenant de l'utérus , qui survient dans les premiers 24 heures du postpartum et responsable d'une perte sanguine estimée à au moins 500 cc [41].

Le décollement d'une partie du placenta provoque un saignement massif peut mettre vite la vie de la patiente en danger. Après l'accomplissement de la séparation placentaire et réalisation d'une révision utérine correcte, on doit utiliser tous les moyens pour arrêter le saignement en favorisant la contracture utérine, en corrigeant les troubles de crase, en tamponnant le site d'implantation du placenta et en diminuant la quantité de sang qui arrive à l'utérus.

Parallèlement une MEC de la malade est fondamentale par remplissage et transfusion si besoin.

Après un quart d'heure à une demi-heure, l'utilisation de sulprostone doit être systématique [42,43]. La 1^{ère} ampoule (500 µg) a passé sur une durée de 60 minutes à la seringue électrique, en association avec le massage utérin.

Si l'utilisation de sulprostone est performante, l'étape survivante est l'utilisation d'une ampoule en 4 à 6 heures, à la seringue électrique parfois suivie d'une ampoule en 12 heures. En même temps on doit chercher toutes les causes possibles de saignement : vacuité utérine une atteinte de la filière génitale. La réanimation doit être aussi faite parallèlement à la PEC obstétricale [44].

Si l'utilisation de sulprostone n'est pas efficace ou l'état hémodynamique de la malade n'est stable, une PEC chirurgicale ou par radiologie interventionnelle doit être faite rapidement.

3.4.1 Tamponnement utérin :

Lors d'un accouchement par voie haute, si le saignement diminue en réponse la compression utérine par les mains, on peut avoir recours à la rétraction des parois utérines ANT et POST par la méthode de B-Lynch et al en passant les points au départ et au final au niveau de l'hystérotomie. Il est également possible de faire de nombreux points de sutures hémostatiques sur le SI et sur le corps utérin. [45,46]

Lors d'un accouchement par VB, il apparaît plus simple de procéder à une compression bimanuelle de l'utérus est plus simple qu'à tamponnement par les voies naturelles avec l'usage soit de mèches pour comprimer la cavité utérine

(47), soit d'une sonde de Sengstaken- Blakemore gastrique gonflée à 300 cc ou un cathéter à ballonnet de Rüsçh utilisé par les urologues et rempli de 400 à 500 cc de SS. [47,48]

3.4.2 diminution du flux sanguin utérin :

Premièrement par une ligature des artères hypogastriques lors d'un accouchement par VH .

Lors d'un accouchement par VB, on essaye en premier de faire une traction sur le col avec une éventuelle rotation axiale. Cette technique simple est souvent inefficace. En cas de persistance du saignement une laparotomie doit être faite.

3.4.3 La ligature étagée ou stepwise :

Il consiste à diminuer progressivement la vascularisation des pédicules vasculaires afférents de l'utérus. La ligature étagée comprend trois stages respectivement :

- Etape 1 : lier d'un seul côté la branche ascendante d'une artère utérine comme précédemment décrit
- Etape 2 : lier l'autre artère utérine,
- Etape 3 : lier les 2 artères utérines dans leurs parties basses et leurs branches cervico- vaginales, 3 à 5 cm en dessous des ligatures précédemment décrites après décollement impérial vésicoutérin .

3.4.4 Les plicatures utérines :

représentée par B-Lynch ,c'est la réalisation d'une suture médiane unique en bretelle autour du corps utérin pour comprimer l'utérus plus longtemps .on doit faire une hystérotomie. Les points du fil se situent sur le segment inférieur dans sa partie antérieure, en dessous de l'hystérotomie où le fil est noué. [49,50].

Hayman a remplacé la suture médiane par deux bretelles médio latérales verticales sans faire d'hystérotomie. [51]

3.4.5 Le capitonnage utérin :

Par compression des faces antérieures et postérieures de l'utérus par des points de suture simples transfixiants ou de multipoints en cadre [52], pour juguler le saignement.

3.4.6 Hystérectomie d'hémostase

L'ablation de l'utérus en urgence reste la décision finale lorsque toutes les autres techniques ont échoué.

L'insertion prœvia du placenta multiplie le risque. Elle doit être envisagée sans délai si l'hémorragie persiste et entraîne un état de choc.



Pronostic

1. PRONOSTIC MATERNEL :

L'hémorragie de la délivrance constitue le risque majeur du placenta accreta, elle peut aboutir une hystérectomie d'hémostase, des lésions viscérales, anémie, infection, des thromboses, CIVD et décès maternel. le pourcentage de mortalité maternelle dépend de la rapidité du diagnostic, d'une prise en charge adéquate et de la surveillance après l'accouchement . Dans notre étude, on note le décès d'une seule malade sur les quatre cas de PAS.

Les grossesses qui surviennent après un traitement conservateur présente un risque augmenté de répétition de placenta accreta et d'hystérectomie d'hémostase.

2. PRONOSTIC FŒTAL :

Le pronostic est corrélé essentiellement à la prématurité qui peut provoquer une détresse respiratoire, l'infection, l'hypocalcémie et l'anémie.



Conclusion

Le placenta accreta est une pathologie obstétricale rare, son incidence est en augmentation et va de plus en plus faire partie du quotidien des obstétriciens.

Le dépistage prénatal permet une bonne conduite thérapeutique. Il est indiqué en présence de facteurs de risques. L'échographie couplée au Doppler et l'IRM permettent d'orienter considérablement la présence ou non d'un PA

Le traitement peut être radical par une hystérectomie d'emblée pour éviter une hémorragie de la délivrance, ou conservateur laissant le placenta en place pour restaurer la fertilité, mais il nécessite une surveillance stricte jusqu'à la nécrose totale du placenta.

Il y a des thérapeutiques encourageantes surtout les ligatures vasculaires artérielles, le traitement par le MTHX et l'embolisation artérielle.



Bibliographie

- [1] **Zhang D ; Yanyan H ; Siqin Y ; Yan S, Haofan S, Wei G.** facteurs de risque, enquête et resultats sur la PEC des placentas accreta a propos de 153 cas: a five-year experience in a hospital in Shanghai, China.. Int J Clin Exp Med. 2017; 10 (8): 12509-16.
- [2] **PEC d'une patiente avec suspicion de placenta accréta B . lesieur ;Imagerie de la femme 2008 :175 -179**
- [3] **PAS desorders G.Boog .P. Marviel 2013 ; 5-069-A-30**
- [4] **Encyclopaedia Britannica en ligne**
- [5] **Evain-Prion D, Malassiné A. :** the human placenta. Paris : Lavoisier ,2010, page 195.
- [6] **Ardaens Y. Guérin du Masgenêt R :** ultrasound in obstetric practice Issy-les Moulineaux : Masson ; 2003. page. 385.
- [7] **Aplin JD, Haigh T, Lacey H, et al.** Tissue interactions in the control of trophoblast invasion. J Reprod Fertil Suppl 2000 ; 55 : 57-64.
- [8] **Kaufmann P, Castellucci M.** Extravillous trophoblast in the human placenta. University of Rochester ; 1997.
- [9] **Placenta accreta : frequence, prenatal screening, management Loïc Sentilhes,. G Kayem,. C Ambroselli., G Grangé.Benoit Resch.F BouSSION. P Descamps** Medical press. 2010; 39: 765–777.
- [10] **Placenta accreta :dépistage prise en charge et complications D. Hequet , , D. Sebbag , A. Ricourg .M. Rossignol , S. Lubrano , E. Barrangér**
- [11] **Anomalie de la placentation G.Boog .**Traité d'obstétrique , p :211 .2005-2006.

- [12] **Prise en charge du placenta accréta G. Kayem ,, G. Grangé, F. Goffinet :Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 186–192.**
- [13] **Kayem G, Grange Gille, Goffinet F.PEC du PAS desorders. Gynecologie et Obstet Fertilité 2007 ;35 :186—92.**
- [14] **Oppenheimer, L., Armson, A., Farine, D., Keenan-Lindsay, L., Morin, V., Pressey, T., Van Aerde, J. (2007). Diagnosis and management of placenta paevia. Journal d’obstétrique et gynécologie Canada, 29(3), 267–273.**
- [15] **Gorodeski, LG., Neri, A. and Bahary, C.M. (1985) : l’identification des groups de bas et haut risque du Placenta previa. Europ. J. Obstet. Gynec. reprod. Biol., 20, 133-143.**
- [16] **Khong, T. Y., Robertson, W. B. (1987). Placenta accreta et placenta praevia accreta. Placenta, 8(4), 399–409.**
- [17] **OMS, HRP. WHO/RHR/15.02 april 2015 WHO statement on caesarean section rates**
- [18] **Chevalier, G., Devisme, L., Coulon, C. (2020).PSA: management and morbidity in a French level 3 maternity hospital.Gyneco Obste Ferti Sénologie.**
- [19] **Kayem G, Sentilhes L, Deneux-Tharaux C.prise en chargedu placenta accreta. BJOG 2009Octobre; 116(11):1536-1537; réponse de l’auteur 1537-1538.**

- [20] **Sentilles L, Grangé G Kayem G, , Resch B, BouSSION F,.[Placenta accreta: Frequence, diagnostique PEC]. Presse Med 2010 Aoû; 39(7-8):765-777.**
- [21] **Rossignol M .Hequet D, Ricbourg A, Sebbag D Lubrano S, Barranger E. Placenta accreta : d'épistage, prise en charge et complications. Gynecologie Obstetrique Fertilité. January 2013 ; 41(1) : 31-37.**
- [22] **Warshak CR, Eskander R, Hull AD, Scioscia AL, et al.précision de l'échographie et de l'IRM dans le diagnostique du PA. Obstet Gynecol 2006 ;108 :573–81.**
- [23] **Bronsteen RA .Comstock CH, Love JJ, , Lee W, Vettraino IM, Huang RR. La detection echographique du placenta accrete au 2 eme et 3 eme trimestre de la grossesse. Am J Obstet Gynecol 2004 ; 190 :1135–1140.**
- [24] **Lee W ;Comstock CH, , Vet IM, Bronsteen RA. L'apparence échographique du placenta accreta. Journal Ultrasound Med 2003 ;22 :19–23.**
- [25] **Millischer-Bellaiche A, Grange G, Adamsbaum C. appearance of placenta accreta. Imagerie de la Femme 2009 June;19(2):84-88.**
- [26] **Silver, R. M., Branch, D. W. (2018). Placenta Accreta Spectrum. New journal medical d'angletterre, 378(16), 1529–1536. doi :10.1056/nejmcp1709324.**

- [27] **Hulka ?D., MLevine, D, C. A., Ludmir, J., Li, W., Edelman, R.. (1997).** PAS desorders : evaluation avec Doppler couleur US, Doppler énergie US, et de l'IRM. *Radiologie*, 205(3), 773–776.
- [28] **Megier P, Gorin V, Desroches A.** Low placentas inserted Ultrasound in the 3rd trimester of pregnancy:looking for sign placenta accreta/percreta and praevia cups .prospective study in color and pulsed Doppler USof 45 cases . *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999 ;28 :239-44.
- [29] **Daney de Marcillac F, ,Pinton A, Moliere, S Weingertner A , Viville B, Roedlich M-N, Fritz G ;Gaudineau A,Sananes N,Favre R,Nisand I, Langer B.**Diagnostic antenatal des placentas accreta : contribution of ultrasound and MRI in a population at risk.*Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction* February 2016 ;45(2) :198- 206.
- [30] **Miller DA, Goodwin TM ; Goodwin TM. Facteurs de risque cliniques du placenta praevia-PAS desorders.** *Am Journal Obstet Gynecol* 1997;177(1):210-4.
- [31] **MakhseedM, MoussaMA.**Placenta accreta au Koweït:existe-t-il un écart entre fundal et praevia-accreta ?*European journal Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999 ; 86 : 159-163 .
- [32] **Shau WY, Hung TH Hsieh CC, Chiu TH, Hsieh TT. Hsu JJ** facteurs de risque du PA.*Obstet Gynecol*1999 ; 93 :545-550.
- [33] **Tsirulnikov MS.** **Ligature des vaisseaux utérins lors d'hémorragies obstétricales. Résultats immédiats et à long terme.** *Journal Gynecol Obstet Biol Reprod* 1979;8:751—3

- [34] **Sentilhes L**, Gromez A, Clavier E, Resch B, et al. Prédicteurs de l'échec de l'embolisation artérielle pelvienne pour une hémorragie post-partum sévère. *Obstet Gynecol* 2009 ;113 :99.
- [35] **Mit HA, Sterling KM, Alvarez M, Gendler R** Hémorragie obstétricale : cathétérisme artériel prophylactique et d'urgence et embolothérapie.. *Radiologie* 1993 juillet ;188(1):183-187.
- [36] **Deux JF, Le Blanche AF, Bazot M Tassart M, Khalil A, Berkane N et al** . L'embolisation sélective des artères utérines est-elle une alternative sûre à l'hystérectomie chez les patients atteints d'hémorragie post-partum? *Am Journal Roentgenol* 2002; 177: 145-9.
- [37] **butt K, Gagnon A, Delisle MF**. Échec du MTHX et du cathétérisme interne par ballonnet iliaque pour gérer le placenta percreta. *Obstet Gynecol* 2002;99:981-982.
- [38] **J Shah ;Mussalli GM, Berck DJ, Elimian A, Manning FA ;Tejani N.** **Traitement du placenta accreta avec méthotrexate : 3 rapports de cas.** *J Périnatol* 2000;20:331-334.
- [39] **Dubeshter B ; Jaffe R ; Sherer DM, Thompson EA ; Woods JR.** **Défaillance du méthotrexate du terme placenta accreta.** *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 558-9.
- [40] **Buckshee K, Dadhwal.** **Medical PEC medicale du PAS desorders.** *Int J Gynecol obstet* 1997: 59; 74- 8.
- [41] **Langer, B., et al.,** (PEC obstétricale en cas d'hémorragie post-partum persistante ou s'aggravant malgré les mesures initiales). *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2004. 33(8 Suppl): p. 4S73-4S79.

- [42] **Phelan, J.P., et al.**, Réponse pyrexique et cardiovasculaire dramatique à la prostaglandine intravaginale E2. *Am J Obstet Gynecol*, 1978. 132(1): p. 28-32. 27. **Rossignol, M.**, PEC anesthésique des hémorragies obstétricales. Conférence d'actualisation 46ème Congrès National d'Anesthésie-Réanimation, 2004.
- [43] **Rossignol, M.**, PEC anesthésique des hémorragies obstétricales. Conférence d'actualisation 46ème Congrès National d'Anesthésie-Réanimation, 2004.
- [44] **B-Lynch C, Lawal AH, Coker A Abu J, Cowen MJ.** La technique chirurgicale B-Lynch pour le contrôle de l'hémorragie post-partum massive : une autre à l'hystérectomie ? 5 cas signalés. *Br J Obstet Gynaecol* 1997 ; 104 : 372-375.
- [45] **ChoJH, Jun HS, Lee CN.** Technique de suture hémostatique pour les saignements utérins pendant l'accouchement par césarienne. *Obstet Gynecol* 2000 ; 96 : 129-131
- [46] **Maier RC.** Contrôle de l'hémorragie post-partum avec packing utérin. *Am J Obstet Gynecol* 1993 ; 169 : 317-321
- [47] **Katesmark M, Brown R, Raju KS.** Utilisation réussie d'un tube de Sengstaken-Blakemore pour contrôler l'hémorragie massive du post-partum . *Br J Obstet Gynaecol* 1994 ; 101 : 259-260
- [48] **Kumar M ;Johanson R, Obharai M, Young P.** Prise en charge de l'hémorragie post-partum massive : utilisation d'un cathéter à ballonnet hydrostatique pour éviter la laparotomie.*Br J Obstet Gynaecol* 2001 ; 108 : 420-422

- [49] **Boog G. Placenta prævia. Encycl Méd Chir** (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Obstétrique, 5-A-10, 1996 : 1-21
- [50] **Porcu G, Roger V, Jacquier A, azouni C, Rojat-Habib MC, Girard G** et al. La nécrose utérine et vésicale après embolisation artérielle pour l'hémorragie du postpartum..BJOG 2005, 112: 122-3.
- [51] **F. Sergent, E. Verspyck, L. Marpeau ; B. Resch.** Surgical management of severe postpartum hemorrhages. Annales de chirurgie 131 (2006) 236–243.
- [52] **Sergent F, Resch B, , Rachet B, Clavier E, Verspyck E Marpeau L** Severe delivery hemorrhages: vascular ligatures, hysterectomy or embolization. ?EMCGynecologie obstetrique 2005 ;2 :125-36.
- [53] **Placenta accréta** : changing clinical aspects and outcome Read JA. Coton DB. Miller FC. Obstet gynecol 1980;56:31_4
- [54] **Kayem G, Keita H .** Prise en charge du placenta prævia et de l'accrета .J Gynecol Obstet Biol Reprod 2014 :43(10) :1142-1160.
- [55] **Prise en charge de l'hémorragie obstétricale intraitable : an audit study on 61 cas.**Lédée N, Ville Y, Musset D, Femandez H ;, Mercier F Frydman R., prise en charge de l'hémorragie obstétricale intraitable: an audit study on 61 cases. Europ J Obstet Gynecol 2001 ; 94:1 89-96.