



ROYAUME DU MAROC
Université Mohammed V - Rabat
Faculté de Médecine et de Pharmacie
RABAT



N°: MS1972021

Mémoire de fin de spécialité

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en **RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE ET**
INTERVENTIONNELLE

Intitulé

Imagerie des anomalies d'insertion placentaire : à
propos de 39 cas.

Elaboré par :
Docteur Lamyae KALLOUCH

Sous la direction du
Professeur Nazik ALLALI

Année 2021

ان من يتق
ويصبر فان
الله لا يضيع
اجر
المحسنين

Remercîments



A

A mon Maître et encadrant de mémoire

Madame

Nazik ALLALI

*Professeur de Radiologie au service de radiologie de l'hôpital
d'enfants de Rabat*

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me guider dans la réalisation de ce travail. Durant ma formation j'ai eu le privilège de bénéficier de votre savoir et vos connaissances, et de m'imprégner de vos qualités humaines dignes de considération. Je vous remercie pour votre patience, disponibilité et surtout vos conseils judicieux, qui ont contribué à alimenter ma réflexion. Veuillez, chère maître trouver dans ce travail l'expression de ma gratitude, mon estime et profond respect

Table des matières

LISTE DES FIGURES	8
LISTE DES GRAPHIQUES	11
INTRODUCTION	13
RAPPELS	15
I.1 Anatomie et physiologie placentaire :	15
1. Embryologie placentaire :	15
a. Implantation :	15
b. Développement placentaire :	16
2. Organisation du tissu placentaire :	20
3. Mécanisme moléculaire :	21
II.1 Anatomie macroscopique du placenta mature :	22
III.1 Fonctions du placenta :	24
IV.1 Imagerie normale du placenta : ANATOMIE RADIOLOGIQUE	24
1. Aspect échographique normal du placenta	24
2. Aspect IRM normal du placenta :	28
V.1 Anomalie d’insertion placentaire :	31
1. Définition et types [21] :	31
2. Physiopathologie [22]:	32
MATERIELS ET METHODES	35
I.1 Objectifs :	35
II.1 Critères d’inclusion et d’exclusion :	35
III.1 Recueil de données :	35
RESULTATS	37
I.1 Description générale de la population :	37
1. Age :	37
2. Statut matrimonial	37
3. Parité :	37
4. Antécédents :	38
5. Facteurs de risque :	38
6. Diagnostic anténatal	39
a. Echographie / doppler :	39
b. IRM :	40

c. PEC :	40
DISCUSSION	42
I.1 Epidémiologie :	42
1. Fréquence	42
2. Morbidité – mortalité :	42
II.1 Facteurs de risques:	43
1. Césarienne :	43
2. Placenta prævia.....	43
3. Age maternel :	44
4. Parité : La multiparité :	45
5. Pathologie gynécologique et antécédents de chirurgie utérine :	45
6. Le tabac :	45
III.1 Diagnostic prénatal des anomalies d’insertion placentaire en échographie :	45
1. Technique :	46
2. Signes échographiques des anomalies d’insertion placentaire :	46
3. Les lacunes placentaires :	47
4. Perte de la zone rétro-placentaire hypoéchogène normale :	49
5. Épaisseur myométriale rétro-placentaire de < 1 mm :	50
6. La perturbation de la ligne de séreuses vésicale et utérine :	50
7. Intérêt du doppler :	51
8. La Vascularisation anormale du lit placentaire	52
9. Performances globales de l’échographie pour le diagnostic d’anomalie d’insertion placentaire :	53
10. Proposition d’une stratégie de dépistage et de surveillance :	54
VI.1 Diagnostic prénatal des anomalies d’insertion placentaire en IRM :	55
1. Technique et Protocole IRM :	55
a. Technique de réalisation (antenne et position) :	55
b. Séquences :	55
2. Signes IRM des anomalies d’insertion placentaire :	58
3. Pièges en imagerie:	65
4. Performances globales de l’IRM pour le diagnostic d’anomalie d’insertion placentaire :	66
VII.1 Prise en charge :	68
1. Hystérectomie-césarienne :	69
2. Traitement conservateur :	70
a. Embolisation :	70

b. Ligature vasculaire :.....	71
3. Une approche extirpative :.....	71
a. Recommandations et compte rendu standardisé :.....	72
b. Compte rendu type standardisé :.....	72
CONCLUSION.....	75
REFERENCES.....	Error! Bookmark not defined.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : implantation du blastocyste entre le 6ème et 8ème jour de grossesse	15
Figure 2: Schéma de la villosité crampon.	16
Figure 3: Schéma de la villosité crampon.	17
Figure 4: Représentation schématique des principales étapes du développement placentaire humain.	19
Figure 5 : représentation schématique de la plaque basale au cours du troisième trimestre montrant la couche de Nitabuch.....	21
Figure 6: vue macroscopique de placenta:	23
Figure 7 : représentation schématique d'une coupe sagittale du placenta vers le 4ème mois	23
Figure 8 : classification échographique des placentas selon par Grannum et Hobbins	25
Figure 9 : coupe échographique transversale faite au cours de la 22SA montrant un placenta homogène et une plaque ciliaire lisse sans anomalie d'insertion pathologique classé grade 1 selon grannum.....	26
Figure 10: coupe échographique oblique faite au cours de la 24SA montrant un placenta grossièrement homogène et une plaque chorale avec incissures et quelques calcifications de la plaque basale classé grade 2 selon grannum.	26
Figure 11: coupe échographique en mode B montrant la présence de quelques calcifications placentaires chez une parturiente à 30SA, les flèches jaunes montrent les petits lacs sanguins sous choriaux.....	27
Figure 12: 36SA, coupe échographique montrant la présence de calcifications classé grade 2 de Grannum.	28
Figure 13 : coupe axiale d'IRM placentaire pondéré en T2 montrant une implantation normale du placenta homogène chez une parturiente de 18SA, placenta de position postérieure.....	29
Figure 14: changement de l'homogénéité placentaire en IRM au cours de la grossesse	30
Figure 15: coupe coronale d'IRM placentaire pondérée en T2 single shot FSE montrant l'aspect normal du placenta au troisième trimestre	30
Figure 16: coupe axiale d'IRM placentaire pondéré en T2 chez une parturiente de 32SA montrant un amincissement normal du myomètre en zone de compression.....	31
Figure 17: schéma montrant les différents grades d'invasion placentaire	32
Figure 18: coupe échographique longitudinal montrant un placenta totalement recouvrant chez une parturiente de 27SA.	44

Figure 19: coupe échographique montrant un placenta bas inséré hétérogène totalement recouvrant à 30 SA.....	48
Figure 20 : placenta bas inséré totalement recouvrant montrant des lacunes placentaires	48
Figure 21: placenta hétérogène à 28SA.....	49
Figure 22: 33SA, placenta totalement recouvrant hétérogène renfermant des lacunes, amincissement myométrial par endomesu plus de 1mm	49
Figure 23: coupe échographique montrant un placenta totalement recouvrant hétérogène renfermant plusieurs lacunes à 30SA, en amincissement myométrial moins de 1mm	50
Figure 24: placenta bas inséré totalement recouvrant associé à une perte de l'interface rétro-placentaire, amincissement myométrial, et une vascularisation anarchique placentaire	51
Figure 25: placenta bas inséré totalement recouvrant associé à une perte de l'interface rétro-placentaire, amincissement myométrial, hypervascularisation discontinue en regard de la séreuse utérine et probabilité d'invasion vésicale	51
Figure 26: Flux artériel à l'interface entre la vessie et l'utérus.....	52
Figure 27: vascularisation perpendiculaire au plan placentaire avec extension vers la vessie	53
Figure 28: coupe sagittale IRM pondéré en T2 (SSFSE) montrant un placenta totalement recouvrant à 29SA, de signal hétérogène renfermant des lacunes et bandes sombres.....	58
Figure 29: coupe axiale IRM pondérée en T2 avec suppression de la graisse montrant un placenta postérieur avec une épaisseur myométriale mesurée à 2mm	59
Figure 30: coupe sagittale IRM pondéré en T2 montrant un amincissement myométrial sans atteinte de la séreuse utérine avec un utérus en forme de poire chez une parturiente de 34SA	60
Figure 31: coupe sagittale IRM pondérée en T2 montrant un utérus en forme de sablier et un placenta percreta totalement recouvrant.....	61
Figure 32: coupe sagittale IRM pondéré en T2 (SSFSE) montrant un placenta totalement recouvrant avec interruption myométriale	62
Figure 33: coupe sagittale IRM pondéré en T2 (SSFSE) montrant un placenta totalement recouvrant avec interruption de la séreuse utérine (flèche).....	62
Figure 34: coupe sagittale d'IRM pondérée en T2 montrant un placenta totalement recouvrant associé à une interruption de la séreuse utérine et envahissement de la vessie	63
Figure 35: coupe sagittale IRM pondéré en T2 (SSFSE) montrant deux secteurs utérins d'invasion placentaire (S1 et S2) avec démarcation selon l'axe supérieur de la vessie.....	65

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1: répartition des patientes selon l'âge	37
Graphique 2: répartition des patientes selon la parité	38
Graphique 3 : répartition des patientes selon les facteurs de risque.....	39
Graphique 4: répartition des patientes selon les signes échographiques.....	40

INTRODUCTION



INTRODUCTION

Le placenta est responsable des fonctions nutritives, respiratoires et excrétrices du fœtus, souvent négligé dans l'évaluation de routine d'une gestation normale, ne recevant l'attention que lorsqu'une anomalie est détectée. Les anomalies d'insertion placentaire sont des affections rares, mais actuellement en constante augmentation ; elles comprennent :

- **Les anomalies de l'adhésion placentaire** : plus rares, 1 cas/5000 grossesses, classifiées selon la profondeur d'invasion du myomètre.
- **Les anomalies de la localisation placentaire** : lorsqu'une partie du placenta s'insère sur le segment inférieur de l'utérus, les plus fréquentes, 1 cas/250 grossesses [1].

Leur pronostic est souvent dramatique aussi bien par les complications hémorragiques parfois fatales à la parturiente et/ou au fœtus, que par les complications urinaires ou la perte de fécondité secondaire à l'hystérectomie d'hémostase.

Le dépistage prénatal de cette pathologie doit permettre de limiter la mortalité et la morbidité qui en résulte, soit par une prise en charge chirurgicale par des équipes prévenues et bien préparées, soit en ayant recours dans de bonnes conditions aux traitements conservateurs.

L'imagerie pendant la période anténatale doit être réalisée avec un risque minimal pour la mère et le fœtus en développement et basée principalement sur : L'échographie, couplée au Doppler pulsé et au Doppler couleur, complétée par l'IRM. Ainsi, le présent travail porte sur l'étude d'une série de cas d'anomalies d'insertion placentaire colligés au sein du service de radiologie de l'hôpital d'enfants de Rabat.

La césarienne, le placenta prævia, l'avortement provoqué et l'âge maternel sont considérés comme des facteurs de risque élevé d'accrétation placentaire [2].

RAPPELS



RAPPELS

I.1 Anatomie et physiologie placentaire :

1. Embryologie placentaire :

a. Implantation :

L'implantation est un processus hautement organisé qui implique des interactions complexes entre le blastocyste activé et l'utérus récepteur [3]. L'implantation peut être définie comme le processus par lequel l'embryon se fixe à la surface endométriale de l'utérus et envahit l'épithélium puis la circulation maternelle pour former le placenta.

La période limitée pendant laquelle la réceptivité utérine pour l'implantation est optimale est appelée *la ``fenêtre d'implantation''* [4]. Dans cette fenêtre, des modifications adéquates du blastocyste et de l'endomètre créent un environnement utérin favorable au développement de l'embryon et immunologiquement tolérant au greffon semi-allogénique [4]. Lors de l'implantation, 7-12 jours après l'ovulation, le blastocyste contient (fig :3) :

- La cavité du blastocyste
- La masse cellulaire interne ou l'embryoblaste
- Le trophoblaste à la périphérie (devient le placenta).

Le placenta est issu du trophoblaste qui s'est divisé en :

- **Cytotrophoblaste** (couche cellulaire interne)
- **Syncytiotrophoblaste** (couche cellulaire externe) qui s'infiltré dans la muqueuse endométriale en induisant leur apoptose et créent une brèche par laquelle le blastocyste pénètre dans l'endomètre. Il est dépourvu d'antigènes classiques d'histocompatibilité et ne suscite donc pas de réaction immunitaire de rejet de la part de l'organisme maternel (Fig 1).

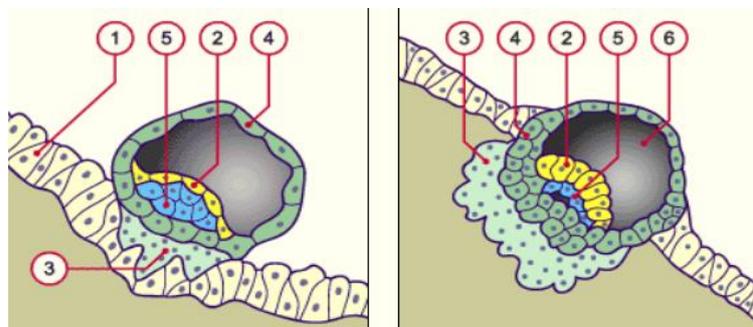


Figure 1 : implantation du blastocyste entre le 6ème et 8ème jour de grossesse

(a : implantation entre 6- 7^{ème} jour, b : entre 7- 8^{ème}. 1 : épithélium de la muqueuse utérine, 2 : hypoblaste, 3 : Syncytiotrophoblaste, 4 : cytotrophoblaste ; 5 : épiblaste, 6 : cavité du blastocyste) [5]

Il possède déjà une fonction endocrine à type de sécrétion d'hormone chorionique gonadotrope (hCG).

b. Développement placentaire :

▪ **Le cytotrophoblaste extra-villeux (CETV) [7] :**

Au cours du premier trimestre, le placenta humain est caractérisé par une invasion profonde de l'endomètre utérin par les CETV. En effet, ceux-ci pénètrent profondément dans la muqueuse utérine jusqu'au premier tiers du myomètre.

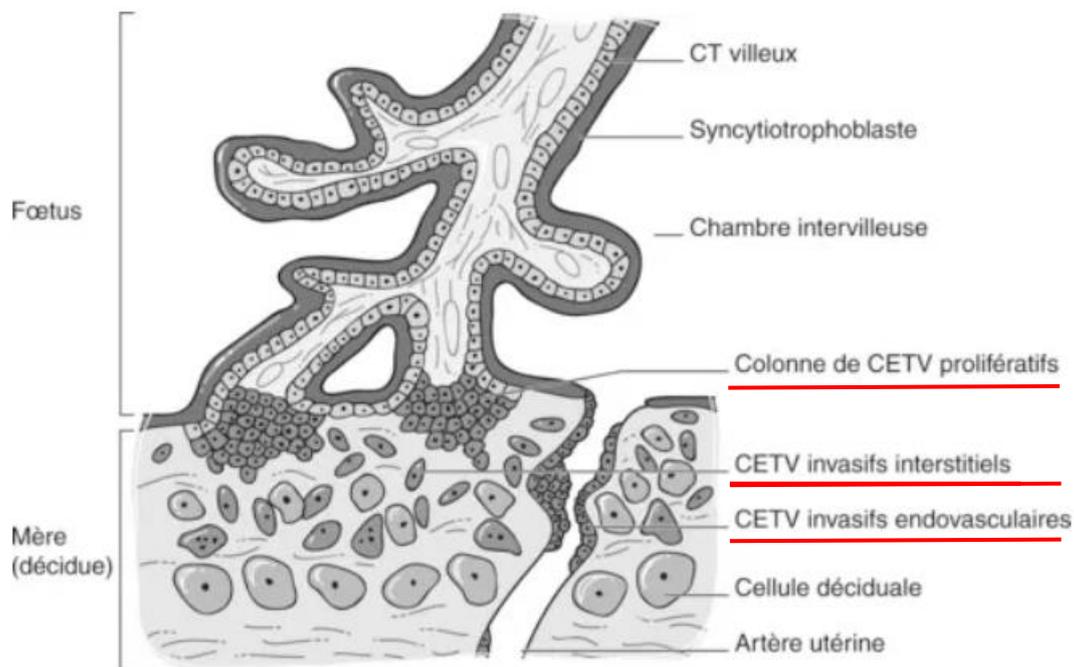


Figure 2: Schéma de la villosité crampon. [6]

Ainsi, au niveau de la zone d'ancrage des villosités choriales à la paroi utérine (**villosité crampon**), les CETV apparaissent comme des colonnes de cellules polarisées (fig. 2), agrégées les unes aux autres, reposant sur une lame basale. Elles sont à ce stade prolifératives, puis elles perdent leur caractère prolifératif et se différencient en **cytotrophoblastes invasifs**, à la partie distale de la colonne.

Ces cellules, extrêmement invasives, migrent dans la décidue et le premier tiers du myomètre et terminent leur parcours en se différenciant en cellules géantes multinucléées. Les CETV migrent spécifiquement vers les parois des artères spiralées utérines, qu'ils envahissent par voie endo- et périvasculaire dans leur tiers supérieur, et ignorent les veines. On observe alors des bouchons de cellules trophoblastiques obstruant la lumière de ces artères utérines. :

▪ **Le cytotrophoblaste vilieux [7] :**

Le CTV (fig. 4) recouvre la villosité chorale dans sa structure définitive, laquelle est formée d'un axe mésenchymateux contenant des vaisseaux fœtaux et des cellules immunitaires (macrophages ou cellules de Hofbauer).

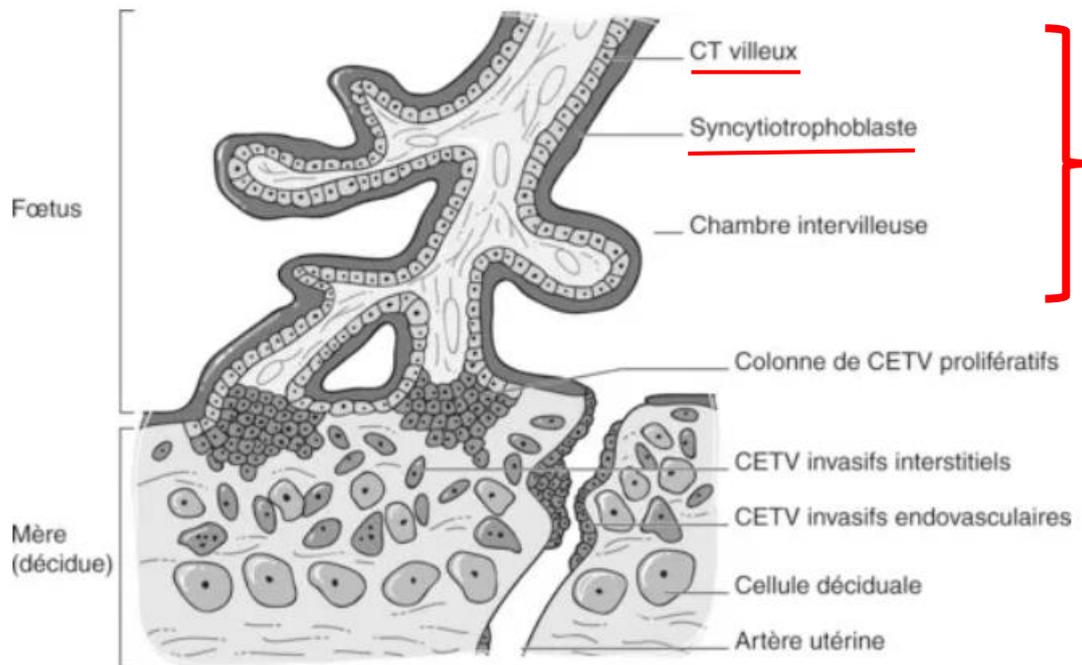


Figure 3: Schéma de la villosité crampon. [6]

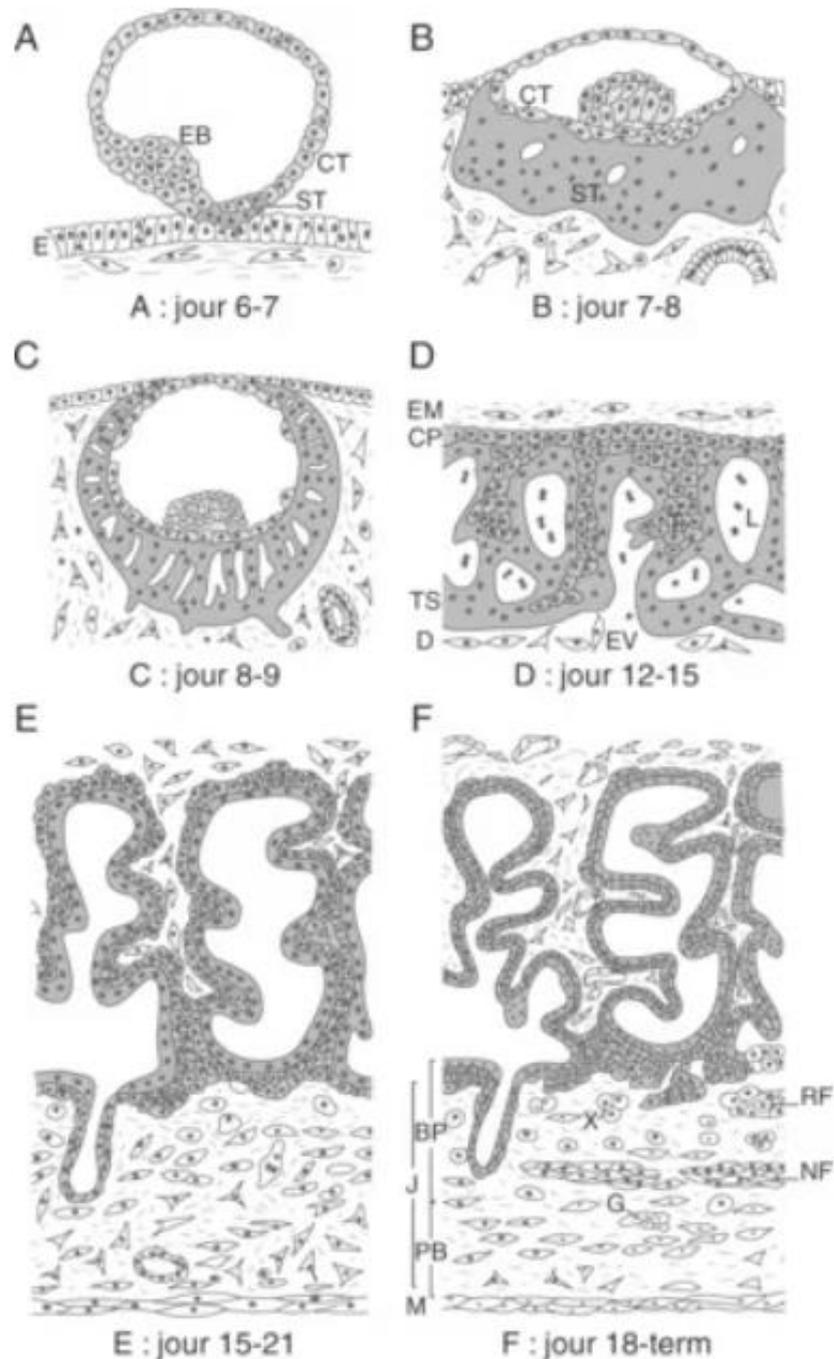
Les cellules du CTV sont des cellules mononucléées de type épithélial qui ont la propriété de fusionner pour former un syncytium, le syncytiotrophoblaste (ST) (fig. 3). In vivo et in vitro, le syncytiotrophoblaste (ST) se forme par agrégation des cellules de CTV puis fusion cellulaire. Une fois formé, ce ST évolue vers une mort cellulaire par apoptose, desquame dans la chambre intervillieuse et est renouvelé par la fusion des CTV sous-jacents.

- **Types de villosités [7]:**

Le syncytiotrophoblaste entoure complètement le cytotrophoblaste, puis se creuse des lacunes de forme irrégulière.

- **Stade avilleux trabéculaire :** (14ème jour) stade de circulation utéro-lacunaire où le syncytiotrophoblaste pénètre profondément dans le stroma utérin et érode la bordure endothéliale des sinusoides maternelles (**fig.4 : C**).
- **Formation des villosités primaires :** des cordons radiaires de cellules du cytotrophoblaste revêtus par le syncytiotrophoblaste (**fig. 4 :D**).
- **Formation des villosités secondaires :** les villosités se développent et leur axe est envahi par le mésenchyme extra-embryonnaire de la lame chorale (**fig. 4 : E**).
- **Formation des villosités tertiaires :** (18ème - 21ème jour) des îlots vasculo-sanguins se constituent dans l'axe mésenchymateux des villosités, comme dans tout le reste du mésenchyme extra-embryonnaire (**fig. 4 : F**).

- **Formation de la coque cytotrophoblastique** : des colonnes cytotrophoblastiques traversent le syncytium et s'anastomosent entre elles pour rejoindre à l'extérieur le syncytiotrophoblaste entourant l'œuf d'une coque



complète.

Figure 4: Représentation schématique des principales étapes du développement placentaire humain. [6]

BP : plaque basale ; CP : plaque choriale ; CT : cytotrophoblaste ; D : décidue ; E : épithélium endométrial ; EB : bouton embryonnaire ; EM : mésoderme embryonnaire ;

EV : vaisseau endométrial ; G : cellules géantes ; J : zone jonctionnelle ; L : lacunes de sang maternel ; PB : lit placentaire ; RF et NF : fibrinoïde

À partir de la quatrième semaine, les villosités tertiaires vont devenir les villosités primordiales du placenta et chacune d'elles donne naissance à des villosités de deuxième ordre qui font saillie dans la chambre intervillieuse et donnent à leur tour des villosités de troisième ordre ou villosités terminales. L'axe vasculaire de chaque villosité primordiale et son arborisation constitue une unité vasculaire fonctionnelle « le cotylédon fœtal ».

Après le 4^e mois, le cytotrophoblaste disparaît peu à peu de la paroi des villosités tertiaires, réduisant la distance entre les chambres intervillieuses remplies de sang maternel et les vaisseaux fœtaux. Les villosités à terme sont ainsi formées.

Les villosités trophoblastiques sont réparties tout autour de l'embryon, au stade précoce du développement, lui donnant un aspect de «boule chevelue ».

Au cours du 3^{ème} mois, seules les villosités placentaires en regard de la caduque basilaire persistent et se développent : le chorion à ce niveau prend le nom de *chorion villex* qui participe au placenta. Ailleurs, les villosités dégénèrent et le chorion devient *chorion lisse*, sans villosité ni échange, formé par la lame choriale (mésenchyme extra-embryonnaire et cytotrophoblaste) [6].

A ce stade, toutes les villosités du placenta sont des villosités tertiaires. Dès la neuvième semaine, les villosités tertiaires s'allongent par prolifération du mésenchyme villositaire terminal (voir pour en savoir plus)

2. Organisation du tissu placentaire :

La plaque chorionique est une masse épaisse de tissu conjonctif et contient l'amnios, les villosités de la tige principale et les artères et veines choriales, qui sont des ramifications des artères ombilicales et la veine ombilicale. Les artères et veines choriales se ramifient dans les artérioles et veinules des villosités de la tige principale. Les villosités souches principales se projettent dans l'espace intervillieux et sont reliées à la plaque basale maternelle par ancrage des villosités [8].

La plaque basale est composée d'un mélange hétérogène de cellules trophoblastiques et de cellules déciduales et contient la caduque basale. Au troisième trimestre de la grossesse, la couche de Nitabuch se développe. C'est la zone spécifique d'où le placenta se détache de l'utérus à la naissance (fig. 5).

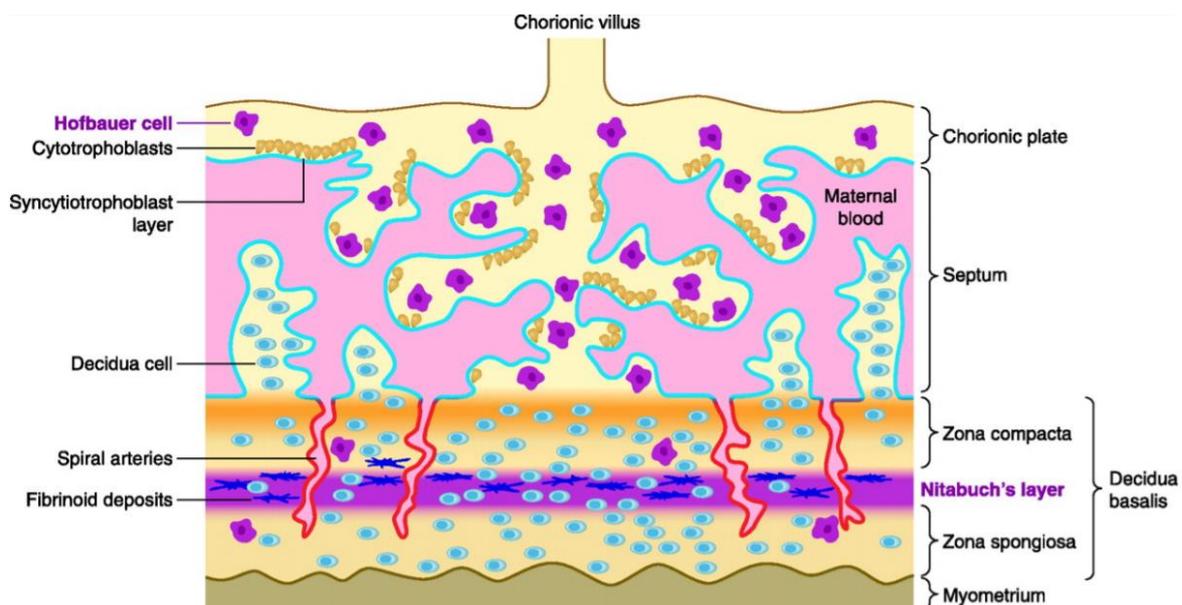


Figure 5 : représentation schématique de la plaque basale au cours du troisième trimestre montrant la couche de Nitabuch [9]

L'échange entre les systèmes circulatoires fœtal et maternel se produit entre les villosités de la tige principale et les artères et veinules de l'endomètre maternel dans l'espace intervilloux (schéma).

3. Mécanisme moléculaire :

Au moment de l'implantation les cellules utérines stromales subissent d'importantes modifications sous l'influence de cellules géantes trophoblastiques [10]. Ce processus s'appelle la décidualisation.

Certains facteurs biochimiques placentaires, sécrétés par le trophoblaste modifient la vascularisation utérine en produisant des facteurs angiogéniques et vasoactifs (VEGF et PDGF) [11]. Les cellules utérines « Naturel killer », sous l'influence des cellules trophoblastiques, entraînent la vasodilatation et la prolifération des artères spiralées utérines dans la caduque basale déciduale au niveau du site d'implantation.

Au cours de l'implantation, les cellules trophoblastiques reconnaissent et interagissent avec les autres types cellulaires (cellules déciduales et lymphoïdes) et les constituants de la matrice extra cellulaire (laminine, fibronectine, collagène4) grâce à des récepteurs de surface (intégrines, cadhérines et immunoglobulines) puis elles dégradent cette matrice extracellulaire par l'intermédiaire de métallo protéases [10].

L'endomètre lutte contre cette invasion trophoblastique par plusieurs mécanismes :

- **Le Transforming Growth Factor B (TGFB)** = Facteur de croissance exprimé à l'interface foeto-maternelle par la décidua du 1er trimestre jusqu'au terme, il inhibe l'invasion et la prolifération trophoblastique.

- **Les cytokines** sécrétées par les cellules lymphoïde inhibent également l'invasion trophoblastique : *TNF alpha*, interleukines 2 et 12 alors que d'autres la facilitent (*TGFbeta 2*, *PGE2*, *IL 1, 2, 3, 4, 5, 6, 10*, *PAF* ; *GCSF*, *CD59* ...).

Les *PPARS* (peroxisome proliferator-activated receptors) semblent jouer un rôle essentiel dans le développement placentaire et l'invasion trophoblastique [11]. Les PPAR gamma appartiennent à la famille des récepteurs nucléaires et sont exprimés par le cytotrophoblaste et le syncytiotrophoblaste villositaire et extra villositaire.

Les cellules naturelles tueuses déciduales (dNK) jouent un rôle crucial dans la régulation de l'invasion des trophoblastes, en contrôlant la fonction du trophoblaste extravillositaire. 54-56 Les interactions équilibrées entre les cellules dNK et le trophoblaste extra villositaire entraînent une invasion placentaire contrôlée [14].

Les cellules dNK sont peu cytotoxiques mais sont des producteurs majeurs de cytokines, de facteurs de croissance et de facteurs angiogéniques et facilitent la tolérance immunitaire, l'implantation, l'invasion des trophoblastes et le remodelage vasculaire pour assurer une grossesse réussie [12, 13].

L'altération de la muqueuse endométriale entraînerait une altération de l'activation de ces mécanismes immunohistochimiques qui permettent normalement de contrôler l'invasion trophoblastique. Cela permettrait d'expliquer, en partie la physiopathologie du phénomène d'accrétation [10]

II.1 Anatomie macroscopique du placenta mature :

Le placenta est une annexe embryonnaire adhérente à l'utérus par laquelle les nutriments et l'oxygène parviennent du sang circulant de la mère au fœtus, par l'intermédiaire du cordon ombilical. Il se développe en parallèle avec la croissance du fœtus et couvre 15 à 30 % de la surface utérine. Il a une forme de disque ovalaire mesurant 15 à 20 cm de diamètre et 2 à 3 cm d'épaisseur. Son poids habituel est de 500 à 600 g.

Sa croissance en épaisseur résulte de la prolifération des villosités placentaires. La surface d'échange au niveau de la barrière foeto-placentaire à terme est d'environ 12 m².

Macroscopiquement, on peut reconnaître à la face maternelle des sillons séparant les cotylédons correspondant aux septa inter cotylédoniens, la face fœtale du placenta est lisse et tapissée par la plaque chorionale. Cette plaque est tapissée par l'amnios (Fig. 6).

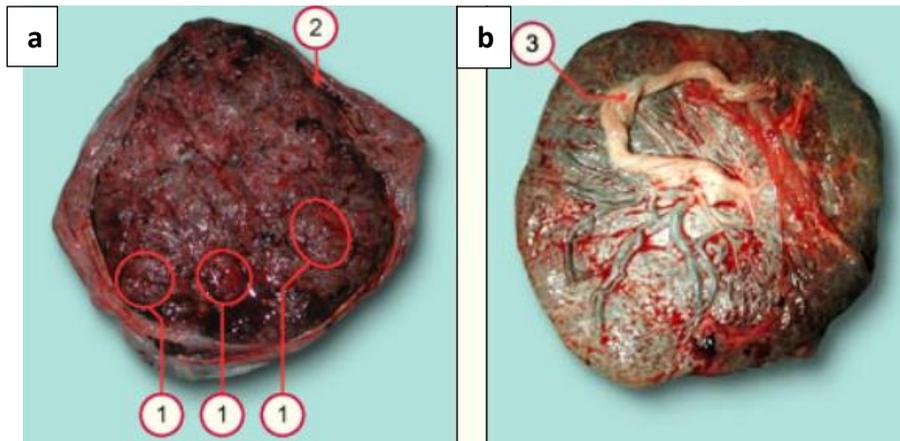


Figure 6: vue macroscopique de placenta, a : face maternelle, b : face fœtale (1 : cotylédons, 2 : bord libre de l'amnios, 3 : cordon ombilical) [5]

Le placenta est composé de la plaque chorionique du côté fœtal et de la plaque basale du côté maternel. Le côté fœtal et le côté maternel sont séparés par l'espace intervilloux.

La plaque basale est composée de lobules vascularisés appelés villosités choriales, qui présentent une surface lisse et parfois un piqueté blanc fait de calcifications (5 %). Ces villosités sont immergées dans le sang maternel et absorbent les nutriments et les produits métaboliques (Fig. 7).

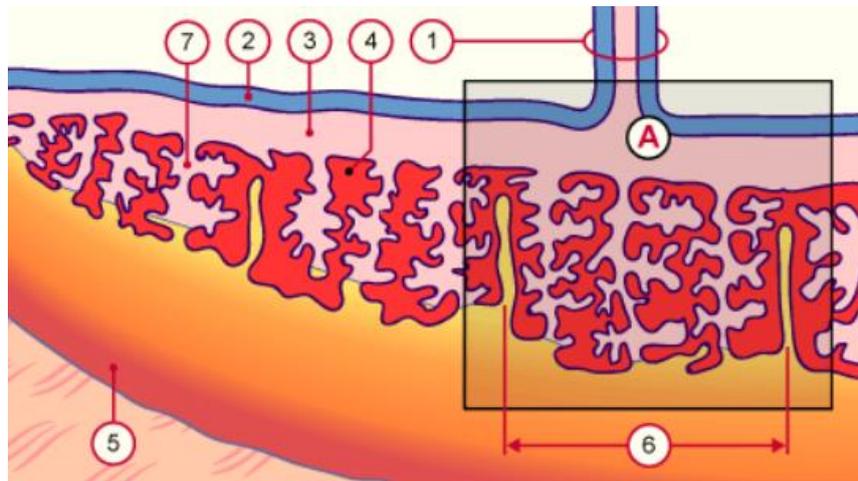


Figure 7 : représentation schématique d'une coupe sagittale du placenta vers le 4ème mois

(1 : cordon ombilical, b : amnios, 3 : plaque choriale, 4 : chambre inter-villeuse, 5 : plaque basale, 6 : cotylédon, 7 : villosités) [15]

L'insertion placentaire par rapport au col évolue au cours de la grossesse. Avant 20 semaines, le placenta peut être bas inséré, « physiologiquement » l'extrémité inférieure atteignant ou recouvrant le col.

Le placenta reste bas inséré à terme dans moins de 5 % des cas. Après 20 semaines, le placenta semble « migrer » en s'éloignant du col, en raison de la croissance plus rapide de

l'utérus en fin de grossesse et au développement du segment inférieur parfois tardif, au troisième trimestre [11].

III.1 Fonctions du placenta :

- **Fonction nutritive :** apports en eau, sucre, acides aminés, peptides et minéraux.
- **Fonction respiratoire :** apports d'oxygène
- **Fonction excrétrice :** les déchets métaboliques de l'embryon sont pris en charge via le placenta par l'organisme maternel pour être éliminés.
- **Fonction endocrine :** le placenta produit des hormones :
 - La progestérone intervient dans le maintien de la grossesse.
 - Les œstrogènes agissent sur le développement des glandes mammaires.
 - L'H.C.G. intervient dans le maintien du corps jaune gestatif en vie et stimuler la synthèse de progestérone.
 - L'H.C.S. (hormone chorionique somato-mammotrophique) : elle est synthétisée par le syncytiotrophoblaste vers la 5^{ème} semaine du développement embryonnaire. Elle prépare les glandes mammaires à une éventuelle lactation et agit aussi sur la croissance fœtale.
- **Fonction immunitaire :** forme une barrière immunologique, contre les agents infectieux (sauf certains virus comme la rubéole et l'hépatite, parasites tel que la toxoplasmose), les toxiques et la majorité des médicaments. Les anticorps sont stoppés sauf les IgG qui passe la barrière.

IV.1 Imagerie normale du placenta : ANATOMIE RADIOLOGIQUE

L'imagerie pendant la période anténatale doit être réalisée avec un risque minimal pour la mère et le fœtus en développement. En conséquence, les techniques non invasives telles que l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique qui n'utilisent pas de rayonnement ionisant sont préférées.

1. Aspect échographique normal du placenta

L'échographie est le pilier de l'imagerie placentaire pendant la période anténatale.

L'examen se fait à l'aide d'une sonde convexe (3,5 MHz) pour la plupart des localisations ou par voie vaginale (sonde de 7 à 12 MHz), lorsque le placenta est bas inséré (placenta prævia), afin de déterminer sa position par rapport au col.

Le placenta apparaît donc sous forme d'une masse hyperéchogène, relativement homogène par rapport au myomètre. Il devient progressivement hétérogène au cours de la grossesse, en raison des remaniements vasculaires physiologiques, donnant lieu à de multiples calcifications,

illustrées par la classification de Grannum (proposé en 1982 par Grannum et Hobbins), c'est une classification échographique des placentas en quatre grades, déterminant le stade de maturité placentaire [16]). (Fig. 8)

- **Grade 0** : Plaque basale fine, plaque chorale lisse, placenta homogène
- **Grade 1** : Plaque chorale légèrement ondulée, placenta avec densités focales dispersées (Fig. 9).
- **Grade 2** : Plaque chorale avec des incissures, calcifications regroupées sur la plaque basale et les travées intercotyldoniennes (Fig. 10).
- **Grade 3** : Plaque chorale festonnée, lacunes dans les cotylédons, et calcifications complètes des cloisons.

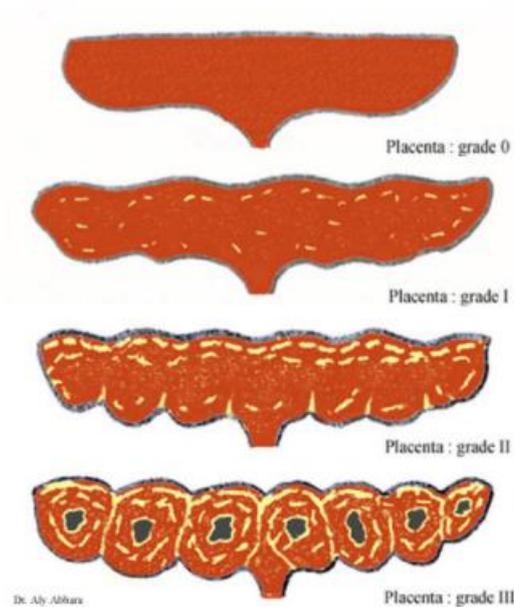


Figure 8 : classification échographique des placentas selon par Grannum et Hobbins [16]

Il s'y associe la présence d'une bande hypoéchogène profonde à l'interface entre le myomètre et la couche déciduale basilaire.



Figure 9 : coupe échographique transversale faite au cours de la 22SA montrant un placenta homogène et une plaque choriale lisse sans anomalie d’insertion pathologique classé grade 1 selon grannum.



Figure 10: coupe échographique oblique faite au cours de la 24SA montrant un placenta grossièrement homogène et une plaque choriale avec incissures et quelques calcifications de la plaque basale classé grade 2 selon grannum.

Au second trimestre, le placenta a une structure homogène, d’échogénicité modérée, un peu plus forte que celle du myomètre. La maturation placentaire se traduit par une perte de l’homogénéité du tissu placentaire. Apparition de :

- **Calcifications** : Phénomène normal. Zones de densifications punctiformes plus ou moins en amas sans cône d'ombre habituellement siégeant surtout au niveau de la plaque basale et les septa inter-cotyliédoniens. Elles apparaissent habituellement dès 29 SA. Présentes dans 50% des placentas à 33 SA. Elles n'ont pas de signification clinique (Fig. 10, 11 et 12).

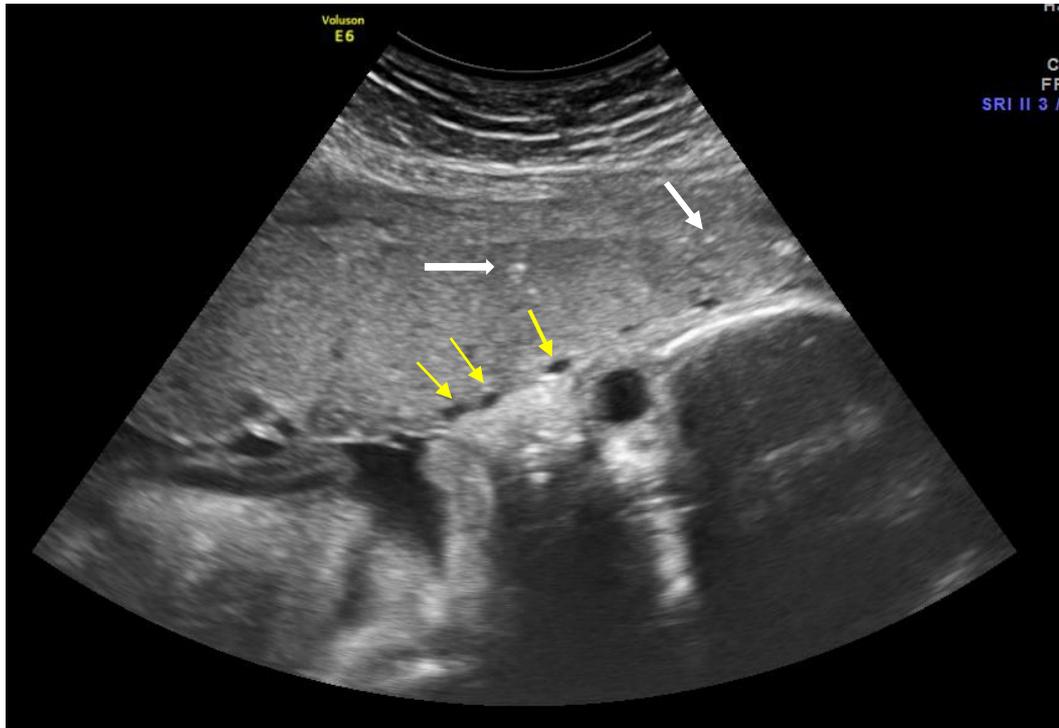


Figure 11: coupe échographique en mode B montrant la présence de quelques calcifications placentaires (flèche blanche) chez une parturiente à 30SA, les flèches jaunes montrent les petits lacs sanguins sous choriaux.

- **Cavernes** : Zones de régression villositaire, elles siègent au milieu de certains cotylédons et mesurent de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Elles apparaissent sous forme de lacunes anéchogènes à contours irréguliers, en cartes géographiques. En haute fréquence, leur contenu devient finement échogène, animé d'un flux lent, parfois accéléré par un jet artériel.
- **Le lac sanguin sous-chorial** : présente souvent des dilatations parfois très importantes en milieu de grossesse formant une lacune anéchogène sous la plaque choriale en bande parallèle à la surface placentaire ou sous forme d'une image triangulaire contenant également un flux lent en haute fréquence (fig. 11).

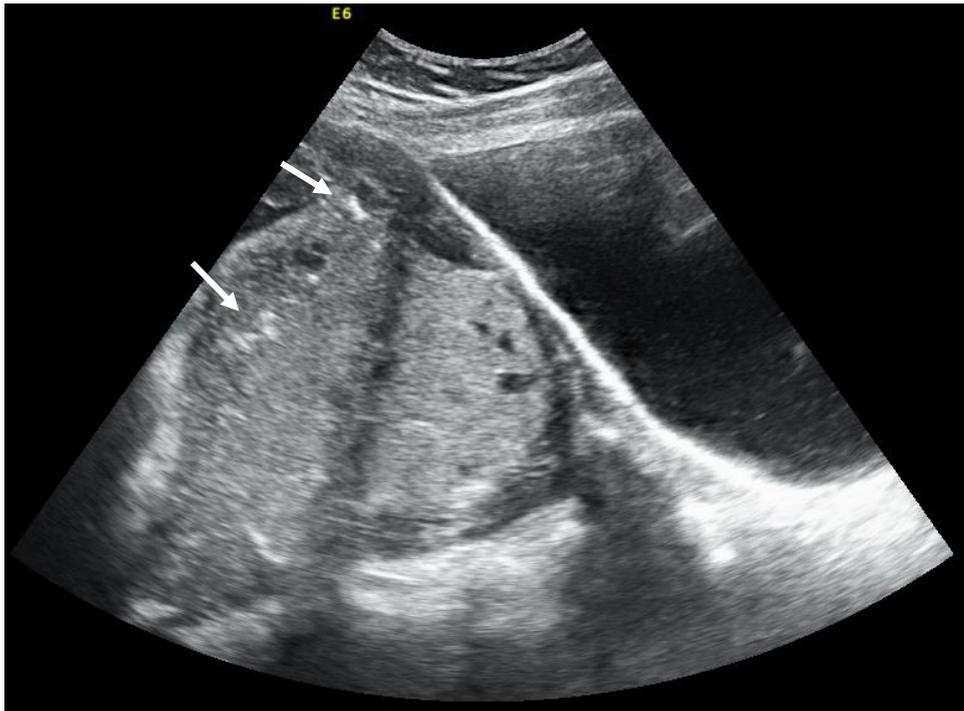


Figure 12: 36SA, coupe échographique montrant la présence de calcifications (flèches blanches), classé grade 2 de Grannum.

2. Aspect IRM normal du placenta [17] :

L'IRM s'avère performante, offrant un champ de vue large et une très bonne résolution en contraste. Avant d'interpréter les images pour les résultats pathologiques, il est nécessaire de comprendre l'anatomie normale et les résultats normaux du placenta lors de l'imagerie par résonance magnétique multi-planaire [17].

L'utérus gravide doit être en forme de poire, le fond et le corps étant plus larges que le segment utérin inférieur. Le contour utérin est généralement lisse et le bombement focal ne doit pas être présent.

En règle générale, le placenta est situé le long de la paroi utérine antérieure ou postérieure, s'étendant sur les parois latérales. La taille placentaire est exprimée en termes d'épaisseur dans la partie médiane de l'organe et doit être comprise entre 2 et 4 cm.

L'amincissement placentaire a été décrit dans des maladies vasculaires et hématologiques systémiques qui entraînent des micro-infarctus. Des placentas plus épais (> 4 cm) sont observés dans les hydrops fœtaux, les infections ante-partum, le diabète maternel et l'anémie maternelle. L'épaississement placentaire peut être simulé par des contractions myométriales et des fibromes sous-jacents [17].

Le protocole le plus souvent réalisé [18] :

- Vessie en semi-réplétion

- Séquences axiale, sagittale et coronale pondérées T2, turbo -spin écho ultrarapide. HASTE (HALf fourier Single shot Turbo spin Echo, Siemens ®) (3-5mm)
- Avec les séquences True-FISP (True Fast Imaging with Steady state Precession, Siemens ®) la résolution en contraste du complexe utéroplacentaire inférieure à celle obtenue avec le Haste.
- Séquence pondérée en T1 en écho de gradient coronal sans injection de Gadolinium.

Le signal du placenta en IRM variait selon la séquence d'imagerie utilisée [18]. Avec la séquence HASTE la plus couramment utilisée, le placenta présente un signal intermédiaire, en hypo ou iso signal par rapport au myomètre environnant.

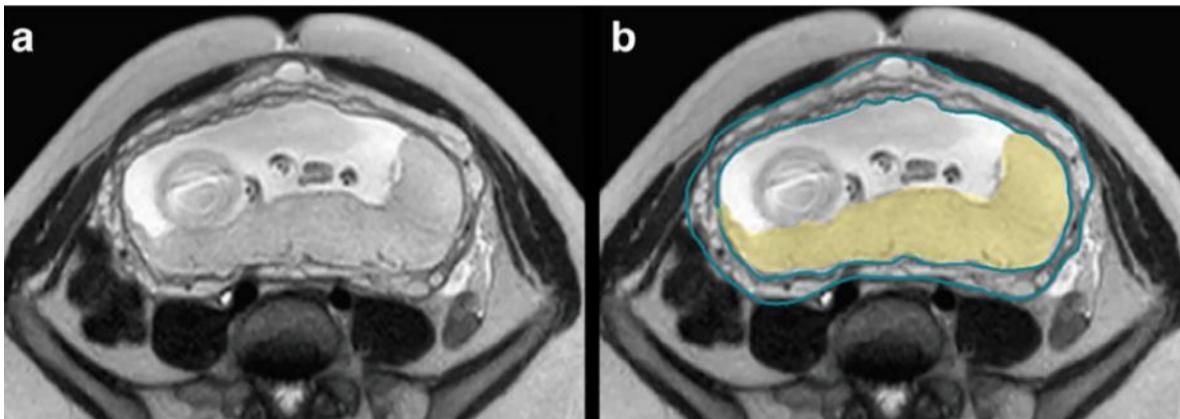


Figure 13 : coupe axiale d'IRM placentaire pondéré en T2 montrant une implantation normale du placenta homogène chez une parturiente de 18SA, placenta de position postérieure [19].

Une fine ligne de séparation entre le myomètre et le placenta doit être visualisée, représentant l'interface placentaire-myomètre (fig. 13 et 16). Le placenta est principalement de signal homogène au début du deuxième trimestre et a une surface relativement plate et lisse (Fig.13).

Au fur et à mesure que le placenta mûrit, en particulier au troisième trimestre, les cotylédons deviennent plus faciles à discerner sous forme de structures rondes à signal élevé, délimitées par des lignes périphériques en hyposignal, en rapport avec les cloisons placentaires normales (Fig. 14).

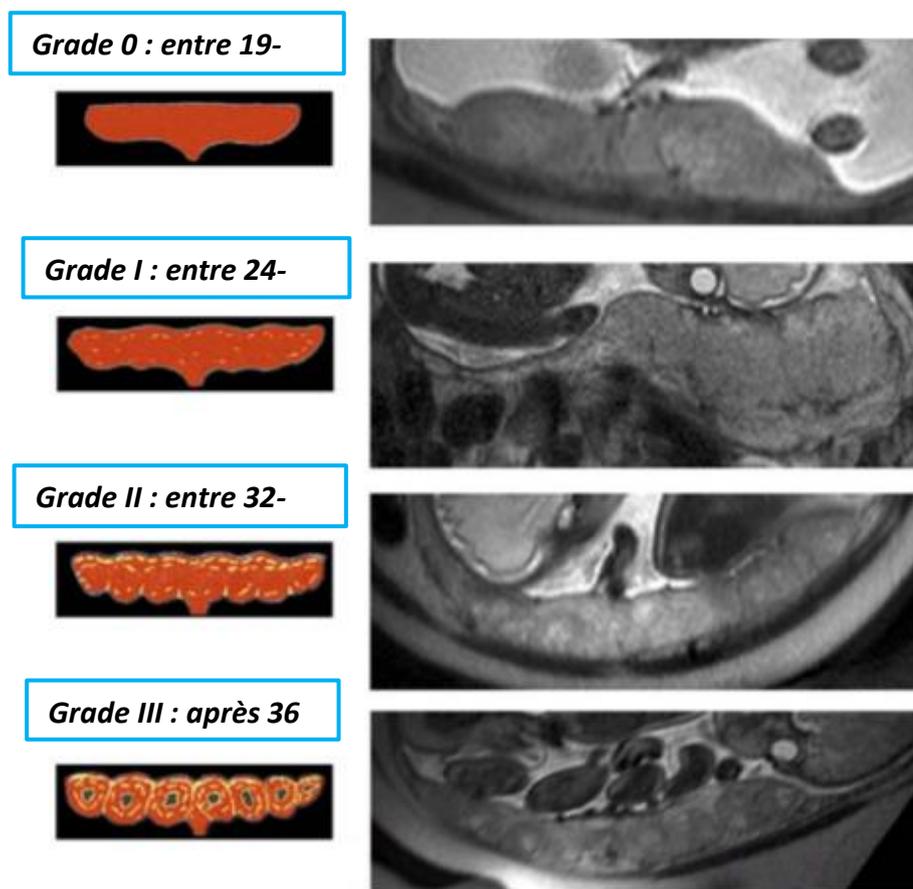


Figure 14: changement de l'homogénéité placentaire en IRM au cours de la grossesse [20]

Quelques lacunes peuvent également être observés dans le placenta et sont généralement dans la région du point d'insertion du cordon ombilical.

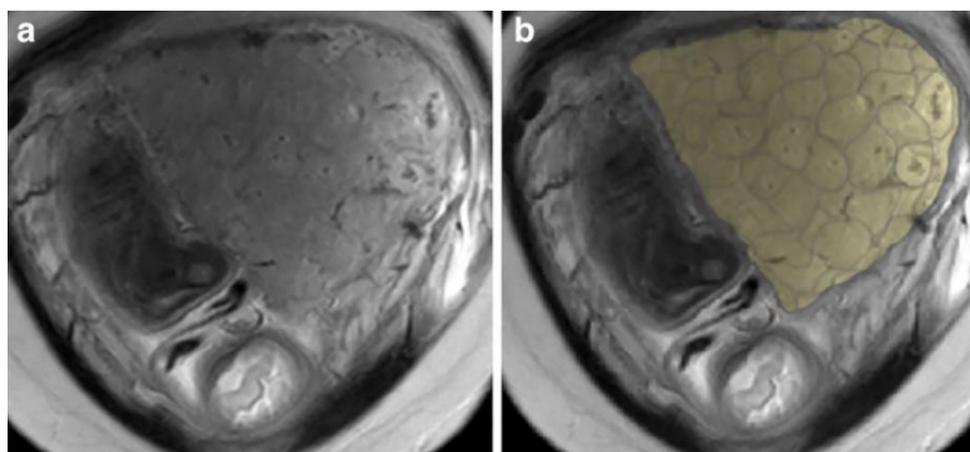


Figure 15: coupe coronale d'IRM placentaire pondérée en T2 single shot FSE montrant l'aspect normal du placenta au troisième trimestre (en jaune) avec individualisation des cotylédons séparés par les septas intercotylédoniens [19].

Le myomètre a une épaisseur variable et s'amincit au fur et à mesure que la grossesse progresse (fig. 16). Il présente typiquement un aspect tri laminaire sur les séquences pondérées en T2 (Fig.13).

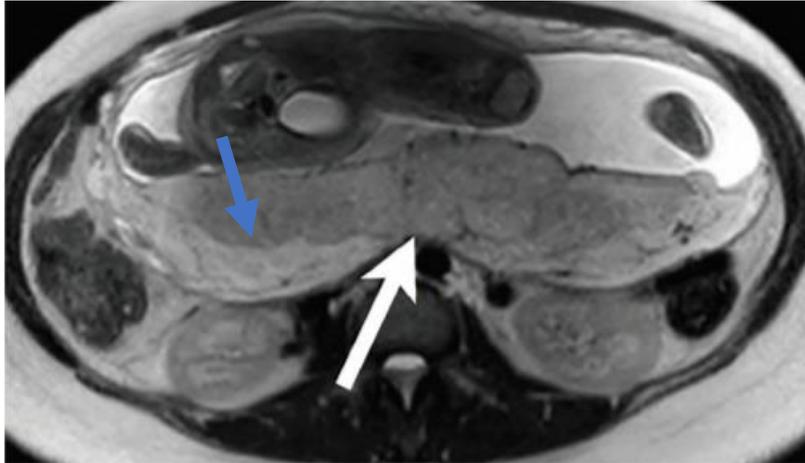


Figure 16: coupe axiale d'IRM placentaire pondéré en T2 chez une parturiente de 32SA montrant un amincissement normal du myomètre en zone de compression (flèche blanche) par l'aorte, la flèche bleue montre l'interface placentomyomètre [20].

La fine couche interne en hyposignal correspond à l'interface myométriale déciduale et représente l'espace libre rétro placentaire (fig. 13). La fine couche externe en hyposignal correspond à la séreuse. L'interface myométriale placentaire est mieux visualisé sur les images T2 des techniques d'écho de spin rapide (single shot : SSFSE) et est moins distincte sur les images de précession libre (bSSFP).

Le myomètre peut devenir assez mince au fur et à mesure que la grossesse progresse et doit être visualisé comme une bande continue en hyposignal par rapport aux tissus mous entourant le placenta (Fig. 16).

V.1 Anomalie d'insertion placentaire :

1. Définition et types [21] :

Les anomalies d'insertion placentaire regroupent des anomalies de localisation et/ou d'adhésion.

Les anomalies de localisation placentaire sont désignées sous le terme de placenta bas inséré « **prævia** » :

- Le placenta prævia se définit par une insertion placentaire sur le segment inférieur de l'utérus.
- On peut reconnaître quatre types de placenta prævia selon sa localisation par rapport à l'orifice interne du col utérin :
 - **Latéral** : le placenta est inséré sur le segment inférieur de l'utérus sans atteindre l'orifice interne du col. Il se situe à plus de 4 cm de l'orifice interne.
 - **Marginal** : le placenta est inséré sur le segment inférieur et son bord approche l'orifice interne du col utérin, sans le recouvrir

- **Partiel ou incomplet** : le placenta recouvre partiellement l'orifice interne du col
- **Total** : le placenta recouvre complètement l'orifice interne du col.

Les anomalies d'adhésion placentaire :

C'est l'invasion du myomètre par les villosités trophoblastiques, liée à une altération de la décidue. Il existe trois types anatomiques (fig.17) :

- **Le placenta accreta** qui reste limité à la partie superficielle du myomètre.
- **Le placenta increta** : Les villosités placentaires envahissent toute l'épaisseur du myomètre, sans aller au-delà de la séreuse.
- **Le placenta percreta** qui franchit la séreuse et s'étend en dehors de l'utérus, pouvant envahir les organes de voisinage.

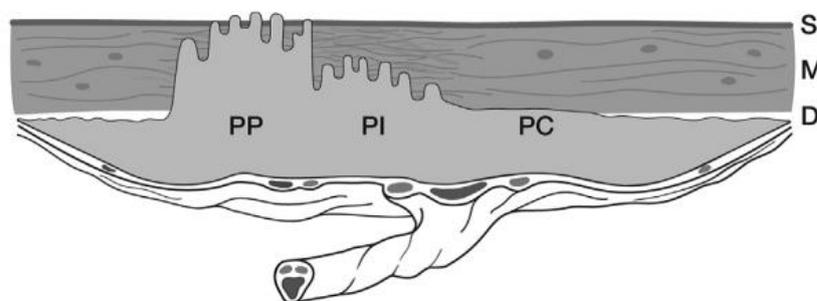


Figure 17: schéma montrant les différents grades d'invasion placentaire [21]
(PP : placenta percreta, PI : increta, PC : accreta, S: séreuse, M: myomètre, D : déciduale).

L'anomalie d'insertion placentaire peut concerner la totalité du placenta ou seulement un cotylédon. Cette pathologie grave résulte d'une invasion du myomètre par les villosités choriales en raison d'une absence d'interposition d'endomètre décidual entre le placenta et le myomètre. La zone de clivage normale disparaît, favorisant une communication vasculaire utéroplacentaire excessive.

Le terme « placenta accreta », utilisé de façon générale, présente les 3 groupes sus-décrits et dont la fréquence varie de :

- Le placenta accreta : le type le plus fréquent, puisqu'il se rencontre dans 60 à 78 % des cas
- Le placenta increta (17 à 20 % des cas).
- Le placenta percreta (5 à 20 % des cas) : Tout le myomètre est envahi par le tissu placentaire, jusqu'à la séreuse, avec possibilité d'invasion des organes adjacents.

2. Physiopathologie [22]:

Lors de l'invasion, Les cellules du trophoblaste extra-villeux sont impliquées dans l'invasion et deviennent soit des trophoblastes endovasculaires qui envahissent les vaisseaux

sanguins maternels, soit des trophoblastes interstitiels qui migrent à travers la caduque et le myomètre pour aider au remodelage vasculaire [22].

La physiopathologie des anomalies d'insertion placentaire est mal connue mais les principales hypothèses rapportées sont :

- Remodelage vasculaire maternel excessif.
- Invasion trophoblastique excessive.
- Combinaison de ces deux paramètres.

L'invasion du trophoblaste devient pathologique en cas de fixation directe des villosités choriales au myomètre au lieu de la caduque. Normalement, dans des conditions hypoxiques, les cellules du cytotrophoblaste envahissent l'endomètre, atteignant les artères spirales ou maternelles, puis se différencient en un phénotype vasculaire.

L'altération de la muqueuse endométriale entraînerait une altération de l'activation des mécanismes immunohistochimiques qui permettent normalement de contrôler l'invasion trophoblastique. Cela permettrait d'expliquer, en partie la physiopathologie du phénomène d'accrétation [22].

Les trophoblastes implantés dans une cicatrice avasculaire peuvent envahir plus profondément la paroi utérine ; Ceci est dû à l'absence de tissu sous-jacent avec un système vasculaire normal et des tensions d'oxygène élevées qui induisent un maintien prolongé du phénotype trophoblastique invasif et donc une invasion prolongée. De plus, à l'emplacement de la cicatrice, un défaut de l'interface entre l'endomètre et le myomètre conduit à un échec de la décidualisation normale dans la zone d'une cicatrice utérine, ce qui permet des villosités anormalement profondes et une invasion trophoblastique importante.

Lorsque la caduque et donc la couche de Nitabuch sont absentes en raison d'une cicatrice utérine, les villosités se fixent aux fibres musculaires lisses en raison de la diminution de la décidualisation, et la déficience des facteurs anti-invasifs normalement sécrétés par la caduque. Le contrôle strict de l'activité protéase est probablement également perdu dans les cas des placentas anormalement invasifs.

Nous concluons que l'échec de la décidualisation normale due à la cicatrice utérine entraîne une invasion trophoblastique pathologique. Une activité protéolytique déviante et / ou une libération perturbée des inhibiteurs de protéase par la caduque peuvent également entraîner une invasion trophoblastique pathologique.



*MATERIELS ET
METHODES*



MATERIELS ET METHODES

I.1 Objectifs :

Bien que rares, les anomalies du placenta sont importantes à reconnaître en raison du potentiel de morbidité et de mortalité maternelles et fœtales.

Les objectifs de cette revue sont :

- **Identifier les anomalies d'insertion placentaire en imagerie.**
- **Apprendre à effectuer et à lire un examen IRM pour étudier le placenta.**
- **Discuter de la valeur ajoutée du couple échographie / IRM dans l'évaluation des anomalies d'invasion placentaires.**

Il s'agit d'une Etude rétrospective portant sur 39 observations colligées au sein du service de radiologie à l'hôpital d'enfants de Rabat, sur une période de 5 ans (entre 2016 et 2021).

II.1 Critères d'inclusion et d'exclusion :

Nous avons inclus toutes les patientes ayant été suivies à la maternité du CHU de Rabat entre 2016 et 2021 pour lesquelles ont été diagnostiquées une anomalie d'insertion placentaire et qu'il ait été dépisté au sein du service de radiologie en période anténatal, et ayant bénéficié soit d'un traitement conservateur ou d'une hystérectomie.

Les informations ont été recueillies grâce aux dossiers papiers de la maternité.

III.1 Recueil de données :

Sur les 39 patientes ayant été diagnostiqué dans le cadre d'une anomalie d'insertion placentaire, plusieurs critères ont été étudiés, notamment : L'âge maternel, la gestité et parité, les antécédents de gestes endo-utérins ou césarienne, la localisation placentaire, les moyens d'exploration et méthodes diagnostiques (la topographie et la Morphologie placentaire En imagerie), le mode d'accouchement, le déroulement des suites de couches, la morbidité fœtale, et la morbidité maternelle à court terme.

Toutes les patientes ont bénéficié au cours de leur grossesse d'une échographie morphologique et d'une IRM pelvienne / placentaire.

RESULTATS



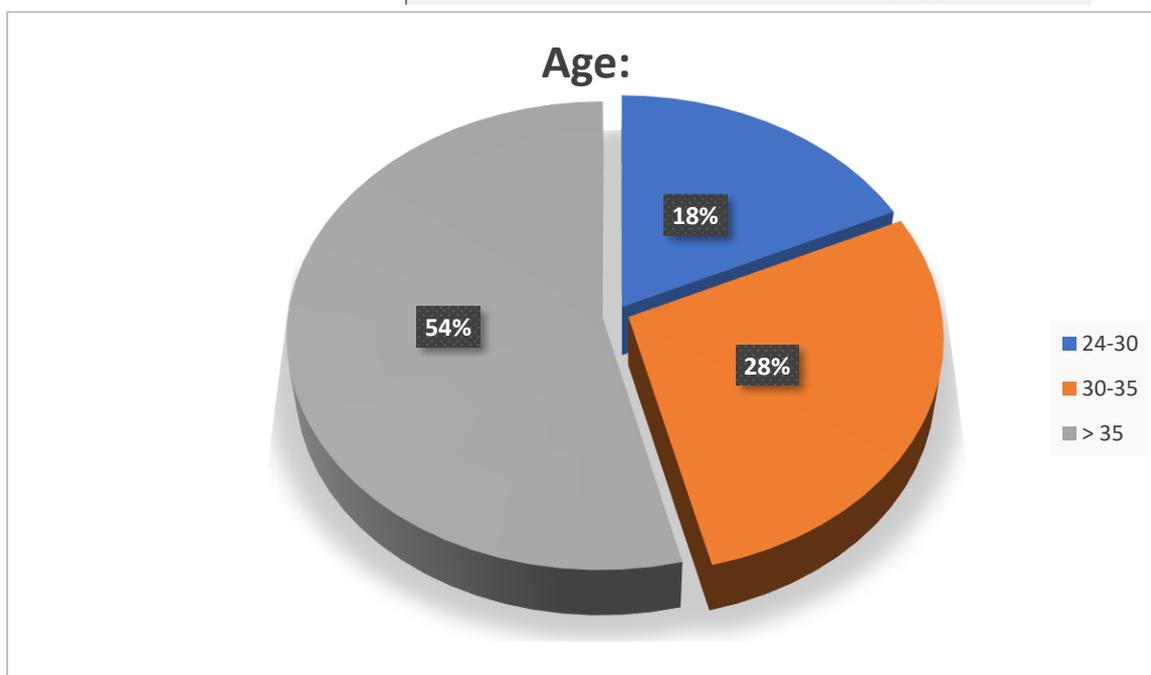
RESULTATS

I.1 Description générale de la population :

1. Age :

L'âge moyen des patientes était de 33ans avec des extrêmes d'âge compris entre 24 et 41ans.

<i>Tranches d'âge</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
24-30	7	18%
30-35	11	28%
> 35	21	54%



Graphique 1: répartition des patientes selon l'âge

Plus de 50% de nos malades avaient un âge qui dépasse les 35ans.

2. Statut matrimonial

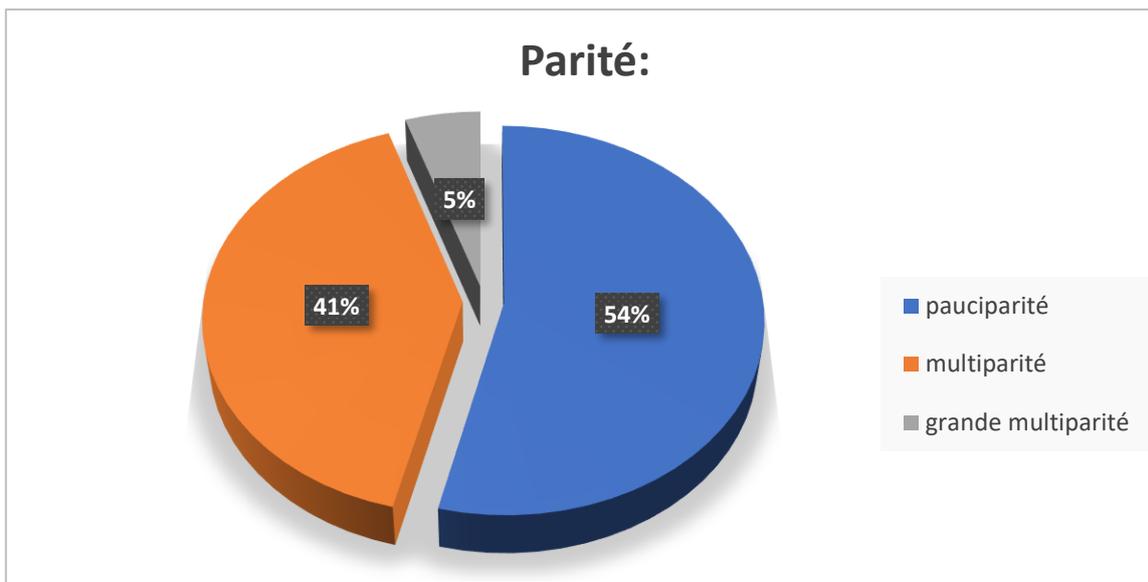
Toutes les patientes étaient mariées (100%).

3. Parité :

Nous avons repartie nos patientes en 4 groupes :

- Pauciparité, dont la parité est de < 3
- Multipare, dont la parité est entre 3-5.
- Grande multipare, dont la parité est supérieure ou égale à 6

<i>Parité</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
<i>Pauciparité</i>	21	53%
<i>Multiparité</i>	16	41%
<i>Grande Multiparité</i>	2	5%



Graphique 2: répartition des patientes selon la parité

94% des patientes étaient des multipares et les grandes multipares représentaient 5%.

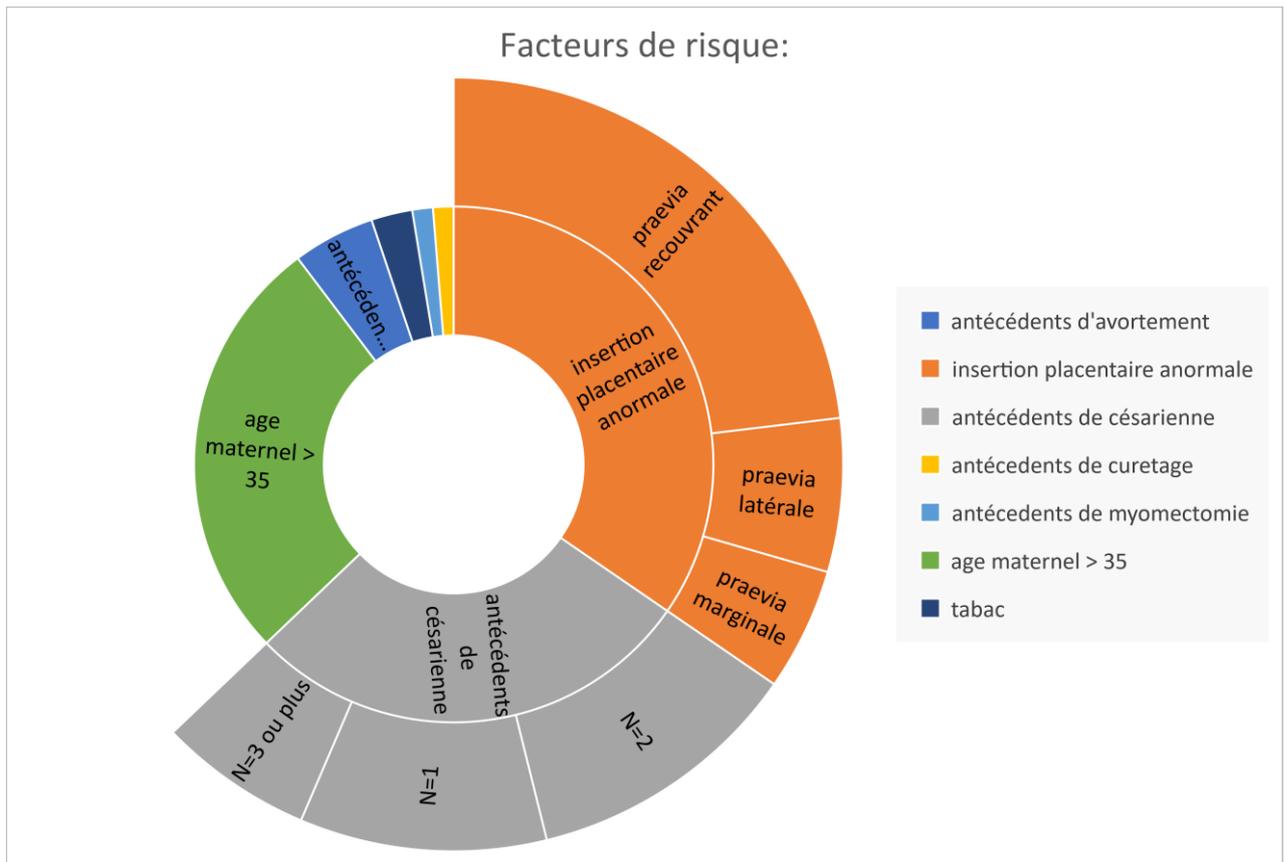
4. Antécédents :

<i>Antécédents</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
<i>Diabète</i>	5	12%
<i>Tuberculose pulmonaire</i>	1	2.5%
<i>Appendicectomie</i>	1	2.5%
<i>Sans antécédents</i>	32	84%

5. Facteurs de risque :

Les principaux facteurs de risque trouvés sont :

Facteur de risque	Nombre de cas	Pourcentage
Antécédents de césarienne : N=1 N=2 N=3 ou plus	22	56%
	8	36%
	9	40%
	5	23%
Antécédents d'avortement	4	10%
Antécédents de curetage	1	2.5%
Antécédents de myomectomie	1	2.5%
PMA	1	2.5%
Insertion placentaire anormale : Prævia latérale Prævia marginale Prævia recouvrant	27	69%
	5	18%
	4	14%
	18	67%
Age maternel > 35ans	21	52%
Tabac	2	5%



Graphique 3 : répartition des patientes selon les facteurs de risque

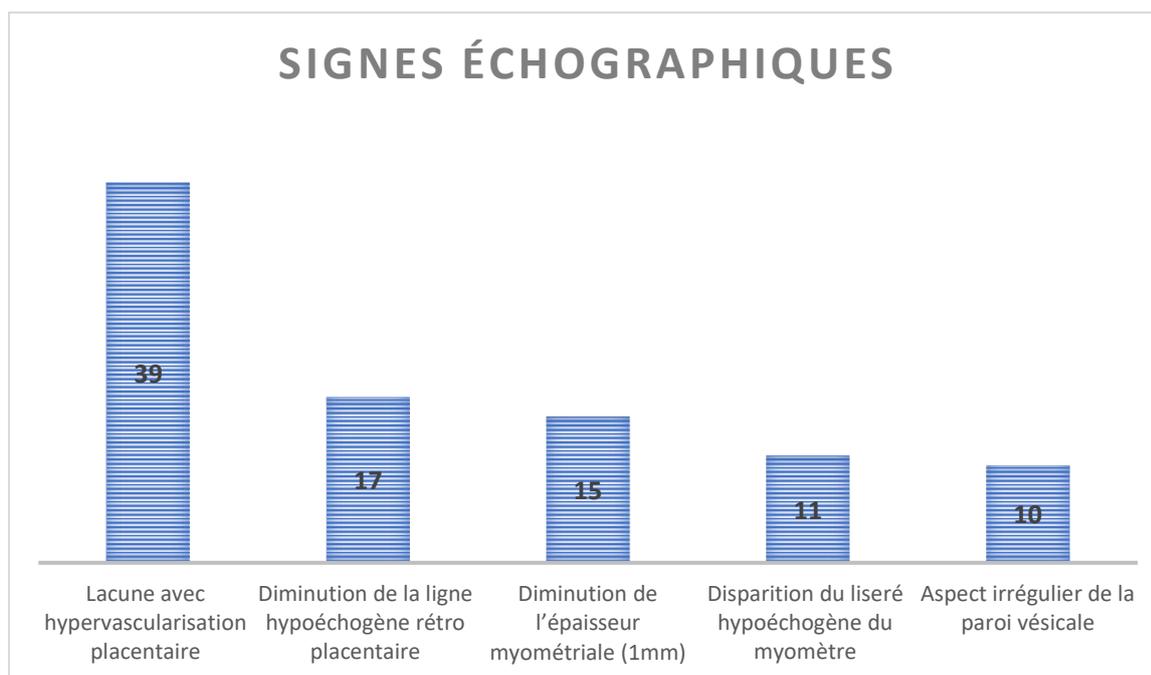
6. Diagnostic anténatal

a. Echographie / doppler :

Les signes échographiques décrits sont :

<i>Diagnostic suspecté à l'échographie</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
<i>Placenta accreta</i>	9	25%
<i>Placenta increta</i>	6	15%
<i>Placenta accreta/increta</i>	9	25%
<i>Placenta percreta</i>	15	38%

Signes échographiques :	Nombre de cas	Pourcentage
Lacune avec hypervascularisation placentaire	39	100%
Diminution de la ligne hypoéchogène rétro placentaire	17	43%
Diminution de l'épaisseur myométriale (1mm)	15	38%
Disparition du liseré hypoéchogène du myomètre	11	28%
Aspect irrégulier de la paroi vésicale avec perte de l'interface hyperéchogène de la vessie	09	25%



Graphique 4: répartition des patientes selon les signes échographiques
b. IRM :

L'IRM a confirmé :

- 05 accreta soit 12%
- 17 percreta soit 43%
- 11 increta soit 28%

Les signes trouvés à l'IRM sont :

Signes trouvés à l'IRM	Nbr de cas	Pourcentage :
Bandes en hyposignal T2 intra-placentaires épaisses et irrégulières	27	69%
Hétérogénéité placentaire	31	79%
Amincissement marqué du myomètre	21	53%
Gonflement du segment utérin inférieur	14	35%
Interruptions localisées de la paroi myométriale	19	48%
Mise en tente de la vessie	12	30%
Visualisation directe de l'invasion des organes pelviens	5	12%

c. PEC :

<i>Prise en charge thérapeutique</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
<i>Embolisation</i>	2	05%
<i>Ligature vasculaire</i>	6	15%
<i>Hystérectomie</i>	29	74%



DISCUSSION



DISCUSSION

I.1 Epidémiologie :

1. Fréquence

Il est encore aujourd'hui difficile d'évaluer précisément la fréquence des placentas accretas. En effet, leur incidence varie considérablement selon les études et du fait de l'absence de consensus concernant les critères diagnostiques surtout en l'absence de pièce d'hystérectomie, car le diagnostic de certitude reste histologique.

L'étude épidémiologique la plus citée est celle de Miller et al. (USA) qui ont rapporté, sur une période de dix ans (1985–1994) [23].

62 placentas accretas sur 155 670 naissances : soit une fréquence de 1/ 2510 naissances [23]. D'autres auteurs ont retrouvé une incidence 1/1205 naissances entre 1996–2008 [24], voire quatre fois plus élevée (1/533 naissances entre 1982 et 2002) [25]. Ces variations des taux d'incidence sont aussi retrouvées dans d'autres études concernant plusieurs populations différentes.

Clouqueur et al. ont retrouvé une incidence de 1/1916 naissances entre 1996–2006 (France) [26], alors que Kayem et al. et Courbière et al. à Marseille ont retrouvé une incidence deux fois plus élevée (1/968 naissances entre 1993–2002, et 1/1000 naissances entre 1992–2002) toujours en France [27,28].

Une étude récente de 2020, rapporte une incidence à 3.4 cas / 1000 naissances. (Imaging of abnormal placental insertion: The role of the radiologist in the diagnosis [29]

Dans notre étude, la fréquence était de 39 placentas accretas sur 20700 naissances soit une fréquence de 1.91 cas /1000 naissance.

La seule certitude obtenue d'après ces études est qu'en quelques décennies l'incidence du placenta accreta s'est considérablement majorée parallèlement à l'augmentation du taux de césarienne surtout dans les 30 dernières années [25]. Cette évolution ne devrait pas s'interrompre compte tenu des modifications de nos pratiques obstétricales présentes et à venir concernant les sièges, grossesse gémellaires, utérus cicatriciels, et du fait de l'augmentation du nombre de femmes à risque de césarienne [30].

2. Morbidité – mortalité : [31]

L'adhérence pathologique du placenta augmente la morbidité et la mortalité de la mère et du fœtus en raison d'une hémorragie post-partum sévère avec une possible défaillance multi-organique.8

Un tiers à la moitié de toutes les hystérectomies d'urgence sont pratiquées en raison d'une adhérence morbide du placenta.

II.1 Facteurs de risque:

La césarienne, L'avortement provoqué, le placenta prævia et l'âge maternel sont considérés comme des facteurs de risque élevé d'accrétion placentaire [32].

1. Césarienne :

La chirurgie utérine peut provoquer des anomalies secondaires de la caduque, en particulier des blessures ou une inflammation après césarienne, ce qui peut entraîner une couche de myomètre utérin relativement mince accompagnée d'une diminution de l'élasticité [32].

Pendant la période de grossesse, le développement de la caduque utérine du segment inférieur n'est pas efficace que le segment supérieur, ainsi que la couche du myomètre au niveau de la cicatrice est progressivement remplacée par du tissu fibreux. Si le sac gestationnel s'implante à ce niveau, les villosités pénètrent plus facilement dans le myomètre et la séreuse [33].

Selon les rapports de littérature, le risque d'accrétion du placenta après un accouchement par césarienne est de 35 fois, alors qu'il survient chez 5 % des patientes atteintes de placenta prævia.

Les antécédents d'accouchement par césariennes augmentent le risque à 3% pour la première césarienne et 40% et 65% pour la troisième et cinquième césarienne respectivement [33].

Les résultats de notre étude vont dans le sens de ces études avec 56% de patientes ayant un antécédent de césarienne, dont 23% avec au moins trois césariennes précédentes [33].

2. Placenta prævia

Le placenta prævia est reconnu comme l'un des éléments les plus à risque. Le placenta accreta est associé à une insertion basse chez 8/10 des cas car le segment inférieur présente une caduque peu développée (fig. 18).

Un placenta bas inséré (placenta prævia) peut recouvrir une cicatrice de césarienne facilitant ainsi le développement d'un placenta accreta.

Plusieurs études comme celle de Miller et al, ont montré que Le placenta prævia est un facteur de risque indépendant de placenta accreta, et qu'un placenta accreta survenait dans 9,3% femmes présentant un placenta prævia comparé à 0,5% en l'absence de placenta prævia [34-36]. Ils considèrent qu'en cas de placenta prævia, le risque d'invasion myométriale, qui est dans la population générale de 1 sur 2500, passe à 10% [37].

Sur nos 39 patientes, 69% ont présenté un placenta prævia pendant leur grossesse. Ces résultats vont dans le sens de ceux décrits dans la littérature.

Le risque est aggravé par la présence de deux facteurs et par le nombre croissant de césariennes antérieures [38].

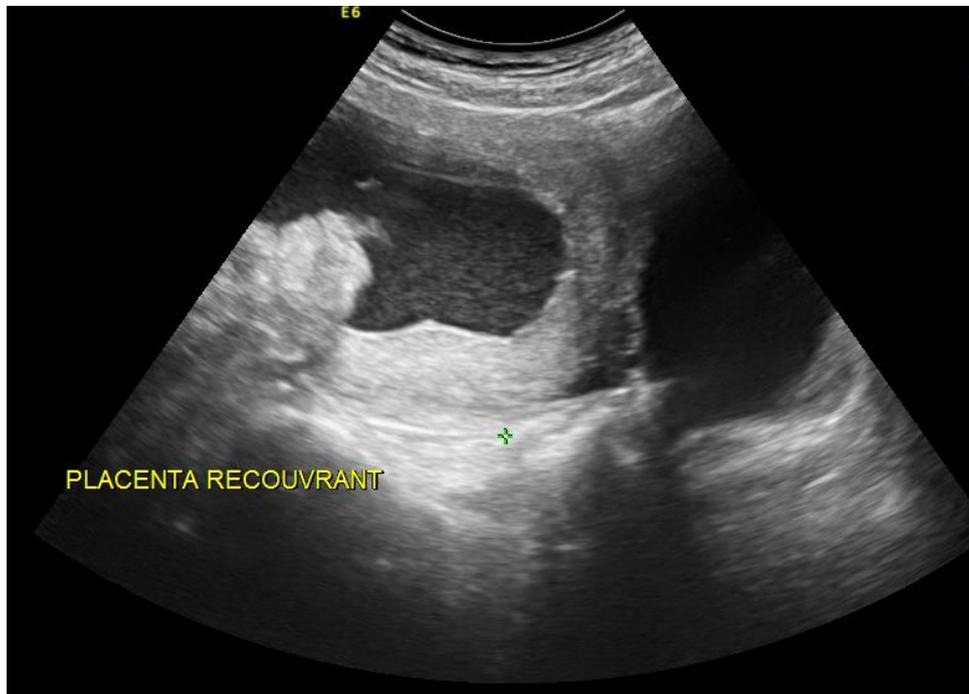


Figure 18: coupe échographique longitudinale montrant un placenta totalement recouvrant chez une parturiente de 27SA.

3. Age maternel :

Avec l'âge, les artères du myomètre se sclérosent progressivement et le tissu collagène remplace les structures musculaires. La vascularisation placentaire est alors réduite, et le placenta développe une surface d'attachement plus importante pour assurer un débit sanguin suffisant.

Différentes études montrent qu'une femme de plus de 35 ans a un risque relatif de développer un placenta prævia augmenté par un facteur de 1.8 à 4.7 par rapport à une femme de moins de 20 ans. [39; 40]

Dans la littérature, un âge supérieur à 35 ans est un facteur de risque de troubles d'insertion placentaire. Fitzpatrick [41] dans une étude de 134 patientes, retrouvait un taux de 57% de patientes âgées de plus de 35 ans. Dans notre étude, ce taux est de 52%.

Au total, Il est difficile de dire si c'est l'âge en question qui est un facteur de risque ou les complications qui s'y associent comme la diminution de la fertilité, l'augmentation des pathologies gestationnelles ainsi que l'antécédent gynécologique et obstétrical des femmes.

4. Parité : La multiparité :

Décrite dans la littérature comme un facteur de risque, avec une parité moyenne de 2,5 dans l'étude de Garmi [42] 78,7% des patientes étaient multipares ; ceci tend donc à être en faveur aux résultats de notre étude, où la parité moyenne est de 2.7.

5. Pathologie gynécologique et antécédents de chirurgie utérine :

17.5% de nos patientes présentent une pathologie gynécologique, avec comme principales étiologies les myomes et l'infertilité.

- **Intervention chirurgicale utérine mineure (curetage, intervention hystéroscopique) :** Ces interventions peuvent entraîner une atteinte focale de l'endomètre et du myomètre, en particulier si elles sont effectuées pendant la grossesse.
- **Myomectomie :** dans la littérature, La déficience du myomètre et/ou de l'endomètre peut résulter de ces types d'interventions
- **La PMA :** Selon Romunstad et al.les techniques de procréation médicalement assistée multiplient par 2,9 le risque de développer un placenta prævia. [43]
- **Fécondation in-vitro :** Implantation altérée augmentant le risque de localisation cervicale ou dans le segment utérin inférieur.

6. Le tabac :

Le tabagisme multiplie par 1.36 à 1.66 le risque relatif de placenta prævia [44,45 ;46]. La nicotine entraîne une vasoconstriction responsable de l'hypertrophie compensatrice du placenta, cela s'explique également par la compétition entre le monoxyde de carbone et l'oxygène pour la fixation sur l'hémoglobine.

III.1 Diagnostic prénatal des anomalies d'insertion placentaire en échographie [50] :

Le dépistage prénatal des placentas accrés repose essentiellement aujourd'hui sur l'échographie-Doppler et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

L'échographie prénatale est l'investigation de première ligne pour le diagnostic des anomalies d'insertion placentaire avec une sensibilité et une spécificité élevée atteignant respectivement 85,9% et 88,4%. Cependant, le placement postérieur du placenta est difficile à évaluer par échographie, donc l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est considérée comme la modalité de diagnostic préférée.

Le placenta accreta doit être suspecté chez toute patiente ayant un placenta prævia et un antécédent de césarienne ou de toute autre chirurgie utérine.

L'intérêt d'un dépistage prénatal est d'organiser l'accouchement dans une maternité comportant un plateau technique adapté : maternité située au sein d'une institution comportant une réanimation maternelle, une unité de radiologie interventionnelle et éventuellement un service d'urologie, voire un centre de transfusion sanguine.

L'accouchement doit être programmé afin d'obtenir une prise en charge multidisciplinaire, si possible.

1. Technique [47] :

L'échographie est l'outil de première intention pour le dépistage, généralement effectuée entre 18 et 20 semaines de gestation.

L'échographie prénatale est généralement réalisée par voie trans-abdominale ; cependant, si nécessaire, l'échographie endovaginale, lorsqu'elle est Réalisée prudemment et hors épisode de saignement très actif, elle est sans risque est sûre et peut également être effectuée pour une évaluation approfondie du segment utérin inférieur [47].

Très peu d'auteurs ont rapporté l'utilisation de l'échographie endovaginale dans l'exploration des anomalies d'insertion placentaire [48, 49]. La plupart des rapports de cas et des études de cohorte décrivaient des images échographiques obtenues par voie trans-abdominale de placenta accreta diagnostiqué à la fin du deuxième et au début du troisième trimestres.

2. Signes échographiques des anomalies d'insertion placentaire [49, 50]:

La résolution de l'imagerie échographique s'est améliorée au cours des 3 dernières décennies, expliquent la grande variation de la terminologie utilisée pour décrire les caractéristiques et les anomalies retrouvées au cours des anomalies d'insertion placentaire.

Le placenta est uniformément hyperéchogène par rapport au myomètre hypoéchogène. L'espace clair rétro-placentaire (Fig.9, 10, 11) est une structure linéaire hypoéchogène à la jonction du placenta et du myomètre et on pense qu'il correspond à des vaisseaux dilatés dans la décidua basalis.[49] Au troisième trimestre, il y a une hétérogénéité accrue causée par les lacs vasculaires et les calcifications.

Cependant, une vascularisation rétro-placentaire régulière doit être présente, avec des vaisseaux occasionnels s'étendant dans le placenta correspondant aux artères spirales maternelles entrant entre les cotylédons.

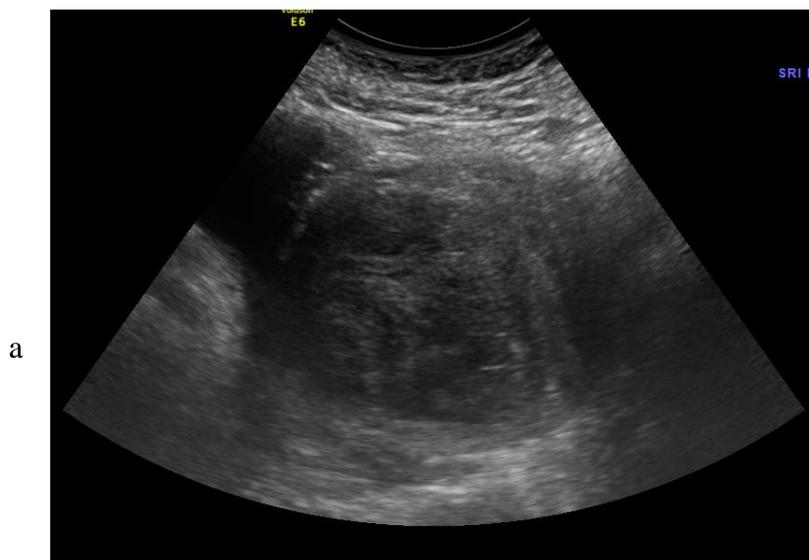
Toute insertion basse doit faire rechercher un placenta accreta par une étude échographique attentive et chercher principalement [49-52]:

- La Disparition de la bande de myomètre hypoéchogène du lit placentaire.

- Présence de grandes lacunes, avec flux sanguin pulsatile, dans toute l'épaisseur placentaire en regard du segment inférieur : Lacunes vasculaires multiples (espaces vasculaires irréguliers) dans le placenta, donnant un aspect de « fromage suisse »
- Épaisseur myométriale rétro-placentaire de 1 mm
- Interruption de la ligne échogène externe du segment inférieur.
- La perturbation de la ligne de séreuses vésicale et utérine
- Vaisseaux sanguins ou tissu placentaire reliant la marge utérine-placentaire, l'interface myométriale-vessie ou traversant la séreuse utérine

3. Les lacunes placentaires [50]:

Sont de multiples espaces vasculaires irréguliers dans le placenta. Ils sont le signe le plus sensible avec la valeur prédictive positive la plus élevée pour le placenta accreta (Fig. 19, 20) . Ils ont été associés au placenta accreta chez 100% des patientes dans notre étude, et la probabilité augmente avec un grand nombre de lacunes.



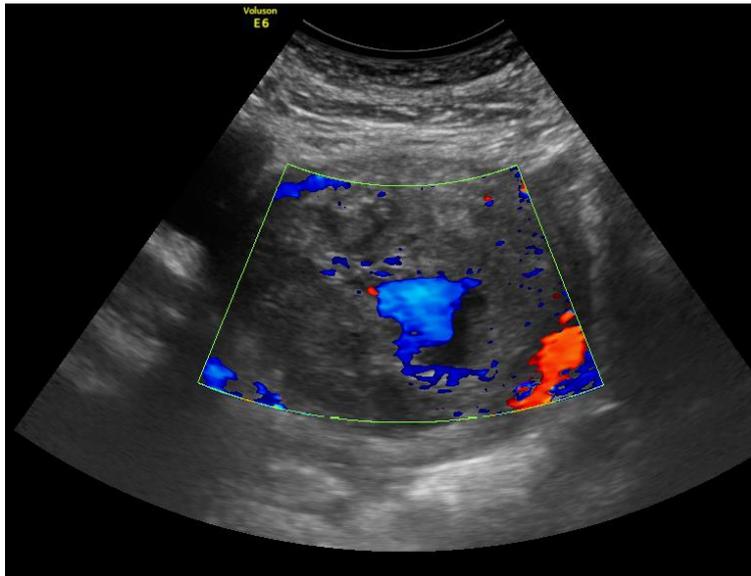


Figure 19: coupe échographique montrant un placenta bas inséré hétérogène totalement recouvrant à 30 SA associé à la présence de lacunes (a : mode B, b : mode doppler couleur)

Les lacunes doivent être différenciées des lacs placentaires, qui sont plus ronds, sans écoulement et que l'on observe dans les placentas normaux.



Figure 20 : placenta bas inséré totalement recouvrant montrant des lacunes placentaire (flèche blanche)

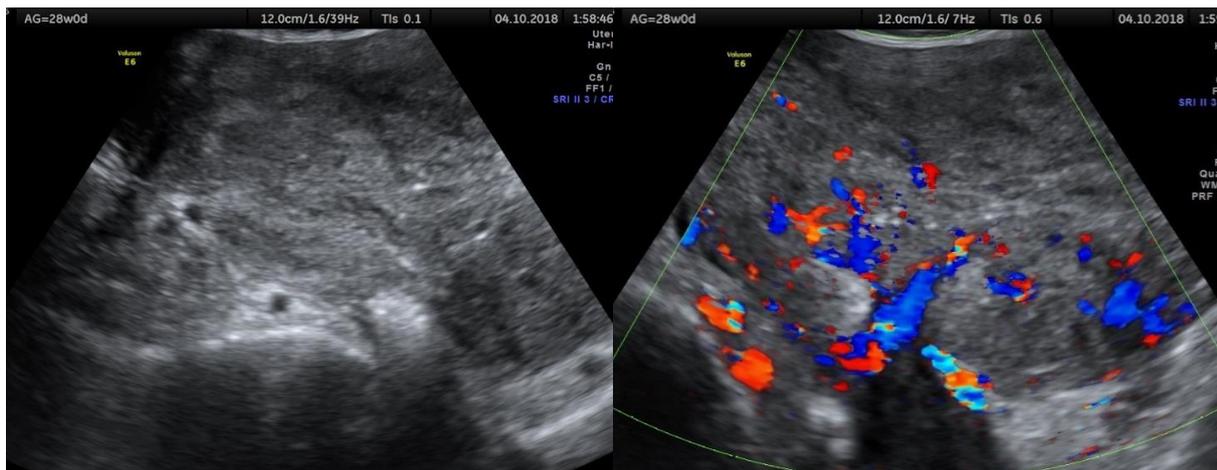


Figure 21: placenta hétérogène à 28SA

4. Perte de la zone rétro-placentaire hypoéchogène normale [50, 51] :

Comme on pense que l'espace clair rétro-placentaire représente la caduque basale, la non-visualisation de cet espace serait associée au placenta accreta / increta.

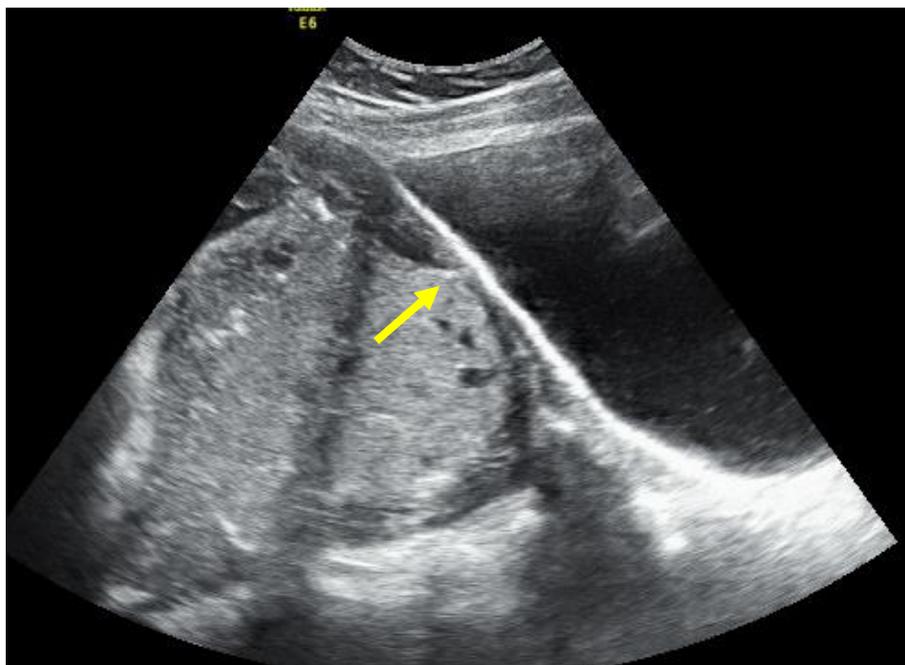


Figure 22: 33SA, placenta totalement recouvrant hétérogène renfermant des lacunes, amincissement myométrial par endroit mesure moins de 1mm (flèche jaune) avec perte de la zone rétro-placentaire à ce niveau

Cependant, la perte d'espace libre lorsqu'elle est observée isolément n'est pas un signe de diagnostic fiable car il changera avec l'emplacement du placenta à l'intérieur de la cavité utérine.

La pression directe des sondes échographiques et/ou le remplissage de la vessie et peut être obscurci voir caché par du tissu cicatriciel présent.

Un taux élevé de faux positifs allant jusqu'à 50% a été rapporté [51] car l'espace libre n'est souvent pas visible dans les placentas antérieurs, et au troisième trimestre. Cet espace libre

est identifié de manière optimale dans les placentas postérieurs plutôt qu'antérieurs en raison de l'optimisation de la zone focale du transducteur.

Avec la technologie actuelle, cet espace libre peut être plus facilement identifié [52].

5. Épaisseur myométriale rétro-placentaire de < 1 mm (Fig. 22, 23):

Dans une petite série, **un amincissement du myomètre à moins de 1 mm** en présence de grandes lacunes placentaires a été rapporté comme ayant une sensibilité de près de 90% et une spécificité de 72% à 79% de placenta increta [51].

L'association d'un espace clair rétro placentaire inférieur à 1 mm et de larges lacunes placentaires permet de prévoir une invasion myométriale, et doit systématiquement évoquer un placenta increta / percreta (chercher l'invasion des organes de voisinage).

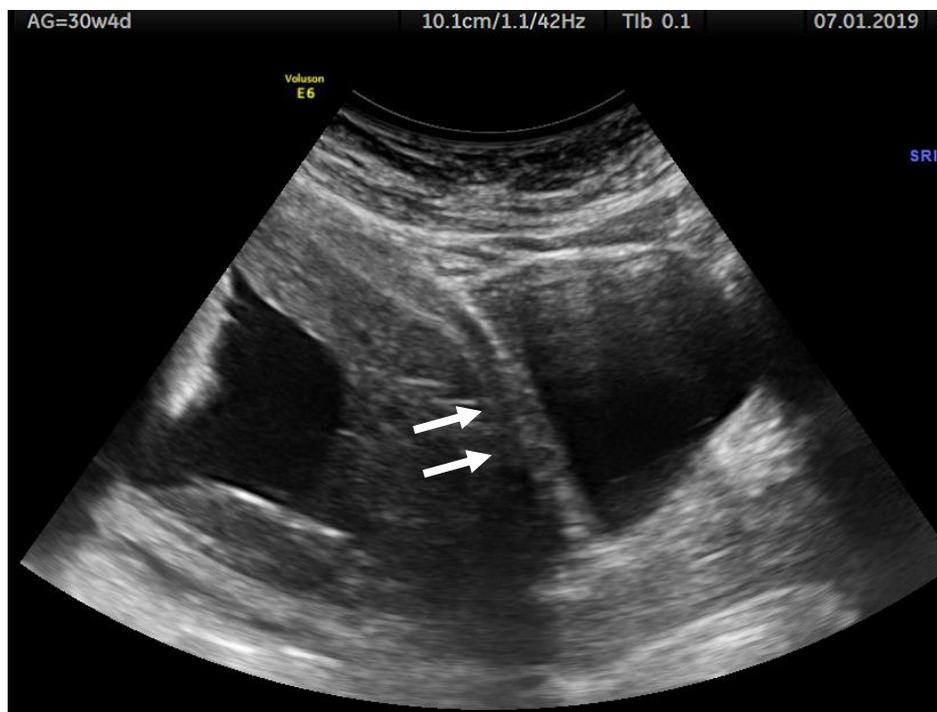


Figure 23: coupe échographique montrant un placenta totalement recouvrant hétérogène renfermant plusieurs lacunes à 30SA, en amincissement myométrial moins de 1mm (voir non mesurable)

6. La perturbation de la ligne de séreuses vésicale et utérine [52, 53] :

Le placenta accreta peut être suspectée par l'individualisation d'une hypervascularisation de l'interface séreuse utérine et vessie, et des vaisseaux nettement dilatés sur la zone sous-placentaire périphérique [52].

Si la vascularisation placentaire dépasse la séreuse de la vessie, cela est fortement suggestif d'un placenta percreta (Fig. 24).

Les varices vésicales, qui surviennent à la fin du deuxième et au début du troisième trimestre de la grossesse, peuvent être un piège potentiel [53].

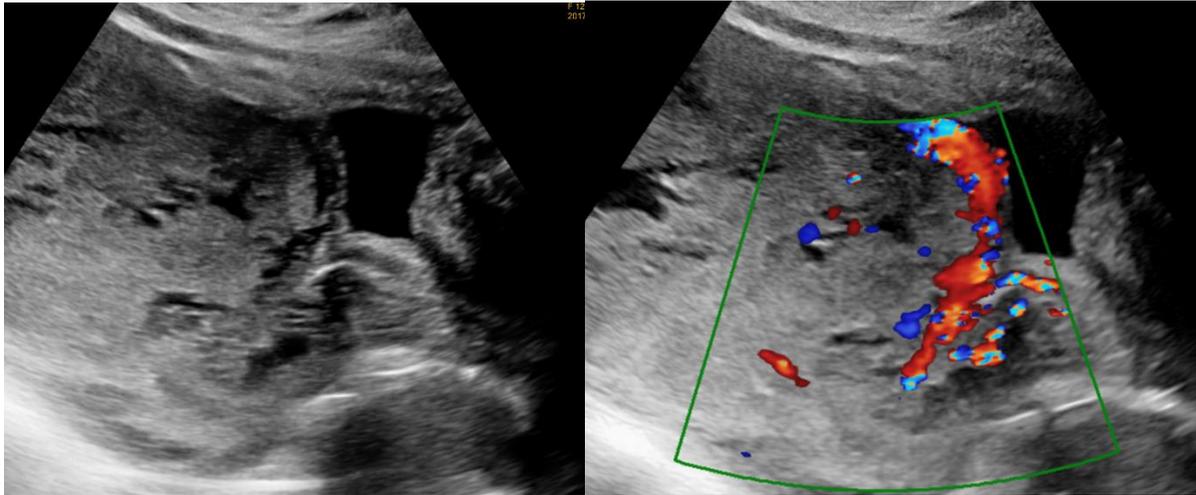


Figure 24: placenta bas inséré totalement recouvrant associé à une perte de l'interface rétro-placentaire, amincissement myométrial, et une vascularisation anarchique placentaire avec aspect de vascularisation en pont

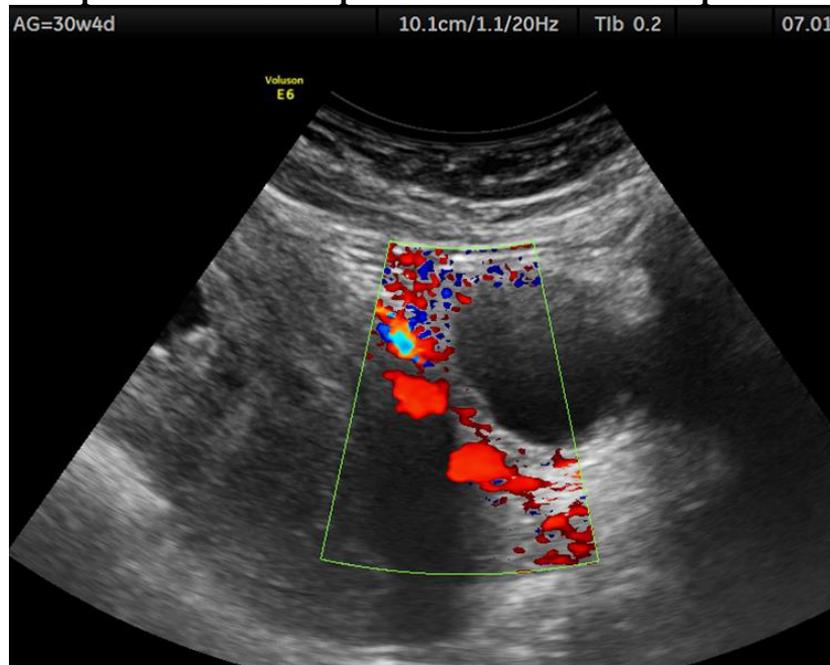


Figure 25: placenta bas inséré totalement recouvrant associé à une perte de l'interface rétro-placentaire, amincissement myométrial, hypervascularisation discontinue en regard de la séreuse utérine et probabilité d'invasion vésicale

7. Intérêt du doppler [48, 50-55]:

L'analyse Doppler peut montrer une vascularisation perpendiculaire au plan du placenta (Figure 4), qui, selon certains auteurs, serait volontiers associée aux troubles de l'insertion placentaire type placenta accreta. Le doppler spectral peut être utilisé pour évaluer le flux sanguin turbulent des lacunes qui est considéré comme un signe utile [50, 51].

Toutefois, une insertion anormale du placenta s'accompagne souvent d'une hypervascularisation placentaire, dense et anarchique, et dont l'orientation diagnostique est difficile à déterminer et à interpréter (figure 24, 25) [48].

Une discontinuité focale du flux Doppler peut être observée à l'endroit de l'invasion placentaire (fig. 25) [54]. L'extension du flux Doppler du placenta vers les structures extra-utérines peut également prédire une invasion placentaire anormale type percreta [55-57]

Au total, Les signes retrouvés sur le doppler en cas de placenta accreta sont :

- L'absence de signal veineux dans l'aire d'adhérence anormale sous-placentaire (fig. 27).
- L'hypervascularisation à l'interface entre la vessie et l'utérus avec un flux artériel à basse résistance
- Un flux laminaire diffus ou focalisé à haute vélocité, pouvant prendre un aspect turbulent (vitesse supérieure à 15cm/s) (fig. 26).
- Des vaisseaux sous-placentaires dilatés avec un flux veineux pulsatile au-dessus du col [56].

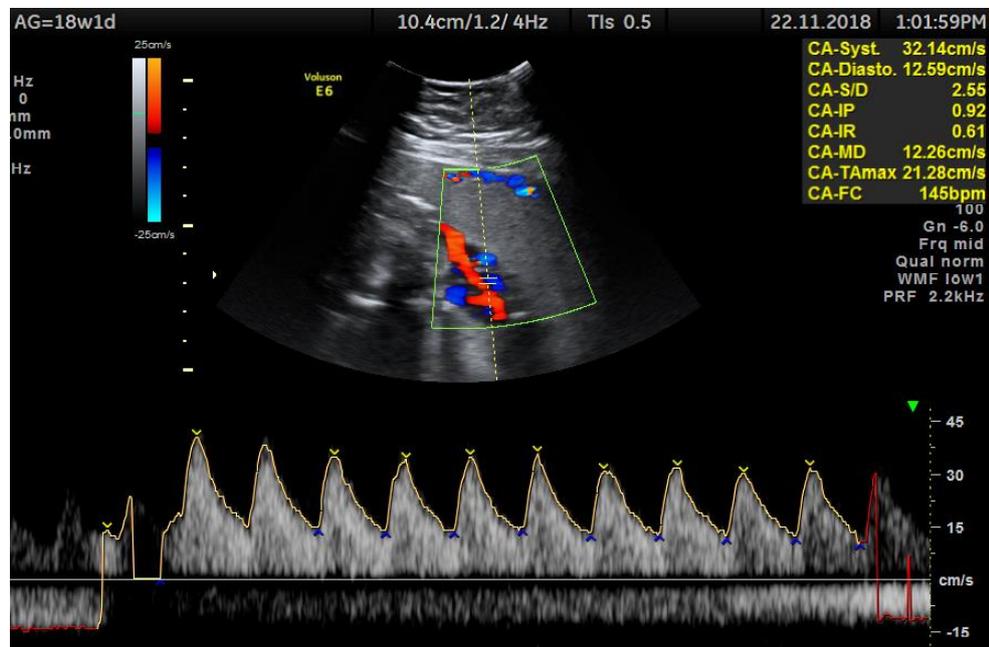


Figure 26: Flux artériel à l'interface entre la vessie et l'utérus (=32cm/sec)

8. La Vascularisation anormale du lit placentaire [58, 59] :

Peut être vu comme une vascularisation qui s'étend du placenta à la séreuse ou à la paroi de la vessie, également appelée « **vascularisation en pont** » (fig.24, 25). Encore une fois, cette découverte est plus utile pour obtenir en conjonction avec d'autres signes d'interface focale.

Il est important de noter que l'augmentation de la vascularisation n'est pas seulement à l'interface, mais un continuum de vascularisation intra-placentaire globale augmentée (un signe distinct de l'architecture tissulaire) (fig.24) [51].

La découverte d'une vascularisation en pont ou autrement profonde entre le col utérin et le trigone de la vessie (appelée hyperplasie vasculaire cervico-trigonale) a également des implications pour la gestion [58].

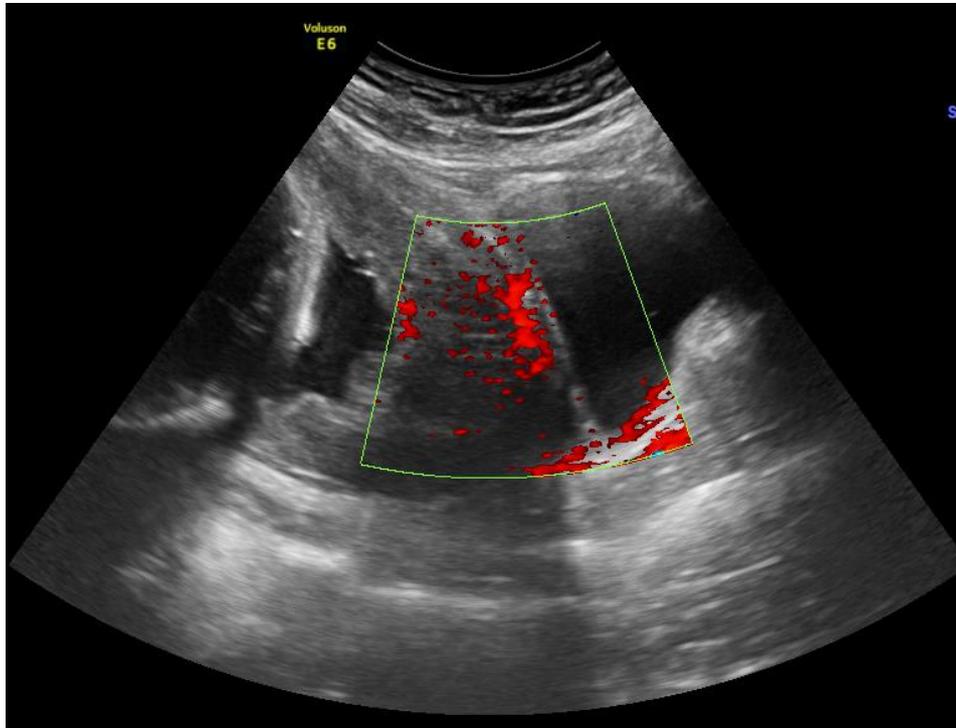


Figure 27: vascularisation perpendiculaire au plan placentaire avec extension vers la vessie

9. Performances globales de l'échographie pour le diagnostic d'anomalie d'insertion placentaire [60-65]:

Il a été démontré que l'échographie a une sensibilité de 77% à 87%, une spécificité de 96% à 98%, une valeur prédictive positive de 65% à 93% et une valeur prédictive négative de 98% pour le diagnostic d'accréta [60, 61].

Dépistage au cours du premier trimestre :

Des données récentes suggèrent que l'échographie du premier trimestre pourrait fournir des indicateurs précis pour repérer la population à risque [62].

Lors de l'échographie du premier trimestre, entre 11 et 14 SA, une analyse focalisée, par voie endovaginale, de la région du trophoblaste et de la cicatrice utérine peut orienter vers une population à risque d'anomalie d'insertion placentaire si le trophoblaste paraît exposé à la cicatrice utérine.

Il est montré que, sur une centaine de patientes ayant subi un dépistage approfondi, 6 présentaient une visualisation échographique du contact de la cicatrice utérine avec le trophoblaste et l'une d'entre elles était effectivement porteuse d'un placenta accreta [63].

Il s'agit là d'une piste prometteuse pour le dépistage des troubles de l'insertion placentaire chez la population à risque, qui devra être validée par des séries de plus grande envergure et des effectifs plus large.

L'implantation du sac gestationnel dans une cicatrice de césarienne précédente est diagnostiquée en se basant sur [64] :

- Sac gestationnel situé en avant au niveau de l'orifice interne au sein d'un défaut myométrial visible (myomètre mince ou absent), au site de cicatrice de césarienne.
- Preuve de circulation trophoblastique/placentaire fonctionnelle à l'examen Doppler couleur, caractérisée par un débit sanguin à haute vitesse (vitesse maximale > 20 cm/s) et à faible impédance (indice de pulsativité < 1).

10. Proposition d'une stratégie de dépistage et de surveillance :

L'interrogatoire initiale doit être minutieux à la recherche d'antécédent permettant de classer la patiente dans un groupe à risque.

Le diagnostic d'anomalie d'insertion placentaire n'est actuellement posé que par l'échographie du deuxième trimestre. Il existe un corpus croissant de littérature examinant plusieurs signes échographiques au cours du premier trimestre, ce qui peut faciliter un diagnostic plus précoce et un arrangement pour une future prise en charge spécialisée [65]. Une approche en deux étapes de l'examen échographique à 11-13 et 12-16 semaines a été proposée pour permettre le transfert sélectif des patients à haut risque vers un centre d'excellence régional [66].

En cas de population à risque, les échographies de dépistage du 2ème et 3ème trimestre doivent rechercher les signes d'anomalie d'insertion placentaire. En cas de doute, réaliser une échographie spécialisée de deuxième intention focalisée sur le placenta. En fonction de cet examen échographique, une Imagerie par résonance magnétique peut être proposée pour améliorer le dépistage et affiner l'analyse anatomique de la région utéro-placentaire [63-66]. En cas de suspicion d'anomalie de l'insertion placentaire, une prise en charge spécialisée multidisciplinaire doit être mise en œuvre afin d'adapter l'organisation de l'accouchement.

11. Classification pronostique des insertions placentaires basses de Denhes [66] :

- **Groupe 1** : Les bord supérieur du placenta atteint ou dépasse le milieu du fond utérin = l'évolution sera toujours favorable par la ration placentaire.
- **Groupe 2** : Le bord supérieur est dans la moitié supérieure de l'utérus = faible risque d'environ 10 % de persistance de l'insertion basse mais il faut réaliser un contrôle après 7 mois.
- **Groupe 3** : Le bord supérieur du placenta est dans la moitié inférieure de l'utérus = groupe à haut risque car le placenta a toute chance de rester bas inséré, voire recouvrant.

VI.1 Diagnostic prénatal des anomalies d'insertion placentaire en IRM [67]:

1. Technique et Protocole IRM [79]:

a. Technique de réalisation (antenne et position) :

La plupart des patientes au deuxième trimestre de la grossesse peuvent tolérer le positionnement en décubitus dorsal. Pour les patientes au troisième trimestre, le positionnement en décubitus latéral gauche peut être mieux toléré et diminuer le risque de retour veineux altéré à la suite d'une compression par l'utérus.

Tous les examens sont généralement effectués sur un système 1,5T en position couchée avec une antenne de corps « phased-array ». Pour optimiser la résolution temporelle, une matrice de 256 - 224 est utilisée avec un champ de vision en phase partielle de 0,75.

La sécurité de L'IRM à 3 Tesla n'a pas encore été prouvée, Cependant, à notre connaissance, aucune étude humaine publiée n'a documenté un effet indésirable sur les enfants exposés à des champs magnétiques plus élevés [68].

Idéalement, la vessie ne devrait être que modérément pleine, à la fois pour le confort de la patiente et pour éviter une sur- ou une sous-distension qui pourrait compliquer l'évaluation d'une éventuelle invasion vésicale.

L'acquisition est faite dans au moins deux plans d'imagerie car la courbure normale de l'utérus peut potentiellement conduire à un examen faussement positif dans un seul plan d'imagerie. Des plans d'imagerie supplémentaires sont choisis qui montrent le mieux l'interface placenta-myomètre dans la région de l'anomalie suspectée ou d'autres structures d'intérêt, telles que le dôme de la vessie [68].

b. Séquences [69]:

Basée essentiellement sur :

- **Les Séquences rapides spin écho telles que single shot FSE ou SSFSE** où L'acquisition peut se faire en un seul passage (single shot)

- **Les séquences bSSFP**

Rôle : Ont une diminution des artefacts de mouvement fœtaux et maternels.

- Fournit des détails anatomiques
- Position placentaire
- Attachement placentaire
- Profondeur de l'invasion placentaire
- Bandes sombres intra-placentaires

GE HEALTHCARE	HITACHI	PHILIPS	SIEMENS	TOSHIBA
SSFSE	MRCP with ADA	Multi- et Sshot TSE	HASTE/SSTSE	FASE/SuperFA SE
FIESTA		b-FFE	TrueFISP	
GRE/GRASS	TRSG	FFE	FISP	FFE

Tableau : *Acronymes par constructeurs des séquences d'écho de spin ultrarapide (ESUR) [69] :*

- **SSFSE** : Single Shot Fast Spin Echo
- **MRCP** : Dénomination Anglo-Saxonne de la Cholangio IRM
- **TSE** : Turbo Spin Echo
- **HASTE** : Half fourier Acquisition Single shot Turbo spin Echo
- **FASE** : Fast Advanced Spin Echo

- **Les séquences de précession libre en régime permanent : FISP et FFE**

Rôle : Peuvent fournir des images sans mouvement de l'abdomen.

Des séquences axiales ou coronales obliques supplémentaires focalisées perpendiculaires à l'interface myométrie-placentaire peuvent être réalisées dans des zones douteuses si nécessaire.

Autres :

- **Les séquences rapides spin écho FSE T2 :**

Plus longues ont une meilleure résolution et un meilleur rapport signal / bruit, mais sont plus sensibles aux artefacts de mouvement en raison de leurs longs temps d'acquisition. Les images pondérées en T2 sont les séquences les plus importantes dans l'imagerie du placenta accreta et doivent être obtenues dans les 3 plans.

Une épaisseur de coupe de 4 mm est recommandée.

- **Les séquences pondérées en T1[70, 71] :**

Ne sont généralement pas utilisées pour évaluer l'invasion placentaire car le placenta et le myomètre ont un signal similaire mais :

- L'utilisation de la **suppression des graisses** en association avec des séquences pondérées en T1 améliore la visibilité des produits sanguins.
- **L'acquisition avec injection intraveineuse du produit de contraste (gadolinium) :**

Utilisé dans certains établissements pour mieux délimiter l'interface myométriale placentaire. Étant donné que le produit de contraste est excrété dans le liquide amniotique et avalé par le fœtus, son utilisation est controversée car les risques à long terme pour le fœtus sont inconnus [70, 71].

Une étude récente chez la souris a révélé que l'utilisation de produits de contraste à base de gadolinium n'a montré que de très petites quantités de contraste chez le fœtus et le liquide amniotique, et aucun n'était détectable après 24 heures chez le fœtus et 48 heures dans le liquide amniotique.

Le document d'orientation de l'ACR pour une pratique d'IRM sûre recommande d'éviter le gadolinium intraveineux pendant la grossesse et ne doit être utilisé que si essentiel.[72].

Par conséquent, dans nos pratiques, nous n'utilisons pas d'agents de contraste à base de gadolinium pendant la grossesse, et nous sommes d'accord avec les recommandations selon lesquelles ces agents ne doivent être utilisés.

- **L'imagerie pondérée par diffusion (DWI) [73, 74]:**

Technique relativement nouvelle appliquée à l'évaluation du placenta accreta. Comme le placenta et le myomètre sont souvent de signal T2 similaire, la diffusion peut également être utilisée pour mieux délimiter la bordure myométriale placentaire chez les patients présentant un myomètre gravement engorgé. Cependant, la résolution spatiale et le rapport signal sur bruit de cette séquence sont généralement faibles.

Certains centres ont réalisé des séquences de diffusion avec des images B500 et ils ont constaté que ces images ont un rapport signal / bruit amélioré que les images B1000.

L'expérience clinique de l'imagerie placentaire pondérée en diffusion est également limitée [73, 74], mais cette séquence s'est récemment révélée très utile dans la détection de l'hématome placentaire [73].

- **Imagerie fonctionnelle IRM du placenta [72, 74]:**

Malgré le fait que l'imagerie par résonance magnétique aide à délimiter les altérations morphologiques du placenta et est utile dans l'étude de l'invasion placentaire, peu d'études ont abordé les propriétés fonctionnelles du système vasculaire placentaire humain [74].

Cependant, l'évaluation IRM de la perfusion placentaire est limitée par l'incapacité d'administrer du gadolinium en raison de préoccupations pour la sécurité du fœtus.

Des études futures pourraient conduire à l'évaluation de la vascularisation placentaire sans utilisation de chélates de gadolinium.

2. Signes IRM des anomalies d'insertion placentaire [75-90] :

▪ Accreta : Hétérogénéité placentaire / bandes intra-placentaires « sombres »

L'hétérogénéité placentaire est généralement secondaire à la présence de bandes sombres. Les auteurs rapportent que toutes les patientes avec invasion placentaire présentaient une hétérogénéité placentaire modérée ou marquée.⁴³

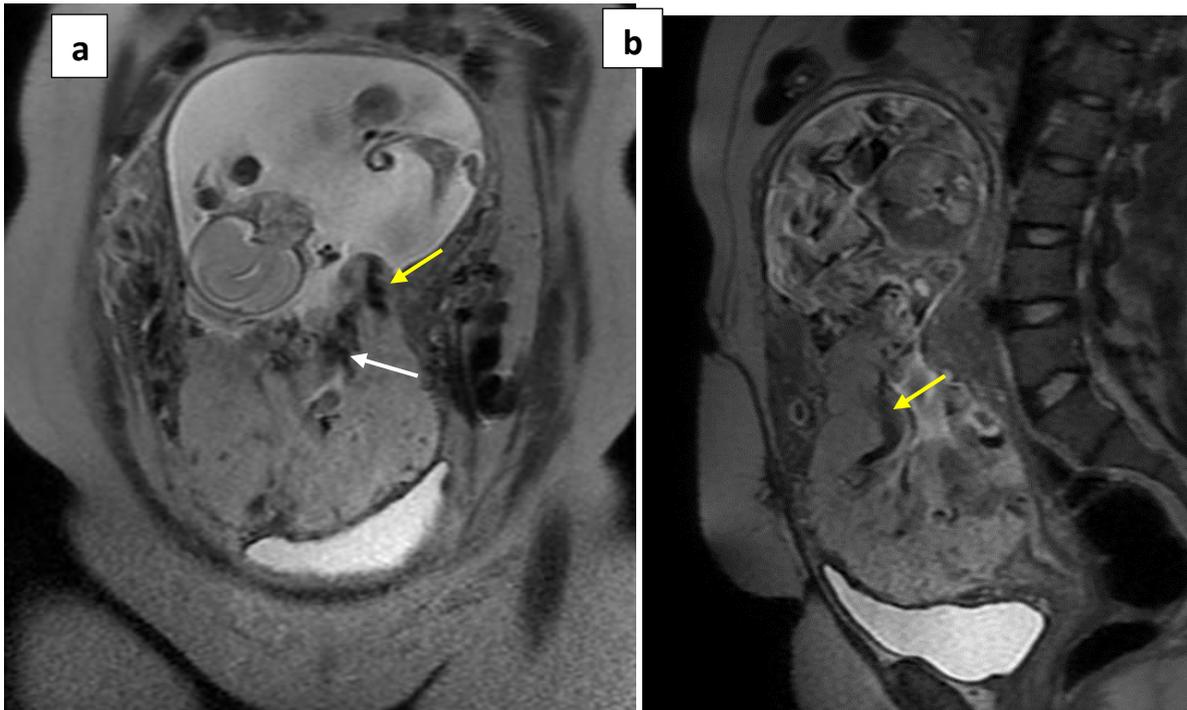


Figure 28: coupe sagittale IRM pondéré en T2 (SSFSE) montrant un placenta totalement recouvrant à 29SA, de signal hétérogène renfermant des lacunes (flèche blanche) et bandes sombres (flèche jaune)

Les bandes sombres sont des bandes en hyposignal T2 linéaires ou nodulaires épaisses (> 1 cm) qui sont corrélées avec des dépôts de fibrine comme séquelle d'hémorragie ou d'infarctus antérieurs (fig. 28). Celles-ci sont plus épaisses, nodulaires et désorganisées contrairement aux cloisons intercotylédoniennes minces, lisses et régulièrement séparées. Il est essentiel de confirmer l'hyposignal sur les séquences SSFSE et SSFP, car les vides du flux vasculaire imitent les bandes sombres sur la séquence SSFSE uniquement.

Ces bandes sombres en T2 doivent également être corrélées avec le signal T1 pour exclure les petites hémorragies [76], donc ces bandes sombres représentent une vascularisation placentaire anormale si elles correspondent à des structures en hypersignal sur les images bSSFP (Fig.28) [77]. Si elles restent en hyposignal sur les images bSSFP, on pense qu'elles représentent plutôt un dépôt de fibrine.

Il a été démontré qu'une augmentation du volume des bandes sombres T2 est en corrélation avec l'augmentation de la profondeur de l'invasion placentaire [77].

Les bandes sombres, contrairement à l'hétérogénéité normale à la fin du troisième trimestre, s'étendent généralement à partir de l'interface myométriale placentaire (Fig.11A), avec une distribution aléatoire et d'épaisseur différente [77].

Dans une étude, les bandes intra placentaires sombres observées avant 30 semaines correspondaient exactement aux zones de placentation anormale.12

Alamo et al [78] ont rapporté que les bandes intra placentaires sombres étaient les principaux signes retrouvés à l'IRM prédisant l'invasion placentaire, ces bandes sont présentes chez 70% de nos patientes. Dans une autre étude, le volume des bandes intra placentaires sombres était corrélé à des degrés croissants d'invasion placentaire [79].

- **Amincissement du myomètre** [80]:

Ce signe est également appelé *renflement placentaire focal*.

Le myomètre, aux âges gestationnels de 24 à 30 semaines, conserve généralement son aspect de paroi tri-laminaire [endomètre en hypersignal (SI), zone jonctionnelle en hyposignal et myomètre de signal intermédiaire] sur la séquence SSFSE. Cette apparence est perdue au site de l'amincissement du myomètre.

C'est le premier signe IRM évoquant une anomalie d'insertion placentaire. Le myomètre peut apparaître mince (même moins de 1 mm) dans la zone de l'attache placentaire, et il devient imperceptible en cas de placenta increta-percreta (Fig. 28) [80]. Ce signe aurait une faible sensibilité et spécificité en raison de l'amincissement physiologique du myomètre à mesure que la grossesse progresse.

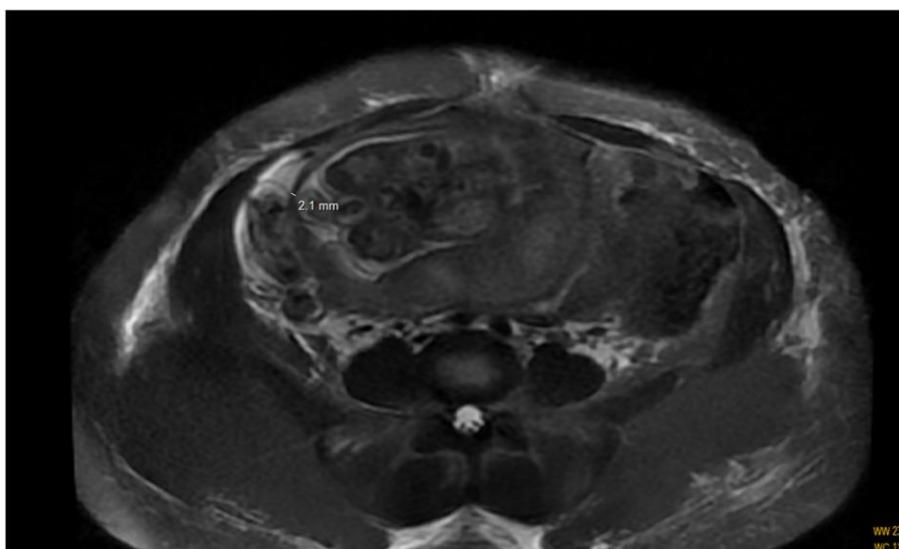


Figure 29: coupe axiale IRM pondérée en T2 avec suppression de la graisse montrant un placenta postérieur avec une épaisseur myométriale mesurée à 2mm

Par conséquent, le myomètre est difficile à visualiser, en particulier au site d'une cicatrice de césarienne ou chirurgicale précédente [81, 82] nécessitant donc une exploration focalisée sur ces zones [83].



Figure 30: coupe sagittale IRM pondéré en T2 montrant un amincissement myométrial (flèche) sans atteinte de la séreuse utérine avec un utérus en forme de poire chez une parturiente de 34SA

- **Renflement utérin focal : [80-83]**

Le contour de l'utérus « en forme de poire inversée » attendu est remplacé par un aspect « en forme de sablier » chez les patientes présentant une placentation anormale due à l'élargissement du segment utérin inférieur occupé par un volumineux placenta bas avec un myomètre sus-jacent aminci et remodelé respectant le contour placentaire (fig. 28, 30, 31).



Figure 31: coupe sagittale IRM pondérée en T2 montrant un utérus en forme de sablier et un placenta percreta totalement recouvrant.

- **Myomètre interrompu [79-82]:**

C'est la perte de l'interface en hyposignal T2 : Elle survient lorsque l'interface en hyposignal mince distinguant le placenta et le myomètre est perdue (Fig. 31 et 32). Ce signe est corrélé à la perte de la zone claire rétro-placentaire précédemment décrits par l'échographie. Un taux élevé de faux positifs est observé en raison des limitations de la résolution spatiale et de l'angle d'image sur l'IRM (fig.29).

Une interruption myométriale focale s'est avérée être la deuxième caractéristique la plus prédictive de la placentation invasive dans l'étude d'Alamo et al [78].

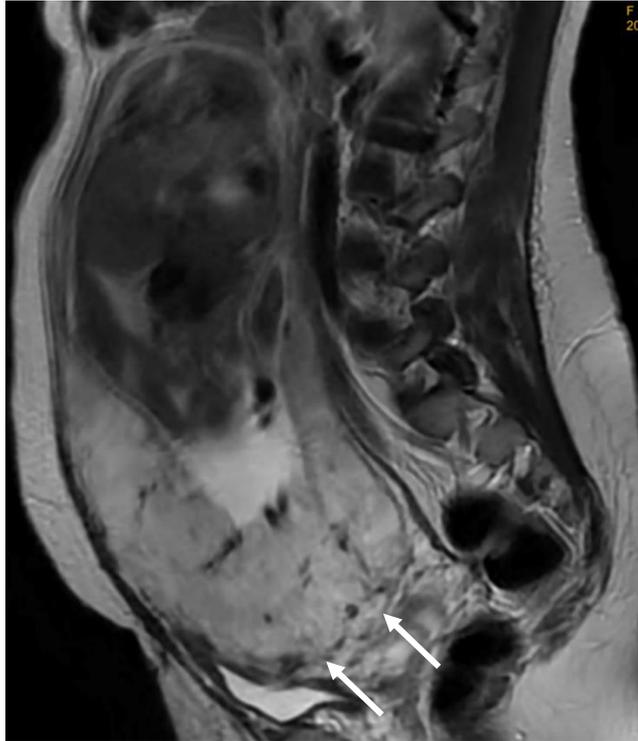


Figure 32: coupe sagittale IRM pondéré en T2 (SSFSE) montrant un placenta totalement recouvrant avec interruption myométriale (flèches)

Certaines études ont rapporté une grande variabilité entre les lecteurs expérimentés et inexpérimentés en ce qui concerne ce signe.



Figure 33: coupe sagittale IRM pondéré en T2 (SSFSE) montrant un placenta totalement recouvrant avec interruption de la séreuse utérine (flèche)

- **Vascularisation intra placentaire anormale**

La vascularisation tortueuse, désorganisée et proéminente dans le placenta, en particulier à l'écart du site d'insertion du cordon, est anormale. Les structures vasculaires sont considérées comme des vides de flux sur SSFSE (sang noir) (fig. 32) et comme des structures en hypersignal sur la séquence SSFP (sang brillant) [84, 85].

- **Invasion des organes environnants [79-82] :**

Interruption de la paroi vésicale (fig. 33 et 34) : Ceci est également appelé le signe « tentation de la vessie » et fait référence à l'interruption du contour de la paroi de la vessie. L'interruption ou l'attache de la paroi vésicale n'est pas spécifique et peut également être observée dans d'autres situations telles que les cicatrices liées à l'endométriose.

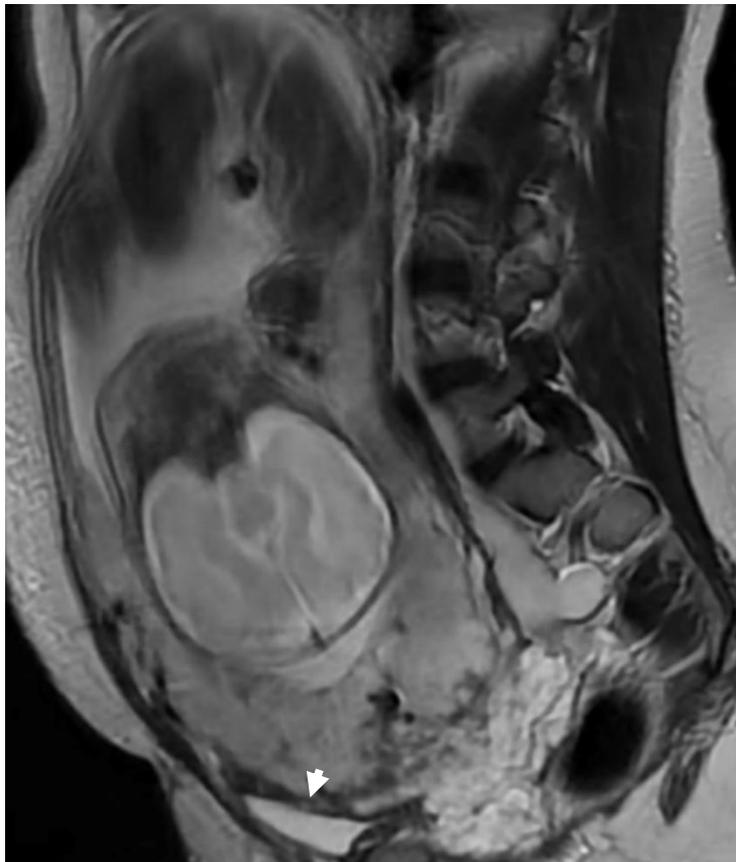


Figure 34: coupe sagittale d'IRM pondérée en T2 montrant un placenta totalement recouvrant associé à une interruption de la séreuse utérine et envahissement de la vessie (tête de flèche)

Masse exophytique focale : Cela correspond à la visualisation d'une invasion placentaire macroscopique au-delà de la séreuse utérine en tant que masse focale dans le paramètre, d'autres organes pelviens (vessie, rectum, uretères) et le système vasculaire iliaque, c'est le type percreta, la forme la plus sévère des anomalies d'insertion placentaire, avec le potentiel de provoquer des saignements peropératoires massifs pendant la période de séparation placentaire.

Dans la majorité des cas de placenta percreta, la vessie est l'organe d'invasion le plus fréquent. Palacios Jaraquemada [86] a proposé une topographie sur IRM sagittale qui divise l'invasion placentaire antérieure en deux secteurs, avec un plan tracé perpendiculairement au centre de l'axe dit supérieur de la vessie [86-89] (fig. 35) .

Le secteur utérin S1 est situé dans le corps utérin et le secteur utérin S2 est principalement situé dans le segment utérin inférieur ou en dessous. L'anomalie d'insertion placentaire S1 implique généralement un accès facile et une hémostase rapide, tandis que l'anomalie d'insertion placentaire située dans la zone S2 est irriguée par des vaisseaux situés en profondeur [87]

La connaissance du secteur utérin et des zones vasculaires fournit des informations utiles sur les éventuelles difficultés techniques pouvant être rencontrées au cours de la prise en charge. Il permet également la planification de la méthode hémostatique et évite d'endommager les uretères adjacents. De plus, comme l'IRM permet d'examiner le volume total de l'invasion en plusieurs coupes, elle peut influencer aussi l'approche chirurgicale [88-90].

Chen et al. [91] ont adopté la topographie développée par Palacios-Jaraquemada [86] pour établir des corrélations entre la topographie d'invasion et la morbidité maternelle. Les chercheurs ont découvert que les taux d'hystérectomie par césarienne, de lésions urétérales, d'admission en soins intensifs et la quantité de transfusion sanguine dans le placenta percreta avec invasion du secteur S2 étaient plus élevés que les valeurs correspondantes pour l'invasion du secteur S1 [87, 88].



Figure 35: coupe sagittale IRM pondéré en T2 (SSFSE) montrant deux secteurs utérins d'invasion placentaire (S1 et S2) avec démarcation selon l'axe supérieur de la vessie (plan perpendiculaire à centre de la vessie).

3. Pièges en imagerie [80]:

En IRM, la différenciation entre accreta et increta et entre increta et percreta, sans invasion grossière dans les structures environnantes, reste difficile [92] d'où la nécessité de confirmer le diagnostic dans deux plans dans la mesure du possible. Des faux positifs peuvent survenir lorsqu'une découverte n'est observée que sur un seul plan en raison de la courbure normale de l'utérus [80].

Plusieurs auteurs ont noté que la différenciation la plus difficile à l'imagerie était entre le placenta accreta et increta [91]. De plus, les infarctus qui se développent dans un placenta mature normal peuvent être source d'erreur diagnostic surtout au-delà du début du troisième trimestre.

L'interface en hyposignal T2 entre le placenta et le myomètre peut apparaître amincie ou interrompue dans les régions d'effet de masse provenant de contractions myométriales focales transitoires ou dans les zones d'hémorragie sous-placentaire, source d'un taux élevé de faux positifs en raison des limitations de la résolution spatiale et de l'angle d'image sur l'IRM,

d'où la nécessité de répéter les séquences plusieurs fois et la corrélation avec les images pondérées en T1 [80].

De petits infarctus périphériques peuvent être fréquemment observés dans les placentas à la fin du troisième trimestre, en particulier en association avec une insuffisance placentaire sous-jacente quelle qu'en soit l'étiologie, et peuvent être considéré, par excès, comme bandes sombres.

Les lacunes anormales peuvent être différenciés par leur forme irrégulière et leur flux interne turbulent de vitesse systolique maximale > 10 cm/s par rapport au flux lent tourbillonnant observé dans les lacs placentaires normaux.

Tableau 9 : Signes retrouvés à l'IRM :			
			Placenta percreta
Placenta accreta and placenta increta			
intra		→ extra-utérine	
Placenta:	Interface placenta-myomètre:	Myomètre:	Invasion extra-utérine:
<ul style="list-style-type: none"> - Bande intraplacentaire sombre - Placenta hétérogène - Renflement placentaire - Vascularisation placentaire anormale/désorganisée 	<ul style="list-style-type: none"> - Amincissement ou perte de la zone rétroplacentaire en hyposignal T2 	<ul style="list-style-type: none"> - Amincissement du myomètre - discontinuité focale du myomètre 	<ul style="list-style-type: none"> - Invasion de la vessie ou d'une structure adjacente - Signe de masse exophytique focale

4. Performances globales de l'IRM pour le diagnostic d'anomalie d'insertion placentaire [93-99] :

L'IRM offre un meilleur contraste des tissus mous et un champ de vision plus large que l'échographie. Les données de la méta-analyse de Familiari et al [93] ont montré l'excellente précision de l'IRM dans l'identification de la profondeur et de la topographie de l'invasion [93].

Diverses caractéristiques IRM avec différentes sensibilités et spécificités sont décrites dans la littérature [94]. Lors de l'interprétation des images, aucune de ces caractéristiques IRM n'est évaluée isolément, et plus les caractéristiques identifiées sont nombreuses, plus la préoccupation est grande.

Au cours des dernières années, un ensemble de signes IRM comme : interruption myométriale focale, bandes intra-placentaires sombres, hétérogénéité placentaire, renflement utérin focal et invasion des organes environnants a été établi comme critère de fixation anormale du placenta [93]. Bourgioti et al. [95] corrélaient ces caractéristiques spécifiques de l'IRM avec

les résultats cliniques ; et ont constaté que la présence de 3 signes IRM était corrélée à un accouchement compliqué, tandis que ≥ 6 signes IRM étaient associés à une hémorragie massive, une hystérectomie ou une réparation étendue de la vessie.

Comme la détection de l'invasion placentaire est importante, la détermination de la profondeur de l'invasion est essentielle car plus l'invasion est profonde, plus le risque et le taux de complications est plus élevés. L'interruption myométriale focale et les bandes intra-placentaires sombres étaient les signes IRM les plus sensibles ce qui corrèle avec nos résultats [96].

La précision de l'IRM dans l'évaluation de la profondeur de l'invasion placentaire dans notre étude était de 94%, **cela pourrait s'expliquer par un faible nombre de faux positifs**, ce résultat rejoint les résultats de l'étude réalisée par Algebally et al .[97] qui a démontré une précision de 100% de l'IRM dans l'évaluation de la profondeur de l'invasion qui pourrait être expliquée en utilisant l'IRM avec Gadolinium dans cette étude.

Dans notre étude, nous avons rapporté que l'interruption myométriale focale (64%) et les bandes intra-placentaires sombres (86.7%) étaient les principaux signes IRM dans le diagnostic de l'invasion pathologique, et qui correspond aux résultats d'Alamo et al. [78].

Au contraire, Algebally et al. [97] ont constaté que les signes IRM les plus courants d'invasion placentaire étaient **le renflement utérin focal** (87%) et l'hétérogénéité du placenta (87%) et ont expliqué que l'interruption myométriale focale est difficile à reconnaître en fin de grossesse en raison de l'amincissement progressif du myomètre [96].

Mais le placenta hétérogène (49,1%) et le renflement utérin focal (45,6%) dans notre étude étaient toujours associés à d'autres signes pour détecter l'invasion placentaire, ce qui est cohérent avec la littérature publiée précédemment par Lax et al.[98] et Alamo et al. [78], qui ont trouvé que le renflement hétérogène placentaire et utérin focal seuls n'a pas été utile dans la détection de placentation anormale.

De plus, Blaicher et al. [99] et Bour et al. [59], ont rapporté que l'hétérogénéité placentaire varie selon l'âge gestationnel et n'est pas significativement associée au diagnostic de placenta invasif surtout à un âge placentaire avancé.

À l'heure actuelle, les preuves sont insuffisantes pour l'utilisation systématique de l'IRM pour tous les cas suspects de placenta accreta. Dans certains établissements, l'IRM est souvent réalisée lorsque l'accréta est suspectée à l'échographie. L'imagerie par résonance magnétique va mieux délimiter le degré d'invasion placentaire et peut modifier la prise en charge chirurgicale.

Un examen prospectif de 300 cas de placenta accreta a montré que l'IRM modifiait la détection des niveaux d'invasion dans environ 30% des cas et pourrait décrire avec précision l'invasion paramétriale [100] alors que l'échographie ne le pouvait pas.

VII.1 Prise en charge [101]:

L'identification prénatale entre les différents degrés d'invasion placentaire est importante car elle aide les cliniciens à offrir des conseils plus attentifs ou à mettre en œuvre des traitements personnalisés [101].

La topographie de l'invasion placentaire peut aider à indiquer les méthodes les plus efficaces pour le contrôle vasculaire proximal et les cibles appropriées pour l'embolisation/les ballons en fonction des préférences institutionnelles [93]. En utilisant la division placentaire basse en deux secteurs, Pour les invasions S1, le contrôle de l'artère iliaque interne antérieure est efficace, mais pour les invasions placentaires S2, il est nécessaire de contrôler le flux sanguin des branches pudendales internes et leur connexion anastomotique, de sorte que le contrôle vasculaire le plus précis est le contrôle vasculaire iliaque commun ou aortique [102].

L'identification des zones S1 et S2 peut être établie par IRM dans le plan sagittal. Une ligne qui traverse perpendiculairement le milieu de la paroi postérieure de la vessie détermine une zone supérieure nommée S1, qui correspond principalement au corps utérin et une zone en dessous de cette ligne, nommée S2, qui implique le segment inférieur, le col de l'utérus et la partie supérieure du vagin. Dans la plupart des cas d'anomalie d'insertion placentaire avec coexistence de placenta prævia, le placenta est situé dans la zone S2, ce qui explique également le taux élevé d'échecs de contrôle vasculaire utérin ou iliaque interne [101].

L'IRM a identifié 100 % des cas d'accrétation avec invasion S1 et S2 confirmée à la chirurgie.

Les objectifs thérapeutiques au cours d'anomalie d'insertion placentaire :

- Principalement d'arrêter l'hémorragie distale et d'éviter la morbidité chirurgicale.
- D'induire une thrombose de l'espace intervilleux
- De réduire le risque d'hémorragie supplémentaire et d'améliorer la vitesse de résorption placentaire lors d'une prise en charge conservatrice.
- En fin, de préserver la fertilité et les futures grossesses potentielles en évitant la nécrose utérine.

Trois options sont disponibles pour le traitement d'anomalie d'insertion placentaire, dont [120-123]:

- **L'hystérectomie par césarienne** (le placenta est retiré avec l'utérus sous peine d'absence de fertilité future)

- **Une prise en charge conservatrice complète** (le placenta est laissé in situ, préservant ainsi la fertilité future)
- **Une extirpative approché** (le placenta est retiré avec la partie envahie du myomètre).

Le choix de la stratégie de prise en charge dépend principalement du type anatomique du placenta rencontré et du désir de fertilité ultérieur de la patiente. Ainsi, un placenta percreta comportant un envahissement des organes de voisinages pourra faire préférer, au moins dans un premier temps, un traitement conservateur pour tenter d'éviter une chirurgie mutilante [100, 102].

Dans de nombreuses études, la norme de référence était les résultats des constatations peropératoires observées pendant l'accouchement, car la prise en charge conservatrice était l'option choisie. Dans d'autres, les examens macroscopiques et histopathologiques des pièces d'hystérectomie étaient la norme de référence. Il est clair que de telles différences de normes de référence peuvent influencer les performances réelles de l'IRM pour le diagnostic des anomalies d'insertion placentaire [105].

Une atteinte structurelle non gynécologique adjacente, telle qu'une atteinte rectale ou une atteinte profonde des gros vaisseaux, doit être signalée car elle devra être prise en charge par une équipe chirurgicale multidisciplinaire. O'Brien et al. [103] ont rapporté qu'après 35 semaines, 93 % des patientes atteintes de AIP présentent une hémorragie nécessitant un accouchement. Warshak et al. [104] ont rapporté que l'accouchement prévu à 34-35 semaines de gestation n'augmentait pas significativement la morbidité. Les patientes avec un diagnostic prénatal de AIP doivent accoucher au plus tard à 36-37 semaines de gestation.

1. Hystérectomie-césarienne [105-108, 121, 124] :

L'hystérectomie par césarienne avec le placenta laissé in situ après l'accouchement du fœtus est le traitement standard [105] et est considérée comme une prise en charge appropriée pour le placenta percreta ou la forme sévère des AIP [106, 107].

Cependant, la décision d'une hystérectomie partielle ou totale doit être considérée au cas par cas. Bien qu'une hystérectomie subtotale puisse être plus rapide, l'ablation de tout le segment utérin inférieur et du col de l'utérus peut être nécessaire pour contrôler le saignement [105, 106].

En l'absence de désir ultérieur de grossesse, une hystérectomie réalisée immédiatement dans les suites de la césarienne est appropriée si les facteurs de risque et l'imagerie sont très évocateurs du diagnostic [121].

En l'absence d'hémorragie massive, une tentative de délivrance est tout de même réalisée par l'injection d'ocytocine et traction modérée du cordon pour confirmer le diagnostic. En cas d'échec, une hystérectomie est réalisée avec un respect strict de l'hémostase par une équipe expérimentée [124].

La césarienne hystérectomie sans tentative de délivrance artificielle est actuellement recommandée en cas de forte suspicion prénatale de placenta accreta par l'American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG). Il existe très peu de séries évaluant la morbidité maternelle après césarienne hystérectomie. Eller et al [108] ont rapporté dans une série de 76 cas de césarienne-hystérectomie pour placenta accreta un taux de cystotomie de 29 %, de complications infectieuses de 33 %, et de morbidité majeure de 59 % [108].

Le traitement radical trouve d'autant plus sa place chez des patientes multipares, mais il est à évaluer chez de jeunes patientes primipares ou en cas de placenta percreta entraînant des difficultés opératoires avec risque de chirurgie délabrante notamment au niveau vésico-urétéral [118].

2. Traitement conservateur [105, 106, 121]:

Pour les patientes enceintes présentant un placenta accreta ou la forme bénigne du AIP, un traitement conservateur peut être choisi : curetage, résection cunéiforme de la partie affectée de l'utérus, ligature des artères utérines et traitement au méthotrexate pour inhiber les cellules trophoblastiques et la néovascularisation [106].

Cependant, l'American College of Obstetrics and Gynecologists ne recommande pas une prise en charge conservatrice sauf s'il y'a un fort désir d'une future grossesse ; la patiente doit impérativement être stable hémodynamiquement et prête à accepter les risques [105].

Un risque d'infection, d'hémorragie retardée et des taux de mortalité plus élevés sont attendus avec une prise en charge conservatrice [106].

a. Embolisation [121, 123] :

Le principal rôle du radiologue est la gestion des saignements péri-partum. Lorsqu'une gestion conservatrice est souhaitée pour préserver la fertilité future, l'embolisation artérielle doit être l'option privilégiée. À ce jour, aucun essai prospectif n'a comparé les capacités et les avantages respectifs des différentes techniques de radiologie interventionnelle pour la prise en charge de l'hémorragie du péri-partum chez les femmes atteintes de AIP [123].

▪ L'embolisation des artères utérines [109-112]

L'objectif est de prévenir la survenue secondaire d'une hémorragie, de diminuer le risque de pertes sanguines et d'accélérer la délitescence placentaire par nécrose.

Pour les patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur, le suivi est long et contraignant. Les modalités varient selon les équipes, mais une surveillance clinique et échographique (taille et vascularisation du résidu) hebdomadaire initialement puis mensuelle jusqu'à élimination complète du placenta semble indispensable [109]. La baisse des résistances vasculaires au Doppler des artères utérines semble corrélée à l'élimination du résidu [111].

Une élimination complète du placenta est observée en moyenne entre six mois et un an [110-112].

b. Ligature vasculaire :

▪ La ligature des artères hypogastriques [113, 114, 121]:

Son application dans l'hémorragie obstétricale remonte à plus de 40 ans [113]. La technique consiste à aborder par voie trans-péritonéale la bifurcation iliaque. La ligature est effectuée 2 cm sous la bifurcation pour éviter de lier les branches postérieures à destinée fessière [114]. La ligature des artères hypogastriques diminue de 85 % la pression dans les artères distales et de 50 % le débit sanguin utérin [121].

▪ La ligature bilatérale des artères utérines [115-117] :

Elle a été initialement décrite par Waters en 1952 [115]. D'après cet auteur, cette ligature permettrait de diminuer l'apport sanguin vers l'utérus d'environ 90 % (contre 48 % seulement pour la ligature des artères hypogastriques) [115]. Réalisée par voie abdominale ; elle consiste à lier en masse la branche ascendante des artères utérines avec le paquet veineux qui l'accompagne en profondeur. Pour chaque pédicule, cette ligature pourra être étagée. Cette technique doit être systématiquement bilatérale.

La ligature bilatérale des veines et des artères utérines est une technique simple, rapide, facilement reproductible. Elle est toujours envisageable avant de réaliser une hystérectomie ; elle consiste d'ailleurs en sa première séquence opératoire. Par conséquent, elle ne saurait être tenue pour responsable d'une quelconque perte de chance dans le contrôle de l'hémorragie en différant la réalisation d'une hystérectomie d'hémostase [117]. Les anomalies de l'insertion placentaire semblent être la principale cause d'échec de la technique. La seule complication actuellement rapportée après ligature bilatérale des artères utérines est un hématome du rétropéritoine, complication qui serait survenue dans deux cas (0,8 %) dans la série d'O'Leary [116]. Aucune lésion urétérale n'a été rapportée à ce jour. Enfin, cette ligature ne semble pas altérer la fertilité et le pronostic obstétrical ultérieur des patientes [116].

3. Une approche extirpative [113, 114, 122] :

Au moment de la délivrance, en cas d'accrétisation du placenta, il est impossible d'obtenir une délivrance complète sans arrachement d'une partie du myomètre par une délivrance manuelle forcée. Cette technique est dite extirpative. Du fait de l'arrachement du placenta et

d'une partie du myomètre. Les vaisseaux intra-myométriaux sous placentaires, sont déchirés. D'autre part le myomètre, arraché au niveau de la zone accreta ne peut donner de contractions efficaces. Le vasospasme utérin, qui permet l'hémostase en cas de délivrance physiologique, est alors impossible. L'utilisation de la technique de délivrance dite extirpative, en cas de placenta accreta, entraîne dans la majorité des cas une hémorragie de la délivrance massive.

a. Recommandations et compte rendu standardisé :

En imagerie, et en se basant sur les recommandations de la FIGO, on propose certaines recommandations [31, 68, 107] :

- **L'échographie est l'examen de première intention à réaliser**
- **La présence de deux ou plusieurs caractéristiques IRM augmente la fiabilité d'un diagnostic d'anomalie d'insertion placentaire.**
- **Certains plans d'imagerie peuvent conduire à un diagnostic faussement positif de AIP en raison de la forme incurvée de l'utérus. Les découvertes suspectes doivent être confirmées dans plus d'un plan d'imagerie.**
- **L'IRM ne doit pas être utilisée seule et n'est pas indispensable pour poser le diagnostic prénatal. Une étude combinée incluant à la fois l'IRM et l'échographie doit être réalisée.**
- **Les femmes enceinte avec antécédents de césarienne au cours du premier trimestre doivent être informées du risque élevé de nécessiter une hystérectomie en raison d'AIP. Ils doivent être suivis par l'opérateur le plus expérimenté disponible, de préférence un spécialiste du diagnostic des troubles du AIP.**
- **Les signes échographiques observés pour le diagnostic des troubles du AIP doivent être décrits à l'aide de protocoles standardisés.**

b. Compte rendu type standardisé :

Renseignements Cliniques :

Âge de la patiente, L'âge gestationnel, Nombre de précédentes césariennes, Résultats échographiques pertinents (Présence de placenta prævia, Emplacement du placenta)

Protocoles : séquences T1, T2, T1 FS, SSFSE répétées dans les 3 plans.

Résultats :

⇒ **Il est recommandé d'inclure la présence ou l'absence des éléments suivants :**

1. Bandes intra-placentaires sombres T2 et mesures
2. Renflement placentaire/utérin
3. Perte de la ligne T2-hyposignal rétro-placentaire
4. Amincissement du myomètre et mesures
5. Vascularisation anormale du lit placentaire (présence de plages en hypersignal T1)
6. Hétérogénéité placentaire (présence de lacunes)
7. Forme asymétrique/épaississement du placenta (et mesures)

8. Interruption de la paroi vésicale
9. Invasion de la vessie : localisation et structures impliquées
10. Invasion paramétriale : localisation et structures impliquées
11. Masse exophytique focale

⇒ **Topographie de l'envahissement placentaire : en rapport avec les lignes S1 et S2**

- Une zone supérieure nommée S1, qui correspond principalement au corps utérin
- Une zone en dessous de cette ligne, nommée S2, qui implique le segment inférieur, le col de l'utérus et la partie supérieure du vagin

⇒ **Profondeur suspectée d'envahissement placentaire : Accreta / increta / percreta**



CONCLUSION



CONCLUSION

Les anomalies d'insertion placentaire sont associées à une mortalité et une morbidité maternelles importantes, telles qu'une hémorragie intrapartum massive (en moyenne de 3 à 5 L) lors d'une séparation placentaire, une défaillance multi-organique voire décès.

La césarienne antérieure et le placenta prævia sont les deux principaux facteurs de risque. L'identification prénatale de l'anomalie placentaire est obligatoire pour permettre un bon conseil aux patients et une prise en charge multidisciplinaire optimale qui doit être organisée à l'avance en essayant d'éviter les risques liés à une opération majeure et à une hystérectomie par césarienne, en particulier chez les femmes à la recherche d'une future fertilité.

L'échographie prénatale est la modalité de choix dans le diagnostic initial en raison de sa disponibilité, du manque de rayonnement ionisant et elle est relativement peu coûteuse, mais elle n'est pas fiable dans la détermination des degrés d'invasion myométriale et nécessite un opérateur expérimenté. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) offre un meilleur contraste des tissus mous, la disponibilité de plusieurs séquences et plans et une très bonne résolution spatiale indépendante de la position fœtale et placentaire. Ainsi, l'IRM pourrait ajouter des valeurs diagnostiques et pourrait déterminer la profondeur de l'invasion myométriale en particulier lorsque l'échographie est non concluante.

Même si l'échographie et l'IRM ont montré une précision diagnostique globale comparable et que les recommandations les plus récentes de la FIGO indiquent que l'IRM n'est « pas essentielle », une tendance vers une utilisation accrue et une plus grande dépendance à l'égard de l'IRM pour la confirmation du diagnostic est perceptible dans les centres d'excellence de soins tertiaires.

En conclusion, On a rencontré quelques limites à notre étude, surtout elle a été réalisée dans un seul centre, donc ces résultats sont spécifiques à notre service, une recherche multicentrique est recommandée.

Les anomalies d'insertion placentaire représentent un défi en constante évolution pour les radiologues, à la fois pour le diagnostic prénatal et la prise en charge de l'hémorragie péripartum. Les études radiologiques avec corrélation pathologique doivent être encouragées pour mieux comprendre la signification des signes IRM. L'application d'un lexique commun et d'un reporting structuré est fortement encouragée.

RESUME



Introduction : La prévalence des anomalies d'insertion placentaire est en augmentation et expose à un risque accru de mortalité materno-fœtale. Le placenta peut être inséré plus ou moins profondément dans le myomètre, selon qu'il soit accreta, increta ou percreta. Ces anomalies restent encore insuffisamment diagnostiquées durant la période anténatale. L'identification des femmes à risque à l'aide d'une échographie de dépistage couplée à l'IRM permet de réduire le taux de mortalité.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une Etude rétrospective portant sur 39 observations colligées au sein du service de radiologie à l'hôpital d'enfants de Rabat, sur une période de 5 ans (entre 2016 et 2021). L'âge moyen des patientes était de 33ans. Plusieurs critères ont été étudiés, notamment : L'âge maternel, la gestité et parité, les antécédents de gestes endo-utérins ou césarienne, la localisation placentaire, les moyens d'exploration et méthodes diagnostiques (la topographie et la Morphologie placentaire En imagerie), le mode d'accouchement, le déroulement des suites de couches, la morbidité fœtale, et la morbidité maternelle à court terme. Toutes les patientes ont bénéficié au cours de leur grossesse d'une échographie morphologique et d'une IRM placentaire.

Résultats : A l'échographie : 27 patientes avaient un placenta bas inséré placentas percreta chez 15 malades, 13 placentas accreta et 9 placentas increta, alors que l'IRM a confirmé 17 cas de Placenta percreta, 5 placenta accreta et 11 cas de placenta increta . Les principaux facteurs de risque trouvés sont : la localisation prævia (27 patientes) et les antécédents de césariennes (22 patientes).

Conclusion : Le radiologue devra, en premier infirmer ou confirmer l'anomalie d'insertion placentaire dépistée par l'échographie puis préciser le degré de son invasion par le biais de l'IRM placentaire.



Abréviations



ACR : American College of Radiology
ACOG : American College of Obstetrics and Gynecologists
AIP : Anomalie d'Insertion Placentaire
b SSFE : balanced Single Shot Fast Echo
BP : Plaque basale
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CP : Plaque choriale
CT : Cytotrophoblaste
CTEV : Cytotrophoblaste extra-villeux
CTV : Cytotrophoblaste villeux
D : Décidue
D NK : Cellules naturelles killers d
DWI : Diffusion Weighted Imaging
E : Epithélium endométrial
EB : Bouton embryonnaire
EM : Mésoderme embryonnaire
ESUR : European Society of Urogenital Radiology
EV : Vaisseau endométrial
FASE : Fast Advanced Spin Echo
FFE : Fast Field Echo
FIESTA : Fast Imaging Employing Steady State Acquisition
FIGO : International Federation of Gynecology and Obstetrics
FISP : Fast Imaging with Steady state Precession
FSE : Fast Spin Echo
G : Cellules géantes
GRASS : Gradient Recalled Acquisition in Steady State
GRE : Gradient Echo ou Gradient Recalled Echo
HASTE : Half fourier Acquisition Single shot Turbo spin Echo
hCG : Hormone chorionique gonadotrope
HCS : Hormone chorionique somato-mammotrophique
IRM : Imagerie par Résonance magnétique
J : Zone Jonctionnelle
L : Lacunes de sang maternel
M : Myomètre

MRCP : Magnetic resonance cholangiopancreatography

PB : Lit placentaire

PC : Accreta

PDGF: Platelet derived growth factor

PEC : Prise en charge

PI : Increta

PMA : Procréation médicale assistée

PP: Placenta Percreta

PPARS: Peroxisome proliferator-activated receptors

RF et NF : Fibrinoïde

S : Séreuse

SA: Semaine d'Aménorrhée

SSFSE: Single Shot Fast Spin Echo

SSTSE: Single Shot Turbo Spin Echo

ST: Syncytiotrophoblaste

TGFB: Transforming Growth Factor B

TRSG: Time reversed Steady State Acquisition with Rewound Gradient Echo

True-FISP: True Fast Imaging with Steady state Precession

TSE: Turbo Spin Echo

VEGF: Vascular endothelial growth factor

REFERENCES



- 1: Fitzpatrick KE, Sellers S, Spark P, Kurinczuk JJ, Brocklehurst P, Knight M. Incidence and risk factors for placenta accreta/increta/percreta in the UK: a national case-control study. *PLoS One*. 2012;7:e52893.
- 2 : Depistage, diagnostic et prise en charge des troubles du spectre du placenta accreta, Sebastian R. Hobson, M.D., *J Obstet Gynaecol Can* 2019;41(7):1050–1066
<https://doi.org/10.1016/j.jogc.2019.04.002>
- 3 : rôle des microarns dans la différenciation morphologique des trophoblastes humains in vitro, mirianne lemire, octobre 2013)
- 4 : The 2 differentiation pathways of the human trophoblast, Evain-Brion D. , *Gynecol Obstet Fertil* 2001 Jul-Aug;29(7-8):497-502)
- 5 : *Human Microscopic Anatomy*, R.V. Krstic, Springer Verlag,1997
- 6: La placentation humaine, V. Tsatsaris, T. Fournier, A. Malassiné, D. Evain-Brion
- 7 : Développement du placenta humain et physiopathologie de la prééclampsie Human placental development and pathophysiology of preeclampsia □□ T. Fournier*, V. Tsatsaris
- 8 : Évain-Prion D, Malassiné A. : *Le placenta humain*. Paris : Lavoisier ; 2010. p. 195.
- 9: factor xiii: a coagulation factor with multiple plasmatic and cellular functions László Muszbek, Zsuzsanna Bereczky, Zsuzsa Bagoly, István Komáromi, and Éva Katona, *Physiol Rev* 91: 931–972, 2011 doi:10.1152/physrev.00016.2010
- [10] : Boog G et Merviel P. Placenta accreta. *Encyclo Méd Chir, Obstétrique*, 5-069-A-30,2003,11p.
- [11]-Cross J.C HM, Lu Y, Nozaki T, Whiteley K,Masutani M, Adamson S.L. Trophoblast functions,angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta . *Mol Cell Endocrinol* 2002 Feb : 187 (1-2) : 207 – 212 .
- 12: Hanna J, Goldman-Wohl D, Hamani Y, et al. Decidual NK cells regulate key developmental processes at the human fetal-maternal interface. *Nat Med*. 2006; 12: 1065- 1074.
- 13 : Koopman LA, Kopcow HD, Rybalov B, et al. Human decidual natural killer cells are a unique NK cell subset with immunomodulatory potential. *J Exp Med*. 2003; 198: 1201- 1212.
- 14: Laban M, Ibrahim EA, Elsafty MS, Hassanin AS. Placenta accreta is associated with decreased decidual natural killer (dNK) cells population: a comparative pilot study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2014; 181: 284- 288.
- [15]: Cross J.C HM, Lu Y, Nozaki T, Whiteley K, Masutani M, Adamson S.L. Trophoblast functions,angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta. *Mol Cell Endocrinol* 2002 Feb: 187(1-2):207-212.
- 16: Grannum, P.A., R.L. Berkowitz and J.C. Hobbins, 1979. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonic maturity. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 133: 915-922.
- 17: *Ultrasound Imaging of Placenta Accreta With MR Correlation*, Winnie A. Mar, Senta Berggruen, Ukamaka Atueyi, Simran Sekhon, Steven A. Garzon, Martha G. Knuttinen, and John P. McGahan
- 18 : *Is There a Role for MRI in the Management of Placenta Accreta Spectrum?* Paula J. Woodward¹ & Anne Kennedy¹ & Brett D. Einerson², *Current Obstetrics and Gynecology Reports* <https://doi.org/10.1007/s13669-019-00266-9>)
- 19: *MRI Evaluation of the Placenta From Normal Variants to Abnormalities of Implantation and Malignancies* Arwa A. Zaghal, MD,¹ Hero K. Hussain, MD,² and Ghina A. Berjawi, MD^{2*}, *Journal of Magnetic Resonance Imaging*.
- 20: *MRI Evaluation of the Placenta From Normal Variants to Abnormalities of Implantation and Malignancies* Arwa A. Zaghal, MD,¹ Hero K. Hussain, MD,² and Ghina A. Berjawi, MD^{2*}, *Journal of Magnetic Resonance Imaging*

- [21] : Chevalier, G., Devisme, L., Coulon, C. (2020). Placenta du spectre accreta : prise en charge et morbidité dans une maternité française de niveau 3. *Gynecologie Obstetrique Fertilité Senologie*.
- 22: Development of placental abnormalities in location and anatomy – a narrative review Charlotte H.J.R. JANSEN, Arnoud W. KASTELEIN, C. Emily KLEINROUWELER, Liesbeth VAN LEEUWEN, Kees H. DE JONG, Eva PAJKRT, Cornelis J.F. VAN NOORDEN, doi: 10.1111/AOGS.13834
- 23 :D.A. Miller, J.A. Chollet, T.M. Goodwin, Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 177 (1997) 210–214.
- [24] Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG* 2009;116:648-54.
- [25] Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1458-61.
- [26] : Clouqueur E, Rubod A, Paquin A, Devisme L, Deruelle P. Placenta accreta : diagnostic et prise en charge. État des lieux dans une maternité de type 3. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2008;37:499-504.
- [27]: Kayem G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clement D, Cabrol D. Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2004;104:531-6.
- [28]: Courbière B, Bretelle F, Porcu G, Gamberre M, Blanc B. Conservative treatment of placenta accreta. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003;32:549-54.
- 29: Justine Chanclud a, Toan Nguyen a, Marianne Alison b, Isabelle Thomassin-Naggara c, Catherine Adamsbaum d, Marc Bazot c, Vinciane Placé e, Joëlle Uzan-Augui f, Hubert Ducou le Pointe a, Catherine Garel a, Eléonore Blondiaux, Doi : 10.1016/j.jidi.2020.10.013.
- 30 : Indications de la césarienne programmée à terme Janvier 2012, HAS.
- 31: Sattar A, Bashir H, Rana S, Anjum S. Diagnostic Value of Magnetic Resonance Imaging (MRI) in Morbidly Adherent Placenta, Taking Surgical Findings as Gold Standard. *Med Forum* 2020;31(8):8-11.
- 32: Tianran Li, Xiaobin Huang, Fayu Chen, Beibei Zhang, Zhijie Yang. MRI Distinguish the Types of Placental Accrete Ability and Finding: 27 Patients Results. *Journal of Gynecology and Obstetrics*. Vol. 7, No. 5, 2019, pp. 130-137. doi: 10.11648/j.jgo.20190705.12
- 33: Troubles de l'invasion placentaire : intérêt d'un dépistage anténatal et place du traitement : thèse
34. Jauniaux E, Collins SL, Burton GJ. Le spectre des troubles PAS: physiopathologie et anatomie factuelle pour l'imagerie échographique prénatale. *Suis J Obstet Gynecol*. 2017: S0002–9378 (17) 30731–7.
35. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty- year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1458–61
36. Read JA, Cotton DB, Miller FC. Placenta accreta: changing clinical aspects and outcome. *Obstet Gynecol* 1980;56:31–4. 6.
37. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:210–4.
- 38 : B. E. Hamilton, J. A. Martin, S. J. Ventura, P. D. Sutton, and F. Menacker, “Births: preliminary data for 2004,” *National vital Statistics Reports*, vol. 54, no. 8, pp. 1– 17, 2005.
- [39]: Iyasu S, Saftlas AK, Rowley DL, Kooning LM, Lawson HW, Atrash HK. The epidemiology of placenta praevia in United States, 1979 through 1987. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:1424-9
- [40]. Zhang J, Savitz DA. Maternal age and placenta praevia: a population-based, case control study. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 641-5

- 41: Fitzpatrick K, Sellers S, Spark P, Kurinczuk J, Brocklehurst P, Knight M. The management and outcomes of placenta accreta, increta, and percreta in the UK: a population based descriptive study. *BJOG* 2014;121:62—70].),
- 42 : Garmi G, Salim R. Epidemiology, etiology, diagnosis, and management of placenta accreta. *Obstet Gynecol Int* 2012;2012(8):873929)
- [43] : Kim LH, Caughey AB, Laguardia JC, Escobar GJ. Racial and ethnic differences in the prevalence of placenta previa. *J Perinatol*. 2011 Jun 30. doi: 10.1038/jp.2011.86
- [44] : Ananth CV, Savitz DA, Luther ER. Maternal cigarette smoking as a risk factor for placental abruption, placenta previa, and uterine bleeding in pregnancy. *Am J Epidemiol*. 1996 Nov 1;144(9):881-9
- [45] : Marpeau L. Tabagisme et complications gravidiques. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Volume 34, Supplement 1, April 2005, 130-4
- [46] : Habib P. Quelles sont les conséquences du tabagisme sur la grossesse et l'accouchement? *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Volume 34, Supplement 1, April 2005, 353-69
- 47: Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging Eric Jauniaux, MD, PhD, FRCOG; Sally Collins; Graham J. Burton
- 48 : US and MR imaging findings to detect placental adhesion spectrum (PAS) in patients with placenta previa: a comparative systematic study V. Romeo1 · L. Sarno2 · A. Volpe1 · M. I. Ginocchio1 · R. Esposito2 · P. P. Mainenti3 · M. Petretta4 · R. Liuzzi3 · M. D'Armiento1 · P. Martinelli2 · A. Brunetti1 · S. Maurea ; *Abdominal Radiology* <https://doi.org/10.1007/s00261-019-02185-y>
- 49: Placenta accrete, Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine, with the assistance of Michael A. Belfort, MBBCH, MD, PhD
- 50: Ultrasound Imaging of Placenta Accreta With MR Correlation, Winnie A. Mar, Senta Berggruen, Ukamaka Atueyi, Simran Sekhon, Steven A. Garzon, Martha G. Knuttinen, and John P. McGahan
- 51 : The sonographic appearance and obstetric management of placenta accreta Charleen Sze-yan Cheung Ben Chong-pun Chan, *International Journal of Women's Health* 2012:4
- [52] Yang JI, Lim YK, Kim HS, Chang KH, Lee JP, Ryu HS. Sonographic findings of placental lacunae and the prediction of adherent placenta in women with placenta praevia and prior cesarean section. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;28:178-82.
- 53 : MRI Evaluation of the Placenta From Normal Variants to Abnormalities of Implantation and Malignancies Arwa A. Zagal, MD,1 Hero K. Hussain, MD,2 and Ghina A. Berjawi, MD2* ; *J. MAGN. RESON. IMAGING* 2019
- (54. Allahdin S, Voigt S, Htwe TT. Management of placenta praevia and accreta. *J Obstet Gynaecol*. 2011;31(1):1–6.
55. Chou MM, Ho ES, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2000;15(1):28–3556 : Timor Tritsch IE & Yunis RA. Confirming the safety of transvaginal sonography in patients suspected placenta previa. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 742–744.
57. Loïc Sentilhes1, Gilles Kayem2, Clémence Ambroselli3, Gilles Grangé4, Benoit Resch5, Françoise BouSSION1, Philippe Descamps1 Placenta accreta : fréquence, dépistage prénatal, prise en charge, *Presse Med* (2010), doi: 10.1016/j.lpm.2010.01.005.
- [58] Chou MM, Ho ES, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta praevia accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15:28-35.

- [59] Levine D, Hulka CA, Ludmir J, Li W, Edelman RR. Placenta accreta: evaluation with color Doppler US, power Doppler US and MR imaging. *Radiology* 1997;205:773-6.
- 60: Esakof TF, Sparks TN, Kaimal AJ, Kim LH, Feldstein VA, Goldstein RB, et al. Diagnosis and morbidity of placenta accreta. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011; 37: 324–327.
- 61: Pagani G, Cali G, Acharya G, Trisch IT, Palacios-Jaraquemada J, Familiari A, Buca D, Manzoli L, Flacco ME, Fanfani F, Liberati M, Scambia G, D'antonio F. Diagnostic accuracy of ultrasound in detecting the severity of abnormally invasive placentation: a systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2018;97:25–37. Doi: 10.1111/aogs.13238.
- 62 : 62. Vial Y, Petignat P, Hohlfeld P. Pregnancy in a cesarean scar. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;16:592–3
63. Graesslin O, Dedecker F Jr, Quereux C, et al. Conservative treatment of ectopic pregnancy in a cesarean scar. *Obstet Gynecol* 2005;105:869–71.
- 64 : Jurkovic D, Knez J, Appiah A, Farahani L, Mavrelou D, Ross JA. Surgical treatment of Cesarean scar ectopic pregnancy: efficacy and safety of ultrasound-guided suction curettage. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016;47:511–7.
- 65 : G. Cali, F. Forlani, F. Foti, G. Minneci, L. Manzoli, M.E. Flacco, et al., Diagnostic accuracy of first-trimester ultrasound in detecting abnormally invasive placenta in high-risk women with placenta previa, *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 52 (2018) 258–264.
- 66 : J. Panaiotova, M. Tokunaka, K. Krajewska, N. Zosmer, K.H. Nicolaidis, Screening for morbidly adherent placenta in early pregnancy, *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 53 (2019) 101–106.
- 67: Article : MR imaging of the placenta: what a radiologist should know; Gabriele Masselli, Gianfranco Gualdi; *Abdom Imaging* (2012) DOI: 10.1007/s00261-012-9929-8
- 68 : E. Jauniaux, A. Bhide, A. Kennedy, P. Woodward, C. Hubinont, S. Collins, et al., consensus figo consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: prenatal diagnosis and screening, *Int. J. Gynecol. Obstet.* 140 (2018) 274–280.].
- 69 : Comprendre l'IRM Manuel d'auto-apprentissage 8e édition entièrement révisée, Bruno Kastler, 2018 Elsevier Masson SAS
- 70: Millischer AE, Deloison B, Silvera S, Ville Y, Boddaert N, Balvay D, et al. Dynamic contrast enhanced MRI of the placenta: a tool for prenatal diagnosis of placenta accreta? *Placenta*. 2017;53:40–7.
- 71 : Millischer AE, Salomon LJ, Porcher R, Brasseur-Daudruy M, Gourdier AL, Hornoy P, et al. Magnetic resonance imaging for abnormally invasive placenta: the added value of intravenous gadolinium injection. *BJOG*. 2017;124(1):88–95.
- 72 : contre-indications et précautions à prendre en rapport avec une exploration irm Jean-Louis Dietemann et Daniel Vetter
- 73 : Bonel HM, Stolz B, Diedrichsen L, et al. Diffusion-weighted MR imaging of the placenta in fetuses with placental insufficiency. *Radiology* 2010;257:810–819.

74. Siauve N, Chalouhi GE, Deloison B, et al. Functional imaging of the human placenta with magnetic resonance. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 213:S103–S114.
- 75: Placenta accrete, Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine, with the assistance of Michael A. Belfort, MBBCH, MD, PhD
- [76] A. Lax, M.R. Prince, K.W. Mennitt, J.R. Schwebach, N.E. Budorick, The value of specific MRI features in the evaluation of suspected placental invasion, *Magn. Reson. Imaging* 25 (2007) 87–93.
- [77] S.L. Philip, M. Greenberg, M.I. Edelson, K.A. Bell, P.R. Edmonds, A.M. Mackey, Utility of ultrasound and MRI in prenatal diagnosis of placenta accreta: a pilot study, *Am. J. Roentgenol.* 197 (2011) 1506–1513.
- 78 : Alamo L, Anaye A, Rey J, Denys A, Bongartz G, Terraz S, et al. Detection of suspected placental invasion by MRI: Do the results depend on observer' experience? *Eur J Radiol* 2013;82:e51–7. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.08.022>.
- 79 :S. Thiravit , S. Lapatikarn , K. Muangsomboon , V. Suvannarerg , P. Thiravit , P. Korprap hong; IRM du placenta percreta : différenciation par rapport aux autres entités du trouble de l'adhérence placentaire. *Radiol. Méd.* , 122 (2017) , p. 61 - 68
- 80: Kilcoyne A, Shenoy-Bhangle AS, Roberts DJ, Sisodia RC, Gervais DA, Lee SI. MRI of placenta accreta, placenta increta, and placenta percreta: pearls and pitfalls. *AJR Am J Roentgenol* 2017;208:214-221
81. Allen BC, Leyendecker JR. Placental evaluation with magnetic resonance. *Radiol Clin North Am* 2013;51:955-966
82. Balcacer P, Pahade J, Spektor M, Staib L, Copel JA, McCarthy S. Magnetic resonance imaging and sonography in the diagnosis of placental invasion. *J Ultrasound Med* 2016;35:1445-1456
83. Rahaim NS, Whitby EH. The MRI features of placental adhesion disorder and their diagnostic significance: systematic review. *Clin Radiol* 2015;70:917-925
- [84] A. Lax, M.R. Prince, K.W. Mennitt, J.R. Schwebach, N.E. Budorick, The value of specific MRI features in the evaluation of suspected placental invasion, *Magn. Reson. Imaging* 25 (2007) 87–93.
- [85] D. Levine, C.A. Hulka, J. Ludmir, W. Li, R.R. Edelman, Placenta accreta: evaluation with color Doppler US, power Doppler US, and MR imaging, *Radiology* 205 (1997) 773–776.].
- [86] J.M. Palacios-Jaraquemada, C.H. Bruno, E. Martín, MRI in the diagnosis and surgical management of abnormal placentation, *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 92 (2013) 392–397.)
- [87]. Palacios-Jaraquemada JM. Efficacy of surgical techniques to control obstetric hemorrhage: analysis of 539 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:1036-1042
- [88. Palacios Jaraquemada JM, Pesaresi M, Nassif JC, Hermosid S. Anterior placenta percreta: surgical approach, hemostasis and uterine repair. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:738-744
- [89]. Palacios-Jaraquemada JM. Diagnosis and management of placenta accreta. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22:1133-1148).
- [90] : Clausen C, Lönn L, Langhoff-Roos J. Management of placenta percreta: a review of published cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014;93:138-143 43.:
- [91] : Chen X, Shan R, Song Q, Wei X, Liu W, Wang G. Placenta percreta evaluated by MRI: correlation with maternal morbidity. *Arch Gynecol Obstet* 2020;301:851-857.
- [92] : E. Jauniaux, S. Collins, G.J. Burton Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence based anatomy for prenatal ultrasound imaging *Am J Obstet Gynecol*, 218 (2018), pp. 75-87
- [93] : Familiari A, Liberati M, Lim P, Pagani G, Cali G, Buca D, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging in detecting the severity of abnormal invasive placenta: a systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2018;97(5):507– 20

- [94] : Kilcoyne A, Shenoy-Bhangle AS, Roberts DJ, Sisodia RC, Gervais DA, Lee SI. MRI of placenta accreta, placenta increta, and placenta percreta: pearls and pitfalls. *AJR Am J Roentgenol* 2017;208:214-221).
- [95] : Bourgioti C, Zafeiropoulou K, Fotopoulos S, Nikolaidou ME, Theodora M, Daskalakis G, et al. MRI prognosticators for adverse maternal and neonatal clinical outcome in patients at high risk for placenta accreta spectrum (PAS) disorders. *J Magn Reson Imaging* 2019;50:602-618
- 96: Reliability of Magnetic Resonance Imaging in diagnosis and assessment the depth of invasion of placental accreta in high risk gravid women. Lamiaa M.R. Khalaf, Hazem Abou Zeid, Essam Rashad Othman, *Clinical Imaging* 58 (2019) 5–11
- 97 : . Algebally AM, Yousef RR, Badr SS, AlObeidly A, Szmigielski W, AlIbrahim AA. The value of ultrasound and magnetic resonance imaging in diagnostics and prediction of morbidity in cases of placenta previa with abnormal placentation *Pol J Radiol* 2014; 79:406–16.
- 98 : . Lax A, Prince MR, Mennitt KW, Schwebach JR, Budorick NE. The value of specific MRI features in the evaluation of unsuspected placental invasion. *Magnetic Resonance Imaging* 2007;25: 87–93
- 99 : Blaicher W, Brugger PC, Mittermayer C, et al. Magnetic resonance imaging of the normal placenta. *Eur J Radiol* 2006; 57:256–260
- 100 : Jaraquemada JMP, Bruno CH. Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84:716–724.
- 101: Placenta Accreta Spectrum: A Continuously Evolving Challenge for Radiologists Philippe Soyer, MD, PhD^{1,2} , Olivier Morel, MD, PhD^{3,4}, Vassilis Tsatsaris, MD, PhD^{2,5}, Charis Bourgioti, MD⁶ , and Maxime Barat, MD, BSc¹, *Canadian Association of Radiologists' Journal* 1-2
- 102 : Clausen C, Lönn L, Langhoff-Roos J. Management of placenta percreta: a review of published cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014;93:138-143.
103. O'Brien JM, Barton JR, Donaldson ES. The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1632-1638
- 104 . Warshak CR, Ramos GA, Eskander R, Benirschke K, Saenz CC, Kelly TF, et al. Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accrete. *Obstet Gynecol* 2010;115:65-69
- 105 : Committee on Obstetric Practice. Committee opinion no. 529: placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2012;120:207-211
- 106 : Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa-accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:210- 214
- 107: American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 76, October 2006: postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;108:1039-1047).
- 108 : Eller AG, Bennett MA, Sharshiner M, Masheter C, Soisson AP, Dodson M, et al. Maternal morbidity in cases of placenta accreta managed by a multidisciplinary care team compared with standard obstetric care. *Obstet Gynecol.* 2011;117: 331–7.)
109. Tsurulnikov MS. Ligation of the uterine vessels during obstetri- cal hemorrhages. Immediate and longterm results. *O Gynecol Obstet Biol Reprod* 1979;8:751—3
110. Sentilhes L, Gromez A, Clavier E, Resch B, Verspyck E, Marpeau L. Predictors of failed pelvic arterial embolization for severe postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2009;113(5):992-9., 42
111. Sentilhes L, Trichot C, Resch B . Fertility and pregnancy outcomes following uterine devascularization for severe postpartum haemorrhage. *Hum Reprod* 2008;23(5):1087-92.

112. Kayem G, Descamps P. Factors associated with peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2009;114(4):927; author reply.
- 113 : Kayem G, Davy C, Goffinet F, et al. Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2004;104: 531–6.
- 114- Kayem G, Anselem O, Schmitz T, Goffinet F, Davy C, Mignon A, et al. [Conservative versus radical management in cases of placenta accreta: a historical study]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2007;36:680—7.
- 115: Waters E. Surgical management of post-partum hemorrhage with particular reference to ligation of uterine arteries. *Am J Obstet Gynecol* 1952;64:1143–8.
- 116 : O'Leary JA. Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. *J Reprod Med* 1995;40:189–93.].
- 117 : Haumonté JB, Sentilhes L, Macé P, Cravello L, Boubli L, d'Ercole C. Prise en charge chirurgicale d'une hémorragie du post-partum. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2014;43:1083–103.]
- 118 : E. Jauniaux , A. Bhide , A. Kennedy , P. Woodward , C. Hubinont , S. Collins , et al. Lignes directrices consensuelles de la FIGO sur les troubles du spectre du placenta accreta : diagnostic et dépistage prénatal, *Int. J. Gynecol. Obstet.* , 140 (2018) , p. 274 - 280
- 119 : SL Collins , B. Alemdar , HJ van Beekhuizen , C. Bertholdt , T. Braun , P. Calda , et al. Lignes directrices fondées sur des données probantes pour la gestion du placenta anormalement invasif : recommandations de l'International Society for Abnormally Invasive Placenta, *Un m. J. Obstet. Gynéco.* , 220 (2019) , p. 511 - 526
120. Liu W, Chen X, Sun C, Wei X, Wang G, Shan R. Morphological evaluation of cervix using MRI at 32 to 36 weeks of gestation. Findings for predicting invasive placenta previa. *Medicine (Baltimore)* 2018;97:e13375
121. Woodward PJ, Kennedy A, Einerson BD. Is there a role for MRI in the management of placenta accreta spectrum? *Curr Obstet Gynecol Rep* 2019;8:64-70
122. Kayem G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clément D, Cabrol D. Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2004;104:531-536
123. Sivan E, Spira M, Achiron R, Rimón U, Golan G, MazakiTovi S, et al. Prophylactic pelvic artery catheterization and embolization in women with placenta accreta: can it prevent cesarean hysterectomy? *Am J Perinatol* 2010;27:455-461
124. Chen X, Shan R, Song Q, Wei X, Liu W, Wang G. Placenta percreta evaluated by MRI: correlation with maternal morbidity. *Arch Gynecol Obstet* 2020;301:851-857