



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



Année : 2022

MS052022

Mémoire de fin d'études
Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en **GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE**

Intitulé

PLACENTA PERCRETA
A PROPOS DE 3 CAS ET REVUE DE LITTÉRATURE

Elaboré par :

Docteur BADSI Safae

Sous la direction du :

Professeur LAKHDAR Amina

Année: 2022



Remerciements



A mon professeur et directrice de mémoire

Madame LAKHDAR Amina

Professeur de gynécologie obstétrique

Durant nos années de résidanat, nous avons eu la chance de vous avoir comme enseignante et encadrante malgré vos multiples sollicitations. Votre abord facile, votre franc parlé, votre démarche scientifique et votre grande expérience en gynécologie obstétrique ont forcé notre admiration. Chère maitre, veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A mes chers maîtres

Pr BAIDADA, Pr KHARBACHE, Pr ZERAIDI, Dr ETBER

Il m'est impossible de dire en quelques mots ce qu'on vous doit, votre dynamisme et votre sérieux dans l'exercice de votre métier, tellement inspirant et motivant, pour communiquer le désir d'offrir le meilleur de nous-mêmes. J'espère avoir été à la hauteur de votre confiance et de vos attentes. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma vive gratitude, de mes sentiments de respect les plus distingués et de ma haute considération.



Illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1: Nidation et début de la formation placentaire	5
Figure 2: Villosité primaire (12ème jour)	6
Figure 3: Évolution des villosités placentaire	7
Figure 4: Placenta et circulation fœtale.....	8
Figure 5: Le placenta à terme : morphologie interne	9
Figure 6: Caduques.....	9
Figure 7: Face maternelle et fœtale du placenta.....	12
Figure 8: Image montrant un placenta praevia antérieur sur une cicatrice de césarienne et les différents grades de placenta praevia accreta	16
Figure 9: Diagramme montrant un placenta praevia accreta antérieur combinant des zones d'adhérence anormale et d'invasion : accreta (PC), Increta (PI) et Percreta (PP). D= endomètre; M = myomètre; S = Sereuse.	17
Figure 10: Images d'échographie et d'IRM Placentaire montrant un cas placenta percreta	23
Figure 11: image per-opératoire montrant l'atteinte de la sereuse d'un placenta percreta	24
Figure 12: Image d'échographie-Doppler placentaire montrant une vascularisation anarchique en regard de la cicatrice en « patte d'oie »	26
Figure 13: images d'IRM placentaire montrant l'irrégularité de la paroi vésicale et le bombement placentaire en faveur de placenta percreta dans un contexte de grossesse gémellaire	27
Figure 14: image de pièce opératoire d'hystérectomie totale inter-annexielle sur placenta percreta sans atteinte vésicale	28
Figure 15: Images échographique avec doopler montrant un placenta proevia antérieur avec perte du liseré et présence d'une lacune placentaire	30
Figure 16: Images d'IRM placentaire montrant un aspect inhomogène du placenta, en faveur de placenta percreta	31

Figure 17: Image per opératoire avant l'extraction fœtale révélant l'extériorisation placentaire à travers la séreuse	32
Figure 18: Aspect échographique d'un placenta accreta avec présence de lacunes intra-placentaires	43
Figure 19: Interruption de la zone hyperéchogène entre la vessie et le myomètre.	43
Figure 20A- Zone hypoéchogène entre placenta et myomètre. B- Absence de cette zone.	44
Figure 21: Placenta Percreta Involving Maternal Bladder.....	45
Figure 22: A gauche : Flux turbulent à l'épaisseur placentaire. A droite : Flux artériel à l'interface entre la vessie et l'utérus.	45
Figure 23: Images d'IRM placentaire montrant un placenta accreta.....	48
Figure 24: IRM : Séquence T2, coupe sagittale, perte de l'hyposignal de l'interface vessie-séreuse utérine avec extension du tissu placentaire à la vessie en flèche (forme percreta).	49
Figure 25: image IRM confirmant un placenta percreta par le bombement du placenta en dehors de la séreuse et en contact de la paroi abdominale antérieure .	49
Figure 26: Pièce d'hystérectomie en coupe longitudinale mettant en évidence un placenta percreta avec envahissement de la séreuse et le myomètre.	52
Figure 27: Images histologiques du placenta:.....	52
Figure 28: Schéma montrant l'exposition des vaisseaux iliaques permettant la ligature des hypogastriques	72
Figure 29: images d'exposition de l'artère hypogastrique.....	73
Figure 30: Triple ligature de Tsurulnikov : ligature des ligaments ronds - ligature des artères utérines - ligature des ligaments utéro-ovariens	75
Figure 31: Ligature étagée "Stepwise"	76

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Tableau résumant la morbidité maternelle après traitement conservateur pour placenta percreta.....	64
Tableau 2: Tableau comparatif entre une prise en charge radicale et conservatrice.....	66



Sommaire



<i>Introduction</i>	<i>1</i>
<i>Rappel embryologique</i>	<i>4</i>
<i>Rappel anatomique</i>	<i>10</i>
<i>Physiopathologie</i>	<i>13</i>
<i>Matériels et méthodes</i>	<i>18</i>
<i>Observations</i>	<i>20</i>
<i>Discussion</i>	<i>33</i>
I. Generalites	34
II. Historique	34
III. Epidémiologie	35
1. Incidence	35
2. Facteurs de risque	35
IV. Classification histologique	37
V. Diagnostic	38
1. Diagnostic prénatal	38
2. Signes cliniques	39
3. Signes échographiques	40
4. Signes à l'IRM	46
5. Signes biologiques	50
6. Diagnostic rétrospectif anatomopathologique	50
7. Classification FIGO	53
VI. Prise en charge :	55
1. Risque hémorragique	57
2. Terme de programmation	58
3. Moyens thérapeutiques	58
3-1/ Méthode dite extirpative	59

3-2/ Traitement radical	59
3-3/ Traitement conservateur	62
3-4/ Thérapeutiques associées.....	67
VII. Pronostic.....	77
1. Pronostic maternel.....	77
2. Pronostic fœtal.....	79
VIII. Conclusion.....	80
<i>Bibliographie</i>	<i>85</i>



Introduction



La survenue d'un placenta percreta est secondaire à une invasion anormale des villosités choriales au niveau du myomètre. Son incidence ne cesse d'augmenter ces dernières années. Cette progression semble corrélée aux altérations de la muqueuse utérine au cours de la vie génitale des patientes et plus particulièrement à l'augmentation croissante du taux de césariennes. Il expose à un risque élevé d'hémorragie grave de la délivrance, à des comorbidités extrêmement lourdes, voir au décès maternel.

Les facteurs de risque majeurs du placenta percreta sont représentés par les antécédents de césarienne et de placenta prævia ainsi que l'âge maternel avancé, la multiparité et les antécédents de manœuvres endo-utérines. Le diagnostic peut être anténatal, se basant essentiellement sur l'échographie obstétricale, l'écho-doppler et l'IRM, mais il peut être découvert au cours de l'accouchement après un échec de la délivrance.

Le diagnostic de certitude est histologique, il est principalement posé en per-partum devant l'absence de zone de clivage entre le placenta et le myomètre rendant ainsi la délivrance difficile voire impossible, mais il peut être suspecté en anténatal en présence de facteurs de risque associés à des images échographiques évocatrices de placenta percreta et confirmé en cas de doute par l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Le traitement de première intention a longtemps été l'hystérectomie, actuellement les progrès des techniques hémostatiques médicamenteuses et chirurgicales ont permis d'améliorer le pronostic dans les hémorragies du post-partum permettant ainsi d'expérimenter un traitement conservateur qui doit être appliqué avec prudence dans une infrastructure adaptée, ce qui permettrait la préservation

vation de la fertilité ultérieure ainsi que la réduction de la morbidité et la mortalité materno-fœtales.

Nous rapportons dans cette étude rétrospective les observations de cinq patientes ayant été hospitalisées au service de gynécologie obstétrique et d'endoscopie M1 à la Maternité du CHU de Rabat durant la période de 5 ans de 2017 à 2021 et chez qui le diagnostic du placenta accreta a été retenu, le but de ce travail est de répondre aux questions suivantes :

- ♣ Quels sont les facteurs prédisposants au risque du placenta percreta?
- ♣ Quels sont les moyens diagnostiques du placenta percreta?
- ♣ Quelle est la prise en charge et quels sont les différents traitements disponibles ?
- ♣ Quelle est la qualité de prise en charge du placenta percreta au sein de la Maternité du CHU de Rabat ?
- ♣ Quelle est l'évolution des patientes ?
- ♣ Quelle est la conduite à tenir à proposer devant un placenta percreta ?



Rappel embryologique



Placentation : (1)

Au bout de 7 jours suivant la fécondation, le blastocyste va rapidement épuiser ses réserves. Il cherchera alors une structure maternelle qui lui permettra de se développer au cours de la gestation : le placenta (3). La formation de ce dernier commence, 6 à 7 jours après fécondation de l'œuf, concomitant à la période d'insertion du blastocyste entre les cellules épithéliales de la muqueuse utérine. Le syncytiotrophoblaste se trouve en périphérie du blastocyste, il s'ancre et s'enfouit complètement à l'intérieur de l'endomètre grâce à ses propriétés invasives: ce phénomène est appelée la nidation (figure 1)

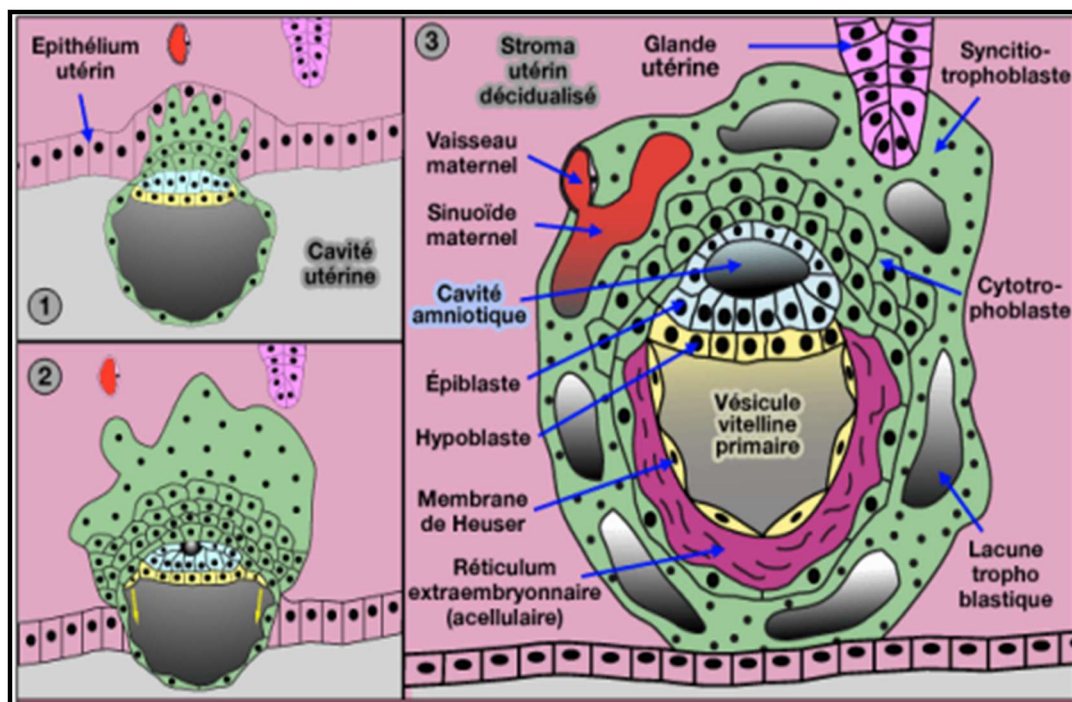


Figure 1: Nidation et début de la formation placentaire

Après que l'œuf a achevé sa nidation dans la cavité utérine, les cellules trophoblastiques se différencient suivant deux voies récemment résumées :

- le syncytiotrophoblaste villositéux (ST) qui va être par la suite creusé par des lacunes trophoblastiques
- le trophoblaste extra-villositéux ou le cytotrophoblaste qui va former finalement des villosités chorales primaires (6) (Figure 2). (1)

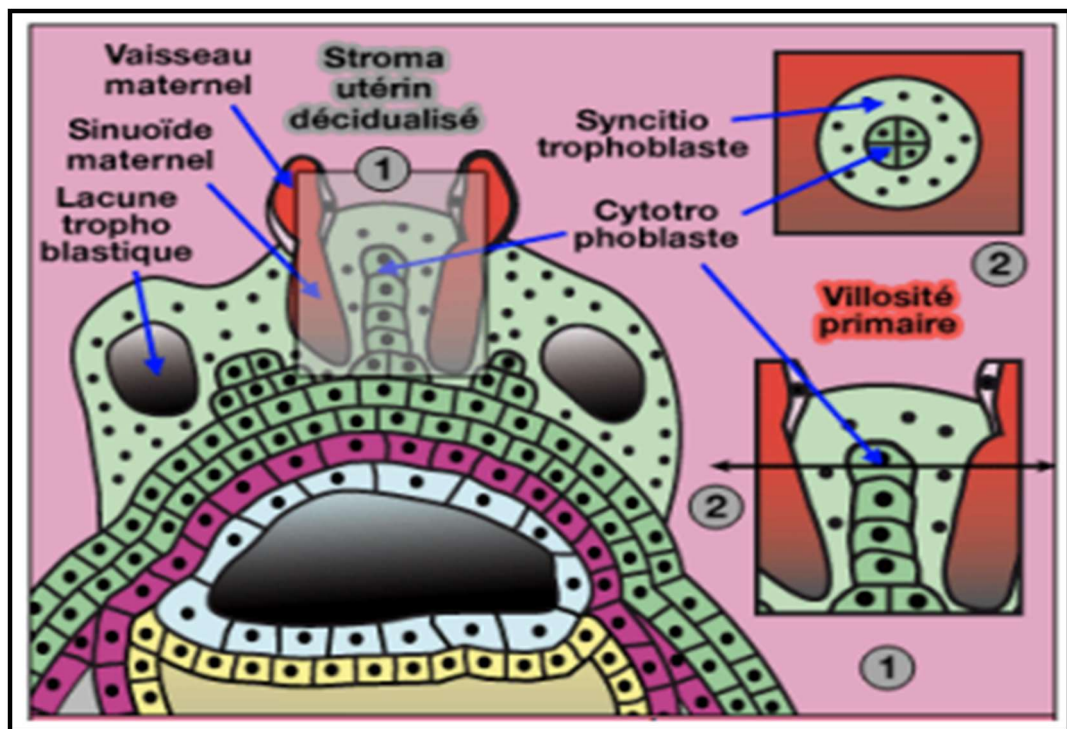


Figure 2: Villosité primaire (12ème jour)

La migration du mésenchyme embryonnaire dans le cytotrophoblaste constitue les villosités chorales secondaires.

La prolifération du mésenchyme permet la croissance des villosités chorales, par 2 mécanismes : l'angiogénèse, et la vasculogénèse. Né alors les vaisseaux fœtaux. On distingue 2 types de villosités :

- les villosités crampon : qui sont ancrées dans l'utérus, soit elles : ce sont
 - les villosités flottantes : qui flottent dans la chambre intervillieuse
- 8 semaines après la fécondation, les villosités choriales sont à leur structure définitive (Figure 3).

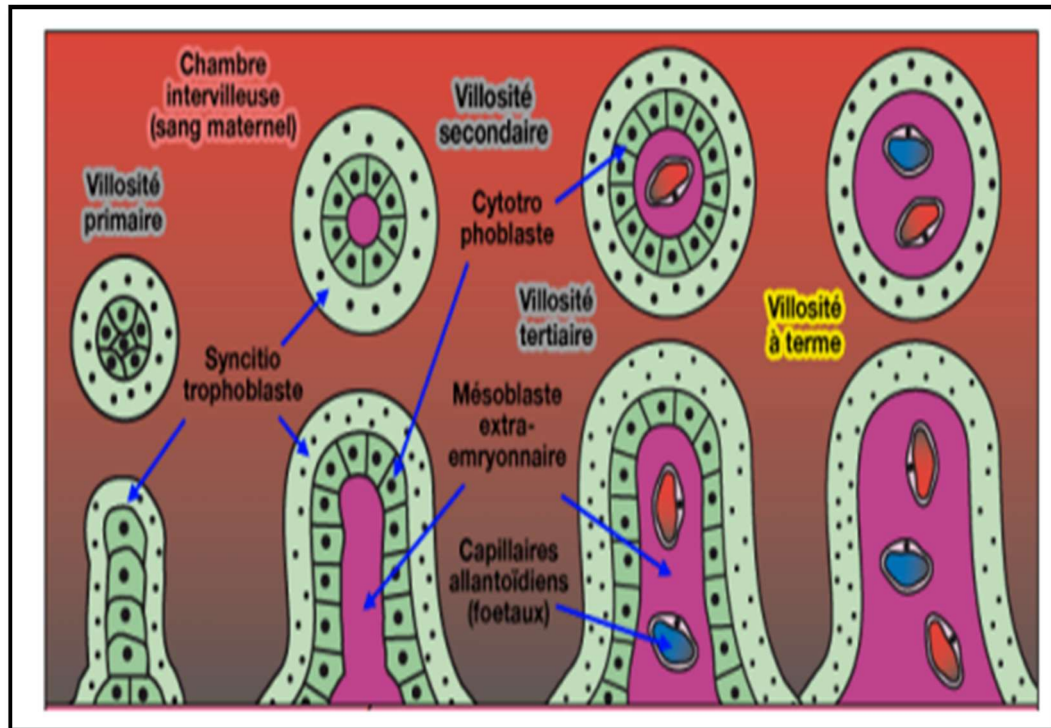


Figure 3: Évolution des villosités placentaire

A partir de 8 semaines après la fécondation, la 1^{ère} phase de l'invasion du trophoblaste, est caractérisée par la migration du cytotrophoblaste extra villex dans la décidua en direction vers les artères spiralées myométriales. La chambre intervillieuse est envahie par le sang maternel de manière progressive.

La 2nd phase d'invasion est plus retardée. Elle est caractérisée par une invasion endovasculaire des artères spiralées myométriales. Les throphoblaste va

subir une transformation lui conférant une propriété endothéliale à ce niveau. C'est ce changement de propriété qui va déterminer la qualité de la circulation foeto-maternelle. Les cellules de l'épithélium vasculaire ont des caractères invasifs et migratoires et sont toutes regroupées dans la partie proximale de la villosité (Figure 4). (1)

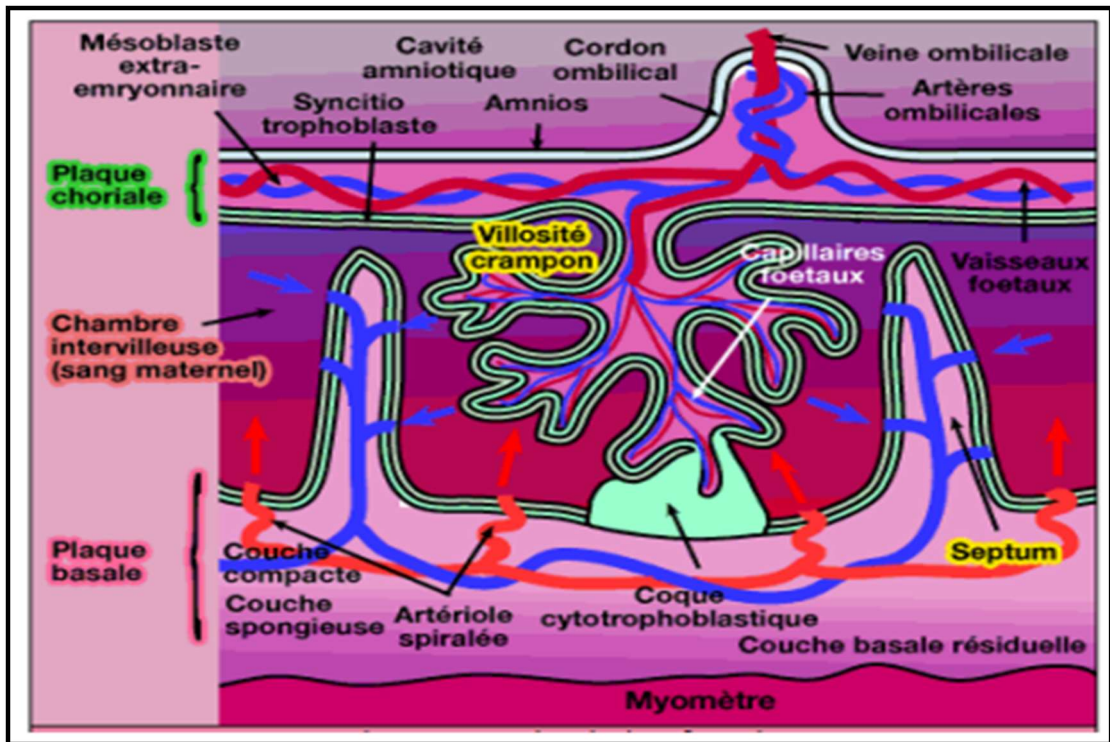


Figure 4: Placenta et circulation fœtale

Par la suite, ces cellules vont migrer et envahir l'endomètre. Cette étape nécessite une interaction avec les cellules de l'immunité comme les cellules Natural Killer (N.K.) et les macrophages.

L'allo-greffe, que représente la formation de placenta, n'est pas rejeté par l'organisme maternel grâce à la présence d'antigène spécifiques type HLA-G et la sécrétion de cytokines et autres immunorégulateurs. (1)

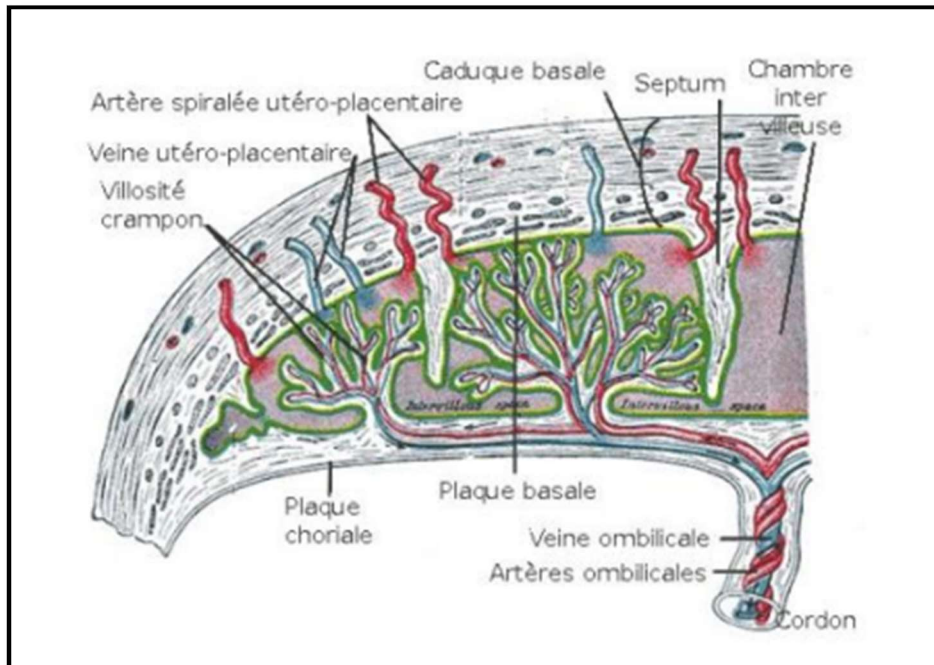


Figure 5: Le placenta à terme : morphologie interne

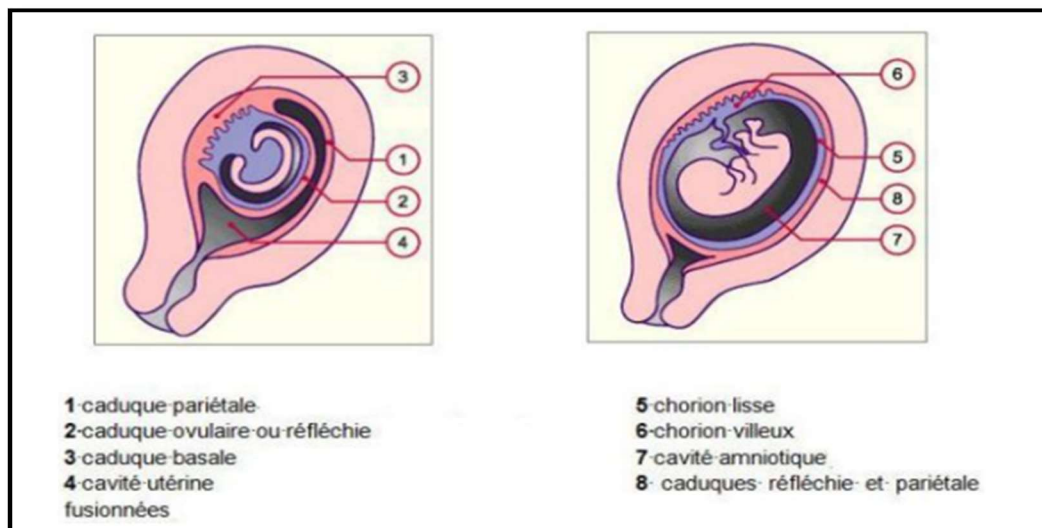


Figure 6: Caduques



Rappel anatomique



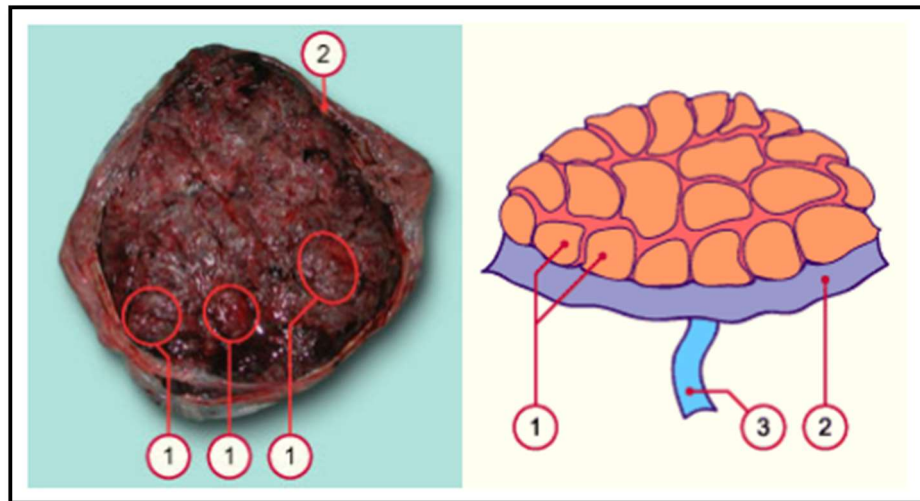
Le placenta est un organe richement vascularisé reliant le fœtus à l'utérus maternel. C'est le médiateur des échanges métaboliques fœto-maternels grâce à l'union intime de tissus embryonnaires et de certains tissus utérins, il assure les fonctions de la nutrition, de la respiration et de l'excrétion. Le placenta à terme se présente comme un disque d'une vingtaine de centimètre de diamètre, de 4 à 5 cm d'épaisseur au centre, 4 à 6 mm sur les bords, son poids est d'environ 500g.

Il présente :

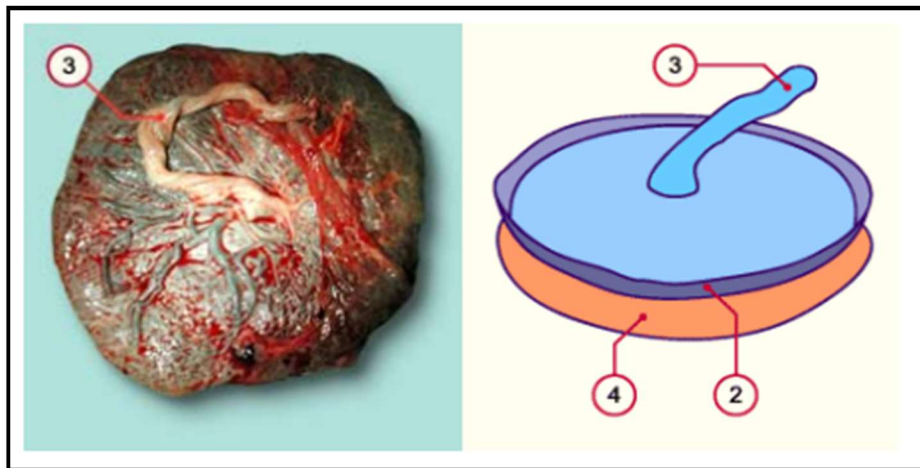
- Une face du côté fœtal dite aussi face chorale : lisse et tapissée par l'amnios qui est transparent et qui laisse apparaître les vaisseaux placentaires superficiels et à grosse lumière. Sur elle s'insère le cordon ombilical. (Figure 7A)

- Une face maternelle comprend également 15 à 20 lobules appelés cotylédons. Des sillons profonds délimitent ces derniers. (Figure 7B)

Chaque lobule est subdivisé en petites logettes contenant une villosité chorale. Elles contiennent des vaisseaux capillaires du fœtus et baignent dans la chambre intervillieuse. La caduque basale est traversée par des artères et veines d'origine maternelle qui débouchent sur la chambre intervillieuse. Ces artères et veines sont aussi en communication avec la vascularisation maternelle. (2-3-4)



A/ Face fœtale du placenta



B/ Face maternelle du placenta

1 : Cotylédons.

2 : Bord libre de l'amnios sectionné.

3 : Cordon ombilical.

4: Caduque avec couche compacte après décollement du placenta.

Figure 7: Face maternelle et fœtale du placenta.



Physiopathologie



L'hypothèse la plus évoquée dans l'étiopathogénie du spectre du placenta accreta est qu'un défaut de l'interface endomètre-myomètre conduit à un échec de la décidualisation normale dans la zone d'une cicatrice utérine, qui permet la pénétration anormalement profonde des villosités placentaires et une infiltration trophoblaste (21). Plusieurs études suggèrent que les perturbations dans la cavité utérine causent des dommages à l'interface endométriale-myéométrique, affectant ainsi le développement du tissu cicatriciel et augmentant la probabilité de placenta accreta (21, 29). Toutefois, cette explication ne permet pas d'expliquer la rareté du spectre du placenta accreta chez les femmes nullipares n'ayant jamais subi de chirurgie utérine ou d'instrumentation.

L'absence totale ou partielle de caduque déciduale est la caractéristique histologique caractéristique du placenta accreta et est relativement nette en cas d'implantation sur une cicatrice utérine (31). Dans ces cas, la caduque est souvent remplacé par du tissu conjonctif lâche et les villosités placentaires sont séparées des fibres myométriques par la couche de Nitabuch qui est souvent amincie et irrégulière et peut parfois être complètement absente. Le myomètre peut être localement aminci et les fibres peuvent présenter des modifications dégénératives avec augmentation des dépôts de tissus fibreux et infiltration par les cellules inflammatoires. Cependant, les villosités invasives sont généralement morphologiquement normales (31).

D'autres facteurs prédisposant au placenta accreta tels que l'endométrite antérieure, l'ablation manuelle ou les anomalies utérines peuvent théoriquement être associés à une caduque déficiente ou peu développée, mais les preuves d'un tel phénomène sont plutôt rares.

Dans tous les cas, il en résulte l'absence du plan normal de clivage au-dessus de la base déciduale, empêchant ainsi la séparation placentaire après l'accouchement.

Plusieurs facteurs ont été proposés pour expliquer la placentation anormale dans le placenta accreta. Le concept le plus ancien est basé sur un défaut primaire de la fonction trophoblaste conduisant à une invasion excessive du myomètre utérin (31, 32, 33). L'autre hypothèse dominante est celle d'un défaut de la base déciduale secondaire dû à une défaillance de décision normale dans la zone de la cicatrice utérine permettant une infiltration trophoblastique anormalement profonde (31). Une vascularisation anormale résultant du processus de cicatrisation après une chirurgie avec hypoxie localisée secondaire conduisant à la fois à une décidualisation défectueuse et à une invasion trophoblastique excessive a récemment été suggérée (34).

En 1966, Lukes et al. (25) ont proposé une classification histologique du placenta accreta en fonction de la profondeur de la pénétration des villosités dans le myomètre. Ils ont séparé le placenta accreta en trois catégories :

- (i) Placenta accreta (PC), lorsque les villosités adhèrent directement au myomètre sans interface décidue,
- (ii) Placenta increta (PI), lorsque les villosités envahissent le myomètre
- (iii) Placenta percreta (PP) lorsque les villosités envahissent toute l'épaisseur de la paroi utérine, y compris la séreuse (Fig. 8). Les villosités de Percreta peuvent aussi envahir les organes, les tissus et la vascularisation pelvienne au-delà de la séreuse utérine.

Cette terminologie est utilisée à ce jour par la plupart des pathologistes.

Luke et al. ont également souligné le fait que la pénétration villositaire dans le myomètre est rarement uniforme et que les villosités adhérentes et invasives peuvent coexister dans le même spécimen (Fig. 9). Le terme spectre de placenta accreta (PAS), qui comprend tous les degrés de placentation anormale, est actuellement le terme général préféré pour définir cette condition hétérogène et a récemment été approuvé par la FIGO (26), la RCOG (27), l'ACOG et la SMFM (28)

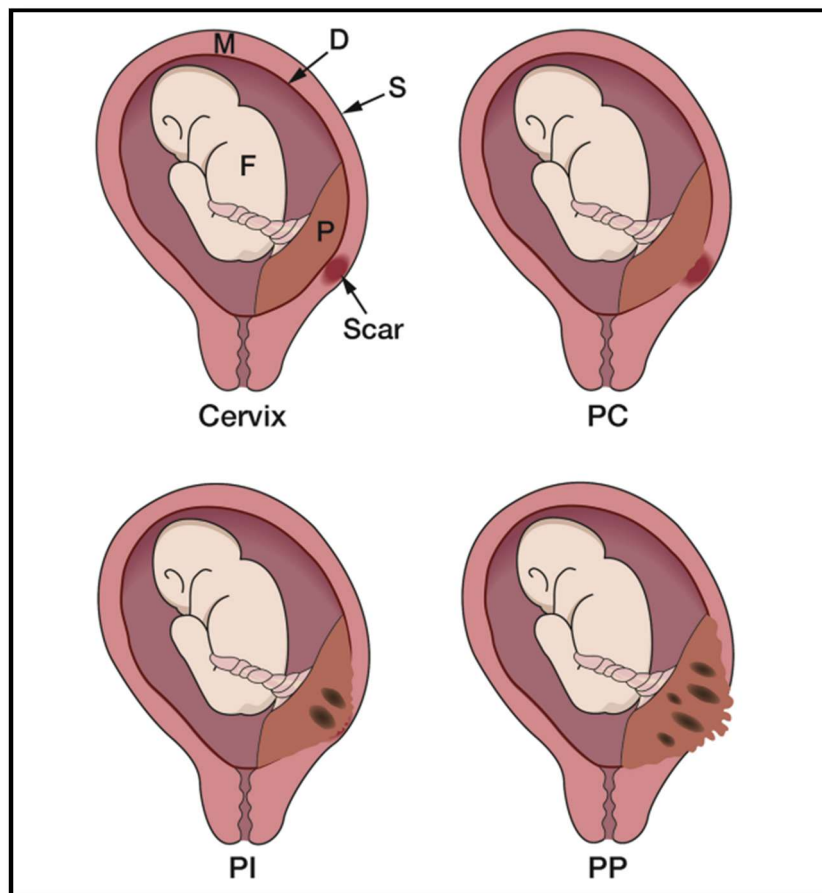


Figure 8: Image montrant un placenta praevia antérieur sur une cicatrice de césarienne et les différents grades de placenta praevia accreta (21)

Légende : accreta (PC), où les villosités placentaires (P) adhèrent au myomètre (M), Increta (PI), où les villosités envahissent le myomètre et Percreta (PP), où les villosités envahissent tout le myomètre et traversent la séreuse utérine (S).

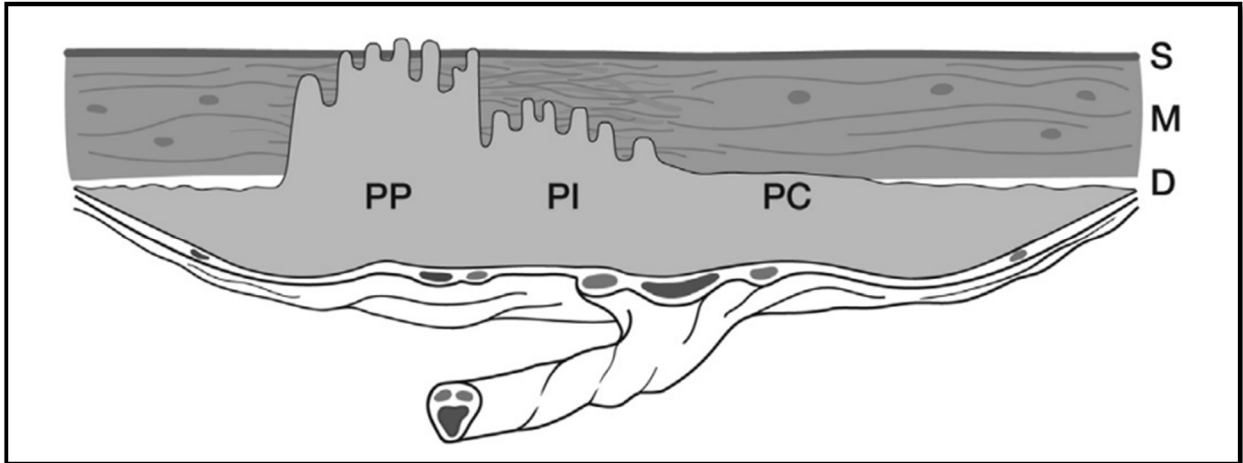


Figure 9: (21) Diagramme montrant un placenta praevia accreta antérieur combinant des zones d'adhérence anormale et d'invasion : accreta (PC), Increta (PI) et Percreta (PP). D= endomètre; M = myomètre; S = Sereuse.



Matériels et méthodes



Il s'agit d'une étude prospective réalisée au sein de notre service de gynécologie obstétrique et d'endoscopie à l'hôpital de la maternité SOUISSI, CHU IBN SINA de RABAT sur une durée de 05 ans allant de l'année 2017 à l'année 2021.

Ce travail a pour objectif d'établir les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de cette pathologie.

On a étudié dans notre travail 3 observations des cas qui ont été dépistés et suivis dans notre établissement.



Observations



Observation N°1

Il s'agit de Mme M.K âgée de 38 ans, sans antécédents pathologiques notables, G4P4, G1 accouchement par césarienne d'un enfant de 12 ans pour macrosomie, G2 accouchement par césarienne d'un enfant de 8 ans pour bassin limite, G3 accouchement par césarienne d'un enfant de 4 ans pour utérus doublement cicatriciel, G4 grossesse actuelle.

La première consultation de notre patiente était à 28 SA quand elle a présenté des métrorragies rougeâtres de faible abondance.

L'échographie obstétricale a objectivé une grossesse évolutive de 28 SA, un liquide de quantité normal et un placenta proevia totalement recouvrant antérieur avec comme signe d'accrétisation une vascularisation anarchique en regard de la cicatrice, avec des lacunes vasculaires et une perte du liseré vésico-utérin.

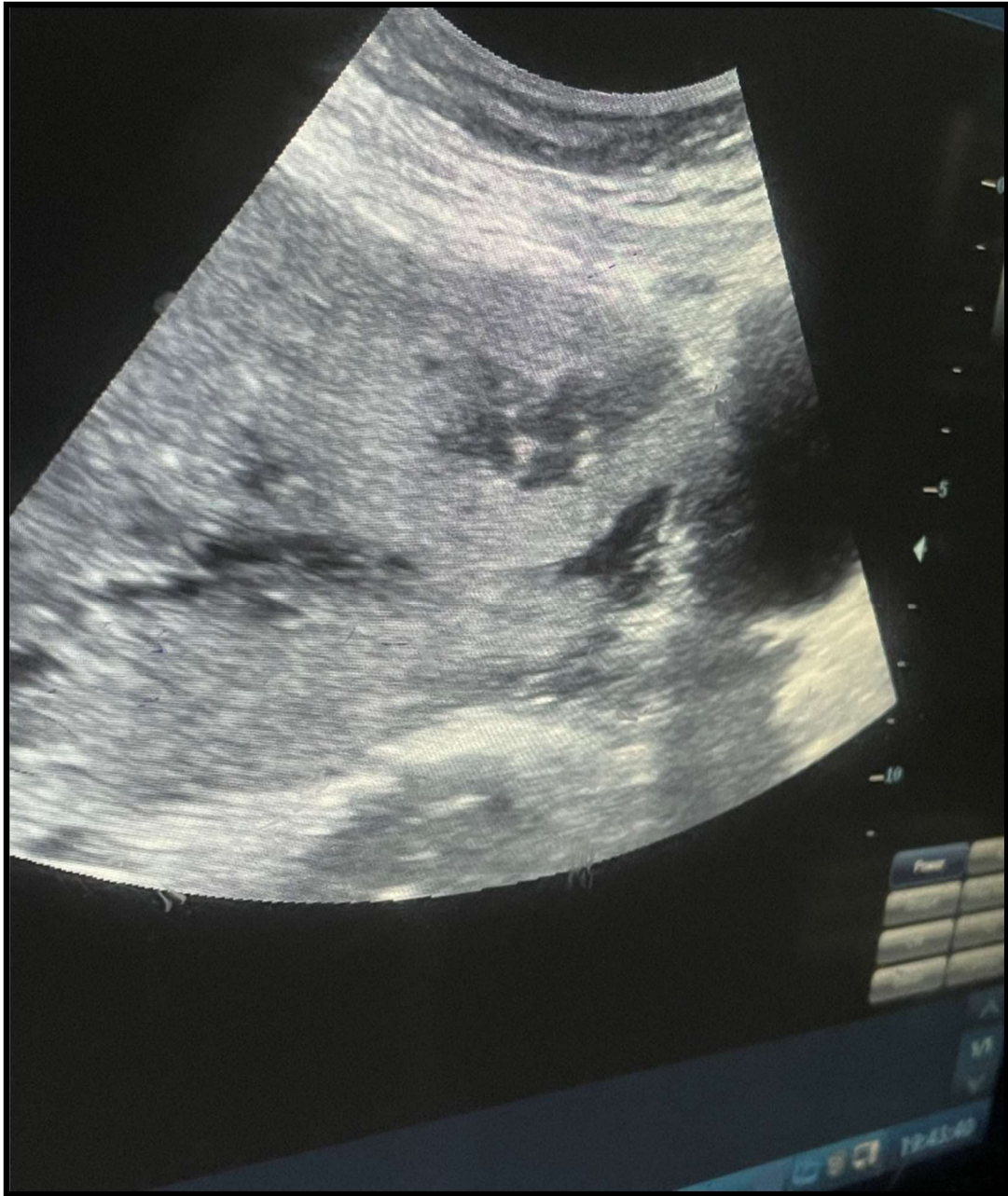
L'IRM placentaire (Figure 10) confirme le diagnostic de placenta percreta avec respect du mur vésical. La patiente a été programmée pour césarienne à 34 SA après maturation fœtale.

L'exploration (Figure 11) révèle un placenta atteignant la séreuse avec des varicosités tortueuse, et la vessie a pu être décollée car elle était non envahie par l'invasion placentaire. Après extraction fœtale, la patiente a présenté un état de choc suite à une hémorragie foudroyante, d'où la décision immédiate d'hystérectomie d'hémostase.

La patiente fût transfusée par 12 culots globulaires, 12 plasmas frais congelés, et 5 culots plaquettaire et stabilisée par la suite en milieu de réanimation. L'extubation a eu lieu après 24h, et le nouveau-né a été pris en milieu de soins

néonatal pour détresse respiratoire sans autres complications de prématurité. Il a été remis à la famille 48 heures plus tard en bonne santé.

Notre patiente n'a pas eu de complications en post opératoire, ni infectieuse ni thrombo-embolique.



PLACENTA PERCRETA : A propos de 3 cas et revue de littérature

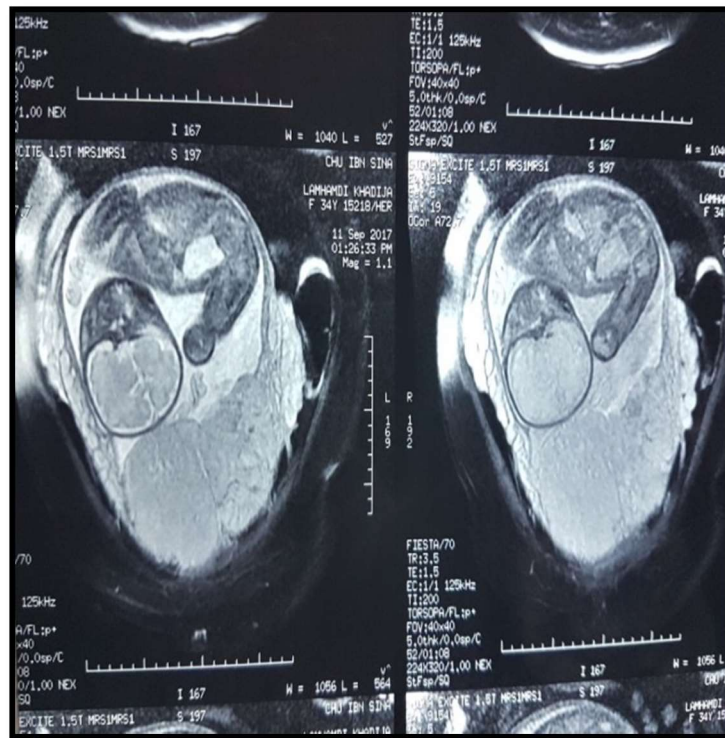
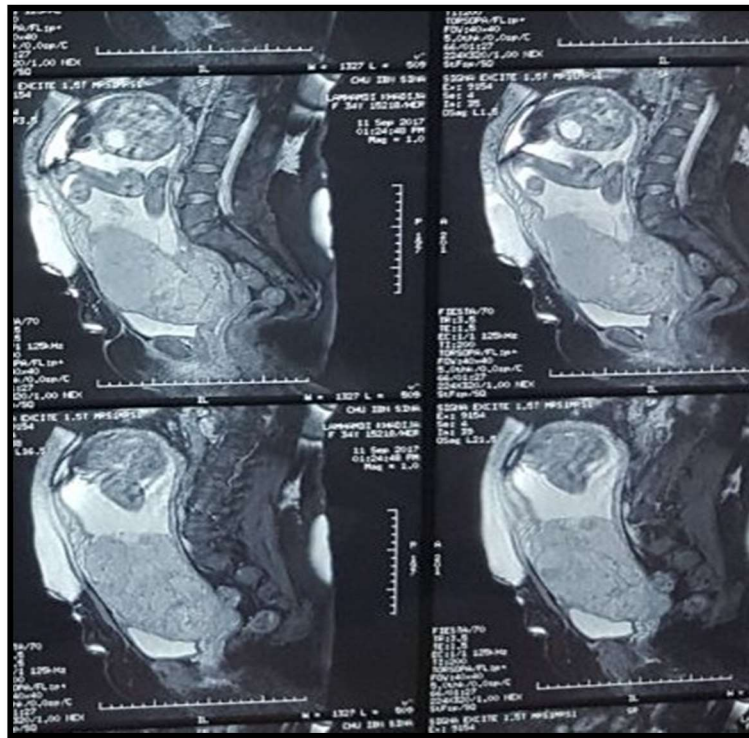


Figure 10: Images d'échographie et d'IRM Placentaire montrant un cas placenta percreta

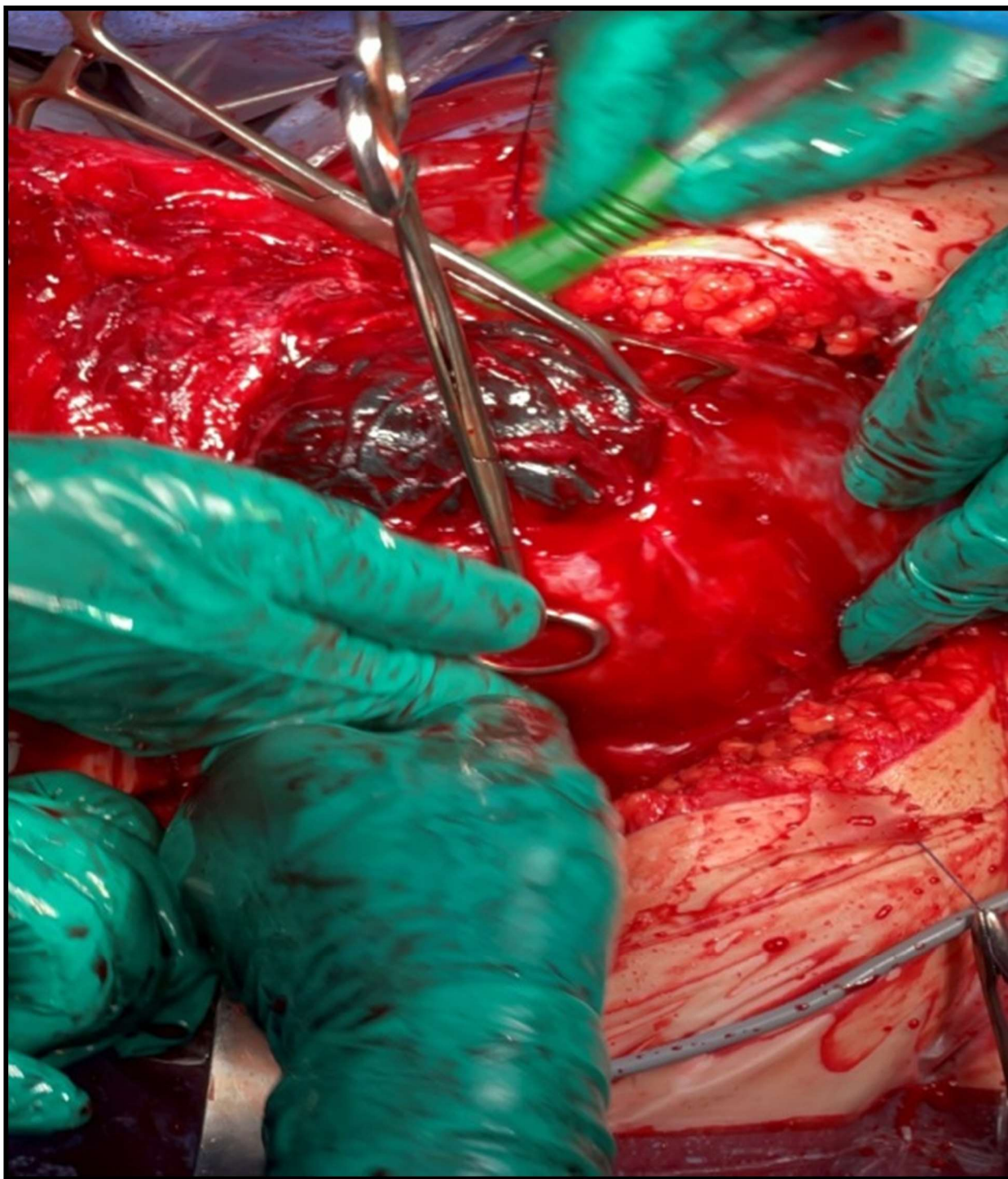


Figure 11: image per-opératoire montrant l'atteinte de la sereuse d'un placenta percreta

Observation N°2

Il s'agit de Mme S.B âgée de 34 ans, G3P4, G1 accouchement par césarienne d'un enfant de 6 ans pour dépassement de terme, G2 accouchement par césarienne d'un enfant de 3 ans pour présentation de siège sur utérus cicatriciel, G3 grossesse actuelle gémellaire mal suivie.

Elle nous a été référée par son médecin généraliste qui constate un placenta proevia à 26 SA. Nous réalisons une échographie obstétricale objectivant une grossesse gémellaire évolutive avec suspicion d'un placenta accreta avec un foyer d'accrétisation, puis nous complétons par une IRM placentaire qui en visualisant un placenta prævia recouvrant antérieur inhomogène et bombant en regard de la paroi vésicale, confirme le diagnostic de placenta percreta (Figure 12).

Notre patiente a été suivie de façon hebdomadaire dans notre service, et programmée à 35 SA, mais elle s'est présentée à 33 SA en travail avec un col ouvert à 3 cm et un saignement rougeâtre. La patiente a été opérée aux urgences sous anesthésie générale. A l'ouverture de la cavité péritonéale, on découvre l'extériorisation du placenta par la séreuse (Figure 13) et le décollement vésico utérin se fait de façon prudente. On réalise l'extraction de 2 nouveau-nés de sexe féminin Apgar 10/10^{ème} puis on laisse le placenta in situ et réalise l'hystérectomie totale inter-annexielle à visée hémostatique. Le test à la sonde ne trouve aucune lésion vésicale.

La patiente a été admise en post-opératoire en réanimation, et s'est compliquée d'une pelvi-péritonite et fût réopérée à 2 reprises pour lavage et aspiration des collections abcédées puis mise sous antibiotiques forts pendant 1 mois car les

germes étaient multirésistants avec une bonne évolution clinique et biologique. Les nouveau-nés sont en bonne santé.

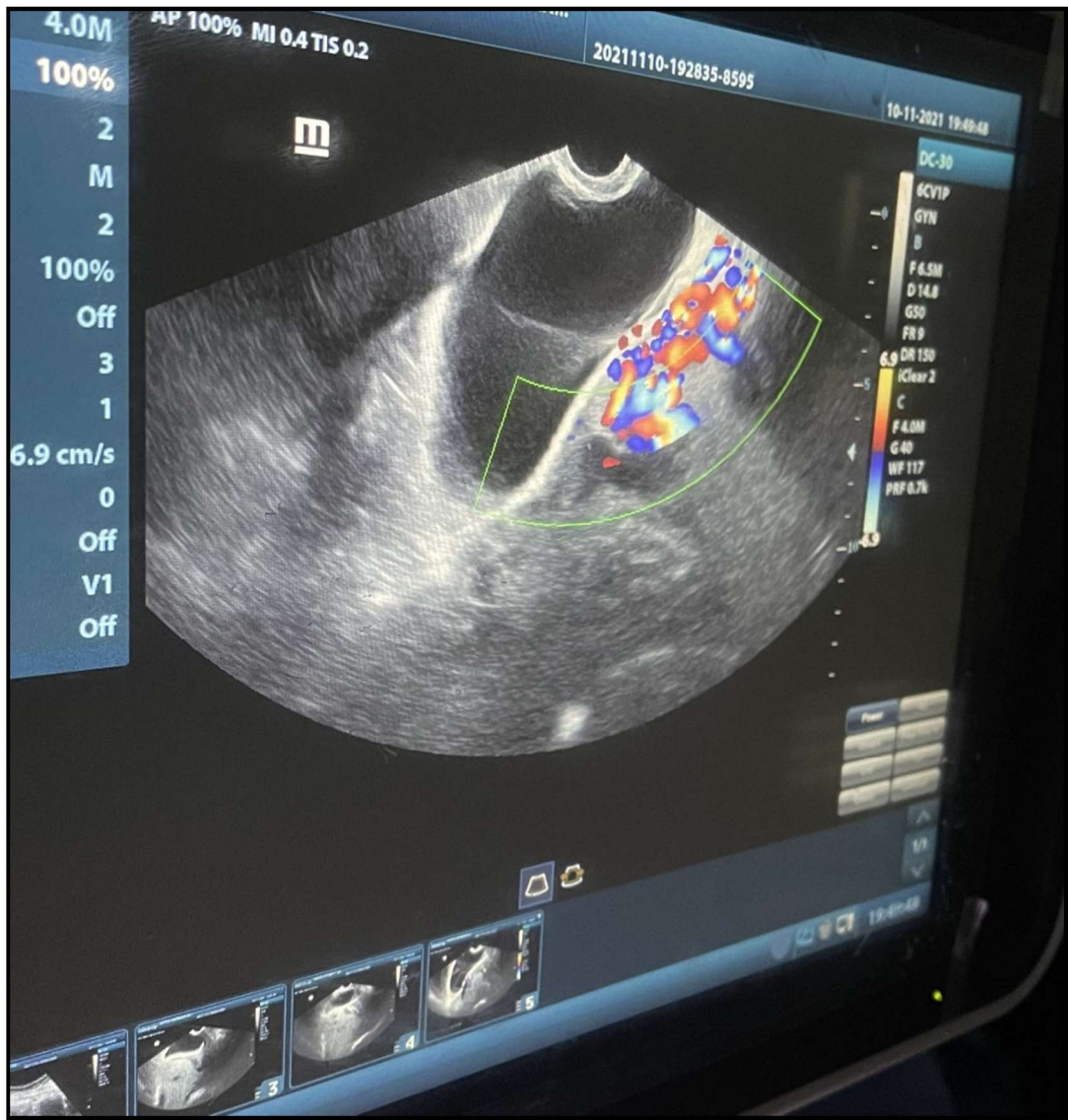


Figure 12: Image d'échographie-Doppler placentaire montrant une vascularisation anarchique en regard de la cicatrice en « patte d'oie »

PLACENTA PERCRETA : A propos de 3 cas et revue de littérature

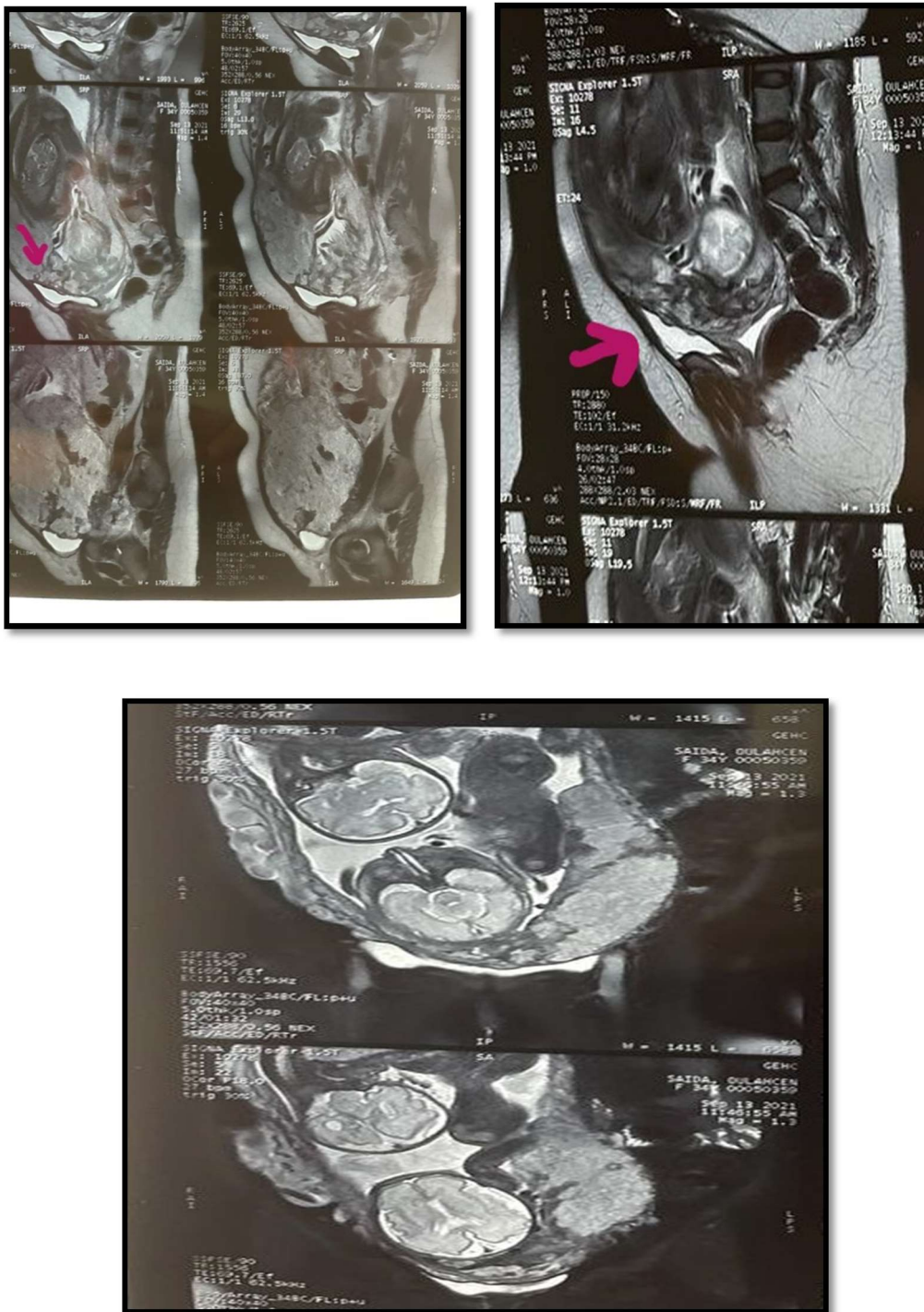


Figure 13: images d'IRM placentaire montrant l'irrégularité de la paroi vésicale et le bombement placentaire en faveur de placenta percreta dans un contexte de grossesse gémellaire

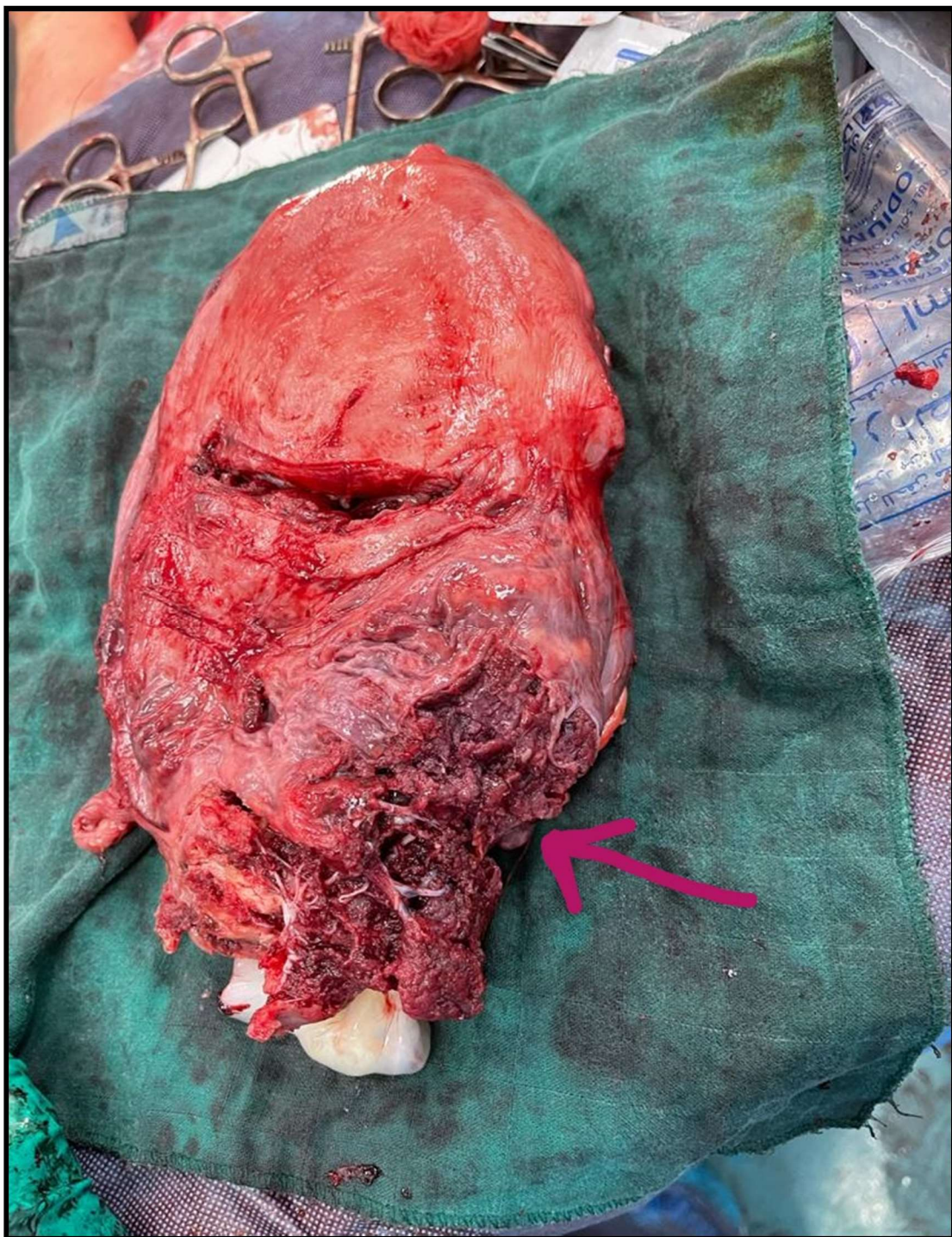


Figure 14: image de pièce opératoire d'hystérectomie totale inter-annexielle sur placenta percreta sans atteinte vésicale

Observation N°3

Il s'agit de Mme A.I âgée de 37 ans, G4P4, G1 accouchement par césarienne d'un enfant de 6 ans pour dépassement de terme, G2 accouchement par césarienne d'un enfant de 3 ans pour présentation de siège sur utérus cicatriciel, G3 accouchement par voie haute d'un enfant de 2 ans, pour utérus doublement cicatriciel, G4 grossesse actuelle suivie chez un gynécologue privé qui nous l'a référée après avoir constaté des métrorragies noirâtres à 26 SA.

Nous réalisons une échographie obstétricale (Figure 14) objectivant une grossesse évolutive avec suspicion d'un placenta percreta devant les lacunes placentaires multiples et la perte du liseré vasculaire sur un placenta prævia antérieur et recouvrant, puis nous complétons par une IRM placentaire qui confirme le diagnostic de placenta percreta sans atteinte vésicale (Figure 15). Notre patiente a été suivie de façon hebdomadaire dans notre service, et présentait durant toute sa grossesse des pertes noirâtres minimales.

La patiente a été opérée au programme à 34 SA sous anesthésie générale. A l'ouverture de la cavité péritonéale, on découvre l'extériorisation du placenta par la séreuse (Figure 16) et le décollement vésico-utérin se fait sans difficultés. On réalise l'extraction d'un nouveau-né de sexe féminin Apgar 10/10^{ème} puis on laisse le placenta in situ et réalise l'hystérectomie totale inter-annexielle à visée hémostatique. Le test à la sonde ne trouve aucune lésion vésicale. La patiente a été admise en post-opératoire en réanimation, et on n'a pas noté des complications infectieuse ni thrombo-embolique avec une bonne évolution clinique et biologique. Le nouveau-né est en bonne santé.

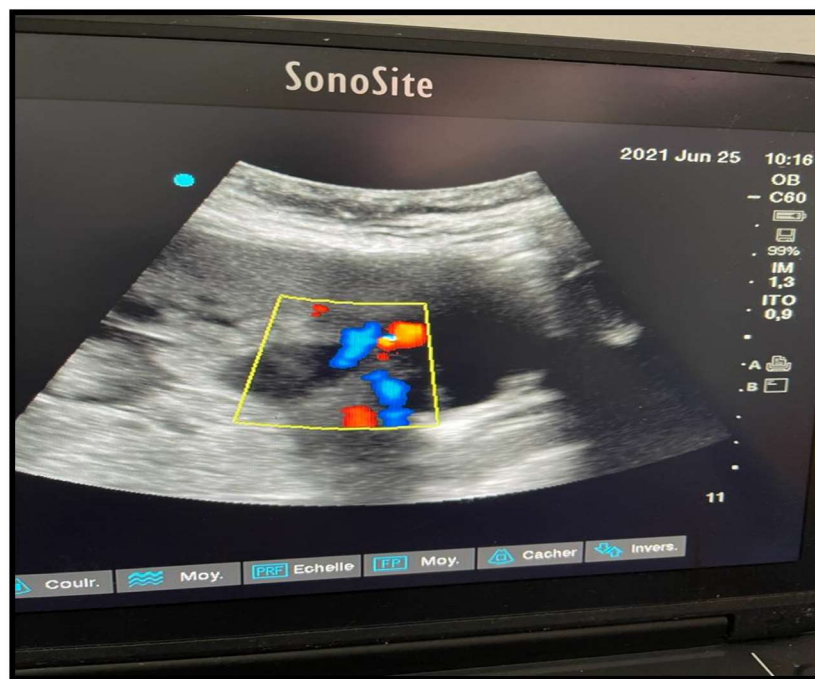
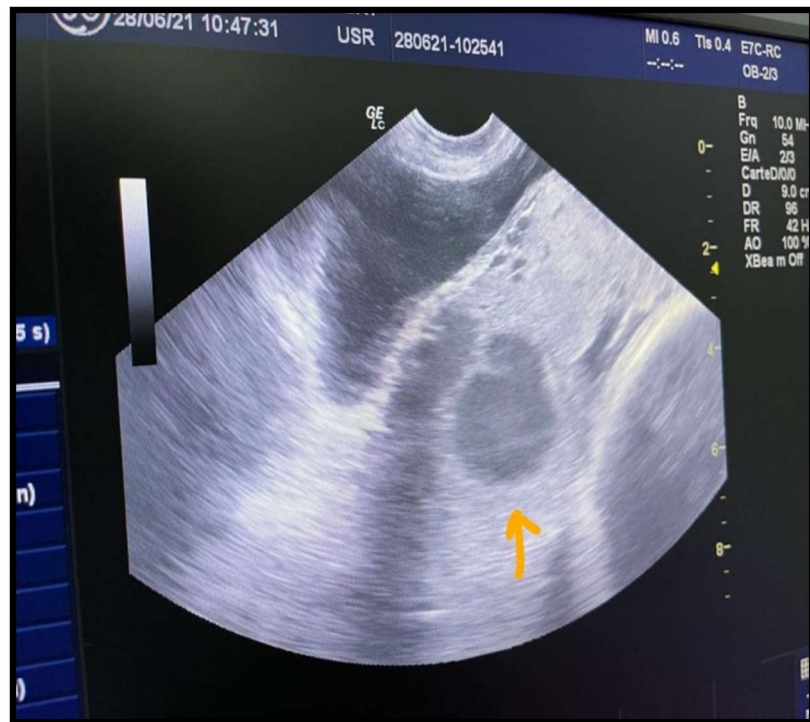


Figure 15: Images échographique avec doppler montrant un placenta proevia antérieur avec perte du liseré et présence d'une lacune placentaire

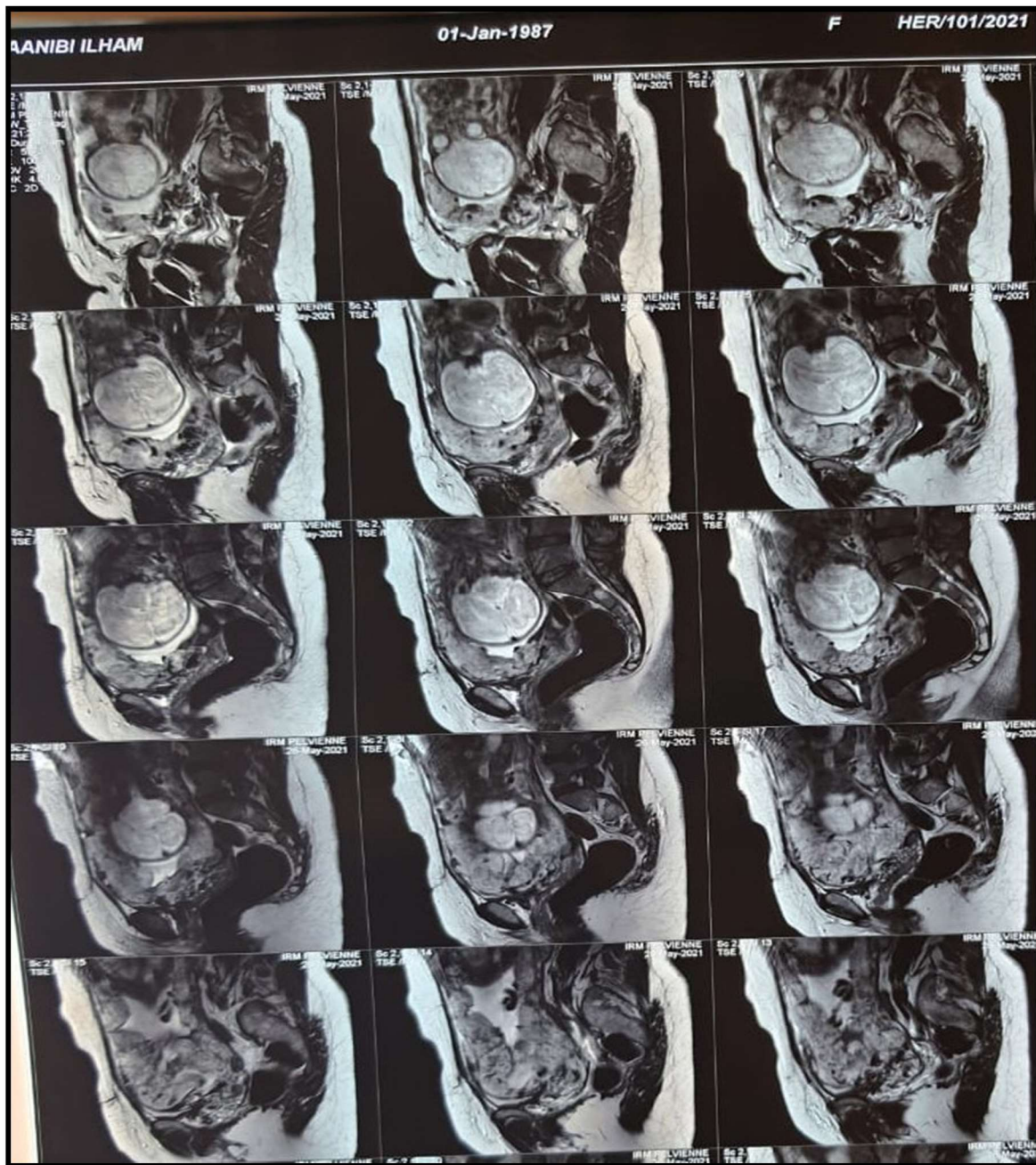


Figure 16: Images d'IRM placentaire montrant un aspect inhomogène du placenta, en faveur de placenta percreta



Figure 17: Image per opératoire avant l'extraction fœtale révélant l'extériorisation placentaire à travers la séreuse



Discussion



I. GENERALITES

L'incidence du placenta accreta, de l'Increta et de la percreta, collectivement appelés troubles du spectre placenta accreta (SAP), a augmenté de façon spectaculaire au cours de la dernière décennie dans le monde, principalement en raison d'une augmentation du taux d'accouchement par césarienne (MC) (5, 6).

Le diagnostic prénatal et le fait de ne pas tenter d'enlever une partie quelconque du placenta sont associés à une réduction des niveaux d'hémorragie et donc moins de transfusions sanguines (3, 4).

Bien que l'hystérectomie par césarienne élective soit la pratique courante, le choix de la prise en charge conservatrice est devenu pratique (5). La conservation de l'utérus réduit de nombreuses complications à court et à long terme, notamment les transfusions sanguines massives, la coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD), les taux élevés de morbidité/mortalité, les dommages aux organes pelviens adjacents et l'infection, ainsi que les séquelles psychologiques dues à la perte de féminité et de fertilité (7,8).

II. HISTORIQUE

Irving et Hertig ont été les premiers à publier une série de cas de placenta accreta en 1937 et a inclus une revue de la littérature des cas publiés avant. Ils ont rapporté que le premier cas de placenta accreta pourrait avoir été Mme. Galla qui est mort à l'accouchement en 1588 et a été trouvé à l'autopsie pour avoir un placenta praevia fermement adhérent à l'os interne. Langhans (22) et Hart (25) ont décrit l'histologie du placenta accreta à la fin du XIXe siècle et ont utilisé le

terme placenta adhérent, tandis que Baisch (24) a été le premier auteur à utiliser le terme « placenta accreta » en 1907.

III. EPIDEMIOLOGIE :

1. Incidence

Les études observationnelles des années 1970 et 1980 ont décrit la prévalence du placenta accreta comme étant comprise entre 1 sur 2510 et 1 sur 4107 grossesses, comparativement à un taux de 1 sur 533 de 1982 à 2002 (9). Une étude menée en 2016 à l'aide de l'échantillon national de patientes hospitalisées a révélé que le taux global de placenta accreta aux États-Unis était de 1/272 ; un taux élevé de PAS plus que toute autre étude publiée (9-10).

2. Facteurs de risque :

Il existe plusieurs facteurs de risque pour le spectre du placenta percreta.

La plus courante est un antécédant de césarienne(11, 12, 13). Dans une revue, le taux de placenta accreta est passé de 0,3 % chez les femmes ayant déjà eu une césarienne à 6,74 % chez les femmes ayant eu cinq césariennes ou plus (10). Les autres facteurs de risque comprennent l'âge avancé de la mère, la multiparité, les chirurgies utérines antérieures ou le curetage, et le syndrome d'Asherman (12, 15, 16).

Dans notre série, toutes nos patientes ont des antécédents de césarienne avec une moyenne de 3 césariennes.

Le placenta prævia est un autre facteur de risque important.

Le spectre du placenta accreta se produit chez 3 % des femmes ayant un placenta previa et n'ayant jamais reçu de césarienne. Le risque de placenta accreta

est considérablement plus élevé quand on associe le placenta proevia et les antécédents de césarienne. Chez les femmes porteuse d'un placenta bas inséré, le risque de placenta accreta est de 3 %, 11 %, 40 %, 61 % et 67 %, pour la première, la deuxième, la troisième, la quatrième et la cinquième césarienne ou plus, respectivement (17).

Toutes nos patientes avaient des placentas prævia recouvrants .

De plus, les résultats anormaux des biomarqueurs placentaires augmentent le risque de placenta accreta. Par exemple, l'élévation inexplicquée du taux sérique maternel de Alpha-foeto-protéine est associée à un risque accru de placenta accreta (18–19). Cependant, l'AFP sérique maternelle est un mauvais prédicteur du spectre de placenta accreta et n'est pas suffisamment précise pour être cliniquement utile.

D'autres analyses placentaires liées au spectre de placenta accreta peuvent être la protéine A, peptide natriurétique de type B, troponine, b-hCG libre (ARNm) et lactogène placentaire humain (ARNm libre de cellules) (19–20). Aucune de nos parturientes n'a bénéficié de ce type de bilan biologique.

L'endométrite, la délivrance artificielle, la myomectomie, la chirurgie hystéroscopique, FIV, la résection de l'endomètre, l'embolisation de l'artère utérine, la chimiothérapie, la radiothérapie et la présence d'un utérus bicorne, l'adénomyose, les fibromes sous-muqueux ou la dystrophie myométriale ont également été signalés comme facteurs de risque de placenta accreta (30). Avec l'augmentation rapide de l'incidence de la césarienne, la plupart de ces facteurs sont maintenant responsables d'une proportion relativement faible de placenta accreta. Ces facteurs de risque n'ont pas été retrouvés dans notre série.

De plus, les conditions gynécologiques telles que l'adénomyose ont été et sont encore rarement diagnostiquées avant la grossesse, ce qui conduit de nombreux cliniciens à croire à tort qu'un placenta accreta peut se produire chez les femmes ayant un utérus structurellement normal. L'âge de la mère supérieur à 35 ans augmente de 3,2 les chances d'avoir du placenta accreta. Cependant, cela est probablement dû à la multiparité et aux risques de chirurgie utérine antérieure à l'âge avancé de la mère. (30)

Pour les patientes de notre série, elles ont une moyenne d'âge de 36 ans.

IV. CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE

En 1966, Lukes et al. (25) ont proposé une classification histologique du placenta accreta en fonction de la profondeur de la pénétration des villosités dans le myomètre. Ils ont séparé le placenta accreta en trois catégories :

- (iv) Placenta accreta (PC), lorsque les villosités adhèrent directement au myomètre sans interface décidue,
- (v) Placenta increta (PI), lorsque les villosités envahissent le myomètre
- (vi) Placenta percreta (PP) lorsque les villosités envahissent toute l'épaisseur de la paroi utérine, y compris la séreuse (Fig. 8). Les villosités de Percreta peuvent aussi envahir les organes, les tissus et la vascularisation pelvienne au-delà de la séreuse utérine.

Cette terminologie est utilisée à ce jour par la plupart des pathologistes.

Luke et al. ont également souligné le fait que la pénétration villositaire dans le myomètre est rarement uniforme et que les villosités adhérentes et invasives peuvent coexister dans le même spécimen (Fig. 9). Le terme spectre de placenta accreta (PAS), qui comprend tous les degrés de placentation anormale, est actuel-

lement le terme général préféré pour définir cette condition hétérogène et a récemment été approuvé par la FIGO (26), la RCOG (27), l'ACOG et la SMFM (28)

V. DIAGNOSTIC

1. Diagnostic prénatal :

Schématiquement, le diagnostic de placenta accreta peut être posé, soit dans la période prénatale principalement dans le contexte de placenta previa implanté sur une cicatrice de césarienne, soit malheureusement trop souvent lors de complications graves de l'accouchement. Dans notre étude, l'échographie Doppler a rendu possible le diagnostic prénatal chez toutes nos patientes. Une IRM a été réalisée pour confirmer les images échographiques dans 100% des cas.

Cette faible proportion de diagnostic prénatal est en accord avec les études, en particulier celle de Clouqueur et al. (35) : seuls 6 patients sur 21 ont bénéficié d'un diagnostic prénatal. C'était également le cas dans l'étude d'O'Brien et coll. (36), où seulement 50 % des 109 cas de placenta percreta ont été diagnostiqués avant la naissance. Cette difficulté à diagnostiquer le placenta accreta pendant la période prénatale peut s'expliquer par la fréquence élevée des facteurs de risque. En fait, il est difficile d'effectuer un dépistage efficace sur une grande population avec ce type d'examen complémentaires.

Le diagnostic se fait principalement en présence de l'association du placenta proevia et d'un utérus cicatriciel. Dans l'étude de Clouqueur et al. (35), cette association représente 5 patients sur 6. D'après nos résultats, il semble que l'échographie Doppler soit efficace pour diagnostiquer le placenta accreta dans une population à risque; cela est conforme à la littérature. L'étude de Chou et

coll. (37) sur 64 cas de placenta accreta, évaluant l'efficacité de l'échographie Doppler dans le diagnostic prénatal de placenta accreta dans une population à risque (césarienne antérieure et placenta previa) a révélé une bonne spécificité (96,8 %) et une bonne valeur prédictive négative (95,3 %).

Toutes nos patientes ont bénéficié d'un diagnostic prénatal au 2^{ème} trimestre.

2. Signes cliniques :

Le placenta percreta est le résultat d'envahissement des organes avoisinants par les villosités chorionales, comme la vessie, les uretères, le rectum (38). L'hématurie est une présentation clinique rare comprenant 25 % de tous les cas de placenta percreta, (39). Les femmes multipares ayant des antécédents d'accouchements par césarienne présentant dans leur grossesse actuelle un placenta previa et hématurie devraient faire penser à un placenta percreta jusqu'à preuve du contraire (39).

Les complications urologiques peuvent être présentes à type de dysurie, l'urgenterie, la cystite, la pyélonéphrite, la stase urinaire, la distension-rupture de la vessie et l'hydronéphrose (41).

Aucune manifestation urologique n'a été déclarée par nos parturientes.

Le placenta percreta peut être asymptomatique ou associée à des symptômes de douleur pelvienne inhabituelle, d'inconfort, de distension, de douleurs abdominales et lombaires basses (40). Une augmentation de la hauteur utérine peut être observée.

Les signes gastro-intestinaux sont aussi observés dans l'étude de Lettieri et al. et comprennent la constipation, le ténésme et l'épreinte, et même un cas de gangrène du côlon entraînant le décès de la mère a été signalé (42).

Plusieurs complications obstétricales peuvent révéler cette pathologie comme les avortements spontanés, le travail prématuré, la rupture utérine, l'échec de la progression du travail, voire une découverte lors de la césarienne.

Dans notre série, nous avons signalé qu'une de nos patientes (2^{ème} observation) a présenté un travail prématuré à 33 SA. Ceci pourrait être dû à sa grossesse gémellaire.

En cas de doute, la discussion se fera en staff multidisciplinaire comprenant une équipe de banque de sang, des obstétriciens, des radiologues interventionnels, des anesthésistes, des chirurgiens vasculaires, des néonatalogues et des urologues. Ceci aidera à réduire le risque d'hémorragie massive, ainsi que d'autres complications pendant l'intervention (43).

Dans notre étude, la discussion multidisciplinaire a été envisagée pour tous nos cas de placenta percreta.

3. Signes échographiques : (44)

Actuellement, le diagnostic de placenta percreta repose sur l'échographie couplée au doppler placentaire. Il s'agit de l'examen le plus performant en matière de dépistage de cette pathologie.

Elle permet d'identifier les signes caractéristiques suspects d'anomalie d'insertion « prævia » et par la suite de suspecter ou d'affirmer toutes les anomalies d'insertion du placenta.

Les signes ultrasonographiques de placenta accreta décrits dans la littérature sont:

- placenta prævia ;
- lacune placentaire avec flux turbulent;

- modification de la vascularisation placentaire ;
- la paroi vésicale est irrégulière;
- Amincissement de la ligne hypoéchogène rétroplacentaire ;
- Amincissement de l'épaisseur myométriale inférieure à 1 mm.

L'imagerie échographique et en particulier le doppler couleur (CDI) ont permis d'étudier in vivo le développement des circulations placentaires dans les grossesses normales et anormales dès les premières semaines après l'implantation. Il existe maintenant plus de 1000 rapports de cas et séries de cas décrivant le diagnostic prénatal du placenta percreta à différents âges gestationnels. (45)

Les lacunes placentaires peuvent également être observées à terme sur des placentas normalement insérés. Ce signe est donc non spécifique mais présente une excellente sensibilité de 93 % (46). Certains auteurs décrivent un risque d'accrета proportionnel à la quantité de lacunes placentaires (51). Ces lacunes peuvent être présentes de façon diffuse en cas de placenta accrета et ne pas forcément se concentrer en regard de la zone placentaire accrétisée (47).

Un myomètre très fin doit également faire suspecter un placenta accrета (46) ; ce signe échographique a une valeur prédictive positive de 78 % (52). On peut parfois observer la disparition du fin liseré échogène entre le placenta et le myomètre mais ce signe a une faible valeur prédictive positive de 6 % (46).

La présence d'un flux turbulent au sein des lacunes placentaires au doppler couleur et énergie est un signe d'accrета très controversé (53,54). En cas de placenta percreta, on peut également observer des anomalies de l'interface myomètre-vessie (46).

L'échographie obstétricale couplée au doppler était l'examen paraclinique réalisée en 1^{er} lieu chez les patientes de notre série, retrouvant tous les signes d'accrétisation cité ci-dessus.

Quelques cas de diagnostics échographiques de placenta accreta au premier trimestre de grossesse ont été rapportés (48). Toutefois, le diagnostic à ce terme est très difficile et le principal diagnostic différentiel est la grossesse ectopique sur cicatrice, révélé de la même façon par un sac gestationnel bas inséré et un myomètre très fin en regard (49). Stirnemann et al. en 2011 ont publié les résultats d'une étude française prospective comparant les taux de détection d'accreta chez des patientes aux antécédents d'au moins une césarienne, entre une échographie classique du premier trimestre (258 patientes) et une échographie avec recherche spécifique de signe d'accreta (105 patientes). Il a été observé 5 fois plus de faux positifs dans le groupe « screening » par rapport au groupe échographie « classique », mais une valeur prédictive positive identique dans les deux groupes (50). Devant le risque de surdiagnostic, il n'est pas réalisé en pratique courante de dépistage précoce.

Aucune de nos patientes n'a été diagnostiquée au 1^{er} trimestre, mais plutôt au 2^{ème} trimestre.



Figure 18: Aspect échographique d'un placenta accreta avec présence de lacunes intraplacentaires (55)(56)

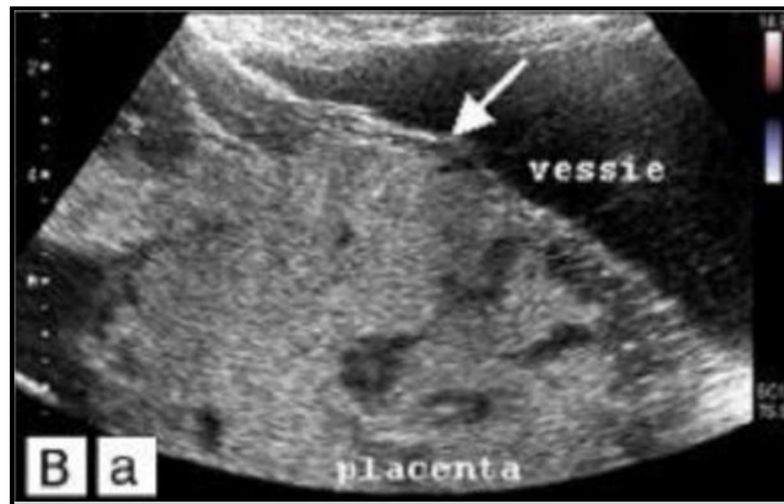


Figure 19: Interruption de la zone hyperéchogène entre la vessie et le myomètre. (74)

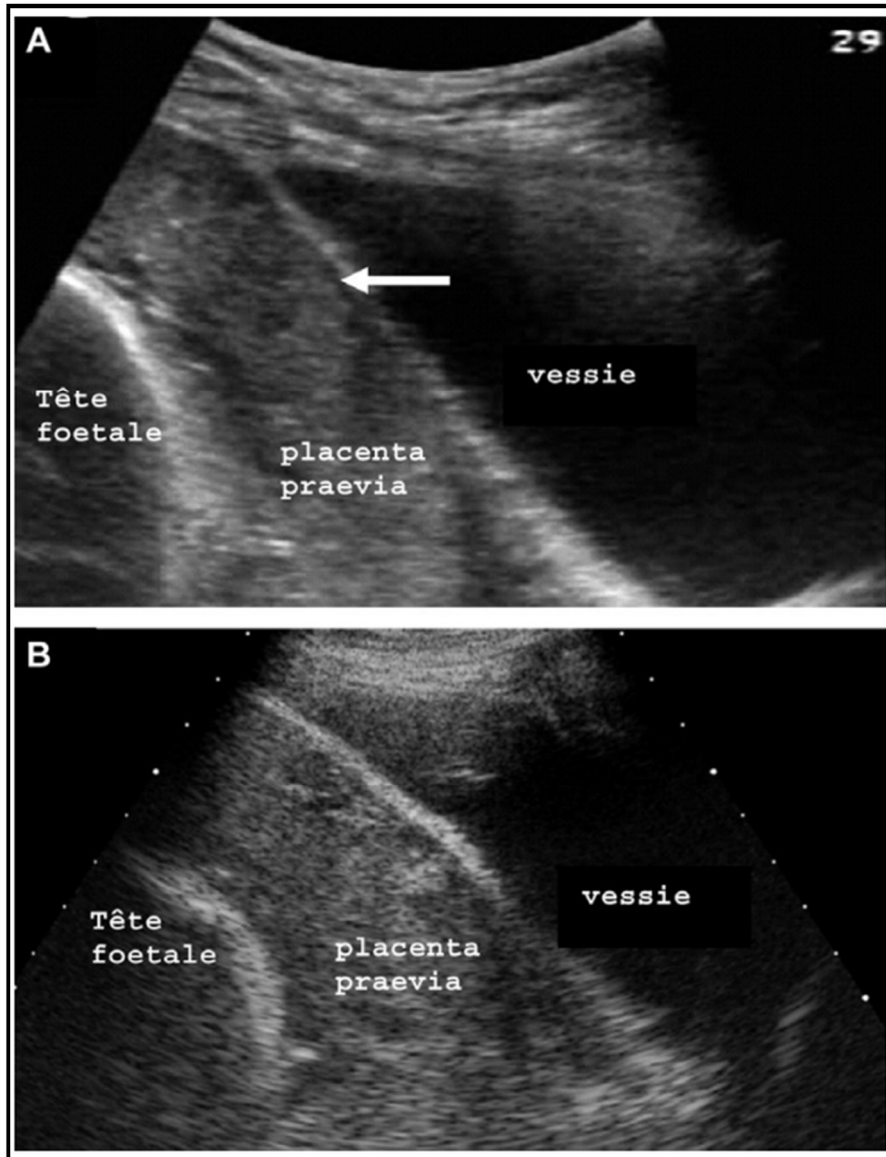


Figure 20 :A- Zone hypoéchogène entre placenta et myomètre. B- Absence de cette zone. (55)

(56)

4. Signes à l'IRM :

En cas de suspicion échographique ou de facteurs de risques d'accrète, on doit toujours compléter les explorations par une IRM placentaire. Il semble que cet examen paraclinique permettrait de mieux évaluer le placenta inséré dans la partie postérieure de l'utérus, du fait que l'exploration de ce type de localisation est plus difficile en échographie dans la majorité des cas (57).

Le diagnostic d'accrète en IRM semble être difficile à établir en raison de l'inconstance des signes et la résolution spatiale insuffisante. Certaines équipes décrivent une spécificité très élevée, jusqu'à 100 % (58,59).

L'innocuité du produit de contraste utilisé à l'IRM, et l'apport de l'injection n'ont pas été démontrées dans la littérature, malgré que quelques équipes l'utilisent dans un but diagnostique. Les séquences de diffusion ne sont pas utilisées en raison de la méconnaissance des effets sur le fœtus. Deux autres séquences « true fast imaging with steady precession » et « single-shot turbo spin echo » sont en cours d'évaluation et permettraient peut être dans l'avenir une amélioration de la performance de l'IRM (60).

Les signes d'accrétisation identifiés à l'échographie ne sont pas calqués à ceux d'IRM. Cette dernière permet d'avoir une grande vision avec une étude du placenta sur plusieurs plans. (44)

Le placenta à l'état normal est homogène en hypersignal T2 par rapport au signal du myomètre, avec un signal intermédiaire en T1 plus marqué que celui du myomètre. La ligne basale est en hyposignal T2. (44)

Les signes IRM décrits dans la littérature (44) en faveur d'une anomalie d'insertion placentaire sont les suivants :

- la localisation prævia du placenta ;
- la présence d'un effet de masse sur l'utérus avec un bombement localisé: lié probablement à des remaniements hémorragiques fréquents, à des épaissements ou à des tensions myométriales anormales;
- un signal placentaire hétérogène;
- des bandes intraplacentaire en hyposignal T2 : il s'agit probablement de bandes de tissu fibreux;
- une hémorragie intraplacentaire : logette en hypersignal T1;
- l'amincissement focal du myomètre apparaît sous forme de perte de l'hyposignal T2 du myomètre :
 - a : séquence sagittale T2: bombement placentaire et utérin anormal;
 - b : signal placentaire hétérogène.
- un signe d'invasion direct des organes pelviens (61): perte de l'hyposignal de l'interface séreuse utérine-vésicale.

Lax et al. (61) et Teo et al. (62) ont identifié dans leurs études les signes radiologiques les plus pertinents: (au nombre de 3)

- un utérus de morphologie saillante ;
- un placenta inhomogène;
- des bandes en hyposignal T2.

La sensibilité et la spécificité de l'IRM placentaire sont respectivement de 80-88 % selon Warshak et al. (9) et 65 et 100 % selon Dwyer et al. (64).

Au total, l'IRM placentaire est un outil important pour le diagnostic de placenta accreta mais n'est indiquée qu'en cas de forte suspicion échographique. Sa performance est variable selon les études et la place des différentes séquences restent encore à définir. (65)

Dans notre série, 100% des patientes avaient bénéficié d'une IRM, dont les résultats étaient tous en faveur d'un placenta percreta avec une bonne corrélation radio-anatomopathologique.



Figure 23: Images d'IRM placentaire montrant un placenta accreta

a : séquence sagittale T2 SSFSE : bombement placentaire et utérin anormal;
b : signal placentaire hétérogène.

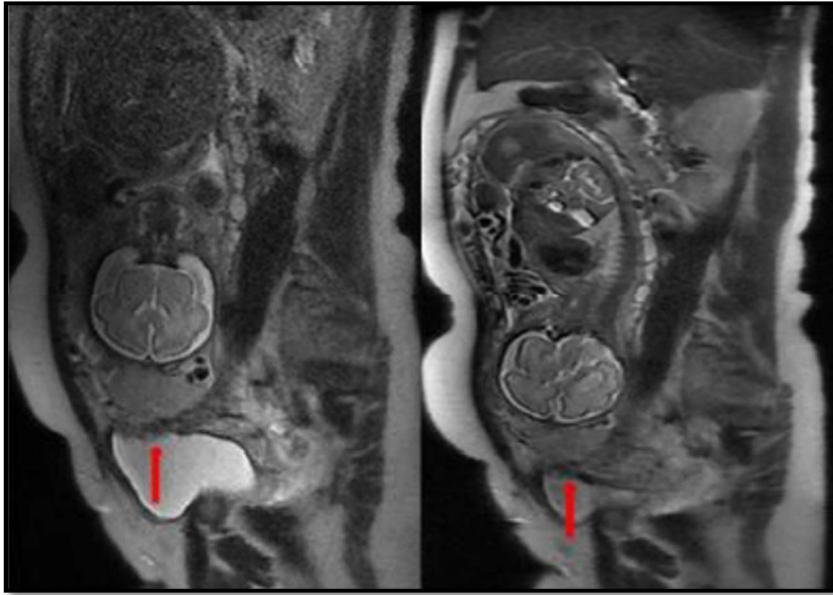


Figure 24: IRM : Séquence T2, coupe sagittale, perte de l'hyposignal de l'interface vessie-séreuse utérine avec extension du tissu placentaire à la vessie en flèche (forme percreta). (65)

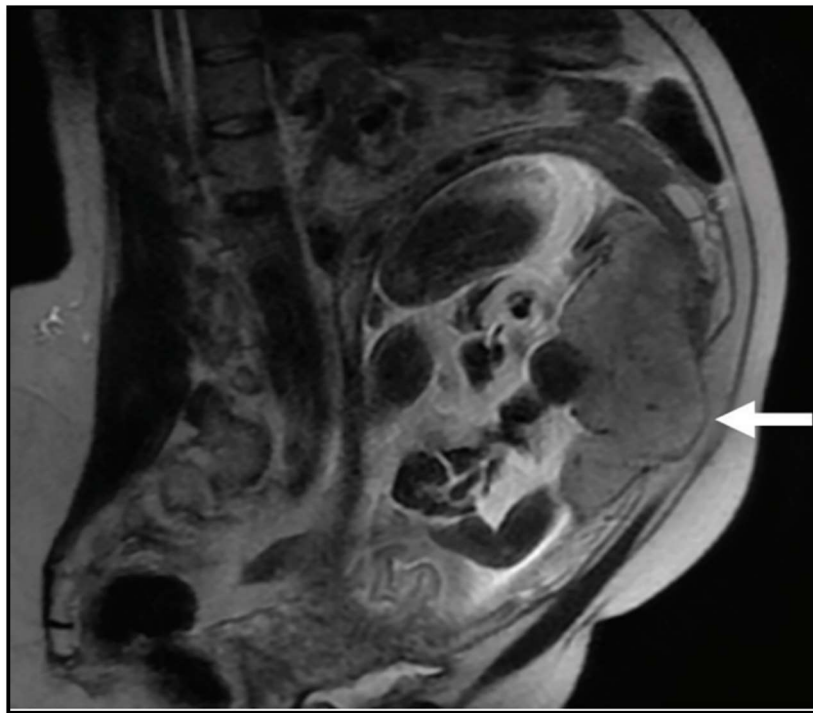


Figure 25: image IRM confirmant un placenta percreta par le bombement du placenta en dehors de la séreuse et en contact de la paroi abdominale antérieure (76)

5. Signes biologiques

L'alpha-fœtoprotéine (66) et la créatine kinase (67) ont été retrouvés élevés dans le sang maternel en cas de placenta accreta. Toutefois, les données actuelles sont insuffisantes pour exploiter ces résultats. Des études de biologie moléculaire sur les placentas accreta sont apparues ces dernières années (68–69).

La recherche de l'ADN de cellules des villosités trophoblastiques en apoptose dans le sang maternel (68) a été étudiée par certaines équipes qui ont recherché également des ADN microarray sur ces cellules afin de définir l'expression différentielle des gènes selon l'invasion et la localisation placentaire (69).

D'autres équipes ont étudié, après traitement conservateur, la cinétique des taux d'ARN placentaires circulants dans le sang maternel (50). Malgré que ces études sont intéressantes, mais ne fournissent pas d'outil supplémentaire fiable au dépistage du placenta accreta en pratique courante.

Aucun examen de ce type n'a été demandé chez nos parturientes.

6. Diagnostic rétrospectif anatomopathologique :

Jusqu'aux années 1970, le diagnostic de placenta percreta était presque exclusivement histologique (37,63). Le principal critère histopathologique utilisé dans les cohortes cliniques récentes pour confirmer le diagnostic d'accrétisation est l'absence de couche déciduale entre l'extrémité des villosités placentaire et le myomètre comme ce qui a été décrit par Irving et Hertig (65). Il s'agit d'un critère histologique pathognomonique et simple pour le diagnostic du placenta accreta(70). (Figure)Il est également important de souligner qu'Irving et Hertig (65) n'avaient pas de cas d'accreta invasive dans leur série et que, par consé-

quent, leur définition ne s'appliquerait qu'au placenta anormalement adhérent, et non au placenta increta ou à la percreta.

La confirmation de la profondeur de l'invasion villositaire dans le myomètre utérin en cas de placenta accreta est essentielle pour améliorer les stratégies de dépistage prénatale. Cependant, les études les plus récentes ne décrivent pas clairement les critères histologiques utilisés pour définir les différentes catégories d'accreta (71,72). Cela est surprenant compte tenu des taux élevés d'hystérectomie par césarienne dans de nombreuses études et peut refléter un accès limité à des anatomopathologistes expérimentés.

Dannheim et al. (46) ont récemment proposé des méthodes de dissection grossière, d'examen microscopique et d'étude de pièce d'hystérectomie réalisée dans ce contexte. Le diagnostic histopathologique d'accréta, cependant, peut être très difficile si le chirurgien a tenté d'enlever le placenta, ou impossible dans les cas de traitement conservateur où le placenta entier est laissé in situ. Par conséquent, la collaboration entre l'équipe chirurgicale et les pathologistes pour guider l'échantillonnage de la pièce opératoire d'hystérectomie est primordiale pour obtenir un grading précis et l'étendue de l'invasion de villosités.

En fonction du degré d'invasion des villosités, il est possible de définir la forme anatomique (accreta, percreta, increta). (46)

Dans notre série, il n'y a eu aucun cas de diagnostic rétrospectif sur pièce opératoire, mais plutôt un diagnostic prénatal dans 100% des cas.

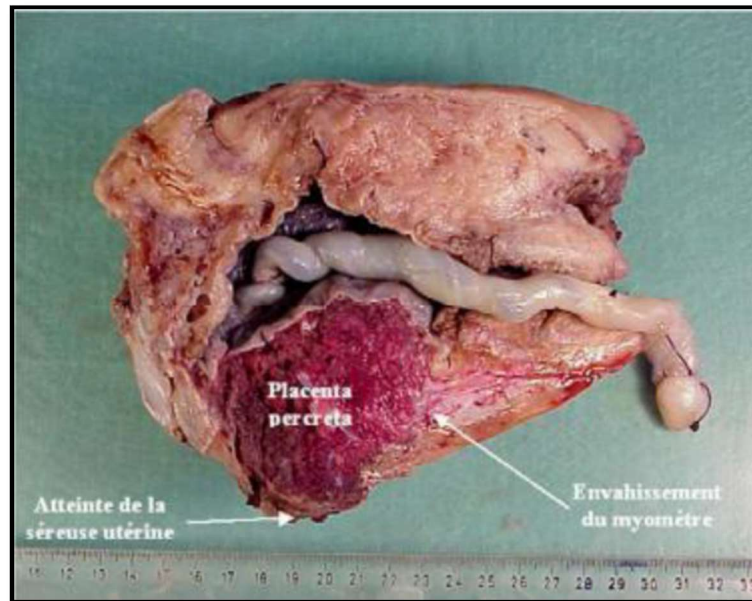


Figure 26: Pièce d'hystérectomie en coupe longitudinale mettant en évidence un placenta percreta avec envahissement de la séreuse et le myomètre. (71)

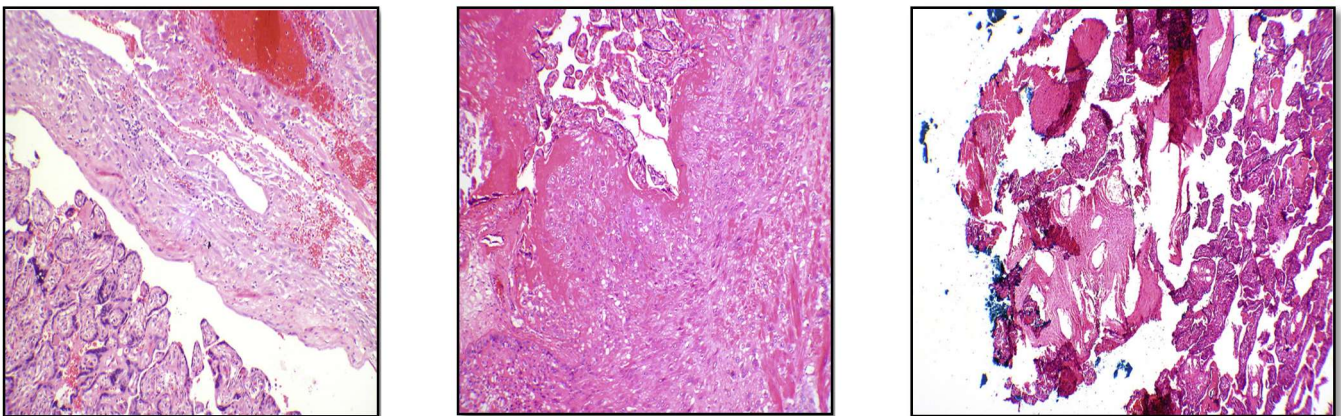


Figure 27: Images histologiques du placenta: (77)

A gauche, un placenta normal où les villosités sont en contact avec le dé-
dua,

Au milieu, aspect histologique du placenta accreta

A droite, aspect de placenta percreta où les villosités franchissent toute la
paroi myométriale

7. Classification FIGO

Voici ci-dessous la classification de 2018 de la fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique pour le diagnostic des placentas du spectre accreta lors de l'accouchement (78) :

Grade 1	Adhérence placentaire anormale (PLACENTA ADHERENTE OU ACCRETA)
Critère clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Par voie basse : <ul style="list-style-type: none"> ○ Pas de séparation avec injection d'ocytocine et traction douce du cordon. ○ Les tentatives manuelles extirpatives du placenta entraînent un saignement abondant au niveau du site d'implantation nécessitant des interventions d'hémostases mécaniques ou chirurgicales. • Par voie haute : <ul style="list-style-type: none"> ○ La même chose que ci-dessus. ○ Macroscopiquement, l'utérus n'est pas distendu en regard du lit placentaire ("Bluge" Placentaire), pas d'envahissement du tissu placentaire à la surface de l'utérus, et pas de modification ou modification vasculaire superficielle minime.
Critère histologique	<ul style="list-style-type: none"> • L'examen microscopique de la pièce d'hystérectomie montre des zones étendues d'absence de la caduque entre le placenta et le myomètre, avec des villosités placentaires adhérentes superficiellement au myomètre. • Le diagnostic ne peut être posé ni sur la pièce d'hystérectomie ni sur des biopsies aléatoires.
Grade 2	Invasion placentaire anormale (PLACENTA INCRETA).
Critère clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Par voie haute : <ul style="list-style-type: none"> ○ Macroscopiquement, signes de placentation anormales au niveau du lit placentaire: coloration bleuâtre, violacée et distension ("Bulge" Placentaire). ○ Augmentation de la vascularisation au niveau du lit placentaire (vascularisation dense et enchevêtrée ou plusieurs vaisseaux parallèles cranio-caudale dans la séreuse utérine). ○ Pas de tissu placentaire ne semble envahir la surface de l'utérus ○ La traction douce du cordon entraîne un mouvement de l'utérus vers l'intérieur sans séparation du placenta ("DIMPLE" signe).
Critère histologique	La pièce d'hystérectomie ou la portion myométriale réséquée partiellement au niveau de la zone increta montre des villosités placentaires dans les fibres musculaires et parfois dans la lumière du système vasculaire utérin profond.

Grade 3	Invasion placentaire anormale (PLACENTA PERCRETA).
<u>Grade 3a</u>	<u>Limitée à la séreuse utérine.</u>
Critère clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Par voie haute: <ul style="list-style-type: none"> ○ Aspect macroscopique anormal sur la surface utérine (même signes qu'au-dessus) et le tissu placentaire envahi la surface de l'utérus (séreuse). ○ Pas d'invasion dans un autre organe, y compris la paroi postérieure de la vessie (le plan chirurgical est clair entre la vessie et l'utérus).
Critère histologique	La pièce d'hystérectomie montre du tissu vilieux placentaire à l'intérieur envahissant la séreuse utérine.
<u>Grade 3b</u>	<u>Avec envahissement de la vessie.</u>
Critère clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Par voie haute: <ul style="list-style-type: none"> ○ Même signes que pour le grade 3a. ○ Les villosités placentaires envahissent la vessie sans aucuns autres organes. ○ Le plan chirurgical ne peut être identifié entre la vessie et l'utérus.
Critère histologique	La pièce d'hystérectomie montre du tissu vilieux placentaire rompant la séreuse et envahissant le tissu de la paroi vésicale ou l'urothélium.
<u>Grade 3c</u>	<u>Avec envahissement des autres tissus et organes pelviens.</u>
Critère clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Par voie haute: <ul style="list-style-type: none"> ○ Même signes que pour le grade 3a. ○ Les villosités placentaires envahissent le ligament large, la paroi vaginale, la paroi latérale pelvienne ou toutes autres organes pelviens (+/- invasion de la vessie)
Critère histologique	La pièce d'hystérectomie montre du tissu vilieux placentaire rompant la séreuse et envahissant les tissus / les organes pelviens.

VI. PRISE EN CHARGE :

Le choix de la stratégie de prise en charge dépend principalement du type anatomique de placenta rencontré et du désir de fertilité ultérieur de la patiente. Le placenta accreta est une situation à haut risque d'hémorragie de la délivrance et de ses inhérentes complications comme l'hystérectomie d'hémostase, la coagulation intravasculaire disséminée, les plaies chirurgicales de la vessie, des uretères, la défaillance multiviscérale voire le décès maternel, surtout dans le cas de placenta percreta.

La prise en charge est obligatoirement multidisciplinaire, faisant intervenir les obstétriciens, les anesthésistes, les radiologues interventionnels, les urologues et les anatomopathologistes. Par ailleurs, la césarienne doit être programmée dans une maternité de niveau 3, bien armée et bien expérimentée pour ce type de pathologie. (79)

En l'absence de facteurs de risque d'accouchement prématuré chez les femmes ayant le spectre de placenta accreta, l'accouchement prévu à 35+0 à 36+6 semaines de gestation offre le meilleur équilibre entre la maturité fœtale et le risque de prématurité.

Un accouchement entre 34 et 35 semaines d'aménorrhée a été proposé par certains auteurs, afin d'éviter un accouchement d'urgence. Une étude de 2010 appuie cette approche fondée sur le nombre élevé de césarienne d'urgence une fois la grossesse dépasse les 34 semaines d'aménorrhée (80).

Toute femme qui donne son consentement pour une césarienne devrait comprendre les risques associés à la césarienne en général, et les risques spécifiques du spectre du placenta accreta en termes d'hémorragie obstétricale massive,

risque accru de lésions urinaires, la nécessité d'une transfusion sanguine ainsi que le risque d'hystérectomie d'hémostase.

Ces différents risques et options thérapeutiques doivent être discutés et devrait être clairement écrit dans le formulaire de consentement ainsi que dans le dossier médical. La discussion doit comprendre le déroulement de césarienne (81) et l'éventualité et la procédure de traitement conservateur ou radical si l'état per-opératoire l'exige.

Le choix de la technique d'anesthésie pour la césarienne dans le contexte d'accrète devrait être fait par l'anesthésiste qui effectue une consultation pré-anesthésique avec la femme avant l'intervention chirurgicale.

La femme doit être informée que la procédure chirurgicale peut être effectuée en toute sécurité avec une anesthésie régionale, mais il faut l'informer qu'il peut être nécessaire de passer à une anesthésie générale si nécessaire et demander son consentement.

Il a été démontré que les techniques d'anesthésie générale et régionale sont toutes les 2 possibles et sans danger; le jugement sur le type de technique à utiliser devrait être fait sur une base individuelle. (82)

Les patientes de notre série ont été opérées toutes sous anesthésie générale.

Le choix de la technique chirurgicale dépendra de la position du placenta, de la profondeur d'invasion et de l'extension paramédicale du spectre de l'accrète placentaire telle qu'évaluée par échographie et/ou IRM avant l'accouchement, l'évaluation visuelle de l'utérus au moment de la chirurgie et les symptômes cliniques, c.-à-d. saignement ou absence de saignement.(83)

Nous différencions le traitement à envisager selon que le diagnostic a été porté avant l'accouchement ou après la délivrance.

1. Risque hémorragique :

L'hémorragie massive est la principale complication des placentas percreta avec des déperditions sanguines moyennes estimées entre 2,5 litres et 3,8 litres (84). En effet, les transfusions sont quasi constantes, allant d'un taux de 38 % à 55 % (84). Il s'agirait éventuellement de transfusions massives de 5 à 8 culots globulaires en moyenne (85). 12% des patientes nécessitant ces transfusions massives ont reçu plus de 15 culots globulaires selon l'étude de Wright et al (86). Ces saignements majeurs sont source d'hospitalisation en réanimation le plus souvent.

Par ailleurs, la première cause d'embolisation des artères utérines (78), de ligatures vasculaires (44,45) et d'hystérectomie d'hémostase (87) serait selon la littérature le placenta accreta.

MARCELLIN et al. en comparant sur une étude de 156 patientes, la morbidité de percreta et celle de l'accreta, a conclu que le risque hémorragique est 3 fois plus important dans le groupe percreta que le groupe accreta. (88)

Wright et al. en 2011 ont par contre étudié les facteurs de risque de saignements massifs en cas de placenta accreta dans une série rétrospective portant sur 77 patientes, une suspicion anténatale d'accreta, une hystérectomie d'hémostase un placenta praevia et un terme d'accouchement antérieur à 34 semaines d'aménorrhée étaient associés à des pertes sanguines plus importantes (86). De ce fait, en l'absence de facteurs prédictifs suffisants d'hémorragie grave en cas d'accreta, un dépistage anténatal semble essentiel afin de planifier l'accouchement.

2. Terme de programmation :

L'enjeu est de minimiser tout risque de mise en travail spontané ou de saignement avant la césarienne programmée tout en évitant d'induire une prématurité précoce. Selon la littérature, 93 % de métrorragies abondantes après 35 semaines d'aménorrhées sont dues à un placenta accreta (36). De même, programmer la césarienne à 32, 33 ou 34 SA va prévenir une prise en charge en urgence pour hémorragie avant le terme dans respectivement 54, 45 et 27 % des cas (79). Ainsi, la programmation de voie haute se fait à 34 semaines d'aménorrhée par plusieurs équipes(89).

Selon les guidelines Royal College of Obstetricians and Gynecologists, la naissance doit être vers 35–37 semaines d'aménorrhée (90). Dans une étude rétrospective portant sur 310 cas de suspicion d'accreta, le risque de prématurité est 12 fois plus important et le risque d'hypotrophie fœtale est multiplié par 5 en comparant le groupe accreta avec un groupe sans anomalie placentaire (58). Pour réduire ces complications néonatales iatrogènes d'une part, et de diminuer le risque de passage au bloc dans l'urgence, un accouchement programmé vers 36–38 semaines d'aménorrhée semble un compromis raisonnable (91).

Une de nos patiente a été programmée à 34 SA, et la 2^{ème} a été opérée en urgence en raison du travail prématuré qu'elle a présenté à 33SA. La dernière était programmée à terme vu que le diagnostic prénatal était tardif.

3. Moyens thérapeutiques :

Actuellement, les obstétriciens disposent principalement de 3 options possibles pour la prise en charge des placentas accreta :

- la méthode dite extirpative.
- la césarienne hystérectomie
- le traitement conservateur
- des traitements associés (90).

3-1/ la méthode dite extirpative :

Elle consiste à réaliser une délivrance manuelle forcée en cas d'absence de plan de clivage ou de délivrance manuelle difficile pour essayer d'obtenir la vacuité utérine complète. Cette technique est le plus souvent suivie d'une hémorragie de délivrance grave et résistante aux techniques hémostatiques non radicales (85) raison pour laquelle elle est de plus en plus délaissée (91).

Jusqu'en 1998, l'ACOG recommandait de tenter une délivrance, malgré une suspicion d'accrétisation (92,60). Mais depuis, de nombreuses études ont remis en question la méthode extirpative du fait de leur risque hémorragique majeure.

Ainsi, Eller et al. (79) ont mis en évidence un taux de complications hémorragiques de 67 % en cas de méthode d'extirpation placentaire contre 36 % sans tentative d'extirpation ($p = 0,04$). De même, selon Yap et al. (93), leur étude en 2008 a révélé des transfusions plus massives en cas de délivrance forcée (12 culots globulaires versus 5 en cas d'abstention d'extirpation, $p = 0,038$).

Cette technique n'a été envisagée chez aucune de nos patientes.

3-2/ Le traitement radical :

Le traitement radical consiste à réaliser une hystérectomie (HST) juste après l'extraction fœtale en cas de césarienne ou après l'accouchement voie basse si le diagnostic est posé en per-partum devant une hémorragie de délivrance, ou une

délivrance impossible. Ce type de traitement a été pendant longtemps le seul traitement décrit, et recommandé comme seule et unique attitude thérapeutique de placenta percreta aux états unis. (60,92)

Le traitement radical peut-être une HST subtotale ou totale, il ne semble pas avoir une différence de morbidité maternelle entre les 2 techniques. (94). Ceci a été confirmé par plusieurs études cohorte ; aucune de ces dernières n'a permis de conclure l'avantage d'une technique par rapport à une autre.

Le type d'hystérectomie à effectuer doivent être discutée au cas par cas, en tenant compte de la quantité de saignement, de la stabilité de la femme, du site et du degré d'invasion suspectée du placenta (que ce soit en prénatal ou découverts à la laparotomie), et les compétences, l'expérience et les préférences de l'équipe (recommandation de niveau C). En cas d'invasion du col, une hystérectomie totale doit être pratiquée (recommandation de grade D). (95)

Si le placenta est inséré en antérieur et s'étend vers le niveau de l'ombilic, une incision médiane de la peau est souvent nécessaire pour permettre une hystérotomie transversale du segment supérieur au-dessus de la bordure supérieure du placenta (96).

Le clampage latéral de l'utérus des deux côtés et le serrage de l'utérus au point le plus bas possible juste sous le bord du placenta tout en épargnant les uretères a récemment été démontré pour réduire la morbidité hémorragique maternelle (97). À moins qu'il y ait des préoccupations importantes concernant le risque de malignité, les ovaires devraient toujours être laissées en place.

Les complications du traitement radical sont les mêmes lors d'une hystérectomie d'hémostase sans anomalie placentaire:

- transfusions massives pour saignements (25 à 84 %),

- plaies vésicales (20 à 29 %), plaies urétérales (3 à 8 %),
- Décès maternelle (0,2 à 1,6 %) (98).
- l'infertilité définitive et ses conséquences psychologiques

Eller et al. ont constaté que 28% des compte rendu d'analyse anatomopathologique de pièces d'hystérectomie ne contenait pas un résultat en faveur d'accrета (Faux positifs)(79). Cet incident a de lourdes conséquences psychologique et judiciaires, et devrait attirer l'attention des opérateurs en prenant la décision d'hystérectomie d'emblée.

Le traitement radical est indiqué facilement lorsqu'il s'agit d'une multipare, mais il est à évaluer chez de jeunes patientes primipares ou en cas de placenta percreta avec envahissement vésico-urétéral important. (98)

Matsubara et al. (99) font état de méthodologies chirurgicales normalisées pour réduire le risque de lésion urétérale. Le placement de sonde double J nécessite environ 5 minutes pour un urologue expérimenté et sert à aider l'obstétricien pendant la procédure d'hystérectomie (99).

La plupart des cas de placenta percreta sont associées à une invasion de la paroi vésicale. Il est important de noter que même dans une situation où le saignement utérin est incontrôlé, toute il faut toujours tenter de préserver l'intégrité de la vessie (39). Si le placenta envahit la paroi de la vessie, il est recommandé d'ouvrir la vessie pour une hystérectomie-césarienne (100). La vessie ne doit pas être décollée car elle peut causer une déperdition sanguine gravissime. Par ailleurs, il ne faut pas oublier que la vessie est un organe neurogène, de ce fait, tous les efforts doivent être fournis pour préserver son intégrité.

Les conséquences potentielles à long terme des traumatismes de la vessie comprennent l'incontinence et la dysfonction sexuelle. La paroi postérieure de la

vessie, c.-à-d. le trigone, le muscle détroisor et les orifices urétéraux, doivent rester impérativement intacts.

Il est fortement recommandé qu'un urologue spécialisé dans la reconstruction pelvienne soit présent pendant l'hystérectomie (39). Si la vessie est partiellement réséquée, il faut utiliser un outil d'agrafage/coupe automatique pour maintenir les composants structurels de la vessie (39, 99).

La cystotomie vésicale est recommandée car elle peut détailler l'étendue du placenta percreta et aider le chirurgien à définir les schémas de dissection recommandés pour un bénéfice thérapeutique optimal (39).

Dans notre étude, toutes les patientes ont eu une césarienne-hystérectomie comme traitement, sans lésion de l'appareil urinaire.

Une entre elle s'est compliquée de sepsis sévère sur pelvipéritonite multirésistante avec des suites favorables après drainage chirurgicale et antibiothérapie forte.

3-3/ Traitement conservateur :

Depuis 1980, de nombreux cas de chirurgie conservatrice ont été rapportés dans la littérature (101). Ce traitement consiste à garder le placenta à l'intérieur de l'utérus et ainsi le conserver. L'extirpation forcée est déconseillée du fait du risque hémorragique important (102). A l'opposé, Il est recommandé de réaliser une traction douce sur le cordon afin d'éviter de laisser in utero un placenta non accreta (56,57). Une antibioprophylaxie doit être administrée systématiquement (85).

Le traitement conservateur était initialement réservé pour les placenta accreta et pour les percreta avec envahissement vésical marquée, qui rendent le traite-

ment radical trop risqué. Par la suite, les français ont adopté cette prise en charge de façon plus codifiée (102).

Le traitement conservateur sert à conserver la fertilité, mais il n'est pas son seul bénéfice. Il n'y a que peu d'études qui comparent les morbidités du traitement conservateur au traitement radical et ont constatés des hémorragies moins importantes en cas de conservation utérine (85).

L'hémorragie secondaire, l'infection, et les pertes vaginales désagréables sont les principales complications du traitement conservateur selon la littérature(55). Dans une étude française sur 167 patientes ayant eu recours à un traitement conservateur, 6% ont eu des complications sévères dont 25,7 % d'hospitalisation en unité de soins intensifs, 28 % d'infection dont 4,2 % de sepsis sévère et 0,6 % de choc septique, 41,9 % de transfusions massives, 10,8 % d'hystérectomie secondaire immédiate, et 0,6 % de lésion d'organe de voisinage. La morbidité maternelle retardée comprenait 10,8 % d'hystérectomies aires pour hémorragies et un décès lié à une aplasie et une insuffisance rénale aigue après injection de méthotrexate intra-cordonal. Enfin, 8 % des patientes présentaient des synéchies à distance (57). Si la chirurgie conservatrice s'est compliquée de sepsis sévère, il est indispensable de traiter médicalement le sepsis avant d'entamer la chirurgie radicale secondaire. (103).

Tableau 1: Tableau résumant la morbidité maternelle après traitement conservateur pour placenta percreta. (104)

Morbidité maternelle immédiate	Placenta accreta (n = 167)
Hystérectomie d'hémostase	18 (10,8 %)
Antibiothérapie en post-partum > 5 j	54 (32,3 %)
Patientes transfusées	70 (41,9 %)
CG ou PFC > 5	25 (15,0 %)
Transfert en réanimation maternelle	43 (25,7 %)
Durée du séjour en réanimation maternelle (d)	2,36 ± 1,93
Œdème aigu pulmonaire	1 (0,6 %)
Insuffisance rénale aiguë	1 (0,6 %)
Lésion d'un organe adjacent	1 (0,6 %)
Choc septique	1 (0,6 %)
Sepsis*	7 (4,2 %)
Infections :	47 (28,1 %)
– endométrite	15 (9,0 %)
– infection de paroi	8 (4,7 %)
– péritonite	2 (1,2 %)
– pyélonéphrite	2 (1,2 %)
– fistule vésico-utérine	1 (0,6 %)
– nécrose utérine	2 (1,2 %)
– fièvre isolée en post-partum > 38,5 °C pendant 24 heures	17 (10,2 %)
Complications thromboemboliques	3 (1,8 %)
Hémorragie de la délivrance secondaire stoppée après :	18 (10,8 %)
– utérotoniques	2/18 (11,1 %)
– révision utérine	2/18 (11,1 %)
– hystéroscopie et curetage	4/18 (22,2 %)
– embolisation	8/18 (50,0 %)
– hystérectomie différée	
Hystérectomie différée	18 (10,8 %)
Délai médian depuis la naissance (j)	22 (9-45)
Indication de l'hystérectomie différée :	
– hémorragie de la délivrance secondaire	8/18 (44,4 %)
– sepsis	2/18 (11,1 %)
– hémorragie de la délivrance secondaire et sepsis	3/18 (16,7 %)
– fistule vésico-utérine	1/18 (5,6 %)
– nécrose utérine et sepsis	2/18 (11,1 %)
– malformation artérioveineuse	1/18 (5,6 %)
– demande maternelle	1/18 (5,6 %)
Décès	1 (0,6 %)
Préservation utérine	131 (78,4 %)
Morbidité maternelle sévère	10 (6,0 %)

CG : culots globulaires. PFC : plasma frais congelés. Données présentées avec n(%), moyenne ± déviation standard ou médiane (interquartiles). Certaines patientes présentaient plusieurs items de morbidité maternelle.

Afin de gérer ces complications de la chirurgie conservatrice, un suivi rigoureux doit être envisagé. Le mode de surveillance est différent d'une équipe à l'autre, cependant, une surveillance clinique (à la recherche de signe d'infection ou de saignements) et échographique (en mesurant la taille et la vascularisation du résidu) hebdomadaire initialement puis mensuelle jusqu'à disparition complète du placenta semble crucial (85). Il n'y a pas de corrélation entre le niveau d'élimination du résidu placentaire et le taux de béta-HCG (105) ; une surveillance des béta-HCG ne semble donc pas utile après l'accouchement. Par ailleurs, les résistances vasculaires utérines qui diminuent au doppler semblent se corrélérer avec l'élimination du résidu (106). Un grand nombre de pertues de vue rendent les études de suivi en post-partum biaisée (85,102). Une disparition complète du placenta est constaté vers 6 mois en moyenne (105,107).

Il est possible de réaliser une résection par hystérocopie des résidus dans le but de régulariser le cycle voire d'obtenir une nouvelle grossesse, à condition que ce résidu soit de petite taille et stables sur plusieurs contrôles échographiques et surtout non vascularisée. (105).

Les 1er cas de grossesse après chirurgie conservatrice sont d'abord parus sous la forme de cas sporadique (41,62). La série la plus importante de suivi à long terme après traitement conservateur est celle de Sentilhes et al. ayant inclus 96 cas d'accrète. Parmi elles, 68,3 % ne désiraient pas de nouvelles grossesses, 3,5 % avaient un désir de conception depuis moins de 14 mois et 28,2 % avaient eu une ou plusieurs nouvelles grossesses. Une grossesse est obtenue dans un délai moyen de 17 mois . Au total, 34 grossesses ont été obtenues aboutissant à 21 ac-

couchements dont 6 récidives de placentas accreta , 4 ont bénéficié à nouveau d'un traitement conservateur (108).

Aucune des patientes de notre série n'a reçu de traitement conservateur.

Tableau 2: Tableau comparatif entre une prise en charge radicale et conservatrice. (9)

	Période A n=13	Période B n=20	P
Hystérectomie n(%))	11(84,6)	3(15,0)	<0,001
Transfusion patientes n(%))	12(92,3)	16(80,0)	0,63
Culots globulaires (ml)[m±DS]	3230±2170	1560±1646	<0,01
Plasma frais congelé (ml)[m±DS]	2238±1415	330±836	<0,001
Coagulation intravasculaire disséminée	5(38,5)	1(5,0)	0,02
Transfert en unité de soins intensifs n(%))	7(53,8)	6(30,0)	0,27
Septicémie du post partum n(%))	0	3(15,0)	0,26

3-4/ Thérapeutiques associées

- Traitement médical

- Utérotoniques

L'usage d'utérotoniques (Sulprostone, oxytocine) en cas de saignements est toujours pratiqué que ce soit liée ou non à un placenta accreta. L'injection d'ocytocines est systématique en cours de césarienne mais l'administration de sulprostone n'est indiquée qu'en cas d'hémorragie de la délivrance. (109)

L'administration prophylactique d'ocytocine immédiatement après l'accouchement favorise la contraction utérine, ce qui pourrait être utile pour l'évaluation de la séparation placentaire. Si tout le lit placentaire est anormalement invasif, la contraction utérine n'entraînera aucune séparation placentaire.

Si, cependant, le placenta n'est que partiellement adhérent ou invasif, la contraction de l'utérus peut causer une certaine séparation, entraînant une hémorragie massive ce qui pourrait inciter le chirurgien pour enlever le reste du placenta ou effectuer sans prudence une hystérectomie d'hémostase.

Compte tenu de ce risque, l'IS-AIP recommande que les médicaments utérotoniques prophylactiques ne doivent pas être administrés systématiquement et immédiatement après l'accouchement lorsqu'il s'agit d'anomalie d'insertion placentaire. Ce n'est que si le placenta est enlevé, complètement ou partiellement, ou s'il y a déjà un saignement important, que l'utérotonique doit être administrée (recommandation de grade D). (95)

L'injection de l'ocytocine était systématiquement faite après l'extraction fœtale pour tous les cas de notre série.

○ L'acide tranexamique :

L'acide tranexamique doit être administré chaque fois qu'une hémorragie se produit, de préférence le plus tôt possible après l'apparition du saignement (grade A recommandation) (95).

De même, on a injecté de l'acide tranexamique pour toutes nos patientes pendant la réalisation de l'hystérectomie.

○ Méthotrexate :

Quoi que son efficacité n'ait pas été démontrée, l'utilisation du Méthotrexate en cas de traitement conservateur a été rapportée plusieurs fois dans la littérature (109). Il n'a pas d'intérêt en raison de la faible vitesse de renouvellement des cellules trophoblastiques en post partum. De plus, ses effets indésirables sont gravissimes tels que la pancytopenie, la néphrotoxicité et le risque septique secondaire à la rétention placentaire (105).

Aucune de nos patientes n'a bénéficié de ce type de traitement vu qu'aucune d'elle n'a eu un traitement conservateur.

● Embolisation des artères utérines

L'embolisation consiste à identifier radiologiquement l'artère qui saigne et la cathériser sélectivement et l'emboliser par des fragments d'éponge de gélatine porcine de 1 à 3 mm (Curaspon R). L'abord est artériel fémoral unilatéral et ce sont les artères utérines qui sont généralement en cause. Celles-ci sont embolisées de façon bilatérale et ce pour réduire le risque de revascularisation anastomotique de l'artère ipsilatérale à partir de l'artère utérine controlatérale (111). Une embolisation du tronc antérieur des artères iliaques internes peut être faite en cas de spasme artériel rendant impossible l'arrivée de l'artériographie à l'artère concernée, mais l'efficacité est moindre. (110)

L'embolisation des vaisseaux utérins peut être associée de façon systématique au traitement radical comme au traitement radical (112) ou en cas d'hémorragies (113). L'intérêt d'une embolisation artérielle systématique en cas de placenta accreta n'a pas été démontrée mais son efficacité est prouvée en cas d'hémorragie du post-partum, avec ou sans placenta accreta (114). Les complications de l'embolisation sont rares, concernant environ 9 % des patientes (69) mais peuvent être graves, comme dans la série de Sentilhes et al. rapportant 2 cas de nécroses utérines. (105)

Il n'existe aucune preuve scientifique indiquant l'embolisation prophylactique de l'artère utérine pour augmenter l'efficacité de la prise en charge conservatrice ; deux cas de nécrose utérine ont été signalés dans 2 études de cohortes.

Par conséquent, l'IS-AIP ne recommande pas l'embolisation préventive de l'artère utérine chez les femmes ayant eu un traitement conservateur (recommandation de grade B).

Cependant, l'embolisation thérapeutique pour l'hémorragie post-partum peut éviter l'hystérectomie chez les femmes dont l'utérus a été conservé (recommandation de niveau D). (95)

Il est impératif que la patiente soit stable sur le plan hémodynamique (115).

Un hématome du point de ponction, des douleurs abdominales ainsi qu'une hyperthermie, sont les principales complications du ballonnet iliaque. La nécrose utérine est une complication rarissime. Elle serait en relation avec l'emploi de particules d'embolisation inadaptées car trop petites en taille (50 à 1000 microns) et non résorbables comme le polyvinyl alcoolique (Ivalon ®). (116)

L'embolisation nécessite d'une part un plateau technique radiologique performant, d'autre part la présence permanente d'une équipe de radiologues compé-

tente dans le domaine du cathétérisme artériel interventionnel. C'est sans doute le facteur limitant essentiel à la diffusion de la technique. C'est le cas pour notre établissement qui ne permet pas de réaliser ce type de prise en charge, car l'embolisation se fait dans une autre structure loin de la nôtre d'environ 1km (Hopital de spécialité).

- Occlusion temporaire des artères iliaques internes

L'occlusion temporaire des artères iliaques internes consiste à mettre en place temporairement un ballonnet dans les artères iliaques afin de réduire les complications hémorragiques.

Cette technique est parfois utilisée en cas de placenta percreta, avant de commencer l'hystérectomie et ce juste après extraction fœtale et (117). En effet, une étude américaine a comparé 19 patientes chez lesquelles une hystérectomie+ occlusion temporaire des AII ont été décidées, avec un groupe de 50 patientes traitée par hystérectomie seule. Cette étude n'a pas objectivé de différence en termes d'hémorragie, mais par contre a retrouvé des complications du cathétérisme iliaque dans 15% des cas (117).

Si le ballonnet a été mis en place avant la césarienne, ceci peut être utile en cas de traitement conservateur, permettant alors une embolisation rapide afin de différer une hystérectomie d'hémostase. Toutefois, d'un point de vue logistique, cela nécessite soit de déplacer la patiente de la radiologie interventionnelle au bloc opératoire, cathéter en place, soit de disposer d'un même lieu permettant embolisation et chirurgie (118).

Aucune de nos patientes n'a eu ce type de prise en charge

- Ligature vasculaire :
 - Ligature des artères hypogastriques :

Initialement décrite au début du 20ème siècle avant l'avènement de la radiologie interventionnelle, l'application de cette technique a débuté il y a 40 ans. Après avoir extériorisée l'utérus en le tractant vers l'avant et latéralement par rapport au côté concerné, la technique consiste à aborder par voie transpéritonéale la bifurcation iliaque repérée au doigt.

A gauche, la mobilisation du sigmoïde et le décollement colo-pariétal et du fascia de Toldt facilitent l'exposition des vaisseaux iliaques. Les uretères seront impérativement identifiés. Les vaisseaux iliaques seront largement exposés et l'artère hypogastrique suffisamment disséquée pour minimiser le risque de plaie de la veine iliaque.

La ligature est effectuée 2 centimètres sous la bifurcation de l'AIC pour éviter de lier les branches postérieures notamment les artères fessières. La rapidité de la ligature des AII après la délivrance, est un facteur pronostique important pour la réussite de cette technique.

Son intérêt réside dans la prise en charge des lésions délabrantes obstétricales telles les plaies cervico-vaginales, les thrombis vaginaux ou pelviens, là où les autres méthodes chirurgicales sont moins actives. Il s'agit d'un geste associé à une morbidité certaine (plaie veineuse iliaque, ligatures urétérale ou de l'artère iliaque externe, claudication fessière et lésion nerveuse périphérique), techniquement difficile du fait qu'il n'est pas pratiqué régulièrement.

Par ailleurs, cette technique rend difficile la possibilité d'embolisation secondaire. Elle semble encore apporter un bénéfice si elle est réalisée secondaire-

ment devant un saignement persistant après une hystérectomie d'hémostase, mais une étude égyptienne ne montre pas d'amélioration sur le saignement (119)

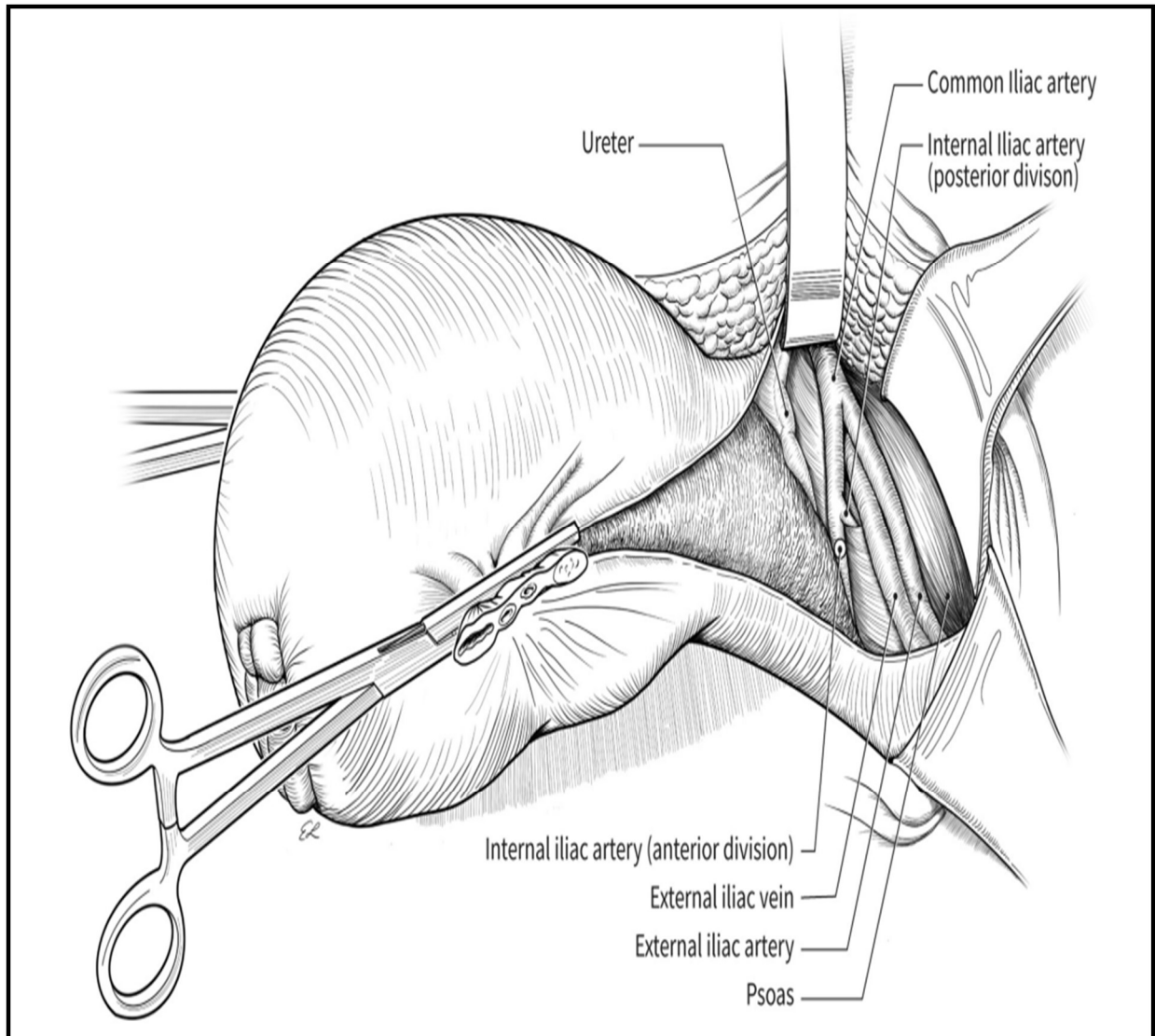


Figure 28: Shéma montrant l'exposition des vaisseaux iliaques permettant la ligature des hypogastriques (120)

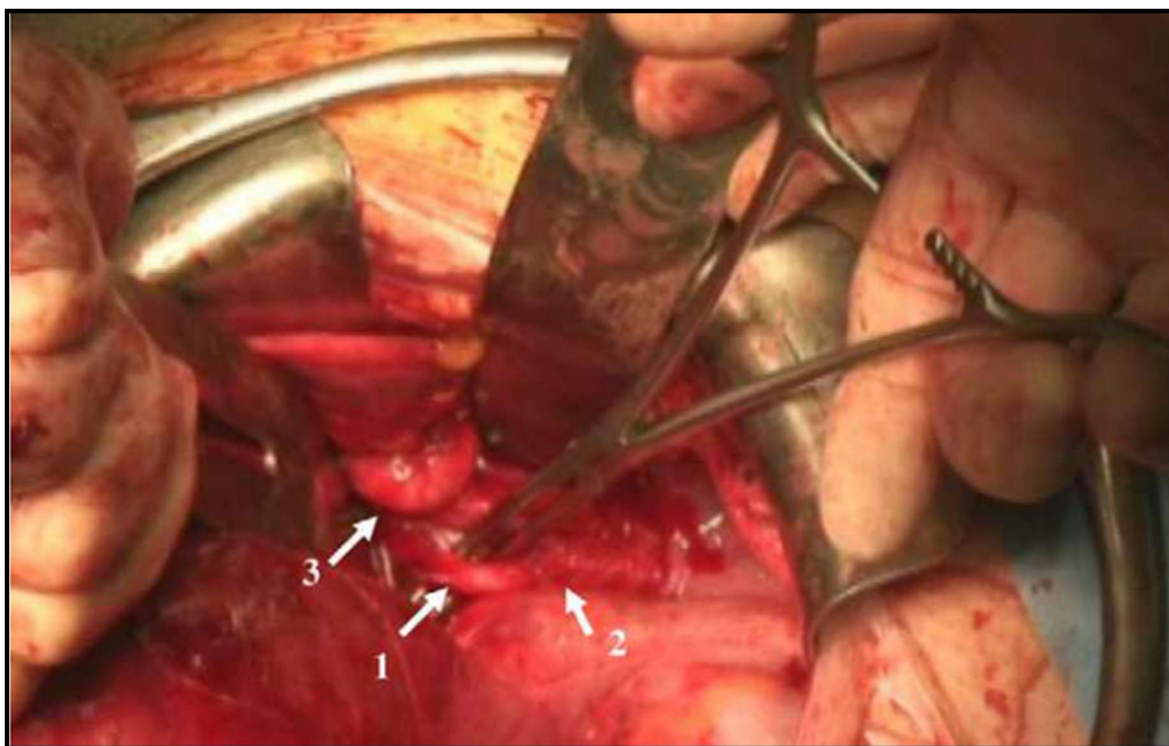
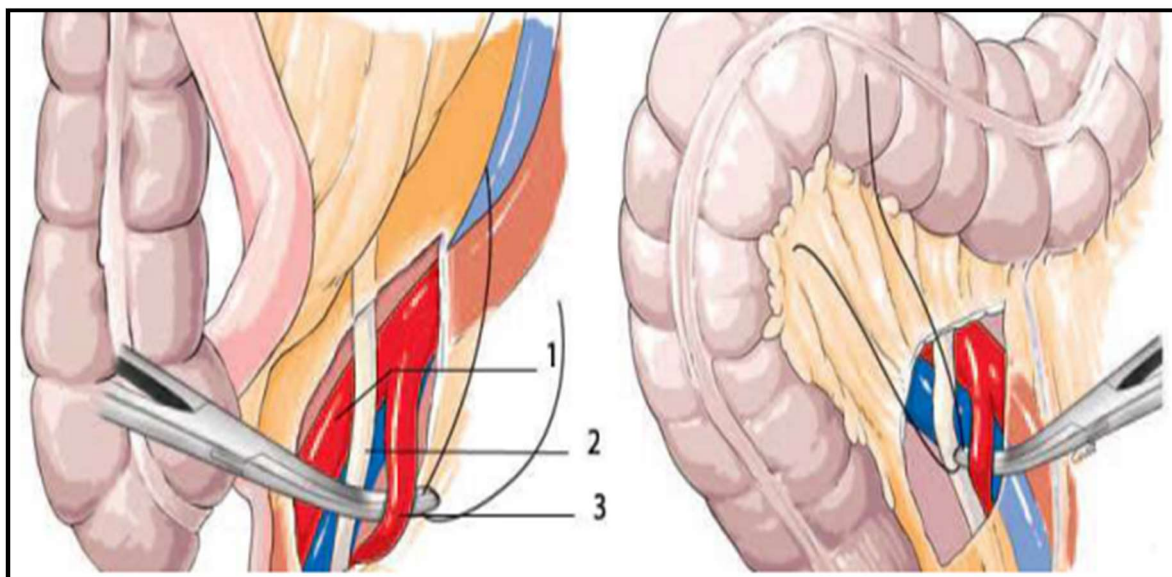


Figure 29: images d'exposition de l'artère hypogastrique

○ Ligature des artères utérines

Décrite pour la 1ère fois en 1952 (123), elle consiste à diminuer le flux hémorragique par ligature des pédicules utérins. Après décollement vésico-utérin et traction de l'utérus vers le haut, il faut s'appuyer sur le myomètre, 2 à 3 centimètres en dessous du niveau de l'hystérotomie d'une césarienne, la branche ascendante des artères utérines avec le paquet veineux qui l'accompagne en profondeur (124). La section des ligaments ronds et le décollement du péritoine vésico-utérin, quoi qu'ils ne sont pas obligatoires, facilitent l'exposition des pédicules ainsi que l'étape suivante en cas d'échec.

La ligature des artères utérines par voie vaginale a été décrite par deux auteurs comme étant une technique d'avenir. Cette ligature est possible après incision horizontale sur la lèvre antérieure du col utérin, un centimètre en dessous du pli cervico-vaginal juste sous la vessie puis refoulement de celle-ci avec une valve vaginale ou un tampon monté. (125)

Cette technique n'a été réalisée chez aucune de nos patientes.

○ La triple ligature de Tsurulnikov :

Cette technique est une extension de la ligature bilatérale des artères utérines. Elle associe aux pédicules utérins, la ligature des ligaments ronds et utéro-ovariens. (figure). (126)

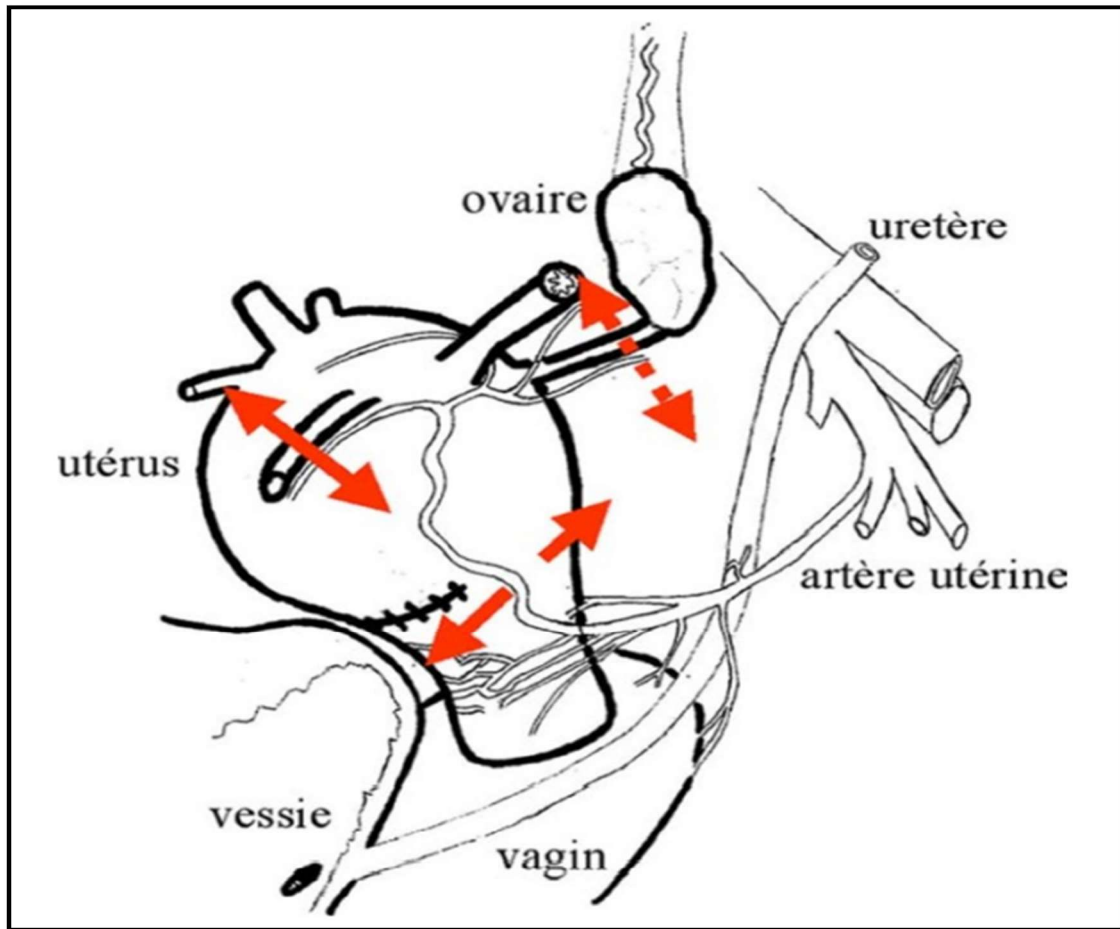


Figure 30: Triple ligature de Tsirlunikov : ligature des ligaments ronds - ligature des artères utérines - ligature des ligaments utéro-ovariens(127)

○ La ligature étagée "Stepwise"

Il s'agit d'une ligature progressive des pédicules utérins de façon à passer par 3 étapes successives. On ne passe à l'étape suivante que si l'étape précédente n'assure pas l'arrêt de l'hémorragie dans un délai de 10 minutes:

- Etape 1 : une seule artère utérine est ligaturée;
- Etape 2 : ligature de l'artère utérine du côté controlatéral ;

— Etape 3 : après décollement vésico-utérin obligatoire, ligature basse des deux artères utérines et de leurs branches cervico- vaginales, 3 à 5 centimètres sous les ligatures précédentes.(122) (figure 30)

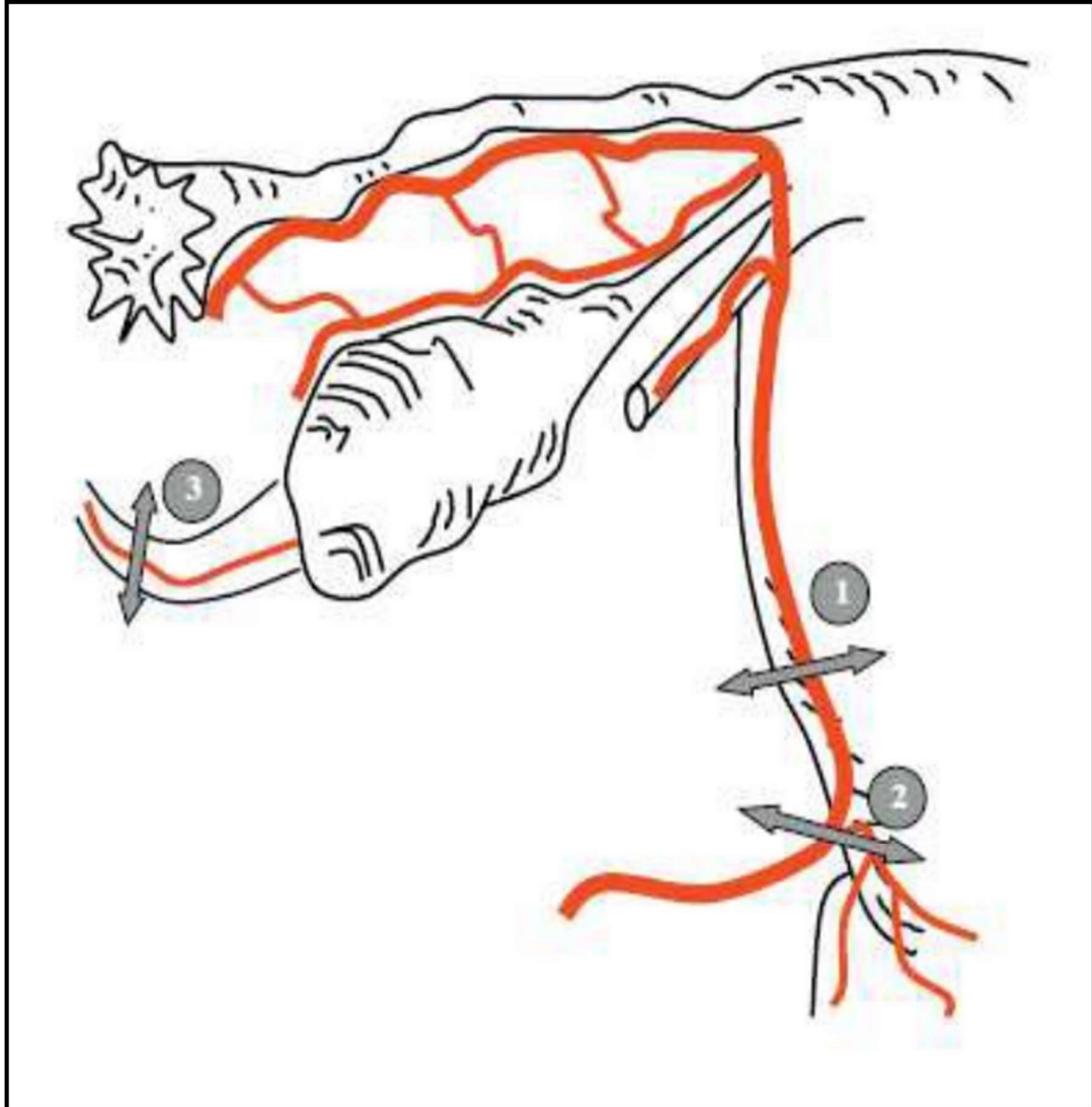


Figure 31: Ligature étagée "Stepwise" (122)

- Autres techniques chirurgicales

Des techniques chirurgicales complémentaires ont été décrites en cas de placenta accreta traité par chirurgie conservatrices : *B-Lynch* (128), *tamponnement intra-utérin* (129), *laser du lit placentaire* (130), *suture du lit placentaire* (131).

Toutefois, il s'agit de petites séries ou des « case report », avec des prises en charge non standardisée associant plusieurs techniques ne permettant pas de conclure l'efficacité de l'une par rapport à l'autre.

Grosso modo, la césarienne-hystérectomie en cas de placenta proevia-percreta, se passe en 5 étapes clés :

- Etape 1 : Incision médiane et hystérotomie transversale fundique puis extraction
- Etape 2 : Dévascularisation supérieur : ligaments utéro ovariens et ligaments ronds
- Etape 3 : dissection rétropéritonéale et exposition des vaisseaux iliaques
- Etape 4 : dissection vésico utérine
- Etape 5 : Ligature des pédicules utérins puis colpotomie

VII. PRONOSTIC

1. Pronostic maternel :

Au cours de la grossesse, les principales complications du spectre accreta sont :

- la rupture utérine,
- l'envahissement des organes voisins et

- l'hémorragie avant et pendant le travail ;

Une des patientes de notre série avait présenté des saignements pendant le travail.

Après l'accouchement, le risque principal est l'hémorragie du post partum avec l'ensemble des risques qui lui sont associées :

- hystérectomie d'hémostase,
- complications chirurgicales,
- anémie,
- infection,
- risque thromboembolique,
- CIVD
- décès maternel.

En cas de placenta percreta, le taux de mortalité maternelle varie en fonction des études. Certains auteurs tel que Miller (étude de 62 cas) retrouvent une mortalité de 10%(84), alors que dans l'étude de O'brien, portant sur 109 cas de placenta percreta le taux de mortalité est de 7%.(55) Donc, le taux de mortalité varie en fonction de la rapidité du diagnostic, de la qualité de prise en charge et du suivi en post-partum. Malheureusement ce taux reste relativement élevé par rapport aux études précédentes.

Un cas de pelvipéritonite a été noté dans notre série. Aucun cas de décès maternel ni de complication thrombo-embolique ni de CIVD n'a été décelé.

L'impact sur la morbidité maternelle est évalué par une étude comparant deux stratégies utilisées à la maternité Port-Royal : le traitement radical comportant une délivrance complète et le traitement conservateur, l'adoption de ce dernier type de prise en charge a permis une réduction de la morbidité maternelle

avec en particulier la diminution de l'incidence des hystérectomies réalisées pour une hémorragie consécutive à un placenta accreta . (132) Cette stratégie s'accompagne en revanche d'une augmentation de la fréquence des infections du post-partum.

D'autres complications liées aux différents traitements sont décrites dans la littérature notamment :

- le risque d'inversion utérine liée à une tentative de délivrance forcée,
- les complications liées aux transfusions
- lésions des organes pelviens adjacents telles que des lésions au niveau des uretères et des plaies vésicales qui surviennent le plus souvent en cas de placenta percreta.(85)

2. Pronostic fœtal:

La morbidité et la mortalité néonatales sont souvent secondaires à la prématurité qui correspond à la principale complication du placenta accreta avec l'hémorragie. Seule l'étude d'O'brien portant sur 109 cas de placenta percreta a mis en évidence une mortalité néonatale importante de 9%. La mort est liée dans 6 cas sur 10 à l'extrême prématurité en moyenne 22SA et 2 cas liés à une mort maternelle ce qui correspond à notre troisième cas dont le décès du nouveau-né est lié à une grande prématurité.

La prématurité est responsable des complications les plus fréquentes qui sont :

- les détresses respiratoires,
- l'infection,
- l'hypocalcémie et

- l'anémie. (23,30)

Read a pu décrire dans son étude sur 22 naissances, 3 cas de détresses respiratoires, 3 cas d'infections néonatales et 2 anémies. (133) 1 cas de DR d'un prématuré de 34 SA a été noté dans notre série avec bonne évolution clinique.

Miller dans sa série de 62 cas de placenta accreta, trouve une morbidité allant de 56 à 70% principalement liée à la prématurité. Dans cette série, 34,6 SA semble être l'âge gestationnel moyen et pour Read il est estimé à 36,2 SA. (84) Au total, la morbidité et la mortalité néonatales sont essentiellement liées à la prématurité qui correspond à la principale complication du placenta percreta.

Dans notre série, 3 nouveau-nés étaient des prématurés, dont un seul a présenté une détresse respiratoire néonatale sans aucune complications de prématurité.

VIII. CONCLUSION

Le placenta percreta est une pathologie rare mais son incidence est en cours d'ascension ces dernières années. Cette tendance est probablement due à l'augmentation du nombre de césariennes et de certains facteurs de risque.

Par conséquent le placenta percreta peut donc faire partie dans les années à venir du quotidien des gynécologues-obstétriciens. Il en résulte une lourde morbidité transfusionnelle et d'une mortalité maternelle non négligeable.

L'échographie couplée au doppler ainsi que l'IRM placentaire permettent d'orienter fortement vers la présence ou non de signes d'accrétisation chez une parturiente présentant un ou plusieurs facteurs de risque.

L'amélioration du diagnostic prénatal permet d'envisager la meilleure prise en charge adéquate au degré d'invasion. Les recommandations classiques en cas

de placenta percreta sont d'éviter la délivrance forcée et de réaliser une césarienne-hystérectomie.

Une approche plus conservatrice permettant de garder in situ le placenta , peut néanmoins être proposée lorsqu'il existe un désir de préserver la fertilité. Certaines stratégies semblent prometteuses, avec en particulier, les ligatures vasculaires artérielles, le traitement médical par le Méthotrexate et l'embolisation artérielle.

Cependant cette attitude conservatrice n'est pas indemnes de risques et complications tels que l'infection et le choc septique et nécessite une plateforme adéquate impliquant une équipe multi disciplinaire faites d'obstétriciens, d'anesthésiste, d'urologue et de radiologues interventionnelles, ce qui n'est pas toujours le cas dans notre contexte.

RESUME

Titre: Placenta percreta à propos de 3 cas et revue de la littérature

Auteur: BADSI Safae

Mots clés: Placenta percreta, césarienne, placenta prævia, hémorragie de la délivrance, traitement conservateur.

Le placenta percreta reste une pathologie rare, en progression constante, elle est liée à l'augmentation du taux de césarienne et associée à une mortalité importante du fait d'hémorragies de la délivrance. C'est une étude prospective étalée sur une période de 5 ans de 2017 à 2021 au service de gynécologie obstétrique et d'endoscopie M1 à la Maternité Souissi de Rabat où nous avons recensé 3 cas de placenta percreta.

Le but de notre travail est l'analyse du profil épidémiologique de nos patientes, les circonstances de diagnostic, l'intérêt des explorations paracliniques, l'évaluation du profil évolutif et surtout apprécier la qualité de prise en charge à la Maternité du CHU de Rabat.

Dans notre série, à travers nos 3 observations, on a conclu que l'âge moyen est de 36 ans, le facteur de risque principal et commun est l'antécédent de césarienne. Le diagnostic de placenta percreta a été posé en prénatal pour toutes nos patientes, et ce par l'échographie obstétricale et l'IRM placentaire. 1 de nos patientes a été programmée à 34 SA, l'autre à terme, et la 3^{ème} a été opérée en urgence car elle était en travail. Un traitement radical a été envisagé dans 100% des cas par césarienne-hystérectomie du fait que le plateau technique de l'établissement ne dispose pas de radiologie interventionnelle sur place. Une de nos patientes s'est compliquée en post-opératoire par un sepsis sévère sur pelvipéritonite, et reprise pour drainage de collections abcédées. L'évolution était favorable pour toutes les patientes sans retentissement psychologique en raison de leur multiparité.

Au total, le placenta percreta est l'ultime crainte de l'obstétricien, en raison de ses difficultés diagnostiques et thérapeutiques ainsi que de ses complications hémorragiques menaçant le pronostic vital maternel et fœtal.

ABSTRACT

Title: placenta percreta : about 3 cases

Author: BADSI Safae.

Key words: Placenta accreta caesarean placenta previa maternal, postpartum haemorrhage

The placenta accreta/percreta remains a rare disease, growing steadily, it is linked to increased maternal age and caesarean rates and associated with significant morbidity and mortality due to postpartum haemorrhage. This is a prospective study spread over a period of 5 years from 2017 to 2021 at the Obstetric Gynecology and M1 Endoscopy Department at the Souissi Maternity Hospital in Rabat where we identified 3 cases of placenta percreta. The aim of this study is the analysis of the epidemiological profile of our patients, diagnostic circumstances, interest paraclinical explorations in prenatal diagnosis, assessment of the evolving profile and especially appreciate the quality of care at the Maternity CHU Rabat.

In our series, through our 3 observations, we concluded that the average age is 36 years, the main and common risk factor is the antecedent caesarean section. The diagnosis of placenta percreta was made in prenatal for all our patients, through obstetric ultrasound and placental MRI. 1 of our patients was scheduled at 34 SA, the other at full term, and the 3rd was operated in emergency because she was in labor. A radical treatment was considered in 100% of cases by caesarean-hysterectomy because the technical platform of the establishment does not have interventional radiology on site. One of our patients was complicated post-operative by severe sepsis on pelviperitonitis, and recovery for abscess collection drainage. The evolution was favorable for all patients without psychological impact because of their multiparity.

In total, the placenta percreta is the obstetrician's ultimate fear, due to its diagnostic and therapeutic difficulties as well as its hemorrhagic complications threatening the maternal and fetal prognosis.

ملخص

العنوان: المشيمة المتركمة عميقة الإنغراس

الكاتبة: بدسي صفاء

الكلمات الأساسية: المشيمة- عميقة الإنغراس- الولادة القيصرية- نزيف ما بعد الولادة- العلاج التحفظي

تظل المشيمة المتركمة /عميقة الإنغراس مرضًا نادرًا، في تطور مستمر، فهي مرتبطة بزيادة معدل العمليات القيصرية وترتبط بوفيات كبير بسبب نزيف ما بعد الولادة. هذه دراسة بأثر رجعي امتدت على فترة 5 سنوات من 2017 إلى 2021 في قسم أمراض النساء والتوليد والتنظير الداخلي MI بمستشفى السويسي للولادة بالرباط حيث حددنا 3 حالات من المشيمة المتركمة /عميقة الإنغراس. الغرض من عملنا هو تحليل الملف الوبائي لمرضانا، وظروف التشخيص، والاهتمام بالاستكشافات السريرية، وتقييم المظهر التطوري وقبل كل شيء لتقدير جودة الرعاية في مستشفى الولادة بمستشفى الرباط الجامعي.

في سلسلتنا، من خلال ملاحظتنا الثلاث، خلصنا إلى أن متوسط العمر هو 36 عامًا، وعامل الخطر الرئيسي والشائع هو تاريخ العملية القيصرية. تم إجراء تشخيص المشيمة المتركمة /عميقة الإنغراس قبل الولادة لجميع مرضانا، عن طريق الموجات فوق الصوتية التوليدية والتصوير بالرنين المغناطيسي المشيمي. تم تحديد موعد واحد من مرضانا عند 34 أسبوع ، والآخر عند الفصل، والثالث تم إجراؤه على وجه السرعة لأنها كانت في حالة مخاض. تم أخذ الإستئصال الكلي في الاعتبار في 100٪ من الحالات عن طريق العملية القيصرية واستئصال الرحم لأن المنصة التقنية للمؤسسة لا تحتوي على الأشعة التداخلية في الموقع. كان أحد مرضانا معقدًا بعد الجراحة بسبب تعفن الدم الشديد في التهاب الحوض والبريتون ، ومراجعة لتصريف المجموعات الخاملة. كان التطور ايجابيا لجميع المرضى دون تداعيات نفسية بسبب تعددالاولاد لديهم.

بشكل عام، تعتبر المشيمة المتركمة /عميقة الإنغراس هي الخوف المطلق لطبيب التوليد، بسبب الصعوبات التشخيصية والعلاجية بالإضافة إلى مضاعفاتها النزفية التي تهدد حياة الأم والجنين.



Bibliographie



1. Steigrad SJ. Epidemiology of gestational trophoblastic diseases. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003;17(6):837–47.
2. Encyclopaedia Britannica en ligne
3. Évain-Prion D, Malassiné A. : *Le placenta humain*. Paris : Lavoisier ; 2010. p. 195.
4. Guérin du Masgenêt R, Ardaens Y. : *Échographie en pratique obstétricale*. Issy-les Moulineaux : Masson ; 2003. p. 385.
5. K. A. Fox, A. Shamshirsaz, D. Carusi et al., “Conservative management of morbidly adherent placenta: expert review,” *ACOG*, vol. 213, no. 6, pp. 755–760, 2015.
6. K. N. Solheim, T. F. Esakoff, S. E. Little, Y. W. Cheng, T. N. Sparks, and A. B. Caughey, “The effect of cesarean delivery rates on the future incidence of placenta previa, placenta accreta, and maternal mortality,” *The Journal of Maternal Fetal & Neonatal Medicine*, vol. 24, no. 11, pp. 1341–1346, 2011.
7. J. C. Hunt, “Conservative management of placenta accreta in a multiparous woman,” *Journal of Pregnancy*, Article 329618, 2010.
8. M. Ghosh and E. Chandharan, “Management of postpartum haemorrhage,” *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine*, vol. 27, no. 8, pp. 239–244, 2017
9. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192: 1458–61.
10. Mogos MF, Salemi JL, Ashley M, Whiteman VE, Salihu HM. Recent trends in placenta accreta in the United States and its impact on maternal-

- fetal morbidity and healthcare-associated costs, *J Matern Fetal Neonatal Med* 2016;29:1077–82
11. Usta IM, Hobeika EM, Musa AA, Gabriel GE, Nassar AH. Placenta previa-accreta: risk factors and complications. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1045–9.
 12. Eshkoli T, Weintraub AY, Sergienko R, Sheiner E. Placenta accreta: risk factors, perinatal outcomes, and consequences for subsequent births. *ACOG* 2013;208:219. e1–7.
 13. Bowman ZS, Eller AG, Bardsley TR, Greene T, Varner MW, Silver RM. Risk factors for placenta accreta: a large prospective cohort. *Am J Perinatol* 2014;31:799–804.
 14. Marshall NE, Fu R, Guise JM. Impact of multiple cesarean deliveries on maternal morbidity: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:262. e1–8.
 15. Garmi G, Salim R. Epidemiology, etiology, diagnosis, and management of placenta accreta. *Obstet Gynecol Int* 2012; 2012/873929.
 16. Baldwin HJ, Patterson JA, Nippita TA, Torvaldsen S, Ibiebele I, Simpson JM, et al. Antecedents of abnormally invasive placenta in primiparous women: risk associated with gynecologic procedures. *Obstet Gynecol* 2018;131:227–33.
 17. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, Leveno KJ, Spong CY, Thom EA, et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Obstet Gynecol* 2006;107:1226–32.

18. Kupferminc MJ, Tamura RK, Wigton TR, Glassenberg R, Socol ML. Placenta accreta is associated with elevated maternal serum AFP. *Obstet Gynecol* 1993; 82:266–9.
19. Lyell DJ, Faucett AM, Baer RJ, Blumenfeld YJ, Druzin ML, El-Sayed YY, et al. Maternal serum markers, characteristics and morbidly adherent placenta in women with previa. *J Perinatol* 2015;35:570–4
20. Kawashima A, Koide K, Ventura W, Hori K, Takenaka S, Maruyama D, et al. Effects of maternal smoking on the placental expression of genes related to angiogenesis and apoptosis during the first trimester. *PLoS One* 2014;9: e106140.
21. Jauniaux E, Collins SL, Burton GJ. Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. *AmJ.Obstet.Gynecol* 2018;218:75e87.
22. Langhans T. Die losung der muetterlichen eihaeute. *Arch .F.Gynaek* 1875;8:287e97.
23. Hart DB. A contribution to the pathology symptoms and treatment of adherent placenta. *Edinb Med J* 1889;34:816e9.
24. Baisch K. Zur pathologischen anatomie der placenta accreta. *Arb Geb Pathol Anat Bact* 1907-1908;6:265e70. *
25. Luke RK, Sharpe JW, Greene RR. Placenta accreta: the adherent or invasive placenta. *Am J Obstet Gynecol* 1966;95:660e8
26. Jauniaux E, Ayres-de-Campos D. FIGO placenta accreta diagnosis and management expert consensus panel. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: *Int J Gynaecol Obstet* 2018;140:261e4.

27. Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, Belfort MA, Burton GJ, Collins SL, et al. Placenta praevia and placenta accreta: diagnosis and management: green-top guideline No. 27a. *BJOG* 2019;126:e1e48.
28. Obstetric care consensus No. placenta accreta spectrum. *Obstet Gynecol* 2018;132:1519e21.
29. Tantbirojn P, Crum CP, Parast MM. Pathophysiology of placenta creta: the role of decidua and extravillous trophoblast. *Placenta* 2008; 29:639–45.
30. Beuker JM, Erwich JJ, Khong TY. Is endomyometrial injury during termination of pregnancy or curettage following miscarriage the precursor to placenta accreta. *J Clin Pathol* 2005;58:273e5.
31. Fox H, editor. *Pathology of the placenta*. 2nd ed; 1997.
32. Miller WG. A clinical and pathology study of placenta accreta. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1959;66:353e64.
33. Khong TY, Robertson WB. Placenta creta and placenta praevia creta. *Placenta* 1987;8:399e409.
34. Wehrum MJ, Buhimschi IA, Salafia C, Thung S, Bahtiyar MO, Werner EF, et al. Accreta complicating complete placenta previa is characterized by reduced systemic levels of vascular endothelial growth factor and by epithelial-to-mesenchymal transition of the invasive trophoblast. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:411.e1e411.e11.
35. Clouqueur E, Rubod C, Paquin A, Devisme L, Deruelle P. Placenta accreta: diagnosis and management in a French type-3 maternity hospital. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2008; 37(5): 499- 504. PubMed | Google Scholar

36. O'Brien JM, Barton JR, Donaldson ES. The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol.* 1996; 175(6): 1632-1638. PubMed | Google Scholar
37. Chou MM, Ho ES, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol.* 2000; 15(1): 28-35. PubMed | GoogleSchola
38. Ortiz-Villalobos RC, Luna-Covarrubias EE, Serrano-Enríquez RF, Laureano-Eugenio J, Mejía-Mendoza ML, Rodríguez-Rodríguez JG: Placenta percreta with invasion of the bladder, ureter and abdominal wall. Case report. *Ginecol Obstet Mex* 2013-81:487–493
39. Konijeti R, Rajfer J, Askari A: Placenta percreta and the urologist. *Rev Urol* 2009;11: 173–176.
40. Smalbraak I, Bleker OP, Schutte MF, Treffers PE. (1991). Incarceration of the retroverted gravid uterus: a report of 4 cases. *European Journal of Obstetrics Gynecology Reproductive Biology* 39 : 151-155.
41. Myers L, Scotti RJ. 1995. Acute urinary retention and the incarcerated, retroverted gravid uterus: a case report. *Journal of Reproductive Medicine* 40 : 487 – 489.
42. Lettieri L, Rodis JF, McLean DA et al. 1994. Incarceration of the gravid uterus. *Obstetrical & Gynecological Survey* 49 : 642 – 646.
43. Thia EW, Lee SL, Tan HK, Tan LK: Ultrasonographical features of morbidly-adherent placentas. *Singapore Med J* 2007;48:799– 802.

44. Aurélie Raimbault et al. IRM placentaire des patientes à haut risque de placenta accreta Placenta MRI in a High risk group of placenta accreta ; imagerie de la Femme (2012) 22, 77—84
45. Eric Jauniaux, et al. Academic Department of Obstetrics and Gynaecology, Institute for Women's Health, University College London, 86-96 Chenies Mews, London, UK. CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY 2018
46. Comstock CH, Love JJ, Bronsteen RA, Lee W, et al. Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2004;190:1135–40.
47. Twickler DM, Lucas MJ, Balis AB, Santos-Ramos R, Martin L, Malone S, et al. Color flow mapping for myometrial invasion in women with a prior cesarean delivery. J Matern Fetal Med 2000;9:330–5
48. Hoßpker M, Fleckenstein G, Heyl W, Sattler B, Emons G. Placenta percreta in week 10 of pregnancy with consecutive hysterectomy: case report. Hum Reprod 2002;17:817–20.
49. Comstock CH, Lee W, Vettraino IM, Bronsteen RA. The early sonographic appearance of placenta accreta. J Ultrasound Med 2003;22:19–23
50. Stirnemann JJ, Mousty E, Chalouhi G, Salomon LJ, Bernard JP, Ville Y. Screening for placenta accrete at 11-14 weeks of gestation. Am J Obstet Gynecol 2011;205:547.e1–6.
51. Finberg HJ, Williams JW. Placenta accreta: prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa and prior caesarean section. J Ultrasound Med 1992;11:333–43.

52. Hudon L, Belfort MA, Broome DR. Diagnosis and management of placenta percreta: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1998;53:509–17.
53. Chou MM, Ho ES, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta praevia accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15:28–35.
54. Moddley J, Ngambu NF, Corr P. Imaging techniques to identify morbidly adherent placenta praevia: a prospective study. *J Obstet Gynaecol* 2004; 24:742–4.
55. Kayem G, Grang'e G, Goffinet F. Management of placenta accreta. *Gynecol Obstet Fertil* 2007 ;35 :186—92.
56. Kayem G, Keita H .Management of placenta previa and accreta .*J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2014 :43(10) :1142-1160.
57. 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(3):773—6.
58. Warshak CR, Eskander R, Hull AD, Scioscia AL, et al. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2006;108:573–81.
59. Maldjian C, Adam R, Pelosi M, Pelosi MR, Rudelli RD, Maldjian J. MRI appearance of placenta percreta and placenta accreta. *Magn Reson Imaging* 1999;17:965–71.
60. Kim JA, Narra VR. Magnetic resonance imaging with true fast imaging with steady-state precession and half-Fourier acquisition single-shot turbo spinecho sequences in cases of suspected placenta accrete. *Acta Radiol* 2004;45:692–8.

61. Lax A, Prince MR, Mennitt KW, Schwebach JR, Budorick NE. The value of specific MRI features in the evaluation of suspected placental invasion. *Magn Reson Imaging* 2007;25(1):87—93.
62. Teo T, Law Y, Tay K, Tan B, Cheah F. Use of magnetic resonance imaging in evaluation of placental invasion. *Clin Radiol* 2009;64(5):511—6.
63. Warshak CR, Eskander R, Hull AD, Scioscia AL, Mattrey RF, et al. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2006;108(3 Pt 1):573—81.
64. Dwyer BK, Belogolovkin V, Tran L, et al. Prenatal diagnosis of placenta accreta: sonography or magnetic resonance imaging? *J Ultrasound Med* 2008;27(9):1275—81.
65. D. Héquet et al. Placenta accreta : dépistage, prise en charge et complications, *Gyne´cologie Obstetrique & Fertilité* 41 (2013) 31—37
66. Zelop C, Nadel A, Frigoletto Jr FD, Pauker S, MacMillan M, Benacerraf BR. Placenta accreta/percreta/increta: a cause of elevated maternal serum alphafoetoprotein. *Obstet Gynecol* 1992;80:693—4.
67. Ophir E, tendler R, Odeh M, Khouri S, Oettinger M. Creatine kinase as a biochemical marker in diagnosis of placenta increta and percreta. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1039—40.
68. Seikizawa A, Jimbo M, Saito H, Iwasaki M, Sugito Y, Yukimoto Y, et al. Increased cell-free fetal DNA in plasma of two women with invasive placenta. *Clin Chem* 2002;48:353—4
69. Wyatt SM, Kraus FT, Roch CR, Elchalal U, Nelson DM, Sadovsky Y. The correlation between sampling site and gene expression in the term human placenta. *Placenta* 2005;26:372—9.

70. Shih JC, Jaraquemada MP, Su YN. Role of three-dimensional power doppler in the antenatal diagnosis of placenta accreta : comparison with gray-scale and color doppler techniques. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009 ;33(2) :193–203
71. Cross, J. ., Hemberger, M., Lu, Y., Nozaki, T., Whiteley, K., Masutani, M., Adamson, S. . (2002). Trophoblast functions, angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 187(1-2), 207–212.
72. Lesieur, B. Prise en charge d'une patiente avec suspicion de placenta accr'eta. *Imagerie de la femme* 2008 :175 -179.
73. Boog G , Merviel P. Placenta accreta. *Encycl Méd Chir, Obstétrique*; 2003. 5-069-A030 p.
74. José Miguel Palacios-Jaraquemada *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* Vol. 22, No. 6, pp. 1133–1148, 2008 doi:10.1016/j.bpobgyn.2008.08.03
75. Ally Murji, et al. Placenta Percreta Involving Maternal Bladder, *Images in Clinical Medicine, The new england journal of medicine* 2019 DOI: 10.1056/NEJMicm1900978
76. Deirdre O'Connor MD, Placenta percreta, *PRACTICE | CLINICAL IMAGES, E168 CMAJ | FEBRUARY 12, 2018*
77. Debra S. Placenta Accreta and Percreta, *Surgical Pathology* 6 (2013) 181–197
78. Sentilhes L, Gromez A, Clavier E, Resch B, et al. Predictors of failed pelvic arterial embolization for severe postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2009 ;113 :99

79. Eller, A., Porter, T., Soisson, P., Silver, R. (2009). Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG : An International Journal of Obstetrics Gynaecology*, 116(5), 648–654.
80. Robinson BK, Grobman WA. Effectiveness of timing strategies for delivery of individuals with placenta previa and accreta. *Obstet Gynecol* 2010;116:835–42.
81. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Caesarean Section. Consent Advice No. 7. London: RCOG; 2009.
82. Belfort MA. Indicated preterm birth for placenta accreta. *Semin Perinatol* 2011;35:252–6.
83. Silver RM. Abnormal placentation: Placenta previa, vasa previa and placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2015;126:654–68.
84. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:210–4
85. Kayem G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clement D, et al. Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2004;104:531–6.
86. Wright JD, Pri-Paz S, Herzog TJ, et al. Predictors of massive blood loss in women with placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:38e1–6
87. Daskalakis G, Anastasakis E, Papantoniou N, Mesogitis S, et al. Emergency obstetrics hysterectomy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:223–7.
88. Marcellin L, Delorme P, Bonnet MP, Grange G, Kayem G, Tsatsaris V, Goffinet F, Placenta percreta is associated with more frequent severe maternal morbidity than placenta accreta, *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2018), doi: 10.1016/j.ajog.2018.04.049.

89. Warshak CR, Ramos GA, Eskander R, et al. Effects of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115:65–9.
90. Royal College of Obstetricians Gynecologists. Green-top guideline no 27: placenta praevia, placenta praevia accrete and vasa praevia: diagnosis and management. London: RCOG; 2011.
91. Sentilhes L, Kayem G, Ambroselli C, Grange' G, et al. Placenta accreta : fréquence, dépistage prénatal, prise en charge. *Presse Med* 2010;39:765–77.
92. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG committee opinion. Placenta accreta. No 266, Jan 2002. *Int J Gynecol Obstet* 2002;77:77–8.
93. Yap YY, Perrin LC, Pain SR, Wong SF, Chan FY. Manual removal of suspected placenta accrete at caesarean hysterectomy. *Int J Gynaecol Obstet* 2008;100: 186–7.
94. Knight M, UKOSS. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated hemorrhage. *BJOG* 2007;114:1380–7
95. Sally L, Evidence-based guidelines for the management of abnormally invasive placenta recommendations from the International Society for Abnormally Invasive Placenta, 10.1016/j.ajog.2019.02.054
96. Allen L, Jauniaux E, Hobson S, Papillon-Smith J, Belfort MA. FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: nonconservative surgical management. *Int J Gynaecol Obstet* 2018;140:281e90.

- 97.Hussein AM, Kamel A, Raslan A, Dakhly DMR, Abdelhafeez A, Nabil M, et al. Modified cesarean hysterectomy technique for management of cases of placenta increta and percreta at a tertiary referral hospital in Egypt. Arch Gynecol Obstet 2019. <https://doi.org/10.1007/s00404-018-5027-7> (Epub ahead of print).
- 98.Dmowski WP, Greenblatt RB: Asherman's syndrome and risk of placenta accreta. Obstet Gynecol 1969;34:288–299.
- 99.Matsubara S, Kuwata T, Usui R, Watanabe T, Izumi A, Ohkuchi A, Suzuki M, Nakata M: Important surgical measures and techniques at cesarean hysterectomy for placenta previa accreta. Acta Obstet Gynecol Scand 2013;92: 372–377.
- 100.Matsubara S, Ohkuchi A, Yashi M, Izumi A, Ohwada M, Kuwata T, Usui R, Kuwata Y, Nakata M, Suzuki M: Opening the bladder for cesarean hysterectomy for placenta previa percreta with bladder invasion. J Obstet Gynaecol Res 2009;35:359–363.
- 101.Hollander DI, Pupkin MJ, Crenshaw MC, Nagey DA. Conservative management of placenta accrete: a case report. J Reprod Med 1988;33:74–8.
- 102.Bretelle F, Courbie` re B, Mazouni C, Agostini A, et al. Management of placenta accreta: morbidity and outcome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2007;133:34–9.
- 103.Morel O, Desfeux P, Faregeaudou Y, Malartic C, Rossignol M, Perrotez C, et al. Uterine conservation despite severe sepsis in a case of placenta accreta first treated conservatively: 3-month delayed successful removal of the placenta. Fertil Steril 2009;91:1957.e5–e

104. Westendorp IC, Ankum WM, Mol BW, Vonk J. Prevalence of Asherman's syndrome after secondary removal of placental remnants or a repeat curettage for incomplete abortion. *Hum Reprod.* 1998 Dec; 13 (12): 3347-50
105. Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, et al. Maternal outcome after conservative treatment for placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115: 526–34.
106. Matsumura N, Fukuoka M, Sagawa N, Fujii S. Change in the serum levels of human chorionic gonadotropin and the pulsatility index of uterine arteries during conservative management of retained adherent placenta. *J Obstet Gynaecol Res* 2000;26:81–7.
107. Pron G, Mocarski E, Bennett J, Viols G, Coomon A. Pregnancy after uterine artery embolization for leiomyomata: the Ontario Multicenter Trial. *Obstet Gynecol* 2005;105:67–76
108. Sentilhes L, Kayem G, Ambroselli C, Provansal M, et al. Fertility and pregnancy outcomes following conservative treatment for placenta accrete. *Human Reprod* 2010;25:2803–10.
109. Jaffe R, Dubeshter B, Shere DM, Thompson EA, Woods JR. Failure of methotrexate treatment for term placenta percreta. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:558–9.
110. M'égier P, Gorin V, Desroches A. Placentas bas ins'érées échographiquement au 3e trimestre de la grossesse : recherche de signes de placenta accreta/percreta et de vaisseaux praevia. Etude prospective en échographie doppler couleur et puls'ée de 45 cas. *J ' Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999 ;28 :239-44

111. Khodaverdi, S., Babaei, M. R., Mohseni, I., Farasatinasab, M. (2019). In Reply to Letter to the Editor : methotrexate and uterine artery embolization for placenta accreta spectrum disorders : some clarifications. *Clinical Radiology*, 74(8), 647–648.
112. Alanis M, Hurst BS, Marshburn PB, Matthews ML. Conservative management of placenta increta with selective arterial embolization preserves future fertility and results in a favourable outcome in subsequent pregnancies. *Fertil Steril* 2006;86:1514.e3–1514.e17.
113. Jung HN, Shin SW, Choi SJ, Cho SK, Park KB, Park HS, et al. Uterine artery embolization for emergent management of postpartum hemorrhage associated with placenta accrete. *Acta Radiol* 2011;52:638–42.
114. Soyer P, Morel O, Fargeaudou Y, et al. Value of pelvic embolization in the management of severe postpartum hemorrhage due to placenta accreta, increta or percreta. *Eur J Radiol*. 10.1016/j.ejrad.2010.07.018
115. Pelage, J.-P., Laissy, J.-P. (2006). Prise en charge des hémorragies graves du postpartum : indications et techniques de l'embolisation artérielle. *Journal de Radiologie*, 87(5), 533–540.
116. Khizer Razak MD, Meena GL. Embolisation of the uterine : An update in the management of post partum hemorrhage ;2018.
117. Shrivastava V, Nageotte M, Major C, Haydon M, Wing D. Case-control comparison of caesarean hysterectomy with and without prophylactic placement of intravascular balloon catheters for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:402.e1–5.
118. Bouvier A, Sentilhes L, Thouveny F, Bouet PE, Gillard P, Willoteaux S, et al. Planned caesarean in the interventional radiology cath lab to enable

- immediate uterine artery embolization for the conservative treatment of placenta accreta. Clin Radiol 2012 (Epub ahead of print).
- 119.Khalaf, L. M. R., Zeid, H. A., Othman, E. R. (2019). Reliability of Magnetic Resonance Imaging in diagnosis and assessment the depth of invasion of placental accreta in high risk gravid women. Clinical Imaging, 58, 5–11.
- 120.Kingdom et al. Minimizing surgical blood loss at cesarean hysterectomy for placenta previa with evidence of placenta increta or placenta percreta: the state of play in 2020. Am J Obstet Gynecol 2020.
- 121.Morel, O., et al., Pelvic arterial ligations for severe post-partum hemorrhage. Indications and techniques. J Visc Surg, 2011. 148(2): p. e95-102.
- 122.Attieh E, AbboudJ, ChalhoubS, RiachiM.Placenta percreta et rupture utérine. À propos de deux cas. J Gynécol Obstét Biol Reprod 1993 ; 22 : 649-652.
- 123.MakhseedM, MoussaMA.Placenta accreta in Kuwait:does a discrepancy exist between fundal and praeviaaccreta?Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999 ; 86 : 159-163
- 124.Hung TH, Shau WY, Hsieh CC, Chiu TH, Hsu JJ, Hsieh TT. Risk factors for placenta accreta.Obstet Gynecol1999 ; 93 :545-550
- 125.McCool RA, Bombard AT, Bartholomew DA, Calhoun BC. Unexplained positive/elevated maternal serum alphafetoprotein associated with placenta increta.Ac case report.J Reprod Med 1992 ; 37 : 826-828
- 126.Lédée N, Ville Y, Musset D, Mercier F, Frydman R, Fernandez H. Management in intractable obstetric haemorrhage : an audit study on 61 cases.Europ J Obstet Gynecol 2001; 94:189-96.

- 127.Sergent F, Resch B, Verspyck E, Rachet B, Clavier E, Marpeau L. Hémorragies graves de la délivrance : ligatures vasculaires, hystérectomie ou embolisation ? *EMCGynécologie obstétrique* 2005 ;2 :125-3
- 128.Koyama E, Naruse K, Shigetomi H, Sado T, Oi H, Kobayashi H. Combination of Blynch brace suture and uterine artery embolization for atonic bleeding after caesarean section in a patient with placenta previa accrete. *J Obstet Gynaecol* 2012;38(1):345–8.
- 129.Ferrazzani S, Guariglia L, Triunfo S, Caforio L, Caruso A. Conservative management of placenta previa-accreta by prophylactic uterine arteries ligation and uterine tamponade. *Fetal Diagn Ther* 2009;25(4):400–3 (Epub 2009 Sep 30).
- 130.Scarantino SE, Reilly JG, Moretti ML, Pillari VT. Argon beam coagulation in the management of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 1999;94:825–7.
- 131.Riggs JC, Jahshan A, Schiavello HJ. Alternative conservative management of placenta accreta. *J reprod Med* 2000;45:595–8.
- 132.Frederiksen MC, Glassenberg R, Stika CS. Placenta previa: a 22-year analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol* 1999 Jun;180(6 Pt 1):1432-1437.
- 133.Placenta accreta : étude rétrospective à propos de 10 cas Placenta accreta: a retrospective study of the cases H. Saadi, S. Jayi, C. Bouchikhi, H. Chaa-ra, H. Bouguern, A. Banani, M.A. Melhouf