

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 69

EVALUATION DE LA QUALITE
DE PRISE EN CHARGE DU PLACENTA ACCRETA
A LA MATERNITE SOUSSI DE RABAT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Soukaina MRINI
Née le 21 Mai 1990 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Placenta accreta – Césarienne – Placenta prævia – Age maternel avancé –
Hémorragie de la délivrance.

JURY

Mme. A. KHARBACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr. A. BAIDADA

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr. B. RHRAB

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. A. LAKHDAR

Professeur de Gynécologie Obstétrique

PRESIDENT &
RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العزيز الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





DEDICACES





A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.

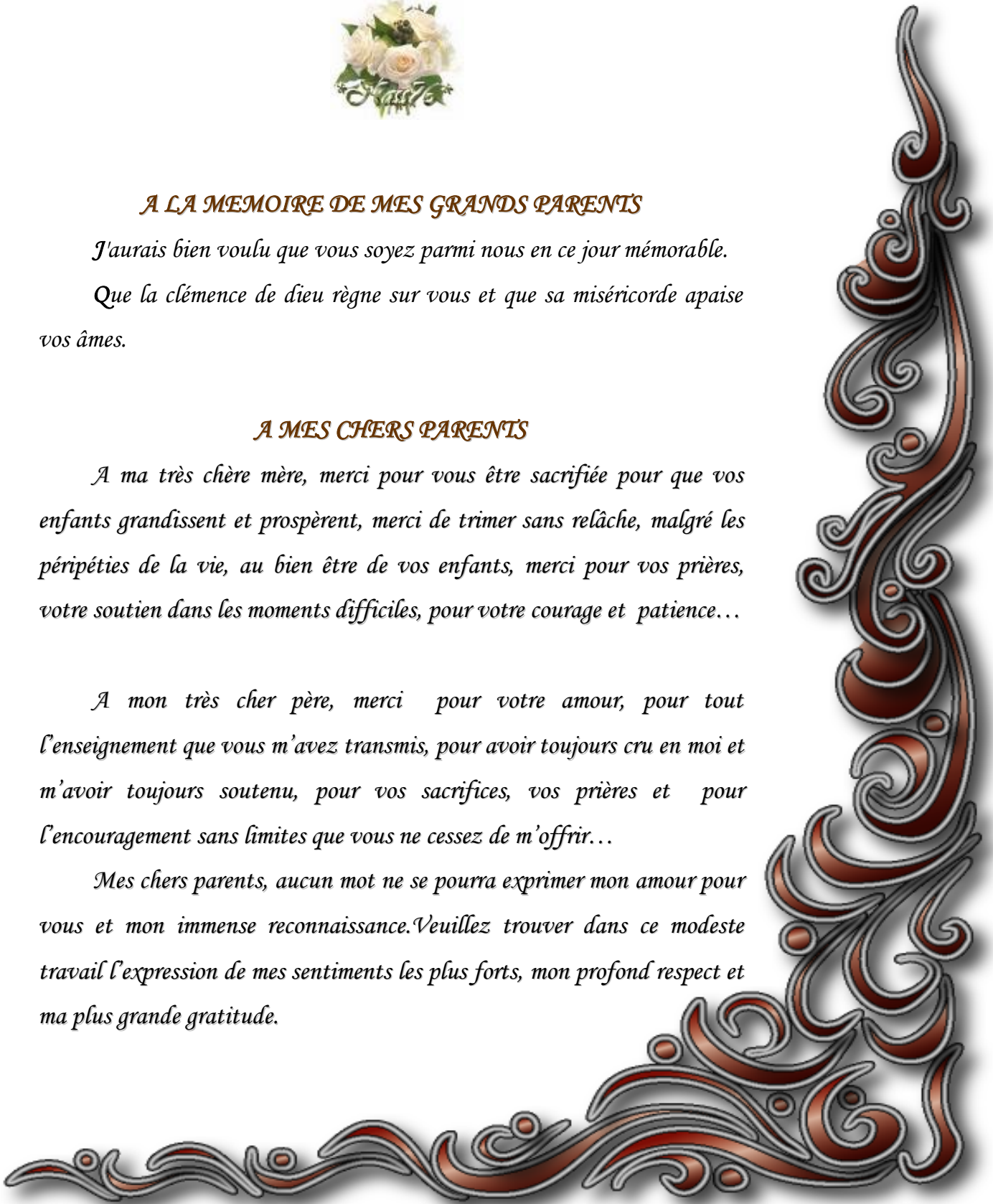
Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos âmes.

A MES CHERS PARENTS

A ma très chère mère, merci pour vous être sacrifiée pour que vos enfants grandissent et prospèrent, merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien être de vos enfants, merci pour vos prières, votre soutien dans les moments difficiles, pour votre courage et patience...

A mon très cher père, merci pour votre amour, pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour vos sacrifices, vos prières et pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de m'offrir...

Mes chers parents, aucun mot ne se pourra exprimer mon amour pour vous et mon immense reconnaissance. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mes sentiments les plus forts, mon profond respect et ma plus grande gratitude.





A Ma très chère sœur Imane et son mari Karim

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

Merci Imane et Karim pour votre affection! Merci pour votre présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!

Je vous souhaite un grand bonheur dans votre vie professionnelle et surtout personnelle.

A MES FRÈRES : ACHRAF, ABDERRAHMAN ET sa femme

KENZA

Merci d'avoir supporté ma mauvaise humeur les jours de préparation, je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et affection. Que dieu vous protège.

A MA PETITE SŒUR OUMAIMA

Je te remercie infiniment pour ton aide...

Sans toi, ma thèse n'aurait pas vu le jour...

Je te remercie aussi pour tous les moments de rire et de folie...

Et j'espère que l'avenir sera plein de belles choses pour nous tous...

Je t'aime petite sœur...





*A MES NEVEUX, MES BOUTS D CHOUX MEHDI , ZAHRA, JAD
et YASMINE je vous aime .*

A TOUTE MA FAMILLE,

*En gage de témoignage de mes sentiments et nos souvenirs partagés,
je vous dédie ce travail et vous souhaite beaucoup de bonheur*

*A tous mes très chers amis (es) : MARIAM, MOUNIA, JIHAD
, BASMA, KHADIJA, SOUFIANE , TARIK, ..*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis
sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous
souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*





REMERCIEMENTS





*A notre maître présidente et rapporteur de thèse
Madame le Professeur KHARBACH AICHA,
Professeur de gynécologie obstétrique.*

En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur, nous avons eu la chance et le privilège d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.

Pour vos conseils judicieux, pour les efforts que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.

Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée et nous vous remercions pour vos efforts inlassables.

Veillez accepter ma profonde reconnaissance.

Que ce travail soit un témoignage de notre profonde gratitude.





*A notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur BAIDADA AZIZ,
Professeur de gynécologie obstétrique.*

*Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux,
ous avons eu le privilège de travailler sous votre direction au cours de
notre stage d'externat de pédiatrie, nous avons profité de votre
enseignement.*

*Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.
C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*





*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur RHRAB BRAHIM,
Professeur de gynécologie obstétrique.*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury
de notre thèse.*

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et
reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.*





*A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur LAKHDAR AMINA,
Professeur de gynécologie obstétrique.*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Nous avons eu le privilège de travailler sous votre direction au cours de notre stage d'externat de gynécologie obstétrique, nous avons profité de votre enseignement.

*Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.
C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*





*LISTE
DES ILLUSTRATIONS*



LISTE DES ABREVIATIONS :

ABO-RH	: ABO-Rhésus.
ACOG	: American Collège of Obstetrics and Gynecology .
ADN	: Acide désoxyribonucléique.
ALR	: Analgésie locorégionale.
ARN	: Acide ribonucléique.
BCF	: Bruits cardiaques fœtaux.
BIE	: Bas inséré échographiquement.
BPM	: Battements par minute.
CC	: Centimètre cube.
CG	: Culots globulaires.
CHP	: Centre hospitalier provincial.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée.
CM	: Centimètres.
Cm Hg	: Centimètres de mercure.
CP	: Comprimés.
CPK	: Créatine phosphokinase.
CRP	: Proteine C réactive.
CT	: Cytotrophoblaste.
DDR	: Date des dernières règles.
E1	: œstrone.
E2	: 17 β -œstradiol.
E3	: œstriol.

ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines.
G	: Grammes.
GH	: Hormone de croissance.
GP	: Gestation parité.
H	: Heure.
HCG	: Hormone gonadotrophine chorionique.
HES	: Hématéine-Eosine-Safran.
HLA	: Human leukocyte antigen de type G .
HLA	: Human leukocyte antigen.
HPL	: Hormone lactogène placentaire.
HU	: Hauteur utérine.
IC	: Intervalle de confiance.
Ig	: Immunoglobulines.
IgG	: Immunoglobulines de type G.
IgM	: Immunoglobulines de type M.
INVS	: Institut de veille sanitaire.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
L	: Litre.
LH	: Hormone lutéinisante.
MEE	: Mésoblaste extra-embryonnaire.
MmHg	: Mm de mercure.
NFS	: Numération formule sanguine.
NK	: Natural killer.
OMS	: Organisation mondiale de santé.
OR	:Odds-ratio.

PFC	: Plasma frais congelé.
PGE2	: Prostaglandine E2.
PO2	: Pression partielle d'Oxygène.
PP5	: Protein phosphatase 5.
PPARs	: Peroxisome proliferator-activated receptors.
RAI	: Recherche d'agglutinines irrégulières.
RCF	: Rythme cardiaque fœtale.
SA	: Semaines d'aménorrhée.
S-DHEA	: DéHydroÉpiAndrostérone.
SFA	: Souffrance fœtale aigue.
SP1	: Transcription factor.
ST	: Syncytiotrophoblaste.
T1, T2	: Temps.
TA	: Tension artérielle.
TGFB	: Le Transforming Growth Factor P.
TGFB2	: Transforming growth factor beta 2.
TNF alpha	: Tumor necrosis factor alpha.
TP-TCA	: Taux de prothrombine-Temps de céphaline activée.
UDC	: Utérus doublement cicatriciel.
UI	: Unités internationales.
UIV	: Urographie intraveineuse.
UTC	: Utérus triplement cicatriciel.
VPN	: Valeur prédictive négative.
VPP	: Valeur prédictive positive.

LISTE DES FIGURES :

- Figure 1 : Les différentes variétés anatomiques du placenta accreta
- Figure 2 : Les différents aspects du placenta accreta.
- Figure 3 : Face maternelle et fœtale du placenta.
- Figure 4 : Le placenta à terme : morphologie interne.
- Figure 5 : Schéma montrant les différentes caduques.
- Figure 6 : Villosités choriales.
- Figure 7 : implantation du blastocyste dans la cavité utérine au 6e jour.
- Figure 8: Implantation progressive du blastocyste dans la cavité utérine à j7, j8, j9.
- Figure 9: coupes schématiques de villosités.
- Figure 10 : Coupes histologiques transversales de villosités : examen en microscopie optique après coloration HES.
- Figure 11: Schéma des villosités de 3e ordre.
- Figure 12: Circulation utéro-placentaire(en raison de leur désaturation chez le fœtus les artères ombilicales sont en bleu alors que la veine riche en O2 est en rouge).
- Figure13: structure placentaire au 4^{ème} mois.
- Figure 14:coupe histologique de placenta normal.
- Figure 15: Schéma montrant le décollement placentaire.
- Figure 16 : Echographie avec Doppler montrant une vascularisation traversant la majorité de l'épaisseur du myomètre: placenta accreta.
- Figure17: aspect IRM évoquant un placenta percreta.

Figure 18: images échographiques évoquant un placenta percreta.

Figure 19 : Photo (A.B.C) : images montrant placenta accreta avec invasion du myomètre visible macroscopiquement (CHU Maternité de Rabat).

Figure 20 : Aspect échographique d'un placenta accreta avec présence de Lacunes intraplacentaires.

Figure 21: A : zone hypoéchogène entre placenta et le myomètre.

B : absence de cette zone.

Figure 22 : interruption de la zone hyperéchogène entre la vessie et le myomètre.

Figure 23: flux artériel à l'interface entre la vessie et l'utérus.

Figure 24: flux turbulent à l'épaisseur placentaire.

Figure 25: IRM placentaire en coupe sagittale séquence T2 : liseré en hyposignal T2 entre le myomètre et le placenta, ce dernier est perdu en cas de placenta accreta.

Figure 26: IRM placentaire en coupe axiale séquence T2, disparition de la ligne basale normale.

Figure 27: 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).

Figure 28: IRM placentaire en coupe sagittale, séquence T2, bombement de l'utérus.

Figure 29 : Coupe sagittale T2. Placenta bas inséré recouvrant, hétérogène, une plage en hyposignal irrégulière (flèche blanche), correspondant à « une bande sombre » (lacune échographique).

Figure 30 :IRM placentaire :coupe sagittale T2 présence d'une solution de continuité au niveau du myomètre envahie par les placentas.

FIGURE 31:coupe frontale T2 placenta recouvrant avec solution de continuité au niveau du myomètre envahie par les placentas.

Figure 32: pièce d'hystérectomie en coupe longitudinale mettant en évidence un placenta percreta avec envahissement de la séreuse et le myomètre.

Figure 33 : aspect histologique d'un placenta accreta : Les villosités choriales envahissent directement le myomètre dans interposition de la plaque déciduale.

Figure 34 : Prise en charge proposée en cas de diagnostic prénatal de placenta accreta.

Figure 35: Traitement conservateur d'un placenta accreta.

Figure 36: Ligature de l'artère hypogastrique.

Figure 37 : Vue chirurgicale d'une ligature de l'artère hypogastrique droite (1) placée à 2 cm de la bifurcation (2) après repérage de l'uretère.

Figure 38 : Vue chirurgicale d'une ligature haute de l'artère utérine (2) après section du ligament rond (1).

Figure 39 : La triple ligature de Tsigulnikov.

Figure 40 : Ligature vasculaire étagée ou stepwise.

Figure 41:Technique de plicature utérine selon B-Lynch (schéma et vue chirurgicale).

Figure 42 : Le capitonnage utérin en selon Cho.

Figure 43 : Hémostase par compression.

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Analyse des observations.

Tableau II: Facteurs de risque de placenta accreta (D'après Wu et al, 2005).

Tableau III: Morbidité maternelle après traitement conservateur pour placenta accreta.

Tableau IV: comparaison d'une prise en charge radicale et conservatrice.



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
RAPPELS	4
I/DEFINITION.....	5
II/ANATOMIE PLACENTAIRE	7
II-1/structure	9
II-1-1/Les caduques	9
II-1-2/La plaque basale.....	11
II-1-3/La plaque chorale	12
II-1-4/La chambre intervillieuse et les villosités chorales	12
II-1-5/Le bord du placenta.....	13
III/PHYSIOLOGIE	14
III-1 /La placentation.....	14
III-2/Mécanismes moléculaires de l'implantation	20
III-3/La circulation placentaire	22
III-3-1/La circulation maternelle.....	22
III-3-2/La chambre intervillieuse	22
III-3-3/La circulation fœtale	23
III-3-4/Les échanges fœto-maternels	23
III-4/Les fonctions du placenta	24
III-4-1/Fonction respiratoire	24
III-4-2/La fonction nutritive et excrétrice	24
III-4-3/La fonction immunologique	26
III-4-4/La fonction protectrice	28

III-4-5/La fonction endocrine	29
IV/LA PHYSIOLOGIE DE LA DÉLIVRANCE.....	34
IV-1/ La phase de décollement placentaire	34
IV-1-1/ Sous l'effet de la rétraction utérine	34
IV-1-2/ Sous l'effet de la contraction utérine	34
IV-1-3/ Constitution d'un hématome rétroplacentaire.....	35
IV-2/La phase de migration et de d'expulsion du placenta	35
IV-3/La phase de rétraction utérine	37
V/PHISIOPATHOLOGIE DE LA DÉLIVRANCE EN CAS DE PLACENTA ACCRETA.....	37
V-1/ Les anomalies de localisation placentaire	37
V-2/ Les anomalies d'adhésions placentaires	38
MARERIELS ET METHODES.....	41
I/Objectif d'étude	42
II/Observations.....	42
II-1/Première observation : Placenta percreta sur utérus unicatriciel.....	42
II-2/La deuxième observation : placenta accreta sur UTC	44
II-3/La troisième observation : placenta accreta sur utérus uni-catriciel.....	48
II-4/La quatrième observation : placenta accreta sur UDC.....	50
II-5/ Cinquième observation : placenta accreta sur UTC.....	52
III/Analyse des Observations	55
DISCUSSION	56
I/EPIDEMIOLOGIE	57
I-1/Fréquence	57
I-2/Facteurs de risque	58

II/ DIAGNOSTIC.....	62
II-1/ Dépistage anténatal.....	63
II-1-1/Diagnostic clinique.....	63
II-1-2/Diagnostic paraclinique	64
II-2/Diagnostic au moment de la délivrance	79
II-3/Diagnostic rétrospectif anatomopathologique	80
III/PRISE EN CHARGE	83
III-1/Traitement conservateur	84
III-1-1/En cas de diagnostic anténatal.....	85
III-1-2/Diagnostic lors de la délivrance	87
III-1-3/Traitements adjuvants	89
III-1-4/ Surveillance post-partum	105
III-2 /Traitement radical	105
III-2-1/Attitude extirpative	105
III-2-2/Césarienne hystérectomie.....	106
III-3/Prise en charge anesthésique	108
III-3-1/Préparation maternelle	109
III-3-2/Surveillance clinique et biologique	110
III-4/Prise en charge d'une hémorragie de la délivrance	111
III-4-1/Tamponnement utérin	113
III-4-2/Réduction du débit sanguin utérin.....	113
III-4-3/La ligature étagée ou stepwise.....	114
III-4-4/Les plicatures et compressions utérines.....	115
III-4-5/Le capitonnage ou cloisonnement utérin ou sutures multipoints....	117
III-4-6/Hystérectomie d'hémostase.....	118
IV/ Proposition de conduite à tenir	119

PRONOSTIC	123
I/ Pronostic maternel	124
II/Pronostic foetal.....	125
FERTILITE ULTERIEURE	126
CONCLUSION	131
RESUME	133
BIBLIOGRAPHIE	137



INTRODUCTION



La survenue d'un placenta accreta est la conséquence d'une invasion anormale des villosités placentaires au niveau du myomètre(1).

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 accru d'hémorragie grave du post-partum, à des comorbidités très lourdes, voir au décès maternel.

Les facteurs de risque majeurs du placenta accreta 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 accreta 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 de la fertilité ultérieure ainsi que la réduction de la morbidité et la mortalité materno-fœtales.

Selon l'INVS la principale cause de mort maternelle est le risque hémorragique, C'est pourquoi le placenta accreta, à l'origine de risques importants d'hémorragies «cataclysmiques », est devenu un problème de santé publique. (2)

Nous rapportons dans cette étude rétrospective les observations de cinq patientes ayant été hospitalisées à la Maternité du CHU de Rabat durant la période de deux ans du 01/01/2014 au 31/12/2015 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 accreta ?
- Quels sont les moyens diagnostiques du placenta accreta ?
- Quelle prise en charge entreprendre et les différents traitements disponibles ?
- Quelle est la qualité de prise en charge du placenta accreta 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 accreta ?



RAPPELS



I/DEFINITION :

Le placenta est le siège des échanges materno-fœtaux, il s'insère normalement sur le fond et sur l'une des faces du corps utérin. Il s'attache sur la muqueuse corporeale, appelée pendant la grossesse « déciduale ». (3)

Le placenta accreta se caractérise par une adhérence anormale du placenta au myomètre ; liée à l'absence localisée ou diffuse de la caduque basale qui, habituellement s'interpose entre les villosités trophoblastiques et le myomètre. (4)

On décrit trois niveaux de gravité selon les degrés d'infiltration des villosités trophoblastiques placentaires dans le myomètre :

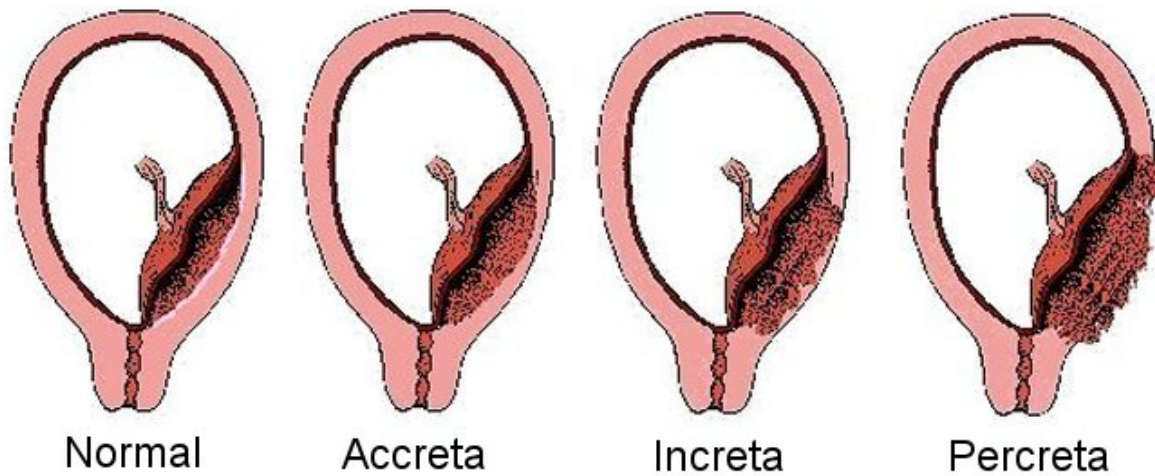


Figure 1 : Les différentes variétés anatomiques du placenta accreta. (5)

➤ **Le placenta accreta**: la pénétration des villosités trophoblastiques est limitée à la couche superficielle du myomètre (figure 1).

➤ **Le placenta increta** : les villosités trophoblastiques pénètrent dans l'épaisseur du myomètre (figure 1).

➤ **Le placenta percreta** : les villosités trophoblastiques traversent la totalité de l'épaisseur du myomètre pour atteindre la séreuse et même les organes avoisinants (figure 1).

Toute tentative de clivage forcé entre le placenta et le myomètre en cas de placenta accreta provoque le plus souvent une hémorragie massive de la délivrance. Ce risque hémorragique au moment de la délivrance en fait toute la gravité pouvant mettre en jeu le pronostic vital maternel.

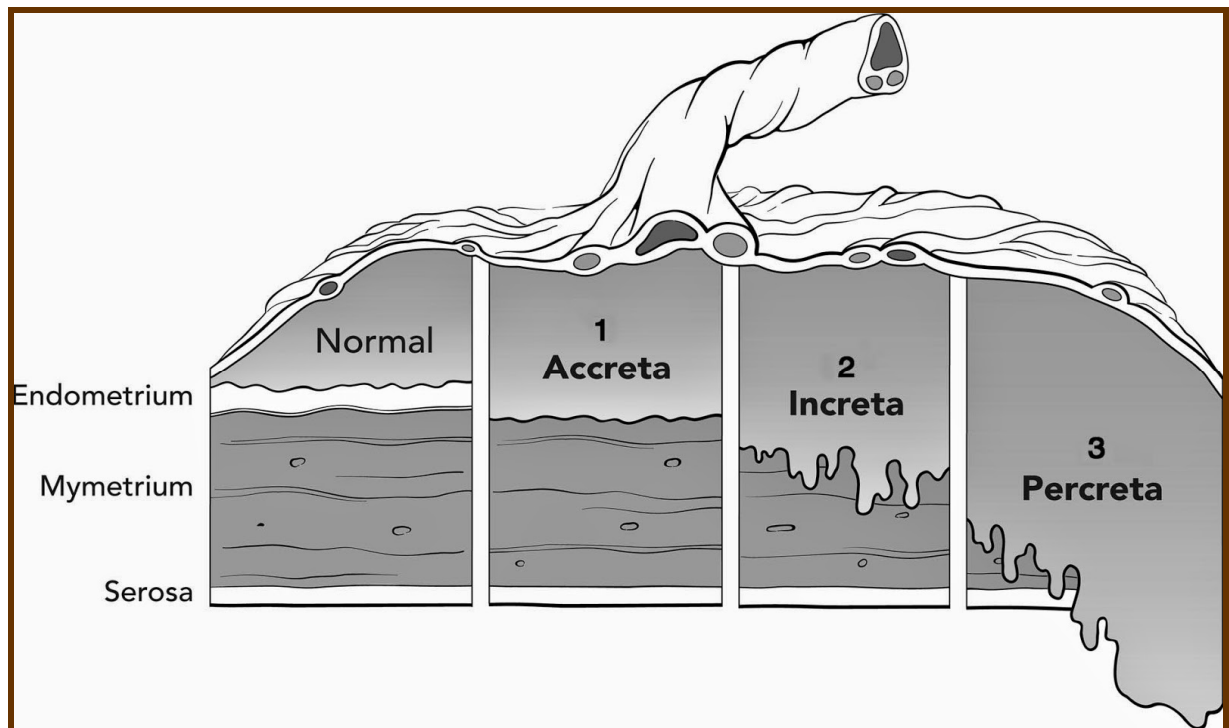


Figure 2 : Les différents aspects du placenta accreta. (6)

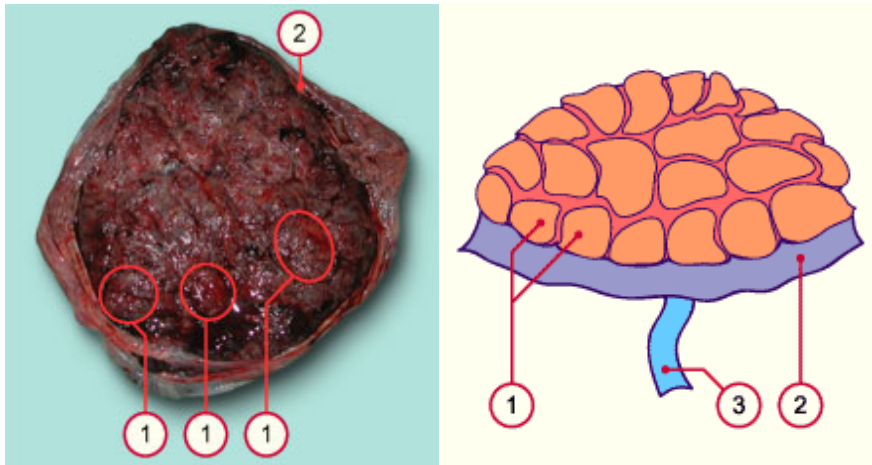
II/ANATOMIE PLACENTAIRE :(7, 8 , 9)

Le placenta est un organe vascularisé présent chez la plupart des mammifères, qui relie 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.

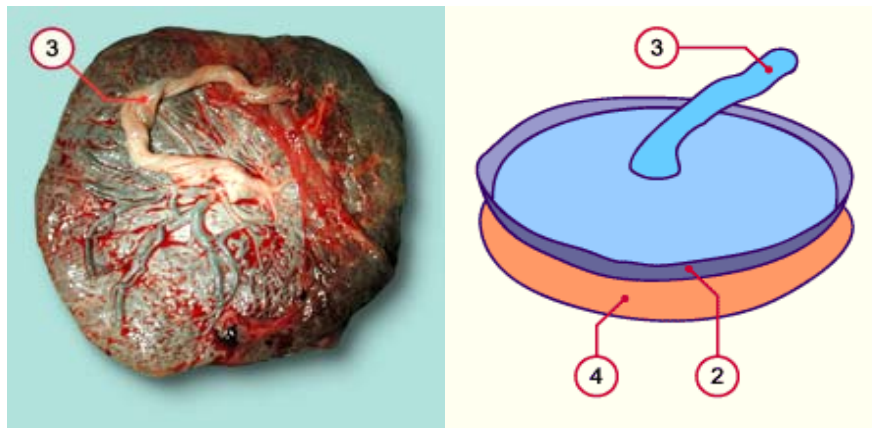
Le placenta à terme se présente comme un disque de 18 à 20 cm de diamètre, de 4 à 5 cm d'épaisseur au centre, 4 à 6 mm sur les bords, son poids est d'environ 500g .Il présente :

- Une **face fœtale ou choriale** lisse, luisante, tapissée par l'amnios qui laisse apparaître par transparence les vaisseaux placentaires superficiels et de gros calibres. Sur elle s'insère le cordon ombilical.
- Une **face maternelle** comprend également 15 à 20 lobules appelés cotylédons. Les cotylédons sont délimités par des sillons profonds. Chaque lobule est divisé en petites sections contenant une villosité choriale. Elles contiennent des capillaires fœtaux et baignent dans la chambre intervillieuse.

La caduque est traversée par des veines et artères maternelles qui débouchent sur la chambre intervillieuse. Ces veines et artères sont aussi en continuité avec la circulation maternelle.



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 3 : Face maternelle et fœtale du placenta. (10)

II-1/structure :

On distingue la caduque et le placenta proprement dit, avec la plaque basale, la plaque chorale et entre les deux, la chambre intervillieuse et les villosités chorales.

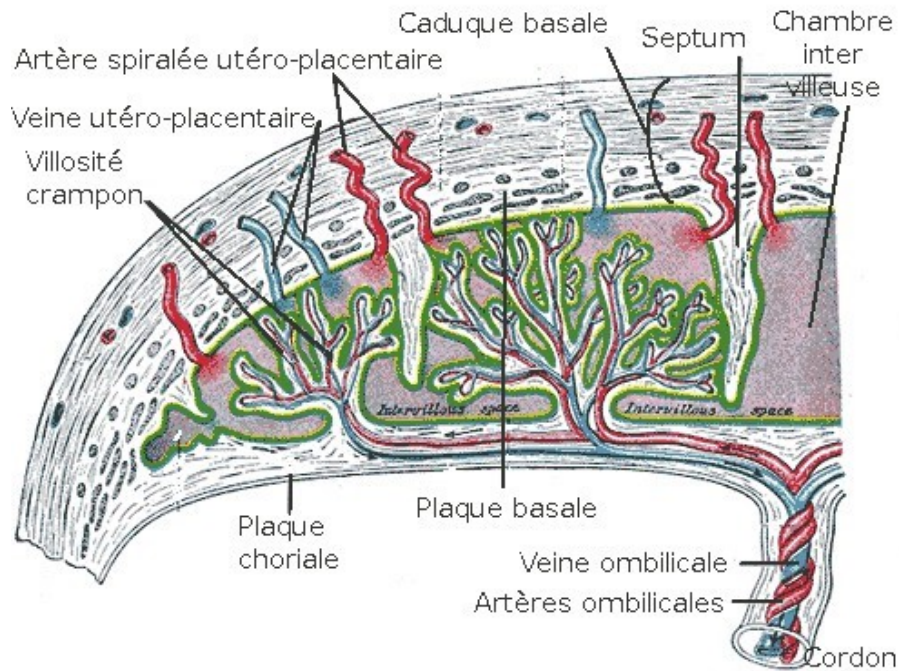


Figure 4 : Le placenta à terme : morphologie interne. (11)

II-1-1/Les caduques :

La muqueuse utérine est modifiée au siège de l'implantation par la réaction déciduale qui est une transformation de type épithélial des fibroblastes du stroma endométrial et qui prend le nom de caduque ou décidue. Par convention, les caduques portent un nom différent selon leur situation par rapport à l'embryon.

➤ Caduque basale :

En regard de la zone d'implantation. Elle se divise en deux couches :

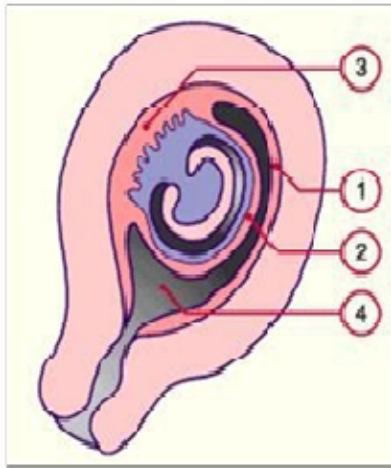
- Une profonde spongieuse attachée au myomètre, formée par des tubes glandulaires hypertrophiés et parcourue par un grand nombre de vaisseaux à paroi souvent très mince.
- Une superficielle compacte constituée presque exclusivement par des cellules déciduales.

Le plan de décollement du placenta au moment de la délivrance se situe entre ces deux couches.

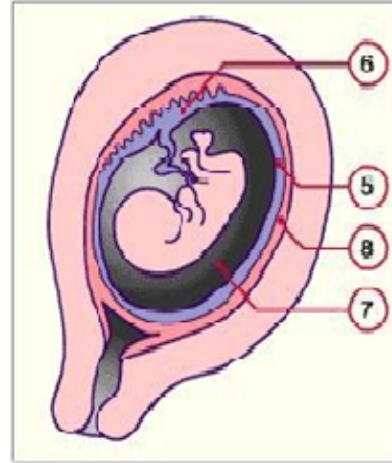
➤ Caduque ovulaire ou réfléchie : entourant l'œuf.

➤ Caduque pariétale : sur le reste de la cavité utérine.

Vers le 4^{ème} mois, la croissance du fœtus amène la caduque ovulaire au contact de la caduque pariétale. La fusion de ces deux caduques oblitère la cavité utérine.



- 1-caduque pariétale
- 2-caduque ovulaire ou réfléchie
- 3-caduque basale
- 4-cavité utérine



- 5-chorion lisse
- 6-chorion villosité
- 7-cavité amniotique
- 8-caduques réfléchie et pariétale

Figure 5 : Schéma montrant les différentes caduques. (10)

II-1-2/La plaque basale :

Elle est rattachée à la paroi utérine et essentiellement formée, en allant de la chambre intervillieuse vers la caduque basale par les éléments résiduels du syncytiotrophoblaste et du cytotrophoblaste souvent recouverts d'une couche fibrinoïde.

Le cytotrophoblaste qui disparaît progressivement de la paroi des villosités participe avec le tissu décidual et les amas de fibrinoïde à la formation des septums intercotylédonaire qui pénètrent dans l'espace intervilloux le subdivisant en unités fonctionnelles vasculaires ou cotylédons.

II-1-3/La plaque chorale :

Cette face est celle qui est au contact de la cavité amniotique.

Sur cette plaque tapissée en dedans par l'amnios, on distingue 2 couches :

- Une couche épithéliale externe dégénérée, vestige des cellules trophoblastiques primitives, recouverte par endroit de dépôts fibrinoïdes qui forment le toit de la chambre intervillieuse.
- Une couche interne de tissu conjonctif fibreux en continuité avec l'axe des villosités et avec la gelée de Wharton du cordon où circulent les vaisseaux allantoïdo -ombilicaux.

II-1-4/La chambre intervillieuse et les villosités chorales

Les villosités chorales partent de la plaque chorale. Certaines villosités vont d'une plaque à l'autre, ce sont les villosités crampons, d'autres restent libres dans la chambre intervillieuse.

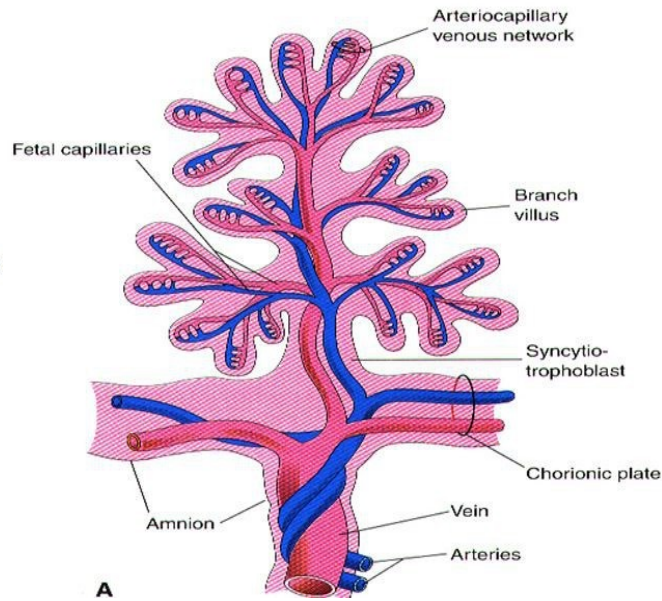


Figure 6 : Villosités chorales. (10)

Chaque pédicule villositaire et son arborescence constituent une unité vasculaire fonctionnelle : le cotylédon fœtal. L'axe vasculaire est formé d'une veine centrale et de deux artérioles paracentrales afférentes, anastomosées entre elles avec un réseau capillaire sous-trophoblastique.

Entre les plaques basales et choriales se trouve la chambre intervillieuse, ouverte au courant.

II-1-5/Le bord du placenta

A la périphérie du placenta, la plaque basale adhère étroitement à la plaque choriale. Là où se fait la jonction des trois caduques.

III/PHYSIOLOGIE :

Le placenta joue un rôle très important, il transforme et coopère avec les organismes maternel et fœtal. Ses fonctions sont multiples : assimilation de substrats énergétiques, transferts gazeux, élimination de métabolites, sécrétions hormonales ainsi que des fonctions immunologiques.

III-1/La placentation

Chez l'homme le début de l'implantation dans la muqueuse utérine se fait au 6^{ème} jour au niveau des cellules trophoblastiques situées au pôle embryonnaire (Figure 7).

Au 8^{ème} jour de gestation après le début du processus d'implantation du blastocyste dans l'endomètre, le trophoblaste érode l'épithélium endométrial et l'envahit (Figure 8).

Le trophoblaste poursuit alors sa différenciation et se divise en 2 couches :

Couche interne : Cytotrophoblaste.

Couche externe : Syncytiotrophoblaste.

Couche interne = **cytotrophoblaste (CT)**

Couche externe = **syncytiotrophoblaste (ST)**

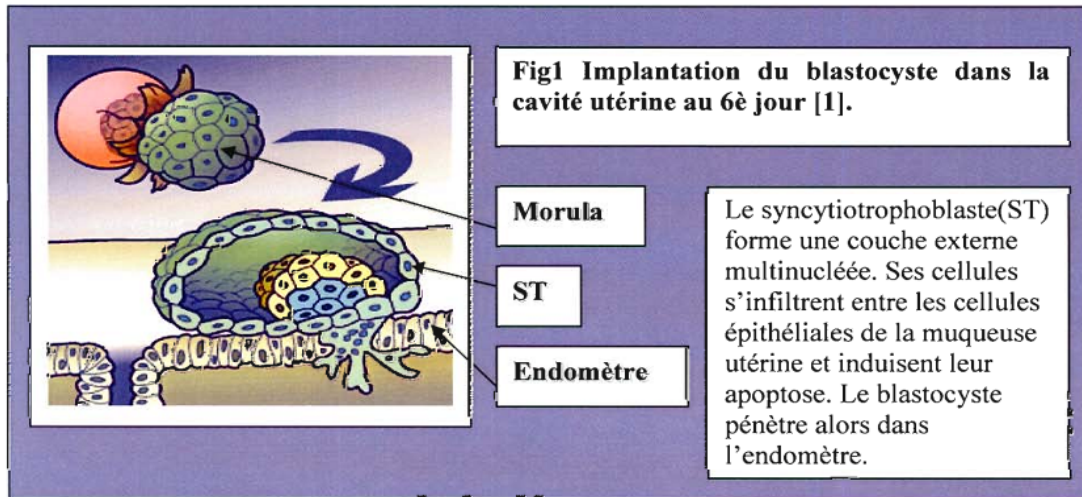


Figure 7 : Implantation du blastocyste dans la cavité utérine au 6^e jour. (12)

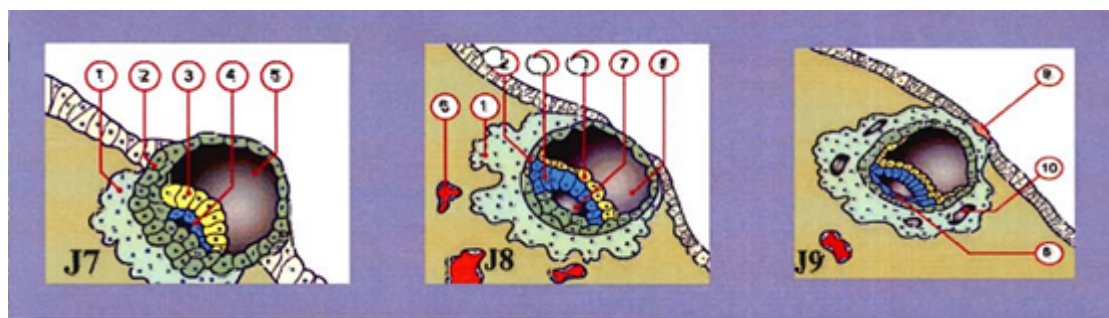


Figure 8: Implantation progressive du blastocyste dans la cavité utérine à j7, j8, j9. (12)

1 : Syncytiotrophoblaste(ST) 2 : Cytotrophoblaste(CT)

3 : Epiblaste 4 : Endoblaste

5 : Blastocèle 6 : Capillaire sanguin maternel

7 : Cavité amniotique 8 : Amnioblastes

9 : Bouchon de fibrine 10 : Lacunes de trophoblaste

Au milieu de la 2^{ème} semaine des lacunes apparaissent dans le syncytiotrophoblaste se remplissant de sang maternel et atteignant le bouton embryonnaire par diffusion pendant les premiers jours.

Entre le 10^{ème} et le 12^{ème} jour de gestation les lacunes trophoblastiques confluent entre elles et forment des réseaux lacunaires communicants. Cette circulation utéro-placentaire primitive permet le passage d'HCG dans le sang maternel.

Entre le 11^{ème} et le 14^{ème} jour du développement les cellules du cytotrophoblaste prolifèrent et s'insinuent entre les travées de ST formant les villosités primaires (figure 8).

Au 16^{ème} jour le mésoblaste extra-embryonnaire associé au cytotrophoblaste pénètre dans le tronc des villosités primaires qui deviennent des villosités secondaires (figure 8).

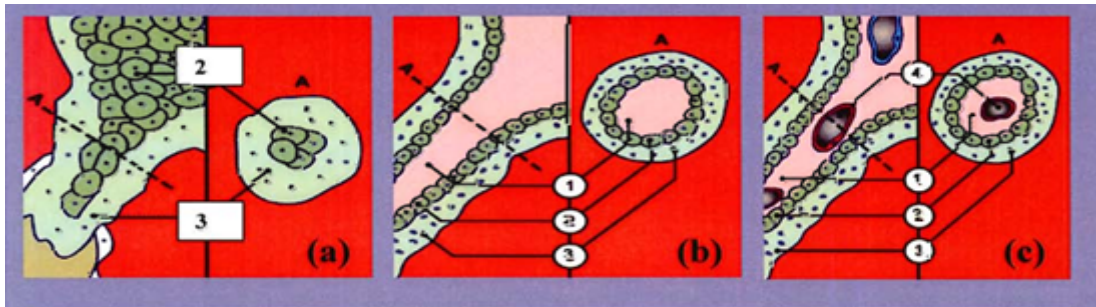


Figure 9: coupes schématiques de villosités.(12)

1 :Mésoblaste extra-embryonnaire . 2 :Cytotrophoblaste(CT).

3 :Syncytiotrophoblaste(ST) . 4 :Capillaires sanguins.

(a) :Villosité primaire vers 11^{ème}-13^{ème} jour :le CT s'insinue dans les travées de ST.

(b) :Villosité secondaire vers le 16^{ème}jour :le mésoblaste extra-embryonnaire pénètre l'axe CT de la villosité primaire.

(c) :Villosité tertiaire vers le 21^{ème} jour :apparition au sein du mésoblaste extra-embryonnaire de capillaires foetaux .

A la fin de la 3^{ème} semaine le mésoblaste extra-embryonnaire (MEE) des villosités se différencie en tissu conjonctif et vaisseaux sanguins. Ces villosités sont alors appelées les villosités tertiaires.

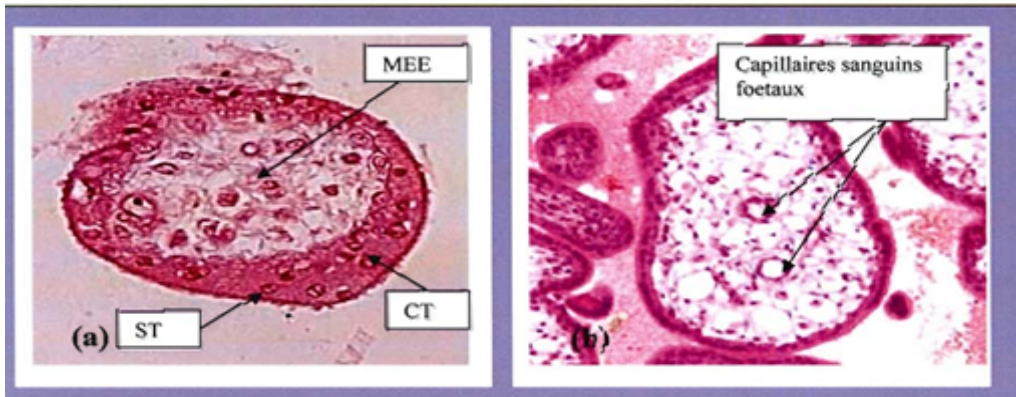


Figure 10 : Coupes histologiques transversales de villosités : examen en microscopie optique après coloration HES. (12)

(a) : villosité secondaire (b) : villosité tertiaire

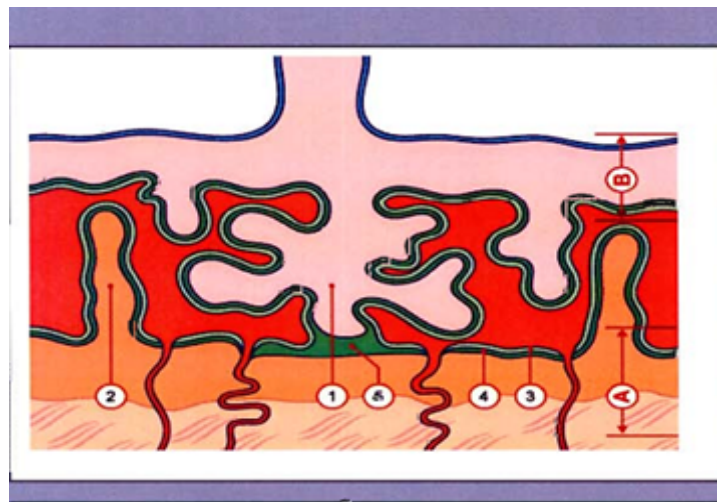


Figure 11: Schéma des villosités de 3^e ordre. (12)

- 1 : Villosité crampon. 2 : Septa.
- 3 : Syncytiotrophoblaste. 4 : Cytotrophoblaste.
- 5 : Coque cytotrophoblastique.
- A : Lame basale et myomètre.
- B : Plaque choriale.

Vers le début du 2^{ème} mois le trophoblaste qui va prendre le nom de chorion présente un grand nombre de villosités choriales lui donnant un aspect radié caractéristique. Ces villosités sont amarrées à la plaque choriale et s'attachent à la caduque maternelle par l'intermédiaire de la coque cytotrophoblastique externe. Ce sont des villosités dites crampons.

Leur revêtement superficiel est formé de syncytium reposant sur une couche de cellules cytotrophoblastiques sur lesquelles recouvre un axe mésenchymateux vasculaire. Le réseau capillaire de l'axe des villosités va rencontrer les capillaires de la face interne du chorion et du pédicule embryonnaire donnant ainsi naissance au système vasculaire extra-embryonnaire.

Vers le début du 4^{ème} mois les cellules cytotrophoblastiques disparaissent. Les circulations maternelles et fœtales ne sont plus séparées alors que par le syncytium dérivé du chorion et la paroi endothéliale des capillaires fœtaux.

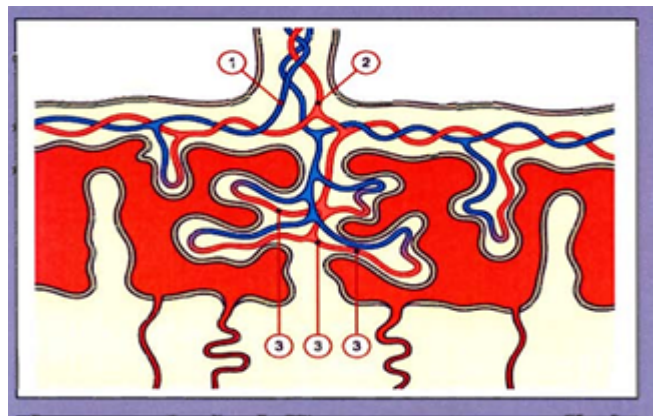


Figure 12: Circulation utéro-placentaire(en raison de leur désaturation chez le fœtus les artères ombilicales sont en bleu alors que la veine riche en O₂ est en rouge). (12)

1 : Artère ombilicale. 2 : Veine ombilicale.

3 : Capillaires fœtaux.

A la fin du 4^{ème} mois le placenta est constitué de deux éléments :

- La plaque chorale formée de tissu embryonnaire avec les villosités placentaires de 3^{ème} ordre, la coque cytotrophoblastique et les espaces intervillositaires.
- La plaque basale est une partie externe du placenta au contact de la paroi utérine, elle est formée du tissu maternel et constituée d'une couche compacte et une autre spongieuse. (figure12 et13)

Le plan de clivage du placenta au moment de la délivrance se fera entre les couches spongieuses et compacte de la lame basale. En cas de placenta accreta on ne retrouve pas de couche spongieuse et la couche compacte est plus ou moins réduite.

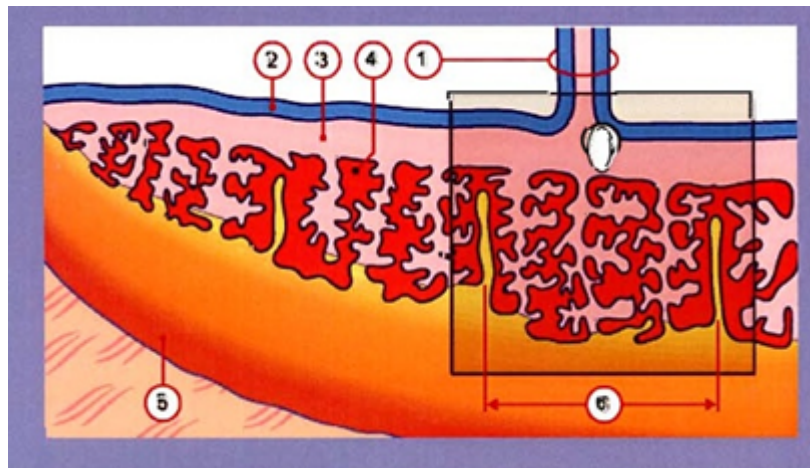


Figure13: Structure placentaire au 4^e mois. (12)

1 :Cordon ombilical. 2 :Amnios.

3 :Plaque chorale. 4 :Chambre intervillositaire.

5 :Lame basale. 6 :Cotylédon.

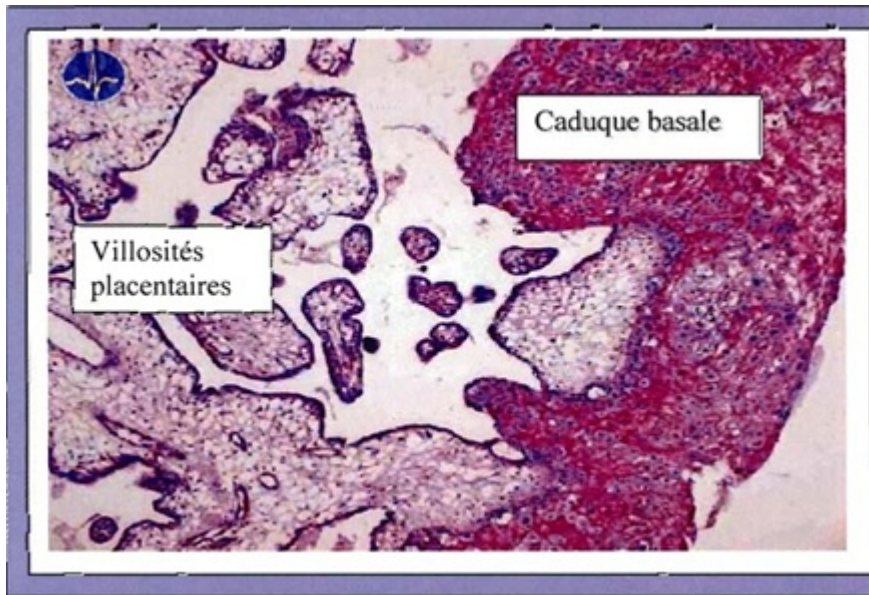


Figure 14: Coupe histologique de placenta normal. (12)

III-2/Mécanismes moléculaires de l'implantation :

Au moment de l'implantation les cellules utérines stromales subissent d'importantes modifications sous l'influence de cellules géantes trophoblastiques. Ce processus s'appelle la décidualisation. Un défaut de décidualisation de la caduque basale maternelle serait responsable du phénomène d'accrétisation. (13)

Une des plus importantes adaptations physiologiques durant la grossesse est la modification des flux sanguins maternels au niveau du site d'implantation placentaire. (14)

Les cellules utérines Natural Killer, sous l'influence des cellules trophoblastiques, entraînent la vasodilatation et la prolifération des artères

spirales utérines dans la caduque basale déciduale au niveau du site d'implantation. (12,14)

Au cours de l'implantation, les cellules trophoblastiques reconnaissent et interagissent avec les autres types cellulaires et les constituants de la matrice extracellulaire grâce à des récepteurs de surface, puis elles dégradent cette matrice extracellulaire par l'intermédiaire de métalloprotéases. (13)

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

- Le Transforming Growth Factor P (TGFB) : facteur de croissance exprimé à l'interface fœto-maternelle par la decidua. Il inhibe l'invasion et la prolifération trophoblastique.
- Des cytokines : inhibent également l'invasion trophoblastique comme : TNF alpha, interleukines 2 et 12 alors que d'autres la facilitent tel TGFB2, PGE2 ...

Les PPARs (peroxisome proliferator-activated receptors) semblent jouer un rôle essentiel dans le développement placentaire et l'invasion trophoblastique. (15,16)

L'altération de la muqueuse endométriale entraînerait une altération de l'activation de ces mécanismes immunohistochimiques qui permettent normalement de contrôler l'invasion trophoblastique. Cela permettrait d'expliquer, en partie, la physiopathologie du phénomène d'accrétisation. (13)

III-3/La circulation placentaire : (3, 17, 18, 19)

III-3-1/La circulation maternelle :

L'endomètre est irrigué par les artères basales et les artères spiralées qui atteignent la surface de la muqueuse. Très développées à la fin du cycle menstruel, ces artères subissent des modifications importantes dans la zone d'implantation de l'œuf destinées à irriguer le placenta.

En effet, des éléments cytotrophoblastiques prolifèrent dans la lumière artérielle et la paroi des vaisseaux se nécrose. Ceci entraîne une perte de musculature de ces artères spiralées et donc permet une importante augmentation du débit sanguin en faveur du placenta.

A partir de 10 semaines de gestation, les modifications intéressent également le segment myométrial de ces artères.

En pratique, le sang arrive par les branches de l'artère utérine. Il se répand dans la chambre intervillieuse et circule entre les ramifications des arbres villositaires. Il est repris par les veines utéro-placentaires, branches de la veine utérine.

III-3-2/La chambre intervillieuse :

Le volume de la chambre intervillieuse représente 40 % du volume placentaire total, soit 250 ml à terme. Elle se remplit deux à trois fois par minute.

Ce sang est une réserve utilisable par le fœtus en cas d'arrêt de la circulation placentaire physiologique ou pathologique. Le fœtus dispose ainsi d'une réserve en oxygène de 60 à 90 secondes.

III-3-3/La circulation fœtale :

Les artères iliaques internes fœtales donnent chacune une artère ombilicale qui gagne le cordon et se divise en plusieurs branches dans le chorion. Ces branches donnent des artères qui pénètrent dans les troncs villositaires de premier ordre, ce sont les artères cotylédonaires. Le sang est dispersé dans un réseau extrêmement riche qui pénètre les moindres divisions villositaires.

Les veines cotylédonaires se collectent dans une veine ombilicale unique et le sang regagne finalement le système cave inférieur du fœtus.

III-3-4/Les échanges fœto-maternels :

Le sang maternel, arrivant des artères spiralées sous pression élevée qui est de 70 à 80 mm Hg est projeté par saccades dans la chambre intervillieuse en jets qui viennent frapper la plaque chorale. De là, il diffuse et revient vers la plaque basale et il est aspiré par les veines utéro-placentaires où la pression est encore plus faible que dans la chambre intervillieuse.

La circulation fœtale s'effectue dans un système vasculaire clos. La pression dans les capillaires fœtaux des villosités est supérieure à la pression dans la chambre. Les villosités chorales sont donc en permanence gorgées de sang sous l'effet de la systole cardiaque.

III-4/Les fonctions du placenta :

III-4-1/Fonction respiratoire :

La fonction respiratoire du placenta permet l'apport d'oxygène au fœtus et l'évacuation du dioxyde de carbone fœtal.

Les échanges vont se faire entre le sang maternel et le sang artériel ombilical. L'oxygène passe donc de la circulation maternelle vers la circulation fœtale par diffusion ou transfert passif (PO_2 mat. > PO_2 fœtale).

Le sang fœtal oxygéné repart vers le fœtus par la veine ombilicale, alors que le sang maternel désaturé repart par les veines utérines.

L'approvisionnement en oxygène du fœtus est facilité par :

- les différences de concentration et de pression partielle de l'oxygène dans la circulation fœto-maternelle.
- l'affinité élevée de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène.

III-4-2/La fonction nutritive et excrétrice :

L'apport nutritif du fœtus, indispensable à sa croissance et à ses dépenses énergétiques est assuré par la mère.

Les transferts placentaires concernent également l'élimination des déchets du métabolisme fœtal qui sont rejetés dans le sang maternel puis éliminés.

➤ L'eau et les électrolytes

L'eau et les électrolytes traversent le placenta par diffusion simple dans le sens d'un gradient osmolaire. Les échanges d'eau augmentent avec la grossesse jusqu'à 35 semaines (3,5 l/jour), puis diminuent jusqu'au terme (1,5l/jour).

Par contre le fer et le calcium ne passent que dans le sens mère-enfant par transport actif.

➤ Le glucose

Le glucose est la principale source d'énergie du fœtus et passe par transport facilité. Le placenta est capable de synthétiser et de stocker du glycogène au niveau du trophoblaste afin d'assurer les besoins locaux en glucose par glycolyse.

➤ Les lipides

Les lipides et les triglycérides sont dégradés au niveau du placenta qui synthétise de nouvelles molécules lipidiques. Les phospholipides sont dégradés par le placenta. Le cholestérol maternel est nécessaire pour le fœtus après transformation au niveau du placenta qui le stocke et l'utilise dans ses synthèses.

Le placenta et le foie fœtal, ainsi que les tissus fœtaux extra-hépatiques sont le siège d'une synthèse active d'acides gras qui se fait à partir des glucides.

Il existe néanmoins un passage d'acides gras maternels de la mère vers le fœtus, notamment les acides gras essentiels qui sont indispensables au développement du système nerveux fœtal.

➤ Les protéines

Les protéines ne passent pas la barrière placentaire car elles sont trop grosses. L'épithélium villositaire assure la désintégration des chaînes protéiques de la mère en acides aminés qui, avec les peptides passent par transport actif et permettent ainsi au fœtus d'assurer sa propre synthèse protéique.

Il existe une exception à la nécessité de dégradation préalable en acides aminés : les immunoglobulines de type G qui passent de la mère vers le fœtus. La mère transmet par pinocytose au fœtus les IgG. Ce passage se fait surtout en fin de grossesse, conférant ainsi au nourrisson une immunité passive qui le protège contre de nombreuses maladies infectieuses. Les autres Ig, notamment les IgM ne passent pas la barrière placentaire sauf par effraction lors de l'accouchement ce qui peut entraîner une hémolyse néonatale.

➤ Les vitamines

Les vitamines hydrosolubles traversent facilement la membrane placentaire, en revanche le taux des vitamines liposolubles (A, D, E, K) est très bas dans la circulation fœtale.

La vitamine C est stockée par le placenta jusqu'au 7^{ème} mois, puis le placenta s'appauvrit en acide ascorbique, ensuite on la retrouve en grande quantité dans les surrénales fœtales.

La vitamine K franchit le placenta, mais existe dans le sang fœtal à un taux faible.

III-4-3/La fonction immunologique :

L'absence de rejet du fœtus, qui constitue une greffe semi-allogénique par la mère, reste un sujet controversé de la grossesse. En effet, dès la naissance la mère rejette toute greffe tissulaire provenant de son enfant, alors qu'elle a accepté cette « allogreffe » naturelle pendant plusieurs mois.

Pour que la « greffe fœtale » prenne, la mère doit développer une « tolérance » à l'égard de son enfant. Cette réaction repose sur l'antigénicité

spécifique de l'embryon et du placenta et sur les modifications transitoires du système immunitaire maternel.

➤ Le statut immunitaire de la femme enceinte

L'immunité cellulaire de la femme enceinte est légèrement diminuée. La réponse lymphocytaire T est plutôt orientée vers le versant immunosuppresseur. Cette diminution de l'immunité cellulaire explique le retard au rejet de l'allogreffe de peau par exemple et l'augmentation des infections virales pendant la grossesse.

L'immunité humorale est normale pendant la grossesse à l'exception des IgG qui sont diminués au 3^{ème} trimestre à cause d'un passage important dans la circulation fœtale.

Ces modifications de l'immunité maternelle pendant la grossesse paraissent dues aux protéines de la grossesse et aux hormones stéroïdes dont la progestérone.

➤ L'antigénicité du fœtus et du placenta

L'embryon présente à la surface de ses cellules des protéines HLA différents de celles de sa mère.

Les tissus fœtaux et plus particulièrement ceux du placenta n'expriment pas d'antigènes d'histocompatibilité. Ceci le rend inapte à fournir le signal nécessaire à l'induction d'une réaction immunitaire.

En revanche, après l'implantation le cytotrophoblaste présente des antigènes d'histocompatibilité monomorphes de type HLA G. Cet antigène

exercerait à la fois une fonction antivirale, une fonction immunosuppressive et des fonctions de type non immunologique.

De plus, le placenta bloque l'apparition et les effets des cellules cytotoxiques maternelles. Le trophoblaste n'exprimant pas de HLA, les cellules trophoblastiques ne peuvent être identifiées comme étrangères par les lymphocytes T cytotoxiques et elles échappent à leur action.

Les cellules NK, macrophages tueurs, ont une action sur les cellules dépourvues de marqueurs HLA classiques, ce qui est le cas des cellules du trophoblaste qui devraient donc être détruites par les NK. Toutefois, les NK sont dotées d'un système de reconnaissance du marqueur HLA-G qui inhibe leur action cytolytique. Comme les cellules du trophoblaste possèdent le marqueur HLA-G, elles inhibent l'action cytolytique des NK.

Au total, la réaction immunitaire maternelle est non seulement présente pendant la grossesse, mais elle est nécessaire à son bon déroulement nécessitant donc un équilibre entre les mécanismes effecteurs de la réponse immunitaire et les mécanismes régulateurs qui la contrôlent.

III-4-4/La fonction protectrice :

Le placenta est une barrière de protection, imparfaite pour certains éléments.

➤ Les immunoglobulines

Le fœtus humain et le nouveau-né ont un système immunitaire immature et l'acquisition des immunoglobulines G (IgG) s'effectue exclusivement en période prénatale via le placenta.

➤ Les médicaments et toxiques

Le passage transplacentaire des médicaments de la mère au fœtus est tributaire de leurs propriétés physicochimiques et des facteurs maternels, fœtaux et placentaires.

➤ Les agents infectieux

Les virus passent aisément le placenta et peuvent entraîner soit des avortements spontanés en tout début de grossesse ou des embryopathies si le virus est contracté au 1^{er} trimestre ou des fœtopathies et des infections après le 3^{ème} mois ou lors de l'accouchement par voie vaginale.

Les parasites et les bactéries peuvent passer pour certains lors d'épisodes septicémiques, mais le passage peut être différent en fonction du moment de la grossesse.

➤ Les cellules sanguines

Elles ne peuvent passer que par effraction membranaire au cours de l'accouchement ou lors d'un traumatisme.

Un passage d'hématies se fait le plus souvent dans le sens enfant-mère, à cause du gradient de pression entre les deux circulations. Ceci explique les anémies néonatales et les allo-immunisations anti-Rhésus.

III-4-5/La fonction endocrine :

Le placenta est une glande endocrine polyvalente qui produit des hormones peptidiques et stéroïdiennes nécessaires à la grossesse ainsi que des protéines placentaires.

➤ Les hormones polypeptidiques

Le placenta est capable de synthétiser de nombreuses hormones protéiques voisines des hormones hypophysaires et hypothalamiques.

- **L'hormone gonadotrophine chorionique (HCG)**

L'HCG est l'hormone essentielle de la grossesse. Au début de la grossesse, ses concentrations élevées permettent le maintien du corps jaune, qui de corps jaune cyclique devient corps jaune gravidique. Il assure le maintien de la sécrétion de progestérone ovarienne durant les 6 premières semaines de la grossesse.

L'HCG joue un rôle essentiel par un mécanisme autocrine et paracrine dans la différenciation du trophoblaste et favorise in vitro la différenciation des cytotrophoblastes en syncytiotrophoblastes.

Au total, l'HCG est l'hormone de la grossesse humaine, indispensable à son établissement et à son déroulement.

Récemment, l'HCG a été caractérisé comme un nouveau facteur angiogénique impliqué dans l'implantation et le développement du placenta.

- **L'hormone lactogène placentaire (HPL)**

Son rôle physiologique reste mal élucidé. Elle aurait notamment un rôle d'antagoniste de l'insuline sur le métabolisme maternel favorisant ainsi l'apport de nutriments au fœtus.

Elle aide au développement du fœtus par son effet somatotrope sur la mère.

Ainsi, un des rôles majeurs d'HPL est d'assurer au fœtus un apport énergétique suffisant et constant sous la forme de glucose aux dépens d'un trouble métabolique induit chez la mère.

En pratique, l'HPL est un des meilleurs marqueurs de la fonction placentaire et donc du bien-être fœtal.

- **GH placentaire (hormone de croissance) :**

Elle reste aussi mal connue. La GH possède une activité somatotrope importante.

Elle joue un rôle sur le métabolisme maternel en favorisant l'apport nutritionnel au fœtus.

➤ Les hormones stéroïdiennes

- **La progestérone :**

Elle est sécrétée essentiellement par le corps jaune gravidique jusqu'à la 9-10^{ème} semaine. Le syncytiotrophoblaste et le cytotrophoblaste synthétisent la progestérone à partir du cholestérol circulant maternel.

La progestérone induit pendant la grossesse un ramollissement au niveau du corps utérin et une hypertonie au niveau du col. C'est donc l'hormone du maintien de la grossesse.

- **Les œstrogènes :**

A partir de la 8^{ème} semaine de grossesse, le placenta est la source majeure d'œstrogènes maternels, en particulier d'œstriol. Trois complexes enzymatiques

tous décrits dans le syncytiotrophoblaste participent à la biosynthèse des œstrogènes.

Dans l'espèce humaine la production d'œstrogènes placentaires est tributaire d'un précurseur androgène, le Sulfate de DéHydroÉpiAndrostérone (S-DHEA), produit par les surrénales maternelles et fœtales.

Il contribue à la production de l'œstrone et de l'œstradiol. Le S-DHEA est hydrolysé par une stérol-stéroïde sulfatase placentaire puis aromatisé en œstrogènes par le cytochrome P450 aromatase du syncytiotrophoblaste. En revanche, la majorité de l'œstriol est synthétisée à partir du sulfate de 16 α -hydroxy-DHEA fourni par le fœtus. Cette coopération du placenta avec le fœtus a défini le concept d'unité fœto-placentaire.

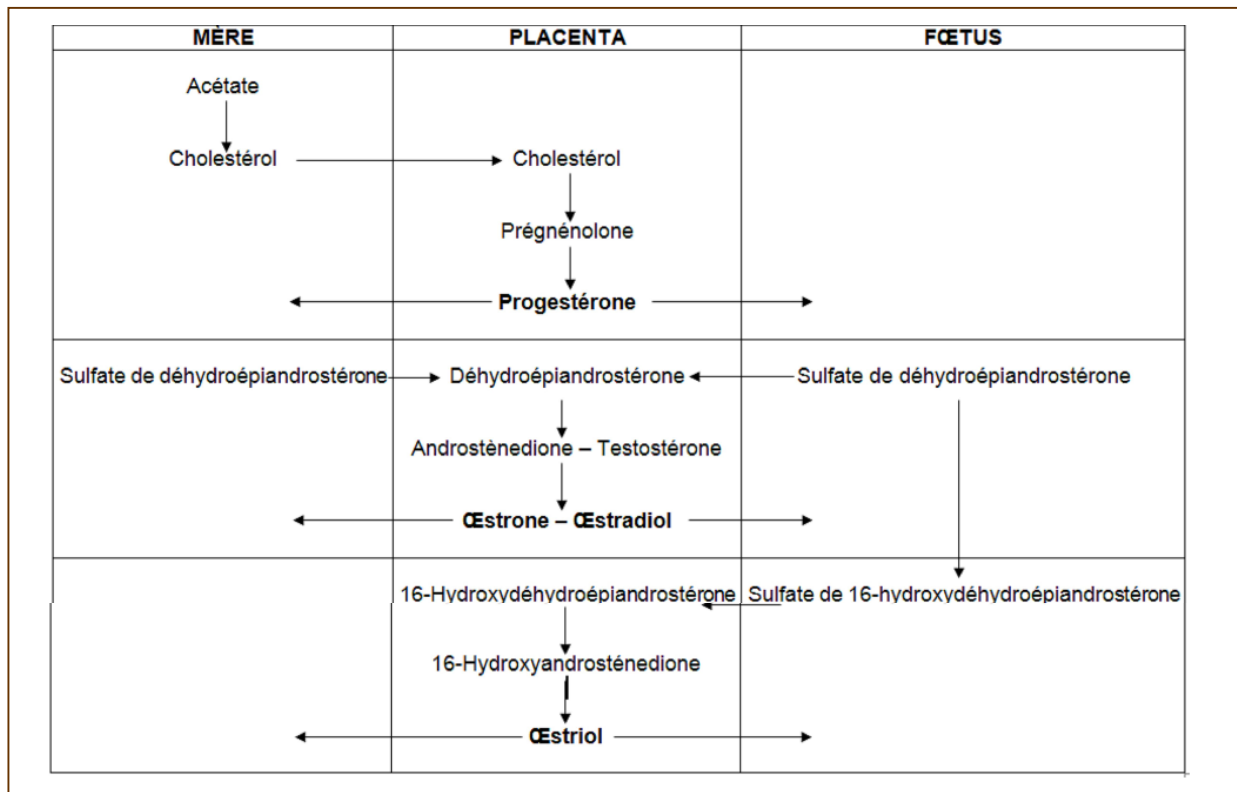
L'œstriol (E3), le 17 β -œstradiol (E2) et l'œstrone (E1) sont les trois hormones œstrogéniques les plus sécrétées pendant la grossesse.

Les œstrogènes sont majoritairement déversés vers la circulation maternelle, ils sont de plus partiellement excrétés par le fœtus dans le liquide amniotique, d'où ils rejoignent le compartiment maternel en traversant les membranes chorio-amniotiques.

Le contrôle de cette production œstrogénique de la grossesse est assuré par LH et HCG qui augmentent l'activité aromatase du placenta.

Fœtus et placenta agissent en symbiose et réalisent un système endocrinien autonome au sein de l'organisme maternel. Les œstrogènes participent à la croissance et au développement de l'unité fœto-placentaire.

Concept d'unité fœto-materno-placentaire illustré par la synthèse des hormones stéroïdiennes (16)



➤ Les protéines et enzymes placentaires

- **Les protéines :**

Leurs rôles restent mal connus :

- SP1 serait immunosuppresseur et transporteur de stéroïdes,
- PAPP-A diminuerait l'activité fibrinolytique du sang maternel,
- PP5 aurait un rôle dans la coagulation au niveau de la chambre intervillieuse.

Pour l'instant, ces protéines n'ont pas d'intérêt en pratique quotidienne.

- **Les enzymes :**

Le placenta produit de nombreuses enzymes dont certaines lui sont spécifiques ou semblables à des enzymes tumorales.

IV/LA PHYSIOLOGIE DE LA DÉLIVRANCE : (20)

La délivrance est l'expulsion hors des voies génitales des annexes fœtales. C'est la troisième étape du travail qui se décompose en trois phases :

- le décollement du placenta,
- la migration et l'expulsion de celui-ci,
- puis la rétraction utérine assurant l'hémostase de la plaie placentaire, sous l'effet des contractions utérines.

IV-1/ La phase de décollement placentaire :

IV-1-1/ Sous l'effet de la rétraction utérine :

Phénomène passif, correspondant à la diminution du volume utérin lors de l'expulsion fœtale, la rétraction utérine aboutit à l'augmentation d'épaisseur des parois utérines respectant la zone en regard de l'insertion placentaire qui reste plus mince. Il en résulte un enchatonnement physiologique du placenta, indispensable à son décollement.

IV-1-2/ Sous l'effet de la contraction utérine :

Elles s'accroissent progressivement en intensité et sont éventuellement de nouveau ressenties par la parturiente, en absence d'analgésie péridurale.

Le placenta enchatonné physiologiquement, dont le pourtour est cerné par un anneau musculaire plus épais, subit des pressions concentriques qui tendent à le faire bomber vers la cavité utérine. Il se crée ainsi des décollements par endroits, qui rapidement vont aboutir à un hématome rétroplacentaire.

IV-1-3/ constitution d'un hématome rétroplacentaire :

Il aboutit au clivage entre la caduque utérine et la couche profonde qui, restant indemne, sera la base de la régénération ultérieure de la muqueuse utérine.

IV-2/La phase de migration et de d'expulsion du placenta

Sous l'influence des contractions utérines et de son propre poids, majoré par le sang retenu par les membranes encore adhérentes aux parois utérines, le placenta tombe dans le segment inférieur qui se déplisse soulevant ainsi le corps utérin.

Puis le placenta décollé migre à travers le col vers le vagin pour être expulsé à la vulve : le plus fréquemment, par la face fœtale du placenta (mode Baudelocque), qui survient plus souvent si le placenta est fundique ou assez haut situé.

Plus rarement par sa face maternelle (mode Duncan), surtout s'il est bas inséré. Ce mode de délivrance favoriserait des complications nécessitant une surveillance accrue.

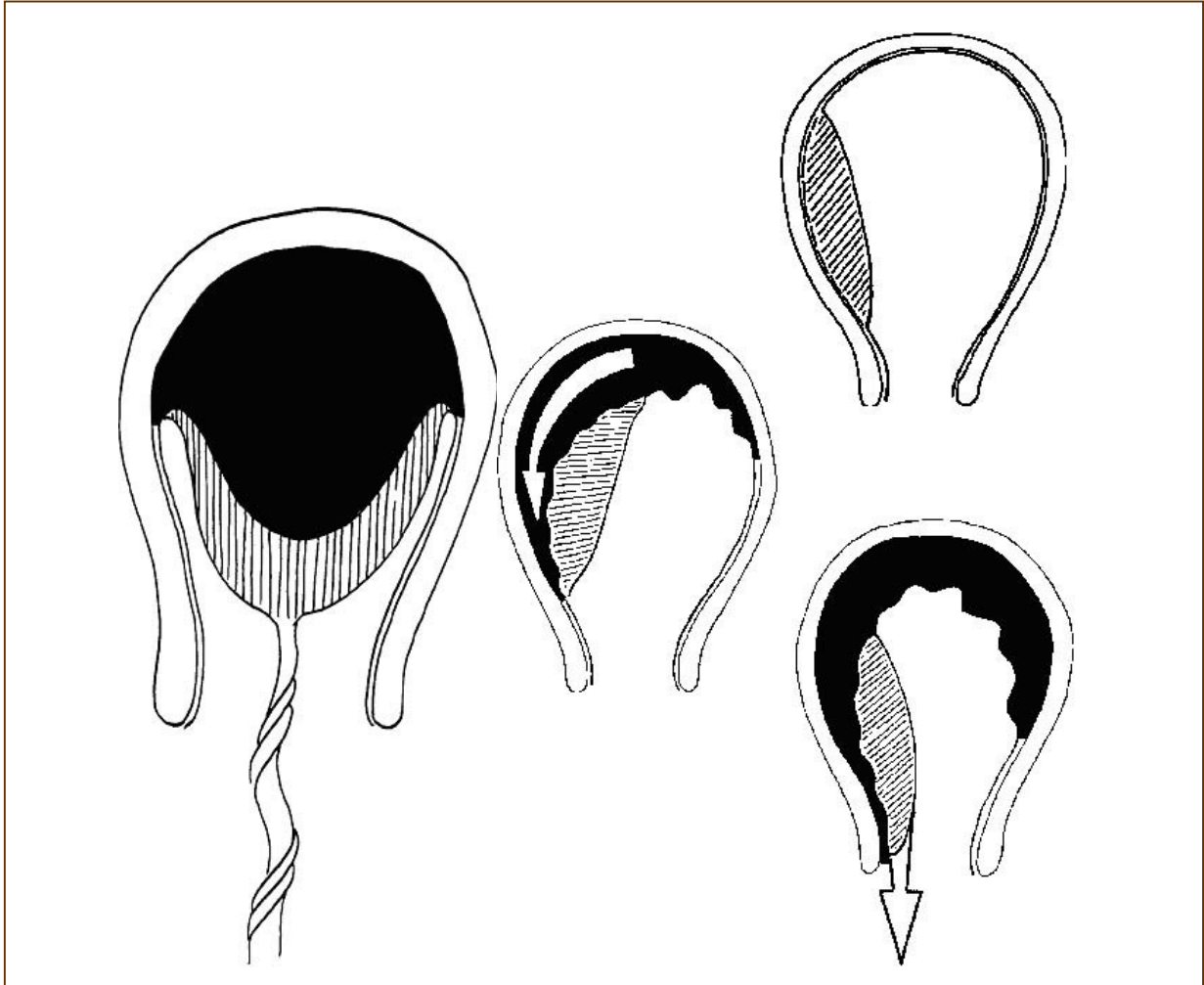


Figure 15: Schéma montrant le décollement placentaire. (21)

L'examen macroscopique effectué après la délivrance permet de :

- Prévenir une hémorragie si l'expulsion du placenta et/ou des membranes est incomplète.
- Expliquer une pathologie de la grossesse ou de l'accouchement.
- Evaluer le retentissement fœtal d'une pathologie maternelle ou découvrir la cause d'une complication.

- Orienter l'examen et la surveillance du nouveau-né.
- Effectuer des examens complémentaires.

IV-3/La phase de rétraction utérine:

Elle intéresse cette fois la plaie placentaire dont elle assure l'hémostase : les vaisseaux sont enserrés et obturés par la contraction des fibres musculaires ; la thrombose survenant dans ces vaisseaux est facilitée par les facteurs de coagulation qui sont augmentés en fin de grossesse.

V/PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DÉLIVRANCE EN CAS DE PLACENTA ACCRETA:(21 ,22)

Il existe des anomalies de localisation placentaire lorsque l'implantation placentaire est proche de l'orifice interne du col utérin. De plus, il existe des anomalies d'adhésion placentaire en cas de défaillance du système qui sépare les villosités choriales (versant fœtale) et le myomètre (versant maternel). Les anomalies d'insertion placentaire regroupent des anomalies de localisation et/ou d'adhésion.

V-1/ Les anomalies de localisation placentaire :

Les anomalies de localisation placentaire sont désignées sous le terme de placenta bas inséré « prævia ». Le placenta prævia se définit par une insertion placentaire sur le segment inférieur de l'utérus. On peut reconnaître quatre types de placenta prævia selon sa localisation par rapport à l'orifice interne du col utérin:

- latéral : le placenta est inséré sur le segment inférieur de l'utérus sans atteindre l'orifice interne du col. Il se situe à plus de 4 cm de l'orifice interne.
- marginal : le placenta est inséré sur le segment inférieur et son bord approche à l'orifice interne du col utérin, sans le recouvrir.
- partiel ou incomplet : le placenta recouvre partiellement l'orifice interne du col.
- total : le placenta recouvre complètement l'orifice interne du col.

V-2/ Les anomalies d'adhésion placentaire :

Les anomalies d'adhésion placentaire sont regroupées sous le terme général de « placenta accreta ». Cette pathologie grave résulte d'une invasion du myomètre par les villosités choriales en raison d'une absence d'interposition d'endomètre décidualisé entre le placenta et le myomètre. La zone de clivage normale disparaît, favorisant une communication vasculaire utéroplacentaire excessive.

Le terme « placenta accreta », utilisé de façon générale, présente 3 groupes définis par le degré d'invasion trophoblastique au sein du myomètre :

- Le placenta accreta : Les villosités placentaires sont en contiguïté avec le myomètre sans en envahir l'épaisseur. Ce type est le plus fréquent, puisqu'il se rencontre dans 60 à 78 % des cas.
- Le placenta increta (17 à 20 % des cas) : Les villosités placentaires envahissent toute l'épaisseur du myomètre, sans aller au-delà de la séreuse.

- Le placenta percreta (5 à 20 % des cas) : Tout le myomètre est envahi par le tissu placentaire jusqu'à la séreuse, avec possibilité d'invasion des organes adjacents.

La physiopathologie du placenta accreta est mal connue mais des hypothèses sont avancées : Un remodelage vasculaire maternel excessif, une invasion trophoblastique excessive ou la combinaison de ces deux paramètres.

Les études du phénotype des cellules cytotrophoblastiques sont discordantes, retrouvant pour certaines une augmentation de sécrétion des facteurs d'invasion placentaire par les cytotrophoblastes, et pour d'autres une absence de différence phénotypique entre les populations cytotrophoblastiques issues de placenta accreta ou de placentation normale.

L'atteinte de la muqueuse endométriale altère l'implantation de la caduque spongieuse et sa capacité secondaire de clivage après l'accouchement. Toute anomalie de la décidualisation risque d'entraîner des anomalies de placentation et de clivage du placenta au moment de la délivrance.

L'adhérence du placenta accreta peut être d'étendue variable : totale, ou partielle.

Au moment de la délivrance, en cas de placenta accreta, il est impossible d'obtenir une délivrance complète sans arrachement d'une partie du myomètre par une délivrance manuelle forcée : cette technique est dite extirpative.

Du fait de l'arrachement du placenta et d'une partie du myomètre, les vaisseaux intramyométriaux sous placentaires sont déchirés.

D'autre part le myomètre arraché au niveau de la zone accreta, ne peut donner de contractions efficaces. Le vasospasme utérin qui permet l'hémostase en cas de délivrance physiologique est alors impossible.

L'utilisation de la technique de délivrance dite extirpative, en cas de placenta accreta entraîne dans la majorité des cas une hémorragie de la délivrance massive.



*MATERIELS
ET METHODES*

I/Objectif d'étude

Nous rapportons une étude rétrospective étalée sur une période de deux ans du 01/01/2014 jusqu' au 31/12/2015 à la Maternité du CHU de Rabat où nous avons recensé cinq cas de placenta accreta. Le but de notre travail est l'analyse du profil épidémiologique de nos patientes, les circonstances de diagnostic, l'intérêt des explorations paracliniques dans le diagnostic anténatal, l'évaluation du profil évolutif et surtout l'appréciation de la qualité de prise en charge au sein de la Maternité du CHU de Rabat. Nous avons retenu les patientes dont le diagnostic a été confirmé cliniquement et histologiquement. Nous avons jugé utile de présenter les différentes patientes sous forme d'observations cliniques détaillées ainsi que leur prise en charge thérapeutique.

II/Observations

II-1/Première observation : Placenta percreta sur utérus unicatriciel.

Patiente de 28 ans sans antécédents pathologiques notables, G2P2, 1 enfant vivant ;

G1 : Césarienne à Tanger pour bassin chirurgical il y a 4ans, poids de naissance indéterminé, bon développement psychomoteur.

G2 : Accouchement par césarienne pour placenta prævia hémorragique à 30 semaines d'aménorrhées réalisé à Tanger, puis la patiente est adressée dans notre formation pour découverte de placenta percreta qui est laissée en place, cordon coupé à rat.

L'examen à l'admission : Patiente consciente, apyrétique, TA à 8/5cmHg, pouls à 100bpm, conjonctives décolorées.

L'examen obstétrical : Absence de globe de sécurité, saignement rouge de moyenne abondance.

La patiente a été mise en condition, un bilan de crase a été demandé : NFS, TP-TCA, fibrinogène, groupage ABO-Rh et également un bilan infectieux : CRP et ECBU.

En même temps la patiente a reçu 60 UI de syntocynon ,5cp de cytotec, puis transfusée par 2 culots globulaires.

Une antibiothérapie à base de céphalosporine de 3^{ème} génération a été reçue par la patiente.

Une IRM a été réalisée en urgence, elle a appuyé le diagnostic de placenta percreta envahissant la face postérieure de la vessie.

Après stabilisation de l'état hémodynamique et tarissement du saignement, la patiente a reçu du méthotrexate avec une surveillance très rapprochée du bilan infectieux et de celui de la crase.

Les contrôles échographiques n'ont pas mentionné un grand changement de la taille du placenta avec persistance des épisodes intermittents de saignement pour lesquelles la patiente a été transfusée à nouveau.

Une décision d'embolisation chez cette jeune patiente a été prise à j15 de son hospitalisation.

Evolution très favorable, la patiente est sortie de l'hôpital à j 28.

II-2/La deuxième observation : placenta accreta sur UTC :

Patiente de 36 ans, sans antécédents pathologiques notables, G4P4 avec 2 enfants vivants ;

G1= Césarienne en 2002 pour SFA en début de travail avec nouveau né décédé à j1 de vie dans un contexte d'infection.

G2= Césarienne en 2005 pour cause non précisée.

G3= Césarienne pour UDC.

G4= Grossesse actuelle dont le suivi prénatal a objectivé le placenta accreta.

Une échographie réalisée le 11/02/2015 à la 24^{ème} SA a montré un placenta accreta postérieur recouvrant siège de lacunes vasculaires avec flux veineux, un amincissement myométrial et une vascularisation anormale intense au niveau de la séreuse.

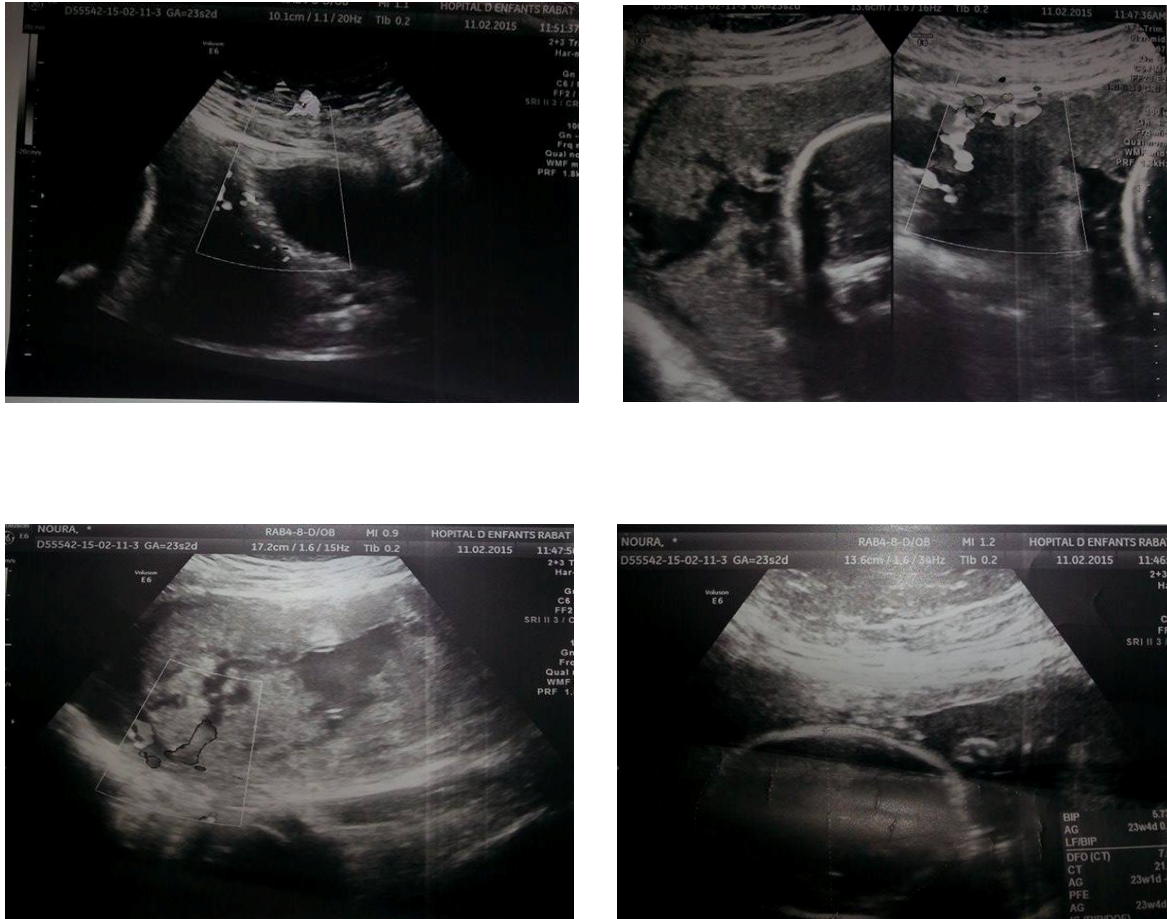


Figure 16 : Echographie avec Doppler montrant une vascularisation traversant la majorité de l'épaisseur du myomètre: placenta accreta.



Une IRM demandée 3 mois plus tard (13/05/2015) a objectivé un placenta percreta avec invasion de la paroi vésicale : aspect irrégulier de la paroi post-supérieure de la vessie avec disparition de l'interface la séparant du myomètre sur une étendue de 6cm.

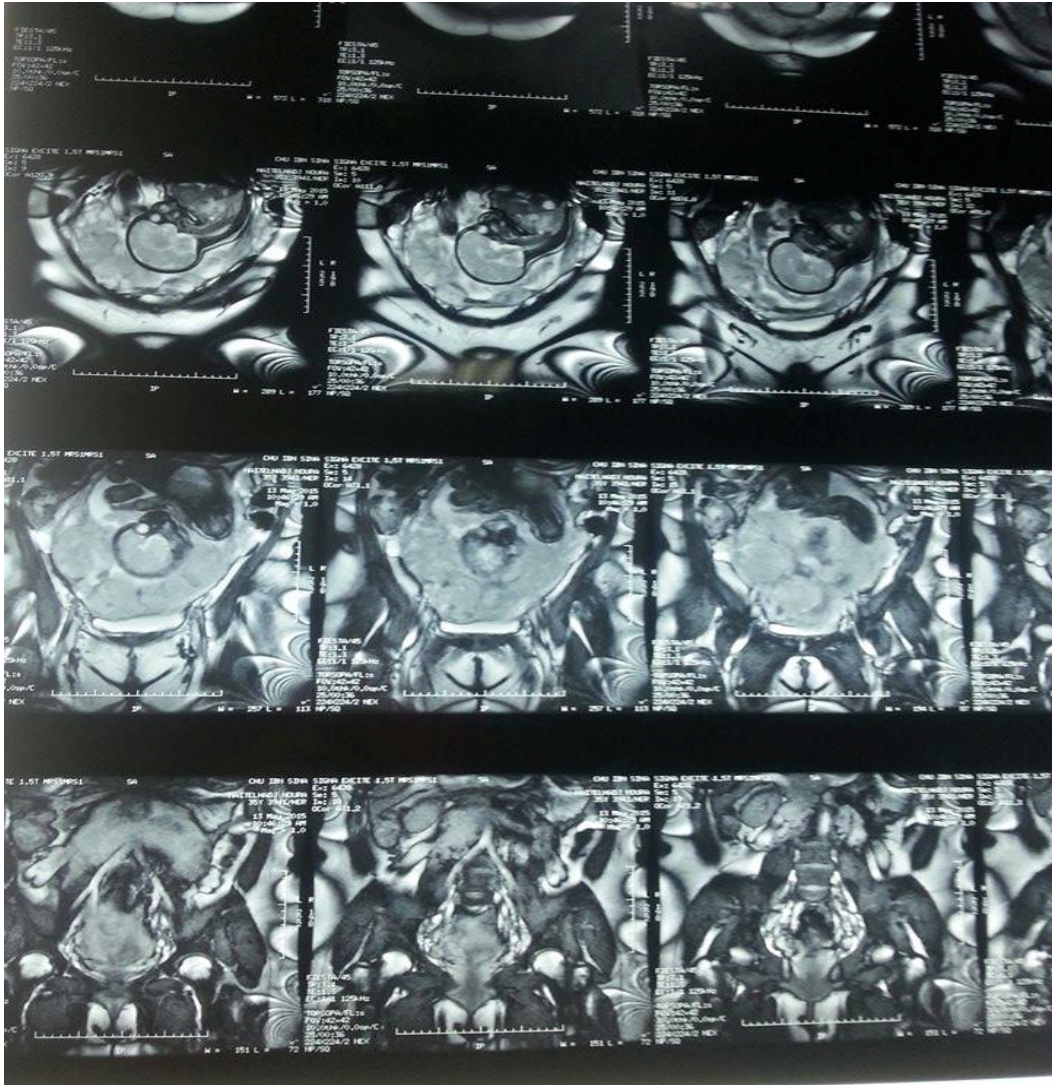


Figure17: Aspect IRM évoquant un placenta percreta.

La patiente a été hospitalisée dès 32 SA. Elle a bénéficié d'une surveillance très rapprochée, le bilan de crase chez elle était correcte, les enregistrements du RCF biquotidiens étaient normaux.

En collaboration avec le staff des urologues, on a décidé de faire une montée de sonde double J la veille de la césarienne programmée qui a été faite à 38SA.

Sous anesthésie générale, on a repris l'ancienne cicatrice de laparotomie médiane sous ombilicale, les adhérences étaient énormes musculo-aponevrotico-utérines en bloc, on a élargi l'incision cutanée en sus ombilicale, après libération des adhérences on a réalisé une hystérotomie corporéale et extraction podalique d'un nouveau-né de sexe féminin APGAR à 10 de 3000g.

La délivrance artificielle a été possible avec une zone adhérente partiellement sur la face inférieure et antérieure de l'utérus, le saignement qui en venait a été jugulé par des points en X et une triple ligature des artères utérines, des ligaments ronds et utéro-ovariens a été ensuite réalisée.

Les pertes sanguines étaient estimées à 3000cc. La patiente a reçu au total 9 culots globulaires et 7 plasmas frais congelés iso groupe iso Rhésus. En post-opératoire immédiat la patiente était stable sur le plan hémodynamique avec hémostase assurée et un bon globe de sécurité.

20h de son admission au service de réanimation, elle a présenté des chiffres tensionnels instables, maintenus sous une perfusion d'adrénaline puis un trouble de rythme cardiaque à type de tachycardie ventriculaire jugulée par la lidocaine puis un flutter ventriculaire irréversible malgré l'électro choc cardiaque et lidocaine. La patiente est décédée.

II-3/La troisième observation : placenta accreta sur utérus uniccicatriciel

Patiente de 36 ans G3P3 sans antécédent pathologique notable ;

G1= Accouchement par voie haute pour position transverse en travail, poids de naissance 3200g, bon développement psychomoteur.

G2= Accouchement par voie basse, poids de naissance 2800g, bon développement psychomoteur.

G3= la grossesse actuelle estimée à 20 SA, suivie à Kenitra pour placenta bas inséré pour lequel elle a été hospitalisée et transfusée par 4 culots globulaires.

Admise aux urgences pour métrorragies minimales.

L'examen à l'admission trouve une patiente normo-tendue, apyrétique, conjonctives légèrement décolorées.

L'examen obstétrical trouve une hauteur utérine à 16cm avec un saignement rougeâtre minime.

Une échographie réalisée a montré une grossesse monofoetale évolutive avec des mensurations de 22 SA et un hydramnios. Le placenta étant bas inséré.

La patiente a été hospitalisée pour surveillance, un bilan a été demandé : NFS, TP-TCA, ionogramme sanguin, groupage ABO-Rh et Fibrinogène.

24h de son hospitalisation, la parturiente a présenté une hémorragie foudroyante pour laquelle une césarienne pour sauvetage maternelle a été indiquée.

Ce qui a permis l'extraction d'un nouveau-né de sexe masculin. Apgar à 1/10 décédé à h1 de vie. Poids de naissance 650g.

A l'exploration : délivrance artificielle impossible, c'était un placenta accreta : réalisation d'une hystérectomie subtotale inter-annexielle.

Les pertes sanguines ont été estimées à 3500cc, la patiente a reçu 12 culots globulaires et 10 PFC.

La patiente a présenté 6h après la césarienne un épanchement abdomino-pelvien et une tachycardie à 140 bpm pour lequel elle a été reprise. A l'exploration c'était un hématome du ligament large. Après avoir assuré l'hémostase, la patiente est sorti du service de réanimation après un séjour de 12 jours.

II-4/La quatrième observation : placenta accreta sur UDC.

Patiente de 34 ans sans antécédents pathologique particulier, G3P3, 2 enfants vivants ;

G1= Césarienne il y a 8 ans pour cause indéterminée, poids de naissance inconnue.

G2= Césarienne il y a 4 ans pour SFA en début de travail, poids de naissance 3700g.

G3= Grossesse actuelle estimée à 30 SA selon DDR précise.

Admise aux urgences pour métrorragies du 3^{ème} trimestre.

L'examen à l'admission trouve une patiente normotendue, apyrétique, conjonctives légèrement décolorées.

L'examen obstétrical : HU=25cm, BCF+, saignement minime rougeâtre.

Une échographie couplée au doppler réalisée a objectivé une grossesse monofoetale évolutive en présentation céphalique, avec des mensurations de 29 SA, un hydramnios et un placenta recouvrant percreta.



Figure 18: Images échographiques évoquant un placenta percreta.

Une IRM ensuite réalisée a appuyé le diagnostic de placenta percreta.

La patiente a été hospitalisée avec une surveillance très rapprochée des contractions utérines, des BCF et du saignement ainsi que du bilan biologique, et les enregistrements du RCF.

A 38SA une césarienne programmée a été réalisée. Ce qui a donné naissance à un nouveau-né de sexe féminin Apgar à 10, poids de naissance 3150g.

A l'exploration : Placenta accreta avec vessie intacte décollable, une hystérectomie subtotale inter-annexielle a été réalisée.

Les pertes sanguines ont été estimées à 2000cc, la patiente a reçu 6 culots globulaires et 4 PFC.

Elle est sortie de l'hôpital à j10.

II-5/ Cinquième observation : placenta percreta sur UTC :

Patiente âgée de 36 ans, sans antécédents pathologiques notables, G4P3.

G1 : Césarienne il y'a 10ans pour cause indéterminée.

G2 : Césarienne il y' a 6 ans pour SFA.

G3 : Césarienne pour UDC.

G4 : La grossesse actuelle estimée à 36 SA selon DDR précis.

Elle a été hospitalisée à 36semaines d'aménorrhée (SA) pour une hématurie macroscopique.

L'échographie a montré un placenta bas inséré épais avec une vascularisation traversant l'épaisseur utérine jusqu' à la vessie au doppler.

Une IRM a confirmé la suspicion de placenta percreta prævia recouvrant avec envahissement vésical sans dilatation urétérale et des cavités pyélocalicielles.

La patiente a été hospitalisée avec une surveillance très rapprochée des contractions utérines, des BCF et du saignement ainsi que du bilan biologique, et les enregistrements du RCF.

En collaboration avec les urologues, une montée bilatérale d'une sonde double J a été réalisée la veille de la césarienne.

A 38SA une césarienne programmée a été réalisée. Ce qui a donné naissance à un nouveau-né de sexe masculin Apgar à 10, poids de naissance 3450g.

A l'exploration : Délivrance artificielle impossible, c'était un placenta percreta une hystérectomie subtotale inter-annexielle a été réalisée avec une cystectomie partielle (ablation du dôme vésical en respectant le trigone).

Les pertes sanguines ont été estimées à 1500cc, la patiente a reçu 5culots globulaires et 3 PFC.

Les suites ont été simples avec une urographie intraveineuse(UIV) postopératoire et à distance normale.

Evolution favorable, sortie à j10.

Photo(A)

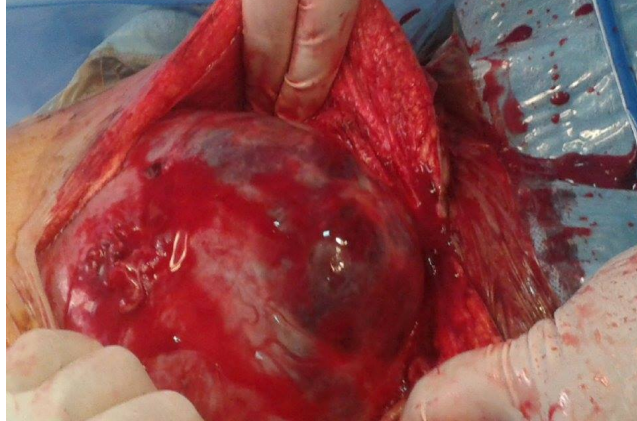


Photo (B)

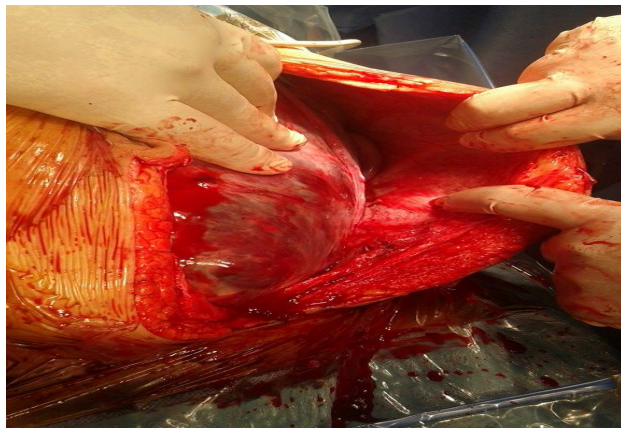


Photo (C)

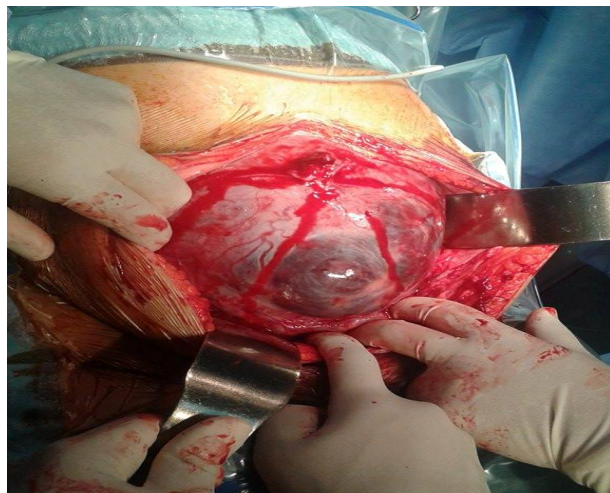


Figure 19 : Photo (A.B.C) : images montrant placenta accreta avec invasion du myomètre visible macroscopiquement (CHU Maternité de Rabat).

III/Analyse des Observations : tableau I

	Nombre	%
Nombre de cas durant la période de deux ans	5/34947	0 .014
Age >35ans	3/5	60
Antécédent de césarienne	5/5	100
Notion de placenta prævia	3/5	60
Age gestationnel	27 (moyen)	
Métrorragies	2/5	40
Echographie anténatale	5/5	100
IRM anténatal	4/5	60
Diagnostic au moment de la délivrance	1/5	20
Traitement radical	3/5	60
Traitement conservateur	2/5	40
Evolution favorable	4/5	80
Mortalité post-opératoire	1/5	20



DISCUSSION



I/EPIDEMIOLOGIE:

I-1/Fréquence :

Il est encore difficile d'évaluer précisément la fréquence des placentas accreta. En effet, leur incidence varie considérablement selon les études, la période étudiée et également en fonction de la définition donnée au placenta accreta : certaines équipes n'acceptent le diagnostic qu'en cas de preuve anatomopathologique. (23)

Cependant, en cas de traitement conservateur, il est toujours difficile de pouvoir apporter cette preuve histologique.

L'étude épidémiologique la plus citée est celle de Miller *et al.* qui ont retrouvé aux États-Unis sur une période de 10 ans (1985-1994) 62 placentas accreta sur 155 670 naissances (1/2 510 naissances). (24)

Au cours de la période de notre étude, on a enregistré 5 cas de placenta accreta sur 34947 accouchements avec un taux d'incidence de 1/6989 soit 0.014%.

Notre taux d'incidence reste très faible par rapport aux données de la littérature dont une étude réalisée dans une population Américaine a retrouvé une incidence de 1 /1205 naissances entre 1996 et 2008 .Ces disparités sont aussi retrouvées dans les études concernant la population Française. (25,26).

L'équipe de Lille a retrouvé une incidence de 1/1916 naissances entre 1996 et 2006, alors que celles de Port-Royal et de Marseille ont retrouvé une incidence deux fois plus élevée soit 1/968 naissances entre 1993-2002, et 1/1000 naissances entre 1992-2002. La seule certitude est qu'en quelques décennies,

l'incidence des placentas accreta s'est considérablement majorée puisqu'elle était autrefois évaluée entre 1 pour 4 027 naissances à 1 pour 9 627 naissances. (27 , 28 , 29 , 30)

Il a été montré que cette augmentation de l'incidence des placentas accreta est corrélée à l'augmentation du taux de césariennes dans les trentes dernières années. (24, 26)

Une étude rétrospective colligée à la maternité du CHU Hassan II de Fès pendant une période de sept ans (2001-2007) qui a recensé, sur les 36 588 accouchements, 10 cas de placenta accreta ; avec une incidence de 1 sur 3 658 naissances (0,02 %). (31)

Cependant cette tendance ne devrait pas changer dans les années à venir compte tenu des pratiques obstétricales actuelles concernant les indications de césarienne notamment pour la présentation du siège, les grossesses gémellaires et les utérus cicatriciels.

C'est pourquoi il est important de dépister les femmes à risques afin de mettre en place une prise en charge adaptée.

I-2/Facteurs de risque:

La présence de facteurs de risque joue de façon importante sur le taux d'incidence. L'étude de Miller et al. rapporte une incidence de 1/68000 naissances en l'absence de tout facteur de risque, pour atteindre presque 10 % des naissances chez des patientes ayant un placenta bas inséré sur un utérus cicatriciel. (23)

Depuis quelques décennies, le taux de césariennes augmente dans les pays industrialisés. Aux États-Unis, il était de 4,5 % en 1965 pour atteindre 26,1 % des naissances en 2002. Dans une étude rétrospective portant sur 64359 accouchements, Wu et al. (Tableau II) ont étudié les facteurs de risque de placenta accreta dans une population de 121 cas par rapport à une population témoin. Sur 10 ans, l'augmentation de l'incidence du placenta accreta est corrélée à celle du taux de césariennes. (32)

Tableau II : Facteurs de risque de placenta accreta (D'après Wu et al, 2005). (32)

Facteurs de risque	OR	IC	P
Age maternel > 35ans	1,14	1,08-11,19	< 0,001
-utérus unicitriciel	2,16	0,96-4,86	< 0,064
- ≥ 2 césariennes	8,62	3,53-21,07	< 0,001
-placenta prævia	51,42	10,65-248,39	< 0,001

Il apparaît évident qu'un des principaux facteurs de risque du placenta adhérent est la césarienne, surtout leur nombre. En effet le taux de survenue de cette anomalie augmente avec le nombre de césariennes antérieures, multipliant par 3 ou 4 lorsqu'il existe deux antécédents ou plus par rapport à une seule césarienne.

Le placenta prævia est un facteur de risque indépendant de placenta accreta, et l'association utérus cicatriciel placenta prævia est une situation à haut risque de placenta adhérent surtout si la placentation se fait au niveau de la cicatrice utérine.

En effet l'existence d'un placenta prævia multiplie par 400 le risque du placenta accreta en cas d'association avec un utérus bi-cicatriciel ou plus.

L'âge maternel supérieur à 35ans et la multiparité par facilitation de l'invasion trophoblastique du fait de la sensibilisation du système immunitaire aux gènes paternels en font également partie. (23 , 26)

Tout déficit quantitatif ou la qualitatif de la décidua crée une zone propice à une invasion non contrôlée et donc à la survenue d'un placenta accreta. Cette anomalie survient à la suite de lésions de la muqueuse endométriale, elles mêmes secondaires à des séquelles d'endométrite chronique du post-partum ou du post-abortum ou à des cicatrices traumatiques de l'utérus, habituellement de nature fibreuse sur lesquelles l'endomètre ne peut se développer normalement par exemple :

- Le curetage abrasif de l'endomètre.
- Le curetage du post-partum qui doit être remplacé par un curage bi digital moins traumatique. (33)
- L'aspiration endo-utérine peut néanmoins être source de lésions isthmiques comme les synéchies ou les lésions endométriales.
- Les cures de synéchies, quelle que soit la technique utilisée, laissant une cicatrice fibreuse sur chaque face de la cavité utérine.
- La réparation spontanée ou la suture d'une perforation utérine, qui doit intéresser la totalité de la paroi utérine et être faite en deux plans : muqueux et musculéux.
- L'endométréctomie.
- La myomectomie en particulier si effraction de la cavité utérine.

- Le traitement des malformations utérines : utérus bicorne ou cloisonné, quelle que soit la technique utilisée.
- La métroplastie d'agrandissement pour utérus post-Distilbène.
- Les hystérotomies pour césarienne, en particulier les incisions corporéales.
- Autres altérations de la muqueuse utérine : Un utérus myomateux où la décidua est modifiée dans son aspect et son anatomie par l'existence de myomes sous muqueux ou interstitiels, peut prédisposer à cette pathologie.

L'existence d'un placenta bas inséré échographiquement : L'insertion basse du placenta est un facteur indépendant de placenta accreta, du fait de la topographie de l'insertion placentaire dans un endroit où la qualité fonctionnelle de la décidua fait défaut. (34)

Miller et al. retrouvent comme facteur de risque du placenta accreta en cas de placenta BIE, l'âge maternel avancé et un antécédent de césarienne.

Dans la série de Clark et al. les placentas BIE est accreta dans 5% des cas en absence de césarienne ; s'il y a eu trois césariennes antérieures, le risque de placenta accreta est de 880 pour 100000 placentas prævia contre 5 pour 100000 pour les insertions sur la partie haute de l'utérus. (35)

Miller et al. considèrent qu'en cas de placenta prævia, le risque d'invasion myométriale qui est dans la population générale de 1/2500 passe à 10% et que l'âge supérieur à 35 ans et la cicatrice de césarienne sont des facteurs indépendants. Ce résultat correspond parfaitement à notre étude où l'âge moyen

de nos patientes est de 34 ans (28-36 ans) dont 60% sont âgées au-delà de 35ans. Le principal antécédent obstétrical est représenté par l'utérus cicatriciel dans 100% avec la notion de placenta prævia chez 3 patientes et donc dans 60% des cas. (27)

Enfin l'antécédent de placenta accreta est également un facteur de survenue de cette pathologie, puisque les facteurs de risque de placenta adhérent présents lors de la précédente grossesse le sont toujours lors de la grossesse actuelle. (35)

Chez nos patientes, on note l'absence d'antécédents de placenta accreta.

II/ Diagnostic :

Schématiquement, le diagnostic du placenta accreta peut être fait, soit dans la période prénatale essentiellement dans le contexte de placenta prævia implanté sur une cicatrice de césarienne, soit malheureusement souvent lors des complications graves de la délivrance.

L'objectif du dépistage prénatal du placenta accreta est d'améliorer le pronostic périnatal en étant préparé à la survenue d'une urgence obstétricale afin d'éviter les complications d'une hémorragie massive et d'une hystérectomie. Cela implique une prise en charge multidisciplinaire programmée incluant des obstétriciens, des anesthésistes et des radiologues, habitués à la radiologie interventionnelle. Par ailleurs, en cas de placenta percreta, l'atteinte d'organes voisins peut nécessiter la participation d'urologues ou de chirurgiens viscéraux comme dans le cas de la deuxième patiente qui a été suivie à notre formation dès le début de la grossesse où une IRM a objectivé un placenta percreta avec invasion de la paroi vésicale. En concertation avec les urologues, une montée de

sonde en double J a été faite avant la césarienne programmée qui a eu lieu en leur présence.

Egalement chez notre cinquième patiente, en collaboration avec les urologues on a réalisé une montée bilatérale de sondes double J la veille de la césarienne.

II-1/ Dépistage anténatal :

Le diagnostic est en général suspecté par l'échographie et l'IRM chez les patientes qui présentent des facteurs de risque. Classiquement seul l'examen histologique permet un diagnostic de certitude. On utilisera donc plutôt le terme de dépistage que celui de diagnostic dans l'utilisation de ces examens.

Toutefois, la conjugaison de ces deux examens permet de préciser le degré d'invasion placentaire, le rapport aux organes de voisinage et la vascularisation placentaire, ce qui permet d'anticiper les complications et la conduite chirurgicale à tenir. (36, 37)

II-1-1/Diagnostic clinique :

Des métrorragies de la deuxième moitié de la grossesse sont souvent retrouvées en cas de placenta prævia associée.

Des rares cas sont signalés devant des ruptures utérines sur des placentas percreta envahissant un myomètre fragilisé, ou à cause de placentas accreta implantés sur des cornes rudimentaires en cas d'utérus pseudo-unicorné. (38, 39)

L'hématurie macroscopique peut être révélatrice d'un placenta percreta.

Si une cystoscopie est réalisée, elle montre des vaisseaux dilatés sur la paroi vésicale, voir une excroissance sur la paroi postérieure du trigone ou une

érosion, qu'il faut impérativement éviter de biopsier vu le grand risque hémorragique. (40)

Les placentas accreta implantés sur la partie supérieure de l'utérus sont en règle asymptomatiques et ne sont découverts que lors des césariennes ou à l'occasion d'une délivrance difficile. (40)

Dans notre série l'âge gestationnel moyen de nos patientes est de 27 semaines d'aménorrhées (20-36 SA), deux parmi nos patientes ont été admises pour des métrorragies avec un placenta bas inséré et une patiente pour une hématurie macroscopique.

II-1-2/Diagnostic paraclinique :

➤ Echographie obstétricale :

Actuellement, l'échographie couplée au doppler est l'examen de première intention devant la suspicion de placenta accreta. La performance de l'échographie pour ce type d'indication a été étudiée. Son efficacité varie en fonction des études, mais reste satisfaisante. (41)

✓ Signes échographiques

Les signes échographiques décrits dans la littérature sont principalement: (41-42)

➤ La présence de lacunes intra placentaires:

Ce signe présente une bonne valeur prédictive pour la présence d'un placenta accreta. Les lacunes ont généralement un aspect irrégulier, qui se manifeste sous la forme d'image anéchogène et donne un aspect de «gruyère» au placenta. (17, 43)

Finger a établi une classification en 4 grades :(44)

- Grade 0: pas de lacune.
- Grade 1: 1 à 3 lacunes, en général de petite taille.
- Grade 2: 4 à 6 lacunes de plus grande taille avec des irrégularités.
- Grade 3: plus de 6 lacunes occupant toute l'épaisseur placentaire.

Finger et al ont pu montrer que la valeur prédictive positive de ce critère augmente avec le grade.

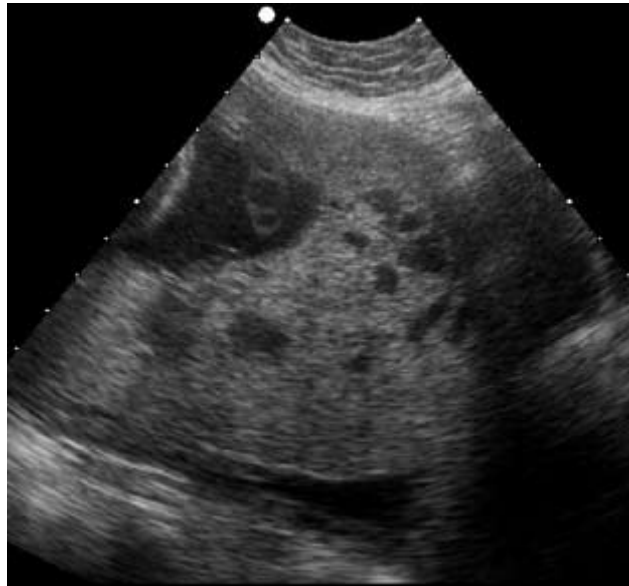


Figure 20 : Aspect échographique d'un placenta accreta avec présence de Lacunes intraplacentaires. (45)

➤ L'absence ou l'interruption d'un liséré hypoéchogène entre placenta et myomètre:

Ce liséré représente la caduque basale. Son absence devrait donc être un signe évocateur du placenta accreta. Cependant, selon Comstock ce critère présente une sensibilité faible. (46)

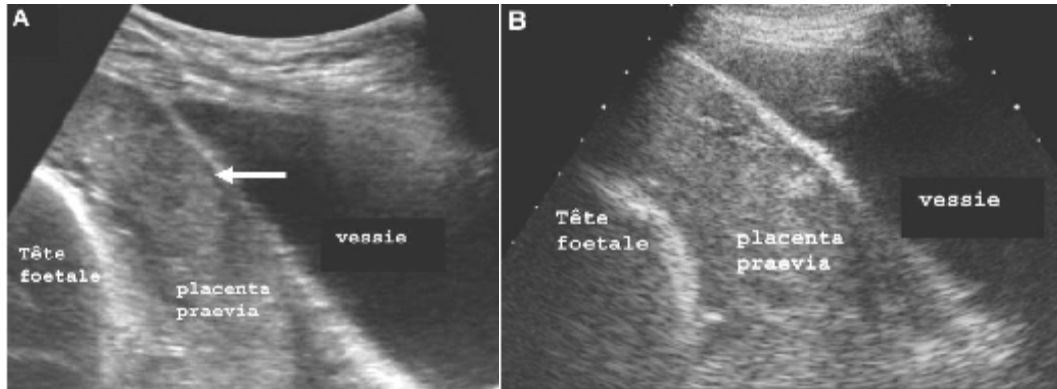


Figure 21: A : zone hypoéchogène entre placenta et le myomètre.

B : absence de cette zone. (47)

➤ L'interruption de la zone hyperéchogène à l'interface de la séreuse utérine et de la vessie: La limite entre la vessie et le myomètre est normalement hyperéchogène et lisse. L'interruption de cette limite est un signe spécifique mais peu sensible, des aspects de bombements vers la vessie peuvent être visibles et sont prédictifs d'un placenta accreta. (43 ,46)



Figure 22 : Interruption de la zone hyperéchogène entre la vessie et le myomètre. (44)

➤ Amincissement du myomètre en regard de la vessie: Certains auteurs tels que Twickler et al estiment qu'une épaisseur inférieure à 1 mm serait une mesure prédictive d'accreta. (48)

La valeur diagnostique des différents signes échographiques est évaluée. Par exemple, selon l'étude de Comstock et al la présence de lacunes placentaires est le signe échographique le plus prédictif du placenta accreta tout au long de la grossesse avec une sensibilité pouvant atteindre 93 %(13). A l'inverse, l'absence de liséré montre une faible sensibilité. (49)

L'échographie-Doppler joue un rôle majeur dans le dépistage anténatal et dans la surveillance de l'involution du placenta dans le cadre d'un traitement conservateur durant le post-partum.

✓ Les limites de l'échographie

Elle est très peu fiable lors des positions postérieures et dans l'évaluation de la profondeur de l'invasion des villosités placentaires où un complément d'IRM est toujours demandé comme dans le cas de notre deuxième patiente. (49)

Finberg et coll. ont réalisé une étude prospective chez 34 patientes porteuses d'un utérus cicatriciel avec un placenta prævia. Les critères échographiques de suspicion de placenta accreta incluent une perte de l'hypoéchogénicité rétroplacentaire, un amincissement ou une interruption de l'interface utéro-vésicale ou la présence de masse exophytique. Parmi les 18 patientes où les critères échographiques étaient présents, 14 ont effectivement un placenta accreta. Parmi les 16 patientes négatives en échographie une seule patiente a eu un placenta accreta. Il y a un faux négatif qui présente de nombreuses lacunes intra-placentaires. (50)

Dans la série de Twickler et coll incluant 20 patientes présentant un placenta prævia associé à un utérus cicatriciel, 9 patientes présentent un placenta accreta. L'association d'un espace clair rétroplacentaire inférieur à 1 mm et de larges lacunes placentaires permet de prévoir une invasion myométriale, visible en vélocimétrie-doppler couleur, avec une sensibilité de 100 %, une spécificité de 72%, une VPP de 72% et une VPN de 100 %.(51)

Comstock et coll. ont publié une étude prospective portant sur la prédiction échographique du placenta accreta. Les signes retenus comme évocateurs sont l'interruption de l'interface utérus/mur vésical postérieur ; l'absence de l'espace clair rétroplacentaire et les lacunes placentaires. 2002 patientes porteuses d'un

utérus cicatriciel associé à un placenta antérieur ou à un placenta prævia sont examinées au cours d'une période de 12 ans. Parmi les 14 patientes qui ont effectivement un placenta accreta et qui ont bénéficié d'une échographie entre 15 et 20 SA, le diagnostic est évoqué 12 fois (86%). Le taux de faux positifs est de 54,5% (18/33) ; corrélé à l'absence d'hypoéchogénicité entre placenta et myomètre, qui est donc un signe peu fiable. Le signe présentant la plus forte valeur prédictive positive est la présence de lacunes placentaires.(52)

Dans nos observations, les comptes rendu échographiques mentionnent juste la position du placenta qui est bas inséré chez deux patientes et évoquent un placenta percreta chez une patiente alors que le diagnostic post-opératoire trouve un placenta accreta et un placenta accreta postérieur recouvrant.

➤ **Vélocimétrie-doppler**

L'utilisation du doppler couleur et du doppler énergie contribue au diagnostic positif du placenta accreta.

L'étude prospective de Chou et coll. sur le diagnostic anténatal des placentas prævia accreta par le Doppler couleur et pulsé chez 80 patientes montre les principaux critères de placenta accreta :

- l'absence de signal veineux dans l'aire d'adhérence anormale sous-placentaire.
- l'hypervascularisation à l'interface entre la vessie et l'utérus avec un flux artériel à basse résistance.
- un flux laminaire diffus ou focalisé à haute vitesse, pouvant prendre un aspect de turbulence.

- des vaisseaux sous-placentaires dilatés avec un flux veineux pulsatile au-dessus du col. (40)

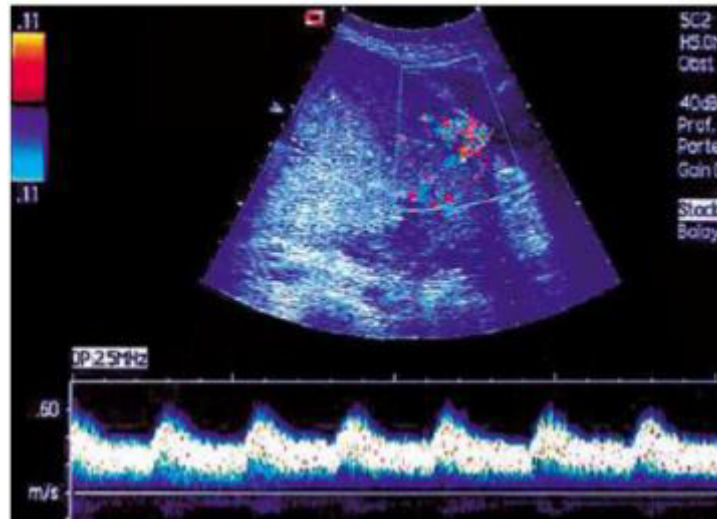


Figure 23: Flux artériel à l'interface entre la vessie et l'utérus. (53)



Figure 24: Flux turbulent à l'épaisseur placentaire. (53)

➤ **Doppler énergie 3D**

Le Doppler énergie est étudié par Shih et coll chez 170 patientes présentant un placenta prævia ; le critère diagnostic principal est la présence de nombreux vaisseaux à l'interface séreuse utérine-vessie. La sensibilité et la spécificité du Doppler énergie en 3D pour prédire le placenta accreta sont de 97% et 92%. Dans cette série, la performance de cet examen est supérieure à l'échographie 2D et le Doppler couleur.

➤ **L'ECHOGRAPHIE 3D: (54)**

Il existe très peu d'études sur l'échographie 3D dans le dépistage du placenta accreta qui peut être une technique complémentaire intéressante.

➤ **DIAGNOSTIC ECHOGRAPHIQUE PRECOCE :**

Quelques cas de diagnostics échographiques de placenta accreta au premier trimestre de grossesse sont rapportés. Toutefois, le diagnostic à ce terme est très difficile avec le principal diagnostic différentiel qui est la grossesse ectopique sur cicatrice, révélé de la même façon par un sac gestationnel bas inséré et un myomètre très fin en regard. En 2011, Stirnemann et al 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). 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. (55-56-57)

Devant le risque de sur-diagnostic, il n'est pour le moment pas réalisé en pratique courante de dépistage précoce.

➤ **IRM placentaire :**

Compte rendu la grande précision de l'échographie dans le diagnostic du placenta accreta, l'examen par résonance magnétique est un examen complémentaire de l'échographie.

Cependant l'échographie se trouve limitée sur plusieurs points pour le diagnostic de placenta accreta :

Elle nécessite une expérience de l'opérateur.

Les localisations placentaires postérieures sont difficiles d'accès.

Cet outil diagnostique apparaît limité dans l'évaluation du degré d'infiltration placentaire, notamment au-delà de la séreuse pour les formes percreta. Or, la prévision des formes percreta doit être optimisée afin de réduire la morbidité et la mortalité maternelles.

La qualité de l'examen est nettement compromise chez les patientes obèses.
(58)

L'IRM anatomique placentaire a l'avantage de pouvoir être volumique (tridimensionnel) mais surtout n'est pas limitée comme en échographie par le champ de vue.

Le placenta normal apparaît homogène en hyper signal T2 par rapport au myomètre, avec un signal intermédiaire en T1 plus intense que le myomètre. La ligne basale est en hyposignal T2.

Les critères échographiques de placenta accreta ne sont pas reproductibles à l'IRM.

Les signes IRM retrouvés dans la littérature et retenus lors de l'interprétation en faveur d'une anomalie d'insertion placentaire sont les suivants : (59,60)

○ Une perte de la continuité de l'interface myomètre placenta ou ligne basale qui doit apparaitre sous forme d'un liseré en hyposignal T2, sur plusieurs coupes.



Figure 25: IRM placentaire en coupe sagittale séquence T2 : liseré en hyposignal T2 entre le myomètre et le placenta, ce dernier est perdu en cas de placenta accreta. (59)

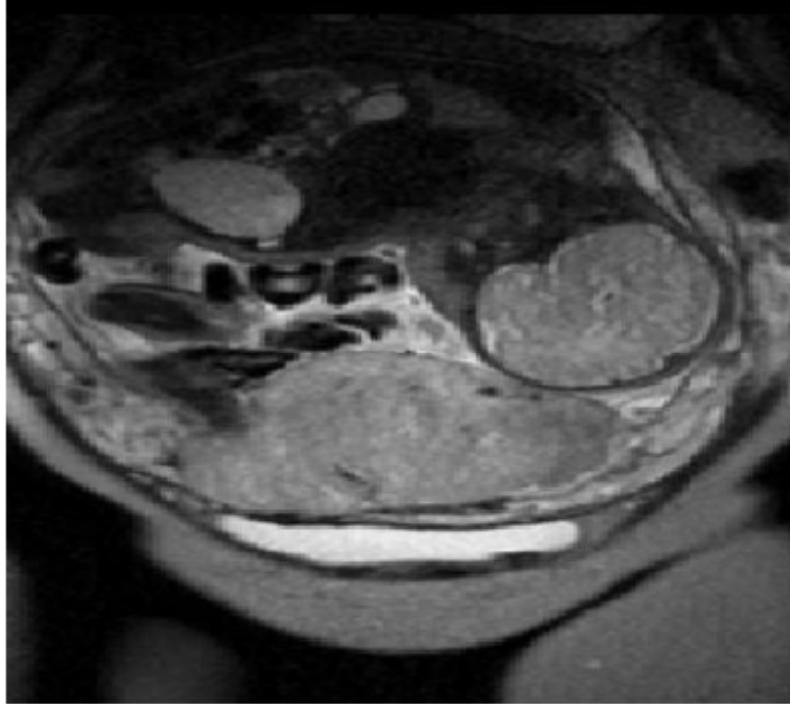


Figure 26: IRM placentaire en coupe axiale séquence T2, disparition de la ligne basale normale. (61)

- la présence de tissu exophytique en hypersignal T2 au sein du myomètre de signal plus intense.
- perte de l'hyposignal de l'interface séreuse utérine-vessie.
- l'extension du tissu placentaire en hypersignal T2 aux organes de voisinage notamment la vessie, l'interface séreuse utérine-vessie étant interrompue ou amincie définissant la forme percreta.

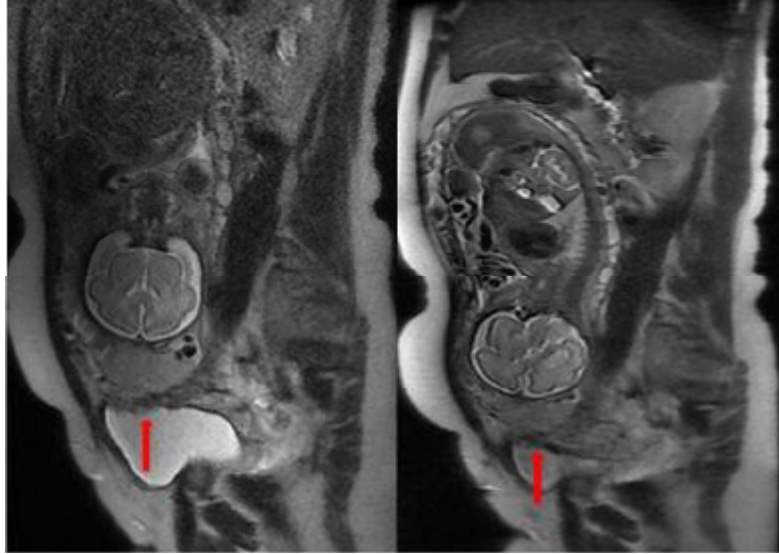


Figure 27: IRM : Séquence T2, coupe sagittale, perte de l'hyposignal de l'interface vessie-séreuse utérine avec extension du tissu placentaire à la vessie en flèche (forme percreta). (62)

○ Un bombement sur le segment inférieur : un bombement utérin anormal, lié probablement à des tensions myométriale anormales, ou à des épaisissements et remaniements hémorragiques fréquents. (63)

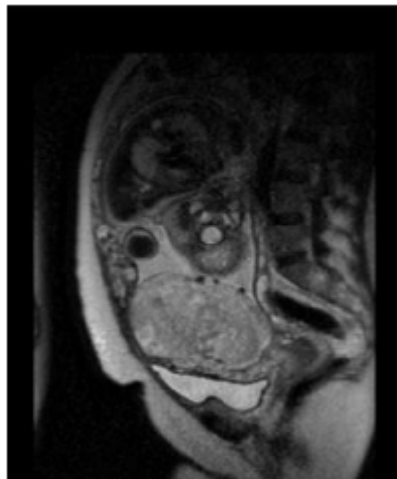


Figure 28: IRM placentaire en coupe sagittale, séquence T2, bombement de l'utérus. (64)

- Hétérogénéité du signal placentaire en T2.
- Présence des bandes de signal en hyposignal T2 intraplacentaire: L'origine n'est pas connue mais correspond probablement à des bandes de tissu fibreux.

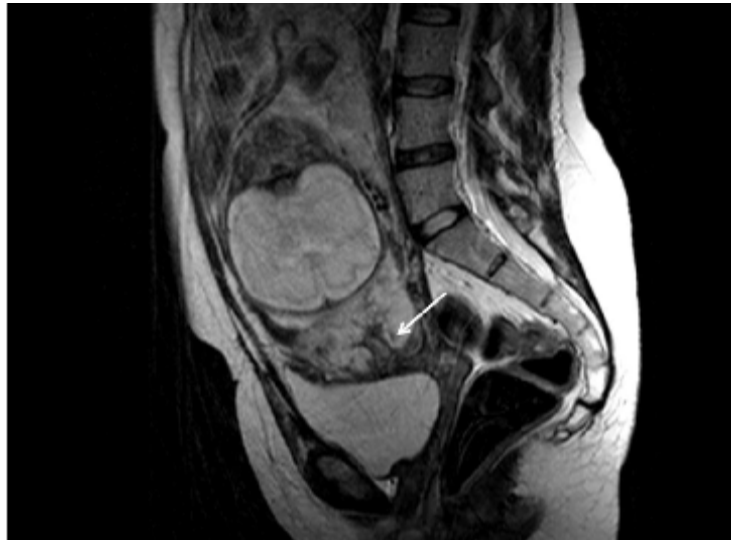


Figure 29 : Coupe sagittale T2. Placenta bas inséré recouvrant, hétérogène, une plage en hyposignal irrégulière (flèche blanche), correspondant à « une bande sombre » (lacune échographique). (62)

Ainsi, L'IRM apporte une plus grande précision topographique anatomique de l'invasion et de l'extension aux organes adjacents lors d'une atteinte percreta. Selon Palacios l'IRM permet de confirmer une invasion paramétriale.(46)

L'IRM est utile en cas d'insertion placentaire postérieure, qui gêne l'étude échographique. Cependant, pour plusieurs auteurs, la sensibilité de l'IRM, estimée à 38 % est actuellement insuffisante. Les critères diagnostiques de placenta accreta ne sont pas encore clairement définis en IRM. (65-66)

Cette technique ne semble actuellement pas apporter plus d'informations que l'échographie en cas de placenta accreta. (67)

En effet les quelques études publiées sur l'apport de l'IRM dans le diagnostic de placenta accreta n'ont actuellement pas apporté la preuve de la supériorité de cet examen sur l'échographie/Doppler. Une étude rétrospective rapportée par Lam et coll conclu à une prédictivité médiocre de l'IRM dans le diagnostic de placenta accreta (sensibilité : 38%). Pour d'autres auteurs, l'IRM peut être utile pour préciser le degré d'envahissement vésical du placenta et pour établir le diagnostic dans les insertions placentaires postérieures (68-69-70).

Warshak et coll.concluent à l'utilité de l'IRM avec utilisation du Gadolinium lorsqu'il existe un doute en échographie (42 cas). Dans cette sous-population, la sensibilité d l'IRM est de 88% et sa spécificité de 100%.(71)

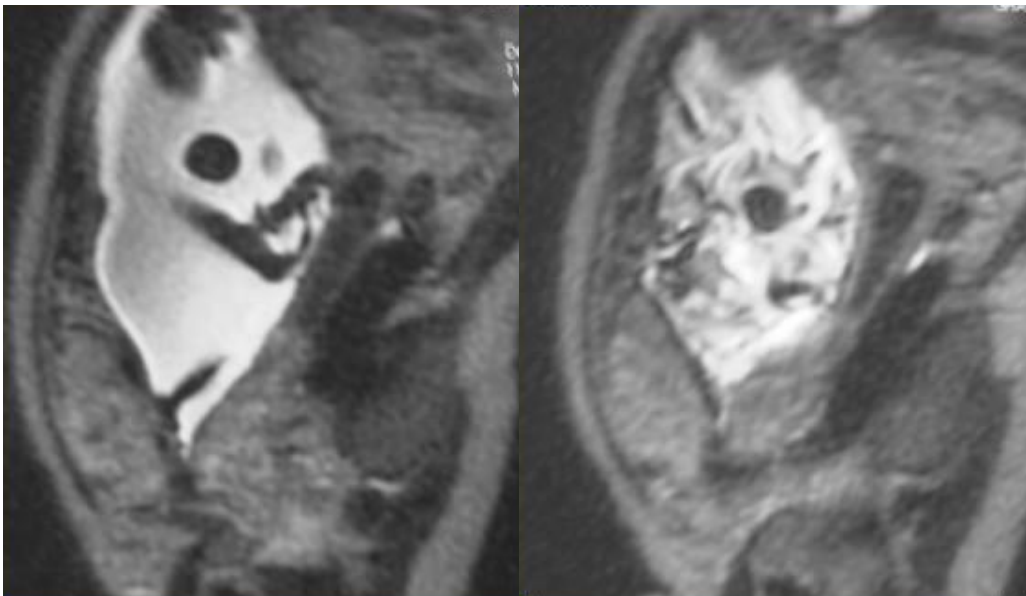


Figure 30 : IRM placentaire:coupe sagittale T2 présence d'une solution de continuité au niveau du myomètre envahie par les placentas. (71)

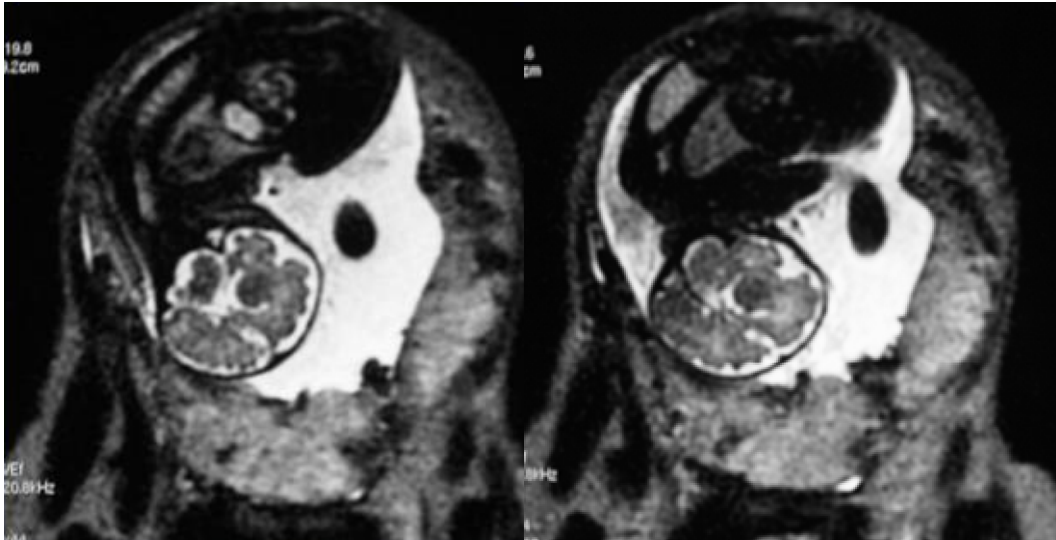


Figure 31: Coupe frontale T2 placenta recouvrant avec solution de continuité au niveau du myomètre envahie par les placentas. (71)

L'IRM est réalisée chez 4 de nos patientes pour compléter le diagnostic et pour apprécier le degré d'envahissement vésical devant une suspicion du placenta percreta. La quatrième patiente n'a pas bénéficié de cet examen vu son indisponibilité aux urgences.

➤ *Cystoscopie*

Certains auteurs conseillent de réaliser une cystoscopie lorsque l'échodoppler montre des signes de placenta accreta. La cystoscopie permet le diagnostic de vaisseaux percreta et une prise en charge thérapeutique spécialisée, au besoin avec des urologues. Dans ce contexte, la mise en place préopératoire préventive de sondes urétérales peut se discuter. Ceci est fait pour notre deuxième et cinquième cas. (72)

Une méta-analyse met en évidence la présence d'une hématurie dans 31 % des cas de placenta percreta avec invasion vésicale. Le diagnostic anténatal par échographie et IRM est évoqué dans 33 % des cas. Une cystoscopie réalisée dans 12 cas n'a pas fait le diagnostic préopératoire d'invasion vésicale. Cette étude rapporte 44 % de cystectomies partielles, et 3 cas de mort maternelle. Ainsi, une cystoscopie normale ne doit pas faire sous-estimer le risque de placenta percreta.(73)

Deux patientes ont bénéficié d'une cystoscopie lors de la montée de la sonde double J.

➤ **Marqueurs biologiques (74, 75 ,76)**

Plusieurs marqueurs biologiques sériques maternels sont étudiés en cas de placenta accreta : alpha foeto-protéine, CPK, ADN fœtal, mARN placentaire ; vascular endothelial growth factor (VEGF), Placenta growth factor ; aucun de ces marqueurs n'a actuellement une place en pratique clinique.

Aucune patiente de notre série n'a bénéficié de la recherche de ces marqueurs.

II-2/Diagnostic au moment de la délivrance

Dans la plupart des cas, le placenta accreta n'est découvert qu'au moment de la délivrance, soit parce qu'il a été asymptomatique durant la grossesse ou que la patiente n'a pas été suivie.

Lors des césariennes, le diagnostic est évident par l'absence du plan du clivage du placenta et son attache muqueuse sur la totalité ou une partie de la surface d'insertion.

Au cours d'un accouchement par voie naturelle, l'absence de décollement doit être distinguée d'un placenta enchatonné dans une corne, ce dernier est facilement décollé dès la levée du spasme de la corne par de la trinitrine. En cas de doute, une échographie en urgence peut être réalisée et qui montre l'absence de la zone rétroplacentaire hypoéchogène et la persistance d'un flux sanguin depuis le myomètre profond jusqu'au placenta, ce qui est normalement absent quand le placenta est normalement inséré avec un décollement complet.

Les tentatives de délivrance complète peuvent provoquer des hémorragies graves pour lesquelles les différentes techniques de prise en charge de l'hémorragie de la délivrance sont appliquées. Cependant, cette hémorragie souvent profuse, lorsqu'elle survient alors que l'équipe n'est pas préparée, faisant courir un risque maternel majeur en particulier en cas de retard dans la prise en charge.

Dans notre étude un seul cas est diagnostiqué au cours de la césarienne pour placenta prævia à 30 SA dans une Maternité niveau 2 (CHP de Tanger). Le gynécologue a décidé en per-opératoire de clamber le cordon ombilical et de transférer la malade à notre formation pour une prise en charge adéquate.

II-3/Diagnostic rétrospectif anatomopathologique

Seul l'examen de la pièce d'hystérectomie permet de confirmer le diagnostic de placenta accreta.

Cet examen doit se faire sur une pièce d'hystérectomie, de préférence fraîche où la zone d'implantation est facilement repérable, que sur une pièce fixée où la zone incriminée devient difficilement repérable.

Histologiquement, la confirmation du diagnostic est posée sur la présence de villosités placentaires anormalement adhérentes au myomètre du fait de l'absence de la caduque déciduale.

L'examen macroscopique peut montrer une rupture de la surface maternelle en rapport avec une adhérence focale anormale, cependant la zone accreta peut ne pas être détectée sur le plan macroscopique d'où la nécessité de réaliser plusieurs coupes pour l'étude microscopique.

L'étude microscopique trouve une absence de la décidua entre les villosités chorales et le myomètre, ainsi que des cellules musculaires lisses en regard des villosités placentaires, mais ce dernier signe peut exister également dans les surfaces placentaires intactes sans aucune anomalie de la délivrance. Donc, la sensation clinique de l'obstétricien, au moment de la délivrance dans le contexte d'une hémorragie de la délivrance secondaire prime pour le diagnostic définitif.

Il est primordial d'indiquer ces constatations per-opératoires lors de l'envoi de la pièce au laboratoire d'anatomopathologie.

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

Il est difficile de confirmer le diagnostic de placenta accreta lors d'un traitement conservateur.

En effet, dans certaines situations, seuls certains fragments de placenta sont recueillis ce qui rend difficile de conclure avec cet examen.

Chez nos cinq patientes, on a deux placentas percreta, deux placentas accreta diagnostiqués sur la pièce d'hystérectomie, et dans un cas le placenta est délivré en totalité.

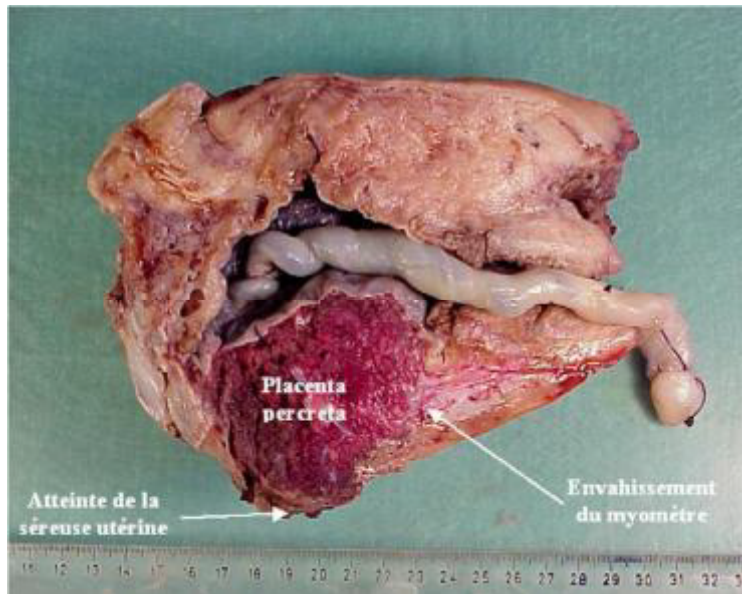


Figure 32: Pièce d'hystérectomie en coupe longitudinale mettant en évidence un placenta percreta avec envahissement de la séreuse et le myomètre. (12)

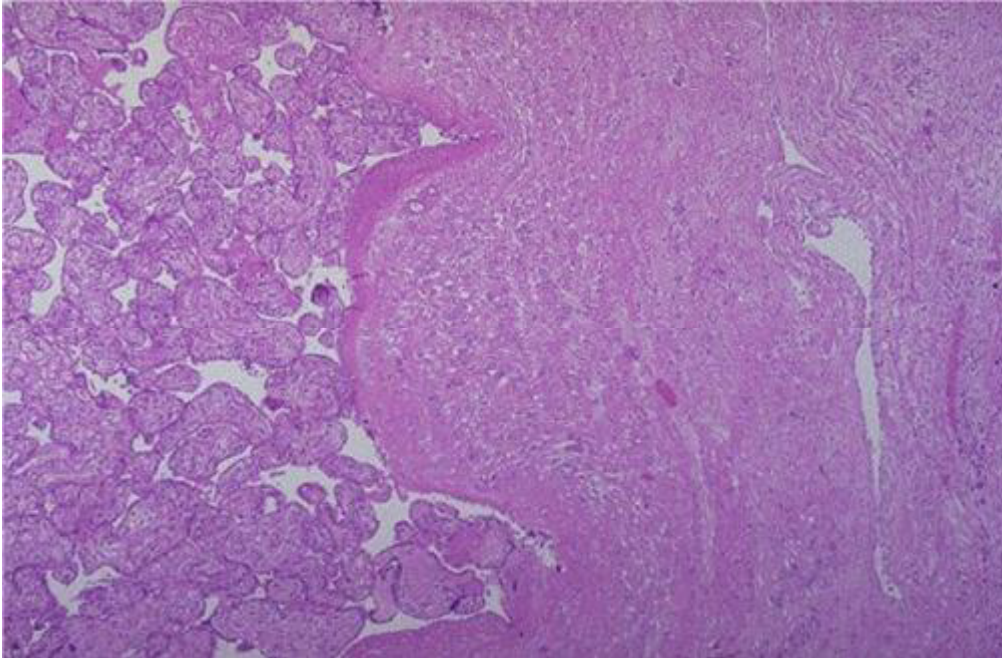


Figure 33 : Aspect histologique d'un placenta accreta : Les villosités choriales envahissent directement le myomètre dans interposition de la plaque déciduale. (13)

III/PRISE EN CHARGE:

Les placentas accreta sont une situation à haut risque d'hémorragie grave de la délivrance et de ses inhérentes complications comme la coagulation intravasculaire disséminée, l'hystérectomie d'hémostase, les plaies chirurgicales des uretères et de la vessie, la défaillance multiviscérale voire le décès maternel, en particulier en cas de placenta percreta. (23, 77)

La prise en charge est multidisciplinaire. Les radiologues et les obstétriciens évoquent le diagnostic d'accreta par un échodoppler obstétrical et complètent le dépistage par une IRM.

Les obstétriciens réalisent la césarienne et les gestes chirurgicaux associés, les urologues peuvent intervenir en cas de percretisation urétéro-vésicale.

Les anesthésistes-réanimateurs assurent l'analgésie nécessaire à la naissance et agissent conjointement avec les obstétriciens afin de lutter contre des hémorragies du post-partum parfois gravissimes.

Les radiologues enfin peuvent réaliser des embolisations artérielles afin de maîtriser des saignements. (54)

Le choix de la stratégie de prise en charge dépend principalement du type anatomique du placenta rencontré et du désir de fertilité ultérieur de la patiente. Ainsi, un placenta percreta comportant un envahissement des organes de voisinage peut avoir, au moins dans un premier temps, un traitement conservateur pour éviter une chirurgie mutilante. Le désir ultérieur de grossesse de la patiente, les contraintes du traitement conservateur qui nécessite un suivi prolongé, les risques de complications quelle que soit l'option choisie doivent faire l'objet d'une discussion avec la patiente et interviennent largement dans les options thérapeutiques.

Enfin, deux cas de figure sont possibles, selon que le placenta accreta est diagnostiqué lors de l'accouchement ou lors de la période anténatale. (78)

III-1/Traitement conservateur :

Les objectifs de cette attitude sont de prévenir l'hémorragie «cataclysmique» et de préserver la fertilité ultérieure.

III-1-1/En cas de diagnostic anténatal :

En cas de forte suspicion anténatale, la stratégie de prise en charge est déterminée suite à une décision collégiale et un entretien avec la patiente; notamment sur son désir de grossesse ultérieure et sur les complications possibles liées à cette stratégie.

Si un traitement conservateur est décidé; il est tout d'abord nécessaire de localiser la position du placenta.

Une césarienne est ensuite programmée, l'idéal est d'atteindre un terme supérieur à 36 semaines d'aménorrhées (SA) afin de réduire les complications liées à la prématurité. Cependant en cas de métrorragies à répétition ou de menace d'accouchement prématuré, l'accouchement doit être programmé à un terme plus précoce avec une cure de corticothérapie.

Le traitement consiste à réaliser une hystérotomie à distance de l'insertion placentaire. Après l'extraction du nouveau-né, une injection de 5UI d'ocytocine associée à une légère traction du cordon est tentée.

En cas d'échec, le placenta considéré comme accreta, est laissé en place et le cordon est sectionné au niveau de son insertion placentaire. (79)

L'utilisation du sulprostone et d'autres techniques hémostatiques telles que l'embolisation ou la ligature des artères sont discutées au cas par cas.

Cependant une antibioprofylaxie par amoxicilline et acide clavulanique est mise en place systématiquement pendant dix jours. (79)

En cas d'hémorragie non contrôlée, l'hystérectomie d'hémostase ne doit pas être retardée afin de ne pas augmenter le risque de complications maternelles.

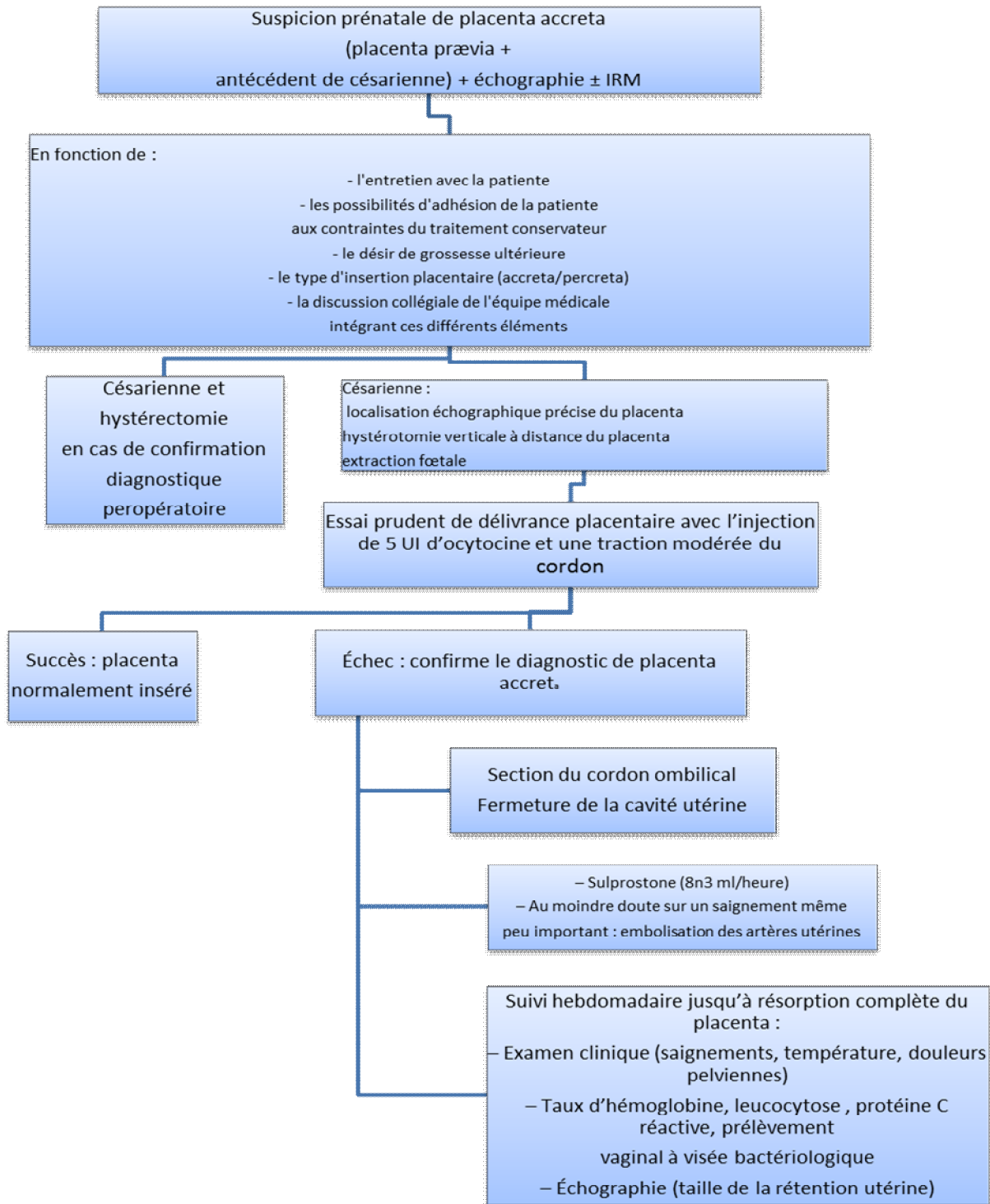


Figure 34 : Prise en charge proposée en cas de diagnostic prénatal de placenta accreta. (80)

III-1-2/Diagnostic lors de la délivrance :

Le traitement conservateur peut être décidé à la suite d'un accouchement par voie basse ou par césarienne:

- Lors d'un accouchement par voie basse, s'il existe une rétention placentaire associée ou non à une hémorragie de la délivrance, une délivrance artificielle est effectuée. L'impossibilité de cette délivrance liée à l'absence de zone de clivage pose alors le diagnostic de placenta accreta.
- De même au cours d'une césarienne, la délivrance artificielle semble impossible et souvent accompagnée de saignements importants.

Dans cette situation le traitement conservateur est possible si l'état hémodynamique maternel est stable. La prise en charge est identique à celle décrite précédemment.

La procédure conservatrice peut être associée à des techniques adjuvantes telles que le méthotrexate, l'embolisation des artères utérines et les ligatures vasculaires.

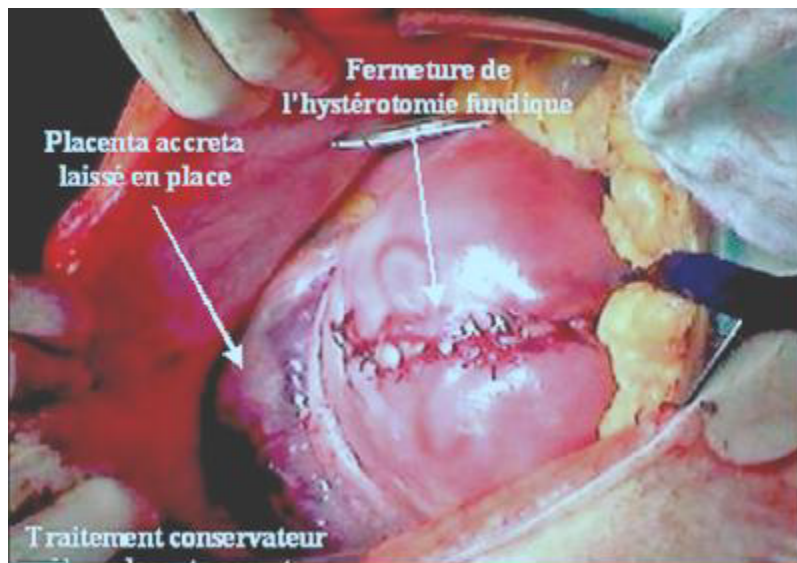
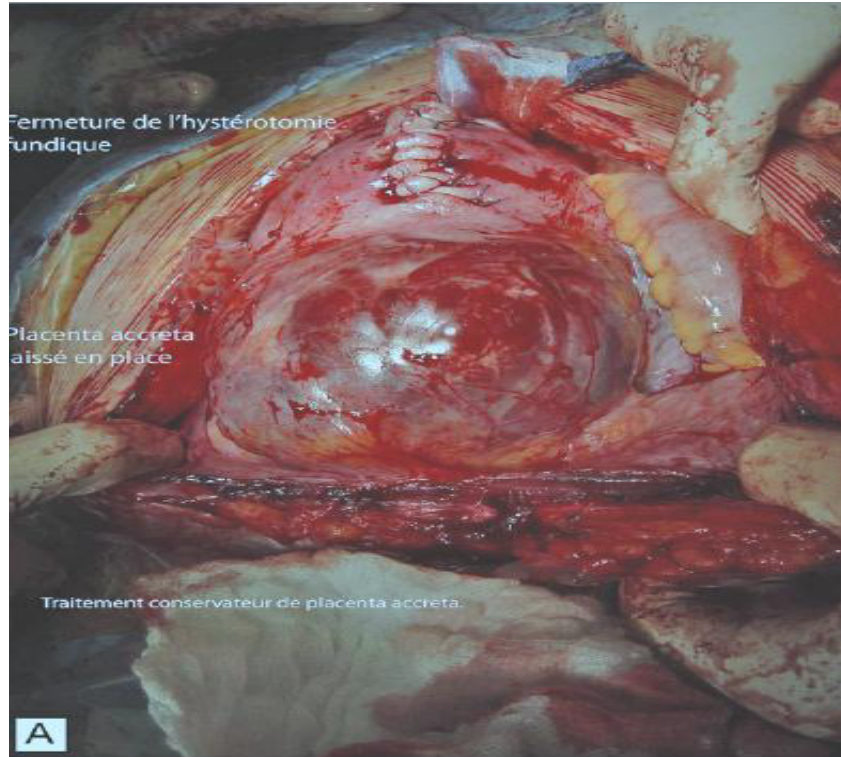


Figure 35: Traitement conservateur d'un placenta accreta.(47)

III-1-3/Traitements adjuvants :

➤ **Ligature les artères hypogastriques :**

Elle est souvent proposée en première intention car elle diminue de 85% la pression dans les artères distales et de 50% le débit sanguin utérin. La technique consiste à aborder par voie transpéritonéale la bifurcation iliaque repérée au doigt. Il est également possible d'ouvrir le péritoine en regard de l'artère iliaque externe dans l'axe des vaisseaux et de remonter vers la bifurcation iliaque en décollant vers le haut le péritoine. A gauche, la mobilisation du sigmoïde, le décollement colopariétal et du fascia de Toldt facilitent l'exposition des vaisseaux iliaques. Les uretères sont impérativement identifiés. La chemise vasculaire des vaisseaux iliaques est largement ouverte et l'artère hypogastrique suffisamment disséquée, au besoin avec un dissecteur articulé à bout mousse, pour minimiser le risque de plaie veineuse. La ligature est effectuée 2 cm sous la bifurcation pour éviter de lier les branches postérieures à destinée fessière. Elle est effectuée à 2 cm de la bifurcation de l'artère iliaque primitive. Elle doit être maîtrisée par tout gynécologue obstétricien, afin d'éviter de créer des plaies de la veine hypogastrique ou de lier accidentellement l'artère iliaque externe, ou encore de placer la ligature trop haut en amont du point de départ des branches postérieures de l'artère hypogastrique avec possibilité d'ischémie de la région fessière et des muscles glutéaux. Actuellement, la ligature des artères hypogastriques est la technique la plus réalisée avec succès dans la prise en charge de placenta accreta. Elle est réalisée dans le même temps opératoire que la césarienne, après les sutures de l'hystérotomie. L'étude de Lédée a rapporté neuf cas de placenta accreta ayant bénéficié d'un traitement conservateur et dont l'hémorragie a été jugulée par ligature des artères hypogastriques. (81)

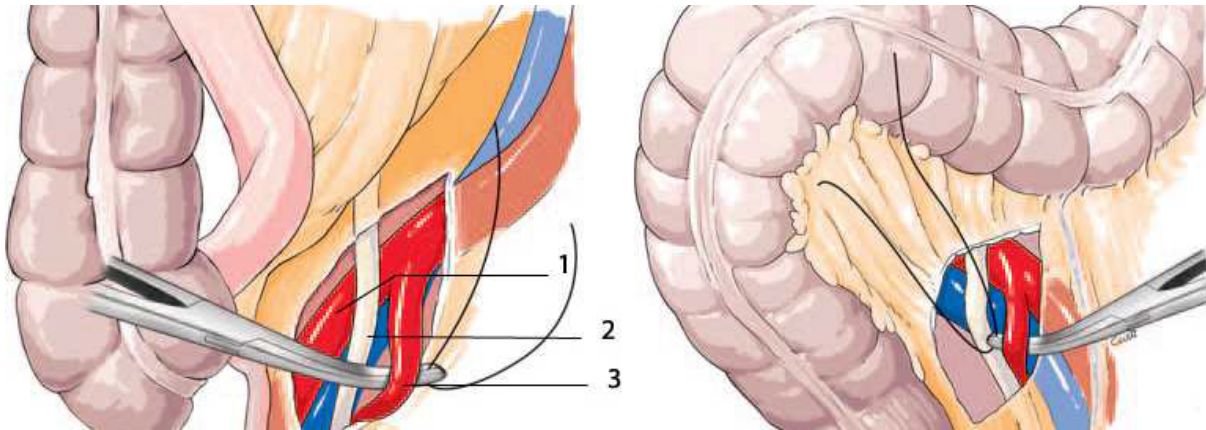


Figure 36: Ligature de l'artère hypogastrique(82)

1: artère iliaque externe 2 : uretère

3 artère iliaque interne)

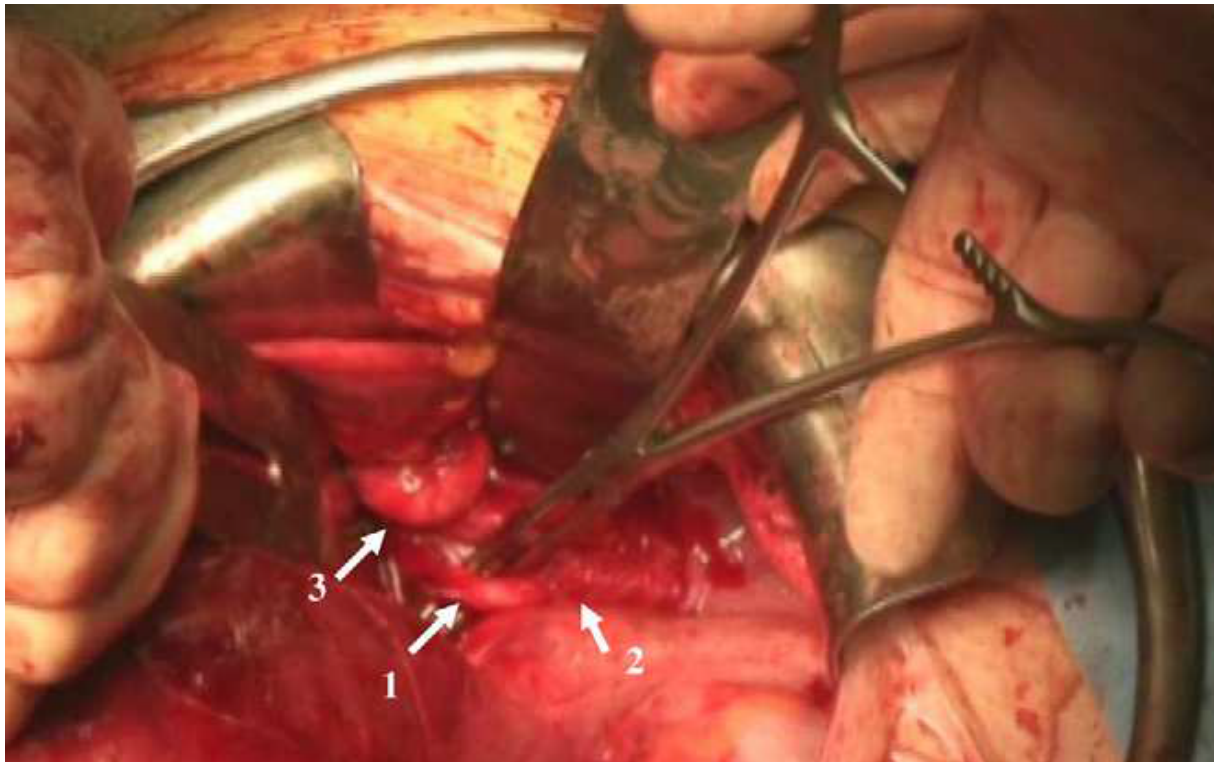


Figure 37 : Vue chirurgicale d'une ligature de l'artère hypogastrique droite (1) placée à 2 cm de la bifurcation (2) après repérage de l'uretère (83)

➤ La ligature bilatérale des artères utérines :

Elle a été décrite dès 1952 (84). Par voie abdominale après décollement du péritoine vésico-utérin et traction vers le haut de l'utérus, elle consiste à lier en masse en s'appuyant sur le myomètre, deux à trois 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 (85). La section des ligaments ronds et le décollement du péritoine vésico-utérin qui ne sont pas obligatoires facilitent grandement l'exposition des pédicules.

Il faut signaler peut-être une technique d'avenir, la ligature des artères utérines par voie vaginale décrite par deux auteurs. La ligature est possible après incision horizontale sur la lèvre antérieure du col utérin, un centimètre en dessous du pli cervicovaginal juste sous la vessie puis refoulement de celle-ci avec un tampon monté ou une valve vaginale. (86-87)

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

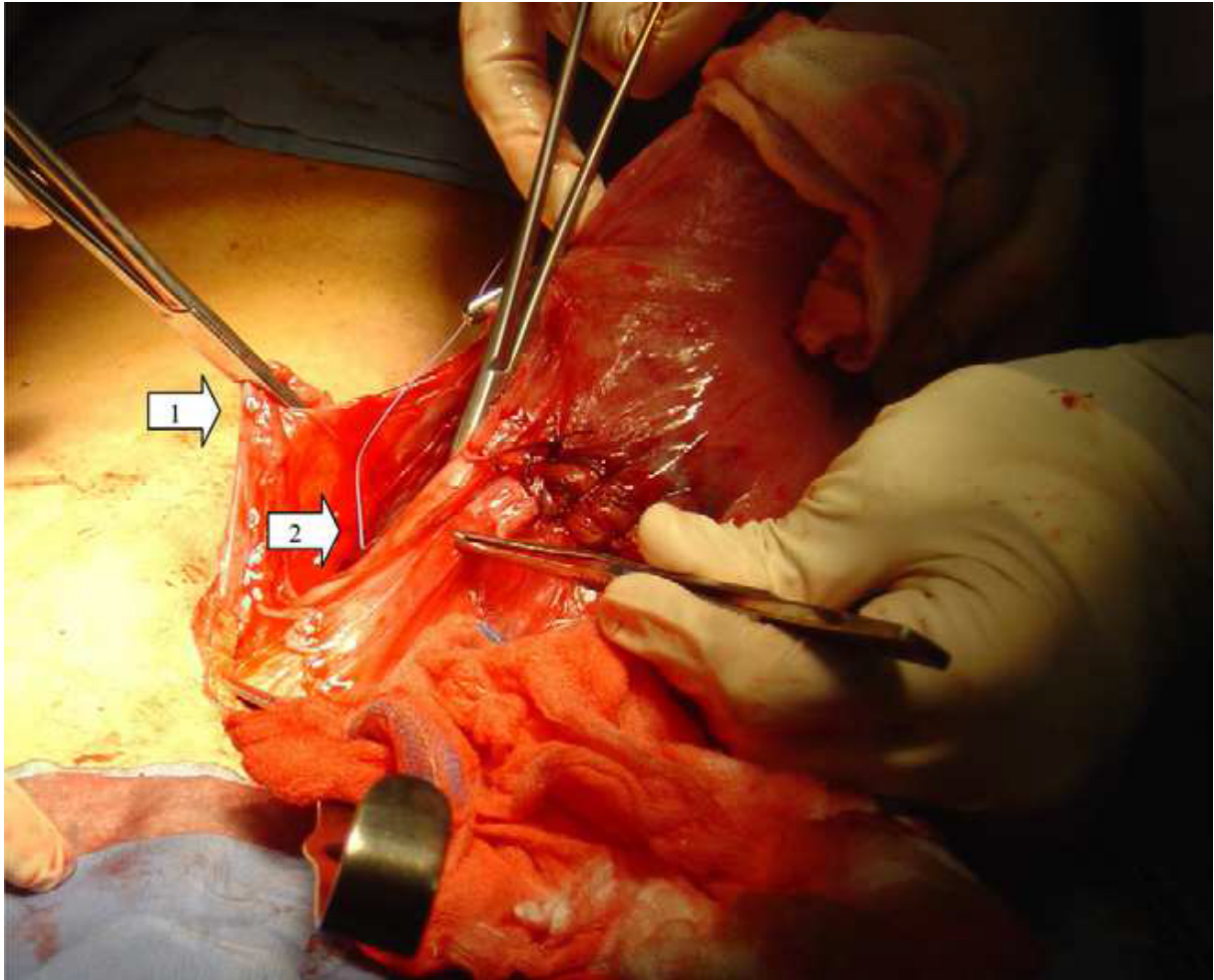


Figure 38 : Vue chirurgicale d'une ligature haute de l'artère utérine (2) après section du ligament rond (1). (83)

➤ La triple ligature de Tsirulnikov

Cette technique est une variante de la ligature bilatérale des artères utérines. Elle y associe de principe la ligature des ligaments ronds et utéro-ovariens. La ligature des artères utérines se réalise par voie abdominale après décollement du péritoine vésico-utérin et traction vers le haut de l'utérus. Elle consiste à lier en masse en s'appuyant sur le myomètre, deux à trois 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 (figure 39). (88)

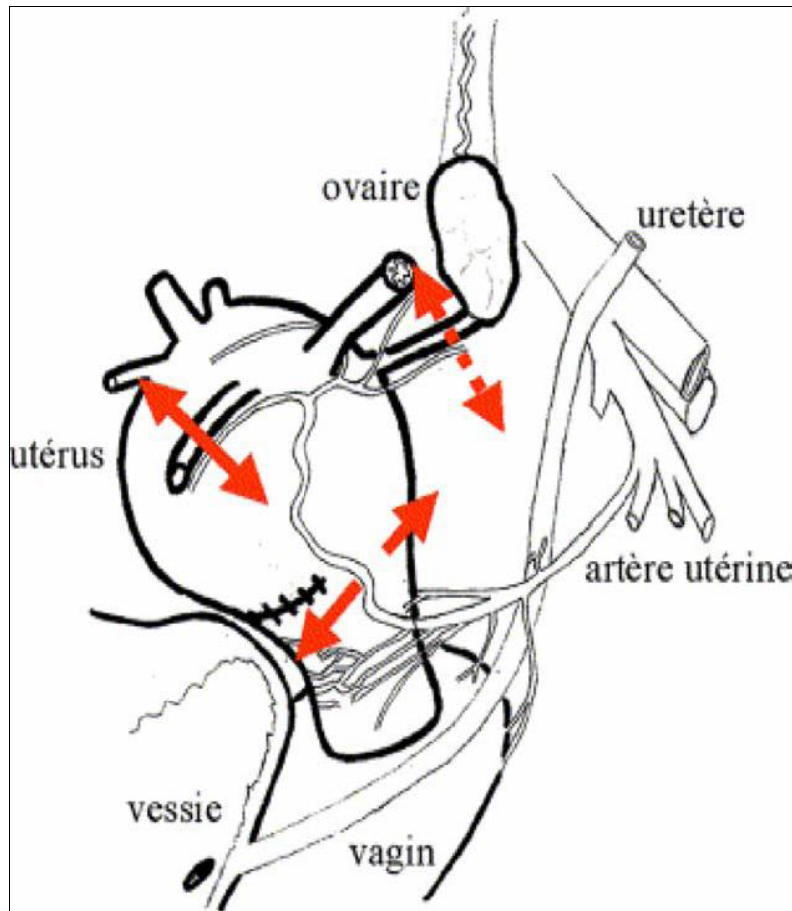


Figure 39 : La triple ligature de Tsirulnikov. (88)

- (1) ligature des ligaments ronds
- (2) ligature des utéro-ovariens
- (3) ligature des artères utérines

On a réalisé un traitement conservateur chez une patiente par une délivrance artificielle avec une triple ligature mais on a déploré son décès 24h après avoir assuré l'hémostase par l'installation de problèmes cardiaques

irréversibles probablement secondaire à des cardiopathies préexistantes méconnues.

➤ L'embolisation vasculaire.

Le principe est d'occlure la lumière artérielle des vaisseaux à l'origine de l'hémorragie par injection en flux libre de différents matériels d'embolisation. Elle est indiquée uniquement si l'état hémodynamique de la patiente est stable.

Sous fluoroscopie, le radiologue peut mettre en place des cathéters dans les artères utérines, en général par voie fémorale. Le passage par l'artère axillaire est plus aisé et surtout diminue le risque d'irradiation fœtale. La mise en place de ballonnets présente l'avantage supplémentaire de pouvoir interrompre le flux utérin par gonflage au cours même de la césarienne, immédiatement après l'extraction fœtale. L'embolisation nécessite d'une part un plateau technique radiologique performant, d'autre part la présence permanente d'une équipe de radiologues compétents dans le domaine du cathétérisme artériel interventionnel.

Actuellement cette technique est de plus en plus indiquée dans les cas d'hémorragie graves de la délivrance qui résiste au traitement médical, pour essayer d'éviter une hystérectomie aux patientes jeunes. (89)

Cette procédure a été utilisée pour la première fois en 1993 dans la prise en charge du placenta accreta, elle peut être réalisée de manière préventive lors d'un diagnostic anténatal de placenta accreta : les sondes d'embolisation sont montées avant la césarienne ou l'accouchement par voie basse et l'embolisation ne se fera que si nécessaire et après extraction fœtale. Mais, le plus souvent celle-ci est

principalement effectuée en urgence après discussion entre l'obstétricien, l'anesthésiste et le radiologue. (90)

Parmi les patientes qui ont bénéficié d'embolisation selon la série de Jaff Ar et al, une a présenté des douleurs pelviennes fébriles à J+19, l'IRM pelvienne a posé le diagnostic d'une nécrose utérine et vésicale. Une hystérectomie et une cystectomie partielle ont du être réalisées. Egaleme nt F.Bretelle a rapporté un échec de 50% en cas d'une embolisation isolée de placenta accreta (deux échecs sur quatre). Donc, le but de l'embolisation des artères utérines est de réduire le risque hémorragique en cas de traitement conservateur du placenta accreta et non de la résorption placentaire. (91-92-93-94)

Cette technique a l'avantage d'être non invasive, reproductible, et permet de conserver la fertilité ultérieure des patientes

Seulement une de nos patientes a bénéficié de cette technique car elle nécessite le déplacement de la patiente à une autre structure hospitalière (Hôpital de spécialité) vu que notre hôpital ne dispose ni de plateau technique nécessaire ni de radiologues qualifiés.

➤ Méthotrexate :

Le Méthotrexate est un anti métabolite, appartenant au groupe des anti-foliques utilisé en obstétrique dans le traitement des grossesses extra utérines, le Méthotrexate est un produit antimitotique permettant l'arrêt de la division des cellules trophoblastiques. (95)

Cependant, son utilisation n'est possible que si l'état hémodynamique de la patiente est stable et que le pronostic maternel n'est pas mis en jeu. (96)

Il faut néanmoins avertir la patiente du risque d'hémorragie secondaire, d'infection et de rétention placentaire. (97)

Plusieurs protocoles sont proposés en postopératoire à la dose de 1 mg/kg par voie intramusculaire le jour même de l'intervention, puis les deuxième, quatrième et sixième jours en alternance avec l'acide folinique : 0,1 mg/kg par voie intramusculaire le premier, troisième, cinquième et septième jour soit un seul bolus en post opératoire immédiat. (98)

Son utilisation dans ce type d'indication est discutée étant donné qu'il n'existe pas de certitude quant à son efficacité. De plus, le Méthotrexate expose à une toxicité non négligeable, des cas de neutropénie et d'aplasie médullaire sont décrits. (99)

Une surveillance simple du bilan hépatique, rénal et de la formule sanguine est nécessaire. (100)

La littérature rapporte huit cas de succès du traitement conservateur en cas d'utilisation de Méthotrexate avec des protocoles d'utilisation différents selon les auteurs : les voies d'administration intramusculaire, intraveineuse et orale sont utilisées. (100-102-103-104-105-106)

Mussali a publié une série de 3 cas, avec succès du traitement conservateur dans deux cas. Selon Courbière et al, cinq patientes sont prises en charge médicalement par le Méthotrexate (injection de 50mg en intra musculaire dans le post partum immédiat) en association avec d'autres traitements adjuvants. L'évolution attendue après un traitement par méthotrexate est une involution placentaire et parfois une expulsion de tissu nécrotique dans deux à trois semaines. (100,101, 103, 106)

Dans notre étude la première patiente a bénéficié d'un traitement conservateur par le Méthotrexate et une embolisation.

➤ Résection du reste placentaires

La découverte de restes placentaires à la suite d'un curetage pour fausse-couche ou après un accouchement est une situation clinique relativement fréquente. La symptomatologie est variable, les patientes pouvant être asymptomatiques ou présentant des métrorragies ou encore une douleur pelvienne.

La prise en charge de la rétention placentaire nécessite généralement un curetage qui permettra dans la majorité des cas l'extraction complète de ce matériel intra-utérin (107).

Le risque de développer des synéchies étant élevé, certains auteurs recommandent une résection élective par voie hystéroscopique des restes placentaires plutôt qu'un curetage à l'aveugle de l'ensemble de la cavité utérine. (107-110)

Cependant, dans certains cas le curetage ne permet pas d'obtenir une vacuité utérine. Dans ce type de situation particulière, il n'existe pas vraiment de consensus dans la littérature et les différentes prises en charge possibles sont les suivantes: la réalisation d'un nouveau curetage, l'administration de Méthotrexate, l'embolisation utérine ou encore l'hystéroscopie permettant une résection élective de ces restes placentaires.

En cas d'échec d'un deuxième curetage, la notion de reste de "placenta accreta" peut être évoquée (111). L'absence de plan de clivage entre les restes placentaires et la cavité utérine explique cet échec et peut être aisément confirmée lors de l'hystérocopie. (111)

Les restes placentaires "focalement accreta" correspondent en effet à une situation clinique dont la prise en charge ne fait l'objet d'aucune recommandation dans la littérature.

Définition de restes placentaires « focalement accreta »

La définition de « restes de placenta focalement accreta » correspond à un fragment de placenta qui n'est pas éliminé lors d'un accouchement normal ayant nécessité ou non une révision utérine ou lors d'un curetage pour fausse couche. Cette entité clinique n'est jamais diagnostiquée en antépartum contrairement au placenta accreta. Elle est cependant suspectée en cas d'hémorragie ou en cas de rétention partielle du placenta lors de l'accouchement. Le diagnostic est plus fréquemment posé à distance de l'accouchement en cas de persistance de métrorragies et lors de la mise en évidence à l'échographie de restes placentaires.

L'absence de plan de clivage entre le placenta et le myomètre, due à une implantation partiellement anormale du placenta au niveau des couches superficielles du myomètre est responsable de la présentation clinique.

Symptomatologie et prise en charge

Généralement le diagnostic est suspecté lors de l'échographie endovaginale démontrant la présence d'un matériel endo-utérin vascularisé de plusieurs centimètres de diamètre.

La prise en charge initiale se fait dans la majorité des cas par la réalisation d'un curetage sous anesthésie suivi en cas d'échec par une hystérocopie, permettant une résection élective du matériel placentaire. La résection hystérocopique de la rétention placentaire focalement accreta est une technique qui se réalise sous contrôle visuel permettant ainsi une exérèse élective et progressive du matériel qui fait protrusion dans la cavité utérine. La résection à l'anse bipolaire permet de réduire les saignements per-opératoires et diminue le risque de conduction de l'électricité à l'ensemble de la cavité utérine. La résection doit être interrompue lorsque le plan superficiel du myomètre est atteint. Le diagnostic de rétention placentaire est confirmé par l'examen anatomopathologique

Le contrôle échographique peropératoire n'est en général pas nécessaire étant donné que le matériel placentaire fait protrusion dans la cavité utérine et que progressivement en fin de résection la couche superficielle du myomètre est facilement reconnaissable. Ce n'est qu'en cas d'infiltration majeure du myomètre que cette résection hystérocopique peut s'avérer dangereuse et que l'échographie peropératoire, peut s'avérer nécessaire.

L'hystérocopie diagnostique de contrôle un mois après permet de confirmer en cas d'évolution favorable l'absence de synéchies et de résidus placentaires si ce n'est une zone blanchâtre fibrosée dont la biopsie élective ramène quelques restes de villosité pour lesquels aucun geste complémentaire n'a été proposé.

Dans la mesure du possible, en l'absence d'allaitement, un traitement à base d'oestroprogestatifs est administré pour une période de plusieurs mois.

En effet, la prise en charge chirurgicale consistant en une résection élective responsable d'un défaut endométrial pourrait représenter un facteur de risque supplémentaire pour le développement de placenta soit « focalement accreta » soit « complètement accreta » lors de la grossesse qui suit. Il est donc recommandé d'effectuer une résection élective et limitée en profondeur permettant une exérèse du placenta résiduel sans endommager le myomètre sous-jacent.

Dans la littérature, il n'existe aucun consensus concernant la prise en charge des restes placentaires considérés comme focalement "accreta". En effet, l'embolisation de l'artère utérine est proposée par certains, l'administration de Méthotrexate par d'autres, la résection hystéroscopique à anse monopolaire est également préconisée avec ou sans embolisation préalable (108).

La prévalence des synéchies secondaires à un curetage réalisé pour rétention de restes placentaires est estimée à 40 % dans une étude menée de manière prospective par Wetendorp et al. Contrairement au curetage répété, la résection élective de ces restes placentaires peut permettre d'éviter la formation de synéchies intra-utérines. Cependant, il ne faut pas négliger les dangers liés à l'utilisation de l'électricité en milieu intra-utérin. En effet, des synéchies peuvent être observées après l'utilisation de l'électricité monopolaire. Ce risque est actuellement réduit grâce au développement d'un nouveau matériel permettant l'utilisation de l'électricité bipolaire. (107)

Les synéchies intra-utérines peuvent être non seulement liées au matériel utilisé lors de la résection placentaire mais également à la technique elle-même. Le curetage par définition est réalisé au niveau de toutes les faces de la cavité

utérine. Cependant, les restes placentaires sont toujours localisés au niveau d'une partie limitée de la cavité utérine et la résection hystéroscopique n'intéresse donc que cette zone bien visualisée en per-opératoire. Ce n'est qu'en cas de résection endométriale réalisée au niveau des faces opposées de la cavité utérine que le risque de développement de synéchies est majeur.

Recommandations cliniques

Nous recommandons l'attitude suivante en cas de rétention placentaire diagnostiquée dans les semaines ou les mois qui suivent l'accouchement:

1. réaliser une échographie endovaginale qui permet de poser le diagnostic par la mise en évidence d'un matériel endo-utérin fortement vascularisé.
2. réaliser un curetage sous anesthésie afin d'obtenir une vacuité utérine.
3. Contrôler par l'échographie endovaginale afin de s'assurer de cette vacuité utérine.

En cas de persistance de tissu placentaire malgré ce curetage, la suspicion de restes de placenta "focalement accreta" est évoquée et la prise en charge suivante est proposée:

1. réaliser une hystérocopie diagnostique permettant de confirmer le diagnostic.
2. réaliser une résection élective hystéroscopique à l'anse bipolaire.
3. placer les patientes sous oestroprogestatifs en l'absence d'allaitement.

4. Contrôle par l'hystérocopie en consultation après 4 à 6 semaines afin d'exclure la présence de synéchies, de contrôler l'absence de restes placentaires et d'effectuer une biopsie dirigée (facultatif).

Il est important de reconnaître la rétention placentaire "classique" dont la prise en charge doit relever d'un curetage et non pas d'une résection par voie hystérocopique. En effet, des fragments de placenta normalement insérés sont très aisément réséqués lors d'un curetage. En d'autres termes, il est important de ne pas abuser d'une terminologie de type "placenta focalement accreta" dans le cas où le curetage a échoué

L'absence de plan de clivage entre les fragments placentaires et le myomètre est responsable de l'échec du curetage et permet de poser le diagnostic de rétention de « placenta focalement accreta ». La chirurgie par voie hystérocopique doit idéalement être proposée dans un centre où ce type de chirurgie est déjà réalisé de manière courante.

Cependant le traitement conservateur permet d'éviter une hystérectomie dans 75 à 80% des cas, mais présente selon les dernières études un risque infectieux et une morbidité maternelle non négligeables. (109, 110, 111)

Il semble une option potentiellement intéressante pour les patientes ayant un désir ultérieur de grossesses (112 ,113). Cependant, elle reste actuellement très controversée car le traitement conservateur expose les patientes à un risque d'infection abdomino-pelvienne voire de péritonite, ainsi que d'hémorragie massive en post-partum. (114)

De plus, les données actuellement disponibles concernant le devenir maternel après un traitement conservateur pour placenta accreta sont très limitées. Deux séries françaises ont décrit les cas de placenta accreta pris en charge par un traitement conservateur. Avec cette prise en charge, Bretelle et al obtiennent un taux d'hystérectomies de 19 % chez 26 femmes. Sentilhes et al. ont repris 167 cas de placenta accreta traités de manière conservatrice (*tableau III*). Le taux d'hystérectomies est de 22 % et celui de morbidité maternelle sévère de 6 %. Un décès maternel est survenu chez une patiente dans le cadre d'un tableau d'aplasie, de néphrotoxicité et de choc septique (péritonite), 3 mois après l'injection de Méthotrexate dans le cordon ombilical. La vacuité utérine est obtenue spontanément dans 75 % des cas après un délai moyen de 13 semaines (4-60 semaines). Une résection hystéroscopique et/ou un curetage sont réalisés pour obtenir une vacuité utérine dans 25 % des cas, avec un délai moyen de 20 semaines (2-45 semaines). (*115, 116*)

Tableau 3: Morbidité maternelle après traitement conservateur pour placenta accreta. (116)

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 %)
– hystérocopie 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.

III-1-4/ Surveillance post-partum

Le suivi de ces patientes est ensuite hebdomadaire jusqu'à résorption complète du placenta.

Les patientes bénéficient d'une surveillance échographique afin de s'assurer de l'involution placentaire. Un suivi clinique et biologique est mis en place, notamment par une numération globulaire avec quantification des leucocytes, un dosage de la protéine C réactive (CRP) et un prélèvement vaginal afin de détecter précocement la survenue d'une complication infectieuse.

III-2 /Traitement radical :

III-2-1/Attitude extirpative :

Cette attitude dite «extirpative» consiste à obtenir une vacuité utérine complète en réalisant des révisions utérines forcées. Ces tentatives répétées engendrent le plus souvent des hémorragies de la délivrance graves, non contrôlées mettant en échec les moyens médicamenteux tels que l'ocytocine et sulprostone et toutes autres techniques hémostatiques non radicales : embolisation, ligatures vasculaires.

L'avantage de cette technique est d'éviter un excès thérapeutique en cas de faux positif de placenta accreta.

Cette méthode doit être aujourd'hui abandonnée car elle majore le risque d'hémorragie sévère et comme le montrent certaines études, elle présente un taux élevé d'hystérectomie d'hémostase allant jusqu'à 84,6% associé à une morbidité et mortalité maternelles importantes. (28,117)

III-2-2/Césarienne hystérectomie:

En l'absence de désir ultérieur de grossesse, une hystérectomie réalisée lors de la césarienne est appropriée si les facteurs de risque et l'imagerie sont très évocateurs du diagnostic. Dans ce cas, le placenta est laissé en place après extraction du nouveau-né par une incision utérine réalisée de préférence à distance du lit placentaire.

En l'absence d'hémorragie massive, une tentative prudente de délivrance est réalisée par l'injection de 5 UI d'ocytocine et une traction modérée du cordon pour confirmer le diagnostic. En cas d'échec, une hystérectomie est pratiquée avec un respect strict de l'hémostase par une équipe expérimentée.

Au cours de cette intervention, qui doit être parfaitement planifiée, les pertes sanguines sont évaluées et des culots globulaires– éventuellement de plasma frais congelé – doivent être disponibles en cas d'hémorragie ou en cas de survenue d'une coagulation intra vasculaire disséminée. L'utilisation d'un "*cell save*" est généralement recommandée pour pallier les déperditions sanguines (118).

La césarienne-hystérectomie sans tentative de délivrance artificielle est actuellement recommandée en cas de forte suspicion prénatale de placenta accreta par l'American Collège of Obstetrics and Gynecology(ACOG). Très peu de séries évaluent la morbidité maternelle après césarienne-hystérectomie. Eller et al. retrouvent dans une série de 76 cas de césarienne-hystérectomie pour placenta accreta un taux de transfusion (≥ 4 culots globulaires) de 42 %, un taux de cystotomie de 29 %, un taux de plaies urétérales de 7 %, un taux de

complications infectieuses de 33 %, et un taux de morbidité majeure de 59 % (119,120).

Un autre travail en Californie retrouve une morbidité similaire de la césarienne- hystérectomie pour placenta accreta. Les auteurs comparent 62 cas de césarienne-hystérectomie réalisées sans tentative de délivrance artificielle dont 37 cas découverts en per-partum et montrent une réduction du risque hémorragique lorsque le diagnostic prénatal est posé. (43)

Le traitement radical : hystérectomie sub-totale inter- annexielle est réalisé chez trois sur les cinq patientes de notre étude.

➤ **Comparaison entre les deux types de prise en charge du placenta accreta**

L'impact sur la morbidité maternelle de ces approches est évalué par une étude historique comparant les deux stratégies utilisées successivement à la maternité Port-Royal: traitement radical comportant une délivrance complète versus un traitement conservateur. L'adoption de ce type de prise en charge à la maternité Port-Royal a permis une réduction de la morbidité maternelle avec en particulier une diminution de l'incidence des hystérectomies réalisées pour une hémorragie consécutive à un placenta accreta (tableau IV). Cette stratégie s'accompagne en revanche d'une augmentation de la fréquence des infections, documentées par des hémocultures positives, du post-partum. (29)

Tableau IV: comparaison d'une prise en charge radicale et conservatrice. (29)

	Période A n=13	Période B n=20	P
Hystérectomie <i>n(%)</i>	11(84,6)	3(15,0)	<0,001
Transfusion patientes <i>n(%)</i>	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 <i>n(%)</i>	7(53,8)	6(30,0)	0,27
Septicémie du post partum <i>n(%)</i>	0	3(15,0)	0,26

III-3/prise en charge anesthésique :

Une des principales complications dans la prise en charge des placentas accreta est l'hémorragie de la délivrance. (45)

L'objectif de cette prise en charge est d'évaluer rapidement l'abondance des pertes sanguines, ainsi que les répercussions sur l'état hémodynamique afin d'éviter l'état de choc hémorragique.

III-3-1/Préparation maternelle

Lorsqu'il y a une suspicion de placenta accreta en anténatal, cette prise en charge se déroule avant la césarienne. Lors d'un diagnostic per-opératoire, il faut compléter la prise en charge déjà instaurée.

Il est impératif d'avoir une stratégie avant de commencer la césarienne.

L'information de la patiente et de sa famille est capitale. Tous les scénarios doivent être évoqués et discutés, notamment la transfusion, les embolisations, le séjour en réanimation, et les complications (sepsis, hémorragie catastrophique, décès). L'élaboration de la stratégie implique que tous les acteurs (chirurgiens, urologues, vasculaires, digestifs, radiologues et l'équipe d'anesthésie réanimation) doivent organiser un staff avec les éléments d'imagerie, principalement l'IRM et maintenant l'angioIRM pour mieux préciser la vascularisation.

Tout d'abord il faut vérifier le groupe sanguin et rechercher l'agglutinine irrégulière (RAI) de moins de 3 jours. La mise en place de deux voies d'abord vasculaire avec des cathéters de courts calibres est indispensable associées à une perfusion rapide de 1 à 2 litres de solutés cristalloïdes ou de colloïdes pour compenser la perte volumique.

Certains anesthésistes proposent la mise en place d'une voie veineuse centrale.

Afin de prévenir le risque transfusionnel une commande immédiate de 2 à 3 culots globulaire (CG) iso groupe iso rhésus doit être faite ainsi qu'une mise à disposition de 4 à 6 culots supplémentaires au centre de transfusion sanguine.

Une surélévation des jambes et positionnement de la patiente en Trendelenburg modéré peut être effectué si nécessaire pour diminuer le saignement et favoriser le retour veineux. Une oxygénothérapie au masque est réalisée si besoin ainsi que la poursuite du traitement pharmacologique tels que les ocytociques ou la sulprostone.

Dans le cas d'un diagnostic anténatal du placenta accreta; certains auteurs proposent de réaliser si nécessaire une auto transfusion en per opératoire par «cell saver», cependant cette utilisation reste débattue. (121)

III-3-2/Surveillance clinique et biologique

Une surveillance clinique est nécessaire : tension artérielle, fréquence cardiaque, saturation en oxygène et diurèse horaire ainsi que biologique avec un bilan prélevé en urgence comprenant:

- Une numération de formule sanguine (NFS) et une numération plaquettaire.
- Un dosage du fibrinogène.
- Un dosage des cofacteurs du complexe prothrombinique (II, V, VII, X).
- Les D-dimères : les produits de dégradation de la fibrine.
- Le taux de prothrombine (TP), le temps de céphaline activée (TCA).
- Le temps de lyse des euglobulines.

Une correction des troubles de l'hémostase est indispensable afin de prévenir le risque principal de l'hémorragie de la délivrance qui est le syndrome de défibrination.

En ce qui concerne le type d'analgésie, selon les recommandations pour la pratique clinique du Collège National des Obstétriciens Gynécologues Français lors du diagnostic anténatal du placenta accreta une césarienne sous anesthésie générale doit être réalisée:

«Lorsque le placenta déborde largement sur la face antérieure du segment inférieur et a fortiori s'il s'agit d'un utérus cicatriciel, si un saignement actif est en cours ou si l'on a la certitude de l'existence d'un placenta accreta, l'ALR péri-médullaire expose à l'instabilité hémodynamique péri-opératoire et à l'inconfort maternel». (122)

Cependant l'ALR n'est pas contre-indiquée car certaines études ont pu mettre en évidence une perte sanguine moindre lors d'une Analgésie Locorégionale périmédullaire (ALR).

Ainsi, il est essentiel chez les patientes porteuses d'un placenta accreta d'anticiper et de prendre en charge le plus rapidement possible les pertes sanguines afin de réduire les risques de mortalité maternelle. (121,123)

III-4/Prise en charge d'une hémorragie de la délivrance :

L'hémorragie de la délivrance est définie par l'OMS comme une hémorragie d'origine utérine, survenant dans les 24 heures suivant l'accouchement et responsable d'une perte sanguine estimée à au moins 500 millilitres. (124)

Le plus souvent, le décollement partiel du placenta déclenche une hémorragie grave de la délivrance pouvant rapidement menacer la vie de la patiente. Après avoir achevé l'ablation du placenta et réalisé une révision utérine soigneuse, il faut tout mettre en œuvre pour stopper l'hémorragie en favorisant

la rétraction utérine, en corrigeant les troubles de la coagulation, en tamponnant le lit d'insertion placentaire et en réduisant autant que possible l'afflux de sang vers l'utérus.

Simultanément à ces mesures, une mise en condition de la patiente est nécessaire par remplissage et transfusion en cas de nécessité.

Tout d'abord la prise en charge initiale d'une hémorragie du post-partum doit être multidisciplinaire et immédiate.

Le médecin anesthésiste assure la mise en condition minimale de la patiente. Les gestes obstétricaux à réaliser immédiatement consistent à s'assurer de la vacuité utérine: délivrance artificielle / révision utérine systématique / massage de l'utérus.

Au-delà de 15 à 30 minutes, le recours au sulprostone doit être systématique (125,126). Une première ampoule (500 microgrammes) en une heure à la seringue électrique est débutée, tout en poursuivant le massage utérin. L'effet doit apparaître très rapidement au bout de quelques minutes d'administration. En cas d'efficacité, le relais est pris par une ampoule en 4 à 6 heures, à la seringue électrique parfois suivie d'une ampoule en 12 heures. En parallèle, l'équipe obstétricale doit s'attacher à réévaluer toutes les causes possibles de saignement: vacuité utérine et lésions de la filière génitale. La réanimation symptomatique doit être menée parallèlement à la prise en charge obstétricale (127). Une deuxième voie veineuse fonctionnelle doit être mise en place, et le monitoring tensionnel doit être renforcé. Les premiers bilans doivent être prélevés : NFS, plaquettes, TP, TCA, Fibrinogène. Une oxymétrie de pouls et un sondage vésical à demeure doivent être mis en place. Les colloïdes sont à

ce stade privilégiés pour le remplissage. Le site transfusionnel doit être averti de la situation, des culots globulaires et du plasma frais congelé doivent être commandés. En cas d'échec de la perfusion de sulprostone ou d'état hémodynamique instable, une prise en charge invasive chirurgicale ou par radiologie interventionnelle doit être envisagée sans délai.

III-4-1/Tamponnement utérin

Lors d'une césarienne, si la compression manuelle de l'utérus diminue les pertes sanguines vaginales, on peut favoriser la rétraction et l'apposition des parois utérines antérieure et postérieure par la méthode de B-Lynch et al en passant les points au début et à la fin à travers l'hystérotomie. Il est également possible de faire des sutures hémostatiques multiples sur le segment inférieur et sur le corps utérin. (128,129)

Lors d'un accouchement par les voies naturelles, il apparaît plus simple de procéder à une compression bimanuelle de l'utérus et à un tamponnement par voie basse en utilisant soit un méchage compressif de la cavité utérine (130), soit une sonde de Sengstaken- Blakemore gastrique gonflée à 300 mL ou un cathéter à ballonnet de Rüsç employé en urologie et rempli de 400 à 500 mL de sérum salé.(130,131)

III-4-2/Réduction du débit sanguin utérin

Par la ligature des artères hypogastriques. Elle est souvent proposée en première intention en cas de césarienne par rapport aux autres méthodes de ligatures.

Lors d'un accouchement par les voies naturelles, le premier geste à tenter est la traction sur le col avec une éventuelle rotation axiale. Souvent dans le contexte d'un placenta accreta, cette manœuvre simple est souvent inopérante.

Si l'hémorragie persiste une laparotomie doit être réalisée sans hésitation sur le lieu d'accouchement pour effectuer les ligatures vasculaires et l'accolement des deux faces de l'utérus par la technique de B-Lynch modifiée ou par des sutures utérines transfixiantes. (128, 132)

III-4-3/La ligature étagée ou stepwise

Il s'agit d'une dévascularisation progressive des pédicules vasculaires afférents de l'utérus. La procédure comprend trois étapes successives. (133) Chaque étape n'est réalisée que si l'étape précédente n'assure pas dans un délai de dix minutes l'arrêt de l'hémorragie :

- Etape 1 : ligature des artères utérines.
- Etape 2 : ligature basse des deux artères utérines et de leurs branches cervicovaginales, trois à cinq centimètres sous les ligatures précédentes après décollement vésico-utérin et section des ligaments ronds obligatoire.
- Etape 3 : ligatures des pédicules lombo-ovariens.

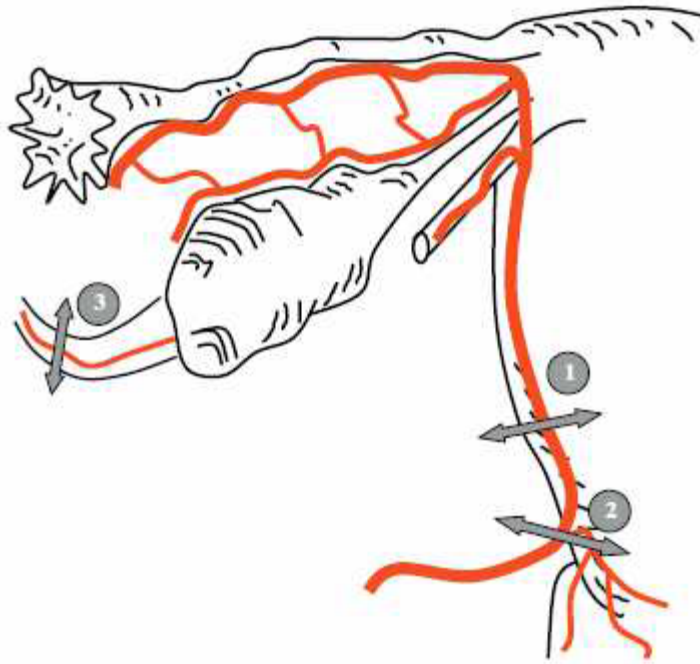


Figure 40 : Ligature vasculaire étagée ou stepwise. (83)

- (1) : Ligature haute des artères utérines.
- (2) : Ligature basse des artères utérines.
- (3) : Ligature des ligaments lombo-ovariens.

III-4-4/Les plicatures et compressions utérines

Cette technique décrite par B-Lynch consiste à réaliser une seule suture médiane en bretelle autour du corps utérin ayant pour seul but de comprimer de façon durable l'utérus. Une hystérotomie est nécessaire. Les points d'entrée et de sortie du fil sont situés en avant sur le segment inférieur, sous l'incision de l'hystérotomie où le fil est noué. (134,135)

Hayman a modifié la technique initiale en substituant à la suture unique, deux bretelles médio latérales verticales indépendantes sans recours à une hystérotomie. (136)

1. Ligament rond 2. Trompe
3. Ligament large 4. Hystérotomie..

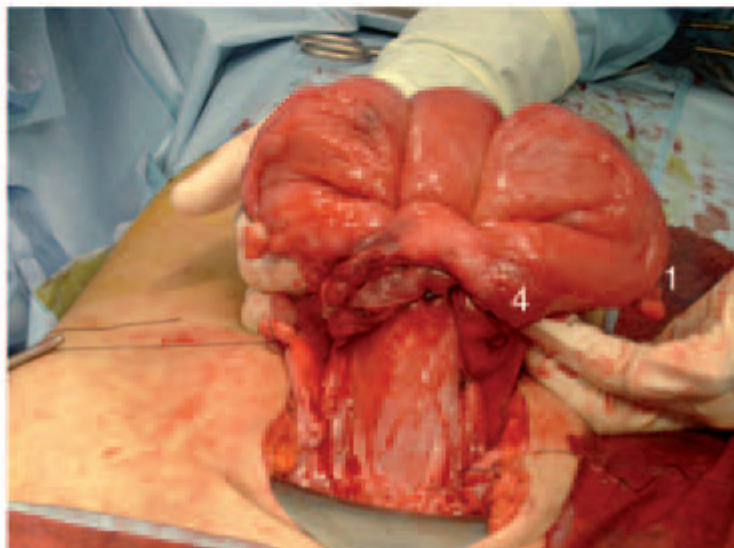
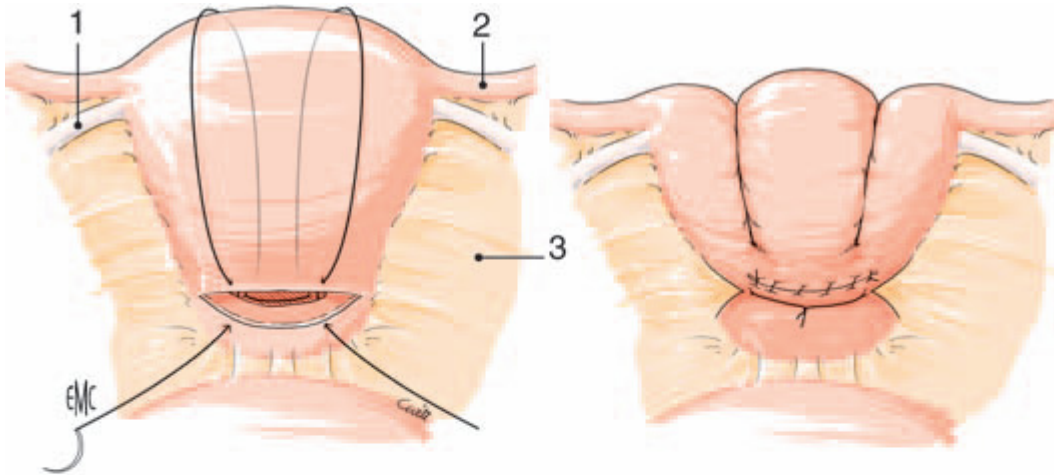


Figure 41: Technique de plicature utérine selon B-Lynch (schéma et vue chirurgicale). (83)

III-4-5/Le capitonnage ou cloisonnement utérin ou sutures multipoints

L'objectif est également d'assurer l'hémostase par compression en appliquant entre elles les parois antérieure et postérieure de l'utérus, soit par des points de suture simples transfixiants, soit par des sutures multipoints en cadre. (137)

La technique décrite par Cho consiste à effectuer à l'aiguille droite un capitonnage en carré du myomètre, réalisant une compression par cloisonnement des deux faces utérines. Plusieurs sutures multipoints en cadre sont effectuées, adossant ainsi la face antérieure de l'utérus contre sa face postérieure en prenant soin d'éviter la portion interstitielle des trompes. Les deux indications principales sont l'atonie utérine et les anomalies d'insertion placentaire. (122)

CHO rapporte un taux de succès de 100 % pour les 23 patientes traitées par cette technique, et 4 cas de grossesses ultérieures parmi celles ci. Les complications publiées dans la littérature sont rares : un cas de pyométrie évoluant en syndrome d'Ashermann est décrit. (121)



Figure 42 : Le capitonnage utérin en selon Cho. (129)

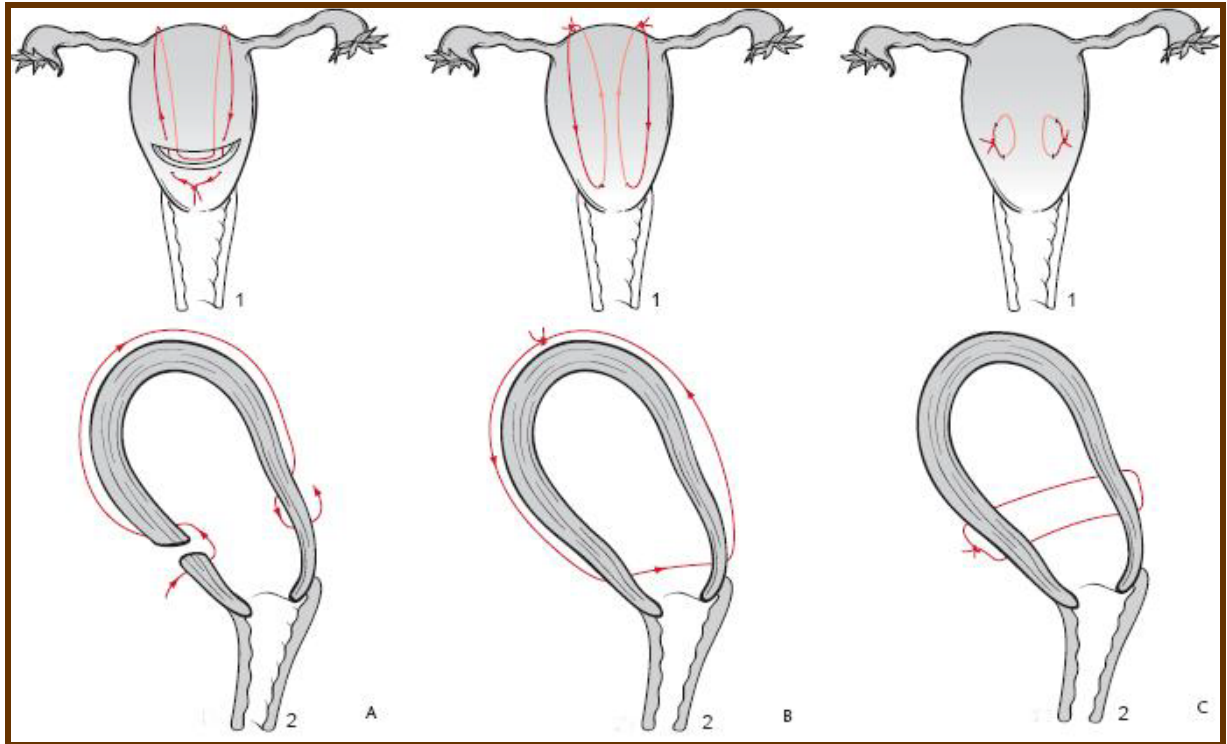


Figure 43 : Hémostase par compression. (13)

1. Vue de face.

2. Vue de profil.

A. Technique de B-Lynch en cours de césarienne. Deux « bretelles » partant de l'isthme viennent plaquer les parois utérines l'une contre l'autre.

B. Modification de la technique de B-Lynch en l'absence de césarienne.

C. Sutures multiples en « carré » de Cho et al

III-4-6/Hystérectomie d'hémostase

C'est la solution ultime lorsque toutes les autres méthodes ont échoué. Elle doit être envisagée sans délai si l'hémorragie persiste et entraîne un état de choc et /ou des troubles sévères de la coagulation apparaissent.

III-5/ Proposition de conduite à tenir

Si le diagnostic est fait en anténatal :

○ Concernant les patientes désireuses de grossesses ultérieures : on opte pour un traitement conservateur avec une mise en place de sondes artérielles d'embolisation en préopératoire, suivie d'une césarienne programmée et résection si possible du tissu trophoblastique, sinon il sera laissé en place. On complète par une embolisation postopératoire avec la mise route d'un traitement antimitotique.

○ Concernant les patientes non désireuses de grossesses ultérieures : on opte pour un traitement radical, par une césarienne suivie d'une hystérectomie sub-totale interannexielle après ligature des artères hypogastriques sauf si le risque opératoire est très important, on opte pour un traitement conservateur.

○ En cas de complications liées au traitement conservateur : hémorragie secondaire, infection : on procède à l'hystérectomie secondaire.

Si le diagnostic est fait au moment de la césarienne :

○ Contexte exsangue : on opte pour un traitement conservateur ou radical en fonction du désir de la fertilité ultérieure de la patiente et l'opérabilité.

En cas d'hémorragie grave de la délivrance : On met en route les différentes techniques hémostatiques: utérotoniques, médication à visée hémostatique, tamponnement utérin, ligature des artères hypogastriques.

○ En cas d'échec de ces mesures, la solution ultime reste l'hystérectomie d'hémostase.

Celle-ci ne doit pas être retardée pour ne pas élever le risque de complications maternelles.

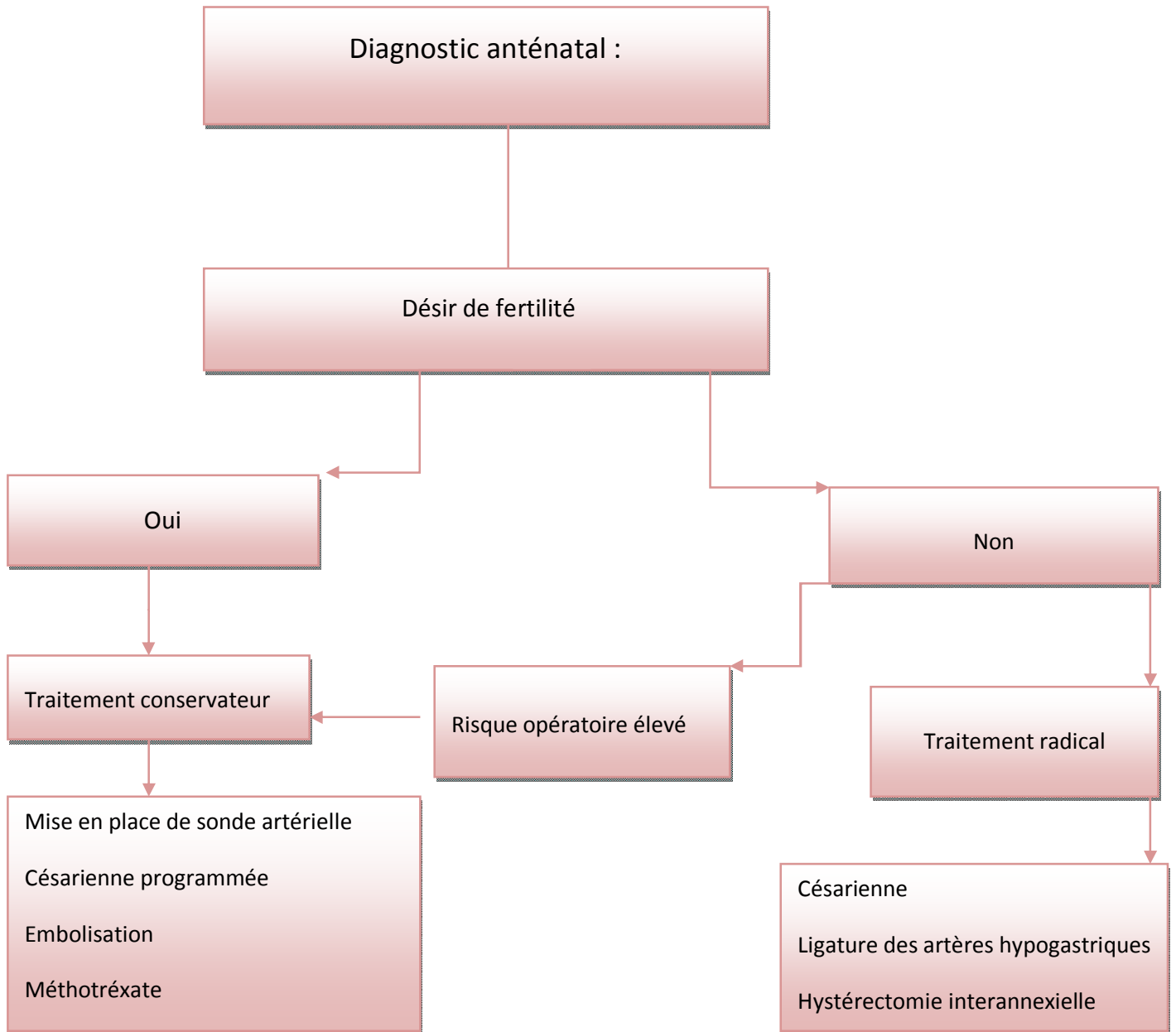
En conclusion, dans notre contexte, la prise en charge du placenta accreta se fait selon deux cas de figure (selon les moyens disponibles), mais avant tout la première étape est de conserver l'état hémodynamique de la patiente, pour cela il faut préparer les solutés de remplissage ainsi que ceux de transfusion.

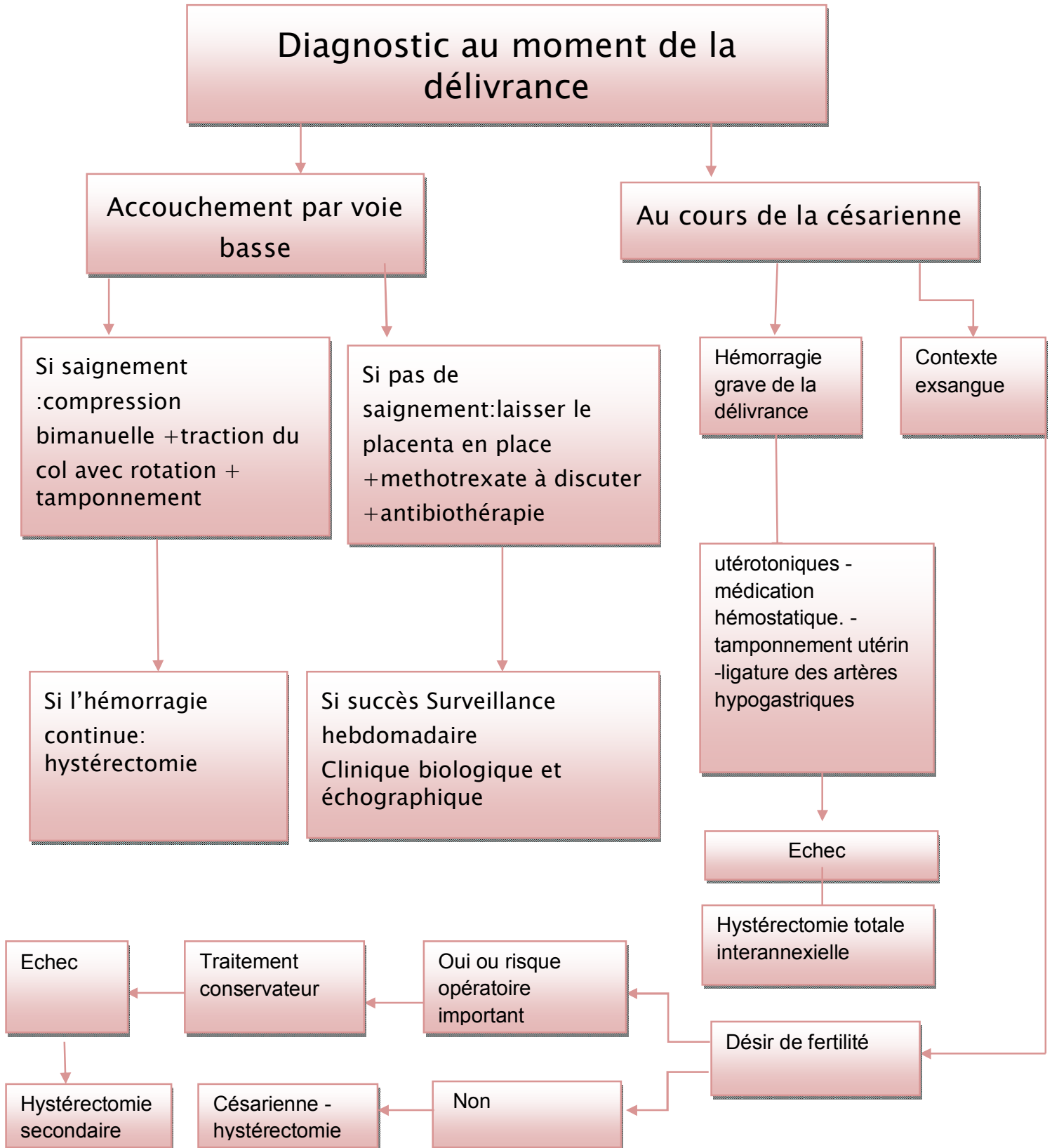
- En cas de diagnostic anténatal du placenta accreta dépisté chez une parturiente ayant un ou plusieurs facteurs de risque (placenta bas inséré+utérus cicatriciel).Le choix de la thérapeutique est basé sur l'équipe, ainsi que la patiente après lui avoir exposé tous les avantages et les inconvénients de chaque méthode tout en prenant en compte le désir de préserver sa fertilité.

- En cas de diagnostic posé au moment de la délivrance selon que l'accouchement est par voie basse ou par césarienne.

Les deux arbres décisionnels qui vont suivre résumant les mesures à prendre dans les deux cas.

Arbres décisionnels en cas de placenta accréte :







PRONOSTIC



I/ Pronostic maternel :

Au cours de la grossesse, les principaux risques sont : la rupture utérine, l'envahissement des organes voisins et l'hémorragie anté et per-partum ; après l'accouchement, le risque principal est l'hémorragie de la délivrance avec l'ensemble des risques qui lui sont associées : hystérectomie d'hémostase, complications chirurgicales, anémie, infection, risque thromboembolique, CIVD et décès maternel.

En cas de placenta accreta, le taux de mortalité maternelle varie en fonction des études. Certains auteurs tel que Miller (étude de 62 cas) retrouvent une mortalité de 10%(23), alors que dans l'étude de O'brien, portant sur 109 cas de placenta percreta le taux de mortalité est de 7%.(77)

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.

Dans notre étude, on note le décès d'une seule patiente sur les cinq cas de placenta accreta. Malheureusement ce taux reste relativement élevé par rapport aux études précédentes.

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 . (122)

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 secondaires aux transfusions ainsi qu'une atteinte 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.(29,77)

II/Pronostic foetal:

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. (30)

Miller dans sa série de 62 cas de placenta accreta, trouve une morbidité allant de 56 à 70% principalement liée à la prématurité. L'âge gestationnel moyen est selon Miller de 34,6 SA et pour Read de 36,2 SA. (23)

Ainsi la morbidité et la mortalité néonatales sont essentiellement liées à la prématurité qui correspond à la principale complication du placenta accreta.



**FERTILITE
ULTERIEURE**



Les données concernant la fertilité après traitement conservateur sont actuellement insuffisantes et doivent attendre le développement de cette stratégie dans de plus larges études.

Des grossesses d'évolution normale sont décrites de façon ponctuelle. Le risque de récurrence de placenta accreta en cas d'insertion placentaire basse paraît logiquement élevé. (29, 39, 112)

L'équipe de Verspyck (138) a Rouen, a effectué un traitement conservateur associé à la ligature chirurgicale des vaisseaux utérins pendant la césarienne. Sur six cas traités, cinq patientes ont nécessité des transfusions et une a subi une hystérectomie pour saignement majeur. Trois d'entre elles ont présenté des retentions placentaires chroniques. Concernant la fertilité ultérieure, les cinq patientes ont eu un retour des cycles normal, avec un passage transitoire en insuffisance oestrogénique pour l'une d'entre elles. Une grossesse est arrivée à terme avec une récurrence de placenta accreta et un traitement conservateur est de nouveau effectué avec succès.

L'équipe parisienne de Goffinet (122) a publié une étude rétrospective sur dix ans, de janvier 1993 à décembre 2002, portant sur trente-trois cas de placenta accreta (1,03 cas sur 1 000 accouchements). L'étude compare deux périodes de prise en charge différentes au sein du même service. (122)

Pendant la première période (groupe A), de 1993 à mi-1997, le placenta doit être retiré à tout prix, pendant la seconde période (groupe B), de mi-1997 à 2002, le placenta est laissé en place dans sa totalité ou partiellement

Dans le groupe B (attitude conservatrice initiale), sur vingt patientes, trois ont eu une hystérectomie : la première sur demande de la patiente qui est multipare et ne désire plus de grossesse, les deux autres secondairement au traitement conservateur.

Toutes les patientes ont eu un retour des cycles normal. Dix d'entre elles sont perdues de vue. Pour les sept autres, avec un suivi parfois supérieur à cinq ans, on note trois grossesses d'évolution normale sans anomalie de la délivrance.

A Marseille (115, 117), une étude rétrospective portant sur les cas de placenta accreta pris en charge dans les deux maternités de CHU de la ville sur une période de 11 ans, analyse la morbidité et le devenir obstétrical des patientes. Pendant cette période, on retrouve cinquante cas de placenta accreta sur un total de 41 119 accouchements, soit un taux de 0,1 %. (115,117)

Concernant les modalités d'accouchement, trois patientes ont accouché par voie basse et quarante-sept par césarienne. Vingt quatre patientes ont eu une hystérectomie d'emblée, vingt-six ont bénéficié d'un traitement conservateur

Parmi les vingt-six traitements conservateurs, on retrouve cinq hystérectomies secondaires.

Sur les vingt et un cas de succès du traitement conservateur, huit patientes sont perdues de vue. Parmi les treize restantes, dix ont bénéficié d'une contraception efficace : trois patientes ont souhaité une contraception définitive par ligature des trompes, deux ont un dispositif intra-utérin et cinq prennent des oestroprogestatifs.

Ces patientes conservent des cycles normaux et dix d'entre elles ont un potentiel de fertilité.

Trois patientes ont eu une grossesse, une d'entre elles, trois ans après le traitement conservateur, a fait un avortement spontané à neuf semaines d'aménorrhée (SA). Les deux autres grossesses ont été obtenues en moyenne deux ans après l'épisode initial. La première grossesse s'est déroulée normalement jusqu'à trente-six SA, une césarienne est effectuée pour anomalie du rythme cardiaque fœtal, avec naissance d'un enfant de 2 900 g. La seconde grossesse est arrivée à terme, un enfant de 3 200 g est né par césarienne, et devant la récurrence de placenta accreta, une hystérectomie est réalisée.

Sur les trois séries (29,115), on retrouve un bénéfice certain du traitement conservateur sur la morbidité. En effet, on note une diminution importante des transfusions, des hystérectomies; cela est d'autant plus vrai que le diagnostic de placenta accreta est fait en anténatal. On note également un retour des cycles normal et donc une fertilité potentielle ultérieure. (29,115)

Au total, sur les trois séries et vingt-deux patientes suivies régulièrement, sept grossesses sont obtenues spontanément (31,8 %), avec un avortement spontané (14 %), deux récurrences d'accreta (28 %), et cinq grossesses à terme (\geq à 36 SA) (71 %).

Sur les cinquante-deux traitements conservateurs effectués, seulement neuf échecs avec hystérectomie secondaire soit 17,3 %. Le traitement est donc efficace permettant le maintien d'une fertilité potentielle dans 82,7 % des cas.

Une revue de la littérature parue en 2011 reprenant 60 articles incluant 434 patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur, dont 97 suivies à long terme, a référencé 49 grossesses dont les issues ne sont pas connues. (140) La série la plus importante de suivi à long terme après un traitement conservateur a

inclus 96 patientes. Parmi elles, 68.3% ne présentent pas de désir de grossesses, 3.5% ont un désir de grossesse depuis moins de 14 mois et 28.2% ont une ou plusieurs nouvelles grossesses. Un délai moyen de conception est de 17 mois. Au total, 34 grossesses sont identifiées aboutissant à 21 accouchements, 10 fausses couches spontanées précoces, 2 interruptions volontaires de la grossesse et une grossesse extra utérine. Parmi les 21 grossesses, il y a eu 6 récurrences de placentas accreta dont 4 à nouveau pris en charge par un traitement conservateur. (141)

Ces données montrent que le principal objectif de la préservation utérine est obtenu puisque l'on observe des grossesses après un traitement conservateur, au prix d'un risque, encore mal évolué, de récurrence du placenta accreta.



CONCLUSION



Le placenta accreta est une pathologie rare mais dont l'incidence n'a cessé d'augmenter ces dernières années. Cette tendance est probablement corrélée à l'augmentation de la pratique des césariennes et de certains facteurs de risque tels que l'antécédent de placenta prævia, l'âge maternel avancé et une chirurgie utérine avec effraction de la muqueuse.

Par conséquent le placenta accreta peut donc faire partie dans les années à venir du quotidien des gynécologues –obstétriciens.

Il est grevé d'une lourde morbidité transfusionnelle et d'une mortalité non négligeable.

L'échographie 2D et l'IRM peuvent permettre d'orienter de manière forte vers la présence ou non d'un placenta accreta chez une femme enceinte présentant un ou plusieurs facteurs de risque. L'amélioration du diagnostic prénatal permet une optimisation de la prise en charge.

Les recommandations classiques en cas de placenta accreta sont d'éviter la délivrance forcée et de réaliser une hystérectomie.

Une approche plus conservatrice permettant de laisser le placenta en place peut néanmoins être proposée lorsqu'il existe un souhait 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 dénuée de risques avec au premier plan celui des complications infectieuses et le risque de choc septique.

Malheureusement, dans notre contexte, la majorité de nos cas sont diagnostiqués en urgence ce qui empêche une prise en charge conservatrice.



RESUME



RESUME

Titre: Evaluation de la qualité de prise en charge du placenta accreta à la Maternité SOUISSI de Rabat

Auteur: Soukaina MRINI

Mot clé: Placenta accreta césarienne placenta prævia âge maternel avancé hémorragie de la délivrance

Le placenta accreta 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 rétrospective étalée sur une période de 2ans du 01/01/2014 au 31/12/2015 à la Maternité de Rabat où nous avons recensé 5 cas de placenta accreta.

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 l'âge gestationnel moyen est de 27 semaines d'aménorrhé (20-36), 2 parmi nos patientes sont admises pour des métrorragies.

Dans nos observations, les comptes rendu échographiques mentionnent juste la position du placenta qui est bas inséré chez deux patientes et rapportent un cas de placenta accreta postérieur recouvrant et un placenta percreta chez une parturiente.

L'IRM réalisé chez quatre patientes a appuyé le diagnostic du placenta percreta chez trois parmi elles et le diagnostic d'un placenta prævia recouvrant chez une seule parturiente.

Le traitement radical: hystérectomie subtotale inter-annexielle est fait chez trois patientes.

Un traitement conservateur par le méthotrexate avec l'embolisation est réalisé chez la première patiente et une délivrance artificielle avec triple ligature est faite chez la deuxième patiente.

Nous déplorons un cas de décès post-opératoire.

Une approche conservatrice est recommandée en cas de souhait de préserver la fertilité, néanmoins cette option conservatrice augmente le risque infectieux et impose un suivi à long terme jusqu'à résorption complète du placenta.

ABSTRACT

Title: Evaluation of the quality of placenta accreta support in the Maternity of Rabat.

Author: Soukaina MRINI.

Key words: Placenta accreta caesarean placenta previa maternal age advances 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 retrospective study spread over a period of two years from 01/01/2014 until 31/12/2015 at the Maternity Hospital of Rabat where we identified five cases of placenta accreta.

The aim of our work 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 the mean gestational age of our patients is 27 weeks of amenorrhea (20-36), two of our patients are admitted for bleeding with a low-lying placenta.

In our observations, the accounts rendered ultrasound mention just the position of the placenta is low and inserted in two patients report a case of posterior placenta accreta and placenta covering percreta in a parturient then it is placenta accreta.

L'IRM performed in four patients supported the diagnosis of the placenta in percreta three among them and the diagnosis of a placenta previa covering at one parturient.

The radical treatment: inter-adnexal subtotal hysterectomy is done in three patients.

Conservative treatment with methotrexate with embolization is performed in the first patient and deliverance artificial with triple ligature is made in the second patient.

There was one case of postoperative death.

A conservative approach is recommended in case of desire to preserve fertility, however this conservative option increases the risk of infection and requires a long-term follow-up to complete resorption of the placenta.

ملخص

العنوان: تقييم جودة التكفل بالعلاج بالمشيمة الملتصقة في مستشفى الولادة ابن سينا بالرباط

الكاتبة: سكينة لمريني

الكلمات الأساسية: المشيمة الملتصقة-العملية القيصرية-المشيمة المنزاحة-عمر الأم المتقدم-نزيف ما بعد الولادة

تبقى المشيمة المتراكمة / عميقة الانغراس مرض نادر في تزايد مستمر , ويرتبط بزيادة عمر الأم وبمعدلات الولادات القيصرية , وترافق مع معدلات اعتلال ووفيات كبيرة بسبب نزيف ما بعد الولادة.

انها دراسة استرجاعية اجريت على مدى سنتين من 2014/01/01 إلى 2015/12/31 بالمستشفى الجامعي للولادة بالرباط حيث تم إحصاء خمس حالات من المشيمة المتراكمة .

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل وضعية المرض , ظروف التشخيص , فائدة الاستكشافات السريرية في التشخيص قبل الولادة وكذا تأثير هذا المرض على المدى البعيد وخصوصا تقدير نوعية الرعاية في المستشفى الجامعي للولادة بالرباط .

في سلسلتنا, متوسط عمر الحمل هو 27 أسبوعا من انقطاع الطمث (20 – 36) , حيث استقبلنا مريضتين بسبب نزيف مع مشيمة منخفضة الالتصاق .

في ملاحظتنا الطبية , تقارير الموجات فوق الصوتية تبين فقط موقع المشيمة المنخفض بالنسبة للمريضتين , تبلغ عن حالة المشيمة الخلفية الملتصقة وعن حالة مشيمة عميقة الانغراس والتي هي في واقع الأمر مشيمة متراكمة .

أربع حالات استفدن من الفحص بالرنين المغناطيسي الذي بين ثلاث حالات من المشيمة عميقة الانغراس وحالة واحدة من المشيمة المنزاحة الملتصقة .

العلاج الجذري : تم الاستئصال الجزئي للرحيم بين الملحقات الجلدية في ثلاث حالات .

تم إجراء العلاج المحافظ بالميثوتريكسات مع الانضمام بالنسبة للمريضة الأولى وإصدار مصطنع مع الربط الثلاثي بالنسبة للمريضة الثانية .

نأسف لتسجيل حالة وفاة واحدة بعد العملية الجراحية .

ينصح بالنهج المحافظ في حالة الرغبة في الحفاظ على الخصوبة , ولكن هذا الخيار المحافظ يزيد من خطر التعفن ويتطلب مراقبة مستمرة على المدى البعيد إلى غاية الارتشاف الكامل للمشيمة .



BIBLIOGRAPHIE



- [1] Khong TY, Robertson WB. Placenta creta and placenta praeviacreta. *Placenta* 1987;8(4):399-409.
- [2] Rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM) 2001 2006. Saint-Maurice (Fra) : Institut de veille sanitaire, janvier 2010, 99 p
- [3] Merger R, Lévy J, Melchior J, 2001, Précis d'obstétrique, Pathologie des annexes du fœtus, 6^e édition, Masson p261-266
- [4] Zwart JJ, Dijk PD, van Roosmalen J. Peripartumhysterectomy and arterialembolization for major obstetric hemorrhage: a 2-year nationwide cohort study in the Netherlands. *Am J Obstet Gynecol* 2009 Nov 16.
- [5] Bonnet M, Mercier F. placenta accreta en 2008: point de vue de l'anesthésiste.
- [6] Image Source: Reitman 2011, Anesthesiology
- [7] Encyclopaedia Britannica en ligne
- [8] Évain-Prion D, Malassiné A. : Le placenta humain. Paris : Lavoisier ; 2010. p. 195.
- [9] Guérin du Masgenêt R, Ardaens Y. : Échographie en pratique obstétricale. Issy-les Moulineaux : Masson ; 2003. p. 385.
- [10] Évain-Prion D, Malassiné A. : Le placenta humain. Paris : Lavoisier ; 2010

- [11] Encyclopaedia Britannica en ligne
- [12] Cross J.C HM, Lu Y, Nozaki T, Whiteley K, Masutani M, Adamson S.L. Trophoblast functions, angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta. *Mol Cell Endocrinol* 2002 Feb; 187(1-2):207-212.
- [13] Boog G , Merviel P. Placenta accreta. *Encycl Méd Chir, Obstétrique*; 2003. 5-069-A-030 p.
- [14] Adamson SL, Lu Y, Whiteley KJ, Holmyard D, Hemberger M, Pfarrer C, Cross JC. Interactions between trophoblast cells and the maternal and fetal circulation in the mouse placenta. *Dev Biol* 2002 Oct; 250((2)):358-373.
- [15] Fournier T, Tsatsaris V, Handschuh K, Evain-Brion D. PPARs and the placenta. *Placenta* 2007; 28((2-3)):65-76
- [16] Fournier T, Handschuh K, Tsatsaris V, Evain-Brion D. Involvement of PPARgamma in human trophoblast invasion. *Placenta* 2007; 28 suppl A:S76-81.
- [17] Lansac J, Magnin G. : *Obstétrique*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2008. p. 449. (Collection Pour le praticien)
- [18] Marpeau L. : *Traité d'obstétrique*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2010. 657 p.

- [19] « All about Placenta », Pregnancy-info.net, [en ligne], 2011. [www.pregnancy-info.net/about_placentas.html].
- [20] Pierre F. Délivrance ou troisième phase du travail. In : Mécanique et Techniques Obstétricales. Montpellier : Éditions Sauramps médical ; 1998. p. 203-215.
- [21] Racinet C, Bei-thet J. Délivrance normale et pathologique. J Med Chir (Paris), Obstétrique 1982;5 108M10.
- [22] Robertson WB, Brosens 1, Landells W. Abnormal placentation. Obstet Gynecol Annu 1985;14:411-426
- [23] Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta praevia placenta accreta. Am J Obstet Gynecol 1997;177(1):210-4.
- [24] Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. Am J Obstet Gynecol 1997;177:210-4.
- [25] Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM. Optimal management strategies for placenta accreta. BJOG 2009;116:648-54.
- [26] Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. Am J Obstet Gynecol 2005;192:1458-61.

- [27] Adamson SL, Lu Y, Whiteley KJ, Holmyard D, Hemberger M, Pfarrer C, Cross JC.
Interactions between trophoblast cells and the maternal and fetal circulation in the mouse
placenta. *Dev Biol* 2002 Oct;250((2)):358-373.
- [28] Clouqueur E, Rubod A, Paquin A, Devisme L, Deruelle P. Placenta accreta :
diagnostic et prise en charge. État des lieux dans une maternité de type 3. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2008;37:499-504.
- [29] Kayem G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clement D, Cabrol D. Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2004;104:531-6.
- [30] Placenta accreta : étude rétrospective à propos de 10 cas Placenta accreta: a retrospective study of the cases H. Saadi, S. Jayi, C. Bouchikhi, H. Chaara, H. Bouguern, A. Banani, M.A. Melhouf*
- [31] Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192(5):1458-61.O
- [32] Read JA, Cotton DB, Miller FC. placenta accreta: changing clinical aspects and outcome. *Obstet Gynecol* 1980; 56:31-37
- [33] Gorodest IG, Bahari CM, Holzinger M, Schachter A, Neri A. Placenta previa with focal accretion. *Isr J Med Sci* 1982;18:89-92

- [34] Gielchinsky Y, Rojansky N, Fasouliotis SJ, Ezra Y. Placenta accreta--summary of 10 years: a surital,vey of 310 cases. *Placenta* 2002 Feb-Mar;23(2-3):210-4
- [35] Makhseed M, Moussa MA,Placenta accrete in kuweit:does discrepancy exist between fundan and praevia accrete?Eur J Obstet Gynecol Reprod Blol,1999;86:159-63
- [36] Wax JR Seiler A, Horowitz S , Ingardia CJ , Interpregnacy interval as a risk factor for placenta accrete,Conn Med 200;64:659-6
- [37] Millischer-Bellaiche A, Grange G, Adamsbaum C. Imagerie des placentas accretas.Imagerie de la Femme 2009 Juin;19(2):84-88.
- [38] Kayem G, Sentilhes L, Deneux-Tharoux C. Management of placenta accreta. *BJOG* 2009Oct; 116(11):1536-1537; author reply 1537-1538.
- [39] Sentilhes L, Kayem G, Ambroselli C, Grangé G, Resch B, BouSSION F, Descamps P.[Placenta accreta: Frequency, prenatal diagnosis and management]. *Presse Med* 2010 Aoû; 39(7-8):765-777.
- [40] Warshak .R, Eskander R, Hull A.D. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2006; 108: 573-58
- [41] Palacios Jaraquemada J.M, Bruno C.H. Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta : surgical correlation of new findings. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005 ;84 : 716-724

- [42] Warshak C.R, Ramos G.A, Eskander R. Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010 ; 115: 65-69
- [43] Usta IM, Hobeika EM, Musa AA, Gabriel GE, Nassar AH. Placenta previa accreta: risk factors and complications. *Am J Obstet Gynecol* 2005 Sep; 193 (3): 1045- 1049
- [44] Jose´ 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
- [45] Palacios Jaraquemada J.M, Bruno C.H. Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta : surgical correlation of new findings. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005 ;84 : 716-724
- [46] Loïc Sentilhes¹, Gilles Kayem², Clémence Ambroselli³, Gilles Grangé⁴, Benoit Resch⁵, Françoise BouSSION¹, Philippe Descamps¹
Placenta accreta : fréquence, dépistage prénatal, prise en charge, *Presse Med* (2010),doi: 10.1016/j.lpm.2010.01.005.
- [47] Finberg HJ, Williams JW. Placenta accreta: prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa and prior cesarean section. *J Ultrasound Med* 1992 [sans date];(11):333-43

- [48] Millischer-Bellaiche A, Grange G, Adamsbaum C. Imagerie des placentas accretas.
Imagerie de la Femme 2009 Juin;19(2):84-88.
- [49] Finberg HJ, Williams JW. Placenta accreta : prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa and prior cesarean section. J Ultrasound Med, 1992, 11, 333-343.
- [50] Twickler DM, Lucas MJ, Balis AB, Santos-Ramos R, Martin L, Malone S, Rogers B. Color flow mapping for myometrial invasion in women with a prior cesarean delivery. J Matern Fetal Med. 2000 ;9:330-5.
- [51] Comstock CH, Love JJ, Bronsteen RA, Lee WL, Vettraino IM, Huang RR, Lorenz RP. Sonographic detection of placenta accrete in the second and third trimesters of pregnancy. Am J Obstet Gynecol,2004,190:1135-1140.
- [52] O’Leary JA. Uterine artery ligation in the control of post cesarean hemorrhage. JReprod Med 1995 40 :189-93
- [53] D. Héquet, A. Ricbourg, D. Sebbag, M. Rossignol, S. Lubrano, E. Barranger :Placenta accreta : dépistage, prise en charge et complications : Gynécologie
Obstétrique & Fertilité 41 (2013) 31–37

- [54] Hopker 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.
- [55] Comstock CH, Lee W, Vettraino IM, Bronsteen RA. The early sonographic appearance of placenta accreta. *J Ultrasound Med* 2003;22:19–23.
- [56] 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.
- [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] Aurélie Raimbault, Anne Vildé, Laurent Brunereau : IRM placentaire des patientes à haut risque de placenta accreta : Imagerie de la Femme (2012) 22, 77—84
- [59] B. Deloison, A.-E. Millischer, L.-J. Salomon : IRM placentaire : physiologie et pathologie : Gynécologie Obstétrique & Fertilité 41 (2013) 394–403
- [60] Cross J.C HM, Lu Y, Nozaki T, Whiteley K, Masutani M, Adamson S.L. Trophoblast functions, angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta. *Mol Cell Endocrinol* 2002 Feb: 187(1-2):207-212.

- [61] Anne-Élodie Millischer-Bellaïche a, G. Grangéb, Catherine Adamsbauma
Imagerie des placentas accretas Placenta accreta
imagingdoi:10.1016/j.femme.2009.04.0013 juin 2009
- [62] D. Héquet, A. Ricbourg, D. Sebbag, M. Rossignol, S. Lubrano, E. Barranger: Placenta accreta : dépistage, prise en charge et complications: Gynécologie
Obstétrique & Fertilité 41 (2013) 31–38
- [63] Lax A, Prince M R., Mennitt K W, Schwebach J R, Budorick N E. The value of specific MRI features in the evaluation of suspected placental invasion. *Magnetic Resonance Imaging*, 2007; 25: 87-93
- [64] Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005 [sans date];(26):89-96.
- [65] Comstock CH, Lee W, Vettraino IM, Bronsteen RA. The early sonographic appearance of placenta accreta. *J Ultrasound Med* 2003 Jan;22(1):19-23; quiz 24-26.
- [66] Twickler DM, Lucas MJ, Balis AB, Santos-Ramos R, Martin L, Malone S, Rogers B.
Color flow mapping for myometrial invasion in women with a prior cesarean delivery. *J Matern Fetal Med* 2000 Déc;9(6):330-335.

- [67] Lm G J, McMahon M. Use of magnetic resonance imaging and ultrasound in the antenatal diagnosis of placenta accreta. *J Soc Gynecol Investig.* 2002 ;9:37-40.
- [68] Maldjian C, Adam R, Pelosi M, Pelosi M 3rd, Rudelli RD, Maldjian J. MRI appearance of placenta percreta and placenta accreta. *Magn Reson Imaging.* 1999 ;17:965-71.
- [69] Levine D, Hulka CA, Ludmir J, Li W, Edelman RR. Placenta accreta: evaluation with color Doppler US, power Doppler US, and MR imaging. *Radiology.* 1997 ;205:773-6.
- [70] Warshak CR, Eskander R , Hull AD, Scioscia AL, Mattrey RF, Benirschke K, Resnik R. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2006;108:573-81.
- [71] 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
Déc;205(3):773-776
- [72] Chou MM, Ho ESC, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdo

- [73] 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.
- [74] Lam G, Kuller J, McMahon M. Use of magnetic resonance imaging and ultrasound in the antenatal diagnosis of placenta accreta. *J Soc Gynecol Investig* 2002;9(1):37-40.
- [75] Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26(1):89-96.
- minimal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2000, 15, 28-35.
- [76] O'Brien JM, Barton JR, Donaldson ES. The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1632-7.
- [77] Kayem.G, Grangé G, Goffinet.F. Prise en charge du placenta accreta. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 35, 2007, 186-192.
- [78] Kayem G, Sentilhes L, Deneux-Tharaux C. Management of placenta accreta. *BJOG* 2009Oct;116(11):1536-1537; author reply 1537-1538.
- [79] Kayem.G, Grangé G, Goffinet.F.
Prise en charge du placenta accreta. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 35, 2007, 186-192.

- [80] Management in intractable obstetric haemorrhage : an audit study on 61 cases. 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 ; 94:1 89-96.
- [81] D'Ercole, C., et al., [Surgical management of primary postpartum hemorrhage]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2004. **33**(8 Suppl): p. 4S103-4S119.
- [82] Morel, O., et al., Pelvic arterial ligations for severe post-partum hemorrhage. Indications and techniques. *J Visc Surg*, 2011. **148**(2): p. e95-102.
- [83] Attieh E, Abboud J, Chalhoub S, Riachi M. Placenta percreta et rupture utérine. À propos de deux cas. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 1993 ; 22 : 649-652.
- [84] Makhseed M, Moussa MA. Placenta accreta in Kuwait: does a discrepancy exist between fundal and praevia accreta? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999 ; 86 : 159-163
- [85] Hung TH, Shau WY, Hsieh CC, Chiu TH, Hsu JJ, Hsieh TT. Risk factors for placenta accreta. *Obstet Gynecol* 1999 ; 93 : 545-550.

- [86] McCool RA, Bombard AT, Bartholomew DA, Calhoun BC.
Unexplained positive/elevated maternal serum alphafetoprotein associated with placenta increta. A case report. *J Reprod Med* 1992 ; 37 : 826-828.
- [87] F. Sergent, B. Resch, E. Verspyck, L. Marpeau. Prise en charge chirurgicale des hémorragies sévères du post-partum. *Annales de chirurgie* 131 (2006) 236–243..
- [88] 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.
- [89] Mitty HA, Sterling KM, Alvarez M, Gendler R. Obstetric hemorrhage: prophylactic and emergency arterial catheterization and embolotherapy. *Radiology* 1993 Jul;188(1):183-187.
- [90] Deux JF, Bazot M, Le Blanche AF, Tassart M, Khalil A, Berkane N et al .
Is selective embolization of uterine arteries a safe alternative to hysterectomy in patients with post partum hemorrhage? *Am J Roentgenol* 2002; 177: 145-9.

- [91] Florence Bretelle, Blandine Courbière , Chafika Mazouni, Aubert Agostini ,
Ludovic Cravello, Léon Boubli , Marc Gamerre, Claude D’Ercole.
Management of placenta accreta: Morbidity and outcome.
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive
Biology 133 (2007)
- [92] Greenberg JA, Miner JD, O’Horo SK. Uterine artery embolization and
hysteroscopic resection to treat retained placenta accreta: A case
report. J Minim Invasive Gynecol 2006;13:342–4.
- [93] Weinstein A, Chandra P, Schiavello H, Fleischer A. Conservative
management of placenta previa percreta in a Jehovah’s Witness.
Obstet Gynecol 2005;105: 1247–50.
- [94] Lioté F. Le méthotrexate à faible dose en pratique courante. Issy-les-
Moulineaux:
Elsevier Masson; 2007.
- [95] Jaffe R, DuBeshter B, Sherer DM, Thompson EA, Woods JR. Failure
of methotrexate
treatment for term placenta percreta. Am. J. Obstet. Gynecol 1994
Aoû;171(2):555-559.
- [96] Jaffe R, Dubeshter B, Sherer DM, Thompson EA, Woods JR.
Failure of méthotrexate from term placenta accreta.
Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 558-9.

- [97] Hwu YM, Chen CP, Chen HS, Su TH.
Parallel vertical compression sutures: a technique to control bleeding from placenta praevia or accreta during caesarean section. *BJOG* 2005;112:1420–3.
- [98] Isaacs JD, McGehee RP, Cowan BD. Life-threatening neutropenia following methotrexate treatment of ectopic pregnancy: a report of two cases. *Obstet Gynecol* 1996 Oct;88(4 Pt 2):694-696
- [99] Buckshee K, Dadhwal. Medical management of placenta accreta. *Int J Gynecol obstet* 1997: 59; 74- 8.
- [100] Mussalli GM, Shah J, Berck DJ, et al.
Placenta accreta and methotrexate therapy: three case reports. *J Perinatol* 2000;20:331–4.
- [101] Legro RS, Price FV, Hill LM, Caritis SN.
Non surgical management of placenta accreta: a case report. *Obstet Gynecol* 1994; 83:847-9.
- [102] Arulkumaran S, Ng CS, Ingemarsson I, Ratnam SS.
Medical treatment of placenta accreta with methotrexate. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1986; 65: 285-6.

- [103] Gupta D, Sinha R.
Management of placenta accreta with oral méthotrexate. *Int J Gynecol obstet* 1998; 60; 171- 3.
- [104] Jimenez-Caraballo A, Rodriguez-Donoso G.
A 6 year clinical trial of méthotrexate therapy in the treatment of ectopic pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998; 79:167-71.
- [105] Raziel A, Golan A, Ariely S, Herman A, Caspi E.
Repeated ultrasonography and intramuscular methotrexate in conservative management of residual adherent placenta. *J Clin Ultrasound* 1992; 20: 288-90.129
- [106] 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.
- [107] Greenberg J, Miner J, O'Horo S. Uterine artery embolization and hysteroscopic resection to treat retained placenta accreta: a case report. *J Minim Invasive Gynecol.* 2006 Jul-Aug;13(4):342-4
- [108] Mu YL, Liu M, Li Q, Yang ZL, Yin FB. Clinical value of transcervical resection under hysteroscope for placental remnants. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.* 2007 Aug; 42 (8): 523-5

- [109] Dankert T, Vleugels M. Hysteroscopic resection of retained placental tissue: a feasibility study. *Gynecol Surg*. 2008 May; 5 (2): 121-4
Resnik R. Diagnosis and management of placenta accreta. Uptodate. Review version January 2009.
- [110] Ambroselli A. Devenir maternel à court et moyen termes après tentatives de traitement conservateur en cas de placenta accreta/ percreta ; étude multicentrique française. Thèse de médecine. Université de Rennes 1 ; 12 décembre 2008.
- [111] Kayem G, Pannier E, Goffinet F, Grange G, Cabrol D. Fertility after conservative treatment of placenta accreta. *Fertil Steril* 2002;78:637-8.
- [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 favorable outcome in subsequent pregnancies. *Fertil Steril* 2006;86:1514.e3-7.
- [113] Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006;107:927-41
- [114] Bretelle F, Courbiere B, Mazouni C et al. Management of placenta accreta: morbidity and outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007;133(1):34-9.

- [115] Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G et al. Maternal outcome after conservative treatment of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115(3):526-34.
- [116] Courbière B, Bretelle F, Porcu G, Gamberre M, Blanc B. [Conservative treatment of Placenta accreta]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2003 Oct; 32(6):549-554
- [117] ACOG Committee opinion. Number 266, January 2002: placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2002;99(1):169-70.
- [118] Mitty HA, Sterling KM, Alvarez M, Gendler R. Obstetric hemorrhage: prophylactic and emergency arterial catheterization and embolotherapy. *Radiology* 1993 Jul;188(1):183-187.
- [119] Eller A, Porter T, Soisson P, Silver R. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG* 2009 Feb 4.
- [120] ACOG committee opinion. Number 266, January 2002: placenta accreta. *Obstet* 2002; 99:169-70.

- [121] Goffinet F, Mercier F, Teyssier V, Pierre F, Dreyfus M, Mignon A, Carbonne B, Lévy G.
[Postpartum haemorrhage: recommendations for clinical practice by the CNGOF
(December 2004)]. *Gynecol Obstet Fertil* 2005 Avr;33(4):268-274.
- [122] Frederiksen MC, Glassenberg R, Stika CS. Placenta previa: a 22-year analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol* 1999 Jun;180(6 Pt 1):1432-1437.
- [123] Bibliothèque de Santé génésique de l'OMS
- [124] Langer, B., et al., [Obstetrical management in the event of persistent or worsening postpartum hemorrhage despite initial measures]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2004. 33(8 Suppl): p. 4S73-4S79
- [125] Phelan, J.P., et al., Dramatic pyrexia and cardiovascular response to intravaginal prostaglandin E2. *Am J Obstet Gynecol*, 1978. 132(1): p. 28-32. 27. Rossignol, M., Prise en charge anesthésique des hémorragies obstétricales. Conférence d'actualisation 46° Congrès National d'Anesthésie-Réanimation, 2004.
- [126] Rossignol, M., Prise en charge anesthésique des hémorragies obstétricales. Conférence d'actualisation 46° Congrès National d'Anesthésie-Réanimation, 2004.

- [127] B-Lynch C, Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen MJ. The B-Lynch surgical technique for the control of massive post partum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported.
Br J Obstet Gynaecol 1997 ; 104 : 372-375
- [128] Cho JH, Jun HS, Lee CN.
Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery.
Obstet Gynecol 2000 ; 96 : 129-131
- [129] Maier RC. Control of postpartum hemorrhage with uterine packing.
Am J Obstet Gynecol 1993 ; 169 : 317-321
- [130] Katesmark M, Brown R, Raju KS.
Successful use of a Sengstaken-Blakemore tube to control massive postpartum haemorrhage.
Br J Obstet Gynaecol 1994 ; 101 : 259-260
- [131] Johanson R, Kumar M, Obharai M, Young P.
Management of massive postpartum haemorrhage: use of a hydrostatic balloon catheter to avoid laparotomy. Br J Obstet Gynaecol 2001 ; 108 : 420-422
- [132] Tamizian O, Arulkumaran S. The surgical management of post partum haemorrhage.
Curr Opin Obstet Gynecol 2001; 13 : 127-131

- [133] 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 : 1039-1040
- [134] Boog G. Placenta prævia.
Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS,
Paris), Obstétrique, 5-A-10, 1996 : 1-21
- [135] Porcu G, Roger V, Jacquier A, azouni C, Rojat-Habib MC, Girard G et
al.
Uterus and bladder necrosis after uterine artery embolisation for post
partum. Haemorrhage. BJOG 2005, 112: 122-3.
- [136] F. Sergent, B. Resch, E. Verspyck, L. Marpeau.
Prise en charge chirurgicale des hémorragies sévères du post-partum.
Annales de chirurgie 131 (2006) 236–243.
- [137] Verspyck E, Resh B, Sergent F, Marpeau L. Surgical uterine
devascularisation for placenta accreta : immediate and long-term follow
up. Acta Obstet Gynecol Scand 2005;84(5):444-7.
- [138] Bretelle F, Courbière B, Mazouni C et al. Management of placenta
accreta: morbidity and outcome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol
2006(Epub ahead of print).

- [139] Repeated ultrasonography and intramuscular methotrexate in conservative management of residual adherent placenta. Raziel A, Golan A, Ariely S, Herman A, Caspi E. J Clin Ultrasound 1992; 20: 288-90.
- [140] Change in the serum levels of human chorionic gonadotropin and the pulsatility index of uterine arteries during conservative management of retained adherent placenta . Matsumura N, Fukuoka M, J Obstet Gynecol Res 2000. 26:81-7

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله علم ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 69

سنة: 2016

تقييم جودة التكفل بالعلاج بالمشيمة الملتصقة في مستشفى الولادة ابن سينا بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: سكينة لمريني

المرددة في: 21 ماي 1990 بالقبطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المشيمة الملتصقة - العملية القيصرية - المشيمة المنزاحة - عمر الأم المتقدم -
نزيف ما بعد الولادة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة ومشرفة

أعضاء

السيدة: عائشة خرباش
أستاذة في أمراض النساء والتوليد
السيد: عزيز بيدادا
أستاذ في أمراض النساء والتوليد
السيد: إبراهيم غراب
أستاذ في أمراض النساء والتوليد
السيدة: أمينة لخضر
أستاذة في أمراض النساء والتوليد