



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 058

L'apport de l'IRM dans le diagnostic des anomalies d'insertions placentaire

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/05/2021

PAR

Mme. **Bouchra M'RAOUNI**

Née Le 19/09/1993

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Anomalie d'insertion placentaire – Diagnostic anténatal – IRM placentaire

JURY

M. **A. MOUHCINE**

Professeur agrégé de Radiologie

PRESIDENT

M. **H. JALAL**

Professeur et chef de service de Radiologie

RAPPORTEUR

Mme. **B. FAKHIR**

Professeur agrégé de Gynécologie-Obstétrique

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



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.

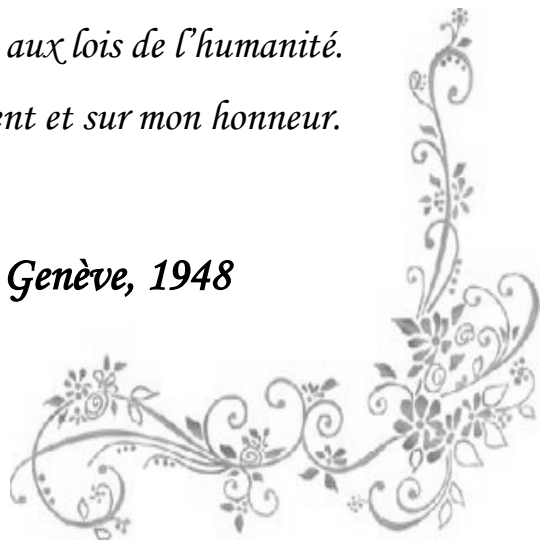
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

DoyensHonoraires

: Pr. Badie AzzamanMEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche etlaCoopération

: Pr. MohamedAMINE

Vice doyen auxAffairesPédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

SecrétaireGénérale

: Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignementsupérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILIWafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSANTaoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIRBouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADIAbdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgiepédiatrique
ABOULFALAHAbderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANEHoussine	Neurochirurgie
ABOUSSAIRNisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALIImane	Psychiatrie	HACHIMIAbdelhamid	Réanimationmédicale
ADMOUBrahim	Immunologie	HAJJIBtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgiepédiatrique	HAROUKaram	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUIYounes	Anesthésie - réanimation	HOCAROuafa	Dermatologie
AIT AMEURLMustapha	Hématologie Biologique	JALALHicham	Radiologie
AIT BENALISaid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgiepédiatrique
AIT BENKADDOURYassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKIMohammed	Anesthésie- reanimation
AIT-SABIImane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMALSaid	Dermatologie	KHOUCHANIMouna	Radiothérapie
AMINEMohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANINajib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATIKhadija	Gastro- entérologie
AMROLamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIETMohamed	Ophtalmologie
ANIBAKhalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANELamiaie	Microbiologie - Virologie	LAKMICHIMohamed Amine	Urologie
ASMOUKIHamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUADInass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHABNisrine	Neurologie
BAIZRIHicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZIAbdelouahed	Chirurgie - générale

BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUI Ahlam	Rhumatologie	MANSOUR Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHAY Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMARRidouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOU Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljali	Ophthalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGARY Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEBO Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRADrissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUATAicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISS Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAKSaliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANIKhalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADANoureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAISHanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino laryngologie
EL ANSARINawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTIImane	Rhumatologie	SARFIsmail	Urologie
EL BOUIHIMohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSINoura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL HOUDZIJamila	Pédiatrie	YOUNOUSSaid	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSE SLITINENadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virology
EL KARIMISaloua	Cardiologie	ZAHLANEMouna	Médecineinterne
EL KHAYARIMina	Réanimationmédicale	ZAOUISanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIBGhizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADIAmra	Anesthésie - reanimation
ELFIKRIAbdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNILamiaa	Médecineinterne	ZYANI Mohammed	Médecineinterne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANIAbdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRIAnass	Histologie-embryologie cytogénétique
ALJSoumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecineinterne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgiegénérale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMIMohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBARAKARhizlane	Oncologiemédicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
BENALIAbdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAIHafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMATarik	Chirurgiepédiatrique
DAROUASSIYoussef	Oto-rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATIRachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio-vasculaire	EL-QADIRY Rabi	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie Clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique

EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOUR Rachid	Médecine d'urgence et de Catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRETEE LE 01/02/2021



DÉDICACES

*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse



Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti

A ma chère mère fatíha

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection. A toi maman, je dédie ce travail, qui sans ton soutien et ton amour, n'aurait pu voir le jour. Tes qualités humaines exceptionnelles font de toi une mère exemplaire et un modèle de vertu. Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral au long de mes études. J'espère que tu trouveras, chère mère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et de mon profond amour. Puisse Dieu te préserver des aléas de la vie et te procurer longue vie afin que je puisse à mon tour te combler.

A mon cher père

Merci d'avoir toujours été là à m'encourager et à vouloir ce qu'il y'a de meilleur pour moi . Puisses tu trouver dans ce travail le témoignage de mon profond respect et grande affection .

A mon frère Abdeslam

Mon frère je te le dis je te le crie je te l'affirme: tu n'es pas tout le monde ; tu es mon monde. Pour Toi mon frere qui occupe une place unique dans ma vie. Je t'offre cette pensée pour confirmer toute l'importance que tu as à mes yeux. On a vécu une enfance merveilleuse qui restera gravée dans mon cœur.

A ma sœur asmaa et mon frère youssef

Vous êtes les étoiles qui illuminent ma vie. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement. Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore . Je vous adore.

A MON CHER MARI

Je te remercie mon amour de m'avoir procuré tout le soutien et la tendresse dont j'avais besoin tout au long de ce travail. Ta confiance en moi a su guider mes pas égarés vers un horizon meilleur. Merci d'avoir donné un sens à ma vie, merci pour ton amour sincère. Merci pour tout. Je te dédie ce modeste travail qui est aussi le tien en témoignage de mon amour inconditionnel, estime et respect que j'ai pour toi ; en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites et de nous réunir dans l'au-delà inchaALLAH.

A mes amis

Avec qui j'ai partagé des moments fous Merci pour votre soutien et votre amour C'est grâce à vous que j'ai trouvé le courage de continuer.

REMERCIEMENTS

A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : PROFESSEUR
HICHAM JALAL
PROFESSEUR DE RADIOLOGIE A L'HOPITAL MERE ENFANT AU
CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail auquel vous avez grandement contribué en me guidant, en me conseillant et en me consacrant une grande partie de votre précieux temps. Permettez- moi de vous exprimer ma profonde admiration envers vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession, qui seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission. Je vous remercie également pour votre présence et votre disponibilité qui m'ont été précieuses.

A notre maître et président de thèse Monsieur le Professeur ABDELILAH
MOUHSSINE
Professeur de radiologie et chef de service IRM/TDM à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech

Grand est l'honneur que vous nous faites en acceptant sans la moindre hésitation de présider et de juger ce modeste travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre dévouement nous ont énormément marquée. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE : Madame la Professeure
FAKHIR Bouchra Professeure de gynécologie-obstétrique au CHU
Mohammed VI Marrakech.

Vous avez accepté avec une grande amabilité de juger cette thèse.

Nous vous remercions pour votre aide à l'élaboration de notre travail. Vos qualités humaines et professionnelles nous ont beaucoup marquées. Veuillez trouver ici, chère Professeure, le témoignage de
Notre grande estime et de notre sincère respect.

FIGURE ET TABLEAUX

Liste des figure:

- Figure 1** : Représentation par tranche d'âge des patientes ayant présenté un placenta accreta
- Figure 2** : Répartition des patientes ayant présenté un placenta accreta selon leurs parités.
- Figure 3** : Répartition des patientes ayant présenté un placenta accreta selon le nombre de cicatrices antérieures
- Figure 4** : Répartition selon les facteurs de risques retrouvés
- Figure 5** : Représentation graphique de la répartition selon le mode d'admission des patientes ayant présenté un placenta accreta
- Figure 6** : Image prise au moment de la découverte peropératoire de placenta accreta
- Figure 7** : Répartition des patientes selon le moment de découverte de placenta accreta
- figure 8** : La répartition des patientes selon le moyen de diagnostic anténatal
- figure9** : repartition selon les résultats de l'échographie
- Figure 10** : Les signes échographiques évocateurs de placenta accreta
- Figure 11** : Répartition des cas selon le type d'anomalie d'insertion placentaire
- Figure 12** :IRM placentaire en coupe sagittale en séquence T2 :
- Figure 13** :Séquence T2 truffi coupe coronal :Placenta percreta
- Figure14** :Coupe sagittale T2 HASTE d'un placenta accreta
- Figure 15** :Séquence T2 haste sagittale :
- Figure 16** :Coupe sagittale T2
- Figure17** : IRM placentaire en coupe axiale séquence T2,
- Figure 18** : Séquencet2 truffi coupe coronal Placenta percreta
- Figure 19** : Répartition des cas de placenta accreta confirmés après césarienne selon le type deTraitement:
- Figure20** : Répartition des cas de placenta accreta diagnostiqués en anténatal selon le traitement
- Figure 21** : Répartition des cas de placenta accreta diagnostiqués en peropératoire en fonctionde type de traitement :
- Figure 22** : Répartition des cas de placenta accreta diagnostiqués en peropératoire en fonctionde traitement
- Figure 23** : Image illustrant une hystérectomie devant un placenta accreta compliqué
- Figure 24** : Répartition des patientes selon la technique chirurgicale utilisée
- Figure 25** :La concordance des résultats des gestes effectués
- Figure 26** : Sequence T2 HASTE coupe coronal :
- Figure 27** : Séquence T2 HASTE coupe axiale :
- Figure 28** :IRM de contrôle en post embolisation ;

- Figure 29** : Répartition des patientes en fonction des complications
- Figure 30** : Schéma montrant la morphologie interne du Placenta à terme
- Figure 31** : Face fœtale du placenta
- Figure 32** : Face maternelle du placenta
- Figure 33** : Coupe échographique d'un placenta
- Figure 34** : A :zone hypoéchogène entre placenta et le myomètre B :absence de cette zone
- Figure 35** : Interruption de la zone hyperéchogène entre la vessie et le myomètre
- Figure 36** : Coupe transversale suspubienne au troisième trimestre
- Figure 37** : Flux turbulent à l'épaisseur placenta
- Figure 38** : Imagerie par résonance magnétique (IRM) : placenta praevia coupes sagittales T2
- Figure 39** : Placenta normal à 21 semaines de gestation
- Figure 40** : Placenta normal à 31 semaines de gestation
- Figure 41** : Myomètre normal
- Figure 42** : Placenta praevia antérieur, accreta (coupe Sagittale séquence Steady State Free Precession)
- Figure 43** : IRM sagittale pondérée T2 avec amincissement myométrial
- Figure 44** : Séquence T2 sagittale
- Figure 45** : IRM placentaire en coupe sagittale, séquence T2
- Figure 46** : les images sagittale T2 pondérée (A) et sagittale T2 pondérée en vitesse réelle avec précession en régime permanent (B)
- Figure 47** : Coupe transversale T2
- Figure 48** : IRM pelvienne séquence HASTE d'un cas de placenta percreta
- Figure 49** : Coupe longitudinale d'une pièce d'hystérectomie
- Figure 50** : Triple ligature de Tsigunikov
- Figure 51** : Embolisation d'une artère utérine

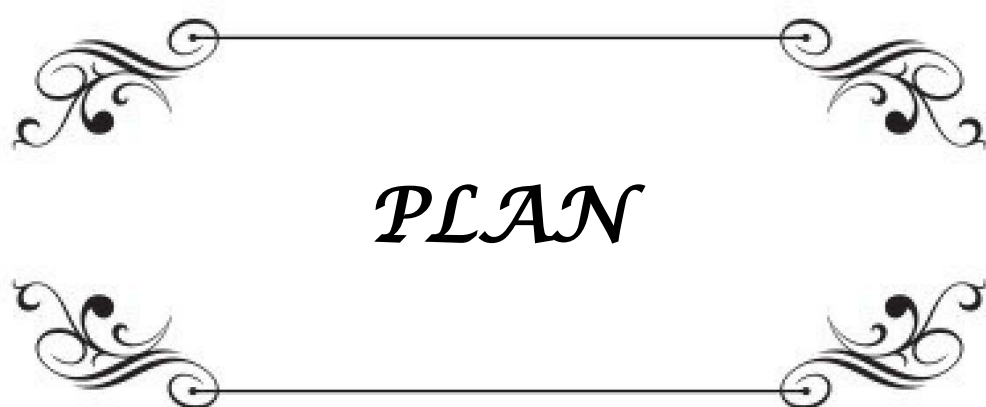
Liste des tableaux :

- Tableau I** : tranches d'âge
- Tableau II** : Les facteurs de risque retrouvé chez les patientes ayant présenté un placenta accreta
- Tableau III** : les signes évocateurs retrouvés en échographie
- Tableau IV** : les signes IRM en faveur d'une anomalie d'insertion placentaire
- Tableau V** : La performance globale de l'échographie et de l'IRM.
- Tableau VI** : Répartition selon les caractéristiques et la prévalence des études de spectre de placenta accreta
- Tableau VII** : Méta-analyse, Meng et al. Performance de l'IRM.
- Tableau VIII** : Classification générale des spectres du placenta accreta

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

ACOG	: American College of Obstetricians and Gynecologists
B-Hcg	: Beta human chorionic gonadotropin
CG	: Culots globulaires
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminé
EPO	: Erythropoïétine
FIGO	: Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique
FS	: Fast spin
G	: Gramme
HASTE	: half-acquisition turbo spin-echo
H	: Hystérectomie d'hémostase
IM	: Intramusculaire
INVS	: Institut National de Veille Sanitaire français
IR	: Intrarectal
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
IPM	: Invasion placentaire du myomètre
KG	: Kilogrammes
MAP	: Menace d'accouchement prématuré
MIU/ML	: Milli-international units per milliliter
MTX	: Méthotrexate
OAP	: œdème aigu du poumon
PA	: Placenta accreta
PAS	: Spectre de placenta accreta
PFC	: Plasma frais congelé
RM	: Résonnance magnétique
SA	: Semaine d'aménorrhée
SSFP	: steady-state free-precession sequence
SSFSE	: Single-shot fast spin-echo
T	: Tesla
TIP	: Trouble d'invasion placentaire
VPN	: Valeur prédictive négative
VPP	: Valeur prédictive positive
VS	: Versus



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	4
I. PATIENTES :	5
II. METHODES	5
III. CRITERES D'INCLUSION :	5
IV. LIMITES DE L'ETUDE :	5
V. ANALYSE DES DONNEES :	6
RÉSULTATS	7
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	8
1. incidence de la maladie	8
2. Caractéristiques des patientes :	8
3. Synthèse des facteurs de risque :	11
II. DONNEES CLINIQUES	12
1. Le mode d'admission :	12
2. Moment de diagnostic :	13
III. Données radiologiques :	14
1. Echographie Pelvienne couplé au doppler :	14
2. L'IRM placentaire :	16
3. CORRELATION IRM/ECHOGRAPHIE	21
IV. Pris en charge thérapeutique :	21
1. Terme d'accouchement par voie haute :	21
2. Type d'hystérotomie:	21
3. Prise en charge de placenta accreta en cas de diagnostic anténatal:	21
4. Prise en charge de placenta accreta en cas de diagnostic peropératoire :	23
5. Moyens thérapeutiques en cas de prise en charge conservatrice :	24
V. Corrélation IRM/chirurgie :	26
VI. Corrélation échographie/chirurgie :	26
VII. La performance de l'échographie et de l'IRM :	26
VIII. Anatomopathologie :	27
IX. Surveillance post -thérapeutique:	27
X. Pronostic et fertilité	29
1. Complications maternelles :	29
2. Complications néonatales :	31
3. Fertilité :	31
DISCUSSION	32
I. RAPPELS	33
1. Anatomie du placenta:	33
2. Pathogénèse	35
II. EPIDEMIOLOGIE	35
1. Incidence :	35
2. Caractéristiques des patientes :	37

III. Diagnostic anténatal :	40
1. La CLINIQUE :	40
2. La radiologie	41
3. CORRELATION IRM/ECHOGRAPHIE	59
4. Diagnostic différentiel	61
IV. Diagnostic au moment de la délivrance	62
V. Anatomopathologie	63
VI. Pris en charge thérapeutique :	66
1. Prise de charge de placenta accreta en cas de diagnostic anténatal :	67
2. Prise de charge de placenta accreta en cas de diagnostic peropératoire :	71
3. Traitement adjuvant en cas de prise en charge conservatrice	73
VII. Surveillance post -thérapeutique:	78
VIII. Pronostic et fertilité :	79
1. Complications postopératoires :	79
2. Fertilité :	80
 CONCLUSION	 82
 RESUMES	 84
 ANNEXES	 92
 BIBLIOGRAPHIE	 98



INTRODUCTION

Les anomalies de placentation sont des anomalies d'adhésion du placenta sur la paroi utérine. Il s'agit d'une pathologie rare. Son incidence est comprise entre 1 pour 2500 et 1 pour 530 accouchements. Celle-ci a été multipliée par 10 ces quarante dernières années.[1]

Le terme contemporain «troubles du spectre du placenta accreta (PAS)», utilisé de façon générale, sous-entend trois 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.

Ces anomalies d'insertion placentaire sont associées à une morbidité maternelle considérable [2] y compris l'hémorragie massive au moment de la délivrance, la coagulopathie intravasculaire disséminée, les défaillances des différents organes et même le décès maternel [3,4].

Selon l'INVS (Institut National de Veille Sanitaire français) les anomalies d'insertion placentaires sont devenues un problème de santé publique en raison de son incidence accrue au cours des 30 dernières années et du taux de mortalité rapporté d'environ 7,0% [1].

Selon plusieurs études récentes, Les principaux facteurs de risque sont l'augmentation du nombre de césariennes précédentes, le placenta praevia, l'âge maternel supérieur à 35 ans et tout geste invasif utérin.

Le diagnostic peut être anténatal, se basant essentiellement sur l'échographie obstétricale 2D couplée au doppler. Cependant, la sensibilité de ce test varie entre 60% et 88% [5].

L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) a été suggérée comme une modalité d'imagerie plus précise et sensible pour l'évaluation préopératoire de ces femmes [6, 7 ,8].

Le diagnostic prénatal non urgent, des femmes atteintes de cette maladie permet d'orienter la patiente vers une équipe entraînée et disposant d'un plateau technique performant.

La prise en charge consiste à une attitude conservatrice permettant une préservation de la fertilité ultérieure des patientes et probablement de réduire les pertes sanguines et la morbidité de l'hystérectomie.

L'hystérectomie reste le traitement de référence en cas d'échec d'autres méthodes ou en cas de complications type hémorragie de délivrance, infection et choc septique.

La prise en charge est multidisciplinaire et doit être expliquée clairement aux patientes.

L'objectif de notre travail est :

- Etablir un aperçu sur les données épidémiologiques, diagnostique, thérapeutique et pronostique des anomalies d'insertion placentaire.
- mettre en exergue l'apport de l'IRM dans le diagnostic de cette pathologie
- comparer les résultats de l'IRM à ceux de la chirurgie et d'anatomopathologie.
- Comparer les données de notre étude à ceux retrouvées dans la littérature.

*MATÉRIELS ET
MÉTHODES*

I. PATIENTES :

Ce travail est basé sur une étude rétrospective analytique descriptive regroupant les cas d'anomalie d'insertion placentaire colligés aux services de radiologie et de gynéco-obstétrique du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Cette étude s'étale sur une période de 4 ans (Janvier 2016– Décembre 2019). Nous avons ainsi recensé 29 cas d'anomalie d'insertion placentaire.

II. METHODES

L'étude des dossiers a été basée sur les données recueillies à partir des dossiers médicaux aux archives, du service de Radiologie de l'hôpital mère et enfant , de gynéco-obstétrique,et des registres du bloc opératoire.

Le recueil de ces données a été fait à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexe), préétablie précisant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques pour les comparer par la suite aux données de la littérature.

III. CRITERES D'INCLUSION :

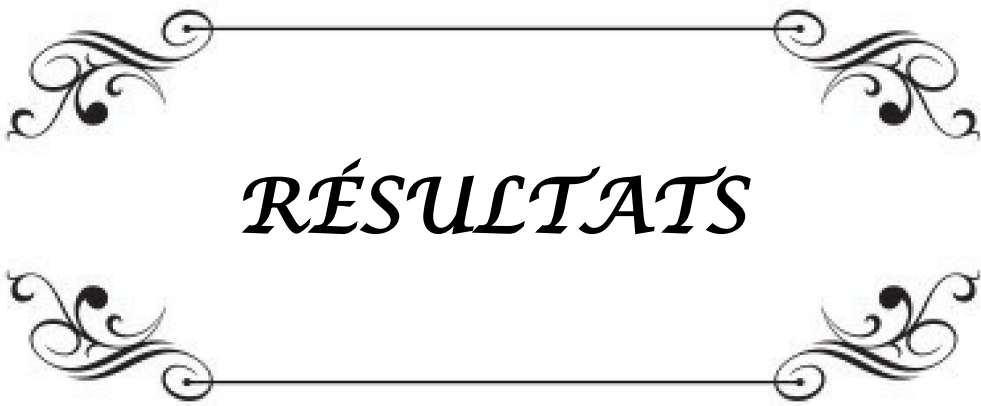
Dans notre étude nous avons inclus toutes les patientes, ayant consulté ou ayant été référées au service de gynéco-obstétrique pour suspicion de placenta accreta, diagnostiquées, traitées et suivies.

IV. LIMITES DE L'ETUDE :

Comme toute étude rétrospective, les limites de la présente étude sont : la perte des dossiers médicaux et le manque des informations et des données dans certains.

V. ANALYSE DES DONNEES :

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2007 et celle des graphiques sur le logiciel Excel 2007.



RÉSULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. incidence de la maladie

Sur cette période, on note la survenue de 29 cas pour un total de 75436 accouchements.

Soit une incidence annuelle de 3,84/10000 accouchements (environ 1 / 2601 grossesses)

2. Caractéristiques des patientes :

2.1. Age des parturientes :

L'âge des parturientes variait entre 22 ans et 45 ans avec un âge moyen de 35,44ans. Dans notre série, on note que la fréquence la plus élevée a été enregistrée dans la tranche D'âgesupérieure à 35 ans soit 55,17% des cas.

L'ensemble des tranches d'âge retrouvé est schématisé dans le tableau I.

Tableau I : tranches d'âge

Tranches d'âge	21-25 ans	26-30 ans	31-35 ans	Plus de 35 ans
Nombre de cas et fréquence	3 (10,34%)	4 (13,79%)	6 (20,68%)	16 (55,17%)

La répartition selon les tranches d'âge est illustrée dans la figure 1.

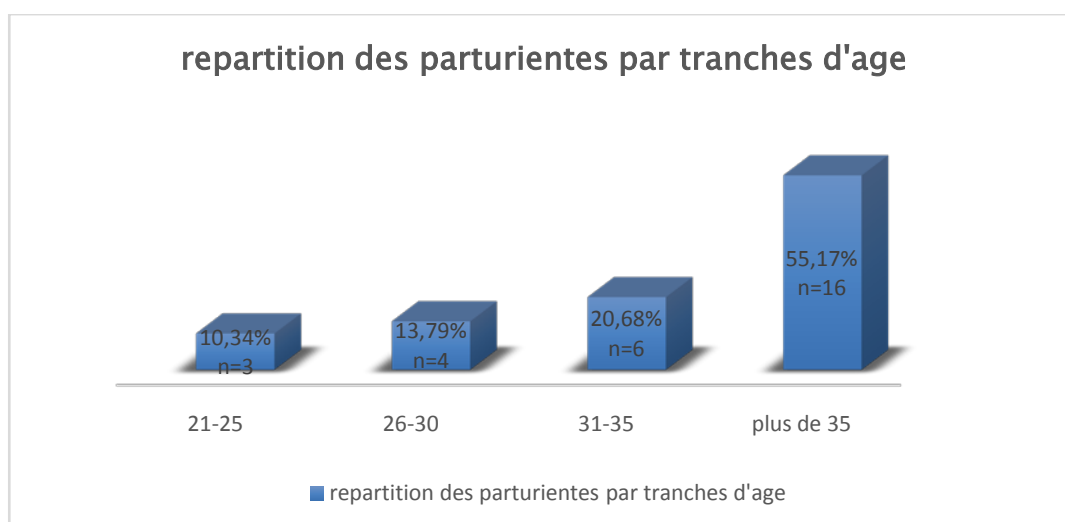


Figure 1 : Représentation par tranche d'âge des patientes ayant présenté un placenta accreta

2.2. Gestité et parité :

La moyenne de gestité est de 3,28 geste, avec un nombre de gestité minimal de 1 et maximal de 6.

La moyenne de parité est de 2,21 pare, avec des extrêmes allant de 0 à 5.

La répartition des patientes selon leur parité est représentée par la figure 2

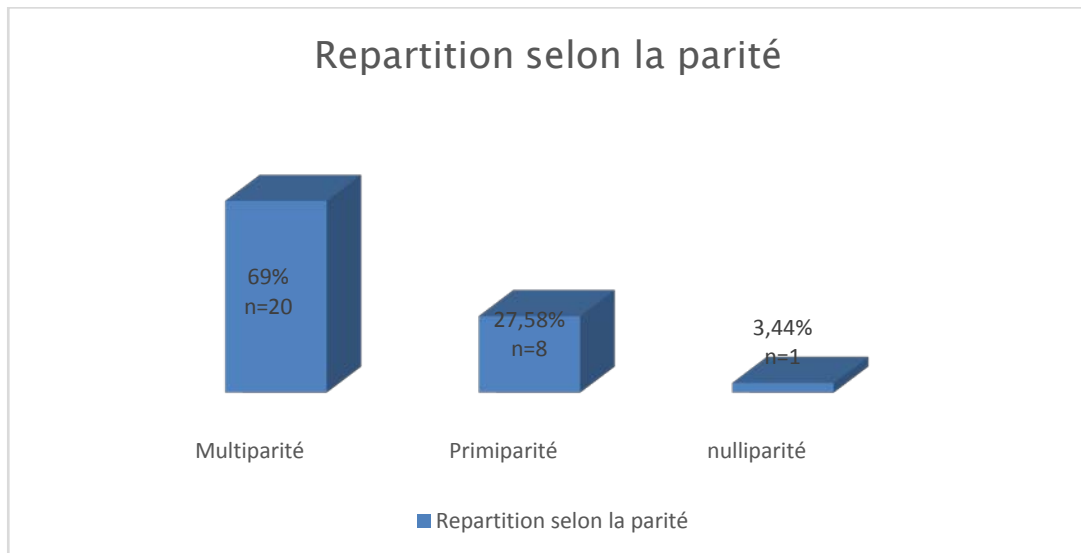


Figure 2: Répartition des patientes ayant présenté un placenta accreta selon leurs parités.

Sur cette figure, nous notons une importante prédominance des multipares (supérieure ou égale à 2 parités) dans 69%(20cas) et puis les primipares (une seule parité) avec un pourcentage de 27,58% (8 cas), une patiente soit 3,44% est nullipare.

2.3. L'âge gestationnel

Dans notre étude, la moyenne d'âge gestationnel des grossesses à l'admission était de 35,7 SA avec des extrêmes allant de 30 SA à 39SA+6jrs.

2.4. Les antécédents obstétricaux

a. Cicatrices antérieures :

Nous avons dénombré 28cas d'utérus cicatriciel (soit 96,55% d'utérus cicatriciel).La moyenne de cicatrices antérieures était à 1,8.

Parmi ces patientes, 20,68 % des parturientes (soit 6cas) avaient un utérus uni-cicatriciel ; 75,86% (soit 22cas) avaient plus qu'une cicatrice utérine, dont 37,93% avaient un utérus bicicatriciel (soit 11 cas), 31,03%(soit 9 cas) tricicatriciel , et 6,89% (soit 2 cas) avaient plus que 3 cicatrices utérines.

Une patiente avait un utérus sain soit 3,44%

La répartition des patientes selon le nombre de cicatrices antérieures, est illustrée dans la figure 3.

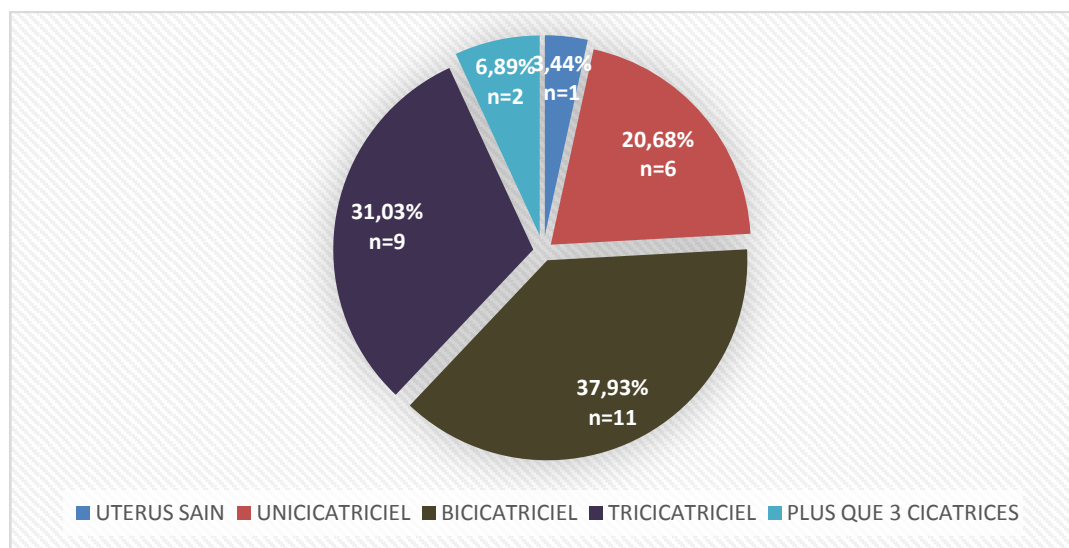


Figure 3: Répartition des patientes ayant présenté un placenta accreta selon le nombre de cicatrices antérieures

b. Antécédent de curetage :

Dans notre contexte 13,79% des patientes (soit 4cas) avaient un antécédent de curetage.

c. Autres antécédents gynécologiques :

Dans notre étude 2 patientes soit 6,89% avaient des fibromes isthmiques et sous muqueux.

2.5. Les antécédents médicaux:

Nous avons relevé 1 cas de diabète chronique (sous traitement insulinothérapie), et un cas de diabète gestationnel

2.6. Antécédents chirurgicaux :

Il n'y avait pas d'antécédents chirurgicaux particuliers sauf un cas opéré pour une hernie étranglée sur une grossesse de 5 mois.

2.7. Antécédents familiaux :

Aucune de nos patientes ne rapportait de cas familial ayant présenté auparavant un placenta accreta.

2.8. Antécédents toxiques :

Dans notre série, aucun cas de tabagisme ni d'éthylisme n'était relevé.

3. Synthèse des facteurs de risque :

Les facteurs de risque retrouvés ainsi que leurs pourcentages sont résumés dans le tableau II

Tableau II : Les facteurs de risque retrouvé chez les patientes ayant présenté un placenta accreta

Facteur de risque	Nombre de cas	Pourcentage
Age maternel >35 ans	16	55,17%
Antécédents de césarienne	28	96,55%
Antécédents de curetage	4	13,79%
Placenta praevia	27	93,10%
Multiparité	20	69%
ATCD de fibromes utérins	2	6,89%

Dans notre population, toutes les patientes présentaient au moins un des facteurs de risque décrits dans la littérature notamment: antécédent de césarienne dans 96,55%, de curetage dans 13,79%, l'âge maternel ≥ 35 ans chez environ 55,17% des cas et la présence d'un placenta bas inséré chez 93,10% des cas.

Les facteurs de risques trouvés sont illustrés dans la figure 4.

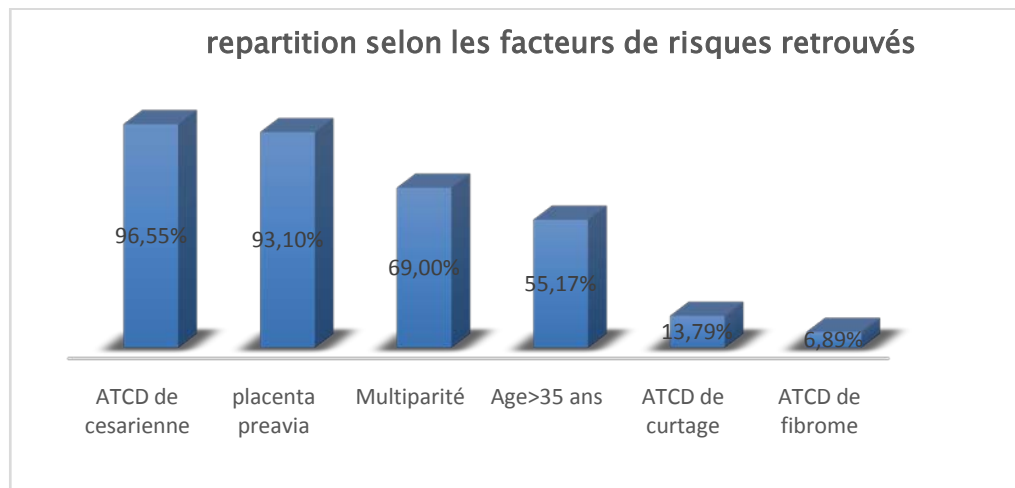


Figure 4 :répartition selon les facteurs de risques retrouvés

II. DONNEES CLINIQUES

1. Le mode d'admission :

Dans notre série, 48,27% (soit 14cas) présentaient des métrorragies à l'admission, 34,48% des patientes (soit 10 cas) étaient admises pour prise en charge de placenta accreta ,13,79% des cas (soit 4 cas) étaient en travail et se présentaient pour accouchement.

Une patiente (soit 3,44%) était admise pour menace d'accouchement prématuré.

La répartition selon le mode d'admission, est présentée dans la figure 5.

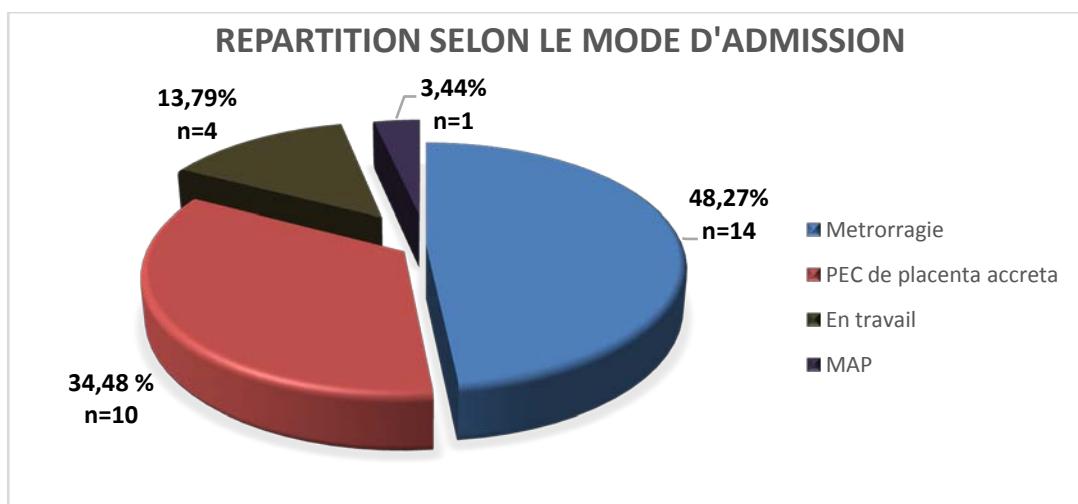


Figure 5: Représentation graphique de la répartition selon le mode d'admission des patientes ayant présenté un placenta accreta

2. Moment de diagnostic :

2.1 Diagnostic anténatal :

Sur les 29 cas de placenta accreta ,23 patientes ont bénéficié d'un dépistage prénatal soit 79,31% .

2.2 Diagnostic per-partum :

Dans 6cas soit (20,68%) le diagnostic de placenta accreta était posé le jour de l'accouchement, au moment de la délivrance vue l'urgence de la césarienne.

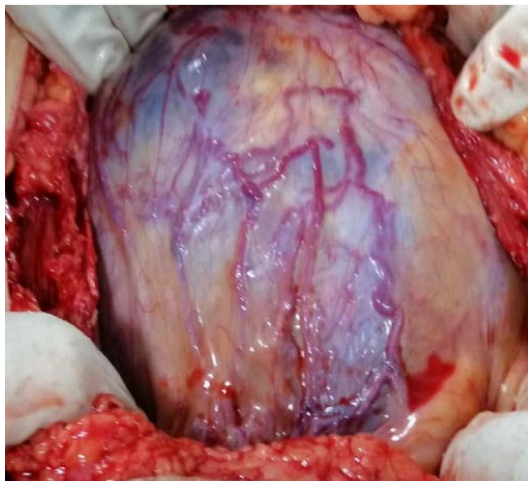


Figure 6 : Image prise au moment de la découverte peropératoire de placenta accreta

La Répartition des patientes selon le moment de découverte de placenta accreta est illustrée dans ma figure 7.

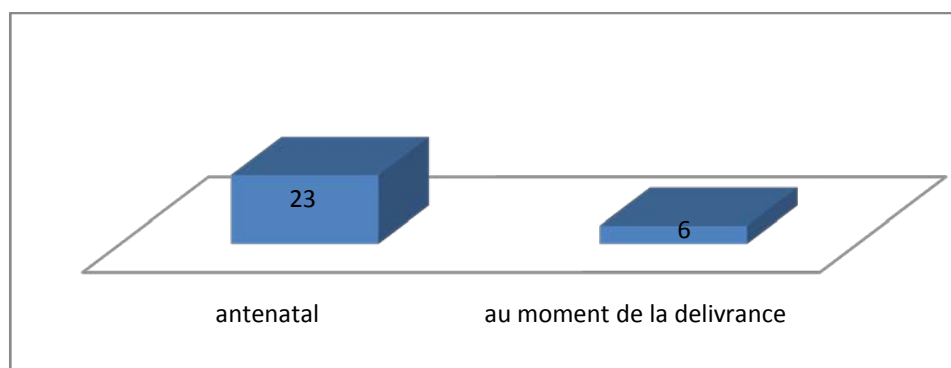


Figure 7: Répartition des patientes selon le moment de découverte de placenta accreta

III. Données radiologiques :

Le moyen diagnostic chez les patientes ayant Bénéficié d'un dépistage anténatal (n=23) était l'échographie seule dans 4 cas soit 17,40%, et la Combinaison de l'échographie et de l'IRM dans 19 cas soit 82,60%

La répartition des patientes selon le moyen de diagnostic anténatal, est schématisée dans la figure 8.

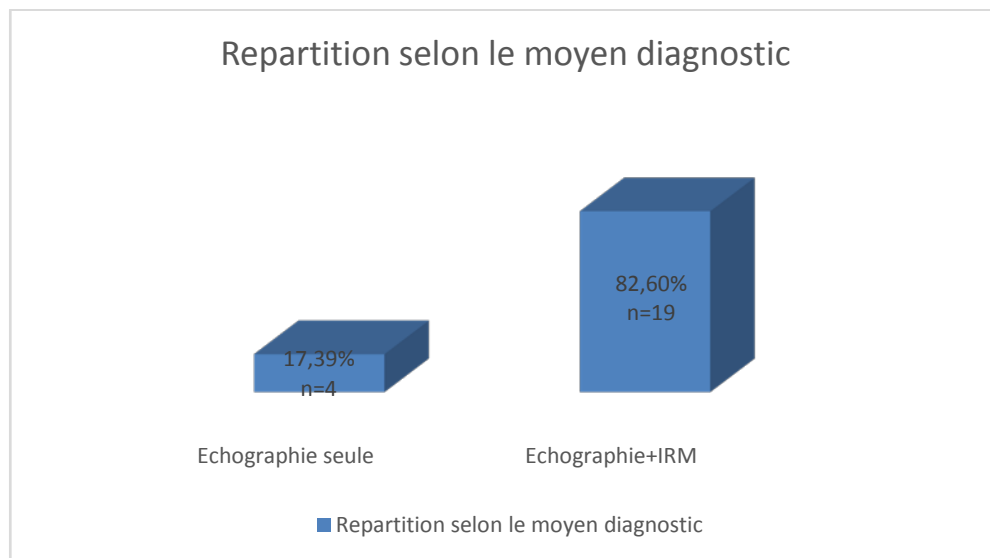


Figure 8: La répartition des patientes selon le moyen de diagnostic anténatal

1. Echographie Pelvienne couplé au doppler :

L'échographie pelvienne a objectivé des anomalies d'insertion placentaire dans 17 cas soit 73,91 % , et dans 6 cas soit 26,08% on a juste un placenta bas inséré. (figure 9)

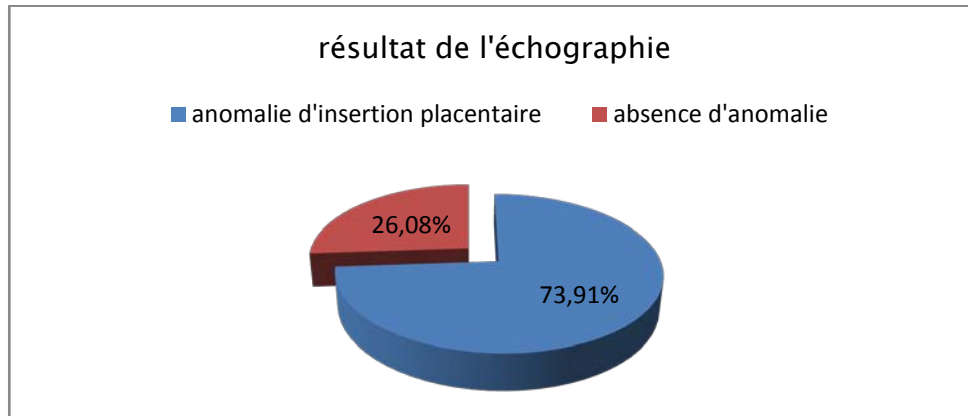


Figure 9 :repartition selon les résultats de l'échographie.

les signes évocateurs retrouvés sont rassemblées dans le tableau III.

Tableau III :les signes évocateurs retrouvés en échographie

Les signes échographiques	Le nombre	Pourcentage
Placenta bas inséré	23	100%
Perte du liseré de séparation hypoéchogène entre le placenta et le myomètre	17	73,91 %
l'absence du liseré de séparation hyperéchogène entre la séreuse utérine et la vessie	10	43,47%
la présence de lacunes intra placentaires	17	73,91 %
le flux sanguin turbulent au niveau des lacunes	3	13,04%
Paroi vésicale irrégulière	4	17,39%

Le diagramme suivant montre de façon détaillée ces résultats (figure 10)

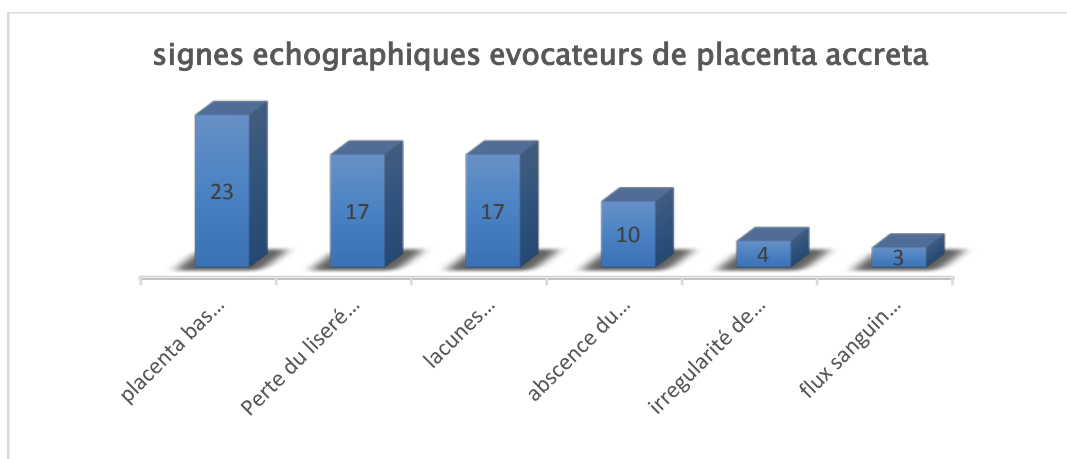


Figure 10: les signes échographiques évocateurs de placenta accreta

2. L'IRM placentaire :

2.1. Protocole

a. Sequences :

Le protocole d'examen qui a été utilisé a consisté principalement en séquences pondérées en T1T2 , T2 HASTE et TRUFFI dans les 3 plans de l'espace.

b. Injection de gadolinium :

Dans notre étude, l'IRM a été fait sans injection de produit de contraste chez toutes les patientes qui ont bénéficié de cet examen en anténatal .soit 100% des cas

2.2. Les résultats de l'IRM

Dans notre série, l'IRM a confirmé le caractère accreta dans 5 cas soit 26,31%, increta chez 3 cas soit 16%,et percreta dans 4 cas soit 21% .

Pour les 7 patientes qui restent soit 36,84%, l'IRMn'a pas objectivé d'anomalie d'insertion placentaire.

La répartition des cas selon le type d'anomalie d'insertion placentaire est schématisée dans la figure 11.

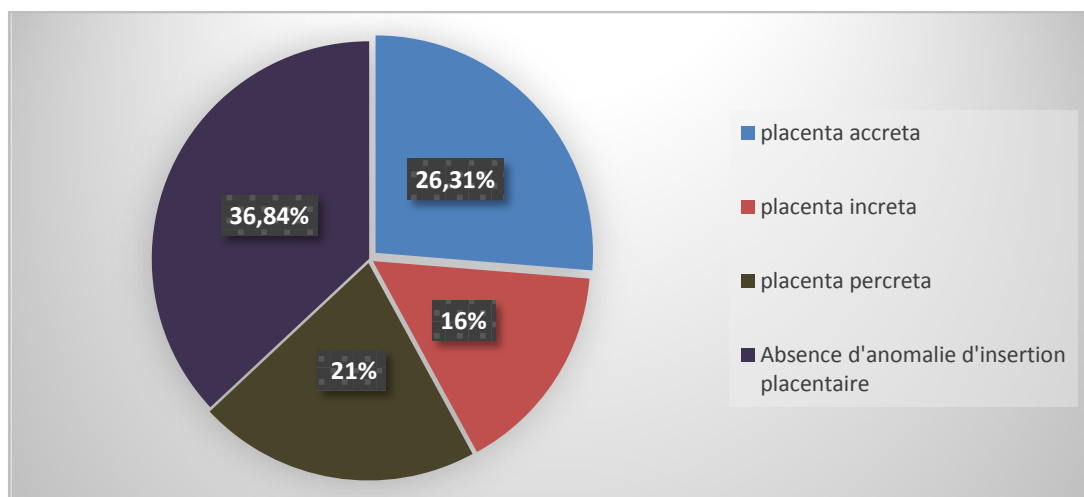


Figure 11: répartition des cas selon le type d'anomalie d'insertion placentaire

Dans notre série, les signes IRM retenus lors de l'interprétation en faveur d'une anomalie d'insertion placentaire sont rassemblés dans le tableau IV .

Tableau IV : les signes IRM en faveur d'une anomalie d'insertion placentaire

Résultats de l'IRM	Nombre de cas	Fréquence%
Placenta previa	19	100%
Interruption de l'hypo signal de l'interface utéroplacentaire	6	32%
Amincissement du myomètre	7	37%
Infiltration du myomètre	4	21%
Signal placentaire hétérogène	10	53%
Aspect globuleux du placenta	1	5%
Vaisseaux pénétrant dilaté	4	21%
Infiltration de la paroi abdominale ant.	1	5%
Infiltration de la paroi postéro-sup de la vessie	3	16%
Epanchement péritonéal péri placentaire	1	5%

Afin d'illustrer notre travail nous joindrons des images d'IRM faites au sein du service de radiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech :

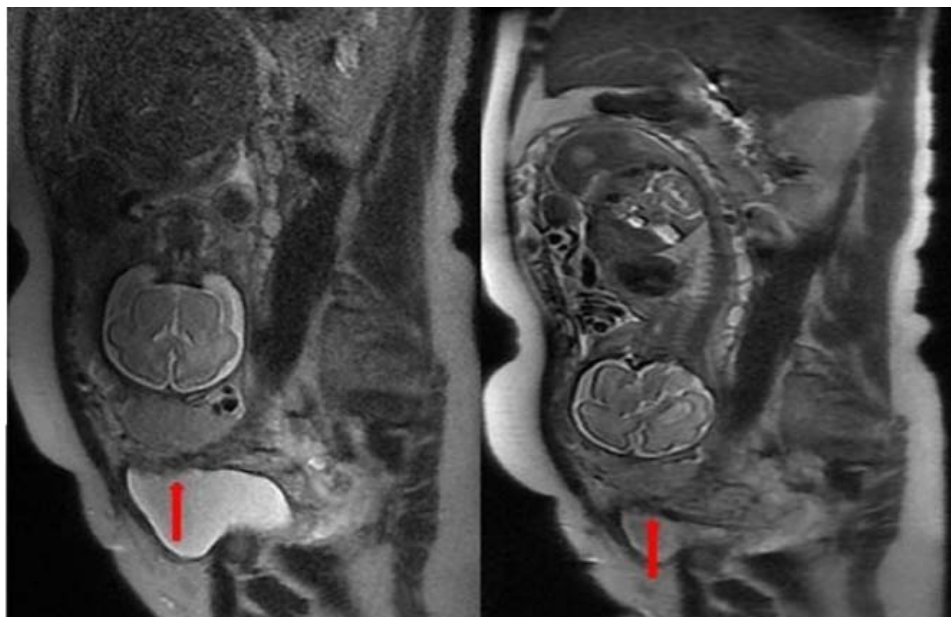


Figure 12 :IRM placentaire en coupe sagittale en séquence T2 :perte de l'hyposignal T2 Utérovesical avec extension du tissu placentaire à la vessie en flèche rouge(service de radiologie CHU Mohamed VI de Marrakech) :

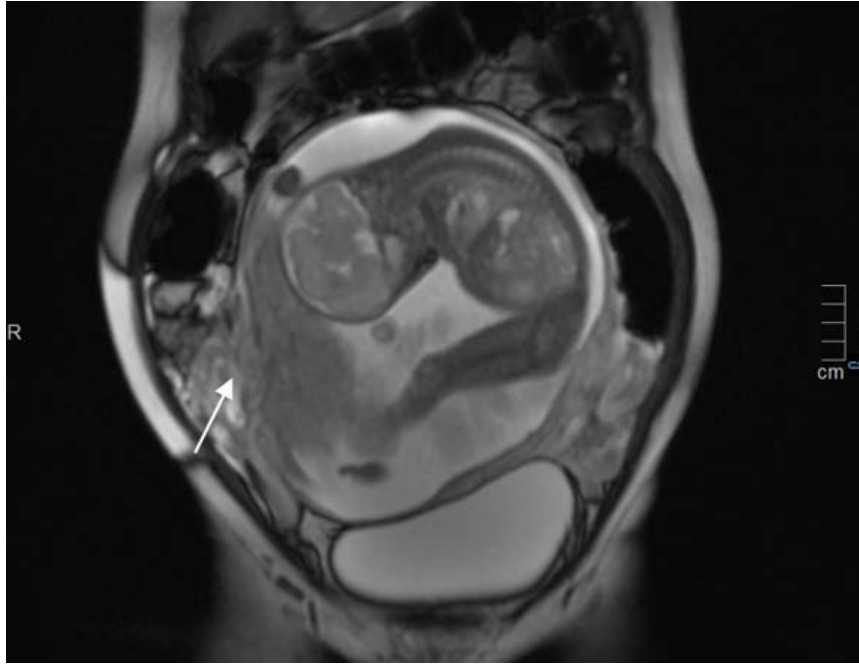


Figure 13 :séquence T2 trufi coupe sagittale :Placenta percreta ,infiltration de la paroi abdominale ant. (service de radiologie CHU Mohamed VI de Marrakech

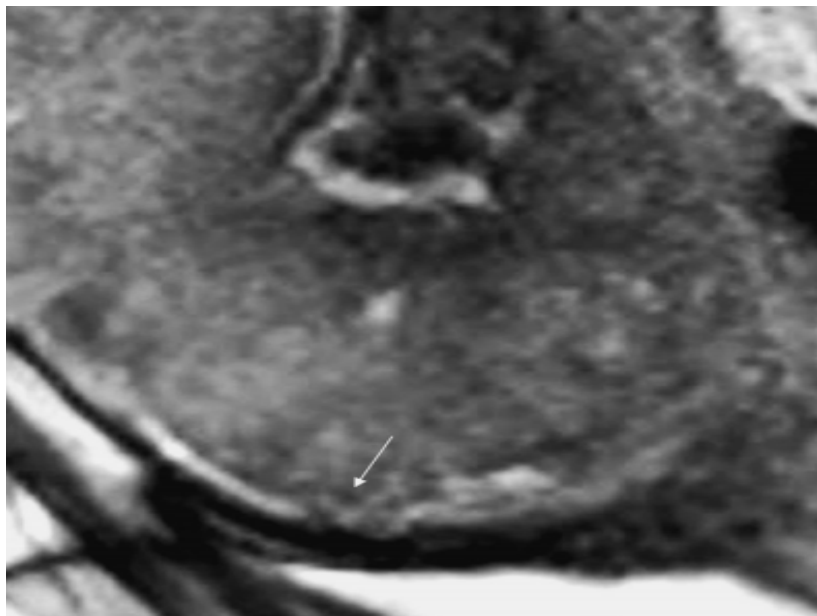


Figure14 :coupe sagittale T2 HASTE d'un placenta accreta :rupture du liseré rétroplacentaire avec présence de tissu placentaire exophytique au sein du myomètre (flèche blanche) (service de radiologie CHU Mohamed VI de Marrakech) :

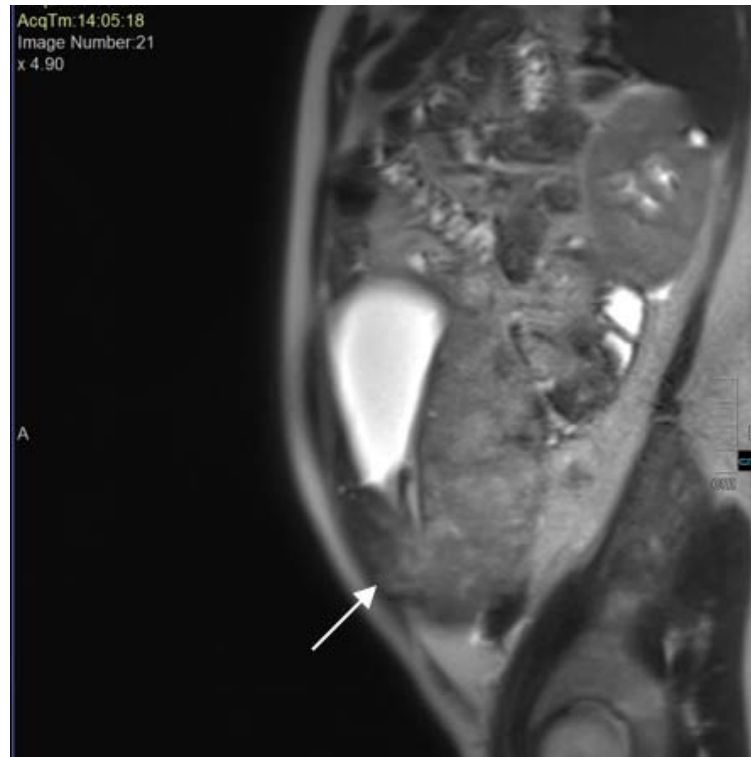


Figure 15 :Séquence T2 hASTE sagittale :Présence d'une interruption de la membrane basale avec invasion myométriale postérieure(service de radiologie CHU Mohamed VI de Marrakech) :

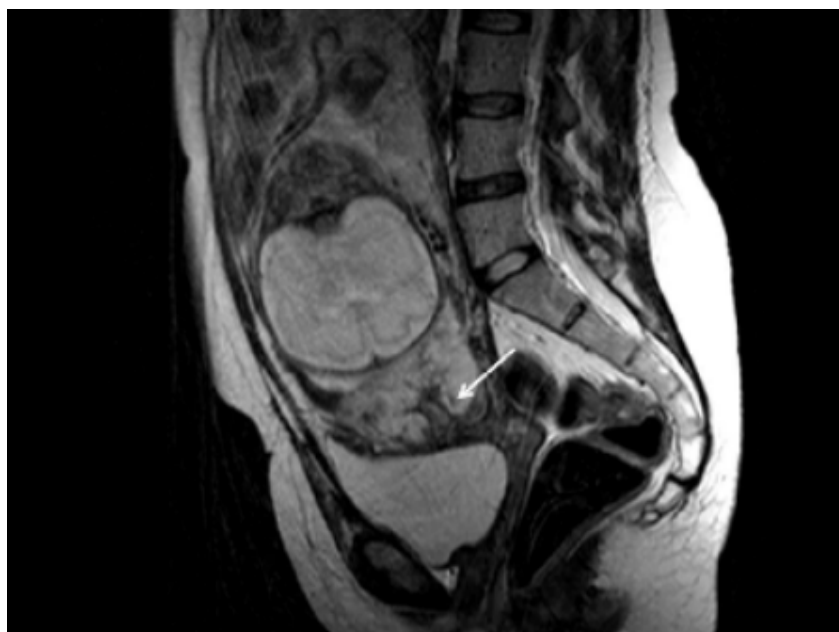


Figure 16 :Coupe sagittale T2. Placenta bas inséré recouvrant, hétérogène, une plage en hyposignal irrégulière (flèche blanche), correspondant à « une bande sombre » (lacune échographique)(service de radiologie CHU Mohamed VI de Marrakech) :

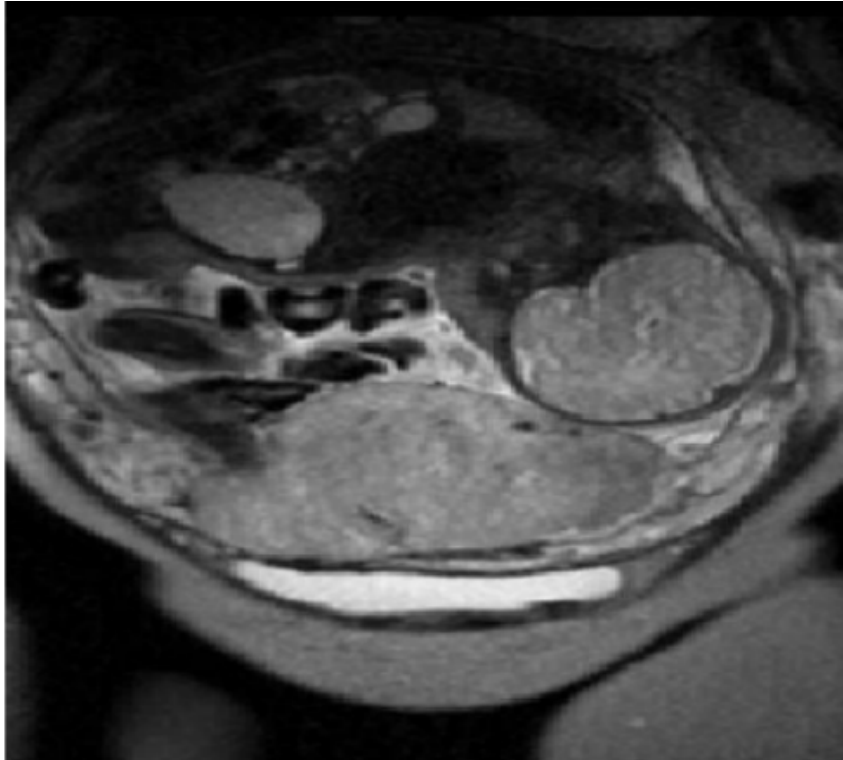


Figure17 : IRM placentaire en coupe axiale séquence T2, disparition de la ligne basale normale.(
service de radiologie CHU Mohamed VI de Marrakech) :

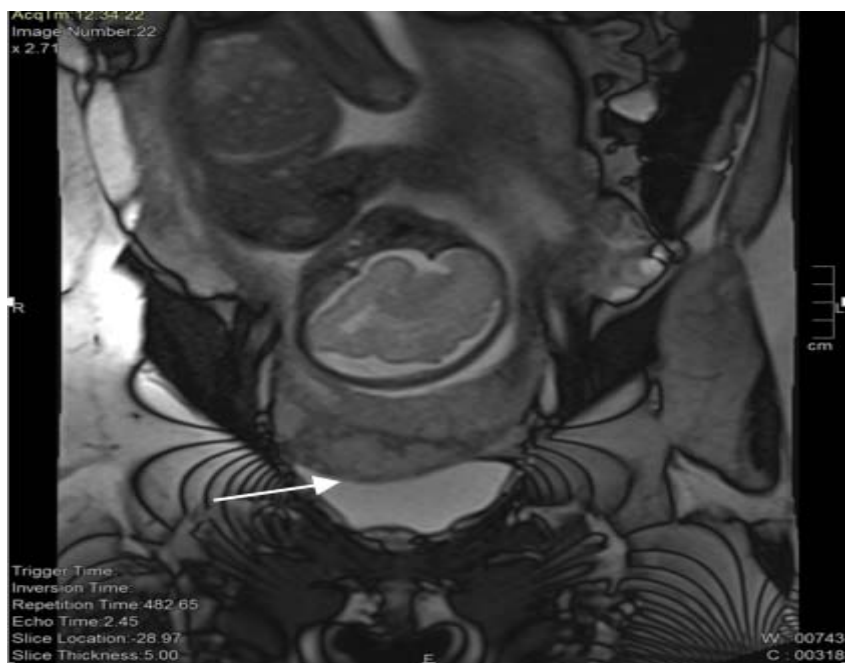


Figure 18 : séquenceT2 truffi coupe coronal Placenta percreta avec invasion de la paroi
postérieure et inf de la vessie(service de radiologie CHU Mohamed VI de Marrakech) :

3. CORRELATION IRM/ECHOGRAPHIE

En comparant les résultats de l'IRM à ceux de l'échographie chez les patientes qui ont bénéficié de ces deux examens: les résultats étaient concordants pour 12/17 des cas, soit 70,58 % .(figure 25)

IV. Pris en charge thérapeutique :

1. Terme d'accouchement par voie haute :

Le terme moyen de jour de l'accouchement était de 35SA+6 jours.

La césarienne a été réalisée de façon programmée chez 23 patientes soit 79,31% . Dans 06cas (soit 20,68%), la césarienne a été pratiquée en urgence.

2. Type d'hystérotomie:

Dans tous les cas, l'extraction fœtale consistait en une incision cutanée par voie médiane sous ombilicale avec une hystérotomie verticale chez 21 cas (soit 72,41%) et segmentaire chez 8 cas (soit 27,58%).

3. Prise en charge de placenta accreta en cas de diagnostic anténatal:

Parmi les 23 cas qui ont bénéficié d'un diagnostic anténatal, le geste chirurgical a confirmé la présence d'anomalie d'insertion placentaire dans 11 cas, dont 39,13% (soit 9cas) ont bénéficié d'un traitement conservateur contre deux patientes soit 8,69% ont bénéficié d'une hystérectomie d'emblée .

Pour les 12 patientes soit 52,17% qui restent, Le geste chirurgical n'a pas objectivé d'anomalie d'insertion placentaire et elles ont bénéficié d'une délivrance sans incidents.

La Répartition des cas de placenta accreta confirmés au cours de la césarienne selon le type de traitement est schématisée dans la figure 19.

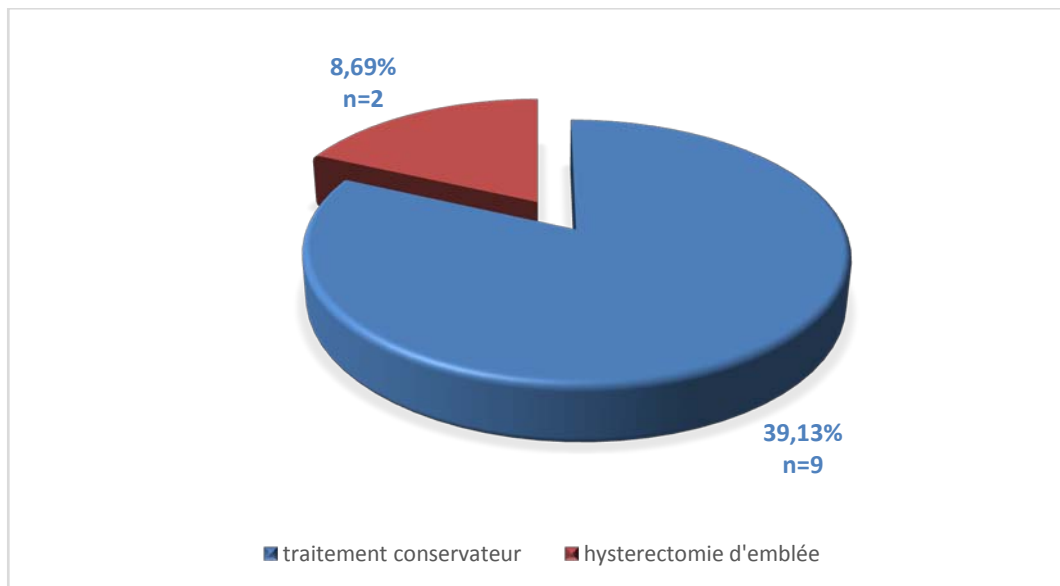


Figure 19 : Répartition des cas de placenta accreta confirmés après césarienne selon le type de Traitement:

Le traitement conservateur était réussi pour 7 cas (soit 78%) contre deux patientes (soit 22%) qui ont bénéficié d'une hystérectomie d'hémostase après renseignement. (figure 20)

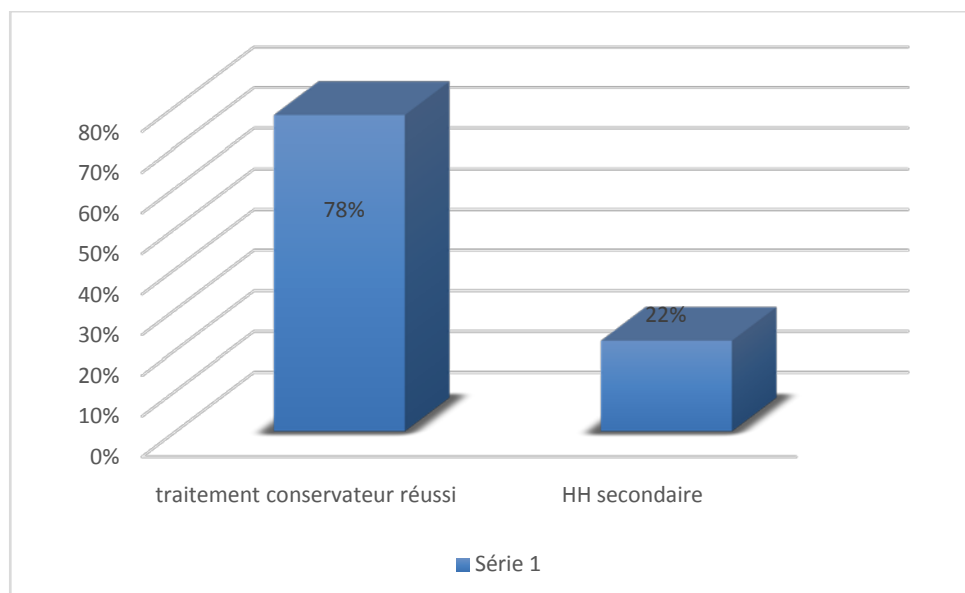


Figure 20: Répartition des cas de placenta accreta diagnostiqués en anténatal selon le traitement

4. Prise en charge de placenta accreta en cas de diagnostic peropératoire :

Parmi les 06 cas qui ont été diagnostiqués en peropératoire, 83% (soit 5 cas) ont bénéficié d'un traitement conservateur, contre 17% soit une patiente qui a bénéficié d'une hystérectomie d'emblée .

La répartition des cas de placenta accreta diagnostiqués en peropératoire en fonction de type de traitement est schématisée dans la figure 21 .

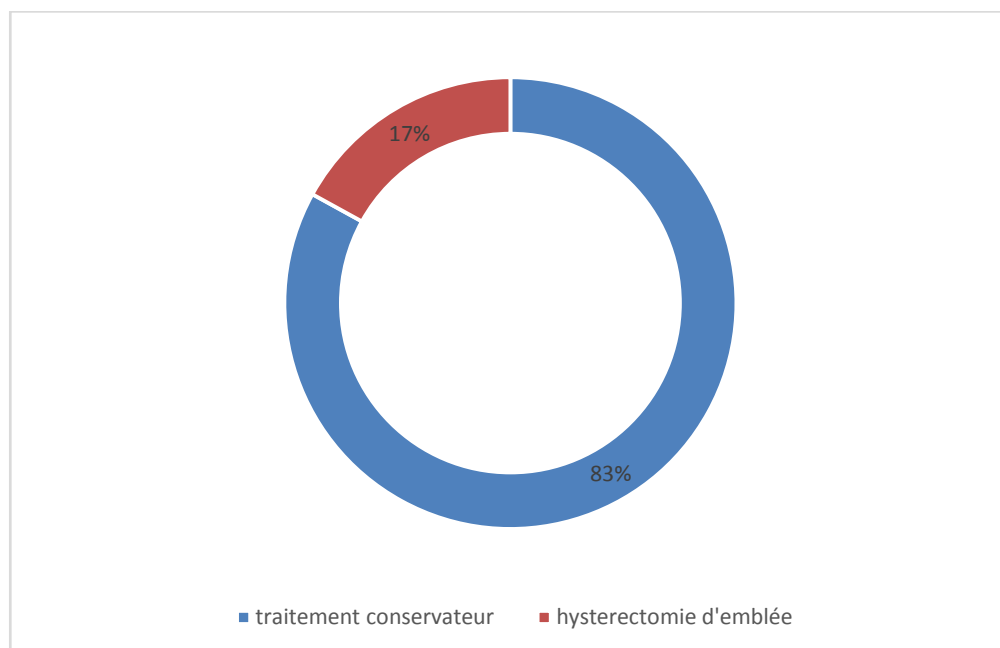


Figure 21 : Répartition des cas de placenta accreta diagnostiqués en peropératoire en fonction de type de traitement :

Le traitement conservateur était réussi chez 2 patientes soit 40% , alors qu'il a échoué pour 60% (soit 3 cas) ; dont 40% (soit 2 cas) étaient hystérectomisés immédiatement après un état de choc hémorragique et 20% (soit 1 cas) était hystérectomisé secondairement pour resaignement. (Figure 22)

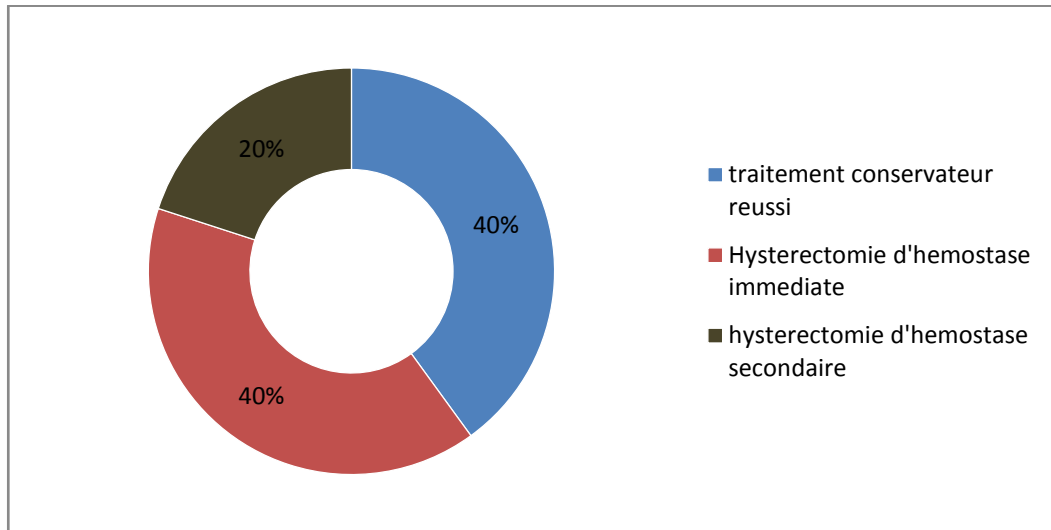


Figure 22 : Répartition des cas de placenta accreta diagnostiqués en peropératoire en fonction de traitement



Figure 23 : Image illustrant une hystérectomie devant un placenta accreta compliqué

5. Moyens thérapeutiques en cas de prise en charge conservatrice :

5.1. Traitement chirurgical :

a. Ligature des artères hypogastriques :

Cette technique chirurgicale était réalisée chez 10 de nos patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur (soit 71,42%).

b. Triple ligature de Tsirulnikov :

Cette technique était réalisée chez 3 patientes au cours de notre étude soit (21,42%).

c. Radiologie interventionnelle:

Durant notre étude une patiente a bénéficié d'une embolisation des artères utérines soit 7,14%, avec le placenta laissé en place.

La répartition des patientes selon la technique chirurgicale utilisée est illustrée dans la figure 24.

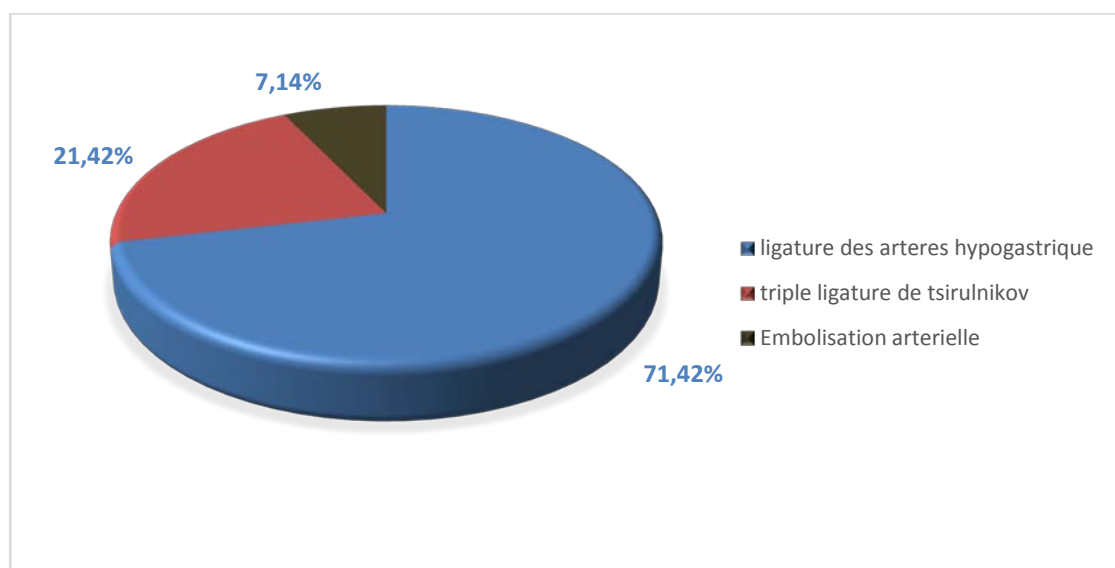


Figure 24 : Répartition des patientes selon la technique chirurgicale utilisée

5.2. Traitement médical :

a. Les utéro- toniques :

L'usage d'utéro- tonique (ocytocine, misoprostole(800mg) 4cp en IR) était systématique chez ces patientes afin de prévenir le risque hémorragique.

b. Antibiothérapie post opératoire :

Pour diminuer le risque infectieux, une antibiothérapie postopératoire à base d'amoxicilline et acide clavulanique était administrée chez nos patientes pendant dix jours.

c. Méthotrexate :

Dans notre série, le méthotrexate a été administré à toutes les patientes ayant bénéficié du traitement conservateur à la dose de 1 mg/kg/j par voie IM en post partum.

Parmi ces patientes , 10cas (soit 71,42%) ont reçu deux doses de MTX contre 2 cas (soit 14,28%) qui ont reçu une seule dose de MTX.

V. Corrélation IRM/chirurgie :

Parmi les 12 cas d'anomalie d'insertion placentaire objectivés en IRM, la chirurgie a confirmé la présence d'anomalie dans 8 cas.les résultats étaient concordants pour 8/12 soit 66 ,66%.(figure 25)

Dans un seul cas le geste chirurgical a révélé un placenta accreta non objectivé sur l'IRM.

VI. Corrélation échographie/chirurgie :

Si on compare les résultats de l'échographie et ceux de la chirurgie :les résultats étaient concordants pour 11 /17 soit 64,70%.(figure 25)

VII. La performance de l'échographie et de l'IRM :

La performance globale de l'échographie et de l'IRM dans notre étude est rapportée dans le tableau V.

Tableau V : La performance globale de l'échographie et de l'IRM.

	Echographie	IRM
Sensibilité	84,61%	88,88%
Spécificité	60%	60%
VPP	64,70%	66,66%
VPN	66,66%	85,71%

VIII. Anatomopathologie :

Pour les patientes ayant bénéficié d'une hystérectomie, l'examen anatomopathologique a permis de confirmer le caractère accreta dans 3 cas , increta dans 2 cas,et percreta dans un cas .

Parmi les 12 cas diagnostiqués en IRM ,l'examen anatomopathologique a confirmé le caractère accreta dans 3 cas, et percreta dans un autre cas. Soit une concordance de 4/12 (33,33%). (figure 25).

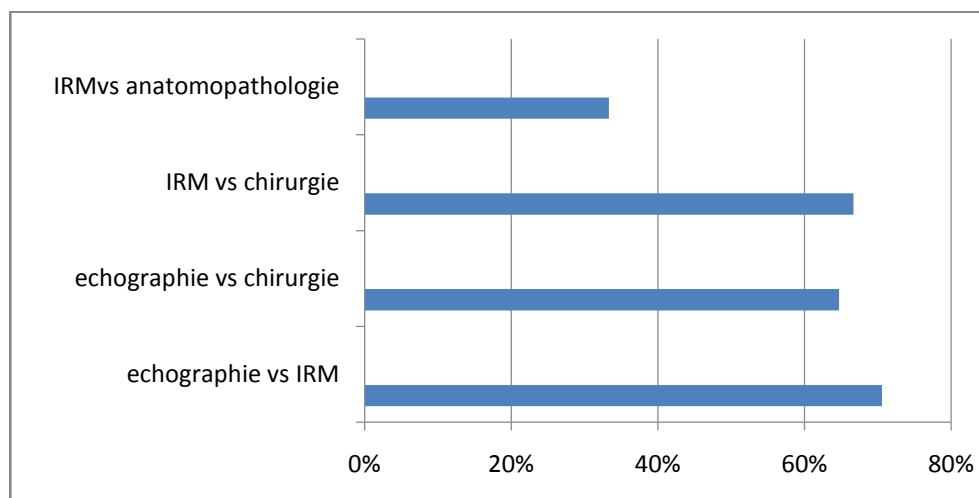


Figure 25 :la concordance des résultats des gestes effectués.

IX. Surveillance post –thérapeutique:

Un dosage de β -HCG et bilan infectieux chaque semaine pendant 1mois en dehors de complication.

Sur le plan radiologique L'involution placentaire a été suivie par échographie doppler hebdomadaire chez toutes nos parturientes.

L'IRM pelvienne avec injection de gadolinium était réalisée chez 4 patientes pour surveiller la taille et la vascularisation du résidu; jusqu'à élimination complète du placenta .

Nous joindrons des images d'IRM faites au sein du CHU Mohamed VI de Marrakech dans le cadre de surveillance post-thérapeutique.

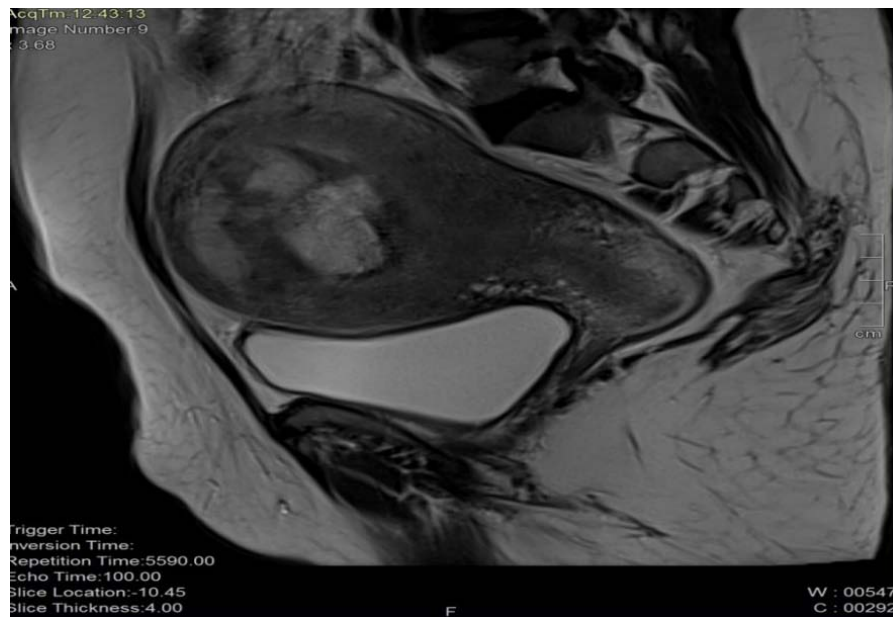


Figure 26 : séquence T2 HASTE coupe sagittal :Retention placentaire intacavitaire en hypersignal T2 hétérogène avec invasion du myometre en antéro-supéro-lateral, Avant injection de gadolinum.(service de radiologie CHU med VI marrakech)

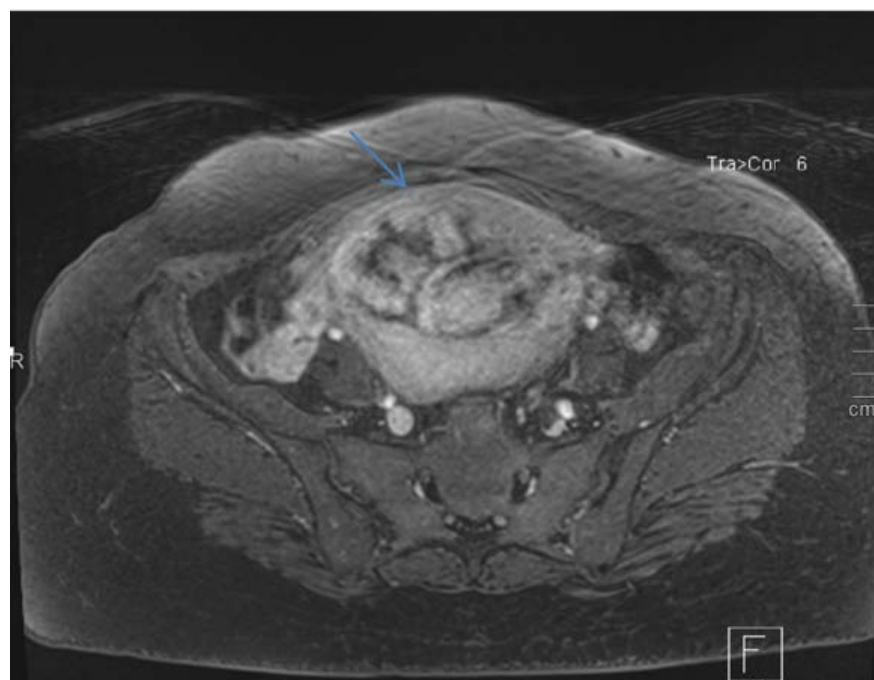


Figure 27 : séquence T2 HASTE coupe coronale :Retention placentaire intacavitaire en hypersignal T2 hétérogène avec invasion du myometre en antéro-supéro-lateral(flèche), Après injection de gadolinum.(service de radiologie CHU med VI marrakech)

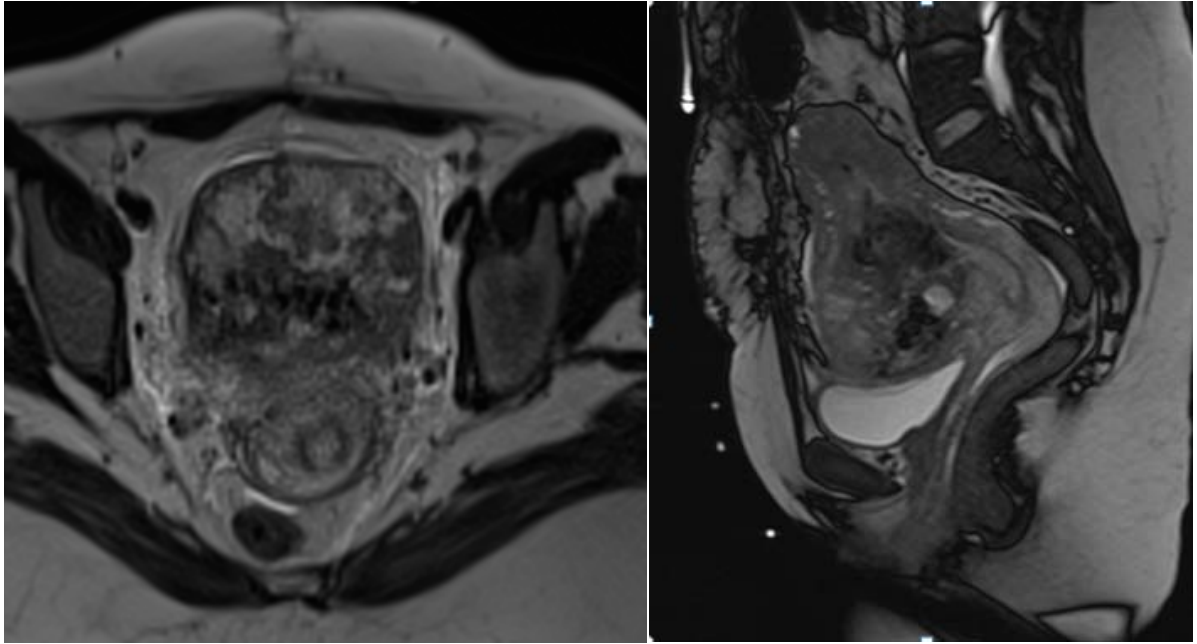


Figure 28 :IRM de contrôle en post embolisation ;Séquence T2 TRUFFI :exclusion subtotale de la vascularisation placentaire avec signes de nécrose (service de radiologie CHU med VI marrakech)

X. Pronostic et fertilité

1. Complications maternelles :

1.1. Séjour en réanimation :

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation a été de 2jr à 1 mois chez 10 cas (soit 34,48%).

1.2. Transfusion sanguine:

En terme de transfusion, environ 13 patientes (45%) avaient été supplémentées par des poches de produits sanguins: culots globulaires (CG) avec une moyenne de 8 (6à 10 CG), plasma frais congelé avec une moyenne de 5 (3 à 6 CG) et 4 culots plaquettaires chez deux patientes.

1.3. Complications infectieuses :

Durant la période étudiée, 3 patientes parmi celles qui ont bénéficié du traitement conservateur ont présenté une endométrite soit 21,42% de l'ensemble de notre échantillon, jugulées par traitement médical, un cas d'infection de la paroi traitée avec bonne évolution. et un seul cas de sepsis a été mis en évidence durant l'hospitalisation en réanimation.

1.4. Saignements secondaires :

Parmi l'ensemble de notre population, 5 patientes (soit 17%) ont présenté des métrorragies secondaires.

1.5. Mortalité maternelle :

Un seul cas de décès par CIVD après hystérectomie dans un contexte de prééclampsie était rapporté.

1.6. Autres:

Nous dénombrons 2 cas (soit 7%) de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) pendant la période étudiée. Par ailleurs un cas d'OAP lésionnel post-transfusionnel a été retrouvé.

L'ensemble des complications maternelles est schématisé dans la figure 29.

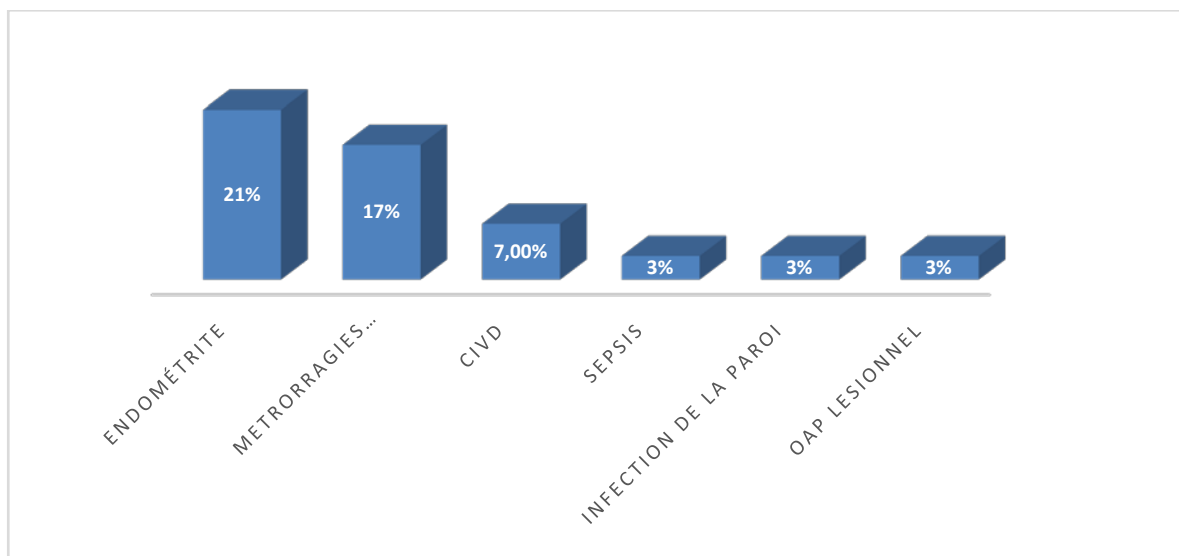


Figure 29 : Répartition des patientes en fonction des complications

2. Complications néonatales :

Le poids fœtal moyen était de 2671g.

Une détresse respiratoire transitoire était retrouvée chez 2 nouveaux nés.

Aucun décès néonatal dans notre série.

3. Fertilité :

Il était difficile d'évaluer ce paramètre parce qu'on est malheureusement limité par la perte de vue des patientes.



DISCUSSION

I. RAPPELS

1. Anatomie du placenta:

Le placenta 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.

Le rapport poids placentaire / poids foetal varie tout au long de la grossesse.

C'est un bon indicateur du développement harmonieux du fœtus et de son placenta.

À terme, son poids représente environ 1/6 du poids du fœtus soit 500 g.

Comme tout disque, le placenta est composé de deux faces, et d'un bord. Entre ces deux faces se situe la chambre intervillieuse

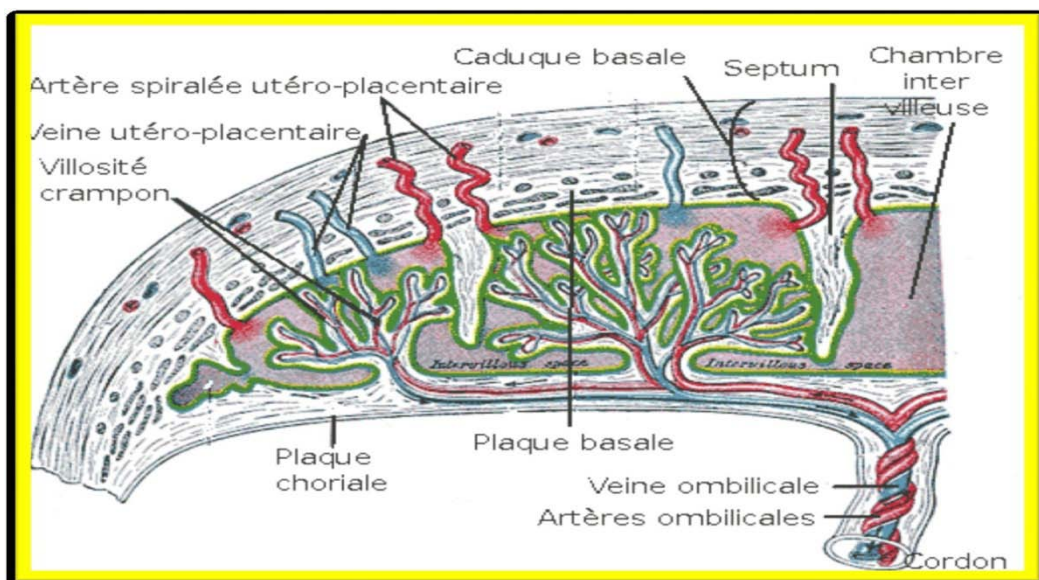


Figure 30: schéma montrant la morphologie interne du Placenta à terme [4]

1.1. Une face foetale ou choriale :

Lisse, luisante. Elle est tapissée par l'amnios que l'on peut détacher facilement du plan sous-jacent et qui laisse apparaître par transparence les vaisseaux placentaires superficiels et de gros calibres. Sur cette face s'insère le cordon ombilical tantôt en position centrale ou para centrale, tantôt à la périphérie plus ou moins loin du bord. (figure 31) [5]

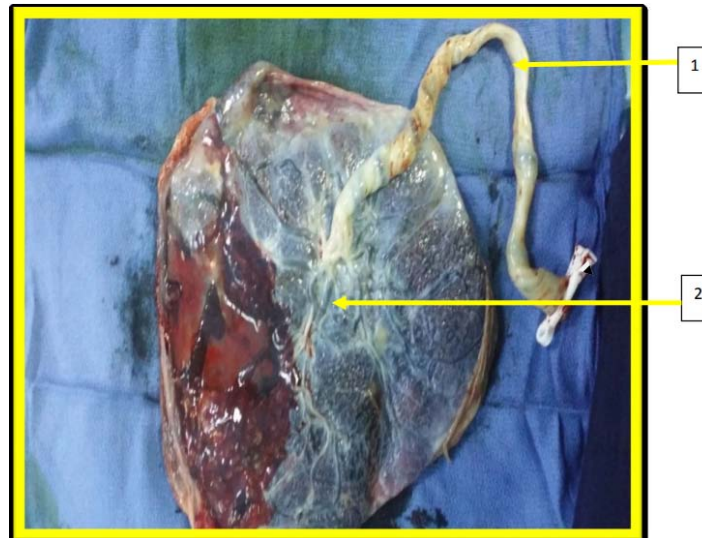


Figure 31 : Face fœtale du placenta ;1 : cordon ombilical,2 : amnios [6]

1.2. Une face maternelle(plaque basale) :

Elle est charnue, et séparée elle-même en 3 couches : la couche fibrinoïde, la couche de Nitabush (plan de décollement physiologique du placenta) et la caduque basale, attachée à la paroi utérine. L'absence diffuse ou partielle de la caduque basale aurait un rôle essentiel dans les TIP. [5] (figure32)

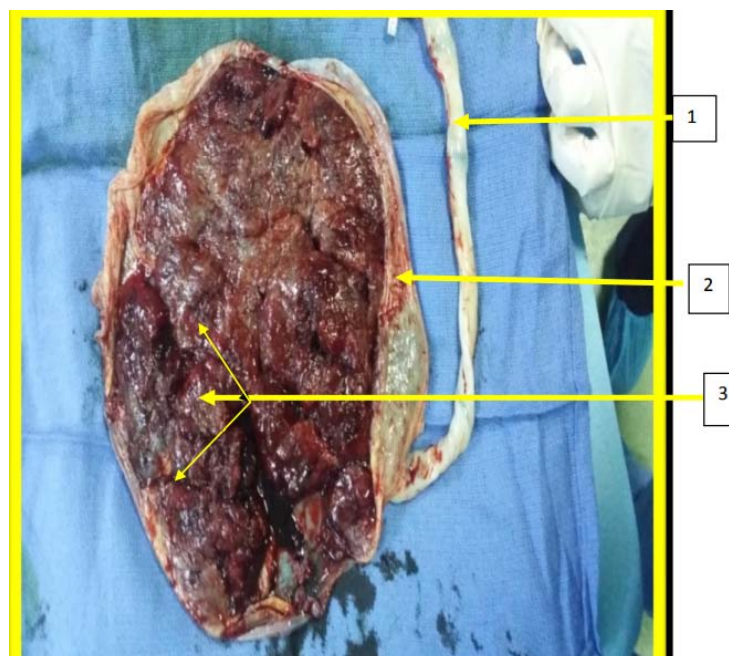


Figure 32 : Face maternelle du placenta ;1 :cordon ombilical ;2 :amnios ;3 : cotylédons[6]

1.3. Le bord du placenta :

Il est circulaire. Il se continue avec les membranes de l'oeuf.

2. Pathogénèse

L'exacte pathogénèse des TIP reste méconnue, mais serait liée à l'association d'un développement anormal ou insuffisant de la décidue et d'une invasion trophoblastique excessive [1].

Certains auteurs suggèrent que ce phénomène serait la conséquence d'un défaut de reconstitution après une altération de la base endomètre/décidue (curetage, césarienne) [7].

L'équipe de Chou, en Chine, émet l'hypothèse d'une anomalie d'expression des facteurs trophoblastiques de croissance, d'angiogénèse, et d'invasion qui pourrait être à l'origine du placenta accreta [105].

Il est intéressant de noter les travaux d'Earl, qui rapportent que l'immunophénotype des populations trophoblastiques extravilleuses dans les TIP est identique à celui d'un placenta normal, suggérant l'absence d'une participation de mécanismes immunologiques dans les anomalies d'insertion placentaire .

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Incidence :

Les anomalies d'insertion placentaire ne cessent d'augmenter ces dernières années.

Des études observationnelles des années 1970 et 1980 ont décrit la prévalence du placenta accreta entre 1 sur 2 510 accouchements et 1 sur 4 017 accouchements contre un taux de 1 sur 533 accouchements de 1982 à 2002 [8].

Cette progression semble directement corrélée à l'augmentation des altérations de la muqueuse utérine au cours de la vie génitale des patientes et plus particulièrement à l'augmentation du taux de césariennes au cours de la période des cinq dernières décennies [9].

Une étude réalisée en 2016 à l'aide de l'échantillon national de patientes a révélé que le taux global de placenta accreta aux États-Unis était de 1 sur 272 accouchements pour les femmes qui avaient un diagnostic de sortie, ce qui est très élevé [20–23].

Baldwin et Patterson rapportent qu'une grossesse sur 403–533 est maintenant compliquée par troubles PAS [29].

Au cours de la période de notre étude allant de 01 janvier 2016 à 31 Décembre 2019, il a été recensé sur les 75436 accouchements, 29 cas de suspicion de placenta accreta, avec une incidence annuelle de 1 / 2601 grossesses (0,038%).

Le taux dans notre étude est donc inférieur à celui rapporté dans la littérature (tableau VII) l'incidence diminuée dans notre étude, est probablement liée au sous diagnostic prénatal, à la difficulté d'étude anatomopathologique de toutes les pièces d'hystérectomie d'hémostase, à la dispersion de l'information entre les différents hôpitaux et au problème d'archivage.

Tableau VI : Répartition selon les caractéristiques et la prévalence des études de spectre de placenta accreta

L'étude	Population	Dates	Type d'étude	Cas PAS prévalence, n(%)
Lim et al (2012) [136]	United States /9,868 births	2009–2010	Retrospective/institution	10 (0.101)
Grace Tan et al (2013) [137]	Australia/69,664 births	1999–2009	Retrospective/institution	27 (0.039)
Bowman et al (2014) [8]	United States /73,247 pregnancies	1999–2002	Prospective/network	196 (0.268)
Fitzpatrick et al (2014) [200]	United Kingdom/798,634 births	2010–2011	Prospective/national	134 (0.017)
Thurn et al (2015) [91]	Scandinaviaa/605,362 births	2009–2012	Prospective/international	205 (0.034)
Michikawa et al (2016). [138]	Japan/40,573 births	2005–2010	Retrospective/national	429 (1.058)
Baldwin et al (2017) [26]	Australia/922,925 births	2003–2012	Retrospective/regional	2285 (0.248)
Notre étude	CHUMarrakech/75436 births	2016–2020	Rétrospective	29 (0,038%)

2. Caractéristiques des patientes :

2.1. Age des parturientes :

Dans notre étude, presque plus que la moitié de nos patientes (55,17%) avaient plus de 35 ans.

Miller et al ont retrouvé une augmentation de l'incidence de 14,6% chez des patientes ayant plus de 35 ans, ces femmes représentaient 45% de son étude [10].

De même, kaym et al ont mené une étude sur 38 patientes porteuses de placenta accreta, ils ont trouvé un âge supérieur à 35 ans chez 52,6% [11,13].

Alors, il paraît que l'âge maternel pourrait augmenter le risque de développement de la maladie.

2.2. Gestité et parité :

Sur l'ensemble de la population, 69% de nos patientes étaient des multipares.

Il semblerait que la parité soit un élément augmentant le risque de placenta accreta. Ceci correspond aux données de la littérature pour qui la multiparité est considérée comme un facteur de risque de cette pathologie [12, 14,15].

La multiparité fait également partie des facteurs de risque, soit par facilitation de l'invasion trophoblastique du fait de la sensibilisation du système immunitaire utérin aux gènes paternels, soit par des séquelles infectieuses occultes d'un premier accouchement [16].

2.3. Les antécédents obstétricaux :

Tout déficit quantitatif ou qualitatif de la décidua crée une zone propice à une invasion non contrôlée du trophoblaste et donc à la survenue d'un placenta accreta.

Cette anomalie de la décidua 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-abortion, ou à des cicatrices traumatiques de l'utérus, habituellement de nature fibreuse, sur lesquelles l'endomètre ne peut se développer normalement [17].

a. antécédent de césarienne:

dans une étude rétrospective de 20 ans, Wu et al. ont étudié les facteurs de risque de placenta accreta dans une population de 121 cas par rapport à une population témoin. Il ressort de ces données que l'un des principaux facteurs de risque de placenta accreta est la césarienne, en particulier leur nombre. [18]

En effet, ils ont montré que le taux d'occurrence de cette anomalie augmente avec le nombre de césariennes précédentes, multipliant par 3 ou 4 lorsqu'il y a 2 antécédents ou plus par rapport à une seule césarienne [18,19].

Dans l'étude de Miller et d'autres auteurs, le taux de spectre du placenta accreta est passé de 0,3% chez les femmes ayant déjà eu une césarienne à 6,74% pour les femmes ayant cinq accouchements par césarienne ou plus [20].

Dans notre étude, le principal antécédent obstétrical était représenté par l'utérus cicatriciel dans 96,55% des cas ; Chez ces patientes, 6 présentaient un antécédent de césarienne contre 22 qui présentaient au moins 2 antécédents de césarienne, ce qui concorde avec les données de la littérature.

b. Antécédent de curetage:

Dans notre série, 13,79% des patientes présentaient un antécédent de curetage.

Cependant Le curetage utérin est probablement la procédure utérine la plus fréquemment rencontrée dans les antécédents chirurgicaux d'une patiente, mais son rôle en tant que le facteur de risque PAS indépendant n'est pas clair.

Certains ont constaté que la relation ne se maintenait que lors de l'évaluation de plusieurs procédures antérieures [21], tandis que d'autres ont constaté que la relation était confondue avec d'autres facteurs liés aux patientes [22 ,18].

c. Placenta previa :

Dans notre série 93,10% des patientes ont présenté un placenta previa.

Ce résultat est concordant avec l'étude de Courbière et al menée sur 13 patientes porteuses de placenta accreta, ou ils ont trouvé un placenta praevia chez 84% des patientes [23].

Plusieurs études comme celle de Miller et al, ont montré que Le placenta praevia est un facteur de risque indépendant de placenta accreta (OR : 51,4 ; IC 95%) ,et qu'un placenta accreta survenait dans 55 cas sur 590 (9,3%) femmes présentant un placenta praevia comparé à 7 sur 155 080 (0,5%) en l'absence de placenta praevia [24-22].

Ils considèrent qu'en cas de placenta praevia, le risque d'invasion myométriale, qui est dans la population générale de 1 sur 2500, passe à 10% [25].

d. Association cicatrice utérine et placenta praevia :

Dans de nombreuses études, il est mis en évidence que l'association placenta praevia et utérus cicatriciel est un facteur de risque majeur de placenta accreta.

Par ailleurs, les facteurs de risque les plus courants sont le placenta praevia et la césarienne antérieure; le risque est plus grand lorsque les deux facteurs sont présents et lorsque le placenta praevia recouvre la cicatrice [26].

De plus, les auteurs d'une étude récente avertissent les praticiens que chez les patients atteints de placenta praevia: l'attachement placentaire au site d'incision et le placenta praevia complet augmentent encore le risque d'anomalies d'insertion placentaire [27].

Dans notre série 94% des cas diagnostiqués de placenta accreta et qui avaient un utérus cicatriciel, présentaient un placenta praevia.

2.4. Autres :

D'autres facteurs de risques sont incriminés dans l'étiologie des anomalies d'insertions placentaires à savoir : les malformations utérines, les fibromes sous muqueux, l'adénomyose. Le rôle favorisant du tabagisme a été évoqué par NAEYE [26].

Dans notre série étude 2 patientes soit 6,89% avaient des fibromes isthmiques et sous muqueux.

Aucune de nos patientes n'a eu un antécédent de placenta accreta. Par contre, Alanis et al. ont examiné 72 cas de placenta accreta qui ont été traités avec prudence. Parmi les 15% des femmes qui ont eu une grossesse ultérieure, 18% ont développé un placenta accreta répété de sorte que le placenta accreta antérieur est probablement un facteur de risque majeur [28].

III. Diagnostic anténatal :

Eller et coll, dans leur cohorte de 69 patients (57 avaient reçu un diagnostic prénatal par rapport à 17 n'en avaient pas reçu), ils ont montré que le diagnostic prénatal a entraîné une baisse des taux d'admission en réanimation (23 contre 43%), baisse des transfusions sanguines (5 contre 9%), moins de lésions urétériques (5 contre 9%), moins de lésions intra-abdominales (6 contre 9%), diminution des réadmissions à l'hôpital (5 contre 18%) et moins de formation de fistules vésico-vaginales (0 versus 6%) [29,30].

En comparant avec la littérature, notre pourcentage de diagnostic anténatal (79,31%) était semblable.

Le moyen diagnostic chez les patientes ayant bénéficié d'un dépistage anténatal était l'échographie seule dans 4 cas et la combinaison de l'échographie et de l'IRM dans 19 cas.

1. La CLINIQUE :

Le dépistage clinique repose essentiellement sur la recherche de facteurs de risque de placenta accreta, notamment lors de métrorragie en cours de grossesse : En effet, le mode de révélation clinique est représenté essentiellement par les métrorragies du 2ème et 3ème trimestre, notamment quand il y a une insertion basse du placenta.

La rupture utérine peut survenir en cas de placenta percreta implanté sur un myomètre fragilisé, ou un placenta accreta implanté sur une corne rudimentaire ou utérus pseudo unicorne. Cette rupture utérine se manifeste par un hémopéritoine du 2ème ou 3ème trimestre, avec choc hémorragique. [18,23]

L'hématurie macroscopique peut exister en cas de placenta percreta avec envahissement vésical. 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. [14]

Le placenta accreta peut être cependant asymptomatique en cas d'insertion non prœvia du placenta, et ne sera donc découvert que dans le cadre d'une imagerie, césarienne ou délivrance difficile.

Dans notre étude 48,27% des parturientes sont présentés pour des métrorragies au cours du 3ème trimestre

2. La radiologie

2.1. Echographie obstétricale:

a. Echographie 2D :

La principale modalité de diagnostic prénatal est l'échographie obstétricale. La mise en place d'une échographie prénatale standardisée et ciblée dans les centres spécialisés pour les femmes enceintes présentant des facteurs de risque d'anomalies d'insertion placentaire est associée à l'amélioration des résultats maternels et néonataux [48].

Comstock et al. ont réalisé la plus vaste étude prospective sur les échographies pour le diagnostic de placentation anormale chez 2002 patientes qui avaient un utérus cicatriciel et un placenta bas inséré [30].

Les signes échographiques en faveur d'un placenta accreta sont la présence de lacunes intraplacentaires, l'absence d'un liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre, l'interruption de la zone hyperéchogène à l'interface de la séreuse utérine et de la vessie et la présence d'un aspect pseudotumoral du placenta bombant dans la vessie [52,55].

Actuellement, ces critères échographiques pour le diagnostic anténatal de placenta accreta sont bien définis et peuvent être parfois présents dès 15 semaines d'aménorrhée [52] :

a.1. Lacunes intraplacentaires :

D'après Comstock et al., les lacunes placentaires seraient le signe échographique le plus prédictif d'un placenta accreta, et ce tout au long de la grossesse [53].

Entre 15 et 20 SA, leur sensibilité serait de 79% et leur VPP de 92%. Entre 15 et 40 SA, leur sensibilité et VPP seraient de 93% [64].

Elles donnent au placenta un aspect de gryère (« mangé par les mites »). Ces lacunes sont en général irrégulières et de petite dimension, plutôt linéaires que rondes et correspondent aux larges vaisseaux dilatés qui se dirigent vers le myomètre. La forme irrégulière de ces sinus vasculaires est un signe d'appel [33] (figure 33).



Figure 33 : Coupe échographique d'un placenta avec présence de nombreuses lacunes anéchogènes au sein du placenta (flèche blanche)[50]

Elles ne sont pas limitées par un fin liseré hyperéchogène et lisse comme le sont classiquement les sinus veineux.

Enfin, leur localisation ne correspond pas forcément à la zone d'invasion du placenta [46]. Elles ne doivent pas être confondues avec d'autres aspects lacunaires non évocateurs de placenta accreta, que sont les lacunes sous choriales (plus grandes et plus proches de la plaque choriale) ou les lacs placentaires, correspondant à des thromboses intervillieuses (arrondies, de contour régulier, de dimension généralement supérieure à 20 -20 mm) [64].

a.2. Absence d'espace clair rétroplacentaire ou d'un liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre :

Après 18 semaines de grossesse, une zone hypoéchogène rétroplacentaire d'environ 9 mm est présente, correspondant à la caduque basale.

L'association d'un espace clair rétroplacentaire inférieur à 1 mm et de larges lacunes placentaires permet de prévoir une invasion myométriale avec une sensibilité de 93%, une spécificité de 79% et une valeur prédictive positive de 85% [65]; Il s'agit d'un signe classique pour le dépistage des placentas accretas, décrit en 1983 par Pasto et al [53].

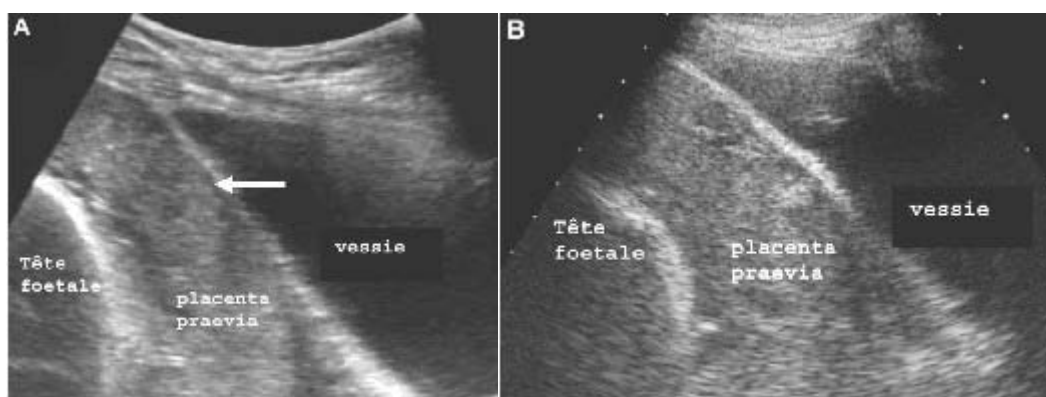


Figure 34 :A :zone hypoéchogène entre placenta et le myomètre B :absence de cette zone[50]

a.3. Interruption de la zone hyperéchogène à l'interface de la séreuse utérine et de la vessie :

La frontière entre la vessie et le myomètre est normalement hyperéchogène et lisse. L'amincissement, l'irrégularité ou la rupture focale en « pointillés » de l'interface entre l'utérus et la vessie témoignent de l'invasion trophoblastique à travers le myomètre. C'est un signe spécifique (98%), ayant une bonne VPP (98%) mais peu sensible (20%) [55,51];

La difficulté est de distinguer une invasion placentaire d'une hypervascularisation en regard de la zone cicatricielle (en cas d'antécédent de césarienne), dans l'espace entre le myomètre et la vessie [46].

Aussi, une méta-analyse récente de D'Antonio et coll ont trouvé que les anomalies de l'interface utérus vessie avaient la meilleure spécificité pour prédire l'accrета [65].

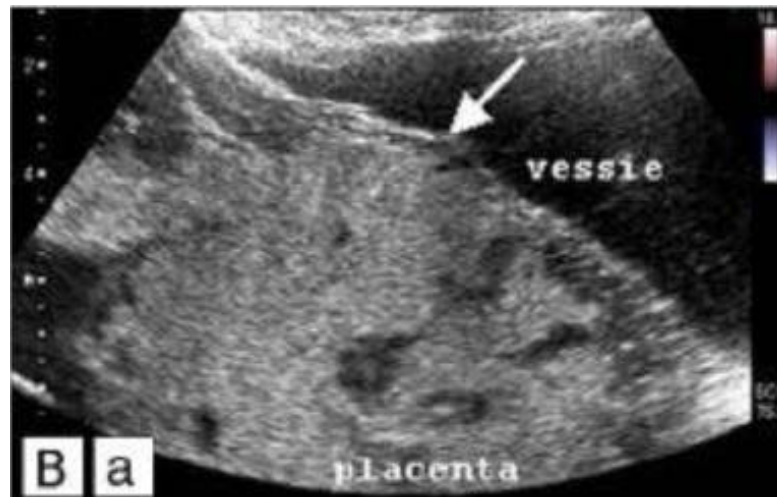


Figure 35 : interruption de la zone hyperéchogène entre la vessie et le myomètre (flèche blanche). [50]

a.4. la mise en évidence directe de tissu placentaire au-delà de la séreuse utérine :

Ce signe est présent en cas de placenta percreta .Le placenta va clairement bomber en dehors des limites du myomètre, le plus souvent en intravésical [57].

Le bord placentaire inférieur mesure en moyenne 1,9 cm en cas d'adhérence anormale d'un placenta bas inséré échographiquement au lieu de 0,73 cm dans les insertions basses non compliquées [58].

a.5. Epaisseur myométriale :

Seuls Twickler et al. Se sont intéressés à l'épaisseur myométriale comme signe échographique prédictif de placenta accreta chez les patientes ayant un antécédent de césarienne et un placenta antérieur bas inséré ou un placenta previa. [51,52]

D'après ces auteurs, une épaisseur myométriale inférieure à 1 mm serait prédictive de placenta accreta [60].

Dans notre étude Sur les 17 patientes dont le diagnostic était suspecté par l'échographie, les signes évocateurs retrouvés étaient: la présence de lacunes intraplacentaires, l'absence du liseré de séparation (hypoéchogène entre le placenta et le myomètre/ hyperéchogène entre la séreuse utérine et la vessie),et l' irrégularité de la paroi vésicale.

b. Echo Doppler couleur et énergie:

Les Doppler couleur et énergie sont souvent utilisés pour le dépistage des placentas accretas. Ils permettent d'objectiver un flux turbulent au sein des lacunes placentaires [50]. Cependant, dans la grande majorité des cas, ils n'améliorent pas la pertinence diagnostique de l'échographie 2D pour la détection des placentas accretas [41, 68,63].

L'association d'un espace clair rétroplacentaire inférieur à 1 mm et de larges lacunes placentaires permet de prévoir une invasion myométriale.

Concernant notre étude , le flux sanguin turbulent au niveau des lacunes sur écho Doppler a été objectivé chez 3 cas .

b.1. Signes velocimétriques du placenta accreta :

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

Les principaux signes sont :

- * 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 (index de résistance voisin de 0,24);
- * Un flux laminaire diffus ou focalisé à haute vitesse, pouvant prendre un aspect de turbulence (vitesse supérieure à 15 cm/s);
- * Des vaisseaux sous-placentaires dilatés avec un flux veineux pulsatile au dessus du col [49, 68,69].

Inversement, contre le diagnostic de placenta accreta, on retient :

- * un placenta homogène avec un branchement des artères villeuses sur les artères choriales de surface ;
- * des lacunes centrocotylédonnaires avec un flux veineux non pulsatile à faible vitesse
- * une zone rétroplacentaire à flux lent [64].

Selon Antonio et coll, dans une méta-analyse récente, la vascularisation anormale sur l'échographie Doppler couleur avait la meilleure combinaison de sensibilité et de spécificité [50].

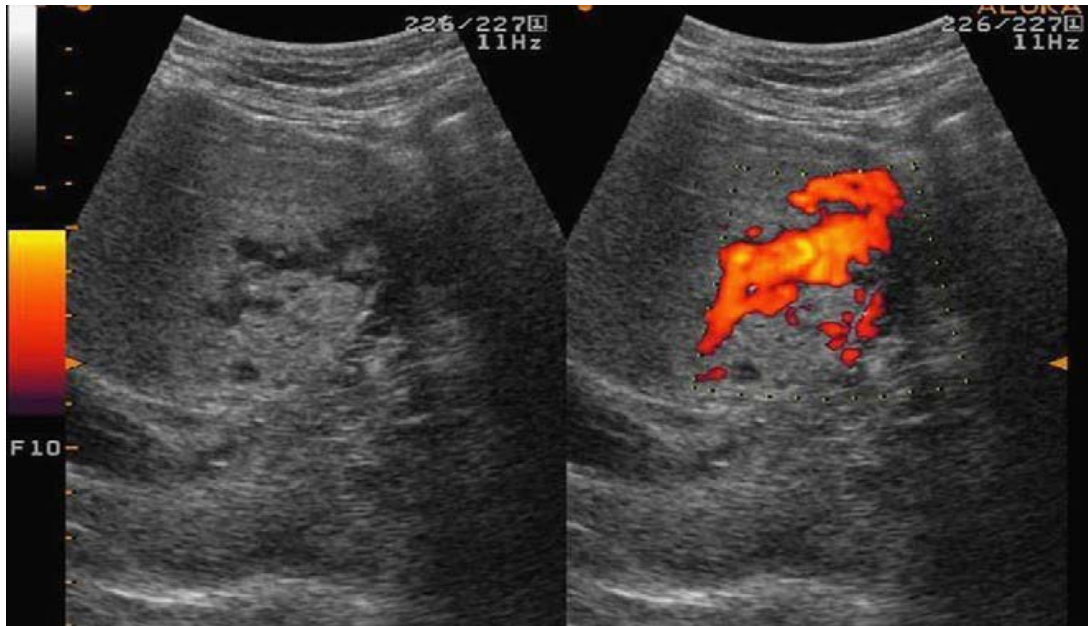


Figure 36 : Coupe transversale suspubienne au troisième trimestre : lacunes irrégulières et de petite dimension, plutôt linéaires que rondes. Elles ne sont pas limitées par un fin liseré hyperéchogène et lisse ; elles ont un aspect mité [63]



Figure 37 : flux turbulent à l'épaisseur placentaire [63]

c. L'échographie transvaginale :

L'échographie transvaginale permet un examen plus précis de la partie distale du secteur utérin. Cependant, la paroi postérieure ne peut pas être évaluée correctement par cette méthode.

Il convient de souligner qu'il s'agit d'une méthode d'imagerie sûre pour les patientes atteintes de placenta praevia, La visualisation détaillée du col de l'utérus et du segment inférieur avec l'échographie transvaginale augmente la précision du diagnostic dans les placentas à faible insertion [48,61].

Dans le cadre d'une étude rétrospective portant sur 40 accretas histopathologiquement confirmés, Chalubinski et al. ont utilisé l'échographie transvaginale, 2D échelle de gris, Doppler de couleur et de puissance et ont été en mesure de faire la différence entre placenta normal / accreta et increta / percreta avec une précision de 100% [64].

d. L'échographie 3D :

Shih et al. ont correctement évalué l'échographie 3D dans cette indication dans une étude portant sur 170 patientes ayant un placenta praevia à 28 SA pour le diagnostic de placenta accreta. Dans cette population de 22,9% (39 patientes) de placenta accreta, le doppler énergie 3D avait une meilleure performance diagnostique que l'échographie 2D ou le doppler couleur 2D quel que soit le critère échographique. Doppler de puissance tridimensionnel a été ciblé pour détecter l'architecture angiographique basale et latérale vue sur le placenta.[53,54]

2.2. L'imagerie par résonance magnétique placentaire (IRM):

a. INTERET :

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. Avant tout, elle nécessite une expérience de l'opérateur, difficile à acquérir dans ce type de pathologie rare.

Les localisations placentaires postérieures sont difficiles d'accès. De plus, 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 de ces formes percreta doit être optimisée afin de réduire la morbidité et la mortalité maternelle. Enfin, la qualité de l'examen sera nettement compromise chez les patientes obèses. [31,49].

En plus, 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.

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. [73]

Masseli et al. ont également montré en 2008 la supériorité de l'IRM dans l'évaluation de la profondeur de l'invasion du placenta accreta [33] ;

b. INNOCUITE :

Plusieurs études sont en faveur d'une innocuité probable des examens IRM chez la femme enceinte. Des études faites chez des enfants exposés in utero à des examens d'IRM à 1,5 Tesla n'ont pas montré à neuf mois et jusqu'à neuf ans de conséquences sur ces enfants.[74,81]

En ce qui concerne le risque potentiel d'atteinte auditive à cause du bruit intense des examens d'IRM, spécialement avec les séquences d'Echo Planar, 18 enfants exposés in utero ont été testés à huit mois, et 16 enfants avaient des examens normaux ce qui était le chiffre attendu. [74]

c. PROTOCOLES :

La planification du plan d'imagerie, le champ de vision et le degré de distension de la vessie sont essentiels pour obtenir des images de qualité diagnostique. Quelle que soit la modalité d'imagerie utilisée[83].

Bien qu'aucune étude publiée ne compare le rôle de l'IRM de 3 Tesla (T) à l'IRM conventionnelle de 1,5 T, les aimants de 1,5 T sont suffisants pour le diagnostic clinique et ont prouvé depuis longtemps leur innocuité pendant la grossesse [83]

c.1. séquences

Un protocole IRM des PAS typique a une durée moyenne d'environ 20 à 30 minutes, et comporte trois séquences essentielles avec plan axial, coronal et sagittal : Echo à spin rapide à un seul cliché pondéré T2 (SSFSE ; sang noir), prépondérance de la précession libre en état stationnaire pondérée T2 (SSFP ; sang clair) et saturation rapide pondérée T1 (T1FS). [70]

L'imagerie pondérée T2 est essentielle pour identifier et évaluer l'IPM. La séquence SSFP permet souvent de réduire les artefacts de mouvement globaux et de mieux délimiter l'interface myométriale placentaire et l'interface myométriale vésicale.

La séquence T1FS est essentielle pour l'identification des hémorragies sous-chorioniques.[83]

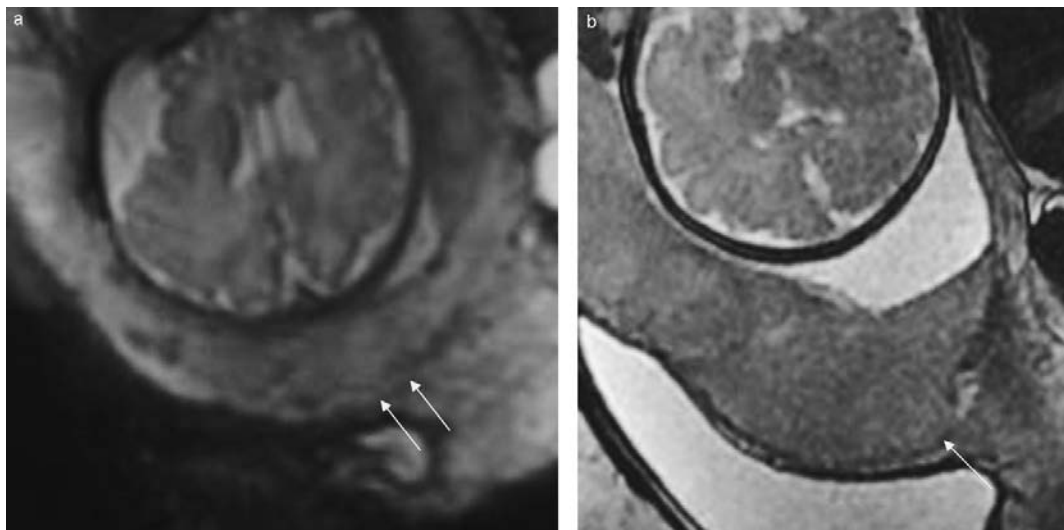


Figure 38 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) : placenta praevia coupes sagittales T2:

a : séquence RARE (séquence IRM publiée dans la littérature) ; b : séquence steady state free precession (SSFP) : meilleur contraste spontané et meilleure résolution spatiale. L'interface entre myomètre-placenta est mieux visible sur les séquences SSFSE (simple flèche) que sur les séquences RARE (double flèche).[81]

Ainsi, Le type de protocole utilisé dans plusieurs études était la réalisation des séquences Spin-écho rapide à un seul coup, spin-écho turbo, et demi-acquisition turbo spin-echo (ssFSE, ssTSE, HASTE) dans les plans coronal, sagittal et axial avec des plans d'imagerie supplémentaires si nécessaire pour évaluer la position du placenta, l'attachement, et la profondeur de l'invasion .[53]

Selon l'étude rétrospective de Morita et al . les séquences diffusion à 1000sec/mm² permettent obtenir un meilleur contraste entre le placenta qui est en hypersignal comparativement au myomètre. Sur les séquences à 0sec/mm² , le myomètre apparaît en hypersignal par rapport au signal de la graisse . La fusion de ces images améliore l'interprétation des amincissements du myomètre pour les localisations placentaires postérieures.[53]

Le protocole dans notre étude est la réalisation séquences pondérées en T1 T2 , T2 HASTE et TRUFFI dans les 3 plans de l'espace.

c.2. Injection de Gadolinium

Bien qu'il ait été démontré que les agents de contraste IRM améliorent la perceptibilité de l'IPM , leur utilisation n'est ni requise ni recommandée pour les diagnostics de PAS[81,83]

Cependant l'innocuité du gadolinium n'est pas démontrée chez le fœtus, mais est autorisée par l'European Society of Urogenital Radiology, en cas de nécessité, sans suivi spécifique.

Dans notre étude, 2 parturientes soit 6,89% ont bénéficié d'injection de gadolinium en post partum

c.3. La sémiologie radiologique normale du placenta en IRM :

Le placenta normal en forme de disque s'attache à l'utérus antérieur ou postérieur, avec la decidua basalis normale qui constitue un plan de séparation entre le placenta et la paroi utérine. La partie centrale du placenta mesure généralement entre 2 et 4 cm d'épaisseur.

Le placenta Entre 19 et 23 semaines d'âge gestationnel, est typiquement relativement homogène sur l'imagerie pondérée en T2.

Entre semaines 24 et 31, le placenta devient légèrement lobulé, et des cloisons bien visibles apparaissent entre les lobules placentaires, ce qui entraîne une hétérogénéité accrue avec l'âge gestationnel.

Après l'administration d'un produit de contraste, le placenta se développe de manière hétérogène avant l'utérus et devient plus homogène au fil du temps.

Le myomètre normal a un aspect trilatéral sur les images pondérées en T2.

La couche médiane est une couche vasculaire hyperintense de façon hétérogène, avec de part et d'autre des couches plus fines de faible intensité de signal.

L'unité utéroplacentaire est de signal uniforme et intermédiaire sur les images non renforcées pondérées en T1, ce qui ne permet pas de distinguer l'interface placentaire-myomètre ou d'examiner l'architecture du myomètre.

Le myomètre s'amincit aux sites de compression, tels que ceux adjacents à la colonne vertébrale et à l'aorte, apparaissant comme une seule couche fine d'intensité de signal uniforme.

Les contractions du myomètre sont couramment visualisées de manière fortuite, sous forme de régions arrondies ou lentiformes d'épaississement transitoire du myomètre, démontrant la faible intensité du signal typique du muscle lisse sur les images pondérées en T2

Les contractions se distinguent facilement des léiomyomes par leur nature intermittente et temporaire.

de la première entité. Les contractions sous-placentaires peuvent également déformer de façon inoffensive et temporaire le placenta sus-jacent.[54]

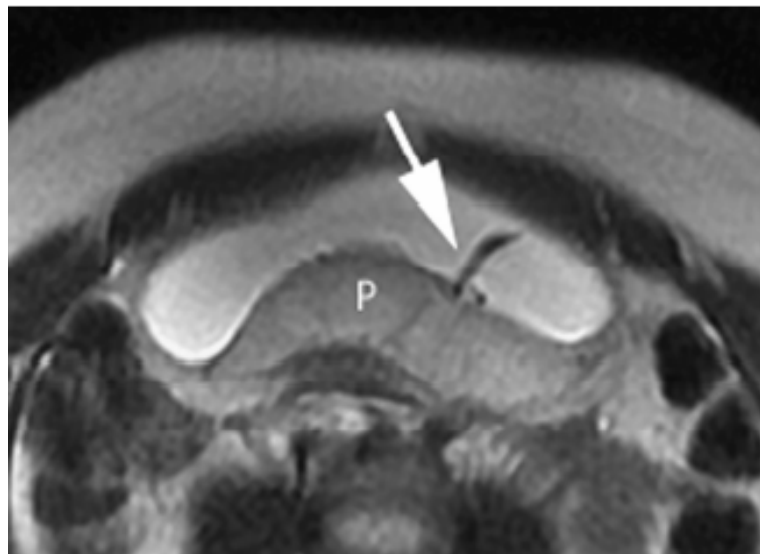


Figure 39: Placenta normal à 21 semaines de gestation. L'image axiale de l'écho de spin rapide montre un signal relativement homogène du placenta (P) et une insertion normale du cordon ombilical (flèche).[54]

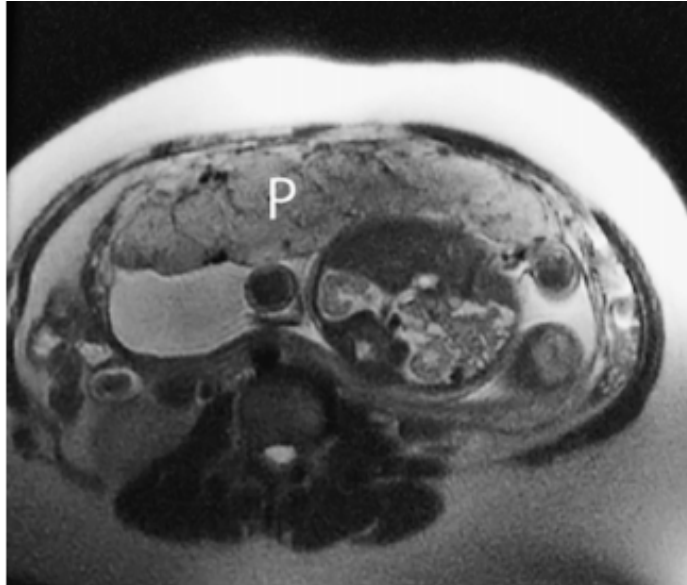


Figure40 : Placenta normal à 31 semaines de gestation. L'image axiale montre que le placenta (P) est plus hétérogène et lobulé qu'à la 21e semaine de gestation.[4]

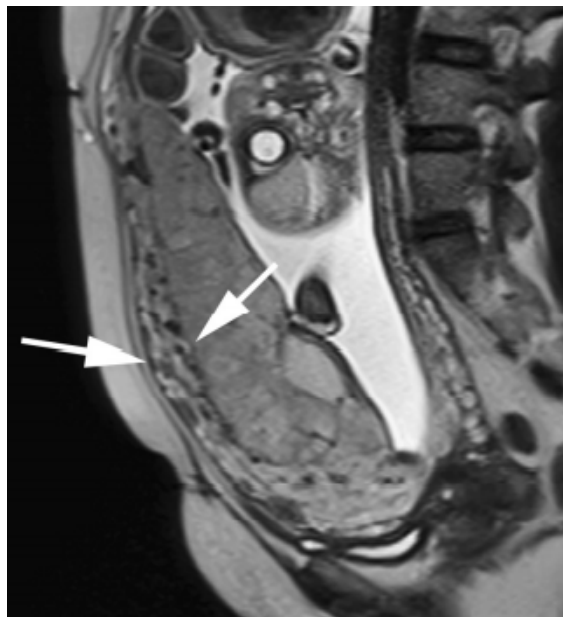


Figure41 : Myomètre normal. L'image sagittale simple d'écho de spin rapide montre la couche moyenne hétérogène, hyperintense avec de fines couches hypointense de chaque côté (flèches).[54]

c.4. La sémiologie diagnostic des placentas accretas en IRM :

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

Maldajian a indiqué que les premiers résultats de l'IRM dans le diagnostic du placenta accreta étaient l'identification de l'invasion directe du placenta dans l'utérus par la visualisation du tissu placentaire à l'intérieur ou à l'extérieur de myomètre.[19 ;70]

Dans un article similaire, Alamo et ses collègues ont constaté que la présence d'une hypo-dépression intra-placentaire était le signe le plus utile pour prédire l'invasion du placenta, suivie d'une interruption du bord du myomètre, et invasion de la région pelvienne.[61]

Selon Lax et al, trois critères étaient significativement discriminatifs pour le dépistage de placenta accreta : un bombement anormal du segment inférieur, une hétérogénéité de l'intensité du signal du placenta en T2, des bandes noires intraplacentaires en T2 [83]

Dans une autre étude, Teo et al. ont rapporté que les résultats de l'IRM retrouvés chez toutes les patientes ayant un placenta accreta sont les mêmes critères décrits par Lax et al.[86]

Cependant des études plus récentes suggèrent que le signal intra-placentaire hétérogène et le bombement utérin ne sont pas très utiles pour détecter l'invasion placentaire , Un bord myométrial interrompu de manière focale, une infiltration des organes pelviens et un bombement de la vessie seraient les meilleurs signes d'une invasion placentaire[86],

Les critères morphologiques sont très subjectifs, ce qui signifie que le diagnostic dépend largement de l'expérience du radiologue [19, 86]

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

- ✓ une perte de continuité de l'interface « myomètre-placenta » : qui apparaît sous forme d'un liseré en hyposignal T2, sur plusieurs coupes. ce signe est en corrélation avec la perte de la zone claire rétro-placentaire sur l'échographie. un taux élevé de faux positif est observé en raison des limitations de la résolution spatiale et de l'angle d'image en IRM et de l'effet de la pression du transducteur en IRM (figure 42) [53]

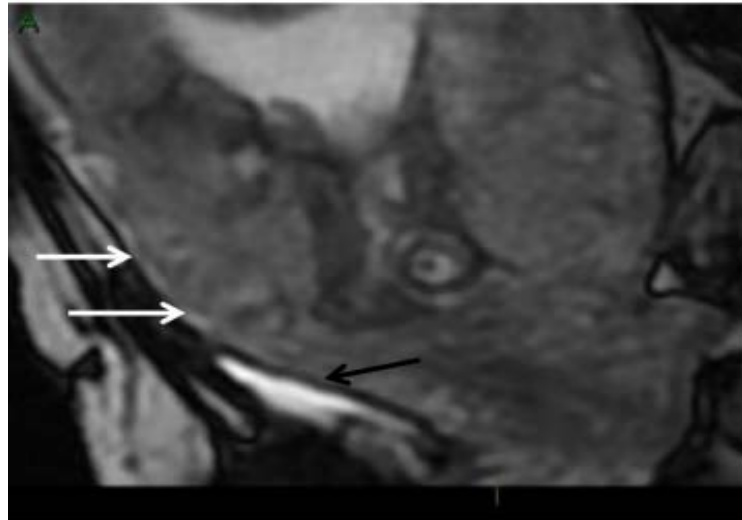


Figure 42: Placenta praevia antérieur, accreta (coupe Sagittale séquence Steady State Free Precession). On voit le myomètre normal en hypersignal T2 (flèches blanches), une perte du liseré myométrial, avec présence placenta exophytique (flèche noire). Le placenta est hétérogène, avec de fines travées en hyposignal T2.[90]

- ✓ Amincissement du myomètre : ce signe est également appelé « renflement placentaire focal » et serait présent lorsque le placenta se gonfle de manière focale dans le myomètre sus-jacent qui peut être aminci ou imperceptible en raison de ce renflement(figure 43).[93]

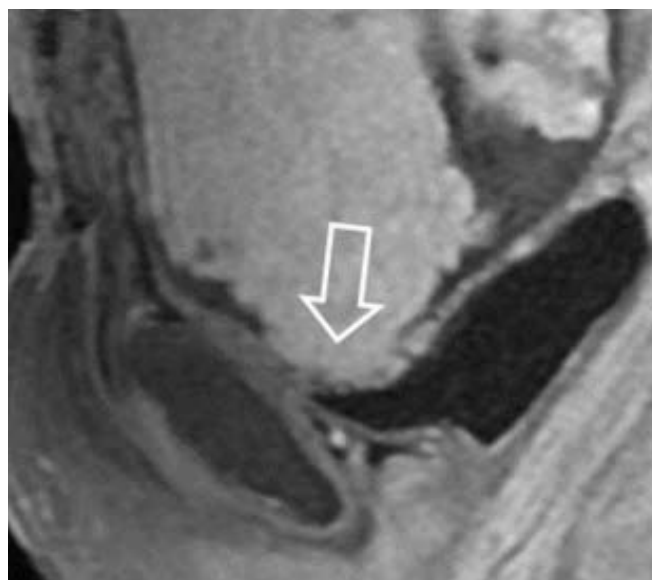


Figure 43 : IRM sagittale pondérée T2 avec amincissement myométrial (flèche blanche solide et creuse) ;[16]

- ✓ un signal placentaire hétérogène : l'apparence du placenta hétérogène contenant de grandes espaces vasaux irréguliers a été appelé « apparence mité ». cette hétérogénéité est due aux bandes sombres T2, vascularité intraplacentaire accrue et lacunes placentaires.[93] (figure 44)

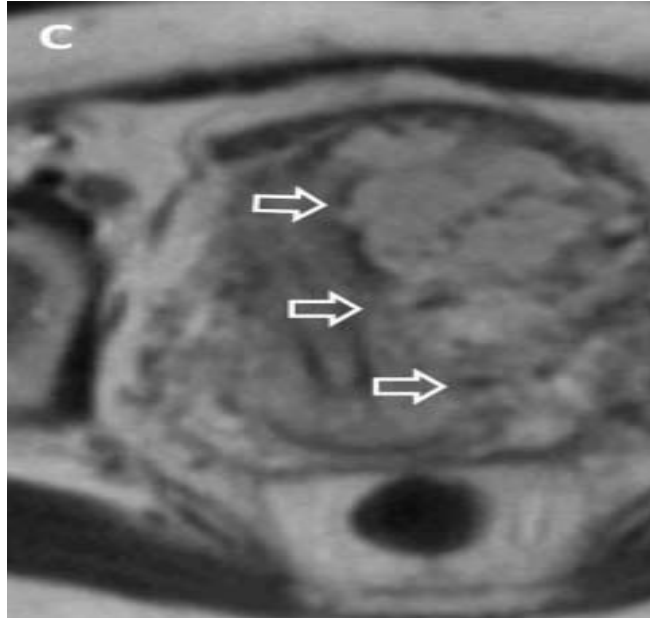


Figure 44 :séquence T2 sagittale,montrant l'hétérogénéité placentaire (flèches creuses)[81]

- ✓ un bombement utérin anormal: le contour de l'utérus en forme de poire inversé est remplacé par un aspect en forme de sablier chez la patiente présentant une placentation anormale due à l'élargissement du segment inférieur de l'utérus occupé par un placenta volumineux et bas, avec un myomètre aminci et remodelé en superposition, conforme au contour du placenta[53].(figure 45)

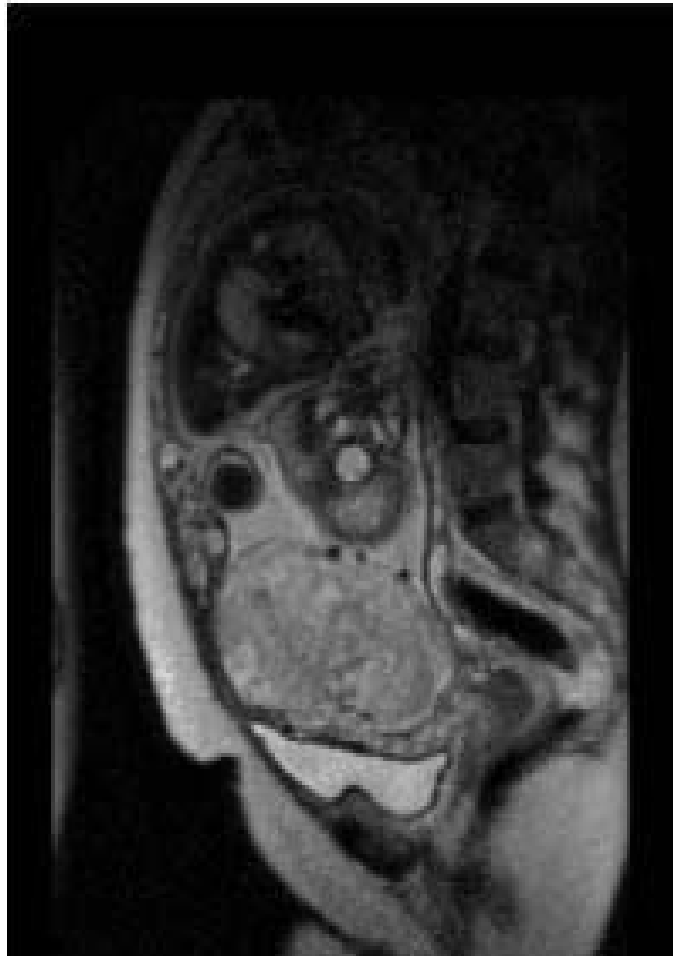


Figure 45 :IRM placentaire en coupe sagittale, séquence T2, bombement utérin/placentaire.[85]

- ✓ Des bandes en hyposignal T2 intraplacentaire : Il s'agit de bandes linéaires ou nodulaires d'épaisseur > 1 cm hypointenses T2 qui présentent une corrélation avec des dépôts de fibrine comme séquelle d'une hémorragie ou d'un infarctus ant.[53](figure 46)

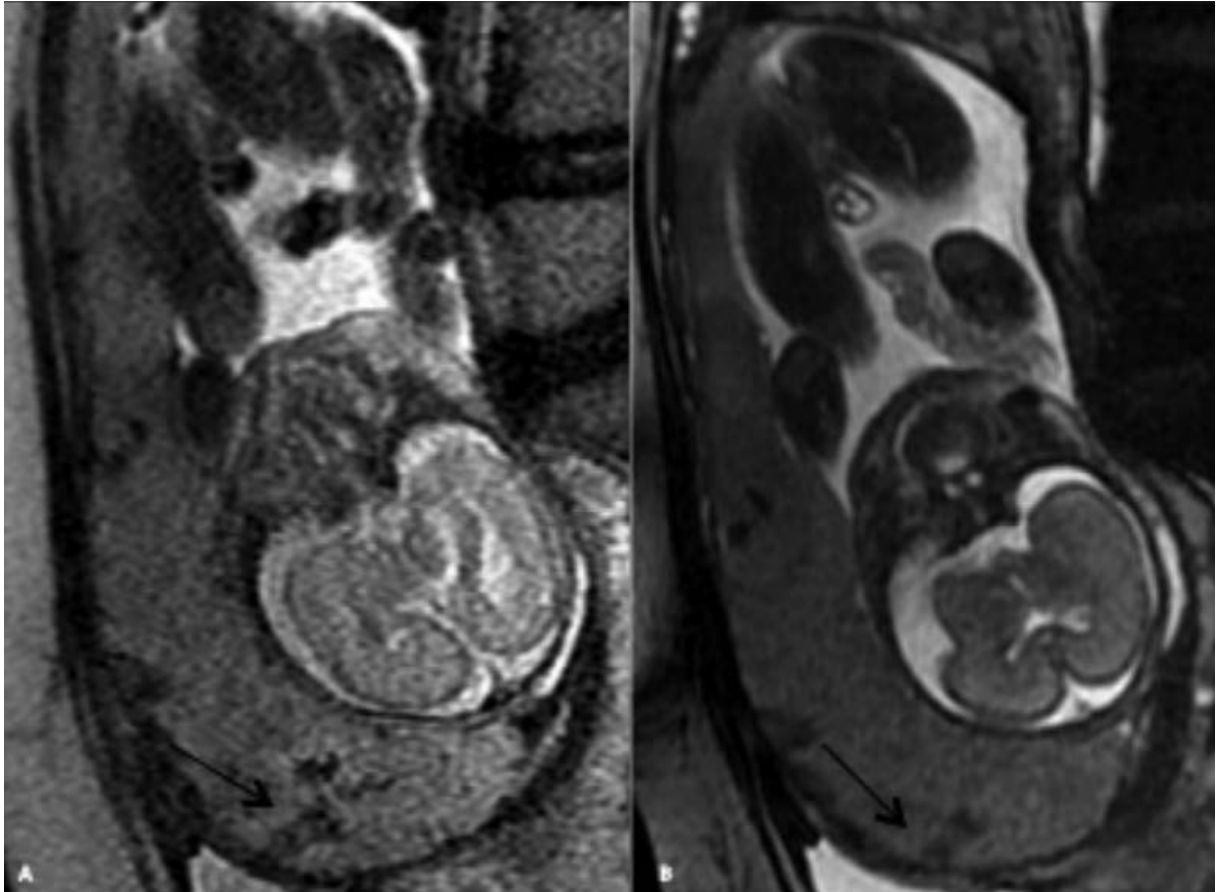


Figure 46 : les images sagittale T2 pondérée (A) et sagittale T2 pondérée en vitesse réelle avec précession en régime permanent (B) d'une même patiente montrent une hétérogénéité placentaire avec des bandes intraplacentales sombres, qui apparaissent en hyposignal sur les deux images[79]

- ✓ Un signe d'invasion directe des organes pelviens : perte de l'hyposignal de l'interface séreuse utérine-vésicale [16]



Figure 47 :Coupe transversale T2. Hyposignal T2 vasculaire au contact de la lumière vésicale (flèche blanche).[16]

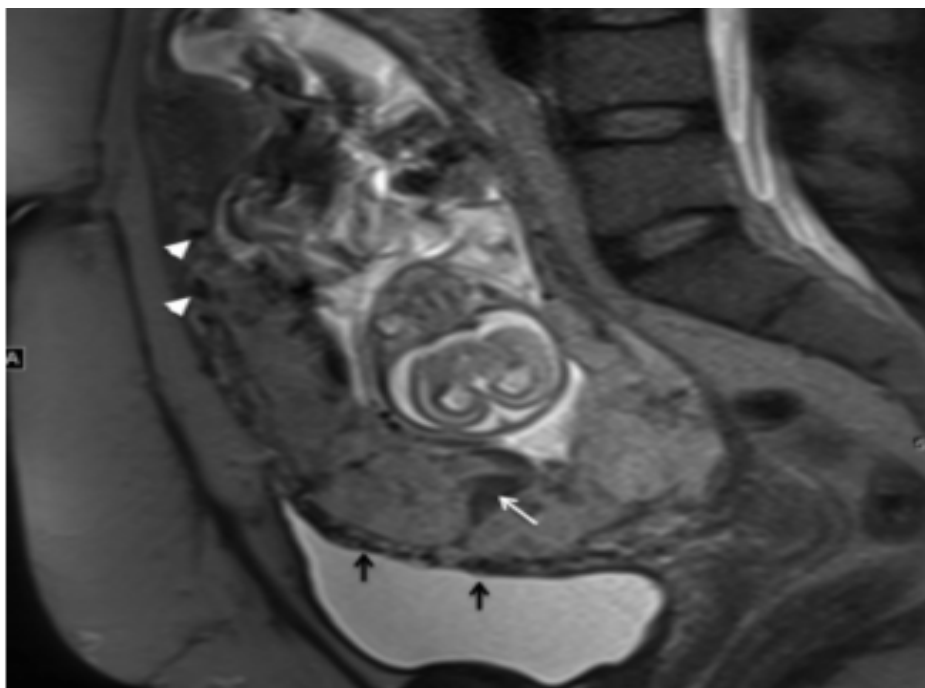


Figure48 :IRM pelvienne séquence HASTE d'un cas de placenta percreta. Le placenta est hétérogène avec des caillots (flèche blanche), les vaisseaux sont hypertrophiques (tête de flèche) et la vascularisation est aberrante au niveau du dôme vésical (flèches noires).[76]

Dans notre série, 19 patientes avaient bénéficié d'une IRM pelvienne, dont les résultats étaient en faveur d'un placenta percreta chez 4 patientes, accreta chez 5 cas et increta dans 3 cas.

Avec comme éléments sémiologiques à l'interprétation : un signal placentaire hétérogène dans 53%, amincissement du myomètre dans 37%, interruption de l'hyposignal de l'interface utéro placentaire dans 32% et infiltration de la vessie chez 16% des cas.

3. CORRELATION IRM/ECHOGRAPHIE

Plusieurs études ont comparé l'IRM à l'échographie pour l'évaluation des placentations anormales.

Warshak et ses collègues ont étudié 453 femmes présentant un placenta previa, un accouchement par césarienne antérieure, et un placenta antérieur bas, et ont trouvé 39 patientes présentant un placenta accreta confirmé. L'échographie avait une sensibilité de 77% ; une spécificité de 96% ; une VPP de 65% et une VPN de 98%. Dans cette même étude 42 patientes ont subi une imagerie par résonance magnétique pour des examens échographiques suspects ou non concluants révélant une sensibilité de 88% ; une spécificité de 100% ; une VPP de 100% et une VPN de 82%. [57]

Bauwens J, et al. Dans leur étude rétrospective monocentrique menée sur 27 cas ont objectivé une sensibilité de l'échographie de 78 %, une valeur prédictive positive de 95 % pour cet examen. En cas de placenta percreta, la sensibilité de l'échographie est de 77 %, et sa valeur prédictive positive de 58%, L'IRM a été réalisée systématiquement dès que le placenta accreta était suspecté en anténatal sauf dans un cas, faute de temps (soit 21 IRM). Dans 66,7 % des cas (14 patientes), cet examen a confirmé le diagnostic, il l'a mis en doute dans 19 % des cas (4 patientes parmi lesquelles une d'entre elle n'avait pas de placenta accreta). Le diagnostic a été écarté à tort dans 14,3 % des cas (3 patientes) [32,56]

Une étude plus petite portant sur 32 patientes présentant un risque clinique élevé de placenta accreta a révélé que l'échographie avait une sensibilité de 93% ;une spécificité de 71% ;une VPP de 74% et une VPN de 92%, tandis que l'imagerie par RM avait sensibilité de 80% ;une spécificité de 65% ;une VPP de 67% et une VPN de 79%.[88]

Dans une étude rétrospective à propos de 42 patientes ayant bénéficié d'une échographie et d'une IRM avec injection du gadolinium, retrouvent des sensibilités et spécificités évaluées respectivement à 77 et 96 %, pour l'échographie, et 88 et 100 % pour l'IRM. [31]

Dans une autre étude, Masselli et ses collègues n'ont constaté aucune différence statistiquement significative de sensibilité ou de spécificité entre l'échographie et l'imagerie par RM, mais l'IRM a mieux évalué la profondeur de l'invasion placentaire.[83]

sur la base de ces résultats les chercheurs ont conclu que les deux modalités sont complémentaires et ont suggéré que, si les résultats non concluants sont trouvés avec une modalité, l'autre peut être utilisée pour clarifier l'anomalie potentielle.[124]

Ainsi Meng et al. ont réalisé une méta-analyse sur les performances de l'IRM pelvienne dans le dépistage anténatal des placentas accreta en reprenant 6 études incluant au total 183 patientes . [54] Tableau VII

Aussi Dans leur méta-analyse, Meng et al. ont mis en évidence une sensibilité de 0,83 de l'échographie et de 0,82 de l'IRM et une spécificité de 0,95 en échographie et 0,88 en IRM sans différence statistiquement significative ($p > 0,05$)

TableauVII :Méta-analyse, Meng et al.Performance de l'IRM.[54]

	NOMBRE	SENSIBILITE	SPECIFICITE
LAM	9	0,38 (IC95 % 0,09—0,76)	0,0 (IC95 % 0,00—0,98)
WARSHARK	40	0,88 (IC 95 % 0,70—0,98)	1,00 (IC 95 % 0,77—1,00)
DWYER	32	0,80 (IC 95 % 0,52—0,96)	0,65 (IC 95 % 0,38—0,66)
MASSELLI (2008)	50	1,00 (IC 95 % 0,74—1,00)	1,00 (IC 95 % 0,91—1,00)
LIM (2011)	13	0,78 (IC 95 % 0,40—0,97)	0,75 (IC 95 % 0,19—0,99)
ELHAWARY (2013)	39	0,89 (IC 95 % 0,52—1,00)	0,87 (IC 95 % 0,69—0,96)
TOTAL		0,82 (IC 95 % 0,72—0,90)	0,88 (IC 95 % 0,81—0,84)

Dans notre expérience, en accord avec la littérature, les performances diagnostiques de l'IRM sont proches de l'échographie, L'IRM avait une sensibilité de 88,88 % ;une spécificité de 60 %,une VPP de 66,66% ,une VPN de 85,71% ;et l'échographie avait une sensibilité de 84,61 % ;une spécificité de 60 %,une VPP de 64,70% ,une VPN de 66,66% .

4. Diagnostic différentiel

Les pièges de l'imagerie par RM incluent la présence d'un renflement de l'utérus chez des patientes sans TSPA, Comme dans d'autres scénarios, il faut l'interpréter en combinaison avec d'autres résultats.

Un placenta relativement homogène sans bandes sombres T2, ou vascularisation anormale peut être un placenta implanté dans la région de la cicatrice qui est

ballonnée par la pression de la gestation, sans la présence d'un PA, Occasionnellement, les utérus non gravidés peuvent également présenter cet aspect.

Les varices cervicales sont un autre piège commun qui peut être interprété à tort comme une pathologie placentaire.Ces patientes présentent des saignements vaginaux, qui peuvent être abondants.

A l'échographie , les varices sont vues comme des structures tubulaires,anéchogènes à hypoéchogènes, qui devraient être reliées à la vascularisation maternelle .Le plus souvent, elles peuvent être tracées pour se connecter aux vaisseaux myométriaux maternels.

Etant donné l'engorgement veineux physiologique pendant la grossesse, certains de ces vaisseaux deviennent variqueux et peuvent même se prolonger dans le col de l'utérus et la partie supérieure du vagin.

Les caractéristiques de l'imagerie par RM sont celles d'un vaisseau, vu comme un vide d'écoulement dans la région du col et se connectant aux vaisseaux du myomètre. Le différentiel comprend la veine marginale du placenta, qui est située au bord du disque placentaire et qui ne se connecte pas à la vascularisation du myomètre.

Les varices peuvent se développer dans tout le bassin pendant la grossesse

et peuvent se développer dans des endroits inhabituels tels que le long des ligaments ronds, où elles peuvent se présenter comme des anomalies palpables et imiter une hernie inguinale.

Les thrombohématomes, également appelés taupes de Breus, peuvent ressembler à une masse placentaire [47]

La présence de contractions myométriales peut également conduire à une apparence globulaire du placenta sous-jacent, qui peut ressembler à une masse placentaire .

IV. Diagnostic au moment de la délivrance

Dans de nombreux 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 grossesse 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 distingué d'un placenta enchatonné dans une corne, ce dernier est facilement décollé dès la levée du spasme de la corne par de la trinitrine.

Lorsqu'il existe un doute sur une adhérence anormale du placenta, une échographie en urgence montrerait l'absence de zone rétroplacentaire hypoéchogène et la persistance d'un flux sanguin depuis le myomètre profond jusque dans le placenta, alors que lorsque le placenta a subi son décollement physiologique, on observe un arrêt immédiat de flux dans les vaisseaux de la plaque basale [21].

Les changements macroscopiques détectés à l'entrée de l'abdomen peuvent également éveiller des soupçons quand à la présence de placenta accreta comme les grandes varicosités tortueuses vues sur la surface de la séreuse, segment utérin inférieur distendu et bombé, ou extension directe du placenta sur la surface utérine , la vessie ou les parois pelviennes [126].

La plupart de ces changements sont courants chez les multipares, et donc, il est essentiel de faire le diagnostic différentiel entre une déhiscence de cicatrice et un placenta percreta. [87,88].

Dans notre étude 06 cas du placenta accreta (soit 20,68%), ont été découverts au moment de la délivrance vue l'urgence de la césarienne

V. Anatomopathologie

Seul l'examen de la pièce d'hystérectomie qui permet de confirmer le diagnostic de placenta accréta. Il vaut mieux faire l'examen sur une pièce fraîche, où la zone d'implantation est facilement repérable, que sur une pièce fixée où la zone incriminée ne peut être repérée que par des prélèvements multiples.

L'examen macroscopique de la plaque basale du placenta peut montrer une rupture de la surface maternelle en relation avec une zone d'adhérence focale anormale.

L'examen histologique révèle que dans près de la moitié des cas, des fibres musculaires lisses sont au contact des villosités placentaires basales. Cependant, un aspect identique peut être retrouvé sur des surfaces placentaires intactes dans environ 24% des dossiers sans aucune anomalie de la délivrance [92,95].

Le principal critère histopathologique utilisé dans les cohortes cliniques récentes pour confirmer le diagnostic de PAS est l'absence couche déciduelle/Nitabuch entre la pointe des villosités d'ancrage et le myomètre superficiel comme décrit à l'origine par Irving et Hertig. [96].

Toutefois, les études les plus récentes ne sont pas claires en ce qui concerne la description des critères histologiques utilisés pour définir les différents grades de PAS [85,92].

Le diagnostic histopathologique du PAS peut cependant être très difficile si le chirurgien a tenté d'enlever le placenta, ou impossible dans les cas de gestion conservatrice où tout le placenta est laissé in situ.

Par conséquent, la collaboration entre le gynécologue et des pathologistes pour guider le prélèvement de la pièce d'hystérectomie est primordial pour obtenir un classement précis et déterminer l'étendue de l'invasion villositaire.[96]

Dans notre études, l'examen anatomopathologique a permis de confirmer le caractère accreta dans 3 cas , increta dans 2 cas ,et percreta dans un cas .

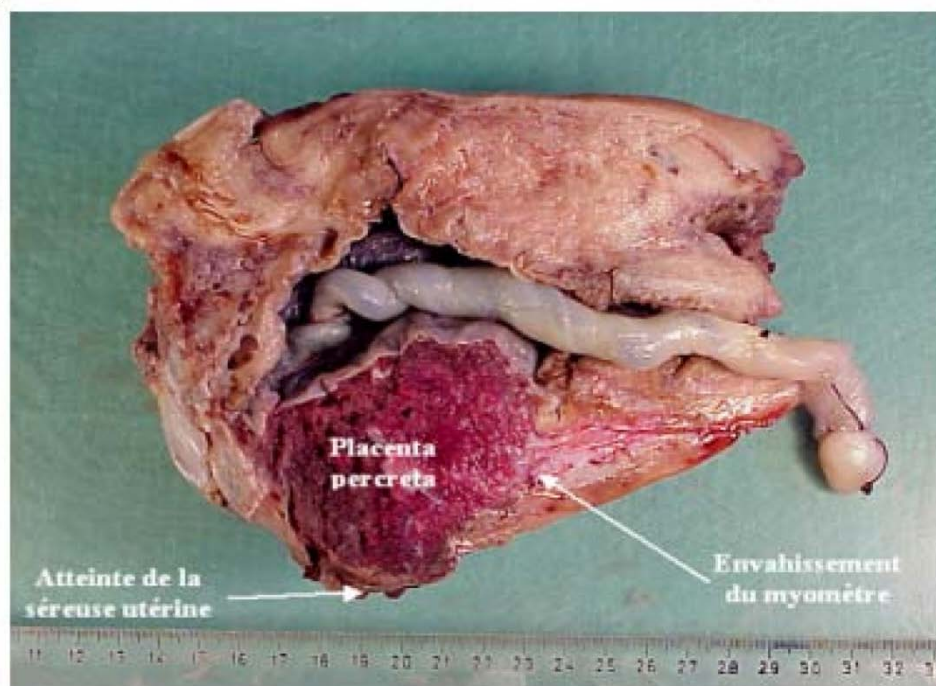


Figure 49 : Coupe longitudinale d'une pièce d'hystérectomie avec le placenta envahissant le myomètre et la séreuse utérine (placenta percreta) (iconographie de Marie-Christine Rousselet et de Stéphane Triaud)[85]

En 2016, Collins et al. ont proposé une stadification pour évaluer clairement la gravité du TSPA à l'aide des résultats cliniques à la naissance [92]. Ce système a été développé dans la classification FIGO 2019 (tableau VIII) pour les TSPA [100].

Tableau VIII : Classification générale des spectres du placenta accreta[100]

Grade 1 : placenta anormalement adhérent (placenta adherent ou accreta) Critères cliniques

- Lors de l'accouchement par voie vaginale :
 - o Pas de séparation avec de l'ocytocine synthétique et une traction douce et contrôlée du cordon
 - o Les tentatives de retrait manuel du placenta entraînent un saignement important du site d'implantation du placenta, ce qui nécessite une intervention mécanique ou les procédures chirurgicales
- Si une laparotomie est nécessaire (y compris pour un accouchement par césarienne) :
 - o Idem que ci-dessus
 - o Macroscopiquement, l'utérus ne présente pas de distension évidente au-dessus du lit placentaire (le "renflement" placentaire), aucun tissu placentaire n'est vu envahir par la surface de l'utérus, et il n'y a pas ou peu de néovascularisation

Critères histologiques

- L'examen microscopique des échantillons de lit placentaire prélevés lors d'une hystérectomie montre des zones étendues de décidues absentes entre les tissus villositaires et le myomètre avec les villosités placentaires directement attachées au myomètre superficiel
- Le diagnostic ne peut pas être posé sur du tissu placentaire qui vient d'être délivré ni sur des biopsies aléatoires du lit placentaire

Grade 2 : Placenta anormalement envahissant (Increta)

Critères cliniques

- A la laparotomie :
 - o Résultats macroscopiques anormaux sur le lit placentaire : coloration bleuâtre/violet, distension (bulbe placentaire)
 - o Hypervascularité importante (enchevêtrement dense de vaisseaux ou plusieurs vaisseaux parallèles dans la séreuse utérine)
 - o Aucun tissu placentaire ne semble envahir la séreuse utérine.
 - o La traction douce du cordon entraîne une traction de l'utérus vers l'intérieur sans séparation du placenta (appelé le signe de la fossette)

Critères histologiques

L'hystérectomie ou la résection partielle du myomètre dans la zone increta montre des villosités placentaires dans les fibres musculaires et parfois dans la lumière de la vascularisation utérine profonde (artères radiales ou arquées)

Grade 3 : Placenta anormalement envahissant (Percreta)

Grade 3a : limité à la séreuse utérine

Critères cliniques

- A la laparotomie :
 - o Résultats macroscopiques anormaux sur la surface séreuse de l'utérus (comme ci-dessus) et sur le tissu placentaire qui semble envahir la surface de l'utérus
 - o Pas d'invasion dans un autre organe, y compris la paroi postérieure de la vessie (un plan

chirurgical clair peut être identifié entre la vessie et l'utérus)

– Critères histologiques

- o Spécimen d'hystérectomie montrant un tissu villositaire à l'intérieur ou à l'extérieur de la séreuse utérine

Niveau 3b : Avec invasion de la vessie

Critères cliniques

– A la laparotomie

- o Les villosités placentaires semblent envahir la vessie, mais pas les autres organes
- o Le plan chirurgical clair ne peut être identifié entre la vessie et l'utérus

Critères histologiques

- Spécimen d'hystérectomie montrant un tissu villositaire perçant la séreuse utérine et envahissant le tissu de la paroi de la vessie ou l'urothélium

Niveau 3c : Avec invasion d'autres tissus/organes pelviens

Critères cliniques

– A la laparotomie

On considère que les villosités placentaires envahissent le ligament large, la paroi vaginale, la paroi latérale pelvienne ou tout autre organe pelvien (avec ou sans invasion de la vessie)

Critères histologiques

- Spécimen d'hystérectomie montrant des villosités qui percent la séreuse utérine et envahissent les tissus/organes pelviens (avec ou sans invasion de la vessie)

Pour les fins de cette classification, "utérus" comprend le corps utérin et le col de l'utérus

VI. Pris en charge thérapeutique :

C'est une prise en charge multidisciplinaire : gynécologue-obstétricien, anesthésiste réanimateur, urologue, pédiatre et radiologue. Pour avoir accès à une éventuelle embolisation vasculaire, la césarienne est effectuée dans le bloc opératoire le plus proche de la salle de radiologie interventionnelle. [13]

Le choix de la stratégie de la prise en charge dépend principalement du type anatomique de placenta rencontré et du désir de fertilité ultérieure de la patiente, les contraintes du traitement conservateur qui nécessite un suivi prolongé, les risques de complications quel que soit l'option choisie, doivent faire l'objet d'une discussion avec la patiente et interviennent largement dans les options thérapeutiques.

Une mise en condition de la patiente avec remplissage et transfusion si nécessaire est indispensable d'où l'intérêt de préparer les réserves du sang autologue (CG, PFC) pour faire face au risque hémorragique foudroyant lié à l'hystérectomie.

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

1. Prise de charge de placenta accreta en cas de diagnostic anténatal :

Chou et al. Rapportent que si le diagnostic a été suspecté avant l'accouchement, la césarienne programmée doit être prévue à la fin de 34SA afin de diminuer la mortalité et la morbidité maternelle liée à un acte chirurgical pratiqué en urgence, après une maturation pulmonaire du fœtus par cure de corticothérapie pour éviter la maladie de membranes hyalines du nouveau-né [101].

Selon O'Brien et coll, 93% des patientes atteintes de placenta accreta connaissent une hémorragie nécessitant un accouchement après 35 semaines [46].

La césarienne sera programmée autour de 36-38 SA, en fonction de l'existence ou non d'épisodes de métrorragies à répétition au cours de la grossesse.

La possibilité d'une césarienne en urgence doit être prévue si une hémorragie survient avant la date de la césarienne programmée. Cette situation est fréquente, puisqu'elle surviendrait dans environ 25% des cas [12].

1.1. Préparation maternelle :

a. Réserves de sang

L'anticipation des besoins en produits sanguins nécessaires est prioritaire pour les groupes sanguins rares. Il est indispensable de disposer dans le bloc opératoire de huit à dix flacons de sang compatible avant la date d'accouchement et discuter la mise en place d'une transfusion autologue programmée ou l'utilisation d'un dispositif de récupération peropératoire du sang pour autotransfusion.

On peut proposer des dons de sang autologue entre 30SA et la date de l'accouchement. Un apport de 300 mg de fer deux à trois fois par jour peut être recommandé.

Si les réserves en fer sont correctes, on peut également stimuler la production des hématies par l'injection de l'érythropoïétine (EPO) en intraveineux ou en sous cutané (50 à 100 UI/kg) de façon à maintenir l'hématocrite au-dessus de 30% [19,37].

b. Mise en place des sondes urétérales :

La collaboration de l'urologue peut être nécessaire en cas d'hématurie mais aussi pour cathétériser les uretères avant l'intervention car l'anatomie pelvienne est souvent modifiée par la distension du segment inférieur et par la présence des vaisseaux de localisation anormale venant suppléer le placenta à partir de la paroi pelvienne.

C'est au cours de la ligature des vaisseaux et la section des ligaments cardinaux que l'on risque de léser les uretères. [122]

c. Anesthésie

Hudon et al. recommandent la pose de larges voies veineuses pour les perfusions et les transfusions et un strict monitoring par cathétérisme veineux central, voire par une sonde de Swan-Ganz et par une voie artérielle pour la surveillance de la tension artérielle et la prise de sang régulière [109,38].

Le choix entre anesthésie générale ou régionale (rachianesthésie) doit prendre en considération la longueur de l'intervention, sa difficulté et qu'un état de choc hémorragique peut survenir ainsi les effets spécifiques de l'anesthésie générale (hypoxie plus rapide, difficultés d'intubation plus fréquentes, nécessité d'extraction fœtale rapide après induction) d'où la préférence d'une anesthésie locorégionale.

d. Préparation pour l'embolisation vasculaire :

Le radiologue peut mettre en place des cathéters dans les artères utérines par voie fémorale ou axillaire. La mise en place des ballonnets présente l'avantage supplémentaire de

pouvoir interrompre le flux utérin par gonflage même au cours de la césarienne, immédiatement après extraction fœtale.

Sur une série de 25 cas de placenta accreta rapporté par Clouqueur et al. au CHU de Lille, 5 patientes chez qui le diagnostic anténatal a été fait, ont bénéficié d'une montée prophylactique de sonde pour embolisation vasculaire par voie fémorale. 3 ont été effectivement embolisées avec succès, une d'entre elles a nécessité une hystérectomie suite à une hémorragie grave de la délivrance et une autre chez qui le geste d'embolisation n'a pas été nécessaire car elle n'a pas présenté d'hémorragie au cours de l'intervention. Il n'y a pas eu de complication liée à la montée prophylactique des sondes d'embolisation. [40]

1.2. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE:

Une incision cutanée permettant une bonne exposition avec accès aux gros vaisseaux en cas de besoin de ligature vasculaire ou d'hystérectomie d'hémostase est nécessaire. L'incision médiane sous ombilicale est souvent préférée à l'incision transversale basse, permettant au besoin de l'agrandir vers le haut pour mieux s'exposer. Il faut à tout prix éviter d'inciser en regard du placenta [45].

Silver et al proposent d'inciser l'utérus à 2cm au dessus du bord supérieur du placenta repéré par une sonde ultrasonore en per opératoire. On réalise alors pour extraction fœtale une hystérotomie corporeale verticale voire fundique postérieure.[38]

Dans tous les cas de notre série, l'extraction fœtale consistait en une incision cutanée par voie médiane sous ombilicale avec une hystérotomie verticale chez 21 cas (soit 72,41%) et segmentaire chez 8 cas (soit 27,58%).

Après l'extraction fœtale, la stratégie thérapeutique dépend du diagnostic préopératoire et constatations concernant le degré d'invasion placentaire du myomètre et tissus avoisinants : vessie, rectum, et l'iléon dans les variétés postérieures.

Il existe essentiellement trois options de prise en charge des placentas accretas : la césarienne-hystérectomie, la méthode dite extirpative, et le traitement conservateur.

a. Césarienne-hystérectomie :

La première option permet d'éviter au maximum le risque hémorragique et dans ce cas une hystérectomie est réalisée sans tenter une délivrance complète du placenta après l'extraction du nouveau-né. La césarienne-hystérectomie sans tentative de délivrance artificielle est actuellement recommandée en cas de forte suspicion prénatale de placenta accreta par le collège américain d'obstétrique et gynécologie (ACOG) [107 ,106].

Le risque existe dans la pratique d'une hystérectomie qui aurait pu être évitée, même au prix d'un contrôle difficile de l'hémostase. Les auteurs ont alors suggéré que l'hystérectomie par césarienne sans tentative d'ablation du placenta doit être fortement envisagée pour le placenta accreta chez les femmes multipares non intéressées par la préservation de fertilité [86,110].

Parmi les 23 cas qui ont bénéficié d'un dépistage anténatal, 8,69% soit deux patientes ont bénéficié d'une césarienne hystérectomie d'emblée après leur consentement, elles étaient multipares avec utérus multicitriciel .

b. Attitude extirpative :

L'autre option, consiste à réaliser une délivrance manuelle forcée si le placenta accreta n'est que partiel par rapport à la surface totale d'insertion, en cas d'absence de plan de clivage ou de délivrance manuelle difficile pour essayer d'obtenir une vacuité utérine complète. Néanmoins, cette attitude est souvent incomplète et expose à une hémorragie de délivrance grave, résistante aux techniques hémostatiques non radicales (embolisation, triple ligature, ligatures des artères hypogastriques) et conduisant à une hystérectomie d'hémostase. [125, 48,103–108]

c. Traitement conservateur :

Dans notre série, parmi les 23 cas ayant bénéficié d'un dépistage anténatal, 34,78% (soit 8 cas) ont bénéficié d'un traitement conservateur.

Quand un désir de grossesse ultérieur est exprimé par la patiente, ou lorsque l'invasion vésicale, iléale ou rectale laisse prévoir d'importantes difficultés opératoires une alternative

thérapeutique conservatrice peut être proposée après information de la patiente sur le risque de récurrence et les complications potentielles liées à cette prise en charge .[133]

Dans une étude rétrospective, multicentrique, sur 167 femmes traitées dans 25 hôpitaux universitaires français, les auteurs ont montré que le traitement conservateur du placenta accreta est une option valable avec un taux de succès de 78,4% taux de morbidité maternelle de 6,0%.

Toutefois, le traitement conservateur exigeait que les femmes suivent un traitement pendant une longue période post-partum, ce qui suggère que les femmes peuvent continuer à être à risque de morbidité grave et, éventuellement de mortalité pendant des semaines ou même des mois après l'accouchement.

Ce traitement s'est développé essentiellement en France, surtout depuis la parution de l'expérience de l'équipe de Port-Royal qui a montré que la morbidité du traitement conservateur était inférieure à celle de la méthode extirpative [142].

Ainsi, il ne doit pas être tenté d'extirpation forcée du placenta au risque de lourdes conséquences hémorragiques. En l'absence d'hémorragie massive, une tentative prudente de délivrance peut être réalisée par l'injection de 5 UI d'ocytocine et une traction douce sur le cordon afin d'éviter de laisser in utero un placenta non accreta tout en minimisant les risques de saignements pour minimiser le risque d'hémorragie et pour confirmer le diagnostic s'il n'est pas évident. En cas d'échec une hystérectomie est réalisée avec un respect strict de l'hémostase [35,145].

2. Prise de charge de placenta accreta en cas de diagnostic peropératoire :

2.1. Si l'hémodynamique de la patiente est stable :

Un traitement conservateur peut être tenté ou une césarienne-hystérectomie selon le contexte obstétrical et maternel.

2.2. En cas d'hémorragie de la délivrance sévère :

Le plus souvent, le décollement partiel du placenta déclenche une hémorragie grave de la délivrance menaçant rapidement la vie de la patiente. 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 le flux sanguin vers l'utérus.

L'embolisation des artères utérines ou la ligature des artères hypogastriques peuvent être utilisées [104,63].

Les autres techniques décrites sont la réalisation de ligatures utérines hémostatiques [137,64], la mise en place d'un ballonnet intra-utérin pour assurer une compression hémostatique, la coagulation au laser argon voire une compression aortique [102,65].

De nombreuses techniques de compression utérine par des sutures de type B-Lynch, B-Lynch modifié selon Haymann ont été proposées mais n'ont pas été évaluées spécifiquement pour cette indication [134,65].

Enfin, l'échec de ces mesures imposera l'hystérectomie d'hémostase sans retard pour que le risque de complications maternelles n'augmente pas.

Dans la série de G. Boog et al portant sur 17 placenta accreta, 14 hystérectomies d'hémostase ont été nécessaires (82.4%).[106]

Parmi les 06 cas qui ont été diagnostiqués en peropératoire, 83% (soit 5 cas) ont bénéficié d'un traitement conservateur, contre 17% soit une patiente qui a bénéficié d'une hystérectomie d'emblée .

Le traitement conservateur était réussi chez 2 patientes soit 40% , alors qu'il a échoué pour 60% (soit 3 cas) ; dont 40% (soit 2 cas) étaient hystérectomisés immédiatement après un état de choc hémorragique et 20%(soit 1cas) était hystérectomisé secondairement pour resaignement.

3. Traitement adjuvant en cas de prise en charge conservatrice

3.1. Traitement médical :

a. Les utéro- toniques :

l'usage d'utéro- tonique (ocytocine, misoprostole 4cp en IR) était systématique chez ces patientes afin de prévenir le risque hémorragique.

Ainsi, l'usage d'utéro- tonique (ocytocine, sulprostone) est couramment utilisé en cas d'hémorragie de la délivrance liée ou non à un placenta accreta. L'utilisation d'ocytocine est systématique en cours de césarienne mais pour le sulprostone, il n'y a pas de travail publié qui appuie son utilisation en l'absence de saignements.

Il est administré systématiquement en pratique mais son utilisation n'a pas été évaluée.

b. Antibiothérapie post opératoire :

Pour diminuer le risque infectieux, une antibiothérapie postopératoire à base d'amoxicilline et acide clavulanique était administrée chez nos patientes pendant dix jours .

c. Méthotrexate :

Certains traitements adjuvants ont été tentés pour accélérer la vitesse de la résorption placentaire en cas de traitement conservateur.

Le méthotrexate, en particulier, a été utilisé pour accélérer la nécrose du tissu placentaire laissée in situ dans plusieurs cas cliniques publiés avec des résultats variables [114].

Cette attitude nécessite un état hémodynamique stable chez une patiente avertie du risque d'hémorragie secondaire, d'infection et de rétention placentaire [115].

Plusieurs protocoles ont été 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. [116]

L'impact du méthotrexate sur la résorption placentaire n'est pas évalué. La résorption du placenta dans les cas décrits est variable, allant de l'expulsion du placenta au septième jour à la résorption progressive sur une période de six mois [116]. Il n'existe pas de série comparative étudiant l'utilisation du méthotrexate.

De plus, la faible vitesse du renouvellement cellulaire placentaire par comparaison au début de la grossesse peut faire penser à une efficacité bien moindre du méthotrexate que celle que l'on peut observer en cas de grossesse extra-utérine. Pour ces raisons, il n'y a pas d'argument convaincant en faveur de l'utilisation du méthotrexate.

De plus que cette thérapeutique est parfois dangereuse (néphrotoxicité, aplasie médullaire, choc septique), nécessitant une surveillance rigoureuse (numération de la formule sanguine, bilan hépatique et rénal). Ces complications pouvant être à elles seules létales et augmenter la mortalité des patientes atteintes de placenta accreta. [116]

Enfin, il a été rapporté dans la littérature un seul cas de décès maternel après un traitement conservateur secondaire à une cascade de complications (aplasie médullaire, septicémie, insuffisance rénale) imputé au méthotrexate (1 mg/kg injecté en intracordal) [114].

Dans notre série, le méthotrexate a été administré à toutes les patientes ayant bénéficié du traitement conservateur à la dose de 1mg/kg/j par voie IM en post partum. Parmi ces patientes, 10 cas (soit 71,42%) ont reçu deux doses de MTX contre 2 cas (soit 14,28%) qui ont reçu une seule dose de MTX.

3.2. Traitement chirurgical complémentaire:

a. Ligature des artères hypogastriques

Cette technique chirurgicale était réalisée chez 10 de nos patientes soit 71,42%.

Les premiers cas de ligature des artères hypogastriques ont été publiés dans les années 1960. Son application dans l'hémorragie obstétricale remonte à plus de 40 ans [112]. Il s'agit de la plus ancienne technique chirurgicale réalisée dans le cadre du traitement conservateur des hémorragies graves du post-partum.

Actuellement, la ligature des artères hypogastriques est la technique réalisée avec le plus de succès dans la prise en charge du placenta accreta : Courbière et al. ont réalisé cette ligature chez 7 patientes parmi 13 qui ont bénéficié d'un traitement conservateur après avoir laissé in situ une portion accreta du placenta en place [134].

Bretelle et al. ont rapporté, sur une série de 26 patientes qui ont reçu un traitement conservateur, que presque la moitié des cas a bénéficié d'une ligature artérielle (soit hypogastrique, soit triple ligature Tsirulnikov) avec succès [118]. L'étude de Lédée a rapporté neuf cas de placenta accreta dont l'hémorragie a été jugulée par ligature des artères hypogastriques [133].

La ligature des artères hypogastriques diminue de 85% la pression dans les artères distales et de 50% le débit sanguin utérin. La ligature bilatérale des artères hypogastriques peut être une alternative à l'embolisation, notamment en cas d'absence de plateau technique sur place, avec une efficacité variable dans la littérature de 42 à 93% et un risque potentiel de plaie veineuse iliaque et urétérale [117].

b. Ligature des artères utérines :

La ligature bilatérale des artères utérines est une technique simple, rapide, facilement reproductible. Elle est toujours envisageable avant de réaliser une hystérectomie; elle consiste d'ailleurs en sa première séquence opératoire. Par conséquent, elle ne saurait être tenue pour responsable d'une quelconque perte de chance dans le contrôle de l'hémorragie en différant la réalisation d'une hystérectomie d'hémostase [126].

Les anomalies de l'insertion placentaire semblent être la principale cause d'échec de la technique. La seule complication actuellement rapportée après ligature bilatérale des artères utérines est un hématome du rétropéritoine, complication qui serait survenue dans 2 cas (0,8%) dans la série d'O'Leary [127]. Aucune lésion urétérale n'a été rapportée à ce jour. Enfin, cette ligature ne semble pas altérer la fertilité et le pronostic obstétrical ultérieur des patientes [67, 71].

c. Triple ligature de Tsirulnikov :

Tsirulnikov a proposé en 1979 de compléter la ligature des vaisseaux utérins par une ligature des artères utéro- ovariennes et des artères du ligament rond [135]. Cette technique est une variante de la ligature bilatérale des artères utérines. (figure45).

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 50) ;La ligature des artères utérines(la branche ascendante) se réalise par voie abdominale après ligature-section du ligament rond, qui assure une ligature du pédicule artériel de ce ligament et ouverture du péritoine vésico-utérin, et traction vers le haut de l'utérus selon la technique décrite par O'Leary. Le taux de succès rapporté par l'auteur est de 100% sur une série de 24 patientes.

Cette technique a été réalisée chez 3 patientes au cours de notre étude soit (21,42%).

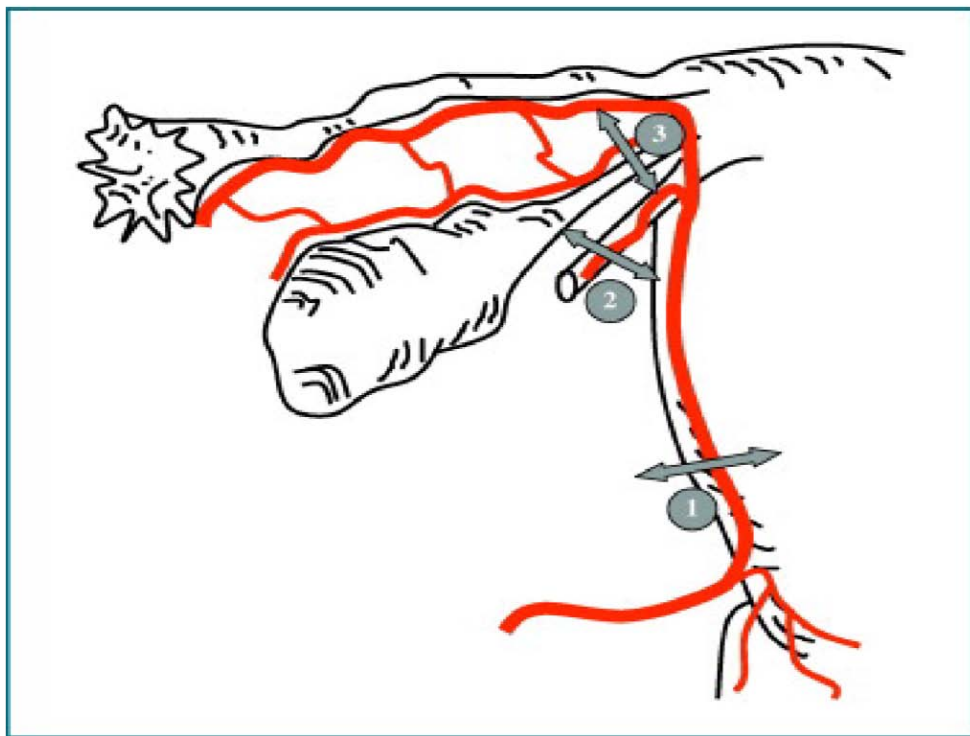


Figure 50: Triple ligature de Tsirulnikov : ligature de l'artère utérine (1), ligament rond(2) ;ligament utéro ovarien (3) [77]

d. Embolisation des artères utérines :

L'embolisation des artères utérines a été décrite pour tenter de réduire le risque hémorragique en cas de traitement conservateur du placenta accreta et non de la résorption placentaire (et d'accélérer la délitescence placentaire par nécrose) [113]. (Figure 51)

Son intention en cas de placenta accreta n'a pas été démontré mais son efficacité est prouvée pour traiter une hémorragie du post-partum avec ou sans placenta accreta parfois associée de façon systématique au traitement radical et conservateur [44]. [112]

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 avec intention d'éviter l'hystérectomie, préservant ainsi la fertilité [113].

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. C'est sans doute le facteur limitant essentiel à la diffusion de la technique. Il est impératif que la patiente soit hémodynamiquement stable.

L'embolisation artérielle sélective est une alternative thérapeutique en cas de placenta accreta ,par contre F.Bretelle a rapporté un échec de 50% en cas d'une embolisation isolée de placenta accreta (deux échecs sur quatre). [114]

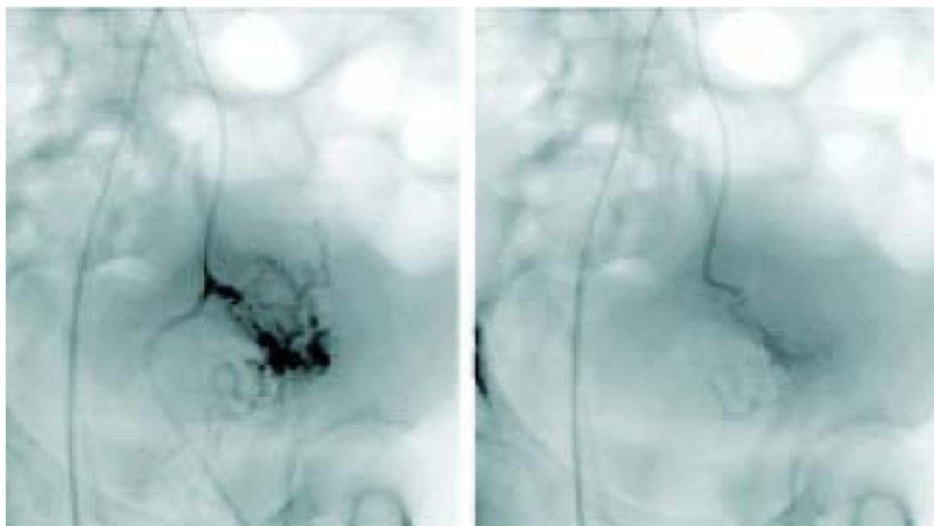


Figure 51: Embolisation d'une artère utérine [129]

Angstmann et coll. ont analysé rétrospectivement 26 cas de placenta accreta. Certains cas ont été traités au moyen d'une procédure d'embolisation échelonnée avec hystérectomie et les résultats ont été comparés à ceux d'une césarienne hystérectomie de routine; l'embolisation suivie d'une hystérectomie a entraîné une réduction significative des pertes sanguines (553 vs 4517 ml; $p = 0,0001$), nécessité d'une transfusion (2 vs 16; $p=0,001$) et unités de sang transfusées (0.5 versus 7,9; $p=0,0013$). [113]

Durant notre étude une patiente a bénéficié d'une embolisation des artères utérines soit 7,14%, avec le placenta laissé en place.

VII. Surveillance post -thérapeutique:

Le principal inconvénient du traitement conservateur est la longueur de la prise en charge et la nécessité d'un suivi prolongé de plusieurs mois (avec le risque de perte de vue), tandis que le principal avantage est la conservation utérine et donc la préservation de la fertilité.

En effet, la fertilité et le pronostic obstétrical ultérieur des patientes ayant un désir de grossesse après traitement conservateur ne semblent pas être altérés [103].

Sur le plan radiologique, le contrôle échographique de l'utérus, réalisé après 3 mois, est devenu normal avec ligne de vacuité vide. Pour tous les cas, le placenta était résorbé, sans avoir recours au curetage ni à l'expulsion placentaire et aucune complication à long terme n'était observée. Selon la littérature, une vacuité utérine était obtenue spontanément dans 75% des cas après un délai médian de 13,5 semaines (min : 4 semaines ; max : 60 semaines). Une résection hystéroscopique et/ou un curetage ont été réalisés pour obtenir une vacuité utérine dans 25% des cas avec un délai médian de 20 semaines (min : 2 semaines ; max : 45 semaines) [16].

Le risque principal en cas de nouvelle grossesse semble être la récurrence de placenta accreta estimée à environ 30% [103]. De plus, il nécessite une surveillance prolongée, puisque la vacuité utérine est obtenue spontanément plusieurs semaines après la naissance [110].

Dans notre étude ,Un dosage de β -HCG et bilan infectieux chaque semaine pendant 1 mois en dehors de complication. Et Sur le plan radiologique L'involution placentaire a été suivie par échographie doppler hebdomadaire chez toutes nos parturientes.

L'IRM pelvienne était réalisée chez 4 patientes pour surveiller la taille et la vascularisation du résidu; jusqu'à élimination complète du placenta .

VIII. Pronostic et fertilité :

1. Complications postopératoires :

Les complications post-opératoires comprend l'hémorragie post-partum sévère, la coagulopathie intravasculaire disséminée postopératoire, et l'infection résistante à un traitement antimicrobien ; ce qui peut nécessiter une laparotomie et une hystérectomie [89].

La survenue de signes cliniques d'infection ou une augmentation des saignements peut imposer une hospitalisation pour une prise en charge adaptée. Une prise en charge psychologique peut aussi être proposée dans ce contexte très anxiogène [104].

Les principales complications du traitement conservateur sont l'infection, l'hémorragie et la nécessité de réaliser secondairement une hystérectomie dans un contexte infectieux [45 ,112].

Selon courbière et al: parmi les 26 patientes qui ont bénéficié d'un traitement conservateur, quatre patientes ont développé un syndrome fébrile (15%), également quatre patientes ont présenté une endométrite (15%), dix patientes ont été transfusées (38%) et trois patientes ont présenté une coagulation intra veineuse disséminée (12%) [119].

En plus, Guillot E et al ont rapporté un échec du traitement conservateur qui s'est compliqué par thrombose de l'artère iliaque externe droite en post embolisation et d'une pyométrie compliquée d'un choc septique conduisant à une hystérectomie en urgence [90].

De même, Fiori a rapporté une hystérectomie après un échec d'un traitement conservateur d'un placenta accreta avec une endométrite sévère au 25ème jour d'un accouchement par voie naturelle [36].

Courbière et al. ont publié une série rétrospective de 23 placentas accreta dont 13 patientes ayant bénéficié de traitement conservateur ; dans cette série, deux hystérectomies secondaires ont été nécessaires pour saignements [119].

Les pertes sanguines étant difficilement estimées. Parmi l'ensemble de notre population, 5 patientes (soit 17%) ont présenté des métrorragies secondaires. Par ailleurs les hémorragies massives peuvent conduire à la survenue d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Nous en dénombrons 2 (soit 7%) pendant la période étudiée dont un seul cas était décédé par après hystérectomie dans un contexte de prééclampsie.

En terme de transfusion, environ 13 patientes (45%) avaient été supplémentées par des poches de produits sanguins: culots globulaires (CG) avec une moyenne de 8 (6 à 10 CG), plasma frais congelé avec une moyenne de 5 (3 à 6 CG) et 4 culots plaquettaires chez deux patientes.

3 patientes parmi celles qui ont bénéficié du traitement conservateur ont présenté une endométrite soit 21,42% de l'ensemble de notre échantillon, jugulées par traitement médical , un cas d'infection de la paroi traitée avec bonne évolution. et un seul cas de sepsis a été mis en évidence durant l'hospitalisation en réanimation.

Par ailleurs un cas d'OAP lésionnel post-transfusionnel a été retrouvé.

2. Fertilité :

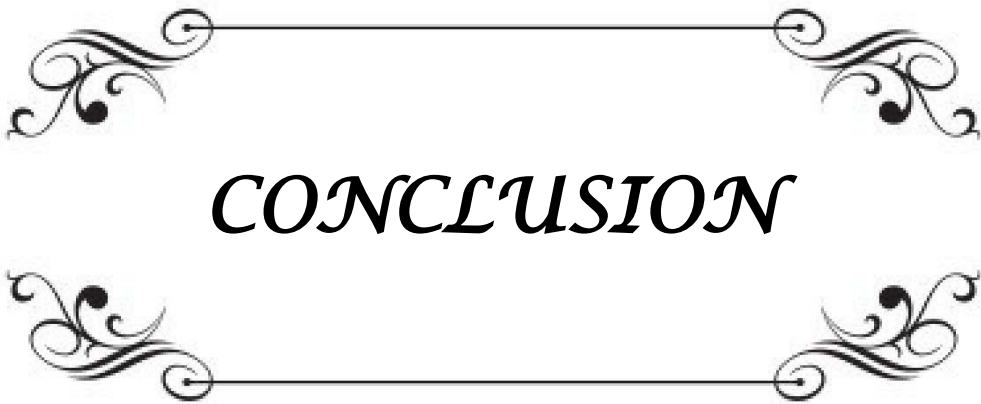
Des cas de grossesses après traitement conservateur ont été décrits [144]. Ils sont caractérisés par un risque élevé de récurrence de placenta accreta. Dans la série de Port-Royal, seules sept patientes ont pu être contactées sur 20 patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur. Une patiente a eu une grossesse de déroulement normal sans récurrence et une patiente a eu deux grossesses chacune compliquée d'un placenta accreta [145].

Dans la série de Bretelle et al. sur 50 patientes traitées pour un placenta accreta, 30 patientes n'ont pas eu d'hystérectomie. Trois grossesses sont décrites mais la première a abouti à une fausse couche précoce. Une grossesse s'est soldée d'un accouchement normal, et enfin une troisième grossesse était de déroulement normal, mais s'est compliquée d'un placenta accreta et d'une hystérectomie d'hémostase [111].

Dans une étude rétrospective observationnelle cohorte faite sur les cas de placenta accreta entre 1993 et 2007 dans deux structures sanitaires universitaire de 3ème niveau pour les patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur, on a analysé la morbidité maternelle et fœtale, la fertilité le suivi et l'aboutissement des grossesses observées. Durant cette période, ils ont recruté 76 cas de placenta accreta dont 46 ont bénéficié de traitement conservateur, 6 parmi ces patientes ont eu une hystérectomie secondaire, et 4 ont été perdues de vue. Les 35 patientes restantes ont été suivies sur une moyenne de 6 mois (18–156mois). 12 des 14 patientes ayant désiré avoir une nouvelle grossesse ont eu une conception dans 15 cas, dont 2 ont eu une récurrence du placenta accreta, 5 avortements spontanés et une interruption volontaire de grossesse. La médiane du terme à l'accouchement été 37 semaines d'aménorrhée, avec 4 accouchement prématurés [146].

L'hystérectomie entraîne une stérilité définitive. De plus, la réalisation d'hystérectomie dans un contexte de placenta accreta/percreta peut s'accompagner des complications graves : des transfusions massives pour saignements (25 à 84%), plaies vésicales (20 à 29%), plaies urétérales (3 à 8%), mort maternelle (0,2 à 6%) [138].

Ces données révèlent que le but essentiel de la préservation utérine est atteint puisqu'on rapporte des grossesses après le traitement conservateur, malgré le risque mal évalué, de récurrence du placenta accreta.



CONCLUSION

L'incidence du placenta accreta est en augmentation et va de plus en plus devenir du courant des obstétriciens vu la croissance surtout des taux des césariennes entre autres facteurs de risques.

Le diagnostic anténatal du placenta accreta nécessite encore des progrès à faire, afin d'anticiper une prise en charge multidisciplinaire adaptée lors de l'accouchement.

Le dépistage devrait être systématique pour la population à haut risque de développement de la maladie et qui donc présente les antécédents de césarienne avec placenta previa .

L'échographie doppler demeure le gold standard pour ce dépistage mais l'IRM semble plus pertinente pour améliorer la prise en charge des patientes notamment lors d'une implantation placentaire postérieure ou lors d'un doute échographique.

La prise en charge radicale surtout l'hystérectomie d'emblée est indiquée en cas de forte suspicion de la maladie. Actuellement des données récentes montrent que la prise en charge conservatrice peut permettre de préserver la fertilité. Il reste encore à définir les modalités pour une prise en charge optimale. Certaines stratégies semblent encourageantes, surtout, les ligatures vasculaires artérielles, le méthotrexate et l'embolisation artérielle.

D'après notre étude, on peut conclure que :

- L'échographie ciblée, en présence de facteurs de risques est pertinente pour le diagnostic.
- L'imagerie par RM doit compléter l'échographie chez les patientes présentant un placenta postérieur ou des résultats équivoques à l'échographie , et pour la planification chirurgicale.
- L'imagerie par RM doit être réalisée entre 24 et 32 semaines d'âge gestationnel afin d'éviter les pièges.
- le traitement conservateur du placenta accreta est possible, anodin et peut être un choix alternatif à l'hystérectomie.
- La condition de la réussite du traitement conservateur serait le diagnostic prénatal et la prise en charge programmée et multidisciplinaire.



RESUMES

Resume

Introduction : Le placenta accreta n'est plus une pathologie rare en obstétrique; son incidence ne cesse d'augmenter depuis ces dernières années. C'est une anomalie d'insertion placentaire qui consiste en une adhérence anormale du placenta au myomètre et entraîne un risque élevé d'hémorragie de la délivrance. et doit être recherchée dans le cadre d'utérus cicatriciel, surtout s'il est bas inséré. Le diagnostic prénatal est capital pour optimiser la prise en charge obstétricale. L'échographie couplée au doppler est l'examen qui permet le dépistage, en visualisant de nombreuses lacunes intraplacentaires. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est réalisée en seconde intention pour préciser les données de l'échographie, explorer les placentas accretas postérieurs et optimiser l'évaluation des formes percreta.

L'objectif de l'étude : l'objectif de notre étude est de mettre le point sur l'apport de l'IRM dans le diagnostic des anomalies d'insertion placentaire au sein du service de radiologie de l'hôpital mère et enfant–CHU Mohamed VI–Marrakech, ce qui va nous permettre de confronter nos données à ceux de la littérature afin d'améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Matériels et méthodes : ce travail est basé sur une étude rétrospective descriptive regroupant les cas d'anomalie d'insertion placentaire colligés aux services de radiologie et de gynéco-obstétrique de l'hôpital mère et enfant –CHU– Mohamed VI de Marrakech.

Cette étude s'étale sur une période de 4 ans (Janvier 2016– Décembre 2019). Nous avons ainsi recensé 29 cas d'anomalie d'insertion placentaire, ayant consulté ou ayant été référées au service de gynéco-obstétrique pour suspicion de placenta accreta, diagnostiquées, traitées et suivies.

Le recueil de ces données a été fait à l'aide d'une fiche d'exploitation, préétablie précisant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques pour les comparer par la suite aux données de la littérature.

Résultat : la fréquence était estimée à environ 3,84/10000 accouchements (environ 1/ 2601 grossesses). L'âge moyen de nos patientes était de 35.44 ans [22–45ans] , L'âge gestationnel moyen était de 35.7SA. Les facteurs de risque étaient représentés par un utérus cicatriciel chez 96,55% de nos patientes (une seule primipare), un curetage chez 4 cas (13.79%) de nos patientes et un placenta preavia dans 93,10% des cas .Les manifestations cliniques étaient des métrorragies du troisième trimestre chez 14 (soit 48,27% cas) .

Le diagnostic anténatal de placenta accreta consistait en une combinaison de l'échographie et l'IRM chez 19 cas et une échographie seule chez 4 cas.

L'IRM a objectivé 12 cas d'anomalie de placentation avec comme signes évocateurs : un signal placentaire hétérogène chez 53%, l'amincissement du myomètre dans 37%,et l'interruption de l'hyposignal de l'interface utéroplacentaire chez 32% .La corrélation entre l'IRM et l'échographie était de 70,58% .

En comparant les résultats de l'IRM et ceux de la chirurgie , les résultats étaient concordants dans 66,66% des cas.

les performances diagnostiques de l'IRM sont proches de l'échographie, L'IRM avait une sensibilité de 88,88 % ;une spécificité de 60 %, une VPP de 66,66% ,une VPN de 85,71% ;et l'échographie avait une sensibilité de 84,61 % ;une spécificité de 60 %,une VPP de 64,70% ,une VPN de 66,66% .

Le traitement conservateur a réussi pour 9 cas soit (39,13%) contre 8 cas (34,78%) qui ont bénéficié d'une hystérectomie ;faite d'emblée pour 3 cas et pour 5 cas après échec du traitement conservateur.

Pourtant, les deux types de prise en charge n'étaient pas dénués de complications majoritairement infectieuses pour le traitement conservateur et hémorragiques pour le traitement radical ainsi qu'un seul cas de décès par CIVD dans un contexte de prééclampsie après hystérectomie.

Conclusion : la placentation anormale devient de plus en plus répandue, principalement en raison de l'augmentation du nombre de césariennes, il est nécessaire d'établir un diagnostic prénatal précis pour éviter la morbidité et la mortalité élevées des anomalies placentaires non diagnostiquées, L'échographie reste la principale modalité de dépistage et L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a été suggérée comme une modalité d'imagerie plus précise et sensible pour l'évaluation préopératoire des femmes à risque.

Abstract

Introduction: Placenta accreta is no longer a rare pathology in obstetrics; its incidence has been increasing steadily in recent years. It is a placental insertion defect that consists of abnormal adhesion of the placenta to the myometrium and leads to a high risk of bleeding during delivery. and should be sought in the setting of a scarred uterus, especially if it is low inserted. Prenatal diagnosis is essential to optimize obstetric care. Ultrasound coupled with Doppler is the examination that allows screening, visualizing many intraplacental gaps. Second-line magnetic resonance imaging (MRI) is used to refine ultrasound data, explore posterior placentas accretas and optimize the assessment of percreta forms.

The aim of the study: the objective of our study is to focus on the contribution of MRI in the diagnosis of placental insertion anomalies in the radiology department of the mother and child hospital. CHU Mohamed VI-Marrakech, which will allow us to compare our data with those of the literature in order to improve diagnostic and therapeutic care.

Materials and methods : this work is based on a descriptive retrospective study grouping together the cases of placental insertion anomaly collected by the radiology and gynecology-obstetrics departments of the mother and child hospital – CHU- Mohamed VI of Marrakech.

This study is spread over a period of 4 years (January 2016– December 2019). We have thus identified 29 cases of placental insertion abnormalities, having consulted or having been referred to the gynecology-obstetrics department for suspicion of placenta accreta, diagnosed, treated and followed up.

These data were collected using a pre-established operating sheet specifying the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and prognostic characteristics in order to subsequently compare them with the data in the literature.

Result: the frequency was estimated to be approximately 3.84 / 10,000 deliveries (approximately 1/2601 pregnancies). The mean age of our patients was 35.44 years [22–45years], The mean gestational age was 35.7NW. The risk factors were represented by a scarred uterus in 96.55% of our patients (only one primiparae), curettage in 4 cases (13.79%) of our patients and a placenta previa in 93.10% of cases. The clinical manifestations were third trimester metrorrhagia in 14 (48.27% of cases). Antenatal diagnosis of placenta accreta consisted of a combination of ultrasound and MRI in 19 cases and ultrasound alone in 4 cases. The MRI objectified 12 cases of placentation anomaly with evocative signs: a heterogeneous placental signal in 53%, thinning of the myometrium in 37%, and the interruption of the hyposignal of the uteroplacental interface in 32%. . The correlation between MRI and ultrasound was 70.58%. Comparing the MRI results with those of the surgery, the results were consistent in 66.66% of cases. MRI diagnostic performance is close to ultrasound, MRI had a sensitivity of 88.88%; specificity of 60%, PPV of 66.66%, NPV of 85.71%; and The ultrasound had a sensitivity of 84.61%; a specificity of 60%, a PPV of 64.70%, a NPV of 66.66%. Conservative treatment was successful in 9 cases, ie (39.13%) versus 8 cases (34.78%) which underwent a hysterectomy; made immediately for 3 cases and for 5 cases after failure of conservative treatment. However, the two types of management were not without complications, which were mainly infectious for conservative treatment and hemorrhagic for radical treatment, as well as a single case of death from DIC in a context of preeclampsia after hysterectomy.

Conclusion: abnormal placentation is becoming more and more widespread, mainly due to the increase in the number of cesarean sections, it is necessary to establish an accurate prenatal diagnosis to avoid the high morbidity and mortality of undiagnosed placental abnormalities, Ultrasound remains the main screening modality and Magnetic resonance imaging (MRI) has been suggested as a more precise and sensitive imaging modality for the preoperative evaluation of women at risk.

ملخص

مقدمة: لم تعد المشيمة المتراكمة من الأمراض النادرة في التوليد؛ إذ إن معدل حدوثها يتزايد باطراد في السنوات الأخيرة وهو عيب في إدخال المشيمة يتكون من التصاق غير طبيعي للمشيمة بعضلة الرحم ويؤدي إلى خطر النزيف أثناء الولادة، ويجب البحث عنه في سياق الرحم المندوب، وفي حالة المشيمة المنزاحة. التشخيص قبل الولادة ضروري لتحسين رعاية التوليد، الموجات فوق الصوتية المقترنة بالدوبلر هي الفحص الذي يسمح بالتشخيص من خلال توضيح العديد من الفجوات داخل المشيمة، كما يتم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي كوسيلة ثانية لتوضيح بيانات الموجات فوق الصوتية واستكشاف تراكم المشيمة الخلفية وتحسين تقييم أشكال المشيمة المخترقة.

الهدف من الدراسة: الهدف من دراستنا هو التركيز على مساهمة التصوير بالرنين المغناطيسي في التشخيص الإيجابي لعيوب إدخال المشيمة داخل قسم الأشعة في مستشفى الأم و الطفل -في المستشفى الجامعي محمد السادس - مراكش، والذي سيتيح لنا مقارنة بياناتنا مع البيانات العلمية من أجل تحسين الرعاية التشخيصية والعلاجية.

المواد و الأساليب: يعتمد هذا العمل على دراسة استيعابية وصفية جمعت معًا حالات شذوذ إدخال المشيمة في قبل قسم الأشعة والتوليد في مستشفى الأم والطفلة لمستشفى الجامعي -محمد السادس في مراكش. تمتد هذه الدراسة على فترة 4 سنوات (يناير 2016 - ديسمبر 2019) وهكذا حددنا 29 حالة من حالات شذوذ إدخال المشيمة بعد التشاور أو الإحالة إلى قسم أمراض النساء والتوليد للاشتباه في وجود المشيمة الملتصقة، وتشخيصها وعلاجها ومتابعتها.

نتيجة: قُدِّر التكرار بحوالي 3.84 / 10000 ولادة (حوالي 1 / 2601 حالة حمل). كان متوسط عمر مرضانا 35.44 سنة [22-45 سنة]، وكان متوسط عمر الحمل 35.7. تمثلت عوامل الخطر في وجود رحم متندب في 96.55% من مرضانا (بكرية واحدة فقط)، وكشط في 4 حالات (13.79%). من مرضانا ووجود المشيمة المنزاحة في 93.10% من الحالات. كانت المظاهر السريرية هي النزيف الرحمي في الثلث الثالث من

الحمل في 14 (48.27%) من الحالات. تم التشخيص المسبق للولادة للمشيمة المتركمة بالاستعانة بالموجات فوق الصوتية والتصوير بالرنين المغناطيسي في 19 حالة والموجات فوق الصوتية وحدها في 4 حالات. قام التصوير بالرنين المغناطيسي بتجسيد 12 حالة من حالات شدوذ المشيمة مع علامات كاشفة: إشارة مشيمة غير متجانسة في 53 % ، ترقق عضل الرحم في 37 % ، وانقطاع في نقص إشارة واجهة الرحم المشيمة في 32 % . كان الارتباط بين التصوير بالرنين المغناطيسي والموجات فوق الصوتية 70.58%.

بمقارنة نتائج التصوير بالرنين المغناطيسي مع نتائج الجراحة ، كانت النتائج متسقة في 66.66% من الحالات.

أداء تشخيص التصوير بالرنين المغناطيسي قريب من الموجات فوق الصوتية ، التصوير بالرنين المغناطيسي لديه حساسية 88.88% ؛ خصوصية 60% ، قيمة تنبؤية إيجابية ب 66.66 % ، قيمة تنبؤية سلبية 85.71 % ؛ الموجات فوق الصوتية لها حساسية 84.61% ؛ خصوصية 60% قيمة تنبؤية إيجابية 64.70 % ، قيمة تنبؤية سلبية 66.66%.

نجح العلاج المحافظ في 9 حالات أي (39.13%) مقابل 8 حالات (34.78%) خضعت لعملية استئصال الرحم. تمت على الفور لـ 3 حالات و 5 حالات بعد فشل العلاج التحفظي . ومع ذلك ، لم يكن هذان النوعان من التدبير خاليين من المضاعفات ، والتي كانت تعفنية بشكل أساسي للعلاج المحافظ والنزيف للعلاج الجذري ، بالإضافة إلى حالة وفاة واحدة من في سياق تسمم الحمل بعد استئصال الرحم.

خلاصة: أصبحت المشيمة التراكمية أكثر انتشاراً ، ويرجع ذلك أساساً إلى الزيادة في عدد العمليات القيصرية، فمن الضروري إنشاء تشخيص دقيق قبل الولادة لتجنب ارتفاع معدلات الإصابة بالمرض والوفيات بسبب تشوهات المشيمة غير المشخصة ، وتظل الموجات فوق الصوتية هي طريقة الفحص الرئيسية كما تم اقتراح التصوير بالرنين كطريقة تصوير أكثر دقة وحساسية للتقييم قبل الجراحة للنساء المعرضات للخطر .



ANNEXES

L'apport de l'IRM dans le diagnostic des anomalies d'insertion placentaire:Service de radiologie HME, CHU Med VI Marrakech

FICHE D'EXPLOITATIONFiche n0 :.....

I. Données administratives :

Nom _____ et _____ prénom:.....
Origine:.....
Age : _____ Etat matrimonial : Célibataire ☐ Mariée ☐ Divorcée ☐ Veuve ☐
Niveau SE : Haut ☐ moyen ☐ bas ☐
Date d'entrée : / / Date de sortie : / / N0 dossier :.....
Référée de :

II. Antécédents :

Personnels :

◆obstétricaux :

- Age des ménarches :
- Cycle régulier : Oui ☐ Non ☐
- Malformation utérine : / _____ / (O/N)
- contraception: Non ☐ Oui ☐ (methode : _____)
- DIU : Oui ☐ Non ☐
- Parité: G _____ PNbr d'enfant vivant : _____ nbr d'enfants décédés : _____
- Déroulement des grossesses antérieures : _____

- Déroulement des accouchements : _____

- Traumatisme obstétrical :
 - les hystérotomies pour césarienne : non ☐ oui ☐
indication : _____ type d'incision : _____
 - Manœuvres endo-utérine :
 - ATCD D'IVG : non ☐ oui ☐
 - curetage pour fausse couche : non ☐ oui ☐
 - curetage du post partum : non ☐ oui ☐
 - les aspirations endo-utérines : non ☐ oui ☐

- ATCD de Prématurité : non ☐ oui ☐
- ATCD d'anomalie de placentation : non ☐ oui ☐
- si oui : le type
- ATCD de RCIU : non ☐ oui ☐

◆ **Gynécologiques :**

- ATCD de Fibrome : non ☐ oui ☐
- ATCD de myomectomie : non ☐ oui ☐
- Kc gynécologique : non ☐ oui ☐
- cure de synéchie : non ☐ oui ☐
- endométrite : non ☐ oui ☐
- Endométrectomie : non ☐ oui ☐
- metroplastie d'aggrandissement : non ☐ oui ☐
- autres :

◆ **Médicaux :**

HTA /Cardiopathie/ Diabète/Kc extra gynécologique :

◆ **Toxiques :** Prise médicamenteuse/ Tabac/alcool/ Autres

◆ **Chirurgicaux :**

Acte chirurgical extra gynécologique : non ☐ oui ☐

FAMILIAUX :

◆ **Déroulement de la grossesse actuelle :**

- Terme(AG) : selon : DDR ☐ ECHO ☐ rapport fécondant ☐
- Grossesse suivie : non ☐ oui ☐ par :/rythme :
- Anamnèse infectieuse : négative ☐ positive ☐
- Toxémie gravidique : non ☐ oui ☐ Diabète gestationnel : non ☐ oui ☐
- RCIU : non ☐ oui ☐
- Gémellité : non ☐ oui ☐
- Alcool : non ☐ oui ☐
- Tabac : actif ☐ passif ☐ aucun ☐
- Prise médicamenteuse : non ☐ oui ☐
-
- Irradiation : non ☐ oui ☐

III. Motif de consultation (ou circonstance de découverte) :

- **Métrorragies :** non ☐ oui ☐ si oui :spontanées ☐ ou provoquées ☐
 - Abondance :
 - Age gestationnel :
- état de choc hémorragique non ☐ oui ☐
- douleur abdomino-pelvienne : non ☐ oui ☐
- L'hématurie macroscopique : non ☐ oui ☐
- découvert dans le cadre d'une imagerie ☐ , césarienne ☐ ou délivrance difficile ☐

IV. Examen clinique :

- Notion d'hémorragie: ___ (O/N) => Si oui croix : ___
- Etat général : ___ (1=bon, 2=mauvais, 3=altéré)
- Conjonctive : ___ (1=colorées, 2=pâles) => Si pâles nbre de croix : ___
- Température : ____ (°C)
- BU :
- Tension artérielle : _____
- Pouls : ___ (1=<100, 2=>100, 3=filant, imprenable)
- Contraction utérine : ___ (O/N) => Si oui fréquence : ___ (/mn)
- Hypertonie : ___ (O/N)
- Hauteur utérine ___
- BDCF : ____ – Mouvements fœtaux : ___ (O/N)
- Terme de la grossesse : ___ (1=avant terme, 2=à terme, 3=post-terme)
- Dilatation du col : non ☐ oui ☐ à combien :
- Type de présentation : ___ (1=céphalique, 2=siège, 3=transverse)
- Type de variété du placenta : ___ (1= central ou recouvrant, 2=périphérique ou non recouvrant) Engagement : ___ (O/N)
- Poche des eaux intacte : ___ (O/N) => Si non temps de rupture : ___ (Heures) => Couleur liquide amniotique : ___ (1=clair, 2=sanglant)
- Arrêt hémorragie après RAM : ___ (O/N)
- Autres.....

V. Examens complémentaires :

- **échographie bidimensionnelle couplée au Doppler :** non ☐ oui ☐
Résultat :
 1. Placenta prævia :
 2. Lacunes placentaire avec flux turbulents
 3. Aspect irrégulier de la paroi vésicale
 4. Diminution de la ligne hypoéchogène rétroplacentaire
 5. Interruption au sein de la vascularisation placentaire
 6. Diminution de l'épaisseur myométriale inf à 1
- **Imagerie par résonance magnétique IRM:** non ☐ oui ☐
 - Indication :
 - Protocole d'imagerie :
 - Injection de produit de contraste (gadolinium) : non ☐ oui ☐
 - **Séquences pour l'imagerie du placenta :**
 - Séquence T2 HASTE sagittale : ☐
 - Séquence T2 trufi coronale et axiale : ☐
 - **Plans :**
 - Coronal/ sagittal / axial

• **Résultats :**

- ✓ **Variantes normales :** non ☐ oui ☐
1. Placenta succenturiate ☐
 2. Placenta bilobé ☐
 3. Placenta circumvallata ☐
 4. Placenta membranacea ☐
- ✓ implantation basse ☐ recouvrement partiel ou total de l'orifice interne du col ☐
- ✓ Amincissement du myomètre et/ou interruption de l'aspect normal en couches du myomètre : ☐
- ✓ Marge myométrio-placentaire lobulée : ☐
- ✓ Bandes hypo intenses intraplacentales ☐ signal placentaire hétérogène ☐
- ✓ Vascularité placentaire anormale : ☐
- ✓ bombement du placenta vers l'extérieur avec déformation ou perturbation du contour extérieur lisse de l'utérus : ☐
- ✓ Invasion directe des organes adjacents : ☐ irrégularité de la paroi vésicale ☐
- ✓ Anomalies associées :

➤ **Autres bilans :**

NFS pq/groupe /taux d'Hb / bilan d'hémostase

Dosage de l'alpha-fœtoprotéine ☐

VI. prise en charge :

• Mesures initiales de réanimation :

Groupe rhésus /RAI ☐

Indication de transfusion de PFC : ☐ => Si oui nbre de poches : /____/ Moment de la transfusion /accouchement : /____/ (1=avant, 2=pendant, 3=après)

Traitement médical :

• Repos au lit : ☐ fer : ☐

• ATB : indication /molécule : /dose :

• corticoïde : ☐ indication /molécule : /dose :

Antispasmodique : ☐ tocolytique : ☐ indication /molécule : /dose :

Déroulement de l'accouchement :

Voie basse : ☐

Type de délivrance :

Voie haute : ☐

➤ Indication :

➤ Voie d'abord :

.....

.....

➤ Technique chirurgicale :

.....

.....

- Traitement chirurgical :
 - ✓ Indication :
 - ✓ Traitement radical :
 - ✓ Traitement conservateur
- Examen du placenta et du cordon :

VII. Examen anatomopathologique :

.....

.....

.....

.....

VIII. Soins postopératoires :

.....

.....

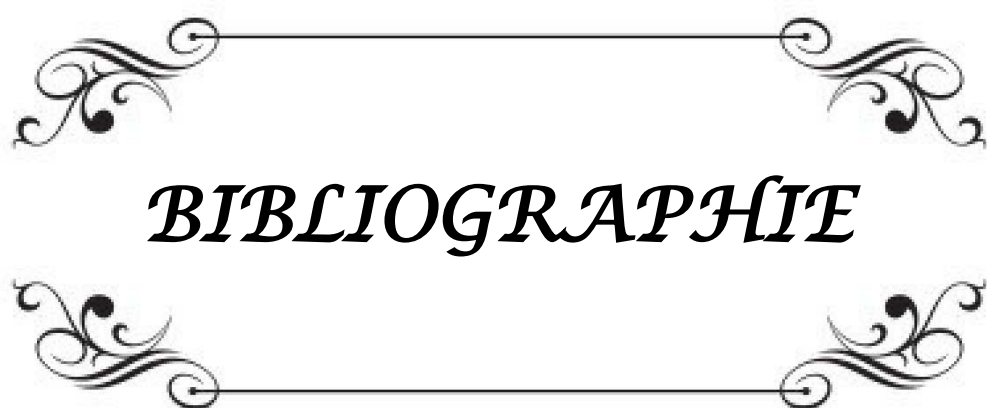
- Evolution (complications) :
 - Immédiate
 - ✓ Transfert au service de réanimation ☐ si oui la durée d'hospit :
 - ✓ mort maternelle ☐
 - ✓ plaies vésicales plaies urétérales ☐
 - ✓ le risque infectieux ☐
 - ✓ Evolution Post partum : simple ☐ compliquée ☐
 - Lointaine
 - ✓ l'infertilité définitive et ses conséquences psychologiques ☐
 - ✓ ANEMIE
 - pronostic néonatal :
 - ✗ Mortalité
 - ✗ Prématurité
 - ✗ Sexe
 - ✗ Poids ✗ Score d'APGAR
 - ✗ Détresse respiratoire
 - ✗ Hypotrophie ✗ Infection ✗ Anémie ✗ Malformation ✗ Ictère ✗ Autre

IX. Surveillance postopératoire

Clinique

Paraclinique :

Autres examens



BIBLIOGRAPHIE

1. **Zhang D, Siqin Y, Yanyan H, Yan S, Haofan S, Wei G.**
Facteurs de risque, résultats et enquête de gestion des troubles PAS dans 153 cas: une expérience de cinq ans dans un hôpital de Shanghai, en Chine. *Int J Clin Exp Med*. 2017; 10 (8): 12509–16.
2. **Mehrabadi A, Hutcheon JA, Liu S, Bartholomew S, Kramer MS, Liston RM, Joseph KS.**
Groupe d'étude sur la santé maternelle du Système canadien de surveillance périnatale (Agence de la santé publique du Canada).
Contribution des troubles PAS à l'incidence de l'hémorragie post-partum et de l'hémorragie post-partum sévère. *Obstet Gynecol*. 2015; 125: 814–21.
3. **Garmi G, Salim R.**
Epidemiology, etiology, diagnosis, and management of placenta accreta. *Obstet Gynecol Int* 2012;2012(8):873929
4. **Oyelese Y, Smulian JC.**
Placenta previa, troubles PAS et vasa previa. *Obstet Sentilhes L, Kayem G, Chandraharan E, Palacios-Jaraquemada J, Jauniaux E.*
FIGO placenta Accreta diagnostic et gestion panel de consensus d'experts. Lignes directrices consensuelles de la FIGO sur les troubles du spectre du placenta accreta: gestion conservatrice. *Int J Gynaecol Obstet*. 2018; 140 (3): 291–8.
5. **Le placenta humain**
Evain-Prion D, Malassine A. Paris : Lavoisier ; 2010. p. 195.
6. **Echographie en pratique obstétricale.**
Guerin du Masgenet R, Ardaens Y. : Issy-les-Moulineaux : Masson ; 2003. p. 385.
7. **Lansac J, Magnin G. :.**
Obstétrique Issy-les-Moulineaux : Elsevier
Masson ; 2008. p. 449. (Collection Pour le praticien)
8. **Traité d'obstétrique**
Marpeau L. :
Traite d'obstétrique. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2010. 657p.
9. **Warshak CR, Ramos GA, Eskander R**
Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010; 115: 65–69.
10. **Wong HS, Hutton J, Zuccollo J,**
The maternal outcome in placenta accreta: the significance of antenatal diagnosis and non-separation of placenta at delivery.
à *N Z Med J* 2008; 121:30–38.

11. **Bowman ZS, Eller AG, Bardsley TR, Greene T, Varner MW, Silver RM.**
Facteurs de risque de troubles PAS: une large cohorte prospective. Suis J Perinatol. 2014; 31: 799–804.5
12. **ERM Jauniaux, Alfirevic Z, Bhide AG, Belfort MA, Burton GJ, Collins SL, Dornan S, Jurkovic D, Kayem G, Kingdom J, Silver R, Sentilhes L,**
au nom du Collège royal des obstétriciens et gynécologues. Placenta Praevia et Placenta Accreta: diagnostic et prise en charge: ligne directrice verte n ° 27a. BJOG. 2019; 126 (1): e1 à e48
13. **Warshak CR, Eskander R, Hull AD.**
Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. Obstet Gynecol 2006; 108:573–581.
14. **Baughman WC, Corteville JE, Shah RR.**
Placenta accreta: spectrum of US and MR imaging findings. Radiographics 2008; 28:1905–1916
15. **Jaraquemada JMP, Bruno CH.**
Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings. Acta Obstet Gynecol Scand 2005; 84:716–724.
16. **G, Kuller J, McMahon M.**
Use of magnetic resonance imaging and ultrasound in the antenatal diagnosis of placenta accreta. Soc Gynecol Invest 2002; 9:37–40
17. **Consensus sur les soins obstétricaux n ° 7.**
Spectre du placenta accreta. Collège américain des obstétriciens et gynécologues. Obstet Gynecol. 2018; 132 (6): e259–75
18. **Kayem G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clement D, Cabrol D.**
Gestion conservatrice versus extirpative en cas de troubles PAS. Obstet Gynecol. 2004; 104: 531–6.
19. **Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, Fernandez H, Perrotin F, et al.**
Résultat maternel après traitement conservateur des troubles PAS. Obstet Gynecol. 2010; 115: 26–34
20. **Palacios-Jaraquemada JM, Pesaresi M, Nassif JC, Hermosid S.**
Placenta antérieur percreta: approche chirurgicale, hémostase et réparation utérine. Acta Obstet Gynecol Scand. 2004; 83: 738–44.,
21. **Teixidor Viñas M, Belli AM, Arulkumaran S, Chandrachan E.**
Prévention de l'hémorragie post-partum et de l'hystérectomie chez les patientes atteintes de placenta morbide: une étude de cohorte comparant les résultats avant et après l'introduction de la procédure triple-P. Ultrasound Obstet Gynecol. 2015; 46: 350–5.,

22. **Jauniaux E, Collins SL, Burton GJ.**
Le spectre des troubles PAS: physiopathologie et anatomie factuelle pour l'imagerie échographique prénatale. Suis J Obstet Gynecol. 2017: S0002-9378 (17) 30731-7.
23. **Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU.**
Abnormal placentation: twenty- year analysis. Am J Obstet Gynecol 2005;192:1458-61
24. **Read JA, Cotton DB, Miller FC.**
Placenta accreta: changing clinical aspects and outcome. Obstet Gynecol 1980;56:31-4. 6.
25. **Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM.**
Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. Am J Obstet Gynecol 1997;177:210-4.
26. **Mogos MF, Salemi JL, Ashley M, Whiteman VE, Salihu HM.**
Recent trends in placenta accreta in the United States and its impact on maternal- fetal morbidity and healthcare-associated costs, 1998-2011. J Matern Fetal Neonatal Med 2016;29:1077-82
27. **B. E. Hamilton, J. A. Martin, S. J. Ventura, P. D. Sutton, and F. Menacker,**
"Births: preliminary data for 2004," National vital Statistics Reports, vol. 54, no. 8, pp. 1- 17, 2005.
28. **Boog G et Merviel P.**
Placenta accreta. Encycl Méd Chir, Obstétrique, 5-069-A-30, 2003, 11 p.
29. **Baldwin HJ, Patterson JA, Nippita TA.**
Maternal and neonatal outcomes following abnormally invasive placenta: a populationbased record linkage study. Acta Obstet Gynecol Scand 2017;96:1373-81
30. **Usta IM, Hobeika EM, Musa AA, Gabriel GE, Nassar AH.**
Placenta previa-accreta: risk factorsandcomplications. Am J Obstet Gynecol 2005;193:1049.
31. **Eshkoli T, Weintraub AY, Sergienko R, Sheiner E.**
Placenta accreta: risk factors, perinatal outcomes, and consequences for subsequent births. Am J Obstet Gynecol 2013;208:219.e1-7.
32. **Bowman ZS, Eller AG, Bardsley TR, Greene T, Varner MW, Silver RM.**
Risk factors for placenta accreta: a large prospective cohort. Am J Peri- natol 2014;31:799-804
33. **Thurn L, Lindqvist PG, Jakobsson M.**
Ab- normally invasive placenta-prevalence, risk factors and antenatal suspicion: results from a large pop- ulation-based pregnancy cohort study in the Nordic countries. BJOG. 2016;123:1348-1355.,

34. **Colmorn LB, Krebs L, Klungsoyr K.**
Mode of first delivery and severe maternal complications in the subsequent pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2017;96:1053–1062
35. **Marshall NE, Fu R, Guise JM.**
Impact of multiple cesarean deliveries on maternal morbidity: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205: 262.e1–8
36. **Silver RM, Landon MB, Rouse DJ.**
Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 1226–32.
37. **Jing L, Wei G, Mengfan S, Yanyan H.**
Effect of site of placentation on pregnancy outcomes in patients with placenta previa. *PLOS ONE.* 2018; 13(7): e0200252. PubMed | Google Scholar
38. **Getahun D, Oyelese Y, Salihu HM, Ananth CV.**
Previous cesarean delivery and risks of placenta previa and placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2006;107:771–778
39. **Upson K, Silver RM, Greene R.**
Placenta accreta and maternal morbidity in the Republic of Ireland, 2005–2010. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014;27:24–29.
40. **Gyamfi-Bannerman C, Gilbert S, Landon MB.**
Risk of uterine rupture and placenta accreta with prior uterine surgery outside of the lower segment. *Obstet Gynecol.* 2012;120:1332–1337
41. **Hung TH, Shau WY, Hsieh CC, et al. Risk factors for placenta accreta.**
Obstet Gynecol. 1999;93: 545–550
42. **Gielchinsky Y, Rojansky N, Fasouliotis SJ.**
Placenta accreta—summary of 10 years: a survey of 310 cases. *Placenta.* 2002;23:210–214.
43. **Baldwin HJ, Patterson JA, Nippita TA, Torvaldsen S, Ibiebele I, Simpson JM, et al.**
Antecedents of abnormally invasive placenta in primiparous women: risk associated with gynecologic procedures. *Obstet Gynecol* 2018;131:227–33
44. **Oyelese Y, Smulian JC (2006)**
Placenta praevia, placenta accreta, and vasa praevia. *Obstet Gynecol* 107:927–41

45. **Kayem G, Sentilhes L, Deneux-Tharaux C.**
Management of placenta accreta.
BJOG 2009 Oct;116(11):1536-1537; author reply 1537-1538
46. **M. Alanis, B. S. Hurst, P. B. Marshburn, and M. L. Matthews,**
"Conservative management of placenta increta with selective arterial embolization preserves future fertility and results in a favorable outcome in subsequent pregnancies " Fertility and Sterility, vol. 86, no. 5, pp. 1514.e3-1514.e7, 2006.
47. **Melcer Y, Jauniaux E, Maymon S, Tsviban A, Pekar-Zlotin M, Betser M, et al.**
Impact of targeted scanning protocols on perinatal outcomes in pregnancies at risk of placenta accreta spectrum or vasa previa.
Am J Obstet Gynecol 2018;218: 443.e1.
48. **C. H. Comstock,**
"Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review,"Ultrasound in Obstetrics and Gynecology, vol. 26, no. 1, pp. 89-96, 2005
49. **Palacios Jaraquemada JM, Bruno CH (2005)**
Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings.Acta Obstet Gynecol Scand 84:716-24
50. **Chou MM, Ho ES, Lee YH (2000)**
Prenatal diagnosis of placenta praevia accreta by transabdominal color Doppler ultrasound.Ultrasound Obstet Gynecol 15:28-35
51. **Millischer-Bellaïche A-É, Grangé G, Adamsbaum C.**
Imagerie des placentas accretas. Imag Femme. 1 juin 2009;19(2):84-8.
52. **Kapoor H, Hanaoka M, Dawkins A, Khurana A.**
Review of MRI imaging for placenta accreta spectrum: Pathophysiologic insights, imaging signs, and recent developments. Placenta. 15 janv 2021;104:31-9.
53. **Allen BC, Leyendecker JR.**
Placental evaluation with magnetic resonance. Radiol Clin North Am. nov 2013;51(6):955-66.
54. **Yu FNY, Leung KY.**
Antenatal diagnosis of placenta accreta spectrum (PAS) disorders. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 1 avr 2021;72:13-24.
55. **Deloison B, Millischer A-E, Salomon L-J.**
IRM placentaire : physiologie et pathologie. Gynécologie Obstétrique Fertil. 1 juin 2013;41(6):394-403.

56. **Daney de Marcillac F, Molière S, Pinton A, Weingertner A-S, Fritz G, Viville B, et al.**
Diagnostic anténatal des placentas accreta : apport de l'échographie et de l'IRM dans une population à risque. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 1 févr 2016;45(2):198-206.
57. **Comstock CH, Love JJ Jr, Bronsteen RA .**
Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2004;190:1135-40
58. **Jauniaux E, Campbell S.**
Ultrasonographic assessment of placental abnormalities. Am J Obstet Gynecol 1990;163:1650-8
59. **Finberg HJ, Williams JW.**
Placenta accreta: prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa and prior cesarean section.
J Ultrasound Med 1992;11:333- 43.,
60. **Yang JI, Lim YK, Kim HS, Chang KH, Lee JP, Ryu HS.**
Sonographic findings of placental lacunae and the prediction of adherent placenta in women with placenta praevia and prior cesarean section. Ultrasound Obstet Gynecol 2006;28:178-82
61. **Bowman ZS, Eller AG, Kennedy AM.**
Accuracy of ultrasound for the prediction of placenta accreta.
Am J Obstet Gynecol 2014;211:177-81.]
62. **Pasto ME, Kurtz AB, Rifkin MD, (1983)**
Ultrasonographic findings in placenta increta.
K Ultrasound Med 2:155-9
63. **Kayem G, Grangé G, Goffinet F.**
Prise en charge du placenta accreta.
Gynecol Obstet 2007;35:186-92
64. **Riteau A, Tassin M, Chambon G, Vaillant C .**
Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta.
PloS. 2014;9(4):e94866
65. **Thorp JM Jr, Wells SR, Wiest HH, (1998)**
First-trimester diagnosis of placenta praevia percreta by magnetic
66. **Twickler DM, Lucas MJ, Balis AB, Santos- Ramos R, Martin L, Malone S et al.**
Color flow mapping for myometrial invasion in women with a prior cesarean delivery. J Matern Fetal Med 2000;9:330-5

- 67. 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
- 68. Timor Tritsch IE & Yunis RA.**
Confirming the safety of transvaginal sonography in patientes suspected placenta previa. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 742-744.
- 69. 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.
- 70. Chalubinski K, Pils S, Klein K, Seeman R .**
Prenatal sonography can predict degree of placental invasion. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;42(5):518-24
- 71. D'Antonio F, Iacovelli C, Bhide A.**
Prenatal identification of invasive placentation using ultrasound: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;42(5):509-17
- 72. Resch B, Sergent F, Blanc S .**
Comment je réalise une ligature des artères utérines pour hémorragie de la délivrance. *Gynecol Obstet Fertil* 2008;36:88-9
- 73. O'Leary JA.**
Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. *J Reprod Med* 1995;40:189-93.
- 74. Betran AP, Ye J, Moller AB.**
The increasing trend in caesarean section rates: Global, regional and national estimates: 1990-2014. *PLoS One* 2016;11:e0148343.
- 75. Sumigama S, Sugiyama C, Kotani T.**
Uterine sutures at prior caesarean section and placenta accreta in subsequent pregnancy: a case-control study. *BJOG* 2014;121:866-74; discussion 75.
- 76. Jauniaux E, Bhide A, Kennedy A, Woodward P, Hubinont C, Collins S.**
FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: prenatal diagnosis and screening. *Int J Gynaecol Obstet* 2018;140:274e80.

77. **Sentilhes L, Trichot C, Resch B .**
Fertility and pregnancy outcomes following uterine devascularization for postpartum haemorrhage.
Hum Reprod 2008;23:1087–92
78. **F D'Antonio, C Iacovella, J Palacios-Jaraquemada.**
Prenatal identification of invasive placentation using magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis
Ultrasound Obstet Gynecol, 44 (2014), pp. 8–16
79. **BD Einerson, CE Rodriguez, AM Kennedy.**
Magnetic resonance imaging is often misleading when used as an adjunct to ultrasound in the management of placenta accreta spectrum disorders Am J Obstet Gynecol, 218 (2018)618.e1–7
80. **A Familiari, M Liberati, P Lim.**
Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging in detecting the severity of abnormal invasive placenta: a systematic review and meta-analysis Acta Obstet Gynecol Scand, 97 (2018), pp. 507–520
81. **Panaiotova J, Tokunaka M, Krajewska K, Zosmer N, Nicolaides KH.**
Screening for morbidly adherent placenta in early pregnancy.
Ultrasound Obstet Gynecol 2019;53:101e6
82. **Lax A, Prince MR, Mennitt KW, Schwebachc JR, Budorick NE.**
The value of specific MRI features in the evaluation of suspected placenta invasion. Magn Reson Imaging 2007;25:87–93
83. **O. Morel a, *,b,c , C. Malarticc , J. Muhlsteinc , E. Gayat d, P. Judlinc , P. Soyer e, E. Barranger a**
Ligatures vasculaires en cas d'hémorragie grave du post-partum. Indications et techniques
Journal de Chirurgie Viscérale Volume 148, Issue 2, April 2011, Pages 108–115
84. **F.Sergent, B. Resch, E. Verspyck, L. Marpeau**
“Intractable postpartum haemorrhage: where is the place of vascular ligation, emergency peripartum hysterectomy or arterial embolization?”
Gynécologie Obstétrique et Fertilité (2004;32:320–9
85. **Prise en charge de l'hémorragie du post-partumT. Warkus A. Denys P.**
Hohlfeld S. GerberRev Med Suisse 2005; volume 1. 30784
86. **Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, Belfort MA, Burton GJ, Collins SL, et al.**
Placenta praevia and placenta accreta: diagnosis and management: green-top guideline No. 27a.
BJOG 2019;126:e1e48.

- 87. Krapp M, Baschat AA, Hankeln M, Gembruch U.**
Gray scale and color doppler sonography in the third stage labor for early detection of failed placental separation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15:138–42
- 88. Sheiner E, Levy A, Katz M, Mazor M**
Identifying risk factors for peripartum cesarean hysterectomy. A population-based study. *J Reprod Med* 2003;48:622e6.
- 89. Woodring TC, Klauser CK, Bofill JA, Martin RW, Morrison JC.**
Prediction of placenta accreta by ultrasonography and color Doppler imaging. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011;24:118e21.
- 90. Klar M, Laub M, Schulte-Moenting J, Proempeler H, Kunze M.**
Clinical risk factors for complete and partial placental retention: a case-control study. *J Perinat Med* 2014;41:529e34.
- 91. Jauniaux E, Bunce C, Gronbeck L, Langhoff-Roos J.**
Prevalence and main outcomes of placenta accreta spectrum: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2019;220
- 92. Silver RM, Fox KA, Barton JR, Abuhamad AZ, Simhan H, Huls CK, et al.**
Center of excellence for placenta accreta.
Am J Obstet Gynecol 2015;212:561e8
- 93. Jauniaux E, Bhide A, Burton GJ.**
Pathophysiology of accreta.
In: Silver R, editor. *Placenta accreta syndrome*. Portland: CRC Press; 2017. p.13e28.,
- 94. Jauniaux E, Burton GJ.**
Pathophysiology of placenta accreta spectrum disorders: a review of current findings. *Clin Obstet Gynecol* 2018;61:743e54
- 95. W. Henrich, I. Fuchs, T. Ehrenstein, S. Kjos, A. Schmider, and J. W. Dudenhausen,**
“Antenatal diagnosis of placenta percreta with planned in situ retention and methotrexate therapy in a woman infected with HIV,” *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, vol. 20, no. 1, pp. 90–93, 2002.
- 96. Guillot E, Raynal P, Fuchs F, Lepercq J.**
échec d'un traitement conservateur d'un placenta accreta. *Gynécologie Obstétrique& Fertilité* 34 (2006) 1055–1057.
- 97. Thurn L, Lindqvist PG, Jakobsson M, Colmorn LB, Klungsoyr K, Bjarnadottir RI, et al.**
Abnormally invasive placenta– prevalence, risk factors and antenatal suspicion: results from a large population-based pregnancy cohort study in the Nordic countries. *BJOG* 2016;123:1348e55.

98. **Collins SL, Stevenson GN, Al-Khan A, Illsley NP, Impey L, Pappas L, et al.**
Three-dimensional power Doppler ultrasonography for diagnosing abnormally invasive placenta and quantifying the risk.
Obstet Gynecol 2015;126:645e53
99. **Jauniaux E, Ayres-de-Campos D, Langhoff-Ross J, Fox KA, Collins SL.**
FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO classification for the clinical diagnosis of placenta accreta spectrum disorders. Int J Gynecol Obstet 2019;142
100. **Weekes LR, Greig LB.**
Placenta accreta: a twenty-year review". Am J Obstet Gynecol 1972;113:76e82. ? Breen JL, Neubecker R, Gregori CA, Franklin Jr JE. Placenta accreta, increta, and percreta. A survey of 40 cases. Obstet Gynecol 1977;49:43e7
101. **Khong TY, Werger AC.**
Myometrial fibers in the placental plate can confirm but do not necessarily indicate clinical placenta accreta.
102. **Am J Clin Pathol 2001;116:703–8.**
103. **Irving C, Hertig AT.**
A study of placenta accreta. Surgery. Gynecol Obstet 1937;64:178e200
104. **Jauniaux E, Collins SL, Burton GJ.**
Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging.
Am J Obstet Gynecol 2018;218:75e87
105. **Jauniaux E, Collins SL, Jurkovic D, Burton GJ.**
Accreta placentation.
A systematic review of prenatal ultrasound imaging and grading of villous invasiveness. Am J Obstet Gynecol 2016;215:712e21.
106. **Hudon L, Belfort MA, Broome DR.**
Diagnostic and management of placenta percreta: a review
Obstet gynecol surv 1998 ;53 :509–19]
107. **B. lesieur**
Prise en charge d'une patiente avec suspicion de placenta accréta
Imagerie de la femme 2008 :175 –179
108. **Placenta accreta G.Boog.P. Marviel 2013 ; 5–069–A–30**

- 109. B.K.Robinson and W. A. Grobman,**
"Effectiveness of timing strategies for delivery of individuals with placenta previa and accreta"
Obstetrics and Gynecology, vol. 116, no. 4, pp. 835– 842, 2010
- 110. Ambroselli A (2008)**
Devenir maternel à court et moyen terme après tentative de traitement conservateur en cas de placenta accreta-percreta : étude multicentrique française. Thèse de médecine. Université de Rennes
- 111. G. Kayema, H. Keitac**
Prise en charge des placenta praevia et accreta.
L Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) (2014) p 9
- 112. Silver LE, Hobel CJ, Lagasse L, Luttrull JW, Platt LD.**
Placenta previa percreta with bladder involvement: new considerations and review of the literature.
Ultrasound Obstet Gynecol 1997;9:131–8
- 113. Dubois J, Garel L, Grignon A, Lemay M, Leduc L.**
Placenta percreta: balloon occlusion and embolization of the internal iliac arteries to reduce intraoperative blood losses.
Am J Obstet Gynecol 1997;176: 723–6.
- 114. LevineAB, Kuhlman K, Bonn J.**
Placenta accreta: comparison of cases managed with and without pelvic artery balloon catheters.
M Matern Fetal Med 1999;8:173–6.]
- 115. Wenham J, Matijevic**
R. Post-partum hysterectomies: revisited.
Perinat Med 2001;29:260–5.–45],].
- 116. Committee opinion No. 529: placenta accreta.**
Obstet Gynecol2012;120:207—11
- 117. Bretelle F, Courbiere B, Mazouni C, Agostini A, Cravello L, Boubli L et al.**
Management of placenta accreta: morbidity and outcome.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2007;133:34–9.
- 118. Courbière B, Bretelle F, Porcu G, Gamberre M, Blanc B.**
Conservative treatment of placenta accreta.
N Gynecol Obstet Biol Reprod 2003;32:549–54
- 119. Angstmann T, Gard G, Harrington T, Ward E, Thomson A, Giles W.**
Surgical management of placenta accreta: a cohort series and suggested approach. Am J Obstet Gynecol 2010;202(38):e1–9. [

- 120. Mussalli GM, Shah J, Berck DJ, Elimian A, Tejani N, Manning FA.**
Placenta accreta and methotrexate therapy: three case reports. *J Perinatol* 2000;20:331–334.
- 121. 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.
- 122. Isaacs Jr. JD, McGehee RP, Cowan BD.**
Life-threatening neutropenia following methotrexate treatment of ectopic pregnancy: a report of two cases.
Obstet Gynecol 1996; 88:694–6.
- 123. 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
- 124. 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]
- 125. Greenberg JA, Miner JD, O'Horo SK.**
Uterine artery embolization and hysteroscopic resection to treat retained placenta accreta: A case report.
O Minim Invasive Gynecol 2006;13:342–4.
- 126. 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.
- 127. Boyer L, Dumousset E, Rousseau H.**
Management of severe post partum hemorrhage with embolization: the French experience.
O Radiol 2006; 87:549–53 *J Radiol* 2006;87:549–553.
- 128. Soyer P, Morel O, Fargeaudou Y, Sirol M, Staub F, Boudiaf M, et al.**
The role of emergency and elective interventional radiology in postpartum haemorrhage
Good practice guidance. Edited by Royal College of Obstetricians and Gynecologists,
Royal College of Radiologists. London: British Society of Interventional Radiology; 2007
- 129. J. D. Paull, J. Smith, L. Williams, G. Davison, T. Devine, and M. Holt,**
“Balloon occlusion of the abdominal aorta during caesarean hysterectomy for placenta percreta,”
Anaesthesia and Intensive Care, vol. 23, no. 6, pp. 731–734, 1995

- 130. 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 postpartum hemorrhage?
Am J Roentgenol 2002; 177: 145–9.].
- 131. T, Gard G, Harrington T, Ward E .**
Surgical management of placenta accreta: a cohort series and suggested approach Am J Obstet Gynecol. 2010;202(1):38.e1–9).
O Int Coll Surg 1961; 36:157–68.].
- 132. 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.
- 133. Tsirolnikov MS.**
Ligation of the uterine vessels during obstetric hemorrhages. Immediate and longterm results.
O Gynecol Obstet Biol Reprod 1979;8:751–3
- 134. Sentilhes L, Gromez A, Clavier E, Resch B, Verspyck E, Marpeau L.**
Predictors of failed pelvic arterial embolization for severe postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol 2009;113(5):992–9., 42
- 135. Sentilhes L, Trichot C, Resch B .**
Fertility and pregnancy outcomes following uterine devascularization for severe postpartum haemorrhage.
Hum Reprod 2008;23(5):1087–92.
- 136. Kayem G, Descamps P.**
Factors associated with peripartum hysterectomy.
Obstet Gynecol 2009;114(4):927; author reply.
- 137. Komulainen MH, Vayrynen MA, Kauko ML, Saarikoski S.**
Two cases of placenta accreta managed conservatively.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995;62(1):135–7. 56.
- 138. Johanson R, Kumar M, Obhrai M, Young P.**
Management of massive postpartum haemorrhage: use of a hydrostatic balloon catheter to avoid laparotomy. BJOG 2001;108(4):420–2
- 139. B-Lynch C KL, Lalonde AB, Karoshi M editor.**
B-Lynch C. Conservative surgical management.
A textbook of postpartum hemorrhage. A comprehensive guide to evaluation, management and surgical intervention. Sapiens Publishing 2006:287–98.

- 140. Sentilhes L, Gromez A, Razzouk K, Resch B, Verspyck E, Marpeau L.** B-Lynch suture for massive persistent postpartum hemorrhage following stepwise uterine devascularization. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica* 2008;87(10):1020-6.
- 141. Lim PS, Greenberg M, Edelson MI, Bell KA, Edmonds PR, Mackey AM.** Utility of ultrasound and MRI in prenatal diagnosis of placenta accreta: a pilot study. *AJR Am J Roentgenol* 2011;197:1506-13.
- 142. Grace Tan SE, Jobling TW, Wallace EM, McNeilage LJ, Manolitsas T, Hodges RJ.** Surgical management of placenta accreta: a 10- year experience. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92:445-50.
- 143. Michikawa T, Morokuma S, Yamazaki S, Fukushima K, Kato K, Nitta H.** Exposure to air pollutants during the early weeks of pregnancy, and placenta praevia and placenta accreta in the western part of Japan *Environ Int* 2016;92-93: 464-70.
- 144. Kayem G, Pannier E, Goffinet F, Grange G, Cabrol D.** fertility after conservative treatment of placenta accreta. *Fertil Steril* 2002,78: 637-8

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال بأدائها وسعي في إنقاذها من الهلاك و المرض

و الألم و القلق.

و أن أحفظ للناس كرامتهم، و أستتر عورتهم، و أكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأدائنا رعايتي الطبية للقريب و البعيد، للصالح و

الطالح، و الصديق و العدو.

و أن أثابر على طلب العلم، و أسخره لنفع الإنسان ل لأداه.

وأن أوقر من علمني، و أعلم من يصغرنني، و أكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

مُتعاونين على البر و التقوى.

و أن تكون حياتي مصداق إيماني في سري و علانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله و رسوله و المؤمنين.

و الله على ما أقول شهيد

مساهمة التصوير بالرنين المغناطيسي في تشخيص عيوب ادخال المشيمة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/05/24

من طرف

السيدة بشرى مراوني

المزودة يوم 19/09/1993 بازيلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

عيب ادخال المشيمة - تشخيص قبل الولادة - تصوير بالرنين المغناطيسي للمشيمة

اللجنة

الرئيس

المشرف

{ الحكام

ع. محسن

أستاذ في طب الاشعة

ه. جلال

أستاذ في طب الاشعة

ب. فاخر

أستاذة في طب امراض النساء والتوليد

السيد

السيد

السيدة