



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 226

APPORT DE L'IMAGERIE DANS L'ANOMALIE DES INSERTIONS PLACENTAIRES (a propos de 13 cas)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Rym JOUT
Née le 18 Janvier 1996 à Khemisset

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Anomalie placentaire; Diagnostic anténatal; Echographie;
IRM pelvienne; Placenta accreta

Membres du Jury :

Madame Latifa CHAT

Professeur de Radiologie

Madame Nazik ALLALI

Professeur de Radiologie

Madame Mounia YOUSFI-MALKI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Madame Meriem FIKRI

Professeur de Radiologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la EMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)
Immunologie

Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOuar Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAoui CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique

Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir*
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif*
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie [Directeur Hôp. AL Ayachi Salé](#)
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual*
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem

Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie

Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha*
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne **Directeur ERSSM**
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Réanimation Médicale

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie

Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale

Pr. BOUZELMAT HICHAM*
Pr. BOUKHRIS JALAL*
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI AMAL*
Pr. DOGHMI NAWFAL*
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*
Pr. EL KAOUI HAKIM*
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
Pr. EN-NAFAA ISSAM*
Pr. HAMAMA JALAL*
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL*
Pr. JIRA MOHAMED*
Pr. JNIE NE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM*
Pr. MAHFOUD TARIK*
Pr. MEZIANE MOHAMMED*
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
Pr. MOUZARI YASSINE*
Pr. NAOUI HAFIDA*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

**Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR**



Dédicaces



A mes parents

A ma maman,

Mon cœur, je te remercie pour chaque moment où tu m'avais réconforté, où tu m'avais dit que tout ira bien, ma douce mère je te dédis ce travail qui représente le fruit de ce long cursus en te disant que j'ai réalisé ton rêve, merci pour ton soutien et ton affection, aucune dédicace ne pourra exprimer ma gratitude, et mon amour pour toi que dieu te garde pour nous et te protège de tout malheur.

A mon papa,

Mon pilier, merci de me donner l'exemple du bon père, tu es ma grande fierté, tu as su m'apprendre les vraies valeurs, le sens de la responsabilité et comment affronter mes peurs en me donnant des conseils que je n'oublierai jamais, je te dédie cette thèse en exprimant ma reconnaissance, et mon amour que dieu te préserve et te procure la santé.

A mon très cher frère Oussama,

Mon confident, mon amour inconditionnel, merci de me donner le courage, la force et l'amour pour avancer, tu étais toujours là pour moi, je te dédie cette thèse en témoignage de mon attachement, les mots ne peuvent pas exprimer mon immense gratitude pour toi, je te souhaite le bonheur, la paix, et le meilleur dans ta vie personnelle et professionnelle.

A la mémoire de ma grand-mère maternelle,

Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis, j'aurais bien aimé que tu sois parmi nous en ce jour important pour moi.

A Docteur Benchekroun Simohammed,

Je vous remercie pour votre grand cœur, et votre temps, je vous dédie cette thèse en vous exprimant ma sincère reconnaissance.

A ma famille,

Un grand merci pour toute ma famille, je dédie ce travail à toute personne qui m'avait soutenu et qui m'avait aidé durant ces années d'études.

A mon ami Achraf,

Au frère que j'ai choisi, merci d'être toujours à l'écoute, en témoignage de notre amitié je te dédie ce travail, en te souhaitant de la réussite et du bonheur.

A mes amis,

Nisrine, Said, Houda, Ikram ...

Aux souvenirs des moments qu'on a partagés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite le succès, la réussite et le bonheur.



Remerciements



A mon maître et présidente de jury

Madame le Professeur Latifa CHAT

Professeur de Radiologie Hôpital d'Enfants-Rabat

*Nous sommes très honorés de vous avoir en tant que président du jury de
cette thèse.*

*Nous vous remercions pour votre lecture soigneuse de notre thèse, et tout ce
que vous avez pu nous apprendre.*

Nous vous présentons notre grand respect et notre grande estime.

*Que vous trouviez dans ce travail, l'expression de notre sincère et profonde
reconnaissance, et notre plus profonde gratitude chère professeur.*

A notre maître et rapporteur de thèse

Madame le Professeur Nazik ALLALI

Professeur de Radiologie Hôpital d'Enfants-Rabat

Je vous remercie pour votre patience, gentillesse et confiance, je suis également reconnaissante pour le temps que vous m'avez accordé en encadrant ce travail, j'ai eu un immense plaisir à travailler sous votre direction, je suis reconnaissante pour votre accueil, et votre disponibilité ainsi que pour vos conseils, et votre bienveillance.

Veillez trouver dans ce travail chère professeur, le témoignage de ma gratitude infinie et ma sincère reconnaissance.

A notre maître et Juge de thèse

Madame le Professeur Mounia YOUSFI-MALKI

Professeur de Gynécologie-Obstétrique Maternité Souissi-Rabat

Vous nous faites un grand honneur en siégeant parmi le jury de notre thèse.

*Nous vous remercions pour votre gentillesse avec laquelle vous avez bien
voulu accepter de faire partie de notre jury.*

*Veillez accepter, l'expression de notre grand respect et profonde
reconnaissance.*

A notre maître et Juge de thèse

Madame le Professeur Meriem FIKRI

Professeur de Radiologie Hôpital des spécialités-Rabat

Nous vous remercions pour votre présence au sein de notre jury.

*Nous tenons à vous exprimer notre sincère reconnaissance pour l'intérêt que
vous avez porté à ce travail.*

*Veuillez accepter chère maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et
notre profond respect.*



Liste des abréviations



Abréviations

ACOG	: American College of Obstetricians and Gynecologists
ACR	: American College of Radiology
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
AFP	: Alpha-Fœtoprotéine
AG	: Âge Gestationnel
AII	: Artère iliaque interne
ARN	: Acide Ribonucléique
ASL	: Arterial Spin Labeling (Marquage de spin artériel)
AU	: Artère utérine
BCF	: Bruits Cardiaques Fœtaux
BOLD	: Blood Oxygenation Level Dependent (Imagerie dépendant du taux d'oxygène dans le sang)
CIVD	: Coagulation Intravasculaire Disséminée
CRP	: Protéine C Réactive
CTEV	: Cellule Trophoblastique Extra-Villeuse
DAS	: Débit d'Absorption Spécifique
DWI	: Diffusion Weighted Imaging (Imagerie pondérée par diffusion)
ESUR	: European Society of Urogenital Radiology
FIGO	: Fédération Internationale de Gynécologie et Obstétrie
HCG	: Hormone Chorionique Gonadotrope
HU	: Hauteur Utérine

IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
MNCG	: Cellule Géante Multi-Nucléaire
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PA	: Placenta Accreta
PAPP-A	: Pregnancy Associated Plasma Protein-A (Protéine plasmatique A associée à la grossesse)
PDC	: Produit De Contraste
PEC	: Prise En Charge
PI	: Placenta Increta
PP	: Placenta Percreta
RCIU	: Retard de Croissance Intra-Utérine
SA	: Semaine d'Aménorrhée
TA	: Tension Artérielle
TGF	: Transforming Growth Factor
TNF	: Tumor Necrosis Factor
TRALI	: Transfusion Related Acute Lung Injury (Syndrome de détresse respiratoire aigu post-transfusionnel)
TSPA	: Troubles de Spectre Placenta Accreta
VPN	: Valeur Prédictive Négative
VPP	: Valeur Prédictive Positive



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1 : Schématisation des anomalies d'insertion placentaire	6
Figure 2 : Image montrant les différents types d'adhérence placentaire anormale	6
Figure 3 : Image montrant le développement placentaire	9
Figure 4 : Image montrant la face maternelle du placenta	10
Figure 5 : Images montrant la face fœtale du placenta	11
Figure 6 : Structure des villosités flottantes	11
Figure 7 : Représentation schématique de la villosité crampon	13
Figure 8 : Représentation schématique du placenta	14
Figure 9: Illustration montrant la physiopathologie et les sous-types des troubles de spectre accreta.....	18
Figure 10 : Placenta normale de 12 semaines de gestation	21
Figure 11 : Placenta normal	21
Figure 12 : Échographie d'un placenta normal de 26 semaines de gestation et 6 jours	22
Figure 13 : Échographie d'un placenta à terme	22
Figure 14 : Placenta normal à 19 semaines de gestation	24
Figure 15 : IRM montrant un placenta normal (P)	25
Figure 16 : IRM d'un placenta normal chez femme de 25ans	26
Figure 17 : Diagramme montrant le résultat du dépistage anténatal échographique.	38
Figure 18 : Les différents types d'anomalies de localisation placentaire	49
Figure 19 : Placenta prævia central la flèche indique l'orifice interne du col utérin	49
Figure 20 : Placenta prævia latéral la flèche indique l'orifice interne du col utérin	50
Figure 21 : Échographie normale d'un placenta	54

Figure 22 : Échographie voie vaginale montrant des lacunes hypoéchogènes irrégulières (flèches blanches)	55
Figure 23 : Échographie transabdominale d'un placenta normal les flèches montrant le liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre	56
Figure 24 : Échographie transabdominale montrant l'absence de la zone hypoéchogène entre le placenta et le myomètre	56
Figure 25 : Échographie montrant un placenta percreta avec irrégularité de l'interface entre le placenta et la vessie et 2 lacunes intraplacentaires	58
Figure 26 : Échographie d'une patiente avec placenta accreta, comparant la zone avec épaisseur myométriale normale (étoiles) et myomètre aminci (flèches)	58
Figure 27 : Aspect pseudo-tumoral évoquant un placenta percreta	59
Figure 28 : Échographie 2D chez une patiente en 3 ^e trimestre	61
Figure 29 : Flux artériel à l'interface entre le myomètre et la vessie.	62
Figure 30 : Flux artériel turbulent dans l'épaisseur placentaire	62
Figure 31 : Coupe sagittale montrant un placenta normal chez une femme de 25ans à 20SA	69
Figure 32 : Coupe sagittale montrant un placenta postérieur, globuleux, recouvrant partiellement le col, signal placentaire homogène, amincissement et envahissement du myomètre, absence d'envahissement de la séreuse utérine en faveur d'un placenta accreta. ..	73
Figure 33 : Coupe axiale montrant les bandes intraplacentaires objectivant un placenta accreta	73
Figure 34 : coupe sagittale en T2 objectivant une hétérogénéité du signal placentaire en T2.....	74
Figure 35 : Deux coupes sagittales montrant l'interface séreuse utérine-vessie étant interrompue (flèches rouges) ou aminci définissant la forme percreta.	76
Figure 36 : Image d'IRM accompagnée d'une photo du placenta	79

Figure 37 : Image d'un bombement utérin	80
Figure 38 : Différentes coupes sagittales IRM avec écho-doppler	80
Figure 39 : Image d'IRM T2 pondéré objectivant un placenta percreta	81
Figure 40 : IRM coupe sagittal	82
Figure 41 : Invasion placentaire de type percreta	82
Figure 42 : Écho-Doppler accompagnée d'IRM chez une patiente de 38ans	83
Figure 43 : Photo d'une pièce d'hystérectomie avec le placenta envahissant le myomètre et la séreuse utérine (placenta percreta).....	87
Figure 44 : Placenta increta envahit et amincit le tiers inférieur du myomètre	87
Figure 45 : Photo d'une section d'histologie montrant les villosités placentaires (V) implantées dans toute l'épaisseur myométriale	88
Figure 46 : Photo d'une section d'histologie montrant l'invasion du myomètre par les villosités placentaires	88
Figure 47 : Correlation entre l'échographie-Doppler (A), un examen macroscopique (B), et un examen microscopique histologique (C) d'un placenta percreta	92
Figure 48 : PEC de placenta accreta en cas de diagnostic prénatal	97
Figure 49 : Embolisation artérielle (A).....	103
Figure 50 : Embolisation artérielle (B)	103
Figure 51 : Embolisation artérielle (C)	103
Figure 52 : Clichés montrants une embolisation des artères utérines chez une femme de 33 ans ayant une hémorragie postpartum	104
Figure 53 : Traitement conservateur du placenta accreta	108

Liste des Tableaux

Tableau I : Répartition des patientes selon l'âge	33
Tableau II : Répartition des patientes selon la parité.....	34
Tableau III : Répartition du nombre des césarienne.....	35
Tableau IV : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel.....	36
Tableau V : Répartition des facteurs de risques dans l'étude	37
Tableau VI : Répartition des suspicions échographiques.....	40
Tableau VII : Répartition des anomalies placentaires après IRM.....	44
Tableau VIII : sensibilité et VPP de l'échographie 2D pour le diagnostic des anomalies d'insertions placentaires entre 15 et 40 SA d'après	60



Sommaire



1 Introduction	2
2 Définitions	5
3 Rappels	8
1- Anatomie du placenta	8
3.1.1 Formation du placenta	8
3.1.2 Différentiation du trophoblaste	9
3.1.3 Le placenta à terme	10
3.1.4 La circulation utéro-placentaire	12
2- Physiologie du placenta	14
3- Physiopathologie des troubles d'insertion placentaire	16
4- Imagerie du placenta	19
3.4.1. Échographie	19
3.4.2. IRM placentaire	23
4 Matériels et méthodes	28
1- Matériel	28
4.1.1 Type d'étude	28
4.1.2 Population	28
2- Méthodes	28
4.2.1 Données recueillies	28
4.2.2 Fiche d'exploitation	29
5 Résultats	33
1- Analyse des données	33
5.1.1 Âge maternel	33
5.1.2 Parité	34
5.1.3 Antécédents de césariennes	35
5.1.4 Anomalies d'insertion placentaire en fonction du nombre de césariennes	35
5.1.5 Âge gestationnel	36
5.1.6 Facteurs de risques	37
5.1.7 Dépistage anténatal	38

A. Échographie	38
B. Imagerie par résonance magnétique	41
2- Récapitulatif	45
6 Discussion.....	47
1- Épidémiologie	47
6.1.1 Fréquence	47
6.1.2 Facteurs de risques	47
A. Placenta prævia (Placenta bas inséré)	48
B. Antécédents de césarienne	50
C. Âge maternel supérieur à 35ans	51
D. Cicatrices de manœuvres endo-utérines	51
E. Cicatrices secondaires à la chirurgie utérine	51
F. La multiparité	51
G. La procréation médicalement assistée et le transfert d'embryon congelé.....	51
H. Autres	52
2- Diagnostic	52
6.2.1 Diagnostic clinique	52
6.2.2 Diagnostic radiologique	53
A. Échographie 2D	53
1- Sémiologie échographique normale du placenta	53
2- Sémiologie échographique d'une invasion placentaire	54
B. Doppler couleur	60
C. L'utilité du diagnostic échographique	63
D. L'échographie précoce (dépistage au 1 ^{er} trimestre)	64
E. Échographie 3D	65
F. IRM placentaire	65
1- Intérêt	65
2- Techniques et protocoles	66
3- Innocuité	67
4- Sémiologie radiologique normale de l'IRM placentaire	68
5- Sémiologie radiologique de l'IRM lors d'une invasion placentaire	69

6- Pièges de l'imagerie par IRM	76
7- La place de l'IRM dans le diagnostic de l'anomalie d'insertion placentaire	77
8- Impact de l'imagerie dans la prise en charge de l'anomalie d'insertion placentaire	84
9- Nouvelles techniques d'imagerie placentaire	85
6.2.3 Place de la cystoscopie	85
6.2.4 Diagnostic biologique	85
6.2.5 Diagnostic anatomopathologique rétrospectif	86
3- Prise en charge	93
6.3.1 Traitement radical (Césarienne-hystérectomie)	94
6.3.2 Traitement conservateur	95
6.3.3 Stratégie chirurgicale en cas de découverte fortuite	95
6.3.4 Traitement adjuvant en cas de traitement conservateur	98
A. Méthotrexate	98
B. Embolisation artérielle	98
C. Occlusion temporaire des artères hypogastriques	104
D. Ligature bilatérale des artères utérines	104
E. Autres techniques chirurgicales	105
6.3.5 Hystérectomie d'hémostase	105
6.3.6 Comparaison entre le traitement radical et conservateur	105
6.3.7 Le cas particulier du placenta percreta avec invasion vésicale	106
6.3.8 Prise en charge anesthésique	106
6.3.9 Surveillance post-thérapeutique	107
4- Pronostic	109
6.4.1 Pronostic maternel	109
6.4.2 Pronostic fœtale	109
7 Conclusion	111
8 Résumés	113
9 Bibliographie	117



Introduction



1 Introduction :

Les anomalies d'insertion placentaire se caractérisent par une adhérence anormale du placenta au myomètre, ceci dû à l'absence localisée ou diffuse de la caduque basale qui habituellement s'interpose entre les villosités trophoblastiques et le myomètre [1]. Ces anomalies sont divisées en trois groupes selon l'histopathologie : placenta accreta où les villosités placentaires sont au contact du myomètre, placenta increta où elles envahissent le myomètre et le placenta percreta où elles pénètrent la séreuse utérine.

Les troubles de spectre placenta accreta (TSPA) c'est un terme qui regroupe l'ensemble des anomalies d'invasion placentaire, leur incidence est en relation avec le taux de césarienne et a été multiplié par 10 en 50 ans pour atteindre un taux de 1/500 à 1/2500 en fonction des séries [2][3][4], leur survenue donc serait favorisée par la présence des cicatrices utérines responsables d'une vascularisation anormale du placenta et une adhérence inhabituelle de ce dernier lors de la délivrance [5].

La pathologie des TSPA peut être l'origine d'une morbidité maternelle élevée à cause de nombreuses complications : hémorragiques notamment, l'hémorragie de délivrance et chirurgicales. Pour faire face à ces complications plusieurs techniques de prise en charge ont été instauré, la césarienne-hystérectomie reste le traitement de référence cependant, actuellement le traitement conservateur où le placenta est laissé en place est une option possible qui permet d'éviter une chirurgie complexe et morbide [6].

Le diagnostic prénatal est primordial, se fait essentiellement dans le contexte de placenta prævia implanté sur une cicatrice de césarienne [1], se repose sur deux techniques l'échographie-doppler et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Les troubles de l'insertion placentaire se dépistent à l'échographie du 2^{ème} trimestre, en cas de suspicion de diagnostic une IRM sera réalisée, du fait des limites d'échographie surtout en cas de placenta postérieur ; le couple échographie - IRM permet d'améliorer la prise en charge thérapeutiques en milieu spécialisé et donc limiter leur morbidité materno-fœtale [5][7].

L'objectif principal de notre étude rétrospective des 13 cas colligées au sein du service de Radiologie de l'Hôpital d'Enfants de Rabat durant une période de 2 ans est d'apprécier la performance et la pertinence de l'IRM dans l'évaluation du dépistage échographique dans le diagnostic des anomalies d'insertion placentaire tout en étudiant les facteurs de risque ainsi que le diagnostic et la prise en charge de ces anomalies.



Définitions



2 Définitions :

Les anomalies d'insertion placentaire représentent une pathologie grave qui résulte d'une invasion des villosités trophoblastiques à travers le myomètre. Ces adhérences anormales proviennent d'une absence plus ou moins localisée de la caduque basale qui s'interpose normalement entre le trophoblaste et le muscle utérin [8][9].

Il existe des différents types anatomiques des anomalies d'adhésion placentaire en fonction de la profondeur de la pénétration des villosités dans le muscle utérin [10][11][7] :

- **Placenta accreta** : Les villosités placentaires sont en contact avec le myomètre sans l'envahir. C'est le type le plus fréquent car il est rencontré dans environ 80% des anomalies d'insertion placentaire ;
- **Placenta increta** : Les villosités placentaires envahissent toute l'épaisseur du myomètre sans dépasser la séreuse donc une pénétration profonde des villosités sans traverser la séreuse présente environ 20% des anomalies d'insertion placentaire ;
- **Placenta percreta** : Tout le myomètre est envahi par le tissu placentaire, dépassant la séreuse et pouvant envahir les organes adjacents présente environ 5-20% [8].

On utilise fréquemment le terme « placenta accreta », pour regrouper les trois types [12], et le terme « placenta accreta vera » pour désigner le placenta accreta superficiel [13].

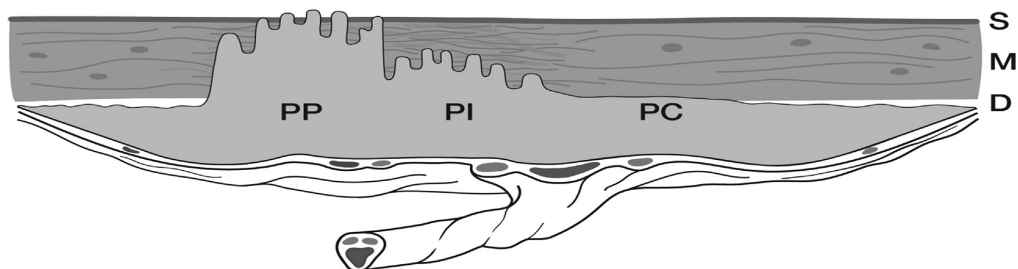


Figure 1 : Schématisation des anomalies d'insertion placentaire [14].

S : Séreuse ; **M** : Myomètre ; **D** : Déciduale ; **PC** : Placenta accreta ; **PI** : Placenta increta ;
PP : Placenta percreta.

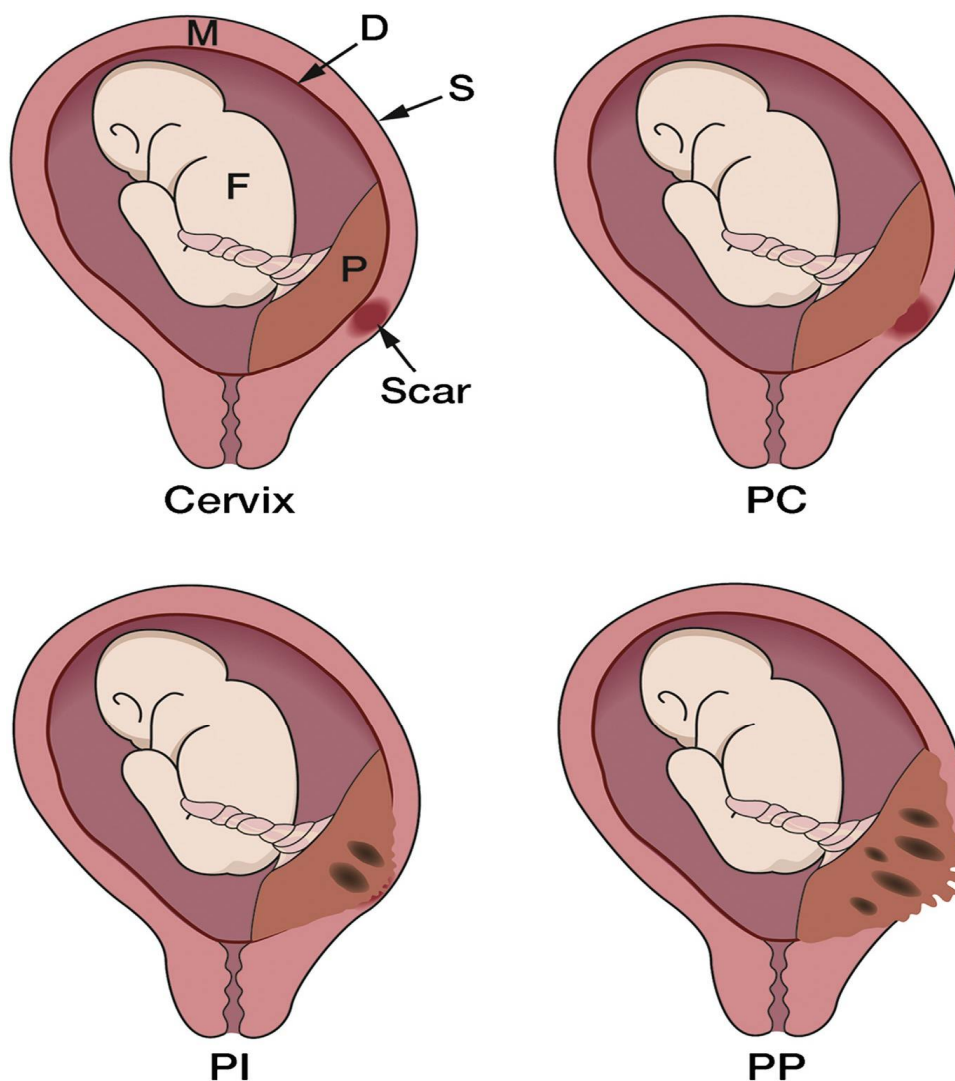


Figure 2 : Image montrant les différents types d'adhérence placentaire anormale [14].

PC : Placenta accreta ; **PP** : Placenta percreta ; **PI** : Placenta Increta ; **M** : Myomètre ; **S** :
Séreuse ; **D** : Déciduale [14].



Rappels



3 Rappels :

1- Anatomie du placenta :

Le placenta est un organe éphémère, indispensable au développement fœtal, et au déroulement normal de la grossesse permettant les échanges gazeux et nutritifs fœto-maternels afin d'assurer la croissance et le développement du fœtus [15].

La placentation humaine est classiquement hémochoriale, c'est-à-dire que les villosités choriales sont en contact avec le sang maternel [16].

3.1.1 Formation du placenta : [17]

Le développement du placenta peut être divisé sur trois stades. Il commence par le stade prélacunaire : (**six jours** après la fécondation) le blastocyste limité par une assise cellulaire, le trophoctoderme s'accole à l'épithélium utérin. Puis à partir du trophoctoderme une assise cellulaire se différencie, une interne constituée de cytotrophoblastes et une externe appelée syncytiotrophoblaste. Ce dernier est très invasif à ce stade pénètre l'épithélium utérin et envahit l'endomètre grâce à son activité protéolytique ce qui aboutit à la nidation du blastocyste au sein de la muqueuse utérine. Après vers **le huitième jour** qui suit la fécondation on observe une apparition des vacuoles dans la masse syncytiale ces vacuoles vont progressivement former des lacunes entre les travées syncytiales ces lacunes forment un espace qui deviendra la chambre intervillieuse c'est le stade lacunaire. Vers le **13ème jour** les cytotrophoblastes qui étaient encore limités à une assise interne vont envahir les travées de syncytium formant les villosités choriales primaires, **après 2 semaines** le mésenchyme embryonnaire va envahir ces villosités primaires ce qui constituera les villosités secondaires. Enfin les capillaires fœtaux apparaissent dans l'axe mésenchymateux cette vascularisation caractérise la formation des villosités tertiaires, parallèlement le réseau vasculaire fœtal de l'allantoïde atteint la plaque chorale et se connecte aux vaisseaux des troncs villositaires. Vers la **3ème semaine** après la fécondation la villosité chorale apparaît dans sa constitution définitive c'est le stade villositaire [17].

3.1.2 Différentiation du trophoblaste : [15]

Le placenta est formé de plusieurs populations cellulaires la principale étant le trophoblaste [18]. Il comprend le trophoblaste vilieux et extravilleux [15].

- **Le trophoblaste vilieux** : Il participe à la formation de la membrane d'échange placentaire et comprend le cytotrophoblaste à l'origine du syncytiotrophoblaste par un mécanisme de fusion cellulaire, la membrane d'échange placentaire est formée par le cytoplasme du syncytiotrophoblaste, les membranes basales fusionnées du trophoblaste et du capillaire villositaire [15].

- **Le trophoblaste extravilleux** : Il migre depuis les villosités d'ancrage situées à l'interface entre le placenta et l'endomètre jusqu'à arriver dans la paroi des artères utéroplacentaires pour les transformer en artères à pression faible et à débit élevé permettant l'irrigation de la chambre intervillieuse. Le trophoblaste extravilleux migre vers les artérioles spiralées de l'endomètre et du tiers externe du myomètre détruit la couche musculaire et élastique de la paroi des artères pour se mettre à la place du revêtement endothélial et acquérir un phénotype endothélial [15].

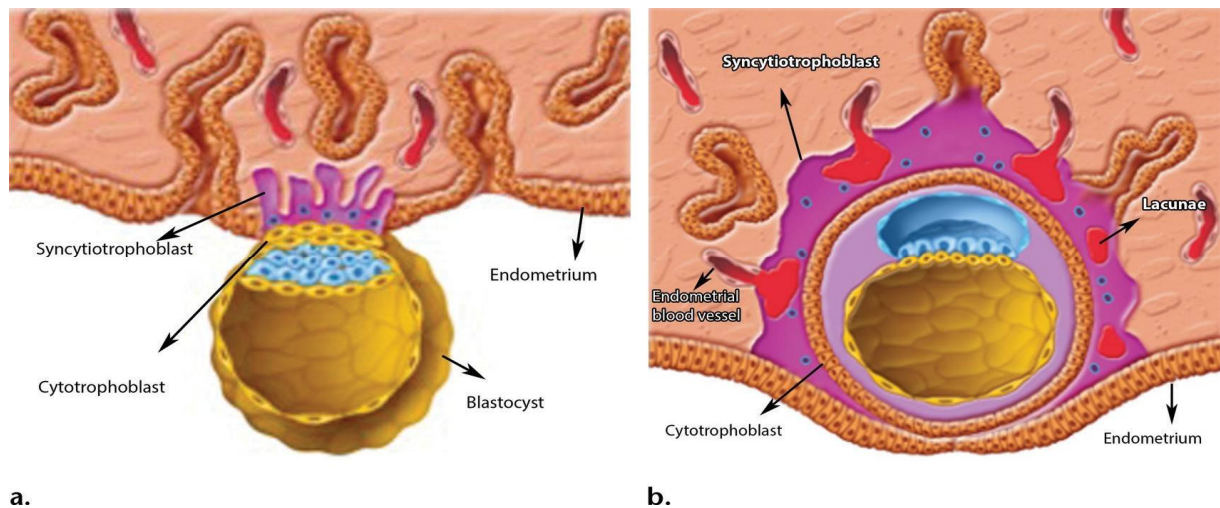


Figure 3 : Image montrant le développement placentaire [19]

,a) vers 7 jour après fécondation, (b) vers 9 jour après fécondation le blastocyste implanté dans l'endomètre [19].

3.1.3 Le placenta à terme :

Le placenta est un organe unique se présentant comme un disque arrondi ou ovalaire d'environ 22 cm de diamètre et de 2,5 cm d'épaisseur centrale [20], le placenta à 40 SA pèse 500g [15], le placenta présente deux faces une maternelle et l'autre fœtale [21].

- **La face fœtale** : Comprend la plaque chorale, qui est recouverte par l'amnios qui à son tour est composé de mésenchyme amniotique et d'une seule couche de cellule épithéliale, le cordon ombilical se fixe idéalement au centre de la plaque chorale et contient des vaisseaux qui irriguent les villosités [22].

- **La face maternelle** : Est limitée par la plaque basale [21], qui est composée par le trophoblaste extravilleux, des cellules maternelles et d'autres cellules [22].

La plaque basale est divisée par des rainures formant des lobes contenant les arbres villositaires fœtales, ces derniers sont immergés dans le sang maternel et absorbent les nutriments et les produits métaboliques. Le placenta s'implante le plus souvent au niveau antérieur ou postérieur de l'utérus [22].

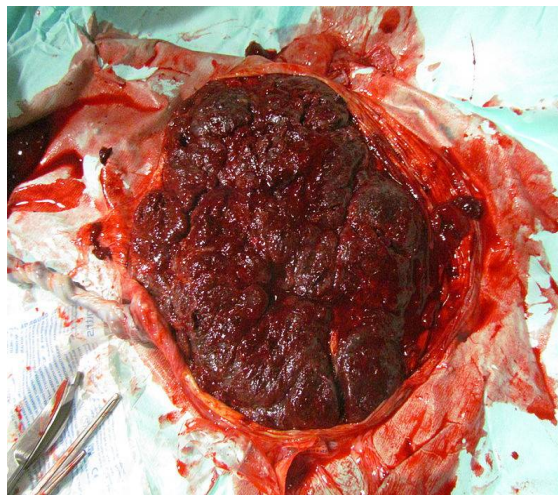


Figure 4 : Image montrant la face maternelle du placenta [23].

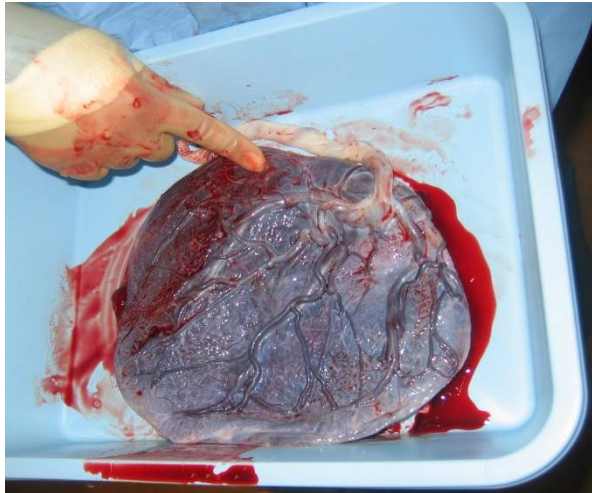


Figure 5 : Images montrant la face fœtale du placenta [23].

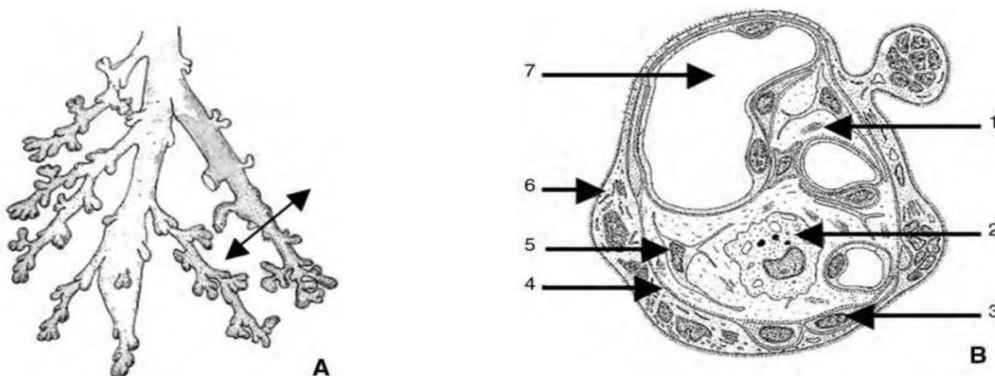


Figure 6 : Structure des villosités flottantes [17]

A : arborisation des villosités. **B :** Coupe transversale d'une villosité flottante. 1- Mésenchyme ; 2-cellule de Hofbauer ; 3-Cytotrophoblaste villex ; 4-membrane basale ; 5-fibroblaste ; 6-syncytiotrophoblaste ; 7-capillaire sanguin fœtal [17].

3.1.4 La circulation utéro-placentaire : [24][25][26]

La circulation placentaire met en commun 2 circulations, fœtale et maternelle se situent au niveau de chaque côté du placenta. Elle a un débit de 500ml/min ce débit présente 80% du débit utérin ; plusieurs éléments influencent ce débit à savoir : la volémie, la tension artérielle, les contractions utérines, le tabagisme, les médicaments et les hormones [25].

- **La circulation fœtale :** Chaque artère iliaque interne fœtale donne une artère ombilicale qui gagne le cordon et se divise en plusieurs branches dans le chorion, ces branches donnent les artères cotylédonaires se sont des artères qui pénètrent dans les troncs villositaires de premier ordre. Les veines cotylédonaires se collectent dans une veine ombilicale unique et le sang regagne finalement le système cave inférieure du fœtus ;

- **La circulation maternelle :** L'endomètre est vascularisé par les artères basales qui irriguent la zone profonde de la muqueuse quant aux artères spiralées intéressent la zone superficielle de la muqueuse. Ces artères vont subir des modifications qui se sont liées à l'envahissement trophoblastique endovasculaire. En effet, au niveau de la lumière artérielle se prolifèrent des éléments cytotrophoblastiques, avec une nécrose de la paroi des vaisseaux ce qui permet que les artères spiralées perdent leur musculature ce qui engendre une augmentation significative du débit sanguin en faveur du placenta ;

- **La chambre intervillieuse :** La chambre intervillieuse a un volume qui représente 40% du volume placentaire total soit 250ml à terme. Elle se remplit 2 à 3 fois par minute. Ce sang est une réserve utilisable par le fœtus en cas d'arrêt de la circulation placentaire physiologique ou pathologique, le fœtus dispose ainsi d'une réserve en oxygène de 60 à 90 secondes.

- **Les échanges materno-fœtaux** : Le sang maternel arrivant par les artères spiralées va s'écouler dans les espaces intervilloux et baigner les villosités choriales dans lesquelles circule du sang fœtal, c'est à ce niveau que se font les échanges materno-fœtaux sans contact direct être le sang maternel et fœtal, le sang maternel quitte les espaces intervilloux via les veinules maternelles [26][16]. Le placenta constitut un filtre entre le sang maternel et fœtal. Ils existent plusieurs types de transport selon la taille de la molécule le type et aussi le terme de grossesse toutefois, actuellement on peut trouver peu de données à propos du passage transplacentaire de certaines molécule [16].

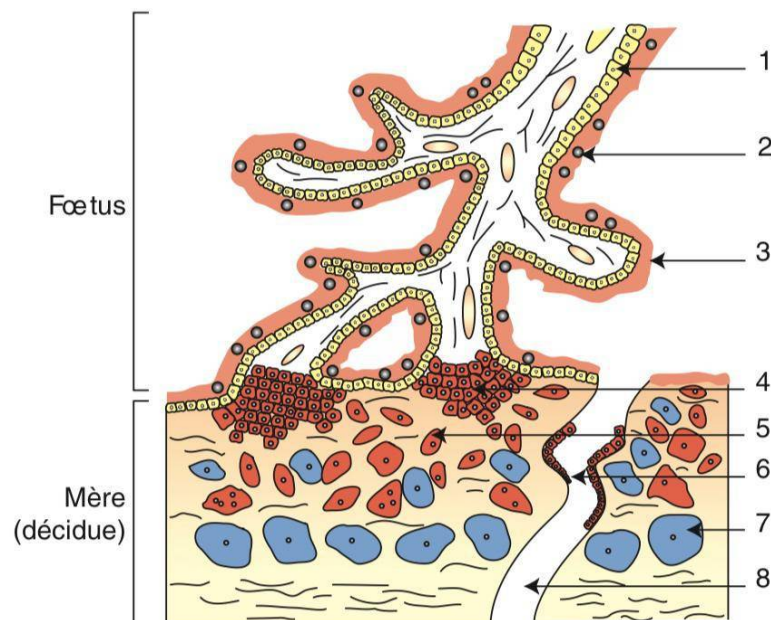


Figure 7 : Représentation schématique de la villosité crampon [17]

1-cytotrophoblaste villex ; 2-syncytiotrophoblaste ; 3-chambre intervillouse ; 4-colonne de cytotrophoblastes extravilloux prolifératifs ; 5-cytotrophoblastes extravilloux endovasculaires ; 7-cellule déciduale ; 8-artère utérine [17].

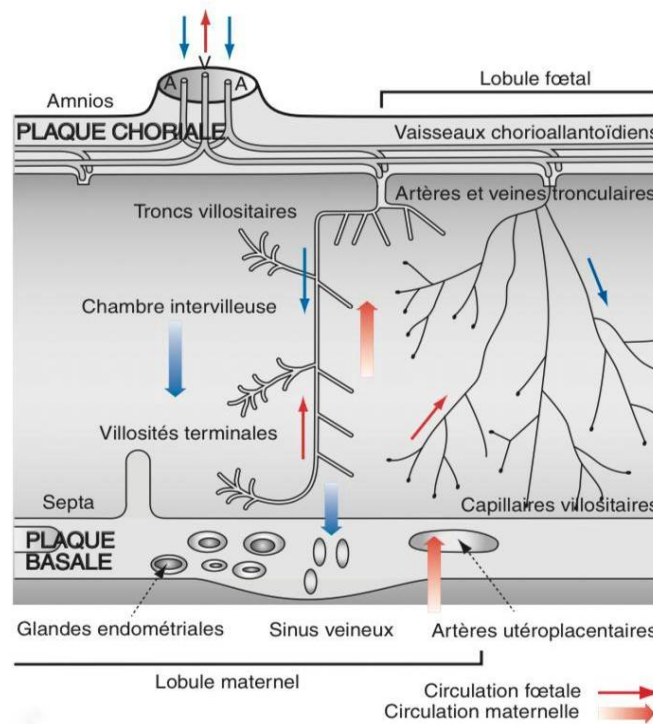


Figure 8 : Représentation schématique du placenta [15].

A : artère ; V : veine.

2- Physiologie du placenta : [1]

L'implantation embryonnaire est liée à l'invasion contrôlée dans le temps et dans l'espace du trophoblaste au sein de la décidue, à la base des villosités crampons du placenta prolifèrent des cellules trophoblastiques extra-villeuses (CTEV).

Après dissociation de ces amas cellulaires, les CTEV vont migrer dans la décidue jusqu'à la partie profonde de celle-ci, où elles vont envahir et coloniser les branches terminales des artères spiralées utérines. Cette invasion de la décidue et des vaisseaux maternels va ancrer la grossesse au niveau de l'utérus et transformer les artères spiralées (disparition de la lame élastique, et de la couche musculaire et vasodilatation) afin de permettre l'apport sanguin suffisant à la croissance de l'unité fœto-placentaire. Au cours de ces phases de prolifération, migration et invasion, les CTEV reconnaissent et interagissent avec les autres cellules.

L'endomètre module l'invasion du trophoblaste par plusieurs facteurs comme :

- **Le Transforming Growth Factor-b (TGF-b)** : C'est un facteur de croissance exprimé à l'interface fœto-maternelle par la décidue, du premier trimestre jusqu'au terme. Il inhibe la prolifération et l'invasion trophoblastique.
- **Tumor Necrosis Factor-alpha [TNF-alpha] et Interleukine 2 et 12** : Ce sont des cytokines sécrétées par les cellules lymphoïdes localisées au niveau de l'utérus inhibent l'invasion trophoblastique.

Si l'invasion du trophoblaste est diminuée, la grossesse est exposée au risque de fausses couches spontanées du 1^{er} trimestre, prééclampsie et de retard de croissance intra-utérin (RCIU), si l'invasion du trophoblaste est augmentée le risque principal est la survenue d'un placenta accreta.

Le placenta en étant une barrière physiologique il possède des pompes enzymatiques qui agissent activement pour réduire l'exposition du fœtus à certaines agressions notamment les virus, les bactéries, les immunoglobulines maternelles, les toxines et les médicaments [27][22]. Le placenta possède de multiples mécanismes de transport qui transportent sélectivement les nutriments tels que l'oxygène et le dioxyde de carbone qui atteignent le fœtus par diffusion, Les nutriments tels que le glucose et les acides aminés sont activement transportés par des pompes vers le fœtus tandis que d'autres nutriments tels que le lactose et la glycine sont produits par le placenta à partir des précurseurs. En étant un organe endocrinien le placenta sécrète et transporte une variété d'hormones qui sont essentielles à la croissance fœtale notamment, l'hormone thyroïdienne, l'ocytocine, la progestine, les œstrogènes, et la prolactine qui sont d'origine maternelle, d'autres hormones sont exclusivement produites par le placenta : la gonadotrophine chorionique, l'hormone de croissance, l'hormone de libération de la corticotrophine et l'hormone de croissance placentaire [22].

3- Physiopathologie des troubles d'insertion placentaire :

La physiopathologie exacte des anomalies d'insertion placentaire reste inconnue [28].

Irving et Hertig [29] ont été les premiers à suggérer que la base pathologique des troubles de spectre placenta accreta est l'absence totale ou partielle de la caduque basale. Depuis, plusieurs concepts et hypothèses ont été proposés pour expliquer la cause et le mécanisme de cette pathologie le concept le plus ancien est basé sur un défaut théorique de la biologie des trophoblastes conduisant à un attachement excessif ou à une invasion du myomètre [30].

Cependant, la théorie la plus répandue suppose que la chirurgie utérine antérieure impliquant l'interface endomètre-myomètre conduit à une décidualisation défectueuse dans une zone avec une cicatrice utérine permettant aux villosités d'ancrage du placenta d'adhérer anormalement au myomètre et de poursuivre l'invasion du trophoblaste [14][28]. Les défauts causés par cette invasion profonde et étendue sont généralement accompagnés par une absence d'épithélialisation normale dans la zone de cicatrice [31]. En plus, une vascularisation anormale a été suggéré résultant du processus de cicatrisation après chirurgie avec une hypoxie secondaire menant à une décidualisation défectueuse et une invasion trophoblastique excessive [32]. Néanmoins, la théorie la plus répandue citée ci-dessus ne parvient pas à expliquer la survenue de cette anomalie chez les femmes primipares et sans notion de procédure utérine antérieure, l'explication potentielle serait que cette rare minorité des patientes atteintes peuvent souffrir d'une pathologie utérine telle que (les fibromes sous-muqueux, utérus bicorne, adénomyose), qui peuvent entraîner des anomalies microscopiques de l'endomètre qui affectent d'avantage les fonctions biologiques normales de l'endomètre et permettent ainsi une fixation anormale du placenta [14][28].

Dans les anomalies d'insertion placentaire les cellules trophoblastiques extra-villeuses (CTEV) envahissent la paroi utérine, elles sont hypertrophiques et leur nombre augmente alors que le nombre des cellules géantes multi-nucléaires (MNGC) est réduit [33][34].

L'invasion trophoblastique plus profonde du myomètre avec l'infiltration des villosités chorales dans les espaces vasculaires myométriaux a été récemment documentée dans les deux placentas increta et placenta percreta [35]. Ces événements conduisent à une absence du plan normal de clivage au-dessus de la décidue basale, donc empêchant la séparation placentaire après délivrance en cas d'une anomalie du spectre accreta, une invasion plus profonde du tissu placentaire peut ne pas être due à une nouvelle invasion du CTEV dans la paroi utérine cependant, peut survenir secondairement à la déhiscence d'une cicatrice [14].

Quant aux facteurs régulateurs associés de l'étendue de l'adhérence et l'invasion placentaire pathologique ne sont pas connus avec certitude, on pensait que la gravité de l'invasion pouvait évoluer avec l'avancée de l'âge gestationnel [14][28] cependant, cette hypothèse a été contredite par l'observation de la survenue du placenta percreta à un stade très précoce au cours du 2^{ème} trimestre ce qui suggère que le résultat final concernant la profondeur d'invasion peut être déterminé au début de l'implantation [28].

Dans le cas de la placentation invasive, une vascularisation utéro-placentaire inhabituelle a été observée dans laquelle on met en évidence des changements physiologiques au niveau des grosses artères qui se trouvent profondément dans le myomètre [14]. L'imagerie prénatale et l'observation macroscopique lors de la délivrance objective une hypervascularisation du lit placentaire dans la plupart des cas d'invasion placentaire on trouve un phénomène de néovascularisation autour de la zone cicatricielle et une vasodilatation de la vascularisation utérine dans la région accreta [14].

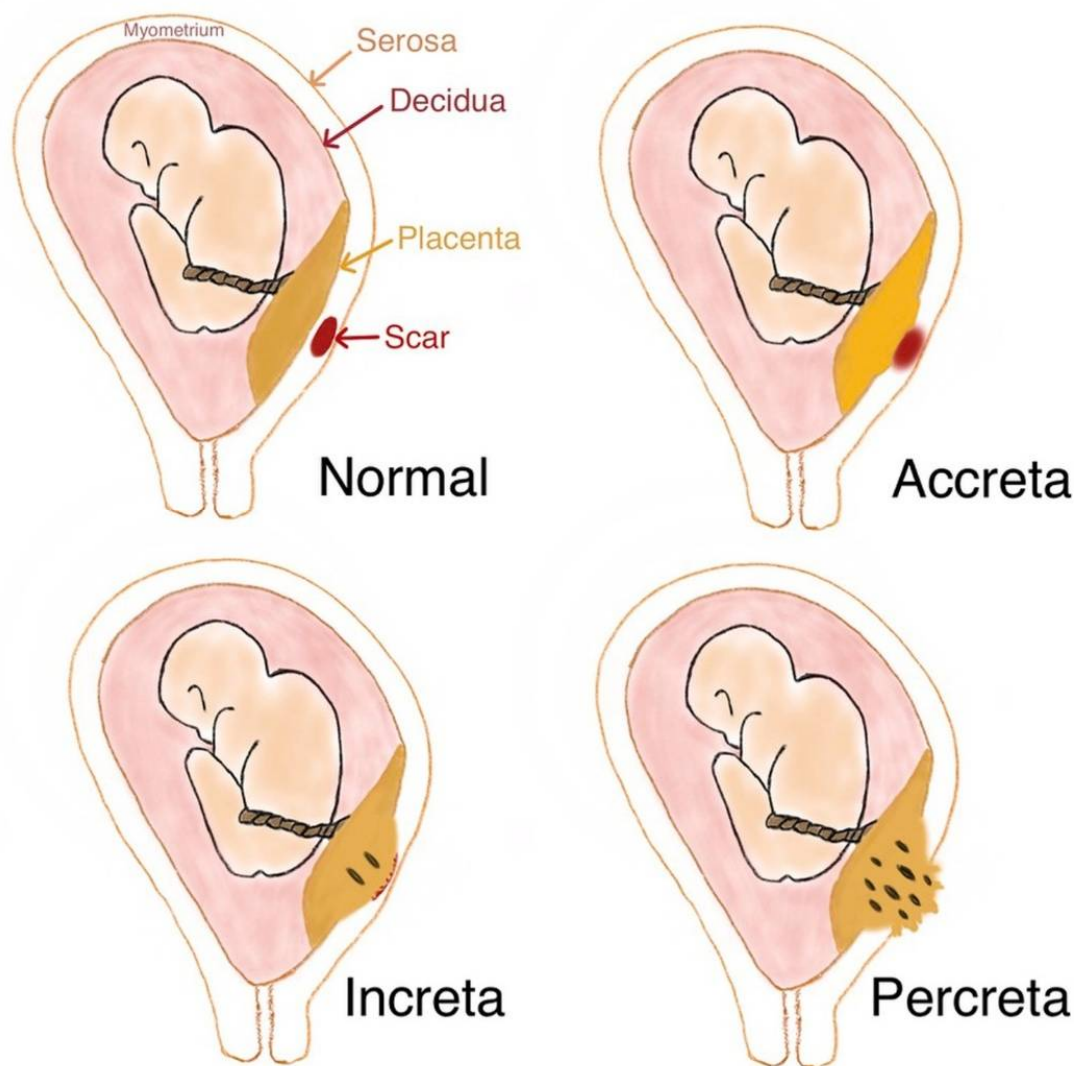


Figure 9: Illustration montrant la physiopathologie et les sous-types des troubles de spectre accreta [36].

4- Imagerie du placenta :

3.4.1. Échographie :

L'échographie présente la principale modalité d'imagerie pour évaluer le placenta dans presque toutes les situations cliniques [19].

Le placenta est visible à **10 semaines de gestation** à l'échographie transabdominale, où on objective un bord échogène épaissi de tissu qui entoure le sac gestationnel [19].

Vers **14 à 15 semaines de gestation**, le placenta est facilement identifié [37], L'imagerie Doppler couleur peut être utilisée pour détecter le flux sanguin intervilloux à cet AG [19].

A **15 semaines de gestation**, le placenta est bien formé et la zone hypoéchogène rétroplacentaire est visualisée, appelée l'espace clair rétroplacentaire, c'est la zone claire située derrière le placenta qui est composée de caduque, de myomètre et de vaisseaux utérins et a une épaisseur de 1 à 2 cm [37].

L'épaisseur placentaire augmente avec l'âge gestationnel et l'épaisseur en mm devrait généralement suivre l'âge gestationnel de sorte qu'un placenta devrait mesurer environ 20mm à 20 semaines, 30mm à 30 semaines et 40mm à 40 semaines [38].

Le placenta du troisième trimestre est hétérogène en termes d'échogénicité et contient généralement des sonolucidités et des calcifications. Il faut noter que les calcifications à la jonction placenta-myomètre et des cotylédons après 30 semaines sont considérées comme des résultats normaux [38].

Une échogénicité placentaire accrue peut être associée à une hémorragie ou à une hypoxie placentaire, alors qu'une échogénicité réduite et un aspect gélatineux peuvent être associés à la prééclampsie [19].

L'aspect du placenta change au fur et à mesure que la grossesse avance, en commençant par une masse hyperéchogène homogène devenant plus hétérogène d'une manière progressive avec le développement de régions hypoéchogènes et de calcifications [37].

L'évolution de la morphologie placentaire, débute dès la fin du 2eme trimestre afin d'accélérer au cours des dernières semaines de la grossesse, on peut se référer aux critères décrites par Grannum pour estimer le stade de maturation placentaire [17].

- Critères de Grannum : [17]

Grade 0 : Correspond à la description d'un placenta du deuxième trimestre ;

Grade 1 : Apparition des modifications au niveau de la plaque chorale qui devient moins lisse et bosselé, son échogénicité peut s'augmenter par endroit, elle devienne irrégulière avec des échos plus denses au seins des échos villositaires alors que la couche basale présente des zones plus échogènes confluentes ;

Grade 2 : Des indentations échogènes non complètes vont quitter aussi bien la plaque chorale que la plaque basale, elles ne traversent jamais le placenta de part en part, les deux limites placentaires voient leur échogénicité s'accroître ;

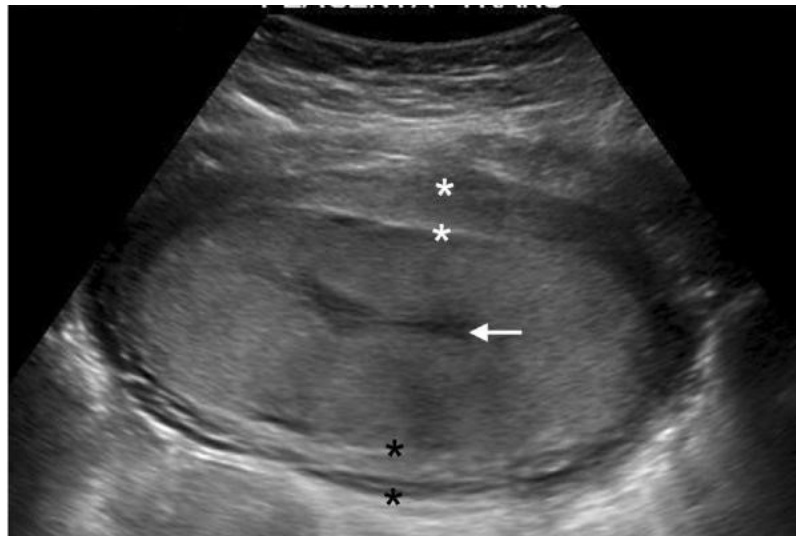
Grade 3 : Plaque chorale et couche basale entièrement densifiées bosselées d'épaisseur variable, véritables septas échogènes, allant d'une couche à l'autre du placenta créant entre elles un aspect de villosités hypoéchogènes, le grade 3 signe toujours la présence d'un placenta à terme ou post mature [17].

Il faut noter que ces différentes étapes ne constituent pas une évolution obligatoire pour les grossesses normales [17].

L'utilité du système de notation pour la maturation placentaire à l'aide de l'échographie décrite par Grannum et al. a diminué ces dernières années en raison de sa faible corrélation avec une issue périnatale défavorable, pourtant, des calcifications prématurées peuvent refléter une insuffisance vasculaire placentaire et peuvent être associées à un risque accru d'un pronostic défavorable [19].



**Figure 10 : Placenta normale de 12 semaines de gestation [19] ;
L'écho-Doppler présente un flux intervilloux (flèche), P- Placenta / M-Myomètre [19]**



**Figure 11 : Placenta normal [38] ;
Échographie transabdominale montre un placenta homogène avec une différenciation entre
le myomètre antérieur (étoiles blanches) et le myomètre postérieur (étoiles noires) [38].**

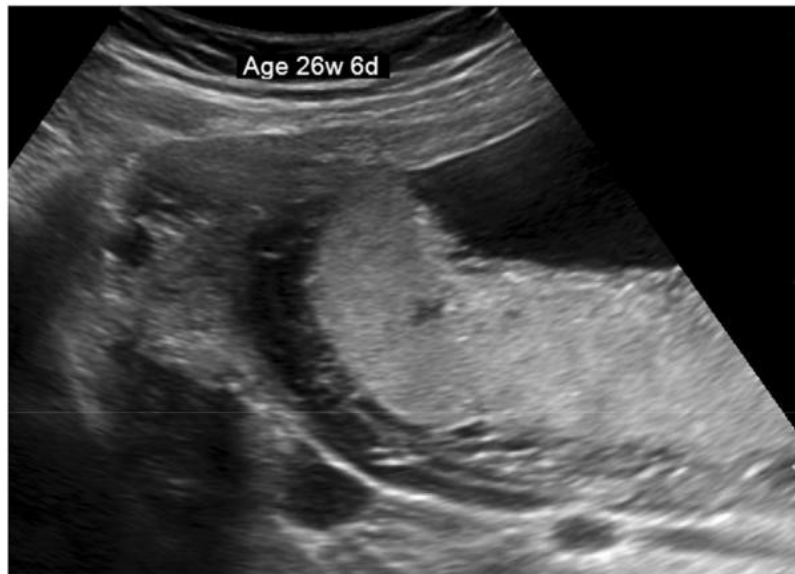


Figure 12 : Échographie d'un placenta normal de 26 semaines de gestation et 6 jours [38].
 Échographie transabdominale montrant les vaisseaux sous-placentaire il s'agit de la zone hypoéchogène sous placentaire [38].



Figure 13 : Échographie d'un placenta à terme [38].

3.4.2. IRM placentaire :

L'imagerie par résonance magnétique présente une résolution élevée du contraste des tissus mous comme avantage pourtant, l'IRM a une résolution spatiale inférieure à celle de l'échographie et c'est pour cette raison que l'IRM demeure une technique complémentaire à l'échographie pour des résultats équivoques et des informations supplémentaires [19].

L'utérus gravide normal a une forme de poire inversée avec le fond et le corps plus grands en dimension antéro-postérieur que le segment utérin inférieur, le contour utérin normal est lisse sans bombement focaux [39].

En IRM, entre 19-23 semaines de gestation le placenta normal présente une intensité élevée du signal T2 homogène et une intensité du signal T1 relativement faible [19]. Avant 24 semaines le placenta est encore immature et l'IRM est peu performante pour diagnostiquer une placentation anormale [40].

A 24-30 semaines de gestation, le placenta normal présente un signal intermédiaire homogène et distinct généralement du myomètre [40]. L'hétérogénéité qui augmente avec l'âge gestationnel est due au placenta qui devient légèrement lobulé et aux multiples cloisons entre les lobules qui commencent à être visible [19].

Sur les images pondérées T2, le myomètre apparaît généralement en trois couches d'intensité de signal distincte [19], les couches interne et externe du myomètre sont objectivées par des fines bandes de signal diminué la couche intermédiaire est hyperintense par rapport au placenta et devient plus brillante au fur et à mesure que la grossesse avance [40]. Parfois le myomètre apparaît comme une seule couche mince d'intensité de signal uniforme aux zones de compression tels que l'aorte et le rachis [19].

L'interface utéro-placentaire est normalement est normalement considérée comme une interface hypointense mince, lisse, ininterrompue et légèrement incurvée sur les images pondérée T2 et SSFP [39].

La délimitation entre le placenta et la paroi utérine est possible sur les images pondérées en T2 où le placenta apparaît en hypersignal par rapport au myomètre, cette délimitation a une importance dans les cas d'invasion placentaire [19].

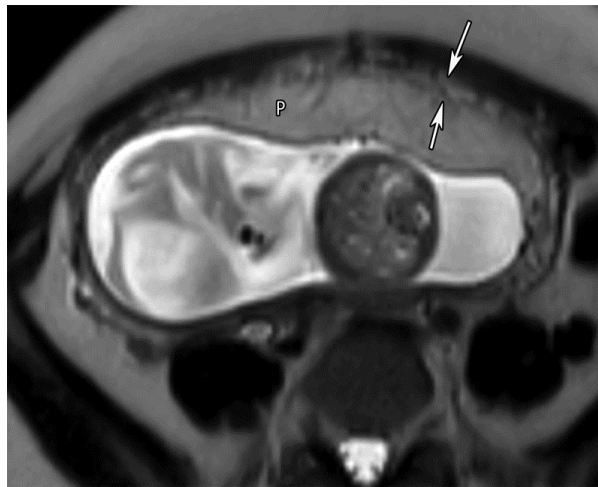


Figure 14 : Placenta normal à 19 semaines de gestation [19]

Image T2 pondérée montrant un signal hyperintense homogène du placenta (P) et un signal légèrement hypointense du myomètre (flèches)[19].

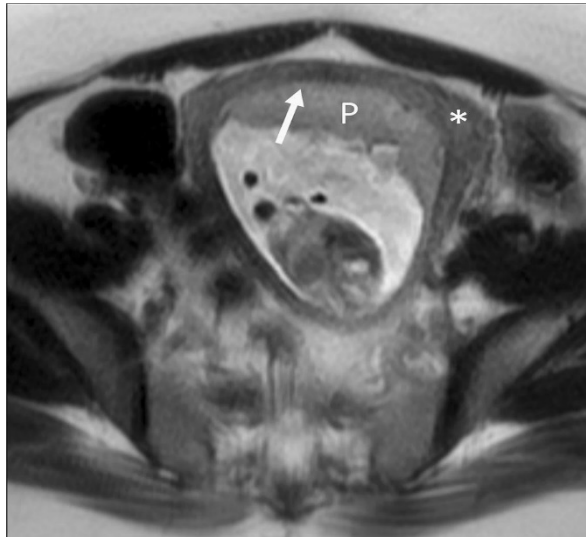


Figure 15 : IRM montrant un placenta normal (P) [39].

- Image Axial T2W montre un placenta localisé dans le corps utérin gauche-antérieur ;
- Les (étoiles) montre les trois couches du myomètre, la couche médiane en signal intermédiaire en T2 ;
- La couche externe et la couche interne minces hypointense en T2 ;
- L'interface utéro-placentaire hypointense en T2 lisse, mince et ininterrompue (flèche) [39].



Figure 16 : IRM d'un placenta normal chez femme de 25ans [40].

- Le signal placentaire est homogène, pourtant au fur et à mesure que la grossesse avance devient hétérogène ;
- L'interface entre la décidue basale et le myomètre est hypointense (tête de flèche) ;
- (La flèche) montre les cotylédons par une ligne hypointense mince [40].



Matériels et Méthodes



4 Matériels et méthodes

1- Matériel :

4.1.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective menée dans le centre de radiologie de l'Hôpital d'Enfants de Rabat, référant pour les anomalies d'insertions placentaires.

4.1.2. Population :

Pour réaliser cette étude, on a exploité les comptes rendus d'IRM pelvienne archivées informatiquement des patientes prises en charge à la maternité Souissi de : 03/12/2018 au 04/03/2020.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- L'âge supérieur à 19ans
- Diagnostic suspecté avant et après l'accouchement
- Grossesse non et mal suivie

Les critères d'exclusions :

- Diagnostic de confirmation anatomopathologique
- Dossier perdu

2- Méthodes :

Nous avons entamé ce travail par le biais d'une fiche d'exploitation sur laquelle nous avons transcrit les données dont on a besoin à partir des dossiers et des comptes rendus des patientes concernées. Pour toutes ces patientes les données suivantes ont été recueillies :

4.2.1. Données recueillies :

- o L'âge maternel

- o Antécédents médicaux-chirurgicaux
- o L'âge gestationnel
- o Parité
- o Antécédent de césarienne
- o Contexte de découverte ou signes cliniques
- o Les données de l'échographie
- o Les données de l'IRM.

Dans notre série les patientes adressées pour suspicion d'anomalie d'insertion placentaire, bénéficiaient toutes d'une échographie, les signes évocateurs sur les comptes rendus sont :

- o Lacunes intra-placentaires ;
- o Placenta bas inséré ;
- o Placenta prævia ;
- o Vascularisation placentaire anormal ;
- o Paroi vésicale irrégulière ;
- o Hétérogénéité placentaire.

De façon systématique, l'IRM serait réalisée avec des séquences pondérée T2 HASTE dans les 3 plans de l'espace.

Toutes la patientes de notre étude ont bénéficiait d'une IRM pelvienne pour identifier le degré d'accrétisation chez 11 patientes qui ont été suspecté lors d'un examen échographique et 2 patientes qui ont été suspecté en post-partum à cause d'un saignement persistant à J6 et J15 d'un accouchement par voie basse une IRM pelvienne a été faite.

4.2.1. Fiche d'exploitation:

Fiche d'exploitation

A. Identité de la patiente :

- Nom
- Prénom
- Âge
- Parité
- Origine

B. Antécédents :

- Médicaux
- Chirurgicaux
- Toxiques
- Gynéco-obstétricaux :
 - Placenta bas inséré ;
 - Césarienne (nombre et motif) ;
 - Avortement ;
 - Curetage ;
 - Chirurgie pelvienne ou cervicale ;
 - Autres.

C. La grossesse actuelle :

- Grossesse suivie :
 - Oui - Non
- Âge gestationnel ;
- Pathologie gravidique associée :
 - Métrorragies ;
 - Placenta prævia ;
 - Chorioamniotite ;
 - Autres.
- Patiente hospitalisée :
 - Oui - Non
- Durée d'hospitalisation

D. Examen clinique :

- Tension artérielle (TA) ;
- Poids ;
- Température ;
- Douleur pelvienne ;
- Hauteur utérine (HU) ;
- BCF.

E. Radiologie :

- ***Échographie :***
 - Biométrie ;
 - Estimation du poids fœtal ;
 - Type de présentation ;
 - Signes de maturité fœtale échographique ;
 - Quantité de liquide amniotique
 - Placenta prævia : Latéral-Marginal-Recouvrant ;
 - Présence ou non des : Lacunes hypoéchogènes intraplacentaires ; vascularisation anormale placentaire ; perte du liseré rétroplacentaire hypoéchogène ; amincissement du myomètre ; paroi vésicale irrégulière.
 - Suspicion d'accrétisation.
- ***Imagerie par résonance magnétique (IRM) pelvienne :***
 - Placenta recouvrant, globuleux ;
 - Bombement de l'interface du myomètre-placenta ;
 - Hyposignal T2 intraplacentaire ;
 - Hypervascularisation intraplacentaire ;
 - Hétérogénéité placentaire ;
 - Irrégularité de la paroi vésicale
 - Urétérohydronéphrose.



Résultats



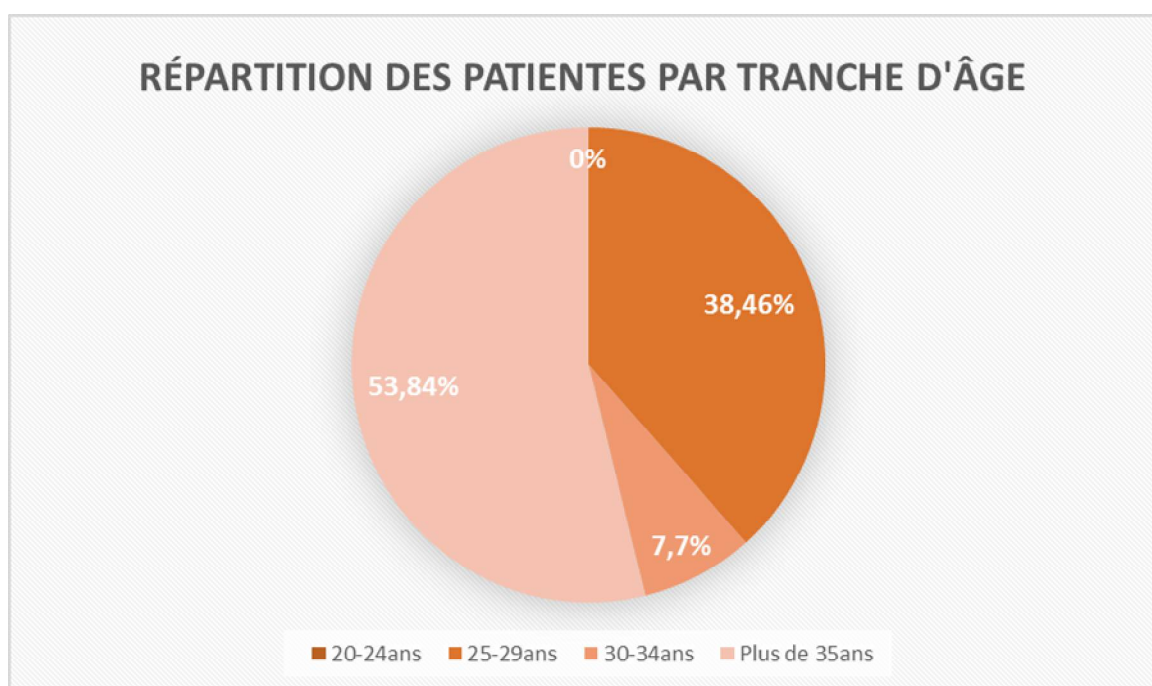
5 Résultats

1- Analyse des données :

5.1.1 Âge maternel :

Tableau I : Répartition des patientes selon l'âge

Tranche d'âge	Nombre des cas	Pourcentage (%)
20-24ans	0	0
25-29ans	5	38,46
30-34ans	1	7,7
Sup de 35ans	7	53,84



L'âge moyen de nos patientes était 32,77ans dont 53,84% des patientes étaient âgées de plus de 35ans.

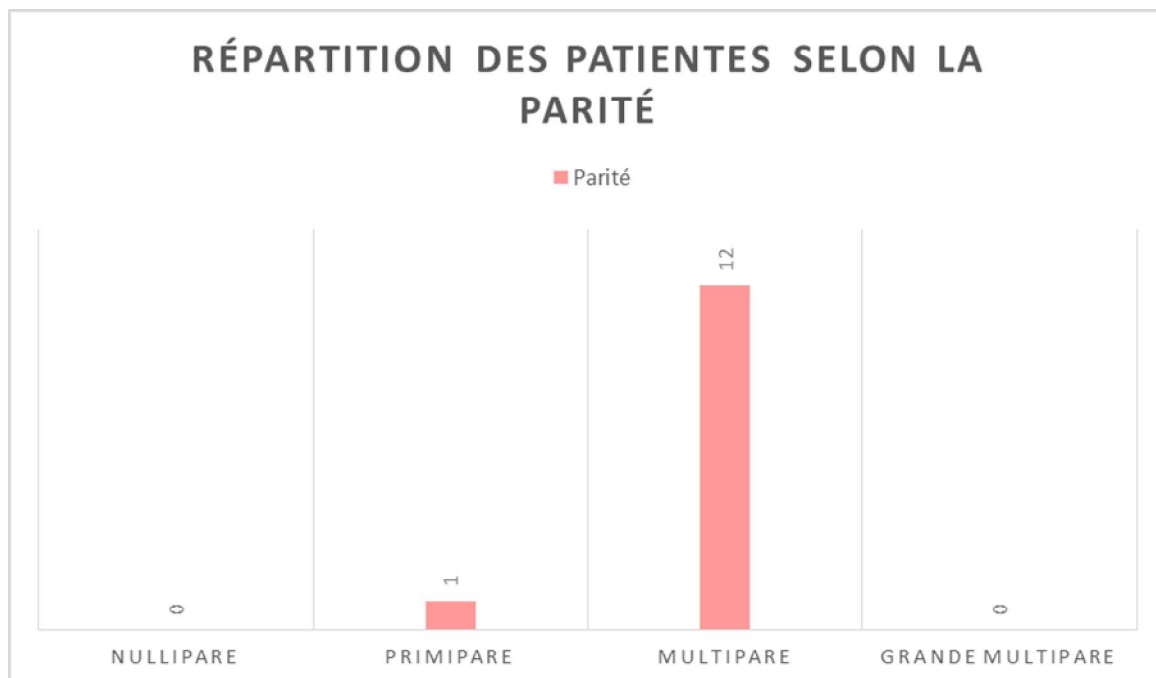
5.1.2 Parité :

Nous avons réparti nos patientes en 4 groupes :

- Nullipare : 0
- Primipare : Patiente chez qui la première grossesse est en cours.
- Multipare : Patiente qui a accouché au moins 2 fois
- Grande multipare : parité supérieure ou égale 5

Tableau II : Répartition des patientes selon la parité

Parité	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Nullipare	0	0
Primipare	1	7,7
Multipare	12	92,3
Grande multipare	0	0
Totale	13	100



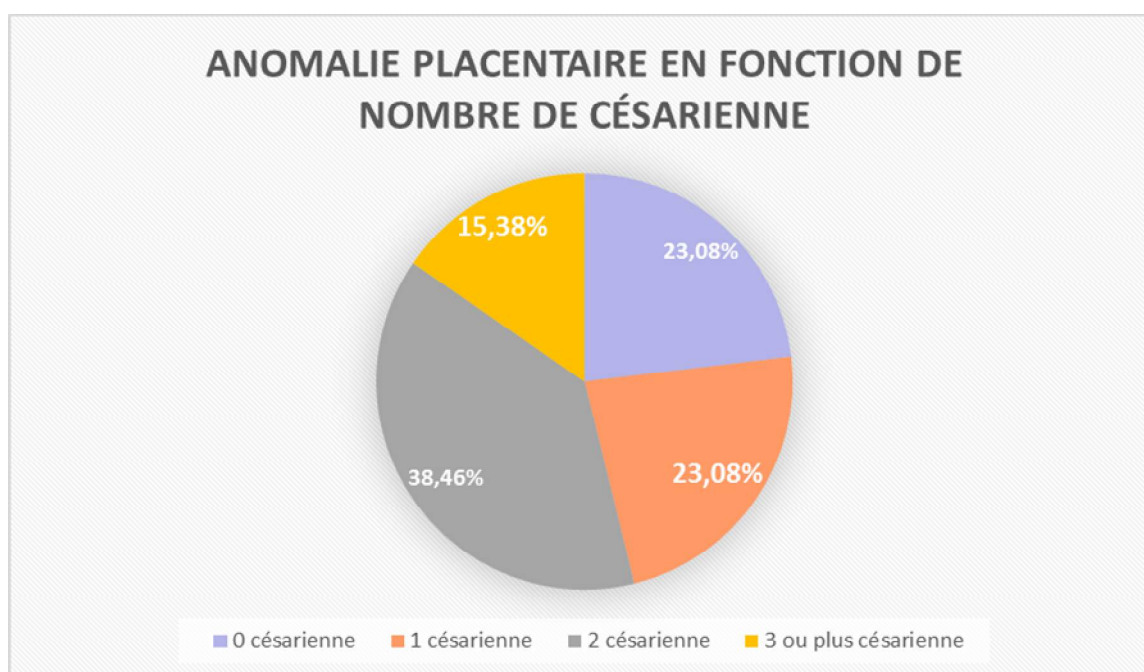
5.1.3 Antécédents de césariennes :

Dans notre série 10 patientes ont un antécédent ou plus de césarienne, et 3 patientes sans antécédent de césariennes dont 2 patientes ont des accouchements par voie basse et une primipare dont l'IRM a éliminé le diagnostic.

5.1.4 Anomalies d'insertion placentaire en fonction du nombre de césariennes :

Tableau III : Répartition du nombre des césarienne

Nombre de césarienne	Nombre de patiente	Pourcentage (%)
0 césarienne	3	23,08
1 césarienne	3	23,08
2 césariennes	5	38,46
3 ou plus	2	15,38



Dans notre étude 10 patientes avaient un utérus cicatriciel soit 76,92%.

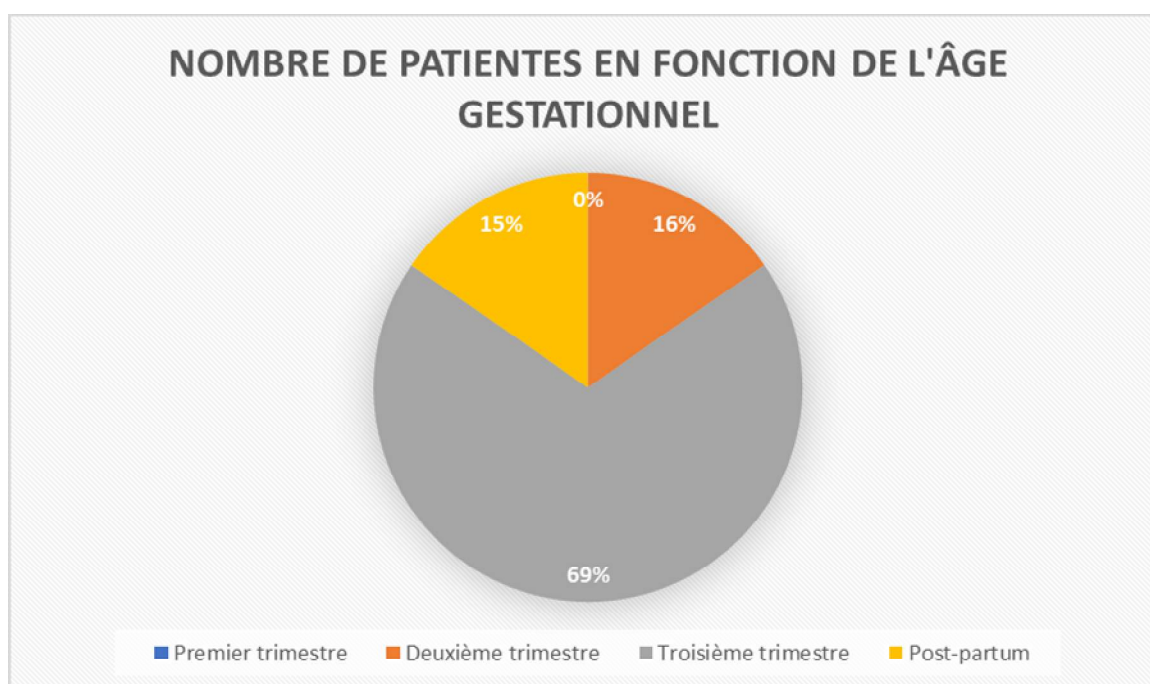
5.1.5 Âge gestationnel :

Nous avons répartie nos patientes en 4 groupes :

- Premier trimestre : 3-15 SA
- Deuxième trimestre : 16-28 SA
- Troisième trimestre : 29-41 A
- Post-partum.

Tableau IV : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel

Trimestre de grossesse	Nombre de patiente	Pourcentage (%)
1 ^{er} trimestre	0	0
2 ^{ème} trimestre	2	15,38
3 ^{ème} trimestre	9	69,24
Post-partum	2	15,38



L'âge gestationnel moyen dans notre série était : **32,18%**.

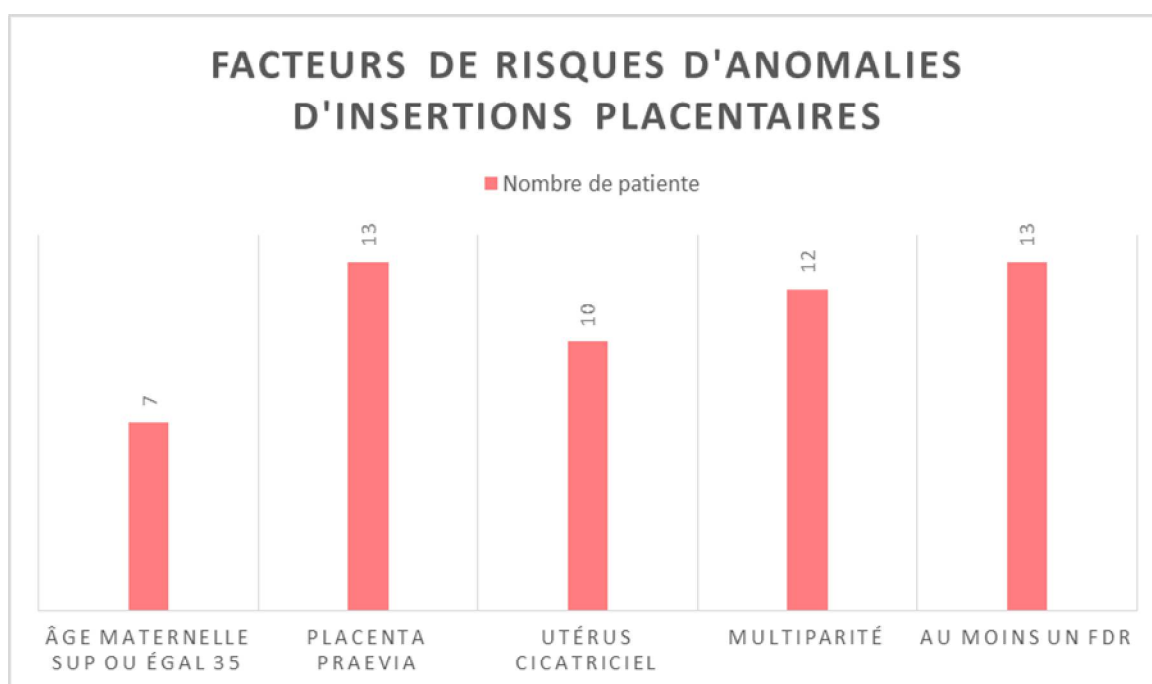
La découverte d'une anomalie d'insertion placentaire dans notre étude était lors du **deuxième et troisième trimestre, avec un pourcentage de 84,62%**.

Alors que pour les 15,38% des patientes qui étaient suspecté en post-partum par un saignement persistant à J15 et J6 post-partum après un accouchement par voie basse.

5.1.6 Facteurs de risques :

Tableau V : Répartition des facteurs de risques dans l'étude

Facteur de risque	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Âge maternel sup ou égal 35ans	7	53,84
Placenta prævia	13	100
Utérus cicatriciel	10	79,92
Multiparité	12	92,3
Au moins un FDR	13	100



5.1.7 Dépistage anténatal :

A. Échographie :

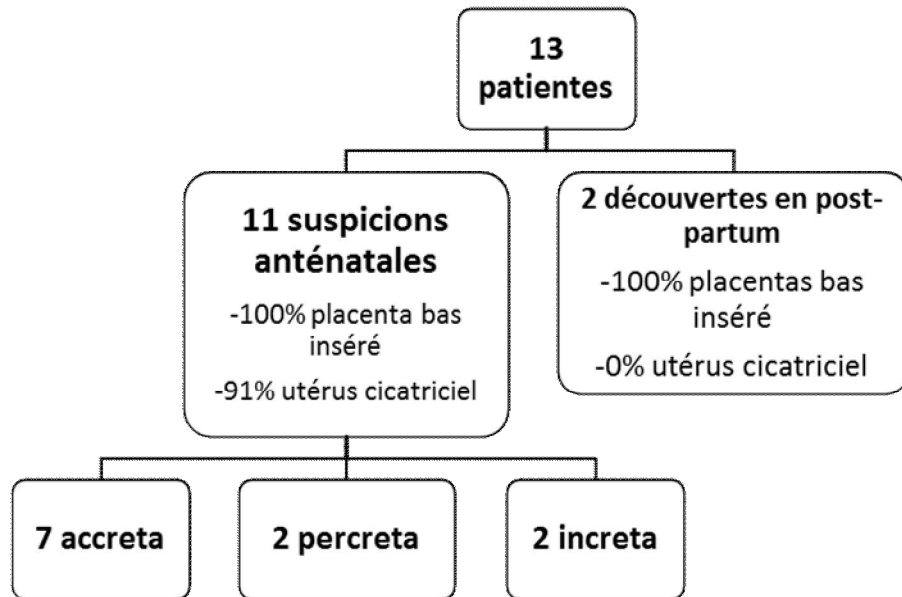


Figure 17 : Diagramme montrant le résultat du dépistage anténatal échographique.

Dans notre série 11 patientes ont été suspecté en échographie anténatal soit : 84,61%, pourtant 2 patientes ont été découvertes en post partum soit 15,39%.

Dans notre série d'étude toutes les patientes ont bénéficié d'une échographie, le diagnostic a été suspecté chez 11 patientes en anténatale, dont toutes avaient un placenta prævia bas inséré et 10 patientes avaient des antécédents de césariennes alors qu'une seule patiente était primipare.

Les critères échographiques communs chez toutes ces patientes étaient :

- Des lacunes intraplacentaires hétérogènes chez toutes les patientes
- Perte de la zone claire
- Vascularisation placentaire anormale

a) Pour les patientes suspectées en échographie prénatale :

Le diagnostic de **placenta accreta** était suspecté chez 7 patientes en se basant sur :

- Un signal placentaire homogène ;
- Un amincissement myométrial ;
- Absence d'irrégularité en niveau de la paroi vésical.

Le diagnostic de **placenta increta** était suspecté chez 2 patientes en objectivant :

- Un placenta bas inséré avec une perte d'espace libre rétroplacentaire
- Placenta finement hétérogène ;
- Placenta postérieur ;
- Diminution de l'épaisseur du myomètre ;
- Paroi vésicale intacte indiquant une non-invasion.

Le diagnostic de **placenta percreta** était suspecté chez 2 patientes en mettant en évidence :

- Un placenta totalement recouvrant ;
- Une invasion complète du myomètre par le placenta ;
- Un placenta hétérogène avec lacs vasculaires ;
- Un aspect irrégulier au contact de la vessie, rupture par endroits du liseré séparant le placenta de la vessie ;
- Un aspect figé de la vessie le long de l'examen.

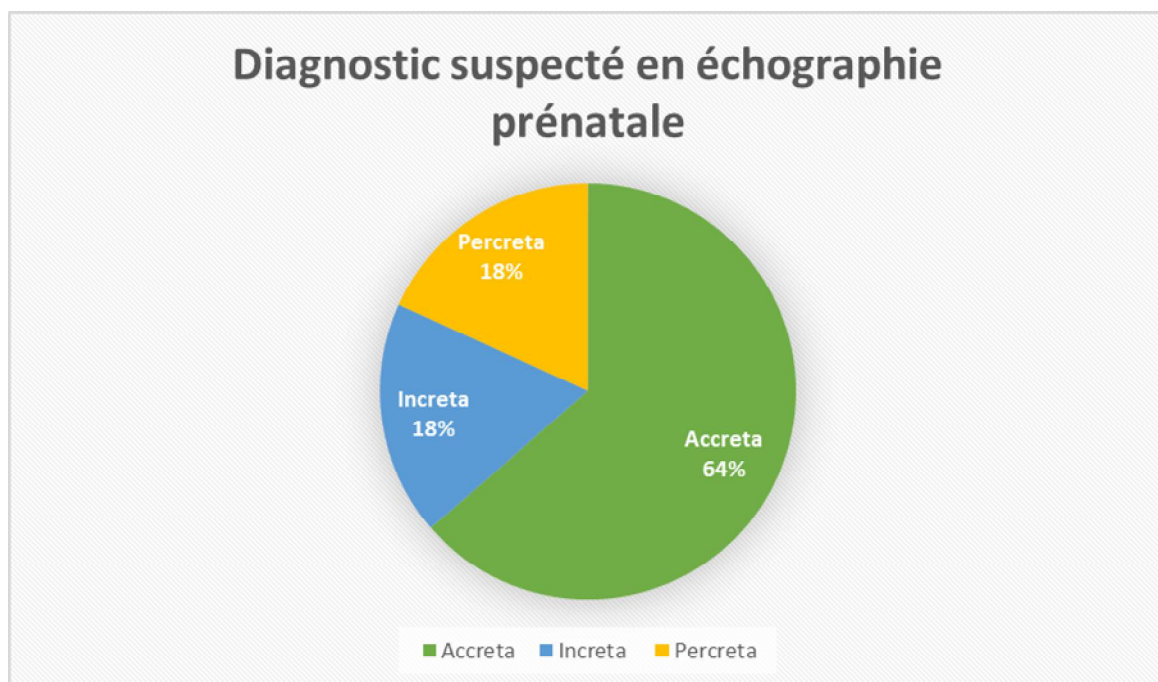
b) Pour les patientes suspectées en post-partum :

Les deux patientes avaient présenté un saignement en post-partum à J15 et J6 ce qui avait suspecté une invasion myométriale qui a motivé la réalisation d'une IRM.

Dans ce graphique les patientes prises en considération sont les 11 patientes suspectées par un examen échographique prénatal :

Tableau VI : Répartition des suspicions échographiques

Type d'anomalie	Nombre de patientes	Pourcentage (%)
Accreta	7	63,64
Increta	2	18,18
Pecreta	2	18,18
Totale	11	100



B. Imagerie par résonance magnétique :

Toutes les patientes de notre étude ont bénéficié d'une IRM topographique ; qui a éliminé le diagnostic chez une patiente soit : 7,7% alors que pour les 2 cas découvertes en post-partum l'IRM étaient en faveur d'une rétention placentaire avec signe de 1 placenta accreta et 1 placenta increta.

On avait recours à l'injection de produit de contraste chez une seule patiente.

Dans notre série d'étude toutes les patientes ont bénéficié d'une IRM, chez les 11 patientes qui étaient suspecté lors d'un examen échographique de première intention, une IRM était nécessaire afin de confirmer, compléter le diagnostic et de mieux visualiser les rapports avec les organes de voisinages ou d'éliminer le diagnostic, alors que chez les deux patientes suspectées en post-partum une IRM d'emblée était nécessaire car une rétention placentaire a été suspecté ce qui engage le pronostic maternel.

Les critères trouvés chez les toutes les patientes :

- ✓ Placenta totalement recouvrant globuleux, épaissi ;
- ✓ Présence de petites images tortueuse hypointense T2 irrégulières en rapport avec les lacs vasculaires ;
- ✓ Perte de l'hyposignal T2 entre le myomètre et le placenta ;
- ✓ Placenta finement hétérogène ;
- ✓ Présence de quelques bandes en hyposignal T2 intraplacentaires.

a) Pour les patientes suspectées en examen échographique anténatale :

- ✓ Pour les patientes chez qui un placenta accreta a été suspecté :

Après une IRM le diagnostic de placenta accreta a été confirmé chez une seule patiente, alors que des critères en faveur d'un placenta percreta ont été trouvé chez 5

patientes et le diagnostic a été éliminé chez une seule patiente qui était primipare, donc on retient l'IRM était en faveur de chez les patientes avec une suspicion de placenta accreta:

5 PERCRETA, 1 ACCRETA, et une patiente primipare SANS signe d'invasion myométriale, donc un faux-positif en échographie.

✓ Pour les patientes chez qui un placenta increta a été suspecté :

Après une IRM le diagnostic de placenta increta a été retenu chez deux patientes.

✓ Pour les patientes chez qui un placenta percreta a été suspecté :

Après une IRM le diagnostic de placenta percreta a été retenu chez les deux patientes.

- Les signes retrouvés pour objectiver un placenta percreta en IRM étaient :

- 1-Perte par endroit de l'hyposignal T2 de l'interface entre la séreuse utérine et la vessie avec un aspect étiré de la vessie ;

- 2-Aspect hétérogène de la paroi de la vessie avec rupture du liseré entre le placenta et la vessie ;

- 3-La mise en évidence d'une importante urétéro-hydronéphrose droite chez deux patientes.

- Les signes retrouvés pour objectiver un placenta increta en IRM étaient :

- 1-Placenta hétérogène renfermant des zones en hyposignal T2

- 2-Myomètre aminci au niveau isthmique inféro-antérieur avec perte du liseré de séparation avec la paroi vésicale postérieure qui est d'aspect irrégulier par endroit

- 3-Absence de « tenting sign » vésical.

- Les signes retrouvés pour objectiver un **placenta accreta** en IRM chez les deux patientes :

1-Placenta recouvrant globuleux ;

2-Placenta de signal homogène ;

3-Amincissement du myomètre avec perte du liseré en hyposignal au niveau de l'insertion cervical.

b) Pour les patientes dont la suspicion était en post-partum :

Chez les deux patientes une IRM d'emblée qui avait mis en évidence :

✓ **Une rétention placentaire avec signes de placenta accreta :**

-Présence d'un matériel tissulaire endocavitaire avec un large bas d'implantation au niveau de la paroi latérale gauche de l'utérus qu'il envahit, avec individualisation de plusieurs laci vasculaires intra-myométriaux cette masse mesure 55x47mm.

-Hématométrie avec comblement du vagin et des culs de sac vaginaux.

-Notant la présence de multiples varices latéro-utérines.

✓ **Un placenta increta :**

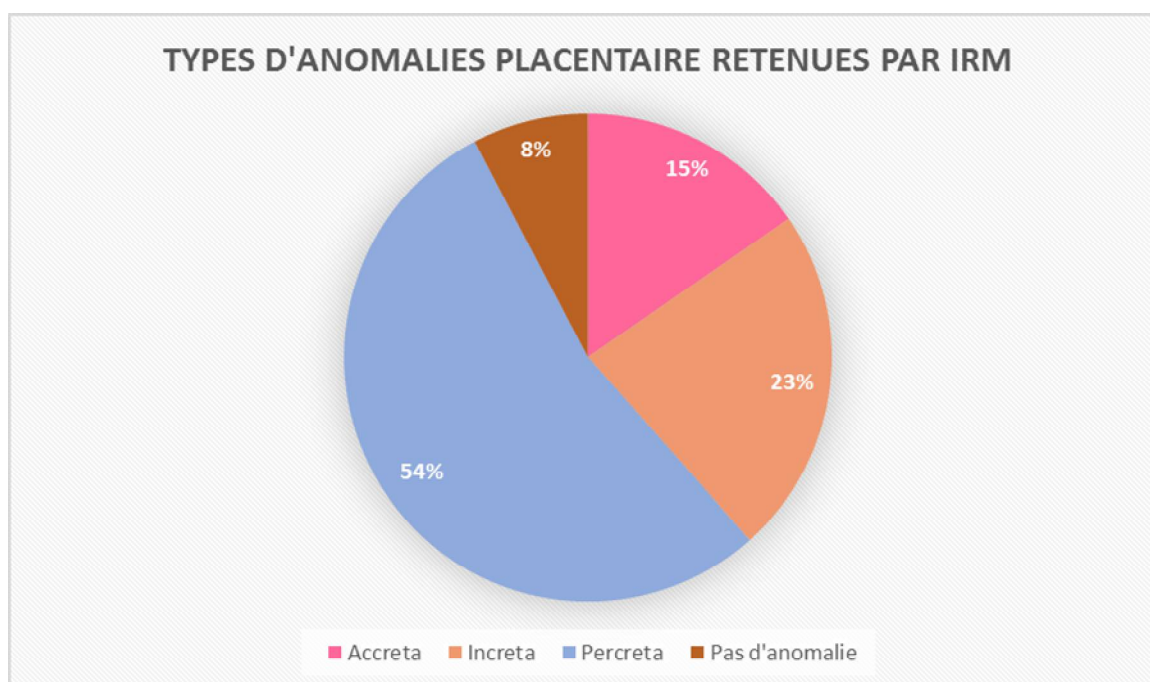
-Hématométrie avec résidu placentaire intimement lié au fond utérin avec amincissement du myomètre en hyposignal T1et T2 renfermant des zones hémorragiques avec important rehaussement après injection de PDC réalisant une vascularisation partagée avec le fond utérin.

-Utérus antéversé antéfléchi globuleux augmenté de taille de contours régulier mesurant 105x72x94mm de contours réguliers.

Après une IRM topographique réalisée en séquences T1 et T2 coronales, axiales, sagittales des patientes suspectées par échographie en anténatal et en post-partum

Tableau VII : Répartition des anomalies placentaires après IRM

Type d'anomalie	Nombre de patiente	Pourcentage (%)
Accreta	2	15
Increta	3	23
Percreta	7	54
Pas d'anomalie	1	8



Dans notre étude l'échographie avait une sensibilité et spécificité élevée dans le diagnostic d'une anomalie d'insertion placentaire soit respectivement : 90% et 60%. Alors que l'IRM reste plus performante que l'échographie dans l'identification des placentas percreta avec une sensibilité de détection des placentas percreta par échographie de 28%.

Dans notre étude l'IRM est plus performante que l'échographie dans la détection des troubles de spectre placenta accreta.

2- Récapitulatif :

Dans notre série d'étude constituée de 13 patientes :

Un placenta prævia a été trouvé dans 100% des cas, un utérus cicatriciel dans 76,92% des cas, une multiparité dans 92,3% et un âge maternel moyen de 32,77ans dont 53,84% avait un âge de plus de 35ans, la découverte des signes en faveur d'une anomalie d'insertion placentaires était dans 84,62% des cas lors du deuxième et troisième trimestre.

Pour le dépistage prénatal l'échographie avait suspecté le diagnostic d'une anomalie d'invasion myométriale dans 84,61% des cas, l'IRM vient éliminer le diagnostic chez une seule patiente donc on avait noté un seul faux positif pour l'échographie, alors que pour la détection des placenta percreta l'IRM semble plus performante dans notre étude.



Discussion



6 Discussion

1- Épidémiologie :

6.1.1 Fréquence :

L'évaluation précise de la fréquence d'anomalie d'insertion placentaire reste toujours difficile. En effet, elle varie d'une manière considérable selon les études en fonction de la période étudiée et du fait de l'absence des critères diagnostiques et les pièces d'hystérectomies étant donné que le diagnostic de certitude des troubles d'invasion placentaires est histologique, l'imagerie et la révision utérine ne représentent qu'un faisceau d'argument en faveur ou non d'une anomalie d'insertion placentaire [13].

L'incidence du placenta accreta a connu une augmentation importante ces dernières années. Elle semble que cette progression dépend nécessairement du taux de césarienne et aurait été multipliée par 10 dans 50 ans afin de se situer actuellement entre 1/500 et 1/2500 en fonction des études les plus récentes [2][3][4].

Les placentas accretas sont responsable d'une morbi-mortalité majeure [5], leurs conséquences peuvent être grave avec des taux de mortalité maternelle aux alentours de 7% [41][42]. Une bonne connaissance des facteurs de risques accompagnée d'un dépistage adéquat et une prise en charge par une équipe expérimentée est indispensable [41].

Au cours de la période de notre étude, le taux d'incidence a été estimé à 1/4000 soit 0,025%.

6.1.2 Facteurs de risques :

Le taux d'incidence des anomalies d'insertions placentaires s'est majoré du fait de l'augmentation de plusieurs facteurs de risques rapportés par différentes études :

A. Placenta prævia (Placenta bas inséré) :

Anomalie de localisation placentaire se définit par une insertion du placenta au niveau du segment inférieur de l'utérus, la localisation placentaire normale reste à distance de l'orifice interne du col [7].

- **Classification anatomique** (selon sa localisation par rapport à l'orifice interne du col) [7] :

- **Latéral** : Le placenta est inséré sur le segment inférieur de l'utérus sans atteindre l'orifice interne du col, il se situe à plus de 4cm de l'orifice interne ;
- **Marginal** : Le placenta est inséré sur le segment inférieur et son bord approche l'orifice interne du col utérin sans le recouvrir ;
- **Partiel ou incomplet** : Le placenta recouvre partiellement l'orifice interne du col ;
- **Complet** : Le placenta recouvre complètement l'orifice interne du col.

- **Classification échographique de BESSIS :**

- **Placenta bas inséré antérieur :**

Type I : La limite inférieure du placenta atteint le tiers supérieur de la vessie

Type II : La limite inférieure atteint les 2 tiers supérieurs de la vessie

Type III : La limite inférieure atteint le col utérin

Type IV : La limite inférieure dépasse le col utérin, donc atteint la face postérieure de l'utérus.

- **Placenta bas inséré postérieur :**

Type I : La limite inférieure du placenta se situe à moins de 4cm en arrière du col de l'utérus.

Type II : La limite inférieure du placenta atteint le col utérin

Type III : La limite inférieure du placenta atteint le tiers inférieur de la vessie

Type IV : La limite inférieure du placenta recouvre totalement le dôme vésical.

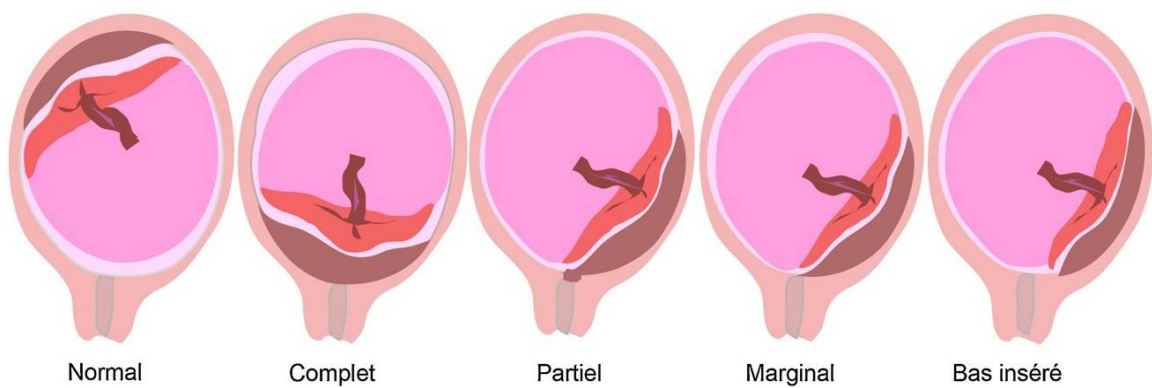


Figure 18 : Les différents types d'anomalies de localisation placentaire [7].



Figure 19 : Placenta prævia central la flèche indique l'orifice interne du col utérin [43].

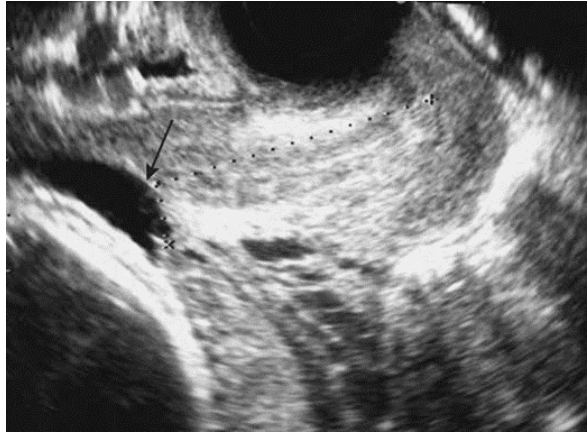


Figure 20 : Placenta prævia latéral la flèche indique l'orifice interne du col utérin [43].

Dans notre étude toutes les patientes avaient un placenta prævia.

B. Antécédents de césarienne :

Selon l'OMS la césarienne représentait 7% de l'ensemble des accouchements dans les années 1990, et ces deux dernières années elle est passée à 10-15% [44].

Le risque de survenue d'anomalies d'insertion placentaire augmente avec le nombre de césarienne antérieure [13], la fréquence des placentas accretas est multipliée par trois à quatre lorsqu'il existe deux antécédents ou plus par rapport à une seule césarienne [1].

Dans notre étude, il ne semble pas avoir une relation linéaire entre le nombre de césarienne et la survenue de troubles d'adhésion placentaire, cependant notre étude était limitée du fait du nombre restreint des patientes ayant eu plus de 3 césariennes.

Ces deux facteurs de risque sont les plus important dans la survenue des anomalies d'insertion placentaire. L'association d'un utérus cicatriciel et un placenta prævia est une situation à haut risque.

C. Âge maternel supérieur à 35ans :

Un âge maternel de plus de 35ans et un antécédent de césarienne étaient un facteur indépendant des troubles d'insertion placentaire [4].

Dans notre étude 53,84% sont âgées de plus de 35ans.

D. Cicatrices de manœuvres endo-utérines :

Elles favorisent la survenue des troubles d'insertion placentaire par défaut de reconstruction de l'endomètre, ces manœuvres sont : [1]

- Curetage abrasif de l'endomètre ;
- Curetage du post-partum ;
- Aspiration endo-utérine ;
- Les cures des synéchies.

E. Cicatrices secondaires à la chirurgie utérine :

- Myomectomie
- Endométrectomie
- Traitement des malformations utérines.

F. La multiparité :

Par facilitation de l'invasion trophoblastique ou par des séquelles infectieuses.

Dans notre série, 12 patientes étaient multipares soit 92,3%.

G. La procréation médicalement assistée et le transfert d'embryon congelé.

H. Autres :

- Origine géographique : plus femmes à peau noire ;
- Tabac ;
- Cocaïne.

Dans notre étude, les facteurs de risques décrits sont :

- **Âge maternel supérieur à 35ans** : 7 patientes soit 53,84%.
- **Placenta prævia** : Toutes les patientes avaient la notion de placenta prævia soit 100%.
- **Antécédents de césarienne** : 10 patientes avaient un utérus cicatriciel, soit 79,92% dont 5 doublements cicatriciel et 2 triplements cicatriciels.
- **Multiparité** : 12 patientes étaient multipares soit 92,3%.

2- Diagnostic :

6.2.1 Diagnostic clinique :

Pendant la grossesse les anomalies d'insertion placentaire sont peu symptomatiques.

Parmi les symptômes les plus marqués sont les **hémorragies** du deuxième et troisième trimestre en cas de placenta prævia associé, ainsi que des rares cas ont été signalés d'**hémopéritoine** au deuxième et troisième trimestre dus à des ruptures utérines sur des placentas percreta qui envahissent un myomètre fragilisé [1][47][48].

L'hématurie macroscopique peut révéler la présence d'un placenta percreta, du fait de l'invasion vésicale [13].

Les placentas accreta implantés au niveau de la partie supérieure de l'utérus sont en règle asymptomatiques et ne sont découverts que lors des césariennes ou à l'occasion d'une délivrance difficile [1][49].

Tandis que pour les placentas insérés au niveau du segment utérin inférieur antérieur plusieurs symptômes peuvent être révélatrices notamment une **douleur abdominale aigüe, saignement** de premier trimestre [50].

Dans notre étude l'âge gestationnel moyen était 32,18 SA, deux patientes étaient admises pour un saignement de post-partum soit 15,38%.

6.2.2 Diagnostic radiologique :

Actuellement, deux techniques d'imageries se distinguent :

- Échographie pelvienne couplée au Doppler et ;
- Imagerie par résonance magnétique (IRM) pelvienne.

L'échographie et l'IRM décrivent les critères de la pathologie d'insertion placentaire, bien que ces deux techniques aient des limites.

L'échographie reste la modalité principale de dépistage pour la détection d'une placentation anormale, l'IRM représente la technique complémentaire devant toute suspicion d'anomalie d'insertion placentaire.

La connaissance de l'apparence normal placentaire échographique et de l'IRM est primordiale afin d'évaluer l'étendue de l'invasion myométriale.

A. Échographie 2D :

1- Sémiologie échographique normale du placenta :

Le placenta a un aspect d'une masse hyperéchogène en échographie, relativement homogène par rapport au myomètre. Pourtant, cet aspect devient hétérogène d'une manière progressive au cours de la grossesse en raison des remaniements vasculaire physiologiques qui donnent lieu à des calcifications [20]. Après 18 SA une zone hypoéchogène rétroplacentaire se présente qui correspond à la caduque basale [55].

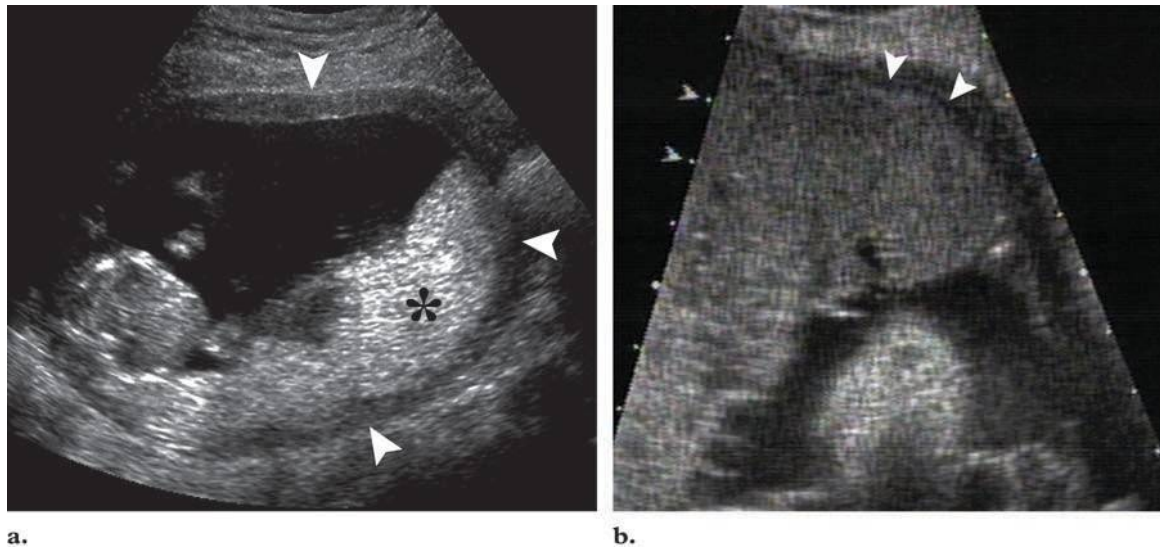


Figure 21 : Échographie normale d'un placenta [56].

a-Échographie transabdominale montrant l'aspect hyperéchogène du placenta (*) entourée par le myomètre hypoéchogène(flèche) ;b-Échographie transabdominale montrant le liseré hypoéchogène entre le myomètre et le placenta [56].

2- Sémiologie échographique d'une invasion placentaire :

Les signes décrits lors de cette pathologie sont :

- **Les lacunes intraplacentaires** : D'après, Comstock et al. les lacunes placentaires représente le signe le plus prédictif d'un placenta accreta avec une sensibilité et VPP de 93%, Elles donnent un aspect de « gryère », en général irrégulières et de petite taille souvent linéaires, elles sont des structures vasculaires leurs irrégularités est un signe d'appel [13].

Elles sont étendues du parenchyme placentaire au myomètre [56]. Finberg avait classé ces lacunes en fonction d'un score : **grade 0 : absence de lacunes ; grade 1 : 1 à 3 lacunes de petite taille ; grade 2 : 4 à 6 lacunes de grande taille irrégulières ; grade 3 : Plus de 6 lacunes occupant toute l'épaisseur placentaire.** Les lacunes de grade 1 présentaient une meilleure pertinence diagnostique avec de sensibilité, spécificité, VPP et VPN respectivement de 86,9, 78,6, 76,9, 88% [4].

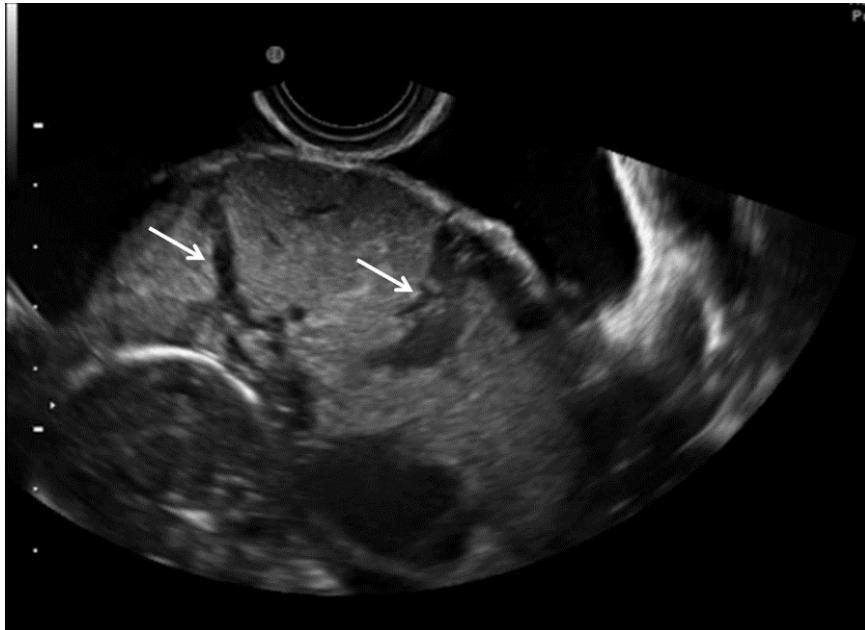


Figure 22 : Échographie voie vaginale montrant des lacunes hypoéchogènes irrégulières (flèches blanches) [5].

- **Absence du liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre :** On observe dans le placenta normal un espace clair rétroplacentaire, son absence oriente vers une anomalie d'insertion placentaire. Ce signe est censé représenter une extension anormale des villosités placentaires à travers la décidue basale dans le myomètre [14] pourtant, McGahan et al ont trouvé que l'absence de ce liseré n'est pas prédictive pour les placentas accreta [56]. L'absence de cet espace a une sensibilité et une valeur prédictive positive faible [55].



Figure 23 : Échographie transabdominale d'un placenta normal les flèches montrant le liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre [57]



Figure 24 : Échographie transabdominale montrant l'absence de la zone hypoéchogène entre le placenta et le myomètre [57].

- **Irrégularité de l'interface entre l'utérus et la vessie** : L'interface entre la séreuse utérine et la paroi vésicale postérieure est normalement lisse dans les placentas accreta cette ligne peut être interrompue ou irrégulière, c'est un signe spécifique mais peu sensible. Il oriente le diagnostic dans les cas de placenta percreta mais moins en absence d'invasion vésicale [57]. La difficulté est de distinguer entre une invasion placentaire et une zone hypervascularisée en regard de la zone cicatricielle [13].

- **Amincissement du myomètre** : Une épaisseur myométriale de moins de 1mm,

Dans une grossesse normale, le myomètre du segment inférieur s'amincit avec le travail.

Le myomètre du segment utérin inférieur chez les patientes ayant un antécédent de césarienne est plus aminci [57].

- **Bombement placentaire** : il s'agit d'une invasion villositaire profondément dans et ou à travers le myomètre entraînant une perte d'intégrité structurelle du muscle utérin environnant, le placenta se gonflera vers les structures adjacentes [14].

- **Masse exophytique** : C'est l'invasion du tissu vilieux à travers le myomètre et la séreuse dans les organes extra-utérins adjacents généralement la vessie [14], elle représente une saillie du tissu placentaire à l'extérieur de l'utérus et se trouve dans les placentas percreta [58].



Figure 25 : Échographie montrant un placenta percreta avec irrégularité de l'interface entre le placenta et la vessie et 2 lacunes intraplacentaires [1].



Figure 26 : Échographie d'une patiente avec placenta accreta, comparant la zone avec épaisseur myométriale normale (étoiles) et myomètre aminci (flèches) [58].

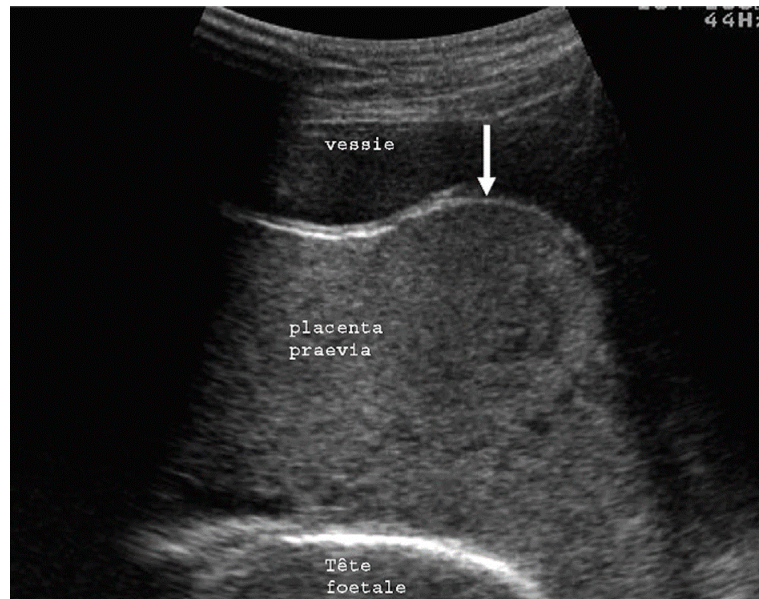


Figure 27 : Aspect pseudo-tumoral évoquant un placenta percreta [55].

Dans notre étude l'échographie a suspecté le diagnostic chez toutes les patientes au deuxième trimestre par la mise en évidence des lacunes intraplacentaire. Un placenta percreta étaient suspecté dans deux cas soit 15,38% par la mise en évidence de : Interruption de la zone hyperéchogène entre la séreuse utérine et la vessie ; Prolongements placentaire exophytique extra-utérin ; Aspect irrégulier au contact de la vessie ; Placenta hétérogène avec lacs vasculaires ; Aspect figé de la vessie le long de l'examen. Le diagnostic a été confirmé pour les 2 patientes par IRM placentaire.

On résume dans un tableau la sensibilité, et la VPP des signes échographiques décrites ci-dessus entre 15-40SA par Comstock et al. [59].

Tableau VIII : sensibilité et VPP de l'échographie 2D pour le diagnostic des anomalies d'insertions placentaires entre 15 et 40 SA d'après [59]

<i>Critère diagnostique échographique</i>	<i>Sensibilité (%)</i>	<i>VPP (%)</i>
<i>N'importe quel critère</i>	100	48
<i>Au moins 2 critères</i>	80	86
<i>Lacunes intra-placentaires</i>	93	93
<i>Absence d'un liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre</i>	7	6
<i>Absence d'un liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre + un autre critère</i>	73	85
<i>Interruption de la zone hyperéchogène à l'interface de la séreuse et de la vessie</i>	20	75

B. Doppler couleur :

Le Doppler couleur peut être utilisé en complément de l'échographie 2D dans le diagnostic des anomalies d'adhésion placentaire, au Doppler couleur le complexe veineux sous-placentaire normal doit apparaître non pulsatile avec des formes d'ondes de flux sanguin à faible vitesse [57].

Parmi les meilleures utilisations du Doppler couleur est la recherche de flux dans les lacunes intraplacentaires étant donné qu'elles sont les zones à flux élevé. Wong et al ont décrit l'interruption de l'interface lisse entre l'utérus et le placenta sur l'échographie 2D, sur le Doppler couleur on peut apercevoir des vaisseaux liant le placenta au myomètre, lorsque les 2 résultats ont été combinés dans une série de 9 patientes la sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN étaient respectivement de 89 ;96 ;80 et 98% [60].

Les signes retrouvés sur le doppler pour un diagnostic positif de placenta accreta sont : [1]

- L'absence de signal veineux dans l'aire d'adhérence anormale sous-placentaire ;

- L'hypervascularisation à l'interface entre la vessie et l'utérus avec un flux artériel à basse résistance ;
- Un flux laminaire diffus ou focalisé à haute vélocité, pouvant prendre un aspect de turbulence (vitesse supérieure à 15cm/s) ;
- Des vaisseaux sous-placentaires dilatés avec un flux veineux pulsatile au-dessus du col [1].

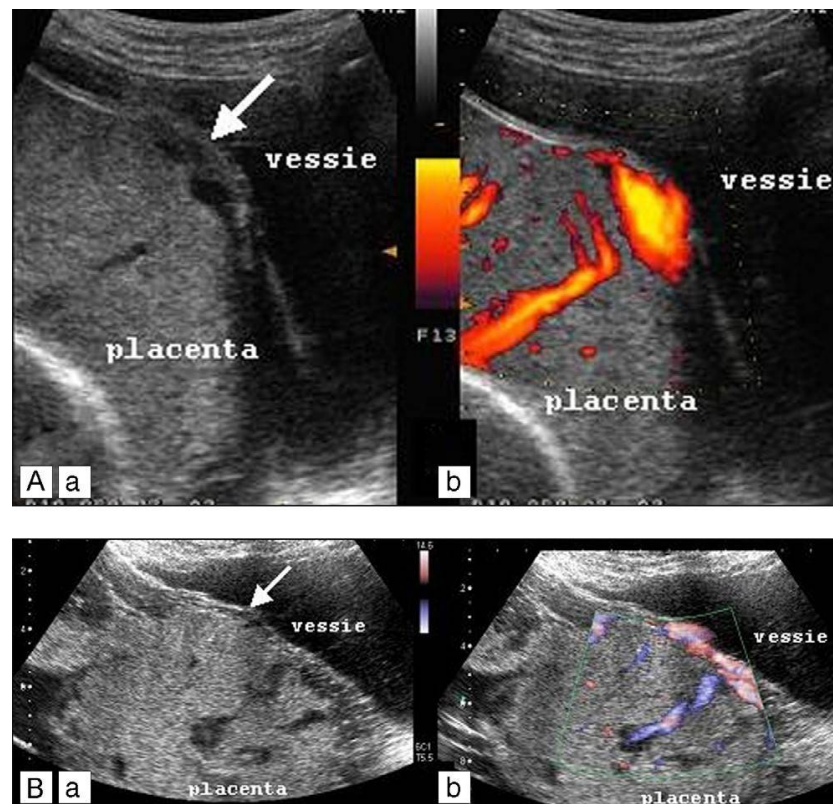


Figure 28 : Échographie 2D chez une patiente en 3^e trimestre [13] (à gauche) montrant : des lacunes intra-placentaire/absence du liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre/interruption de la zone hyperéchogène entre l'utérus et la vessie (flèche blanche) Aa/présence d'un aspect bombant dans la vessie (flèche blanche) Ba [13] ; (à droite) Doppler couleur chez la même patiente montrant un flux turbulent au sein des lacunes intra-placentaire [13].

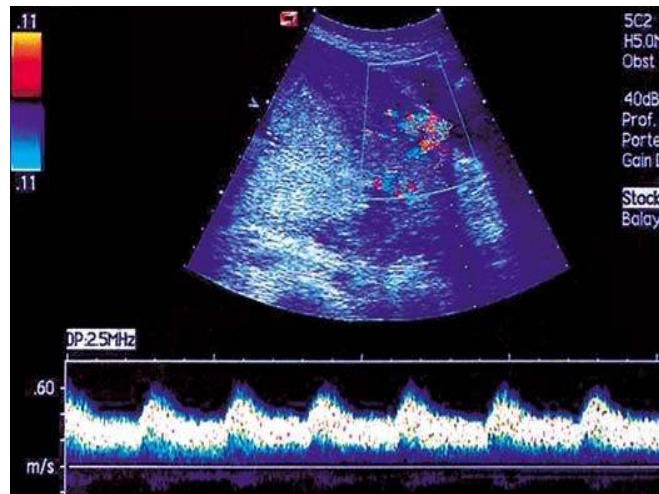


Figure 29 : Flux artériel à l'interface entre le myomètre et la vessie [1].

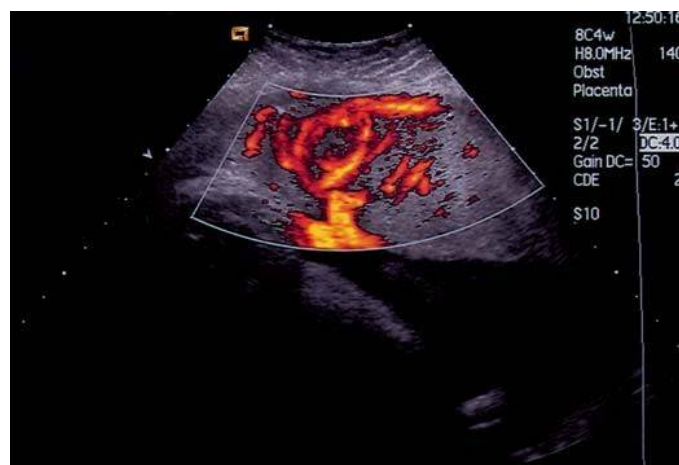


Figure 30 : Flux artériel turbulent dans l'épaisseur placentaire [1].

L'interruption de l'interface entre l'utérus et la vessie est probablement causée par une hypervascularisation, cela semble être plus facile à détecter en utilisant le **Doppler couleur** que l'échographie 2D à échelle gris vu que Cali et al. [61] ont noté une sensibilité de 70% en utilisant l'échelle gris mais une sensibilité de 90% en utilisant le Doppler couleur. Le placenta accreta n'est pas nécessairement bénin que le placenta increta et percreta, une hémorragie importante peut être vue dans tous les cas. Pourtant, plusieurs auteurs ont tenté de distinguer le placenta accreta et le placenta increta pendant la période prénatale par l'utilisation du Doppler couleur. Cali et al. [61] et Chalubinski et al ont constaté que l'extension des gros vaisseaux sur la largeur du placenta de gauche à droite était corrélée avec le placenta percreta [60].

C. L'utilité du diagnostic échographique :

Le diagnostic prénatal des anomalies d'insertion placentaire est impératif afin d'optimiser les résultats maternels, les patientes présentant des facteurs de risques tels que le placenta prævia et un utérus cicatriciel devaient recevoir une évaluation détaillée par un radiologue expérimenté [57].

Les résultats échographiques suggérant un placenta accreta peuvent varier avec l'âge gestationnel et du développement placentaire, au cours du premier trimestre la découverte d'une implantation basse et antérieure du sac gestationnel dans l'utérus oriente vers une anomalie d'insertion placentaire, la perte de la zone claire rétroplacentaire peut également être observée au cours du 1^{er} trimestre à l'échographie [62]. On rapporte que l'échographie du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre identifie les troubles de spectre placenta accreta avec des sensibilités et spécificités élevées [63].

En effet, le diagnostic des anomalies d'insertion placentaire se base essentiellement sur trois signes au niveau de l'échographie 2D (l'espace clair, interruption de l'interface séreuse utérine-vésicale, lacunes intraplacentaires) et deux signes au Doppler couleur (Flux tortueux traversant le placenta, hypervascularisation au niveau de l'interface utérus-vessie) [60].

On différencie :

1- Risque faible :

- Présence du liseré hypoéchogène du myomètre
- Visualisation de l'interface vésicale hyperéchogène
- Image échographique homogène du placenta.

2- Risque élevé (Placenta accreta et increta) :

- Disparition du liseré hypoéchogène du myomètre
- Hypervascularisation placentaire dense et anarchique

3- Risque très élevé (Placenta percreta) :

- Perte de l'interface hyperéchogène vésical.
- Image placentaire hétérogène avec présence de lacunes.
- Présence de nodules extra-utérins

D. L'échographie précoce (dépistage au 1^{er} trimestre) :

Quelques cas de diagnostic échographique de placenta accreta au premier trimestre de grossesse ont été rapporté [41][64] toutefois le diagnostic à ce terme est très difficile et le principal diagnostic différentiel est la grossesse ectopique sur cicatrice, révélé de la même façon par un sac gestationnel bas inséré et un myomètre très fin en regard [41][65]. Stirnemann et al en 2011 ont publié les résultats d'une étude française prospective comparant les taux de détection de placenta accreta chez des patientes aux antécédents d'au moins une césarienne, entre une échographie classique du premier trimestre (258 patientes) et une échographie avec recherche spécifique de signe d'anomalie d'accrète (105 patientes). Il a été observé 5 fois plus de faux positifs dans le groupe « screening » par rapport au groupe échographie « classique », mais une VPP identique dans les 2 groupes [41][66]. Devant le risque de sur-diagnostic, il n'est pour le moment pas réalisé en pratique courante de dépistage précoce [41].

E. Échographie 3D :

La seule étude ayant évalué correctement l'échographie 3D pour le diagnostic des TSPA est celle de Shih et al [67]. Dans sa population de 22,9% (39 patientes) de placenta accreta, l'auteur démontre que le Doppler énergie 3D avait une meilleure performance diagnostique que l'échographie 2D ou le Doppler couleur 2D. En effet, le doppler énergie 3D utilisant le critère échographique « nombreux vaisseaux développé à l'interface séreuse utérine-vessie » [55][68] était le meilleur prédicteur de placenta accreta avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 92% et avait donc une performance supérieure aux critères échographiques « absence d'un liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre » et « lacunes intraplacentaires » [55].

F. IRM placentaire :

L'IRM placentaire est une technique importante pour le diagnostic de l'anomalie d'insertion placentaire, mais c'est un examen de 2^{ème} intention n'est indiqué qu'en cas de suspicion échographique. Elle joue un rôle clé lorsque l'image échographique est limitée et offre des détails supplémentaires concernant la relation utéro-placentaire [69].

1- Intérêt :

L'imagerie du placenta par IRM est devenue de plus en plus indispensable dans l'évaluation de la pathologie placentaire en tant que technique d'imagerie complémentaire à l'échographie, en plus de fournir une visualisation de l'ensemble du placenta dans un seul champ de vision, l'IRM offre une meilleure visualisation des organes pelviens maternels en particulier, lors d'un placenta increta ou percreta [69].

Donc, l'IRM semble déterminer l'étendue de cette pathologie, surtout lorsqu'on suspecte une extension placentaire arrivant jusqu'à la vessie, la partie postérieure de l'utérus, le col utérin et ou les paramètres. La précision globale de l'IRM pour la détection des troubles d'invasion placentaire est consignée comme suit : sensibilité de 94.4%, spécificité de 84% [50].

Les indications ne sont pas concrètes, bien que d'autres auteurs soutiennent que l'IRM devrait être utilisée dans le cadre d'échographie non concluante ou d'insertion placentaire anormale ou pour mieux définir l'anatomie et l'étendu de l'invasion myométriale pour faciliter la prise en charge [22]. L'IRM permet une meilleure identification des interfaces entre les tissus, en augmentant le contraste entre le myomètre et le placenta, avec établissement de l'envahissement des organes de voisinage.

A l'inverse, l'IRM peut être plus précise en cas de suspicion d'un trouble d'insertion placentaire sans placenta prævia, en particulier avec une localisation placentaire postérieure ou fundique [50].

En effet, plusieurs études ont évalué l'IRM pour le dépistage des placentas accreta, cependant la majorité sont des études rétrospectives, limitées à un faible nombre de cas sans corrélation avec l'examen anatomopathologique [13].

L'IRM peut procurer des informations supplémentaires sur la topographie et la profondeur de l'invasion placentaire en plus des informations déjà fournit par l'échographie [70].

2- Techniques et protocoles :

La durée typique de l'examen est de 15-30 min, la plupart des patientes qui sont en 2ème trimestre peuvent tolérer le décubitus dorsal durant ce temps par contre les patientes qui sont en 3ème trimestre le décubitus latéral gauche serait préférable et diminue le risque du retour veineux qui résulte de la compression de la veine cave inférieure par l'utérus [40].

La vessie doit être en semi-réplétion pour visualiser le liseré de la séreuse vésicale qui apparait en hyposignal T2 [20][71].

L'IRM doit être réalisée à 1,5 T dans les trois plans, avec relaxation en T1 et T2 [50], la réalisation de séquence T2 de type RARE, Single-shot T2-weighted fast spin-echo séquences dans multiples plans : plan axial, coronal et sagittal [21].

Les séquences utilisées sont réalisées afin de diminuer au maximum le débit d'absorption spécifique (DAS) avec des champs de vue adaptés, des matrices de 256 sur 224 et des angles de bascule limités. Les antennes utilisées sont des antennes de surface [20].

Ces séquences avaient cependant comme inconvénient une mauvaise distinction entre le myomètre et le placenta d'où la suggestion de l'utilisation du produit de contraste le Gadolinium.

3- Innocuité :

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 de 1,5T n'ont montrés aucune conséquence de 9 mois à 9 ans.

Le niveau élevé de bruit acoustique que génère un système d'IRM pourrait s'avérer préoccupant tant pour la mère que pour le fœtus, l'atténuation du son au sein de l'abdomen d'une mère enceinte et son effet sur le fœtus fait actuellement l'objet d'études [72]. On ne dispose d'aucun signalement faisant état d'une atteinte auditive contribuant à une exposition prénatale d'un examen par IRM.

L'injection de gadolinium, afin d'étudier le rehaussement placentaire, a été testé chez la femme enceinte par Marcos et al en 1997 [73], Ils ont pu montrer que le placenta se rehausse avant le myomètre et que la distribution du gadolinium dans le placenta, est estimée par le rehaussement placentaire en T1, d'abord lobulaire puis prend un aspect homogène dans l'ensemble du placenta [16].

L'examen peut être effectué par injection de produit de contraste (Gadolinium), mais pas souvent en raison de préoccupation relatives à l'innocuité bien que le contraste améliore la précision du diagnostic [46], autrement dit le Gadolinium améliore la spécificité de l'IRM [13], en délimitant d'une façon plus claire la limite entre le placenta et le myomètre [13] pourtant, l'utilisation du PDC chez les femmes enceintes est controversée puisqu'il passe la barrière placentaire.

L'innocuité du Gadolinium n'est pas démontrée mais aucun effet délétère n'a été rapporté chez les enfants exposés *in utero* [13]. En pratique l'injection de PDC dans certaines situations peut être utile, pourtant devra se faire au plus près de la date de délivrance en accord avec les obstétriciens pour éviter la stagnation prolongée de PDC dans le liquide amniotique [20].

L'*American College of Radiology (ACR)* a déclaré qu'on peut réaliser une injection du PDC chez la femme enceinte, « après avoir pesée les avantages et les inconvénients chez le fœtus et la mère », tandis que l'*European Society of Urogenital Radiology (ESUR)* a déclaré que « quand une IRM est nécessaire l'administration de gadolinium chez la femme enceinte peut être réalisée » sans qu'un suivi néonatal soit nécessaire [13].

Dans notre formation, la réalisation d'IRM placentaire se fait sans injection du PDC.

4- Sémiologie radiologique normale de l'IRM placentaire :

Le placenta normal apparaît : [21]

- Homogène et présente un signal intermédiaire voire un hypersignal en T2 et un hyposignal en T1 ;
- Septa placentaires minces et régulièrement espacés ;
- Vascularisation sous placentaire normal ;
- Aspect sandwich à trois couches du myomètre ;
- Forme de poire de l'utérus gravide avec des contours lisses [21].

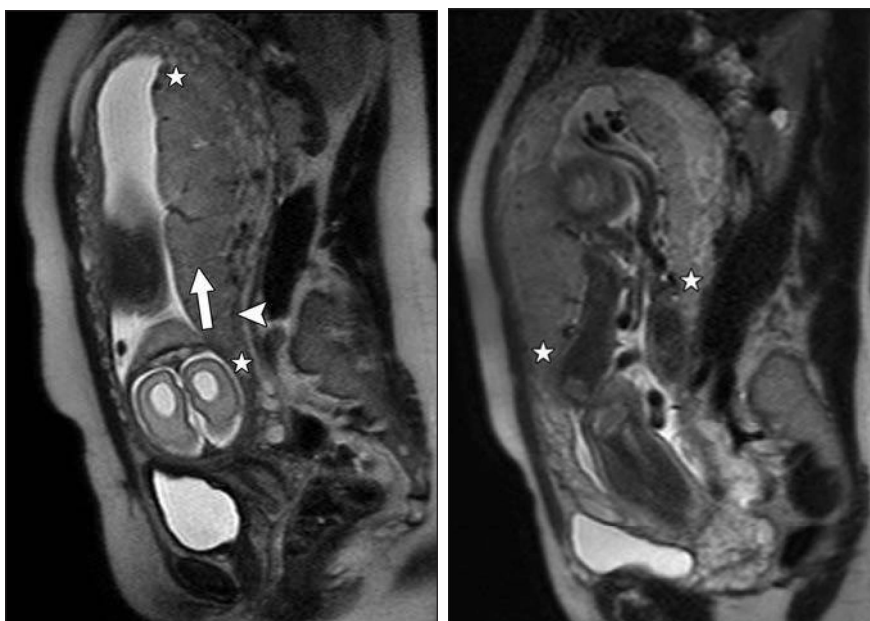


Figure 31 : Coupe sagittale montrant un placenta normal chez une femme de 25ans à 20SA(à gauche) et une femme de 31ans à 31SA (à droite) [40].

5- Sémiologie radiologique de l'IRM lors d'une invasion placentaire :

- Hétérogénéité du placenta :

La texture placentaire sur l'IRM a été classée selon trois types **uniforme** : homogène d'une façon diffuse ce qui répète la formation normale des cotylédons ; **localement hétérogène** : une différence notable d'hétérogénéité du signal dans une zone proche de la cicatrice chirurgicale ou **diffusément hétérogène** : un signal placentaire global hétérogène sans cotylédons normaux [74].

Cette hétérogénéité placentaire désordonnée et inhomogène a une signification très subjective, qui nécessite une expérience du radiologue [69].

- **Bandes sombres en hyposignal T2 intraplacentaire :**

Des bandes T2 épaisses, irrégulières, ou avec une forme confluyente à faible atténuation ont été notées sur une échelle de 0 à 4 ; **0** : indiquant l'absence de bandes T2 ; **1** : une à six bandes T2 ; **2** : sept à douze bandes ; **3** : plus de douze bandes **4** : note des larges bandes T2 en hyposignal confluentes [74].

Ces bandes sont généralement considérées comme des lignes tortueuses hypointenses en T2 traversant l'axe perpendiculaire du placenta, elles proviennent de la surface maternelle et peuvent traverser toute l'épaisseur du placenta jusqu'à la surface fœtale [21]. Elles représentent des zones de dépôt de fibrine [21]. Ce signe était reporté d'être variablement sensible et spécifique pour les troubles de spectre placenta accreta

Sato et al. ont décrit le « signe de récréation » comme une déformation placentaire en forme de coin avec contraction de la surface placentaire et du bord externe de l'utérus accompagnée d'une bande T2 sombre, cette découverte était fortement associée à une invasion placentaire anormale increta et percreta dans leur étude et pour être utile comme outil supplémentaire dans la recherche d'une zone d'invasion placentaire [69].

- **L'hypervascularisation intraplacentaire : [69]**

L'un des signes d'imagerie de la maladie des insertions anormales placentaires le plus courants en imagerie médicale et en examen macroscopique et microscopique est la vascularisation désorganisée et proliférée dans le placenta, ou une hypervascularisation placentaire anormale ou une hypertrophie des vaisseaux intra-parenchymateux qui semblent bizarres et désorganisés.

Cette constatation pourrait être reconnue comme une augmentation globale de la vascularisation, ou un enchevêtrement de vaisseaux dans une zone focale du placenta ou la présence d'un ou plusieurs vaisseaux discrètement élargis traversant l'épaisseur du placenta à partir de la plaque chorale au niveau de la surface fœtale [69].

La néovascularisation maternelle est donc définie par la présence de vaisseaux anormaux en forme de spirale dirigés vers l'utérus et noté comme suit : **0** : pas de néovascularisation maternelle ; **1** : une zone inférieure à 1cm avec 1 à 3 petits vaisseaux ; **2** : une zone supérieure à 1cm ou zones multiples [74].

Bien que l'agent de contraste intraveineux ne soit pas utilisé dans l'IRM prénatale vu sa toxicité potentielle pour le fœtus, la comparaison des séquences de l'IRM d'écho SPIN et d'écho GRADIENT permet au radiologue une certaine évaluation du système vasculaire [69]. Les séquences SSFSE révèlent des vides d'écoulement pour les gros vaisseaux sous-chorioniques tandis que, les images de gradient SSFP montrent des vaisseaux brillants [69]. En plus dans des études, il était montré que l'évaluation plus globale de la perfusion placentaire est possible au fur et à mesure de l'avancement de la grossesse dans la technique de BOLD, ceci pour être vu sur l'imagerie SSFSE comme des zones arrondies de signal plus élevé le long de la surface maternelle par rapport à la plaque chorale qui est plus hypo-intense à la surface fœtale [69].

- Perturbation de la ligne myométriale rétroplacentaire : [69]

C'est un avantage clé de l'IRM par rapport à l'échographie, l'IRM représente souvent plus clairement la paroi utérine rétroplacentaire qui se compose de myomètre et de séreuse, la séquence SSFP est particulièrement bien adaptée à cette tâche car elle met en évidence un signal tri-laminaire : hypo-hyper-hypo-intense du myomètre utérin en raison du myomètre moyen hautement vasculaire. De nombreux auteurs ont trouvé que la perturbation de la ligne continue utéro-myométriale isolée n'est pas significative pour poser le diagnostic d'une invasion placentaire anormale [69].

- **Bombement utérin ou anomalie du contour utérin :**

Il est défini comme la présence d'une saillie focale au-delà des limites attendues de la séreuse utérine, la perturbation de la forme de poire normale de l'utérus (**la forme de poire inversée**) avec le segment utérin inférieur étant plus large que le fond dite (**la forme de sablier**) peut être observé dans l'anomalie des insertions placentaires chez les patients avec une anomalie d'insertion placentaire à cause de l'élargissement du segment inférieur de l'utérus occupé par un placenta globuleux bas inséré et un myomètre aminci [8][36][74]

- **Interruption de la paroi vésicale :**

Cela est appelé le signe de « bladder tenting » ce qui réfère à l'interruption du contour de la paroi vésicale et une traction supérieure anormale sur la vessie par le placenta à cause de l'envahissement de la paroi vésicale par le placenta. Ce signe se trouve dans les placentas percreta mais peut se voir dans l'endométriose également [36][8].

L'imagerie sagittale pondérée T1 est un élément crucial dans l'interprétation et l'identification des plans graisseux normaux qui séparent l'utérus et le col utérin des organes adjacents tels que le rectum et la vessie en plus, elle peut révéler une hémorragie dans les régions rétroplacentaire et endocervicales [69].

- **La présence de tissu exophytique :**

Correspond à une invasion placentaire massive au-delà de la séreuse utérine.

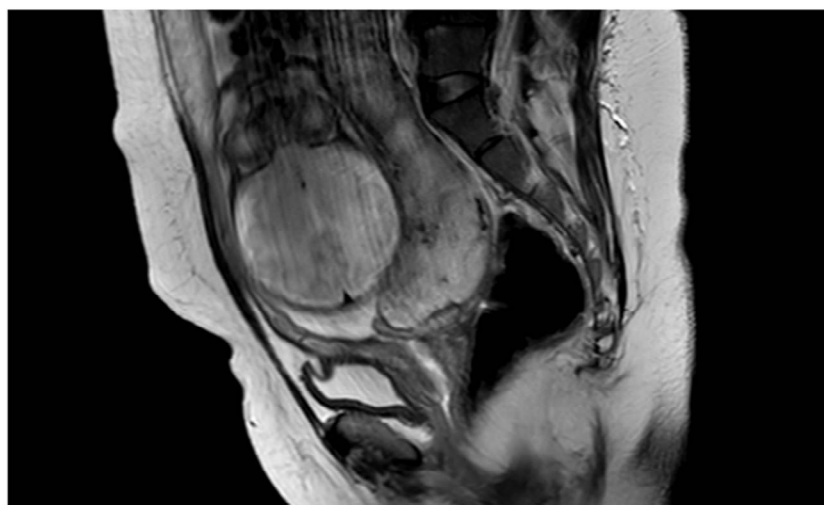


Figure 32 : Coupe sagittale montrant un placenta postérieur, globuleux, recouvrant partiellement le col, signal placentaire homogène, amincissement et envahissement du myomètre, absence d’envahissement de la séreuse utérine en faveur d’un **placenta accreta**.

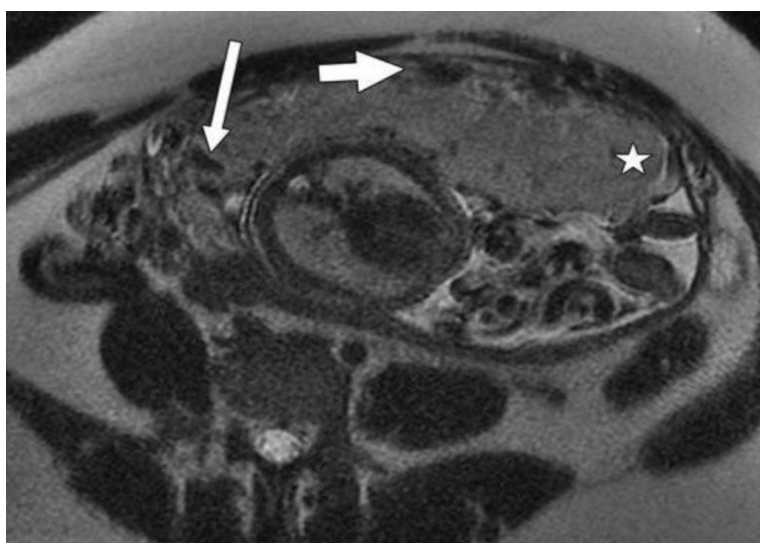


Figure 33 : Coupe axiale montrant les bandes intraplacentaires objectivant un placenta accreta [40].

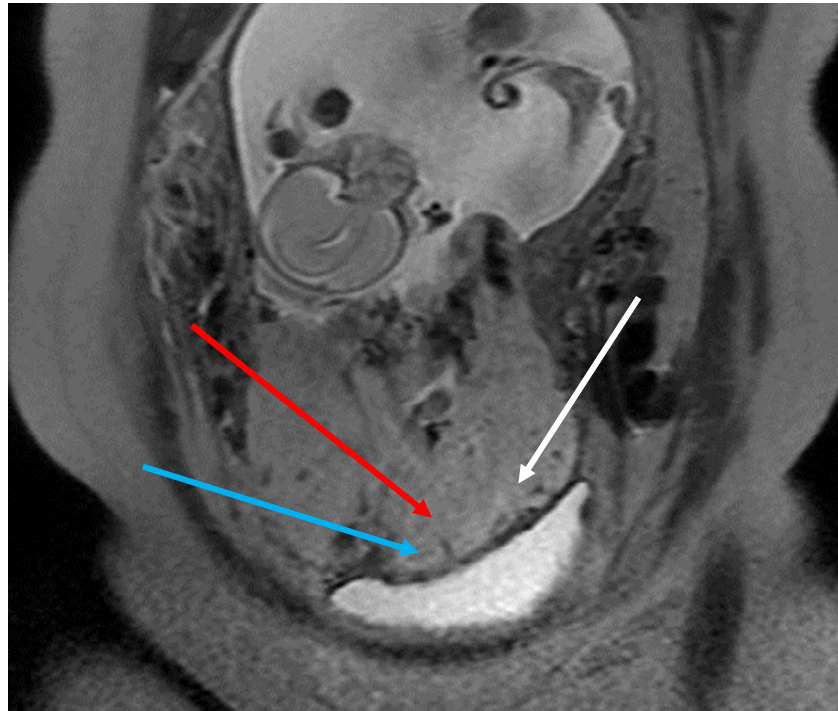


Figure 34 : coupe sagittale en T2 objectivant une hétérogénéité du signal placentaire en T2 et présence des bandes en hyposignal T2 intra placentaire correspond probablement à un saignement (flèche rouge), une perte de continuité de l’interface myomètre placenta (flèche blanche) , une extension du tissu placentaire en hypersignal T2 aux organe de voisinage notamment la vessie (flèche bleue).

Lax et al ont évalué les caractéristiques du placenta et les structures de voisinages dans une petite série de patientes avec et sans placentation anormale pour tenter de déterminer les caractéristiques d’imageries prédictives d’une placentation anormale, ils ont identifié trois caractéristiques utiles pour le diagnostic : le bombement utérin, les bandes intraplacentaires sombres en T2 et l’hétérogénéité placentaire [52].

L’utilité de ces trois résultats a été confirmée dans une petite série de patients par Teo et al [52].

Lim et al ont réalisé une IRM chez des femmes à risques indépendamment des résultats échographiques positifs ou négatifs, qui avaient des examens pathologiques provenant d'une césarienne-hystérectomie et des signes cliniques, ils ont constaté que le volume des bandes placentaires sombres (décrit la première fois par Lax) était le résultats le plus prédictif dans le diagnostic de l'invasion placentaire de spectre accreta [52].

Maldjian et al en 1999 [75], dans une petite série de 4 patientes ils ont établi une classification IRM des anomalies d'insertion placentaire selon le degré d'invasion du myomètre, où ils conclurent que l'IRM parvient à mieux identifier les placentas percreta et leurs rapports avec la vessie [16], alors que d'autres auteurs jugent que l'IRM ne peut pas être supérieure à l'échographie doppler que dans les insertions postérieures.

Récemment, Warshak et al ont étudié l'apport à l'échographie de l'IRM avec injection de gadolinium dans une étude rétrospective portant sur 453 patientes qui avaient un ou plusieurs facteurs de risques : Placenta prævia associé ou non à un utérus cicatriciel et antécédent de myomectomie [76][4]. 39 patientes ont eu un placenta accreta confirmé par l'évolution clinique ou un examen histologique. Les sensibilités et spécificités de l'échographie étaient respectivement de 77 et 96%. 42 cas ont été considérés comme douteux par l'examen échographique et ont bénéficié d'une IRM. Dans cette indication, l'IRM a eu une sensibilité de 88% et une spécificité de 100% [4].

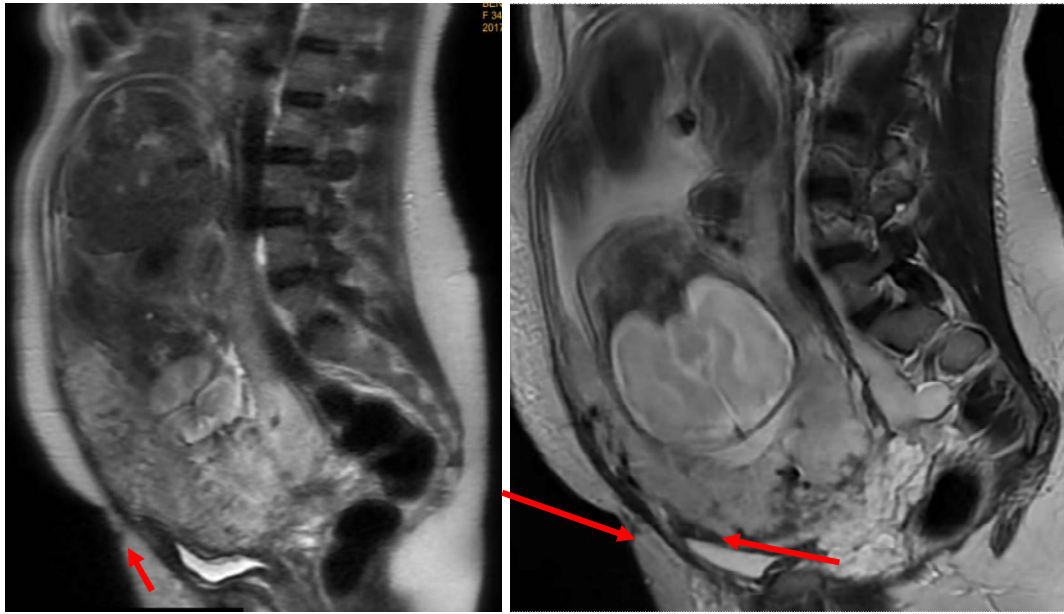


Figure 35 : Deux coupes sagittales montrant l'interface séreuse utérine-vessie étant interrompue (flèches rouges) ou aminci définissant la forme percreta.

6- Pièges de l'imagerie par IRM :

On recommande un examen par IRM à 24-30SA, le placenta est mature et son apparence est relativement stable, une imagerie en dehors de cette période peut donner des résultats douteux.

Avant 24SA le placenta est immature et la prolifération des vaisseaux au niveau de l'interface placenta-myomètre peut ne pas être différencier à une invasion myométriale. Après 30SA, l'hétérogénéité du placenta est donc une constatation subjective dont le spectre d'apparence normale varie avec l'AG, les bandes sombres intraplacentaires qui sont également observées dans l'infarctus placentaire et le thrombus intervilleux.

Les infarctus du placenta sont fréquents dans les placentas à terme et chez les patientes qui présentent des facteurs de risques d'anomalie ou d'insuffisance placentaire, ces facteurs doivent être gardés à l'esprit lors du diagnostic de l'anomalie d'insertion placentaire, alors qu'une vascularisation placentaire anormale n'est pas toujours un indicateur fiable d'une anomalie d'adhérence placentaire [21].

L'élargissement du segment inférieur de l'utérus gravide qui peut donner une forme de sablier à l'utérus, même si elle est décrite comme un signe prédictif d'une anomalie d'insertion placentaire, cette apparence est parfois observée dans l'utérus gravide sain [21].

7- La place de l'IRM dans le diagnostic de l'anomalie d'insertion placentaire :

L'échographie et l'IRM posent le diagnostic des anomalies d'insertion placentaire cependant, ils existent toujours des faux positifs et des faux négatifs avec les deux techniques, cela veut dire que des fois les résultats de l'échographie et l'IRM peuvent ne pas être concordantes [73].

L'IRM est donc utilisé pour différencier le placenta normal du placenta accreta, la précision de la profondeur de l'invasion reste difficile.

En général la différenciation entre le placenta accreta et increta n'est pas toujours nécessaire étant donné qu'ils ont la même stratégie de prise en charge, par contre le placenta percreta et vu le risque majeur d'invasion des organes de voisinage comme la vessie, le rectum et les muscles abdominopelviques demande une prise en charge multidisciplinaire avec identification des structures atteintes par IRM. En général les signes évocateurs d'une anomalie d'insertion placentaire sont plus évidents dans les placentas percreta que dans les placentas accreta et increta. Pourtant, le diagnostic définitif du placenta percreta nécessite la mise en évidence d'autres signes évocateurs comme : **l'extension du tissu placentaire en hypersignal T2 aux organes de voisinage pelviens, interface séreuse utérine-vessie étant interrompue ou amincie** [40].

Dans notre série d'étude les signes les plus retrouvés sur IRM sont :

- Placenta globuleux totalement recouvrant, finement hétérogène renfermant des bandes en hyposignal T2 ;
- Vascularisation anormale tortueuse en regard de la cicatrice césarienne ;
- Perte de l'hyposignal T2 physiologique de la membrane basale ;
- Perte de l'interface entre la séreuse utérine et la paroi vésicale ;

L'IRM est faite après une suspicion échographique, elle a confirmé le diagnostic d'une anomalie d'insertion placentaire chez 12 patientes soit 92,3% et elle l'a éliminé chez une seule patiente soit 7,7%. Pourtant, l'IRM avait posé le diagnostic du placenta percreta chez 53,84% des patientes donc l'IRM est plus sensible dans notre étude dans le diagnostic des placentas percreta.

Les signes d'IRM les plus pertinents dans le diagnostic des anomalies d'insertion placentaire sont : la mise en évidence **des bandes sombres intraplacentaires, une hétérogénéité placentaire ou un bombement anormal du segment inférieur**. Dans le repérage des troubles de spectre placenta accreta la sensibilité et la spécificité de l'IRM sont importante, un taux élevé de faux négatifs peut être responsable de la survenue d'une hémorragie du post-partum sur une équipe mal préparée, alors qu'un taux élevé de faux positif serait responsable d'un traitement inadapté et abusif [77].

Il faut toujours obtenir l'âge gestationnel et les antécédents obstétricaux car ce sont les principaux facteurs de survenue d'une adhérence ou invasion placentaire anormale, la ligne de la paroi myométriale doit être toujours recherchée avec les vaisseaux péri-utérins, ajoutant l'évaluation de la paroi vésicale en cas de placenta prævia avec ou sans antécédents de césarienne [69]. Les plans sagittales T1 sont particulièrement utiles pour la mise en évidence d'un plan graisseux entre l'utérus et la vessie [69].

Une étude récente rétrospective de 78 cas de TSPA indique que le recours à l'IRM en plus de l'imagerie échographique a donné lieu à un changement correct et cliniquement significatif du diagnostic dans seulement 19% des cas, à un changement incorrect dans 17% des cas et à une confirmation incorrecte du diagnostic échographique dans 21% des cas [50].

L'utilisation de l'échographie et l'IRM est donc fortement suggérée dans le but de comparer les résultats de l'IRM avec ceux de l'échographie car la précision du diagnostic est plus élevée avec les deux modalités [69].

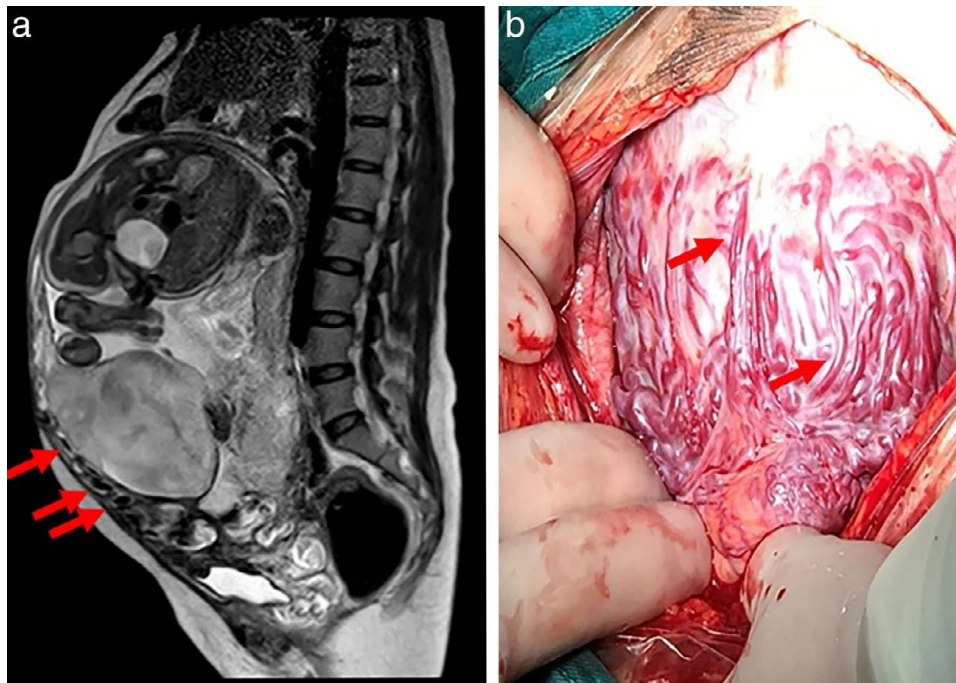


Figure 36 : Image d'IRM accompagnée d'une photo du placenta [78]

(a) coupe sagittale montrant une vascularisation tortueuse au niveau du myomètre ; (b) une photo montrant des vaisseaux dispersés au niveau de la séreuse utérine [78].

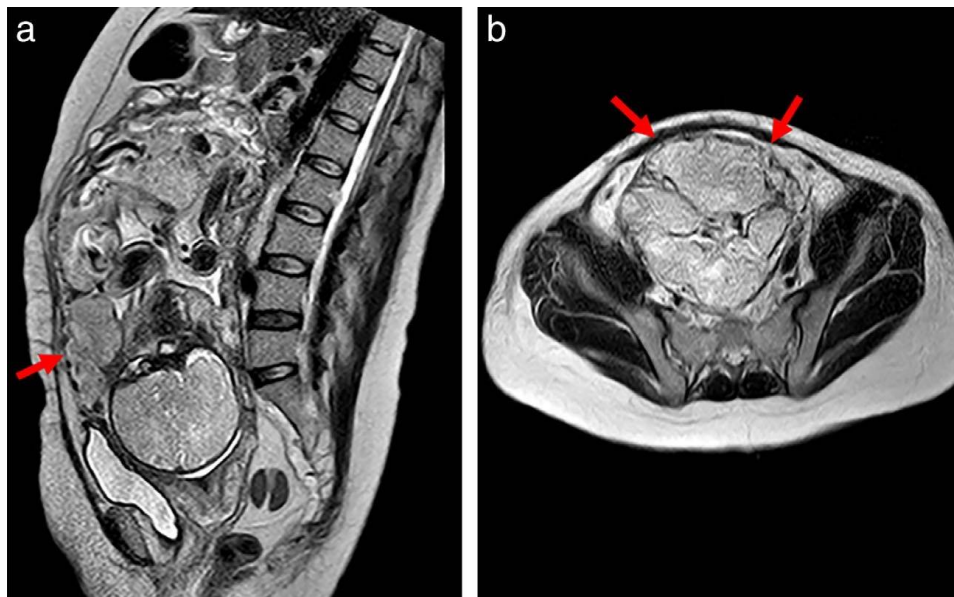


Figure 37 : Image d'un bombement utérin [78]

Sagittal (a) coronal (b) montrant le placenta qui fait saillir dans le myomètre donnant un myomètre aminci [78].

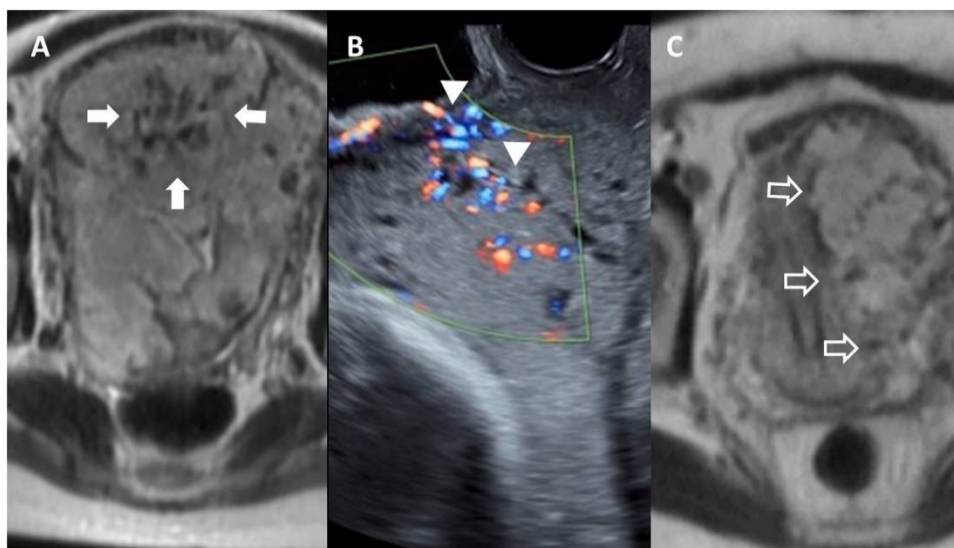


Figure 38 : Différentes coupes sagittales IRM avec écho-doppler[36].

(A) coupe sagittale montrant des bandes sombres en hyposignal T2 intraplacentaire(flèches);(B) hypervascularisation intraplacentaire au Doppler ; (C) coupe sagittale montrant une hétérogénéité intraplacentaire (flèches) [36].



Figure 39 : Image d'IRM T2 pondéré objectivant un placenta percreta [74].

Patiente âgée de 33ans ayant un antécédent de césarienne et qui avait présenté une suspicion d'invasion placentaire en échographie, l'IRM montre un bombement utérin important (flèches noires) et bandes sombres en hyposignal T2 (flèches blanches) [74].

Enfin, seul l'examen anatomopathologique de l'utérus qui peut confirmer ou infirmer le diagnostic d'une anomalie d'insertion placentaire.

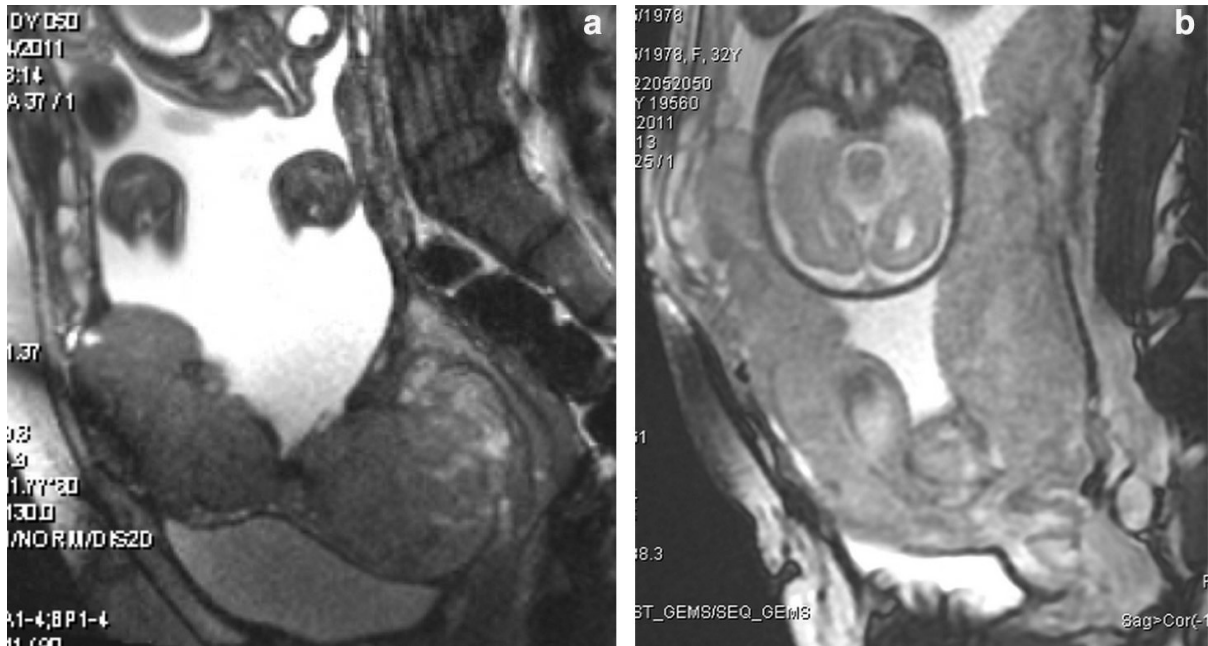


Figure 40 : IRM coupe sagittal [20].

(a) placenta accreta : le placenta est bombant le signal est hétérogène avec perte du liseré myométrial rétroplacentaire ; (b) placenta percreta : placenta bombant avec interruption du liseré rétroplacentaire et perte de liseré en hyposignal T2 de la séreuse vésicale qui témoigne son envahissement par le trophoblaste [20].



Figure 41 : Invasion placentaire de type percreta [79]

Placenta percreta objectivée par le tissu placentaire anormal au niveau de la paroi vésicale (flèches blanches) [79].

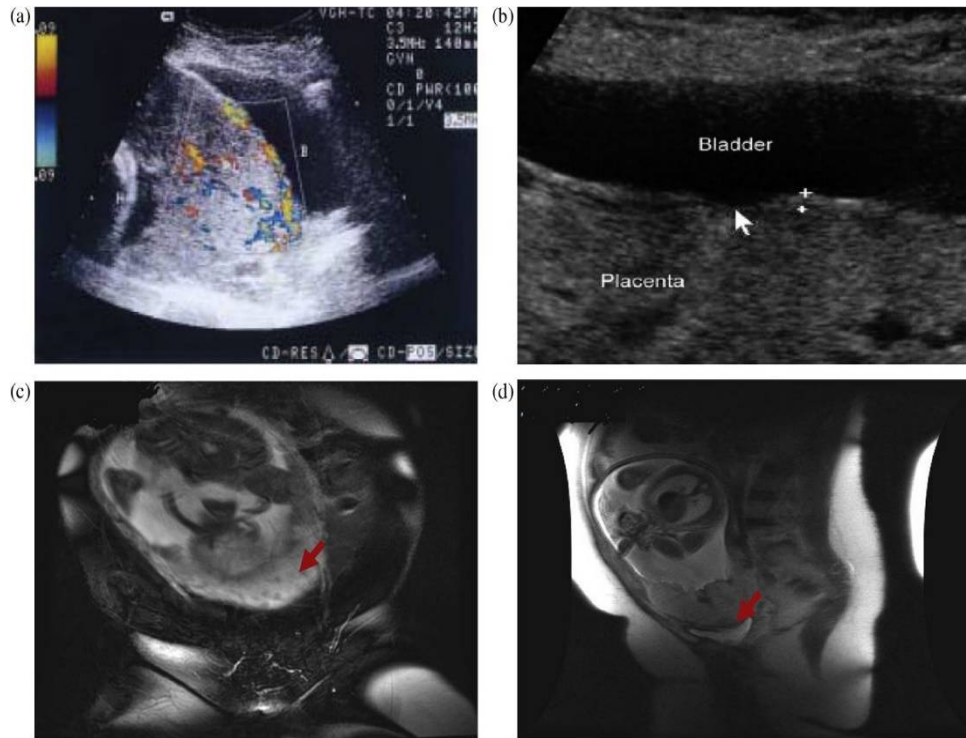


Figure 42 : Écho-Doppler accompagnée d'IRM chez une patiente de 38ans [80].

RC : Patiente de 38ans présentait des douleurs pelviennes avec un saignement vaginal, ayant comme antécédent deux césariennes. (a)et (b) montrent la perte de la zone claire rétroplacentaire avec un myomètre aminci inférieur à 1mm et un bombement placentaire, une hypervascularisation au niveau vésical ; (c) coupe coronale T2 pondérée objective une hypervascularisation (d) coupe sagittale montrant l'invasion myométriale du placenta et la perte de l'interface utérus-vessie [80].

8- Impact de l'imagerie dans la prise en charge de l'anomalie d'insertion placentaire : [8][55]

Les anomalies d'adhérence placentaire se dépistent au mieux à l'échographie du deuxième trimestre (20-24 SA), lorsqu'ils existent des signes patents des TSPA notamment les lacunes intraplacentaires en échographie avec la notion des facteurs de risques tels que placenta prævia, utérus cicatriciel une IRM devra être réalisée dans les 15 jours suivant la suspicion échographique [8].

Le progrès en imagerie notamment en échographie ont nettement améliorer la précision diagnostique anténatale et ont permis une organisation multidisciplinaire de l'accouchement des patientes avec suspicion d'anomalie d'insertion placentaire, il a été démontré que lorsque le placenta accreta était diagnostiqué en anténatale le recours à la transfusion sanguine était significativement moindre en comparaison avec les patientes dont l'anomalie n'avait pas été diagnostiqué [55].

Le dépistage prénatal par imagerie permet d'identifier les femmes à haut risque de placenta accreta et de préciser le risque de percreta dont la prise en charge est plus complexe, à l'inverse si les images de l'échographie et de l'IRM sont rassurantes chez les femmes à risque élevé, on n'élimine pas le diagnostic mais on privilège un contrôle rapproché [81]. Selon la littérature il existe une corrélation IRM/clinico-anatomopathologique. L'échographie-Doppler reste le *gold standard* cependant, l'IRM semble plus pertinente dans l'amélioration de la prise en charge des patientes notamment lors d'une insertion placentaire postérieure ou lors d'un doute échographique ainsi que les séquences avec injection de produit de contraste semble améliorer la performance de la prise en charge.

L'accouchement doit être idéalement programmé à 37 SA dans une structure adaptée avec une équipe expérimentée et un plateau technique adéquat tout en prévoyant la possibilité d'une césarienne en urgence si une hémorragie survient avant

la date prévue de l'accouchement, de plus la patiente doit être informée du risque de la pathologie des insertions placentaires et ses possibles complications telles qu'une hémorragie de délivrance, une rupture utérine, et un envahissement des organes de voisinages d'où l'intérêt d'une IRM [55].

9- Nouvelles techniques d'imagerie placentaire :

Plusieurs techniques d'imagerie relativement nouvelles ont été utilisées récemment pour évaluer le placenta. Celles-ci comprennent des techniques américaines telles que l'élastographie et des techniques d'imagerie par résonance magnétique y compris le marquage du spin artériel (ASL), l'imagerie pondérée par diffusion (DWI) et l'imagerie dépendant du taux d'oxygène dans le sang (BOLD). L'élastographie évalue la rigidité des tissus et a été utilisée dans l'évaluation de plusieurs organes à la fois par IRM et échographie [19].

6.2.3 Place de la cystoscopie :

L'hématurie d'après une revue de littérature était présente chez les patientes avec placenta percreta et invasion vésicale [13]. Elle montre de volumineux troncs veineux sous-muqueux et une déformation de la paroi vésicale postérieure correspond au relief placentaire [55].

6.2.4 Diagnostic biologique :

Plusieurs biomarqueurs maternels peuvent aider au diagnostic des anomalies d'insertion placentaire [62]. Au deuxième trimestre les taux sériques d'alphafœtoprotéine (AFP) maternels ont été rapportés comme étant plus élevés dans les troubles de spectre placenta accreta par rapport aux grossesses normales, certaines hormones placentaires sécrétoires gonadotrophine chorionique humaine (HCG) et sa sous unité (bêta-HCG) et la protéine plasmatique A associée à la grossesse (PAPP-A) peuvent être également pertinentes pour le développement du spectre placenta accreta, vers 12 SA le taux d'HCG est de bêta-HCG est plus faible tandis que la concentration

de PAPP-A est plus élevée dans le sérum maternel [28]. En plus de l'ADN fœtal/placentaire sans cellule, l'ARNm placentaire et l'ARNm lactogène placentaire humain sans cellule et la créatinine kinase, ces biomarqueurs sont généralement des marqueurs de lésions placentaires et ou de développement anormal du placenta pourtant, ils ne sont pas suffisamment précis pour être utilisés cliniquement dans le diagnostic des TSPA [62].

Dans notre étude aucune patiente n'a bénéficié d'un bilan biologique à visée diagnostic.

6.2.5 Diagnostic anatomopathologique rétrospectif :

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 en contact des villosités placentaires basales [1].

Le diagnostic est évidemment plus aisé et plus démonstratif sur une pièce d'hystérectomie. 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 [1][82].

Semblable à d'autres conditions pathologiques l'histopathologie est largement considérée comme la modalité de référence recommandée pour confirmer le diagnostic clinique des troubles de spectre placenta accreta, contrairement à la stadification des cancers les cas rétrospectives et/ ou le classement pathologique des TSPA n'a pas d'impact direct à long terme sur la vie de la patiente [83].

Le diagnostic des TSPA est posé à la base sur un examen histologique qui peut être caractérisé par l'absence de la décidue.

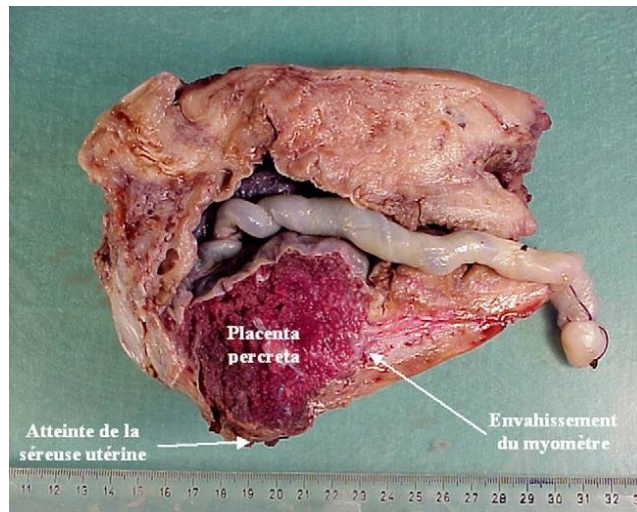


Figure 43 : Photo d'une pièce d'hystérectomie avec le placenta envahissant le myomètre et la séreuse utérine (placenta percreta)[13].



Figure 44 : Placenta increta envahit et amincit le tiers inférieur du myomètre [84].

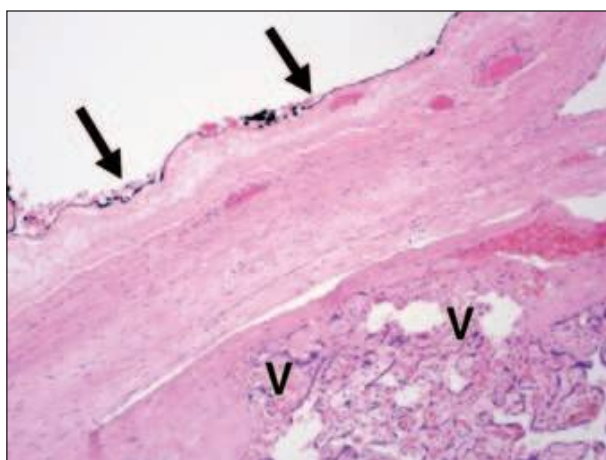


Figure 45 : Photo d'une section d'histologie montrant les villosités placentaires (V) implantées dans toute l'épaisseur myométriale [48].

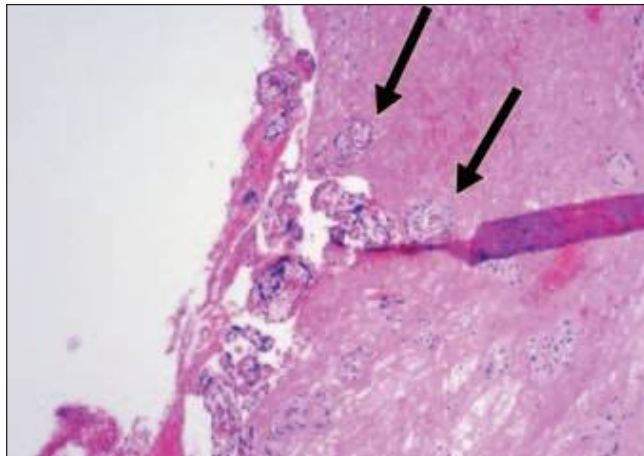


Figure 46 : Photo d'une section d'histologie montrant l'invasion du myomètre par les villosités placentaires [48].

- **La classification FIGO :[45][51][83]**

GRADE 1 : Placenta anormalement adhérent (PLACENTA ADHERENTE OU ACCRETA)

-Critère clinique :

• ***Par voie basse :***

-Pas de séparation avec injection d'ocytocine et traction douce du cordon.

-Les tentative manuelles extripatives du placenta entraînent un saignement abondant au niveau du site d'implantation nécessitant des interventions d'hémostase mécaniques ou chirurgicales.

• ***Par voie haute :***

-La même chose que ci-dessus.

-Macroscopiquement l'utérus n'est pas distendu en regard du lit placentaire (« Bulge » placentaire), pas d'envahissement du tissu placentaire à la surface de l'utérus, et pas de modification ou modification vasculaire superficielle minime.

-Critères histologiques :

-L'examen microscopique de la pièce d'hystérectomie montre des zones étendues d'absence de la caduque entre le placenta et le myomètre, avec des villosités placentaires adhérentes superficiellement au myomètre.

-Le diagnostic ne peut être posé ni sur la pièce d'hystérectomie ni sur les biopsies aléatoires.

GRADE 2 : Invasion placentaire anormale (PLACENTA INCRETA).

-Critères cliniques :

- ***Par voie haute :***

- Macroscopiquement, signes de placentation anormale au niveau du lit placentaire : coloration bleuâtre, violacée et distension (« Bulge » placentaire).

- Augmentation de la vascularisation au niveau du lit placentaire (vascularisation dense et enchevêtrée ou plusieurs vaisseaux parallèles cranio-caudale dans la séreuse utérine).

- Pas de tissu placentaire ne semble envahir la surface de l'utérus

- La traction douce du cordon entraîne un mouvement de l'utérus vers l'intérieur sans séparation du (« DIMPLE » signe).

-Critères histologiques :

- La pièce d'hystérectomie ou la portion myométriale réséquée partiellement au niveau de la zone increta montre des villosités placentaires dans les fibres musculaires et parfois dans la lumière du système vasculaire utérin profond.

GRADE 3 : Invasion placentaire anormale (PLACENTA PERCRETA).

Grade 3a : Limité à la séreuse utérine.

-Critères cliniques :

- ***Par voie haute :***

- Aspect macroscopique anormal sur la surface utérine (même signes qu'au-dessus) et le tissu placentaire envahi la surface de l'utérus séreuse).

- Pas d'invasion dans un autre organe, y compris la paroi postérieure de la vessie (le plan chirurgical est clair entre la vessie et l'utérus).

-Critères histologiques :

-La pièce d'hystérectomie montre du tissu vilieux placentaire à l'intérieur envahissant la séreuse utérine.

Grade 3b : Avec envahissement de la vessie.

-Critères cliniques :

• *Par voie haute :*

-Même signes que pour le grade 3a.

-Les villosités placentaires envahissent la vessie sans aucuns autres organes.

-Le plan chirurgical ne peut être identifié entre la vessie et l'utérus.

-Critères histologiques :

La pièce d'hystérectomie montre du tissu vilieux placentaire rompant la séreuse et envahissant le tissu de la paroi vésicale ou l'urothélium.

Grade 3c : Avec envahissement des autres tissus et organes pelviens.

-Critères cliniques :

• *Par voie haute :*

-Même signes que pour le grade 3a.

-Les villosités placentaires envahissent le ligament large, la paroi vaginale, la paroi latérale pelvienne ou toutes autres organes pelviens (+/- invasion de la vessie)

-Critères histologiques :

-La pièce d'hystérectomie montre du tissu vilieux placentaire rompant la séreuse et envahissant les tissus / les organes pelviens.

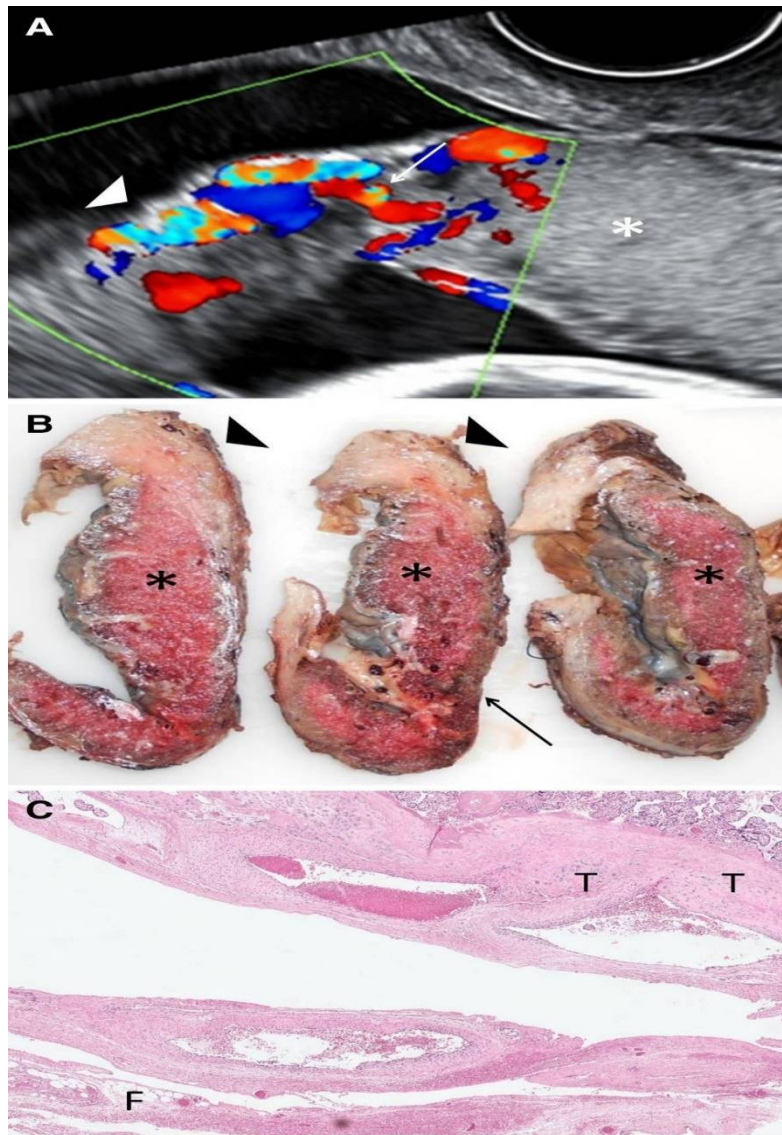


Figure 47 : Correlation entre l'échographie-Doppler (A), un examen macroscopique (B), et un examen microscopique histologique (C) d'un placenta percreta [85].

L'échographie transvaginale montre un placenta percreta, les flèches en blanc montre les vaisseaux du placenta qui arrivent jusqu'à la paroi vésicale et du placenta à l'utérus ; Au Niveau de l'examen macroscopique les flèches noirs montrent le myomètre résiduel et les étoiles montrent le placenta ; en plus dans l'examen histologique on note le trophoblaste (T) se trouve dans l'artère utérine [85].

3- Prise en charge :

Nous différencions la prise en charge selon que le diagnostic a été fait avant l'accouchement ou lors de la délivrance. Le placenta percreta présente une situation à haut risque hémorragique et viscéral [1].

La prise en charge des anomalies d'adhésion placentaire est multidisciplinaire. Les échographistes et obstétriciens évoquent le diagnostic de placenta accreta, les radiologues complètent le dépistage par IRM, les obstétriciens réalisent la césarienne et les gestes chirurgicaux associés, les urologues peuvent intervenir en cas d'envahissement de la paroi vésicale dans les formes percretas, les réanimateurs-anesthésistes agissent simultanément avec les gynéco-obstétriciens pour lutter contre les hémorragie de délivrance, les radiologues vasculaires peuvent réaliser des embolisations artérielles dans le but de contrôler les saignements [41]. Les recommandations américaines proposent de réaliser une hystérectomie sans tenter la délivrance complète [4][86], soit de tenter un traitement conservateur en laissant une partie ou la totalité du placenta en place afin de préserver l'utérus, et de réduire le risque hémorragique. La difficulté commune à ces deux types de prises en charge est qu'il n'existe pas de technique diagnostique qui permettent d'avoir l'assurance à 100% de la présence ou non d'un placenta accreta avant d'en avoir tenté la délivrance complète. Le choix de la stratégie de la PEC dépend principalement du type anatomique de placenta rencontré et du désir de grossesse ultérieur de la patiente. Ainsi un placenta percreta comportant un envahissement des organes de voisinages pourra faire préférer, au moins dans un premier temps, un traitement conservateur pour tenter d'éviter une chirurgie mutilante. Enfin, deux cas de figure sont possible selon que le placenta accreta est diagnostiqué lors de l'accouchement ou de la période anténatale [4].

6.3.1 Traitement radical (Césarienne-hystérectomie) :

En absence de désir de grossesse ultérieur, une hystérectomie réalisée immédiatement dans les suites de la césarienne est appropriée si les facteurs de risque et l'imagerie sont en faveur du diagnostic. Dans ce cas le placenta est laissé en place après l'extraction du nouveau-né par une incision utérine réalisée de préférence à distance du lit placentaire. En l'absence d'hémorragie massive une tentative de délivrance est tout de même réalisée par l'injection de 5 UI d'ocytocine et une traction modérée du cordon pour confirmer le diagnostic. En cas d'échec, une hystérectomie est effectuée avec un respect strict de l'hémostase.

La césarienne et hystérectomie sans tentative de délivrance artificielle est actuellement recommandée par l'*American College of Obstetrics and Gynecology* (ACOG), en cas de forte suspicion prénatale de placenta accreta. Il existe très peu de séries évaluant la morbidité maternelle après césarienne et hystérectomie. Eller et al ont rapporté dans une série de 76 cas de césarienne et hystérectomie pour placenta accreta, un taux de transfusion (au moins quatre concentrés de globules rouges) de 42%, de cystotomie de 29%, de plaies urétérales 7%, de complications infectieuses 33%, et morbidité majeure de 59% [81][87]. Afin de faire face au risque hémorragique et prévenir une hémorragie massive plusieurs stratégies ont été proposées, mais elles nécessitent d'être discutées avant de les adopter [28].

La ligature de l'artère iliaque interne a la capacité de réduire la perte du sang cependant, elle nécessite du temps et son efficacité non prouvée pour traiter une hémorragie pelvienne exclut la possibilité d'utiliser cette procédure fréquemment [28][88][89]

On peut avoir recours aux techniques de radiologie interventionnelles telles que l'intervention endovasculaire avec un cathéter à ballonnet et l'embolisation des artères iliaques internes ou de l'artère utérine, pourtant ces techniques ne sont pas des considérations de routine car ils sont difficiles à réaliser et dépendent des spécialistes [28][88][90].

6.3.2 Traitement conservateur :

Ce traitement consiste à laisser le placenta *in utero* et conserver l'utérus. Il ne doit pas être tenté d'extirpation forcée du placenta au risque de lourdes conséquences hémorragiques [41][91][92]. Il peut toutefois être réaliser une traction douce sur le cordon afin d'éviter de laisser *in utero* un placenta non accreta tout en minimisant les risques de saignements [41][93][94]. Ce traitement a été initialement utilisé dans des cas de placenta accreta ou percreta avec difficultés peropératoires, rendant l'hystérectomie trop risquée. Le traitement conservateur présente un intérêt évident de conservation d'une fertilité, mais ce n'est pas son seul avantage, les rares études comparant les complications du traitement conservateur au traitement radical mettent en évidence des pertes sanguines moins importantes en cas de conservation utérine [41]. On note une morbidité moins importante [62]. Par contre selon l'étude de Kayem et al en 2004 il n'y avait pas de différence de recours aux ligatures vasculaires ou d'embolisation, de survenue de sepsis sévère ou de transfert en réanimation [41][95]. Si les membranes amniotiques sont rompues avant l'intervention. Le suivi ultérieur des patientes est réalisé de façon hebdomadaire jusqu'à la résorption complète du placenta. Il comprend un examen clinique, une échographie pelvienne et un bilan biologique à la recherche d'une infection débutante (prélèvement vaginal ou CRP). La résorption complète du placenta peut durer un an, il n'y a pas de place de méthotrexate dans cette situation, car cet antimitotique n'est efficace que dans des cellules en division, ce n'est plus le cas pour le placenta laissé en place qui nécrose petit à petit [81].

6.3.3 Stratégie chirurgicale en cas de découverte fortuite :

Dans cette situation le diagnostic est fait lors de la délivrance. Si la délivrance a été réalisée avec prudence, que la patiente est stable, un traitement conservateur peut être tenté. Dans les autres cas, la prise en charge est celle d'une hémorragie grave de la délivrance, à la différence près que les utérotoniques utilisés seuls sont peu efficaces. L'embolisation des artères utérines ou la ligature des artères hypogastriques peuvent

être tentées, mais la **méthode de référence** reste **l'hystérectomie**. Les autres techniques décrites sont celles utilisées pour la prise en charge de hémorragies sévères du postpartum résistantes à la sulprostone comme la réalisation de ligatures utérines hémostatiques ou la mise en place d'un ballonnet intra-utérin pour assurer une compression hémostatique. De nombreuses techniques de compression utérine par des sutures de type B-Lynch ont également été proposées. Ces procédures n'ont pas été évaluées spécifiquement dans cette indication. Enfin l'échec de ces mesures impose l'hystérectomie d'hémostase. Celle-ci ne doit pas être retardée pour ne pas augmenter le risque de décès maternel [81].

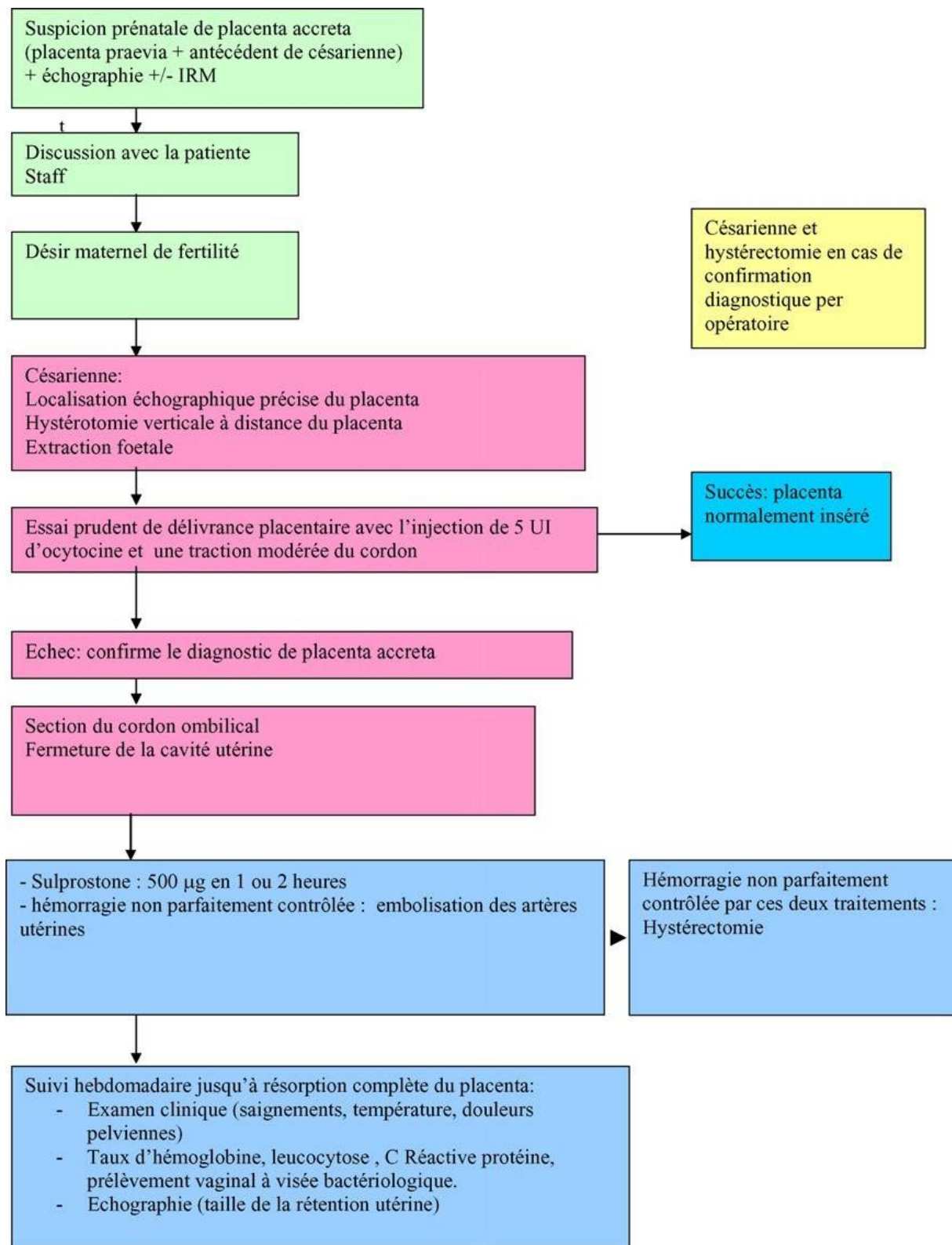


Figure 48 : PEC de placenta accreta en cas de diagnostic prénatal [4].

6.3.4 Traitement adjuvant en cas de traitement conservateur :

Le méthotrexate, l'embolisation des artères utérines et la sulprostone sont les 3 traitements adjuvants décrits dans les cas impliquant un traitement conservateur [12].

A. Méthotrexate :

Son utilité dérive de l'effet antimétabolique sur les cellules trophoblastiques et donc sur la croissance du trophoblaste entraînant une involution placentaire plus rapide cependant, au troisième trimestre on trouve peu de cellules trophoblastiques donc l'usage du méthotrexate peut être sans utilité [62]. Son efficacité n'a pas été démontrée ainsi que son intérêt paraît limité [41].

Plusieurs protocoles ont été proposés :

La dose de 1mg/kg par voie intramusculaire le jour même de l'intervention, puis le deuxième, le quatrième, et le sixième jour en alternance avec l'acide folique à 0,1mg/kg par voie intramusculaire le premier, le troisième, le cinquième, et le septième jour [51][96]. Selon Courbière et al ils préconisent une injection en bolus de 50mg/kg en intramusculaire. D'autres études préconisent une perfusion intra-veineuse de 400mg par semaine pendant 8 semaines avec 10 doses d'acides folique de 15mg [51][97][98][99]. Son administration nécessite un bilan de suivi à cause de sa toxicité potentielle et ses effets secondaires notamment neutropénie et aplasie médullaire [12].

B. Embolisation artérielle :

L'embolisation des artères utérines accompagne parfois de façon systématique le traitement radical, mais on peut la réaliser en association au traitement conservateur ou en cas d'hémorragie [51].

- **Indication d'intervention par embolisation :** [100]

Prévenir l'hémorragie de post-partum : La mise en place prophylactique de cathéters de l'artère iliaque interne ou de ballons d'occlusion avant l'accouchement

par une césarienne est indiqué dans les cas à haut risque en particulier la pathologie d'anomalie placentaire ;

Traitement de première intention de l'hémorragie de délivrance ;

Traitement de deuxième intention de l'hémorragie de délivrance ;

L'embolisation est appropriée en tant qu'intervention initiale ou en cas d'échec de ligature des artères iliaques interne ou d'hystérectomie.

- Contre-Indications :

Le risque majeur des anomalies placentaire est hémorragique, l'hémorragie post-partum est considérée comme une urgence vitale, donc l'intervention ne doit pas être retardée [100].

- Anatomie :

L'utérus est principalement vascularisé par les artères utérines, issues des artères iliaques internes, dans la majorité des cas, l'artère utérine provient du tronc de bifurcation antérieure de l'AII, mais peut différer selon la façon dont l'artère est sectionnée. Ces variations sont nombreuses dans 56% des cas elle est isolément du tronc de bifurcation antérieur de l'AII, dans 40% des cas d'une branche commune avec l'artère ombilicale dans 2% des cas de l'artère honteuse interne ; dans 2% des cas d'un tronc commun avec une artère vaginale longue [101].

- Préparation : [101][102]

L'embolisation doit être réalisée dans une salle de radiologie vasculaire interventionnelle équipée de matériel de réanimation anesthésique pour surveiller le patient tout au long de l'opération. Cette procédure est généralement réalisée sous anesthésie locale, sauf si l'état hémodynamique du patient nécessite une anesthésie générale [102].

L'embolisation peut nécessiter un transfert interhospitalier médicalisé, après avoir reçu l'accord du médecin (anesthésiste-réanimateur, obstétricien-gynécologue, radiologue vasculaire), une surveillance continue par l'anesthésiste est également essentielle. Un contact permanent avec l'équipe d'obstétrique et de gynécologie est nécessaire. Les produits sanguins doivent être obtenus de façon permanente.

L'arrêt de la sulprostone à l'arrivée est discuté ainsi que l'antibioprophylaxie n'est pas systématique, une sonde vésicale clampée permettra de maintenir la vessie en semi-réplétion et contribuera à l'hémostase.

- **Technique et procédure** : [101][102]

L'abord artériel est fémoral ; un abord artériel bilatéral à deux opérateurs permet de diminuer la durée du geste et l'irradiation.

L'aortographie de repérage permet de préciser la participation éventuelle des artères ovariennes et la distribution des branches de l'AII. Le cathétérisme sélectif des AU n'est pas indispensable : le cathétérisme du tronc antérieur des AII est suffisant. En règle générale, on n'utilise pas de microcathéter. Une extravasation de contraste est observée dans moins de 50 % des cas ; elle est plus fréquente après césarienne [101].

Il est recommandé d'emboliser sélectivement deux artères utérines sans utiliser de microcathéters. Si un spasme artériel est présent ou le cathétérisme est difficile, une embolisation bilatérale du tronc antérieur de l'artère iliaque interne peut-être réalisée. Parfois il est nécessaire de compléter l'embolisation des artères cervico-vaginales, ovariennes ou du ligament rond, notamment en cas de saignement continu, il est recommandé de laisser l'introducteur artériel en place, notamment en cas de coagulopathie, pour éviter une compression manuelle prolongée, limiter le risque d'hématome au site de ponction et permettre éventuellement une deuxième embolisation [102].

A la fin de la procédure, une cartographie globale permet d'évaluer l'efficacité de l'embolisation et de trouver des causes moins fréquentes, puis de réaliser une embolisation supplémentaire si nécessaire [51].

- Réalisation de l'embolisation : [101]

Si l'anomalie d'insertion placentaire est diagnostiquée à l'accouchement devant une hémorragie du post-partum :

On se réfère à la prise en charge standard, avec éventuellement utilisation de microparticules. Dans ce cas particulier, les succès primaires de l'embolisation sont évalués de 60 à 100 %.

En cas de diagnostic anténatal de l'anomalie d'insertion :

On a affaire à des patientes qui doivent être considérées à risque élevé d'hémorragie de délivrance, nécessitant une prise en charge anténatale en milieu spécialisé.

Certains auteurs reconnaissent une place au traitement conservateur (placenta laissé en place ou partiellement réséqué), qui peut faire appel à l'embolisation, même en l'absence d'hémorragie de délivrance, les introducteurs pouvant être mis en place avant la césarienne.

- Équipement : [100]

Cathéters non sélectifs : Straight flush, pigtail, ou omni-flush 4-5French ;

Cathéters sélectifs : hydrophilic 4-5French, Roberts uterine catheter 5 Fr. High flow microcatheters ;

Prophylaxie : 4-5 French ou ballons d'occlusion.

- Agents emboliques : [102]

Il est préférable d'utiliser des fragments de gélatine résorbables lors de l'embolisation artérielle, plutôt que d'utiliser de (bouillie) ou de la poudre. Les particules de grandes tailles non résorbables, en particulier des microsphères, peuvent être utilisées lors des anomalies vasculaires ou les anomalies placentaires. D'autres agents emboliques, tels que les colles acyliques plus difficile à manipuler, sont réservés aux opérateurs en cas de fistule artérioveineuse ou de rupture artérielle.

- Facteurs d'échec de l'embolisation : [102]

Les principaux facteurs d'échec de l'embolisation seraient : transfusion sanguine massive, choc hémorragique, instabilité hémodynamique et coagulopathie.

- Complications : [102]

Le taux de complications graves liées à l'embolisation est d'environ 5 %.

Il s'agit le plus souvent des infections notamment, l'endométrite et plus rarement de complications neurologiques. Les complications ischémiques liées à l'embolisation sont plus fréquentes avec la poudre de gélatine et les particules non résorbables de petite taille.

- Fertilité : [102]

Après embolisation, le potentiel de fertilité est conservé. Le taux de récurrence d'hémorragie du post-partum ne paraît pas significativement différent après des ligatures artérielles ou après une embolisation artérielle. Une anomalie d'insertion placentaire serait plus fréquente après embolisation artérielle. En revanche, le risque obstétrical (retard de croissance intra-utérin rupture prématurée des membranes) ne paraît pas augmenté.

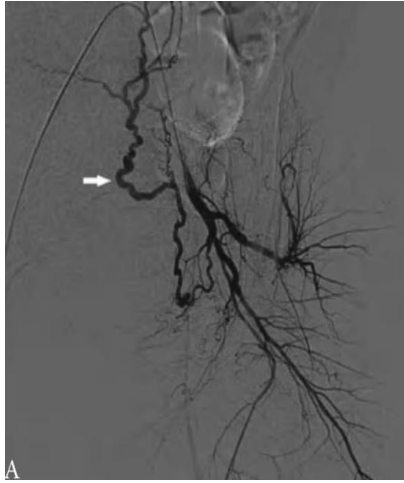


Figure 49 : Embolisation artérielle (A) [101]

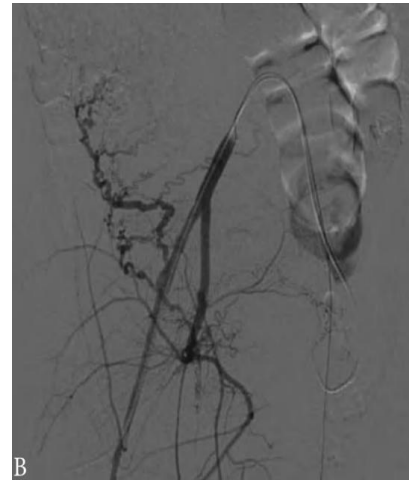


Figure 50 : Embolisation artérielle (B) [101]

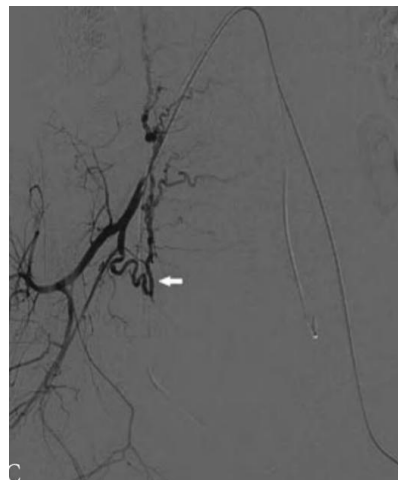


Figure 51 : Embolisation artérielle (C) [101]

Les 3 figures (A,B,C) montrent un cas d'**hémorragie de la délivrance** : artères utérines en fin de grossesse. A. Injection sélective de l'hypogastrique gauche par Seldinger fémoral droit et cross over, terminaison de l'artère hypogastrique : bifurcation en troncs antérieur et postérieur ; notez le calibre majoré en fin de grossesse et le trajet très sinueux de l'artère utérine, première branche du tronc antérieur (flèche). B. Injection à la terminaison de l'iliaque primitive droite (à partir du point de ponction fémoral gauche, et après cross over) on expose la bifurcation iliaque, avant repérage et cathétérisme sélectif du tronc antérieur de l'hypogastrique droite. C. Après cathétérisme sélectif de l'hypogastrique, injection sélective permettant de dissocier le tronc postérieur de l'artère utérine, branche du tronc antérieur souvent la plus volumineuse en fin de grossesse (flèche : trajet ascendant de l'artère utérine hypertrophiée en fin de grossesse) [101].

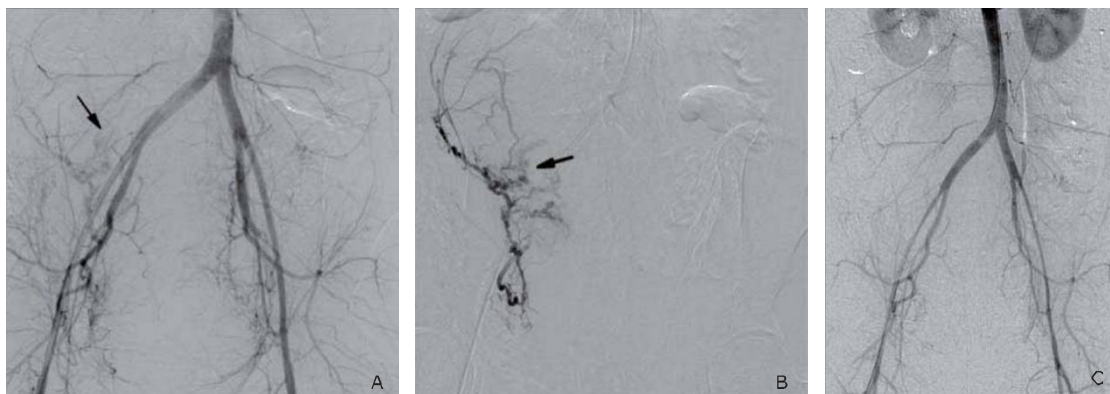


Figure 52 : Clichés montrants une embolisation des artères utérines chez une femme de 33 ans ayant une hémorragie postpartum [103].

C. Occlusion temporaire des artères hypogastriques :

La ligature des artères hypogastriques (artères iliaques internes), trouve sa place parfois dans les anomalies d'insertions placentaires avant l'hystérectomie et après l'extraction de l'enfant [37]. En réalité la ligature des artères hypogastriques est souvent proposée en première intention [1].

En cas de traitement conservateur avec pertes sanguines il est utile de mettre en place un cathéter iliaque interne avant la réalisation de la césarienne ce qui permet une embolisation rapide dans le but de différer une hystérectomie d'hémostase ; cela nécessite un déplacement rapide de la salle de radiologie interventionnelle au bloc opératoire ou bien une salle déposant des deux [41].

D. Ligature bilatérale des artères utérines :

D'après Waters cette ligature permettrait de diminuer l'apport sanguin vers l'utérus d'environ 90%, contre 48% seulement pour la ligature des artères hypogastriques [104], réalisée par voie abdominale, elle consiste à lier en masse la branche ascendante des artères utérines avec le paquet veineux qui l'accompagne en profondeur, cette ligature pourra être étagée [104].

E. Autres techniques chirurgicales :

En cas de traitement conservateur des techniques chirurgicales viennent compléter la prise en charge comme : méthode de B-Lynch, tamponnement intra-utérin, laser du lit placentaire, suture du lit placentaire [12].

6.3.5 Hystérectomie d'hémostase :

L'échec des techniques précédentes fait appel à l'ablation de l'utérus, le placenta prævia augmente le risque, dans les grandes séries d'hystérectomies de causes obstétricales le placenta accreta représente 9,9% à 64% des indications [1][105][106].

6.3.6 Comparaison entre le traitement radical et conservateur :

L'impact sur la morbidité maternelle de ces approches a été évalué par une étude historique comparant les deux stratégies utilisées successivement à la maternité Port-Royal : traitement radical comportant une délivrance complète versus un traitement conservateur [4][107]. L'adoption de ce type de prise en charge à la maternité Port-Royal a permis une réduction de la morbidité maternelle avec en particulier une diminution de l'incidence des hystérectomies réalisées pour une hémorragie consécutive à un placenta accreta. Cette stratégie s'accompagnait par une augmentation de la fréquence des infections, documentées par des hémocultures positives du post-partum [4].

- **Les complications du traitement radical** : sont celles d'une hystérectomie du péripartum : transfusions massives pour saignements ; plaies vésicales ; plaies urétérales ; mort maternelle. Il faut ajouter l'infertilité qui en découle et son caractère définitif et les conséquences psychologiques [41].

- **Les complications du traitement conservateur** : la survenue d'hémorragies secondaires, le risque infectieux, et les pertes vaginales inconfortables [41].

6.3.7 Le cas particulier du placenta percreta avec invasion vésicale :

Lors d'un placenta percreta avec envahissement vésical la morbidité est sévère les complications urologiques sont : les lésions, cystectomie partielle, lacération vésicale, fistule urinaire, hématurie macroscopique, réimplantation urétérale, faible capacité vésicale résiduelle, décès maternel [13][108].

L'utilisation des sondes urétérales par cystoscopie est indiquée pour identifier les urètres et minimiser les complications urétérales [13][109][110].

La PEC est multidisciplinaire cependant, le traitement conservateur semble plus adapté qu'une césarienne-hystérectomie avec cystectomie partielle [13][41].

6.3.8 Prise en charge anesthésique :

Si le placenta prævia est une situation à risque hémorragique, ce risque est encore plus grand en cas de placenta accreta et encore plus en cas de placenta percreta. Il est impératif d'avoir une stratégie avant d'effectuer la césarienne. L'information de la patiente et de sa famille est nécessaire. Tous les scénarios doivent être évoqués et discutés, notamment la transfusion, les embolisations, le séjour en réanimation et les complications (sepsis, hémorragie catastrophique, décès). L'élaboration de la stratégie s'effectue lors d'un staff regroupant tous les acteurs potentiellement impliqués (chirurgiens, urologues, vasculaire, digestifs, radiologues et l'équipe d'anesthésie réanimation) [81].

La consultation d'anesthésie obstétricale est habituellement programmée au troisième trimestre de la grossesse. Cependant lorsque le diagnostic d'anomalie d'insertion placentaire est connu en anténatal, la consultation d'anesthésie devra être programmée plus précocement. L'anesthésiste devra être informée de la voie d'accouchement retenue par l'équipe obstétricale. Lors de cette consultation en plus des éléments recueillis systématiquement, une attention particulière devra être portée au taux d'hémoglobine massive [12][111]. Un traitement martial *per os* ou par voie intraveineuse si besoin sera mis en place dès que possible. La supplémentation orale est le traitement de première intention des carences martiales en anténatal [12].

Il est indispensable de faire des réserves de sang vu l'importance des hémorragies liées à l'hystérectomie sur anomalies d'insertions placentaires il est indispensable de déposer de 8 à 6 flacons de sang compatible et de mettre en place des sondes urétérales : La présence d'urologue peut être indispensable en présence d'hématurie, et aussi pour cathétériser les uretères avant l'intervention [1].

6.3.9 Surveillance post-thérapeutique :

La longueur de la prise en charge reste le principal inconvénient du traitement conservateur et la nécessité d'un suivi prolongé de plusieurs mois alors que la préservation de la fertilité reste l'avantage marquant [112].

La surveillance des patientes en post-opératoire est basée sur le contrôle échographique réalisé après 3 mois qui doit être normal avec une ligne de vacuité vide. Selon la littérature, une vacuité utérine était obtenue spontanément dans 75% des cas après un délai moyen de 13,5 semaines [113].

La récurrence de placenta accreta semble être le risque principal en cas de nouvelle grossesse estimé à environ 30% [112].

La surveillance doit être prolongée [97][114].

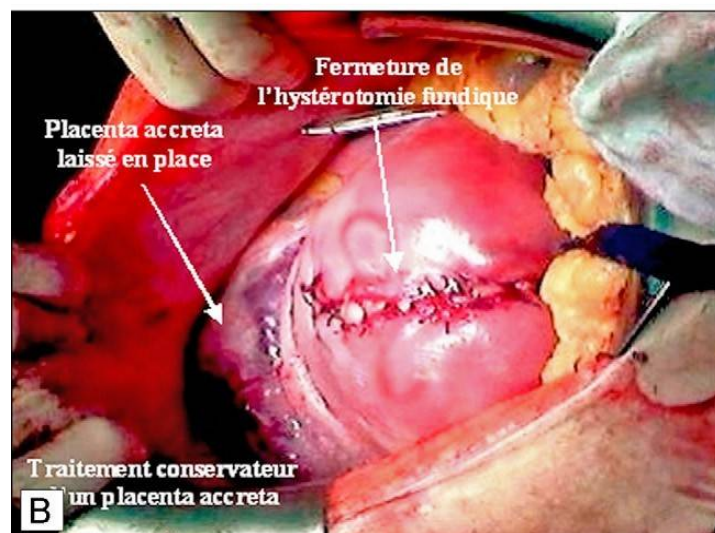
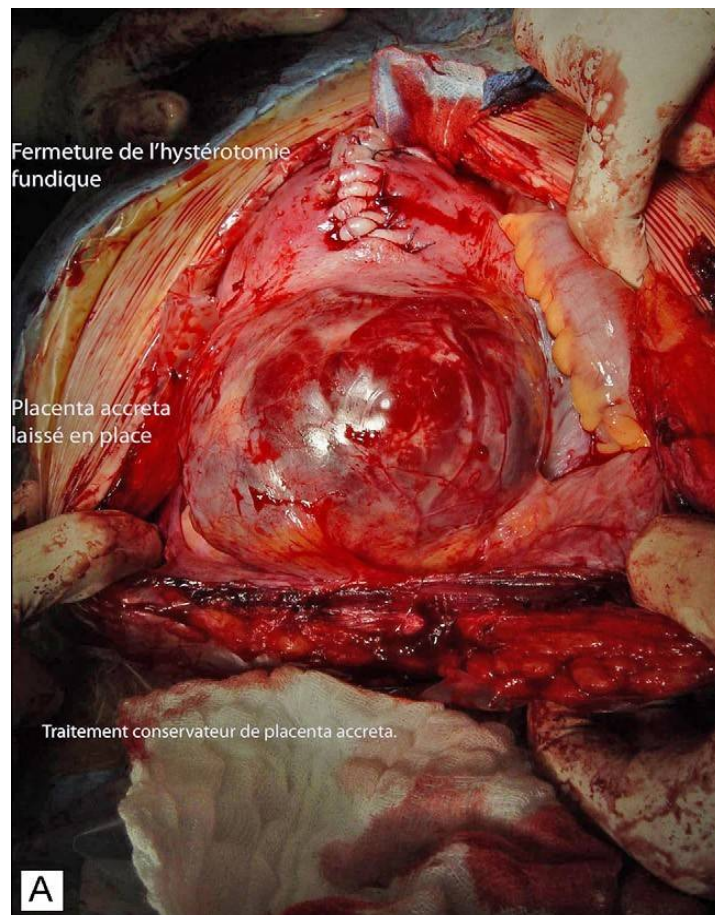


Figure 53 : Traitement conservateur du placenta accreta [13]

4- Pronostic :

Les anomalies d'insertion placentaire morbide sont associées avec un risque hémorragique massive et une mortalité maternelle importante, la profondeur de l'invasion est corrélée avec des complications maternelles et fœtales sévères [115].

6.4.1 Pronostic maternel :

La première complication en termes de fréquence est l'hémorragie massive, elle peut conduire à une hystérectomie d'hémostase, à une coagulation intravasculaire disséminé (CIVD), au syndrome de défaillance multiviscéral, voire au décès [116][117]. Des complications thrombo-emboliques, nécrose tubulaire aiguë, TRALI, [116][117][118]. Les complications chirurgicales dans le cas des placentas percreta notamment, les lésions urétérales, digestives, vasculaires, et nerveuses.

Dans la série d'étude de Zhang et al [115], le groupe de patientes avec placenta increta avait des complications moins sévères que le groupe avec placenta percreta ce qui indique la nécessité du diagnostic prénatal pour réduire la morbidité maternelle et fœtale [115].

6.4.2 Pronostic fœtale :

Les TSPA augmentent la morbi-mortalité fœtal et néonatale par l'augmentation du taux des mort nés, des APGAR de moins 7, des n-né avec un petit poids de naissance par rapport à leur âge gestationnel. Les complications respiratoires sont les plus fréquentes notamment, détresse respiratoire, la maladie des membranes hyaline, hémorragie intraventriculaire, entérocolite nécrosante, mort néonatale [119].



Conclusion



7 Conclusion :

Les anomalies des insertions placentaires sont des pathologies rares, qui représentent une des situations les plus dangereuses lors des grossesses puisqu'elles sont associées à un risque de complications élevé notamment l'hémorragie de délivrance, et la défaillance d'organes.

Son incidence augmente de façon considérable avec l'augmentation des taux de césarienne, les femmes avec un antécédent de césarienne et un placenta prævia ont besoin d'un interrogatoire et examen clinique ciblé vu que ce sont les principaux facteurs de risques de la survenue de cette pathologie.

Le dépistage prénatal est systématique dont l'imagerie par échographie représente la technique de référence, alors que pour l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une modalité de diagnostic complémentaire qui permet de confirmer et d'évaluer le diagnostic posé surtout dans les cas des insertions placentaires postérieures et les anomalies placentaires les plus graves.

La prise en charge de cette pathologie est basée sur deux attitudes majeures, un traitement radical qui se repose sur une césarienne-hystérectomie ou bien un traitement conservateur dont l'avantage primordial est la préservation de la fertilité chez la patiente, le choix entre ces deux attitudes repose sur faisceau d'arguments avec les avantages et les inconvénients de chaque attitude. La prise en charge est multidisciplinaire nécessitant une équipe expérimentée afin de réduire la morbidité et mortalité maternelle et fœtale. D'ailleurs certaines stratégies semblent être encourageantes et prometteuses à savoir l'embolisation artérielle et la ligature vasculaire artérielle.

Cette pathologie met en jeu le pronostic vital maternel et fœtal.



Résumés



Résumé

Titre : Apport de l'imagerie dans l'anomalie des insertions placentaires.

Auteur : Jout Rym.

Rapporteur : Pr. Allali Nazik.

Mots clés : Anomalie placentaire – Diagnostic anténatal – Échographie - IRM pelvienne – Placenta accreta.

Les anomalies des insertions placentaires est une pathologie grave, qui contient trois types : placenta accreta, increta et percreta. Ces troubles consistent en une adhérence ou une invasion anormale du placenta au myomètre. Son incidence augmente avec le taux des césariennes ainsi que la présence d'un placenta prævia d'ailleurs ce sont les principaux facteurs de risques de cette pathologie. Elle est liée à un risque de complications majeures, notamment la survenue de l'hémorragie de délivrance.

Le dépistage anténatal joue un rôle primordial dans la détection de cette pathologie, il est basé sur l'échographie comme technique de première intention accompagnée de l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Notre travail est une étude rétrospective menée sur une période de 2 ans du 03/12/2018 au 04/03/2020, concernant les cas d'anomalie placentaires colligés au Centre de Radiologie de l'Hôpital d'Enfant de Rabat. L'objectif de notre étude est de rapporter l'intérêt des différents moyens d'imagerie dans le diagnostic et la prise en charge des anomalies des insertions placentaires.

Dans notre étude les treize patientes adressées dans notre centre pour suspicion d'une anomalie d'insertion placentaire, ont bénéficié d'une échographie suivie d'une IRM pelvienne, toutes les patientes présentaient un placenta prævia dont 79,92% avaient un utérus cicatriciel, ainsi que 92,3% des patientes étaient multipares, et 53,84% des patientes avaient un âge avancé. Dans notre étude l'IRM semble supérieure à l'échographie dans la détection du degré d'accrétisation et la profondeur de l'invasion myométriale.

L'échographie et l'IRM représente le pilier du dépistage anténatal et le diagnostic des anomalies d'insertions placentaires. L'examen échographique reste moins fiable dans les localisations postérieures du placenta d'où l'intérêt de l'IRM.

Abstract

Title : The insight of imaging in the anomaly of placental insertions.

Author : Jout Rym.

Reporter : Pr. Allali Nazik.

Keywords : Placental Abnormality– Antenatal diagnosis – Ultrasonography – Pelvic MRI – Placenta accreta.

The anomalies of placental insertions is a serious pathology, which contains three types : placenta accreta, increta and percreta. These defects are an abnormal adhesion or invasion of the placenta to the myometrium. It increases with the rate of cesarean sections as well as the presence of placenta praevia, although these are the focal risk factors. It is linked to major complications, including the occurrence of a postpartum bleeding.

Prenatal screening plays an essential role in its detection of, it is based on a ultrasonography as a first-line technique, accompanied by magnetic resonance imaging (MRI).

Our work is a retrospective study done over 2 years from 03/12/2018 to 04/03/2020, concerning cases collected from the Radiology Center of the Children's Hospital in Rabat. Our aim is to report the value of the different imaging methods in the diagnosis and management of the anomalies of placental insertions.

The thirteen patients referred to our center for a suspicion of a placental insertion defect have benefited from an ultrasonography followed by a pelvic MRI, the totality of the patients presented a placenta praevia, of which 79,92% possess a scarred uterus, as well as 92,3% of the patients were multiparous, and 53,84% of the patients had an advanced age. In our study, the MRI appears to be superior to the ultrasonography in detecting the degree of accretation and the depth of myometrial invasion.

The ultrasonography and MRI represent the mainstay of antenatal screening and diagnosis of this pathology. However, the ultrasonography examination remains less reliable in posterior locations of the placenta hence the interest of using MRI.

ملخص

العنوان : أهمية الفحص التصويري بخصوص تشوهات الانغراس المشيمي.

الكاتب : جوت ريم

المؤطر : الأستاذة. علالي نازك.

الكلمات الأساسية : تشوه مشيمي - التشخيص قبل الولادة - الفحص بالصدى - التصوير بالرنين المغناطيسي للحوض- المشيمة الملتصقة.

تشوهات إنغراس المشيمة تعد إعتلالا مرضيا خطيرا، ينقسم إلى ثلاثة أنواع : المشيمة الملتصقة البسيطة، المشيمة الملتصقة بعضلة الرحم و المشيمة المنغرسه بعضلة الرحم. تزداد نسبة حدوثه مع زيادة معدل العمليات القيصرية بالإضافة إلى وجود المشيمة المنزاحة، وهذه تعد من عوامل الخطر الرئيسية لهذا المرض، و الذي قد يؤدي إلى حدوث مضاعفات خطيرة بما في ذلك حدوث نزيف ما بعد الولادة .

يلعب الفحص قبل الولادة دورا اساسيا في الكشف عن هذه الحالة المرضية، إذ يعتمد على الفحص بالصدى كوسيلة أولية مصحوبة بالتصوير بالرنين المغناطيسي.

عملنا عبارة عن دراسة رجعية تم إجراؤها على مدى سنتين (03/12/2018) الى (04/03/2020)، فهو عبارة عن عدة حالات لتشوهات انغراس المشيمة التي تم تجميعها بمركز الاشعة لمستشفى الاطفال بالرباط. الهدف من هذه الدراسة هو إظهار قيمة مختلف الفحوصات التصويرية في تشخيص و علاج تشوهات الانغراس المشيمي.

في دراستنا تمت إحالة ثلاث عشرة مريضة إلى مركزنا للإشتباه في وجود شذوذ على مستوى المشيمة، حيث خضعن لفحص بالصدى، متبوعا بالفحص بالرنين المغناطيسي للحوض، فجميع الحالات المرضية كانت تعاني من المشيمة المنزاحة حيث (79,92%)منهن لديهن ندوب في الرحم إضافة الى ان (92,3%) من الحالات كانوا متعددي الولادات وكان (53,84%) من الحالات في سن متقدمة .

تبين لنا من خلال دراستنا تفوق الفحص بالرنين المغناطيسي على الفحص بالصدى و ذلك بالكشف عن درجة إلتصاق المشيمة بعضلة الرحم و عمق غزو عضلة الرحم.

يمثل التصوير بالموجات فوق الصوتية (الفحص بالصدى) و التصوير بالرنين المغناطيسي الدعامه الأساسية للفحص قبل الولادة وتشخيص تشوهات الانغراس المشيمي . يظل الفحص بالصدى أقل موثوقية في المواضع الخلفية للمشيمة وهنا تكمن أهمية التصوير بالرنين المغناطيسي.



Bibliographie



9 Bibliographie

- [1] Boog, G., & Merviel, P. (2011). Placenta accreta. EMC - Obstétrique, 6(2), 1–11.
- [2] Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. Am J Obstet Gynecol 1997;177:210–4.
- [3] Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twentyyear analysis. Am J Obstet Gynecol 2005;192:1458–61.
- [4] Kayem, G., Grangé, G., & Goffinet, F. (2007). Prise en charge du placenta accreta. Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 35(3), 186–192.
- [5] Bauwens, J., Coulon, C., Azaïs, H., Bigot, J., & Houfflin-Debarge, V. (2014). Placenta accreta : peut-on faire le diagnostic en anténatal ? Apport de l'échographie et de l'IRM. À propos de 27 cas. Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 42(5), 306–311.
- [6] Chevalier, G., Devisme, L., & Coulon, C. (2020). Placenta du spectre accreta : prise en charge et morbidité dans une maternité française de niveau 3. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie .
- [7] Raimbault, A., Vildé, A., & Brunereau, L. (2012). IRM placentaire des patientes à haut risque de placenta accreta. Imagerie de La Femme, 22(2), 77–84.
- [8] Millischer-Bellaïche, A.-É., Grangé, G., & Adamsbaum, C. (2009). Imagerie des placentas accretas. Imagerie de La Femme, 19(2), 84–88.
- [9] Khong TY, Robertson WB. Placenta creta and placenta praevia creta. Placenta 1987;8:399—409.

- [10] Breen JL, Neubecker R, Gregori CA, Franklin Jr. JE. Placenta accreta, increta, and percreta: a survey of 40 cases. *Obstet Gynecol* 1977;49: 43-7.
- [11] O'Brien JM, Barton JR, Donaldson ES. The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1632-8.
- [12] Kayem, G., & Keita, H. (2014). Prise en charge des placenta praevia et accreta. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de La Reproduction*, 43(10), 1142–1160.
- [13] Sentilhes, L., Kayem, G., Ambroselli, C., Grangé, G., Resch, B., Boussion, F., & Descamps, P. (2010). Placenta accreta : fréquence, dépistage prénatal, prise en charge. *La Presse Médicale*, 39(7-8), 765–777.
- [14] Jauniaux, E., Collins, S., & Burton, G. J. (2018). Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 218(1), 75–87.
- [15] L'Herminé-Coulomb, A. (2006). Examen du placenta. *EMC - Obstétrique*, 1(1), 1–15.
- [16] Deloison, B., Millischer, A.-E., & Salomon, L.-J. (2013). IRM placentaire : physiologie et pathologie. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 41(6), 394–403.
- [17] Tsatsaris, V., Malassiné, A., Fournier, T., Handschuh, K., Schaaps, J.-P., Foidart, J.-M., & Evain-Brion, D. (2006). Placenta humain. *EMC - Obstétrique*, 1(1), 1–22.
- [18] Alsat E, Malassine A, Tarrade A, Merviel P, Evain-Brion D. Le cytotrophoblaste humain, un casse-tête pour le biologiste. *Med Sci (Paris)* 1999;15:1236-43.

- [19] Fadl, S., Moshiri, M., Fligner, C. L., Katz, D. S., & Dighe, M. (2017). Placental Imaging: Normal Appearance with Review of Pathologic Findings. *RadioGraphics*, 37(3), 979–998.
- [20] Millischer, A.-É. (2017). Imagerie des anomalies d’insertion placentaire. *Imagerie de La Femme*, 27(2), 80–83.
- [21] Varghese, B., Singh, N., George, R., & Gilvaz, S. (2013). Magnetic resonance imaging of placenta accreta. *Indian Journal of Radiology and Imaging*, 23(4), 379.
- [22] Nguyen, D., Nguyen, C., Yacobozzi, M., Bsai, F., & Rakita, D. (2012). Imaging of the Placenta with Pathologic Correlation. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, 33(1), 65–77.
- [23] Placenta. (2021, 6 avril). Dans *Wikipédia*. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Placenta>
- [24] Évain-Prion D, Malassiné A. : Le placenta humain. Paris : Lavoisier ; 2010. p. 195.
- [25] Comité éditorial pédagogique UVMaF. (2010-2011). Le placenta : anatomie et physiologie. Université Médicale Virtuelle Francophone. <http://campus.cerimes.fr/maieutique/UE-obstetrique/placenta/site/html/cours.pdf>
- [26] Malassine A, Cronier L. Hormones and human trophoblast differentiation: a review. *Endocrine* 2002;19(1):3–11.
- [27] Pasca AM, Penn AA: The placenta: The lost neuroendocrine organ. *NeoReviews* 11:e64-e77, 2010

- [28] Liu, X., Wang, Y., Wu, Y., Zang, J., Yuan, X., Tong, C., Qi, H. (2021). What we know about placenta accreta spectrum (PAS). *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 259, 81-89.
- [29] Irving C, Hertig AT. A study of placenta accreta. *Surgery, Gynecol Obstet*. 1937;64:178–200.
- [30] JAUNIAUX, E., & BURTON, G. J. (2018). Pathophysiology of Placenta Accreta Spectrum Disorders. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1.
- [31] 26journal c la mm que jauniaux 2017
- [32] Jauniaux E, Collins SL, Jurkovic D, et al. Accreta placentation: a systematic review of prenatal ultrasound imaging and grading of villous invasiveness. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;215:712–21.
- [33] Hannon T, Innes BA, Lash GE, et al. Effects of local decidua on trophoblast invasion and spiral artery remodeling in focal placenta cretaean immunohistochemical study. *Placenta* 2012;33:998-1004.
- [34] Kim KR, Jun SY, Kim JY, Ro JY. Implantation site intermediate trophoblast in placenta cretas. *Mod Pathol* 2004;17:1483-90.
- [35] Parra-Herran C, Djordjevic B. Histopathology of placenta creta: chorionic villi intrusion into myometrial vascular spaces and extravillous trophoblast proliferation are frequent and specific findings with implications on diagnosis and pathogenesis. *Int J Gynecol Pathol* 2016;35: 497-508.
- [36] Harit Kapoor, Mauro Hanaoka, Adrian Dawkins, Aman Khurana. 2021. Review of MRI imaging for placenta accreta spectrum: Pathophysiologic insights, imaging signs, and recent developments. *Placenta* 104, 31-39.

- [37] Kellow, Z. S., & Feldstein, V. A. (2011). Ultrasound of the Placenta and Umbilical Cord. *Ultrasound Quarterly*, 27(3), 187–197.
- [38] Bowman, Z. S., & Kennedy, A. M. (2014). Sonographic Appearance of the Placenta. *Current Problems in Diagnostic Radiology*, 43(6), 356–373.
- [39] Oppenheimer, D. C., Mazaheri, P., Ballard, D. H., Yano, M., & Fowler, K. J. (2018). Magnetic resonance imaging of the placenta and gravid uterus: a pictorial essay. *Abdominal Radiology*
- [40] Kilcoyne, A., Shenoy-Bhangle, A. S., Roberts, D. J., Sisodia, R. C., Gervais, D. A., & Lee, S. I. (2017). MRI of Placenta Accreta, Placenta Increta, and Placenta Percreta: Pearls and Pitfalls. *American Journal of Roentgenology*, 208(1), 214–221.
- [41] Héquet, D., Ricbourg, A., Sebbag, D., Rossignol, M., Lubrano, S., & Barranger, E. (2013). Placenta accreta : dépistage, prise en charge et complications. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 41(1), 31–37.
- [42] O'Brien JM, Barton JR, Donaldson ES. The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:210–4.
- [43] Boog, G. (2009). Placenta praevia. *EMC - Obstétrique*, 4(3), 1–22.
- [44] OMS, HRP. WHO/RHR/15.02 Avril 2015 Déclaration de l'OMS sur les taux de césarienne.
- [45] Kayem, G., Anselem, O., Schmitz, T., Goffinet, F., Davy, C., Mignon, A., & Cabrol, D. (2007). Comparaison historique de deux types de prises en charge de placenta accreta: radicale versus conservatrice. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de La Reproduction*, 36(7), 680–687.

- [46] Gielchinsky Y, Rojansky N, Fasouliotis SJ, Ezra Y. Placenta accreta—summary of 10 years: a survey of 310 cases. *Placenta* 2002;23:210–4.
- [47] Attieh E, Abboud J, Chalhoub S, Riachi M. Placenta percreta et rupture utérine. À propos de deux cas. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1993;22:649-52.
- [48] Oral B, Guney M, Ozsoy M, Sonal S. Placenta accreta associated with a ruptured pregnant rudimentary uterine horn. Case report and review of the literature. *Arch Gynecol Obstet* 2001;265:100-2.
- [49] Makhseed M, Moussa MA. Placenta accreta in Kuwait: does a discrepancy exist between fundal and praevia accreta? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999;86:159-63.
- [50] Hobson, S. R., Kingdom, J. C., Murji, A., Windrim, R. C., Carvalho, J. C. A., Singh, S. S., ... Allen, L. M. (2019). No 383 – Dépistage, diagnostic et prise en charge des troubles du spectre du placenta accreta. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 41(7), 1050–1066.
- [51] Sebbata, O. (2020) Placenta praevia accreta étude de cas avec revue de la littérature (A propos de 26 cas). Thèse de doctorat en médecine, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat. Disponible sur <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/bitstream/handle/123456789/18367/M4252020.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
- [52] Leyendecker, J. R., DuBose, M., Hosseinzadeh, K., Stone, R., Gianini, J., Childs, D. D., ... Mertz, H. (2012). MRI of Pregnancy-Related Issues: Abnormal Placentation. *American Journal of Roentgenology*, 198(2), 311–320.

- [53] Abramowicz, J. S., & Sheiner, E. (2008). Ultrasound of the Placenta: A Systematic Approach. Part I: Imaging. *Placenta*, 29(3), 225–240.
- [54] Échographie. (2020, 3 décembre). Dans *Wikipédia*. <https://fr.wikipedia.org/wiki/%C3%89chographie>.
- [55] Ouerdiane, N., Daaloul, W., Masmoudi, A., Othmani, K., Ben Hamouda, S., & Bouguerra, B. (2015). Diagnostic prénatal du placenta accreta. *Imagerie de La Femme*, 25(3), 204–210.
- [56] Baughman, W. C., Corteville, J. E., & Shah, R. R. (2008). Placenta Accreta: Spectrum of US and MR Imaging Findings. *RadioGraphics*, 28(7), 1905–1916.
- [57] BERKLEY, E. M., & ABUHAMAD, A. (2018). Imaging of Placenta Accreta Spectrum. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 61(4), 755–765.
- [58] Scott A. Shinker, DO, MS; Beverly Coleman, MD, FACR; Ilan E. Timor-Tritsch, MD; Amarnath Bhide, MRCOG, MD; Bryann Bromley, MD; Alison G. Cahill, MD, MSCI; Manisha Gandhi, MD; Jonathan L. Hecht, MD, PhD; Katherine M. Johnson, MD; Deborah Levine, MD; Joan Mastrobattista, MD; Jennifer Philips, MD; Lawrence D. Platt, MD; Alireza A. Shamshirsaz, MD; Thomas D. Shipp, MD; Robert M. Silver, MD; Lynn L. Simpson, MD; Joshua A. Copel, MD; Alfred Abuhamad, MD; On behalf of the Society for Maternal-Fetal Medicine. (January 2021). Special Report of The Society for Maternal-Fetal Medicine Placenta Accreta Spectrum Ultrasound Marker Task Force: Consensus on definition of markers and approach to the ultrasound examination in pregnancies at risk for placenta accreta spectrum. The Society for Maternal-Fetal Medicine.

- [59] Comstock, C. H., Love, J. J., Bronsteen, R. A., Lee, W., Vettraino, I. M., Huang, R. R., & Lorenz, R. P. (2004). Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 190(4), 1135–1140.
- [60] Comstock, C., & Bronsteen, R. (2013). The antenatal diagnosis of placenta accreta. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 121(2), 171–182.
- [61] Cali, G., Forlani, F., Lees, C., Timor-Tritsch, I., Palacios-Jaraquemada, J., Dall'Asta, A., Bhid, A., Flacco, M.E., Manzoli, L., Labate, F., Perino, A., Scambia, G., & D'Antonio, F. (2019). Prenatal Ultrasound Staging System for Placenta Accreta Spectrum Disorders. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2019; 53: 752-760.
- [62] Silver, R. M., & Barbour, K. D. (2015). Placenta Accreta Spectrum. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 42(2), 381–402.
- [63] Silver, R. M., & Branch, D. W. (2018). Placenta Accreta Spectrum. *New England Journal of Medicine*, 378(16), 1529–1536.
- [64] Höpker M, Fleckenstein G, Heyl W, Sattler B, Emons G. Placenta percreta in week 10 of pregnancy with consecutive hysterectomy: case report. *Hum Reprod* 2002;17:817–20.
- [65] Comstock CH, Lee W, Vettraino IM, Bronsteen RA. The early sonographic appearance of placenta accreta. *J Ultrasound Med* 2003;22:19–23.
- [66] Stirnemann JJ, Mousty E, Chalouhi G, Salomon LJ, Bernard JP, Ville Y. Screening for placenta accrete at 11-14 weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:547.e1–6.

- [67] Shih, J. C., Jaraquemada, J. M. P., Su, Y. N., Shyu, M. K., Lin, C. H., Lin, S. Y., & Lee, C. N. (2009). Role of three-dimensional power Doppler in the antenatal diagnosis of placenta accreta: comparison with gray-scale and color Doppler techniques. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 33(2), 193–203.
- [68] Bader G, Jelen H, Quarello E, Guyot B, Limot O, Ville Y. Prise en charge conservatrice d'un placenta percreta. Apport des nouvelles techniques d'imagerie. *Gynecol Obstet Fertil* 2007;35:142—8.
- [69] Brown, B. P., & Meyers, M. L. (2020). Placental magnetic resonance imaging Part II: placenta accreta spectrum. *Pediatric Radiology*, 50(2), 275–284.
- [70] Jha, P., Pöder, L., Bourgioti, C., Bharwani, N., Lewis, S., Kamath, A., ... Masselli, G. (2020). *Society of Abdominal Radiology (SAR) and European Society of Urogenital Radiology (ESUR) joint consensus statement for MR imaging of placenta accreta spectrum disorders. European Radiology.*
- [71] Masselli G, Gualdi G. MR imaging of the placenta: what a radio-logist should know. *Abdom Imaging* 2013;38(3):573—87.
- [72] Patenaude, Y., Pugash, D., Lim, K., & Morin, L. (2016). Utilisation de l'imagerie par résonance magnétique en obstétrique. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 38(12), S418–S425.
- [73] Marcos HB, Semelka RC, Worawattanakul S. Normal placenta: gadolinium-enhanced dynamic MR imaging. *Radiology* 1997;205(2):493–6.
- [74] Clark, H. R., Ng, T. W., Khan, A., Happe, S., Dashe, J., Xi, Y., & Twickler, D. M. (2020). Placenta Accreta Spectrum: Correlation of MRI Parameters With Pathologic and Surgical Outcomes of High-Risk Pregnancies. *American Journal of Roentgenology*, 1–7.

- [75] Maldjian, C., Adam, R., Pelosi, M., Pelosi, M., Rudelli, R. D., & Maldjian, J. (1999). MRI appearance of placenta percreta and placenta accreta. *Magnetic Resonance Imaging*, 17(7), 965–971.
- [76] Warshak CR, Eskander R, Hull AD, et al. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2006;108:573–81.
- [77] Daney de Marcillac, F., Molière, S., Pinton, A., Weingertner, A.-S., Fritz, G., Viville, B., ... Langer, B. (2016). Diagnostic anténatal des placentas accreta : apport de l'échographie et de l'IRM dans une population à risque. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de La Reproduction*, 45(2), 198–206.
- [78] Chen, D., Xu, J., Ye, P., Li, M., Duan, X., Zhao, F., ... Peng, B. (2019). Risk scoring system with MRI for intraoperative massive hemorrhage in placenta previa and accreta. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*.
- [79] Thiravit, S., Lapatikarn, S., Muangsomboon, K., Suvannarerg, V., Thiravit, P., & Korpraphong, P. (2016). MRI of placenta percreta: differentiation from other entities of placental adhesive disorder. *La Radiologia Medica*, 122(1), 61–68.
- [80] Hamisa, M., Mashaly, E., Fathy, S., & Tawfeek, A. (2015). Role of Doppler US and MRI in diagnosis of placenta accreta. *Alexandria Journal of Medicine*, 51(3), 225–230.
- [81] Rackelboom, T., Tsatsaris, V., Silvera, S., Vignaux, O., Goffinet, F., & Mignon, A. (2011). Anomalies d'insertion placentaire : prise en charge anesthésique. *Le Praticien En Anesthésie Réanimation*, 15(6), 359–366.
- [82] Khong TY, Werger AC. Myometrial fibers in the placental plate can confirm but do not necessarily indicate clinical placenta accreta. *Am J Clin Pathol* 2001;**116**:703-8.

- [83] Jauniaux, E., Ayres-de-Campos, D., Langhoff-Roos, J., Fox, K. A., & Collins, S. (2019). FIGO classification for the clinical diagnosis of placenta accreta spectrum disorders,. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 146(1), 20–24.
- [84] Cramer, S. F., & Heller, D. S. (2016). Placenta Accreta and Placenta Increta: An Approach to Pathogenesis Based on the Trophoblastic Differentiation Pathway. *Pediatric and Developmental Pathology*, 19(4), 320–333.
- [85] Dannheim, K., Shainker, S. A., & Hecht, J. L. (2016). Hysterectomy for placenta accreta; methods for gross and microscopic pathology examination. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 293(5), 951–958.
- [86] ACOG Committee opinion. Number 266, January 2002: placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2002;99:169–70.
- [87] Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG* 2009;116(5):648—54.
- [88] Clark SL, Phelan JP, Yeh SY, Bruce SR, Paul RH. Hypogastric artery ligation for obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1985;66(3):353–6.
- [89] Unal O, Kars B, Buyukbayrak EE, Karsidag AY, Turan C. The effectiveness of bilateral hypogastric artery ligation for obstetric hemorrhage in three different underlying conditions and its impact on future fertility. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011;24(10):1273–6.
- [90] Chen M, Liu X, You Y, Wang X, Li T, Luo H, et al. Internal iliac artery balloon occlusion for placenta previa and suspected placenta accreta: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2020;135(5):1112–9.

- [91] Bretelle F, Courbière B, Mazouni C, Agostini A, et al. Management of placenta accreta: morbidity and outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007;133:34–9.
- [92] Kayem G, Pannier E, Goffinet F, Grange G, Cabrol D. Fertility after conservative treatment of placenta accreta. *Fertil Steril* 2002;78:637–8.
- [93] Sentilhes L, Kayem G, Ambroselli C, Provansal M, et al. Fertility and pregnancy outcomes following conservative treatment for placenta accrete. *Human Reprod* 2010;25:2803–10.
- [94] Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, et al. Maternal outcome after conservative treatment for placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115: 526–34.
- [95] Kayem G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clement D, et al. Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2004;104:531–6.
- [96] Cui, R., Li, M., Lu, J., Bai, H., Zhang, Z. (2018). Management strategies for patients with placenta accreta spectrum disorders who underwent pregnancy termination in the second trimester : a retrospective study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 18(1).
- [97] Gupta, D., Sinha, R. (1998). Management of placenta accreta with oral metho- trexate. *International Journal of Gynecology Obstetrics*, 60(2), 171-173.
- [98] Jaffe, R., DuBeshter, B., Sherer, D. M., Thompson, E. A., Woods, J. R. (1994). Failure of methotrexate treatment for term placenta percreta. *American Journal of Obs- tetrics and Gynecology*, 171(2), 558.

- [99] Lalchandani, S., Geary, M., O'Herlihy, C., Sheil, O. (2003). Conservative management of placenta accreta and unruptured interstitial cornual pregnancy using methotrexate. *European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology*, 107(1), 96-97.
- [100] Kessel D, Ray C. (2010). Transcatheter Embolization and Therapy. In : Stangl P.A, Post-partum Hemorrhage : Embolization and Endovascular Management, 481-487.
- [101] Charbot P, Boyer L. (2012). Embolisation. In : Charbot. P, Diop. A.N, Gallot. D, Brazzalotto. I, Boyer. L, Hémorragies du post-partum, 304-314.
- [102] Pelage, J.-P., Fohlen, A., & Le Pennec, V. (2014). Place de l'embolisation artérielle en cas d'hémorragie du post-partum. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de La Reproduction*, 43(10), 1063–1082.
- [103] Wang, Z., Li, X., Pan, J., Zhang, X., Shi, H., Yang, N., & Jin, Z. (2016). Uterine Artery Embolization for Management of Primary Postpartum Hemorrhage Associated with Placenta Accreta. *Chinese Medical Sciences Journal*, 31(4), 228–232.
- [104] Mattuizzi, A., Resch, B., Madar, H., Froeliger, A., Brot, A., Sarrau, M., Vincienne, M., Houssin, C., Coatleven, F., & Sentilhes, L. (2020). Chapitre 9 Ligatures Vasculaires. *Chirurgie en Obstétrique*, 112-121.
- [105] Abu-Heija AT, Jallad FF. Emergency peripartum hysterectomy at the Princess Badeea Teaching Hospital in north Jordan. *J Obstet Gynaecol Res* 1999;25:193-5.
- [106] Zorlu CG, Turan C, Isik AZ, Danisman N, Mungan T, Gokmen O. Emergency hysterectomy in modern obstetric practice. Changing clinical perspective in time. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77: 186-90.

- [107] Kayem G, Davy C, Goffinet F, et al. Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2004;104: 531–6.
- [108] Washecka R, Behling A. Urologic complications of placenta percreta invading the urinary bladder: a case report and review of the literature. *Hawaii Med J* 2002;61: 66-9.
- [109] Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006;107:927-41.
- [110] O'Brien JM, Barton JR, Donaldson ES. The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1632-7.
- [111] American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 95: anemia in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008;112:201—7.
- [112] 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.
- [113] 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.
- [114] El Adraoui, M. (2020) Placenta accreta à propos de 23 cas au sein du service gynéco-obstétrique du CHU Mohammed VI de Marrakech. Thèse de doctorat en médecine, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech. Disponible sur <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2020/these133-20.pdf>.

- [115] Zhang, H., Dou, R., Yang, H., Zhao, X., Chen, D., Ding, Y., ... Fan, S. (2018). Maternal and neonatal outcomes of placenta increta and percreta from a multicenter study in China. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 1–6.
- [116] Bouattour, K., & Le Gouez, A. (2017). Anomalies de la placentation : Quoi de neuf pour le péri-partum. *MAPAR 2017*, 256-265.
- [117] Silver RM. Abnormal Placentation: Placenta Previa, Vasa Previa, and Placenta Accreta. *Obstet Gynecol* 2015;126:654-68.
- [118] Wright JD, Pri-Paz S, Herzog TJ, Shah M, Bonanno C, Lewin SN, et al. Predictors of massive blood loss in women with placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:38.e1-6.
- [119] HAUNSCHILD, C., YEATON-MASSEY, A., & LYELL, D. J. (2018). Antenatal Management of Placenta Accreta. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 226

سنة : 2021

أهمية الفحص التصويري بخصوص تشوهات الانغراس المشيمي (دراسة حول 13 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة ريم جوت

المزودة في 18 يناير 1996 بالخميسات

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : تشوه مشيمي؛ التشخيص قبل الولادة؛ الفحص بالصدى؛
التصوير بالرنين المغناطيسي للحوض؛ المشيمة الملتصقة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيدة لطيفة الشاط

مشرف

أستاذة في طب الأشعة

السيدة نازك علالي

أستاذة في طب الأشعة

عضو

السيدة مونية يوسف مالكي

أستاذة في طب النساء والتوليد

عضو

السيدة مريم فكري

أستاذة في طب الأشعة