



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N°073/16

# PLACENTA ACCRETA

(A PROPOS DE 09 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/03/2016

PAR

Mme. BEN MBARAK SAKINA  
Née le 08 Mai 1989 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Placenta accreta –Facteurs de risque – Diagnostic anténatal – Traitement radical –  
Traitement conservateur

JURY

M. MELHOUF MOULAY ABDELILAH..... PRESIDENT ET RAPPORTEUR  
Professeur de Gynécologie Obstétrique

M. LABIB SMAEL.....  
Professeur agrégé de l'Anesthésie Réanimation

Mme. BOUBOU MERYEM ..... } JUGES  
Professeur agrégé de Radiologie

Mme. FDILI ALAOUI FATIMA ZOHRA.....  
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique

# PLAN

---

<b>I. INTRODUCTION</b> .....	9
<b>II. DEFINITION</b> .....	11
<b>III. RAPPELS</b> .....	15
1. Le placenta .....	16
1.1. Anatomie du placenta .....	16
1.1.1. Etude macroscopique .....	16
1.1.2. La structure du placenta :.....	18
a. Les caduques .....	19
b. Placenta proprement dit .....	21
1.1.3. Le cordon ombilical.....	25
1.2. L'embryologie de la placentation .....	27
1.3. Mécanisme moléculaire de l'implantation .....	34
2. La délivrance .....	36
2.1. Physiologie de la délivrance .....	36
2.2. Anomalie de la délivrance au cours du placenta accréta .....	37
<b>IV. OBSERVATIONS</b> .....	39
<b>V. DISCUSSION</b> .....	60
1. Epidémiologie.....	61
1.1. Fréquence.....	61
1.2. Facteurs de risque.....	61
2. Diagnostic .....	65
2.1. Le dépistage prénatal.....	65
2.1.1. clinique.....	65
2.1.2. Paraclinique .....	66
a. L'échographie anténatale .....	66

---

b. Vélodimétrie–Doppler .....	72
c. IRM pelvienne .....	74
2.1.3. Diagnostic biologique .....	79
2.2. Diagnostic au moment de la délivrance .....	80
2.3. Diagnostic rétrospectif anatomopathologique.....	81
3. Prise en charge .....	83
3.1. Prise en charge si diagnostic fait au cours de la grossesse.....	83
3.1.1. Préparation maternelle .....	84
3.1.2. La césarienne .....	86
3.1.3. Traitement radical.....	87
3.1.4. Traitement conservateur .....	89
3.1.5. Comparaison entre traitement radical et conservateur .....	96
3.2. Prise en charge si le diagnostic est fait au moment de la délivrance ...	
.....	98
3.2.1. En absence d'hémorragie grave de la délivrance .....	98
3.2.2. En cas d'une hémorragie grave de la délivrance .....	99
4. Fertilité après traitement conservateur .....	105
<b>VI. CONCLUSION.....</b>	<b>106</b>
<b>VII. RESUMES.....</b>	<b>108</b>
<b>VIII. BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>114</b>

## Liste des abréviations :

A :

**ADN** : acide désoxyribonucléique

**ARN** : acide ribonucléique

B :

**BCF** : bruits cardiaques foetaux

**BD** : bishop défavorable

**BDPM** : bon développement psychomoteur

C :

**CA** : chorioamniotite

**CG** : culot globulaire

**CHU** : centre hospitalier universitaire

**CU** : contraction utérine

D :

**DDR** : date des dernières règles.

E :

**EPO** : érythropoïétine

G

**G/P** : gésitée / parité

H :

**hPL** : hormone lactogène placentaire

**HCG** : hormone chorionique gonadrotrope.

I :

**IRM** : imagerie par résonance magnétique.

**P :**

**PEC** : prise n charge

**PEGF** : précurseur du facteur de croissance épidermique .

**PFC** : plasma frais congelé

**PGH** : hormone de croissance placentaire.

**PPAR  $\gamma$**  : récepteur activé par les proliférateurs des peroxysomes.

**R :**

**RA** : rachis anesthésie.

**RCF** : rythme cardiaque fœtal.

**RPM** : rupture prématurée des membranes.

**S :**

**SA** : semaines d'aménorrhée.

**SFA** : souffrance fœtale aigue .

**T :**

**TGF $\beta$**  : facteur de croissance de transformation.

**TNF  $\alpha$**  : facteur de nécrose tumorale.

**U :**

**UC** : Utérus cicatriciel.

**V :**

**VEGF** : facteur de croissance de l'endothélium vasculaire .

**VEGFR** : récepteur du facteur de croissance de l'endothélium vasculaire.

**VPP** : valeur prédictive positive

## Liste des figures

**Figure 1.** Coupe longitudinale d'une pièce d'hystérectomie montrant un placenta accreta .

**Figure 2.** Schématisation des différentes formes anatomiques du placenta accréta.

**Figure 3 .** Face fœtale du placenta .

**Figure 4.** Face maternelle du placenta.

**Figure 5 :** La morphologie interne du Placenta à terme .

**Figure 6 :** Schématisation des caduques du placenta à 8 semaines d'aménorrhée et à 12 semaines d'aménorrhée.

**Figure 7 :** La plaque basale.

**Figure 8 :** La plaque choriale.

**Figure 9 :** Le placenta humain et circulation materno fœtale.

**Figure 10 :** Le stade prélacunaire.

**Figure 11 :** Le stade lacunaire.

**Figure 12 :** Le stade vilieux, villosité primaire.

**Figure 13 :** Villosité secondaire.

**Figure 14 :** Villosité tertiaire.

**Figure 15 :** Les voies de différenciation du cytotrophoblaste.

**Figure 16 :** IRM pelvienne en coupes axiales, séquence T2 ,objectivant une invasion placentaire anormale.

**Figure 17 :** IRM pelvienne en coupes coronales ,séquence T2 ,objectivant un placenta accreta.

**Figure 18 :** IRM pelvienne en coupes sagittales, séquence T2,objectivant un placenta accreta.

**Figure 19 :** Zone hypoéchogène d'épaisseur normale.

**Figure 20** : Absence de la zone hypoéchogène en faveur d'invasion trophoblastique du myomètre.

**Figure 21** : Présence des lacunes intraplacentaires.

**Figure 22** : Amincissement de l'interface hyperéchogène entre la vessie et l'utérus.

**Figure 23** : La sensibilité et VPP de l'échographie pour le diagnostic du placenta accreta entre 15SA et 20SA d'après Comstock .

**Figure 24** : Un flux artériel à l'interface entre le myomètre et la vessie.

**Figure 25** : Un flux artériel turbulent dans l'épaisseur placentaire.

**Figure 26** : IRM : séquence sagittale T2 ,bombement placentaire et utérin.

**Figure 27** : IRM : séquence sagittale T2,un signal placentaire hétérogène. **Figure 28** : IRM : séquence sagittale T2,une bande en hyposignal T2.

**Figure 29** : IRM :séquence sagittale T1 ,un hypersignal en rapport avec un remaniement hémorragique.

**Figure 30** : IRM :séquence sagittale T2,amincissement focal du myomètre avec perte de l'hypersignal de l'interface vésico utérine.

**Figure 31** : Pièce d'hystérectomie ,absence de décidua entre le placenta et le myomètre.

**Figure 32** :Vue chirurgicale :la ligature des artères hypogastriques.

**Figure 33** : Vue chirurgicale :la ligature des artères utérines.

**Figure 34** : Triple ligature de Tsirulnikov.

**Figure 35** :Comparaison d'une prise en charge radicale et conservatrice.

**Figure 36** :La ligature étagée ou stepwise.

**Figure 37** : Hémostase par compression

## Unités de mesure

<b>m<sup>2</sup></b>	: mètre carré
<b>cm</b>	:centimètre
<b>mm</b>	: millimètre
<b>min</b>	: minute
<b>ml</b>	: millilitre
<b>cmHg</b>	: centimètre de mercure
<b>g</b>	: gramme
<b>µg</b>	: microgramme
<b>mg</b>	: milligramme
<b>kg</b>	: kilogramme
<b>h</b>	: heure
<b>j</b>	: jour
<b>S</b>	: seconde
<b>UI</b>	: unité internationale

# I. INTRODUCTION

Le placenta accreta est une anomalie rare d'insertion placentaire caractérisée par une invasion trophoblastique du myomètre, due à l'absence d'interposition de l'endomètre décidualisé entre placenta et myomètre.

Le placenta accreta expose à un risque accru d'hémorragie grave du post partum , à des comorbidités voir au décès maternel .

Il doit être recherché devant la présence de cicatrices utérines, antécédent de curetage, âge maternel avancé et placenta praevia.

L'imagerie par échographie couplée au doppler permet le diagnostic anténatal, L'IRM reste la plus performante.

La prise en charge consiste à une attitude conservatrice permettant une préservation de la fertilité ultérieure des patientes.

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

Notre étude rétrospective se portera sur neuf patientes hospitalisées pour placenta accreta au service de gynécologie et obstétrique II au CHU HASSAN II sur une période de 06ans (du 01/01/2009 jusqu'au 31/12/2014) . L'objectif de ce travail :

- Déterminer la fréquence et les facteurs de risque du placenta accreta.
- Le diagnostic clinique et paraclinique du placenta accreta.
- La prise en charge et les différents traitements disponibles.
- L'évolution des patientes et le pronostic après traitement conservateur.

## **II. DEFINITION**

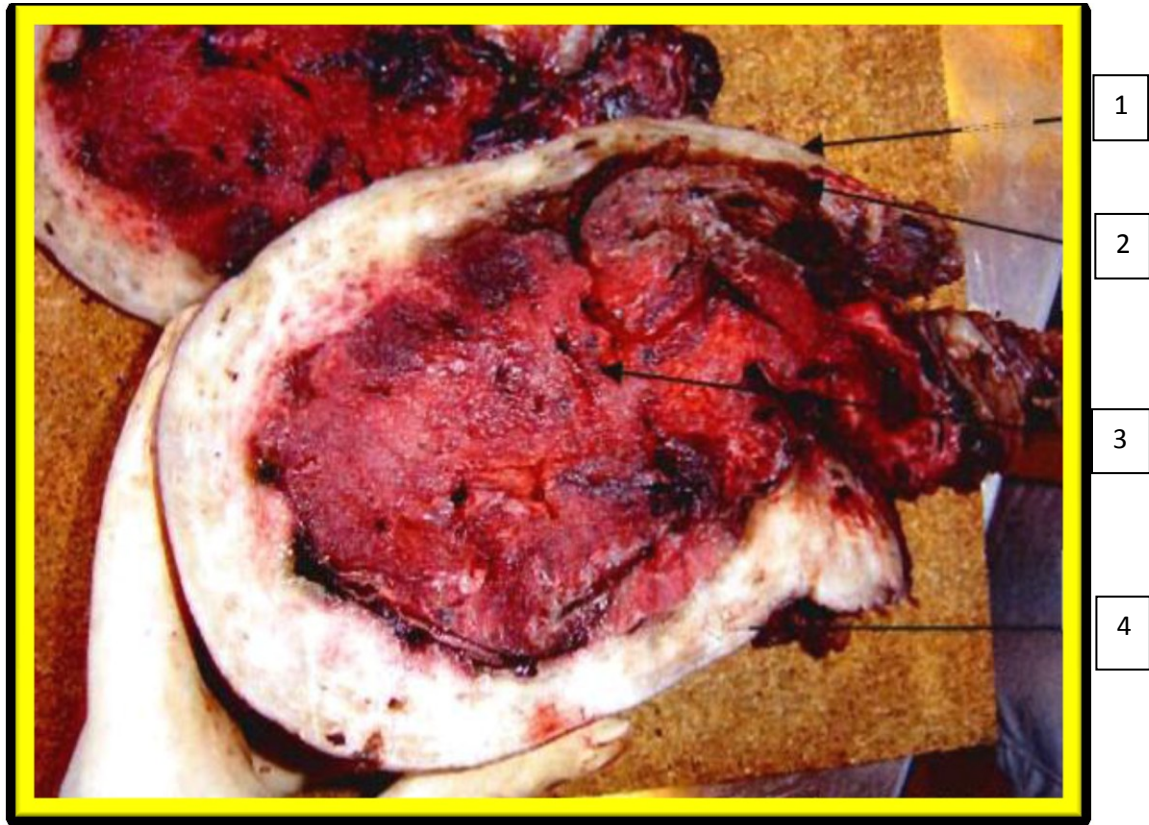
Le placenta accreta résulte d'une anomalie de l'implantation placentaire avec disparition de la caduque déciduale dans laquelle les villosités sont directement en contact du myomètre . [1]

On distingue différents types anatomique de placenta accreta en fonction de la profondeur de la pénétration des villosités choriales dans le muscle utérin:[2]

**La forme accréta** : représente 75 % des cas : caractérisée par la pénétration partielle des villosités dans le myomètre .[2]

**La forme incréta** (17% des cas) : définie par pénétration profonde du myomètre sans dépasser la séreuse.[2]

**La forme percréta**(5% ) : le placenta atteint la séreuse et même les organes pelviens tel que la vessie ,le ligament large ou l'intestin.



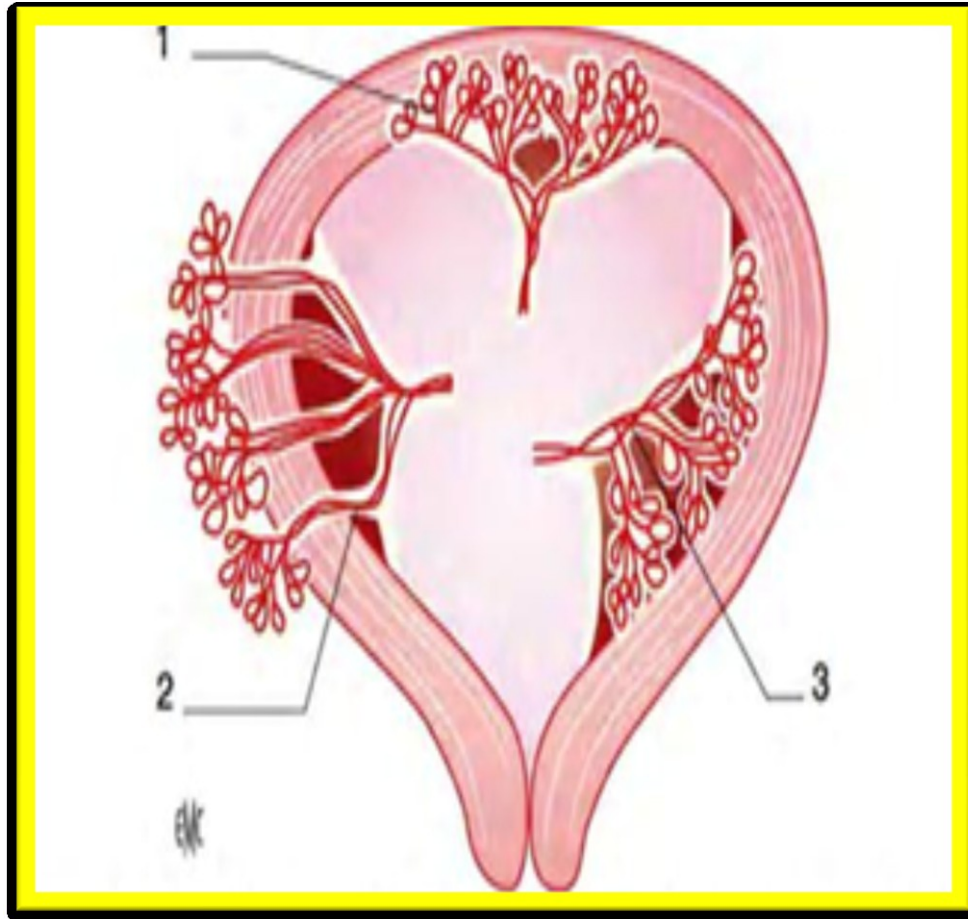
1 : myomètre envahit

2 :zone accreta

3 :placenta

4 :myomètre sain

Figure 1. Coupe longitudinale d'une pièce d'hystérectomie montrant un placenta accreta[3]



1 : placenta increta

2 : placenta percreta

3 : placenta accreta

**Figure 2.** Schématisation des différentes formes anatomiques du placenta accréta

[1]

### III. RAPPELS

# 1. Le placenta

## 1.1. Anatomie du placenta: [4] [5] [6] [7] [8]

Le placenta est un organe transitoire essentiel au maintien de la grossesse, à l'adaptation de l'organisme maternel, à la croissance et au développement du fœtus .

C'est un médiateur des échanges physiologiques fœto-maternels , d'origine fœtal. Le complexe fœto-placentaire est une allogreffe naturelle résistante au rejet. Le chorion baigne directement dans le sang maternel sans interposition de tissu.

Donc le placenta est hémochorial et décidual .

### 1.1.1. Etude macroscopique :

Le placenta se présente comme un disque de 18 à 20 cm de diamètre, de 4 à 5 cm d'épaisseur au centre, 4 à 6 mm sur les bords.

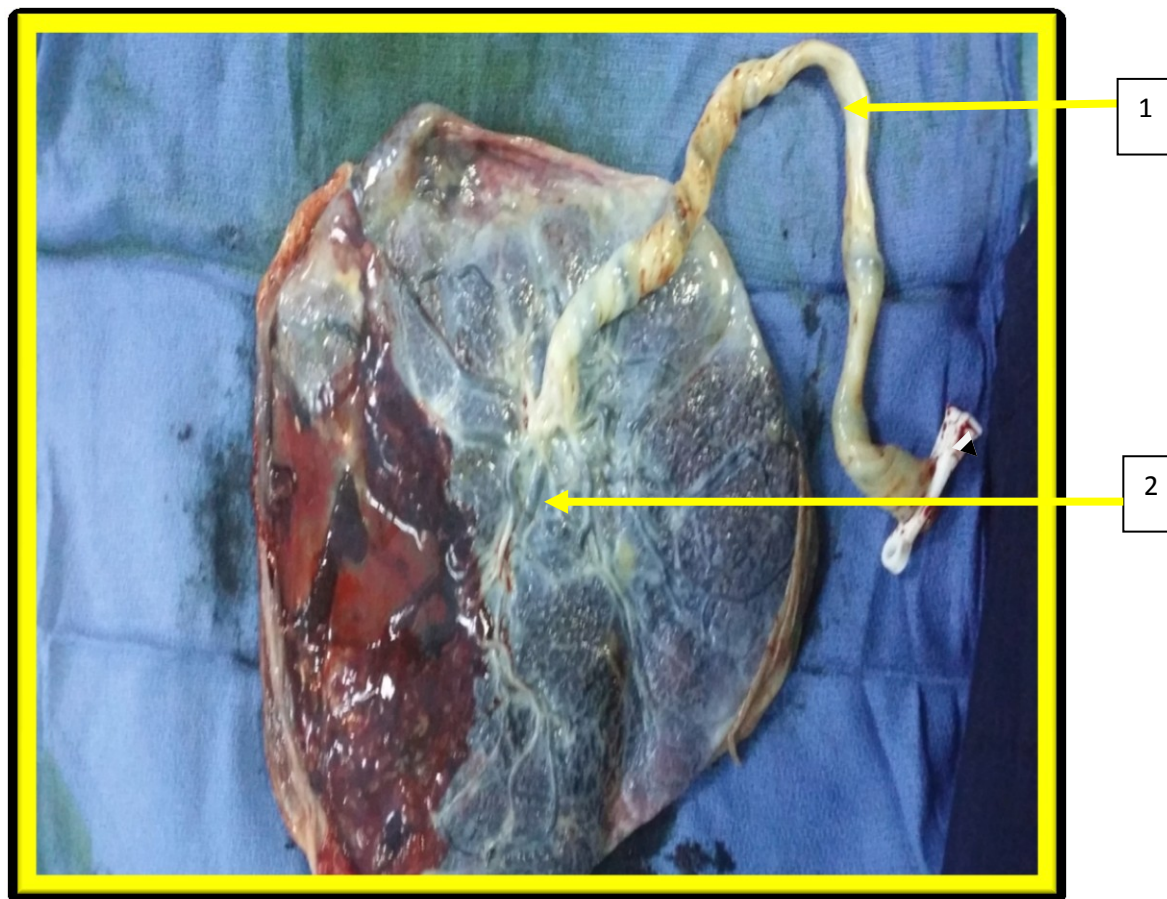
Le rapport poids placentaire / poids foetal varie tout au long de la grossesse. C'est un bon indicateur du développement harmonieux du foetus et de son placenta.

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

Il présente 2 faces :

- Une face foetale ou choriale :

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



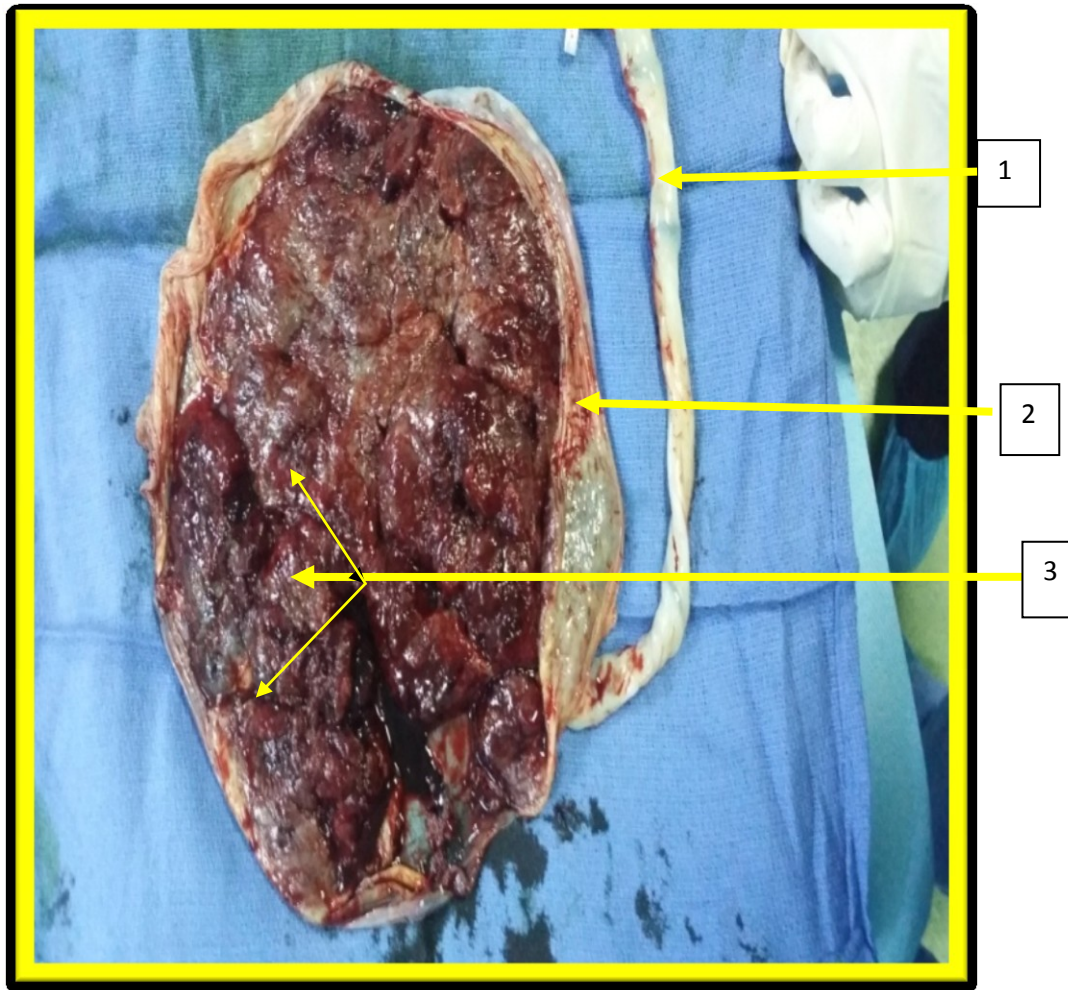
1:cordon ombilical

2 : amnios

Figure 3 : Face fœtale du placenta [89]

▪ Une face maternelle :

Qui est recouverte par la caduque basale qui constitue le plan de clivage.  
Cette face est parcourue par des sillons qui délimitent le cotylédon.



1 :cordon ombilical

2 :aminios

3 :cotylédons

Figure 4. Face maternelle du placenta [89]

- Le bord du placenta est circulaire. Il se continue avec les membranes de l'oeuf.

#### 1.1.2. La structure du placenta :

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

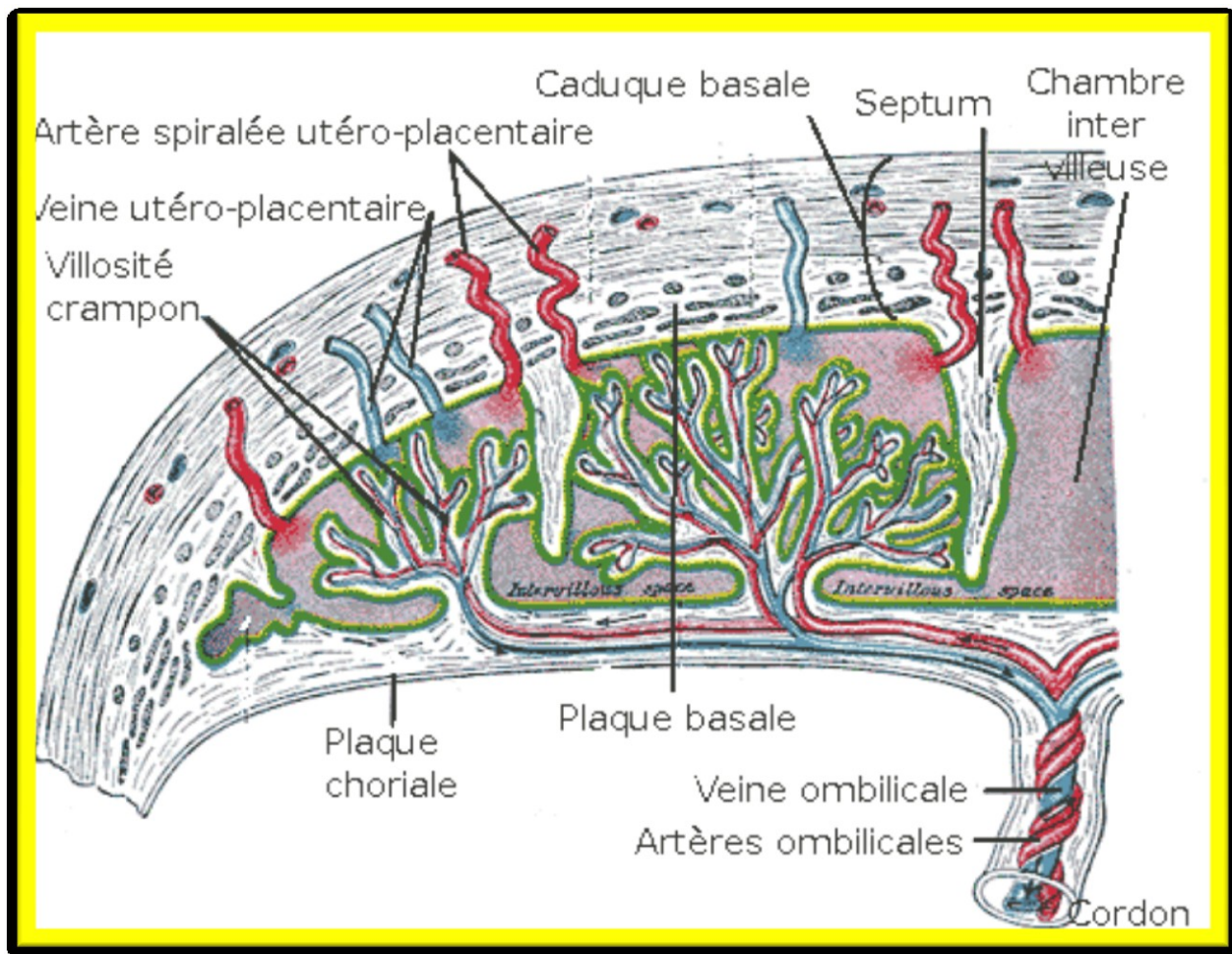


Figure 5 : schéma montrant la morphologie interne du Placenta à terme [4]

#### a. Les caduques

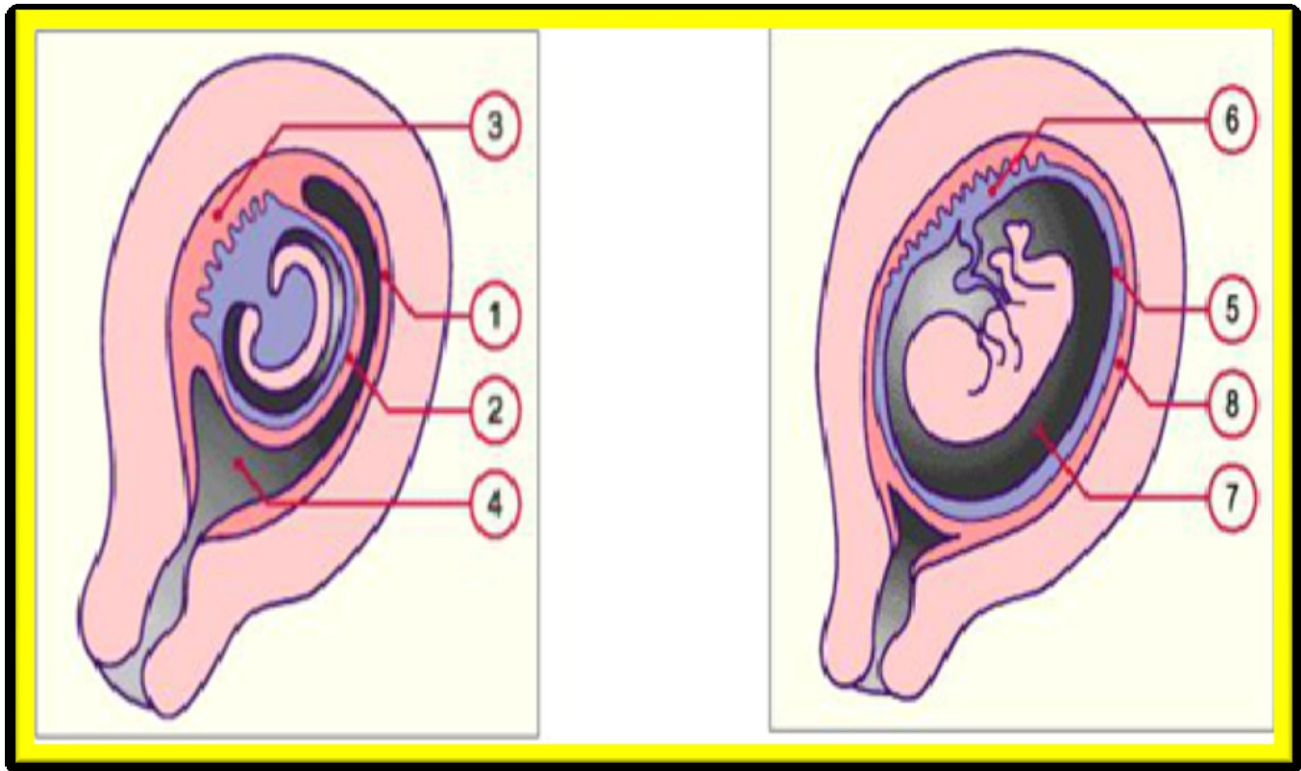
La muqueuse utérine est modifiée au siège de l'implantation par la réaction déciduale qui consiste en une transformation de type épithélial des fibroblastes du stroma endométrial par accumulation de lipides et glycogène et prend le nom de la caduque ou décidue .

Par convention , les caduques portent un nom différent selon leur situation par rapport à l'embryon :

- **La caduque basale** , en regard de la zone d'implantation .Elle se divise en deux couches :

- Une profonde spongieuse attachée au myomètre ,formée par des tubes glandulaires hypertrophiés parcourus par un grand nombre des vaisseaux à paroi souvent mince.
  - Une superficielle compacte constituée presque exclusivement des cellules déciduales.
  - Le plan de décollement du placenta au moment de la délivrance se situe entre ces deux couches.
- La caduque ovulaire ou réfléchie entourant l'œuf.
  - La caduque pariétale sur le reste de la cavité utérine.

Vers la 4ème mois, la croissance du fœtus amène la caduque ovulaire à la caduque pariétale et oblitère la cavité utérine.



1 :Caduque pariétale

2 :Caduque ovulaire

3 :Caduque basale

4 :Cavité utérine

5 : Chorion lisse

6 :Chorion villex

7 :Cavité aminiotique

8 :caduque pariétale et ovulaire

**Figure 6** : Schématisation des caduques du placenta à 8 semaines d'aménorrhée et à 12 semaines d'aménorrhée

### **b. Placenta proprement dit**

#### ➤ **Plaque basale**

Elle est rattachée à la paroi utérine et formée en allant de la chambre intervillieuse à la caduque par des éléments résiduels du cytotrophoblaste et syncytiotrophoblaste recouvert d'une couche fibrinoïde.

Le cytotrophoblaste qui disparaît progressivement de la paroi des villosités participe avec le tissu décidual et les amas de fibrinoïde à la formation des septums

intercotylédonaires qui pénètrent dans l'espace intervilloux le subdivisant en unités fonctionnelles vasculaires ou cotylédons. Ces septums limitent grossièrement les cotylédons, mais ne fusionnent pas avec la plaque chorale, le sang maternel peut donc circuler librement d'un cotylédon à l'autre.

Les dépôts fibrinoïdes s'accumulent au niveau des structures placentaires et forment entre autre la couche de Nitabuch. C'est précisément à ce niveau que le placenta se sépare de l'utérus au moment de la délivrance.

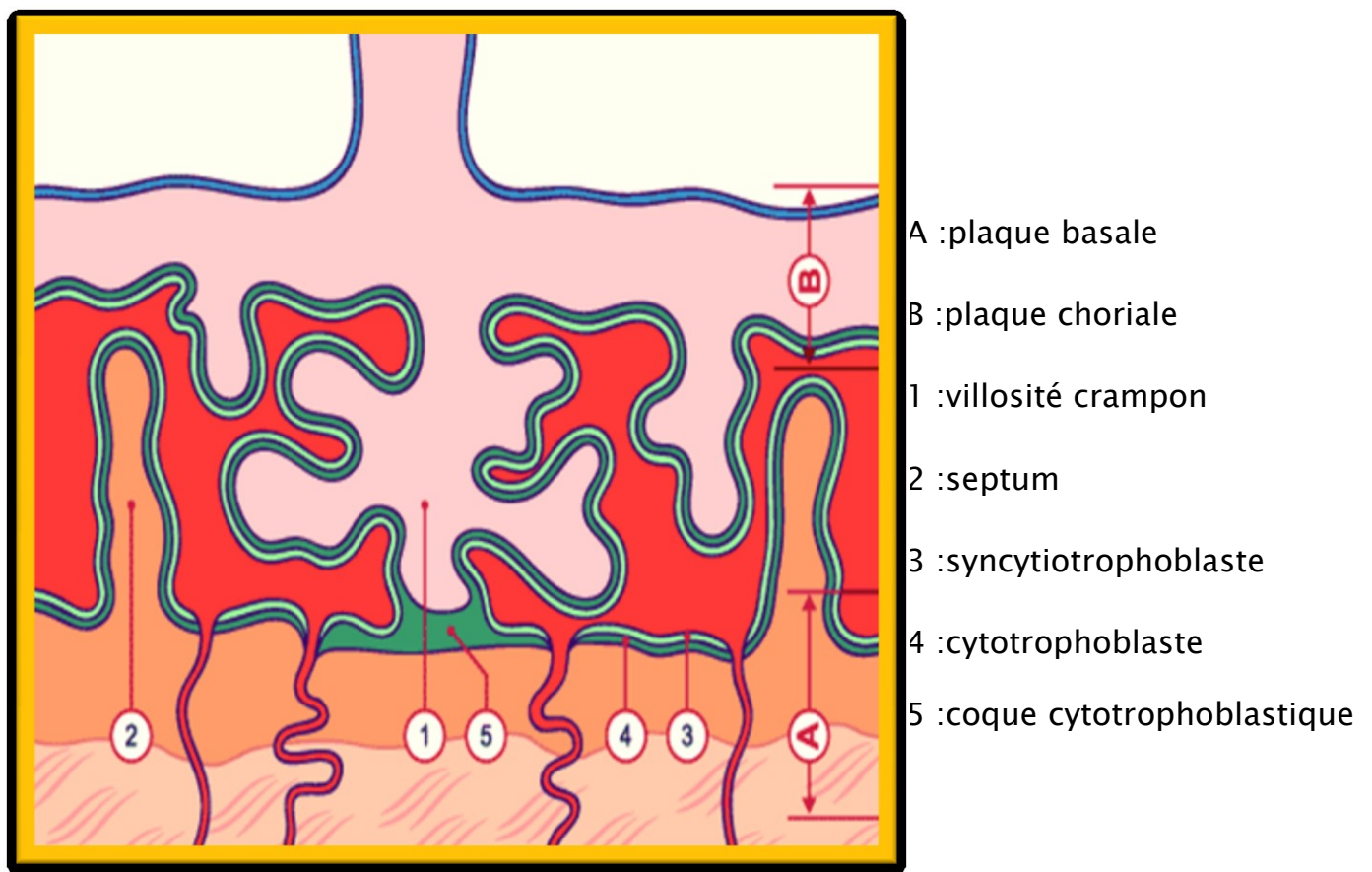
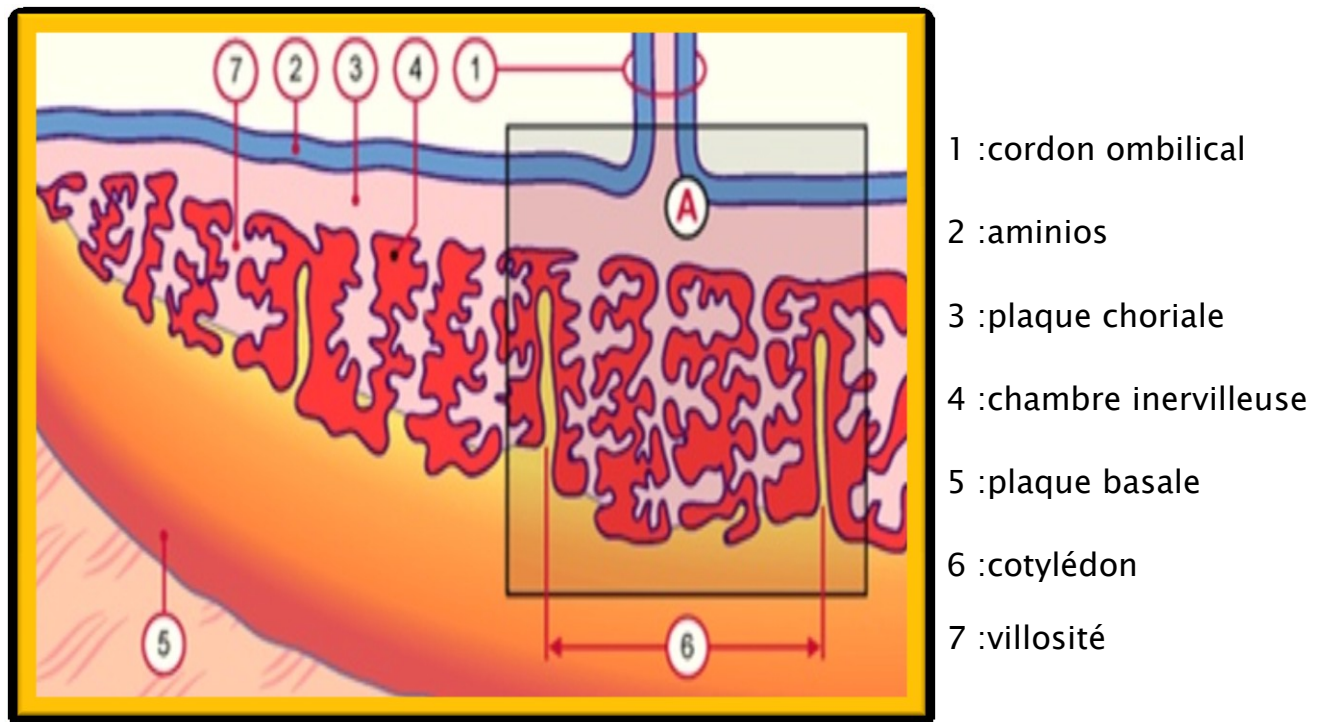


Figure 7 : Schéma montrant la plaque basale [4]

➤ **Plaque choriale**

Elle est en contact de la cavité amniotique, elle est tapissée par l'amnios et on lui distingue 2 couches :

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



Shéma 8 : la plaque choriale

Figure8 : Shéma montrant la plaque choriale[5]

➤ **La chambre intervillieuse et villosté choriale**

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

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

La richesse de division des villosités donne une surface placentaire équivalente à 13 m<sup>2</sup>.

Entre les plaques basales et choriales se trouve la chambre intervillieuse, ouverte au courant maternel dans lequel baignent les villosités.

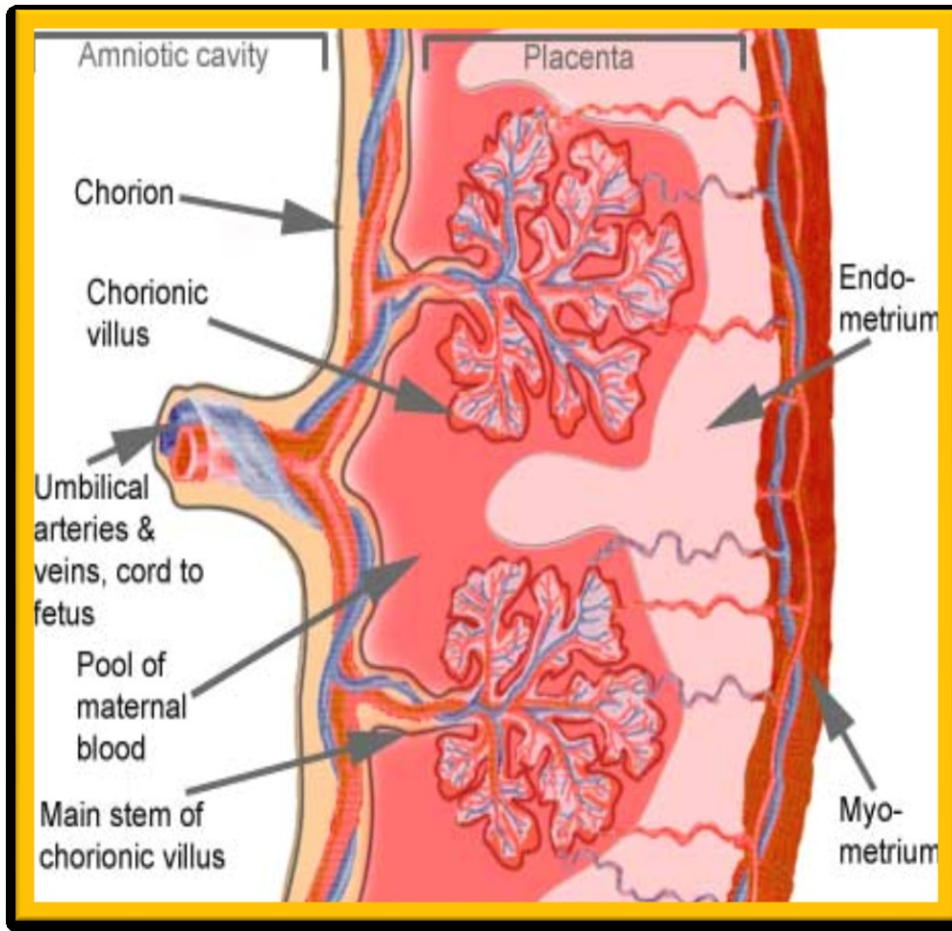


Figure 9 : Schéma montrant le placenta humain et circulation materno fœtale[5]

### ➤ Le bord du placenta

À la périphérie du placenta, la plaque basale adhère étroitement à la plaque chorale. Là se fait la jonction des trois caduques (basale, ovulaire et pariétale).

#### 1.1.3. Le cordon ombilical

Le cordon ombilical est une tige conjonctivo-vasculaire engainée par l'amnios, reliant la face foetale du placenta à l'ombilic de l'enfant. Il possède un rôle important de transmetteur entre le placenta et le fœtus.

Il mesure en moyenne 50–60 cm . L'épaisseur du cordon est variable, avec un diamètre égal à 1,5 cm en moyenne. Il peut être anormalement gros ou grêle. Il a un aspect spiralé.

Du côté foetal, il s'insère à l'ombilic. La gaine amniotique s'insère sur le bourrelet cutané à 1 cm environ de l'ombilic. Un petit sillon rouge marque l'endroit où le cordon flétri se détachera du manchon cutané quelques jours après la naissance.

Du côté placentaire, il s'insère sur la face foetale du placenta en un point variable. On distingue trois zones :

- une zone centrale où s'insèrent environ 58 % des cordons .
- une zone paracentrale où s'insèrent environ 39 % des cordons .
- une zone marginale où s'insèrent 2 % des cordons.

Le cordon ombilical est constitué par les éléments suivants :

- **Le revêtement amniotique**

C'est un revêtement comparable à la membrane amniotique, cependant, contrairement à l'amnios, il est indissociable du reste du cordon. Tout comme l'amnios, il est constitué de cellules amniotiques unicellulaires, cubiques qui deviennent cylindriques en fin de grossesse. À proximité de l'ombilic, il s'épaissit et devient pluricellulaire.

- **La gelée de Wharton**

C'est un tissu conjonctif dérivant du mésoblaste extra-embryonnaire, élastique, avasculaire, fortement hydraté. Elle donne au cordon sa tonicité. Son degré d'hydratation dépend de l'osmolarité du liquide amniotique. Son rôle est d'envelopper et de protéger les vaisseaux ombilicaux d'éventuelles pressions. Cette substance est riche en polysaccharides et comporte un peu de collagène. Elle contient des myofibroblastes et des mastocytes, plus nombreux autour des vaisseaux et quelques macrophages. On peut supposer qu'ils ont un rôle dans la régulation du débit ombilical du fait de leurs propriétés contractiles.

La gelée de Wharton tient son nom à celui qu'il a découvert, Thomas Wharton.

- **Une veine**

Elle contient du sang artériel. Sa lumière est souvent aplatie à la section du cordon.

La veine est plus large que les artères. Elle est pourvue d'une couche élastique sous-intimale. Elle comporte plus de fibres circulaires que de fibres longitudinales.

- **Deux artères**

Les deux artères ombilicales, plus petites, conduisent au placenta le sang veineux du fœtus. Elles s'enroulent en spirale autour de la veine. A terme leur diamètre est d'environ 4,5 mm. A la coupe, ces artères présentent des parois épaisses composées de myofibrilles, sans fibres nerveuses décelables. Les artères sont relativement pauvres en élastine et en collagène.

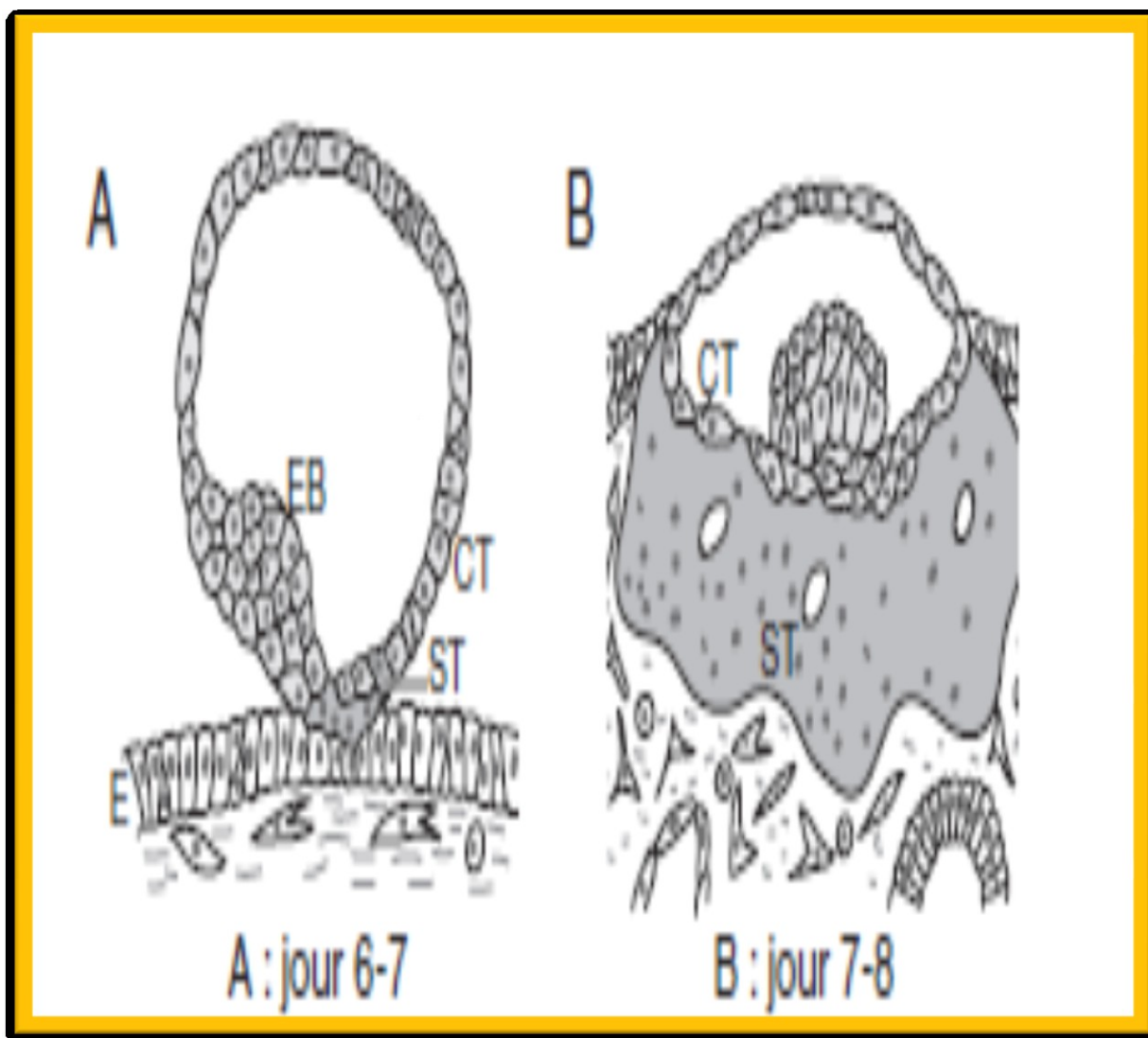
## **1.2. L'embryologie de la placentation [11]**

La placentation humaine est de type hémomonochoriale .Son développement peut être divisé en 3 stades :prélacunaire , lacunaire et vilieux .

➤ **Stade prélacunaire :**

Six jours après la fécondation le blastocyste s'accroche à l'épithélium utérin .Le trophoblaste se différencie en assise cellulaire interne constitué par le cytotrophoblaste et une couche externe appelée la syncytiotrophoblaste .

ce dernier grâce à son pouvoir d'invasion et à son activité protéolytique , il envahit l'endomètre et en résulte la nidation du blaste au sein de la muqueuse utérine .



EB :bouton embryonnaire

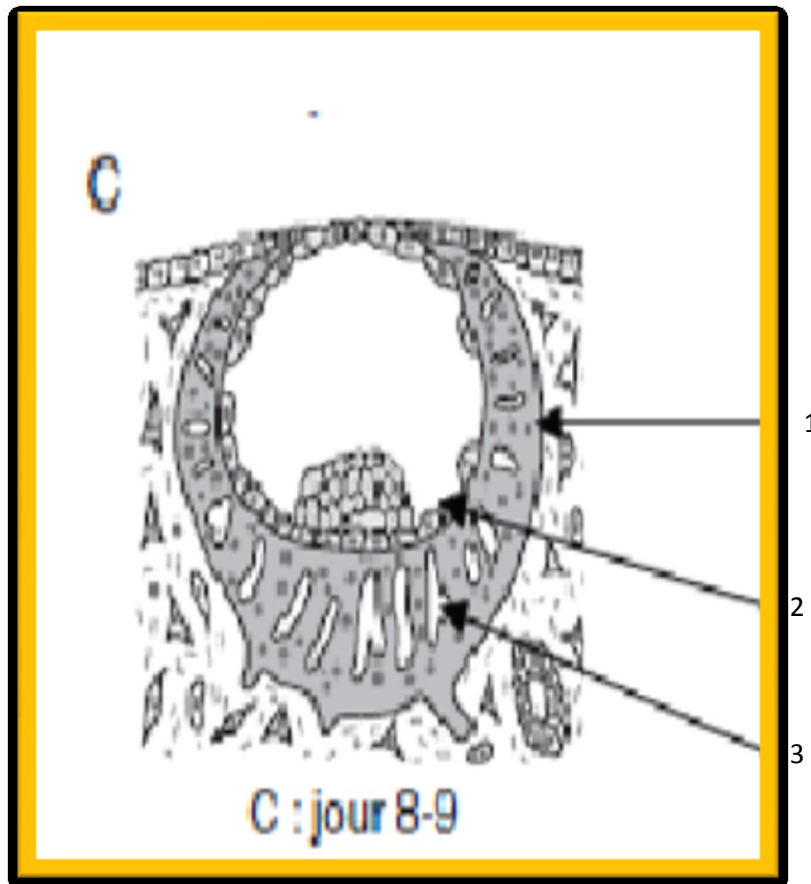
CT : cytotrophoblaste

ST : syncytiotrophoblaste

Figure 10 : Schéma montrant le stade prélacunaire. [11]

➤ Stade lacunaire :

Vers le 8eme jours de la fécondation , des vacuoles apparaissent entre les travées syncytiales et forment progressivement des lacunes .Ces dernières forment un espace appelé la chambre villosuse



1 :\_syncytiotrophoblaste

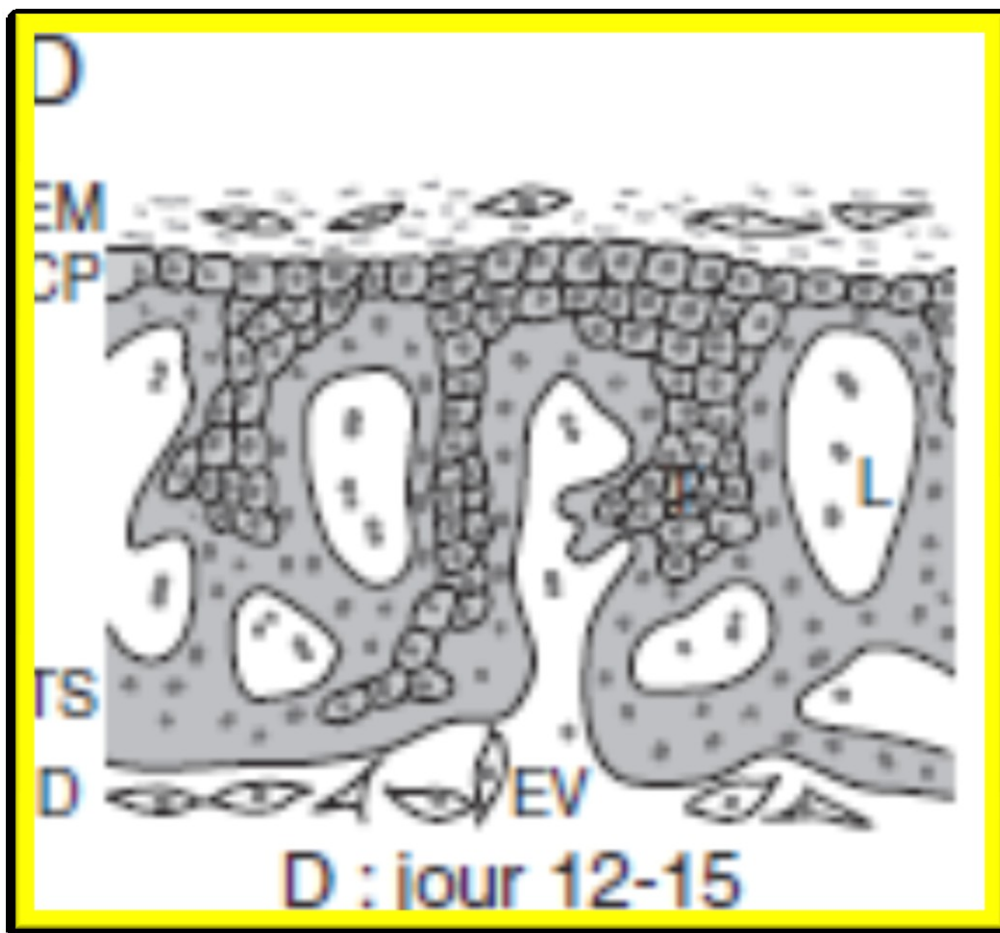
2 :cytotrophoblaste

3 :lacune

Figure 11 : Shéma montrant le stade lacunaire [9]

➤ Stade vilieux :

Au 13eme jours le cytotrophoblaste qui encore limité à une assise cellulaire interne envahit les travées de syncytium formant ainsi les villosités chorales primitives .Ces dernières sont envahies après 2 semaines par le mésenchyme embryonnaire et forment les villosités secondaires , enfin les capillaires fœtaux apparaissent dans l'axe mésenchymateux ,cette vascularisation caractérise la formation de la villosité tertiaire .



EM :mésenchyme embryonnaire  
CP :cytotrophoblaste placentaire  
TS :Syncytiotrophoblaste  
EV :Vaisseau endométrial  
L :Lacune

Figure 12: schéma montrant le stade vilieux , villosité primaire [9]

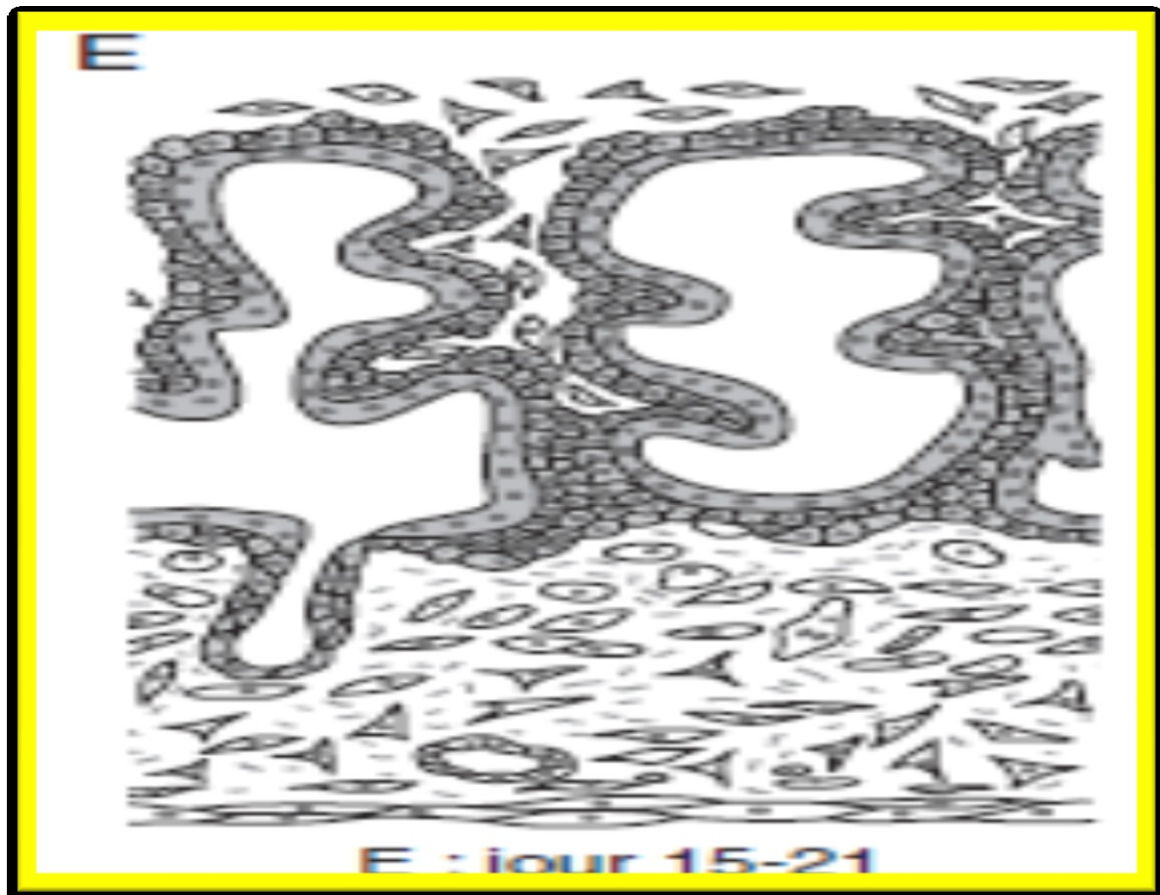
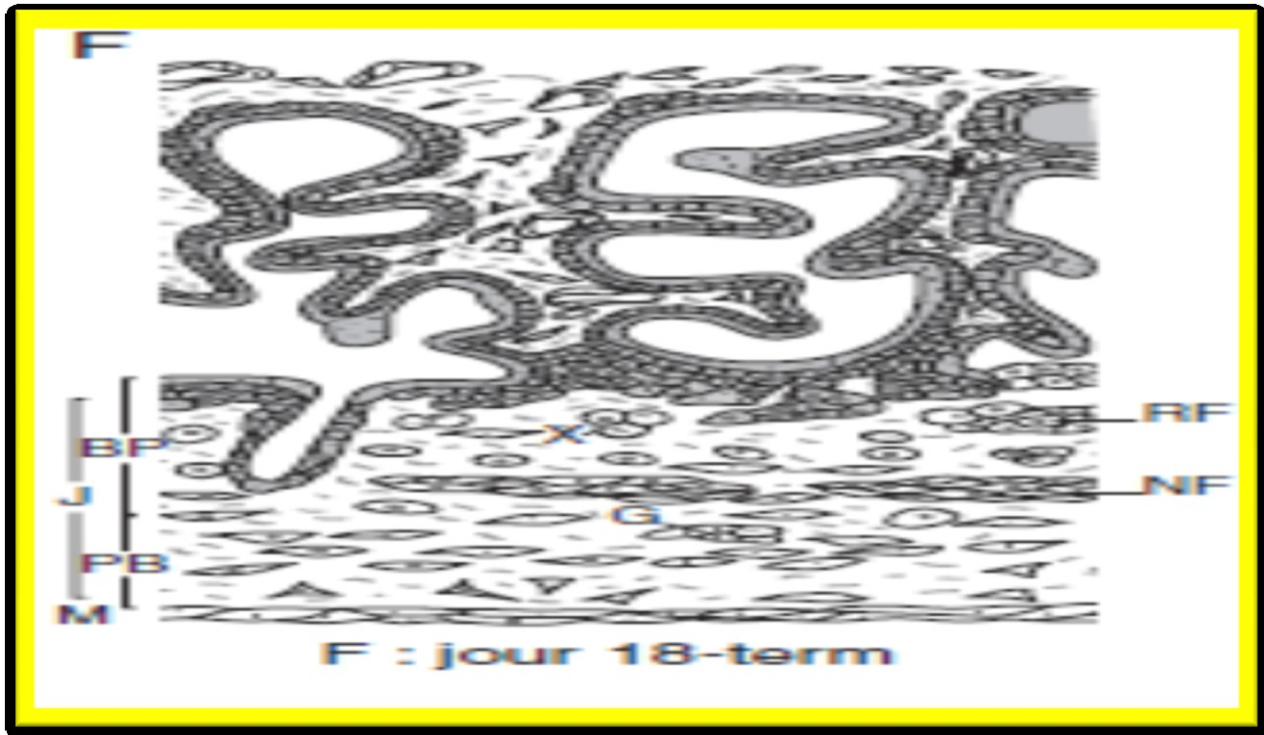


Figure 13 : Shéma montrant la villosité secondaire[9]



RF et NF : fibrinoïde

PB : lit placentaire

**Figure 14** : Schéma montrant la villosité tertiaire [9]

En parallèle, le réseau vasculaire de l'allantoïde atteint la plaque chorale et se connecte aux vaisseaux du tronc villositaire. c'est ainsi que la villosité chorale apparait dans sa forme définitive.

Les villosités sont de deux types :

villosités flottantes ou villosités crampons. Les premières baignent librement dans la chambre intervillieuse alors que les secondes sont ancrées dans l'endomètre maternel.

La cellule trophoblastique se différencie en :

**Trophoblaste villositaire** [10] [11] qui assure les échanges foetomaternels et les fonctions endocrines du placenta. Il permet le renouvellement continu du syncytiotrophoblaste tout au long de grossesse. Ce dernier borde la chambre intervillieuse et est en contact direct avec le sang maternel dès la fin du premier

trimestre de la gestation .Il constitue la première couche de la barrière placentaire séparant la circulation maternelle de la circulation fœtale.

Le syncytiotrophoblaste est l'unité endocrine du placenta sécrétant de nombreuses hormones polypeptidiques et stéroïdiennes :HCG, hPL (hormone lactogène placentaire), PGH (hormone de croissance placentaire), cytokines, leptine, progestérone et autres facteurs de croissances impliquées dans la physiologie de la gestation[14][15]. Il développe également des fonctions d'échange et exprime des protéines vectrices permettant le transport des acides aminées et glucose. Enfin et en contact du sang maternel, il exprime des facteurs impliqués dans la régulation de l'hémostase tels que la thrombomoduline et l'annexine V .[16][17]

**Trophoblaste extra villositaire [10][11]** :Situé à la base de la villosité crampton apparait comme des colonnes des cellules polarisées, agrégées les uns aux autres reposant sur une lame basale .Elles sont à ce stade prolifératives puis elles se différencient en cytotrophoblaste invasif qui colonise l'endomètre , le myomètre superficiel et les artères spiralées maternelles ,cette invasion définit le trophoblaste interstitiel représenté par cellules géantes et endovasculaires.

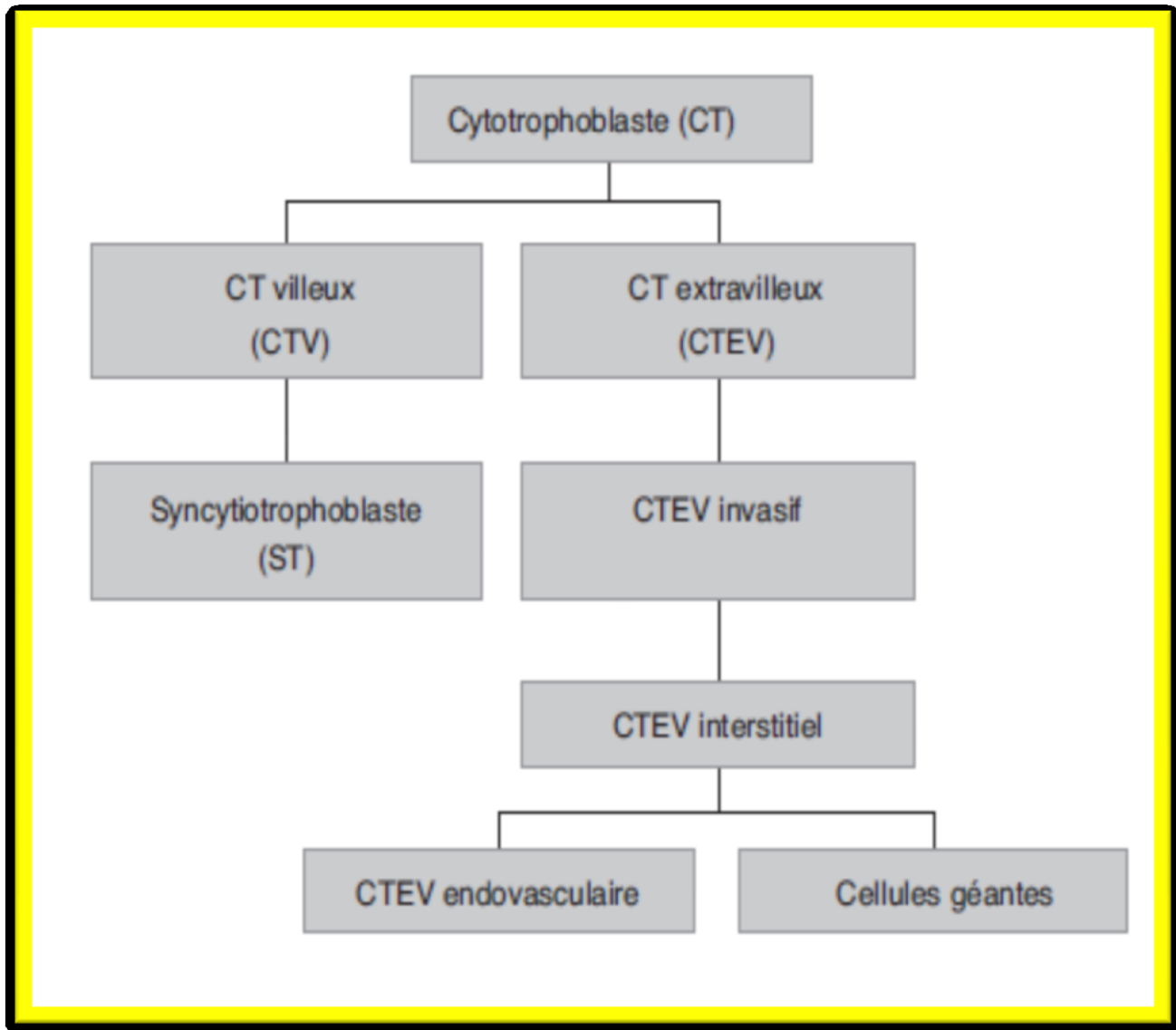


Figure15 : schéma montrant les voies de différenciation du cytotrophoblaste[9]

### 1.3. Mécanisme moléculaire de l'implantation

Au moment de l'implantation, les cellules utérines stromales subissent d'importantes modifications sous l'influence de cellules géantes trophoblastiques [2]. Ce processus s'appelle la décidualisation. C'est un défaut de décidualisation de la caduque basale maternelle qui serait responsable du phénomène d'accrétisation .

Une des plus importantes adaptations physiologiques durant la grossesse est la modification du flux sanguin maternel au niveau du site d'implantation

placentaire. Certains facteurs biochimiques placentaires sécrétés par le trophoblaste modifient la vascularisation utérine en produisant des facteurs angiogéniques et vasoactifs (VEGF, VEGFR et PEGF) . [13]

Les cellules utérines Naturel Killer entraînent la vasodilatation et la prolifération des artères spiralées dans la caduque basale déciduale au niveau du site d'implantation.

Les cellules trophoblastiques reconnaissent et interagissent avec les autres types cellulaires (cellules déciduales et lymphoïdes) et les constituants de la matrice extracellulaires (laminine, fibronectine, collagène 4) grâce à des récepteurs de surface (intégrines, cadhérines et immunoglobulines) puis elles dégradent cette matrice extracellulaire par l'intermédiaire de métallo protéines.[2]

L'endomètre lutte contre cette invasion par plusieurs mécanismes :

- a. (TGFB) = Facteur de croissance exprimé à l'interface foeto-maternelle par la décidua du 1er trimestre jusqu'au terme.
- b. Cytokines : produites par les cellules lymphoïdes : TNF $\alpha$ , Interleukine 2 .
- c. Le PPAR  $\gamma$  exprimées par le cytotrophoblaste et syncytiotrophoblaste des villosités placentaires. Ils jouent un rôle dans la différenciation du cytotrophoblaste villositaire et extra villositaire.[13]

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

## 2. La délivrance

### 2.1. Physiologie de la délivrance :

La délivrance se définit comme l'expulsion du placenta et de ses membranes après la naissance du fœtus et la migration des annexes fœtales à travers la filière génitale .L'enregistrement de l'activité électrique du myomètre montre qu'après l'expulsion de l'enfant ,l'utérus conserve une activité contractile afin d'assurer l'enchatonnement du placenta et son clivage au niveau de la caduque basale.[69]

La délivrance se décompose en trois temps : le décollement placentaire, la migration de celui-ci à travers la filière génitale, et la rétraction utérine.[71]

#### ➤ **Le décollement placentaire :**

Une fois le dégagement fœtal effectué, il engendre une rétraction utérine spontanée ce qui aboutit à un épaississement des parois utérines sauf au niveau de l'insertion du placenta entraînant ainsi un enchatonnement physiologique du placenta .Après un repos naturel ,les contractions utérines sont repris et vont faire bomber le placenta vers la cavité utérine .Les vaisseaux utéroplacentaires saignent dans cet espace et forment un hématome rétroplacentaire physiologique.

#### ➤ **La migration :**

Sous l'effet des fortes contractions utérines et le poids de l'hématome rétroplacentaire, le placenta décollé dans la cavité utérine va être exprimé vers la vagin.

Généralement, il est expulsé à la vulve en mode Baudelocque, c'est-à-dire par la face fœtale. Cela concerne les insertions hautes ou fundiques, celui-ci s'éversant alors« en doigt de gant » dans la cavité utérine.

Parfois, le placenta se présente à la vulve par sa face maternelle, selon le mode Duncan.

L'insertion est alors plutôt latérale, un mouvement de glissement se produisant dans ce cas.

➤ **La rétraction utérine**

Elle est immédiate après la sortie du placenta, cette contracture entraîne une constriction des vaisseaux perforants du myomètre. On parlera alors de « globe utérin de sécurité » lorsque l'utérus est tonique. L'hémostase est également obtenue par une thrombose vasculaire secondaire à l'oblitération mécanique des vaisseaux.

Il est à noter que pour obtenir une hémostase après l'accouchement, la bonne rétraction utérine, la vacuité utérine et une coagulation correcte sont obligatoires.

Toute anomalie de l'un de ces facteurs conduira à une hémorragie de la délivrance.

**2.2. Anomalie de la délivrance au cours du placenta accréta :**

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

Le placenta accreta se caractérise par une adhérence anormale au myomètre utérin.

L'adhérence du placenta accreta peut être d'étendue variable : totale, ou partielle (accolement d'une partie d'un cotylédon).

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

l'arrachement du placenta et d'une partie du myomètre .Les vaisseaux intramyométriaux sous placentaires sont déchirés .

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

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

## **IV. OBSERVATIONS**

Notre étude rétrospective est étalée sur une période de 06ans du 01/01/2009 jusqu'au 31/12/2014 au service de gynécologie et obstétrique II du CHU HASSAN II du Fès où nous avons recensés neuf cas de placenta accréta.

Le but de notre travail est d'analyser le profil épidémiologique des patientes, l'intérêt du diagnostic anténatal clinique et paraclinique , ainsi les différents traitements possible et le pronostic des patientes après la prise en charge.

Nous avons retenu des patientes dont le diagnostic a été fait sur plan clinique et radiologique ou anathomopathologique.

Nous avons préférés de présenter les patientes sous forme d'observations cliniques.

Observation n°1 2009 :

Il s'agit de Mme M.F âgée de 30 ans, sans antécédent pathologique notable, G4P2 , référée de Sefrou à la maternité du CHU HASSAN II pour utérus doublement cicatriciel en travail avec suspicion échographique de placenta accreta .

Les grossesses antérieures se sont déroulées comme suit :

G1 : Fausse couche spontanée de 01mois non curetée.

G2 : Grossesse non suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme, accouchement par voie haute pour suspicion de souffrance fœtale aigue, donnant naissance à un nouveau né de sexe féminin, poids de naissance 2Kg, âgée de 09ans, de bon développement psychomoteur , les suites opératoires étaient imprécises.

G3 : Grossesse non suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme, accouchement par voie haute pour UC+RPM<24h avec BD donnant naissance à un nouveau né de sexe féminin, poids de naissance 3Kg200 , âgée de 04ans ,de bon développement psychomoteur ,les suites post opératoires étaient imprécises.

G4 : Grossesse actuelle estimée à terme selon DDR imprécise, de déroulement apparemment normal jusqu' au jour de son admission où la patiente a présenté une hydorrhée faite de liquide clair , eau de roche, chaud ,abondant, exagéré à la mobilisation sans métrorragie ni autres signes associés, à noter que la patiente a bénéficié une semaine avant son admission d'une échographie obstétricale ayant suspecter le placenta accreta .

L'examen à l'admission a trouvé à l'examen général une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire.

L'examen obstétrical a objectivé une hauteur utérine à 35cm +pannicule adipeux, les bruits cardiaque fœtaux étaient positifs et réguliers à raison de 138

battement /min et au toucher vaginal : Col central effacé à 30 %, dilaté à 1doigt serré, présentation céphalique mobile, poche des eaux rompues depuis 24h , liquide amniotique clair.

La patiente a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant une grossesse monofoetale évolutive en présentation céphalique, avec activité cardiaque positive, le poids estimé à 3600 g, liquide amniotique diminué, placenta fundique grade II de Granum , localisé à droite ,suspicion du placenta accreta vu l'absence du liseré hypoéchogène utéroplacentaire.

La décision était de réaliser une extraction par voie haute .Une laparotomie médiane sous ombilicale a été faite avec hystérotomie corporeale longitudinale suivie d'extraction d'un nouveau né de sexe féminin, poids de naissance 3850 g , son Apgar était à 10/10 ,une délivrance dirigée a été réalisée sans difficulté, suivie d'hystérorraphie au vicryl numéro 1 .

Vu la persistance du saignement avec un utérus relâché : administration de 60 UI de syntocynone avec massage utérin puis mise en place de 5cp de cytotec en intrautérin.

La patiente fut transférée en réanimation où elle a bénéficié d'une transfusion par 2 culots globulaires avec un séjour de 02 jours .

L'évolution était marquée par la disparition de saignement avec obtention d'un bon globe de sécurité et la patiente était déclarée sortante à j6 du post partum.

**Observation n°2 2011 :**

Il s'agit de M.F âgée de 36 ans, sans antécédent pathologique notable , G12P1 ,admise pour douleurs abdominopelvienne sur une grossesse de 07 mois .

Les grossesses antérieures se sont déroulées comme suit :

G1 : Grossesse non suivie de déroulement apparemment normal, accouchement par voie haute pour raison imprécise à l'hôpital de Sefrou donnant naissance à un nouveau né de sexe masculin , âgé de 18ans de BDPM.

G2 à G11 : Fausses couches de 3à 4mois dont 5 ont été curetées.

G12 : Grossesse actuelle estimée à 34SA+3Jrs selon DDR précise 01/01/2011 et dont le développement a été marqué par la pause d'un cerclage à 11SA à l'hôpital EL Ghassani, sans autres signes associés jusqu'à 32 SA où la patiente a présenté une hydorrhée faite de liquide chaud , eau de roche ,exagéré à la mobilisation ,associée à des douleurs abdominopelvienne type CU ,motivant sa consultation dans notre formation.

L'examen à l'admission a trouvé à l'examen général une patiente consciente stable sur plan hémodynamique et respiratoire .

L'examen obstétrical a objectivé une hauteur utérine à 25 cm ,les BCF étaient présents et réguliers à raison 136 battement /min et au toucher vaginal : Col dilaté à un doigt large, effacé à 60%, présentation céphalique mobile , poche des eaux rompues depuis 14jours, liquide amniotique clair .

La patiente a été hospitalisée, elle a bénéficié d'un bilan infectieux et fut mise sous antibiothérapie et corticothérapie avec surveillance de RCF , les signes clinique de CA et du travail.

L'échographie obstétricale n'a pas été faite(non disponible).

Au cours de sa surveillance la patiente a présenté des métrorragies de faible abondance d'où l'indication de la césarienne pour suspicion de déhiscence de la cicatrice.

La patiente a été acheminée au bloc immédiatement , sous RA , reprise de l'ancienne cicatrice médiane sous ombilicale suivie d'une hystérotomie segmentaire et extraction d'un nouveau né de sexe féminin pesant 1800g, son Apgar était 10/10. Une tentative de délivrance artificielle fut impossible et hémorragique d'où l'indication d'hystérectomie totale inter annexielle après ligature des artères hypogastriques.

La patiente a été transfusée par 2 culots globulaires.

Les suites post opératoires ont été marquées par infection de la paroi traitée avec bonne évolution.

L'étude anatomopathologique est en faveur du placenta accreta.

**Observation n°3 2011 :**

Il s'agit de Mme L.B âgée de 33ans, G2P1, sans ATCD pathologique notable, admise pour suspicion échographique de placenta accréta

Les grossesses antérieures se sont déroulées comme suit :

G1 :Grossesse de déroulement apparemment normal ,menée à terme ,accouchement par voie haute pour RPM de 24h et Bishop défavorable donnant naissance à un nouveau né de sexe féminin âgée de 2 ans ,de BDPM.

G2 : Grossesse actuelle estimée à 37 SA+4jours selon DDR précise (20/02/2011), de déroulement apparemment normal, notamment pas de métrorragie ni d'hydrorrhée jusqu' au 30 SA où la patiente a bénéficié d'une échographie et d'un échodoppler obstétrical ayant suspecté placenta accreta puis la patiente a été référée à notre formation pour PEC.

L'examen à l'admission a trouvé une patiente consciente stable sur plan hémodynamique et respiratoire, contractions utérines absentes, hauteur utérine à 29cm, BCF présents et réguliers à 148 battements/min.

La patiente a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant une grossesse monofoetale évolutive en présentation céphalique, avec activité cardiaque positive, un liquide amniotique en quantité normal, un placenta antérieur bas inséré avec signes de placenta accreta (absence du liseré hypoéchogène entre le placenta et l'utérus) d'où la décision de Césariser la patiente.

Une reprise de l'ancienne cicatrice sous ombilicale suivie d'hystérotomie segmentaire avec extraction céphalique d'un nouveau né de sexe masculin, son poids de naissance était à 3400g, son Apgar était à 10/10 .

Une délivrance dirigée a été faite suivie d' hystérorraphie au vicryl numéro 2.

L'hémostase a été obtenue .

Les suites post opératoires étaient sans particularité.

**Observation n°4 2012 :**

Il s'agit de M.F âgée de 42ans, G5P3, sans antécédents pathologiques notables, admise pour métrorragie sur 34SA.

Les grossesses antérieures se sont déroulées comme suit :

G1 : Grossesse menée à terme, non suivie, de déroulement apparemment normal , accouchement par voie basse d'un nouveau né de sexe masculin ,poids de naissance 3300g, âgé de 16ans ,de bon développement psychomoteur .

G2 : Fausse couche spontanée à 7 semaines d'aménorrhée non curetée.

G3 : Grossesse menée à terme non suivie de déroulement apparemment normal, accouchement par voie basse d'un nouveau né de sexe féminin âgée actuellement de 12ans de bon développement psychomoteur.

G4 :Grossesse menée à terme ,non suivie ,de déroulement apparemment normal ,accouchement par voie haute pour suspicion de souffrance fœtale aigue donnant naissance à un nouveau né de sexe féminin âgée de 8ans ,de BDPM.

G5 : Grossesse actuelle estimée à 38SA, suivie, de déroulement apparemment normal jusqu'à 34SA ou la patiente a présenté des métrorragies de grande abondance faites de sang rouge indolore pour lesquelles elle a été hospitalisée chez nous pendant 4jours et mise sous corticothérapie et antispasmodique.

Une échographie obstétricale a été réalisée objectivant un placenta bas inséré type IV de Bessis antérieur sur un utérus cicatriciel avec suspicion de placenta accreta(absence de l'espace clair rétroplacentaire).

L'examen à l'admission a trouvé à l'examen général une patiente consciente stable sur plan hémodynamique et respiratoire.

L'examen obstétrical a objectivé une hauteur utérine à 30cm , les BCF étaient présents et réguliers à raison de 150 battements/min, les contractions utérines étaient absentes ,le toucher vaginal n' a pas été fait.

La patiente a été acheminée au bloc , sous RA ,une reprise de l'ancienne cicatrice sous ombilicale suivie d'hystérotomie segmentaire totale avec extraction céphalique d'un nouveau né de sexe féminin ,son poids de naissance était à 2900g, son Apgar à 09/10 .

Une délivrance dirigée a été faite suivie d' hystérorraphie au vicryl n°1.

L'hémostase a été obtenue.

Les suites post opératoires étaient sans particularité.

**Observation n°5 2014 :**

Il s'agit de Mme S.C âgée de 22ans , sans antécédent pathologique notable ,G2P1 ,admise pour métrorragie du 2eme trimestre .

Les grossesses antérieures se sont déroulées comme suit :

G1 : Grossesse suivie, menée à terme, de déroulement apparemment normal, accouchement par voie haute pour bassin rétréci donnant naissance à un nouveau né de sexe féminin, poids de naissance imprécis, âgée de 08mois de BDPM.

G2 : Grossesse actuelle estimée à 25SA selon DDR précise (08/01/2014),suivie, de déroulement apparemment normal, jusqu'à 20 SA où la patiente a présenté des métrorragies de faible abondance mise sous traitement symptomatique, devant la reprise de saignement à 25 SA la patiente a été adressé chez nous pour prise en charge.

L'examen à l'admission avait trouvé une patiente consciente stable sur plan hémodynamique et respiratoire, les BCF étaient présents et réguliers, la hauteur utérine était à 24 cm, les contractions utérines étaient absentes, l'examen au spéculum avait trouvé un saignement provenant de l'endocol.

Le toucher vaginal n'a pas été fait .

La patiente a été hospitalisée, mise sous traitement martial et antispasmodique,

Elle a bénéficié d'échographie obstétricale objectivant une grossesse monofoetale évolutive, un placenta recouvrant avec tous les signes de placenta accréta (présence des lacunes intraplacentaires , absence du liseré hypoéchogène rétroplacentaire).

La décision était de Césariser la patiente, après l'extraction du nouveau né ,la délivrance était impossible d'où la réalisation d'une hystérectomie totale interannexielle.

Les suites post opératoires étaient favorables.

L'étude anatomopathologique était en faveur du placenta increta .

### Observation n°6 2014

Il s'agit de Mme R. B, âgée de 33ans, sans antécédents pathologiques notables, G4P3, référée à notre formation pour suspicion de placenta accreta.

Les grossesses antérieures se sont déroulées comme suit :

G1 : Grossesse suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme, accouchement par voie haute pour suspicion de SFA, donnant naissance à un nouveau né de sexe féminin âgée actuellement de 09ans, de BDPM.

G2 : Grossesse suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme, accouchement par voie haute d'indication imprécise, donnant naissance à un nouveau né de sexe féminin âgée actuellement de 06ans , de BDPM.

G3 : Grossesse suivie ,de déroulement apparemment normal, menée à terme, accouchement par voie haute pour utérus doublement cicatriciel ,bébé décédé à j7 de vie dans un contexte imprécis .

G4 : Grossesse actuelle suivie, estimée à 30 SA selon DDR précise (01/09/2013) ,de déroulement apparemment normal jusqu'à 30SA où la patiente a présenté des métrorragies de moyenne abondance associées à des douleurs pelviennes type contractions utérines motivant son hospitalisation dans une clinique où elle a été tocolysée et fut mise sous corticothérapie . Une échographie obstétricale a été réalisée le même jour où un placenta accreta a été suspecté sur des critères échographiques .Elle fut référée chez nous pour complément de prise en charge

L'examen à l'admission a trouvé une patiente consciente stable sur plan hémodynamique et respiratoire, la hauteur utérine était à 26cm, les BCF étaient

présents et réguliers, les contractions utérines étaient absentes, le toucher vaginal n'a pas été fait, l'examen au speculum n'avait pas objectivé de saignement.

La patiente a été hospitalisée et fut mise sous antispasmodique .

Une échographie obstétricale objectivant un placenta bas inséré recouvrant avec suspicion du placenta accreta (disparition de l'interface hyperéchogène vésico utérine, absence du liseré hypoéchogène utéroplacentaire).

Devant l'aggravation du saignement, la décision était de Césariser la patiente. Une tentative de délivrance a été impossible d'où l'indication d'une hystérectomie totale interannexielle.

La patiente a été transfusée par 6CG et 6 poches de PFC.

L'évolution était satisfaisante.

L'étude anatomopathologique était en faveur du placenta percreta .

**Observation n ° 7 2014 :**

Il s'agit de Mme B.M âgée de 36 ans, G3P2 , ayant comme antécédent obstétrical un utérus doublement cicatriciel, admise pour métrorragie sur une grossesse de 30 SA ,

L'examen à l'admission a trouvé une patiente consciente stable sur plan hémodynamique et respiratoire, les BCF étaient présents et réguliers, hauteur utérine à 28cm, l'examen au speculum a objectivé un saignement provenant de l'endocol ,le toucher vaginal n'a pas été fait .

La patiente a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant un placenta bas inséré antérieur totalement recouvrant avec suspicion du placenta accreta vu l'absence du liseré hypoéchogène entre le placenta et l'utérus et l'amincissement de l'interface hyperéchogène entre la vessie et la séreuse utérine.

La patiente a été mise sous antispasmodique et déclarée sortante .

La patiente est perdue de vue.

A 37SA, elle a été réadmise pour reprise de saignement d' où l'indication d'une césarienne pour placenta praevia hémorragique avec extraction céphalique d'un nouveau né de sexe féminin ,son Apgar était 10/10 avec un poids de naissance à 2700g ,une tentative de délivrance artificielle était impossible d'où l'indication d'une hystérectomie totale interannexielle.

Les suites post opératoires étaient sans particularité.

L'étude anatomopathologique était en faveur du placenta percreta.

**Observation n° 8 2014 :**

Il s'agit de Mme K.B âgée de 28 ans ,G3P2 ,ayant comme antécédent un utérus doublement cicatriciel, admise pour métrorragie sur une grossesse de 26SA.

L'examen à l'admission a trouvé une patiente consciente stable sur plan hémodynamique et respiratoire, hauteur utérine était à 26cm, les BCF étaient présents et réguliers, l'examen au spéculum a trouvé un saignement provenant de l'endocol, le toucher vaginal n'a pas été fait.

Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant un placenta bas inséré avec tous les signes de placenta accréta (présence des lacunes intraplacentaires vascularisées au doppler avec interruption de l'interface hyperéchogène vésico utérine).

La patiente a été hospitalisée et fut mise sous antispasmodique .

Elle est restée asymptomatique jusqu'à 28 SA où la patiente a été ré admise pour reprise de saignement de grande abondance avec trouble hémodynamique nécessitant une césarienne d'urgence avec extraction d'un nouveau né de sexe masculin pesant 1900g, son Apgar à 02 et il est décédé à h2 de vie .

Une délivrance artificielle était impossible d'où l'indication d'une hystérectomie totale interannexielle.

Les suites post opératoires étaient sans particularité.

L'étude anatomopathologique était en faveur d'un placenta percreta.

**Observation n ° 9 2014 :**

Il s'agit de Mme D . H, âgée de 42 ans, G6P4, ayant comme antécédents : diabète depuis 04ans sous insuline, dyslipidémie depuis 04ans sous traitement .Admise pour utérus quadruplement cicatriciel avec suspicion échographique de placenta accreta .

Les grossesses antérieures se sont déroulées comme suit :

G1 : Grossesse gémellaire suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme, accouchement par voie basse d'un jumeau, de sexe masculin et d'un jumeau de sexe féminin, le premier décédé à j7 de vie et la fille décédée à 6 mois de vie (contexte imprécis).

G2 : Grossesse suivie, de déroulement apparemment normal , menée à terme, accouchement par voie haute d'un nouveau né de sexe féminin, âgée de 17ans de bon développement psychomoteur.

G3 : Grossesse suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme, accouchement par voie haute d'un nouveau né de sexe féminin, âgée de 12 ans de bon développement psychomoteur.

G4 : Grossesse suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme, accouchement par voie haute d'un nouveau né de sexe féminin, âgée de 08 ans de bon développement psychomoteur.

G5 : Grossesse suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme, accouchement par voie haute d'un nouveau né de sexe masculin, âgé de 03 ans de bon développement psychomoteur.

G6 : Grossesse actuelle estimée à 32SA+4jr selon DDR précise marquée par un déséquilibre diabétique suivit conjointement par le service d'endocrinologie et la consultation prénatale , de déroulement

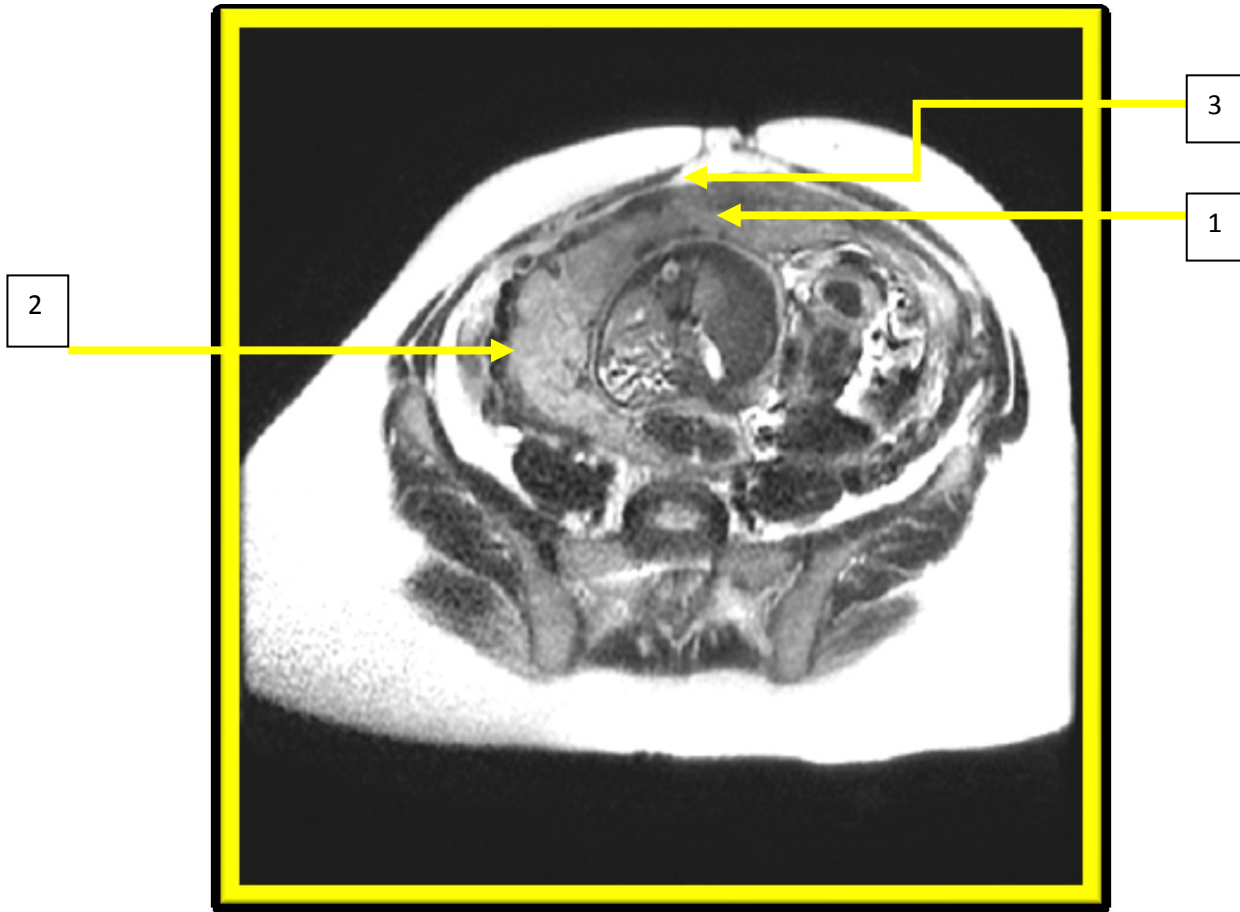
apparemment normal jusqu'à 32SA où la patiente a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant une forte suspicion de placenta accreta pour laquelle elle a été hospitalisée.

L'examen à l'admission a trouvé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, contractions utérines étaient absentes, la hauteur utérine était à 29cm, les bruits cardiaque fœtaux étaient positifs et réguliers à raison de 140battement/min, au spéculum :un col macroscopiquement normal sans métrorragie ni hydrorrhée, le toucher vaginal n'a pas été fait .

La patiente a été hospitalisée et fut mise sous corticothérapie .

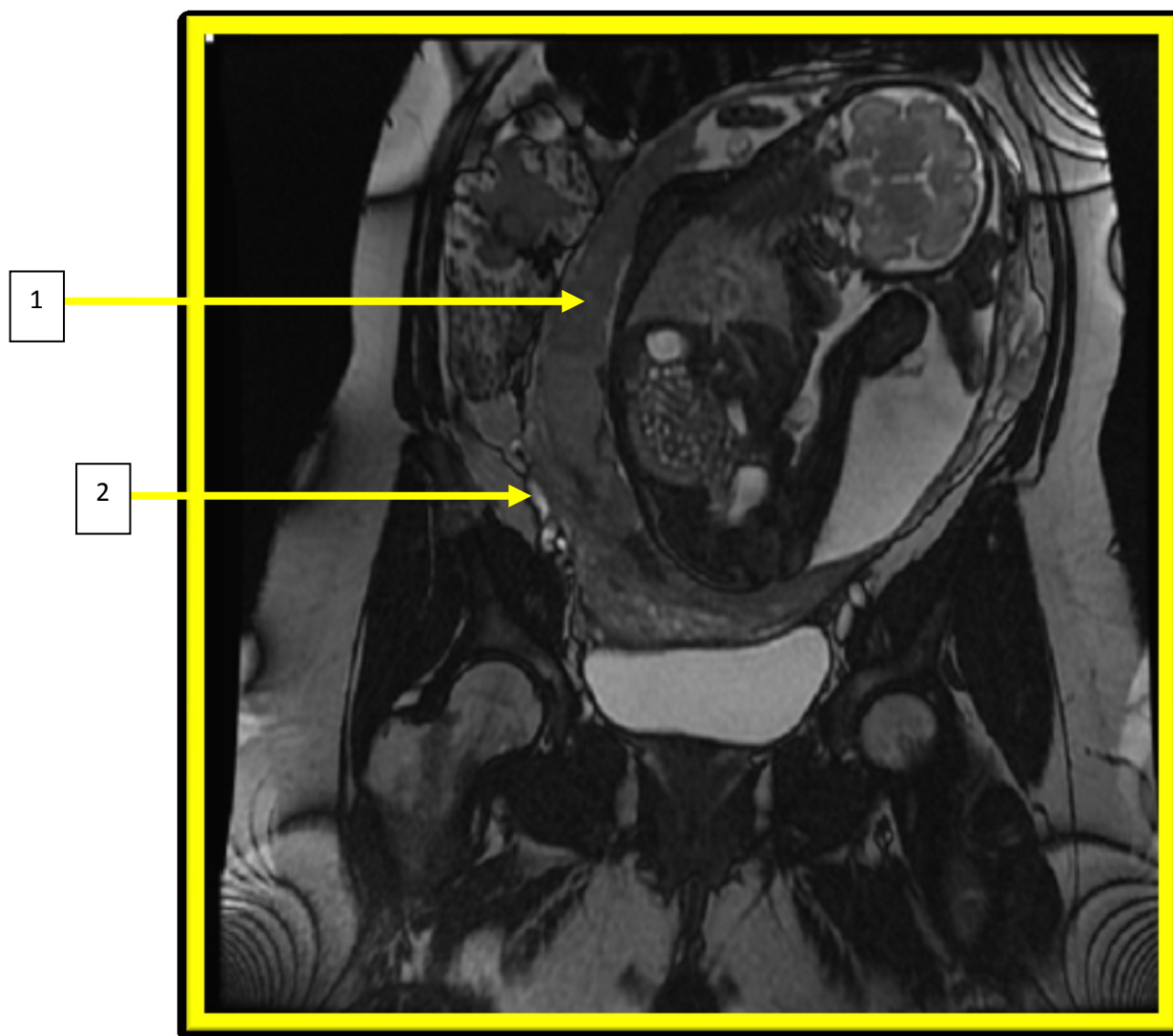
Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant une grossesse monofoetale évolutive en présentation céphalique, liquide amniotique en quantité normal et un placenta bas inséré totalement recouvrant avec tous les signes du placenta accréta (présence des lacunes intraplacentaires, absence du liseré hypoéchogène entre le placenta et l'utérus) .

Une IRM placentaire a été réalisé en différents plans spaciaux et a objectivé la perte de ligne séparant le myomètre du placenta témoignant d'une invasion trophoblastique du myomètre .



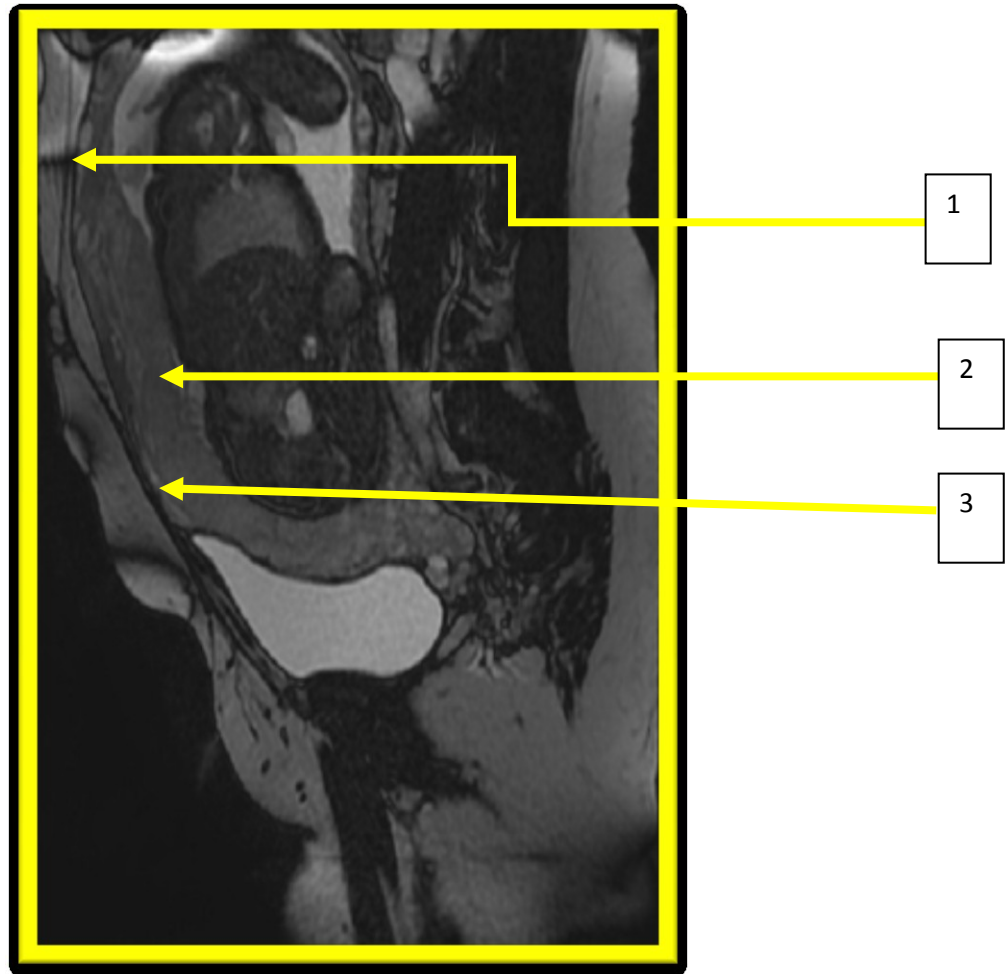
1. Placenta
2. liseré en hyposignal T2 utéro placentaire
3. zone d'invasion placentaire : noter l'interruption du liseré en hyposignal T2

**Figure16** : IRM pelvienne en coupes axiales en séquence T2 objectivant une invasion placentaire anormale



1. placenta
2. zone d'invasion placentaire

**Figure 17 :** IRM pelvienne en coupes coronales, séquence T2, objectivant un placenta accreta



1. liseré en hyposignal T2
2. placenta
3. zone d'invasion du myomètre

**Figure 18** : IRM pelvienne en coupes sagittales, en séquence T2 objectivant une disparition du liseré en hyposignal utéro placentaire

La décision était de Césariser la patiente où la reprise de l'ancienne cicatrice sous ombilicale avec réalisation d'une hystérotomie segmentaire transverse suivie d'une extraction d'un nouveau né de sexe féminin pesant 2850 g , son Apgar à 10/10 .

La délivrance dirigée était impossible d'où la décision d'hystérectomie totale inter annexielle après ligature bilatérale des artères hypogastriques .

La patiente a été transférée en réanimation où elle a été transfusée par 6 culots globulaires, 8 poches de plasma frais congelé et 4 culots plaquettaires. L'évolution était favorable.

L'étude anatomopathologique de la pièce d'hystérectomie était en faveur de placenta accreta .

## V. DISCUSSION

# **1. Epidémiologie**

## **1.1. Fréquence**

Le placenta accreta ne cesse d'augmenter ces dernières années. Cette progression semble être directement corrélée à l'augmentation des altérations de la muqueuse utérine et plus particulièrement à l'augmentation croissante du taux de césarienne .Elle devient plus fréquente en cas de placenta praevia associé.

Au cours de la période de notre étude, il a été recensé sur les 13254 accouchements, 09 cas de placenta accreta ,avec une incidence de 1/1673 naissances (0 ,05%).cette incidence est augmentée par rapport à une étude menée dans la maternité de notre hôpital sur une période qui s'étale de 2001 à 2009 où 10 cas ont été enregistrés sur 36855 accouchements avec une incidence estimée à 1/3658(0,02%) .

Notre incidence est faible par rapport à l'étude menée par Courbière et col rapportant une incidence de 1/1000 (0,1%) sur une période de dix ans.[12]

Selon les donnés de la littérature l'incidence actuelle varie entre 1/533 à 1/1205 accouchements .[15]

## **1.2. Facteurs de risque**

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

Cette anomalie de la décidua survient à la suite de lésions de la muqueuse endométriale, elles mêmes secondaires à des séquelles d'endométrite chronique du post-partum ou du post-abortum, ou à des cicatrices traumatiques de l'utérus, habituellement de nature fibreuse, sur lesquelles l'endomètre ne peut se développer normalement [2].

**✓ Cicatrices de manœuvres endo utérines**

- Le curetage abrasif de l'endomètre, qui doit être abandonné au profit de la biopsie dirigée (après hystérocopie) possédant la même sensibilité.
- Le curetage du post-partum, qui doit être proscrit et remplacé si besoin par un curage digital moins traumatique mais parfois source d'infection (endométrite) d'où la nécessité d'une couverture antibiotique [9].
- L'aspiration endo-utérine pour interruption volontaire ou non de la grossesse. Au départ considérée comme moins traumatique que le classique curetage, elle peut néanmoins être source de complications, de siège isthmique, comme les synéchies ou les lésions cicatricielles endométriales. Elles sont favorisées par l'inexpérience de l'opérateur, la puissance trop importante du système d'aspiration (sup à 70 cmHg) et le maintien de la dépression lors du passage de l'endocol [2].
- Les cures de synéchies, quelle que soit la technique utilisée, laissent une cicatrice fibreuse sur chaque face de la cavité utérine [2].

**✓ Cicatrices secondaires à une chirurgie utérine :[2]**

- La réparation spontanée ou la suture d'une perforation utérine, qui doit intéresser la totalité de la paroi utérine et être faite en deux plans (muqueux et musculéux).
- L'endométrectomie, la métroplastie d'agrandissement.
- la myomectomie des myomes sous-muqueux et interstitiels, en particulier lorsqu'il y a eu effraction de la cavité utérine.
- le traitement des malformations utérines (utérus bicorne ou cloisonné), quelle que soit la technique (par hystérocopie ou laparotomie).
- les hystérotomies pour césarienne, en particulier les incisions corporeales.

L'incidence du placenta accréta inséré sur la cicatrice utérine est augmentée. Il faut le suspecter en cas d'insertion antérieure segmentaire d'un placenta visualisé à l'échographie.

✓ **Autres altérations de la muqueuse utérine :**

- Un utérus myomateux, où la décidua est modifiée dans son aspect et son anatomie par l'existence des myomes sous muqueux ou interstitiels.
- La multiparité fait également partie des facteurs de risque, soit par facilitation de l'invasion trophoblastique du fait de la sensibilisation du système immunitaire utérin aux gènes paternels, soit par des séquelles infectieuses occultes d'un premier accouchement.[2]

✓ **Existence d'un placenta bas inséré échographiquement :**

L'insertion basse du placenta expose à une invasion accreta, du fait de la topographie de l'insertion placentaire dans un endroit (isthme utérin et orifice interne du col) où la qualité fonctionnelle de la décidua fait défaut .Miller et al [4] retrouvaient, comme facteur de risque de placenta accreta en cas de placenta bas inséré échographiquement, l'âge maternel avancé et un antécédent de césarienne.

Ils considèrent qu'en cas de placenta prævia, le risque d'invasion myométriale qui est dans la population générale de 1/2 500 passe à 10 %.

Néanmoins, dans 30 % des cas, aucune cause n'est retrouvée. Peut-on penser dans ces cas qu'il s'agirait d'une prédisposition ou d'une adaptation du trophoblaste qui entraînerait la survenue d'un placenta accreta ?

L'âge moyen de nos patientes est de 33ans [22-42ans] dont 44% ont été âgées plus 35ans ,70% étaient multipares. Le principal antécédent obstétrical est l'utérus cicatriciel chez toutes nos patientes dont 44% ayant un utérus unicicatriciel 33% doublement cicatriciel, 11% triplement cicatriciel et 11% quadruplement

cicatriciel, la notion de curetages endoutérins chez une seule patiente, un placenta praevia chez 77% des cas.

Courbière et al rapportent sur une étude menée sur 13 patientes porteuses de placenta accreta que 53 % avaient un utérus cicatriciel dont 28% triplement cicatriciel et 14% quadruplement cicatriciel, 84% avaient un placenta praevia et 84% ayant subi d'un geste endoutérin.[12]

kaym et al ont mené une étude sur 38 patientes porteuses de placenta accréta, ils ont trouvé un utérus cicatriciel chez 53 % des patientes, un âge supérieur à 35 ans chez 52,6% , un placenta praevia chez 63% des patientes et un curetage chez 55% .

Les autres facteurs de risques étaient à des taux faibles : cure de synéchie à 7.8%, myomectomie à 5.3%, endométrite à 2.6% . [13]

En plus, selon l'étude de Usta et al , l'incidence du placenta accréta sur placenta praevia augmente avec le nombre de césarienne :il passe de 1,9% si utérus uni cicatriciel à 23,5 % si utérus triplement cicatriciel jusqu'à 50% chez les femmes qui ont plus de six césarienne .[16]

Selon l'étude de Oyelese et al. L'incidence de placenta accréta sans placenta praevia est de 0,03% chez les patientes ayant un utérus uni cicatriciel et 4,7% chez d'autres ayant subi plus de six césarienne.[16]

Donc toute patiente âgée au-delà de 35ans porteuse d'utérus cicatriciel et un placenta praevia doit alerter tout obstétricien pour le diagnostic anténatal du placenta accreta.

## **2. Diagnostic**

Le diagnostic de certitude de placenta accréta est histologique et il est plus juste d'utiliser le terme de dépistage prénatal que le diagnostic prénatal [14]

### **2.1. Le dépistage prénatal**

Le dépistage prénatal permet de bien organiser l'accouchement avec un plateau technique et des équipes entraînés,

L'accouchement sera alors programmé ,cela implique une prise en charge multidisciplinaire par des équipes entraînés incluant des obstétriciens, des anesthésistes, des radiologues habitués à la radiologie interventionnelle et peut nécessiter la participation d'urologues ou des chirurgiens viscéraux .[17]

Le dépistage prénatal repose essentiellement aujourd'hui sur l'échographie-doppler et l'imagerie par résonance magnétique.

Cependant, un placenta accreta doit être suspecté chez toute patiente ayant un placenta praevia et antécédent de césarienne ou de toute autre chirurgie utérine.[14]

#### **2.1.1. clinique**

Le placenta accreta est une pathologie peu symptomatique pendant la grossesse et peut être découvert lors de césarienne ou à l'occasion d'une délivrance difficile.

Les principaux symptômes rapportés sont les métrorragies du 2eme et 3eme trimestre, en rapport avec un placenta praevia .

L'hématurie macroscopique peut exister dans les cas de placenta percreta.

Des rares cas d'hémopéritoïnes ont été signalés suite à des ruptures utérines sur des placentas percreta envahissant un myomètre fragilisé ou à cause de

placentas accreta implantés sur des cornes rudimentaires en cas d'utérus pseudo unicornes.[1] [2]

Dans notre étude l'âge gestationnel moyen de nos patientes était à 32 ,6SA (25–38SA) ,66% ont été admise pour métrorragies dont un cas a été dans un état de choc et 33% ont été asymptomatique.

### 2.1.2. Paraclinique

#### a. L'échographie anténatale :

L'échographie est l'examen de référence de dépistage du placenta accréta.

Les signes échographiques les plus fréquentes sont les suivants :

- ✓ **Absence d'espace clair rétroplacentaire** : normalement le placenta est plus échogène que le myomètre : Après 18 SA de grossesse , une zone hypoéchogène rétroplacentaire d'environ 9 ,5mm est présente, correspondant à la caduque basale, au myomètre et au réseau veineux dilaté . L'absence de cette zone ou une mesure inférieur à 1 mm est en faveur du placenta accréta. [2][15](Figure 19 et 20)

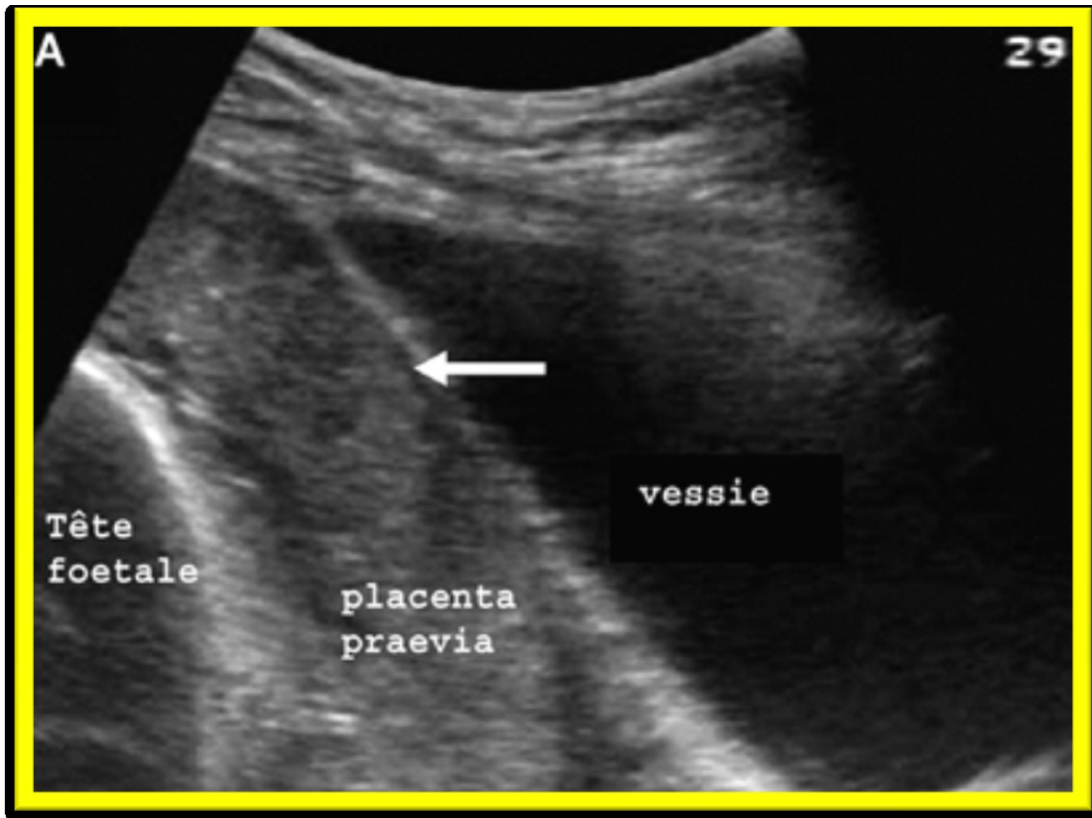


Figure 19 : figure montrant une zone hypoéchogène d'épaisseur normale correspond à la caduque basale et au myomètre[17](flèche)

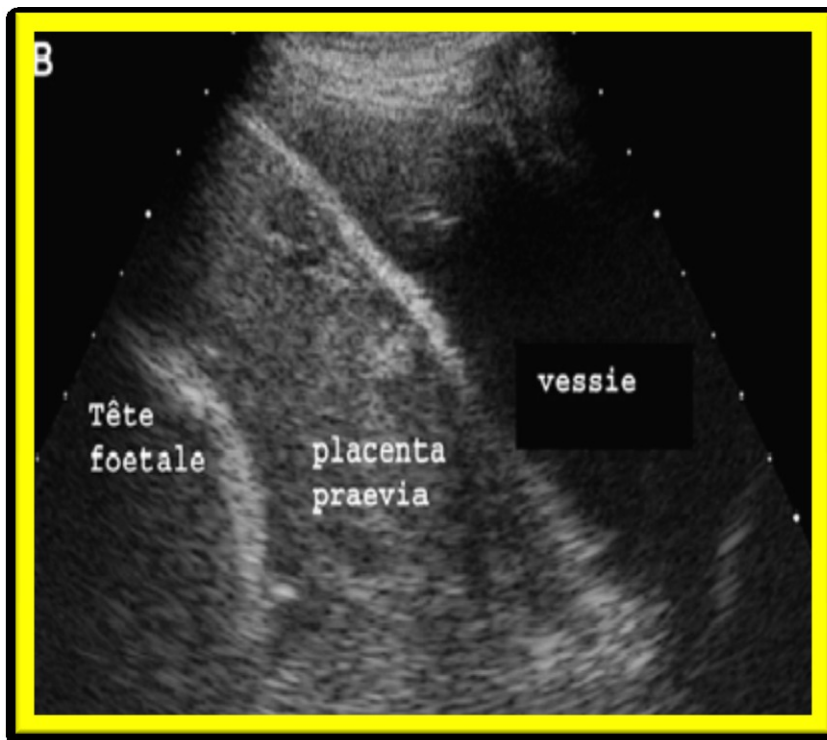


Figure 20 : absence de la zone hypoéchogène en faveur d'invasion trophoblastique du myomètre[17]

- ✓ **Existence de lacunes intraplacentaires** en {fromage de gruyère}, irrégulières et en petites dimensions, avec une vascularisation veineuse au doppler couleur, il s'agit du critère échographique le plus performant .

Ces lacunes correspondant vraisemblablement aux larges vaisseaux dilatés qui se dirigent vers le myomètre , ils peuvent être observés à terme sur des placentas normalement insérés. Ce signe est donc non spécifique mais présente une excellente sensibilité à 93% .[2]

Certains auteurs décrivent un risque d'accrète proportionnel à la quantité de lacunes placentaires [20]. Ces lacunes peuvent être présentes de façon diffuse en cas de placenta accrète et ne pas forcément se concentrer en regard de la zone placentaire accrétisée .

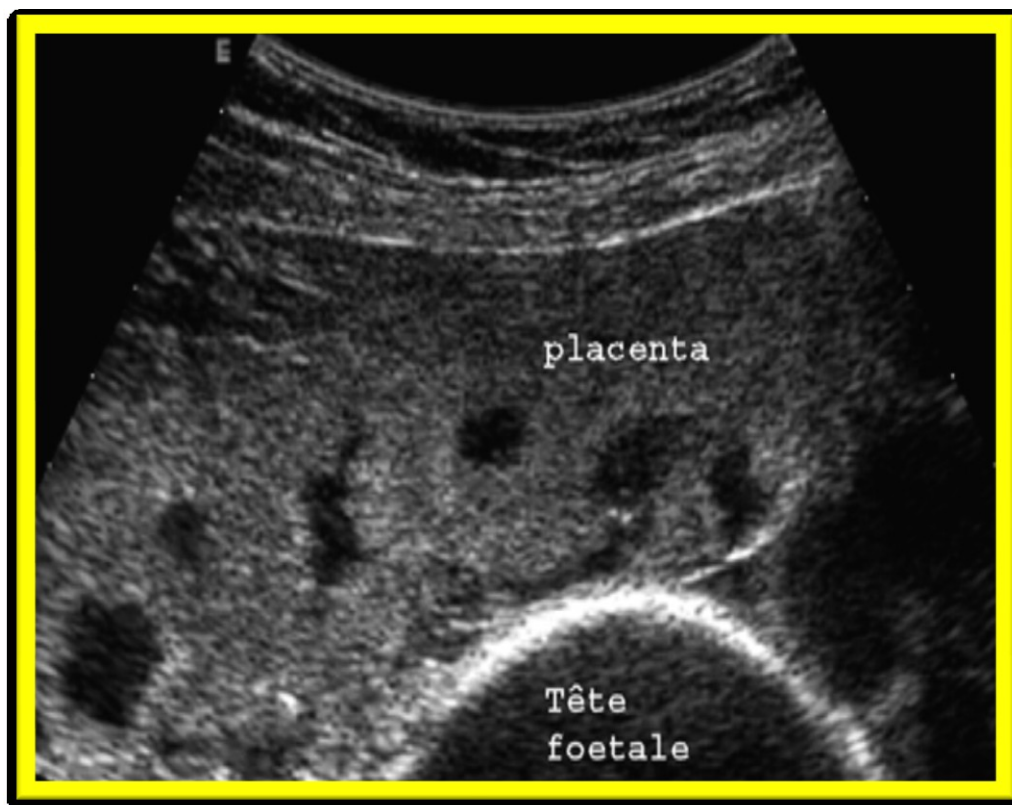
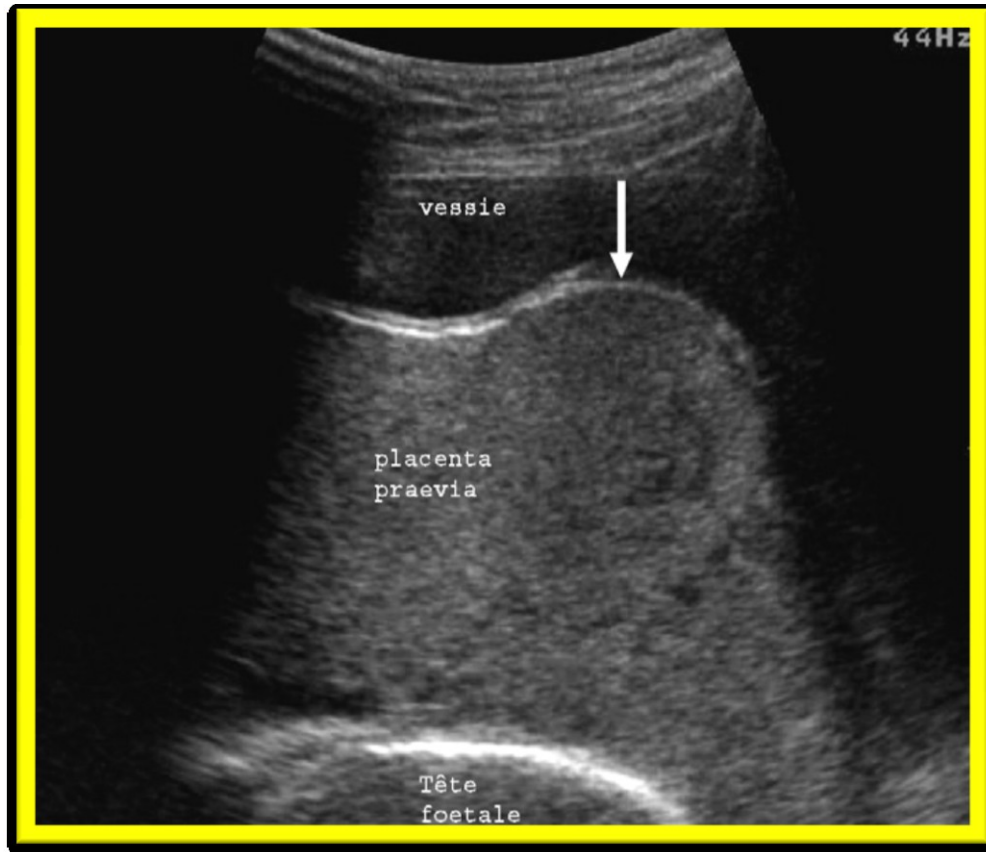


Figure 21 : Figure montrant la présence des lacunes intra placentaires[17]

- ✓ Irrégularité de l'interface entre utérus et vessie : l'amincissement, l'irrégularité ou la rupture focale en { pointillé} de l'interface hyperéchogène entre l'utérus et la vessie témoignent de l'invasion trophoblastique à travers le myomètre.



**Figure 22** : Amincissement de la zone hyperéchogène au niveau de l'interface entre la séreuse et la vessie (flèche). Présence d'un aspect pseudotumoral du placenta en regard de la séreuse utérine.[17]

- ✓ **Mise en évidence directe du tissu placentaire au delà de la séreuse utérine :** ce signe représente les images d'invasion exophytique du tissu placentaire.
- ✓ **Aspect épais du bord inférieur du placenta :** le bord placentaire mesure en moyenne 1,9cm en cas d'adhérence anormale d'un placenta bas inséré au lieu de 0,73cm dans les insertions basses non compliquées. [2] [15]

Comstock et al. ont réalisé un travail prospectif sur 2002 patientes qui avaient un utérus cicatriciel et un placenta praevia [18]. Ils ont montré qu'à 15-20 semaines d'aménorrhée (SA), la présence de lacunes intraplacentaires est le marqueur diagnostique de placenta accreta le plus pertinent, avec une sensibilité de 79 % et une valeur prédictive positive de 92 %. À l'inverse, la présence d'un liséré hypoéchogène rétroplacentaire a une sensibilité de 57% avec 48 % de faux positifs.

Après 20 SA, la sensibilité de ces critères diagnostiques augmente avec une sensibilité de 93% et 80 % respectivement pour les lacunes et l'absence de l'espace clair rétroplacentaire.

En outre, les auteurs ont montré qu'un aspect échographique de bombement dans la vessie est peu prédictif d'une invasion vésicale puisqu'il peut être visible en cas de placenta accréta même en l'absence d'increta ou de percreta.[17]

Finberg et Williams, et surtout Comstock ont trouvé une sensibilité et une valeur prédictive faible pour l'absence d'un liséré hypoéchogène entre placenta et myomètre (7% et 6% respectivement) qui ne sont améliorés que lorsqu'un autre signe échographique est présent .[21]

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

**Figure 23** : Tableau montrant la sensibilité et VPP de l'échographie pour le diagnostic du placenta accreta entre 15SA et 20SA d'après Comstock [21]

Dans notre étude, 8 patientes ont bénéficié d'échographie Obstétricale. Les comptes rendu échographiques ont mentionné le type du placenta et son insertion. Sept patientes avaient placenta bas inséré et une patiente avait un placenta normalement inséré.

Il a été mis en évidence la présence des lacunes intraplacentaire, absence du liseré hypoéchogène utéroplacentaire chez 2 patientes.

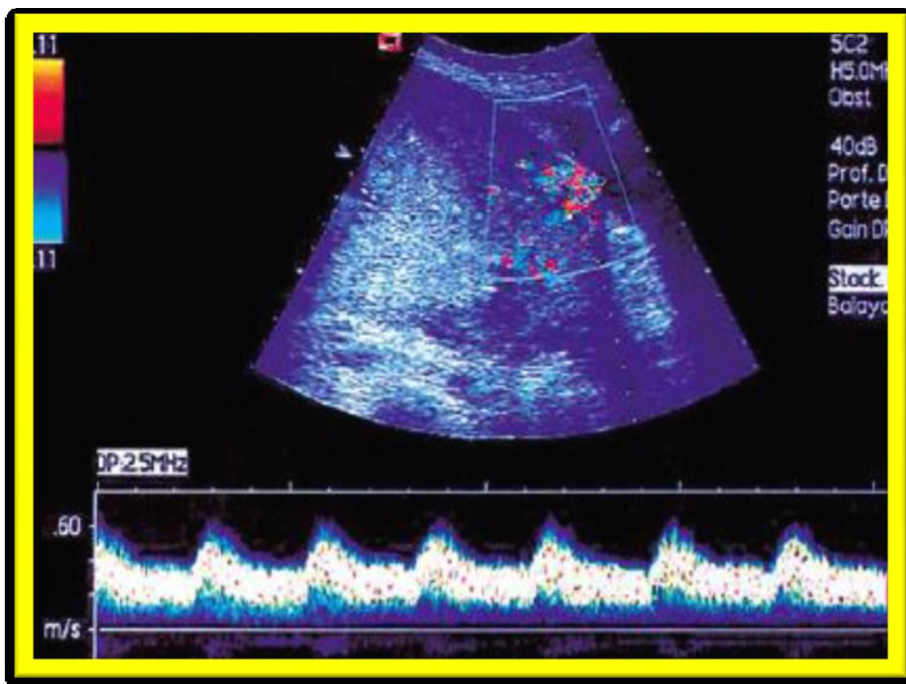
Amincissement de l'interface hyperéchogène vésicoutérine, absence d'espace clair rétro placentaire chez 2 patientes.

Interruption de l'interface hyperéchogène vésico utérine, présence des lacunes intraplacentaires chez une seule patiente. Les 3 autres avaient uniquement comme signe l'absence du liseré hypoéchogène utéroplacentaire .

**b. Vélocimétrie–Doppler [2]**

L'utilisation du doppler couleur et du doppler énergie contribue largement au diagnostic positif du placenta accreta .Les principaux signes sont :

- ✓ L'absence de signal veineux dans l'aire d'adhérence anormale sous placentaire.
- ✓ L'hypervascularisation à l'interface entre la vessie et l'utérus avec un flux artériel à basse résistance(index de résistance voisin de 0,24).



**Figure24** : Figure montrant un flux artériel à l'interface entre le myomètre et la vessie[2]

- ✓ Un flux laminaire diffus ou localisé à haute vélocité, pouvant prendre un aspect de turbulence (vitesse supérieur à 15cm /S) .

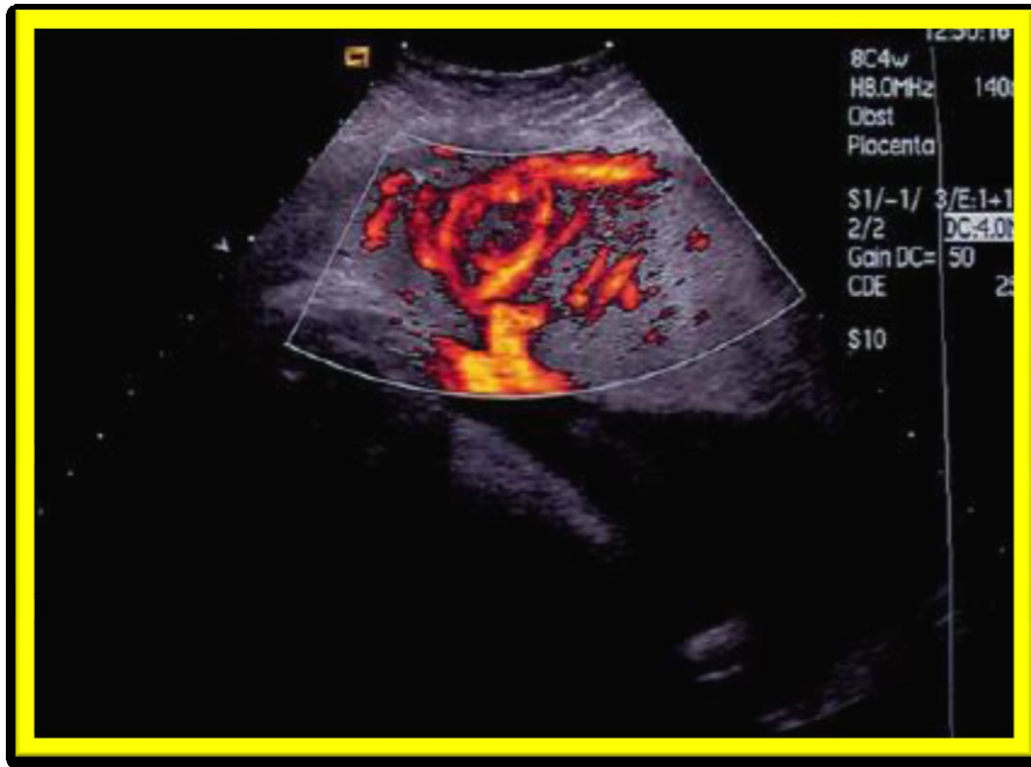


Figure 25 : schéma montrant un flux artériel turbulent dans l'épaisseur placentaire

[2]

- ✓ Des vaisseaux sous placentaires dilatés avec un flux veineux pulsatile au dessus du col .

Inversement contre placenta accreta on retient :

- ✓ Des lacunes centrocotylédonnaires avec un flux veineux non pulsatile à faible vitesse.
- ✓ Un placenta homogène avec un branchement des artères villeuses sur les artères chorales de surface .
- ✓ Une zone rétroplacentaire à flux lent .

La grande série est celle de Chou et al. à propos de 80 cas de placenta accreta et qui montre une précision globale de la vélocimétrie doppler de l'ordre de 84,4% de sensibilité, 87,5% de valeur prédictive positive , et est de 96,8% de spécificité. [30]

**c. IRM pelvienne :**

L'IRM est un examen complémentaire de l'échographie .Cependant elle n'apparaît pas comme un examen indispensable au diagnostic de placenta accreta principalement dans les localisations antérieures. [2]

Levine et al.ont comparé l'IRM à l'échographie doppler chez 19 patientes, concluant que l'IRM pouvait être plus performante uniquement dans les insertions placentaire postérieures.[28]

Maldjine et al, dans leur série de 4 patientes, établissent une classification IRM des placentas accreta selon le degré d'invasion placentaire au sein du myomètre .Ils concluent que l'IRM parvient à mieux identifier les placentas percretas et leur rapports avec la vessie. [33]

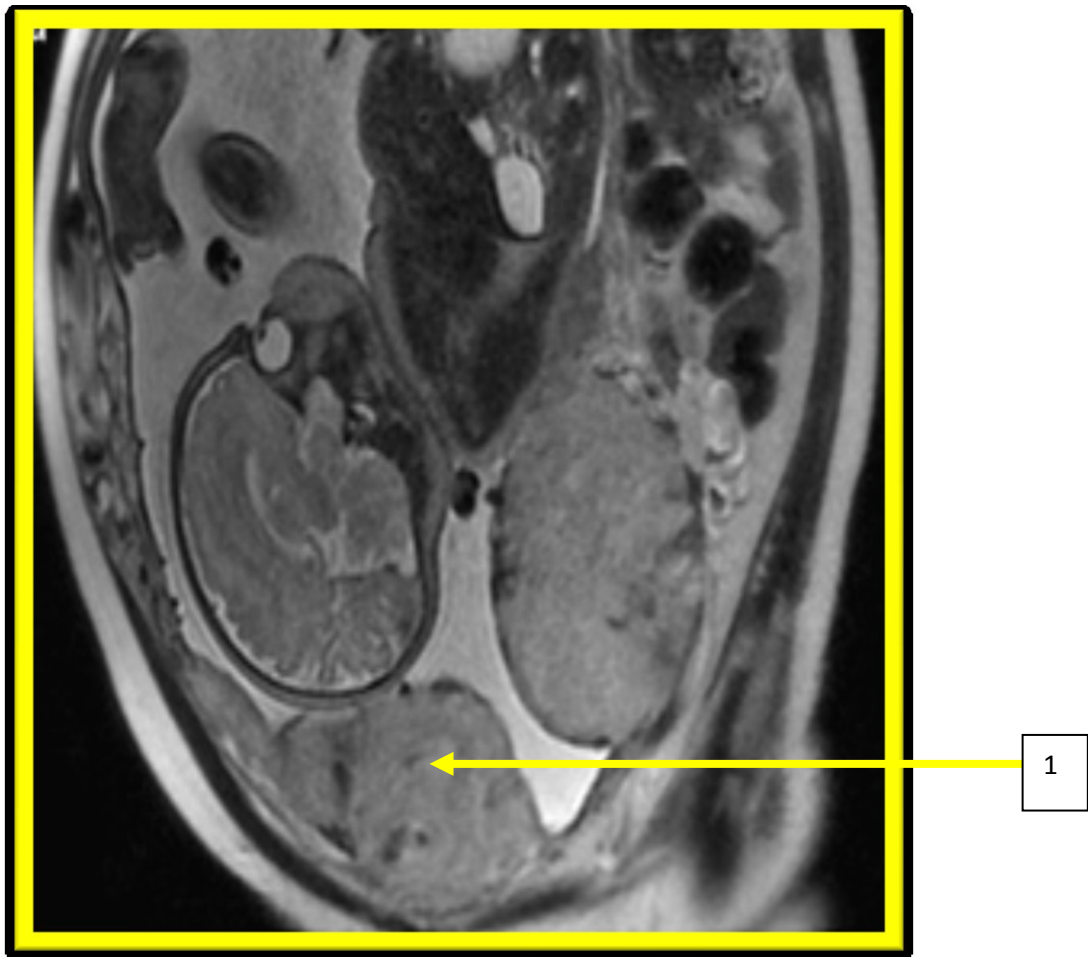
Le type de protocole utilisé est la réalisation de séquences T2 type RARE ou single shot fast spin echo avec plan axial, coronal et sagittal. Ces séquences avaient cependant comme inconvénient une mauvaise distinction entre le myomètre et le placenta. [24]

Selon certaines études, la sensibilité de la détection des anomalies placentaires augmente avec l'injection de gadolinium. L'étude de Palacios Jaraquemada et al. [22] démontre que l'injection de gadolinium permet de distinguer une atteinte accreta et percreta . Cependant la toxicité du gadolinium reste inconnue sur le fœtus et les principes de précaution interdisent théoriquement cette injection.

Anne-Elodie Millischer Bellaïche et al. de l'hôpital de Saint-Vincent-de-Paul ont élaboré une nouvelle séquence appelé steady state free precession (SSFP), l'angle de bascule des protons a été augmenté entre 70 et 80 C et permettent de majorer spontanément le contraste entre le placenta et le myomètre sans dommage pour le fœtus , et donc sans nécessité d'injection de gadolinium .[24]

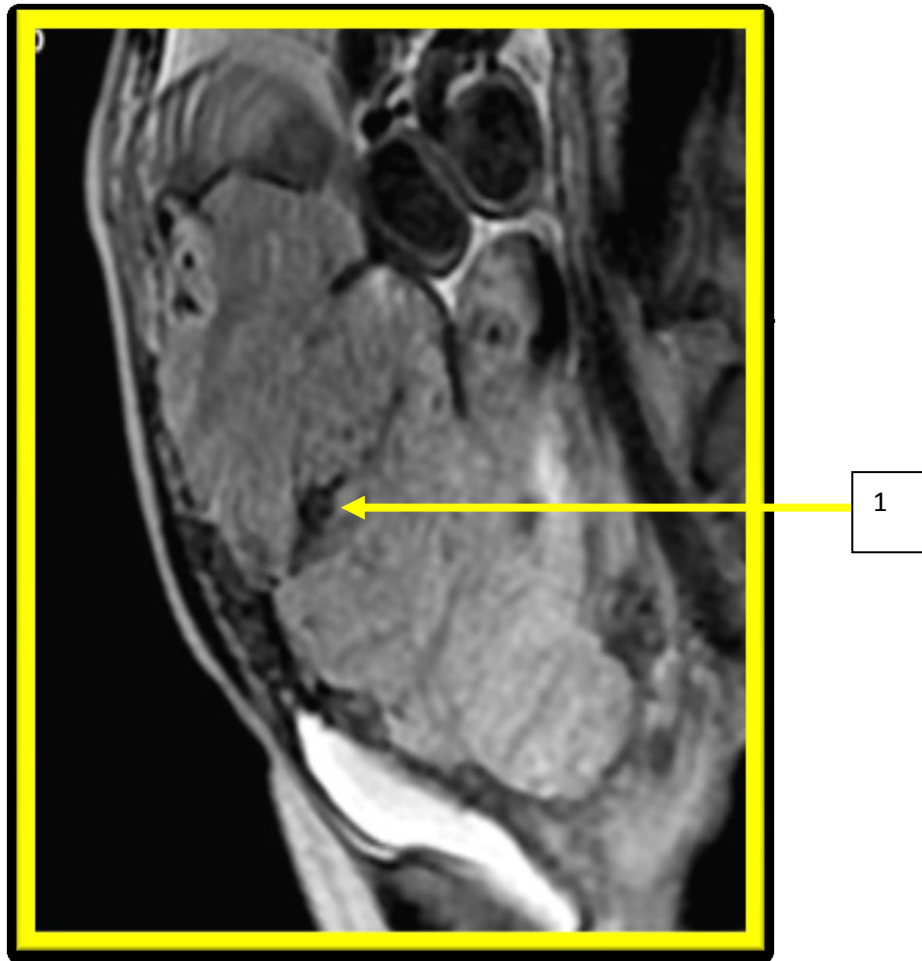
Les signes IRM retenus lors de l'interprétation en faveur d'une anomalie d'insertion placentaire : [19]

- La localisation praevia du placenta .
- un **bombement utérin anormal** : lié probablement à des tensions myométriales anormales, ou à des épaissement et des remaniements hémorragiques fréquents .(Figure 26)
- Un **signal placentaire hétérogène**.(Figure 27)



1. zone bombée du placenta

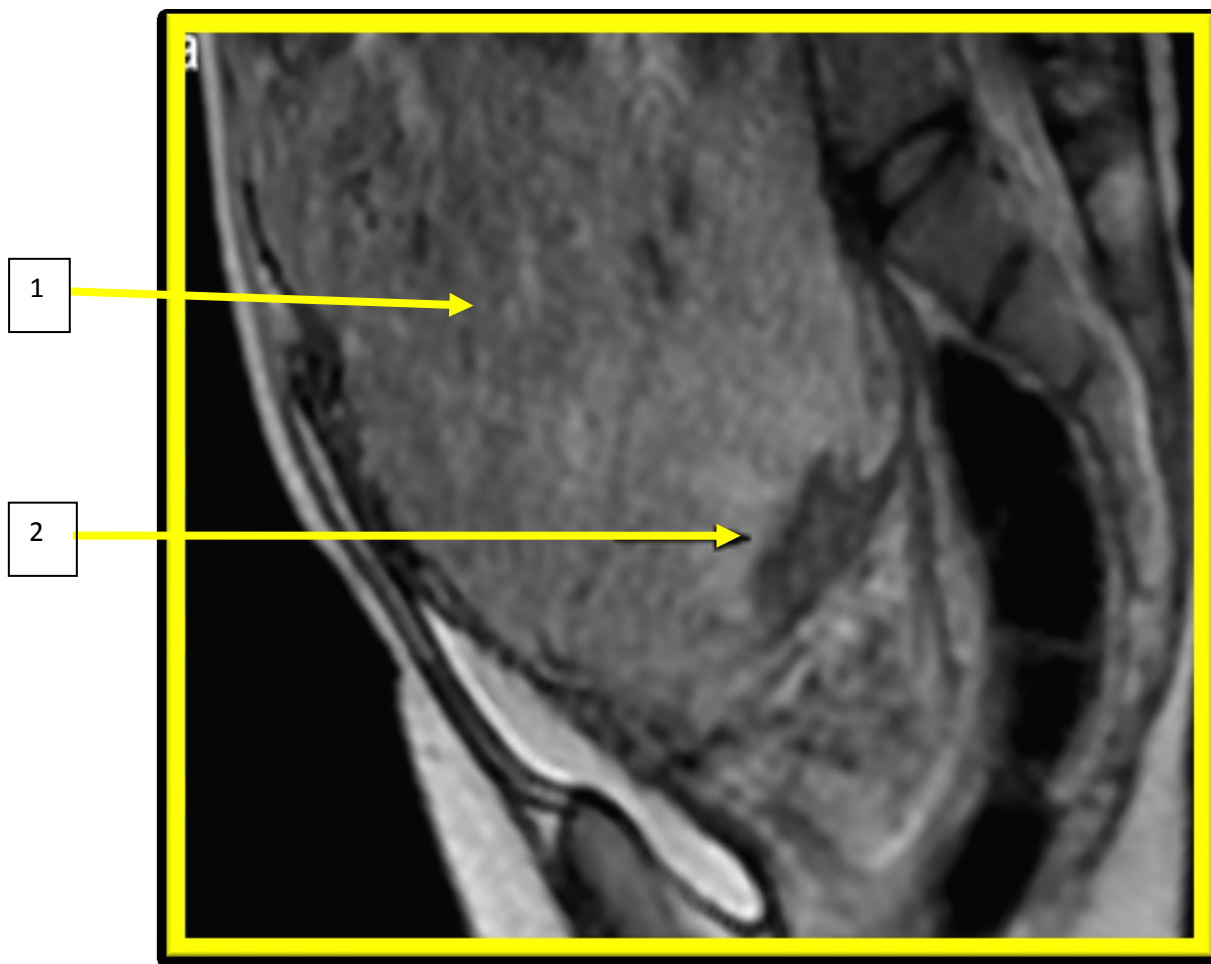
**Figure 26** : séquence sagittale T2 montrant un bombement placentaire et utérin [19]



1 : signal placentaire hétérogène

Figure27 : séquence sagittale T2 montrant un signal placentaire hétérogène.[19]

- Des bandes de signal en hyposignal T2 intraplacentaire : l'origine n'est pas connue mais correspond probablement à des bandes de tissu fibreux. (Figure 28)
- une éventuelle hémorragie intraplacentaire : zone en hypersignal T1.(Figure 29)



1 : placenta

2 : bande en hyposignal

Figure 28 : séquence sagittale T2 montrant une bande en hyposignal T2[19]



Figure 29 : séquence sagittale T1 montrant un hypersignal en rapport avec un remaniement hémorragique.[19]

- Une perte de l'hyposignal T2 du myomètre, amincissement focal du myomètre .(Figure 30)

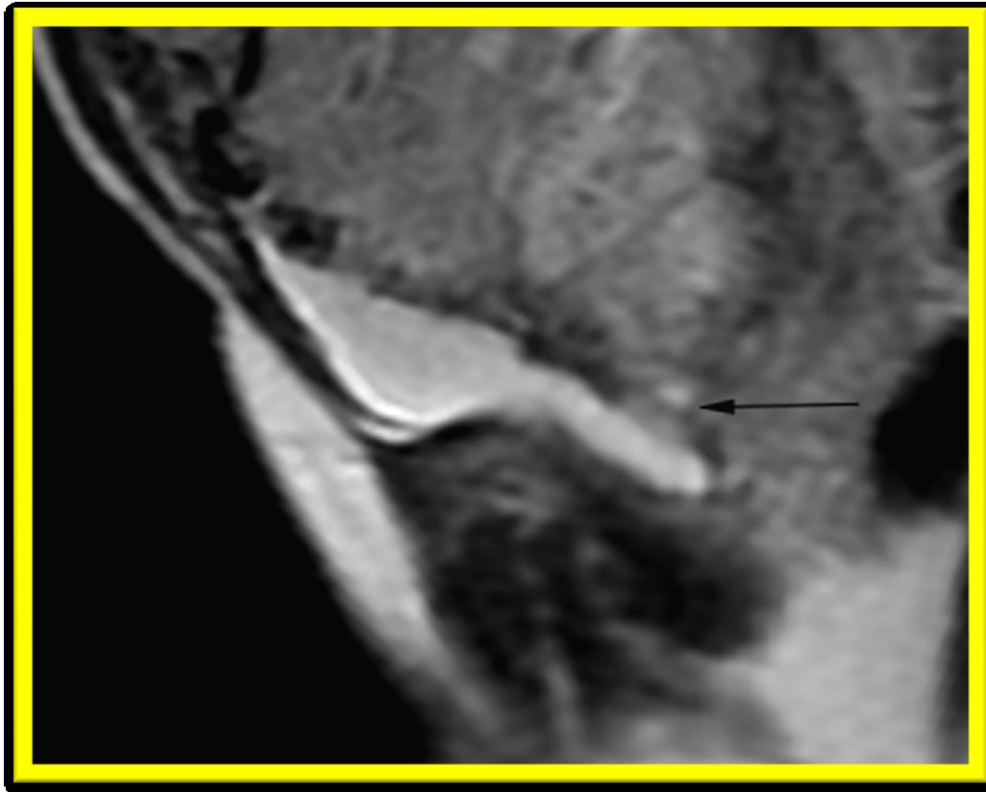


Figure 30. séquence sagittale T2 montrant un amincissement focal du myomètre avec perte d'hyposignal de l'interface séreuse utérine vésicale.[19]

Dans notre série, une seule patiente avait bénéficié d'une IRM, dont les résultats étaient tous faveur d'un placenta accreta avec bonne corrélation radio anathomopathologique .

En conclusion, chez des patientes à haut risque de placenta accreta, l'échographie en première intention puis l'IRM sont les deux examens paracliniques pour le dépistage prénatal de placenta accreta.

### 2.1.3. Diagnostic biologique

La créatinine kinase ,la bêta human chorionic gonadotrophin [B-hCG] et l'alpha foetoprotéine seraient élevés en cas de placenta accreta.

Selon Bulter et al. l'augmentation de l'alpha foetoprotéine observée au cas de placenta accreta est associée à un risque accru d'hémorragie du troisième trimestre et d'accouchement prématuré, mais la corrélation avec une insertion accreta est inconstante. [2]

Ophir et al. ont signalé l'augmentation de la créatinine kinase plasmatique qui témoigne de l'invasion du myomètre.[2]

Certaines équipes ont recherché de l'ADN de cellules des villosités trophoblastiques en apoptose dans le sang maternel [25] et ont réalisé des ADN microarray sur ces cellules à la recherche d'expression différentielle des gènes selon la localisation et l'invasion placentaire [26]. D'autres équipes ont étudié la cinétique des taux d'ARN placentaires circulant dans le sang maternel après traitement conservateur d'un placenta accreta [23].

Ces études préliminaires, bien qu'intéressantes ne fournissent à l'heure actuelle, d'outil supplémentaire fiable au dépistage du placenta accreta en pratique courante.

## **2.2. Diagnostic au moment de la délivrance**

De nombreuses adhérences anormales du placenta sont souvent découvertes au moment de complications de la délivrance, que ce soit devant un échec de la délivrance dû à l'absence du plan de clivage entre le placenta et l'utérus, que ce soit dans le contexte d'une hémorragie plus ou moins grave.

Lors des césariennes, le diagnostic est évident par l'absence du plan de clivage du placenta et son attache muqueuse sur la totalité ou une partie de la surface d'insertion. Au cours d'un accouchement par voie basse, l'absence de décollement doit être distingué d'un placenta enchatonné dans une corne, ce dernier est facilement décollé dès la levée du spasme de la corne par de la trinitrine. En cas

de doute une échographie en urgence peut être réalisée qui montre l'absence de la zone rétroplacentaire hypoéchogène et la persistance d'un flux sanguin depuis le myomètre profond jusqu'au placenta, ce qui est normalement absent quand le placenta a subi son décollement physiologique .

Dans notre étude, un seul cas du placenta accréta a été découvert au moment de la délivrance vu que la grossesse n'était pas suivie dans notre formation, elle a été admise en travail et elle n'avait pas bénéficié d'une échographie obstétricale vu que cette dernière n'était pas disponible.

Le diagnostic a été fait en anténatal pour toutes les autres patientes .

### **2.3. Diagnostic rétrospectif anatomopathologique**[1][2][20][21]

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

Il vaut mieux faire l'examen sur une pièce fraîche, où la zone d'implantation est facilement repérable, que sur une pièce fixée où la zone incriminée ne peut être repérée que par des prélèvements multiples.

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

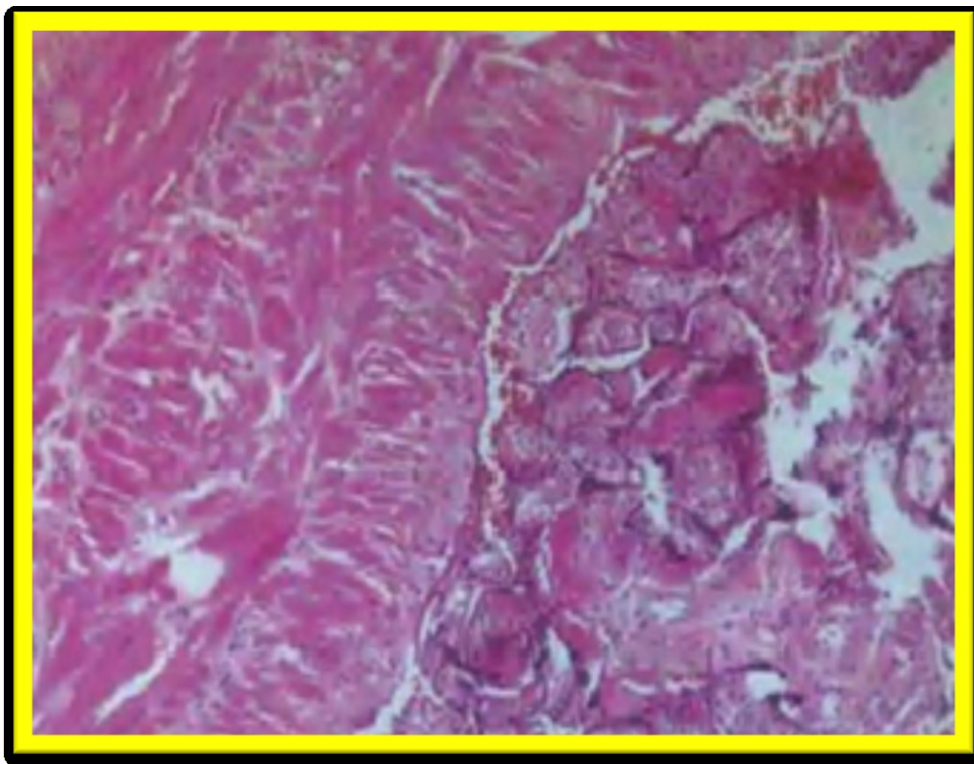
Histologiquement, la confirmation du diagnostic est posée sur la présence de villosités placentaires anormalement adhérentes au myomètre du fait de l'absence de la caduque déciduale. En fonction du degré d'invasion des villosités il est possible de définir la forme anatomique (accreta, increta, percreta) .Cependant un aspect identique peut être retrouvé dans 24% des cas sans aucune anomalie de la délivrance. Il est difficile de confirmer le diagnostic de placenta accreta lorsque le traitement conservateur est appliqué. En effet, dans certaines situations, seuls

certaines fragments de placenta sont recueillis et il est alors difficile de conclure avec cet examen.

Palacios et al. avaient retrouvé une corrélation de 93 % entre le diagnostic par l'IRM et le résultat anatomopathologique sur 300 cas de placenta accreta suspectés en échographie. [20]

Dans notre série on a eu 50% cas de placenta percreta , 36% de placenta accreta, 17% de placenta increta .

Ces résultats ne sont pas concordants avec les données de la littérature dont l'incidence de placenta accréta est élevée 75%, tandis que l'incidence de la forme accreta et percreta est faible (15% et 5% respectivement).[2][1]



**Figure 31** : pièce d'hystérectomie .absence de decidua entre la plaque basale du placenta et le myomètre[2]

### **3. Prise en charge :**

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

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

#### **3.1. Prise en charge si diagnostic fait au cours de la grossesse :[1][2][27]**

Chou et al. rapportent que si le diagnostic de placenta accréta a été fait en anténatal, une césarienne programmée doit être prévue à la fin de 34SA [27] afin de diminuer la mortalité et la morbidité maternelle lié à un acte chirurgical pratiqué en urgence.

Une corticothérapie prénatale est recommandée pour éviter la maladie de membranes hyalines du nouveau né.

La programmation de la date de l'accouchement permet la coordination de différentes équipes susceptibles d'intervenir de manière urgente : gynécologue-obstétricien, anesthésiste-réanimateur, pédiatre, équipe de soutien chirurgical, radiologue interventionnel sur place avec disponibilité immédiate de la salle d'embolisation.

Une telle organisation n'a de chance de réussir que si l'acte est programmé .

[1][2]

### 3.1.1. Préparation maternelle :

#### a. Réserves de sang :

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

On peut proposer des dons de sang autologue entre 30SA et la date de l'accouchement.

Un apport de 300 mg de fer deux à trois fois par jour peut être recommandé.

Si les réserves en fer sont correctes, on peut également stimuler la production des hématies par l'injection de l'érythropoïétine (EPO) en intraveineux ou en sous cutané (50 à 100UI/kg) de façon à maintenir l'hématocrite au dessus de 30%.[29][1]

#### b. Mise en place des sondes urétérales :

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

C'est au cours de la ligature des vaisseaux et la section des ligaments cardinaux que l'on risque de léser les uretères. [2]

**c. Anesthésie**

Hudon et al .recommandent la pose de larges voies veineuses pour les perfusions et les transfusions et un strict monitoring par cathétérisme veineux central, voire par une sonde de Swan-Ganz et par une voie artérielle pour la surveillance de la tension artérielle et la prise de sang répété.[29]

Le choix entre anesthésie générale ou régionale (rachianesthésie) doit tenir compte du fait que l'intervention est longue, difficile et qu'un état de choc hémorragique est toujours possible et les effets spécifiques de l'anesthésie générale (hypoxie plus rapide, difficultés d'intubation plus fréquentes, nécessité d'extraction fœtale rapide après induction) d'où la préférence d'une anesthésie locorégionale.

**d. Préparation pour l'embolisation vasculaire :**

Le radiologue peut mettre en place des cathéters dans les artères utérines par voie fémorale ou axillaire. La mise en place des ballonnets présente l'avantage supplémentaire de pouvoir interrompre le flux utérin par gonflage même au cours de la césarienne, immédiatement après extraction fœtale.

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

### 3.1.2. La césarienne :

Une incision cutanée permettant une bonne exposition avec accès aux gros vaisseaux en cas de besoin de ligature vasculaire ou d'hystérectomie d'hémostase est nécessaire. L'incision médiane sous ombilicale est souvent préférée à l'incision transversale basse, permettant au besoin de l'agrandir vers le haut pour mieux s'exposer. Il faut à tout prix éviter d'inciser en regard du placenta [1]. Silver et al proposent d'inciser l'utérus à 2cm au dessus du bord supérieur du placenta repéré par une sonde ultrasonore en per opératoire .On réalise alors pour extraction fœtale une hystérotomie corporéale verticale voire fundique postérieure.[36]

La stratégie thérapeutique la plus usuelle consiste à tenter d'obtenir dans tous les cas une délivrance complète du placenta .Mais cette technique provoque le plus souvent une hémorragie qui résiste aux techniques hémostatiques non radicales, comme les ligatures artérielles ou l'embolisation, et peut mener à la réalisation d'une hystérectomie. Les recommandations américaines sont soit de réaliser une hystérectomie sans tenter la délivrance complète , 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 réside dans le fait qu'aucune de ces deux techniques ne permet d'affirmer avec certitude le caractère accreta du placenta sans tenter de le décoller manuellement.[1]

### 3.1.3. Traitement radical

#### a. Attitude extirpative :

Si le placenta accreta n'est que partiel par rapport à la surface totale d'insertion, on peut le décoller, faire une révision utérine et procéder à l'hémostase du lit placentaire. Plusieurs techniques d'hémostase du lit placentaire ont été rapportées dans ce but : l'électrocoagulation des vaisseaux béants, l'excision et la suture chirurgicale du lit d'implantation, la résection localisée du myomètre en cas de rupture associée. Les sutures étagées prenant en totalité l'épaisseur du myomètre pour assurer une bonne hémostase par compression par la technique de B-Lynch en cours de césarienne, deux bretelles partant de l'isthme viennent plaquer les parois utérines l'une contre l'autre. Néanmoins cette attitude dite extirpative est souvent incomplète et expose à une hémorragie de la délivrance conduisant à une hystérectomie d'hémostase.[2]

#### b. Hystérectomie d'emblée

En l'absence de désir ultérieur de grossesse, une hystérectomie réalisée lors de la césarienne est appropriée si les facteurs de risque et l'imagerie sont très évocateurs du diagnostic. Dans ce cas le placenta est laissé en place après l'extraction du nouveau-né par une incision utérine réalisée à distance du lit placentaire. En l'absence d'hémorragie massive, une tentative prudente de délivrance peut être réalisée par l'injection de 5 UI d'ocytocine et une traction modérée du cordon pour confirmer le diagnostic s'il n'est pas évident. En cas d'échec une hystérectomie est réalisée avec un respect strict de l'hémostase.[45]

Selon l'American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) [56], la césarienne-hystérectomie sans tentative de délivrance artificielle est actuellement recommandée. Les auteurs ont comparé 62 cas de césarienne-hystérectomie

réalisée sans tentative de délivrance artificielle à 37 cas découverts en perpartum et ont montré une réduction du risque hémorragique lorsque le diagnostic est fait avant la césarienne.

Parmi les mesures complémentaires pour diminuer le risque hémorragique en cas de césarienne hystérectomie après l'utilisation de moyens médicamenteux (ocytocine puis sulprostone) figurent l'embolisation des artères utérines, la réalisation d'une triple ligature ou la ligature des artères hypogastriques .

Les autres techniques décrites, plus marginales, sont la mise en place d'un ballonnet intra utérin pour assurer une compression hémostatique, la coagulation au laser argon, voire une compression aortique [65]. Plus récemment une technique simple utilisant des sutures sagittales parallèles apposées sur le segment inférieur a été décrite comme étant efficace [66]. D'autres techniques de sutures ont également été décrites mais avec des complications possibles (synéchie, rétention purulente intra utérine). [67]

Au cours de cette intervention qui doit être parfaitement planifiée, les pertes sanguines sont évaluées et des culots globulaires, et éventuellement de plasma frais congelé, sont disponibles en cas d'hémorragie ou pour pallier la survenue d'une coagulation intravasculaire disséminée.

L'hystérectomie entraîne une stérilité définitive. De plus, sa réalisation dans un contexte de placenta accreta/percreta peut s'accompagner des complications grave : des transfusions massives pour saignements (25 à 84 %), plaies vésicales (20 à 29 %), plaies urétérales (3 à 8 %), mort maternelle (0,2 à 1,6 %) [68]. Pour tenter de minimiser ces complications, particulièrement quand un désir de grossesse ultérieur est exprimé par la patiente, une alternative thérapeutique conservatrice peut être proposée .

### 3.1.4. Traitement conservateur

#### a. Traitement conservateur avec abondance du placenta

Quand le diagnostic est posé en prénatal une césarienne sera programmée comportant une incision cutanée médiane élargie en sus-ombilical si cela était nécessaire.

L'abord utérin se fait par une incision médiane à distance du lit placentaire.[34]

Le traitement conservateur 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 [72]. Il peut toutefois être réalisée une traction douce sur le cordon afin d'éviter de laisser in utero un placenta non accreta tout en minimisant les risques de saignement [70]. Son échec permettant de confirmer le diagnostic, le cordon est alors sectionné au ras de l'insertion placentaire et la cavité utérine est refermée.

Pour diminuer les risques infectieux, une antibiothérapie postopératoire à titre prophylactique peut être administrée.

Ce traitement a été initialement utilisé dans des cas de placenta accreta ou percreta avec difficultés opératoires, rendant l'hystérectomie trop risquée. Par la suite, certaines équipes, essentiellement Françaises, ont adopté cette prise en charge de façon plus systématique.[73][75][77].

Le suivi ultérieur des patientes est réalisé de manière hebdomadaire jusqu'à la résorption complète du placenta. Il comprend un examen clinique, une échographie pelvienne avec doppler et un bilan biologique à la recherche d'une infection débutante (prélèvement vaginal et CRP). Une prise en charge psychologique peut aussi être proposée dans ce contexte très anxiogène.[34]

Ce traitement présente un intérêt évident de conservation d'une fertilité, mais ce n'est pas là son seul avantage.

Des études comparant les complications du traitement conservateur au traitement radical mettent en évidence des pertes sanguines moins importantes en cas de conservation utérine.

Courbière et al. publient une série rétrospective de 23 placentas accreta dont 13 patientes ayant bénéficié de traitement conservateur ; dans cette série, deux hystérectomies secondaires ont été nécessaires pour saignements, et deux grossesses ultérieures ont été observées .[78]

Dans notre étude, le traitement radical a été réalisé dans six cas ,pour les trois autres patientes la délivrance a été faite sans difficulté.

**b. Traitement adjuvant en cas de prise en charge conservatrice :**

**❖ Traitement médical :**

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

L'utilisation du méthotrexate en cas de traitement conservateur a été décrite dans plusieurs cas reportés [80,81] mais son efficacité n'a pas été évaluée.

La résorption du placenta dans les cas décrits est variable, allant de l'expulsion du placenta au septième jour à la résorption progressive sur une période de six mois [82-83]. Il n'existe pas de série comparative étudiant l'utilisation du méthotrexate .

De plus, Du fait d'une faible vitesse de renouvellement cellulaire placentaire, son intérêt semble limité .Ainsi, les effets secondaires comme la neutropénie, même si rares, peuvent être graves dans un contexte de risque septique liée à la rétention placentaire, Enfin le seul cas de décès maternel observé dans l'étude de Sentilhes et al. est survenu entre autres en raison d'une aplasie médullaire post-méthotrexate.

Aucune de nos patientes n'a bénéficié de ce traitement .

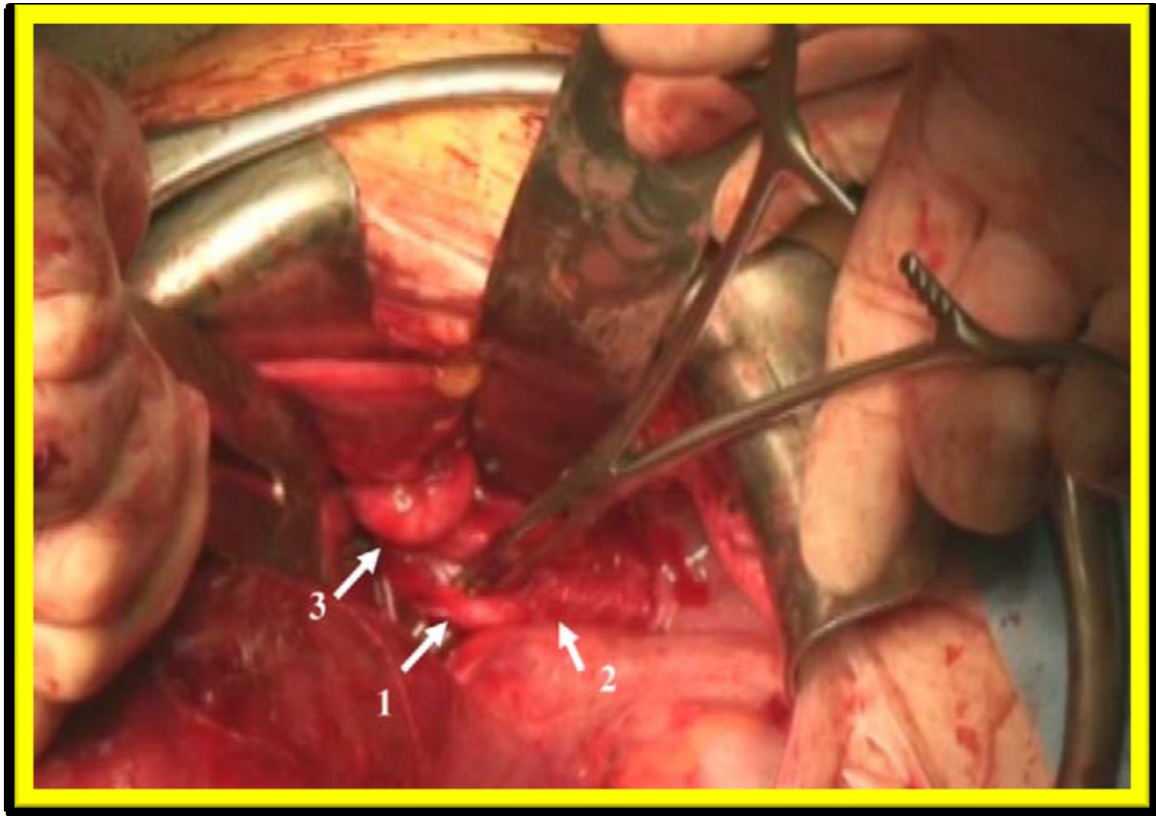
❖ **Embolisation des artères utérines :**

L'embolisation des artères utérines est parfois associé de façon systématique au traitement radical et conservateur[84][85], son intérêt en cas de placenta accreta n'a pas été démontré mais son efficacité est prouvée en cas d'hémorragie du post partum avec ou sans placenta accreta [88].

L'objectif est de prévenir la survenue secondaire d'une hémorragie, de diminuer le risque des pertes sanguines et d'accélérer la délitescence placentaire par nécrose. Cependant, l'embolisation artérielle n'est pas un geste anodin et des complications ont été décrites avec en particulier des cas de nécrose utérine dans la série de Sentilhes et al. Ainsi ,la survenue d'une ischémie du plexus lombaire, d'hémopéritoine par dissection d'une artère épigastrique et des ischémies des membres inférieurs d'origine embolique .[86][87][90]

Aucune de nos patientes n'a bénéficié de ce traitement .

## ❖ Ligature des artères hypogastriques : [91]



1 : artère hypogastrique

2 : tronc iliaque

3 : l'uretère

**Figure 32** : Vue chirurgicale montrant la ligature des artères hypogastriques; la ligature doit être placée à l'aide d'un dissecteur environ deux centimètres en aval de la bifurcation (2) et après repérage de l'uretère (3) [91]

Les premiers cas de ligature des artères hypogastriques ont été publiés dès les années 1960. Il s'agit de la plus ancienne technique chirurgicale réalisée dans le cadre du traitement conservateur des hémorragies graves du post-partum.

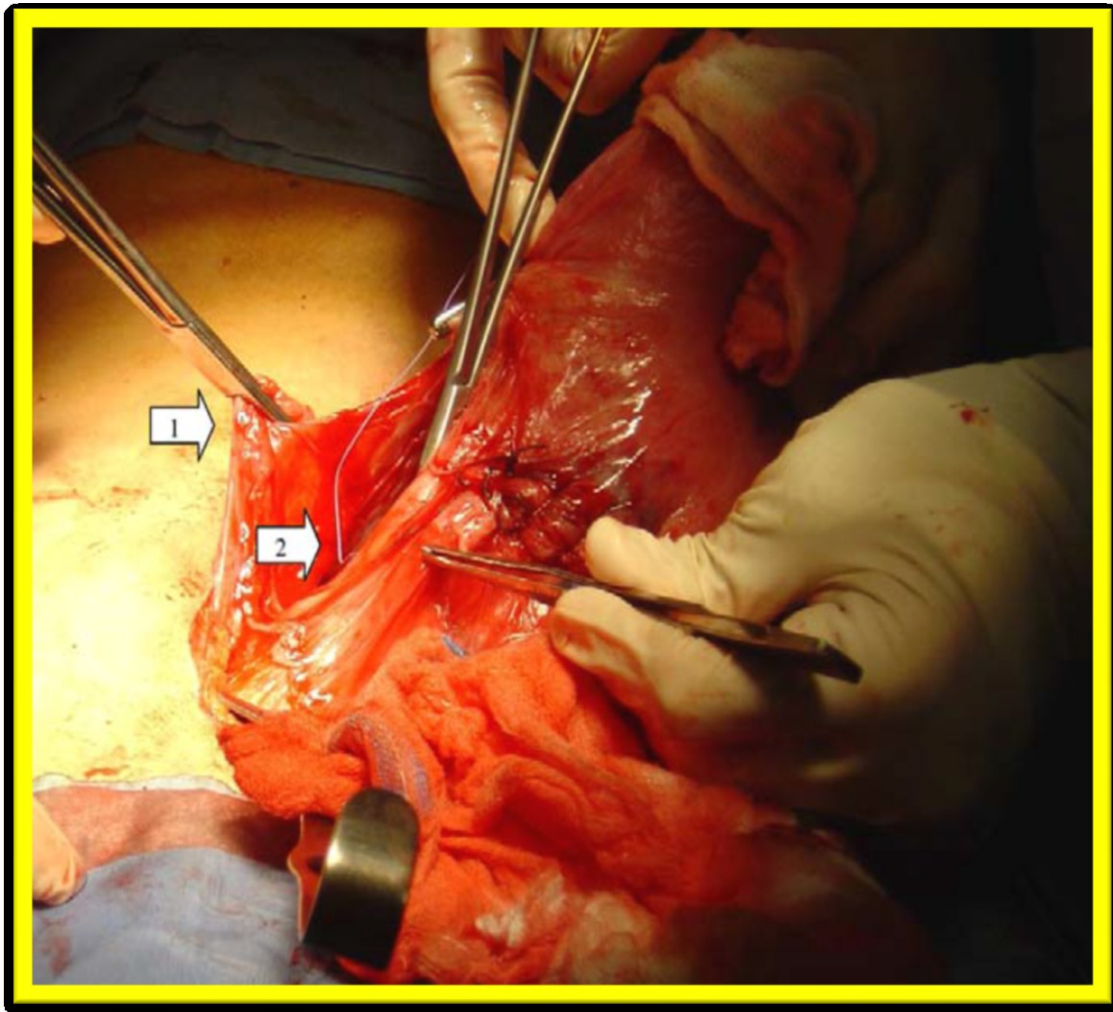
Après avoir césarisé la patiente, l'utérus doit être extériorisé et tracté en avant et latéralement du côté opposé à la ligature. La bifurcation du tronc iliaque est repérée, et l'artère hypogastrique (iliaque interne) est disséquée sur environ trois

centimètres, avec ouverture large de la chemise vasculaire afin de limiter le risque de plaie veineuse.

A gauche, un décollement colo-pariétal et du fascia de Toldt peuvent faciliter l'exposition. Après repérage systématique de l'uretère, la ligature est placée au passe-fil environ deux centimètres sous la bifurcation en prenant garde de ne pas blesser la veine. La ligature doit être en aval de l'origine de l'artère fessière. Elle est effectuée 2 cm sous la bifurcation pour éviter de lier les branches postérieures à destinée fessière. Des auteurs ont proposé d'associer une ligature bilatérale des ligaments lombo-ovariens et des ligaments ronds afin d'optimiser les chances de succès.

Cette technique a été réalisée chez deux de nos patientes ayant bénéficié d'un traitement radical dont une qui présentait une hémorragie de la délivrance et qui a été jugulé grâce à cette ligature .

## ❖ Ligature bilatérale des artères utérines :[92][93][94]



1 : le ligament rond

2 : artère utérine droite

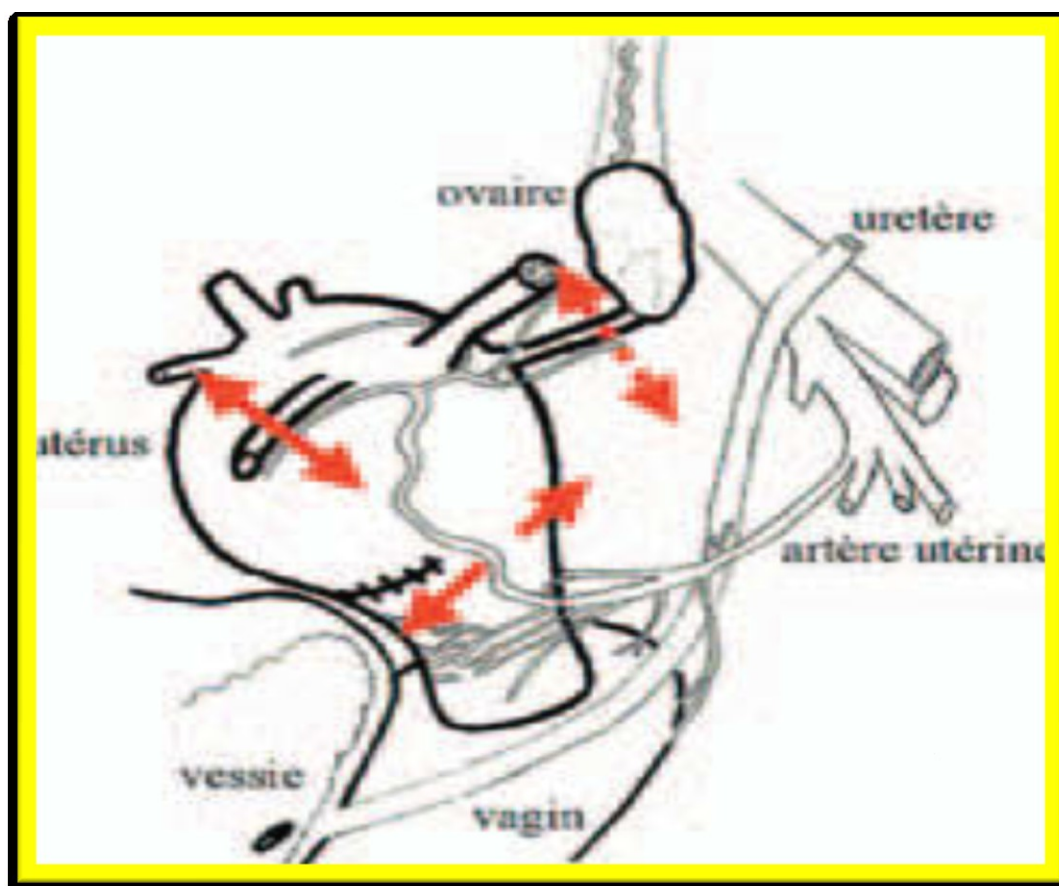
**Figure 33.** Vue chirurgicale montrant la ligature haute des artères utérines[92]

La technique nécessite une voie d'abord abdominale utilisant l'incision de césarienne. Le péritoine viscéral doit être dégagé latéralement, permettant d'objectiver les pédicules utérins droit et gauche .L'utérus est extériorisé et tracté vers le haut : cette traction associée à un repérage des pédicules au niveau du segment inférieur permet de placer les ligatures avec une distance de sécurité

suffisante vis-à-vis des uretères. Une ligature appuyée sur le myomètre au fil résorbable serti est effectuée deux centimètres environ sous la ligne habituelle d'hystérotomie de la césarienne. Cette ligature prend en masse la branche ascendante de l'artère utérine sans nécessité de la dégager du myomètre. La même ligature est ensuite réalisée du côté opposé. Cette technique a aussi été décrite en utilisant la voie vaginale, mais semble de réalisation plus dangereuse.[94]

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

❖ Triple ligature de Tsirulnikov :



- ↔ : ligature du ligament rond
- ↔- - : ligature des artères utérines
- - - ↔ : ligature des ligaments utéro-ovariens

Figure 34. schéma montrant la Triple ligature de Tsirulnikov : [95]

Tsirulnikov a proposé en 1979 de compléter la ligature des vaisseaux utérins par une ligature des artères utéro- ovariennes et des artères du ligament rond [95]. Après ligature-section du ligament rond, qui assure une ligature du pédicule artériel de ce ligament et ouverture du péritoine vésico-utérin, la ligature de la branche ascendante de l'artère utérine est effectuée selon la technique décrite par O'Leary. Une ligature du ligament utéro-ovarien est ensuite faite. La triple ligature est effectuée de la même manière du côté opposé. Le taux de succès rapporté par l'auteur est de 100 % sur une série de 24 patientes .

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

### **c. Hystérectomie secondaire :**

L'hystérectomie secondaire est réalisée éventuellement en cas de survenue de complication du traitement conservateur : l'hémorragie secondaire étant la principale indication.

#### **3.1.5. Comparaison entre traitement radical et conservateur**

Sur une série de Kayem et al. comparant une prise en charge consistant en une extirpation chez 13 patientes durant une période qui s'étale de 1993 à 1997 et une prise en charge conservatrice laissant en place le placenta chez 20 patientes durant ne période allant de 1997 à 2002[79], les résultats étaient comme suit :

Les transfusions en culots globulaire et en plasmas frais congelés , le recours à l'hystérectomie d'hémostase ainsi que la survenue de coagulopathie intravasculaire disséminé étaient plus fréquemment observés durant la première période comparativement au 2eme période. Par contre, il n'y avait pas de différence de recours aux ligatures vasculaires ou d'embolisation et de transfert en réanimation, mais la survenue de sepsis sévère est plus fréquente en cas de traitement conservateur .

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

**Figure 35** : Comparaison d'une prise en charge extirpative et conservatrice (selon Kayem et al 2004)[69]

En comparaison avec le traitement radical, les inconvénients du traitement conservateur est la longueur de la prise en charge , le suivi prolongé de plusieurs mois et la survenue des complications principalement infectieuses et hémorragiques; tandis que le principal avantage est la conservation utérine et donc la préservation de la fertilité.

### **3.2. Prise en charge si le diagnostic est fait au moment de la délivrance :**

#### **3.2.1. En absence d'hémorragie grave de la délivrance :**

Dans de nombreux cas, le diagnostic est fait lors de la délivrance, le plus souvent car il n'a pas été évoqué par le clinicien pendant la grossesse. Celui-ci est alors fait lors de l'accouchement devant un échec de délivrance dû à l'absence de plan de clivage entre l'utérus et le placenta.

Devant des difficultés de décollement d'une zone localisée d'adhérence anormale du placenta, ce dernier est alors ramené déchiqueté après plusieurs tentatives de révision utérine [96]. Dans ce cas il faut vérifier systématiquement la vacuité utérine par une échographie utérine. S'il reste des fragments de tissu trophoblastique des métrorragies du post partum sont possibles. il faut alors éviter les hystéroscopies et curetages itératifs pouvant être à l'origine de synéchies. En effet ces actes invasifs et traumatisants pour la muqueuse risquent fort d'être inefficaces si le tissu est en intramural. Dans cette éventualité, Schnor et al. proposent la résection tardive par laparotomie et l'excision localisée du foyer repéré par échographie grâce à une sonde appliquée directement sur l'utérus dans le champs opératoire. [97]

L'impossibilité absolue de décoller le placenta lors d'une césarienne, quelque soit l'option choisie conservatrice ou radicale, il est conseillé de débiter par une ligature des artères hypogastriques . [2]

En cas d'accouchement normal ,la surveillance de l'involution placentaire spontanée ou induite par le méthotrexate est poursuivie jusqu'à expulsion complète spontanée ou provoquée par un curetage. La place d'une embolisation utérine prophylactique dans ce contexte exsangue reste à déterminer. [2]

### 3.2.2. En cas d'une hémorragie grave de la délivrance :

Le plus souvent, le décollement partiel du placenta déclenche une hémorragie grave de la délivrance menaçant rapidement la vie de la patiente.

Après l'ablation du placenta et la réalisation d'une révision utérine, il faut tout mettre en œuvre pour stopper l'hémorragie en favorisant la rétraction utérine, en corrigeant les troubles de la coagulation, en tamponnant le lit d'insertion placentaire et en réduisant autant que possible le flux sanguin vers l'utérus.

#### a. La rétraction utérine :

Le massage utérin, l'administration de méthylergométrine par voie intramusculaire, d'ocytocine (10 à 20 UI) par voie intraveineuse directe ou de prostaglandine F<sub>2α</sub> par voie intramurale ou intramusculaire sont souvent insuffisants [98]. Il faut recourir à la perfusion de sulprostone (500µg en 1 heure) [99] ou l'administration de 4 comprimés de 200 µg demisoprostol par voie intrarectale [100]. D'autres tentatives ont été faites avec mise en place d'une sonde de Foley intrautérine permettant la perfusion in situ de prostaglandine E<sub>2</sub> (0.75mg dans 500cc de Ringer lactate) [101] ou F<sub>2α</sub> (20 mg dans 500 cc de sérum salé isotonique) [102].

#### b. La correction des troubles de la coagulation :

Lors des hémorragies graves de la délivrance s'installent constamment des perturbations de l'hémostase en rapport avec une coagulation intravasculaire disséminée consécutive au choc hémorragique et à l'administration de cristaalloïdes et suivie rapidement d'une fibrinolyse.

En dehors des transfusions d'hématies, plaquettes et plasma frais congelé, d'autres protocoles ont été utilisés lors des hémorragies graves de la délivrance comme l'acide tranexamique (1 gramme en intraveineux chaque 4 heures pendant

12 heures) [103] et le facteur VII activé recombiné (90µg /kg toute les 3 heures) [104].

**c. Le tamponnement utérin :**

Lors d'une césarienne, si la compression manuelle de l'utérus diminue les pertes sanguines vaginales, on peut favoriser la rétraction et l'apposition des parois utérines antérieure et postérieure par la méthode de B Lynch [105] en passant des points au début et à la fin à travers l'hystérotomie. Il est également possible de faire des sutures hémostatiques multiples sur le segment inférieur et sur le corps utérin.

Lors d'un accouchement par voie basse, il apparait plus simple de procéder à une compression bimanuelle de l'utérus et à un tamponnement par voie basse, en utilisant un méchage compressif de la cavité utérine[106], soit une sonde de Blakemore gastrique gonflée à 300ml [107], ou un cathéter à ballonnet de Rüsck employé en urologie et rempli de 400 à 500ml de sérum physiologique[108].

**d. Réduction du débit sanguin utérin**

Lors d'une césarienne, la ligature des artères hypogastriques est souvent proposée en première intention car elle diminue de 85% la pression dans les artères distales et de 50% le débit sanguin utérin .

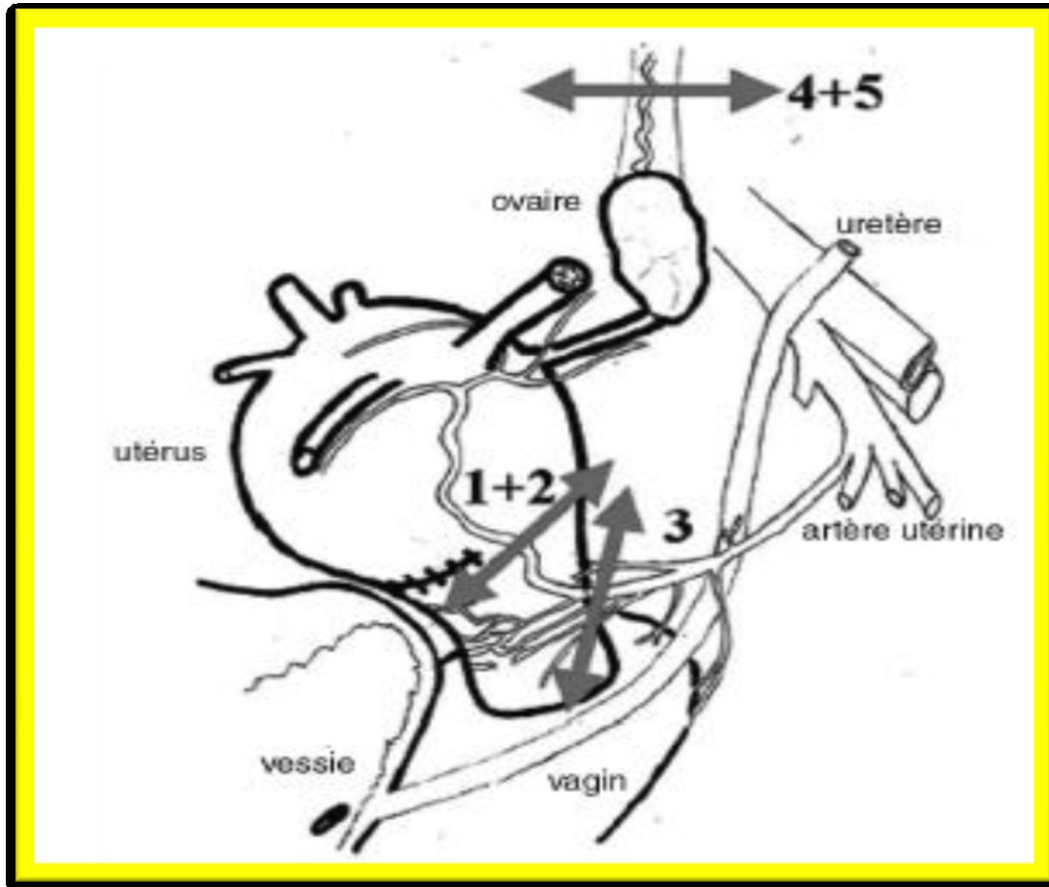
Lors d'un accouchement par les voies naturelles, le premier geste à tenter est la traction sur le col avec une éventuelle rotation axiale destinée à réduire le débit sanguin utérin.

Dans le contexte de placenta accreta , cette manœuvre est simple et inopérante.

Globalement , dans l'hémorragie de la délivrance ,le taux de réussite de la technique dépassant 90% ,cependant le placenta accreta reste une des circonstances qui ne permet pas toujours d'éviter l'hystérectomie.

Si l'hémorragie persiste une laparotomie doit être réalisée sans hésitation sur le lieu d'accouchement pour effectuer les ligatures vasculaires et l'accolement des deux faces de l'utérus par la technique de B-Lynch modifiée ou par des sutures utérines transfixiantes .[109, 110]

e. La ligature étagée ou stepwise :



- 1+2 :ligatures des artères utérines
- 3 : ligatures des artères utérines et leurs branches cervicovaginales
- 4+5 :ligatures des pédicules lombo ovariens

**Figure 36:** schéma montrant la ligature étagée ou stepwise

Il s'agit d'une dévascularisation progressive des pédicules vasculaires afférents de l'utérus. La procédure comprend trois étapes [111]. Chaque étape n'est

réalisée que si l'étape précédente n'assure pas dans un délai de dix minutes l'arrêt de l'hémorragie :

- **étape 1** :ligature unilatérale de la bronche ascendante d'une seule artère utérine .
- **étape 2** :ligature de l'artère utérine controlatérale .
- **étape 3** : ligature basse des deux artères utérines et de leurs branches cervicovaginales, trois à cinq centimètres sous les ligatures précédentes
- après décollement vésico–utérin.
- **étape 4** :ligature unilatérale d'un pédicule lombo avarié.
- **étape 5** :ligature du pédicule lombo avarié controlatéral.

**f. Les plicatures et compressions utérines :**

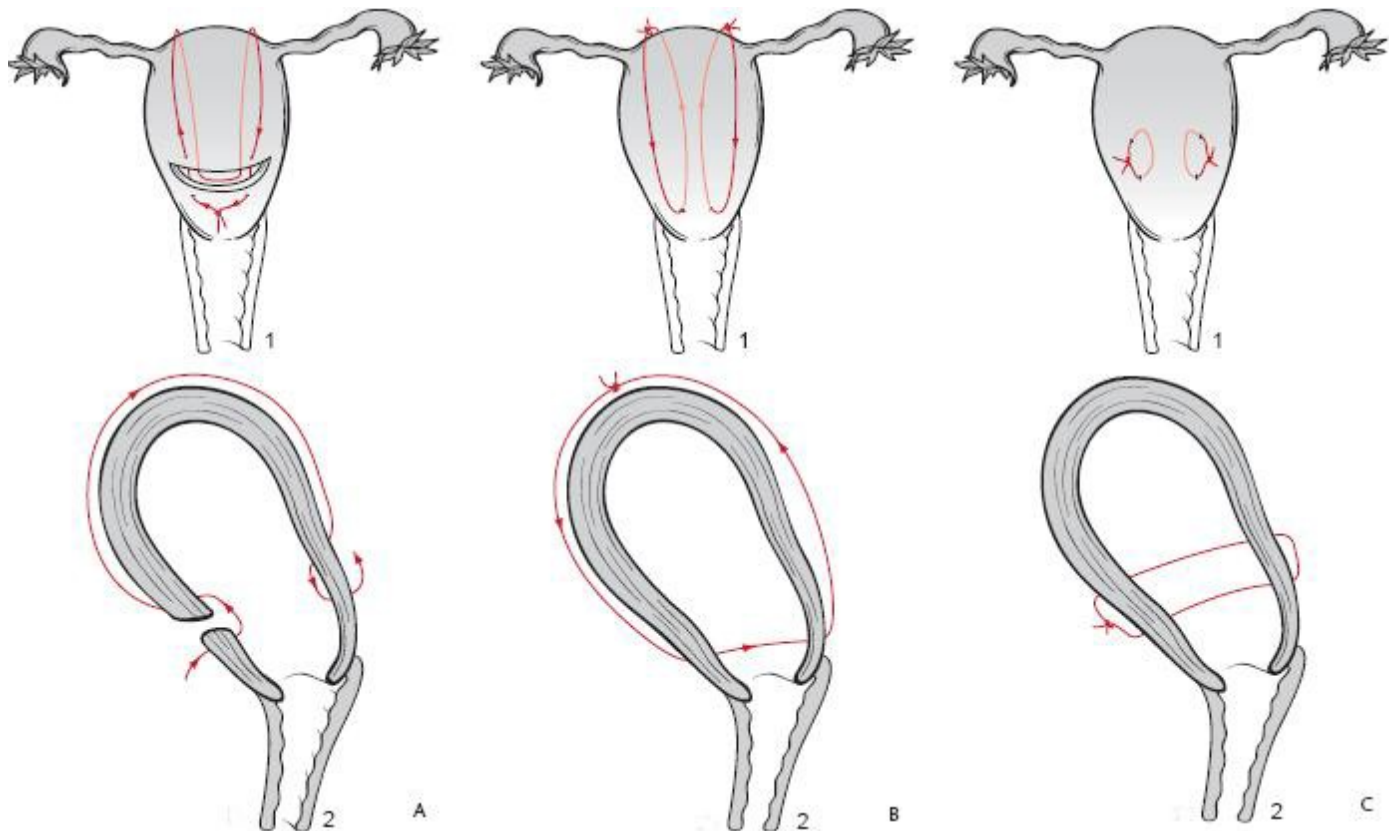
La technique de B-Lynch [112] consiste à réaliser une suture en bretelle autour du corps utérin destinée à maintenir une compression continue des parois utérines. Une hystérotomie segmentaire est nécessaire. Les points d'entrée et de sortie du fil sont situés en avant sur le segment inférieur, sous l'incision de l'hystérotomie où le fil est noué.

Hayman a modifié la technique initiale en substituant à la suture unique, deux bretelles médiolatérales verticales indépendantes sans recours à une hystérotomie .

[113]

**g. Le capitonnage des parois utérines :**

L'objectif de cette technique décrite par Cho est d'assurer l'hémostase par compression en appliquant entre les parois antérieure et postérieure de l'utérus, soit par des points de suture simples transfixiants, soit par des sutures multipoints en cadre [114]



**Figure (37) : Hémostase par compression. 1. Vue de face ; 2. Vue de profil**

- A. Technique de B-Lynch en cours de césarienne. Deux « bretelles » partant de l'isthme viennent plaquer les parois utérines l'une contre l'autre.
- B. Modification de la technique de B-Lynch en l'absence de césarienne.
- C. Sutures multiples en « carré » de Cho et al

#### **h. Hystérectomie d'hémostase**

L'ablation de l'utérus en urgence reste la solution ultime lorsque les autres méthodes ont échoué .Elle doit être envisagée sans délai si l'hémorragie persiste et entraîne un état de choc ou si des troubles sévères de coagulation apparaissent .Dans les grandes séries d'hystérectomies de causes obstétricales, le placenta accreta représente de 9,9% à 64% des indications .

Dans la série de G. Boog et al portant sur 17 placenta accreta, 14 hystérectomies d'hémostase ont été nécessaire (82.4%). Lorsqu'elle est pratiquée avant la décompensation hémodynamique maternelle et dans de bonnes conditions,

la mortalité reste nulle, mais cette dernière peut atteindre 23% à 65 % dans un contexte dramatique de l'urgence vitale.

Dans notre étude six patientes ont bénéficié d'hystérectomie .Quatre d'entre elles ont été programmées à des termes différents. Une d'entre elles a été réalisée à l'occasion d'un choc hémorragique à 28SA et une chez une patiente chez qui on avait découvert un placenta accreta au cours de la césarienne. L'hysterectomie a été faite après consentement des patientes.Pour les 3 autres patientes la délivrance a été faite sans difficulté .

Malgré la présence d'un placenta percreta chez trois de nos patientes et chez eux il était préférable d'adopter un traitement conservateur vu la morbidité et le risque des complications opératoires, notamment les lésions d'organes de voisinage, l'équipe a opté pour un traitement radical vu les antécédents obstétricaux des patiente (utérus multicatriciel qui est une situation à haut risque de récurrence de placenta accreta), le manque de moyen ( absence de plateau de radiologie interventionnelle pour éventuelle embolisation) les contraintes du suivi ( bas niveau socio économique des patientes, localisation géographique lointaine des patientes ne pouvant pas assurer un suivi hebdomadaire) .

Quatre patientes avaient été supplémentées par des poches de produits sanguins I: culots globulaires (CG) :une moyenne de 4 (2\_6CG), plasma frais congelé : une moyenne de 7 (6\_8 CG) et 4 culots plaquettaires chez une seule patiente.

L'évolution de toutes nos patientes était favorable : on n'a noté aucun décès péri ou post opératoire, aucune complication peropératoire n'a été survenue, une seule complication post opératoire a été notée :infection de la paroi traitée avec bonne évolution.

#### **4. Fertilité après traitement conservateur :**

Des cas de grossesses après traitements conservateurs ont été décrits. Ils sont caractérisés par un risque élevé de récurrence de placenta accreta.

Dans la série de Port Royal[116], sept patientes sur vingt ont pu être contactées ayant bénéficié d'un traitement conservateur. Une patiente a eu une grossesse normale sans récurrence et une autre patiente a eu deux grossesses chacune compliquée d'un placenta accreta..

Dans la série de Bretelle et al. après un traitement conservateur [115], trois grossesses sont décrites : la première aboutit à une fausse couche précoce , la deuxième donne lieu à un accouchement normal et enfin la troisième grossesse se complique d'un placenta accreta et d'une hystérectomie d'hémostase.

Une revue de la littérature parue en 2011 reprenant 60 articles incluant 434 patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur, dont 97 suivies à long terme, a référencé 49 grossesses dont les issues ne sont pas connues.[117] La série la plus importante de suivi à long terme après un traitement conservateur a inclus 96 patientes. Parmi elles, 68.3% ne présentaient pas de désir de grossesses, 3.5% avaient un désir de grossesse depuis moins de 14 mois et 28.2% avaient eu une ou plusieurs nouvelles grossesses. Un délai moyen de conception était de 17 mois. Au total, 34 grossesses ont été identifiées aboutissant à 21 accouchements, 10 fausses couches spontanées précoces, 2 interruptions volontaires de la grossesse et une grossesse extra utérine. Parmi les 21 grossesses, il y a eu 6 récurrences de placentas accreta dont 4 à nouveau pris en charge par un traitement conservateur.[118]

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

## **VI. CONCLUSION**

L'incidence du placenta accreta est en augmentation et va de plus en plus faire partie du quotidien des obstétriciens.

Le traitement radical, qu'il consiste en une délivrance complète du placenta ou en une hystérectomie d'emblée quand le diagnostic est très fortement suspecté, garde son indication. Mais des données récentes semblent montrer qu'une politique conservatrice peut permettre de préserver la fertilité.

Cependant cette attitude conservatrice n'est pas dénuée de risques avec au premier plan celui de complications infectieuses et le risque de choc septique.

Des progrès restent encore à faire dans le diagnostic anténatal de placenta accreta, afin d'organiser une prise en charge multidisciplinaire adaptée lors de l'accouchement. Les antécédents de césarienne avec l'existence de placenta previa définissent une population à haut risque de placenta accreta ; pour laquelle un dépistage devrait être systématique.

## VII. RESUMES

## Résumé

Le placenta accreta est une pathologie rare mais son incidence ne cesse d'augmenter ces dernières années en rapport avec l'augmentation du taux de césarienne.

Il est associé à une morbidité et mortalité importantes du fait de l'hémorragie de délivrance.

L'objectif de notre travail est de déterminer la fréquence , les facteurs de risque ,son diagnostic et les différents traitements possibles.

Notre étude est rétrospective menée sur une période de 6ans de 2009 à 2014 où nous avons recensé neuf cas de placenta accreta hospitalisés au service de gynécologie et obstétrique II du CHU HASSAN II de Fès.

L'âge moyen de nos patientes était de 33 ans .L' incidence était estimée à 1/1673.

Les facteurs de risque étaient un utérus cicatriciel dans tous les cas, un placenta praevia chez 7 patientes et des curetages chez une seule patiente. Le motif d'hospitalisation était des métrorragies dans six cas et un état de choc dans un seul cas, les trois autres patientes étaient asymptomatiques. L'échographie obstétricale a été réalisée chez huit patientes objectivant un placenta bas inséré dans sept cas et un placenta normalement inséré dans un cas , avec les signes indicateurs de la présence du placenta accreta :absence du liseré hypoéchogène rétroplacentaire était présent chez sept de nos patientes, il était associé à l'interruption de l'interface hyperéchogène vésicoutérine chez deux de nos patientes ,associé à des lacunes intraplacentaires chez deux nos patientes .Ce signe était isolé chez trois de nos patientes ,la présence des lacunes intraplacentaires avec interruption de l'interface hyperéchogène vésico utérine chez une autre patiente.

Une patiente n'avait pas bénéficié d'échographie vu qu'elle était admise en urgence pour utérus cicatriciel en travail avec l'indisponibilité d'échographie obstétricale.

Une seule patiente avait bénéficié d'une IRM objectivant un placenta accreta. Le résultat de l'étude anatomopathologique était trois cas placenta percreta, deux cas de placenta accreta , un cas de placenta increta . L'âge gestationnel moyen de nos patientes était à 32 SA, six patientes avaient bénéficié d'un traitement radical nécessitant une hystérectomie sans complication péri opératoire, une seule patiente avait présenté une infection du paroi traitée. Les trois autres patientes ont bénéficié d'une délivrance complète sans difficulté. Quatre patientes ont été transfusées .L'évolution était satisfaisante chez toutes les patientes.

Le placenta accreta est une pathologie rare et grave. Le dépistage échographique s'adresse aux patientes à haut risque. La tendance thérapeutique actuelle du placenta accreta est le traitement conservateur pour préserver la fertilité ultérieure de ces patientes.

## Abstract

The placenta accreta is a rare disease but its incidence is increasing in recent years in connection with the increase in caesarean rates.

It is associated with significant morbidity and mortality due to postpartum hemorrhage.

The aim of our study was to determine the incidence, risk factors, diagnosis and treatment options.

Our work is a retrospective study over a 6 year period from 2009 to 2014 where we identified nine cases of placenta accreta hospitalized in gynecology and obstetrics II CHU Hassan II of Fez.

The average age of our patients was 33 years .The incidence was estimated at 1/1673.

Risk factors were a scarred uterus in all cases, placenta previa in 7 patients and curettages in one patient. The reason for hospitalization was six cases of bleeding and shock in one case; the other three patients were asymptomatic. Obstetric ultrasound was performed in eight patients objectifying a low-lying placenta in seven cases and a placenta normally inserted in one case, with the telltale signs of the presence of placenta accreta: lack of placental hypoechoic rim that was present in seven of our patients, it was associated with the interruption of the hyperechogenic interface between the bladder and the uterus in two of our patients, associated with placental deficiencies in two of our patients .This sign was isolated from three of our patients, the presence of gaps intra placental interface with interruption of hyperechoic uterine bladder in another patient . One patient did not receive ultrasound because she was admitted for emergency cesarean with obstetric ultrasound unavailability. MRI was performed in one case objectifying

placenta accreta. The result of the histopathological study was three cases of percreta, two cases of accreta, one case of increta.

The mean gestational age of our patients was 32 weeks, six patients had received radical treatment requiring hysterectomy without perioperative complication, one patient had an infection of the treated wall. The other three patients underwent complete deliverance without difficulty. Four patients were transfused .The outcome was satisfactory in all patients.

The placenta accreta is a rare and serious disease. Ultrasound screening is for high-risk patients. Current therapeutic trend of placenta accreta is the conservative treatment to preserve future fertility of these patients.

## ملخص

يعتبر مرض المشيمة المتراكمة مرض نادر الحدوث إلا أن معدل الإصابة به يزداد مع ارتفاع معدل العمليات القيصرية. يترافق ذلك مع معدل مهم من اعتلال و وفيات الأمهات بسبب نزيف ما بعد الولادة.

الهدف من هذا العمل هو تحديد تردد مرض المشيمة المتراكمة عوامل الخطر، طرق التشخيص وكذا مختلف العلاجات الممكنة.

إن دراستنا عبارة عن دراسة استرجاعية أجريت على مدى 6 سنوات (2009-2014) حيث تم إحصاء 9 حالات من المشيمة المتراكمة.

متوسط عمر المريضات كان 33 سنة. تردد المرض كان تقريبا 1/1673.

كل المريضات كان لديهن ندبة في الرحم ، 7 حالات لديهن مشيمة منخفضة الالتصاق ، ومريضة واحدة كانت لديها عدة آجهاضات.

سبب الاستشفاء كان النزيف في 6 حالات فيما استقبلت حالة واحدة في صدمة نزفية.

اظهر الفحص بالصدى مشيمة منخفضة الالتصاق في 6 حالات وحالة واحدة من مشيمة عادية الالتصاق.

التشخيص بالرنين المغناطيسي اجري في حالة واحدة.

متوسط عمر الحمل كان 32 اسبوع من انقطاع الطمث .تم استئصال الرحم لدى 6 حالات. 4مريضات

استفدن من نقل الدم واعتبر التطور جيدا في كل الحالات.

## VIII. BIBLIOGRAPHIE

**[1] Prise en charge d'une patiente avec suspicion de placenta accréta**

B . lesieur ;Imagerie de la femme 2008 :175 –179

**[2].Placenta accréta**

G.Boog .P. Marviel 2013 ; 5-069-A-30

**[3] O .Morel, D .Clément, E. Barranger**

Gynecologie obstétrique et fertilité ,hôpital Larboisière (2007) 705–710

**[4] : Le placenta humain**

Evain-Prion D, Malassine A. Paris : Lavoisier ; 2010. p. 195.

**[5] Echographie en pratique obstetricale.**

Guerin du Masgenet R, Ardaens Y. : Issy-les-Moulineaux : Masson ; 2003. p. 385.

**[6] Obstétrique**

Lansac J, Magnin G. :. Obstétrique Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2008. p. 449. (Collection Pour le praticien

**[7] Traité d'obstétrique**

Marpeau L. : Traite d'obstétrique. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2010. 657p.

**[8] Précis d'obstétrique**

Merger R, Levy J, Melchior J. : Précis d'obstétrique. 6eme ed. Paris : Masson 2001. p. 605

**[9]Placenta accréta : changing clinical aspects and outcome**

Read JA. Coton DB. Miller FC. Obstet gynecol 1980;56:31\_4

**[10] Aplin JD, Haigh T, Lacey H, et al.**

Tissue interactions in the control of trophoblast invasion. J  
Reprod Fertil Suppl 2000 ; 55 : 57–64.

**[11] Kaufmann P, Castellucci M.**

Extravillous trophoblast in the human placenta. University of Rochester ; 1997.

**[12] Placenta accréta: Place du traitement conservateur**

B.Courbière ,F .Bretelle,G.Porcu,M.Gamerre,B.Blanc .Obstetgynecol 2003 ; 32 :549\_554

**[13] Comparaison historique de 2 types de prises en charge de placenta accreta : radicale versus conservatrice**

G Kayem et col. J Gynecol Obstet Biol Reprod 36( 2007) 680–687

**[14] Placenta accreta : fréquence,dépistage prénatal ,prise en charge**

Loïc Sentilhes,. Gilles Kayem,. Clémence Ambroselli., Gilles Grangé.Benoit Resch.Françoise BouSSION. Philippe Descamps.Presse Med. 2010; 39: 765–777

**[15] Placenta accreta : dépistage prise en charge et complications**

D. Héquet , A. Ricbourg , D. Sebbag , M. Rossignol , S. Lubrano , E. Barranger

**[16] Anomalie de la placentation**

G.Boog .Traité d'obstétrique , p :211 .2005–2006

**[17] Prise en charge du placenta accréta**

G. Kayem ,, G. Grangé, F. Goffinet :Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 186–192

**[18] Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy.**

Comstock CH, Love Jr. JJ, Bronsteen RA, et al. Am J .Obstet Gynecol 2004;190:1135–40.

- [19] **IRM placentaire des patients à haut risqué du placenta accreta**  
Aurélie Raimbault , Anne Vildé, Laurent Brunereau .2012
- [20] **Placenta accreta : peut-on faire le diagnostic en anténatal ? Apport de l'échographie et de l'IRM. A propos de 27 cas**  
J. Bauwens , C. Coulon, H. Azais, J. Bigot, V. Houfflin-Debarge.  
Gynécologie obstétrique et fertilité 42 (2014) 306-311
- [21] **Myometrial fibers in the placental plate can confirm but do not necessarily indicate clinical placenta accreta**  
Khong TY,Werger AC.Am J Clin Pathol 2001;116:703-8
- [22] **Gadolinium-enhanced MR imaging in the differential diagnosis of placenta accreta and. placenta percreta.**  
Palacios Jaraquemada JM, Bruno C. Radiology 2000;216(2):610-1.
- [23] **Screening for placenta accrete at 11-14 weeks of gestation**  
Stirnemann JJ, Mousty E, Chalouhi G, Salomon LJ, Bernard JP, Ville ; Am J Obstet Gynecol 2011;205:547.e1-6.
- [24] **Imagerie des placentas accretas**  
Anne Elodie Millischer-Bellaïche , G. Grangé, Catherine Adamsbauma,  
*EMC*, 2009, Imagerie de la femme 19, p 84-88
- [25] **. Increased cell-free fetal DNA in plasma of two women with invasive placenta.**  
Seikizawa A, Jimbo M, Saito H, Iwasaki M, Sugito Y, Yukimoto Y, et al.  
Clin Chem 2002;48:353-4.

[ 26] **The correlation between sampling site and gene expression in the term human placenta.**

Wyatt SM, Kraus FT, Roch CR, Elchalal U, Nelson DM, Sadovsky Y  
Placenta 2005;26:372–9.

[27] **Prenatal diagnostic of placenta praevia accrete by transabdominal color Doppler ultrasound**

Chou MM, Ho ES, Lee YH.. Ultrasound Obstet Gynecol 2000. 15:25–35

[28] **Placenta accrete: evaluation with color Doppler US, power Doppler US and MR imaging**

Levine D, Hulka CA , Ludmir J, Li W ,Edelman RR. Radiology  
1997;205(3):773–6

[29] **Diagnostic and management of placenta percreta: a review**

Hudon L, Belfort MA, Broome DR. Obstet gynecol surv 1998 ;53 :509–19

[30] **Sonographie appearance of tornado blood flow in placenta accreta/increta**

Chou MM, Tseng JJ, Hwang JI, Ho ES ,Lee YH. Ultrasound Obstet Gynecol  
2001;17:362–3

[31] **Fertility after conservative treatment of placenta accreta.**

Kayem G, Pannier E, Goffinet F, Grange G, Cabrol D. Fertil Steril  
2002;78:637–8.

[32] **Management of placenta accreta: morbidity and outcome.**

Bretelle F, Courbiere B, Mazouni C, et al. Eur J Obstet Gynecol Reprod  
Biol 2006 (in press).

**[33] Appearance of placenta percreta and placenta accreta. magn reson imaginig**

Maldjian C, Adam R ,Pelosi M , 3rd ,rudelli RD et al MRI .1999 ;17 (7) :965–71

**[34] Prise en charge des placenta praevia et *accreta***

G. Kayema, H. Keitac. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) (2014) p 9

**[35] Management of placenta accreta: morbidity and outcome.**

Bretelle F, Courbière B, Mazouni C, Agostini A, et al Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2007;133:34–9

**[36] Placenta praevia percreta with blader involvements: new considerations and review of literature.**

Silver LE, Hobel CG Ultrasound gynecol obstet 1997

**[37] Hwu YM, Chen CP, Chen HS, Su TH.**

Parallel vertical compression sutures: a technique to control bleeding from placenta praevia or accreta during caesarean section.BJOG 2005;112:1420–3.

**[38] . Optimal management strategies for placenta accreta.**

Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM BJOG 2009;116:648–54.

**[39] Effects of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta.**

Warshak CR, Ramos GA, Eskander R, et al Obstet Gynecol 2010;115:65–9.

**[40] placenta accreta: diagnostic et prise en charge, état des lieux dans une maternité de type 3.**

E. Clouqueur, C Rubod, A paquin,. Journal de de Gynecol Obstet et Biol Reprod 2

**[41] Komulainen MH, Vayrynen MA, Kauko ML, Saarikoski S. Two cases of placenta accreta managed conservatively.Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995;62:135-7.**

**[42] Fertility after conservative treatment of placenta accreta.**

Kayem G, Pannier E, Goffinet F, Grange G, Cabrol D. Fertil Steril 2002;78:637-8.

**[43] Wu HH, Yeh GP.**

Uterine cavity synechiae after hemostatic square suturing technique. Obstet Gynecol 2005; 105:1176-8.

**[44] Fertility and pregnancy outcomes following conservative treatment for placenta accrete.**

Sentilhes L, Kayem G, Ambroselli C, Provansal M, et al Human Reprod 2010;25:2803-10.

**[45] Optimal management strategies for placenta accreta.**

Eller A, Porter T, Soisson P, Silver R. BJOG 2009;116:648—54

**[46] Committee opinion No. 529: placenta accreta.**

Obstet Gynecol 2012;120:207—11 [Epub 2012/08/24].

**[47] Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta.**

Kayem G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clement D, et al Obstet Gynecol 2004;104:531-6.

**[48] Failure of methotrexate treatment for term placenta percreta.**

Jaffe R, Dubeshter B, Shere DM, Thompson EA, Woods JR Am J Obstet Gynecol 1994;171:558-9.

**[49] Conservative treatment of placenta increta with methotrexate.**

Crespo R, Lapresta M, Madani B Int J Gynaecol Obstet 2005;91:162-3.

**[50] Placenta accreta: dépistage prise en charge et complications.**

D. Héquet, A Ricbourg, D Sebbag. Gynecol Obstet et Fertil 41 (2013) pages 31-37. Elsevier Masson.

**[51] . Medical treatment of placenta accreta with methotrexate.**

Arulkumaran S, Ng CS, Ingemarsson I, Ratnam SS Acta Obs-tet Gynecol Scand 1986;65:285-6 [Epub 1986/01/01].

**[52] The role of emergency and elective interventional radiology in postpartum haemorrhage.**

Soyer P, Morel O, Fargeaudou Y, Sirol M, Staub F, Boudiaf M, et al In: Good practice guidance. Edited by Royal College of Obstetricians and Gynecologists, Royal College of Radiologists. London: British Society of Interventional Radiology; 2007.

**[53] Uterine artery embolization for emergent management of postpartum hemorrhage associated with placenta accrete.**

Jung HN, Shin SW, Choi SJ, Cho SK, Park KB, Park HS, et al. Acta Radiol 2011;52:638-42.

**[54] Value of pelvic embolization in the management of severe postpartum hemorrhage due to placenta accreta, increta or percreta.**

Soyer P, Morel O, Fargeaudou Y, et al. Eur J Radiol. 10.1016/j.ejrad.2010.07.018.

**[55] Management of placenta accreta with oralmethotrexate.**

Gupta D, Sinha R. Int J Gynaecol Obstet 1998;60:171—3  
[Epub1998/03/24]

**[56] Committee opinion No. 529: placenta accreta.**

Obstet Gynecol2012;120:207—11 [Epub 2012/08/24].

**[57] Maternal outcome after conservative treatment for placenta accreta.**

Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, et al. Obstet Gynecol  
2010;115:526–34.

**[58] Vaginal uterine artery ligation avoids high blood loss and puerperal  
hysterectomy in postpartum hemor- rhage.**

Hebisch G, Huch A. Obstet Gynecol 2002;100:574—8.

**[59] Argon beam coagulation in the management of placenta accreta.**

Scarantino SE, Reilly JG, Moretti ML, Pillari VT. Obstet Gynecol  
1999;94:825–7

**[60] Peripartum hysterectomyand arterial embolization for major obstetric  
hemorrhage:a 2–year nationwide cohort study in the Netherlands**

Zwart JJ, Dijk PD, van Roosmalen J.. Am JObstet Gynecol 2010;202:150  
[e1–7. Epub 2009/11/20].

**[61] Ligation of the uterine vessels during obstetri- cal hemorrhage  
Immediate and long–term results.**

Tsirulnikov MS J Gynecol Obstet Biol Reprod 1979;8:751—3.

- [62] **Combination of Blynch brace suture and uterine artery embolization for atonic bleeding after caesarean section in a patient with placenta previa accrete.**  
Koyama E, Naruse K, Shigetomi H, Sado T, Oi H, Kobayashi H. *J Obstet Gynaecol* 2012;38(1):345-8.
- [63] **Conservative management of placenta previa–accreta by prophylactic uterine arteries ligation and uterine tamponade.**  
Ferrazzani S, Guariglia L, Triunfo S, Caforio L, Caruso A *Fetal Diagn Ther* 2009;25(4):400-3 [Epub 2009 Sep 30].
- [64] **Alternative conservative management of placenta accreta.**  
Riggs JC, Jahshan A, Schiavello HJ *J reprod Med* 2000;45:595-8.
- [65] **Komulainen MH, Vayrynen MA, Kauko ML, Saarikoski S.** Two cases of placenta accreta managed conservatively. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995;62:135-7.
- [66] **Hwu YM, Chen CP, Chen HS, Su TH.** Parallel vertical compression sutures: a technique to control bleeding from placenta praevia or accreta during caesarean section. *BJOG* 2005;112:1420-3.
- [67] **Wu HH, Yeh GP.** Uterine cavity synechiae after hemostatic square suturing technique. *Obstet Gynecol* 2005; 105:1176-8.
- [68] **Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM.** Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG* 2009;116:648-54.

- [69] Bretelle F, Courbiere B, Mazouni C, Agostini A, et al. Management of placenta accreta: morbidity and outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007;133:34-9.
- [70] 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.
- [71] Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, et al. Maternal outcome after conservative treatment for placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115: 526-34.
- [72] Kayem G, Pannier E, Goffinet F, Grange G, Cabrol D. Fertility after conservative treatment of placenta accreta. *Fertil Steril* 2002;78:637-8.
- [73] Bretelle F, Courbiere B, Mazouni C, Agostini A, et al. Management of placenta accreta: morbidity and outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007;133:34-9.
- [74] Tsitlakidis C, Alalade A, Danso D, C BL. Ten year follow-up of the effect of the B-Lynch C uterine compression suture for massive postpartum hemorrhage. *Int J Fertil Womens Med* 2006;51:262-5.
- [75] Sentilhes L, Gromez A, Clavier E, Resch B, et al. Predictors of failed pelvic arterial embolization for severe postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2009;113:99.

- [76] Cho JH, Jun HS, Lee CN. Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2000;96:129—31.
- [77] Sentilhes L, Trichot C, Resch B, Sergent F, et al. Fertility and pregnancy outcomes following uterine devascularisation for post-partum haemorrhage. *Hum Reprod* 2008;23:1087-92.
- [78] Courbière B, Bretelle F, Porcu G, Gamberre M, et al. Conservative treatment of placenta accreta. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003;32:549-54.
- [79] 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.
- [80] Jaffe R, Dubeshter B, Shere DM, Thompson EA, Woods JR. Failure of methotrexate treatment for term placenta percreta. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:558-9.
- [81] Crespo R, Lapresta M, Madani B. Conservative treatment of placenta increta with methotrexate. *Int J Gynaecol Obstet* 2005;91:162-3.
- [82] Arulkumaran S, Ng CS, Ingemarsson I, Ratnam SS. Medical treatment of placenta accreta with methotrexate. *Acta Obs-tet Gynecol Scand* 1986;65:285—6 [Epub 1986/01/01].
- [83] Gupta D, Sinha R. Management of placenta accreta with oral methotrexate. *Int J Gynaecol Obstet* 1998;60:171—3 [Epub 1998/03/24]

- [84] Alanis M, Hurst BS, Marshburn PB, Matthews ML. Conservative management of placenta increta with selective arterial embolization preserves future fertility and results in a favourable outcome in subsequent pregnancies. *Fertil Steril* 2006;86:1514.
- [85] Soyer P, Morel O, Fargeaudou Y, Sirol M, Staub F, Boudiaf M, et al. The role of emergency and elective interventional radiology in postpartum haemorrhage. In: Good practice guidance. Edited by Royal College of Obstetricians and Gynecologists, Royal College of Radiologists. London: British Society of Interventional Radiology; 2007.
- [86] Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, Fernandez H, Perrotin F, et al. Maternal outcome after conservative treatment of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115:526—34 [Epub 2010/02/24]
- [87] Touboul C, Badiou W, Saada J, Pelage JP, Payen D, Vicaut E, et al. Efficacy of selective arterial embolisation for the treatment of life-threatening post-partum haemorrhage in a large population. *PLoS One* 2008;3:3819.
- [88] Soyer P, Morel O, Fargeaudou Y, et al. Value of pelvic embolization in the management of severe postpartum hemorrhage due to placenta accreta, increta or percreta. *Eur J Radiol.* 10.1016/j.ejrad.2010.07.018.
- [90] Zwart JJ, Dijk PD, van Roosmalen J. Peripartum hysterectomy and arterial embolization for major obstetric hemorrhage: a 2-year nationwide cohort study in the Netherlands. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:150 [e1–7. Epub 2009/11/20].

- [91] **Given Jr FT, Gates HS, Morgan BE.** Pregnancy following bilateral ligation of the internal iliac (hypogastric) arteries. *Am J Obstet Gynecol* 1964;89:1078—9.
- [92] **Waters EG.** Surgical management of postpartum hemorrhage with particular reference to ligation of uterine arteries. *Am J Obstet Gynecol* 1952;64:1143—8.
- [93] **O’Leary JL, O’Leary JA.**  
Uterine artery ligation in the control of intractable postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1966;94:920—4.
- [94] **Hebisch G, Huch A.**  
Vaginal uterine artery ligation avoids high blood loss and puerperal hysterectomy in postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2002;100:574\_8.
- [95] **Tsirulnikov MS.** Ligation of the uterine vessels during obstetrical hemorrhages. Immediate and long-term results. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1979;8:751—3.
- [96] **Hystérectomie per-partum. À propos de 11 cas.**  
Gardeil F, Daly S, *Rev Fr Gynecol Obstet* 1995. 94 :823–5
- [97] **Late uterine wedge resection of placenta increta.**  
Schnorr JA, Singer JS, Udoff EJ. *Obstet Gynecol* 1999, 94;823–5
- [98] **Major postpartum hemorrhage. Mousa HA,.**  
*Curr Opin Obstet Gynecol* 2001, 13:595–603
- [99] **Utilisation pratique du sulprostone dans le traitement des hemorrhagies de la delivrance.** Gonftinet F, Habbad B. *J gynecol obstet biol reproduction* Paris 1995, 24 :209–16

[100] Randomized study comparing rectally administrated misoprostol VS synsomerine combined with an oxytocin infusion for the cessation of primary post partum hemorrhage.

Lokugamage AU, Sullivan KR, Acta Obstet Gynecol Scand 2001, 80:835–9

[101] Management of post partum hemorrhage by intrauterine irrigation with prostaglandin E2.

Peyser MR, Kupfemine MJ. Am J Obstet Gynecol 1990, 162:694–6

[102] Intrauterine irrigation with prostaglandine F2 alpha for management of severe post partum hemorrhage.

Kupfemine MJ., Gull I, Acta Obstet Gynecol Scand 1998, 77: 548–50

[103] Tranexamic acid in the management of post partum hemorrhage.

As AK, Hagen P. Br J Obstet Gynecol 1996. 103:1250–1

[104] Successful treatment of severe intra abdominal bleeding associated with intravascular coagulation using recombinant activated factor VII.

Moscardo F, Perez F. Br J Haematol 2001, 114: 174–6

[105] Implantation et placentation

Merviel P., Challier JC, , précis de gynécologie Obstétrique, Edition masson, p.27, 28

[106] Maier RC.

Control of postpartum hemorrhage with uterine packing.

Am J Obstet Gynecol 1993 ; 169 : 317–321

[107] Katesmark M, Brown R, Raju KS.

Successful use of a Sengstaken–Blakemore tube to control massive postpartum haemorrhage. Br J Obstet Gynaecol 1994 ; 101 : 259–260

**[108] Johanson R, Kumar M, Obharai M, Young P.**

Management of massive postpartum haemorrhage: use of a hydrostatic balloon catheter to avoid laparotomy. Br J Obstet Gynaecol 2001 ; 108 : 420-422

**[109] B-Lynch C, Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen MJ.**

The B-Lynch surgical technique for the control of massive post partum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported. Br J Obstet Gynaecol 1997 ; 104 : 372-375

**[110] Tamizian O, Arulkumaran S.**

The surgical management of post partum haemorrhage. Curr Opin Obstet Gynecol 2001; 13 : 127-131

**[111] Butler EL, Dashe JS, Ramus RM.**

Association between maternal serum alpha-fetoprotein and adverse outcomes in pregnancies with placenta previa. Obstet Gynecol 2001 ; 97 : 35-38.

**[112] Ophir E, Tendler R, Odeh M, Khouri S, Oettinger M.**

Creatine kinase as a biochemical marker in diagnosis of placenta increta and percreta. Am J Obstet Gynecol 1999; 180 : 1039-1040

**[113] Porcu G, Roger V, Jacquier A, azouni C, Rojat-Habib MC, Girard G et al.**

Uterus and bladder necrosis after uterine artery embolisation for post partum. Haemorrhage. BJOG 2005, 112: 122-3.

**[114] F. Sergent, B. Resch, E. Verspyck, L. Marpeau.**

Prise en charge chirurgicale des hémorragies sévères du post-partum. Annales de chirurgie 131 (2006) 236-243.

- [115] **Management of placenta accreta: Morbidity and outcome.** Florence Bretelle, Blandine Courbière , Chafika Mazouni, Aubert Agostini , Ludovic Cravello, Léon Boubli , Marc Gamberre, Claude D'Ercole. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 133 (2007) 34-39.
- [116] **Comparaison historique de 2 types de prises en charge de placenta accreta : radicale versus conservatrice** G Kayem et col. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 36 (2007), p 680-687
- [117] **Repeated ultrasonography and intramuscular methotrexate in conservative management of residual adherent placenta.** Raziel A, Golan A, Ariely S, Herman A, Caspi E. *J Clin Ultrasound* 1992; 20: 288-90.
- [118] **Change in the serum levels of human chorionic gonadotropin and the pulsatility index of uterine arteries during conservative management of retained adherent placenta .** Matsumura N, Fukuoka M, *J Obstet Gynecol* 2000. 26:81-7