



ⵜⴰⵎⴰⵔⵜ ⵏ ⴰⵎⴰⵔ ⵏ ⵓⵎⴰⵎⴰⵏ ⵏ ⵔⴰⵎⴰⵏⴰⵏ
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
ⵜⴰⵎⴰⵔⵜ ⵏ ⴰⵎⴰⵔ ⵏ ⵓⵎⴰⵎⴰⵏ ⵏ ⵔⴰⵎⴰⵏⴰⵏ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N° 150/21

PLACENTA ACCRETA

Expérience au service de Gynécologie Obstétrique du CHU HASSAN-II de Fès
(à propos 16 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/04/2021

PAR

Mlle . BOUTAHAR SOUKAINA

Née le 03 Mars 1996 à FÈS

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Placenta accreta - Dépistage prénatal - Hémorragie de la délivrance Traitement conservateur
Hystérectomie

JURY

M. BANANI ABDELAZIZ	PRÉSIDENT
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
Mme. MAMOUNI NISRINE	RAPPORTEUR
Professeur Agrégée de Gynécologie Obstétrique	
Mme. BOUCHIKHI CHAHRAZED	} JUGES
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
Mme. JAYI SOFIA.....	
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. BERDAI MOHAMED ADNANE.....	
Professeur Agrégé d'Anesthésie réanimation	

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Face maternelle et foetale du placenta.

Figure 2 : Le placenta à terme : morphologie interne.

Figure 3 : Schéma montrant les différentes caduques.

Figure 4 : Villosités choriales.

Figure 5 : Implantation du blastocyste dans la cavité utérine au 6e jour

Figure 6: Implantation progressive du blastocyste dans la cavité utérine à j7, j8, j9.

Figure 7 : coupes schématiques de villosités.

Figure 8 : Coupes histologiques transversales de villosités.

Figure 9: Schéma des villosités de 3e ordre.

Figure 10: Circulation utéro-placentaire.

Figure 11: Structure placentaire au 4e mois.

Figure 12 : Coupe histologique de placenta normal.

Figure 13 : Echographie obstétricale de la patiente objectivant une disparition de l'espace hypo échogène utéro placentaire.

Figure 14 : IRM placentaire de la patiente en coupes sagittales en séquence T2 : Perte de l'hypo signal T2 utéro vésical.

Figure 15 : Pièce d'hystérectomie interannexielle avec le placenta et ses annexes.

Figure 16 : pièce d'hystérectomie totale interannexielle de la patiente.

Figure 17 : Echographie obstétricale de la patiente objectivant placenta prævia type4

Figure 18 : Coupe Coronal FIESTA : placenta bas inséré, recouvrant complètement l'orifice interne du col avec individualisation d'une invasion trans-murale du myomètre.

Figure 19 : Sagittale FIESTA : respect de la paroi vesicale antérieur (placenta accreta)

Figure 20 : Sagittale FIESTA : placenta previa aspect en faveur de placenta percreta

Figure 21 : Coupe Axial T2, placenta previa postérieur avec hypersignal T2

Figure 22 : Coupe sagittale T2 : hypersignal T2 au niveau de la séreuse utérine et au niveau sus vésical (placenta increta)

Figure 23 : Coronal T2 : placenta recouvrant increta

Figure 24 : Sagittale T2 : placenta recouvrant, présence hyposignal T2 myométriale en regard de la cicatrice (placenta percreta)

Figure 25 : Coronal T2 : aspect de placenta percreta

Figure 26 : Représentation par tranche d'âge des patientes ayant présenté un placenta accreta

Figure 27: Répartition des patientes ayant présenté un placenta accreta selon leurs parités.

Figure 28 : Répartition des patientes ayant présenté un placenta accreta selon leurs gestités

Figure 29: Représentation graphique de la répartition selon le mode d'admission des patientes ayant présenté un placenta accreta

Figure 30: Répartition des patientes ayant présenté un placenta accreta selon le nombre de cicatrices antérieures

Figure 31: Répartition des patientes ayant présenté un placenta accreta selon le moyen de diagnostic anténatal

Figure 32 : Image prise au moment de la découverte peropératoire de placenta accreta.

Figure 33 : Traitement médical avant l'accouchement

Figure 34 : séjour en réanimation

Figure 35 : Coupe transversale suspubienne au troisième trimestre

Figure 36 : Imagerie par résonance magnétique d'un placenta accretaprevia

Figure 37: Ligature de l'artère hypogastrique

Figure 38 : Vue chirurgicale d'une ligature de l'artère hypogastrique droite

Figure 39 : Vue chirurgicale d'une ligature haute de l'artère utérine après section du ligament rond.

Figure 40 : La triple ligature de Tsurulnikov

Figure 41 : Ligature vasculaire étagée ou stepwise.

Figure 42: Technique de plicature utérine selon B-Lynch

Figure 43 : Le capitonnage utérin en selon Cho

Figure 44 : Hémostase par compression.

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Les facteurs de risque retrouvés chez les patientes ayant présenté un placenta accreta.

Tableau II : type de traitement

Tableau III : Synthèse des traitements adjuvants

Tableau IV : Synthèse des complications.

Tableau V : Estimations récapitulatives de la sensibilité et de la spécificité des différents signes échographiques et IRM pour la détection des troubles PAS

Tableau VI : Descripteurs unifiés (suggestions EW-AIP) pour les résultats échographiques dans les troubles du spectre du placenta accreta (PAS)

Tableau VII : Comparaison d'une prise en charge extirpative et conservatrice

Tableau VIII : Classification générale des spectres du placenta accreta

LISTE DES ABREVIATIONS :

ACOG	: American College of Obstetricians and Gynecologists
B-Hcg	: Beta human chorionic gonadotropin
CG	: Culots globulaires
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminé
CRP	: C reactiveprotein
EPO	: érythropoïétine
ERCF	: Enregistrement du rythme cardiaque foetal
FIGO	: Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique
G	: Grammes
HH	: Hystérectomie d'hémostase
IM	: Intramusculaire
INVS	: Institut National de Veille Sanitaire français
IR	: Intrarectal
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
KG	: kilogrammes
M IU/ML	: Milli-international units per milliliter
MTX	: Méthotrexate
NFS	: Numération formule sanguine
OAP	: oedème aigu du poumon
PAS	: Spectre de placenta accreta
PFC	: Plasma frais congelé
SA	: Semaine d'aménorrhée

- TSPA : Troubles de spectre de placenta accreta
- VPN : Valeur prédictive négative
- VPP : Valeur prédictive positive
- VS : Versus
- PAS : les troubles du spectre de l'accréta du placenta

SOMMAIRE

INTRODUCTION	11
A) RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE.....	14
I-Anatomie placentaire	15
II-1 /structure :	17
II-1-1/ Les caduques	17
II-1-2/La plaque basale	19
II-1-3/La plaque chorale	19
II-1-4/La chambre intervillieuse et les villosités chorales	20
II-1-5/Le bord du placenta	20
III/PHYSIOLOGIE	21
III-1 /La placentation	21
III-2/Mécanismes moléculaires de l'implantation :	29
IV-La délivrance	30
A -Mécanismes physiologiques de la délivrance	30
B -Physiopathologie de la délivrance en cas de placenta accreta.....	31
B) MATERIELS ET METHODES	32
I-Etude clinique	32
II-OBSERVATIONS	33
RESULTATS:	66
1. L'incidence	67
2. Caractéristiques des patientes	67
III-Diagnostic anténatal	74
a-Echographie Pelvienne	74
b-L'IRM placentaire	75
IV. Diagnostic per-partum :	75
V.DÉPISTAGE PRÉNATAL DES TROUBLES PAS.....	76

V. Prise en charge thérapeutique	76
➤ Traitement médical (avant l'accouchement):.....	76
➤ Terme :	77
➤ Voie d'accouchement	77
➤ Type d'incision	77
➤ Type d'hystérotomie.....	77
➤ Type du traitement.....	77
➤ Traitement adjuvant	78
1. Traitement médical	78
2. Traitement chirurgical	80
➤ Complications per-opératoires	80
VI. Suites postopératoires.....	82
VII. Anatomopathologie	82
VIII. Fertilité	82
DISCUSSION :	83
I. Incidence	84
II. Caractéristiques des patientes	84
III. Diagnostic anténatal	88
1. Echographie obstétricale	88
2. L'imagerie par résonance magnétique placentaire (IRM)	96
IV. Diagnostic au moment de la délivrance	101
V. Dépistage prénatal des troubles PAS :.....	102
1-Dépistage clinique :.....	102
2- Dépistage au premier trimestre des troubles PAS :	102
3- Biomarqueurs des troubles PAS :	104
VI. Prise en charge thérapeutique :	106

1 / Traitement conservateur :	107
a. LA TECHNIQUE EXTIRPATIVE :	108
b. DÉMARCHE «Laisser Le PLACENTA IN SITU»	108
c. Comparaison entre l'attitude extirpative et conservatrice: ...	109
2- Traitements adjuvants :	111
A. Ligature les artères hypogastriques :	111
B. La ligature bilatérale des artères utérines:	113
C. La triple ligature de Tsurulnikov :	114
D. L'embolisation vasculaire :	116
E. Méthotrexate :	117
3 / Traitement radical	121
4- prise en charge anesthésique :	122
4-1 / Préparation maternelle :	122
4-2 Anesthésie :	123
4-3 / Type d'incision cutanée :	126
4-4 / Surveillance clinique et biologique	127
5 / Prise en charge d'une hémorragie de la délivrance	128
VII. Anatomopathologie :	135
VIII. Pronostic :	140
IX. Fertilité :	142
CONCLUSION	144
RESUME	146
ANNEXES	152
BIBLIOGRAPHIES	161

INTRODUCTION

Le placenta accreta désigne une anomalie de l'insertion placentaire caractérisée, sur le plan anatomopathologique, par une absence de caduque déciduale entre le placenta et le myomètre.

Les premières études sur le placenta accreta ont décrit tous les cas de la même manière: un placenta collant rapidement à la paroi utérine sans séparation facile et / ou saignement, et absence de la couche habituelle entre le placenta et la couche intermédiaire de l'utérus.

Dans les années 1960, les chercheurs ont reconnu un spectre plus large de troubles du spectre du placenta accreta, mais les auteurs de la nouvelle classification identifient un manque persistant d'intérêt à différencier avec précision les formes ou à normaliser la terminologie.

Le panel d'experts de consensus de la FIGO a examiné et incorporé les systèmes de rapport et de classement antérieurs pour développer une nouvelle classification générale du spectre du placenta accreta:

Grade 1 : placenta anormalement adhérent (placenta adhérent ou creta) – attaché directement à la surface de la couche intermédiaire de la paroi utérine (myomètre) sans l'envahir.

Grade 2 : placenta anormalement invasif (increta) – invasion dans le myomètre

Grade 3 : une invasion anormalement invasive du placenta (percreta) peut atteindre les tissus pelviens, les vaisseaux et les organes environnants.

La fréquence du placenta accreta est difficilement évaluable. En effet, son incidence varie considérablement selon les études, cette variation est principalement liée à la diversité des critères diagnostic de placenta accreta. La seule certitude est que son incidence est actuellement en augmentation. Cette augmentation est en relation avec une croissance importante du taux de césariennes dans les 30 dernières années.

Compte tenu des pratiques obstétricales actuelles concernant les sièges, les utérus cicatriciels et l'augmentation de la fréquence des femmes à risque (obésité, âge maternel élevé), cette tendance ne risque pas de s'améliorer.

Le traitement de première intention a longtemps été l'hystérectomie. Les progrès des techniques hémostatiques tant médicamenteuses que chirurgicales ont permis d'améliorer le pronostic dans les hémorragies du post-partum permettant ainsi d'expérimenter un traitement conservateur qui permettrait de préserver la fertilité ultérieure et probablement de réduire la morbidité et la mortalité maternelles.

Le diagnostic de certitude est histologique, cependant il est principalement posé en per-partum devant l'absence de zone de clivage entre le placenta et le myomètre rendant la délivrance difficile voire impossible.

Mais il peut être suspecté en anténatal en présence de facteurs de risque associés à des images échographiques évocatrices de placenta accreta et confirmé en cas de doute par l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

RAPPEL ANATOMIQUE

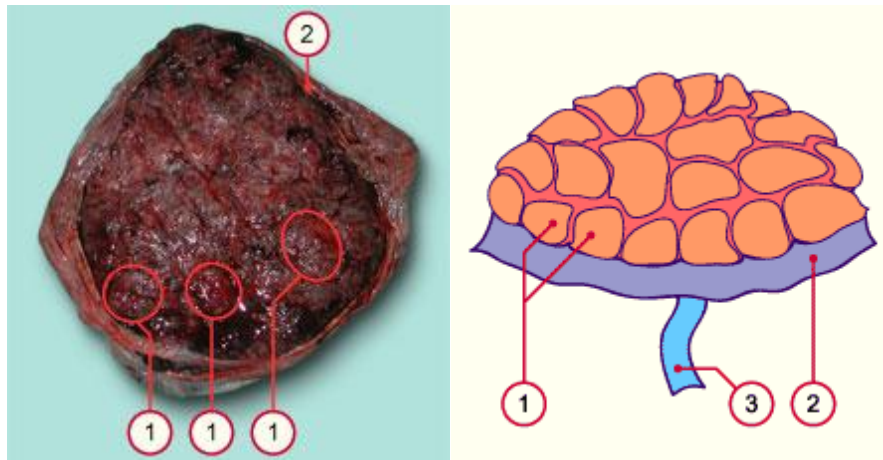
I-Anatomie placentaire : (1)(2)(3)

Le placenta est un organe vascularisé présent chez la plupart des mammifères, qui relie le fœtus à l'utérus maternel. C'est le médiateur des échanges métaboliques foeto-maternels grâce à l'union intime de tissus embryonnaires et de certains tissus utérins, il assure les fonctions de la nutrition, de la respiration et de l'excrétion.

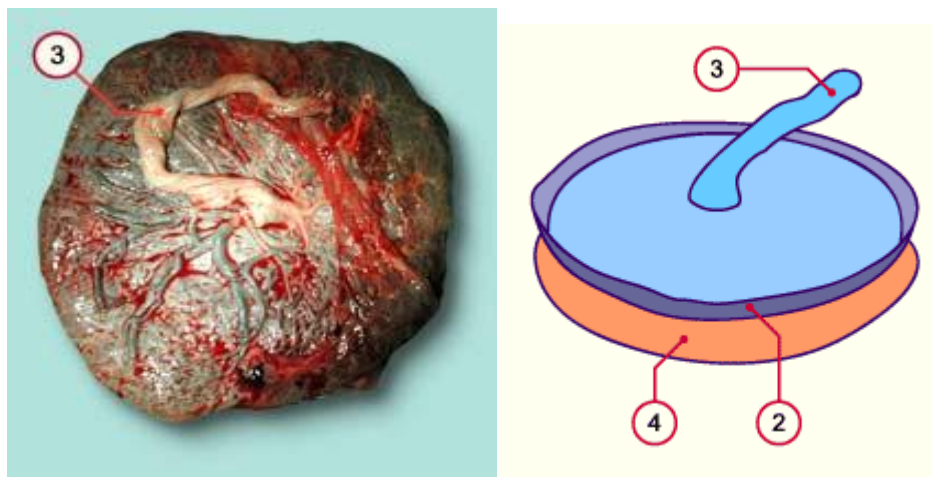
Le placenta à terme se présente comme un disque de 18 à 20 cm de diamètre, de 4 à 5 cm d'épaisseur au centre, 4 à 6 mm sur les bords, son poids est d'environ 500g .Il présente :

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

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



A : Face foetale du placenta.



B : Face maternelle du placenta.

1 : Cotylédons.

2 : Bord libre de l'amnios sectionné.

3 : Cordon ombilical.

4: Caduque avec couche compacte après décollement du placenta.

Figure 1 : Face maternelle et foetale du placenta.

II-1/structure :

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

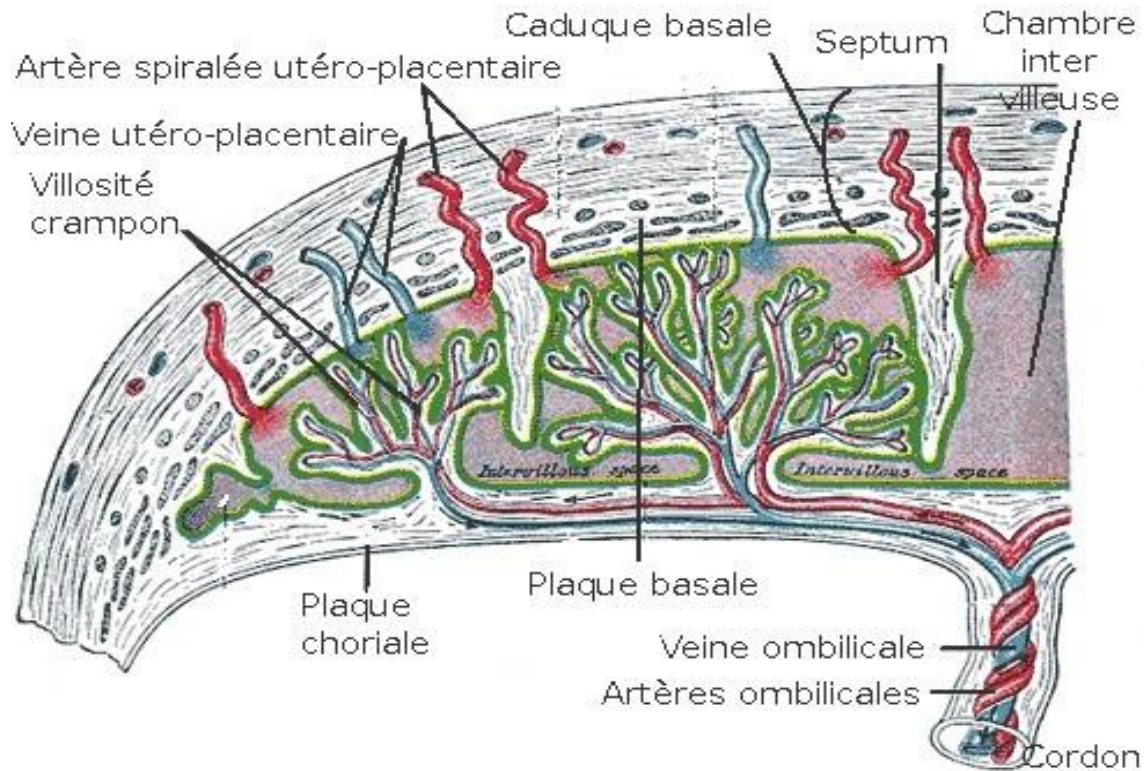


Figure 2 : Le placenta à terme : morphologie interne.

II-1-1/ Les caduques :

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

➤ Caduque basale :

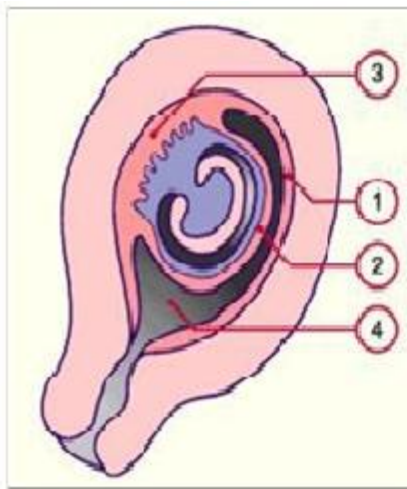
En regard de la zone d'implantation. Elle se divise en deux couches :

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

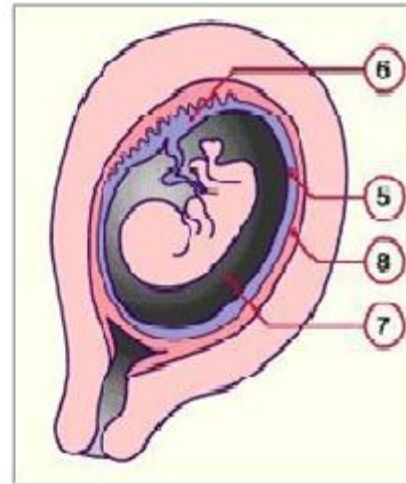
Le plan de décollement du placenta au moment de la délivrance se situe entre ces deux couches.

- Caduque ovulaire ou réfléchi : entourant l'oeuf.
- Caduque pariétale : sur le reste de la cavité utérine.

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



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



- 5 chorion lisse
- 6 chorion villositéux
- 7 cavité amniotique
- 8 caduques réfléchi et pariétale

Figure 3 : Schéma montrant les différentes caduques.

II-1-2/La plaque basale :

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

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

II-1-3/La plaque choriale :

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

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

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

II-1-4/La chambre intervillieuse et les villosités choriales :

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.

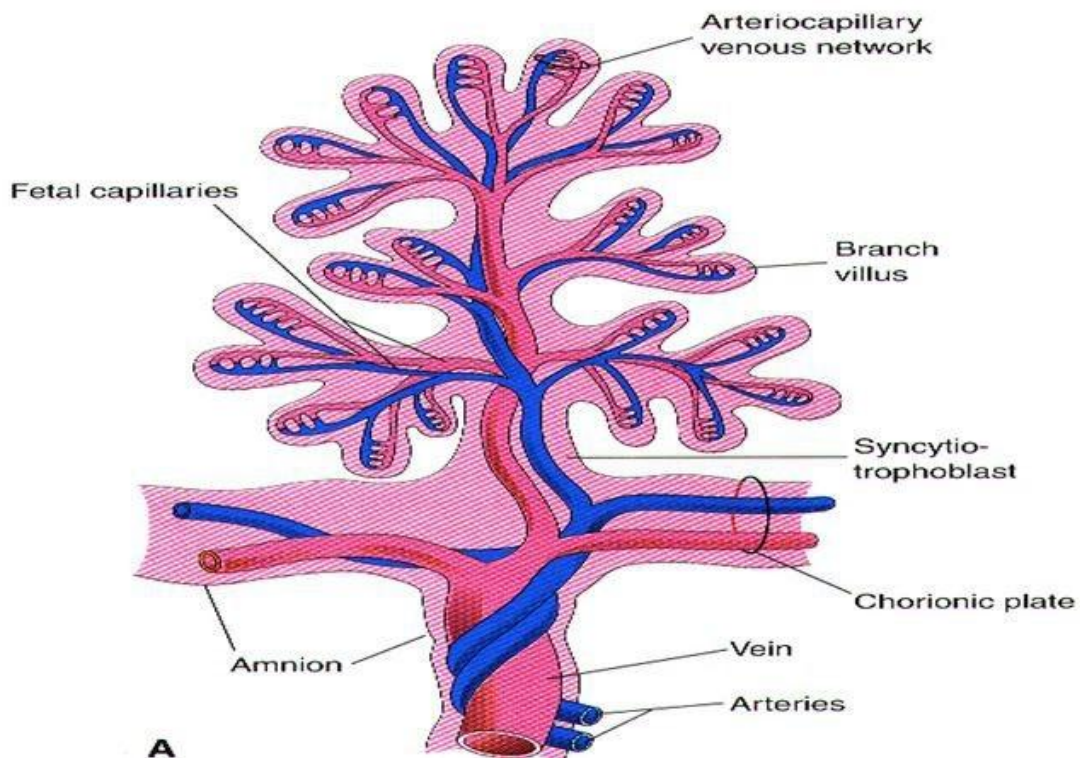


Figure 4 : Villosités choriales.(4)

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.

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

II-1-5/Le bord du placenta :

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

III/PHYSIOLOGIE :

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

III-1 /La placentation :

Chez l'homme le début de l'implantation dans la muqueuse utérine se fait au 6ème jour au niveau des cellules trophoblastiques situées au pôle embryonnaire (Figure 5).

Au 8ème jour de gestation après le début du processus d'implantation du blastocyste dans l'endomètre, le trophoblaste érode l'épithélium endométrial et l'envahit (Figure 6).

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

- ✓ Couche interne : Cytotrophoblaste.
- ✓ Couche externe : Syncytiotrophoblaste.

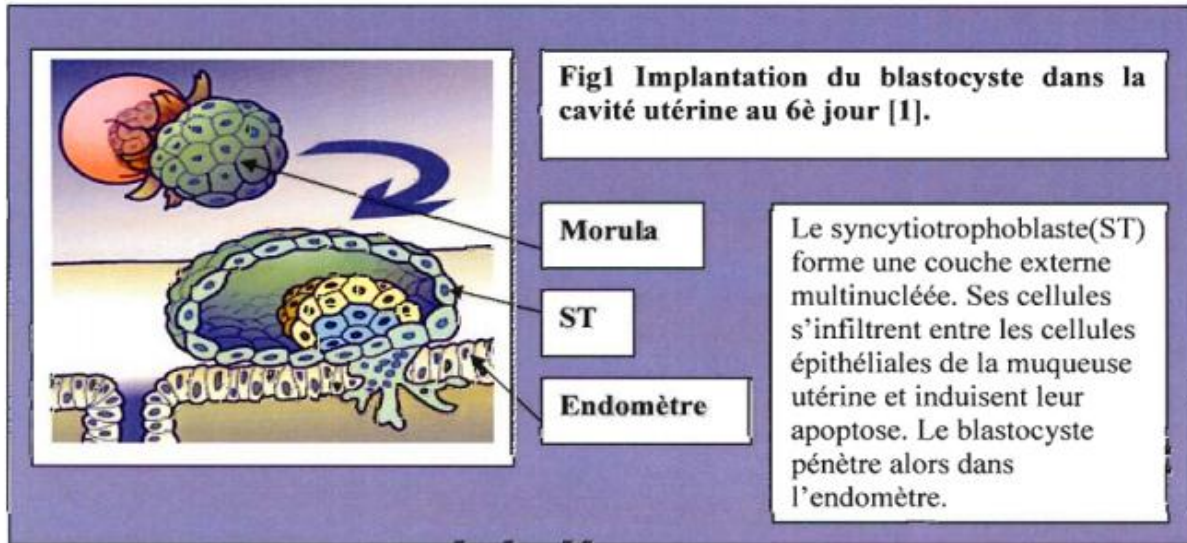


Figure 5 : Implantation du blastocyste dans la cavité utérine au 6e jour.(5)

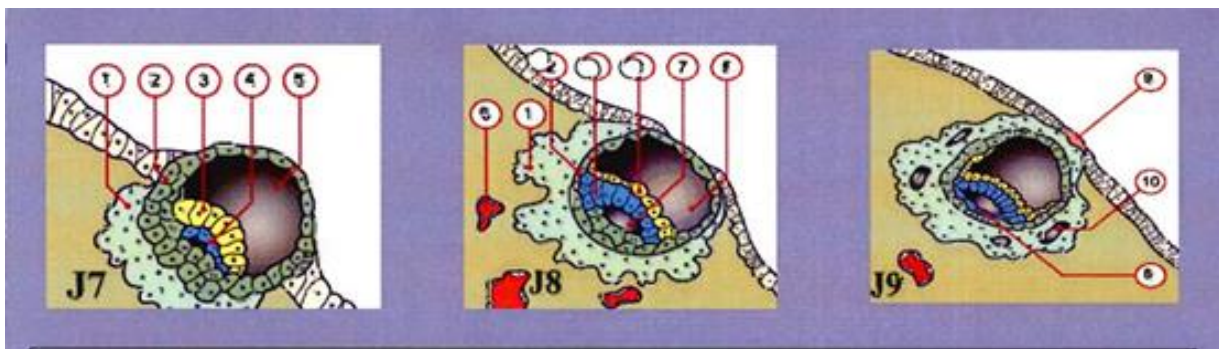


Figure 6: Implantation progressive du blastocyste dans la cavité utérine à j7, j8, j9.

(5)

- | | |
|------------------------------|---------------------------------|
| 1 : Syncytiotrophoblaste(ST) | 6 : Capillaire sanguin maternel |
| 2 : Cytotrophoblaste(CT) | 7 : Cavité amniotique |
| 3 : Epiblaste | 8 : Amnioblastes |
| 4 : Endoblaste | 9 : Bouchon de fibrine |
| 5 : Blastocèle | 10 : Lacunes de trophoblaste |

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

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

Entre le 11ème et le 14ème jour du développement les cellules ducytotrophoblaste prolifèrent et s'insinuent entre les travées de ST formant les villosités primaires (figure 6).

Au 16ème jour le mésoblaste extra-embryonnaire associé au cytotrophoblaste pénètre dans le tronc des villosités primaires qui deviennent des villosités secondaires (figure 6).

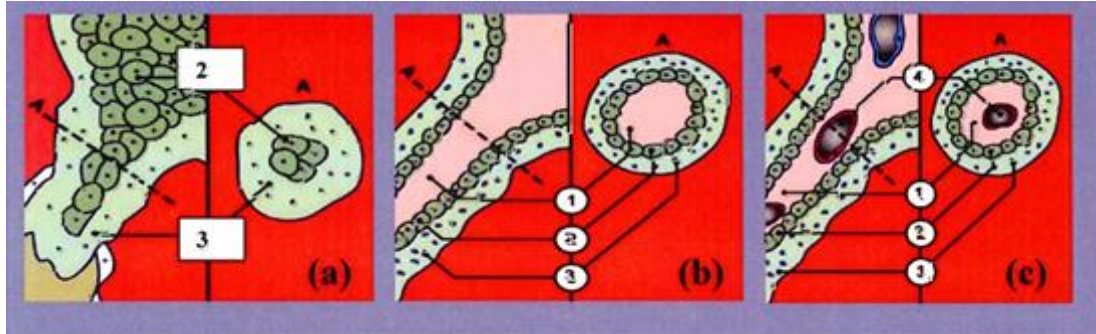


Figure 7 : coupes schématiques de villosités.(5)

1 :Mésoblaste extra-embryonnaire .

3 :Syncytiotrophoblaste(ST)

2 :Cytotrophoblaste(CT).

4 :Capillaires sanguins.

(a) :Villosité primaire vers 11ème-13ème jour :le CTs'insinue dans les travées de ST.

(b) :Villosité secondaire vers le 16èmejour :le mésoblaste extra-embryonnaire pénètre l'axe CT de la villosité primaire.

(c) :Villosité tertiaire vers le 21ème jour :apparition au sein du mésoblaste extraembryonnaire de capillaires foetaux .

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

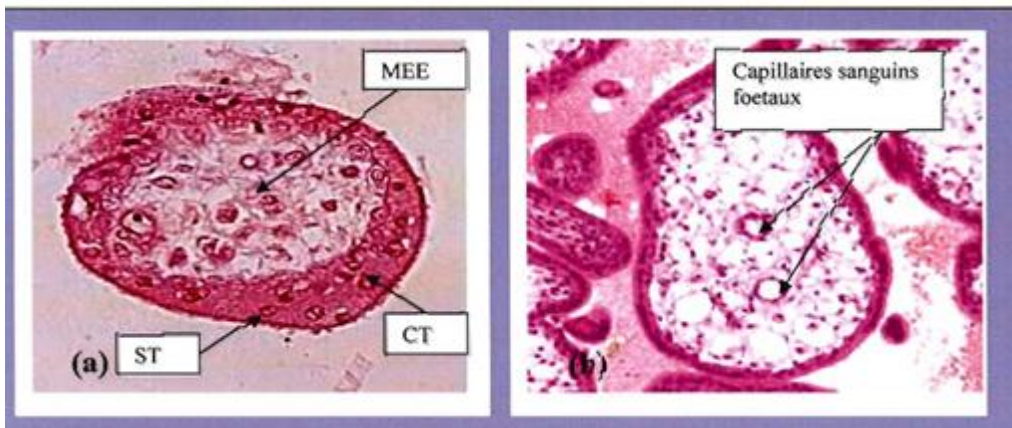


Figure 8 : Coupes histologiques transversales de villosités : examen en microscopie optique après coloration HES.

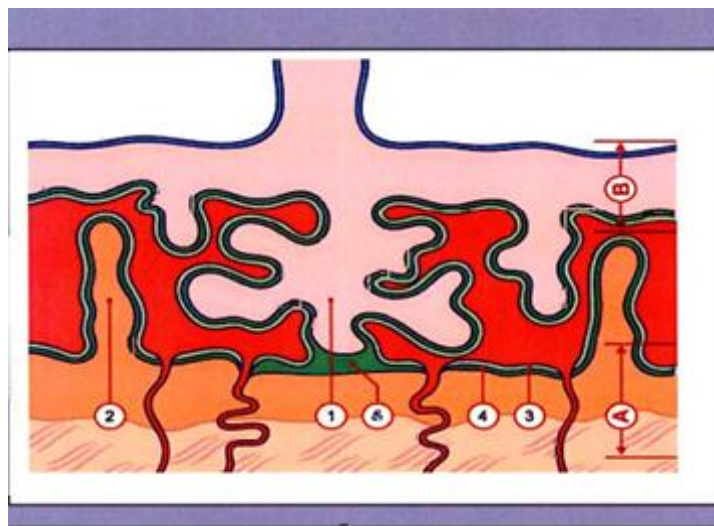


Figure 9: Schéma des villosités de 3e ordre. (12)

1 : Villosité crampon.

4 : Cytotrophoblaste.

2 : Septa.

5: Coque cytotrophoblastique.

3 : Syncytiotrophoblaste.

A : Lamé basale et myomètre.

B : Plaque choriale.

Vers le début du 2^{ème} mois le trophoblaste qui va prendre le nom de chorion présente un grand nombre de villosités choriales lui donnant un aspect radié caractéristique. Ces villosités sont amarrées à la plaque choriale et s'attachent à la caduque maternelle par l'intermédiaire de la coque cytotrophoblastique externe. Ce sont des villosités dites crampons. Leur revêtement superficiel est formé de syncytium reposant sur une couche de cellules cytotrophoblastiques sur lesquelles recouvre un axe mésenchymateux vasculaire. Le réseau capillaire de l'axe des villosités va rencontrer les capillaires de la face interne du chorion et du pédicule embryonnaire donnant ainsi naissance au système vasculaire extraembryonnaire.

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

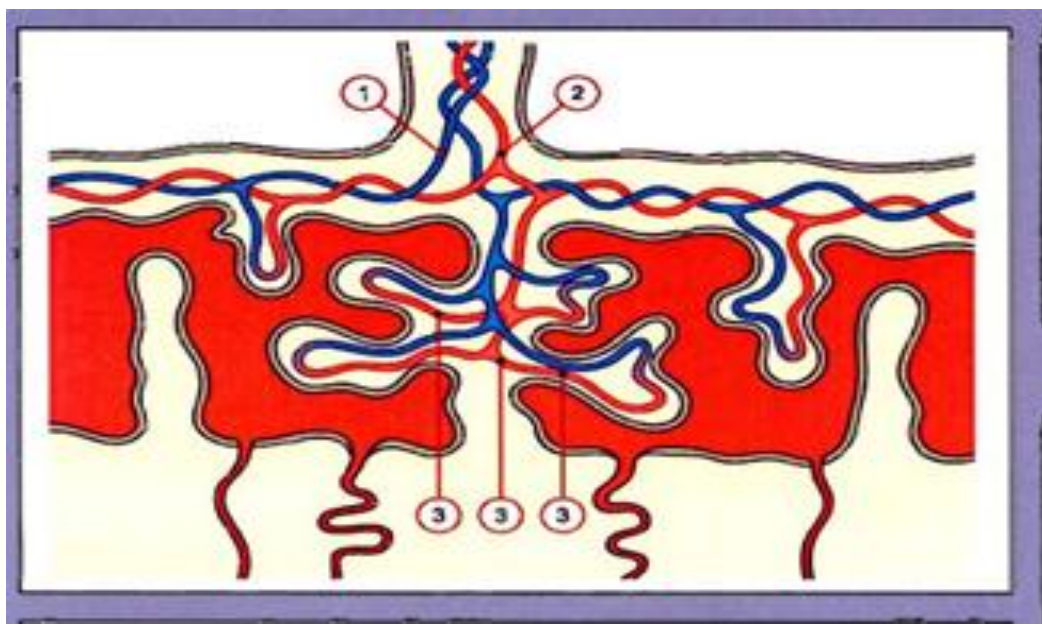


Figure 10: Circulation utéro-placentaire(en raison de leur désaturation chez le fœtus les artères ombilicales sont en bleu alors que la veine riche en O₂ est en rouge).

- 1 : Artère ombilicale.
- 2 : Veine ombilicale.
- 3 : Capillaires foetaux.

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

- La plaque chorale formée de tissu embryonnaire avec les villosités placentaires de 3ème ordre, la coque cytotrophoblastique et les espaces intervillex.
- La plaque basale est une partie externe du placenta au contact de la paroi utérine, elle est formée du tissu maternel et constituée d'une couche compacte et une autre spongieuse. (figure10 et11)

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

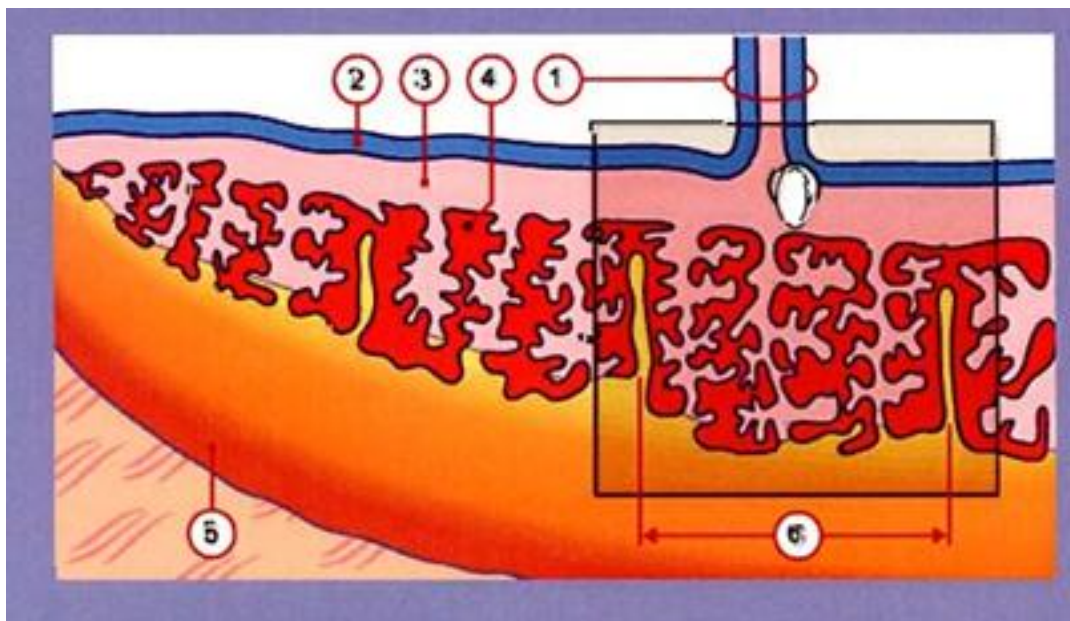


Figure11: Structure placentaire au 4e mois.

- 1 :Cordon ombilical. 2 :Amnios.
 3 :Plaque chorale. 4 :Chambre intervillex.
 5 :Lame basale . 6 :Cotylédon.

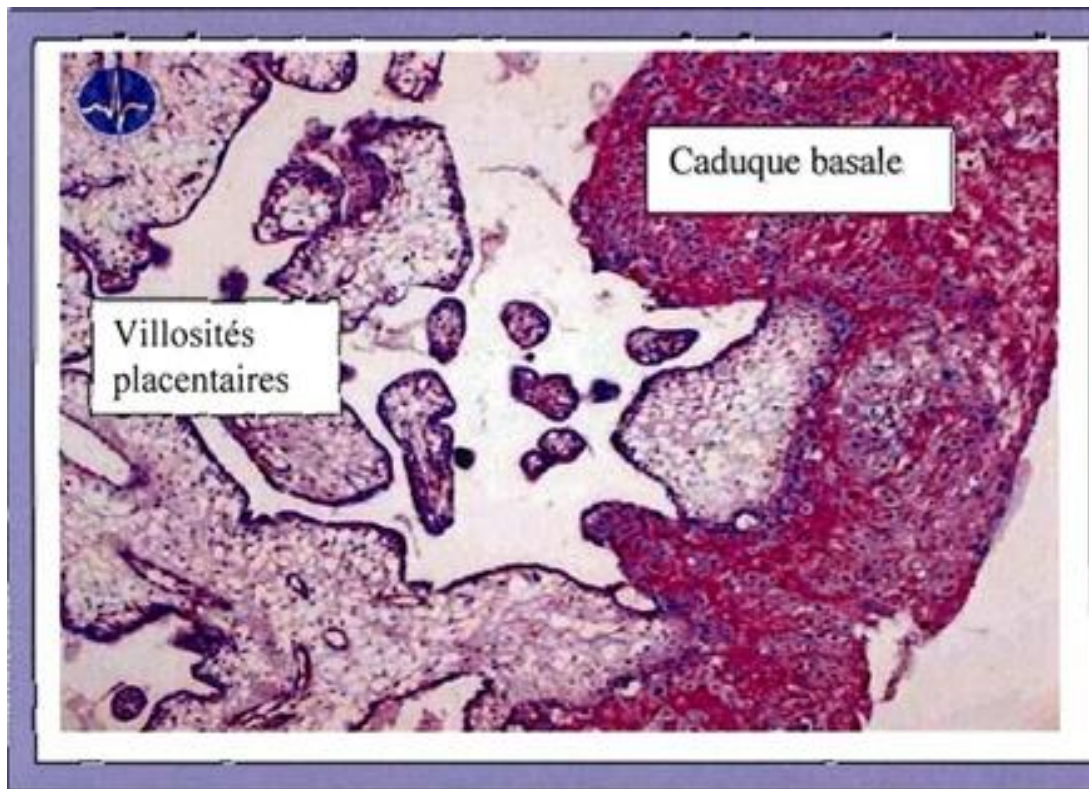


Figure 12 :Coupe histologique de placenta normal.

III-2/Mécanismes moléculaires de l'implantation :

Au moment de l'implantation les cellules utérines stromales subissent des modifications sous l'influence de cellules géantestrophoblastiques. Ce processus s'appelle la décidualisation. Un défaut de décidualisation de la caduque basale maternelle serait responsable du phénomène d'accrétisation. (6)

Une des plus importantes adaptations physiologiques durant la grossesse est la modification des flux sanguins maternels au niveau du site d'implantation placentaire. (7)

Les cellules utérines Natural Killer, sous l'influence des cellules trophoblastiques, entraînent la vasodilatation et la prolifération des artères spiralées utérines dans la caduque basale déciduale au niveau du site d'implantation. (5 , 7) .

Au cours de l'implantation, les cellules trophoblastiques reconnaissent et interagissent avec les autres types cellulaires et les constituants de la matrice extracellulaire grâce à des récepteurs de surface, puis elles dégradent cette matrice extracellulaire par l'intermédiaire de métalloprotéases (6) .

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

- Le Transforming Growth Factor P (TGFB) : facteur de croissance exprimé à l'interface foeto-maternelle par la decidua. Il inhibe l'invasion et la prolifération trophoblastique.
- Des cytokines : inhibent également l'invasion trophoblastique comme : TNF alpha, interleukines 2 et 12 alors que d'autres la facilitent tel TGFB2, PGE2 ...
- Les PPARs (peroxisome proliferator-activated receptors) semblent jouer un rôle essentiel dans le développement placentaire et l'invasion trophoblastique.

(8,9)

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. (6)

IV-La délivrance

A –Mécanismes physiologiques 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'enclavement du placenta et son clivage au niveau de la caduque basale. (8)

La pression veineuse ombilicale au niveau de l'émergence placentaire chute lorsque les vaisseaux utéroplacentaires s'ouvrent dans la zone de décollement entraînant une expansion volumétrique centrifuge due à l'hématome. (8)

Le placenta décollé dans la cavité utérine va alors être exprimé vers le vagin grâce à de fortes contractions utérines dirigées de l'utérus vers le segment inférieur. L'utérus devra maintenir un tonus actif afin d'assurer l'hémostase utérine par la constriction des vaisseaux intra-myométriaux sous placentaire dont les artères spiralées. Ce vasospasme utérin secondaire aux contractions utérines est essentiel. (8)

Cliniquement, en salle des naissances et après la délivrance, c'est en grande partie la rétraction utérine par la palpation du globe utérin (utérus tonique et à l'ombilic) qu'il est essentiel de surveiller afin de prévenir la survenue d'une hémorragie de la délivrance par atonie utérine.

Les modifications biochimiques au moment du phénomène de la délivrance restent à ce jour mal connues .Les taux plasmatiques de PGE₂,PGE₂-alpha et PGFM s'élèvent durant le travail marquant un pic plasmatique 5 à 10 minute après l'accouchement possiblement en rapport avec le décollement placentaire .Ces prostaglandines seraient libérées par la décidua lors du clivage de la caduque .Les catécholamines,épinéphrine et norépinéphrine,seraient impliquées dans la délivrance .Leur place réelle reste à préciser. (9)

Au final les mécanismes physiologiques de la délivrance normale restent en majeure partie inconnus.

B –Physiopathologie de la délivrance en cas de placenta accreta :

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'étendu variable : totale, ou partielle (accolement d'une partie d'un cotylédon).

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

✓ **Matériels et méthodes :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive analytique.

Lieu d'étude : Notre étude concerne les cas de placenta accreta colligés au Centre Universitaire Hospitalier Mohammed VI de Fès, au sein du service de Gynécologie-Obstétrique I

Durée d'étude : durant une période de 05ans du 01 janvier 2015 au 31 Décembre2020.

Les données des patientes ont été analysées de façon rétrospective à partir des dossiers médicaux aux archives (hystérectomie d'hémostase, placenta accreta/percreta) du service de gynéco-obstétrique et des registres du bloc opératoire.

Critères d'inclusion : dans notre étude nous avons inclus toutes les patientes ayant accouché après 22 SA pour lesquelles a été porté un diagnostic de placenta accreta.

Critères d'exclusion : nous avons exclu de cette étude les patientes bénéficiant d'hystérectomie d'hémostase pour une autre cause et les dossiers inexploitable ou contenant des données incomplètes.

Les données recueillies ont été regroupées et notifiées dans les fiches d'exploitation. La collecte des données s'est basée sur une fiche d'exploitation préétablie (Annexes) englobant toutes les données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques. Notre étude consiste en une analyse :

- Du profil épidémiologique
- Des critères diagnostiques utilisés : cliniques et para cliniques.
- Du traitement instauré.
- Des moyens de surveillance.
- De l'évolution.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1 :

Patiente âgée de 33 ans, sans antécédents médicaux particuliers, G5/P3, avec un utérus doublement cicatriciel et un antécédent de curetage hémostatique au cours du premier trimestre.

Admise pour prise en charge de métrorragies sur une grossesse de 28 SA, suivie initialement au centre de santé, de déroulement normal, jusqu'au jour de son admission aux urgences obstétricales où la patiente a présenté des métrorragies de faible abondance faites de sang rouge, sans douleurs pelviennes, ni notion de traumatisme abdominal.

L'examen à son admission a trouvé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Les contractions utérines étaient absentes, la hauteur utérine à 28 cm, les bruits cardiaques fœtaux étaient positifs et réguliers. L'examen au spéculum a trouvé un saignement provenant de l'endocol sans lésion cervico-vaginale, le toucher vaginal n'a pas été fait. Patiente a été hospitalisée et a été mise sous antispasmodiques et corticothérapie. L'échographie obstétricale a objectivé une grossesse mono-fœtale évolutive, avec une activité cardiaque positive, la présentation était céphalique et le poids fœtal était estimé à 1781 g. Le placenta était bas inséré, antérieur et ce dernier était totalement recouvrant avec disparition de l'interface hypoéchogène entre le placenta et le myomètre avec interruption par endroit de l'interface hyperéchogène utéro vésicale faisant suspecter un placenta percreta.



Figure 13 : Echographie obstétricale de la patiente objectivant une disparition de l'espace hypo échogène utéro placentaire.

Une IRM a été réalisée objectivant une perte de l'hypo signal T2 de l'interface utéro-vésicale avec rupture de l'hypo signal T2 du dôme vésical sans bourgeon endoluminal en faveur d'un placenta percreta étendu au dôme vésical et la graisse péri-utérine.

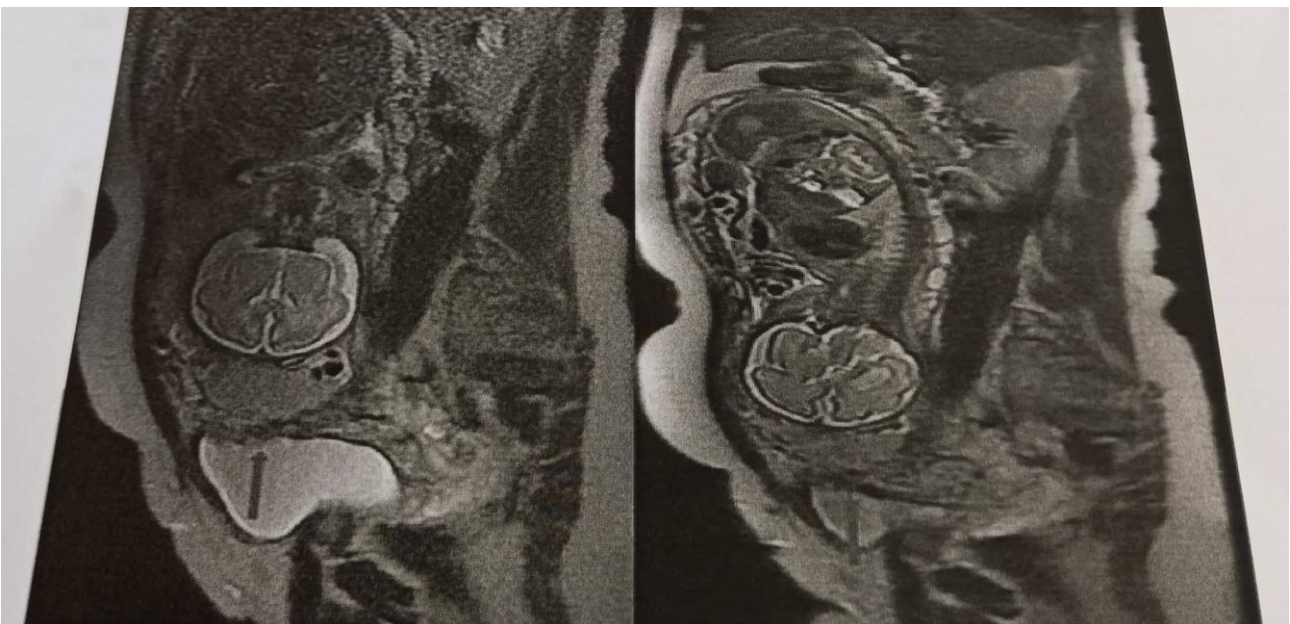


Figure 14 : IRM placentaire de la patiente en coupes sagittales en séquence T2 : Perte de l'hypo signal T2 utéro vésical.

La patiente est restée asymptomatique sous haute surveillance clinique, à savoir : le saignement, douleur pelvienne, et le RCF .A 32 SA, la patiente a présenté un choc hémorragique secondaire à des métrorragies de grande abondance. Elle fut admise immédiatement au bloc opératoire. Une laparotomie médiane sous ombilicale a été réalisée suivie d'une hystérectomie corporeale médiane et extraction d'un nouveau né de sexe masculin pesant à la naissance 2200g. Son apgar était à 8/10 puis à 10/10. Une tentative de délivrance artificielle était impossible. Une hystérorraphie au vicryl n°2 était réalisée suivie d'une ligature des artères hypogastriques. Une hystérectomie totale interannexielle a été réalisée après dissection laborieuse de l'espace rétro vésicale où un envahissement de la face postérieure de la vessie par le placenta. 2 brèches vésico-utérines ont été découvertes. La suture des 2 brèches a été faite. La patiente a séjourné 10 jours en réanimation et a été transfusée par 10 culots globulaires, 6 culots plaquettaires et 6 poches de plasma frais congelé. L'évolution était favorable .La patiente était déclarée sortante à j11 du post partum. L'évolution des brèches était également favorable.

Le résultat de l'étude anatomopathologique de la pièce d'hystérectomie était en faveur d'un placenta percreta.

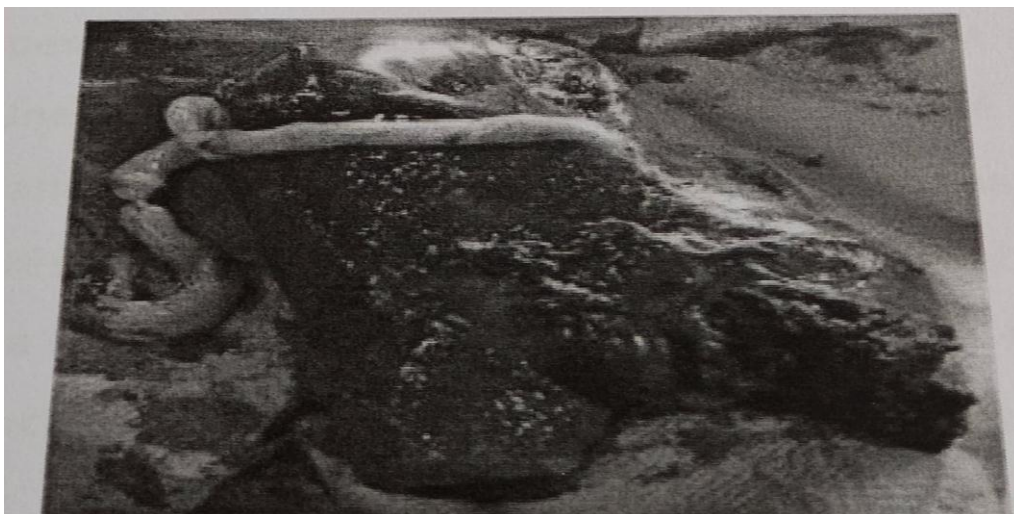


Figure 15 : Pièce d'hystérectomie interannexielle avec le placenta et ses annexes.

OBSERVATION N°2 :

Patiente âgée de 40 ans, ans ATCD médicaux particuliers, admise pour métrorragies du 3eme trimestre. G3P2 porteuse d'un utérus doublement cicatriciel. Admise pour prise en charge de métrorragies sur grossesse de 8 mois, sans notion de douleurs ou de traumatisme abdomino-pelvien. L'examen à son admission avait trouvé une patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. La hauteur utérine était de 27 cm, les bruits cardiaques fœtaux étaient positifs et réguliers, pas de contractions utérines. L'examen au spéculum avait objectivé un saignement rougeâtre minime provenant de l'endocol, TV : n'a pas été fait.

Patiente a été hospitalisée et mise sous antispasmodique et corticothérapie. Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant une grossesse mono-fœtale évolutive avec activité cardiaque positive, le liquide amniotique était en quantité normale, la présentation était céphalique. Le placenta avait une insertion basse antérieure classé type IV de Bessis, avec forte suspicion de placenta accreta vu la présence de lacunes placentaires anéchogènes vascularisées au doppler et absence du liseré hypoéchogène entre le placenta et l'utérus.

La patiente a été programmée pour extraction par voie haute à 35 SA, où une laparotomie médiane sous ombilicale élargie en sus ombilicale a été réalisée, avec réalisation d'une hystérotomie corporéale verticale suivie d'une extraction poudalique d'un nouveau né de sexe masculin pesant 2400g. Son apgar était à 10/10. La délivrance artificielle fut impossible. Une hystérorraphie au vicryl N°1 a été faite suivie d'une hystérectomie interannexielle après ligature des artères hypogastriques et dissection de l'espace rétro vésicale qui était sans incident. La patiente fut transférée en réanimation où elle a séjourné une durée de 3 jours. Elle a été transfusée de 3 culots globulaires et de 3 poches de plasma frais congelé.

L'évolution était favorable, la patiente a été déclarée sortante à J+8 du post partum. L'étude anatomopathologique de la pièce d'hystérectomie était en faveur d'un placenta percreta.

OBSERVATION N°3 :

Patiente âgée de 38 ans, sans ATCD particuliers, G4P3, porteuse d'un utérus triplement cicatriciel, référée pour placenta prævia avec suspicion échographique de placenta accreta sur une grossesse de 35 SA.

L'examen à son admission a trouvé une patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. La hauteur utérine était à 28cm, les bruits cardiaques fœtaux étaient positifs et réguliers, pas de contractions utérines. L'examen au spéculum a trouvé un col gravidique sans saignement ou leucorrhées. Le toucher vaginal n'a pas été fait.

La patiente a été hospitalisée, mise sous surveillance du rythme cardiaque fœtal, de l'apparition d'un saignement et des contractions utérines. Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant une grossesse mono-fœtale évolutive, activité cardiaque positive. Le poids fœtal était estimé à 2728 g. Le placenta était antérieur bas inséré et totalement recouvrant avec disparition du liseré hypoéchogène utéro placentaire faisant évoquer un placenta accreta. Une IRM a été réalisée : placenta percreta totalement recouvrant avec forte suspicion d'un envahissement vésical.

La décision était de faire une césarienne à 37 SA. Une laparotomie médiane avec incision à cheval de l'ombilic, suivie d'une hystérotomie corporelle médiane et extraction céphalique d'un nouveau né de sexe féminin. Son apgar était à 10 /10. Une délivrance artificielle fut tentée mais était impossible.

Après une hystérogographie au vicryl 1 et ligature des artères hypogastriques, la patiente a bénéficié d'une hystérectomie totale interannexielle après et décollement

utéro vésicale minutieux, la vessie était intacte non envahie. La patiente a séjourné 5 jours en réanimation et fut transfusée par 3 culots globulaires et 3 poches de plasma frais congelé. Les suites ont été simples, patiente a été déclarée sortante à j+10. Résultat de l'étude anatomopathologique de la pièce d'hystérectomie était placenta accreta.

OBSERVATION N°4 :

Patiente âgée de 45 ans, sans ATCD particuliers, G4P2 porteuse d'un utérus doublement cicatriciel, admise pour accouchement sur grossesse à terme, la parturiente présentait des douleurs abdomino-pelviennes à type de contractions utérines, avec hydorrhée claire et chaude en eau de roche continue, sans métrorragies ou autres signes associés, l'examen à son admission a trouvé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Sa glycémie était correcte. Les contractions utérines étaient présentes à raison de 3 contractions / 10 minutes. La HU était à 31 cm. Les bruits cardiaques fœtaux étaient présents et réguliers.

Le toucher vaginal a objectivé un col dilaté à 1cm, en voie de centralisation, la poche des eaux étaient rompue, avec un liquide amniotique clair et présentation céphalique mobile. Echographie obstétricale non faite. Décision d'extraction par voie haute devant un utérus doublement cicatriciel en travail. Après la reprise de l'ancienne laparotomie médiane sous ombilicale et hystérotomie segmentaire transverse, l'extraction était céphalique d'un nouveau né de sexe masculin, son apgar était de 8/10. Découverte d'un placenta bas inséré impossible à délivrer et adhérent à la paroi myométriale faisant évoquer un placenta accreta. Après une hystérorraphie au vicryl N°1 et ligatures des artères hypogastriques, une hystérectomie totale interannexielle a été réalisé avec décollement vésico utérin qui était facile sans signes

d'envahissement vésical. Patiente était transfusée par 2 CG dans les suites opératoires, puis hospitalisée au service de gynécologie pour la gestion des suites opératoires et surveillance du cycle glycémique. L'évolution était favorable, la patiente était déclarée sortante à J+11 du post partum. Le résultat anatomopathologique en faveur du placenta accreta.

OBSERVATION N°5 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 25 ans, G3P2, porteuse d'un utérus doublement cicatriciel, admise pour métrorragies sur une grossesse estimée à 37 SA sans douleurs abdomino-pelviennes ni notion de traumatisme. L'examen à son admission avait trouvé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. La hauteur utérine était à 30cm, les bruits cardiaques fœtaux étaient présents et réguliers, les contractions utérines étaient absentes.

L'examen au spéculum avait mis en évidence un col gravide sans lésion cervicale ou vaginale avec présence d'un saignement rougeâtre provenant de l'endocol. Le toucher vaginal n'a pas été fait.

La patiente a été hospitalisée, mise sous antispasmodique avec haute surveillance du saignement et des contractions utérines. Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant : une grossesse monofoetale évolutive avec une activité cardiaque positive. La présentation était céphalique. Le poids fœtal était estimé à 3000g. Le placenta était antérieur et bas inséré, avec disparition du liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre faisant évoquer un placenta accreta.

Une IRM a été faite : placenta bas inséré avec forte suspicion d'un placenta percreta.

Il a été décidé de réaliser une extraction par voie haute à 38 SA. L'incision était type Pfannenstiel, suivie d'une hystérotomie segmentaire transverse et extraction

d'un nouveau né de sexe masculin, son apgar était 10/10. La tentative de délivrance artificielle était impossible. Une hystérorraphie au vicryl N°1 a été faite, suivie d'une hystérectomie totale interannexielle après ligature des artères hypogastriques et décollement laborieux vésico-utérin. La vessie a été rompue accidentellement au cours du décollement suturée avec mise en place d'une sonde urinaire pendant 15 jours.

La patiente a été transférée en réanimation et transfusée par 4 CG. Son séjour était de 3 jours. Les suites étaient favorables. La patiente a été déclarée sortante à J+12 du post partum. Le résultat anatomopathologique était en faveur de placenta percreta.

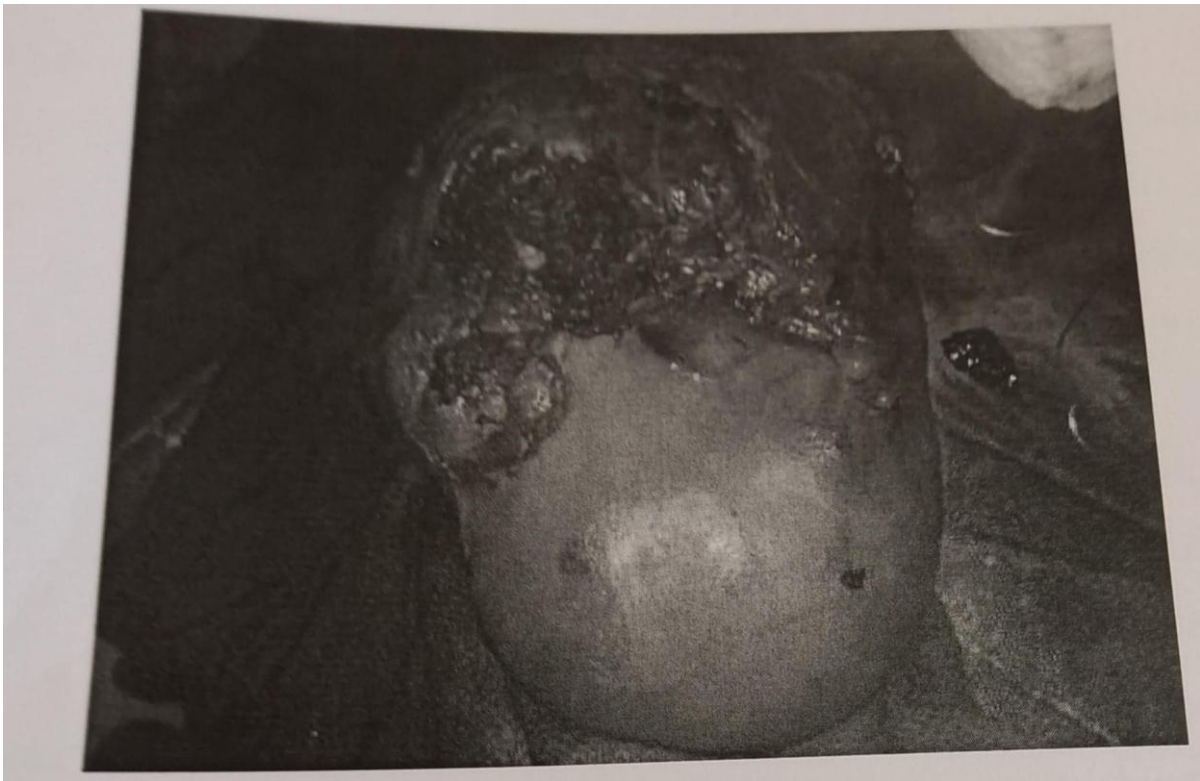


Figure 16 : pièce d'hystérectomie totale interannexielle de la patiente.

OBSERVATION N°6 :

Patiente de 41 ans, sans ATCD médicaux particuliers, G4P3. Porteuse d'un utérus triplement cicatriciel. Admise pour prise en charge de métrorragies de moyenne abondance, sur une grossesse à terme avec des contractions utérines sans notion de traumatisme.

L'examen à son admission avait objectivé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, la hauteur utérine était à 33cm, les bruits cardiaques fœtaux étaient présents et réguliers, les contractions utérines étaient présentes.

L'examen au spéculum avait mis en évidence un col grvide sans lésion cervicale ou vaginale avec présence d'un saignement rougeâtre provenant de l'endocol. Le toucher vaginal n'a pas été fait. La patiente a été directement acheminée au bloc pour césarienne pour utérus triplement cicatriciel en travail. Une reprise de l'incision type médiane sous ombilicale, suivie d'une hystérotomie segmentaire transverse et extraction d'un nouveau né de sexe masculin, son apgar était 10 /10. La tentative de délivrance artificielle était impossible. Une hystérorraphie au vicryl N°1 a été faite, suivie d'une hystérectomie totale interannexielle après ligature des artères hypogastriques.

La patiente a été transférée en réanimation et transfusée par 4CG. Son séjour était de 3 jours. Les suites ont été favorables, la patiente était déclarée sortante à J+12 du post partum. Le résultat anatomopathologique était en faveur d'un placenta accreta.

OBSERVATION N°7 :

Patiente âgée de 38 ans, sans ATCD médicaux particuliers, G2P1, porteuse d'un utérus cicatriciel. Référée pour prise en charge de métrorragies sur une grossesse estimée à terme, de déroulement normal, jusqu'au jour de son admission où la patiente a présenté des métrorragies de faibles abondance, sans douleurs abdomino-pelviennes ni notion de traumatisme. L'examen à son admission avait objectivé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, la hauteur utérine était à 37 cm, les bruits cardiaques fœtaux présents et réguliers, pas de contractions utérines.

L'examen au spéculum avait mis en évidence un col grvide sans lésion cervicale ou vaginale avec absence de saignement actif extériorisé de l'endocol. Le toucher vaginal n'a pas été réalisé.

La patiente a été hospitalisée, mise sous antispasmodique avec haute surveillance du saignement et des contractions utérines. Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant une grossesse gémellaire évolutive avec activité cardiaque positive. Le poids fœtal était estimé à 2500 et 2600g avec visualisation d'un seul gateaux placentaire qui était antérieur et bas inséré, avec forte suspicion d'un placenta accreta. Il a été décidé de réaliser une extraction par voie haute. L'incision était une reprise de l'ancienne cicatrice de type Pfannenstiel, suivie d'une hystérotomie segmentaire transverse et extraction des deux nouveau-nés de sexe féminin, Apgar était à 10/10. La tentative de délivrance artificielle était impossible. Une hystérorraphie au vicryl N°1 a été faite, suivie d'une hystérectomie totale interannexielle après ligature des artères hypogastriques. La patiente a été transférée en réanimation et transfusée par 3CG. Son séjour était de 2 jours. Les suites ont été favorables, et déclarée sortante à J+10 du post partum. Résultat anatomopathologique était en faveur d'un placenta accreta.

OBSERVATION N°8 :

Patiente âgée de 34 ans, sans ATCD médicaux particuliers, G3P2, porteuse d'un utérus doublement cicatriciel et opérée pour un kyste ovarien (annexectomie droite) il y a 12 ans. Référée pour des métrorragies sur une grossesse de 32 SA sans douleurs abdomino-pelviennes ni notion de traumatisme. L'examen à son admission avait trouvé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. La hauteur utérine était normale, les bruits cardiaques fœtaux étaient présents et réguliers, les contractions utérines étaient absentes.

L'examen au spéculum avait mis en évidence un col gravide sans lésion cervicale ou vaginale avec présence d'un saignement rougeâtre provenant de l'endocol. Le toucher vaginal n'a pas été fait. La patiente a été hospitalisée, mise sous antispasmodique avec haute surveillance du saignement et des contractions utérines.

Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant : une grossesse monofoetale évolutive avec une activité cardiaque positive, estimation du poids fœtal était à 1900g, placenta prævia type 4 postérieur.

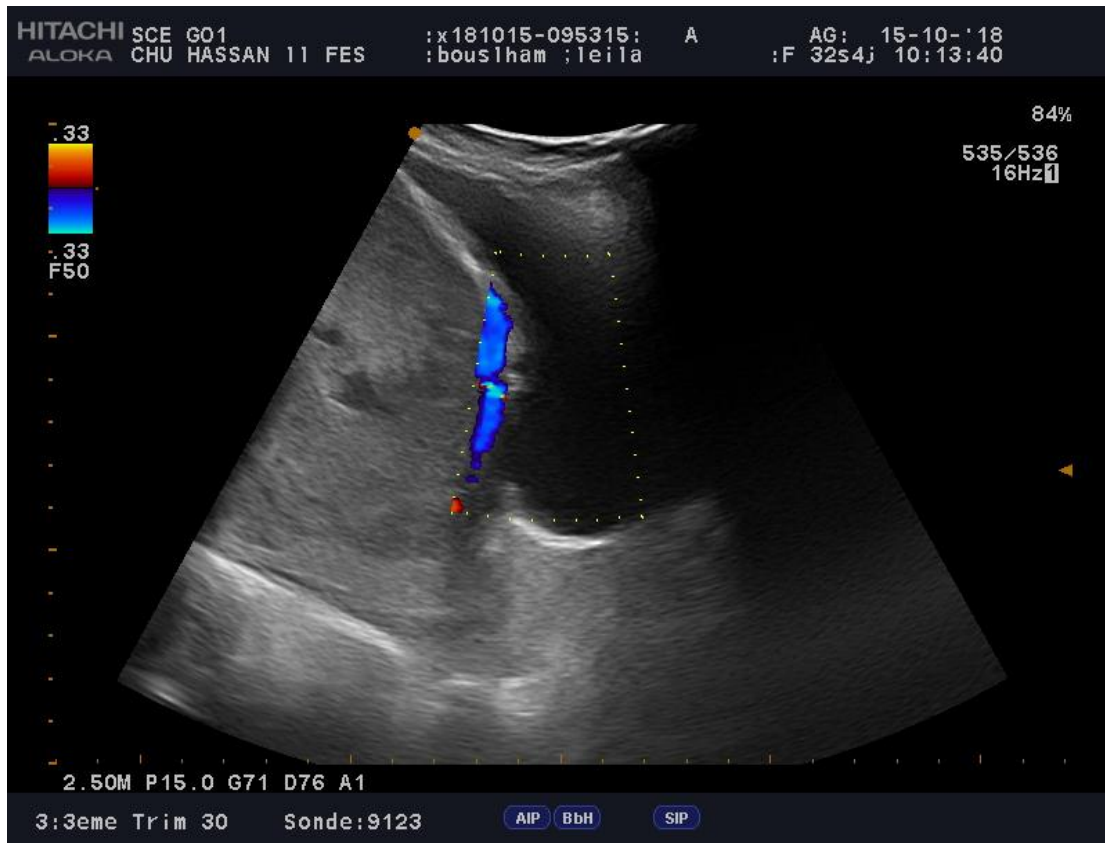


Figure 17 : Echographie obstétricale de la patiente objectivant placenta Prævia type 4

Une IRM a été faite : placenta accreta d'où la décision de programmer la patiente pour césarienne à 37SA après cure de corticothérapie.

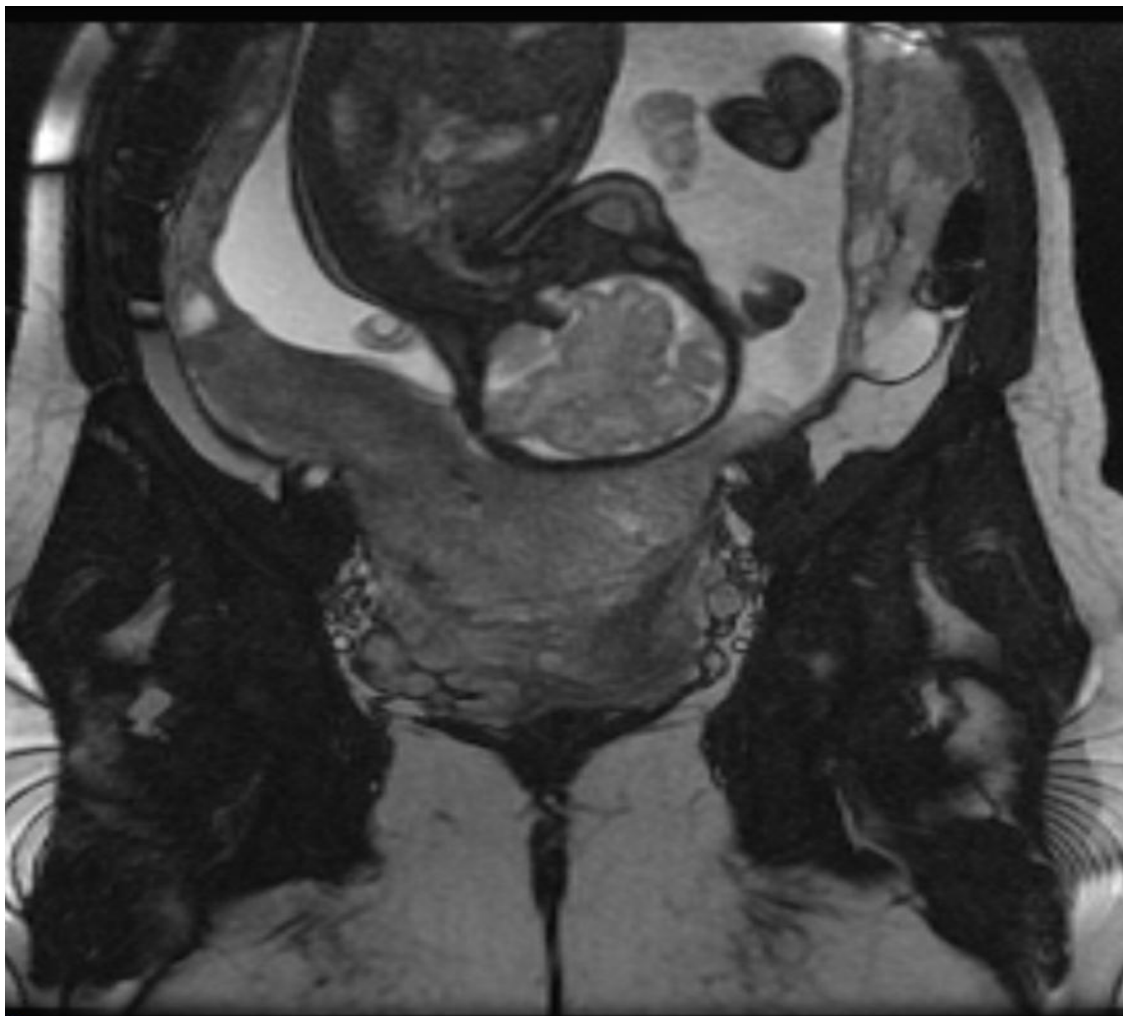


Figure18 :Coupe Coronal FIESTA : placenta bas inséré, recouvrant complètement l'orifice interne du col avec individualisation d'une invasion trans-murale du myomètre.

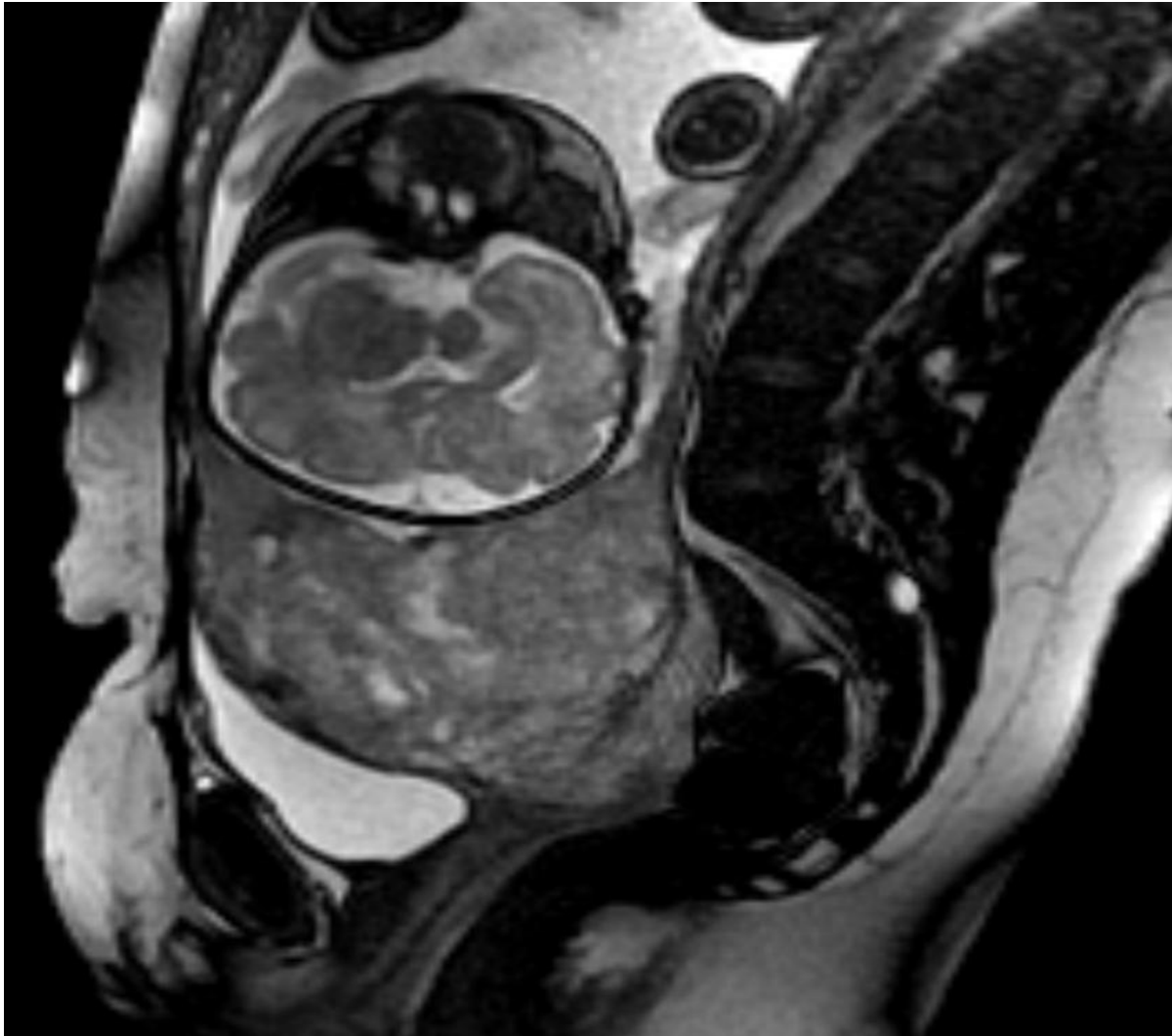


Figure 19 : Sagittale FIESTA : respect de la paroi vesicale antérieure (placenta accreta)

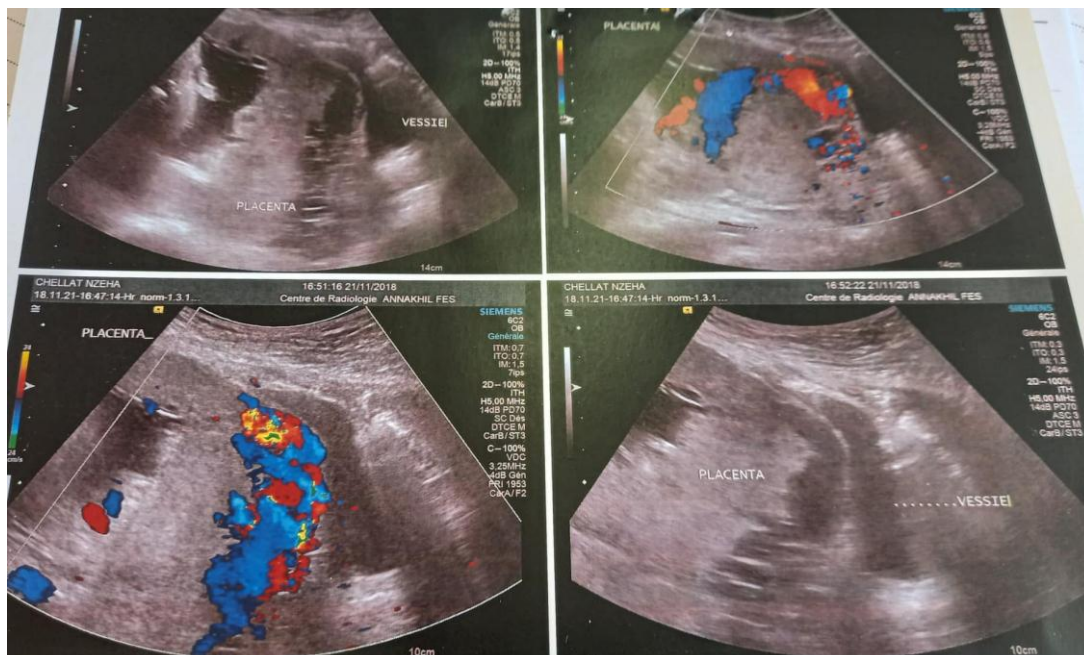
A 37SA, la patiente a été admise au bloc opératoire, au cours du geste découverte de placenta accreta envahissant le myomètre arrivant à la séreuse + présence de néo vascularisation, la tentative de délivrance était impossible d'où la décision d'hystérectomie d'hémostase. La patiente était transférée en réanimation et transfusée de 3CG, les suites étaient favorables. Patiente était déclarée sortante à J+10 du post partum.

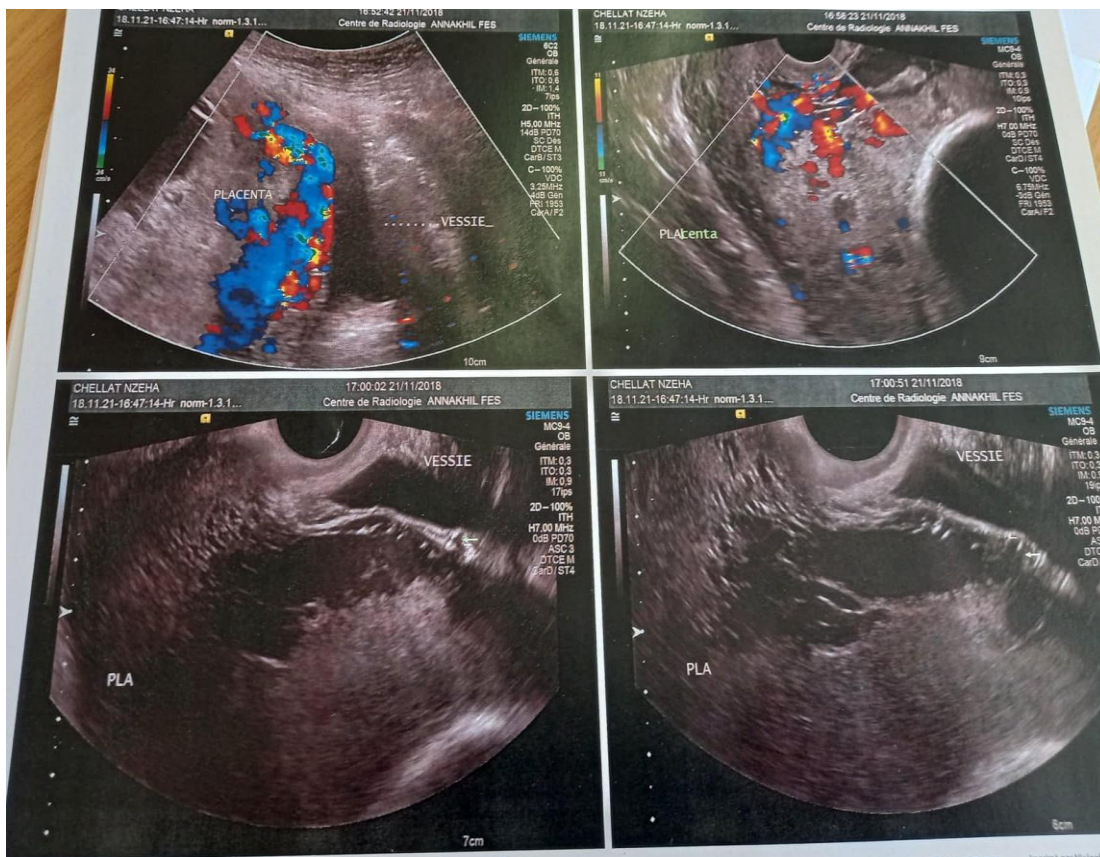
OBSERVATION N°9 :

Patiente âgée de 41 ans, sans ATCD médicaux particuliers, G4P2, porteuse d'un utérus doublement cicatriciel + antécédent de fausse couche. Référée pour suspicion de placenta accreta sur une grossesse de 37SA+4jours.

L'examen à son admission trouve une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, battements du cœur fœtal positifs et réguliers à raison de 140 BPM, poche des eaux intacts en dehors du travail.

Echographie faite a objectivé la présence d'une grossesse mono-fœtale évolutive, activité cardiaque positive, placenta type IV de Bessis antérieur, avec présence des signes de placenta accreta : vascularisation anarchique demi ouverte du myomètre en regard du placenta, disparition du liseré de séparation entre l'utérus et la vessie.





La décision était de réaliser une césarienne après l'administration de la corticothérapie et demande de sang, groupage A-.

Sous anesthésie générale, Une reprise de l'incision type médiane sous ombilicale, suivie d'une hystérotomie corporelle et extraction d'un nouveau né de sexe féminin, son apgar était 10 /10. La tentative de délivrance artificielle était impossible. Une hystérorraphie au vicryl N°1 a été faite, suivie d'une hystérectomie totale interannexielle après ligature des artères hypogastriques. Le geste s'est compliqué par une brèche de la vessie et un choc hémorragique, patiente a bénéficié d'un remplissage par les cristalloïdes, noradrénaline, transfusion par 5CGR/5PFC calcium exacyl puis les urologues ont réalisé une cystectomie partielle avec suture de la brèche vésicale et mise en place de deux sondes urétérales croisées et d'une sonde vésicale puis un drain dans la cavité résiduelle. La patiente était transférée en réanimation où elle a séjourné 5 jours, les suites étaient favorables puis déclarée sortante à J+11 du post partum.

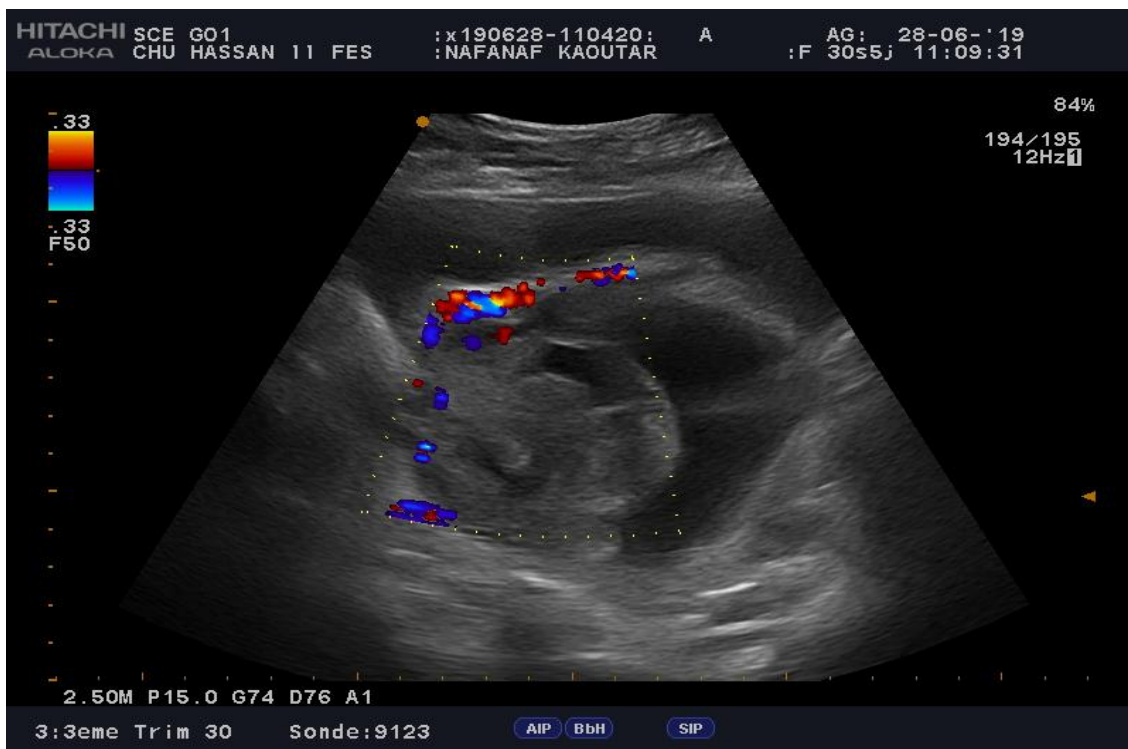
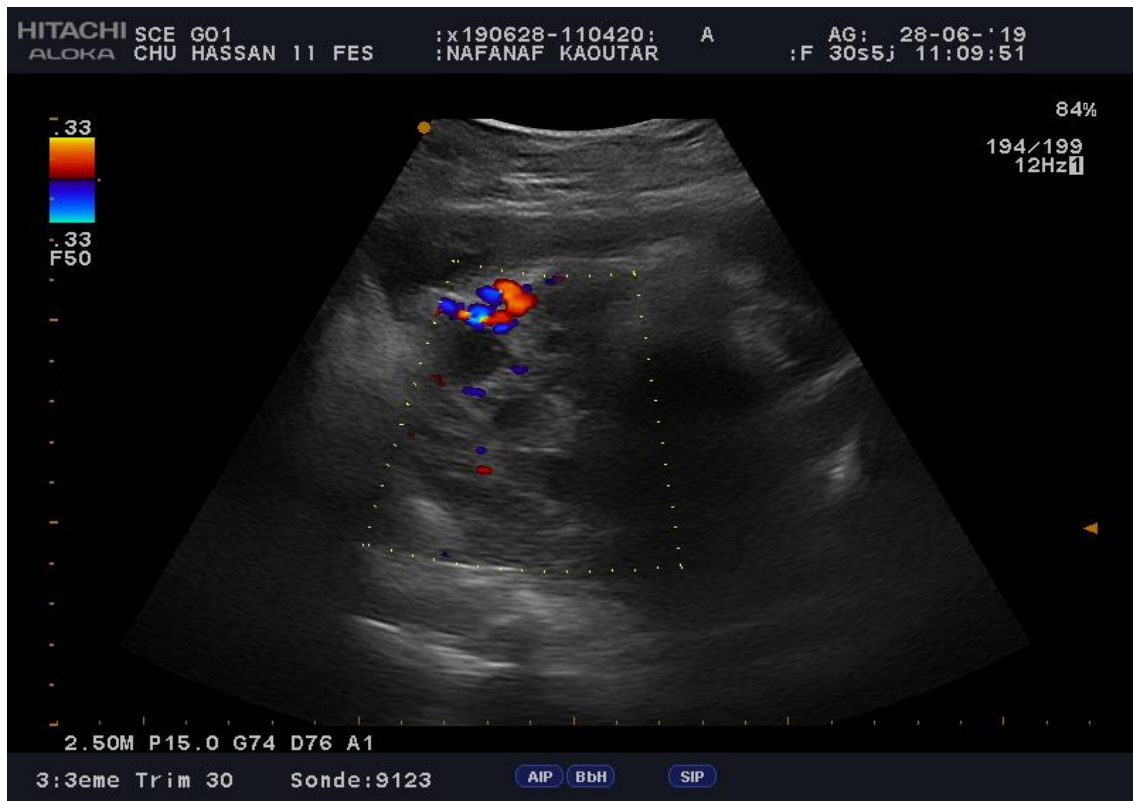
OBSERVATION N°10 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 30ans, sans ATCD médicaux précis, G2P1, porteuse d'un utérus cicatriciel, admise pour PEC de métrorragies sur une grossesse de 31SA+1jr sans douleurs abdomino-pelviennes ni notion de traumatisme. L'examen à son admission avait trouvé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. La hauteur utérine était légèrement augmentée, les bruits cardiaques fœtaux étaient présents et réguliers, les contractions utérines étaient absentes.

L'examen au spéculum avait mis en évidence un col gravide sans lésion cervicale ou vaginale avec présence d'un saignement rougeâtre provenant de l'endocol.

Une échographie était réalisée qui a objectivé : présence d'un sac isthmique avec tissu placentaire semblant envahir le myomètre par endroit vascularisé au doppler.





IRM pelvienne : image isthmique semblant envahir la paroi latéro-utérine sans liseré de séparation.

La décision était de surveiller la patiente et si saignement de grande abondance : réaliser une césarienne.

Après deux jours la patiente a présenté des métrorragies de moyenne abondance, BCF+. La décision était d'acheminer la patiente au bloc opératoire pour césarienne : sous anesthésie générale , incision médiane sous ombilicale ,découverte d'un bon état local, présence au niveau segmentaire (siège de l'ancienne cicatrice) en latéro utérine droit d'une voussure hyper vasculaire, décollement abaissement de la vessie, hystérotomie segmentaire transverse au dessus de la voussure sus décrite , extraction paudalique d'un nouveau né de sexe masculin PDN 1700g hospitalisé en néonatalogie. Révision utérine limitée à la région fundique, hystérorraphie au vicryl N°1 puis ligature des artères hypogastriques.

Au cours du geste une légère hypotension à 8/6, saignement de 300cc d'où la transfusion par 1CG+1PFC et 500 cc de SS9% puis la tension s'est normalisée. Après son réveil la patiente fut transférée en réanimation où elle a séjourné deux jours. Les suites étaient favorables et patiente était déclarée sortante à J+10 du post partum.

OBSERVATION N°11 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 34 ans, sans ATCD médicaux particuliers, G2P1, porteuse d'un utérus cicatriciel. Admise pour des métrorragies de moyenne abondance sur une grossesse de 34SA+6jours sans contractions utérines.

L'examen clinique a trouvé une patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, hauteur utérine à 29cm, BCF+ à 129bpm, avec examen au spéculum : présence de saignement de moyenne abondance fait de sang rouge provenant de l'endocol.

La patiente a bénéficié d'une échographie obstétricale qui a objectivé une grossesse mono-fœtale évolutive, activité cardiaque positive, placenta type IV de Bessiss postérieur avec des signes en faveur d'un placenta accreta. L'examen échographique était complété par une IRM pelvienne : probablement en faveur d'un placenta percreta, vaisseaux en regard de la face postérieure de la vessie.

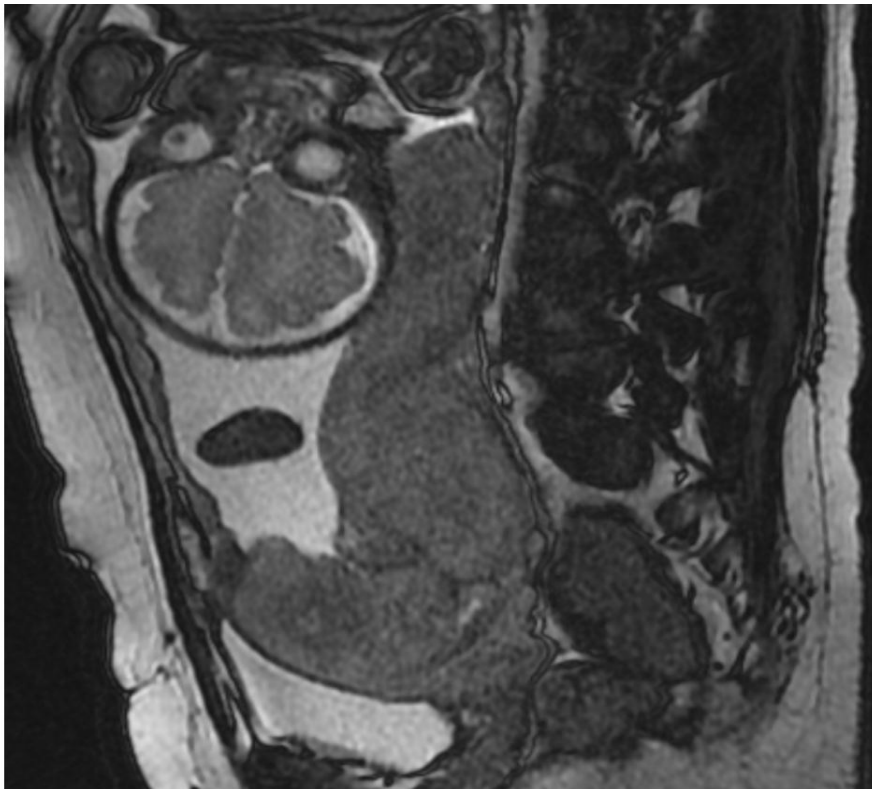


Figure20 :Sagittale FIESTA : placenta previa aspect en faveur de placenta percreta

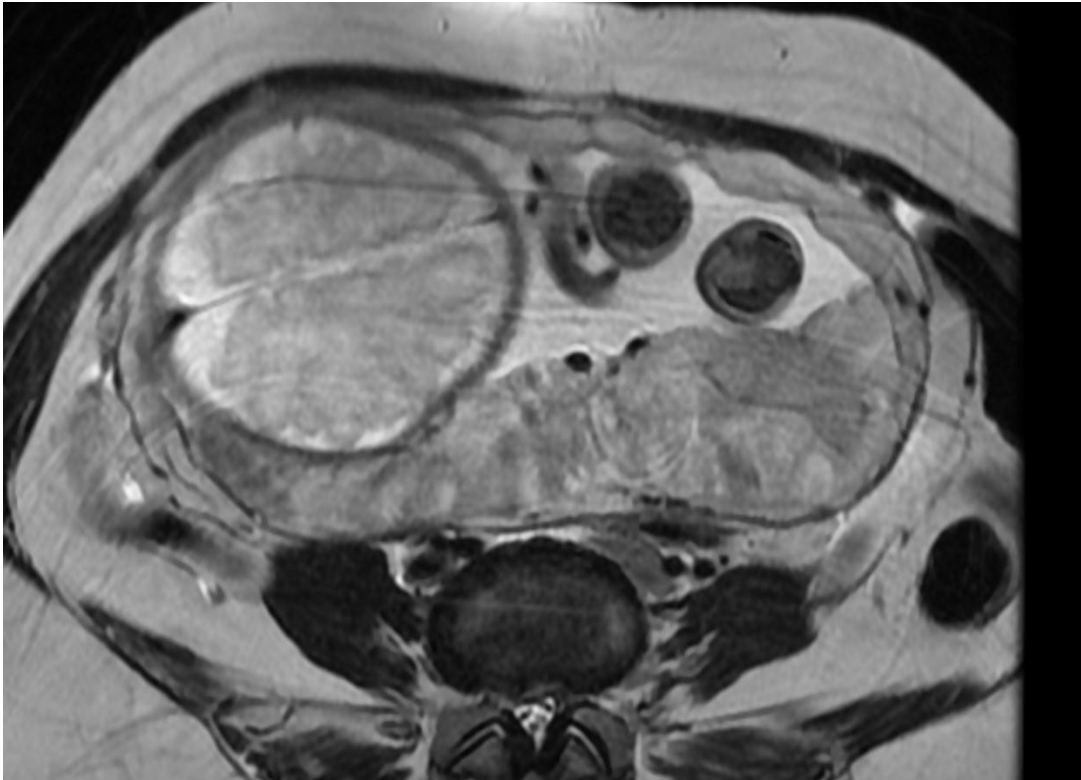


Figure 21 : Coupe Axial T2, placenta praevia postérieur avec hypersignal T2

La décision était d'acheminer la patiente au bloc pour sauvetage materno-foetal pour placenta praevia hémorragique sur grossesse de 34SA.

Au bloc : extraction céphalique d'un nouveau né de sexe masculin, poids de naissance : 2300g, apgar 8/10, a fait une détresse respiratoire transféré en néonatalogie sous lunette d'O2. Délivrance artificielle difficile avec placenta adhérente au myomètre de sa partie antérieure. Décision d'une hystérectomie totale interannexielle d'hémostase. La patiente est restée stable au cours du geste avec transfusion par 2CG. Patiente fut transférée en réanimation où elle a séjourné 1 jour avec bonne amélioration. Les suites étaient favorables pour la patiente et le bébé.

OBSERVATION N°12 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 34 ans, sans ATCD médicaux précis, G5P4, porteuse d'un utérus quadri cicatriciel, référée pour suspicion de placenta accreta sur une grossesse de 36SA.

L'examen clinique a trouvé une patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, utérus était étalé longitudinalement, hauteur utérine à 30cm, BCF+et réguliers sans contractions utérines. Au spéculum : col d'aspect macroscopiquement normal avec saignement minime issu de l'endocol. TV : non fait.

La décision était d'hospitaliser la patiente avec réalisation d'une échographie qui a objectivé : une grossesse monofoetale évolutive , activité cardiaque positive , placenta antérieur totalement recouvrant type IV de Bessis avec présence de nombreuses lacunes intra placentaires prenant le doppler avec disparition du liseré de séparation hyperéchogène entre le placenta et le myomètre et interruption sur une longueur de 4cm de la zone hyperéchogène entre la vessie et le myomètre.

On a complété par une IRM pelvienne : Placenta increta.

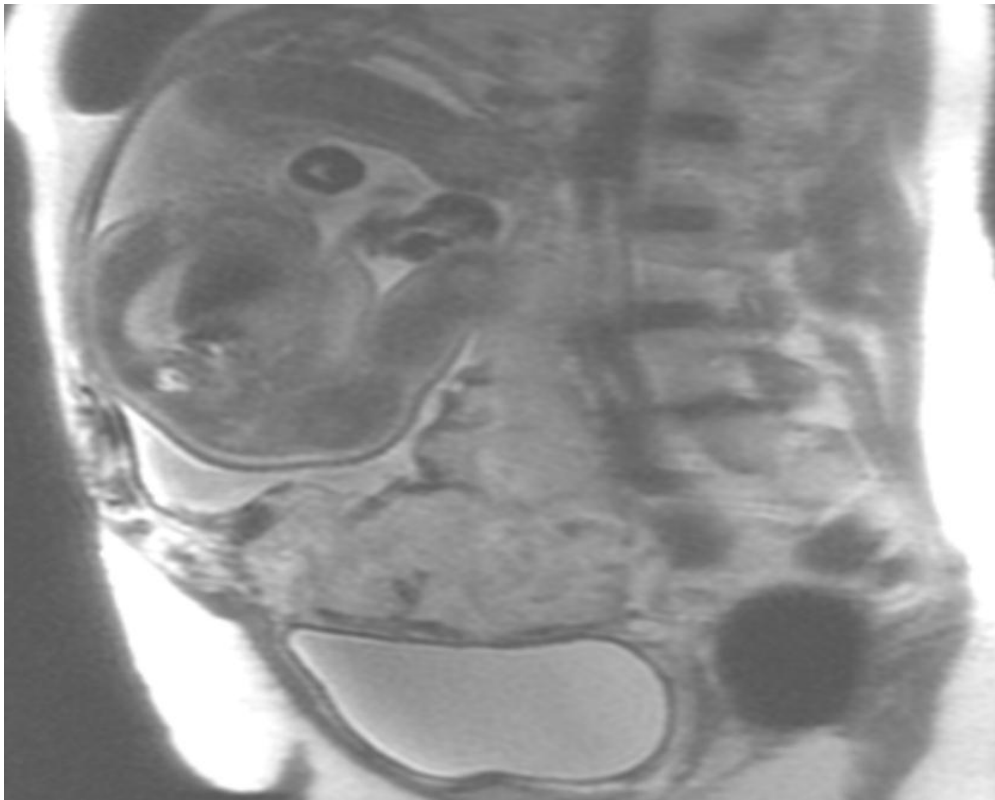


Figure22 : Coupe Sagittale T2 : hypersignal T2 au niveau de la séreuse utérine et au niveau sus vésical (placenta increta)

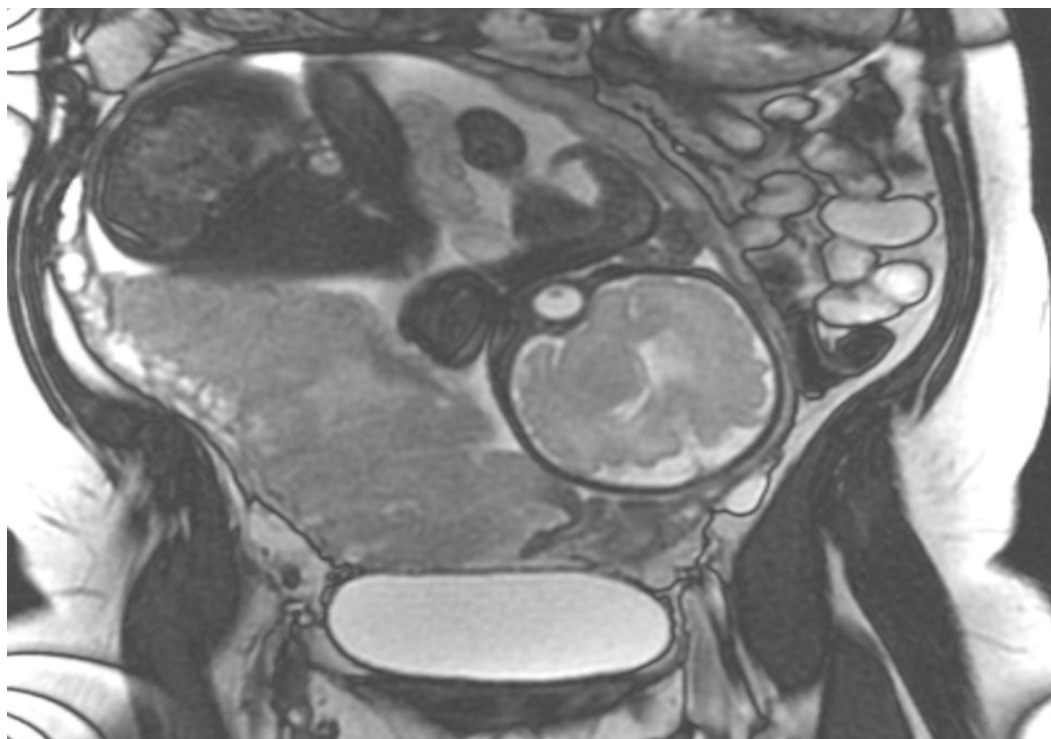


Figure 23 : Coronal T2 : placenta recouvrant increta

Après une semaine la patiente a présenté des métrorragies de grande abondance continues d'où la décision d'acheminer la patiente au bloc pour sauvetage maternel.

A l'admission au bloc : patiente était stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, tension artérielle était à 120/60mmHg avec fréquence cardiaque 90bpm, hémoglobine de départ était à 10, bilan d'hémostase était correcte.

Pré remplissage, oxygénothérapie, le geste s'est déroulé sous rachianesthésie, avec extraction d'un nouveau né de bon état général.

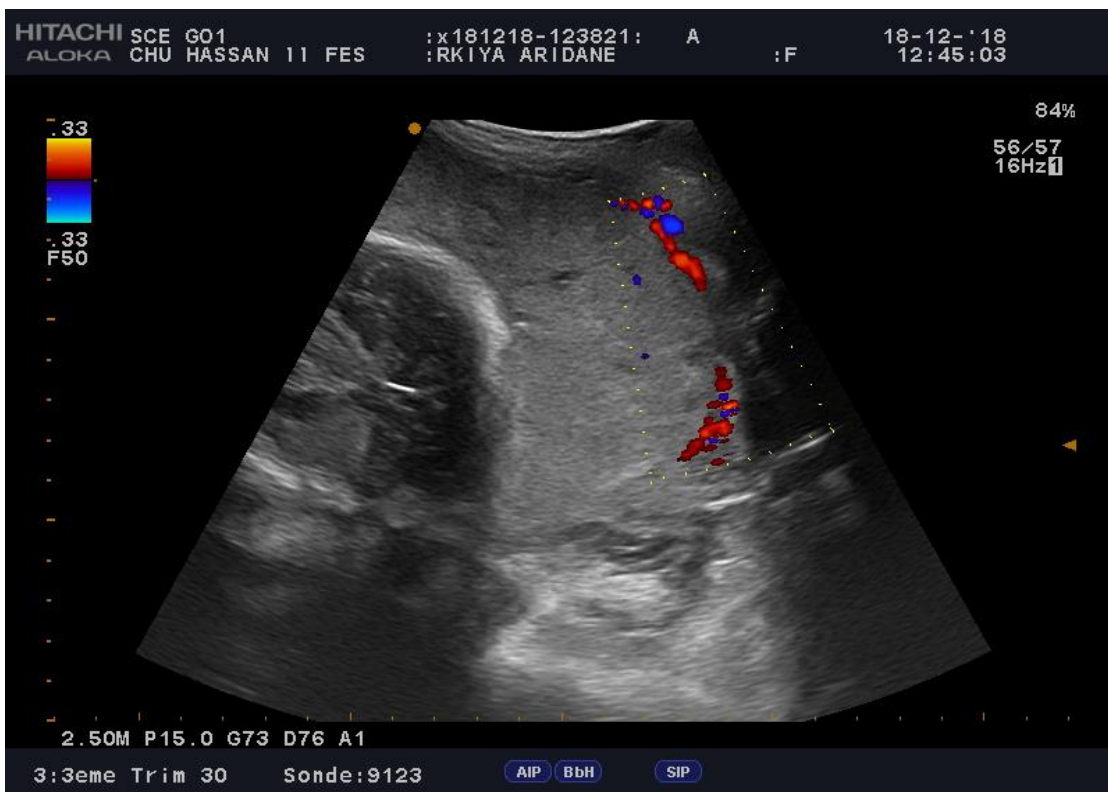
L'exploration avait objectivé un placenta percreta adhérent au dôme vésical sans plan de clivage, d'où la réalisation d'un décollement vésico utérin avec suture utérine+ suture de la vessie par les urologues avec mise en place d'une sonde pour irrigation continue.

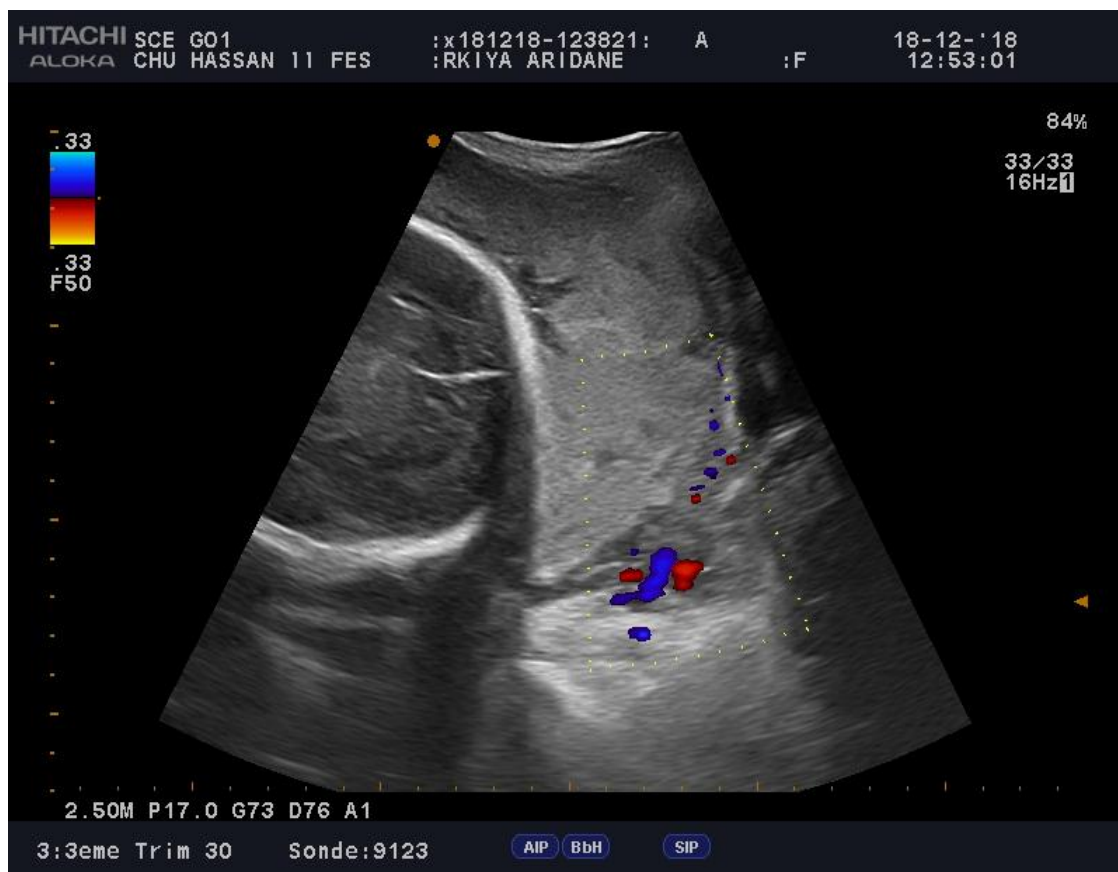
Le saignement était estimé à 1L500 , transfusion par 4CG+6CP, avec injection d'exacyl 1g , démarrage de la noradrénaline à 0.5 gamma après prise d'une voie veineuse centrale jugulaire interne droite devant la persistance de l'instabilité hémodynamique. L'évolution était marquée par le contrôle des chiffres tensionnels, puis transférée en réanimation où elle a séjourné 4jours avec réalisation d'un bilan biologique et gazométrie qui a objectivé une alcalose respiratoire, mise sous noradrénaline, ration de base, analgésie à la morphine. L'évolution était favorable et la patiente était déclarée sortante à J+10 du post partum avec sonde urinaire pendant 15jours. Le résultat anatomopathologique était en faveur de placenta accreta.

OBSERVATION N°13 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 25 ans sans ATCD médicaux particuliers, G5P4, porteuse d'un utérus tri cicatriciel, admise pour suspicion de placenta accreta sur grossesse se dit à 8mois chez qui l'examen clinique trouve une patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire avec à l'examen obstétricale : utérus étalé longitudinalement, cicatrice médiane sous ombilicale avec une hauteur utérine qui correspond à l'âge gestationnel avec des BCF+ et réguliers. Spéculum : col grvide d'aspect macroscopiquement normal.

Patiente a bénéficié d'une échographie obstétricale en faveur d'une grossesse mono fœtale évolutive, activité cardiaque positive, placenta type II de BESSIS, LA en quantité normale, biométries correspondantes à 32SA. Bilan biologique normal sauf hémoglobine qui était à 9,1.





La patiente était transfusée par 1CG, et a bénéficié d'une corticothérapie pré natale, 2 doses supplémentation en fer et d'une IRM pelvienne : présence de signes de placenta accreta en regard de la cicatrice.

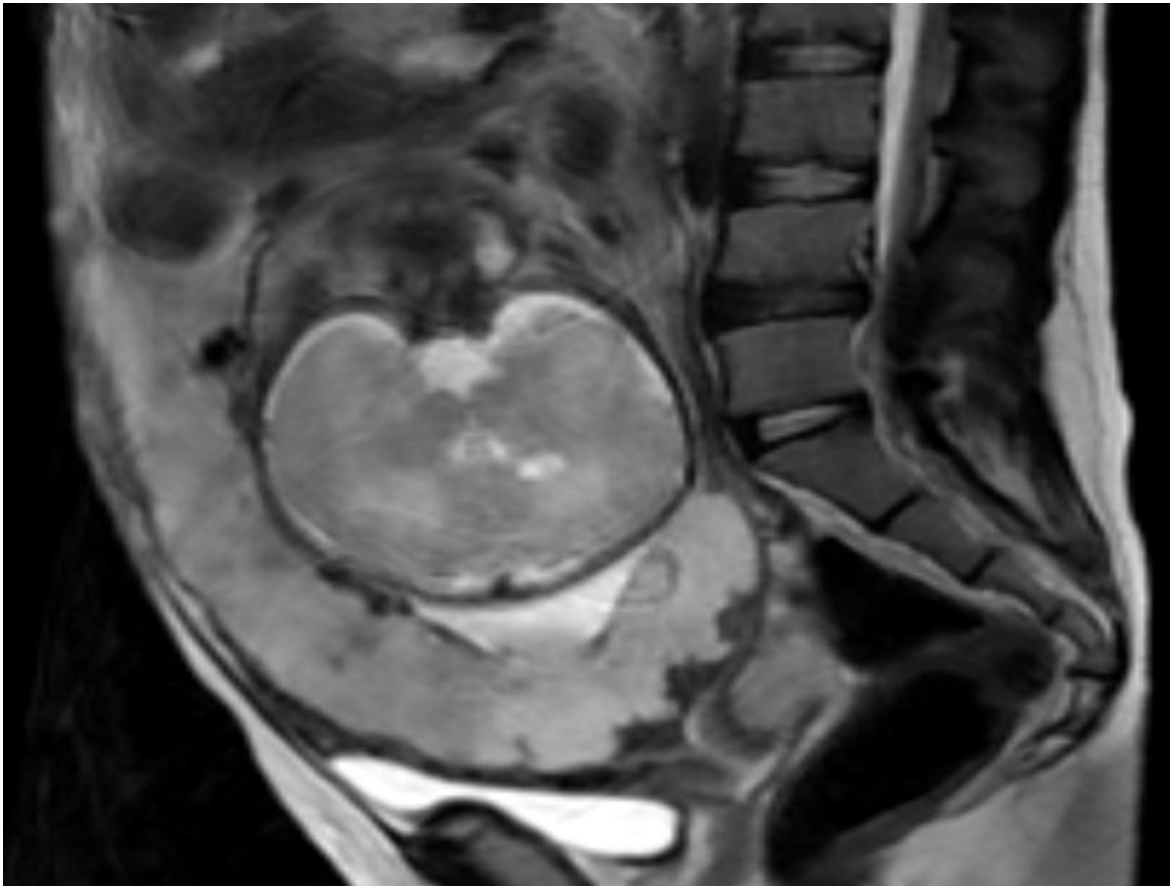


Figure 24 :Sagittale T2 : placenta recouvrant, présence hyposignal
T2 myométriale en regard de la cicatrice (placenta percreta)

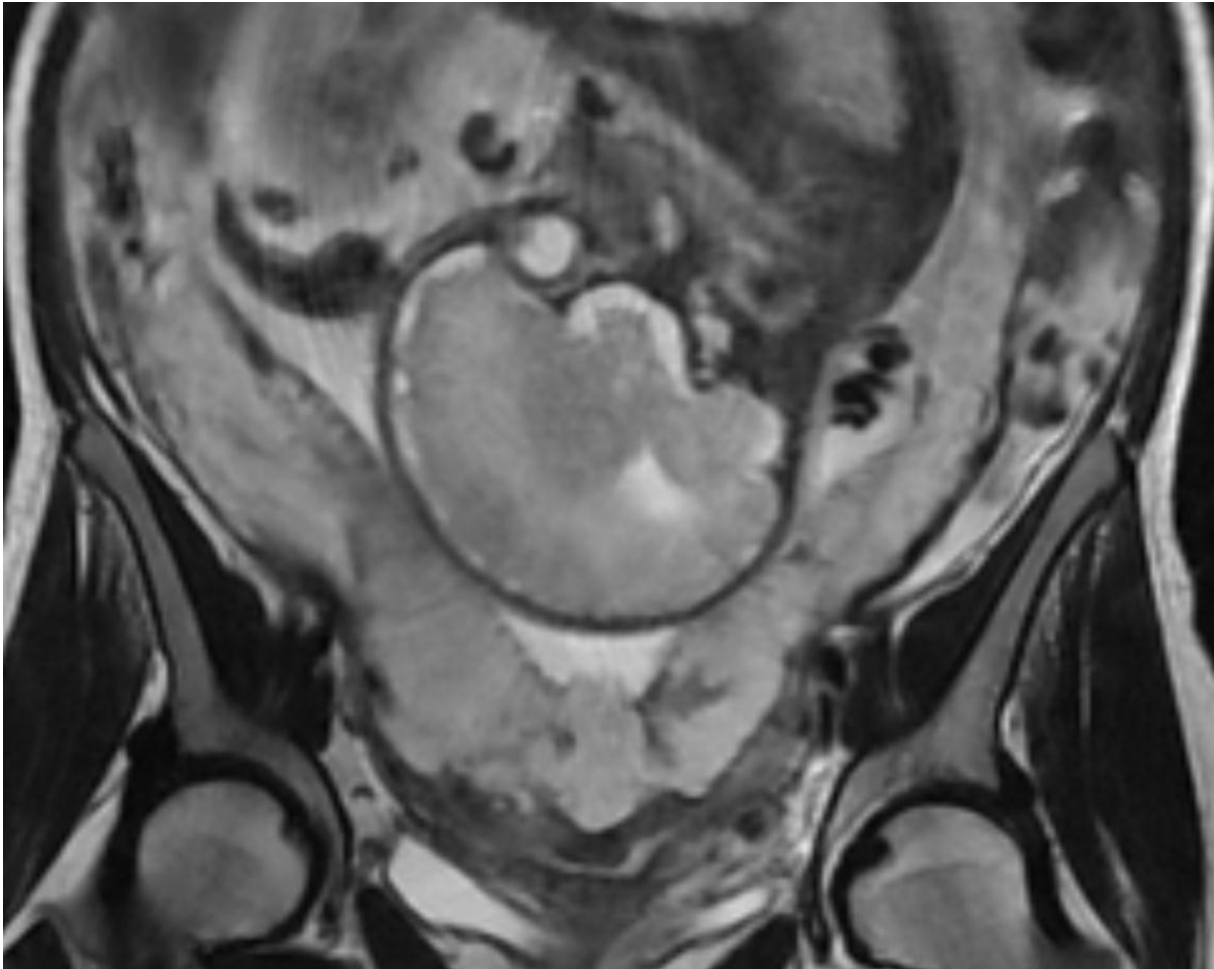


Figure 25 : Coronal T2 : aspect de placenta percreta

La décision était de réaliser une césarienne : sous rachianesthésie, on a réalisé une incision médiane.

A l'exploration : présence d'une déhiscence de l'ancienne cicatrice avec vessie très ascensionnée jusqu'au niveau corporel, la tentative du décollement de la vessie était difficile et a causé une taille vésicale suturée, on a réalisé ensuite une hystérotomie transverse au dessus du placenta, extraction céphalique d'un nouveau né en bon état général apgar 10/10 avec décision de faire une hystérectomie interannexielle d'hémostase+ligature des artères hypogastriques. La patiente était transfusée par 2CG+2PFC puis transférée en réanimation où elle a séjourné 3jrs, les suites étaient favorables et la patiente était déclarée sortante à J+8 du post partum. Le résultat anatomopathologique est revenu en faveur de placenta accreta.

OBSERVATION N°14 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 35ans, sans ATCD médicaux particuliers, G6P2 (deux enfants vivants/accouchement par voie haute+2 fausses couches+ une grossesse molaire).

Admise pour suspicion de placenta accreta sur une grossesse de 35SA+6jours, chez qui l'examen clinique trouve une patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, normo tendue apyrétique.

Examen obstétrical : utérus étalé longitudinalement, hauteur utérine normale par rapport à l'âge gestationnel, BCF+ et réguliers chez une patiente en dehors du travail.

On a hospitalisé la patiente et a bénéficié d'une échographie obstétricale : grossesse monofoetale évolutive, activité cardiaque positive, placenta type I de Bessis grade 2, LA en quantité normale, EPF 2992g. Bilan biologique normal. Elle a bénéficié de corticothérapie : celestène 12mg/24h.

IRM pelvienne : placenta prævia marginal, son insertion au niveau du segment inférieur paraît globuleuse avec absence de visualisation de la ligne basale et présence de structures vasculaires anormale à ce niveau faisant suspecter un placenta accreta.

La décision était de programmer la patiente pour césarienne après 5 jours.

Le jour de la césarienne : sous rachianesthésie reprise de l'ancienne laparotomie médiane sous ombilicale et hystérotomie corporelle, l'extraction podalique d'un nouveau né de sexe masculin, son apgar était 10 /10, la patiente a présenté une instabilité hémodynamique après l'extraction avec des chiffres tensionnels à 60 /40MmHg, saignement estimé à 1L400 non amélioré par des bolus de phényléphrine, d'où la conversion en anesthésie générale puis prise d'une voie veineuse centrale jugulaire gauche avec démarrage de la noradrénaline. La patiente a été transfusée au cours du geste par 4CG+4PFC+4CP avec administration de 3g de Ca²⁺, 1g d'exacyl.

Le geste a duré au total 3h et a consisté initialement en une ligature des trompes complétée par une hystérectomie d'hémostase devant la persistance du saignement. La patiente fut transférée en réanimation où elle a séjourné 2 jours, les suites étaient favorables et la patiente était déclarée sortante à J+6. Le résultat anatomopathologique était en faveur de placenta accreta.

OBSERVATION N°15 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 36 ans, sans antécédents médicaux particuliers, G3P2, porteuse d'un utérus doublement cicatriciel, référée pour suspicion de placenta prævia sur une grossesse de 37SA chez qui l'examen clinique trouve une patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, normotendue, apyrétique avec à l'examen obstétrical : perception des 2 pôles fœtaux, HU normale par rapport à l'AG, BCF+ et réguliers chez une patiente en dehors du travail.

Echographie obstétricale : grossesse mono fœtale évolutive, activité cardiaque+, placenta antérieur totalement recouvrant avec absence de liseré par endroit entre myomètre et placenta.

La décision était de programmer la patiente pour césarienne après cure de corticothérapie.

Le jour de la césarienne a été mise en condition : 2 voies veineuses périphériques, monitoring standard. Mise sous rachi anesthésie, incision segmentaire avec extraction céphalique d'un nouveau né de sexe masculin avec persistance d'un bout placentaire au niveau latéro-utérin gauche, décision de faire une ligature des hypogastriques avec B-Lynch, hémostase obtenue. Patiente transfusée par 2CG+2PFC en per opératoire et transférée en réanimation pour surveillance où elle a séjourné deux jours puis réadmise au service stable sur le plan hémodynamique et respiratoire avec un bon globe de sécurité, à l'échographie de contrôle : pas d'image de rétention. Patiente était déclarée sortante à J+6 du post partum. Le résultat anatomopathologique était en faveur de placenta accreta.

OBSERVATION N°16 :

Patiente de 33ans, sans antécédents médicaux particuliers, G3P1, porteuse d'un utérus cicatriciel et myomectomie il y'a 6ans (non documentée).Référée après cure de corticothérapie pour placenta prævia avec suspicion de placenta accreta sur une grossesse de 36 SA+4jours, chez qui l'examen trouve une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, utérus étalé longitudinalement, perception des 2 pôles fœtaux, HU normale par rapport à l'âge gestationnel, BCF+ et réguliers. Spéculum : saignement minime provenant de l'endocol. TV : non fait.

Echographie obstétricale : grossesse mono fœtale évolutive, activité cardiaque+, placenta type IV de Bessis+ présence des signes de placenta accreta avec doute sur une invasion de la paroi vésicale postérieure.

Bilan biologique a objectivé une anémie avec hémoglobine à 7. La décision était de programmer la patiente pour césarienne après transfusion, tocolyse et aviser les urologues pour le geste opératoire.

Patiente transfusée par 1CG et mise sous fer, Hémoglobine post transfusion = 9.10.

Le jour de la césarienne :

Sous anesthésie générale, incision type pfannenstiel, découverte d'un mauvais état local, avec une vessie ascensionnée, visualisation d'un envahissement placentaire arrivant jusqu'à la séreuse

Décollement, abaissement partiel de la vessie, hystérotomie segmentaire transverse, extraction podalique d'un nouveau né de sexe masculin, apgar à 10 /10

Tentative de délivrance artificielle, placenta non décollable

Hystérorraphie à but hémostatique réalisée au vicryl N°1, décision d'hystérectomie totale interannexielle pour placenta accreta après ligature bilatérale des artères hypogastriques, hémostase obtenue et pièce adressée à l'anatomopathologie.

Puis patiente fut transférée en réanimation pour surveillance, les suites étaient simples et patiente était déclarée sortante à J+11 du post partum.

RESULTATS

I. L'incidence :

Sur cette période, 16 cas de placenta accreta ont été enregistré avec une incidence de 1/1673naissance

II. Caractéristiques des patientes :

1. Age des parturientes :

L'âge des parturientes variait entre 25 ans et 45 ans avec un âge moyen de 24 ans.

La répartition selon les tranches d'âge est illustrée dans la figure 1. Dans notre série, on note que la fréquence la plus élevée a été enregistrée dans la tranche d'âge supérieure à 34ans .

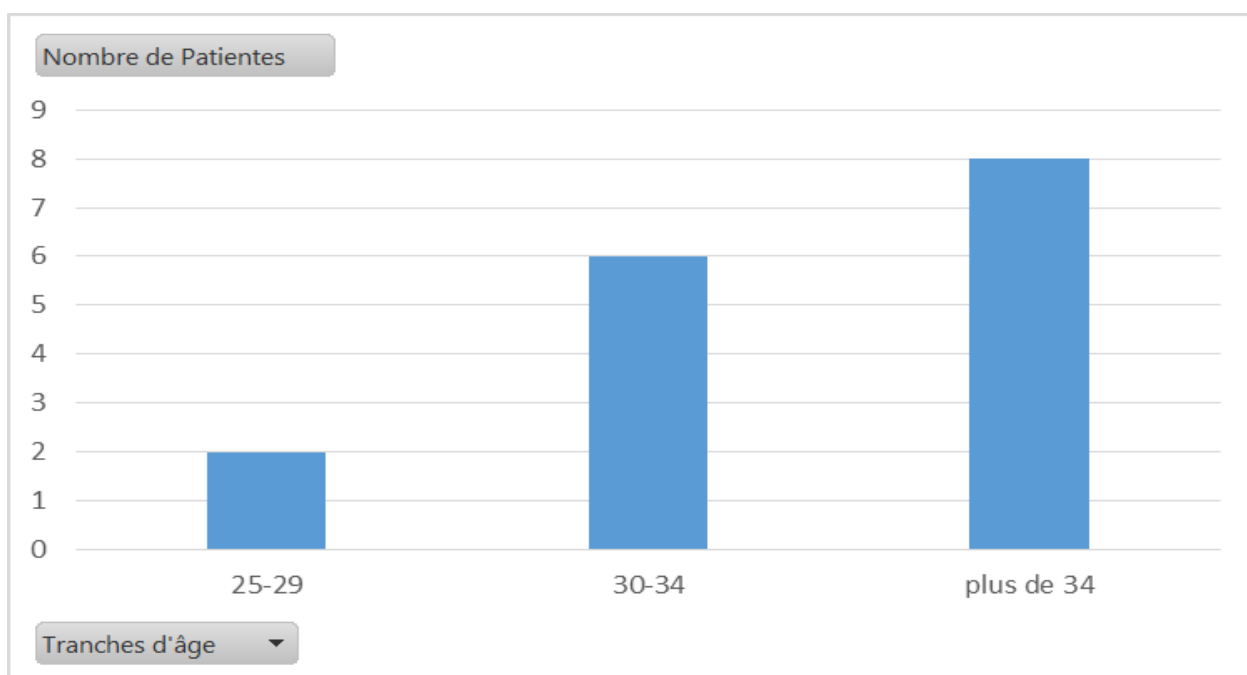


Figure 26 : Représentation par tranche d'âge des patientes ayant présenté un placenta accreta

2.La parité :

La moyenne de parité était de 2.6 pare, avec des extrêmes allant de 1 à 4.

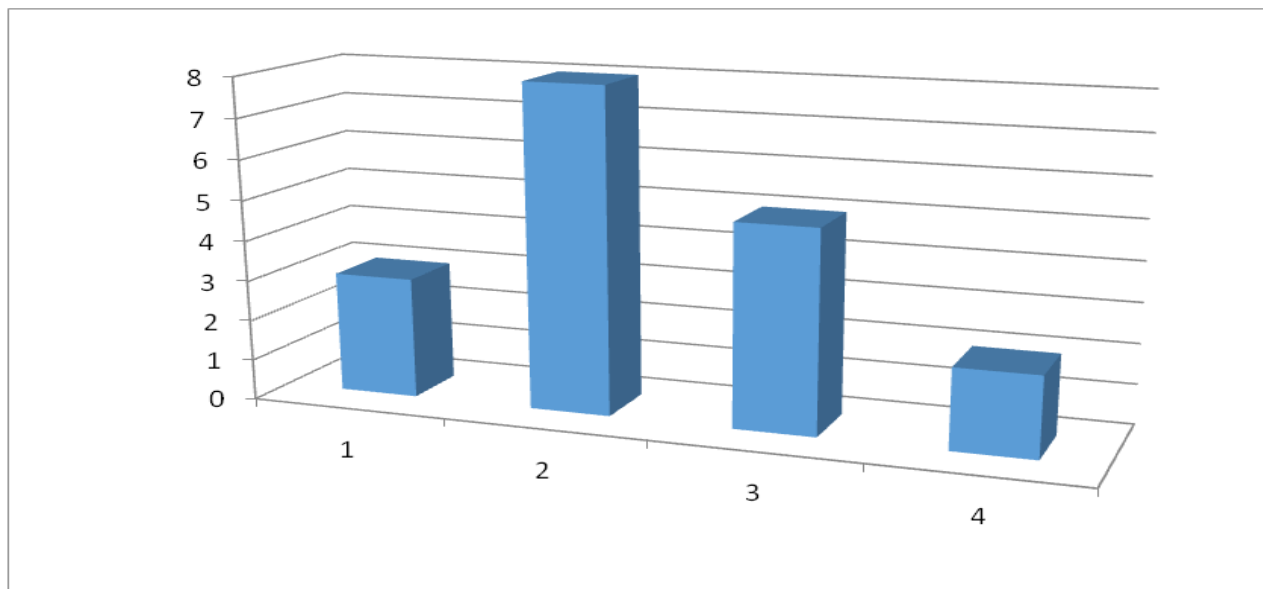


Figure 27: Répartition des patientes ayant présenté un placenta accreta selon leurs parités.

3.La gestité :

La moyenne de gestité était de 4 gestes, avec un nombre de gestité minimal de 2 et maximal de 6.

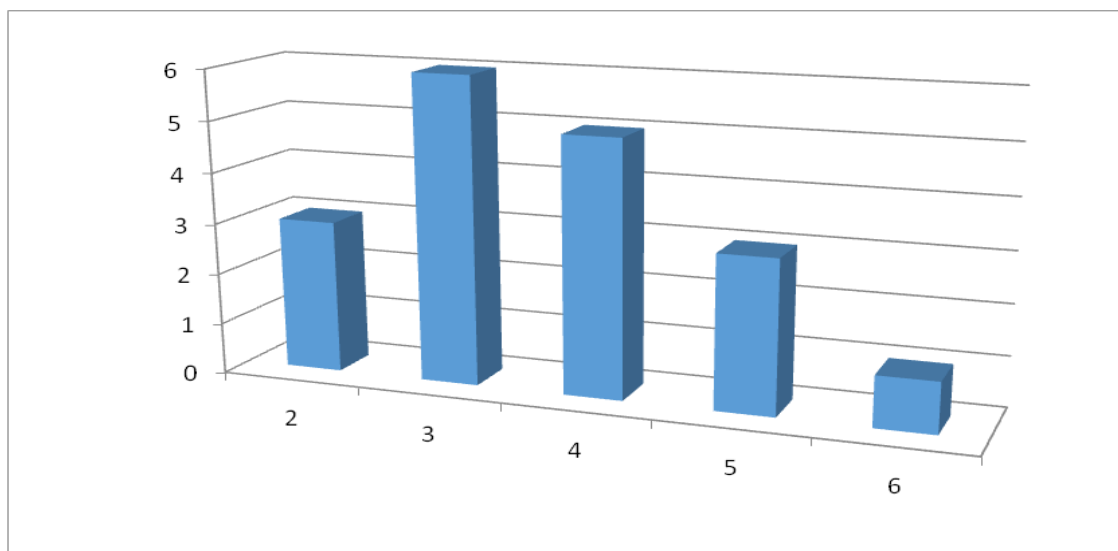


Figure 28 : Répartition des patientes ayant présenté un placenta accreta selon leurs gestités.

4. Le mode d'admission :

La répartition selon le mode d'admission, est présentée dans la figure 4. Dans notre série, 44% (soit 7 patientes) étaient admises pour prise en charge de placenta accreta déjà suspecté sur échographie, 44% (soit 7 patientes) présentaient des métrorragies ,12% des cas (soit 2 patientes) étaient admise pour menace d'accouchement prématuré.

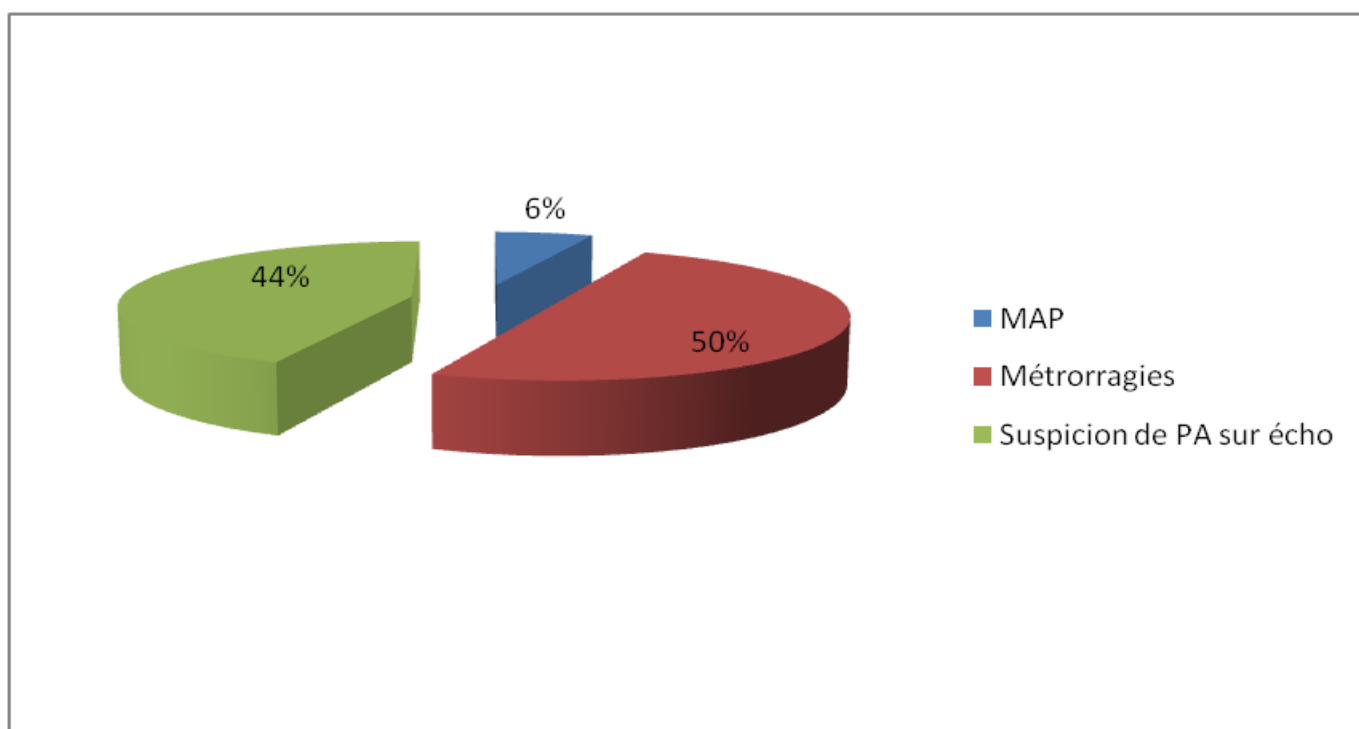


Figure 29: Représentation graphique de la répartition selon le mode d'admission des patientes ayant présenté un placenta accreta

5.L'âge gestationnel :

Dans notre étude, la moyenne d'âge gestationnel des grossesses à l'admission était de 35 SA avec des extrêmes allant de 28 SA à 41SA.

6.Les antécédents médicaux:

Il n'y avait pas d'antécédents médicaux particuliers.

7.Antécédents chirurgicaux :

Une patiente était opérée pour un kyste ovarien.

8. Antécédents familiaux :

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

9.Antécédents toxiques :

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

10.Les antécédents obstétricaux :

a) Les cicatrices antérieures :

Dans notre étude, toutes les patientes avaient au moins un antécédent d'utérus cicatriciel.

Parmi ces patientes, 19% des parturientes (soit 3 cas) avaient un utérus unicatriciel ,81% (soit 13 cas) avaient plus qu'une cicatrice utérine dont 56% (soit 9 cas) avaient un utérus bicatriciel 19% (soit 3 cas) avaient un utérus tricatriciel et 6% (soit 1 cas) avait 4 cicatrices utérines.

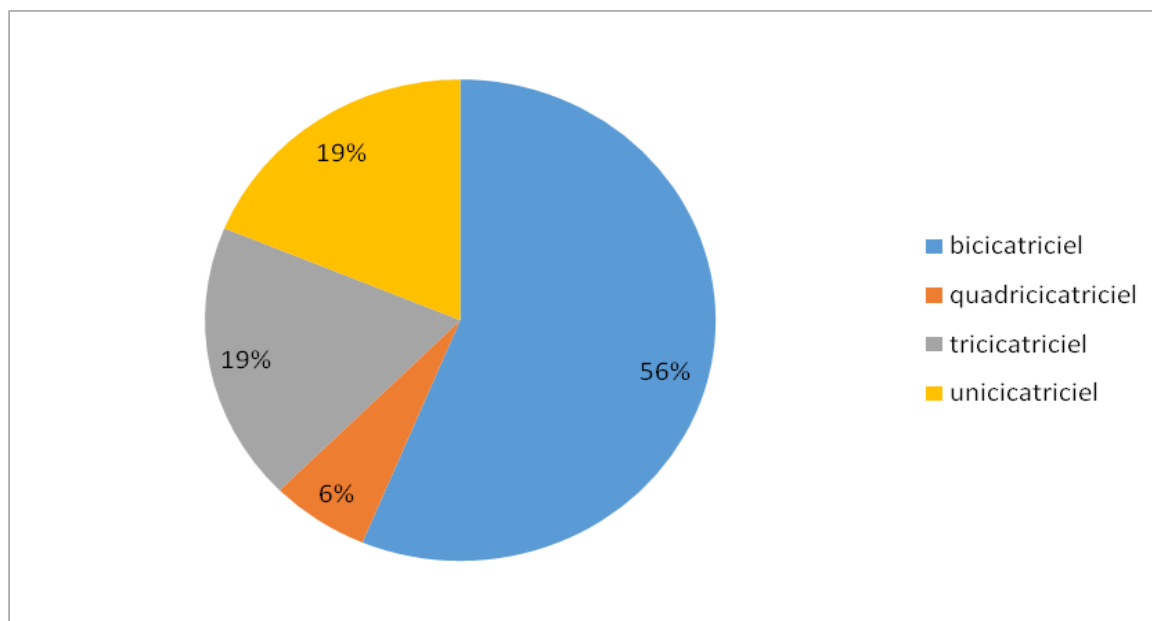


Figure 30: Répartition des patientes ayant présenté un placenta accreta selon le nombre de cicatrices antérieures.

b) Antécédent de curetage:

Dans notre contexte 18,75% des patientes (soit 3 cas) avaient un antécédent de curetage.

11. Synthèse des facteurs de risque :

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

Tableau I : Les facteurs de risque retrouvés chez les patientes ayant présenté un placenta accreta.

Facteurs de risque	Nombre de cas	Pourcentage
L'âge maternel > 34 ans	8	50%
Atcd de césarienne	16	100%
Placenta bas inséré	13	81.25%
Multiparité	16	100%

Dans notre population, toutes nos patientes avaient au moins un des facteurs de risque décrits dans la littérature, notamment : antécédent de césarienne chez toutes les patientes, de curetage dans 18.75 % des cas , l'âge maternel > 34 ans chez la moitié des parturientes et la présence d'un placenta bas inséré dans 87.50 % des cas .

III. Diagnostic anténatal:

Sur les 16 cas de placenta accreta ,14 patientes étaient diagnostiquées en anténatal dans l'ensemble de notre population soit 87.50%. Le moyen diagnostic chez les patientes ayant bénéficié d'un dépistage anténatal était l'échographie seule dans 5 cas et la combinaison de l'échographie et de l'IRM dans 9 cas. La répartition des patientes selon le moyen de diagnostic anténatal, est schématisée dans la figure 13.

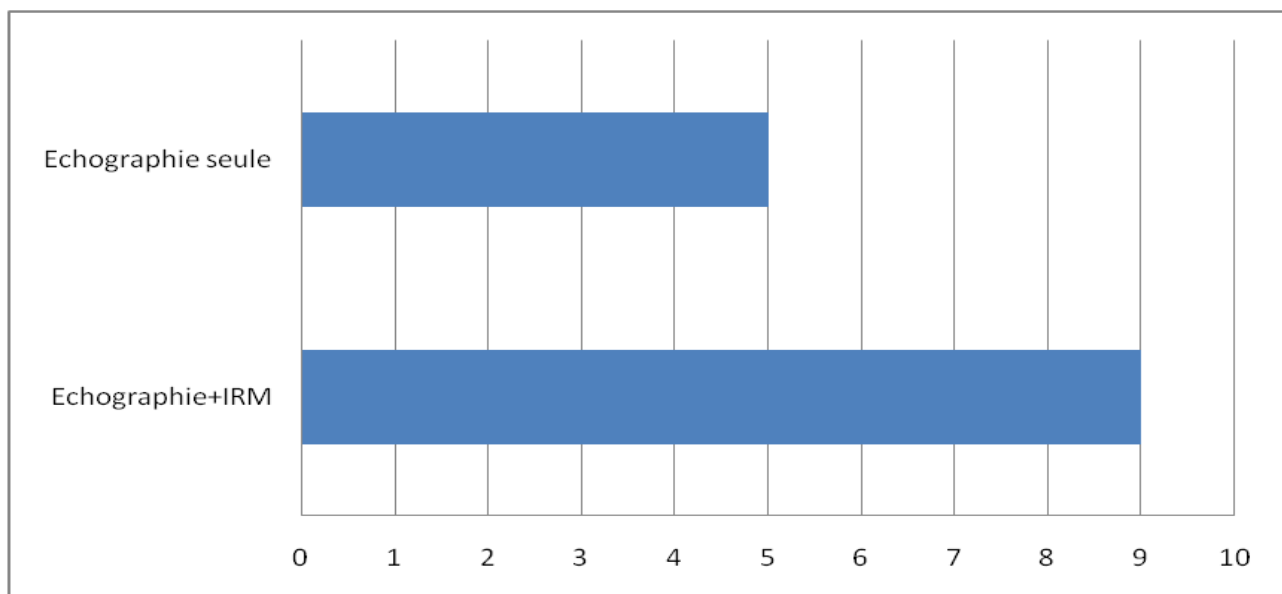


Figure 31: Répartition des patientes ayant présenté un placenta accreta selon le moyen de diagnostic anténatal

1. Echographie Pelvienne :

Sur les 14 patientes dont le diagnostic était suspecté par l'échographie, les signes évocateurs retrouvés étaient: la présence de vacuoles intra placentaires prenant le Doppler, l'absence du liseré de séparation (hypoéchogène entre le placenta et le myomètre / hyperéchogène entre la séreuse utérine et la vessie), vascularisation anarchique placentaire

2-L'IRM placentaire :

L'IRM placentaire était réalisée en deuxième intention dans 10 cas de suspicion de placenta accreta. Les caractéristiques du placenta accreta comprenaient l'absence de continuité du liseré fin en hyposignal correspondant au myomètre ainsi, l'envahissement myométriale total. L'IRM a ainsi confirmé dans tous les cas le caractère accreta : non percreta dans 5 cas et percreta dans 5 cas.

IV. Diagnostic per-partum :

Dans 02 cas sur 16 le diagnostic de placenta accreta était posé en per-opérateur.

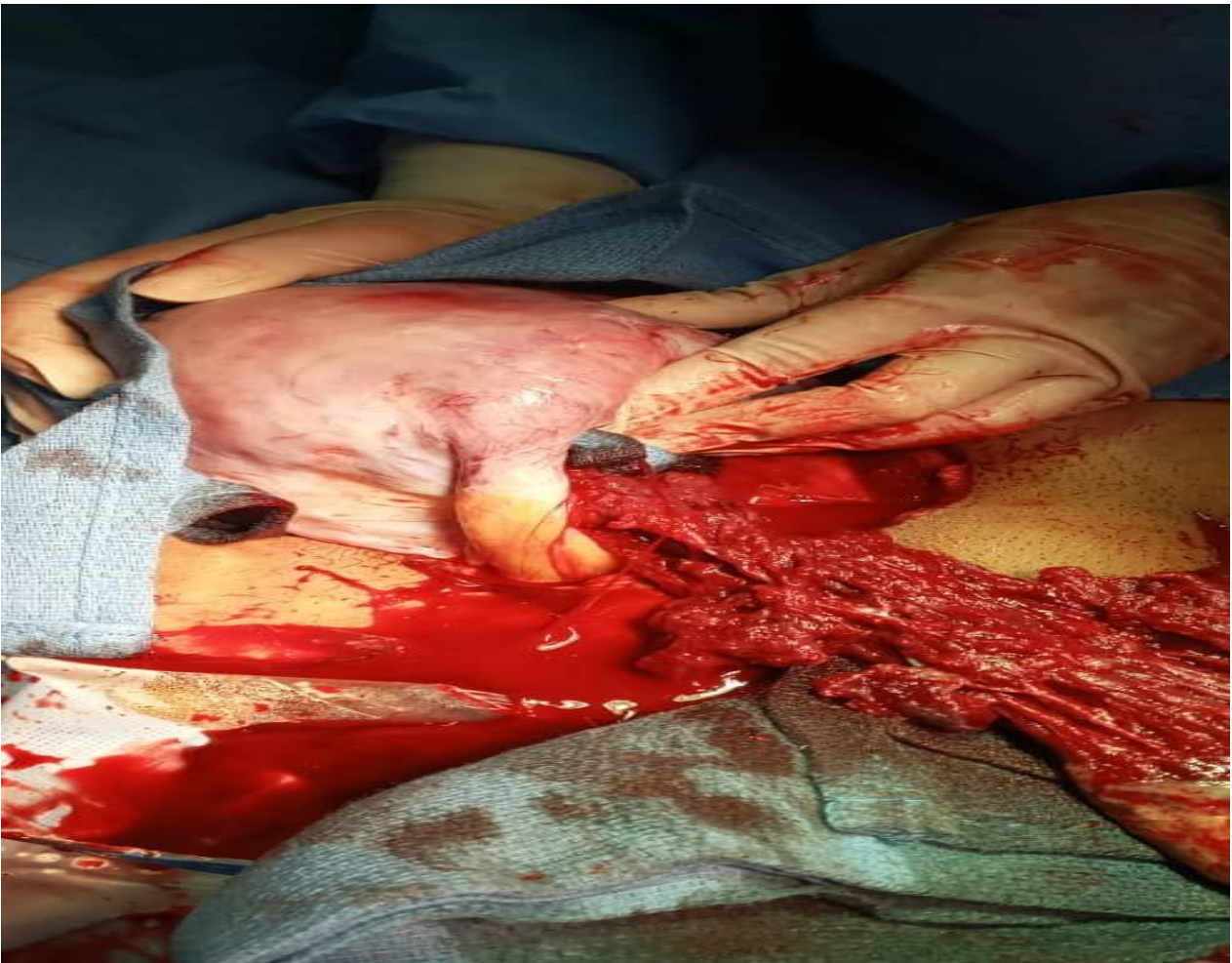


Figure 32 : Image prise au moment de la découverte peropératoire de placenta accreta

V . Prise en charge thérapeutique :

Les patientes avec placenta accreta suspecté en prénatal ont été convoquées pour hospitalisation à 34 SA, et ont bénéficié d’une échographie et monitoring fœtal ainsi qu’un bilan biologique contenant :

- ✓ Une numération de formule sanguine (NFS)
- ✓ Une numération plaquettaire.
- ✓ Groupage sanguin
- ✓ Ionogramme
- ✓ Le taux de prothrombine (TP)
- ✓ Le temps de céphaline activée (TCA).

On avait deux patientes anémiques avec hémoglobine à : 9.1 et 7, transfusées par 1CG en préopératoire.

➤ **Traitement médical (avant l’accouchement):**

Parmi les 14 cas qui ont été diagnostiquées en prénatal, 7 patientes (soit 50%) ont bénéficié d’une corticothérapie prénatale, et deux patientes (soit 14.28 %) ont été transfusées.

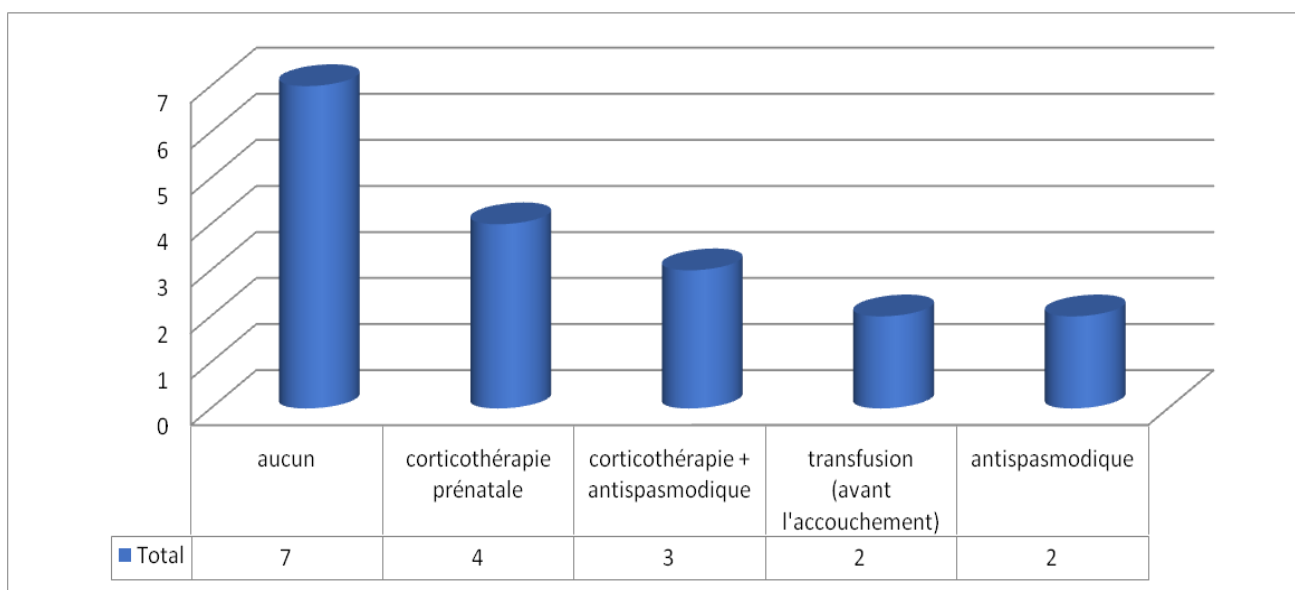


Figure 33 : Traitement médical avant l’accouchement

➤ **Terme :**

En moyenne, les patientes ont accouché prématurément ; le terme moyen le jour de l'accouchement était de 36SA+6jours avec des extrêmes allant de 31SA à 40SA+6jrs.

➤ **Voie d'accouchement :**

chez 5patientes et métrorragies+ placenta bas inséré chez 3 patientes.

➤ **Type d'incision :**

Dans notre série la plupart des patientes ont eu une incision cutanée médiane soit 14 patientes (87.5%) , tandis que le reste des patientes 2 (soit 25%) ont eu une incision type Pfannenstiel.

➤ **Type d'hystérotomie :**

L'extraction fœtale consistait en une incision corporeale chez 9 patientes (soit 56.25%) et en incision segmentaire chez 7 patientes soit (43.75 %).

➤ **Type du traitement :**

Parmi les 14 cas qui ont été diagnostiqués en anténatale, 12 cas (soit 85.71%) ont bénéficié d'un traitement radical qui consiste en une hystérectomie interannexielle, contre 2 (soit 14.28 %) qui ont bénéficié d'un traitement conservateur (Placenta partiellement laissé en place dans les deux cas).

Les 2 cas qui ont été diagnostiqué en peropératoire ont bénéficié d'un traitement radical.

Tableau II : type de traitement

	Nombre de patientes	Pourcentage
Traitement conservateur (Placenta laissé partiellement en place)	02	12.5%
Traitement radical (Hystérectomie inter annexielle)	14	87.5%

➤ **Traitement adjuvant :**

1) Traitement médical:

○ **Transfusion per opératoire :**

Dans notre série 7 parturientes (soit 43.75%) étaient transfusées en per-opératoire avec une moyenne de 2.75 CG, 2.8 PFC, 0.5 CP.

○ **Les utéro- toniques :**

L'usage d'utéro- tonique (Syntocinon) était réservé aux patientes qui ont bénéficié d'un traitement conservateur avec délivrance artificielle.

○ **Recours aux catécholamines et aux cristalloïdes :**

On a eu recours à la noradrénaline et aux cristalloïdes chez 2 patientes chez deux patientes pour instabilité hémodynamique et hypotension artérielle secondaire aux saignements abondants au cours du geste opératoire.

○ **Acide tranexamique (Exacyl):**

On a utilisé l'acide tranexamique et Ca²⁺ chez 3 patientes pour juguler pour arrêter les saignements abondants au cours de l'intervention.

○ **Antibiothérapie post opératoire :**

Pour diminuer le risque infectieux, une antibiothérapie postopératoire à base d'amoxicilline+acide clavulanique était administrée chez nos patientes pendant 10 jours.

○ **Séjour en réanimation :**

14 patientes (soit 87.50 %) ont séjourné en réanimation avec une moyenne de 3.75 jours.

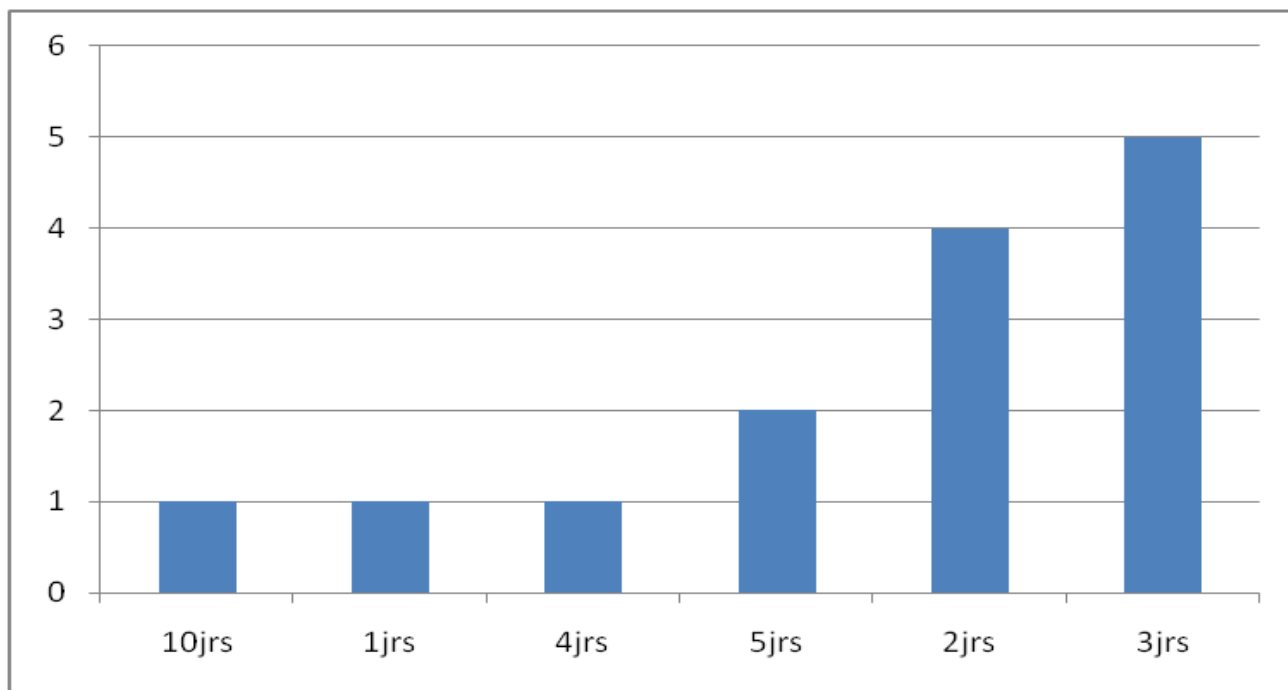


Figure 34 : séjour en réanimation

○ **Transfusion post opératoire :**

Dans notre série 7 patientes ont été transfusées en post opératoire durant leurs séjours en réanimations avec une moyenne de 3.57CG+1.28PFC+0.8CP.

➤ **Synthèse des traitements adjuvants :**

Tableau III : Synthèse des traitements adjuvants

Traitements adjuvants	Nombre de patientes	Pourcentages
Transfusion per opératoire	7	43.75%
Transfusion post opératoire	7	43.75%
Utéro tonique	2	12.5%
Catécholamines+ cristalloïdes	2	12.5%
Exacyl	3	18.75%
ATB post opératoire	16	100%
Séjour en réanimation	14	87.50%

2) Traitement chirurgical :

a) Ligature des artères hypogastriques :

Cette technique chirurgicale était réalisée chez 13 de nos patientes (soit 81.25 %).

b) Plicature utérine type B-Lynch :

Dans notre population seule une patiente qui a bénéficié de cette technique (soit 6.25%)

c) Radiologie interventionnelle:

Dans l'ensemble de notre population aucune patiente n'a bénéficié d'embolisation.

➤ Morbidité maternelle :

a-Complications per-opératoires :

❖ Plaie de vessie :

Dans notre série, 4 parturientes ont eu des plaies vésicales :

- ✚ Rupture accidentelle de la vessie chez deux patientes au cours du décollement, suturées+ mise en place d'une sonde urinaire pendant 15 jours.
- ✚ Brèche de la vessie chez une patiente avec cystectomie partielle par les urologues+ mise en place de 2 sondes urétrales croisées+sonde vésicale.
- ✚ Décollement de la vessie chez une patiente suite à un placenta percreta adhérent au dôme vésical, suturé.

❖ Plaie des gros vaisseaux :

Aucun cas de plaie vasculaire dans notre série.

❖ Complications hémorragiques :

3 patientes ont eu un choc hémorragique :

- ✚ Une patiente a eu un choc hémorragique secondaire à des métrorragies de grande abondance d'où son transfert en réanimation en post opératoire immédiat où elle a séjourné 10 jours et a été transfusée par 10CG+6PFC+6CP.
- ✚ Une patiente a eu un choc hémorragique suite à une brèche vésicale jugulé par exacyl+Ca²⁺ puis remplie par les cristalloïdes et mise sous noradrénaline et transfusée par 5CG+5PFC.
- ✚ Une patiente a eu un saignement abondant en per opératoire et développée un choc hémorragique jugulé par exacyl+Ca²⁺, mise sous noradrénaline et transfusée par 4CG+4CP+4PFC.

➤ **Morbidité néonatale :**

Le poids fœtal moyen était de 2660g.

Une détresse respiratoire transitoire était retrouvée chez 2 nouveaux nés, hospitalisés en néonatalogie avec une bonne évolution.

➤ **Mortalité maternelle :**

Aucun cas de décès maternel n'a été enregistré dans notre série.

➤ **Mortalité néonatale :**

Aucun cas de décès néonatal n'a été enregistré.

❖ **Synthèse des complications :**

Tableau IV : Synthèse des complications.

Complications per opératoire	Nombre de patientes	Pourcentage
Plaie de vessie	4	25%
plaie des gros vaisseaux	0	0%
complications hémorragiques	3	18.75%
Complications néonatales	2détresses respiratoires	12.5%
Complications post opératoires	0	0%

VI. Suites postopératoires :

Dans notre série les suites postopératoires étaient simples chez toutes les patientes sans aucune complication hémorragique, infectieuse ni thromboembolique.

VII. Anatomopathologie :

Le résultat anatomopathologique était mentionné dans 10 dossiers où l'examen anatomopathologique a permis de confirmer le caractère accreta dans 7 cas (soit 70%), percreta dans 3 cas (soit 30%).

VIII. Fertilité :

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

DISCUSSION

I.L'incidence :

La prévalence des troubles PAS dans la population générale des femmes enceintes est d'environ 1,7 pour 10 000 grossesses. (10) (11) Cependant, l'incidence du placenta praevia accreta est de 4,1% chez les femmes ayant déjà accouché par césarienne et de 13,3% chez les femmes ayant déjà eu deux césariennes ou plus, (10) et continue d'augmenter avec le nombre de césariennes antérieures. (11) Ainsi, focaliser le dépistage des troubles PAS sur ce groupe est plus productif en termes de rendement diagnostique. Il faut demander à toutes les femmes dont la position antérieure est basse (bord placentaire <2 cm de l'orifice cervical interne après 16 semaines de gestation) ou placenta praevia si elles ont déjà eu une césarienne lors des consultations prénatales et, le cas échéant, ils doivent être orientés vers un centre spécialisé dans le diagnostic prénatal des troubles PAS.

Notre incidence est faible par rapport aux données de la littérature.

II. Caractéristiques des patientes :

1. Age des parturientes :

Dans notre étude, la moitié de nos patientes (50%) avaient plus de 34 ans, Miller et al ont retrouvé une augmentation de l'incidence de 14,6% chez des patientes ayant plus de 35 ans, ces femmes représentaient 45% de son étude (13). De même, kaym et al ont mené une étude sur 38 patientes porteuses de placenta accreta, ils ont trouvé un âge supérieur à 35 ans chez 52,6%(14). Alors, il paraît que l'âge maternel pourrait augmenter le risque de développement de la maladie.

2. Gestité et parité :

Sur l'ensemble de la population, 100% de nos patientes étaient des multipares. Il semblerait que la parité soit un élément augmentant le risque de placenta accreta. Ceci correspond aux données de la littérature pour qui la multiparité est considérée comme un facteur de risque de cette pathologie (15) (16) (17). 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(18).

3. Les antécédents obstétricaux :

Tout déficit quantitatif ou qualitatif de la décidua crée une zone propice à une invasion non contrôlée du trophoblaste et donc à la survenue d'un placenta accreta. Cette anomalie de la décidua survient à la suite de lésions de la muqueuse endométriale, elles mêmes secondaires à des séquelles d'endométrite chronique du post-partum ou du post-abortum, ou à des cicatrices traumatiques de l'utérus, habituellement de nature fibreuse, sur lesquelles l'endomètre ne peut se développer normalement(19).

3.1. Antécédent de césarienne:

Dans notre étude, le principal antécédent obstétrical était représenté par l'utérus cicatriciel dans 100% des cas ; soit (16 cas sur 16). Chez ces patientes, 3 présentaient un antécédent de césarienne contre 13 qui présentaient au moins 2 antécédents de césarienne, ce qui concorde avec l'étude de Miller et d'autres auteurs qui ont montré que l'augmentation de l'incidence des placentas accretas était corrélée à l'augmentation du taux de césarienne dans les 30 dernières années (20) (10) et que le facteur de risque le plus important pour le développement du placenta accreta est

une césarienne antérieure (21)(22); étant donné que les accouchements par césarienne sont une source fréquente de cicatrices dans le myomètre et l'endomètre, cette procédure courante a été associée au développement du PAS dans les grossesses ultérieures (23)(24). En plus, dans une étude rétrospective de 20 ans, Wu et al. ont étudié les facteurs de risque de placenta accreta dans une population de 121 cas par rapport à une population témoin. Il ressort de ces données que l'un des principaux facteurs de risque de placenta accreta est la césarienne, en particulier leur nombre. En effet, ils ont montré que le taux d'occurrence de cette anomalie augmente avec le nombre de césariennes précédentes, multipliant par 3 ou 4 lorsqu'il y a 2 antécédents ou plus par rapport à une seule césarienne [17].

Dans une revue systématique, le taux de spectre du placenta accreta est passé de 0,3% chez les femmes ayant déjà eu une césarienne à 6,74% pour les femmes ayant cinq accouchements par césarienne ou plus(25).

3.2. Antécédent de curetage:

Dans notre série, 18.75% des patientes présentaient un antécédent de curetage.

Cependant des études ont produit des résultats incohérents concernant le développement du PAS après une précédente chirurgie utérine. Cela peut être dû à des procédures de regroupement avec des profils de risque hétérogènes (26) ou à l'absence d'un groupe témoin approprié sans aucune procédure utérine antérieure (27). Le curetage utérin est probablement la procédure utérine la plus fréquemment rencontrée dans les antécédents chirurgicaux d'une patiente, mais son rôle en tant que le facteur de risque PAS indépendant n'est pas clair. Certains ont constaté que la relation ne se maintenait que lors de l'évaluation de plusieurs procédures antérieures [38], tandis que d'autres ont constaté que la relation était confondue avec d'autres facteurs liés aux patients(28)(18). Hung retrouve un taux très élevé de 60,8%, cela pourrait s'expliquer par l'origine géographique de la population. En effet, à Taïwan, la politique locale favorise la réalisation d'interruption de grossesse en vue de l'enfant

unique. C'est pourquoi la fréquence de femmes porteuses d'un utérus cicatriciel y est plus faible (29).

3.3. Insertion placentaire :

L'insertion placentaire est l'un des éléments les plus importants pour le diagnostic de placenta accreta. Dans notre série 88,89% des patientes ont présenté un placenta praevia. Ce résultat est concordant avec l'étude de Courbière et al menée sur 13 patientes porteuses de placenta accreta, ou ils ont trouvé un placenta praevia chez 84% des patientes (30) .

D'autres études comme celle de Miller et al, ont montré que Le placenta praevia est un facteur de risque indépendant de placenta accreta (OR : 51,4 ; IC 95%) ,et qu'un placenta accreta survenait dans 55 cas sur 590 (9,3%) femmes présentant un placenta praevia comparé à sept sur 155 080 (0,5%) en l'absence de placenta praevia (10)(17).Ils considèrent qu'en cas de placenta praevia, le risque d'invasion myométriale, qui est dans la population générale de 1 sur 2 500, passe à 10% (10).

3.4. Association cicatrice utérine et placenta praevia :

Dans de nombreuses études, il est mis en évidence que l'association placenta praevia et utérus cicatriciel est un facteur de risque majeur de placenta accreta. Dans notre série 94% des cas diagnostiqués de placenta accreta et qui avaient un utérus cicatriciel, présentaient un placenta praevia. Par ailleurs, les facteurs de risque les plus courants sont le placenta praevia et la césarienne antérieure; le risque est plus grand lorsque les deux facteurs sont présents et lorsque le placenta praevia recouvre la cicatrice (31). De plus, les auteurs d'une étude récente avertissent les praticiens que chez les patients atteints de placenta praevia: l'attachement placentaire au site d'incision et le placenta praevia complet augmentent encore le risque de PAS (32).

3.5. Autres :

D'autres facteurs de risque peuvent être en cause : chirurgies utérines antérieures, Syndrome d'Asherman, le tabagisme et l'hypertension chronique (12)(13)(14) (33). Dans notre série, aucun cas ne présentait ces facteurs de risque.

Aucune de nos patientes n'a eu un antécédent de placenta accreta. Par contre, Alanis et al. ont examiné 72 cas de placenta accreta qui ont été traités avec prudence. Parmi les 15% des femmes qui ont eu une grossesse ultérieure, 18% ont développé un placenta accreta répété de sorte que le placenta accreta antérieur est probablement un facteur de risque majeur (31).

III. Diagnostic anténatal :

1. Echographie obstétricale:

1.1. Echographie 2D :

La principale modalité de diagnostic prénatal est l'échographie obstétricale. La mise en place d'une échographie prénatale standardisée et ciblée dans les centres spécialisés pour les femmes enceintes présentant des facteurs de risque de PAS est associée à l'amélioration des résultats maternels et néonataux (34).

Comstock a examiné rétrospectivement les examens échographiques effectués jusqu'à 10 semaines de gestation chez les femmes qui ont plus tard prouvé avoir un placenta accreta sur examen anatomopathologique. Toutes avaient des placentas bas insérés qui sont clairement attachés à la cicatrice utérine. Le myomètre était mince dans la zone de la cicatrice par rapport aux cas normaux de gestation précoce (35). Bien que la valeur prédictive de l'échographie du premier trimestre pour ce diagnostic reste inconnue, puisque la plupart des rapports sont des rapports de cas isolés, les femmes présentant des signes de placenta accreta au cours du premier trimestre devraient faire l'objet d'un suivi radiologique plus tard dans le deuxième et troisième

trimestre(36).Eller et coll,dans leur cohorte de 69 patients (57 avaient reçu un diagnostic prénatal par rapport à 17 n'en avaient pas reçu), ils ont montré que le diagnostic prénatal a entraîné une baisse des taux d'admission en réanimation (23 contre 43%), baisse des transfusions sanguines (5 contre 9%), moins de lésions urétériques(5 contre 9%), moins de lésions intra-abdominales (6 contre 9%), diminution des réadmissions à l'hôpital (5 contre 18%) et moins de formation de fistules vésico-vaginales (0 versus 6%) (37). Les antécédents de césarienne associés à un placenta praevia définissent une population à haut risque de placenta accreta pour laquelle un dépistage échographique doit être systématique(38) (39).

Dans notre série, 81,25% des patientes (soit 13 cas) porteuses de placenta accreta avaient un antécédent de césarienne et de placenta preavia.

En comparant avec la littérature, notre pourcentage de diagnostic anténatal (87 ,50%) était semblable. Sur les 16 cas de placenta accreta ,14 patientes étaient diagnostiquées en anténatal. Le moyen diagnostic chez les patientes ayant bénéficié d'un dépistage anténatal était l'échographie seule dans 5 cas et la combinaison de l'échographie et de l'IRM dans 09 cas.

Comstock et al. ont réalisé la plus vaste étude prospective sur les échographies pour le diagnostic de placentation anormale chez 2002 patientes qui avaient un utérus cicatriciel et un placenta bas inséré (40). Les signes échographiques en faveur d'un placenta accreta sont la présence de lacunes intraplacentaires, l'absence d'un liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre, l'interruption de la zone hyperéchogène à l'interface de la séreuse utérine et de la vessie et la présence d'un aspect pseudotumoral du placenta bombant dans la vessie (37).

Actuellement, ces critères échographiques pour le diagnostic anténatal de placenta accreta sont bien définis et peuvent être parfois présents dès 15 semaines d'aménorrhée (37):

Lacunes intraplacentaires :

D'après Comstock et al., les lacunes placentaires seraient le signe échographique le plus prédictif d'un placenta accreta, et ce tout au long de la grossesse (37). Entre 15 et 20 SA, leur sensibilité serait de 79% et leur VPP de 92%. Entre 15 et 40 SA, leur sensibilité et VPP seraient de 93% (37). Elles donnent au placenta un aspect de gruyère (« mangé par les mites »). Ces lacunes sont en général irrégulières et de petite dimension, plutôt linéaires que rondes et correspondent aux larges vaisseaux dilatés qui se dirigent vers le myomètre. La forme irrégulière de ces sinus vasculaires est un signe d'appel (32).

Elles ne sont pas limitées par un fin liseré hyperéchogène et lisse comme le sont classiquement les sinus veineux. Enfin, leur localisation ne correspond pas forcément à la zone d'invasion du placenta (32). Elles ne doivent pas être confondues avec d'autres aspects lacunaires non évocateurs de placenta accreta, que sont les lacunes sous choriales (plus grandes et plus proches de la plaque choriale) ou les lacs placentaires, correspondant à des thromboses intervillieuses (arrondies, de contour régulier, de dimension généralement supérieure à 20 -20 mm) (41). Enfin, Yang et al. ont évalué rétrospectivement la valeur prédictive de la classification des lacunes placentaires réalisées par Finberg et Williams (grade 0 : absence de lacunes ; grade 1 : 1 à 3 lacunes de petite taille ; grade 2 : 4 à 6 larges et irrégulières lacunes ; grade 3 : nombreuses lacunes dont certaines larges et irrégulières) (42) (43) chez 51 patientes à risque de placenta accreta (40). Pour Yang et al., les lacunes de grade 1 auraient la meilleure prédictivité avec une sensibilité de 86,9%, une spécificité de 78,6%, une VPP de 76,9% et une VPN de 88% (40). Cependant, il n'existe actuellement pas suffisamment de données pour recommander d'utiliser la classification de Finberg et Williams pour améliorer la performance de l'échographie pour le dépistage des placentas accretas (39).

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

Après 18 semaines de grossesse, une zone hypoéchogène rétroplacentaire d'environ 9 mm est présente, correspondant à la caduque basale. L'absence de cet espace ou une mesure inférieure à 1 mm ont une sensibilité et une VPP faibles pour ce signe, 7 et 6% respectivement (44). L'association d'un espace clair rétroplacentaire inférieur à 1 mm et de larges lacunes placentaires permet de prévoir une invasion myométriale avec une sensibilité de 93%, une spécificité de 79% et une valeur prédictive positive de 85% (37); Il s'agit d'un signe classique pour le dépistage des placentas accretas, décrit en 1983 par Pasto et al(45).

Cependant, Finberg et Williams, et surtout Comstock, ont trouvé une sensibilité et une VPP faibles pour ce signe échographique (7 et 6% respectivement) [53,46], qui ne sont améliorées que lorsqu'un autre signe échographique est présent (32).

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

La frontière entre la vessie et le myomètre est normalement hyperéchogène et lisse. L'amincissement, l'irrégularité ou la rupture focale en « pointillés » de l'interface entre l'utérus et la vessie témoignent de l'invasion trophoblastique à travers le myomètre. C'est un signe spécifique (98%), ayant une bonne VPP (98%) mais peu sensible (20%) (41,37); La difficulté est de distinguer une invasion placentaire d'une hypervascularisation en regard de la zone cicatricielle (en cas d'antécédent de césarienne), dans l'espace entre le myomètre et la vessie (32). Aussi, une méta-analyse récente de D'Antonio et coll ont trouvé que les anomalies de l'interface utérus vessie avaient la meilleure spécificité pour prédire l'accrета(46). la mise en évidence directe de tissu placentaire au-delà de la séreuse utérine :

Ce signe est présent en cas de placenta percreta .Le placenta va clairement bomber en dehors des limites du myomètre, le plus souvent en intravésical (47). Ce signe représente les images de l'invasion exophytique du tissu placentaire. L'aspect épais du bord inférieur du placenta. Le bord placentaire inférieur mesure en moyenne 1,9 cm en cas d'adhérence anormale d'un placenta bas inséré échographiquement au lieu de 0,73 cm dans les insertions basses non compliquées(48) .

Épaisseur myométriale :

Seuls Twickler et al. se sont intéressés à l'épaisseur myométriale comme signe échographique prédictif de placenta accreta chez les patientes ayant un antécédent de césarienne et un placenta antérieur bas inséré ou un placenta previa. D'après ces auteurs, une épaisseur myométriale inférieure à 1 mm serait prédictive de placenta accreta (49). Après 20 SA, la sensibilité de ces critères diagnostiques augmente avec une sensibilité de 93 et 80% respectivement pour les lacunes et l'oblitération de l'espace clair rétroplacentaire (37).

Sur les 14 patientes dont le diagnostic était suspecté par l'échographie, les signes évocateurs retrouvés étaient: la présence de lacunes intraplacentaires, l'absence du liseré de séparation (hypoéchogène entre le placenta et le myomètre/ hyperéchogène entre la séreuse utérine et la vessie), augmentation de la vascularité de la séreuse utérine et le flux sanguin turbulent au niveau des lacunes sur écho Doppler.

1.2. Echo Doppler couleur et énergie:

Les Doppler couleur et énergie sont souvent utilisés pour le dépistage des placentas accretas. Ils permettent d'objectiver un flux turbulent au sein des lacunes placentaires [50]. Cependant, dans la grande majorité des cas, ils n'améliorent pas la pertinence diagnostique de l'échographie 2D pour la détection des placentas accretas (15) (50)(51). L'association d'un espace clair rétroplacentaire inférieur à 1 mm et de larges lacunes placentaires permet de prévoir une invasion myométriale. Signes vélocimétriques du placenta accreta : L'utilisation du doppler couleur et du doppler énergie contribue largement au diagnostic positif du placenta accreta. Les principaux signes sont :

- ✚ L'absence de signal veineux dans l'aire d'adhérence anormale sous placentaire
- ✚ L'hypervascularisation à l'interface entre la vessie et l'utérus avec un flux artériel à basse résistance (index de résistance voisin de 0,24);
- ✚ Un flux laminaire diffus ou focalisé à haute vélocité, pouvant prendre un aspect de turbulence (vitesse supérieure à 15 cm/s);
- ✚ Des vaisseaux sous-placentaires dilatés avec un flux veineux pulsatile au dessus du col (18) (52) (53).
- ✚ Inversement, contre le diagnostic de placenta accreta, on retient :
- ✚ un placenta homogène avec un branchement des artères villeuses sur les artères choriales de surface ;
- ✚ des lacunes centro-cotylédonnaires avec un flux veineux non pulsatile à faible vélocité ;
- ✚ une zone rétroplacentaire à flux lent (18).

Selon Antonio et coll., dans une méta-analyse récente, la vascularisation anormale sur l'échographie Doppler couleur avait la meilleure combinaison de sensibilité et de spécificité (43).

1.3. L'échographie transvaginale :

L'échographie transvaginale permet un examen plus précis de la partie distale du secteur utérin. Cependant, la paroi postérieure ne peut pas être évaluée correctement par cette méthode. Il convient de souligner qu'il s'agit d'une méthode d'imagerie sûre pour les patients atteints de placenta prævia. La visualisation détaillée du col de l'utérus et du segment inférieur avec l'échographie transvaginale augmente la précision du diagnostic dans les placentas à insertion basse(15) (54).

1.4. L'échographie 3D :

Shih et al. ont correctement évalué l'échographie 3D dans cette indication dans une étude portant sur 170 patientes ayant un placenta prævia à 28 SA pour le diagnostic de placenta accreta. Dans cette population de 22,9% (39 patientes) de placenta accreta, le doppler énergie 3D avait une meilleure performance diagnostique que l'échographie 2D ou le doppler couleur 2D quel que soit le critère échographique. Doppler de puissance tridimensionnel a été ciblé pour détecter l'architecture angiographique basale et latérale vue sur le placenta. En particulier, le critère échographique « nombreux vaisseaux développés à l'interface séreuse utérine vessie » était le meilleur prédictif de placenta accreta avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 92%. Ils ont conclu que le pouvoir tridimensionnel Doppler peut être utile comme une technique complémentaire pour le diagnostic prénatal ou l'exclusion du placenta accreta(40) .



Figure 35: Coupe transversale suspubienne au troisième trimestre : lacunes irrégulières et de petite dimension, plutôt linéaires que rondes :Elles ne sont pas limitées par un fin liseré hyperéchogène et lisse : elles ont un aspect mité(55).

Dans le cadre d'une étude rétrospective portant sur 40 accretas histopathologiquement confirmés, Chalubinski et al. ont utilisé l'échographie transvaginale, 2D échelle de gris, Doppler de couleur et de puissance et ont été en mesure de faire la différence entre placenta normal / accreta et increta / percreta avec une précision de 100%(56).

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

L'IRM placentaire était réalisée en deuxième intention dans 10 cas de suspicion de placenta accreta dans notre série. Les caractéristiques du placenta accreta comprenaient l'absence de continuité du liseré fin en hyposignal correspondant au myomètre ainsi, l'envahissement myométrial total. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est de plus en plus utilisée pour la détection prénatale du TSPA et a été signalée par des auteurs antérieurs comme étant utile pour évaluer la profondeur de l'invasion myométriale et paramétriale (57) (58). (figure 23) L'IRM peut être moins dépendante de l'opérateur, mais le coût et l'accès à l'équipement et à des radiologues experts le rendent peu pratique comme outil de dépistage du TSPA, en particulier au début de la grossesse (59).

On rapporte que l'IRM permet de déterminer plus précisément avec une sensibilité de 94,4% et une spécificité de 84% l'étendue de la maladie, en particulier lorsqu'on suspecte une extension placentaire dans la vessie, l'utérus postérieur, le col de l'utérus et/ou les paramètres (60).

Il est intéressant de noter qu'une étude rétrospective récente portant sur 78 cas de TSPA a démontré que l'ajout de l'IRM à l'imagerie échographique n'a entraîné une modification correcte et cliniquement significative du diagnostic que dans 19% des cas alors que pour les cas de placentation postérieure et latérale ou de suspicion de trouble grave du TSPA à l'échographie, l'IRM n'offrait aucun avantage identifiable (61). Comme pour l'imagerie échographique, la précision du diagnostic est améliorée lorsque l'IRM est supervisée et rapportée par des spécialistes expérimentés (62).

Selon Lax et al, trois critères étaient significativement discriminatifs pour le dépistage de placenta accreta : un bombement anormal du segment inférieur, une hétérogénéité de l'intensité du signal du placenta en T2, des bandes noires intraplacentaires en T2 (63). Cependant, l'étude la plus intéressante et la plus proche de la pratique clinique est celle de Warshak et al. qui ont utilisé les trois critères diagnostiques les plus

discriminatifs de l'étude de Lax et al. (60) (64). Ils ont conclu que l'IRM réalisée en cas de suspicion échographique de placenta accreta semblait donc utile pour améliorer les performances de l'échographie-Doppler.

Le gadolinium améliorerait la spécificité de l'IRM (35) (60) (61) en délimitant plus clairement la limite entre le placenta et le myomètre [10]. Cependant, l'utilisation de gadolinium chez les femmes enceintes est controversée car il traverse la barrière placentaire mais aucun effet délétère n'a été rapporté chez les enfants exposés in utero (60) (61).

Pour certains auteurs, l'absence d'amélioration de la performance diagnostique par l'IRM serait liée au fait que les critères diagnostiques retenus en IRM dans les premières publications sont sensiblement les mêmes qu'en échographie (15) (32) (60). Dans l'ensemble, il n'est pas clair si l'IRM améliore le diagnostic du TSPA au-delà de ce qui peut être obtenu par des opérateurs d'échographie formés (65).



Figure 36 : Imagerie par résonance magnétique d'un placenta accreta previa recouvrant sur une coupe sagittale avec rupture de la zone en hypersignal (flèche) signant l'envahissement myométrial par le placenta (iconographie d'Anne-Elodie Millischer).

Tableau V. Estimations récapitulatives de la sensibilité et de la spécificité des différents signes échographiques et IRM pour la détection des troubles PAS

Signes de détection	Etudes (n)	Patients (n)	% De sensibilité (IC à 95%)	% De spécificité (IC à 95%)
<u>Signes échographiques</u>				
Lacunes placentaires	13	2725	77,4 (70,1-83,1)	95,02 (94,1-95,8)
Perte d'espace hypoéchogène	dix	2633	66,2 (58,3-73,6)	95,8 (94,9-96,5)
Anomalies de l'interface utérus-vessie	9	2579	49,7 (41,4-58,0)	99,8 (99,5-99,8)
Anomalies Doppler couleur	12	714	90,8 (85,2-94,7)	87,7 (84,6-90,4)
<u>Signes IRM</u>				
Gonflement utérin	5	119	79,1 (60,3-90,4)	90,2 (76,2-96,4)
Intensité du signal hétérogène	6	143	78,6 (57,7-90,8)	87,7 (50,4-98,0)
Bandes intraplacentaires sombres sur T2	6	146	87,9 (70,9-95,6)	71,9 (55,6-84,0)
Interruption focale du myomètre	4	119	92,0 (79,2-97,2)	75,6 (50,4-90,4)
Tente de la vessie	2	74	80,0 (28,0-99,5)	98,6 (92,2-100)

Afin de réduire les erreurs dues à la subjectivité impliquée dans l'établissement de ce diagnostic et de s'assurer que tous les opérateurs utilisent la même description pour le même signe, le groupe de travail européen sur le placenta anormalement invasif (EW-AIP) a récemment proposé une description et un nom normalisés pour tous les signes échographiques utilisés pour le diagnostic prénatal du placenta accreta. (66) Celles-ci sont présentées dans le tableau VI. Comme la performance de chacun des signes n'est pas claire dans la littérature publiée, un groupe d'experts international a utilisé les descripteurs EW-AIP et une technique Delphi pour générer un pro forma standardisé pour les exigences minimales de déclaration lors de la réalisation d'une évaluation échographique pour diagnostiquer les troubles PAS. (67) Une revue systématique utilisant cette nouvelle description standardisée pour l'examen échographique des troubles PAS a révélé que la perte de la zone claire (62,1%) et la présence de vaisseaux de pontage (71,4%) étaient les signes échographiques les plus courants trouvés dans les cas de placenta accreta. Pour le placenta increta, une perte de la zone claire (84,6%) et une hypervascularisation sous-placentaire (60%) étaient les signes échographiques les plus courants, tandis que les lacunes placentaires (82,4%) et l'hypervascularisation sous-placentaire (54,5%) étaient les signes échographiques les plus courants dans le placenta percreta. (68)

Tableau VI : Descripteurs unifiés (suggestions EW-AIP) pour les résultats échographiques dans les troubles du spectre du placenta accreta (PAS)

Descripteur	Découverte
Échelle de gris 2D	
Perte de la «zone claire»	Perte ou irrégularité du plan hypoéchogène dans le myomètre sous le lit placentaire (la «zone claire»)
Lacunes placentaires anormales	Présence de nombreuses lacunes dont certaines sont grandes et irrégulières (Finberg grade 3) contenant souvent un écoulement turbulent visible en imagerie en échelle de gris
Interruption de la paroi de la vessie	Perte ou interruption de la paroi vésicale brillante (la bande hyperéchogène ou «ligne» entre la séreuse utérine et la lumière de la vessie)
Amincissement du myomètre	Amincissement du myomètre recouvrant le placenta à <1 mm ou indétectable
Renflement placentaire	Déviations de la séreuse utérine par rapport au plan attendu, causées par un renflement anormal de tissu placentaire dans un organe voisin, généralement la vessie. La séreuse utérine semble intacte mais la forme du contour est déformée
Masse exophytique focale	Tissu placentaire vu traverser la séreuse utérine et s'étendre au-delà. Le plus souvent vu à l'intérieur d'une vessie remplie
Imagerie Doppler couleur	
Hypervascularisation utérovésicale	Signal Doppler couleur frappant vu entre le myomètre et la paroi postérieure de la vessie. Ce signe indique probablement de nombreux vaisseaux tortueux étroitement emballés dans cette région (démontrant un écoulement multidirectionnel et un artefact d'aliasing)
Hypervascularisation sous-placentaire	Quantité frappante de signal Doppler couleur vu dans le lit placentaire. Ce signe indique probablement de nombreux vaisseaux tortueux étroitement emballés dans cette région (démontrant un écoulement multidirectionnel et un artefact d'aliasing)
Ponts de navires	Vaisseaux semblant s'étendre du placenta à travers le myomètre et au-delà de la séreuse dans la vessie ou d'autres organes. Souvent perpendiculaire au myomètre
Vaisseaux nourriciers des lacunes placentaires	Vaisseaux avec un flux sanguin à haute vitesse menant du myomètre dans les lacunes placentaires, provoquant des turbulences à l'entrée
Hypervascularisation intraplacentaire 3D	Arrangement complexe et irrégulier de nombreux vaisseaux placentaires, présentant des parcours tortueux et des calibres variables

IV. Diagnostic au moment de la délivrance:

Dans notre étude, 02 cas sur 16 du placenta accreta (soit 12,50%), ont été découverts au moment de la délivrance vue l'urgence de la césarienne. De nombreuses adhérences anormales du placenta souvent partielles sont découvertes au moment des complications de la délivrance, que ce soit à l'occasion d'une absence de décollement du placenta ou que ce soit dans le contexte d'une hémorragie plus ou moins grave. Lors des césariennes, le diagnostic est évident avec l'absence de plan de clivage du placenta et son attache muqueuse sur la totalité de la surface ou sur une portion localisée de l'insertion.

Lorsqu'il existe un doute sur une adhérence anormale du placenta, une échographie en urgence montrerait l'absence de zone rétroplacentaire hypoéchogène et la persistance d'un flux sanguin depuis le myomètre profond jusque dans le placenta, alors que lorsque le placenta a subi son décollement physiologique, on observe un arrêt immédiat de flux dans les vaisseaux de la plaque basale (66).

Les signes cliniques des TSPA, en particulier dans le cas d'un placenta partiellement adhérent, peuvent être très similaires à celles de la rétention placentaire (25) (67) (68). Un placenta retenu, qui est simplement piégé à l'intérieur de la cavité utérine en raison d'une constriction du col de l'utérus, ne doit pas être inclus dans la catégorie des TSPA quand la rétention placentaire est retirée en entier ou délivrée spontanément dans les 24 heures suivant la naissance.

Les changements macroscopiques détectés à l'entrée de l'abdomen peuvent également éveiller des soupçons quand à la présence de placenta accreta comme les grandes varicosités tortueuses vues sur la surface de la séreuse, segment utérin inférieur distendu et bombé, ou extension directe du placenta sur la surface utérine, la vessie ou les parois pelviennes (69). La plupart de ces changements sont courants

chez les multipares, et donc, il est essentiel de faire le diagnostic différentiel entre une déhiscence de cicatrice et un placenta percreta. (70) (71).

V. Dépistage prénatal des troubles PAS :

1-Dépistage clinique :

Plusieurs facteurs de risque de troubles PAS ont été identifiés. Celles-ci incluent l'âge maternel avancé, la multiparité, la chirurgie utérine antérieure, y compris le curetage, les techniques de procréation assistée et la césarienne antérieure. (75) Le facteur de risque le plus souvent décrit est la combinaison d'une césarienne antérieure et du placenta praevia. (76) Cette combinaison pose également d'autres problèmes, notamment un risque accru d'hémorragie prénatale, l'accès au fœtus pour l'accouchement et la contractilité relativement faible du segment inférieur conduisant à une plus grande perte de sang post-partum.

2- Dépistage au premier trimestre des troubles PAS :

Récemment, il a été suggéré que la grossesse cicatricielle par césarienne représente un précurseur de l'un des différents degrés de troubles PAS. (77) (78)

L'implantation du sac gestationnel dans une cicatrice de césarienne antérieure est diagnostiquée en utilisant les trois critères suivants sur échographie transvaginale (79) :

1. Sac gestationnel situé en avant au niveau de l'orifice interne dans un défaut myométrial visible (myomètre mince ou absent) au site de la cicatrice de césarienne du segment inférieur précédent.
2. Preuve d'une circulation trophoblastique / placentaire fonctionnelle à l'examen Doppler couleur, caractérisée par un débit sanguin à haute vitesse (vitesse de pointe > 20 cm / s) et faible impédance (indice de pulsatilité <1).

3. Pour distinguer un avortement spontané en cours, recherchez un «signe d'organes glissants» négatif, défini comme l'incapacité de déplacer le sac gestationnel de sa position au niveau de l'orifice interne en utilisant une légère pression appliquée par la sonde transvaginale.

Une revue systématique et une méta-analyse récentes ont montré que la grossesse avec cicatrice par césarienne avec une activité cardiaque embryonnaire / fœtale positive gérée dans l'expectative est associée à un taux élevé de morbidités maternelles, notamment une hémorragie sévère, une rupture utérine précoce, une hystérectomie et des troubles sévères du PAS. (80) Cependant, cette revue n'a inclus que 69 cas et il existe donc encore des preuves limitées sur l'histoire naturelle de la grossesse avec cicatrice par césarienne et en particulier sur l'incidence des troubles PAS chez les femmes diagnostiquées avec une grossesse avec cicatrice par césarienne au cours du premier trimestre de la grossesse.

Globalement, une grossesse cicatricielle par césarienne, même si elle n'est pas accreta, est associée à un risque très élevé de complications obstétricales dues aux conséquences d'un placenta praevia majeur, c'est-à-dire une hémorragie obstétricale massive. Ainsi, les femmes diagnostiquées au cours du premier trimestre avec une grossesse cicatricielle par césarienne doivent être informées du risque élevé de complications, y compris l'hystérectomie. En raison du risque élevé de poursuivre la grossesse, une interruption de grossesse au cours du premier trimestre doit être envisagée. (81) L'opérateur disponible le plus expérimenté doit suivre le patient, de préférence un opérateur ayant une expertise dans le diagnostic des troubles PAS.

3- Biomarqueurs des troubles PAS :

Plusieurs hormones placentaires et fœtales couramment utilisées dans le dépistage du syndrome de Down se sont avérées avoir des concentrations sériques différentes dans le sérum des femmes atteintes de placenta praevia accreta par rapport à celles atteintes d'un non-accreta praevia. (82) (83) Entre 11 et 12 semaines de grossesse, la gonadotrophine chorionique humaine (hCG) et sa sous-unité bêta libre (β -hCG) sont plus faibles et la protéine A plasmatique associée à la grossesse (PAPP-A) est plus élevée dans le sérum maternel des femmes avec des troubles PAS. En revanche, entre 14 et 22 semaines, les femmes présentant un placenta praevia courent un risque plus élevé de troubles PAS si la β -hCG sérique et l'alpha-foetoprotéine (AFP) sont supérieures à 2,5 multiples de la médiane (MoM) (OR 3,9, 95% IC 1,5 à 9,9 et OR 8,3, IC à 95% 1,8 à 39,3, respectivement). (84) En revanche, aucune différence n'a été trouvée dans la quantité d'ADN fœtal acellulaire (ADNcff) dans le sérum maternel des femmes présentant des troubles PAS par rapport aux témoins normaux. (85) D'autres biomarqueurs ont été étudiés rétrospectivement dans le sérum des femmes diagnostiquées avec des troubles PAS à l'accouchement, mais leur manque de disponibilité dans les laboratoires hospitaliers limite leur utilisation en pratique clinique. Dans l'ensemble, les biomarqueurs pourraient être utilisés avec l'imagerie par ultrasons pour dépister les troubles PAS avant la naissance dans un modèle similaire à celui utilisé pour le dépistage de l'aneuploïdie; cependant, le bénéfice de ceci reste inconnu jusqu'à ce que davantage de données prospectives soient disponibles.

➤ **RECOMMANDATIONS :**

Recommandations pour le diagnostic prénatal et le dépistage des troubles du spectre du placenta accreta (FIGO 2018)

- L'échographie est une modalité d'imagerie relativement peu coûteuse et largement disponible et devrait donc être la première ligne pour le diagnostic des troubles PAS
- Les femmes diagnostiquées avec une grossesse avec cicatrice par césarienne au cours du premier trimestre devraient être informées du risque élevé de nécessiter une hystérectomie en raison de troubles PAS. Ils doivent être suivis par l'opérateur le plus expérimenté disponible, de préférence un spécialiste du diagnostic des troubles PAS
- Lors de l'examen de mi-trimestre pour une anomalie fœtale, il faut demander à toutes les femmes si elles ont déjà eu une césarienne. Si tel est le cas, cela devrait inciter à une évaluation minutieuse du site d'implantation placentaire, en particulier s'il est antérieur, bas ou praevia
- Les signes échographiques observés pour le diagnostic des troubles PAS doivent être décrits à l'aide de protocoles standardisés
- La présence ou l'absence enregistrée de chaque signe échographique sera influencée par l'interprétation de l'opérateur de ce qui constitue ce marqueur

VI. Prise en charge thérapeutique :

Les Placentas accreta sont une situation à haut risque d'hémorragie grave de la délivrance et de ses inhérentes complications comme la coagulation intra vasculaire disséminée, l'hystérectomie d'hémostase, les plaies chirurgicales des uretères et de la vessie, la défaillance multi viscérale voire le décès maternel, en particulier en cas de placenta percreta. (72) (73).

La prise en charge est multidisciplinaire. Les radiologues et les obstétriciens évoquent le diagnostic d'accreta par un écho doppler obstétrical et complètent le dépistage par une IRM. Les obstétriciens réalisent la césarienne et les gestes chirurgicaux associés, les urologues peuvent intervenir en cas de percretisation urétéro-vésicale. Les anesthésistes-réanimateurs assurent l'analgésie nécessaire à la naissance et agissent conjointement avec les obstétriciens afin de lutter contre des hémorragies du post-partum parfois gravissimes. Les radiologues enfin peuvent réaliser des embolisations artérielles afin de maîtriser des saignements. (74)

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

1-Traitement conservateur :

La gestion conservatrice du placenta anormalement adhérent définit toutes les procédures qui visent à éviter l'hystérectomie péripartum et sa morbidité et ses conséquences. Deux méthodes principales différentes de gestion conservatrice ont été décrites dans la littérature internationale:(100)la technique extirpative (ablation manuelle du placenta); (101) laisser le placenta in situ (102)

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

En cas de forte suspicion anténatale, la stratégie de prise en charge est déterminée suite à une décision collégiale et un entretien avec la patiente; notamment sur son désir de grossesse ultérieure et sur les complications possibles liées à cette stratégie.Si un traitement conservateur est décidé; il est tout d'abord nécessaire de localiser la position du placenta.

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

❖ L'incision :

Quand on opte pour un traitement conservateur, il est préférable de réaliser une incision cutanée xypho-pubienne pour que l'incision utérine soit plus accessible, l'incision peut se faire au niveau du corps ou du fond utérin ainsi qu'une incision médiane élargie est fortement recommandée pour avoir une vision claire sur le plan d'hystérotomie qui doit être à distance de l'insertion placentaire.

Après l'extraction du nouveau-né, il y a deux attitudes envisageables :

a-LA TECHNIQUE EXTIRPATIVE :

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

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

Cette méthode doit être aujourd'hui abandonnée car elle majore le risque d'hémorragie sévère et comme le montrent certaines études, elle présente un taux élevé d'hystérectomie d'hémostase allant jusqu'à 84,6% associé à une morbidité et mortalité maternelles importantes. (114) (115)

b-DÉMARCHE «Laisser Le PLACENTA IN SITU»

Cette approche consiste à laisser le placenta in situ et à attendre sa résorption spontanée complète. Cette approche est basée sur les concepts cliniques fondés sur des preuves suivantes (106)(107) :

1. L'hystérectomie par césarienne est considérée comme le traitement de référence de l'accréta invasive, mais elle reste associée à des taux élevés (40% à 50%) de morbidité maternelle sévère et, dans les cas de placenta percreta, les taux de mortalité peuvent atteindre 7% en raison des dommages. aux organes pelviens et au système vasculaire.
2. La méthode extirpative est associée à une morbidité maternelle sévère car elle laisse, dans le myomètre, des tissus placentaires reliés à de gros vaisseaux d'alimentation, responsables d'une hémorragie obstétricale massive incontrôlée.

En laissant un placenta accreta in situ après l'accouchement du fœtus, on peut s'attendre à une diminution progressive de la circulation sanguine dans l'utérus, le paramètre et le placenta. Cela entraînera une nécrose secondaire du tissu villositaire et théoriquement le placenta devrait progressivement se détacher de l'utérus et les villosités percreta des organes pelviens adjacents.

Deux enquêtes distinctes de la Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) (108)(109) rapporté que 14,9% des praticiens tenteraient de laisser le placenta in situ chez une patiente hémodynamiquement stable et 32% avaient tenté une prise en charge conservatrice des troubles du PAS. Dans une enquête plus ancienne sur les préférences pour le traitement chirurgical par rapport au traitement conservateur dans les cas de placenta percreta, il a été constaté que lorsque des organes pelviens adjacents tels que la vessie et l'intestin sont impliqués, la majorité des membres de la Society of Perinatal Obstetricians, opte pour une prise en charge conservatrice (respectivement 69% et 70%) contre 31% lorsque le tissu accreta villositaire est confiné à l'utérus (creta ou increta). (110)

c-Comparaison entre l'attitude extirpative et conservatrice:

L'impact de l'attitude extirpative et l'attitude (laisser placenta in situ) sur la morbidité maternelle a été évalué par une étude historique comparant les deux stratégies : une extirpation chez 13 patientes durant une période A qui s'étale de 1993 à 1997 et une prise en charge conservatrice laissant en place le placenta chez 20 patientes durant une période B allant de 1997 à 2002 successivement à la maternité Port-Royal .

les résultats étaient comme suit : une réduction de la morbidité maternelle avec en particulier une diminution de l'incidence des hystérectomies d'hémostase , une baisse significative des transfusions en culots globulaire et en plasmas frais congelé , et des complications à type de coagulation intra veineuse disséminée durant la

première période comparativement à la 2ème 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 des infections voire sepsis, documentées par des hémocultures positives, du post-partum est plus fréquente en cas de traitement conservateur. (120)

Tableau VII: comparaison d'une prise en charge extirpative et conservatrice. (120)

Colonne1	Période An=13	Période Bn=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	7(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

2-Traitements adjuvants :

a-Ligature les artères hypogastriques :

Elle est souvent proposée en première intention car elle diminue de 85% la pression dans les artères distales et de 50% le débit sanguin utérin. La technique consiste à aborder par voie transpéritonéale la bifurcation iliaque repérée au doigt. Il est également possible d'ouvrir le péritoine en regard de l'artère iliaque externe dans l'axe des vaisseaux et de remonter vers la bifurcation iliaque en décollant vers le haut le péritoine. A gauche, la mobilisation du sigmoïde, le décollement colo pariétal et du fascia de Toldt facilitent l'exposition des vaisseaux iliaques. Les uretères sont impérativement identifiés. La chemise vasculaire des vaisseaux iliaques est largement ouverte et l'artère hypogastrique suffisamment disséquée, au besoin avec un dissecteur articulé à bout mousse, pour minimiser le risque de plaie veineuse. La ligature est effectuée 2 cm sous la bifurcation pour éviter de lier les branches postérieures à destinée fessière. Elle est effectuée à 2 cm de la bifurcation de l'artère iliaque primitive. Elle doit être maîtrisée par tout gynécologue obstétricien , afin d'éviter de créer des plaies de la veine hypogastrique ou de lier accidentellement l'artère iliaque externe, ou encore de placer la ligature trop haut en amont du point de départ des branches postérieures de l'artère hypogastrique avec possibilité d'ischémie de la région fessière et des muscles glutéaux. Actuellement, la ligature des artères hypogastriques est la technique la plus réalisée avec succès dans la prise en charge de placenta accreta. Elle est réalisée dans le même temps opératoire que la césarienne, après les sutures de l'hystérotomie. L'étude de Lédée a rapporté neuf cas de placenta accreta ayant bénéficié d'un traitement conservateur et dont l'hémorragie a été jugulée par ligature des artères hypogastriques. (78)

Cette technique a été réalisée chez 13 de nos patientes.

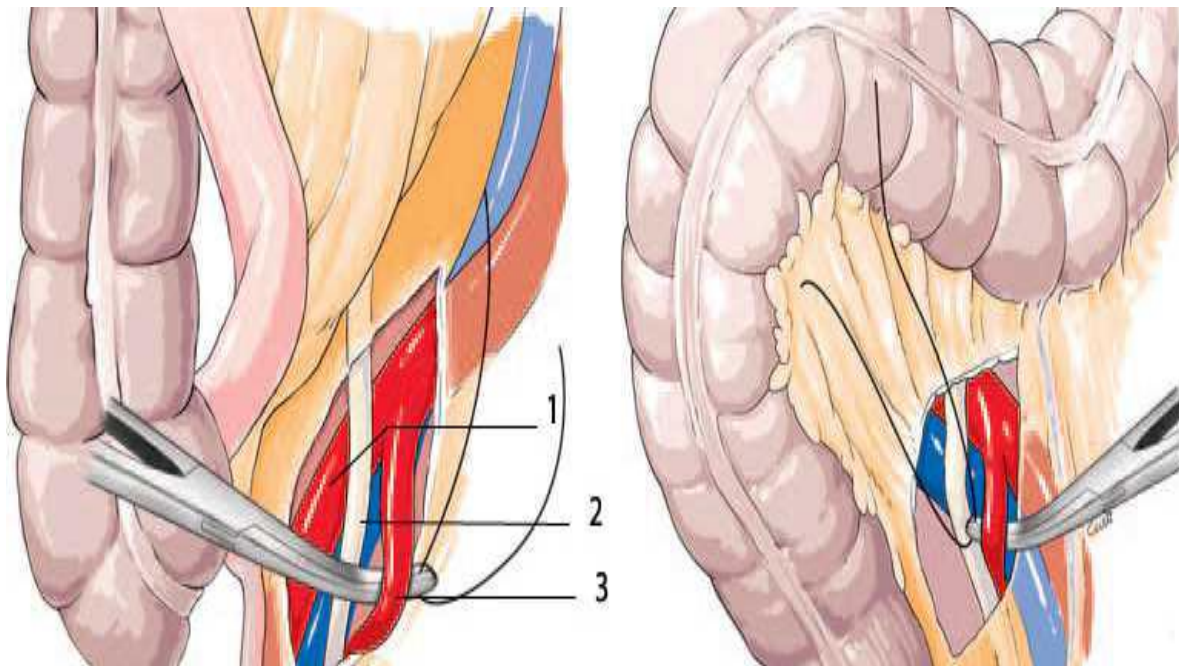


Figure 37: Ligature de l'artère hypogastrique(79)

- 1: artère iliaque externe
- 2 : uretère
- 3 artère iliaque interne)

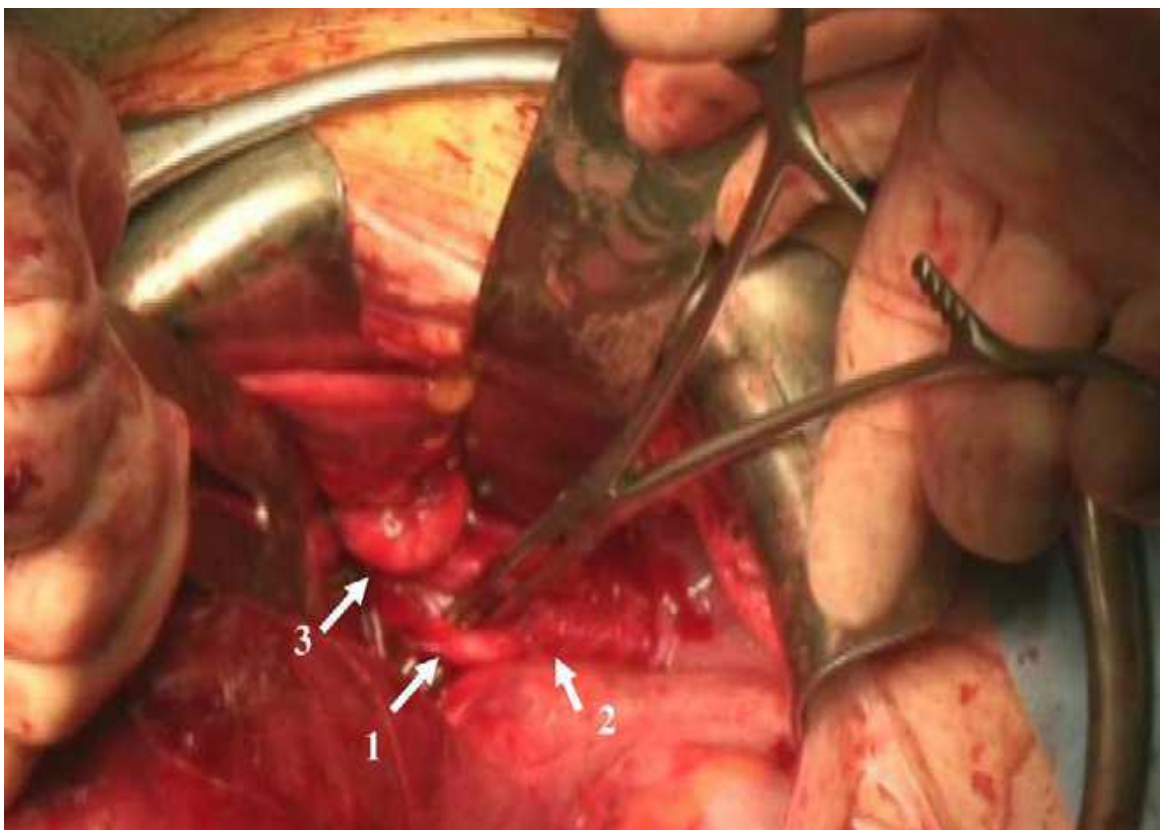


Figure 38 : Vue chirurgicale d'une ligature de l'artère hypogastrique droite placée à 2 cm de la bifurcation après repérage de l'uretère(80)

b-La ligature bilatérale des artères utérines:

Elle a été décrite dès 1952 (81). Par voie abdominale après décollement du péritoine vésico-utérin et traction vers le haut de l'utérus, elle consiste à lier en masse en s'appuyant sur le myomètre, deux à trois centimètres en dessous du niveau de l'hystérotomie d'une césarienne, la branche ascendante des artères utérines avec le paquet veineux qui l'accompagne en profondeur (82). La section des ligaments ronds et le décollement du péritoine vésico-utérin qui ne sont pas obligatoires facilitent grandement l'exposition des pédicules.

Il faut signaler peut-être une technique d'avenir, la ligature des artères utérines par voie vaginale décrite par deux auteurs. La ligature est possible après incision horizontale sur la lèvre antérieure du col utérin, un centimètre en dessous du pli cervicovaginal juste sous la vessie puis refoulement de celle-ci avec un tampon monté ou une valve vaginale. (83) (84)

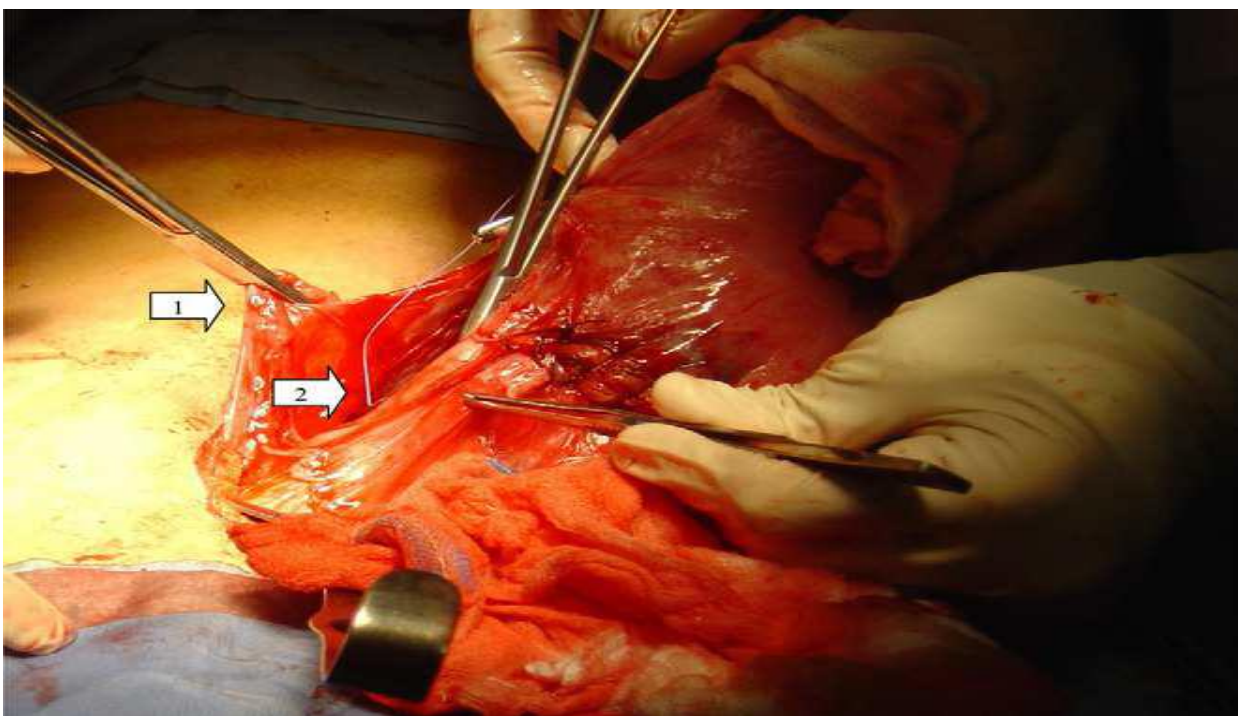


Figure 39 : Vue chirurgicale d'une ligature haute de l'artère utérine après section du ligament rond. (80)

c-La triple ligature de Tsirulnikov :

Cette technique est une variante de la ligature bilatérale des artères utérines. Elle y associe de principe la ligature des ligaments ronds et utéro ovariens.

La ligature des artères utérines se réalise par voie abdominale après décollement du péritoine vésico-utérin et traction vers le haut de l'utérus. Elle consiste à lier en masse en s'appuyant sur le myomètre, deux à trois centimètres en dessous du niveau de l'hystérotomie d'une césarienne, la branche ascendante des artères utérines avec le paquet veineux qui l'accompagne en profondeur (figure 39). (85)

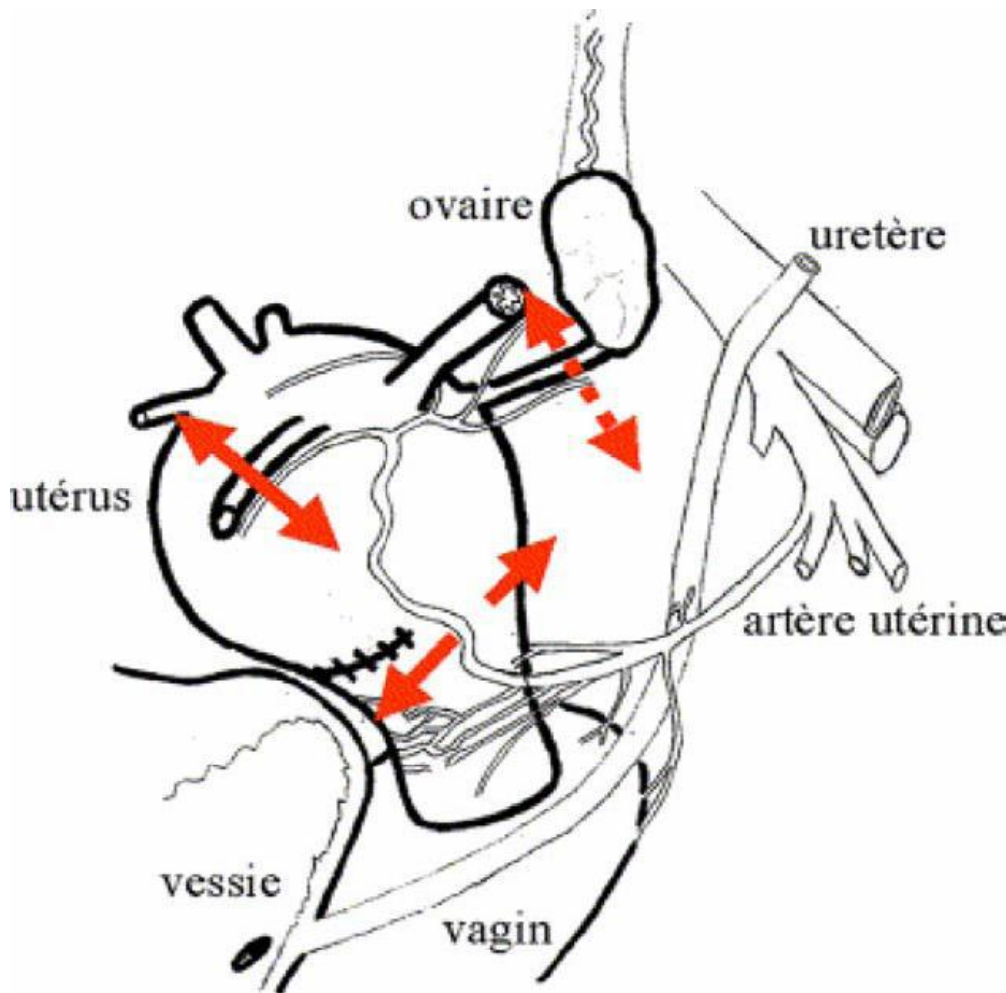


Figure 40 : La triple ligature de Tsirulnikov. (85)

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

On a réalisé un traitement conservateur chez une patiente par une délivrance artificielle avec une triple ligature mais on a déploré son décès 24h après avoir assuré l'hémostase par l'installation de problèmes cardiaques irréversibles probablement secondaire à des cardiopathies préexistantes méconnues.

d-L'embolisation vasculaire :

Le principe est d'occlure la lumière artérielle des vaisseaux à l'origine de l'hémorragie par injection en flux libre de différents matériels d'embolisation.

Elle est indiquée uniquement si l'état hémodynamique de la patiente est stable.

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

Actuellement cette technique est de plus en plus indiquée dans les cas d'hémorragie graves de la délivrance qui résiste au traitement médical, pour essayer d'éviter une hystérectomie aux patientes jeunes. (86)

Cette procédure a été utilisée pour la première fois en 1993 dans la prise en charge du placenta accreta, elle peut être réalisée de manière préventive lors d'un diagnostic anténatal de placenta accreta : les sondes d'embolisation sont montées avant la césarienne ou l'accouchement par voie basse et l'embolisation ne se fera que si nécessaire et après extraction fœtale. Mais, le plus souvent celle-ci est principalement effectuée en urgence après discussion entre l'obstétricien, l'anesthésiste et le radiologue. (87)

Parmi les patientes qui ont bénéficié d'embolisation selon la série de Jaff Ar et al, une a présenté des douleurs pelviennes fébriles à J+19, l'IRM pelvienne a posé le diagnostic d'une nécrose utérine et vésicale. Une hystérectomie et une cystectomie partielle ont du être réalisées. Egalement F. Bretelle a rapporté un échec de 50% en cas

d'une embolisation isolée de placenta accreta (deux échecs sur quatre). Donc, le but de l'embolisation des artères utérines est de réduire le risque hémorragique en cas de traitement conservateur du placenta accreta et non de la résorption placentaire. (88) (89) (90) (91)

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

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

e-Méthotrexate :

Le Méthotrexate est un anti métabolite, appartenant au groupe des antis foliques utilisés en obstétrique dans le traitement des grossesses extra utérines, le Méthotrexate est un produit antimétabolique permettant l'arrêt de la division des cellules trophoblastiques. (92)

Cependant, son utilisation n'est possible que si l'état hémodynamique de la de la patiente est stable et que le pronostic maternel n'est pas mis en jeu. (93)

Il faut néanmoins avertir la patiente du risque d'hémorragie secondaire, d'infection et de rétention placentaire. (94) Plusieurs protocoles sont proposés en postopératoire à la dose de 1 mg/kg par voie intramusculaire le jour même de l'intervention, puis les deuxième, quatrième et sixième jours en alternance avec l'acide folinique : 0,1 mg/kg par voie intramusculaire le premier, troisième, cinquième et septième jour soit un seul bolus en post opératoire immédiat. (95)

Son utilisation dans ce type d'indication est discutée étant donné qu'il n'existe pas de certitude quant à son efficacité. De plus, le Méthotrexate expose à une toxicité non négligeable, des cas de neutropénie et d'aplasie médullaire sont décrits. (96)

Une surveillance simple du bilan hépatique, rénal et de la formule sanguine est nécessaire. (97)

La littérature rapporte huit cas de succès du traitement conservateur en cas d'utilisation de Méthotrexate avec des protocoles d'utilisation différents selon les auteurs : les voies d'administration intramusculaire, intraveineuse et orale sont utilisées. (98) (99) (100) (101) (102)

Mussali a publié une série de 3 cas, avec succès du traitement conservateur dans deux cas. Selon Courbière et al, cinq patientes sont prises en charge médicalement par le Méthotrexate (injection de 50mg en intra musculaire dans le post partum immédiat) en association avec d'autres traitements adjuvants.

L'évolution attendue après un traitement par Méthotrexate est une involution placentaire et parfois une expulsion de tissu nécrotique dans deux à trois semaines. (97) (103) (99) (99) (102)

Résection du reste placentaires :

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

La prise en charge de la rétention placentaire nécessite généralement un curetage qui permettra dans la majorité des cas l'extraction complète de ce matériel intra-utérin (104).

Le risque de développer des synéchies étant élevé, certains auteurs recommandent une résection élective par voie hystéroscopique des restes

placentaires plutôt qu'un curetage à l'aveugle de l'ensemble de la cavité utérine. (104)
(105)

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

En cas d'échec d'un deuxième curetage, la notion de reste de "placenta accreta" peut être évoquée (106). L'absence de plan de clivage entre les restes placentaires et la cavité utérine explique cet échec et peut être aisément confirmée lors de l'hystérocopie. (106)

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

Définition de restes placentaires « focalement accreta »

La définition de « restes de placenta focalement accreta » correspond à un fragment de placenta qui n'est pas éliminé lors d'un accouchement normal ayant nécessité ou non une révision utérine ou lors d'un curetage pour fausse couche.

Cette entité clinique n'est jamais diagnostiquée en antépartum contrairement au placenta accreta. Elle est cependant suspectée en cas d'hémorragie ou en cas de rétention partielle du placenta lors de l'accouchement. Le diagnostic est plus fréquemment posé à distance de l'accouchement en cas de persistance de métrorragies et lors de la mise en évidence à l'échographie de restes placentaires.

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

Recommandations cliniques :

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

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

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

1. réaliser une hystéroscopie diagnostique permettant de confirmer le diagnostic.
2. réaliser une résection élective hystéroscopique à l'anse bipolaire.
3. placer les patientes sous oestroprogestatifs en l'absence d'allaitement.
4. Contrôle par l'hystéroscopie en consultation après 4 à 6 semaines afin d'exclure la présence de synéchies, de contrôler l'absence de restes placentaires et d'effectuer une biopsie dirigée (facultatif).

❖ Surveillance post-partum

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

Les patientes bénéficient d'une surveillance échographique afin de s'assurer de l'involution placentaire. Un suivi clinique et biologique est mis en place, notamment

par une numération globulaire avec quantification des leucocytes, un dosage de la protéine C réactive (CRP) et un prélèvement vaginal afin de détecter précocement la survenue d'une complication infectieuse.

3-Traitement radical :

Depuis plus d'un demi - siècle après la déclaration du premier cas de placenta accreta en 1937, (100) la principale approche était une hystérectomie césarienne. Cette approche avait l'avantage de réduire les risques immédiats d'hémorragie majeure associée à l'accreta dans une époque où il n'y avait pas d'accès à la transfusion sanguine.

Au cours des deux dernières décennies, une variété d'options conservatrices pour la gestion des troubles du spectre du placenta accreta (PAS) ont évolué, chacune avec des taux de succès variables et des complications péri partum et secondaires. (101) (129) Dans une revue systématique et une méta - analyse récentes du résultat du placenta prénatal diagnostiqué avant la naissance, 208 cas sur 232 (89,7%) ont eu une hystérectomie césarienne élective ou émergente. (130) En raison d'un manque d'essais cliniques randomisés, la prise en charge optimale des troubles PAS reste indéfinie et est déterminée par la capacité à diagnostiquer la placentation invasive en préopératoire, l'expertise locale, la profondeur de l'invasion villositaire et la présentation des symptômes. (129)

En cas de suspicion élevée de troubles PAS lors de l'accouchement par césarienne, la majorité des membres de la Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) procèdent à une hystérectomie et seulement 15% à 32% rapportent une prise en charge conservatrice. (131) (132) Cependant, il existe une variation considérable de la pratique rapportée sur les aspects des soins entourant l'accouchement et

l'hystérectomie par les obstétriciens et les spécialistes de la médecine maternelle et fœtale. (131)(133) Il existe également de grandes variations entre les pays à revenu élevé et les pays à revenu faible ou intermédiaire en raison d'un accès limité ou inexistant aux soins spécialisés et aux traitements supplémentaires essentiels, tels que les produits sanguins destinés à la transfusion. L'hystérectomie reste le traitement chirurgical définitif des troubles PAS, en particulier pour ses formes invasives, et une hystérectomie césarienne élective primaire est l'option la plus sûre et la plus pratique pour la plupart des pays à revenu faible et intermédiaire où le diagnostic.

4-prise en charge anesthésique :

Une des principales complications dans la prise en charge des placentas accreta est l'hémorragie de la délivrance. (45) L'objectif de cette prise en charge est d'évaluer rapidement l'abondance des pertes sanguines, ainsi que les répercussions sur l'état hémodynamique afin d'éviter l'état de choc hémorragique.

4-1 /Préparation maternelle :

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

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

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

Certains anesthésistes proposent la mise en place d'une voie veineuse centrale. Afin de prévenir le risque transfusionnel une commande immédiate de 2 à 3 culots globulaire (CG) iso groupe iso rhésus doit être faite ainsi qu'une mise à disposition de 4 à 6 culots supplémentaires au centre de transfusion sanguine.

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

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

4-2 Anesthésie :

Le choix de la technique d'anesthésie pour l'accouchement par césarienne en cas de suspicion de trouble PAS avec un risque élevé d'hémorragie significative doit être fait par l'équipe d'anesthésie traitante. Cette décision entre l'anesthésie générale et neuraxiale / régionale peut être facilitée par une consultation active avec la PCT au sens large.

Il y a plusieurs facteurs à considérer qui peuvent influencer cette décision (encadré ci-dessous). Historiquement, la plupart des patients atteints de troubles PAS étaient traités de manière conservatrice avec une anesthésie générale, comme décrit dans une étude rétrospective de 26 maternités en Israël. (134)Récemment, une plus

grande expérience a permis une utilisation plus fréquente de péridurale avec ou sans colonne vertébrale. Lorsqu'elles sont gérées de manière appropriée et dans une situation électorale, la plupart des patients peuvent tolérer une chirurgie à la fois prolongée et étendue avec une perte de sang associée significative en utilisant ces techniques. (135) (136)

Critères à prendre en considération

Préférence du patient

Habitus corporel (indice de masse corporelle, voies respiratoires potentiellement difficiles du patient)

Score de l'American Society of Anesthesiologists

Ressources disponibles

Expérience anesthésiste

Efficacité de l'anesthésie régionale

État d'urgence

Stabilité hémodynamique

Capacité à gérer un patient en état de choc hypovolémique

Capacité à effectuer une intubation trachéale émergente rapide

Co - morbidités des patients

Complications potentielles

Bénéfices secondaires, c.-à-d. Anesthésie péridurale contrôlée par le patient pour la gestion de la douleur postopératoire avec laparotomie médiane

La littérature internationale rapporte un risque de 8% à 45% de nécessité de passer d'une anesthésie régionale à une anesthésie générale pour les cas de troubles PAS. (136) (137)

4-3 / Type d'incision cutanée :

Éviter le placenta lors d'une hystérectomie césarienne planifiée réduit la perte de sang; par conséquent, l'incision abdominale doit permettre un accès suffisant à l'utérus pour choisir un emplacement pour l'hystérotomie au-dessus du bord placentaire supérieur. L'échographie préopératoire ou peropératoire peut permettre à l'équipe de visualiser la marge placentaire supérieure, ce qui facilite la planification de l'incision abdominale et utérine. (138) (139)

Une incision cutanée transversale basse qui permet d'accéder à la moitié inférieure de l'utérus peut être adéquate si le bord supérieur du placenta ne monte pas dans le segment supérieur de l'utérus et qu'aucune hystérectomie n'est prévue. Cependant, il peut ne pas fournir une exposition suffisante en cas de placenta percreta. Si le placenta est antérieur et s'étend vers le niveau de l'ombilic, et / ou une hystérectomie est prévue, une incision cutanée médiane permet une incision utérine transversale du segment supérieur au-dessus du bord supérieur du placenta ou plus communément une hystérotomie transversale fundale pour l'accouchement. Ainsi, une incision médiane est recommandée par la plupart des auteurs pour les troubles PAS diagnostiqués avant la naissance ou au moment de l'accouchement par césarienne. (138),(139) (140), (141), (142) . L'incision de Joel-Cohen (largeurs de 4 à 5 cm au-dessus de la symphyse pubienne) ou une incision transversale étendue de Cherney (transsection des muscles droits lors de leur insertion sur la symphyse pubienne ou incision verticale du fascia abdominal) pourrait être utilisée pour éviter une incision verticale ou permettre une visibilité accrue, mais il n'y a pas de données disponibles sur l'utilisation de ces types d'incisions dans la gestion des troubles PAS.

4-4/Surveillance clinique et biologique

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

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

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

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

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

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

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

5-Prise en charge d'une hémorragie de la délivrance :

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

Le plus souvent, le décollement partiel du placenta déclenche une hémorragie grave de la délivrance pouvant rapidement menacer la vie de la patiente. Après avoir achevé l'ablation du placenta et réalisé une révision utérine soigneuse, il faut tout mettre en œuvre pour stopper l'hémorragie en favorisant la rétraction utérine, en corrigeant les troubles de la coagulation, en tamponnant le lit d'insertion placentaire et en réduisant autant que possible l'afflux de sang vers l'utérus.

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

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

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

Au-delà de 15 à 30 minutes, le recours au sulprostone doit être systématique (125) (126). Une première ampoule (500 microgrammes) en une heure à la seringue électrique est débutée, tout en poursuivant le massage utérin.

L'effet doit apparaître très rapidement au bout de quelques minutes d'administration. En cas d'efficacité, le relais est pris par une ampoule en 4 à 6 heures, à la seringue électrique parfois suivie d'une ampoule en 12 heures. En parallèle, l'équipe obstétricale doit s'attacher à réévaluer toutes les causes possibles de saignement: vacuité utérine et lésions de la filière génitale. La réanimation symptomatique doit être menée parallèlement à la prise en charge obstétricale (127).

Une deuxième voie veineuse fonctionnelle doit être mise en place, et le monitoring tensionnel doit être renforcé. Les premiers bilans doivent être prélevés : NFS, plaquettes, TP, TCA, Fibrinogène. Une oxymétrie de pouls et un sondage vésical à demeure doivent être mis en place. Les colloïdes sont à ce stade privilégiés pour le remplissage. Le site transfusionnel doit être averti de la situation, des culots globulaires et du plasma frais congelé doivent être commandés. En cas d'échec de la perfusion de sulprostone ou d'état hémodynamique instable, une prise en charge invasive chirurgicale ou par radiologie interventionnelle doit être envisagée sans délai.

5-1/Tamponnement utérin :

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

(128) (129)

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

(130) (131)

5-2/Réduction du débit sanguin utérin :

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

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

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

5-3/La ligature étagée ou stepwise :

Il s'agit d'une dévascularisation progressive des pédicules vasculaires afférents de l'utérus. La procédure comprend trois étapes successives. (133)

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

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

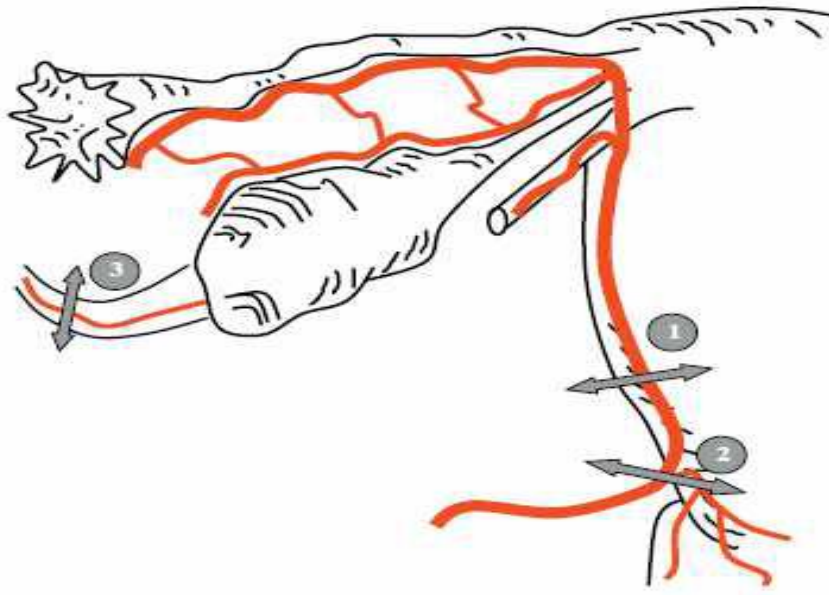


Figure 41 : Ligature vasculaire étagée ou stepwise. (80)

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

5-4/ Les plicatures et compressions utérines :

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

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

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

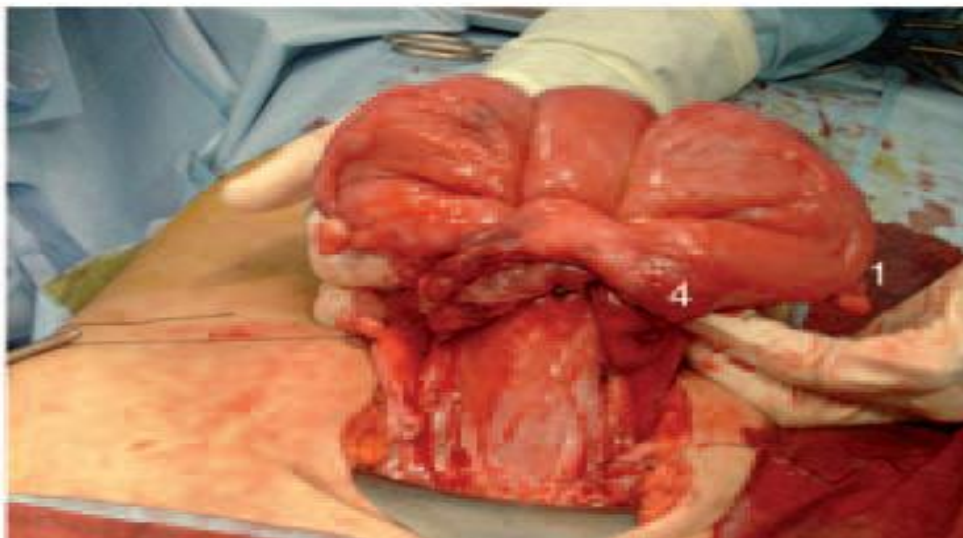
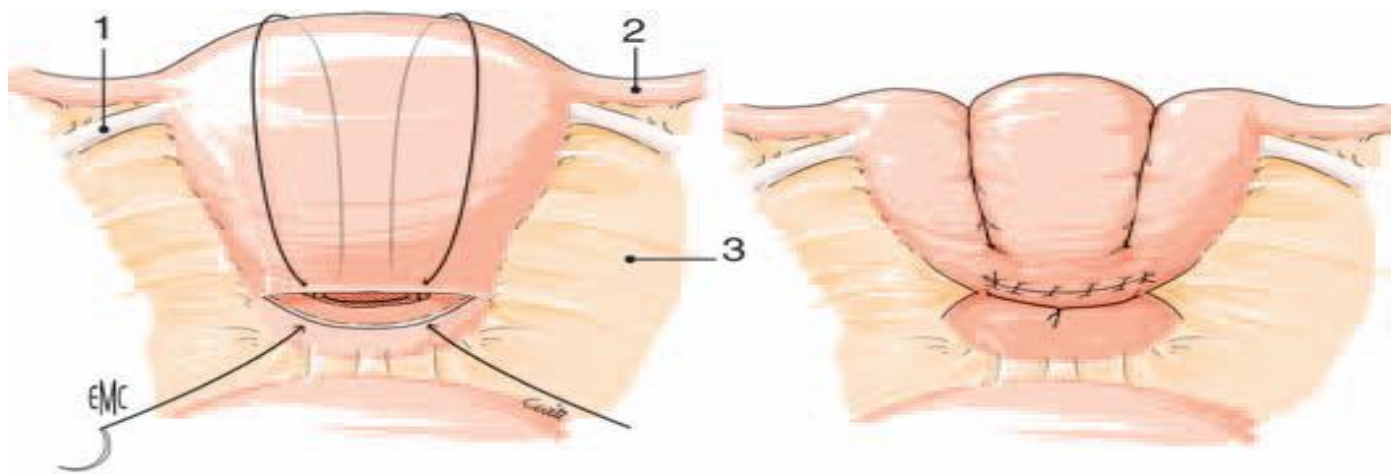


Figure 42: Technique de plicature utérine selon B-Lynch (schéma et vue chirurgicale). (80)

5-5/Le capitonnage ou cloisonnement utérin ou sutures multipoints :

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

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

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

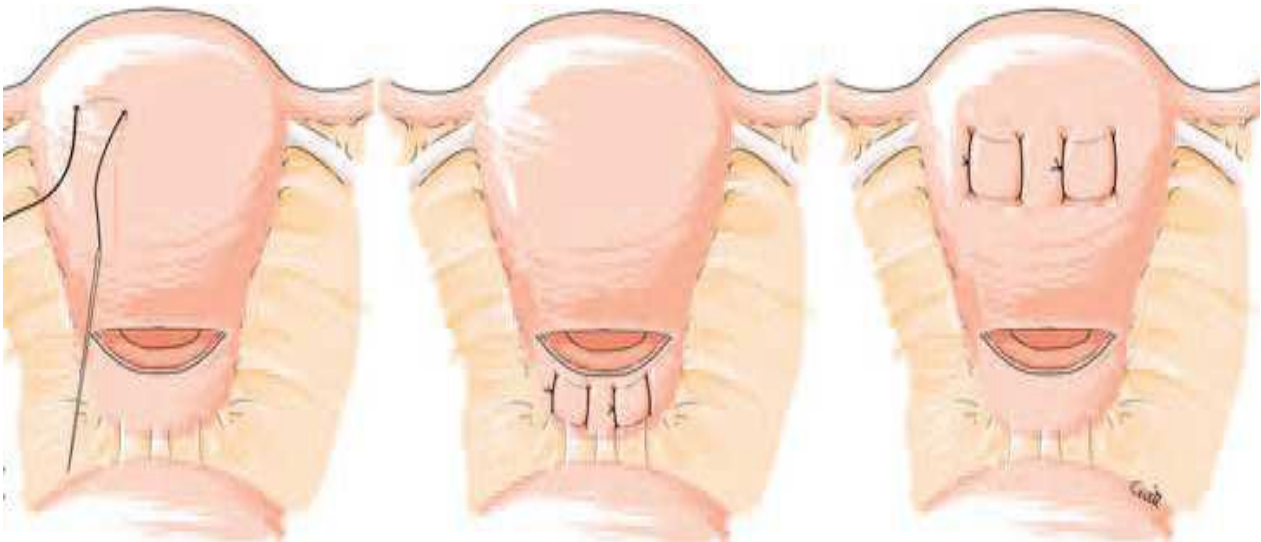


Figure 43 : Le capitonnage utérin en selon Cho. (129)

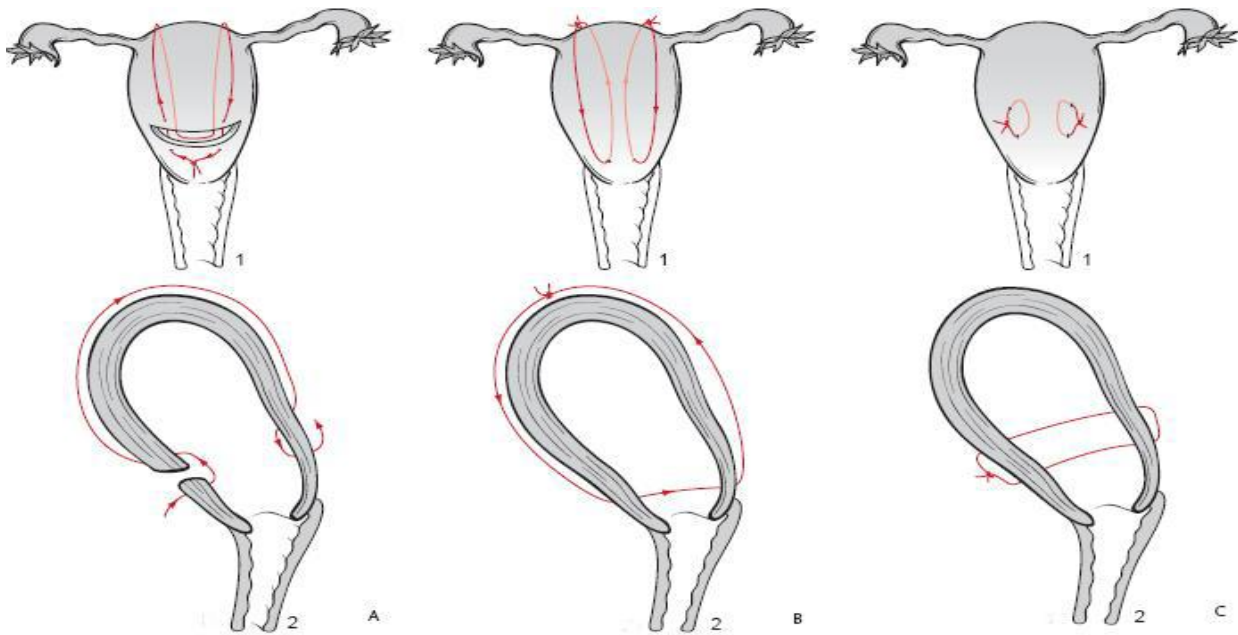


Figure 44 : Hémostase par compression.(138)

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

5-6/Hystérectomie d'hémostase :

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

VII. Anatomopathologie :

Jusqu'aux années 1970, le diagnostic du PAS était presque exclusivement histologique (116). L'examen macroscopique de la plaque basale du placenta peut montrer une rupture de la surface maternelle en relation avec une zone d'adhérence focale anormale. L'examen histologique révèle que dans près de la moitié des cas, des fibres musculaires lisses sont au contact des villosités placentaires basales. Cependant, un aspect identique peut être retrouvé sur des surfaces placentaires intactes dans environ 24% des dossiers sans aucune anomalie de la délivrance (123). Le principal critère histopathologique utilisé dans les cohortes cliniques récentes pour confirmer le diagnostic de PAS est l'absence couche déciduelle/Nitabuch entre la pointe des villosités d'ancrage et le myomètre superficiel comme décrit à l'origine par Irving et Hertig (124).

Il est également important de souligner que Irving et Hertig n'ont pas de cas de PAS invasif dans leur série, et donc, leur définition ne s'appliquerait qu'aux cas anormalement placenta adhérent, et non au placenta increta ou au percreta. La confirmation de la profondeur de l'invasion villositaire du myomètre utérin dans les cas de PAS est essentielle pour améliorer les stratégies de détection prénatale et de gestion clinique (121).

Toutefois, les études les plus récentes ne sont pas claires en ce qui concerne la description des critères histologiques utilisés pour définir les différents grades de PAS (125) (126). Dannheim et ses collaborateurs ont récemment proposé des méthodes de dissection grossière, d'examen microscopique et de la déclaration des spécimens d'hystérectomie contenant du PAS [106]. Le diagnostic histopathologique du PAS peut cependant être très difficile si le chirurgien a tenté d'enlever le placenta, ou impossible dans les cas de gestion conservatrice où tout le placenta est laissé in situ. Par conséquent, la collaboration entre le gynécologue et des pathologistes pour guider le

prélèvement de la pièce d'hystérectomie est primordial pour obtenir un classement précis et déterminer l'étendue de l'invasion villositaire (117)(100).

Le résultat anatomopathologique dans notre série était mentionné dans 13 dossiers où l'examen anatomopathologique a permis de confirmer le caractère accreta dans 10 cas (soit 76.92%) , increta dans 3 cas (soit 23.07%).

En 2016, Collins et al. ont proposé une stadification pour évaluer clairement la gravité du TSPA à l'aide des résultats cliniques à la naissance (127). Ce système a été développé dans la classification FIGO 2019 (tableau III) pour les TSPA (128).

Tableau VIII : Classification générale des spectres du placenta accreta

Grade 1 : placenta anormalement adhérent (placenta adhérent ou accreta)

Critères cliniques

– Lors de l'accouchement par voie vaginale :

○ Pas de séparation avec de l'ocytocine synthétique et une traction douce et contrôlée du cordon

○ Les tentatives de retrait manuel du placenta entraînent un saignement important du site d'implantation du placenta, ce qui nécessite une intervention mécanique ou les procédures chirurgicales

– Si une laparotomie est nécessaire (y compris pour un accouchement par césarienne) :

○ Idem que ci-dessus

○ Macroscopiquement, l'utérus ne présente pas de distension évidente au-dessus du lit placentaire (le "renflement" placentaire), aucun tissu placentaire n'est vu envahir par la surface de l'utérus, et il n'y a pas ou peu de néovascularisation

Critères histologiques

– L'examen microscopique des échantillons de lit placentaire prélevés lors d'une hystérectomie montre des zones étendues de décidues absentes entre les tissus villositaires et le myomètre avec les villosités placentaires directement attachées au myomètre superficiel

– Le diagnostic ne peut pas être posé sur du tissu placentaire qui vient d'être délivré ni sur des biopsies aléatoires du lit placentaire

Grade 2 : Placenta anormalement envahissant (Increta)

Critères cliniques

– A la laparotomie :

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

Critères histologiques

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

Grade 3 : Placenta anormalement envahissant (Percreta)

Grade 3a : limité à la séreuse utérine Critères cliniques

- A la laparotomie :

- Résultats macroscopiques anormaux sur la surface séreuse de l'utérus (comme ci-dessus) et sur le tissu placentaire qui semble envahir la surface de l'utérus
- Pas d'invasion dans un autre organe, y compris la paroi postérieure de la vessie (un plan chirurgical clair peut être identifié entre la vessie et l'utérus)

- Critères histologiques

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

Niveau 3b : Avec invasion de la vessie

Critères cliniques

- A la laparotomie

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

Critères histologiques

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

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

Critères cliniques

- A la laparotomie

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

Critères histologiques

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

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

VIII. Pronostic :

1. Pronostic maternel :

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

En cas de placenta accreta, le taux de mortalité maternelle varie en fonction des études. Certains auteurs tel que Miller (étude de 62 cas) retrouvent unemortalité de 10%(129), alors que dans l'étude de O'brien, portant sur 109 cas de placenta percreta le taux de mortalité est de 7% (130)Donc, le taux de mortalité varie en fonction de la rapidité du diagnostic, de la qualité de prise en charge et du suivi en post-partum.

Dans notre étude, aucun cas de décès n'a été enregistré.

D'autres complications liées aux différents traitements sont décrites dans la littérature notamment le risque d'inversion utérine liée à une tentative de délivrance forcée, les complications secondaires aux transfusions ainsi qu'une atteinte des organes pelviens adjacents telles que des lésions au niveau des uretères et des plaies vésicales qui surviennent le plus souvent en cas de placenta percreta . (121) (132)

2. Pronostic foetal :

La morbidité et la mortalité néonatales sont souvent secondaires à la prématurité qui correspond à la principale complication du placenta accreta avec l'hémorragie.

Seule l'étude d'O'brien portant sur 109 cas de placenta percreta a mis en évidence une mortalité néonatale importante de 9%. La mort est liée dans 6 cas sur 10 à l'extrême prématurité en moyenne 22SA et 2 cas liés à une mort maternelle ce qui correspond à notre troisième cas dont le décès du nouveau-né est lié à une grande prématurité. La prématurité est responsable des complications les plus fréquentes qui sont les détresses respiratoires, l'infection, l'hypocalcémie et l'anémie.(120) (133)

Read a pu décrire dans son étude sur 22 naissances, 3 cas de détresses respiratoires, 3 cas d'infections néonatales et 2 anémies.(124)

Miller dans sa série de 62 cas de placenta accreta, trouve une morbidité allant de 56 à 70% principalement liée à la prématurité. L'âge gestationnel moyen est selon Miller de 34,6 SA et pour Read de 36,2 SA. (120)

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

Dans notre série 2 nouveau-nés ont eu une détresse respiratoire transitoire, sans aucun cas de décès néonatal.

IX. Fertilité :

Des cas de grossesses après traitement conservateur ont été décrits (134) . Ils sont caractérisés par un risque élevé de récurrence de placenta accreta. Dans la série de Port-Royal, seules sept patientes ont pu être contactées sur 20 patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur. Une patiente a eu une grossesse de déroulement normal sans récurrence et une patiente a eu deux grossesses chacune compliquée d'un placenta accreta (80). Dans la série de Bretelle et al. sur 50 patientes traitées pour un placenta accreta, 30 patientes n'ont pas eu d'hystérectomie (81). Trois grossesses sont décrites mais la première a abouti à une fausse couche précoce. Une grossesse s'est soldée d'un accouchement normal, et enfin une troisième grossesse était de déroulement normal, mais s'est compliquée d'un placenta accreta et d'une hystérectomie d'hémostase (81) .

Dans une étude rétrospective observationnelle cohorte faite sur les cas de placenta accreta entre 1993 et 2007 dans deux structures sanitaires universitaire de 3ème niveau pour les patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur , on a analysé la morbidité maternelle et foetale, la fertilité le suivi et l'aboutissement des grossesses observées. Durant cette période, ils ont recruté 76 cas de placenta accreta dont 46 ont bénéficié de traitement conservateur, 6 parmi ces patientes ont eu une hystérectomie secondaire, et 4 on été perdues de vue. Les 35 patientes restantes ont été suivies sur une moyenne de 6 mois .12 des 14 patientes ayant désiré avoir une nouvelle grossesse ont eu une conception dans 15 cas, dont 2 ont eu une récurrence du placenta accreta, 5 avortements spontanés et une interruption volontaire de grossesse. La médiane du terme à l'accouchement été 37 semaines d'aménorrhée, avec 4 accouchement prématurés (135) .

L'hystérectomie entraîne une stérilité définitive (34). De plus, la réalisation d'hystérectomie dans un contexte de placenta accreta/percreta peut s'accompagner

des complications graves : des transfusions massives pour saignements (25à84%), plaies vésicales (20à29%), plaies urétérales (3à8%), mort maternelle (0,2 à6%) (34). Ces données révèlent que le but essentiel de la préservation utérine est atteint puisqu'on rapporte des grossesses après le traitement conservateur, malgré le risque mal évalué, de récurrence du placenta accreta.

CONCLUSION

L'incidence du placenta accreta est en augmentation et va de plus en plus devenir du courant des obstétriciens vu la croissance surtout des taux des césariennes entre autres facteurs de risques. Le diagnostic anténatal du placenta accreta nécessite encore des progrès à faire, afin d'anticiper une prise en charge multidisciplinaire adaptée lors de l'accouchement. Le dépistage devrait être systématique pour la population à haut risque de développement de la maladie et qui donc présente les antécédents de césarienne avec placenta previa . L'échographie doppler demeure le gold standard pour ce dépistage mais l'IRM semble plus pertinente pour améliorer la prise en charge des patientes notamment lors d'une implantation placentaire postérieure ou lors d'un doute échographique. La prise en charge radicale surtout l'hystérectomie d'emblée est indiquée en cas de forte suspicion de la maladie. Actuellement des données récentes montrent que la prise en charge conservatrice peut permettre de préserver la fertilité. Il reste encore à définir les modalités pour une prise en charge optimale. Certaines stratégies semblent encourageantes, surtout, les ligatures vasculaires artérielles, le méthotrexate et l'embolisation artérielle. D'après notre série, on peut conclure que le traitement conservateur du placenta accreta est possible, anodin et peut être un choix alternatif à l'hystérectomie. La condition de la réussite du traitement conservateur serait le diagnostic prénatal et la prise en charge programmée et multidisciplinaire.

RESUME

RESUME:

Introduction : Le placenta accreta n'est plus une pathologie rare en obstétrique; son incidence ne cesse d'augmenter depuis ces dernières années. C'est une anomalie d'insertion placentaire qui consiste en une adhérence anormale du placenta au myomètre et entraîne un risque élevé d'hémorragie de la délivrance. En plus, il nécessite un diagnostic anténatal afin de diminuer le risque de morbidité maternelle et néonatale aussi bien que la mortalité.

Patientes et méthodes: Notre travail est une étude rétrospective menée sur une période de 05 ans du 01 janvier 2015 au 31 Décembre 2020, concerne les cas de placenta accreta colligés au Centre Universitaire Hospitalier Hassan II , au sein du Service De Gynécologie–Obstétrique.

Le but de notre travail est de préciser la fréquence du placenta accreta, ses facteurs de risques, les circonstances de diagnostic clinique, les modalités du dépistage anténatal, les différentes modalités thérapeutique et la fertilité ultérieure si un traitement conservateur est entrepris.

Résultats : L'âge moyen de nos patientes était de 24 ans [25–45ans], l'incidence e était estimée à environ 1 / 1673 accouchements (0.02%). Les facteurs de risque étaient représentés par un utérus cicatriciel chez toutes nos patientes (une seule primipare), un curetage chez 3 (18.75%) de nos patientes et un placenta previa dans 87,50% des cas. Les manifestations cliniques étaient des métrorragies chez sept (soit 44% cas) patientes, 2 cas (soit 11% cas) étaient en travail et une admise pour menace d'accouchement prématuré . Les autres cas étaient admises pour placenta accretadéjà suspecté sur échographie . Le diagnostic anténatal de placenta accreta consistait en une échographie confirmé par l'IRM chez 10 cas et une échographie seule chez 4 cas, avec comme signes indicateurs: l'interruption de la surface hypoéchogène

utéroplacentaire, la présence de lacunes intraplacentaires et le flux turbulent au niveau des lacunes sur écho Doppler entre autres. Le résultat anatomopathologique était mentionné dans 13 dossiers où l'examen anatomopathologique a permis de confirmer le caractère accreta dans 10 cas (soit 76.92%) , increta dans 3 cas (soit 23.07%). L'âge gestationnel moyen était de 36.6SA. 14 patientes ont bénéficié d'un traitement radical contre deux patientes avec traitement conservateur .

Discussion : Le dépistage prénatal est capital. Il doit être réalisé chez toute femme présentant un ou plusieurs facteurs de risque. Il se base essentiellement sur l'échographie couplée au doppler et l'imagerie par résonance magnétique. Ce dépistage permet l'information du couple, qui sera l'acteur principal de la décision thérapeutique. La prise en charge est complexe et nécessite la présence d'une équipe multidisciplinaire, expérimentée et avec un plateau technique adapté. L'approche idéale de prise en charge des troubles PAS est controversée ; le traitement conservateur permettant de laisser le placenta en place semble le traitement le plus approprié surtout si le couple exprime un désir de préserver la fertilité.

Conclusion : Le placenta accreta n'est plus une pathologie rare. Le dépistage anténatal s'adresse aux patientes à haut risque. Le traitement conservateur préservant la fertilité ultérieure serait préféré au traitement radical compte tenu de morbidité et de mortalité associée sauf dans de rares cas vu le risque hémorragique accru.

ABSTRACT :

Introduction: Placenta accreta is no longer a rare pathology in obstetrics; its incidence has steadily increased in recent years. It is a placental insertion defect that consists of abnormal adhesion of the placenta to the myometrium and carries a high risk of bleeding during delivery. In addition, it requires antenatal diagnosis in order to decrease the risk of maternal and neonatal morbidity as well as mortality.

Patient and methods: Our work is a retrospective study carried out over a period of 05 years from January 01, 2015 to December 31, 2020, concerns cases of placenta accreta collected at the Hassan II University Hospital Center, within the Gynecology-Obstetrics Department.

The aim of our work is to specify the frequency of placenta accreta, its risk factors, the circumstances of clinical diagnosis, the modalities of antenatal screening, the different therapeutic modalities and subsequent fertility if conservative treatment is undertaken.

Results: The mean age of our patients was 24 years [25-45 years], the incidence was estimated to be approximately 1/1673 deliveries (0.02%). The risk factors were represented by a scarred uterus in all our patients (only one primipara), curettage in 3 (18.75%) of our patients and placenta previa in 87.50% of cases. The clinical manifestations were metrorrhagia in seven (or 44% cases) patients, 2 cases (or 11% cases) were in labor and one admitted for threatened preterm delivery. The other cases were admitted for placenta accreta already suspected on ultrasound. Antenatal diagnosis of placenta accreta consisted of ultrasound confirmed by MRI in 10 cases and ultrasound alone in 4 cases, with the indicative signs: interruption of the hypoechoic uteroplacental surface, presence of intraplacental gaps and turbulent flow in the uterus. level of gaps on Doppler echo among others. The anatomopathological

result was mentioned in 13 files where the anatomopathological examination confirmed the character of accreta in 10 cases (ie 76.92%), increta in 3 cases (ie 23.07%). The mean gestational age was 36.6NW. 14 patients received radical treatment compared to two patients with conservative treatment.

Discussion: Prenatal screening is essential. It should be performed in any woman with one or more risk factors. It is mainly based on ultrasound coupled with Doppler and magnetic resonance imaging. This screening informs the couple, who will be the main actor in the therapeutic decision. Management is complex and requires the presence of a multidisciplinary, experienced team with an appropriate technical platform. The ideal approach to managing PAS disorders is controversial; conservative treatment leaving the placenta in place seems the most appropriate treatment, especially if the couple expresses a desire to preserve fertility.

Conclusion: Placenta accreta is no longer a rare condition. Prenatal screening is for high risk patients. Conservative treatment preserving subsequent fertility would be preferred to radical treatment given the associated morbidity and mortality, except in rare cases given the increased risk of bleeding.

ملخص:

مقدمة: لم تعد المشيمة الملتصقة من الأمراض النادرة في التوليد ؛ زاد حدوثه بشكل مطرد في السنوات الأخيرة. وهو عيب في إدخال المشيمة يتكون من التصاق غير طبيعي للمشيمة بعضلة الرحم وينطوي على مخاطر عالية للنزيف أثناء الولادة. بالإضافة إلى ذلك ، فإنه يتطلب التشخيص السابق للولادة من أجل تقليل مخاطر أمراض الأمهات والأطفال حديثي الولادة وكذلك الوفيات. المريض والأساليب: عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي تم إجراؤها على مدار فترة 5 سنوات من 1 يناير 2015 إلى 31 ديسمبر 2020 ، وتتعلق بحالات المشيمة الملتصقة التي تم جمعها في مركز مستشفى جامعة الحسن الثاني ، داخل قسم أمراض النساء والولادة.

الهدف من عملنا هو تحديد تواتر المشيمة الملتصقة وعوامل الخطر الخاصة بها وظروف التشخيص السريري وطرق الفحص قبل الولادة والطرق العلاجية المختلفة والخصوبة اللاحقة إذا تم إجراء العلاج المحافظ.

النتائج: كان متوسط عمر مرضانا 24 عامًا [25-45 عامًا] ، وقدرت الإصابة بحوالي 1673/1 ولادة (0.02%) ، وتم تمثيل عوامل الخطر في الرحم المنتدب في جميع مرضانا (واحد فقط ،) كحت في 3 (18.75%) من مرضانا والمشيمة بريفيًا في 87.50% من الحالات كانت المظاهر السريرية هي النزيف الرحمي في سبعة (أو 44% حالات) مريضات ، وحالتان (أو 11% حالة) كانتا في المخاض وواحدة تم قبولها بسبب الولادة المبكرة المهدة. تم قبول الحالات الأخرى بسبب المشيمة الملتصقة المشتبه بها بالفعل بالموجات فوق الصوتية. تألف التشخيص السابق للولادة للمشيمة الملتصقة من الموجات فوق الصوتية التي أكدها التصوير بالرنين المغناطيسي في 10 حالات والموجات فوق الصوتية وحدها في 4 حالات ، مع وجود علامات إرشادية: انقطاع سطح الرحم الناقص الصدى ، ووجود فجوات داخل المشيمة وتدفق مضطرب في الرحم. مستوى الفجوات على صدى دوبلر من بين أمور أخرى. تم ذكر النتيجة التشريحية المرضية في 13 ملفًا حيث أكد الفحص التشريحي المرضي صفة التراكم في 10 حالات (أي 76.92%) ، زيادة في 3 حالات (أي 23.07%). كان متوسط عمر الحمل 36.6 شمالًا. تلقى 14 مريضا علاجًا جذريًا مقارنةً بـ 14 مريضًا مع العلاج المحافظ.

المناقشة: الفحص قبل الولادة ضروري. يجب إجراؤها في أي امرأة لديها واحد أو أكثر من عوامل الخطر. يعتمد بشكل أساسي على الموجات فوق الصوتية إلى جانب التصوير بالرنين المغناطيسي والدوبلر. يُعلم هذا الفحص الزوجين ، اللذين سيكونان الفاعلين الرئيسيين في القرار العلاجي. الإدارة معقدة وتتطلب وجود فريق متعدد التخصصات وذو خبرة مع منصة تقنية مناسبة. النهج المثالي لإدارة اضطرابات PAS مثير للجدل. العلاج المحافظ لتترك المشيمة في مكانها يبدو العلاج الأنسب ، خاصة إذا أبدى الزوجان رغبتهم في الحفاظ على الخصوبة.

الخلاصة: إن المشيمة الملتصقة لم تعد حالة نادرة. فحص ما قبل الولادة مخصص للمرضى المعرضين لمخاطر عالية. يُفضل العلاج المحافظ الذي يحافظ على الخصوبة اللاحقة على العلاج الجذري نظرًا للمراضة والوفيات المرتبطة بهما ، إلا في حالات نادرة نظرًا لزيادة خطر النزيف.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION :**I-Etat civil :**

Nom : l'âge : race :

origine :

Profession : Etat matrimonial : N TEL :

II- Les antécédents :**ATCD médicaux :**

HTA : Diabète : Autres :

ATCD chirurgicaux :Oui : Non :

Si oui le type :

« Digestive : Non : Oui :

Si oui le type :

« Pelvienne : Non Oui :

Si oui le type :

Si Césarienne : préciser :

- Indication:

- Type d'incision d'hysterotomie: segmentaire : corporeale

- Hysterorraphie :

Type :

Surjet : Oui : si oui nombre de plans réalisés :... Non:

Points séparés :

Type de fil utilisé :

- Suites post opératoires : -Simples :

-Complications : si oui : préciser le type (hémorragique, infectieuse, thromboembolique ...) Non :

ATCD :Gynéco-obstétriques :

-Ménarche :

- Contraception : Oui : Non :

Si oui le type : la durée :.....

-Gestité -Parité : G P :

-Césarienne : Oui : Non :

Si oui nombre de césarienne : intervalle entre les césariennes :

-Avortement : Oui : Non :

Si oui : curetée : non curetée :

-Placenta prævia : Oui : Non :

-Placenta accreta : Oui : Non :

-Endométrite : Oui : Non :

-Gestes invasifs endo-utérins : Oui : si oui le type (révision utérine, aspiration ...)
Non :

-Anomalie utérine :

* Malformations : Oui : si oui le type : Non :

* Fibrome : Oui : si oui le type Non :

* Synéchie : Oui : si oui traitée ou non Non :

-Grossesse actuelle : spontanée : Induite :

-L'âge gestationnel : SA+ j

- Suivie : Oui : Non :

ATCD Toxiques:

-Tabac :

-Cocaine, alcool, autres :

III-Etude clinique :

A-Signes fonctionnels :

-Douleurs pelviennes : Oui : Non :

-Métrorragies : Oui : Non :

Si oui : abondance (faible, moyenne, grande) :.....

-Autres : (référence pour suspicion de PA, Suivi de grossesse ...) :

B-Signes généraux :

-GCS :

- TA : / cmHg. FC : bpm

-Température :

-CCM : normocolorée : Pâle :

C- Les signes physiques :

-Examen obstétrical:

HU : cm CU : /10min,

BCF : bpm, Fond de contracture : oui : Non:

-Examen sous spéculum :

Aspect du col : Normal : Pathologique :

Métrorragies : oui : Non :

Leucorrhées : Oui : Non :

-TV : Fait : Non fait :

Si fait : l'état du col : fermé : ouvert :

-Toucher rectal :

Oui : Non :

IV–Les examens complémentaires :

– *L'échographie* : Oui : Non :

Si oui :

– Grossesse évolutive : oui : Non :

monofoetale : Multiple :

– Placenta :

*Non bas inséré :

* Bas inséré : Non : Oui : si oui préciser

– Classification BESSIS :

– Classification de DENHEZ :

* Presence des signes échographiques de placenta accreta : oui : non :

Si oui préciser le type :

–Vascularisation anarchique du placenta : oui : non :

–Vacuoles intraplacentaires prenant le Doppler : oui : non :

– Perte du liseré de séparation entre le myometre et le placenta: oui : non :

– Perte du liseré de séparation vesico–uterin : oui : non :

– *L'IRM Pelvienne* : *oui* : *non* :

Si oui : préciser

–Présence de signes en faveur de PA : préciser le type

* *Placenta accreta* :

* *Placenta increta* :

* *Placenta perceta* :

– Concordance entre l'échographie et l'IRM : oui : Non :

– *Bilan* : Hb : g/dl Groupage : (si négatif : ANTID : oui :

..... Non :.....)

–*ERCF* : normal :

* Placenta accreta :

* Placenta increta :

* Placenta percreta :

– *Concordance entre l'imagerie et l'exploration per-opératoire :*

Oui :

Non :

3) Traitement :

– Conservateur : oui : non :

Si oui :

*Placenta laissé en place : en totalité : une partie :

*Administration du metothrexate : oui : , non:

– Radical (hystérectomie inter-annexielle) : Oui : ,Non :

– Plicature utérine type B-lynch : Oui : , non:

– Ligature vasculaire : Oui : , Non:

Si oui préciser le type :

– usage du syntocinon : oui : , non :

– usage des prostaglandines ; oui : , non :

–Cystectomie : oui : ,Non :

Si oui : partielle : totale :

4) PEC anesthésique :

– Recours aux catécholamines: Oui : , Non :

–Transfusion : Oui : , Non :

Si oui : préciser le type et la quantité (CG, CP, PFC) :

– Recours a :

* Fibrinogene: oui ; , Non:

* Acide tranexamique : oui : , Non :

*Novoseven : oui : , Non :

- Thromboemboliques :

Oui :

Non :

- décès :

Oui :

Non :

BIBLIOGRAPHIE

1. ligne, Encyclopaedia Britannica en.
2. *Évain-Prion D, Malassiné A. : Le placenta humain. Paris : Lavoisier ; ...*
3. Guérin du Masgenêt R, Ardaens Y. : *Échographie en pratique. ...*
4. *Évain-Prion D, Malassiné A. : Le placenta humain. Paris : Lavoisier ;*
5. Cross J.C HM, Lu Y, Nozaki T, Whiteley K, Masutani M, Adamson. ...
6. Boog G, Merviel P. Placenta accreta. *Encycl Méd Chir,Obstétrique. ...*
7. Adamson SL, Lu Y, Whiteley KJ, Holmyard D, Hemberger M, Pfarrer. ...
8. P., [1] Boog G et Merviel. *Placenta accreta.*
9. Cross J.C HM, Lu Y, Nozaki T, Whiteley K, Masutani M, Adamson S.L. *Trophoblast functions,angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta.Mol Cell Endocrinol 2002 Feb: 187(1-2):207-212.*
10. .I, RM d'argent. *Placentation anormale: Placenta praevia, vasa praevia et placenta accreta . Obstet Gyneco.*
11. Fitzpatrick KE, vendeurs S , Spark P , Kurinczuk JJ , Brocklehurst P , Chevalier M . *Incidence et facteurs de risque du placenta accreta / increta / percreta au Royaume-Uni: une étude cas-témoin nationale .*
12. Jauniaux E, Bhide A. *Diagnostic échographique prénatal et résultat du placenta praevia accreta après l'accouchement par césarienne: revue systématique et méta-analyse . Suis J Obstet Gynecol . 2017.*
13. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. *Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta.*
14. Kayem G, Sentilhes L, Deneux-Tharaux C. *Management of placenta accreta. BJOG 2009 Oct;116(11):1536-1537; author reply 1537-1538.*
15. Garmi G, Salim R. *Epidemiology, etiology, diagnosis, and management of placenta accreta. Obstet Gynecol Int 2012;2012(8):873929.*

16. Eshkoli T, Weintraub AY, Sergienko R, Sheiner E. *Placenta accreta: risk factors, perinatal outcomes, and consequences for subsequent births. Am J Obstet Gynecol 2013;208:219.e1-7.*
17. Baldwin HJ, Patterson JA, Nippita TA, Torvaldsen S, Ibiebele I, Simpson JM, et al. *Antecedents of abnormally invasive placenta in primiparous women: risk associated with gynecologic procedures. Obstet Gynecol 2018;131:227-33.*
18. Oyelese Y, Smulian JC (2006). *Placenta praevia, placenta accreta, and vasa praevia. Obstet Gynecol 107:927-41.*
19. P., Boog G et Merviel. *Placenta accreta. Encycl Méd Chir, Obstétrique, 5-069-A-30, 2003, 11 p.*
20. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. *Abnormal placentation: twenty-year analysis. Am J Obstet Gynecol 2005;192:1458-61.*
21. Usta IM, Hobeika EM, Musa AA, Gabriel GE, Nassar AH. *Placenta previa-accreta: risk factors and complications. Am J Obstet Gynecol 2005;193:1045-9.*
22. Bowman ZS, Eller AG, Bardsley TR, Greene T, Varner MW, Silver RM. *Risk factors for placenta accreta: a large prospective cohort. Am J Perinatol 2014;31:799-804.*
23. Thurn L, Lindqvist PG, Jakobsson M, et al. *Abnormally invasive placenta-prevalence, risk factors and antenatal suspicion: results from a large population-based pregnancy cohort study in the Nordic countries. BJOG. 2016;123:1348-1355.,.*
24. Colmorn LB, Krebs L, Klungsoyr K, et al. *Mode of first delivery and severe maternal complications in the subsequent pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand. 2017;96:1053-1062.*
25. Marshall NE, Fu R, Guise JM. *Impact of multiple cesarean deliveries on maternal morbidity: a systematic review. Am J Obstet Gynecol 2011;205: 262.e1-8.*

26. Upson K, Silver RM, Greene R, et al. *Placenta accreta and maternal morbidity in the Republic of Ireland, 2005–2010. J Matern Fetal Neonatal Med. 2014;27:24–29.*
27. Gyamfi–Bannerman C, Gilbert S, Landon MB, et al. *Risk of uterine rupture and placenta accreta with prior uterine surgery outside of the lower segment. Obstet Gynecol. 2012;120:1332–1337.*
28. Gielchinsky Y, Rojansky N, Fasouliotis SJ, et al. *Placenta accreta—summary of 10 years: a survey of 310 cases.*
29. Hung TH, Shau WY, Hsieh CC, et al. *Risk factors for placenta accreta. Obstet Gynecol. 1999;93: 545–550.*
30. Baldwin HJ, Patterson JA, Nippita TA, et al. *Maternal and neonatal outcomes following abnormally invasive placenta: a population–based record linkage study. Acta Obstet Gynecol Scand 2017;96:1373–81.*
31. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, et al. *Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. Obstet Gynecol 2006; 107: 1226–32.*
32. Jing L, Wei G, Mengfan S, Yanyan H. *Effect of site of placentation on pregnancy outcomes in patients with placenta previa. PLOS ONE. 2018; 13(7): e0200252. PubMed / Google Scholar.*
33. E. Sivan, M. Spira, R. Achiron et al.,. *“Prophylactic pelvic artery catheterization and embolization in women with placenta accreta: can it prevent cesarean hysterectomy?” American Journal of Perinatology, vol. 27, no. 6, pp. 455–461, 2010.*
34. Melcer Y, Jauniaux E, Maymon S, Tsviban A, Pekar–Zlotin M, Betser M, et al. *Impact of targeted scanning protocols on perinatal outcomes in pregnancies at risk of placenta accreta spectrum or vasa previa. Am J Obstet Gynecol 2018;218: 443.e1.*

35. C. H. Comstock. *"Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review," Ultrasound in Obstetrics and Gynecology, vol. 26, no. 1, pp. 89-96, 2005.*
36. M. A. Belfort. *"Placenta accrete," American Journal of Obstetrics & Gynecology, vol. 203, pp. 430-439, 2010].*
37. Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM. *Optimal management strategies for placenta accreta. BJOG. 2009 Apr;116(5):648-54.*
38. Palacios Jaraquemada JM, Bruno CH (2005). *Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings. Acta Obstet Gynecol Scand 84:716-24.*
39. Chou MM, Ho ES, Lee YH (2000). *Prenatal diagnosis of placenta praevia accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. Ultrasound Obstet Gynecol 15:28-35.*
40. Comstock CH, Love JJ Jr, Bronsteen RA et al. *Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2004;190:1135-40.*
41. Jauniaux E, Campbell S. *Ultrasonographic assessment of placental abnormalities. Am J Obstet Gynecol 1990;163:1650-8.*
42. Finberg HJ, Williams JW. *Placenta accreta: prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa and prior cesarean section. J Ultrasound Med 1992;11:333- 43.,.*
43. Yang JI, Lim YK, Kim HS, Chang KH, Lee JP, Ryu HS. *Sonographic findings of placental lacunae and the prediction of adherent placenta in women with placenta praevia and prior cesarean section. Ultrasound Obstet Gynecol 2006;28:178-82.*
44. Bowman ZS, Eller AG, Kennedy AM. *Accuracy of ultrasound for the prediction of placenta accreta.*

45. Pasto ME, Kurtz AB, Rifkin MD, et al (1983). *Ultrasonographic findings in placenta increta. J Ultrasound Med 2:155–9.*
46. D'Antonio F, Iacovell C, Bhide A. *Prenatal identification of invasive placentation using ultrasound: systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2013;42(5):509–17.*
47. Kayem G, Grangé G, Goffinet F. *Prise en charge du placenta accreta. Gynecol Obstet 2007;35:186–92.*
48. Riteau A, Tassin M, Chambon G, Vaillant C et al. *Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. PLoS. 2014;9(4):e94866.*
49. Twickler DM, Lucas MJ, Balis AB, Santos– Ramos R, Martin L, Malone S et al. *Color flow mapping for myometrial invasion in women with a prior cesarean delivery. J Matern Fetal Med 2000;9:330–5.*
50. C. H. Comstock. *“Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review,” Ultrasound in Obstetrics and Gynecology, vol. 26, no. 1, pp. 89–96, 2005.*
51. Levine D, Hulka CA, Ludmir J, Li W, Edelman RR. *Placenta accreta: evaluation with color Doppler US, power Doppler US and MR imaging. Radiology 1997;205:773–6.*
52. Betran AP, Ye J, Moller AB, et al. *The increasing trend in caesarean section rates: Global, regional and national estimates: 1990–2014. PLoS One 2016;11:e0148343.*
53. Sumigama S, Sugiyama C, Kotani T, et al. *Uterine sutures at prior caesarean section and placenta accreta in subsequent pregnancy: a case–control study. BJOG 2014;121:866–74; discussion 75.*
54. RA., Timor Tritsch IE & Yunis. *Confirming the safety of transvaginal sonography in patientes suspected placenta previa. Obstet Gynecol 1993; 81: 742–744.*

55. Loïc Sentilhes¹, Gilles Kayem², Clémence Ambroselli³, Gilles Grangé⁴, Benoit Resch⁵, Françoise BouSSION¹, Philippe Descamps¹. *Placenta accreta : fréquence, dépistage prénatal, prise en charge, Presse Med (2010), doi: 10.1016/j.lpm.2010.01.005.*
56. Chalubinski K, Pils S, Klein K, Seeman R et al. *Prenatal sonography can predict degree of placental invasion. Ultrasound Obstet Gynecol. 2013;42(5):518–24.*
57. Jauniaux E, Bhide A, Kennedy A, Woodward P, Hubinont C, Collins S. *FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: prenatal diagnosis and screening. Int J Gynaecol Obstet 2018;140:274e80.*
58. ERM Jauniaux, Alfirevic Z, Bhide AG, Belfort MA, Burton GJ, Collins SL, Dornan S, Jurkovic D, Kayem G, Kingdom J, Silver R, Sentilhes L, au nom du Collège royal des obstétriciens et gynécologues. *Placenta Praevia et Placenta Accreta: diagnostic et prise en charge: ligne directrice verte n ° 27a. BJOG. 2019; 126 (1): e1 à e48.*
59. Panaiotova J, Tokunaka M, Krajewska K, Zosmer N, Nicolaides KH. *Screening for morbidly adherent placenta in early pregnancy. Ultrasound Obstet Gynecol 2019;53:101e6.*
60. F D'Antonio, C Iacovella, J Palacios–Jaraquemada, et al. *Prenatal identification of invasive placentation using magnetic resonance imaging: systematic review and meta–analysis Ultrasound Obstet Gynecol, 44 (2014), pp. 8–16.*
61. BD Einerson, CE Rodriguez, AM Kennedy, et al. *Magnetic resonance imaging is often misleading when used as an adjunct to ultrasound in the management of placenta accreta spectrum disorders Am J Obstet Gynecol, 218 (2018)618.e1–7.*

62. A Familiari, M Liberati, P Lim, et al. *Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging in detecting the severity of abnormal invasive placenta: a systematic review and meta-analysis* *Acta Obstet Gynecol Scand*, 97 (2018), pp. 507–520.
63. Lax A, Prince MR, Mennitt KW, Schwebachc JR, Budorick NE. *The value of specific MRI features in the evaluation of suspected placenta invasion.* *Magn Reson Imaging* 2007;25:87–93.
64. Warshak CR, Eskander R, Hull AD, et al. *Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta.* *Obstet Gynecol* 2006; 108:573–581.
65. Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, Belfort MA, Burton GJ, Collins SL, et al. *Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, Belfort MA, Burton GJ, Collins SL, et al.*
66. Jauniaux E, Bhide A , Burton GJ. *Physiopathologie de l'accréta . Dans: R Silver , éd. Syndrome du placenta accreta . Portland . 2017.*
67. Klar M, Laub M , Schulte–Moenting J , Proempeler H , Kunze M . *Facteurs de risque cliniques de rétention placentaire complète et partielle: une étude cas-témoins . J Perinat Med . 2014.*
68. Wu S, Kocherginsky M , Hibbard JU. *Placement anormal: analyse sur vingt ans . Suis J Obstet Gynecol .*
69. Krapp M, Baschat AA, Hankeln M, Gembruch U. *Gray scale and color doppler sonography in the third stage labor for early detection of failed placental separation.* *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15:138–42.
70. Sheiner E, Levy A, Katz M, Mazor M. *Identifying risk factors for peripartum cesarean hysterectomy. A population-based study.* *J Reprod Med* 2003;48:622e6.
71. Klar M, Laub M, Schulte–Moenting J, Proempeler H, Kunze M. *Clinical risk factors for complete and partial placental retention: a case-control study.* *J Perinat Med* 2014;41:529e34.

72. Silver RM, Fox KA, Barton JR, Abuhamad AZ, Simhan H, Huls CK, et al. *Center of excellence for placenta accreta. Am J Obstet Gynecol 2015;212:561e8.*
73. Jauniaux E, Bhide A, Burton GJ. *Pathophysiology of accreta. In: Silver R, editor. Placenta accreta syndrome. Portland: CRC Press; 2017. p. 13e28.,.*
74. Jauniaux E, Burton GJ. *Pathophysiology of placenta accreta spectrum disorders: a review of current findings. Clin Obstet Gynecol 2018;61:743e54.*
75. Cook JR, Jarvis S , Knight M , Dhanjal MK . *Césarienne à répétition multiple au Royaume-Uni: incidence et conséquences pour la mère et l'enfant. Une étude de cohorte nationale, prospective . BJOG . 2013 ; 120 : 85 – 91 .*
76. Kaser DJ, Melamed A , Bormann CL , et al. *Le transfert d'embryons cryoconservés est un facteur de risque indépendant de placenta accreta . Fertil stérile . 2015 ; 103 : 1176 – 1184 .*
77. Ishihara O, Araki R , Kuwahara A , Itakura A , Saito H , Adamson GD . *Impact du transfert d'un seul blastocyste congelé décongelé sur l'issue maternelle et néonatale: une analyse de 277042 cycles de transfert d'un seul embryon de 2008 à 2010 au Japon . Fertil stérile . 2014 ; 101 : 128 – 133.*
78. Beuker JM, Erwich JJ , Khong TY . *Les lésions endomyométriales pendant l'interruption de grossesse ou le curetage après une fausse couche sont-ils le précurseur du placenta accreta? J Clin Pathol . 2005 ; 58 : 273 – 275 .*
79. Linn RL, Miller ES , Lim G , Ernst LM . *Fibres myométriales de la plaque basale adhérentes dans le placenta délivré en tant que facteur de risque de développement d'un placenta accreta ultérieur . Placenta . 2015 ; 36 : 1419 – 1424 .*
80. Miller ES, Linn RL , Ernst LM . *La présence de fibres myométriales de la plaque basale placentaire augmente-t-elle le risque de placenta morbide adhérent ultérieur : une étude cas-témoins . BJOG . 2016 ; 123 : 2140 – 2145 .*

81. Ananth CV, Smulian JC , Vintzileos AM . *L'association du placenta praevia avec des antécédents de césarienne et d'avortement: une méta-analyse . Suis J Obstet Gynecol . 1997 ; 177 : 1071 – 1078 .*
82. Getahun D, Oyelese Y , Salihu HM , Ananth CV . *Accouchement par césarienne antérieur et risques de placenta praevia et de décollement placentaire . Obstet Gynecol . 2006 ; 107 : 771 – 778 .*
83. Gurol-Urganci I, Cromwell DA , Edozien LC , et al. *Risque de placenta praevia lors de la deuxième naissance après la première césarienne: étude et méta-analyse en population . Accouchement de grossesse BMC . 2011 ; 11 : 95 .*
84. Marshall NE, Fu R , Guise JM. *Impact des accouchements par césarienne multiples sur la morbidité maternelle: une revue systématique . Suis J Obstet Gynecol . 2011 ; 205 : 262.e1 – e8 .*
85. Bowman ZS, Eller AG , Bardsley TR , Greene T , Varner MW , Silver RM. *Facteurs de risque du placenta Accreta: une grande cohorte prospective . Suis J Perinatol . 2014 ; 31 : 799 – 804 .*
86. Hudon L, Belfort MA, Broome DR. *Diagnostic and management of placenta percreta: a review Obstet gynecol surv 1998 ;53 :509–19].*
87. lesieur, B. *Prise en charge d'une patiente avec suspicion de placenta accréta Imagerie de la femme 2008 :175 –179.*
88. 2013, Placenta accreta G.Boog.P. Marviel et 5–069–A–30. ...
89. B.K.Robinson and W. A. Grobman. *“Effectiveness of timing strategies for delivery of individuals with placenta previa and accreta ” Obstetrics and Gynecology, vol. 116, no. 4, pp. 835– 842, 2010.*
90. (2008), Ambroselli A. *Devenir maternel à court et moyen terme après tentative de traitement conservateur en cas de placenta accreta-percreta : étude multicentrique française. Thèse de médecine. Université de Rennes.*

91. G. Kayema, H. Keitac. *Prise en charge des placenta praevia et accreta. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) (2014) p 9.*
92. Silver LE, Hobel CJ, Lagasse L, Luttrull JW, Platt LD. *Placenta previa percreta with bladder involvement: new considerations and review of the literature. Ultrasound Obstet Gynecol 1997;9:131–8.*
93. Dubois J, Garel L, Grignon A, Lemay M, Leduc L. *Placenta percreta: balloon occlusion and embolization of the internal iliac arteries to reduce intraoperative blood losses. Am J Obstet Gynecol 1997;176: 723–6.*
94. Levine AB, Kuhlman K, Bonn J. *Placenta accreta: comparison of cases managed with and without pelvic artery balloon catheters. J Matern Fetal Med 1999;8:173–6.*
95. Wenham J, Matijevic. *R. Post-partum hysterectomies: revisited. J Perinat Med 2001;29:260–5.–45],].*
96. accreta., Committee opinion No. 529: placenta. *Obstet Gynecol 2012;120:207–11.*
97. Kayem G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clement D, Cabrol D. *Gestion conservatrice versus extirpative en cas de troubles PAS. Obstet Gynecol. 2004; 104: 531–6.*
98. Bretelle F, Courbiere B, Mazouni C, Agostini A, Cravello L, Boubli L et al. *Management of placenta accreta: morbidity and outcome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2007;133:34–9.*
99. Courbière B, Bretelle F, Porcu G, Gamerre M, Blanc B. *Conservative treatment of placenta accreta.*
100. Angstmann T, Gard G, Harrington T, Ward E, Thomson A, Giles W. *Angstmann T, Gard G, Harrington T, Ward E, Thomson A, Giles W.*

101. Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, Fernandez H, Perrotin F, et al. *Résultat maternel après traitement conservateur des troubles PAS. Obstet Gynecol. 2010; 115: 26-34.*
102. Schnorr JA, Singer JS, Udoff EJ. *Late uterine wedge resection of placenta increta. Obstet Gynecol 1999, 94;823-5.*
103. Sentilhes L, Gromez A, Clavier E, Resch B, Verspyck E, Marpeau L. *Predictors of failed pelvic arterial embolization for severe postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol 2009;113(5):992-9., 42.*
104. Sentilhes L, Trichot C, Resch B et al. *Fertility and pregnancy outcomes following uterine devascularization for severe postpartum haemorrhage. Hum Reprod 2008;23(5):1087-92..*
105. Kayem G, Descamps P. *Factors associated with peripartum hysterectomy. Obstet Gynecol 2009;114(4):927; author reply.*
106. Komulainen MH, Vayrynen MA, Kauko ML, Saarikoski S. *Two cases of placenta accreta managed conservatively. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995;62(1):135-7. 56.*
107. Johanson R, Kumar M, Obhrai M, Young P. *Management of massive postpartum haemorrhage: use of a hydrostatic balloon catheter to avoid laparotomy. BJOG 2001;108(4):420-2.*
108. butt K, Gagnon A, Delisle MF. *Failure of methotrexate and internal iliac balloon catheterization to manage placenta percreta. Obstet Gynecol 2002;99:981-982.*
109. Mussalli GM, Shah J, Berck DJ, Elimian A, Tejani N, Manning FA. *Placenta accreta and methotrexate therapy: three case reports. J Perinatol 2000;20:331-334.*
110. Jaffe R, Dubeshter B, Sherer DM, Thompson EA, Woods JR. *Failure of méthotrexate from term placenta accreta. Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 558-9.*

111. Isaacs Jr. JD, McGehee RP, Cowan BD. *Life-threatening neutropenia following methotrexate treatment of ectopic pregnancy: a report of two cases. Obstet Gynecol 1996; 88:694-6.*
112. Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, Fernandez H, Perrotin F, et al. *Résultat maternel après traitement conservateur des troubles PAS. Obstet Gynecol. 2010; 115: 26-34.*
113. Anne-Élodie Millischer-Bellaïche a, G. Grangéb, Catherine Adamsbauma. *Imagerie des placentas accretas Placenta accreta imagingdoi :10.1016/j.femme.2009.04.0013 juin 2009.*
114. Kayem G, Davy C , Goffinet F , Thomas C , Clement D , Cabrol D . *Gestion conservatrice versus extirpative en cas de placenta accreta . Obstet Gynecol . 2004 ; 104 : 531 – 536 .*
115. Sentilhes L, Ambroselli C , Kayem G et al. *Résultat maternel après traitement conservateur du placenta accreta . Obstet Gynecol . 2010.*
116. Palacios JM-Jaraquemada, Pesaresi M , Nassif JC , Hermosid S . *Placenta percreta antérieur: abord chirurgical, hémostase et réparation utérine . Acta Obstet Gynecol Scand . 2004 ; 83 : 738 – 744 .*
117. 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].*
118. Reich WJ, Nechtow MJ. *Ligation of the internal iliac arteries: a life saving procedure for uncontrollable gynecologic and obstetric hemorrhage.. J Int Coll Surg 1961; 36:157-68].*
119. Lédée N, Ville Y, Musset D, Mercier F, Frydman R, Femandez H. *Management in intractable obstetric haemorrhage : an audit study on 61 cases Europ J Obstet Gynecol 2001; 94:189-96.*

120. Brennan DJ, Schulze B , Chetty N et coll. *Prise en charge chirurgicale du placenta anormalement invasif: Une étude de cohorte rétrospective démontrant les avantages d'une approche opératoire standardisée . Acta Obstet Gynecol Scand . 2015.*
121. O'Brien JM, Barton JR , Donaldson ES . *La gestion du placenta percreta: stratégies conservatrices et opératoires . Suis J Obstet Gynecol . .*
122. Jolley JA, Nageotte MP , Wing DA , Shrivastava VK . *Prise en charge du placenta accreta: Une enquête auprès des praticiens de la médecine maternelle et fœtale . J Matern Fetal Neonatal Med . 2012.*
123. Esakoff TF, Handler SJ , Granados JM , Caughey AB . *PAMUS: Gestion de Placenta accreta à travers les États-Unis . J Matern Fetal Neonatal Med .*
124. O'Brien JM, Barton JR , Donaldson ES . *La gestion du placenta percreta: stratégies conservatrices et opératoires . Suis J Obstet Gynecol .*
125. Eric Jauniaux, Ahmed M Hussein, Karin A Fox, Sally L Collins. *New evidence-based diagnostic and management strategies for placenta accreta spectrum disorders.*
126. Resch B, Sergent F, Blanc S et al. *Comment je réalise une ligature des artères utérines pour hémorragie de la délivrance. Gynecol Obstet Fertil 2008;36:88-9.*
127. JA., O'Leary. *Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. J Reprod Med 1995;40:189-93.*
128. Sentilhes L, Trichot C, Resch B et al. *Fertility and pregnancy outcomes following uterine devascularization for postpartum haemorrhage. Hum Reprod 2008;23:1087-92.*
129. MS., Tsurulnikov. *Ligation of the uterine vessels during obstetrical hemorrhages. Immediate and long-term results. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1979;8:751-3.*

130. O. Morel a, *,b,c , C. Malarticc , J. Muhlsteinc , E. Gayat d, P. Judlinc , P. Soyer e, E. Barranger a. *O. Morel a,*,b,c , C. Malarticc , J. Muhlsteinc , E. Gayat d, P. Judlinc , P. Soyer e, E. Barranger a.*
131. F.Sergent, B. Resch, E. Verspyck, L. Marpeau. *"Intractable postpartum haemorrhage: where is the place of vascular ligation, emergency peripartum hysterectomy or arterial embolization?" Gynécologie Obstétrique et Fertilité (2004;32:320-9.*
132. prævia., Boog G.Placenta. *Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS,*
133. Porcu G, Roger V, Jacquier A, azouni C, Rojat-Habib MC, Girard G et. *Uterus and bladder necrosis after uterine artery embolisation for post.*
134. F. Sergent, B. Resch, E. Verspyck, L. Marpeau. *Prise en charge chirurgicale des hémorragies sévères du post-partum.*
135. Attieh E, AbboudJ, ChalhoubS, RiachiM.Placenta percreta et rupture. ...
136. Greenberg JA, Miner JD, O'Horo SK. *Uterine artery embolization and hysteroscopic resection to treat retained placenta accreta: A case report. J Minim Invasive Gynecol 2006;13:342-4.*
137. Weinstein A, Chandra P, Schiavello H, Fleischer A. *Conservative management of placenta previa percreta in a Jehovah's Witness. Obstet Gynecol 2005;105: 1247-50.*
138. Boyer L, Dumousset E, Rousseau H. *Management of severe post partum hemorrhage with embolization: the French experience. J Radiol 2006; 87:549-53 J Radiol 2006;87:549-553.*
139. Soyer P, Morel O, Fargeaudou Y, Sirol M, Staub F, Boudiaf M, et al. *The role of emergency and elective interventional radiology in postpartum haemorrhage Good practice guidance. Edited by Royal College of Obstetricians and*

Gynecologists, Royal College of Radiologists. London: British Society of Interventional Radiology; 20.

140. M. Alanis, B. S. Hurst, P. B. Marshburn, and M. L. Matthews,. *“Conservative management of placenta increta with selective arterial embolization preserves future fertility and results in a favorable outcome in subsequent pregnancies ” Fertility and Sterility, vol. 86, no. 5, pp. 1514.e3–1514.e7, 2006.*
141. J. D. Paull, J. Smith, L. Williams, G. Davison, T. Devine, and M. Holt,. *“Balloon occlusion of the abdominal aorta during caesarean hysterectomy for placenta percreta,” Anaesthesia and Intensive Care, vol. 23, no. 6, pp. 731–734, 1995.*
142. Deux JF, Bazot M, Le Blanche AF, Tassart M, Khalil A, Berkane N et al. *Is selective embolization of uterine arteries a safe alternative to hysterectomy in patients with post partum hemorrhage? Am J Roentgenol 2002; 177: 145–9.].*
143. Teixidor Viñas M, Belli AM , Arulkumaran S , Chandraharan E . *Prévention de l'hémorragie et de l'hystérectomie post-partum chez les patients atteints de placenta morbide adhérent: une étude de cohorte comparant les résultats avant et après l'introduction de la procédure Triple-P .*
144. Jauniaux E, Collins SL , Burton GJ . *Le spectre du placenta accreta: physiopathologie et anatomie factuelle pour l'imagerie échographique prénatale .*
145. ., Collège américain des obstétriciens et gynécologues. *ACOG Practice Bulletin: Clinical management guidelines for obstetricians - gynecologists .*
146. ., Collège royal australien et néo-zélandais des obstétriciens et gynécologues. *Prise en charge de l'hémorragie post-partum*
.[https://www.ranzcog.edu.au/RANZCOG_SITE/media/RANZCOG-MEDIA/Women%27s%20Health/Statement%20and%20guidelines/Clinical-Obstetrics/Management-of-Postpartum-Haemorrhage-\(C-Obs-43\) -Review-Juillet-2017.pdf](https://www.ranzcog.edu.au/RANZCOG_SITE/media/RANZCOG-MEDIA/Women%27s%20Health/Statement%20and%20guidelines/Clinical-Obstetrics/Management-of-Postpartum-Haemorrhage-(C-Obs-43) -Review-Juillet-2017.pdf)? Ext = .

147. Leduc D, Senikas V , Lalonde AB , et al. *Gestion active de la troisième phase du travail: Prévention et traitement de l'hémorragie post-partum . .*
148. Bouvier A, Sentilhes L , Thouveny F , et al. *Césarienne planifiée dans le laboratoire de cathétérisme de radiologie interventionnelle pour permettre une embolisation immédiate de l'artère utérine pour le traitement conservateur du placenta accreta .*
149. Soyer P, Sirol M , Fargeaudou Y , et al. *Vascularisation placentaire et délai de résorption après prise en charge conservatrice du placenta invasif: évaluation par imagerie par résonance magnétique . .*
150. Sewell MF, Rosenblum D , Ehrenberg H . *Embolie artérielle lors d'un cathétérisme iliaque commun lors d'une hystérectomie par césarienne .*
151. Wei X, Zhang J , Chu Q et coll. *Occlusion prophylactique du ballonnet de l'aorte abdominale pendant la césarienne: une série de cas rétrospectifs .*
152. Bai Y, Luo X , Li Q et al. *Traitement par ultrasons focalisés de haute intensité du placenta accreta après un accouchement par voie vaginale: une étude préliminaire . Échographie Obstet Gynecol . 2016 ; 47 : 492 – 498 .*
153. Comité des publications, Society for Maternal - Fetal Medicine , Belfort MA . *Placenta accreta . Suis J Obstet Gynecol . 2010 ; 203 : 430 – 439 .*
154. Sentilhes L, Vayssière C , Deneux - Taroux C , et al. *Hémorragie post-partum: Guide de pratique clinique du Collège Français des Gynécologues et Obstétriciens (CNGOF) en collaboration avec la Société Française d'Anesthésiologie et de Soins Intensifs (SFAR) .*
155. Brennan DJ, Schulze B , Chetty N et coll. *Prise en charge chirurgicale du placenta anormalement invasif: Une étude de cohorte rétrospective démontrant les avantages d'une approche opératoire standardisée . .*

156. Sentilhes L, Gromez A , Clavier E , Resch B , Verspyck E , Marpeau L .
Prédicteurs de l'échec de l'embolisation artérielle pelvienne pour une hémorragie post-partum sévère .
157. S., Prise en charge de l'hémorragie du post-partum T. Warkus A. Denys P. Hohlfeld. *Gerber Rev Med Suisse 2005; volume 1. 30784.*
158. T, Gard G, Harrington T, Ward E et al. *Surgical management of placenta accreta: a cohort series and suggested approach.*
159. Khong TY, Werger AC. *Myometrial fibers in the placental plate can confirm but do not necessarily indicate clinical placenta accreta. Am J Clin Pathol 2001;116:703-8.*
160. Irving C, Hertig AT. A study of placenta accreta. Surgery. Gynecol Obstet 1937 et 64:178e200. ..
161. Jauniaux E, Collins SL, Jurkovic D, Burton GJ. Accreta placentation. *A systematic review of prenatal ultrasound imaging and grading of villous invasiveness. Am J Obstet Gynecol 2016;215:712e21.*
162. Jauniaux E, Bunce C, Gronbeck L, Langhoff-Roos J. *Prevalence and main outcomes of placenta accreta spectrum: a systematic review and metaanalysis. Am J Obstet Gynecol 2019;220.*
163. Collins SL, Stevenson GN, Al-Khan A, Illsley NP, Impey L, Pappas L, et al. *Three-dimensional power Doppler ultrasonography for diagnosing abnormally invasive placenta and quantifying the risk. Obstet Gynecol 2015;126:645e53.*
164. Jauniaux E, Ayres-de-Campos D, Langhoff-Ross J, Fox KA, Collins SL. *FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO classification for the clinical diagnosis of placenta accreta spectrum disorders. Int J Gynecol Obstet 2019;142.*
165. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta. *Am J Obstet Gynecol 1997;177(1):210-4.*

166. Kayem.G, Grangé G, Goffinet.F.Prise en charge du placenta. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 35, 2007, 186–192.
167. Kayem G, Davy C, Goffinet F, ThomasC, Clement D, Cabrol D. *Conservative versus extirpative management in cases of placenta.*
168. Placenta accreta : étude rétrospective à propos de 10 cas Placenta accreta: a retrospective study of the cases H. Saadi, S. Jayi, C.Bouchikhi, H. Chaara, H. Bouguern, A. Banani, M.A. Melhouf*. ...
169. Kayem G, Pannier E, Goffinet F, Grange G,Cabrol D. *fertility after conservative treatment of placenta accreta. Fertil Steril* 2002,78: 637–8.
170. Magali Provansal a, Blandine Courbiere a, Aubert Agostini a, Claude D'Ercole b,Léon Boubli b, Florence Bretelle. *Fertility and obstetric outcome after conservative management of placenta accreta International Journal of Gynecology and Obstetrics* 109 (2010) 147–150.
171. Cross J.C HM, Lu Y, Nozaki T, Whiteley K, Masutani M, Adamson. ...
172. Cross J.C HM, Lu Y, Nozaki T, Whiteley K, Masutani M, Adamson S.L. *Trophoblast functions,angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta.Mol Cell Endocrinol* 2002 Feb: 187(1–2):207–212.
173. M. Alanis, B. S. Hurst, P. B. Marshburn, and M. L. Matthews,. *“Conservative management of placenta increta with selective arterial embolization preserves future fertility and results in a favorable outcome in subsequent pregnancies ” Fertility and Sterility, vol. 86, no. 5, pp. 1514.e3–1514.e7, 2006.*
174. LevineAB, Kuhlman K, Bonn J. *Placenta accreta: comparison of cases managed with and without pelvic artery balloon catheters. J Matern Fetal Med* 1999;8:173–6.J.
175. Wenham J, Matijevic. R. *Post–partum hysterectomies: revisited. J Perinat Med* 2001;29:260–5.–45],J.

176. Reich WJ, Nechtow MJ. *Ligation of the internal iliac arteries: a life saving procedure for uncontrollable gynecologic and obstetric hemorrhage.. J Int Coll Surg 1961; 36:157-68.*
177. Frederiksen MC, Glassenberg R, Stika CS. Placenta previa: a 22-year. *Obstet. Gynecol 1999 Jun;180(6 Pt 1):1432-1437.*
178. conservatrice, Comparaison historique de 2 types de prises en charge de placenta accreta : radicale versus. *G Kayem et col. J Gynecol Obstet Biol Reprod 36 (2007), p 680-687.*
179. 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 2008 37,499-504.*
180. Placenta accreta: Screening, management and complications. *D. Hequet , A. Ricbourg. . Sciences direct Gynecol Obstet Fertil 41(2013) 31-37.*
181. ., RM d'argent. *Placentation anormale: Placenta praevia, vasa praevia et placenta accreta . 2015.*

أطروحة رقم 21/150

سنة 2021

المشيمة المتراكمة
تجربة قسم علم التوليد و أمراض النساء بالمستشفى الجامعي حسن الثاني بفاس
(بصدد 16 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/04/02

من طرف

السيدة سكيمة بوطاهر

المزادة في 1996/03/03 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

مشيمة متراكمة - فحص ما قبل الولادة - نزيف الولادة - علاج تحفظي - استئصال الرحم

اللجنة

السيد عبد العزيز بناني الرئيس
أستاذ في

السيدة نسرين مموني المشرف
أستاذة مبرزة في

السيدة شهرزاد بوشيخي
أستاذة في

السيدة جايي صفية
أستاذة في

السيد محمد عدنان بردعي
أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش