

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2014

Thèse N° 138/014

# LE PLACENTA ACCRETA

## (Etude rétrospective à propos de 5 cas)

THESE  
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/12/2014

PAR  
M. EL-BOUARDI NIZAR  
Né le 18 Septembre 1989 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

### MOTS-CLES :

Placenta accreta- dépistage anténatal- traitement conservateur-  
traitement radical

### JURY

M. BANANI ABDELAZIZ .....	PRESIDENT	
Professeur de Gynécologie Obstétrique		
Mme. BOUCHIKHI CHAHRAZAD .....	RAPPORTEUR	
Professeur de Gynécologie Obstétrique		
Mme. ERRAGHAY SANAA .....	} JUGES	
Professeur agrégée en Gynécologie et obstétrique		
Mme. BOUBBOU MERYEM.....		
Professeur agrégée en Radiologie		
M .LABIB SMAIL.....	}	
Professeur agrégé en réanimation et anesthésie		

## Liste des abréviations

### **A :**

**ADN** : acide désoxyribonucléique

**AQP**: aquaporines

**ATP** : adénosine triphosphates

**ARN** : acide ribonucléique

### **C :**

**Ca** : calcium

**CHU** : centre hospitalier universitaire

**CIVD** : coagulation intravasculaire disséminée

**CG** : culot globulaire

**Cl**: chlore

### **D :**

**DDR** : date des dernières règles

### **E :**

**EPO** : érythropoïétine

### **G:**

**GCSF** : facteur stimulateur des colonies granulocytaires

**GLUT** : Transporteur du glucose

**G/P** : gésitée / parité

### **H :**

**hPL** : hormone lactogène placentaire

**I :**

**IC :** intervalle de confiance

**IL :** interleukine

**IM:** intramusculaire

**IRM :** imagerie par résonance magnétique

**J :**

**J-C :** Jésus-Christ

**K :**

**K :** potassium

**L :**

**LDL:** lipoprotéine de basse densité

**N :**

**Na :** sodium

**O :**

**OR :** Odds ratio

**P :**

**PAF :** facteur activateur des plaquettes

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

**PFC :** placenta frais congelé

**PGE2 :** prostaglandine E2

**PGH :** facteur de croissance placentaire

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

**R :**

**RCF** : rythme cardiaque fœtale

**S :**

**SA** : semaine d'aménorrhée

**T :**

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

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

**TV** : toucher vaginal

**V :**

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

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

**VPN** : valeur prédictive négative

**VVP** : valeur prédictive positive

**2D** : deux dimensions

**B HCG** : Hormone chorionique gonadotrope

## Unités de mesure

**m<sup>2</sup>** : mètre carré

**cm** : centimètre

**UI** : unité internationale

**mm** : millimètre

**mg** : milligramme

**min** : minute

**ml** : millilitre

**µm** : micromètre

**mmHg** : millimètre de mercure

**cmHg** : centimètre de mercure

**g** : grammes

**kg** : kilogramme

**j** : jour

**h** : heure

## Liste des figures

**Figure 1** : schématisation des anomalies adhésion placentaire en fonction du degré d'envahissement du myomètre par le placenta.

**Figure 2**: pièce d'hystérectomie, en coupe longitudinale objectivant un placenta accreta.

**Figure 3** : schématisation des différentes variantes du placenta accreta.

**Figure 4** : face maternelle du placenta.

**Figure 5** : face fœtale du placenta.

**Figure 6** : schématisation des 3 caduques, à 8 semaines d'aménorrhée et à 12 semaines d'aménorrhée.

**Figure 7** : plaque basilaire.

**Figure 8** : plaque chorale.

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

**Figure 10**: stade prélacunaire.

**Figure 11** : stade lacunaire.

**Figure 12** : phase villeuse et villosités primaires.

**Figure 13** : phase villeuse, villosité secondaire.

**Figure 14** : phase villeuse, villosité tertiaire.

**Figure 15** : représentation des voies de différenciation du cytotrophoblaste.

**Figure 16** : représentation schématique d'une coupe sagittale d'un placenta au 4<sup>ème</sup> mois de grossesse.

**Figure 17** : La délivrance artificielle.

**Figure 18**: Enchatonnement physiologique du placenta.

**Figure 19** : migration selon le mode Baudelocque.

**Figure 20** : migration selon le mode Duncan.

**Figure 21** : Echographie obstétricale de la patiente objectivant une disparition de l'espace hypoéchogène utéroplacentaire.

**Figure 22** : IRM placentaire de la patiente en coupes sagittales en séquence T2 : perte de l'hyposignal T2 utéro vésical.

**Figure 23** : pièce d'hystérectomie interannexielle avec le placenta et ses annexes.

**Figure 24** : pièce d'hystérectomie totale interannexielle de la patiente.

**Figure 25** : nombreuses lacunes intraplacentaires montrées par des flèches.

**Figure 26**: nombreuses lacunes intraplacentaires correspondants à des lacunes vasculaires au doppler.

**Figure 27** : zone hypoéchogène entre placenta et le myomètre.

**Figure 28** : interruption de la zone hyperéchogène entre la vessie et le myomètre.

**Figure 29** : flux artériel à l'interface entre la vessie et l'utérus.

**Figure 30** : flux turbulent à l'épaisseur placentaire.

**Figure 31** : IRM : coupe sagittale T2 sur placenta prævia non accreta en séquence SSFP.

**Figure 32** : IRM : coupe sagittale T2, moins bonne résolution entre le placenta et le myomètre, ligne d'interface en 2 flèches.

**Figure 33** : IRM placentaire en coupe sagittale séquence T2 : liseré en hyposignal T2 entre le myomètre et le placenta, ce dernier est perdu en cas de placenta accreta.

**Figure 34** : IRM placentaire en coupe axiale séquence T2, disparition de la ligne basale normale.

**Figure 35** : IRM : Séquence T2, coupe sagittale, service de radiologie de Fès, perte de l'hyposignal de l'interface vessie-séreuse utérine avec extension du tissu placentaire à la vessie en flèche (forme percreta).

**Figure 36** : IRM placentaire en coupe sagittale, séquence T2, bombement de l'utérus.

**Figure 37** : Coupe sagittale T2. Placenta bas inséré recouvrant, hétérogène, une plage en hyposignal irrégulière (flèche blanche), correspondant à « une bande sombre » (lacune échographique).

**Figure 38** : pièce d'hystérectomie en coupe longitudinale mettant en évidence un placenta percreta avec envahissement de la séreuse et le myomètre.

**Figure 39** : aspect histologique d'un placenta accreta :

Les villosités choriales envahissent directement le myomètre dans interposition de la plaque déciduale.

**Figure 40** : rétention placentaire après un traitement conservateur.

**Figure 41** : hémostase par compression selon la technique de B Lynch.

**Figure 42** : sutures multiples étagées de Cho.

**Figure 43** : ligature de l'artère utérine.

**Figure 44** : ligature des artères hypogastriques.

**Figure45** : image peropératoire de la ligature de l'artère hypogastrique.

**Figure 46** : triple ligature de Tsurulnikov

**Figure 47** : ligature étagée ou stepwise.

# PLAN

# Plan

I. Introduction .....	13
II. Historique : .....	16
III. Définition .....	19
IV. Rappels : .....	24
1. Anatomie du placenta.....	24
2. Physiologie de la placentation : embryologie, mécanismes moléculaires et pathogénie de l'accrétisation : .....	36
3. Physiologie placentaire : .....	46
4. Physiologie de la délivrance .....	51
5. Anomalies de la délivrance au cours du placenta accreta : .....	57
V. Observations .....	60
VI. Discussion : .....	77
1. Epidémiologie : .....	77
a. Fréquence : .....	77
b. Facteurs de risque : .....	77
2. diagnostic : .....	80
2.1. Dépistage prénatal : .....	81
2.1.1. Clinique : .....	81
2.1.1. paraclinique : .....	82
2.2. Au moment de la délivrance : .....	98
2.3. Diagnostic rétrospectif anatomopathologique : .....	99
3. Prise en charge .....	102
3.1. diagnostic de placenta accreta fait en anténatal : .....	102
3.1.1. date et lieu d'intervention: .....	102

3.1.2. Préparation de la patiente : .....	102
3.1.3. La césarienne : .....	104
3.2. Diagnostic fait au moment de la délivrance : .....	112
4. Fertilité après traitement conservateur :.....	125
5. Proposition de conduite à tenir :.....	126
<b>VII. CONCLUSION.....</b>	<b>131</b>
<b>VIII. Résumés .....</b>	<b>133</b>
<b>IX. Bibliographie.....</b>	<b>139</b>

# INTRODUCTION

## **I. Introduction**

Le placenta accreta est une pathologie obstétricale rare qui consiste en une anomalie d'insertion placentaire avec envahissement du myomètre. Cet envahissement, étant à des degrés variables, peut se limiter au myomètre, voir s'étendre à la séreuse et aux organes de voisinages. Il doit être recherché devant la présence d'un utérus cicatriciel, un placenta bas inséré, l'âge maternel avancé, ainsi que des antécédents de curetage.

Le placenta accreta est corrélé à une morbidité et mortalité maternelle importante du fait du haut risque d'hémorragie de la délivrance. Cette dernière peut être cataclysmique et engager rapidement le pronostic vital maternel.

Le diagnostic peut être anténatal, se basant essentiellement sur l'échographie obstétricale 2D et doppler et l'IRM. Malheureusement, il est souvent découvert au cours de la délivrance.

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 un traitement conservateur afin de préserver la fertilité ultérieure et probablement de réduire la morbidité et la mortalité maternelle. Cependant le traitement conservateur nécessite une surveillance armée clinique, biologique et radiologique afin de prévenir les complications dominées par l'hémorragie, l'infection et le choc septique.

Nous rapportons dans cette étude rétrospective des observations de cinq patientes hospitalisées au service de gynécologie et obstétrique I du CHU Hassan II pour placenta accreta, le but de ce travail est de répondre aux questions suivantes :

- Quelles sont la fréquence et les facteurs de risque du placenta accreta ?
- Quelles sont les particularités diagnostiques du placenta accreta : clinique et paraclinique ?
- Quelle prise en charge entreprendre et les différents traitements disponibles ?
- Quelle est l'évolution des patientes après la prise en charge du placenta accreta surtout après un traitement conservateur ?
- Quelle conduite à tenir peut on proposer pour améliorer le pronostic maternel ?

# Historique

## II. Historique :

L'extraction par voie haute, ou césarienne, n'est pas une technique d'accouchement récente, cette technique a été connue depuis l'apparition de l'être humain.

Depuis l'air des anciennes civilisations, ont été trouvés des manuscrits parlant de naissance par extraction transabdominale, notamment la civilisation égyptienne, indienne antique et grecque.[1]

Au moyen âge, les auteurs rapportent la naissance de Jules César, par césarienne de sa mère Aurélia.[1]

L'idée de la césarienne a pu naître de la constatation de la survie du fœtus après le sacrifice des animaux, au cours des rituels, de la chasse ou tout simplement au cours de l'abatage pour consommation quotidienne. Ceci a donné l'idée d'ouvrir les femmes mortes au cours de leurs grossesses afin de conserver leur enfant.[1]

Le terme césarienne viendrait du terme latin « *caedere* », qui signifie couper..[1]

La césarienne post mortem a été longtemps pratiquée depuis 715 avant J.-C. jusqu'à la fin du moyen âge.[1]

La première césarienne sur femme vivante a été faite par Jacob Nüfer en 1500, chasseur de porc suisse, sur sa propre femme : l'enfant survécut et sa femme eut encore 5 enfants dont 2 jumeaux.[1]

En 1581, François Rousset publia le premier traité d'obstétrique sur l'enfantement césarien, où il avait décrit la technique opératoire avec incision paramédiane mais ne recousu que le muscle et la peau.[1]

En 1769 fut décrit la première hystérorraphie au fil de soie par Lebas.[1]

En 1907, Frank, a été le premier à inciser l'utérus au niveau de son segment inférieur. Puis en 1908, Pfannenstiel proposa une incision transversale de l'abdomen. Kerr en 1926, a recommandé la suture du péritoine pariétal et viscérale soulignant la nécessité de la restauration de l'anatomie et la barrière péritonéale. [1]

Les progrès des moyens anti infectieux, des techniques anesthésiques et opératoires et de la transfusion sanguine ont rendu de la césarienne une technique, facile moins risquée et largement utilisée.

L'augmentation des taux de césarienne, n'est pas sans risque. En effet il expose à plusieurs complications au cours des grossesses ultérieures, notamment la rupture utérine par déhiscence de la cicatrice, les adhérences musculo aponévrotiques et viscérales, les anomalies d'insertion placentaire notamment le placenta accreta.

Le placenta accreta est une pathologie rare et récente, propre au 20<sup>ème</sup> siècle, vu la fréquence des césarienne au cours de ce siècle. Le premier cas a fut décrit **en 1937 par Irving et Hertig** [2], qui ont décrit le placenta accreta comme une adhésion anormale de tout ou une partie du placenta à la paroi utérine sous jacente. Le fait que cette anomalie n'a pas été décrite par les anatomopathologistes du 18<sup>ème</sup> et 19<sup>ème</sup> siècle suppose que la pathologie n'existait pas ou qu'elle était si rare que l'on ne l'avait pas diagnostiqué avant les 1930s. Et depuis les recherches n'ont cessé de progresser afin de mieux comprendre et prendre en charge cette maladie lourde.

# Définition

### III. Définition

Le placenta accreta désigne une anomalie de l'insertion placentaire. Elle est due à l'absence d'interposition de la caduque déciduale entre le placenta et le myomètre : la caduque s'interposant habituellement entre les villosités chorionales et le myomètre. [3]

On distingue au sein de cette terminologie et en fonction du degré de l'envahissement du myomètre par le placenta les termes de :

- Placenta accreta : le placenta est simplement fixé au myomètre ; c'est la variété la plus fréquente, elle se rencontre dans 60 à 78% des cas ; [3] [4] (figure 1 et 3)
- Placenta increta : (17 à 20% des cas) le placenta envahit le myomètre sans dépasser la séreuse utérine ; [3] [4] (figure 1 et 3)
- Placenta percreta : (5 à 20% des cas) le placenta pénètre dans la séreuse utérine, voir les organes de voisinage, la vessie notamment. [3] [4] (figure 1 et 3)

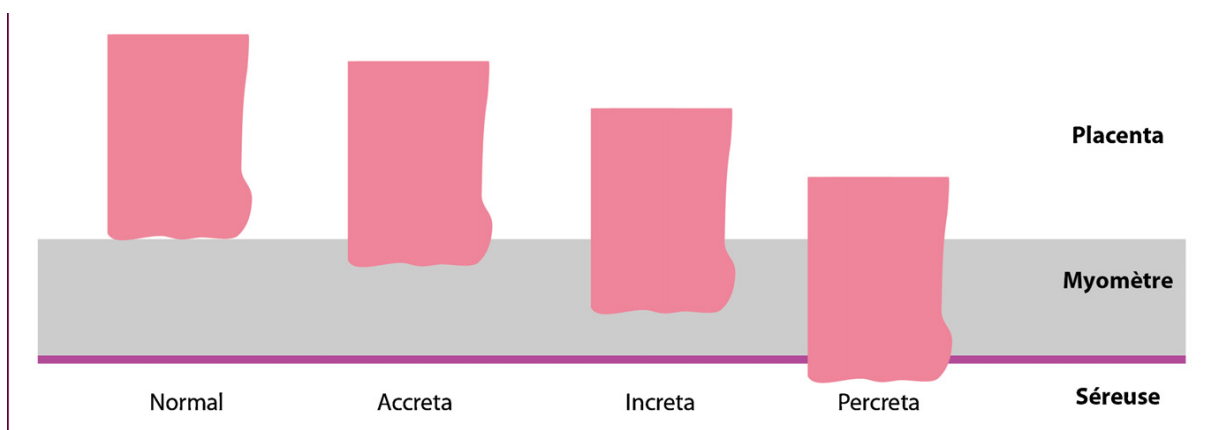


Figure 1 : schématisation des anomalies d'adhésion placentaire en fonction du degré d'envahissement du myomètre par le placenta [33]

Le terme de général de placenta accreta regroupe l'ensemble des anomalies d'envahissement placentaire quelle que soit la profondeur d'invasion.



Figure 2 : pièce d'hystérectomie, en coupe longitudinale objectivant un placenta accreta . 1 : myomètre fin envahit, 2 : zone accreta, 3 : placenta, 4 : myomètre sain .

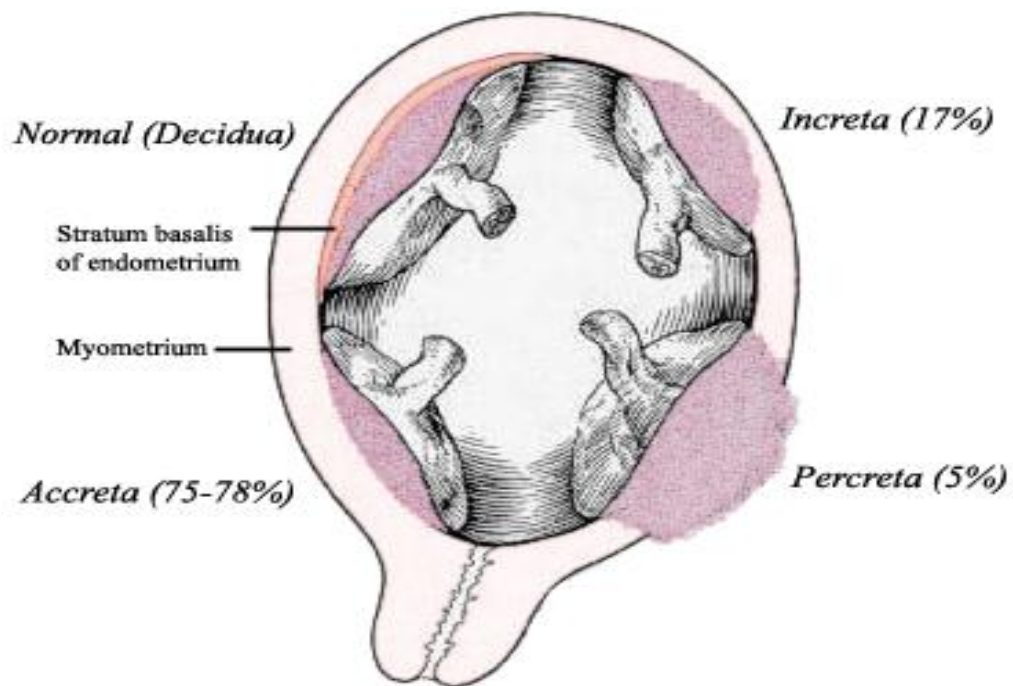


Figure 3 : schématisation des différentes variantes du placenta accreta. [84]

# Rappels

# Anatomie du placenta

## IV. Rappels :

### 1. Anatomie du placenta [5] [6] [7] [8] [9] [67]

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

#### 1.a. Les caractéristiques du placenta et configuration externe:

- Hémochorial : le trophoblaste est en contact direct avec le sang maternel.
- Décidual : le tissu conjonctif de la muqueuse utérine subit des modifications : la decidualisation. Cette muqueuse va être éliminée lors de la délivrance, il s'agit des caduques ou décidues.

Sur le plan macroscopique, 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.

Le rapport poids placentaire / poids fœtal varie tout au long de la grossesse. C'est un bon indicateur du développement harmonieux du fœtus et de son placenta. À terme, son poids représente environ 1/6 du poids du fœtus soit 500 g.

Il présente :

- **Une face maternelle** qui est recouverte par la caduque basale (que nous détaillerons ultérieurement) qui constitue le plan de clivage. Cette face est parcourue par des sillons qui délimitent les cotylédons. (Figure 4)

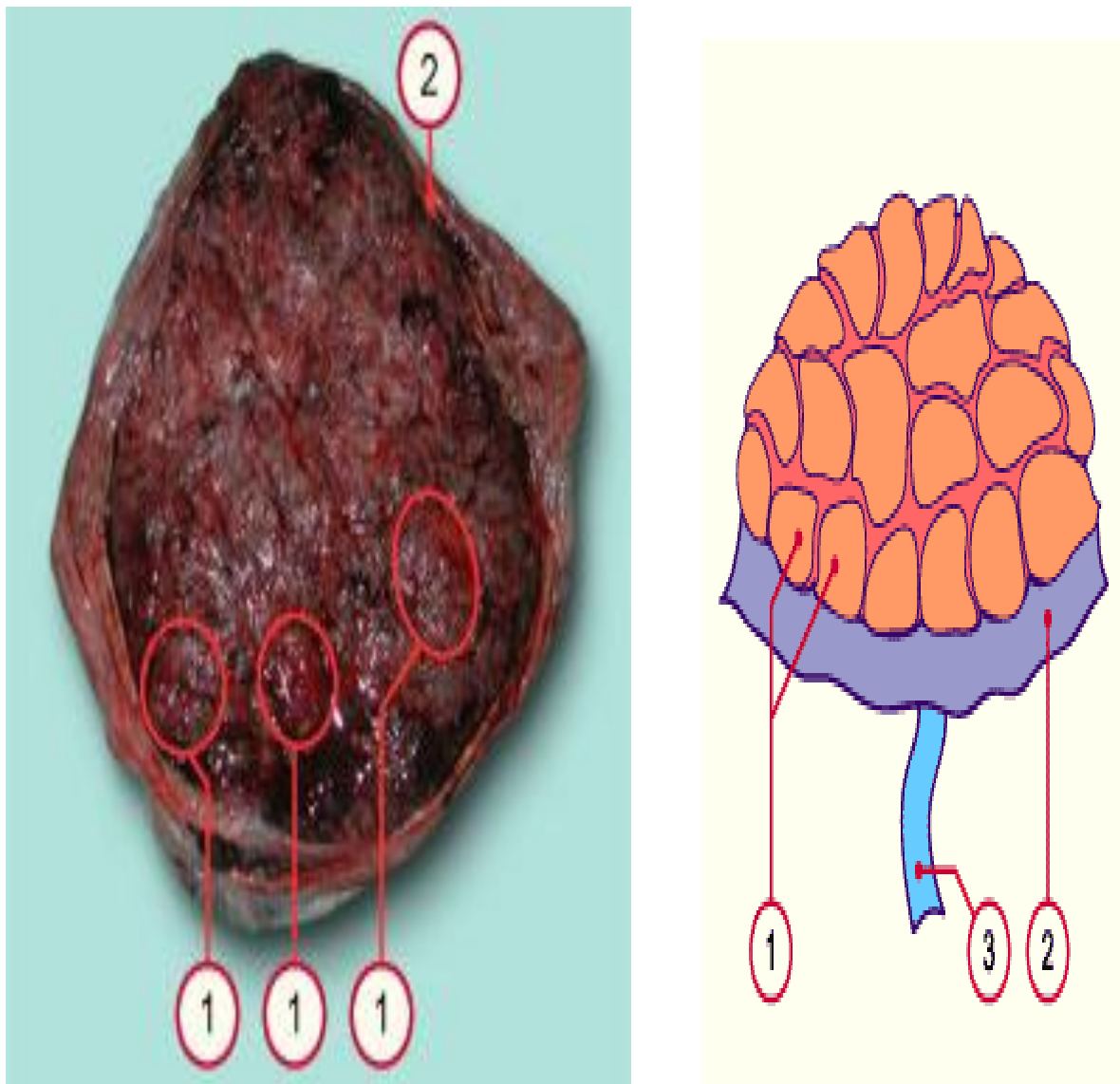


Figure 4 : face maternelle du placenta, 1 : cotylédon, 2 : bord libre de l'amnios sectionné, 3 : cordon ombilical

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

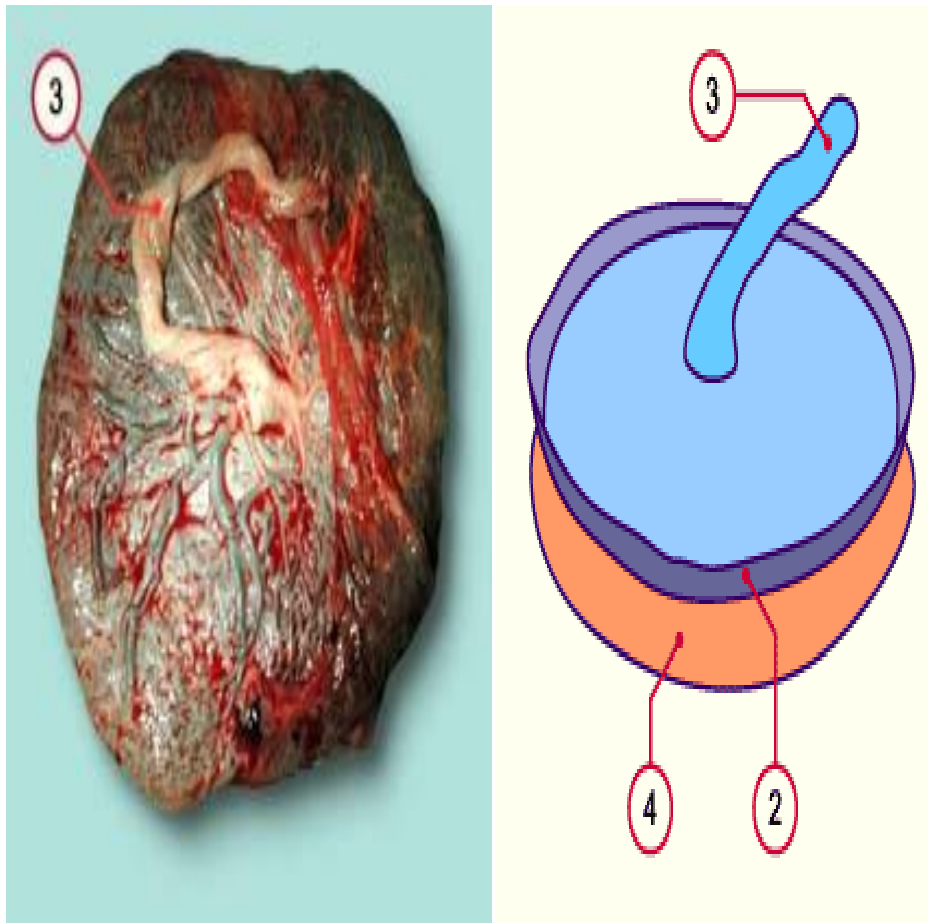


Figure 5 : face fœtale du placenta. 2 : amnios, 3 : cordon, 4 : caduque

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

### 1.b. Les structures placentaires

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

#### 1. b.1. Les caduques :

La muqueuse utérine est constituée par un épithélium prismatic uni stratifié (cilié ou non selon le stade fonctionnel) avec sa lame basale, des glandes utérines, un tissu conjonctif (stroma) hautement spécialisé riche en cellules contenant les

vaisseaux sanguins, notamment les artères spiralées, branches des artères utérines, ainsi qu'un système de drainage veineux.

La préparation de l'endomètre à la nidation est assurée par les sécrétions cycliques d'œstradiol et de progestérone. Après les règles, sous l'influence des œstrogènes, il apparaît une prolifération des cellules épithéliales et stromales (phase proliférative) . Cette prolifération cesse avec l'apparition de la sécrétion de la progestérone, au profit d'une différenciation cellulaire. Au niveau glandulaire : elle est maximale au 5<sup>ème</sup> jour après l'ovulation. Au niveau stromale, elle débute au 9<sup>ème</sup> jour en post ovulatoire : C'est la réaction déciduale de l'endomètre qui consiste en une transformation de type épithélial des fibroblastes du stroma endometrial par accumulation de lipides et glycogène et qui prend le nom de caduque ou décidue. La decidualisation survient dans l'espèce humaine même en absence de grossesse. Ce tissu decidualisé s'élimine avec les règles en absence de grossesse, ou au contraire s'intensifie au cours de la grossesse. Par convention, les caduques portent un nom différent selon leur situation par rapport à l'embryon :

- **La caduque basale ou basilaire**, 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.

- La **caduque ovulaire** ou réfléchi entourant l'œuf ;
- La **caduque pariétale** sur le reste de la cavité utérine. A savoir qu'à partir du 4<sup>ème</sup> mois, la croissance du fœtus amène la caduque ovulaire à la caduque pariétale et oblitère la cavité utérine.

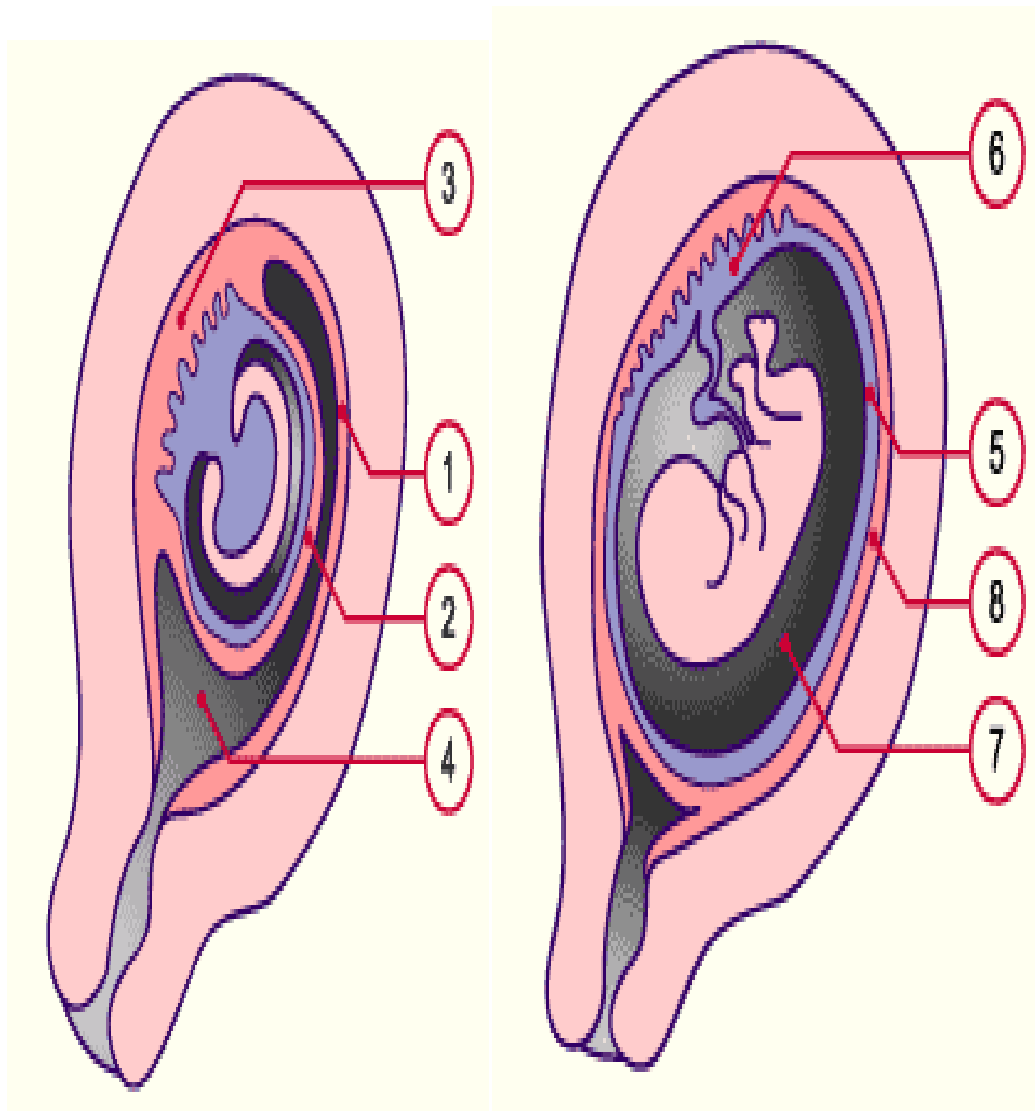


Figure 6 : schématisation des 3 caduques, à 8 semaines d'aménorrhée ( à gauche),  
et à 12 semaines d'aménorrhée ( à droite)

1 : caduque pariétale, 2 : caduque ovulaire, 3 : caduque basilaire 4 : cavité utérine,  
5 : chorion lisse, chorion villeux, 7 : cavité amniotique, 8 :fusion de la caduque  
ovulaire et pariétale

### **1.b.2. Le placenta proprement dit**

#### **La plaque basale**

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

Le cytotrophoblaste qui disparaît progressivement de la paroi des villosités participe avec le tissu décidual et les amas de fibrinoïde à la formation des septums intercotylédonaires qui pénètrent dans l'espace intervilloux le subdivisant en unités fonctionnelles vasculaires ou cotylédons. Ces septums limitent grossièrement les cotylédons, mais ne fusionnent pas avec la plaque chorale, le sang maternel peut donc circuler librement d'un cotylédon à l'autre.

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

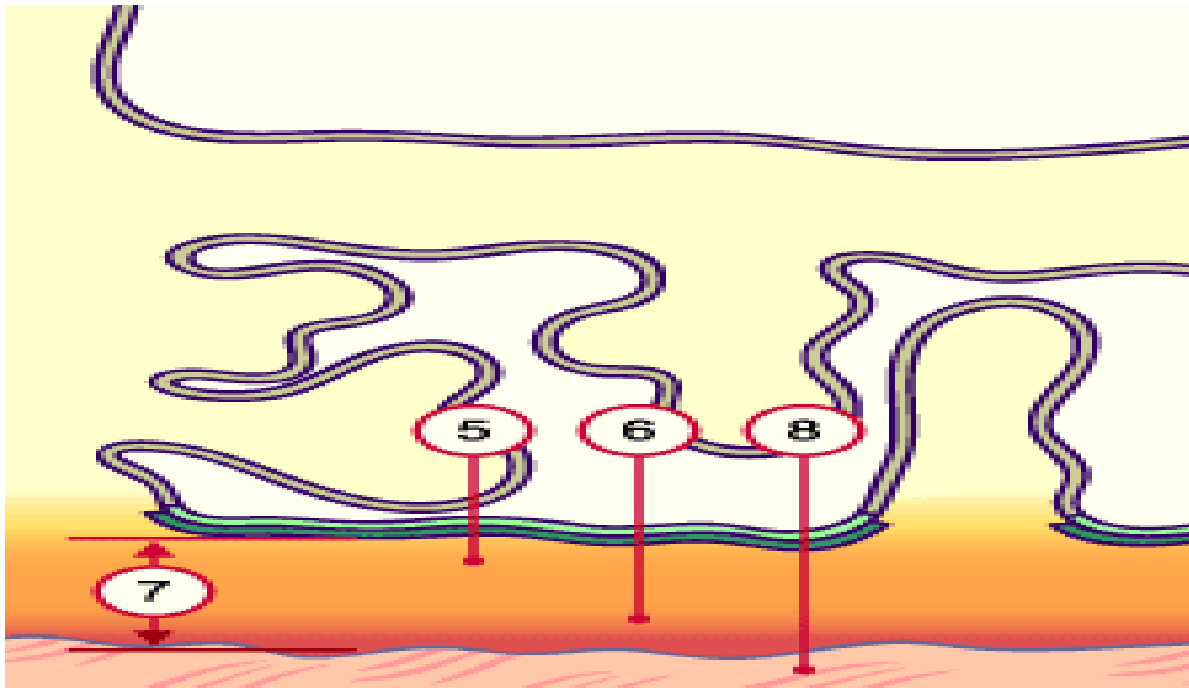


Figure 7 : plaque basilaire. 5 : caduque compacte, 6 : caduque spongieuse, 7 : caduque basilaire, 8 : myomètre, 9 : cotylédon

### La plaque chorale :

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

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

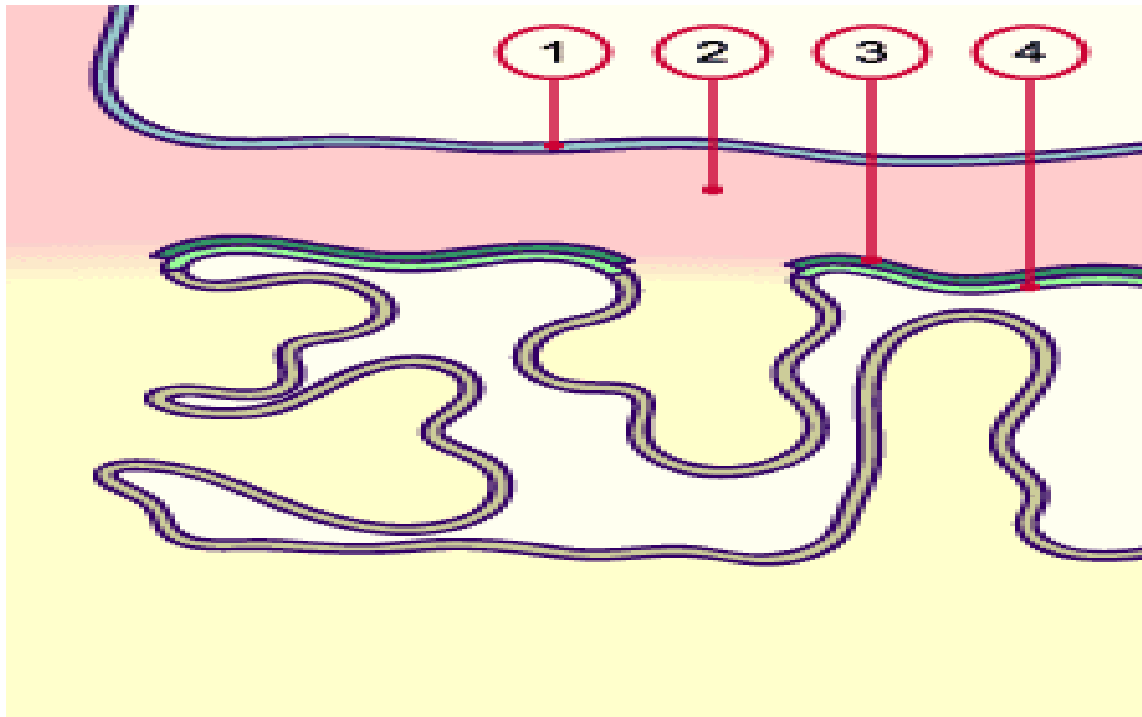


Figure 8 : plaque choriale . 1 : amnios, 2 : mésenchyme extra embryonnaire, 3 : cytotrophoblaste, 4 : syncytiotrophoblaste

#### Chambre intervillieuse et villosité choriale :

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

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

La richesse de division des villosités donne une surface placentaire équivalente à 13 m<sup>2</sup>. Entre les plaques basales et choriales se trouve la chambre intervillieuse, ouverte au courant maternel dans lequel baignent les villosités.

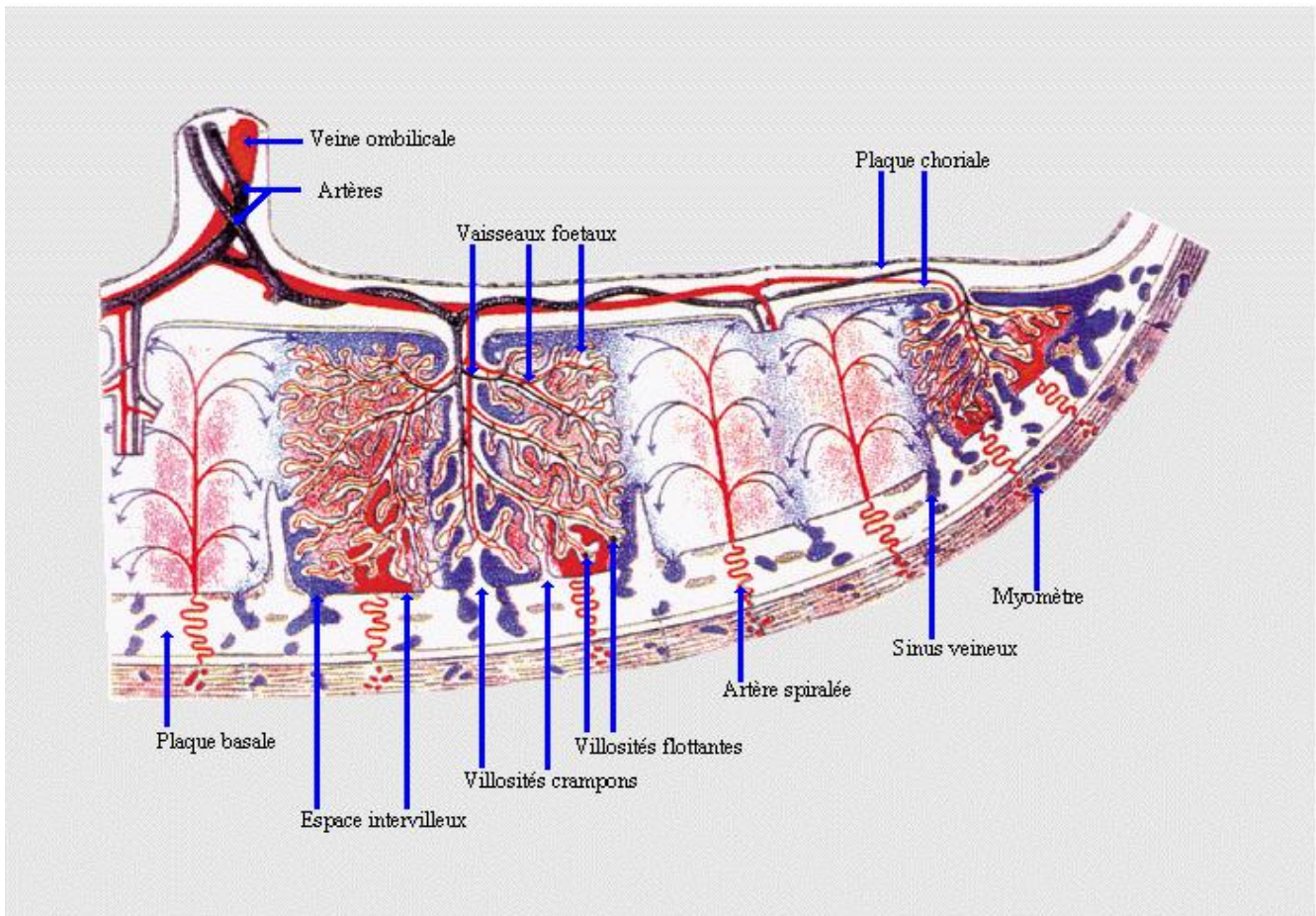


Figure 9 : placenta humain et circulation materno fœtale.

- **Le bord du placenta :**

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

**1.c. Le cordon ombilical :**

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

Tendu entre l'ombilic et la face fœtale du placenta, le cordon, à terme, mesure en moyenne 50-60 cm. Il y a des cordons longs et courts avec des extrêmes qui

vont de 30 à 100 cm. L'épaisseur du cordon est variable, avec un diamètre égal à 1,5 cm en moyenne. Il peut être anormalement gros ou grêle. Il a un aspect spiralé.

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

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

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

Le cordon ombilical est constitué par les éléments suivants :

### **Le revêtement amniotique**

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

### **La gelée de Wharton**

C'est un tissu conjonctif dérivant du mésoblaste extra-embryonnaire, élastique, avasculaire, fortement hydraté. Elle donne au cordon sa tonicité. Son degré d'hydratation dépend de l'osmolarité du liquide amniotique. Son rôle est d'envelopper et de protéger les vaisseaux ombilicaux d'éventuelles pressions. Cette substance est riche en polysaccharides et comporte un peu de collagène. Elle contient des myofibroblastes et des mastocytes, plus nombreux autour des

vaisseaux, et quelques macrophages. On peut supposer qu'ils ont un rôle dans la régulation du débit ombilical du fait de leurs propriétés contractiles. La gelée de Wharton tient son nom à celui qu'il a découvert, Thomas Wharton.

### **Une veine**

Elle contient du sang artériel. Sa lumière est souvent aplatie à la section du cordon. La veine est plus large que les artères. Elle est pourvue d'une couche élastique sous-intimale. Elle comporte plus de fibres circulaires que de fibres longitudinales.

### **Deux artères**

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

# Physiologie de la placentation

## 2. Physiologie de la placentation : embryologie, mécanismes moléculaires et pathogénie de l'accrétisation :

### 2. a. Physiologie de la placentation :

La placentation humaine est caractérisée par le développement d'un placenta hémochorial avec modification de la vascularisation utérine, c'est une invasion contrôlée dans le temps et dans l'espace du trophoblaste au sein de la décidua.

Dès le 6<sup>ème</sup> jour après la fécondation, le blastocyste a déjà épuisé ses réserves et se trouve obligé à s'implanter dans la muqueuse utérine pour assurer ses apports énergétiques et poursuivre son développement. Le trophoblaste va se différencier en cytotrophoblaste qui forme l'assise cellulaire interne et le syncytiotrophoblaste doté d'un pouvoir invasif grâce à ses enzymes protéolytiques qui envahit l'endomètre. Il en résulte la nidation du blastocyste au sein de la muqueuse utérine. Cette étape est appelée : **phase pré lacunaire**.



Figure 10: stade prélacunaire, EB : bouton embryonnaire, CT : cytotrophoblaste, ST : syncytiotrophoblaste [11]

Au 8<sup>ème</sup> jour apparaissent des vacuoles au sein du syncytiotrophoblaste qui se transforment par la suite en lacunes, ces dernières forment par la suite un espace qui deviendra la chambre intervillieuse. Cette étape est appelée : **phase lacunaire**.

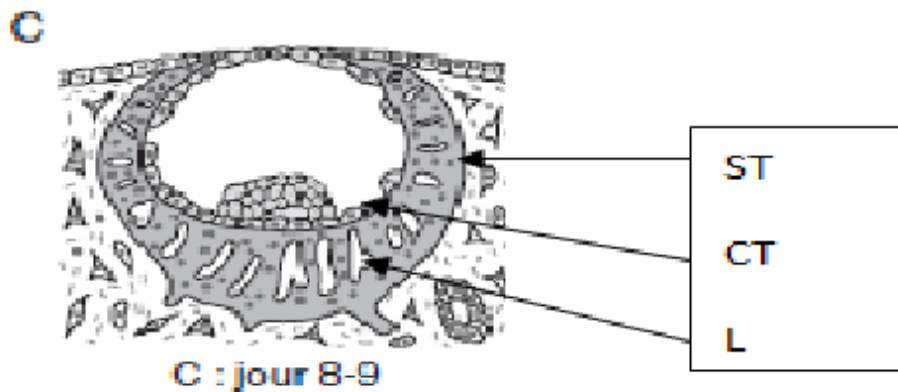


Figure 11 : stade lacunaire, ST : syncytiotrophoblaste, CT ; cytotrophoblaste, L : lacunes [11]

Au 10<sup>ème</sup> jour, les lacunes confluent pour former des réseaux lacunaires communicants. Cette circulation utéroplacentaire primitive permet le passage de l'HCG dans le sang maternel.

Au 13<sup>ème</sup> jour commence la **phase villoseuse**, le cytotrophoblaste qui était encore limité à une assise cellulaire interne envahit les travées du syncytium et forme les villosités chorales primaires. Ces dernières se trouvent envahies par le tissu mésenchymateux embryonnaire vers le 16<sup>ème</sup> jour et se transforment en villosités chorales secondaires, enfin les vaisseaux embryonnaires apparaissent dans l'axe mésenchymateux et c'est ainsi que les villosités secondaires se développent en villosités tertiaires.



Figure 12 : phase villose et villosités primaires : EM : mésenchyme embryonnaire, CP : cytotrophoblaste, TS : syncytiotrophoblaste, EV : vaisseau endometrial, L : lacune [11]

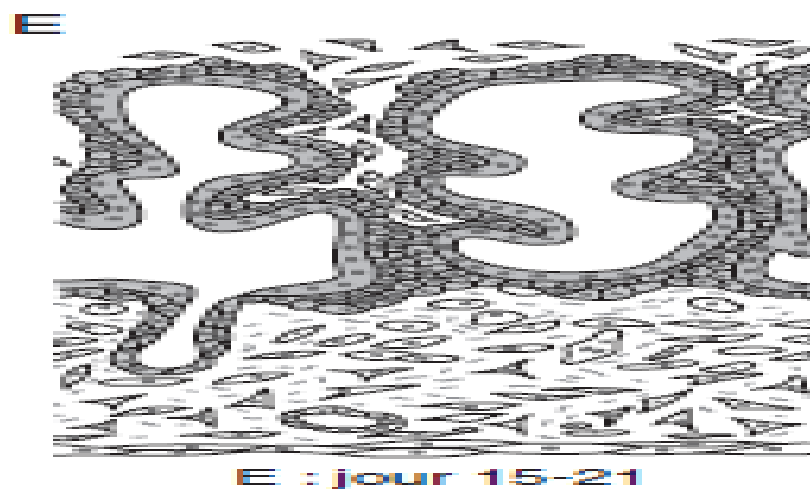


Figure 13 : phase villose, villosité secondaire [12]

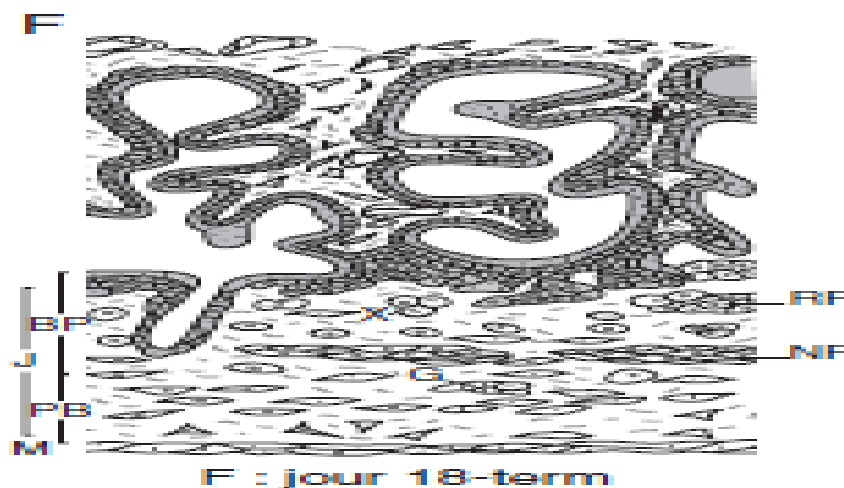


Figure14 : phase villose, villosité tertiaire, RF et NF : fibrinoïde, PB : lit placentaire, X : trophoblaste extra villex, G :cellules géantes [12]

A la troisième semaine, le réseau vasculaire de l'allantoïde se connecte aux vaisseaux du tronc villositaire, c'est ainsi que naît la villosité chorale dans sa forme définitive.

On distingue 2 types de villosités : les villosités flottantes et les villosités crampons.

Le cytotrophoblaste va se différencier par la suite en :

- **trophoblaste villositaire** [13] [14] : qui va permettre le renouvellement du syncytiotrophoblaste, ce phénomène est continu durant toute la grossesse et forme la première barrière séparant la circulation materno fœtale. Le syncytiotrophoblaste constitue l'unité endocrine du placenta, il sécrète de nombreuses hormones polypeptidiques et stéroïdiennes : HCG, hPL (hormone lactogène placentaire), PGH (hormone de croissance placentaire), cytokines, leptine, progestérone et autres facteurs de croissance impliqués dans la physiologie de la gestation. Il développe également des fonctions d'échange et exprime des protéines vectrices permettant le transport des acides aminés et glucose. Enfin et en contact du sang maternel, il exprime des facteurs impliqués dans la régulation de l'hémostase tels que la thrombomoduline et l'annexine V.[15] [16]
- **trophoblaste extra villositaire**[13] [14] : situé à la partie basale des villosités crampons, il apparaît comme des colonnes de cellules polarisées agrégées et reposent sur une lame basale, elles sont au début proliférantes puis perdent ce pouvoir et se différencient en cytotrophoblaste extra villositaire invasif qui colonise d'une part l'endomètre et la partie superficielle du myomètre, et d'autre part les artères spiralées de l'utérus, détruisent leurs couches musculaires et les rendent atones et insensibles aux facteurs

vasoactifs. Cette invasion définit le cytotrophoblaste extra villositaire interstitiel représenté par les cellules géantes au niveau tissulaire et cellules endovasculaires au niveau des artères spiralées.

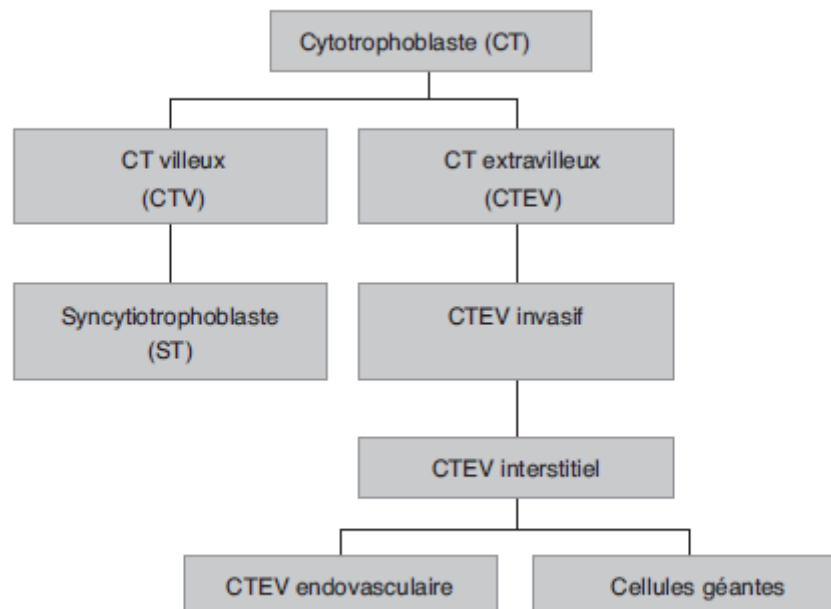


Figure 15 : représentation des voies de différenciation du cytotrophoblaste. [11]

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

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

- **La plaque chorale** formée de tissu embryonnaire avec les villosités placentaires de 3<sup>ème</sup> ordre, la coque cytotrophoblastiques et les espaces intervilloux.
- **La plaque basale (=caduque basale)** : partie externe du placenta au contact de la paroi utérine et formée de tissu maternel. Elle est constituée d'une couche compacte(ou plaque déciduale) et d'une couche spongieuse.

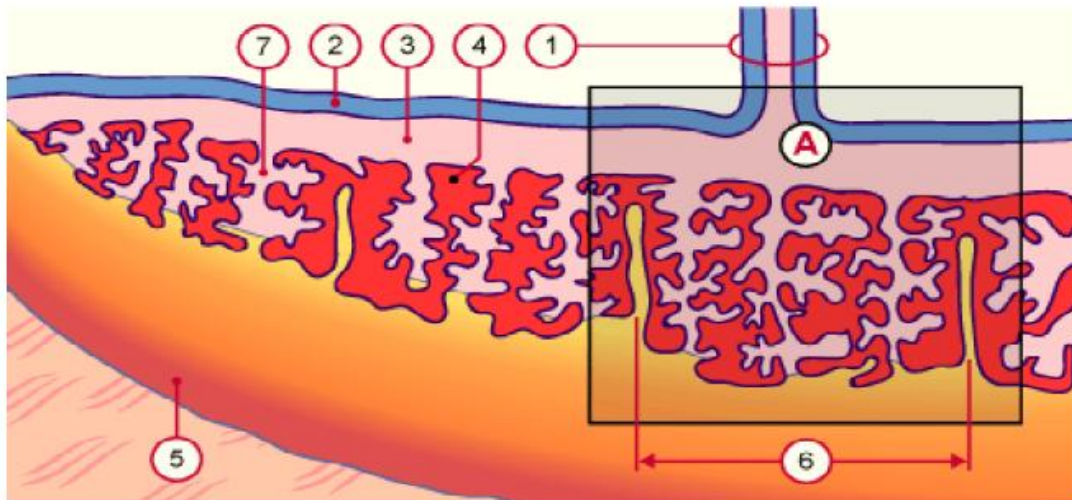


Figure 16 : représentation schématique d'une coupe sagittale d'un placenta au 4<sup>ème</sup> mois de grossesse [12]

1 : cordon ombilical, 2 : amnios, 3 : plaque chorale, 4 : chambre intervilleuse, 5 : plaque basale, 6 : cotylédon, 7- villosité.

### 2.b. Mécanismes moléculaires intervenants dans la placentation :

L'endomètre utérin subit d'importante modification sous l'influence des cellules géantes trophoblastiques, ce phénomène est appelé la decidualisation [3]. C'est le défaut de la decidualisation de la caduque basale qui est responsable du phénomène d'accrétisation.

Au niveau du site d'implantation, les modifications de la muqueuse utérine sont essentiellement vasculaires permettant un apport sanguin adapté aux besoins fœtaux :

- le VEGF, VEGFR et PEGF, facteurs angiogéniques et vasoactifs produits par les cellules trophoblastiques entraînent une multiplication vasculaire importante. [20]

- Les cellules Natural killer utérines entraînent une vasodilatation et prolifération des artères spiralées dans la caduque basale déciduale au niveau du site d'implantation.
- certaines cytokines produites par les cellules lymphoïdes : PGE2, interleukines 1,3,4,5,6,10, GCSF, PAF...
- Les cellules trophoblastiques reconnaissent et interagissent avec les constituants de la matrice extracellulaire (collagène, fibronéctine, laminine) grâce à des récepteurs de surface (intégrines, cadhérines, immunoglobulines) et dégradent la matrice extracellulaire par les métalloprotéines facilitant l'implantation.
- L'endomètre s'oppose à cette invasion par plusieurs facteurs :

TGF $\beta$  : inhibe la prolifération et invasion trophoblastique

Cytokines produites par les cellules lymphoïdes : TNF $\alpha$ , Interleukine 2

Le PPAR  $\gamma$  appartient à la famille des récepteurs nucléaires et sont exprimées par le cytotrophoblaste et syncytiotrophoblaste des villosités placentaires. Ils jouent un rôle dans la différentiation du cytotrophoblaste villositaire et extra villositaire.

[20]

L'altération de la muqueuse utérine entrainerait un déséquilibre des mécanismes moléculaires intervenant dans le blocage de l'invasion utérine par le placenta notamment la production du TGF  $\beta$  TNF  $\alpha$  et IL 2, cela peut expliquer en partie la physiopathologie de l'accrétisation.

## **2.c. Pathogénie de l'accrétion :**

La pathogénie exacte de placenta accreta est inconnue. En général, le placenta accreta a été diagnostiqué sur des échantillons d'hystérectomie quand une zone d'accrétion a montré villosités choriales en contact direct avec le myomètre et l'absence de caduque [68]. Cette constatation peut être focale, dans certains cas alors que la caduque est présente dans les zones adjacentes aux foyers de accreta. Ce mal-développement déciduale dans le placenta accreta est généralement associée à l'instrumentation précédente comme dans le cas de césariennes avant ou curetages utérins [68].

Une hypothèse proposée comprend un mauvais développement de la caduque, invasion trophoblastique excessive, ou une combinaison des deux. Tseng et Chou ont émis l'hypothèse que l'expression anormale des facteurs de croissance, de l'angiogenèse et les facteurs liés à l'invasion dans les populations du trophoblaste sont les principaux facteurs responsables de l'apparition de placenta accreta [68].

En outre, Cohen et al. ont indiqué que le cytotrophoblaste sécrète des facteurs qui favorisent l'invasion, alors caduque ne semble pas jouer un rôle majeur dans la régulation invasion cytotrophoblaste in vitro [68]. Au contraire Earl et al. rapportent que l'immunophénotype de populations trophoblastiques extravilleux du placenta en accreta est identique à celle observée dans le placenta normale, ce qui suggère qu'il est peu probable que l'invasion trophoblastique hyperactive joue un rôle majeur dans la pathogénèse du placenta accreta, et l'absence de la caduque est plus important dans la pathogénèse [68].

Garmi et al. ont montré, in vitro, que l'incision déciduale induite, en imitant le processus in vivo, c'est-à-dire césarienne, a considérablement augmenté le potentiel d'invasion des cellules trophoblastiques.[68] La reapproximation plus complète des bords incisés de la caduque in vitro a fait que la caduque incisée se comporte de façon similaire à la caduque intacte tout en limitant à nouveau la mesure de l'envahissement. En utilisant la même population de cellules du trophoblaste, tout en changeant seulement les caractéristiques anatomiques de la décidue, le potentiel d'invasion des cellules trophoblastiques in vitro sera modifié en conséquence, en soulignant le rôle de la caduque sur le potentiel d'invasion.

# Physiologie du placenta

### **3. Physiologie placentaire :**

Le placenta, organe transitoire propre à la grossesse, permet d'assurer un apport adéquat en nutriment et oxygène tout au long de la grossesse afin de d'aboutir à une croissance fœtale harmonieuse. Pour mieux comprendre ce rôle, on abordera dans ce sujet 2 items : la circulation utéro placentaire et les mécanismes de transfert placentaire.

#### **3. a. La circulation utéro placentaire : [10]**

Le sang maternel pénètre dans l'utérus via les artères utérines et les artères ovariennes. La proportion du débit cardiaque maternel qui va perfuser l'utérus et la chambre intervillieuse augmente progressivement pouvant atteindre en fin de grossesse 20 à 25 % du débit cardiaque maternel [10]. La croissance fœtale est dépendante de la perfusion de la chambre intervillieuse par le sang maternel.

En début de grossesse, le rendement placentaire est faible mais le volume embryonnaire étant 6 fois inférieur au volume placentaire [10], le développement et la croissance de l'embryon sont possibles. Le débit utérin est estimé à 50 ml/min vers 10 SA. Au fur et à mesure que la grossesse évolue, les besoins nutritionnels du fœtus augmentent. Le rendement fonctionnel du placenta s'accroît puisque le rapport du volume fœtal sur le volume placentaire passe à 6/1 en fin de grossesse. Le débit utérin est alors estimé à 600 ml/min. Cette augmentation considérable du débit utéro placentaire est en partie liée à l'élévation du débit cardiaque maternel global, mais surtout au remodelage de la paroi des artères utéro placentaires. [10]

En fin de grossesse, la chambre intervillieuse contient environ 150 ml de sang maternel, volume qui est totalement renouvelé 3 à 4 fois par minute. Il faut noter que lors des contractions utérines, le débit utéro placentaire diminue mais le volume total de placenta reste constant, ce qui suggère que le volume total de sang

maternel demeure stable (le sang maternel n'est pas chassé hors de la chambre intervillieuse lors des contractions utérines). De ce fait, les transferts en oxygène de la mère au fœtus sont maintenus.

Les modes circulatoires du sang maternel au sein de la chambre intervillieuse sont mal connus. Le sang maternel entre dans la chambre intervillieuse sous forme d'un jet produit par la pression artérielle maternelle. Le sang maternel circule ensuite autour des villosités placentaires permettant les échanges entre la mère et le fœtus. Le drainage vers la circulation maternelle systémique se fait via des plexus veineux myométriaux organisés en un système anastomotique. Mais la répartition des flux au sein de la chambre intervillieuse et les mécanismes responsables du brassage du sang maternel ne sont pas connus. Ces phénomènes jouent cependant un rôle capital dans les échanges entre la mère et le fœtus.

### **3.b. Les mécanismes de transfert placentaire :**

Les échanges materno fœtaux sont conditionnées par les facteurs physiques suivants [11] :

- la superficie de la membrane d'échange estimée à 13 m<sup>2</sup>,
- l'épaisseur de la membrane qui varie entre 2–5µm,
- le débit sanguin maternel dans la chambre intervillieuse estimé à 600ml/min,
- la pression hydrostatique dans la chambre intervillieuse variant entre 30–50mmHg,
- la pression dans les capillaires fœtaux qui est de 30–50mmHg, ainsi que les différences des pressions osmotiques maternelle et fœtale : les plus élevées du côté maternel.

Les échanges transplacentaires utilisent des mécanismes classiques :

**Diffusion passive** : perméabilité libre, se fait dans les 2 sens en fonction du gradient de concentration.

**Diffusion facilitée** : se fait par le biais d'un transporteur, suivant le gradient de concentration sans nécessité de dépense énergétique.

**Transport actif** : se fait contre le gradient électrochimique, nécessite une dépense énergétique le plus souvent une hydrolyse d'une molécule d'ATP.

**La transendocytose** : plus spécifique au placenta, il s'agit d'un prélèvement par un replis de la membrane cellulaire villositaire, d'une petite quantité du liquide extracellulaire, la vésicule d'endocytose formé à la face apicale du syncytium peut alors traverser le cytoplasme, fusionner avec la membrane cellulaire de la face basale et libérer de molécules transportées.

- **Modalités de transfert des différents nutriments** :

**Gaz respiratoires** : se fait par diffusion passive, l'oxygène diffuse du sang maternel vers le sang fœtale et inversement pour le dioxyde de carbone , en plus l'hémoglobine fœtale possède une affinité plus importante à l'oxygène et plus faible pour le dioxyde de carbone que l'hémoglobine maternelle.

**Hydrates de carbones** : le glucose est le principal sucre transporté de la mère au fœtus , son transport est de type facilité par le biais des transporteurs de glucose : GLUT.

**Acides aminés** : les acides aminés sont en concentration identique de part et d'autre du placenta, le transport se fait ainsi contre le gradient de concentration, impliquant la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase.

**Eau et ions** : le transfert placentaire d'eau se fait de manière passive en fonction des pressions hydrostatiques et osmotiques de part et d'autre de la villosité chorale. Lorsque le sang maternel est injecté par les artères utéro placentaire dans la chambre intervillieuse, la pression est élevée et l'eau passe de la mère vers le

fœtus, la chute de la pression au niveau de la plaque chorale permet le passage inverse de l'eau. Ce passage est facilité par les aquaporines (AQP). Le transfert des ions se fait de manière active pour le  $\text{Ca}^{++}$ , magnésium et phosphate. La concentration du  $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$  est identique de part et d'autre du placenta. La concentration en  $\text{K}^+$  du côté fœtale est supérieure par rapport à la concentration maternelle.

**Transport des lipides :** Les acides gras libres, le triacylglycérol, les phospholipides, les glycolipides, les sphingolipides, le cholestérol, les esters de cholestérol et les vitamines liposolubles constituent les principaux lipides transportés. Ils pénètrent rapidement dans le syncytiotrophoblaste soit par simple diffusion soit à l'aide de protéines de liaison aux acides gras localisées dans la membrane microvillositaire et dans le cytosol. L'endocytose médiée par le récepteur des lipoprotéines de basse densité (LDL) fournit au syncytiotrophoblaste le cholestérol indispensable à la biosynthèse de ses membranes biologiques.

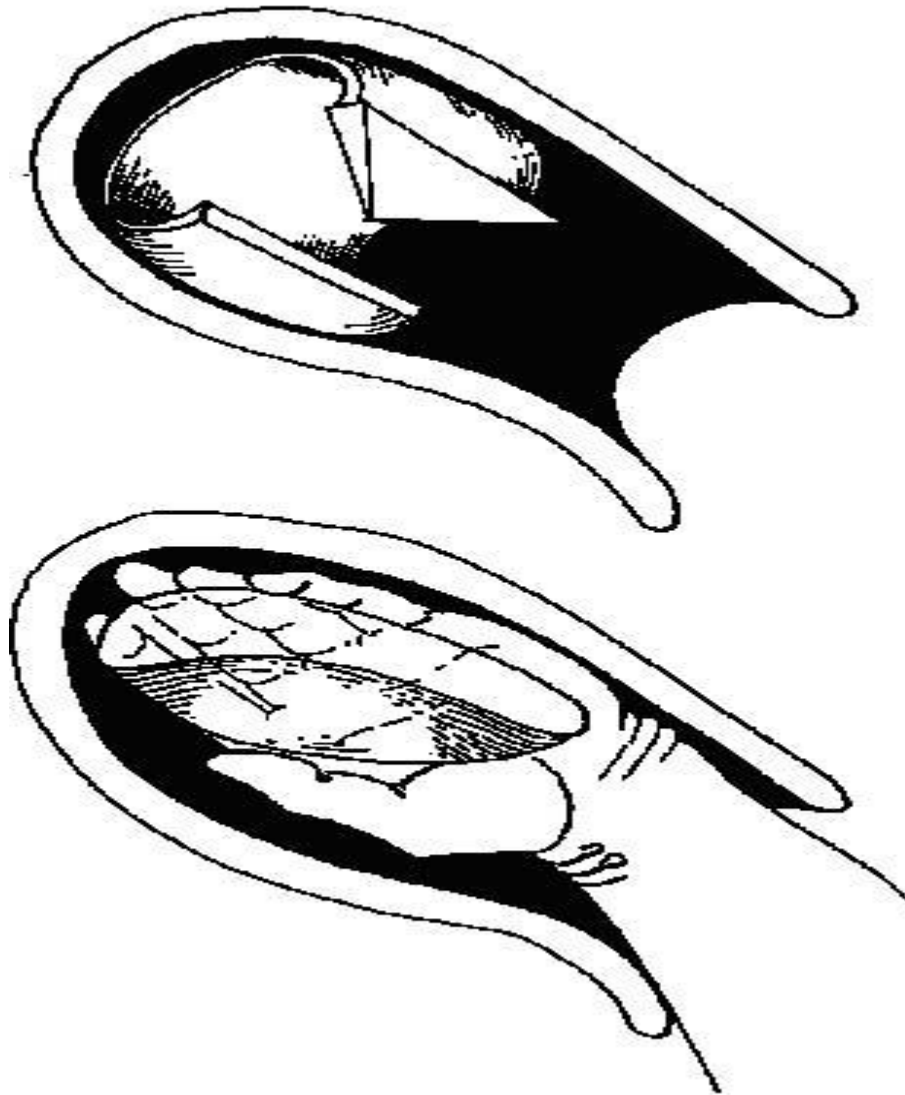
# Physiologie de la délivrance

#### **4. Physiologie de la délivrance**

La délivrance est la troisième phase du travail, après la dilatation cervicale, et l'accouchement. C'est la phase finale du travail permettant l'expulsion du placenta hors de la cavité utérine.

On distingue :

- **La délivrance normale** : où le décollement et la migration se font sous l'influence de la rétraction et des contractions utérines spontanées. Elle est dite spontanée si l'expulsion du placenta se fait également sous le simple effet de la gravité, des contractions musculaires réflexes du périnée et des efforts maternels, et naturelle si l'expulsion est aidée par une tierce personne.
- **La délivrance dirigée** : où l'on renforce artificiellement la rétraction et les contractions utérines au moyen de médicaments utérotoniques administrés dès le dégagement de l'épaule antérieure du nouveau né.
- **La délivrance artificielle** : Cette technique consiste à aller chercher le placenta à l'intérieur de la cavité utérine. Cela demande des conditions à respecter: vessie vide, asepsie soigneuse de la parturiente et de l'opérateur .L'acte, proprement dit, consiste à réduire le plus possible le volume de la main intra-vaginale qui suit le cordon pour pénétrer à l'intérieur de la cavité utérine. L'autre main abdominale appuie sur le fond utérin pour maintenir l'utérus dans le pelvis et éviter qu'il remonte ; la main intrautérine décolle le placenta de sa zone d'insertion puis le retire.



**Figure 17 : La délivrance artificielle**

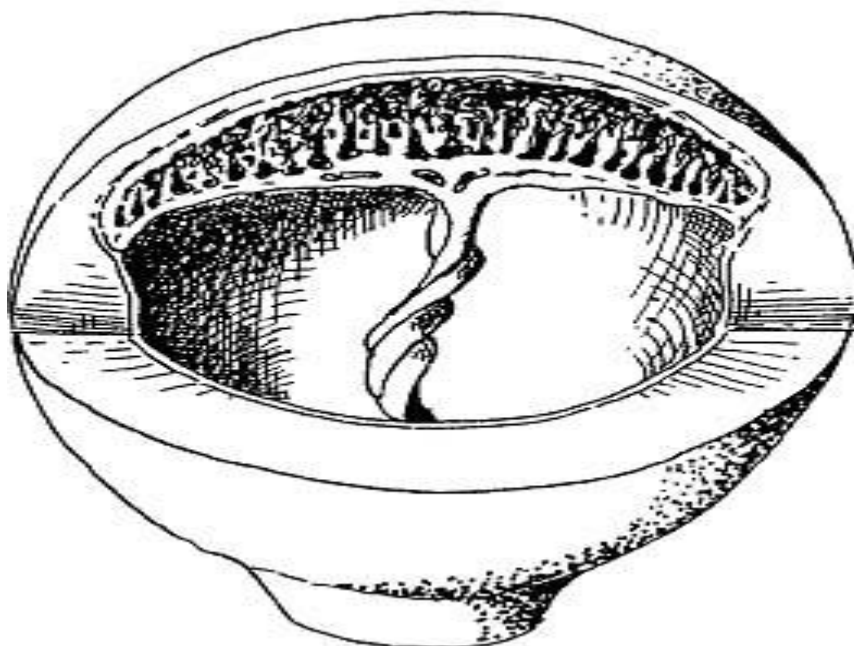
La délivrance se décompose en 3 phases : le décollement placentaire, la migration placentaire à travers la filière génitale, et finalement la rétraction utérine.

[17]

**- Le décollement placentaire :**

Il se fait sous l'effet, dans un premier temps, d'une rétraction de l'utérus, puis des contractions utérines déclenchées par la sécrétion d'ocytocine par l'hypophyse postérieure, elle-même stimulée par la distension vaginale au cours de l'accouchement (reflexe de Ferguson). Une fois le dégagement fœtal effectué, le

volume utérin est moindre, ce qui engendre une rétraction utérine spontanée. Les parois de l'utérus sont alors plus épaisses, sauf au niveau de l'insertion du placenta, entraînant ainsi un enchatonnement physiologique du placenta.



**Figure 18: Enchatonnement physiologique du placenta**

Le placenta tassé voit ses villosités crampons mises en tension ; solidaires de la caduque compacte, elles séparent celle-ci de la caduque spongieuse. Il s'ensuit la reprise clinique de contractions utérines, après un repos naturel d'environ une dizaine de minutes. Ces contractions vont ainsi faire bomber le placenta enchatonné vers la cavité utérine et accentuer le clivage de la caduque utérine. Le clivage ouvre des sinus veineux et détermine une hémorragie formant un hématome inter-utéroplacentaire qui parachève le décollement (hématome rétro placentaire physiologique).

Ce décollement libère la zone d'insertion placentaire et permet au myomètre situé en regard de parachever sa rétraction élastique passive.

- **La migration placentaire :**

Elle se fait sous l'effet des contractions utérines, d'intensité croissante, de son propre poids et du poids de l'hématome rétroplacentaire retenu par les membranes. Le placenta est entraîné hors de la cavité utérine et tombe dans le vagin.

Généralement, il est expulsé à la vulve en mode **Baudelocque**, c'est-à-dire par la face fœtale. Ce mode concerne les insertions hautes ou fundiques : le placenta est décollé, mais retenu à sa périphérie par les membranes encore adhérentes, se retourne en doigt de gant et se trouve propulsé en direction du segment inférieur face fœtale première. Il entraîne avec lui les membranes qui se décollent progressivement de haut en bas réalisant une inversion du sac ovulaire. Le placenta, le sac membraneux et l'hématome contenu dans celui-ci, pénètrent dans le segment inférieur qui se déplisse et se distend pour recueillir la masse placentaire. Le corps utérin se trouve donc soulevé par cette masse et le fond utérin remonte au-dessus de l'ombilic. Une dernière contraction utérine et le placenta quitte le segment inférieur propulsé vers le vagin. Le fond utérin redescend : il forme au-dessus de la symphyse pubienne une masse arrondie et ferme, le globe de sécurité.

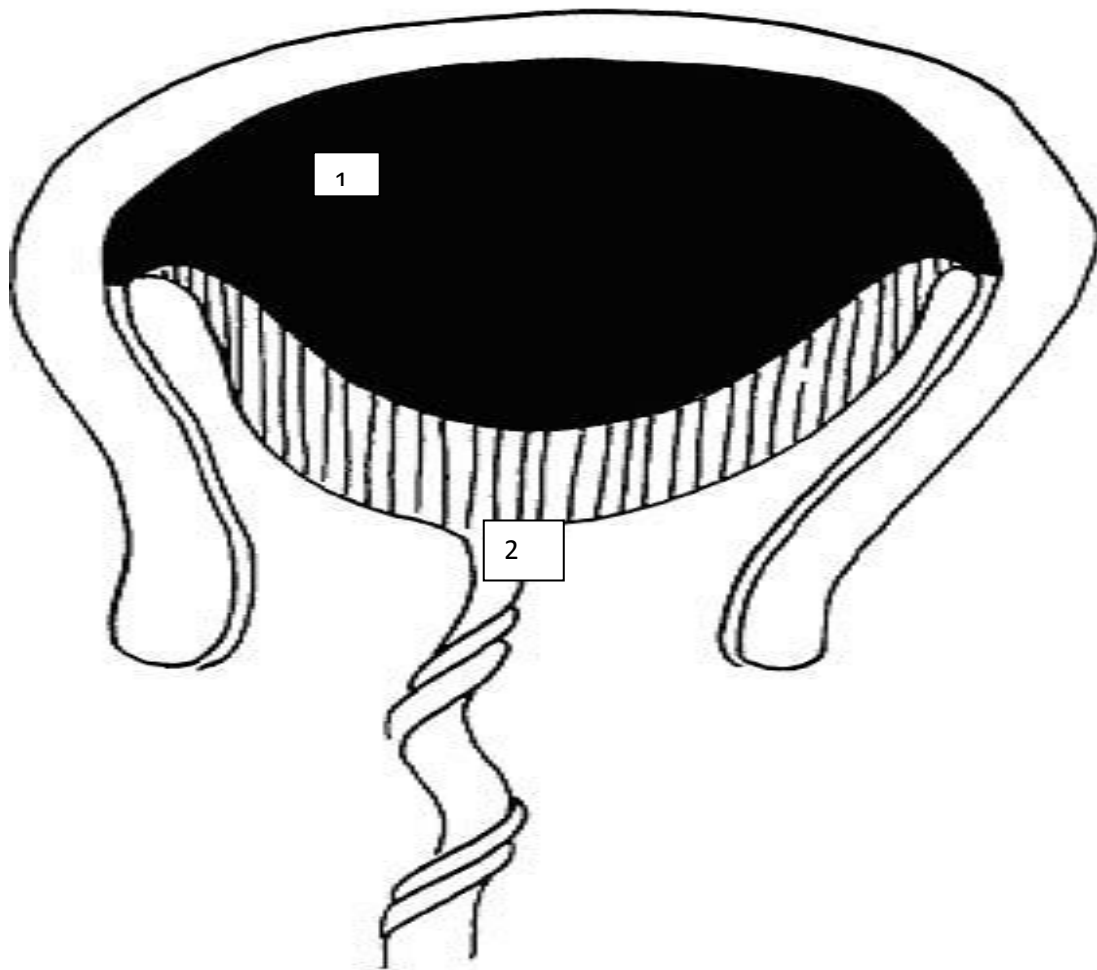
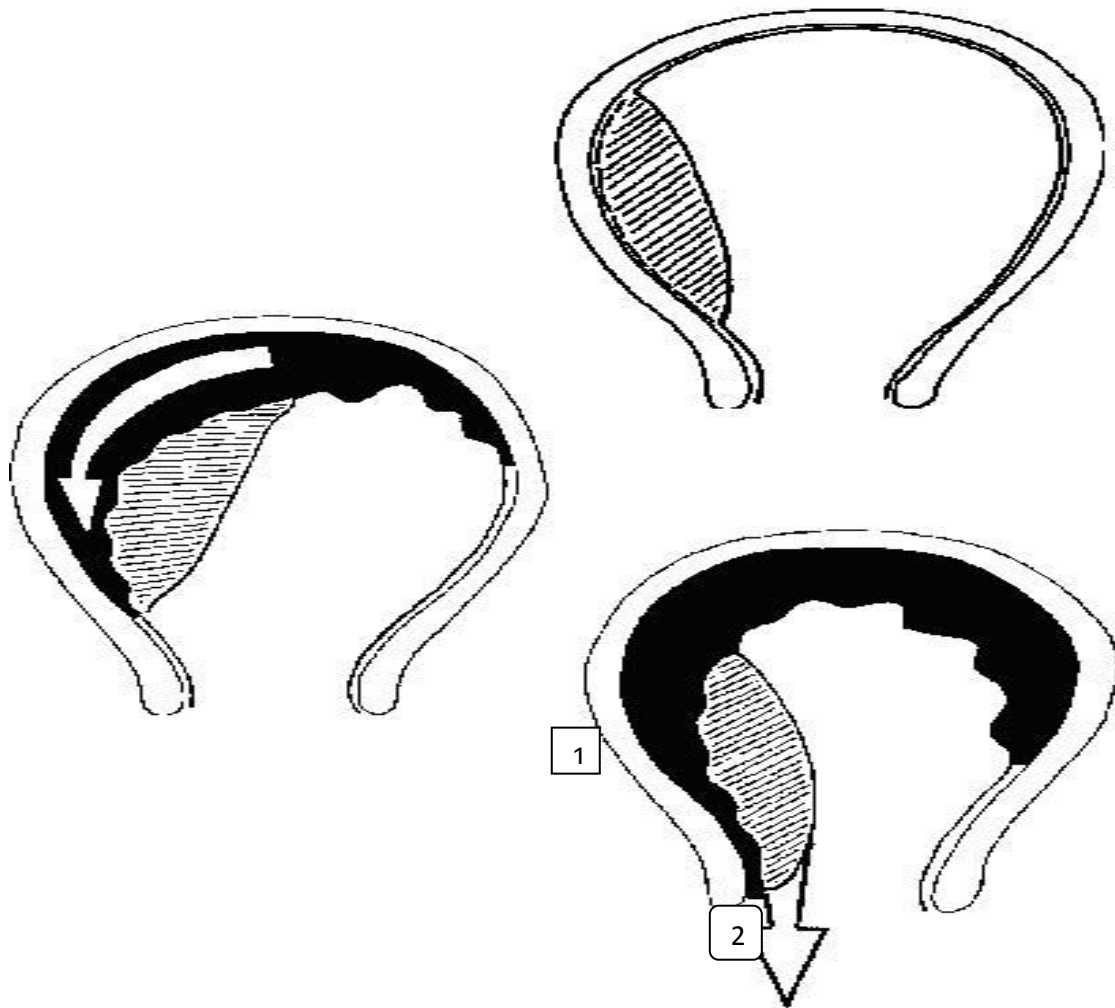


Figure 19 : migration selon le mode Baudelocque. 1 – Hématome rétroplacentaire physiologique. 2 – Face placentaire maternelle.

De façon moins fréquente, le placenta se présente à la vulve par sa face maternelle, **selon le mode Duncan**. L'insertion placentaire est alors plutôt latérale ou au niveau du segment inférieur de l'utérus. Un mouvement de glissement et non d'éversion se produit dans ce cas. Les membranes soumises à des tractions asymétriques, sont plus exposées aux déchirements. Ce mode de délivrance entraînerait plus de complications (rétention de membranes, hémorragie du segment inférieur).



**Figure 20 : migration selon le mode Duncan. 1 hématome rétroplacentaire physiologique. 2 face fœtale.**

L'expulsion hors du vagin peut se faire spontanément, sans l'aide d'une tierce personne.

Dans les populations accouchant en position accroupie l'expulsion est aidée par la gravité sans solliciter exagérément les efforts maternels. Ailleurs, la présence du placenta dans le vagin peut solliciter le plancher périnéal et déterminer sa contraction réflexe renforcée par les efforts expulsifs maternels, mais ce phénomène est tardif.

Dans les sociétés occidentales où l'accouchement se fait en décubitus dorsal c'est traditionnellement une tierce personne (sage-femme ou médecin) qui dirige l'expulsion.

- **La rétraction utérine :**

Elle est immédiate après la sortie du placenta et concerne aussi cette fois-ci le lit placentaire dont elle assure l'hémostase. [18] [19]. En effet, cette contracture entraîne une constriction des vaisseaux perforants de la couche plexiforme du myomètre (ligature de pinard). On parlera alors de « globe utérin de sécurité » lorsque l'utérus est tonique.

L'hémostase est également obtenue par une thrombose vasculaire secondaire à l'oblitération mécanique des vaisseaux. Les facteurs de coagulation sont augmentés en fin de grossesse. La thromboplastine placentaire et tissulaire est libérée de façon massive lors de la délivrance, accélérant la thrombinoformation.

Les processus fibrinolytiques sont modifiés par cette libération massive, permettant ainsi une coagulation rapide.

Il est à noter que pour obtenir une hémostase après l'accouchement, la bonne rétraction utérine, la vacuité utérine et une coagulation correcte sont obligatoires. Toute anomalie de l'un de ces facteurs conduira à une hémorragie de la délivrance.

**5. Anomalies de la délivrance au cours du 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 decidualisation risque d'entraîner des anomalies de placentation et de clivage du placenta au moment de la délivrance.

Le placenta accreta se caractérise par une adhérence anormale au myomètre utérin. L'adhérence du placenta accreta peut être d'étendue variable : totale, ou partielle (accolement d'une partie d'un cotylédon).

Au moment de la délivrance, en cas de placenta accreta, il est impossible d'obtenir une vacuité utérine et donc une délivrance complète sans arrachement d'une partie du myomètre par une délivrance manuelle forcée. Cette technique est dite extirpative, du fait de l'arrachement du placenta et d'une partie du myomètre. Les vaisseaux intramyométriaux sous placentaires, sont déchirés. D'autre part le myomètre, arraché au niveau de la zone accreta, ne peut donner de contractions efficaces. Le vasospasme utérin, qui permet l'hémostase en cas de délivrance physiologique, est alors impossible.

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

# Observations

## V. Observations

Nous rapportons une étude rétrospective étalée sur une période de 6 ans du 01/01/2009 jusqu' au 31/05/2014 au service de gynécologie et obstétrique I du CHU Hassan II Fès où nous avons recensé cinq cas de placenta accreta.

Le but de notre travail est l'analyse du profil épidémiologique de nos patientes, les circonstances de diagnostic, l'intérêt des explorations paraclinique dans le diagnostic anténatal et l'évaluation du profil évolutif après la prise en charge.

Nous avons retenu les patientes dont le diagnostic a été confirmé cliniquement et histologiquement.

Nous avons jugé utile de présenter les différentes patientes sous forme d'observations cliniques détaillées ainsi que leur prise en charge thérapeutique.

## Observation n°1

Il s'agit de Mme B.H., âgée de 33 ans, sans antécédents médicochirurgicaux particuliers, G5/P3, admise pour métrorragies du 3<sup>ème</sup> trimestre.

Les grossesses antérieures se sont déroulées comme suit :

G1 : grossesse suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme.

L'accouchement était par voie basse d'un nouveau né de sexe masculin, poids de naissance 3000g, âgé de 17 ans, de bon développement psychomoteur.

G2 : grossesse suivie, de déroulement normal, menée à terme, l'accouchement était par voie haute pour macrosomie, donnant naissance à nouveau né de sexe masculin, pesant 4000g, âgé de 13 ans, de bon développement psychomoteur.

G3 : fausse couche de 2 mois curetée.

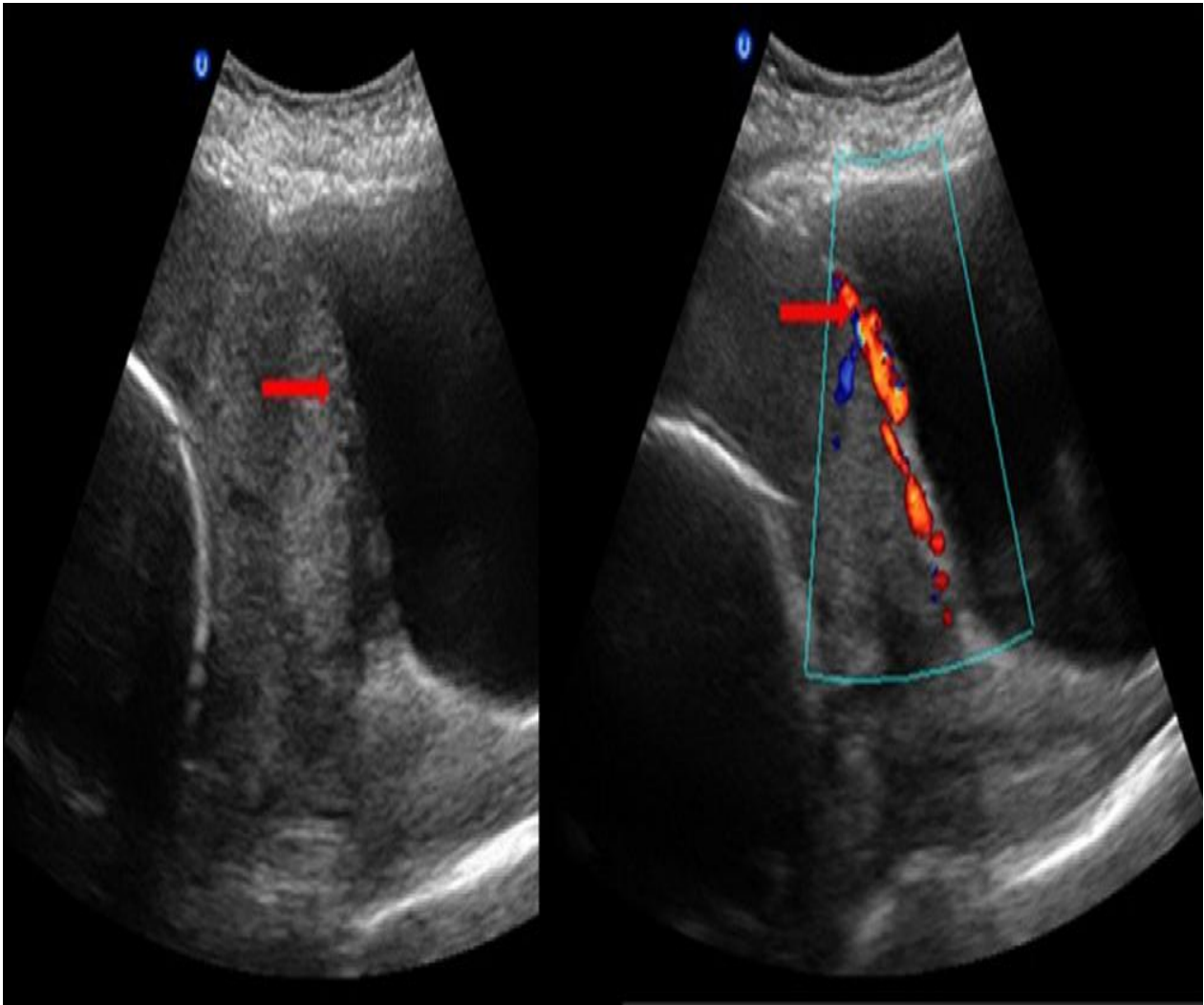
G4 : grossesse suivie , menée à terme, de déroulement normal, l'accouchement était par voie haute pour utérus cicatriciel avec présentation de siège, donnant naissance à un nouveau né de sexe masculin, pesant 2500g, âgé de 5 ans, de bon développement psychomoteur

G5 : grossesse estimée à 28 SA selon DDR précises, suivie, de déroulement normal, jusqu'au jour de son admission où la patiente a présenté des métrorragies de faible abondance faite de sang rouge cailloté, sans douleurs pelvienne, 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 était à 28cm, les bruits cardiaques fœtaux étaient positifs et réguliers.

L'examen au speculum 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.

Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale qui a objectivé une grossesse monofoetale évolutive, avec une activité cardiaque positive, la présentation était céphalique et le poids fœtal était estimé à 1781g. 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. ( voir figure 21)



**Figure 21 : Echographie obstétricale de la patiente objectivant une disparition de l'espace hypoéchogène utéroplacentaire.**

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



**Figure 22 : IRM placentaire de la patiente en coupes sagittales en séquence T2 :  
perte de l'hyposignal 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 hystérotomie corporelle 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. La délivrance

artificielle fut impossible. Une hystérorraphie au vicryl n°2 fut 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 vesico utérines ont été découvertes. La suture des 2 brèches a été faite. La patiente a séjournée 10 jours en réanimation et a été transfusée par 10 culots globulaires, 6 culots plaquettaires et 6 poches de plasma frais congelé. L'évolution été favorable et a été déclarée sortante à j+11 du post partum. L'évolution des brèches également.



**Figure 23 : pièce d'hystérectomie interannexielle avec le placenta et ses annexes.**

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

## Observation n°2

Il s'agit de Mme H.B., âgée de 40 ans, sans antécédents médicochirurgicaux particuliers, admise pour métrorragies du 3<sup>ème</sup> trimestre. G3/P2.

Les grossesses antérieures se sont déroulées comme suit :

G1 : grossesse suivie, de déroulement normal menée à terme, l'accouchement était par voie haute pour une disproportion foeto pelvienne, donnant naissance à un nouveau née de sexe masculin, âgé de 8 ans, de bon développement psychomoteur.

G2 : grossesse suivie, de déroulement normal, menée à terme, l'accouchement était par voie haute pour utérus cicatriciel avec bassin limite, donnant naissance à un nouveau né de sexe féminin, âgée de 3ans, de bon développement psychomoteur.

G3 : Grossesse estimée à 8 mois selon DDR imprécises, mal suivie, de déroulement apparemment normal, jusqu'au jour de son admission où la patiente a présenté des métrorragies de faible abondance sans douleurs ou traumatisme abdominopelvien.

L'examen à son admission avait trouvé une patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. La hauteur utérine était à 27cm, les bruits cardiaques fœtaux étaient positifs et réguliers, contractions utérines étaient absentes.

L'examen au speculum : avait trouvé 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 monofoetale évolutive avec une activité cardiaque positive, le liquide amniotique était en quantité normale, la présentation était céphalique. Le placenta avait une insertion basse antérieure classée type IV de Bessis, avec forte suspicion de placenta accreta vu la présence de lacunes placentaires anéchogènes vascularisées au doppler et absence du liserée hypoéchogène entre 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 podalique d'un nouveau né de sexe masculin pesant 2400g. Son Apgar était à 10/10. La délivrance artificielle fut impossible.

Une hysterorraphie au vicryl n2 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 3 poches de plasma frais congelé. L'évolution était favorable et 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

Il s'agit de Mme I.S., âgée de 38 ans, sans antécédents particuliers, G4/P3.

Référée au sein de notre formation pour placenta prævia avec suspicion échographique de placenta accreta

Les grossesses antérieures se sont déroulées comme suit :

G1 : grossesse suivie, de déroulement normal menée à terme, l'accouchement était par voie haute pour une souffrance fœtale aigue avec bassin chirurgical, donnant naissance à un nouveau né de sexe féminin, âgée de 17 ans, de bon développement psychomoteur.

G2 : Grossesse suivie, de déroulement normal, menée à terme, l'accouchement était par voie haute pour : utérus cicatriciel avec bassin chirurgical, donnant naissance à un nouveau né de sexe masculin, âgé de 13 ans, de bon développement psychomoteur.

G3 : Grossesse suivie, de déroulement normal, menée à terme, l'accouchement était par voie haute pour: utérus doublement cicatriciel, donnant naissance à un nouveau né de sexe masculin, âgé de 8 ans, de bon développement psychomoteur.

G4 : Grossesse estimée à 35 SA, suivie, de déroulement normal, jusqu'au jour de son admission où la patiente avait bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant un placenta prævia totalement recouvrant avec forte suspicion de placenta accreta pour lequel elle a été référée au sein de notre formation pour complément de prise en charge.

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 à 145, les contractions utérines étaient absentes.

L'examen au speculum a trouvé un col gravidique sans saignement ou leucorrhées.

TV n'a pas fait.

Patiente a été hospitalisée, mise sous surveillance du rythme cardiaque fœtale, et de l'apparition d'un saignement ou des contractions utérines.

Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant une grossesse monofoetale évolutive avec une activité cardiaque positive. Le poids fœtale était estimé à 2728g. Le placenta était antérieur bas inséré et totalement recouvrant avec disparition du liserée hypoéchogène utero placentaire faisant évoquer un placenta accreta.

Une IRM a été faite : placenta percreta totalement recouvrant avec forte suspicion d'un envahissement vésical.

La décision était de Césariser la patiente à 37SA. Une laparotomie médiane à cheval de l'ombilic a été faite, suivie d'une hystérotomie corporelle médiane et extraction céphalique d'un nouveau né de sexe féminin pesant 2960 g. Son Apgar était à 10/10. Une délivrance artificielle fut tentée mais était impossible.

Après une hystérorraphie au vicryl n°2 et ligature des artères hypogastriques, la patiente a bénéficié par d'une hystérectomie totale interannexielle après et

décollement utero vésicale minutieux avec à l'exploration une vessie intacte non envahie.

La patiente a séjournée 05 jours en réanimation dans les suites post opératoires et fut transfusée par 3 culots globulaires et 3 poches de plasma frais congelé. Les suites ont été simples et a été déclarée sortante à j+10.

Résultats de l'étude anatomopathologique de la pièce d'hystérectomie : placenta accreta

## Observation n° 4

Il s'agit de Mme B.K., âgée de 45 ans, sans antécédents particuliers, G4/P2, admise pour accouchement.

Les grossesses antérieures se sont déroulées comme suit :

G1 : Grossesse non suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme. L'accouchement était par voie haute pour indication non documentée donnant naissance à un nouveau né de sexe masculin âgé de 25 ans, de bon développement psychomoteur.

G2 : Mort fœtale in utéro expulsée au 7<sup>ème</sup> mois de gésitée.

G3 : Grossesse non suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme. L'accouchement était par voie haute pour indication non documentée, donnant naissance à un nouveau né de sexe masculin, âgé actuellement de 22 ans, de bon développement psychomoteur.

G4 : Grossesse actuelle, estimée à terme selon DDR imprécises, suivie, avec découverte d'un diabète gestationnel mis sous insuline, bien équilibré. Admise pour douleurs abdominopelviennes 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 capillaire était correcte. Les contractions utérines étaient présentes à raison de 3 contractions /10 minutes. La hauteur utérine était à 31 cm. Les bruits cardiaques fœtaux étaient présents et réguliers à 158.

Le toucher vaginal a objectivé un col dilaté à 1 cm, en voie de centralisation, la poche des eaux était rompue, avec un liquide amniotique claire 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 pesant 1800g. Son Apgar était à 8/10.

Découverte d'un placenta antérieur bas inséré impossible à délivrer et adhérent à la paroi myométriale faisant évoquer un placenta accreta.

Après une hystérorraphie au vicryl n 2 et ligature des artères hypogastriques, une hystérectomie totale interannexielle a été réalisée avec décollement vesico utérin qui était facile sans signes d'envahissement vésical.

Patiente a été transfusée par 2CG dans les suites opératoires ,puis hospitalisée au service de Gynécologie I pour la gestion des suites opératoires et surveillance du cycle glycémique. L'évolution était favorable et a été déclarée sortante à j+11 du post partum.

Résultat anatomopathologique : était en faveur d'un placenta accreta.

## Observation n°5

Il s'agit de Mme C.N., âgée de 25 ans, G3/P2, admise pour métrorragies du 3<sup>ème</sup> trimestre.

Les grossesses antérieures se sont déroulées comme suit :

G1 : grossesse non suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme, l'accouchement était par voie haute pour indication non documentée donnant naissance à un nouveau né de sexe masculin, âgé de 4 ans de bon développement psychomoteur.

G2 : grossesse suivie, de déroulement normal, menée à terme, l'accouchement était par voie haute pour utérus cicatriciel avec présentation de siège donnant naissance à un nouveau né de sexe féminin, âgé de 1 an et demi, de bon développement psychomoteur.

G3 : Grossesse estimée à 37 SA selon DDR précises, suivie, de déroulement normal, jusqu'au jour de son admission où la patiente a présenté des métrorragies de moyennes abondance, sans douleurs abdominopelviennes ni notion de traumatisme, pour lesquels elle a consulté dans notre formation pour prise en charge.

L'examen à son admission avait trouvé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Les conjonctives étaient normo colorée, la hauteur utérine était à 30 cm, les bruits cardiaques fœtaux étaient présents et réguliers à 145, les contractions utérines étaient absentes.

L'examen au speculum 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 fœtale 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 à 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 de type Pfannenstiel, suivie d'une hystérotomie segmentaire transverse et extraction d'un nouveau né de sexe masculin, pesant à la naissance 3100g, son Apgar était 10/10.

La Délivrance artificielle était impossible. Une hysterorraphie eu vicryl n°2 a été faite, suivie d'une hystérectomie totale interannexielle après ligature des artères hypogastriques et décollement laborieux vesico utérin. La vessie a été rompue accidentellement au cours du décollement suturée avec mise en place d'une sonde urinaire pendant 15 jours.



**Figure 24 : pièce d'hystérectomie totale interannexielle de la patiente.**

La patiente a été transférée en réanimation et transfusée par 4 culots globulaires. Son séjour était de 3 jours. Les suites ont été favorables et a été déclarée sortante j+12 du post partum.

Résultat anatomopathologique était en faveur d'un placenta percreta.

# Discussion

## **VI. Discussion :**

### **1. Epidémiologie :**

#### **a. Fréquence :**

L'incidence du placenta accreta ne cesse d'augmenter ces dernières années. Cette progression semble directement corrélée à l'augmentation des altérations de la muqueuse utérine au cours de la vie génitale des patientes et plus particulièrement à l'augmentation croissante du taux de césariennes .Elle devient plus fréquente lorsque le placenta est bas inséré. Au cours de la période de notre étude, il a été enregistré, sur les 13110 accouchements, 05 cas de placentas accreta; avec une incidence de 1 /2622 naissances (0,03%). L'incidence a relativement augmenté par rapport à une étude menée dans la maternité de notre hôpital sur la période qui s'étale entre 2001–2008 où 10 cas de placentas accreta ont été recensé pour un nombre d'accouchement de 36588 avec une incidence estimée à 1/3658 (0.02%) [92] .Notre incidence est faible par rapport aux données de la littérature qui rapportent une incidence actuelle variable entre 1 /533 à 1 / 1205 naissances [91]. Selon une étude rétrospective de Kayem et col étalée sur une période de douze ans où il a rapporté une incidence de 1.3/1000 (0,13 %) [25]. L'incidence dans l'étude de Clouqueur et col. étalée sur dix ans était de 1/1685 (0.05%).[73]

#### **b. Facteurs de risque :**

Toute zone déficitaire quantitativement ou qualitativement en décidua est propice à une invasion incontrôlée du trophoblaste et donc de la survenue d'un placenta accreta. Cette anomalie de decidualisation de l'endomètre est secondaire généralement aux cicatrices des différentes agressions utérines, de nature fibreuses, où l'endomètre ne peut pas régénérer. Ces facteurs sont représenté par :

- **les cicatrices de la chirurgie utérine :**
- les hystérotomies pour césarienne représentent le principal facteur de risque en terme de fréquence, en particulier les incisions corporeale. Le risque augmente avec le nombre de césariennes antérieures [22] [23]. Wu et col. ont trouvé un risque relatif pour développer un placenta accreta de 2.16 (IC 95% : 0.96–4.56) en cas d'utérus unicatriciel, par rapport 8.62 en cas d'utérus doublement cicatriciel ou plus (IC 95% : 3.53–21.07) [23]. Les insertions placentaires antérieures sur cicatrices utérines sont donc redoutables et doivent faire suspecter un placenta accreta.
- les myomectomies par laparotomie, essentiellement les myomes sous muqueux et interstitiels notamment quand il y a une effraction de la muqueuse.
- chirurgie pour malformation utérine : utérus uni ou bicorne.
- réparation des ruptures utérines spontanées dont la réparation intéresse les 2 plans (musculaire et muqueux). [45]
- **les cicatrices des gestes endoutérins ne permettant pas à l'endomètre de régénérer :**
- curetage biopsique abrasif de la cavité utérine.
- curetage pour fausse couche, curetage du post partum qui doit être le moins traumatique possible. [45]
- les aspirations endoutérines, étant moins traumatique que le curetage, peuvent être cependant responsables de cicatrices endoutérines notamment quand la puissance du système d'aspiration est trop élevée (supérieure à 70 cmHg), ou par manque d'expérience du praticien. [21]

- les cures de synéchie ou cloison utérine quelque soit la méthode utilisée (endoscopique ou par laparotomie), laissent une cicatrice sur chaque face de la cavité utérine [45]
- les metroplasties d'agrandissement pour utérus post Distilbène. [45]
- les myomectomies par voie hysteroscopique.
- **les séquelles d'infection utérine** : l'endométrite infectieuse. [69]
- **le placenta prævia** :

L'isthme utérin et l'orifice interne du col sont des zones où la qualité fonctionnelle de la décidua fait défaut. Il est à lui seul un facteur indépendant de placenta accreta. Wu et col. ont trouvé un risque relatif de 51.4 (IC 95% 10.6–238.4) de développer un placenta accreta avec comme facteur de risque unique un placenta prævia [23]. L'association d'une insertion placentaire basse associée à une cicatrice utérine constitue un facteur classique à haut risque de développer un placenta accreta en la comparant à un facteur de risque unique et isolé.

- **l'âge maternel supérieur à 35 ans** [69]

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

- Un utérus myomateux, où la décidua est modifiée dans son aspect et son anatomie par l'existence de myomes sous muqueux ou interstitiels.
- 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.

Par nos observations et en ce qui concerne les facteurs de risque sont décrits :

L'âge moyen de nos patientes était de 36.1 ans [25–45ans], dont 3 avaient plus de 35 ans et 3 étaient multipares. Le principal antécédent obstétrical était un utérus cicatriciel chez toutes nos patientes, dont 4 doublements cicatriciels et 1 triplement cicatriciel, un curetage endoutérin pour fausse couche chez une de nos patientes. Toutes les patientes avaient un placenta bas inséré.

Senthilhes et col. avaient menée une étude sur 168 patientes porteuses de placenta accreta où ils avaient trouvé que 53.8% des patientes portaient un utérus cicatriciel, 52.1% avaient un placenta prævia, 38.4% était âgée de plus de 35 ans et 39.5% avaient subi un curetage endoutérin. [24]

Kayem et Col. ont menée une étude sur 38 patientes où ils avaient trouvé comme facteurs de risque un utérus cicatriciel chez 53.63% des patientes, un âge supérieur à 35 ans chez 52,6% des patientes, un placenta prævia chez 63% des patientes et un curetage chez 55% des patientes. Les autres facteurs de risques étaient à des taux faibles : cure de synéchie à 7.8%, myomectomie à 5.3%, endométrite à 2.6% . [25]

Donc toute patiente âgée de plus de 35 ans, porteuse d'un utérus cicatriciel et/ ou un placenta prævia devrait alerter l'obstétricien pour le diagnostic anténatal du placenta accreta.

## **2. diagnostic :**

Le diagnostic de certitude du placenta accreta est histologique. On utilisera ainsi le terme de dépistage du placenta accreta.

## **2.1. Dépistage prénatal :**

L'intérêt du dépistage prénatal est d'organiser l'accouchement dans une maternité comportant un plateau technique adapté : maternité située au sein d'une institution comportant une réanimation maternelle, une unité de radiologie interventionnelle (embolisation) et éventuellement un service d'urologie, voire un centre de transfusion sanguine. Il permet également d'informer la patiente sur les options thérapeutiques et lui expliquer la nécessité d'une hystérectomie d'hémostase pouvant ainsi engager sa fertilité de façon irréversible.

L'accouchement est alors programmé afin d'obtenir une prise en charge multidisciplinaire. Le dépistage prénatal des placentas accretas repose essentiellement aujourd'hui sur des éléments de présomption cliniques, l'échographie-Doppler et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

### **2.1.1. Clinique :**

Le mode de révélation clinique est représenté essentiellement par les métrorragies du 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestre, notamment quand il y a une insertion basse du placenta.

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

L'hématurie macroscopique peut exister en cas de placenta percreta avec envahissement vésical. Si une cystoscopie est réalisée, elle montre des vaisseaux dilatés sur la paroi vésicale, voir une excroissance sur la paroi postérieure du trigone ou une érosion, qu'il faut impérativement éviter de biopsier vu le grand risque hémorragique. [45]

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

Dans notre étude, la moyenne d'âge gestationnel de nos patientes était de 34.4 SA , 3 de nos patientes soit 60% étaient admises pour métrorragies , 2 d'entre elles soit 40% étaient asymptomatiques.

### **2.1.1. paraclinique :**

#### **2.1.1.1. Echographique :**

Actuellement, l'échographie couplée au doppler est réalisée en première intention devant la suspicion de placenta accreta. Cette technique dans cette indication est bien répertoriée dans la littérature [33]. Les principaux éléments sémiologiques sont :

#### **- La présence de lacunes intraplacentaires en regard de la zone accreta :**

Ces lacunes correspondent vraisemblablement aux vaisseaux dilatés qui se dirigent vers le myomètre. C'est le signe le plus performant en échographie. D'après Comstock et col., leurs sensibilité serait de 79% et leur VPP de 92% à 20SA et de 93 % toutes les 2 à 40SA [34].. Certains auteurs lui décrivent un aspect de « gruyère » ou « mité ». Ce sont des lacunes plutôt de petite taille, irrégulières, plus linéaires que rondes, anéchogènes avec une vascularisation veineuse au doppler couleur. Leur localisation ne correspond pas forcément à la zone d'invasion du placenta. A ne pas les confondre avec d'autres aspects lacunaires non évocateurs du placenta accreta, que sont les lacunes sous choriales (plus grandes et proches de la plaque choriale) ou les lacs placentaires correspondants à des thromboses intervilleux qui sont arrondies, de contour régulier, et de dimension généralement supérieure à 20x20 mm.[35]



Figure 25 : nombreuses lacunes intraplacentaires montrées par des flèches

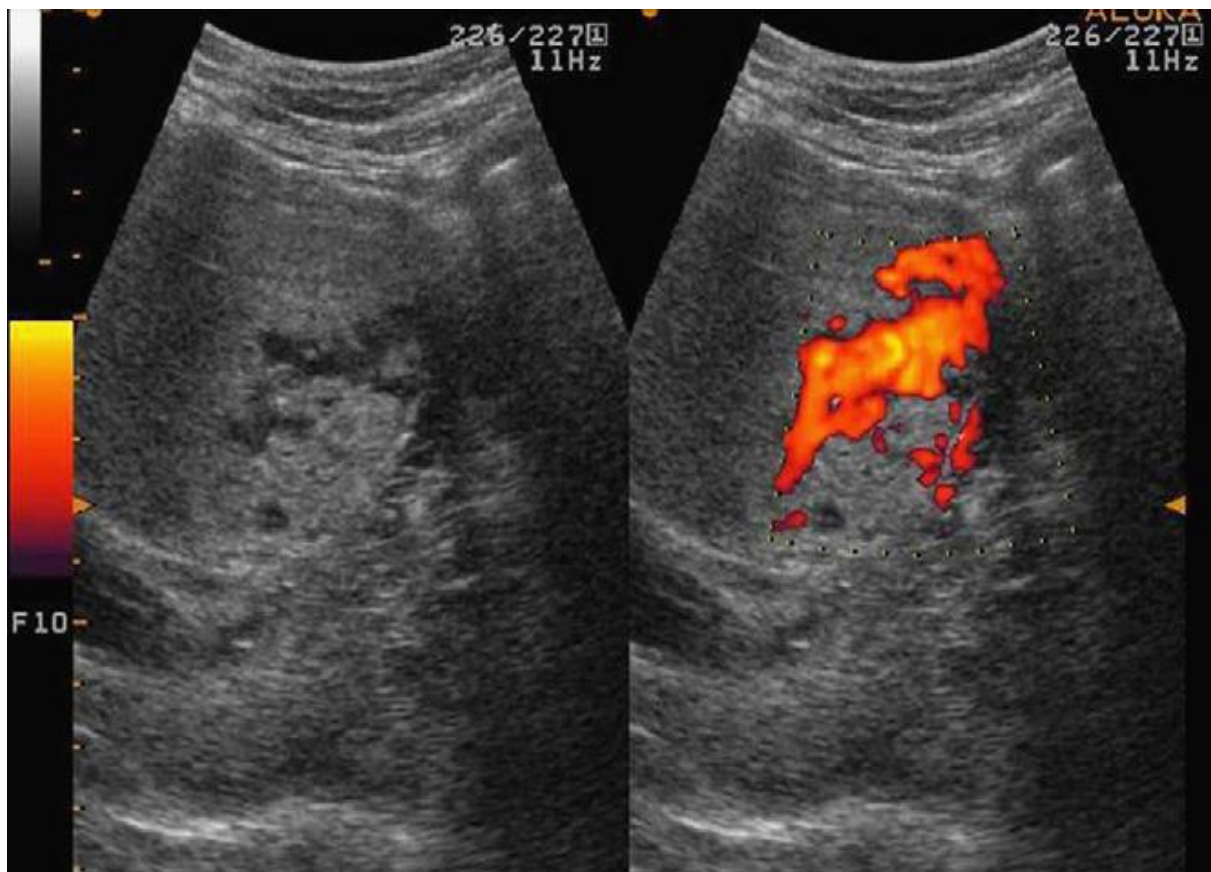


Figure 26: nombreuses lacunes intraplacentaires correspondants à des lacunes vasculaires au doppler

Yang et col ont réalisé un travail rétrospectif visant à préciser la valeur diagnostique des lacunes placentaires pour la morbidité maternelle chez 51 patientes porteuses d'un placenta prævia avec antécédent de césarienne.

Un grade a été institué en fonction de la taille et du nombre des lacunes.

La présence d'une à trois lacunes intra placentaires de petite taille (infra centimétriques) avait la meilleure pertinence diagnostique (Sensibilité : 86,9 % ; Spécificité : 78,6 % ; VPP : 76,9 % et VPN : 88 %).

**- L'absence du liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre :**

Le placenta est plus échogène que le myomètre. Une zone hypoéchogène rétroplacentaire apparaît à partir de 18 semaines d'aménorrhée et qui correspond à la caduque basale et au réseau veineux dilaté. L'absence de cette zone ou une mesure inférieure à 1mm est un argument en faveur du placenta accreta. Il présente cependant une faible sensibilité et VPP selon Finberg et Williams [36] et surtout Comstock [34] ( 7 et 6% respectivement). Cependant ce signe devient plus significatif s'il s'associe à un autre critère.

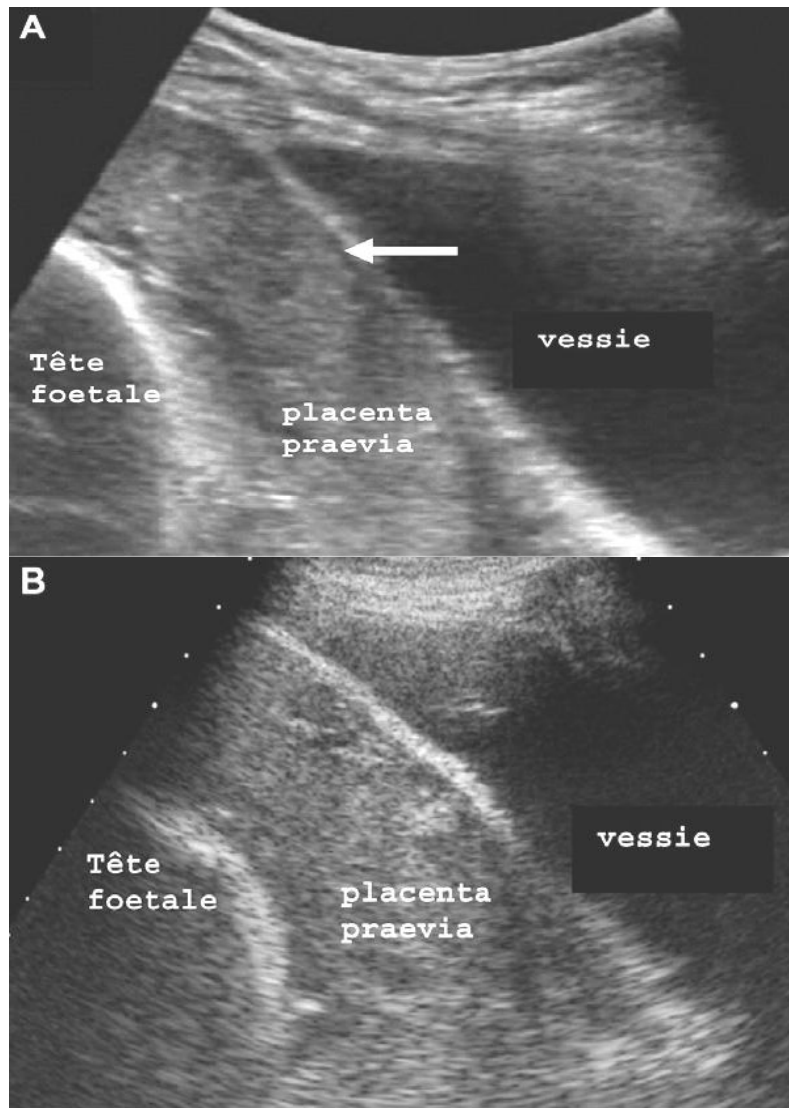


Figure 27 : A : zone hypoéchogène entre placenta et le myomètre B : absence de cette zone

- L'interruption de la zone hyperéchogène entre la séreuse utérine et la vessie :

La frontière entre la vessie et le myomètre est normalement hyperéchogène. L'existence d'un amincissement, une irrégularité ou une rupture focale de l'interface hyperéchogène entre l'utérus et la vessie témoignent de l'invasion trophoblastique à travers le myomètre. C'est un signe spécifique mais peu sensible.

[36] [37]



Figure 28 : interruption de la zone hyperéchogène entre la vessie et le myomètre.

- Visualisation de tissu trophoblastique en regard de la séreuse utérine :

Ce signe représente l'image de l'invasion exophytique du tissu trophoblastique. [45]

- L'épaisseur endometriale :

Seuls Twicjler et col. se sont intéressées à l'épaisseur du myomètre comme signe échographique prédictif du placenta accreta chez les patientes ayant un antécédent de césarienne et un placenta prævia. D'après ces auteurs, une épaisseur inférieure à 1 mm au niveau de la zone d'insertion placentaire serait prédictive d'un placenta accreta. [38]

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

**Tableau : sensibilité et VPP pour le diagnostic des placenta accreta entre 15SA et 40 SA d'après Comstoch et col. [39]**

Sur une étude rétrospective menée par J. Bauwens et col sur 27 patientes porteuses de placenta accreta au CHU de Lille[86]. L'échographie a permis de faire le diagnostic anténatal chez 21 patientes, par ailleurs 6 patientes chez qui le diagnostic n'a pas été évoqué à l'échographie, le placenta accreta a été découvert au cours de l'accouchement. Un seul faux positif parmi les 21 patientes a été délivré normalement. Les signes échographiques répertoriés dans cette série sont résumés dans le tableau suivant :

	<i>n</i> = 21 (%)
Placenta antérieur bas inséré	21 (100)
Lacunes hypoéchogènes	18 (85,7)
Vascularisation anormale	15 (71,4)
Perte du liseré	14 (66,7)
Vessie irrégulière	12 (57,1)
Amincissement du myomètre	5 (22,7)
Placenta hétérogène	2 (9,5)

Dans notre étude, 4 patientes ont bénéficié d'échographie. Les comptes rendu échographiques mentionnaient le type du placenta et son insertion. Toutes les patientes avaient un placenta antérieur bas inséré.

Il a été mis en évidence l'absence du liseré hypoéchogène utéro placentaire avec disparition de l'interface hyperéchogène vesico utérine chez une de nos patientes, des lacunes placentaires avec interruption de la surface hypoéchogène utéro placentaire chez une de nos patientes, les 2 autres avaient uniquement comme signe l'absence du liseré hypoéchogène utéroplacentaire.

#### **-Apport de la vélocimétrie : [45]**

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

Les principaux signes sont :

- 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);
- L'absence de signal veineux dans l'aire d'adhérence anormale sous placentaire
- Un flux laminaire diffus ou focalisé à haute vitesse, pouvant prendre un aspect de turbulence (vitesse supérieure à 15 cm/s);

- Des vaisseaux sous-placentaires dilatés avec un flux veineux pulsatile au dessus du col.
- Inversement, contre le diagnostic de placenta accreta, on retient :
  - Un placenta homogène avec un branchement des artères villeuses sur les artères choriales de surface.
  - Des lacunes centrocotylédonnaires avec un flux veineux non pulsatile à faible vélocité.
  - Une zone rétroplacentaire à flux lent.

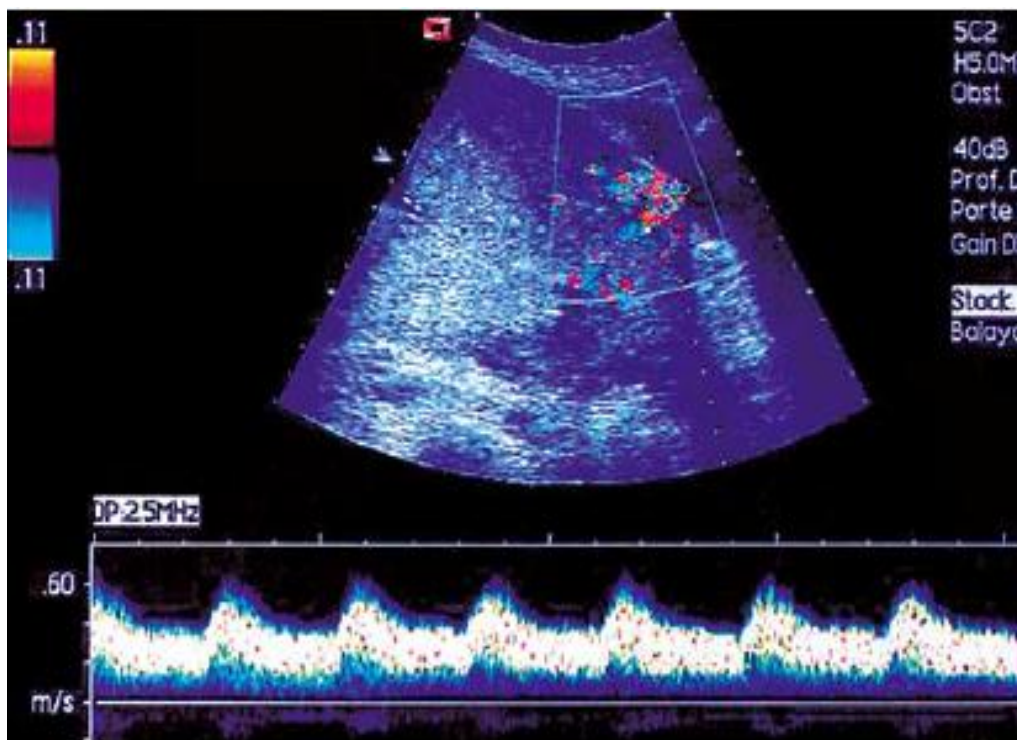


Figure 29 : flux artériel à l'interface entre la vessie et l'utérus [45]



Figure 30 : flux turbulent à l'épaisseur placentaire [45]

#### 2.1.1.2. L'imagerie par résonance magnétique :

Compte rendu la grande précision de l'échographie dans le diagnostic du placenta accreta, l'examen par résonance magnétique est un examen en second plan, il doit être toujours complémentaire à l'échographie. Couteux et difficile d'accès, il est souvent réservé aux placentas inconvenablement explorés par l'échographie, notamment les insertions placentaires postérieures [21]. Elle présente cependant un avantage incontestable dans l'évaluation de l'extension du placenta accreta/percreta aux organes de voisinage, la vessie notamment.

Le type de protocole utilisé est la réalisation de séquences T2 type RARE ou *single shot fast spin echo* avec plan axial, coronal et sagittal. Ces séquences avaient cependant comme inconvénient une mauvaise distinction entre le myomètre et le placenta. Certaines équipes notamment celle de Warshak et col. ont suggéré l'usage du gadolinium, car il permet une meilleur distinction du contraste entre le myomètre

et le placenta. Cependant la toxicité du gadolinium reste inconnue sur le fœtus et les principes de précaution interdisent théoriquement cette injection.

Compte rendu la méconnaissance de la toxicité du gadolinium sur le fœtus, Anne-Elodie Millischer -Bellaïche et col. de l'hôpital de Saint-Vincent-de-Paul ont élaboré une nouvelle séquence appelé *steady state free precession (SSFP)*, l'angle de bascule des protons a été augmenté entre 70 et 80 C et permettent de majorer spontanément le contraste entre le placenta et le myomètre sans dommage pour le fœtus, et donc sans nécessité d'injection de gadolinium. [33]

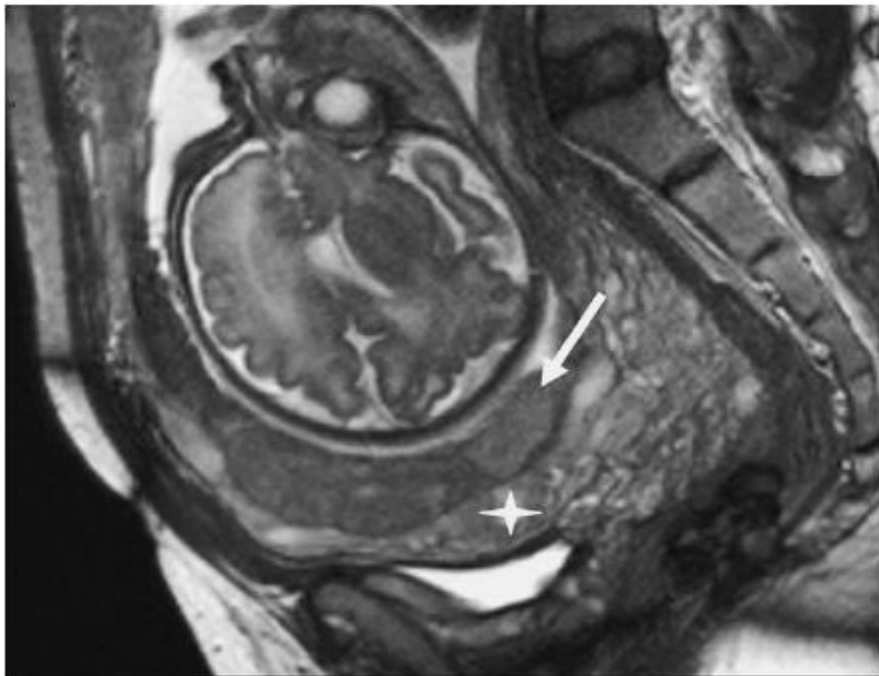
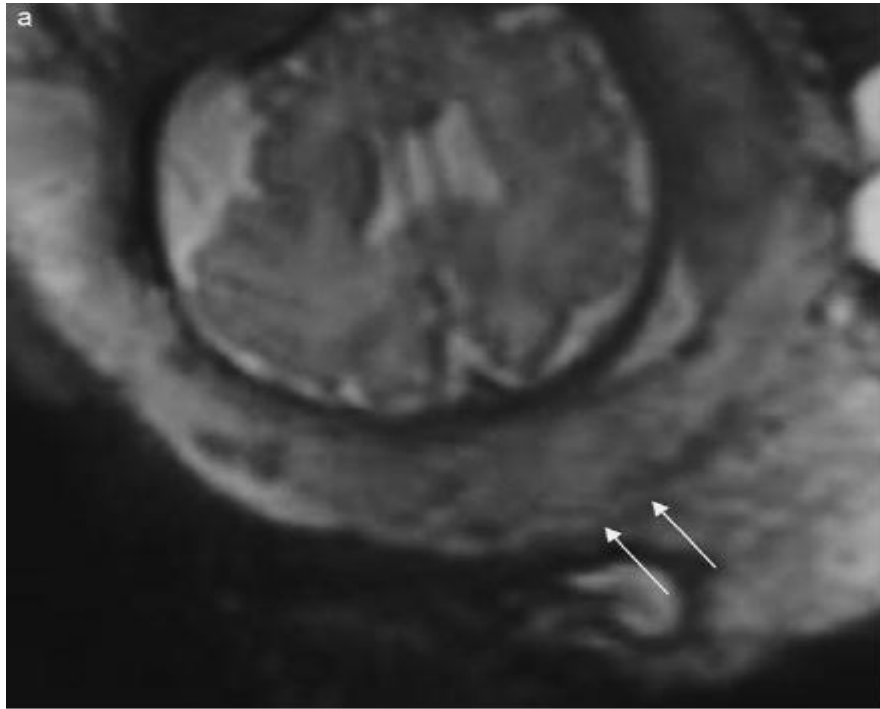


Figure 31 : IRM : coupe sagittale T2 sur placenta prævia non accreta en séquence SSFP, meilleure résolution entre le placenta (flèche) et myomètre (étoile).



**Figure 32 : IRM : coupe sagittale T2, moins bonne résolution entre le placenta et le myomètre, ligne d'interface en 2 flèches.**

La sémiologie diagnostic du placenta accreta comporte l'ensemble des signes suivants :

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

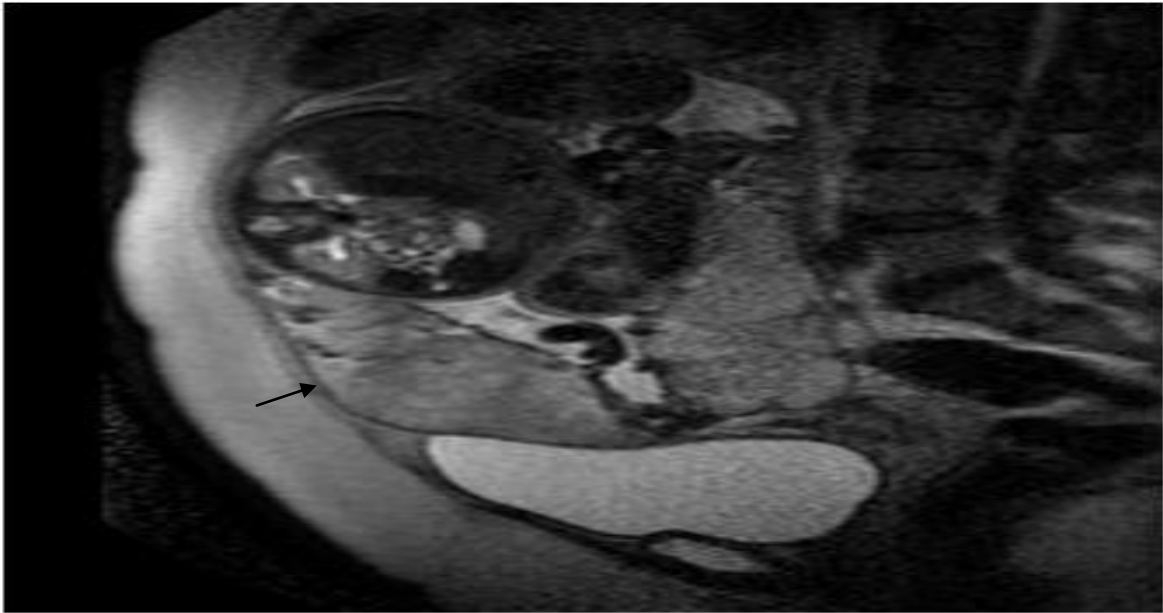


Figure 33 : IRM placentaire en coupe sagittale séquence T2 : liseré en hyposignal T2 entre le myomètre et le placenta, ce dernier est perdu en cas de placenta accreta.

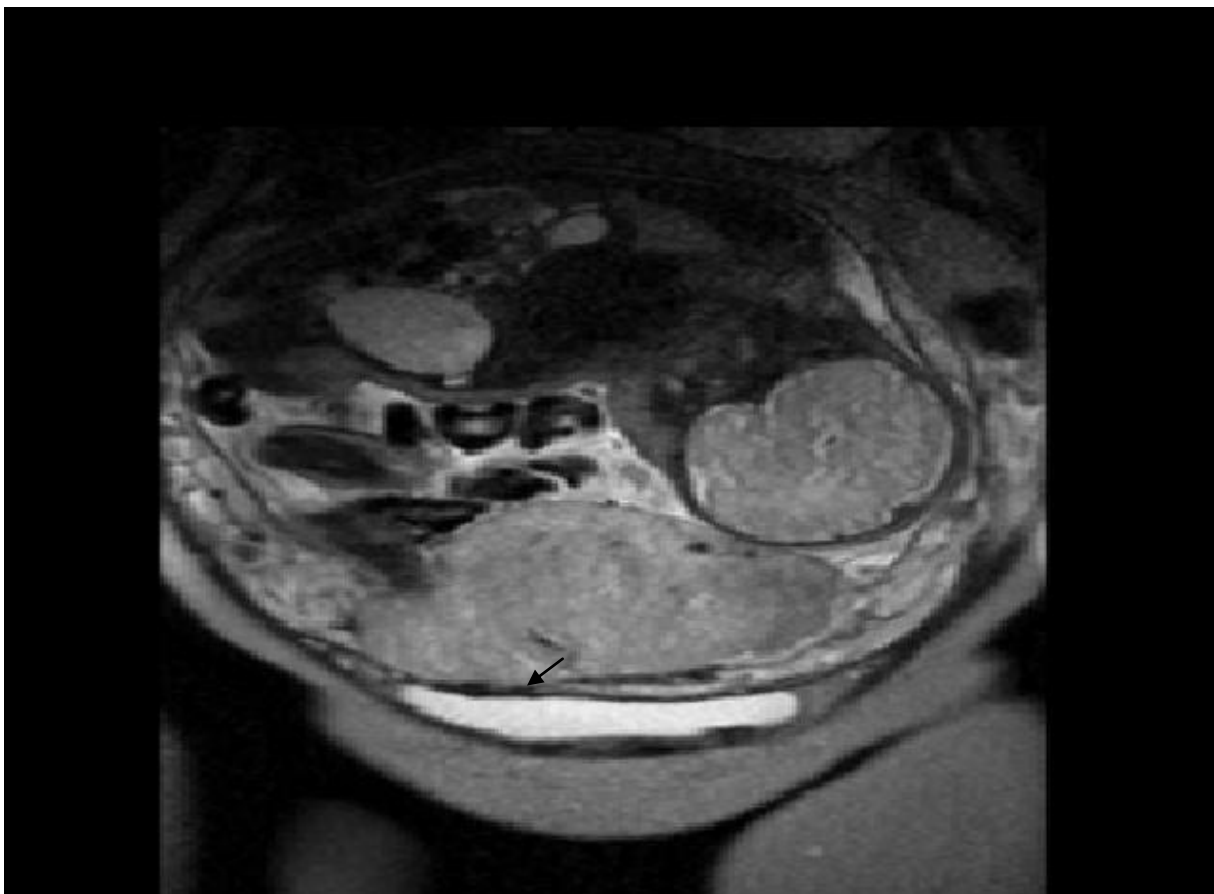
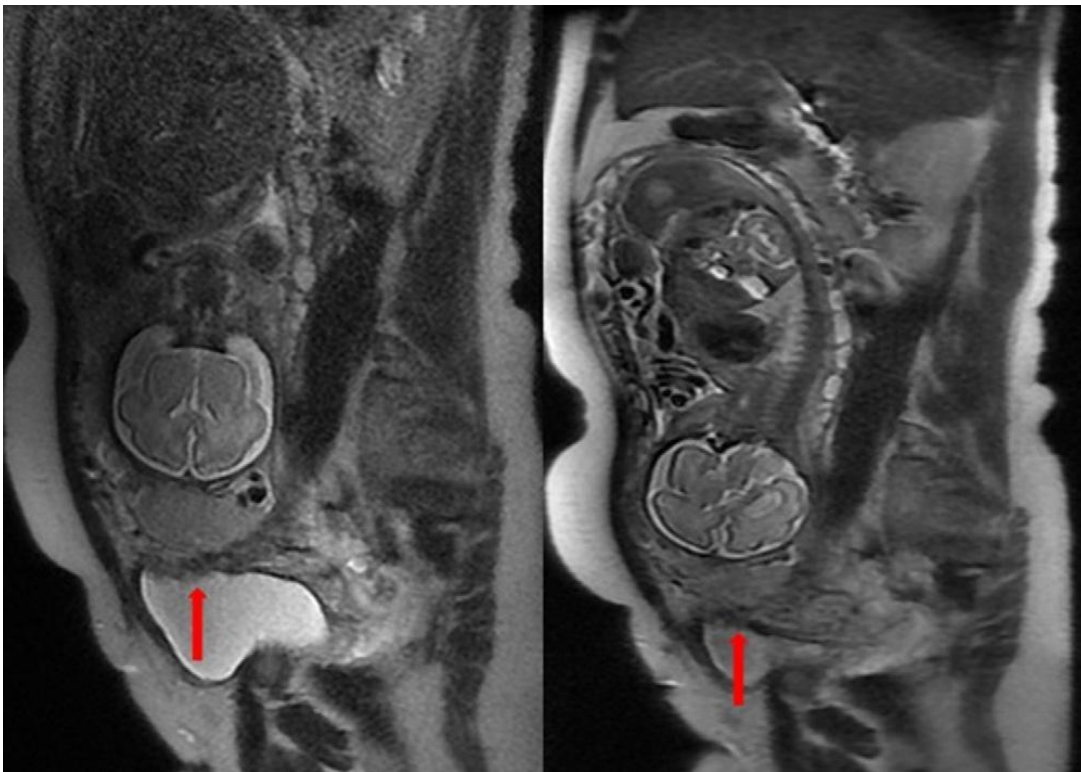


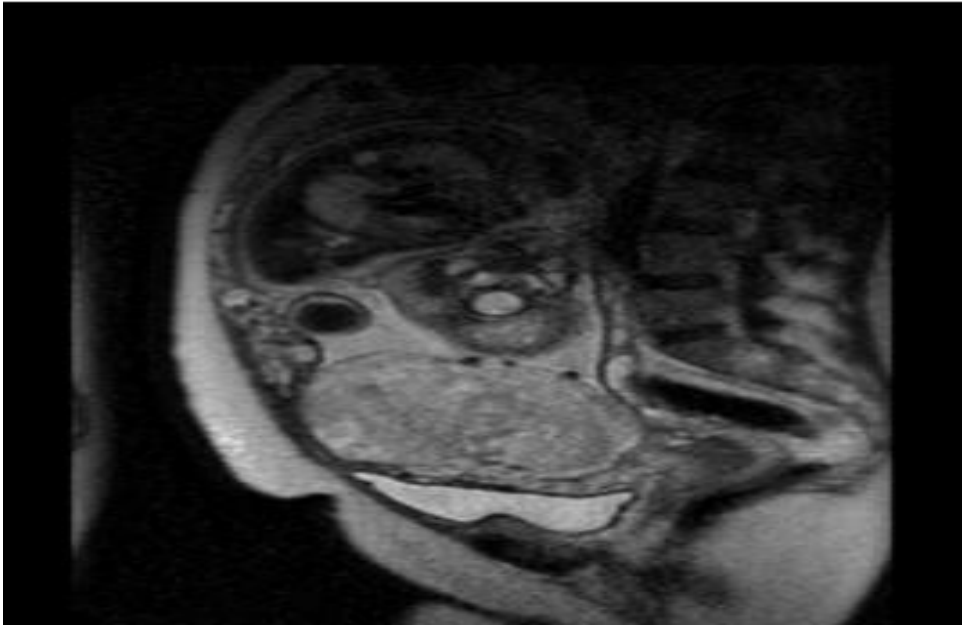
Figure 34 : IRM placentaire en coupe axiale séquence T2, disparition de la ligne basale normale.

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



**Figure 35 : IRM : Séquence T2, coupe sagittale, service de radiologie de Fès, perte de l'hyposignal de l'interface vessie–séreuse utérine avec extension du tissu placentaire à la vessie en flèche (forme percreta).**

- Un bombement su segment inferieur.



**Figure 36 : IRM placentaire en coupe sagittale, séquence T2, bombement de l'utérus.**

- Hétérogénéité du signal placentaire en T2 avec présence de bandes noires intraplacentaires qui correspondent vraisemblablement aux lacunes placentaires.



**Figure 37 : Coupe sagittale T2. Placenta bas inséré recouvrant, hétérogène, une plage en hyposignal irrégulière (flèche blanche), correspondant à « une bande sombre » (lacune échographique).**

Récemment, Warshak et al. ont étudié l'apport de l'échographie et de l'IRM avec injection de gadolinium dans une étude rétrospective portant sur 453 patientes qui avaient un ou plusieurs facteurs de risque : placenta prævia associé ou non à un utérus cicatriciel, et antécédent de myomectomie. Trente-neuf patientes ont eu un placenta accreta confirmé par l'évolution clinique ou un examen histologique. La sensibilité et la spécificité de l'échographie étaient respectivement de 77 et 96 %. Quarante-deux cas ont été considérés comme douteux par l'examen échographique et ont bénéficié d'une IRM. Dans cette indication, l'IRM a eu une sensibilité de 88 % et une spécificité de 100 %. [40]

L'intérêt majeur de l'usage de l'IRM réside essentiellement en la détermination de la profondeur d'envahissement selon Lim et co. et donc une meilleure corrélation imagerie/ anatomopathologie [41]. Cette corrélation a été largement démontré dans l'étude de Palacios et col. sur 300 cas de placenta accreta où il a trouvé une corrélation de 93%. [42]

Dans notre série, 3 patientes avaient bénéficié d'une IRM, dont les résultats étaient tous favorables d'un placenta percreta avec suspicion d'envahissement vésicale, avec bonne corrélation radio/anatomopathologique puisque 2 patientes sur 3 (67%) avaient un placenta percreta confirmé histologiquement.

Finalement, chez des patientes à haut risque de placenta accreta, l'échographie en première ligne puis l'IRM sont les deux examens paracliniques de choix pour étayer le dépistage prénatal de placenta accreta.

### **2.1.1.3. Biologique :**

Un signe d'appel peut consister en une élévation inexplicite au-delà de 2,5 multiples de la médiane de l'alphafoetoprotéine (odds-ratio [OR] = 8,3 ; intervalle de confiance [IC] à 95 % : 1,8-39,3) et de la bêta human chorionic gonadotrophin [hCG] (OR = 3,2 ; IC à 95 % : 1,1-9,4) . [26] [27]

Selon Butler et al [15], l'augmentation de l'alphafoetoprotéine observée en cas de placenta prævia est associée à un risque accru d'hémorragie du troisième trimestre et d'accouchement prématuré, mais la corrélation avec une insertion accreta est inconstante. Ophir et al ont signalé l'augmentation de la créatine kinase plasmatique qui témoignant d'une destruction des cellules musculaires utérines par l'invasion placentaire. [28]

Des études de biologie moléculaire sur les placentas accreta sont parues ces dernières années. [29] [30]. Certaines équipes ont recherché de l'ADN de cellules des villosités trophoblastiques en apoptose dans le sang maternel [29] et réalisé des ADN microarray sur ces cellules à la recherche d'expression différentielle des gènes selon la localisation et l'invasion placentaire [31] . D'autres équipes ont étudié la cinétique des taux d'ARN placentaires circulants dans le sang maternel après traitement conservateur d'un placenta accreta. [32] .

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

Aucune patiente n'a bénéficié dans notre étude de bilan biologique à visée diagnostic.

## **2.2. Au moment de la délivrance :**

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

Lors des césariennes, le diagnostic est évident par l'absence du plan du clivage du placenta et son attache muqueuse sur la totalité ou une partie de la surface d'insertion. Au cours d'un accouchement par voie naturelle, l'absence de décollement doit être distingué d'un placenta enchatonné dans une corne, ce dernier est facilement décollé dès la levée du spasme de la corne par de la trinitrine. En cas de doute une échographie en urgence peut être réalisée qui montre l'absence de la zone rétroplacentaire hypoéchogène et la persistance d'un flux sanguin depuis le myomètre profond jusqu'au placenta, ce qui est normalement absent quand le placenta est normalement inséré et qu'il a subi un décollement complet.

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

Dans notre étude, un placenta accreta a été découvert au moment de la délivrance fortuitement vu qu'elle n'était pas suivie dans notre formation et qu'elle a été admise directement en travail et qu'elle n'avait pas bénéficié d'une échographie lors de son admission. Le diagnostic de autres patientes a été anténatal.

### **2.3. Diagnostic rétrospectif anatomopathologique :**

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

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

L'étude microscopique trouve une absence de la décidua entre les villosités chorales et le myomètre, ainsi que des cellules musculaires lisses en regard des villosités placentaires, mais ce dernier signe peut exister également dans 24% des surfaces placentaires intactes sans aucune anomalie de la délivrance. C'est donc la sensation clinique de l'obstétricien au moment de la délivrance dans le contexte d'une hémorragie de la délivrance secondaire qui prime pour le diagnostic définitif. Il est primordial d'indiquer ces constatations per-opératoires lors de l'envoi de la pièce au laboratoire d'anatomopathologie.

Dans notre étude, on a eu 2 placenta accreta (40%) et 0 placenta increta (0%) et 3 placenta percreta (60%). Néanmoins, dans la littérature, le placenta percreta ne représente que 5% des placentas accreta.

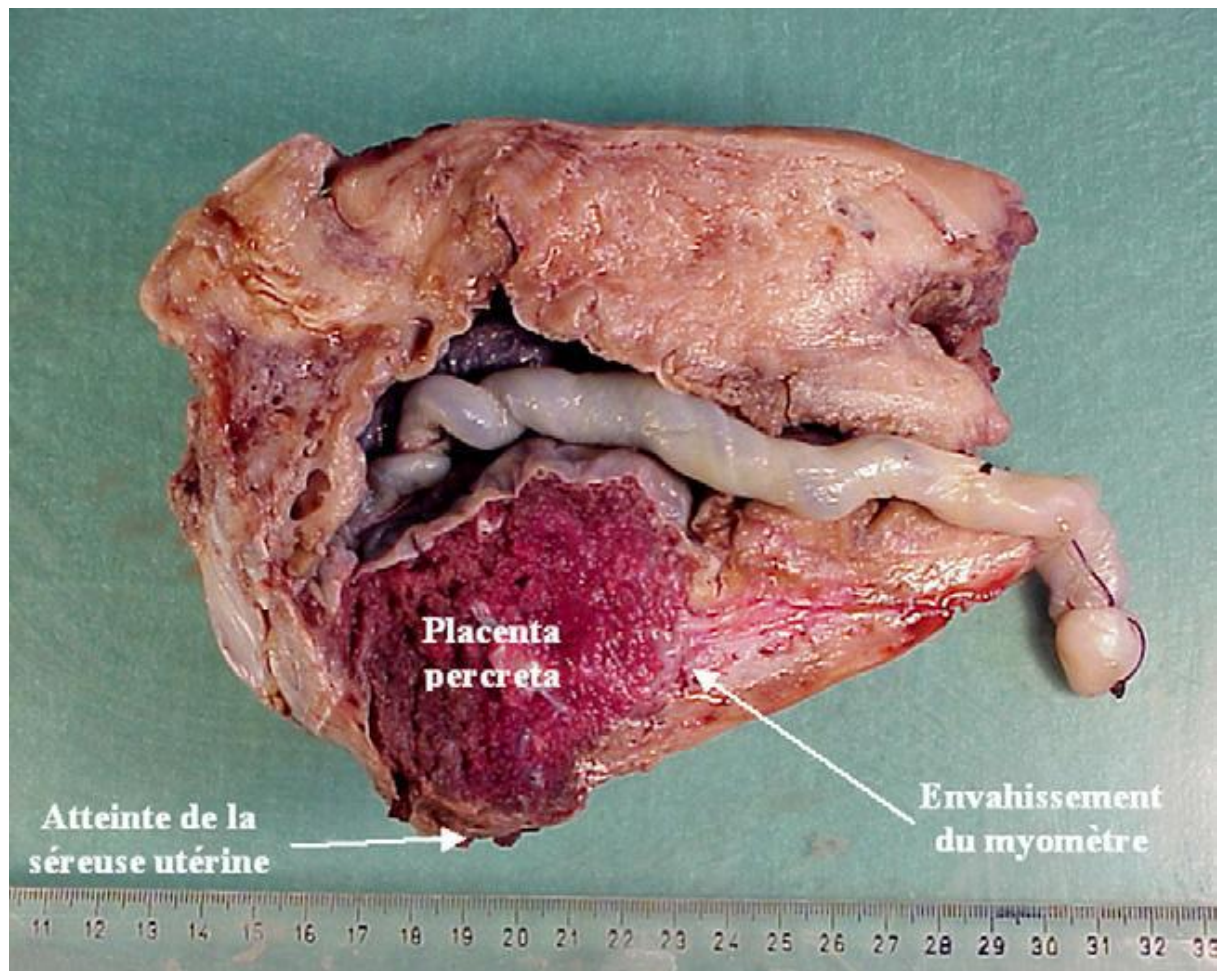
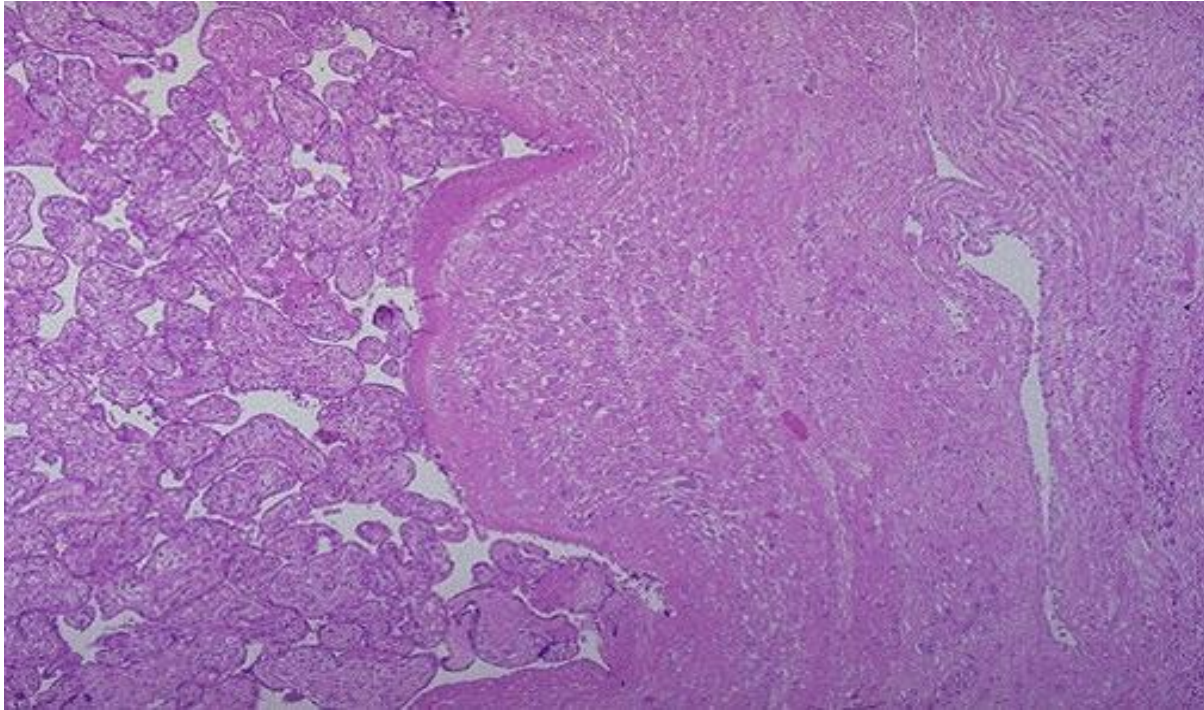


Figure 38 : pièce d'hystérectomie en coupe longitudinale mettant en évidence un placenta percreta avec envahissement de la séreuse et le myomètre.



**Figure 39 : aspect histologique d'un placenta accreta :**

**Les villosités choriales envahissent directement le myomètre dans interposition de la plaque déciduale.**

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

Nous aborderons le traitement selon si le diagnostic est porté en anténatal ou lors d'un accident de délivrance.

#### **3.1. diagnostic de placenta accreta fait en anténatal :**

##### **3.1.1.date et lieu d'intervention:**

###### **a. Date de l'intervention :**

O'Brien et col. ont montré que 50% des décès maternels secondaire à un placenta accreta surviennent après 35 SA [43]. C'est pour cette raison que Chou et col. conseillent de prévoir une césarienne programmée à la fin de la 34<sup>ème</sup> SA [44], après préparation par une corticothérapie à base de dexaméthasone à la dose de 12mg/24h en IM pendant 2 jours et cela pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale et prévenir la survenue de la maladie des membranes hyalines.

###### **b. Lieu d'intervention :**

Pour réduire autant que possible les complications opératoires, il est conseillé de s'entourer d'une équipe multidisciplinaire comprenant des gynécologues obstétriciens, anesthésistes, urologues, radiologues et pédiatres. L'opération devrait se dérouler de préférence dans un bloc proche d'une salle de radiologie interventionnelle. Une telle organisation n'a de chance de réussir que si l'acte est programmé. [45]

##### **3.1.2.Préparation de la patiente :**

###### **a. Réserve en sang :**

Le placenta accreta est une situation à haut risque hémorragique, aussi bien au cours de la délivrance qu'au cours de l'acte chirurgical. Il s'avère ainsi nécessaire de disposer au bloc opératoire de produits sanguin labiles : culots globulaires, plaquettaires et plasma frais congelé. De préférence un sang autologue. Dans ce but on peut proposer des dons de sang aux proches de la parturiente. [45]

Un apport en fer à dose de 300 mg 2 à 3 fois par jour peut être recommandé jusqu'à obtention de réserves en fer correctes. [45]

On peut également stimuler l'érythropoïèse par l'injection d'EPO en intraveineux ou en sous cutané (50 à 100UI/kg) de façon à maintenir l'hématocrite au dessus de 30%. Ce traitement permet d'espérer une augmentation du taux d'hématocrite de 2 à 3% mais il engendre des effets secondaires sous forme de rash cutané, syndrome pseudo grippal, thrombocytose, hypertension artérielle ainsi qu'une augmentation du risque thromboembolique. [45]

#### **b. Mise en place se sondes urétérales :**

La cathérisation des uretères apporte un grand bénéfice au cours de l'acte opératoire. L'anatomie pelvienne est souvent modifiée par la distension du segment inférieur et par la présence de vaisseaux de localisation anormale venant suppléer le placenta à partir de la paroi pelvienne. C'est au cours de la ligature des vaisseaux et la section des ligaments cardinaux que l'on risque de léser les uretères. [45]

#### **c. Anesthésie :**

Elle est d'une importance primordiale et doit être anticipée (consultation pré anesthésique, discussion en staff pluridisciplinaire).

Le choix entre anesthésie générale ou régionale (rachianesthésie) est également discuté : la rachianesthésie est préférable en cas de césarienne programmée en raison des problèmes spécifiques causée par l'anesthésie générale chez la femme enceinte (hypoxie plus rapide, difficultés d'intubation plus fréquentes, nécessité d'extraction fœtale rapide après induction).

En cas de choc hémorragique gravissime, l'anesthésie générale s'impose avec ventilation mécanique.

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

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

Sur une série de 25 cas de placenta accreta rapporté par Clouqueur et col. au CHU de Lille, 5 patientes chez qui ont fait le diagnostic anténatal ont bénéficié d'une montée prophylactique de sonde pour embolisation vasculaire par voie fémorale [73]. 3 ont été effectivement embolisées avec succès, une d'entre elles a nécessité une hystérectomie suite à une hémorragie grave de la délivrance et une autre chez qui le geste d'embolisation n'a pas été nécessaire car elle n'a pas présenté d'hémorragie au cours de l'intervention. Il n'y a pas eu de complication liée à la montée prophylactique des sondes d'embolisation.

F. Bretelle a rapporté un échec de 50% en cas d'embolisation isolée comme traitement conservateur du placenta accreta (2 échecs sur 4). Ainsi l'intérêt de l'embolisation réside en la réduction du risque hémorragique du placenta accreta et non la résorption placentaire.[78]

#### **3.1.3. La césarienne :**

Bien qu'une incision de type Pfannenstiel est utilisée [75], une incision cutanée par voie médiane sous ombilicale sera fortement recommandée pour faire face à toutes les éventualités qui peuvent imposer des gestes supplémentaires gynécologiques, vasculaires ou urologiques.[45] Il faut à tout prix éviter d'inciser en regard du placenta. Silver et col. proposent d'inciser l'utérus à 2 cm au dessus du bord supérieur du placenta repéré par une ultrasonographie peropératoire. Il ne faut pas donc hésiter à faire une hystérotomie corporéale verticale voir fundique postérieure. [72]

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

**a. Si le placenta accreta n'est que partiel par rapport à la surface totale d'insertion :**

Une tentative de décollement peut être faite suivie d'une révision utérine et procédure d'hémostase du lit placentaire. Plusieurs techniques d'hémostase du lit placentaire ont été rapporté dans ce but : l'électrocoagulation des vaisseaux béants au faisceau à l'argon plutôt qu'une coagulation bipolaire[46], l'excision et la suture chirurgicale du lit d'implantation, la résection localisée du myomètre en cas de rupture associée [47] [48], les sutures étagées prenant en totalité l'épaisseur du myomètre pour assurer une bonne hémostase par compression [49]. Néanmoins cette attitude dite extirpative est souvent incomplète et expose à une hémorragie de la délivrance conduisant à une hystérectomie d'hémostase.

Sur une série de Kayem et col. comparant une prise en charge consistant en une extirpation chez 13 patientes et une prise en charge conservatrice laissant en place le placenta chez 20 patientes [74], les résultats étaient comme suit :

Chez les patientes ayant bénéficié d'une extirpation : 11 ont présenté une hémorragie grave de la délivrance ayant nécessité une hystérectomie, 12 ont nécessité une transfusion, 5 ont présenté une CIVD, 7 ont séjourné dans une unité de soins intensifs après un choc hémorragique.

Chez les patientes chez qui ont a laissé le placenta en place, uniquement 3 ont présenté une hémorragie grave de la délivrance nécessitant une hystérectomie, 16 ont nécessité une transfusion, 1 patiente a présenté une CIVD, 6 ont séjourné dans une unité de soin intensif suite à un choc hémorragique.

**b. Si le placenta est totalement accreta sans plan de clivage où s'il est très invasif dans le myomètre ( increta ou percreta) :**

Le choix doit se porter vers une solution conservatrice ou radicale selon l'information préalablement donnée à la patiente, le désir de fertilité, l'âge et les antécédents obstétricaux. Dans tout les cas le placenta ne sera pas décollé et le cordon ombilical sera coupé à la base.

**b.1. l'attitude conservatrice :**

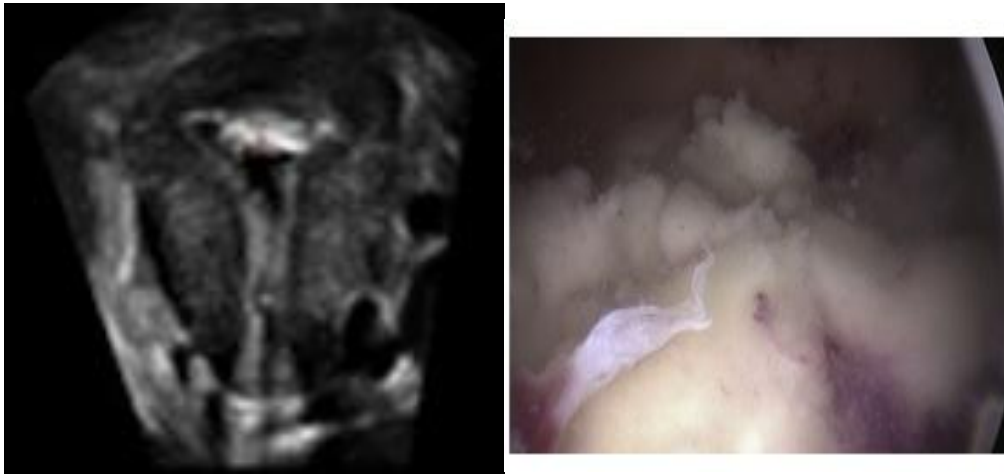
Elle est privilégiée chez la primipare et lorsque l'invasion vésicale , iléale ou rectale laisse prévoir d'importantes difficultés opératoires. C'est la solution choisie par 60% des obstétriciens américains dans l'enquête de O'Brien et col. Si l'en tente ce traitement, il faut f suturer l'hystérotomie puis on peut soit :

**b.1.a. mettre en route un traitement antimétabolique :**

Par methotrexate à dose de 1 mg/kg/j par voie IM à j0 j2 j4 et j6 en alternative avec l'acide folinique 0.1 mg/kg par voie IM à j1 j3 j5 et j7 du post partum [50] [51]. L'évolution attendue est une involution placentaire voir une expulsion du tissu nécrotique dans 2 à 3 semaines après son instauration.[79 80 81] L'intérêt de l'usage du methotrexate est selon certains auteur réside dans l'accélération de l'élimination du tissu trophoblastique, mais son efficacité dans cette indication n'a pas été démontrée. La faible vitesse de renouvellement cellulaire en comparaison à celle qui est observée en début de grossesse fait penser à une efficacité bien moindre que celle qu'on pourrai obtenir lors d'un traitement médical d'une grossesse extra utérine.[39] De plus que cette thérapeutique est parfois dangeuseuse (nephrotoxicité, aplasie médullaire, choc septique), nécessitant une surveillance rigoureuse ( numération de la formule sanguine, bilan hépatique et rénal). Ces complications pouvant être à elles seules létales et augmenter la mortalité des patientes atteintes de placenta accreta. [ 52]

### **b.1.b. Abstention totale :**

Avec surveillance biologique ( $\beta$  HCG, hémogramme et bilan de coagulation) ainsi qu'échographique hebdomadaire. Une mise en route d'une antibioprofylaxie doit être mise en route à base l'amoxicilline-acide clavulanique. Cependant l'involution spontanée des villosités trophoblastiques ne peut être fidèlement évaluée par la courbe de  $\beta$  HCG ni par la vélocimétrie doppler qui ne montre pas de changement évident des résistances vasculaire avant l'ablation du placenta. La vacuité utérine est observée en moyenne après une durée de 15.6 semaines. En cas de persistance du tissu placentaire, il est possible d'envisager une ablation du tissu trophoblastique par voie hysteroscopique. Legendre et col. ont mené une étude rétrospective sur une série de 23 patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur dont 12 avaient une rétention placentaire confirmée par échographie et IRM [90]. La résection hysteroscopique du tissu placentaire a été fructueuse chez 11 patientes : disparition complète du tissu trophoblastique après une seule intervention chez 5 patientes, après 2 interventions décalées chez 2 patientes et après 3 interventions décalées chez 4 patientes. Uniquement une seule patiente avait nécessité une hystérectomie car les métrorragies et l'anémie persistaient après la résection. 9 patientes avaient un retour de couches normal avec cycles normaux et 4 avaient par la suite des grossesses normales, 2 avaient une aménorrhée secondaire à des synéchies utérines sévères. Il n'y avait pas de récidence du placenta accreta.



**Figure 40 : rétention placentaire après un traitement conservateur.[90]**

**à gauche : image échographique, à droite : image hysteroscopique**

On peut cependant attendre impatientement l'expulsion placentaire spontanée laissant voir à l'hysteroscopie une petite zone calcifiée.[52] [53]

Ce traitement a été initialement utilisé dans les placentas accreta ou percreta avec difficulté opératoires, rendant l'hystérectomie trop risquée. Par la suite certaines équipes essentiellement françaises, ont adopté cette prise en charge de façon plus systématique [76].

Le traitement conservateur présente un intérêt majeur dans la conservation de la fertilité avec un saignement moins important par rapport au traitement radical. Courbière et col publient sur une série rétrospective de 23 placentas accreta dont 13 avaient bénéficié d'un traitement conservateur laissant le placenta en place. Dans cette série, 2 patientes avaient nécessité une hystérectomie secondaires et 2 grossesses ultérieures ont été observées.[77]

Cette attitude conservatrice est certes associée à des pertes sanguines minimales avec préservation de la fertilité, mais elle n'est pas sans risque. Ses principales complications sont : l'hémorragie secondaire nécessitant une

hystérectomie secondaire, l'infection, métrorragies récidivantes, troubles de la coagulation, pertes vaginales chroniques inconfortables.

Le devenir maternel après un traitement conservateur a été évalué par Senthilhes et col. sur une série de 167 patientes dont 131 ont bénéficié d'un traitement conservateur. Le tableau suivant résume les résultats de cette étude :

Caractéristiques	Placenta accreta (n=167)
<b>Morbidité maternelle immédiate</b>	
Hémorragie primaire de la délivrance	86 (51.5%)
Hystérectomie primaire (a)	18 (10.8%)
Nombre de patientes transfusées	70 (41.9%)
Transfert en réanimation	43 (25.7%)
Œdème aigu pulmonaire	1 (0.6%)
Insuffisance rénale aiguë	1 (0.6%)
Lésions d'organes adjacents	1 (0.6%)
Choc septique	1 (0.6%)
Sepsis	7 (4.2%)
Infection	47 (28.1%)
Thrombose veineuse profonde	3 (1.8%)
<b>Morbidité maternelle retardée</b>	
Hémorragie secondaire de la délivrance	18 (10.8%)
Hystérectomie secondaire (b)	18 (10.8%)
Intervalle médian entre la naissance et l'hystérectomie secondaire	22
Décès	1 (0.6%)
<b>Au total</b>	
Préservation utérine	131 (78.4%)
Morbidité maternelle sévère (c)	10 (6.0%)

Tableau : devenir maternel après un traitement conservateur pour le placenta accreta [39]

Données présentées avec le nombre de patientes et leurs pourcentage entre parenthèses ou avec la médiane et l'interquartile entre parenthèse

a- hystérectomie réalisée dans les 24 heures suivants la naissance

b- hystérectomie à cause du placenta accreta réalisée à partir de la 25<sup>e</sup> heure suivant la naissance

c- une morbidité maternelle sévère était définie par la présence d'au moins un des paramètres suivants : sepsis, choc septique, péritonite, nécrose utérine, fistule, plaie d'un organe adjacent, œdème aigu du poumon, insuffisance rénale aiguë, thrombose veineuse profonde, décès.

## **b.2. Hystérectomie d'emblée :**

L'hystérectomie est privilégiée par les obstétriciens américains dans 79% des cas de placenta accreta surtout en cas de placenta accreta fundique [43]. Si l'on opte immédiatement pour la solution radicale, il est nécessaire dans un contexte d'une insertion basse du placenta, de réaliser une hystérectomie totale sans ovariectomie. Vu le calibre, il faut laisser les moignons longs pour éviter les rétractions tissulaires et les hémorragies secondaires. Le décollement vésical s'avère être très laborieux. Plutôt que de disséquer la face vesico utérine à l'aveugle et de créer des plaies et fistules vésicales, il est préférable de réaliser une cystotomie du dôme vésical. [45]

Price et col. conseillaient de réaliser une hystérectomie par approche postérieure [54], avec ligature première des ligaments utéro sacrés et une ouverture de la paroi postérieure du vagin, puis en réclinant l'uretère latéralement par une section des ligaments cardinaux et des paramètres et enfin une ablation en bloc de l'utérus et de la paroi vésicale envahie.

L'assistance d'un urologue est nécessaire pour éventuellement reconstruire le dôme vésical et réimplanter les uretères.

Il est indispensable de mettre en place des drains abdominaux et vaginaux pour repérer facilement et rapidement les hémorragies secondaires. Les difficultés

d'hémostase de la tranche vaginale ou de la paroi pelvienne peuvent nécessiter une compression par des mèches multiples faisant issue par voie abdominale ou vaginale et laissées en place 12 à 24h. [55]

G Boog et col recommandent plutôt d'entreprendre un traitement conservateur si aucun plan de clivage n'est retrouvé entre l'utérus et la vessie en avant et le rectum en arrière [45]. Un traitement radical dans ce cas sera associé à un risque élevé de lésion d'organes de voisinage : plaies accidentelles, fistules.

La surveillance opératoire doit être rigoureuse et guetter une baisse de la diurèse, des signes d'œdème du poumon ou de détresse respiratoire aigue, des hémorragies intra abdominale ou vaginales. Une antibiothérapie massive doit permettre de réduire la fréquence des complications infectieuses. Les syndromes subocclusifs peuvent survenir et nécessitent la mise en place de sonde nasogastrique. Une fièvre, lombalgie et élévation de la créatinine sanguine doivent faire redouter une lésion urétérale [56]. Une anti coagulation à dose préventive est nécessaire.

#### - **L'hystérectomie secondaire :**

Dans les variétés percreta, quelques auteurs proposent de faire un traitement initial conservateur puis de programmer une ablation de l'utérus 2 à 4 semaines après un traitement antimitotique. [44] [57]. L'hystérectomie secondaire est réalisée éventuellement en cas de survenue de complication du traitement conservateur : l'hémorragie secondaire étant la principale indication.

### **3.2. Diagnostic fait au moment de la délivrance :**

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

Dans le cas du placenta accreta partiel, il est relativement fréquent d'avoir des difficultés pour décoller une zone localisée d'adhérence anormale du placenta. Le

placenta est alors ramené déchiqueté après plusieurs tentatives de révision utérine [58]. Dans ces formes mineures, il est prudent de vérifier systématiquement la vacuité utérine par échographie avant la sortie de la maternité. S'il reste des fragments du tissu trophoblastique, des métrorragies du post partum sont possibles : il faut alors éviter les hysteroscopie et curetage itératif pouvant être à l'origine de synéchies. En effet ces actes invasifs et traumatisants pour la muqueuse risquent fort d'être inefficaces si le tissu est en intra mural. Dans cette éventualité, Schnorr et col. proposent la résection tardive par laparotomie et l'excision localisée du foyer repérée par échographie grâce à une sonde appliquée directement sur l'utérus dans le champs opératoire. [59]

L'impossibilité absolue de décoller le placenta lors d'une césarienne dans un contexte exsangu nous ramène à choisir les 2 attitudes (conservatrice ou radicale), en fonction du désir de fertilité, l'expérience de l'équipe et l'envahissement des organes de voisinage, il est cependant impératif de débiter par une ligature première des artères hypogastriques [45]

En cas d'accouchement par voie naturelle, l'attitude est conservatrice et la surveillance de l'involution placentaire ou induite par le methotrexate est poursuivie jusqu'à expulsion complète spontanée ou provoquée par un curetage. La place d'une embolisation utérine prophylactique dans ce contexte exsangu reste à déterminer.[45]

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

Le plus souvent, le décollement partiel du placenta déclenche une hémorragie grave de la délivrance menaçant rapidement la vie de la patiente. Il faut tout mettre en œuvre pour stopper l'hémorragie en favorisant la rétraction utérine, en corrigeant les troubles de la coagulation, en tamponnant le lit d'insertion placentaire et en réduisant autant que possible le flux sanguin vers l'utérus.

**a. La rétraction utérine :**

Le massage utérin, l'administration de méthylergométrine par voie intramusculaire, d'ocytocine (10 à 20 UI) par voie intraveineuse directe ou de prostaglandine F2 $\alpha$  par voie intramurale ou intramusculaire s'avère souvent insuffisante [60]. Il faut recourir à la perfusion de sulprostone (500 $\mu$ g en 1 heure) [61] ou l'administration de 4 comprimés de misoprostol à 200  $\mu$ g par voie intraréctale [62]. D'autres tentatives ont été faites avec mise en place d'une sonde de Foley intra utérine permettant la perfusion in situ de prostaglandine E2 (0.75mg dans 500cc de Ringer lactate) [63] ou F2 $\alpha$  (20 mg dans 500 cc de sérum salé isotonique) [64].

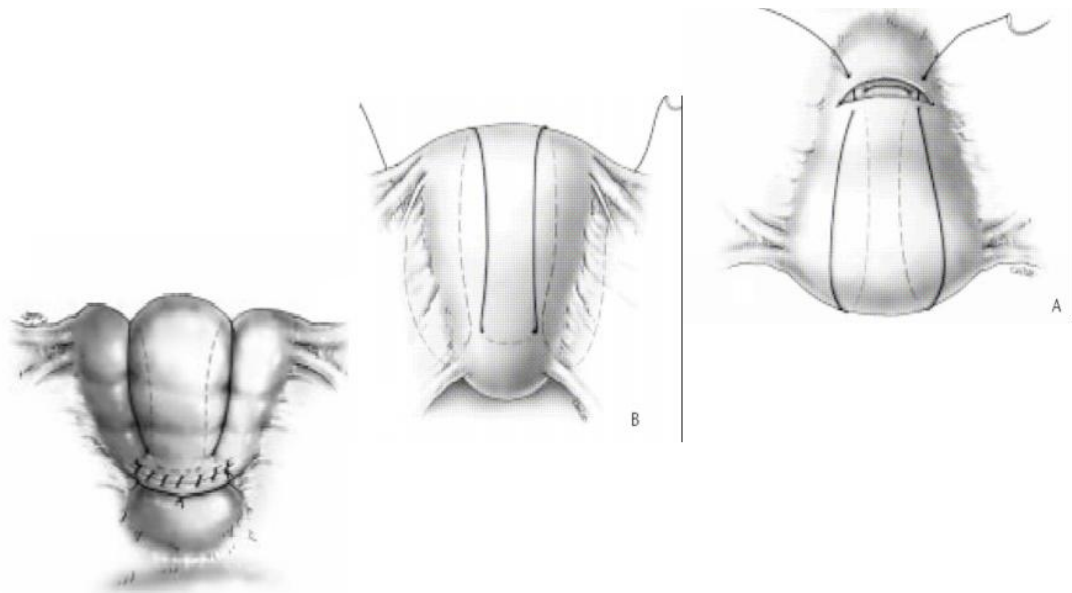
**b. La correction des troubles de la coagulation :**

Lors des hémorragies graves de la délivrance s'installent constamment des perturbations de l'hémostase en rapport avec une coagulation intra vasculaire disséminée consécutive au choc hémorragique et à l'administration de cristaalloïdes et suivie rapidement d'une fibrinolyse. En dehors des transfusions d'hématies, plaquettes et plasma frais congelé, d'autres protocoles ont été utilisés lors des hémorragies graves de la délivrance comme l'acide tranexamique (1 gramme en intraveineux chaque 4 heures pendant 12 heures) [65] et le facteur VII activé recombiné (90 $\mu$ g /kg toutes les 3 heures) [66].

**c. Le tamponnement utérin :**

Lors d'une césarienne, si la compression manuelle de l'utérus diminue les pertes sanguines vaginales, on peut favoriser la rétraction et l'apposition des parois utérines antérieure et postérieure par la méthode de **B Lynch** [67] en passant des points au début et à la fin à travers l'hystérotomie (voir figure 41). Les points de sutures sont passés ainsi : pénétration dans l'utérus 3 cm au dessous de la lèvre inférieure de l'hystérotomie et à 4cm du bord droit de l'utérus, puis l'aiguille est

passée de l'intérieur vers l'extérieur 3 cm au dessus de la lèvre supérieure de l'hystérotomie à 4 cm du bord droit de l'utérus. Le fil entoure ensuite l'utérus en bretelle en contournant la face antérieure puis postérieure de l'utérus. La pénétration du mur postérieur est effectuée en face de l'incision utérine antérieure. La suture est ensuite tractée pendant qu'un aide effectue une compression manuelle de l'utérus. L'aiguille est ensuite passée dans la cavité latéralement et horizontalement vers la gauche. Elle pénètre de l'intérieur vers l'extérieur le mur utérin postérieur de façon symétrique au côté gauche. Le fil est ensuite passé à nouveau en bretelle sur le fond utérin, traverse la lèvre supérieure de l'hystérotomie de dehors en dedans, puis la lèvre inférieure de dedans en dehors. Les deux brins sont ensuite noués pendant que l'aide comprime à nouveau l'utérus. Il est également possible de faire des sutures hémostatiques multiples sur le segment inférieur et sur le corps utérin en carré selon la méthode de **Cho** qui 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. ( voir figure 42)



**Figure 41 : hémostase par compression, vue antérieure à droite, postérieure au centre et résultat final à gauche. Technique de B Lynch en cours d'une césarienne. Deux bretelles partant de l'isthme viennent plaquer les parois utérines l'une contre l'autre.**

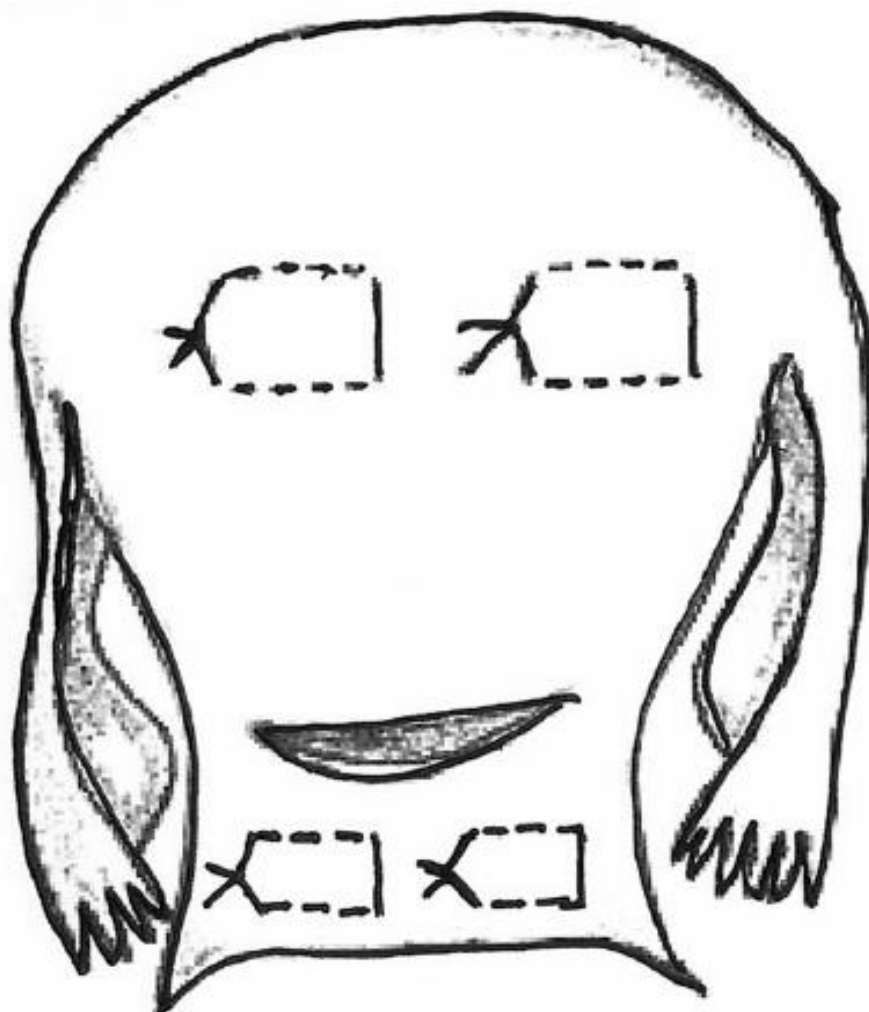


Figure 42 : sutures multiples étagées de Cho.

Lors d'un accouchement par voie basse, il apparait plus simple de procéder à une compression bimanuelle de l'utérus et à un tamponnement par voie basse, en utilisant un méchage compressif de la cavité utérine, soit une sonde de Blakemore gastrique gonflée à 300ml, ou un cathéter à ballonnet de Rüsç employé en urologie et rempli de 400 à 500ml de sérum physiologique. Le test thérapeutique est positif si le saignement tarit à la fois par le col et par la lumière de la sonde utilisée. Le tamponnement est maintenu en place 12 à 24h par un méchage vaginal sous couvert d'antibiothérapie en association avec une perfusion d'oxytocine ( 20 à 40 UI dans 1000ml de sérum glucosé 5%).[45]

#### **d. Réduction du débit sanguin utérin :**

##### **d.1. ligature du pédicule utérin**

Lors d'une césarienne, la ligature des artères et veines utérines par une suture qui prend en masse 2 à 3 cm de l'épaisseur du myomètre à 2-3 cm sous l'hystérotomie a été proposée par O-Leary, mais sur dix échec de la technique enregistrées dans une série de 265 hémorragies de la délivrance , 8 correspondaient à des accreta[87]. Il semble plus logique de supprimer toutes les arrivées du sang artériel vers l'utérus en liant également les artères ovariennes dans le mésosalpinx et les artères du ligament rond.



**Figure 43 : ligature de l'artère utérine. Le ligament rond (1) est ici sectionné, 2 artère utérine [89]**

#### **d.2. 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. À gauche, la mobilisation du sigmoïde, le décollement colopariétal et du fascia de Toldt facilitent l'exposition des vaisseaux iliaques. Les uretères seront impérativement identifiés. La chemise vasculaire des vaisseaux iliaques sera 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 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 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.[88]

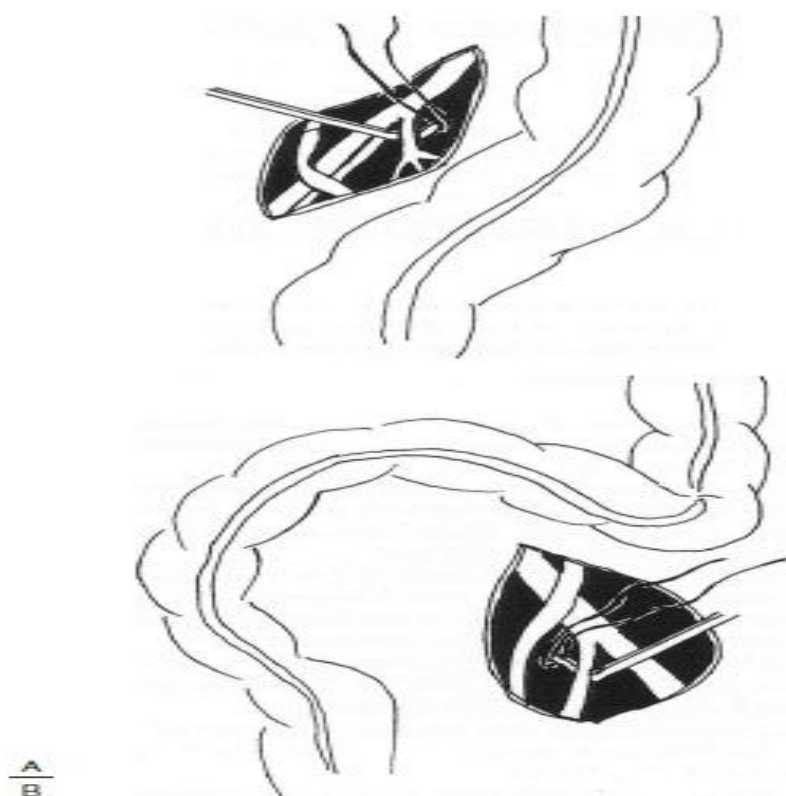


Figure 44 : ligature des artères hypogastriques : A = droite, B= gauche

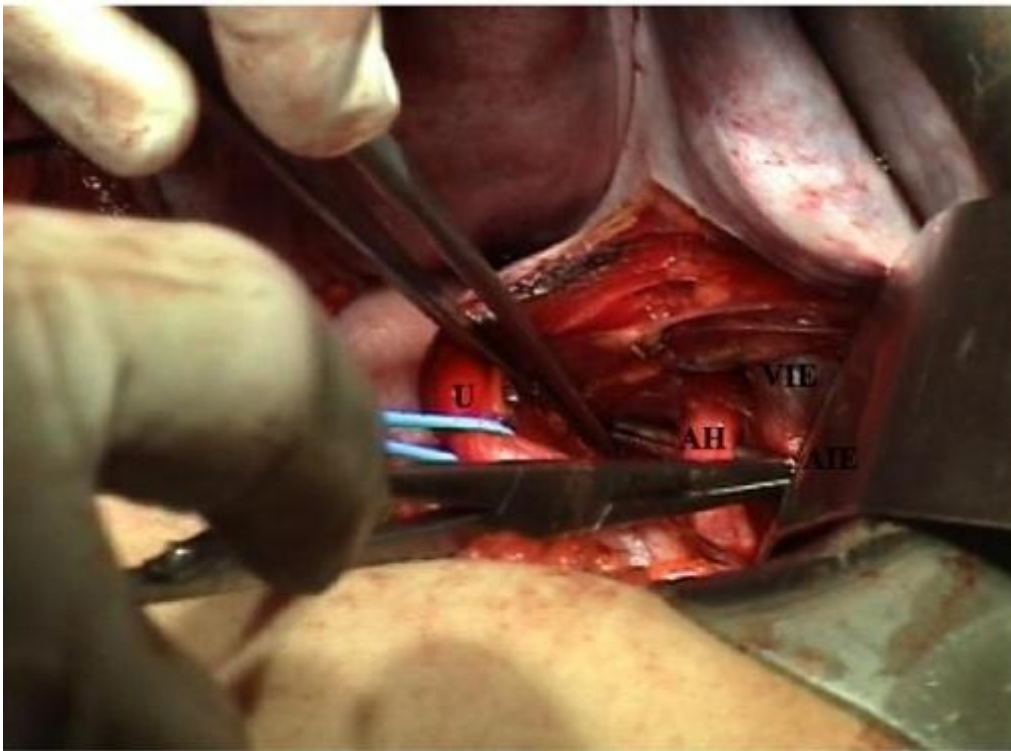


Figure 45 : image peropératoire de la ligature de l'artère hypogastrique.

AH : artère hypogastrique. U : artère utérine. VIE : veine iliaque externe. AIE artère iliaque externe

### d.3. Triple ligature de Tsirulnikov :

Cette technique décrite par Tsirulnikov consiste en la ligature première des afférences vasculaires de l'utérus. Elle consiste en une ligature avec un fils serti à résorption rapide des ligaments ronds et utéro-ovariens, puis ligature du pédicule utérin. (voir figure 46)

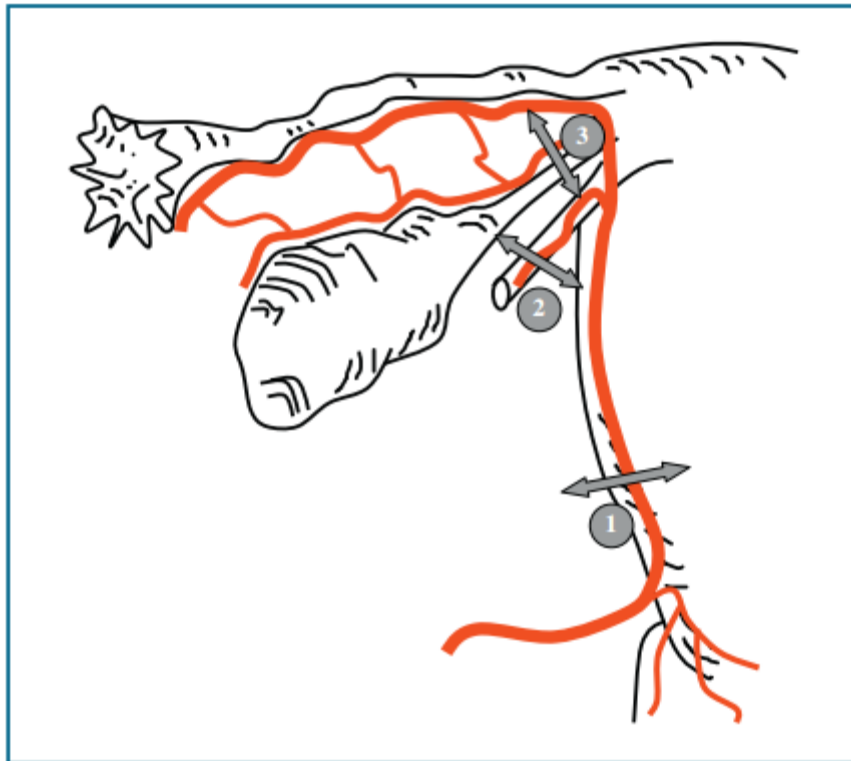


Figure 46 : triple ligature de Tsirulnikov : ligature de l'artère utérine (1), ligament rond(2) ; ligament utéro ovarien (3)

#### d.4. La ligature étagée ou « stepwise » :

Il s'agit d'une dévascularisation progressive des pédicules vasculaires afférents de l'utérus. La procédure comprend cinq étapes facultatives (voir figure 46). 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 unilatérale de la branche ascendante d'une seule artère utérine.

Etape 2 : ligature de l'artère utérine controlatérale.

Etape 3 : ligature basse des deux artères utérines et de leurs branches cervico-vaginales, trois à cinq centimètres sous les ligatures précédentes. La

ligature basse des artères utérines nécessite un décollement vesico-utérin poussé vers le bas. Ce décollement est facile dans le contexte de grossesse.

Etape 4 : ligature unilatérale d'un pédicule lombo-ovarien.

Etape 5 : ligature controlatérale du pédicule lombo-ovarien controlatéral.

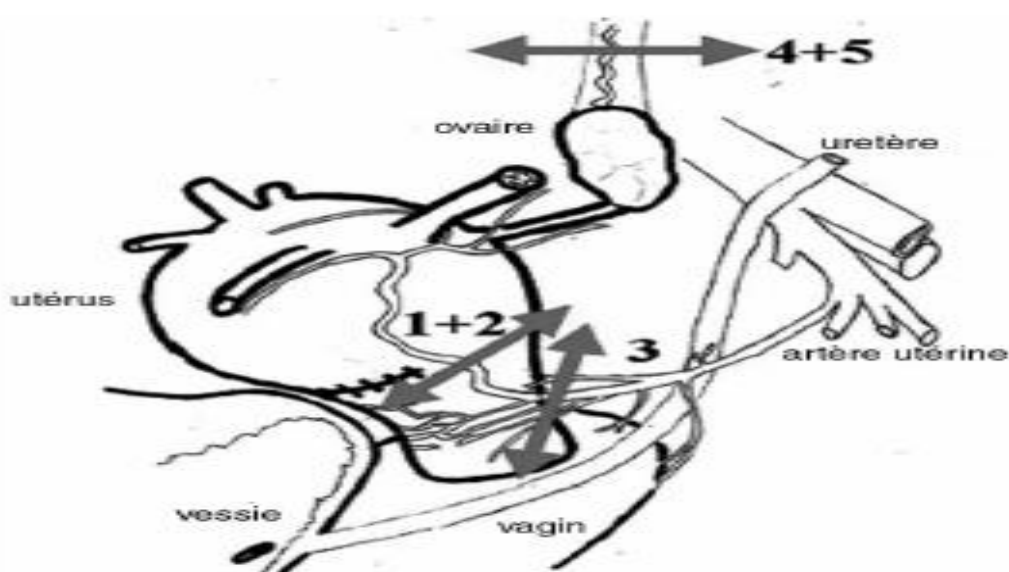


Figure 47 : ligature étagée ou stepwise.

Lors d'un accouchement par voie basse, le premier geste à tenter est la traction sur le col avec éventuelle rotation axiale destinée à réduire le débit sanguin utérin en plicaturant temporairement les deux artères. En réalité dans le contexte d'un placenta accreta, cette manœuvre simple et ancienne est souvent inopérante. [45]

On peut alors tenter un tamponnement utérin par mèches ou par sonde, et s'il est efficace, on peut compléter par une embolisation artérielle. [45]

#### e. Hystérectomie d'hémostase :

L'hystérectomie d'hémostase reste la solution ultime lorsque toutes les autres méthodes ont échoué. Si en plus l'insertion est *prævia accreta*, il multiplie le risque d'hystérectomie par un facteur de 97 à 111. Elle doit être envisagée sans délai si l'hémorragie persiste et entraîne in état de choc et si les troubles sévères de la coagulation apparaissent. Dans les grandes séries d'hystérectomies d'hémostase de cause obstétricales, le *placenta accreta* représente 9.9% à 64% des indications. Dans la série de G Boog et col portant sur 17 *placenta accreta*, 14 hystérectomies d'hémostase ont été nécessaire (82.4%). Lorsqu'elle est pratiquée avant la décompensation hémodynamique maternelle et dans de bonnes conditions, la mortalité reste nulle, mais cette dernière peut atteindre 23% à 65 % dans un contexte dramatique de l'urgence vitale.

Dans notre étude, toute nos patientes ont bénéficié d'une hystérectomie d'emblée après ligature des artères hypogastriques. Trois d'entre elles ont été programmées à des termes différents : 35 SA, 37 SA et 38SA. Une d'entre elles a été réalisée à l'occasion d'un choc hémorragique à 32 SA, et une chez une patiente chez qui on avait découvert un *placenta accreta* au cours de la césarienne. L'hystérectomie a été faite après consentement des patientes.

Malgré la présence d'un *placenta percreta* envahissant la vessie chez deux de nos patientes et chez qui il était préférable d'adopter une attitude conservatrice vu la morbidité et le risque accru de complications opératoires, notamment les lésions d'organes de voisinage, l'équipe a opter pour un traitement radical vu l'histoire obstétricale des patientes (*utérus multi cicatriciel* qui est une situation à haut risque de récurrence de *placenta accreta*), le manque de moyen : absence de plateau de radiologie interventionnelle pour éventuelle embolisation, les contraintes du suivi :

bas niveau socio économique des patientes, localisation géographique lointaine des patientes ne pouvant pas assurer un suivi hebdomadaire.

Toutes nos patientes avaient été supplémentées par des poches de produits sanguins labiles : culots globulaires (CG) : une moyenne de 4.4 ( 2 –10 CG), plasma frais congelé :une moyenne de 2.4 ( 0–6 PFC) , pas d'autres mesures n'ont été mise en œuvres notamment l'acide tranexamique ou le facteur VII activé.

Le devenir de toutes nos patientes était favorable : on n'a noté aucun décès péri ou post opératoire, 2 complications peropératoire ont été notées : 2 brèches vesicales ayant été réparées chez 2 patientes avec bonne évolution. Aucune complication du post opératoire n'est survenue.

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

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

Une revue de la littérature parue en 2011 reprenant 60 articles incluant 434 patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur, dont 97 suivies à long terme, a référencé 49 grossesses dont les issues ne sont pas connues.[81] La série la plus importante de suivi à long terme après un traitement conservateur a inclus 96 patientes. Parmi elles, 68.3% ne présentaient pas de désir de grossesses, 3.5% avaient un désir de grossesse depuis moins de 14 mois et 28.2% avaient eu une ou plusieurs nouvelles grossesses. Un délai moyen de conception était de 17 mois. Au total, 34 grossesses ont été identifiées aboutissant à 21 accouchements, 10 fausses couches spontanées précoces, 2 interruptions volontaires de la grossesse et une grossesse extra utérine. Parmi les 21 grossesses, il y a eu 6 récurrences de placentas accreta dont 4 à nouveau pris en charge par un traitement conservateur.[82]

Dans la série de Bretelle et col. trois grossesses ont été décrites après un traitement conservateur [78], aboutissant à une fausse couche précoce, un accouchement normal et enfin un placenta accreta suivi d'une hystérectomie d'hémostase.

Dans la série de Port Royal [25], sept patientes sur vingt ayant bénéficié d'un traitement conservateur ont pu contracter une grossesse. Une patiente a eu une grossesse normale sans récurrence et une autre patiente a eu deux grossesses chacune compliquée d'un placenta accreta.

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

## **5. Proposition de conduite à tenir :**

Dans notre étude, la prise en charge a été radicale chez toutes nos patientes, cette attitude a été entreprise suite aux différentes contraintes citées précédemment. Certes le taux de décès a été nul, mais on a en aucun cas pu préserver la fertilité de nos patientes. On propose ainsi la conduite à tenir suivante :

### **- Si le diagnostic est fait en anténatal :**

**Patiente désireuse de grossesse ultérieure :** on optera pour un traitement conservateur : mise en place de sondes artérielles d'embolisation en préopératoire, césarienne programmée avec résection si possible du tissu trophoblastique, sinon il sera laissé en place. On complétera par une embolisation puis mettre en route un traitement antimitotique.

**Patiente non désireuse de grossesse ultérieure** : on optera pour un traitement radical, césarienne suivie d'une hystérectomie interannexielle après ligature des artères hypogastriques, sauf si le risque opératoire est très important (lésions des organes de voisinage), on optera pour un traitement conservateur.

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

- **Si le diagnostic est fait au moment de la césarienne** :

**Contexte exsangué** : on optera pour un traitement conservateur ou radical en fonction du désir de la fertilité ultérieure de la patiente et l'opérabilité.

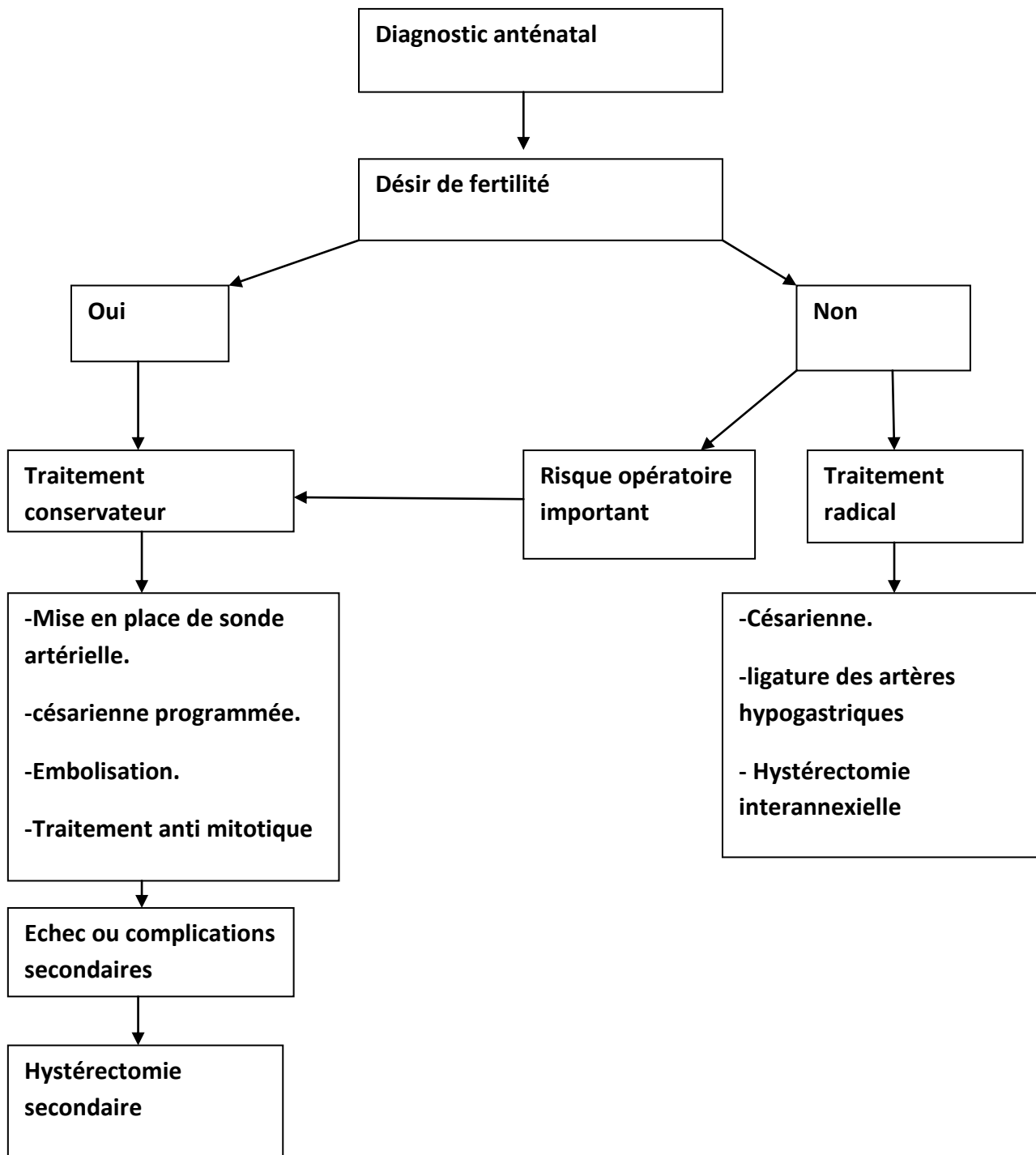
**Hémorragie grave de la délivrance** :

On mettra en route les différentes techniques hémostatiques déployées en cas d'hémorragie grave de la délivrance :

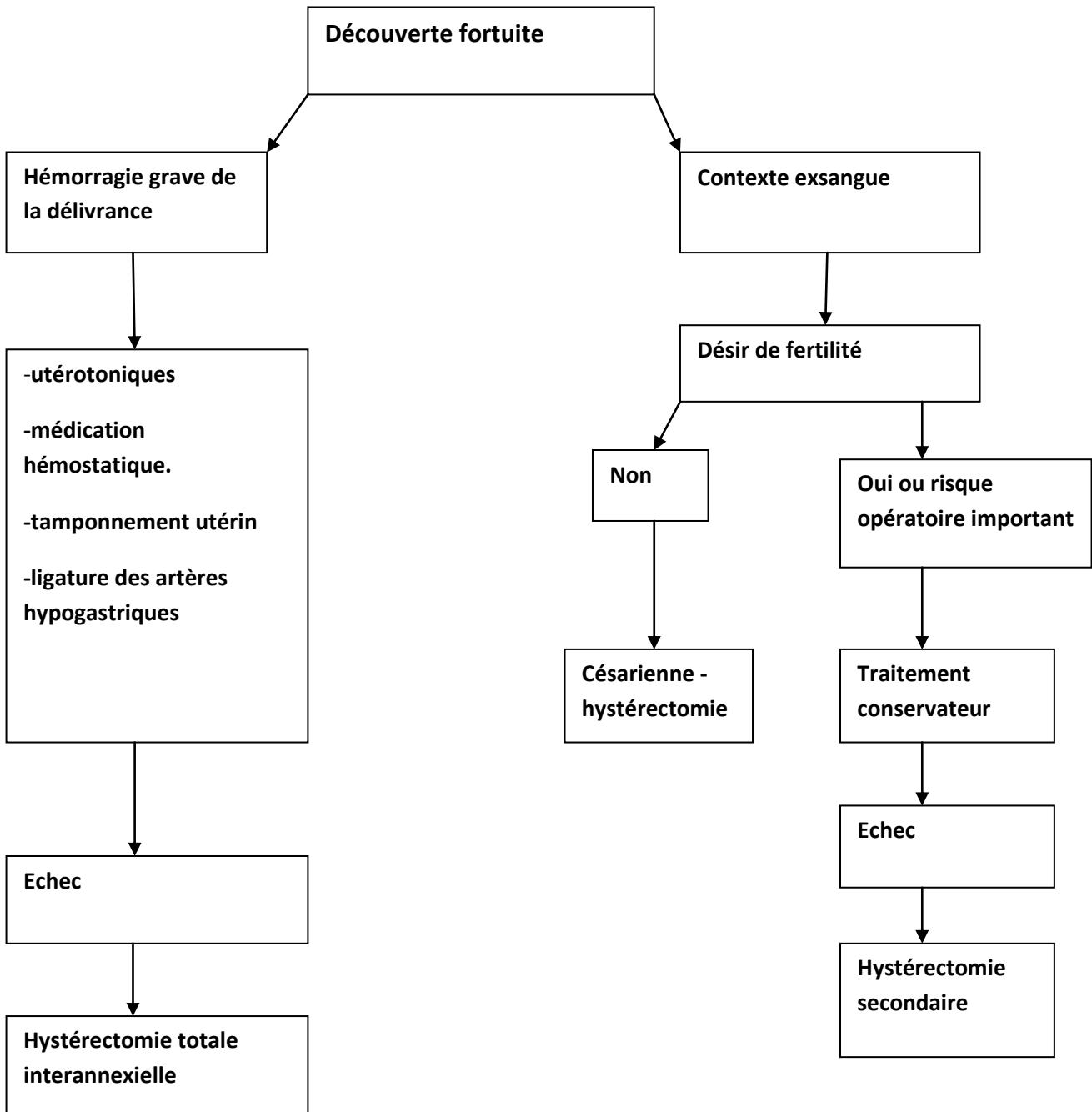
- utérotoniques
- médication à visée hémostatique
- tamponnement utérin
- ligature des artères hypogastriques.

En cas d'échec, la solution ultime reste l'hystérectomie d'hémostase.

## Arbre décisionnel en cas de placenta accreta



# Diagnostic au décours d'une césarienne



# CONCLUSION

## VII. CONCLUSION

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

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

Les prises en charge radicales, en particulier l'hystérectomie d'emblée quand le diagnostic est très fortement suspecté, garde son indication. Actuellement des données récentes semblent montrer qu'une politique conservatrice peut permettre de préserver la fertilité. Les modalités pour une prise en charge optimale restent encore à définir. Certaines stratégies semblent prometteuses, avec en particulier, les ligatures vasculaires artérielles, le traitement médical par le methotrexate et l'embolisation artérielle. Cependant cette attitude conservatrice n'est pas dénuée de risques avec au premier plan celui des complications infectieuses et le risque de choc septique.

# Résumés

## VIII. Résumés

### Résumé

Le placenta accreta est une pathologie rare qui consiste en une adhérence anormale du placenta au myomètre en conséquence de l'absence d'interposition de la caduque déciduale. Son incidence ne cesse d'augmenter avec l'augmentation du taux des césariennes. Il est associé à une morbi mortalité importante du fait de l'hémorragie de la délivrance.

Notre travail est une étude rétrospective menée sur une période de 6 ans (2009- Mai 2014), où nous avons recensé 5 cas de placenta accreta hospitalisés au service de gynécologie et obstétrique I du CHU Hassan II de Fès. 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.

L'âge moyen de nos patientes était de 36.2 ans, la fréquence était estimée à 1/2622. Les facteurs de risque étaient représentés par un utérus cicatriciel chez toutes nos patientes, un curetage chez une de nos patientes. Les manifestations cliniques étaient des métrorragies du 3<sup>ème</sup> trimestre chez trois patientes. Les 2 autres étaient asymptomatiques. L'échographie a été réalisée chez 4 de nos patientes objectivant un placenta bas inséré, avec comme signes indicateurs de la présence d'un placenta accreta : l'interruption de la surface hypoéchogène utéroplacentaire était présent chez toutes nos patientes. Ce signe était isolé chez 2 patientes et associé à des lacunes placentaires chez une de nos patientes, avec l'absence du liseré hyperéchogène utérovésical chez une autre patiente. Une

patiente n'a pas bénéficié d'échographie vu qu'elle était admise en urgence pour utérus cicatriciel en travail. 3 patientes avaient bénéficié d'une IRM objectivant un placenta percreta chez 2 patientes et un accreta chez une patiente. Le résultat de l'étude anatomopathologique a objectivé 2 placenta accreta, aucun placenta increta et 3 placenta percreta. L'âge gestationnel moyen était de 36 SA, toutes nos patientes ont bénéficié d'un traitement radical ayant consisté à une hystérectomie interannexielle après ligature des artères hypogastriques. Les incidents opératoires étaient des brèches vésicales chez 2 patientes. Toutes nos patientes ont été transfusées. L'évolution était favorable chez toutes nos patientes.

Le placenta accreta est une pathologie rare et grave. Le dépistage échographique s'adresse aux patientes à haut risque. Le traitement conservateur préservant la fertilité ultérieure n'est malheureusement possible que dans de rares cas vu le risque hémorragique accru.

## **Abstract**

Placenta accreta is a rare disease. Its incidence is increasing with the increase in the rate of caesarean sections. It is associated with a high mortality and morbidity due to postpartum hemorrhage.

Our work is a retrospective study over a period of 6 years (2009–2014), where we recency 5 cases of placenta accreta. The aim of our study is to determine the frequency of placenta accreta, its risk factors, the circumstances of clinical diagnosis, the terms of prenatal testing, the various therapeutic modalities and subsequent fertility if conservative treatment is undertaken.

The average age of our patient was 36.2 years, the incidence was estimated to, the risk factors were represented by a scarred uterus in all our patients with curettage in one of our patients. The reason for hospitalization was represented by bleeding in 3 cases; it was asymptomatic in two others. Ultrasonography was performed in 4 of our patients objectifying a low placenta inserted in 4 patients, with the telltale signs of the presence of placenta accreta: the interruption of the hypoechoic uteroplacental area that was present in all our patients, it was isolated in 2 patients and associated with placental deficiencies in one of our patients, and the absence of hyperechoic rim between the uterus and the bladder in another patient. One patient did not receive ultrasound since she was admitted on emergency for scarred uterus in labor. 3 patients had undergone an MRI objectifying a placenta percreta in 2 patients and accreta in a patient. The result of the histopathological study objectified 2 placenta accreta, and none increta and 3 placenta percreta. The mean gestational age was 36 weeks, all of our patients underwent a radical treatment that involved a hysterectomy interadnexal after ligation of the internal iliac arteries. The operating incidents were two gaps in a

patient bladder and bladder injury in another patient. All patients were transfused. The outcome was favorable in all our patients.

Placenta accreta is a rare and serious disease. Ultrasound screening is intended for high-risk patients. Conservative management to preserve future fertility is unfortunately associated with a high bleeding risk.

## ملخص

يعتبر مرض المشيمة المتراكمة مرض نادر الحدوث، إلا أن معدل الإصابة به يزداد مع معدل العمليات القيصرية، يترافق ذلك مع معدل وفيات و مرضاة عالية بسبب نزيف ما بعد الولادة.

لقد قمنا بدراسة استرجاعية على مدى 6 سنوات (2009-2014) حيث تم إحصاء 5 حالات من المشيمة المتراكمة. الهدف منه هو توضيح عوامل خطر هذا المرض و كذا طرق التشخيص و العلاج المتوفرة.

متوسط عمر المريضات كان 36.2 سنة، كل المريضات كان لهن ندبة في الرحم إضافة إلى عملية كحت بسبب إجهاض تلقائي. سبب الاستشفاء كان النزيف في 3 حالات. أظهر الفحص بالصدى مشيمة منخفضة الالتصاق لدى كل الحالات. التشخيص بالرنين المغناطيسي أجري على 3 حالات.

متوسط عمر الحمل كان 36 أسبوع انقطاع الطمث، كل المريضات أجريت لهن عملية استئصال الرحم مع ربط الشرايين الختلية. كل المريضات استفدن من نقل الدم و اعتبر التطور جيدا في كل الحالات.

المشيمة المتراكمة مرض نادر و خطير. التقصي بالصدى ضروري للمريضات الحاملات لخطر كبير.

العلاج المحافظ يمكن من ضمان الخصوبة المستقبلية للمريضات، إلا ان استعماله محفوف بخطر النزيف.

# Bibliographie

## **IX. Bibliographie**

### **[1] Les césariennes,**

D.E. Broche, L. Courtois, R Maillet, D Riethmuller. EMC, Obstétrique, 5-102-A-10, 2008.

### **[2] Placenta accreta: Pathogenesis of a 20th century iatrogenic uterine disease**

E. Jauniaux , D Jurkovic, . Placenta journal. Placenta 33 (2012), 244-251

### **[3] Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa.**

oyelese Y, Smulian JC. Obstet Gynecol 2006 ; 107 :927-41

### **[4] Obstetric MR imaging**

Levine D, Barnes PD, Edelman RR., Radiology 1999; 211:609-17

### **[5] : Le placenta humain**

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

### **[6] Echographie en pratique obstetricale.**

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

### **[7] Obstétrique**

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

**[8] Traité d'obstétrique**

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

**[9] Précis d'obstétrique**

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

**[10] Prenatal period and placental physiology.**

Blackburn ST, ed. Maternal, fetal, neonatal physiology A clinical perspective. Second Edition ed. St-Louis : Saunders ; 2003 : 67-129.

**[11] la placentation humaine**

V. Tsatsaris, T. Fournier, A. Malassiné, D. Evain-Brion, EMC 2010, traité d'obstétrique, ch 1, p 1-11.

**[12] Trophoblast functions,angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta.**

Cross J.C HM, Lu Y, Nozaki T, Whiteley K, Masutani M, Adamson S.L. Mol Cell Endocrinol 2002 Feb: 187(1-2):207-212.

**[13] Tissue interactions in the control of trophoblast invasion.**

Aplin JD, Haigh T, Lacey H, et al. J Reprod Fertil Suppl 2000 ; 55 : 57-64.

**[14] Extravillous trophoblast in the human placenta.**

Kaufmann P, Castellucci M.. University of Rochester ; 1997.

**[15] Increase in expression and activity of thrombomoduline in term human syncytiotrophoblast microvilli.**

Fazel A, Vincenot A, Malassine A, and al. J Placenta 1998 ; 19 (4) : 261-8.

[16] **Antiphospholipid antibody-mediated disruption of the annexin-V antithrombotic shield : a thrombogenic mechanism for the antiphospholipid syndrome.**

Rand JH. J Autoimmun 2000 ; 15 (2) : 107-11.

[17] **La délivrance normale et pathologique.**

Y. Moreau. EMC 2010. Traité d' obstétrique, ch 19, P 141-148

[18] **Routine oxytocin in the third stage of labour : a placebo controlled randomized trial.**

Nordstrom L, Fogelstam K, Fridman G, et al. Br J Obstet Gynaecol 1997 ; 104 : 781-6.

[19] **Raised prostaglandin levels in the third stage of labour.**

Sellers SM, Hodgson HT, Mitchell MD, et al. Am J Obstet Gynecol 1982 ; 144 (2) : 209-12.

[20] **Trophoblast functions, angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta**

Cross J.C HM, Lu Y, Nozaki T, Whiteley K, Masutani M, Adamson S.L.. Mol Cell Endocrinol 2002 Feb; 187(1-2):207-212.

[21] **le placenta accreta**

G Boog, P Merviel, , EMC Obstétrique, 5-069-A-30,2011

[22] **Clinical risk factor for placenta praevia -placenta accreta**

Millet DA, Chollet JA, Goodwin TM,. Am J Gynecol Obstet 1997. 177 210:4

[23] **Abnormal placentation, twenty year analysis**

Wu S, Kocherguinsky M, Hibbard JU, , Am J Gynecol Obstet 2005-192 :1458-

61

**[24] Extrait des mises à jour de gynécologie et obstétrique.**

L Sentilhes et col., Tome XXXIII, collège national des gynécologues et obstétriciens français.2009

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

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

**[26] Risk factors for placenta accreta.**

Hung TH, Shau WY, Hsieh CC, Chiu TH, Hsu JJ, Hsieh TT.

Obstet Gynecol 1999 ; 93 :545–550.

**[27] Unexplained positive/elevated maternal serum alphafetoprotein associated with placenta increta. A case report.**

McCool RA, Bombard AT, Bartholomew DA, Calhoun BC.. J Reprod Med 1992 ; 37 : 826–828.

**[28] Creatine kinase as a biochemical marker in diagnosis of placenta increta and percreta.**

Ophir E, Tendler R, Odeh M, Khouri S, Oettinger M. . Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 1039–1040

**[29] Increased cell-free fetal DNA in plasma of two women with invasive placenta.**

Seikizawa A, Jimbo M, Saito H, Iwasaki M, Sugito Y, Yukimoto Y, et al. Clin Chem 2002;48:353–4

**[30] Cell-free placental mRNA in maternal plasma to predict placental invasion in patients with placenta accreta.**

El Behery MM, Rasha LE, El Alfay Y. Int J Gynecol Obstet 2010;109:30–3.

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

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

**[32] Screening for placenta accrete at 11-14 weeks of gestation.**

Stirnemann JJ, Mousty E, Chalouhi G, Salomon LJ, Bernard JP, Ville Y.. Am J Obstet Gynecol 2011;205:547.e1-6.

**[33] Imagerie des placentas accreta.**

Anne-Élodie Millischer-Bellaïche , G. Grangé**b**, Catherine Adamsbaum ,EMC 2009, Imagerie de la femme 19, p 84-88

**[34] Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimester of pregnancy.**

Comstock CH and al.,. Am J Gynecol Obstet 2004,190: 1135-40

**[35] Ultrasonographic assessment of placental abnormalities.**

Jauniaux E, Campbell S Am J Obstet Gynecol 1990. 163: 1650-8.

**[36] Placenta accreta : prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa and prior cesarean section.**

Finberg HJ, Williams Jw.,. J ultrasound med 1992, 11:333-43

**[37] Antenatal diagnosis of placenta accreta.**

Comstock CH . A review . Ultrasound obstet Gynecol 2005; 26:89-96

**[38] Color flow mapping of myometrial invasion in women with a prior cesarean delivery.**

Twickler DM and al.,. J Matern foetal Med 2000, 9:330-5

**[39] Placenta accreta: fréquence, dépistage prénatal et prise en charge.**

L Sentilhes et col. EMC 2010. Press Med 39: 765-777

- [40] **Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta.**  
Warshak CR, Eskander R, Hull AD, et al. *Obstet Gynecol* 2006;108:573–81.
- [41] **Utility of ultrasound and MRI in prenatal diagnosis of placenta accreta: a pilot study.**  
Lim PS, Greenberg M, Edelson MI, Bell KA, Edmonds PR, Mackey AM.. *AJR Am J Roentgenol* 2011;197(6):1506–13.
- [42] **Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings.**  
Palacios Jaraquemada JM, Bruno CH.. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84(8):716–24.
- [43] **The management of placenta percreta : conservative and operative strategies.**  
O'Brien JM, Barton JR.. *Am J Obstet Gynecol* 1996: 175:1632–8
- [44] **Prenatal diagnosis of placenta praevia accreta with transabdominal color Doppler ultrasound.**  
Chou MM, Ho ES, Lee YH.. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000. 15:25–35
- [45] **Placenta accreta**  
Boog G, Merviel P, *Encyclopédie medico chirurgicale*, 5–069–A–30,2011
- [46] **Aragon beam coagulation in the management of placenta accreta.**  
Scarantino SE, Reilly JG,. *Obstet and Gynecol* 1999, 94:825–7.
- [47] **Placenta percreta: two cases and review of the literature.**  
Morken NH, Henriksen H.. *Eur J Gynecol Obstet Reprod Biol* 2001, 100: 112–5.
- [48] **Alternative conservative management of placenta accreta. A case report.**  
Riggs JC, Jahshan A.. *J reprod med* 2005, 45:596–8.
- [49] **Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery.**  
Cho JH, Jun HS, Lee CN.. *Obstet and Gynecol Reprod Biol* 2001; 100:112–5

- [50] **Placenta accreta and methotrexate therapy: 3 cases report.**  
Mussali GM, Shah J, J Perinatol 2000, 20:331–4
- [51] **Emergency peripartum hysterectomy and associated factors**  
Stanco LM, Schrimmer Db.. Am J Obstet Gynecol. 1994: 171:558–9
- [52] **Non surgical management of placenta percreta: a case report.**  
Legro RS, Price FV, Obstet Gynecol 1994, 83:847–9
- [53] **Antepartum diagnosis of placenta praevia percreta by magnetic resonance imaging.**  
Thorp Jr. JM, Councill RB,. Obstet Gynecol 1992; 80:506–8
- [54] **Placenta praevia percreta involving the urinary bladder : report of two cases and review of the literature.**  
Price FV , Resnik E, Heller KA. Obstet Gynecol 1991; 78:508–11
- [55] **Transvaginal pressure pack for live–threatening pelvic hemorrhage secondary to placenta accreta.**  
Halak MM, Dildy 3<sup>rd</sup> GA,. Obstet Gynecol 1991, 78:938–40
- [56] **Diagnosis and management of placenta percreta praevia. A review.**  
Hudon L, Belfort MA. Obstet Gynecol Surv 1998 53:509–17
- [57] **Emergency peripartum hysterectomy for term placenta percreta.**  
Stanco LM, Schrimmer DB, Paul RH. AM J Obstet Gynecol, 1994, 171:558–9
- [58] **Hystérectomie per–partum. À propos de 11 cas.**  
Gardeil F, Daly S, Rev Fr Gynecol Obstet 1995. 94 :823–5
- [59] **Late uterine wedge resection of placenta increta.**  
Schnorr JA, Singer JS, Udoff EJ. Obstet Gynecol 1999, 94;823–5
- [60] **Major postpartum hemorrhage.**  
Mousa HA,. Curr Opin Obstet Gynecol 2001, 13:595–603

**[61] Utilisation pratique du sulprostone dans le traitement des hemorrhagies de la delivrance.**

Gonftinet F, Habbad B. J gynecol obstet biol reproduction Paris 1995, 24 :209-16

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**[67] Implantation et placentation**

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

**[68] Epidemiology, Etiology, Diagnosis, and Management of Placenta Accreta**

Gali Garmi and Raed Salim, , Hindawi Publishing Corporation

Obstetrics and Gynecology International Volume 2012, Article ID 873929, 7 pages doi:10.1155/2012/873929

- [69] **placenta accreta et prise en charge, à propos de 23 cas à l'hôpital de Port Royal.**  
Cabrol Dominique, Université Paris Descartes, faculté de médecine.
- [70] **Placenta accreta associated with a ruptured pregnant rudimentary uterine horn.**  
**Case report and review of literature.**  
Oral B., Guney M., Arch Gynecol Obstet 2001. 265:100–2
- [71] **Placenta percreta et rupture uterine. À propos de 2 cas.**  
Attieh E, Abboud J, Chalhoub S, J Gynecol Obstet Biol Reprod Paris 1993
- [72] **Placenta praevia percreta with bladder involvements: new considerations and review of literature.**  
Silver LE, Hobel CG Ultrasound gynecol obstet 1997.
- [73] **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
- [74] **Prise en charge du placenta accreta.**  
G kayem, G Grangé, , Gynecologie Obstetrique et fertilité 35 , 2007 186–192.  
Elsevier Masson.
- [75] **Indicated Preterm Birth for Placenta Accreta .**  
Michael A., Belfort, Seminars in perinatology, Volume 35, Issue 5, October 2011, Pages 252–256.
- [76] **Placenta accreta: dépistage prise en charge et complications.**  
D. Héquet, A Ricbourg, D Sebbag. Gynecol Obstet et Fertil 41 (2013) pages 31–37. Elsevier Masson.
- [77] **Conservative treatment of placenta accreta.**  
Courbière B, B Bretelle, Porcu G, J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003. 32:549–54

**[78] Management of placenta accreta: Morbidity and outcome.**

Florence Bretelle, Blandine Courbière , Chafika Mazouni, Aubert Agostini , Ludovic Cravello, Léon Boubli , Marc Gamberre, Claude D'Ercole. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 133 (2007) 34-39.

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

Arulkumaran S, Ng CS, Ingemarsson I, Ratnam SS. Acta Obstet Gynecol Scand 1986; 65: 285-6.

**[80] Medical management of placenta accreta.**

Buckshee K, Dadhwal. Int J Gynecol obstet 1997: 59; 74- 8.

**[81] Repeated ultrasonography and intramuscular methotrexate in conservative management of residual adherent placenta.**

Raziel A, Golan A, Ariely S, Herman A, Caspi E. J Clin Ultrasound 1992; 20: 288-90.

**[82] Change in the serum levels of human chorionic gonadotropin and the pulsatility index of uterine arteries during conservative management of retained adherent placenta .**

Matsumura N, Fukuoka M, J Obstet Gynecol Res 2000. 26:81-7

**[83] Maternal outcome after conservative treatment of placenta accreta.**

Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G. Human reprod 2010. 25::2803-10

**[84] Prise en charge d'une patiente avec suspicion de placenta accreta.**

Bénédicte Lesieur , Imagerie de la Femme 2008;18:175-179

[85] **Sonographic findings of placental lacunae and the prediction of adherent placenta in women with placenta previa totalis and prior Cesarean section.**

Yang JI, Lim YK, Kim HS, Chang KH, Lee JP, Ryu HS. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;28:178—82.

[86] **Placenta accreta : peut on faire le diagnostic en anténatal. à propos de 27 cas.**

J. Bauwens et al. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 42 (2014) 306–311

[87] **Uterine artery ligation in the control of post cesarean hemorrhage.**

O’Leary JA. *J Reprod Med* 1995 40 :189–93

[88] **Management in intractable obstetric haemorrhage : an audit study on 61 cases.**

Lédée N, Ville Y, Musset D, Mercier F, Frydman R, Fernandez H. *Europ J Obstet Gynecol* 2001 ; 94:1 89–96.

[89] **Ligatures vasculaires en cas d’hémorragie grave du post-partum. Indications et techniques.**

O.Morel et col. *Journal de chirurgie viscérale* 2011. 148, 108–115

[90] **Conservative Management of Placenta Accreta: Hysteroscopic Resection of Retained Tissues**

Guillaume Legendre, Loïc Senthiles et col.. *Journal of Minimally Invasive Gynecology*, Vol 21, No 5, September/October 2014

[91] **Placenta accreta: Screening, management and complications**

D. Hequet , A. Ricbourg. . *Sciences direct Gynecol Obstet Fertil* 41(2013) 31–37

[92] **Placenta accreta, à propos de 10 cas.**

Melhouf A., Rhajdi A. Thèse pour obtention du doctorat en médecine.

N°107/10. Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.