

UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

ANNEE: 2016

THESE N°203

PLACENTA PERCRETA
(À PROPOS D'UN CAS ET REVUES DE LA LITTÉRATURE)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme EL AAMADI WAFAE

Née le 23 Avril 1991 à Ouarzazate

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Placenta, Dépistage prénatal, hémorragie de la délivrance, hystérectomie.

JURY

Mr S. SIAH

Professeur d'Anesthésie et Réanimation

PRESIDENT

Mr A. BAIT

Professeur d'Anesthésie et Réanimation

RAPPORTEUR

Mr K. ABOU EL ALAA

Professeur d'Anesthésie et Réanimation

Mr J. KOUACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr M. ALILOU

Professeur d'Anesthésie et Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUÏ Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUÏA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUDAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie

Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOURI Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAoui CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Ophthalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophthalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophthalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajac
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLAH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed

Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAQOI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa

Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie *(mise en disponibilité)*
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie

Pr. FELLAT Ibtiham
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRISS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*

Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation

Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *

Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique



Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophthisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie



Pr. EL KORAICHI Alac
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUT Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



Dédicaces



JE DEDIE CETTE THESE ...

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

Mes très chers parents

Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.

Aucun merci ne saurait exprimer mon amour, et ma forte reconnaissance.

Vous faites certainement partie de ce travail!

Que Dieu vous protège.



Remerciements



A
NOTRE MAITRE, PRESIDENT DE THESE Monsieur le
professeur SIAH SAMIR
Professeur d'Anesthésie et de Réanimation

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines. Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.



A

NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur *ABDL OUAHED BAIT*

Professeur d'Anesthésie et de Réanimation

Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette thèse.

Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit
élaboré

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre
profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.



A
NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Monsieur le professeur Khalil ABOU EL ALAA
Professeur de Gynécologie Obstétrique

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant
de siéger parmi notre jury de thèse. Puisse ce travail témoigner de ma
reconnaissance et de l'estime que je porte à votre personne. Veuillez croire à nos
sincères remerciements.



A
NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Monsieur le professeur KOUACH JAOUAD
Professeur d'Anesthésie Réanimation

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité
émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi
le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et notre profond
respect.



ILLUSTRATIONS



Liste des figures

Figure 1 : Schéma montrant les trois types anatomiques de défaut d'insertion placentaire.

Figure 2 : Schéma montrant l'adhésion du blastocyste à l'endomètre par son pôle embryonnaire. Ceci après disparition de la zone pellucide. Les cellules du syncytiotrophoblaste s'infiltrèrent entre les cellules et l'épithélium utérin

Figure 3 : Schémas représentant un blastocyste humain de 9 à 10 jours de développement.

Figure 4 : Villosité trabéculaire ; Villosité primaire (10^{ème} jour)

Figure 5 : Villosité secondaire (16^{ème} jour) ; Villosité tertiaire (21^{ème} jour)

Figure 6 : Coupes histologiques transversales de villosités : examen en microscopie optique après coloration HES

Figure 7 : Représentation schématique de la circulation utéro-placentaire

Figure 8 : Représentation schématique d'une coupe sagittale du placenta vers le 4^{ème} mois de grossesse

Figure 9 : Illustration d'un plan de clivage placentaire en cas de placentation normale et accreta ; les limites supérieures des zones grises représentent le plan de clivage placentaire. En cas de placenta accreta l'arrachement se fait dans la zone des vaisseaux intra-myométriaux sous placentaire

Figure 10 : Classification selon le rapport du placenta à l'orifice interne du col utérin

Figure 11 : Classification échographique d'après (BESSIS R, BRIGNON C, SCHNEIDER L. 1976)

Figure 12 : Échographie endovaginale d'un cas de placenta accreta. Nombreuses lacunes intraplacentaires avec flux vasculaire au doppler.

Figure 13 : A : Zone hypoéchogène d'épaisseur normale (flèche). B : Absence de cette zone.

Figure 14 : Interruption de la zone hyperéchogène entre la vessie et le myomètre.

Figure 15 : Amincissement de la zone hyperéchogène au niveau de l'interface entre la séreuse et la vessie (flèche). Présence d'un aspect pseudo-tumoral du placenta en regard de la séreuse utérine

Figure 16 : Placenta prævia percreta avec irrégularité de l'interface entre le placenta et la vessie et avec deux lacunes intraplacentaires.

Figure 17: Flux artériel à l'interface entre la vessie et l'utérus

Figure 18 : Flux turbulent à l'épaisseur placentaire

Figure 19 : 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.

(Service de radiologie CHU Hassan II)

Figure 20: IRM placentaire en coupe axiale séquence T2, disparition de la ligne

Figure 21 : 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). (Service de radiologie CHU Hassan II) basale normale. (Service de radiologie CHU Hassan II)

Figure 22 : IRM placentaire en coupe sagittale, séquence T2, bombement de l'utérus avec perte de sa forme normale en poire avec un segment utérin inférieur plus large que le fond. (Service de radiologie CHU Hassan II)

Figure 23 : Coupe sagittale T2. Placenta bas inséré recouvrant, hétérogène, une plage en hyposignal irrégulière (flèche blanche), correspondant à « une bande sombre » (lacune échographique) (Service de radiologie CHU Hassan II)

Figure 24 : Aspect hétérogène du placenta avec présence de bandes sombres intra-placentaire [137]

Figure 25 ; 26 : Placenta previa totalement recouvrant on note également une perte de la continuité ainsi que de l'interface graisseuse intervesico-utérine avec probable envahissement de la paroi vésicale.

Figure 27 : IRM : Séquence T2, coupe sagittale, (Service de radiologie de Fès), perte de l'hypo signal de l'interface vessie-séreuse utérine avec extension du tissu placentaire à la vessie en flèche (forme percreta). (Service de radiologie CHU Hassan II)

Figure 28 : Placenta Percreta - remarquez comment le placenta se développe dans l'utérus placenta percreta, l'implication de la vessie, AJOG 2010

Figure 29 : Placenta percreta. Sur la gauche, le placenta est bourgeonnant à travers la cicatrice de la césarienne antérieure. Dans l'échantillon ouvert à droite, la pénétration variable du myomètre par le placenta est évidente à l'œil nu . (From Morison, 1978.)

Figure 30 : Coupe histologique montrant une rupture de la deciduale et l'implantation directe des villosités choriales sur le myometre, definissant le caractère accreta du placenta.

Figure 31 : Différents niveaux de ligature de l'artère hypogastrique ou de ses branches de division (1, 2, 3). (D'après Käser O, Ikle FA, Hirsch HA. Atlas of Gynecologic Surgery. Stuttgart, New York : Georg Thieme Verlag ; 1985 : 1-6).

Figure 32 : La triple ligature de Tsurulnikov .[109]

Liste des tableaux

Tableau 1: Fréquence du placenta prævia

Tableau 2: Sensibilité et VPP pour le diagnostic des placentas accretas entre 15SA et 40 SA d'après Comstoch et col.

Tableau 3: Résultats et évaluation de l'échographie bidimensionnelle et du Doppler couleur et pulsé pour les adhérences anormales du placenta (Mégier P *et al*)

Tableau 4: Comparaison d'une prise en charge radicale et conservatrice (selon Kayem *et al* 2004)

Tableau 5: Modalités et devenir du traitement conservateur selon la série de Courbière (2003)

Tableau 6 : résultats obstétricaux après traitement conservateur du placenta accreta

Liste des abréviations

ATCDs : Antécédents

ACGO: American College of Obstetrics and Gynecology.

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

ARN: Acide Ribonucléique.

AvS : Avortement spontané.

β HCG : Béta Hormone Gonadotrophique Chorionique.

CGR : Culots de Globules Rouges.

CRP : Protéine C Réactive.

Cs : Césarienne.

FIV: Fécondation *In Vitro*.

GA : Grossesse Arrêtée.

GEU : Grossesse Extra Utérine.

GP : Gestation Parité.

HES : Hématine-Eosine-Safran.

IC : Intervalle De Confiance.

ICSI: Intra Cytoplasmique Sperm Injection.

IM: Intra Musculaire.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

OR : Odds Ratio.

PDGF: Platelet-derived growth factor.

PMA: Procréation Médicalement Assistée

PPARs: Péroxisome Proliferators Activated Receptors.

PT: Premier trimestre.

RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin..

SFA : Souffrance Fœtale Aigue.

SA : Semaine d'aménorrhée.

TGFB: Transforming Growth Factor B.

TNF α : Tumor Necrosis Factor Alpha.

UI: Unité Internationale.

VEGRF : Récepteur Aux Facteurs de Croissance Endothéliaux.

VEGF : Facteurs de Croissance Endothéliaux.

VPP: Valeur Prédictive Positive.

SOMMAIRE



Sommaire

INTRODUCTION	1
OBSERVATION.....	3
I. DISCUSSION	5
1. Définition.....	5
2. Historique [129,130]	6
3. Rappels	10
3.1. LA PLACENTATION.....	10
3.2. STRUCTURES PLACENTAIRES	18
3.3. LA DELIVRANCE	18
4. Placenta previa	21
4.1. INCIDENCE.....	21
4.2. FREQUENCE	22
4.3. FACTEURS DE RISQUES.....	23
4.4. FORMES ANATOMO-CLINQUES.....	25
4.5. CONSEQUENCES	29
II. DIAGNOSTIC	32
1. DEPISTAGE ANTENATAL.....	32
1.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	32
1.2. SIGNES BIOLOGIQUES	33
1.3. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE:	34
1.4. DIAGNOSTIC AU MOMENT DE LA DELIVRANCE	54
1.5. DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE	55

III. PEC MEDICOCHIRURGICAL.....	60
1. Diagnostic anténatal.....	60
1.1. DATE ET LIEUX	60
1.2. PRISE EN CHARGE ANESTHESIQUE	61
1.3. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE.....	62
1.4. DIAGNOSTIC FAIT AU MOMENT DE LA DELIVRANCE.....	70
IV. EVOLUTION/PRONOSTIC.....	72
CONCLUSION	76
RÉFÉRENCES.....	78

INTRODUCTION



Le placenta percreta est une affection rare, mais actuellement en constante augmentation. Son pronostic est souvent dramatique aussi bien par les complications hémorragiques parfois fatales à la parturiente et/ou au fœtus, que par les complications urinaires ou la perte de fécondité secondaire à l'hystérectomie d'hémostase.

Le dépistage prénatal de cette pathologie doit permettre de limiter la mortalité et la morbidité qui en résulte, soit par une prise en charge chirurgicale classique, par des équipes prévenues et bien préparées, soit en ayant recours dans de bonnes conditions aux traitements conservateurs non chirurgicaux récemment décrits.

L'échographie, couplée au Doppler pulsé et au Doppler couleur, complétée par l'IRM apparaissent comme les moyens les plus performants d'arriver à ce diagnostic.

Ainsi, le présent travail porte sur l'étude d'une observation clinique de placenta percreta enregistrée au sein du service de réanimation médicale HMVI en s'appuyant sur une analyse documentaire et une revue de littérature dans le but de :

- Identifier les différents éléments nécessaires au diagnostic prénatal de cette affection ;
- Définir la prise en charge adéquate qui s'en suit ;
- Déterminer les moyens de prévention s'ils existent.

OBSERVATION



La patiente est âgée de 37 ans, admise au service de réanimation médicale le 03/02/2015, pour prise en charge d'un choc hémorragique post-opératoire suite à une césarienne prophylactique pour placenta percreta.

Dans ses antécédents gynéco-obstétricaux, on note G₅P₃ :

G1 : Accouchement normal par voie basse.

G2 : GEU avec césarienne et salpingectomie.

G3 : Grossesse arrêtée avec aspiration sous sédation.

G4 : Césarienne pour SFA.

G5 : Grossesse actuelle à 35 SA.

L'histoire de la maladie, remonte lors du suivi de sa grossesse par la découverte à l'échographie obstétricale d'un placenta preavia totalement recouvrant avec le Doppler une forte suspicion d'envahissement myométriale à 27 SA. Complétée par une IRM, elle a mis en évidence une perte de la continuité ainsi que de l'interface graisseuse inter-vesico-utérine avec un probable envahissement de la paroi vésicale. La patiente fut admise au bloc opératoire à 36 SA pour une césarienne prophylactique, ayant permis l'extraction d'un nouveau-né (sexe ?) en détresse respiratoire avec une hypoglycémie. Par la suite elle est transférée au service de réanimation néonatale. En post opératoire, la patiente a présenté un choc hémorragique avec instabilité hémodynamique ayant nécessité une transfusion sanguine par produits sanguins labiles puis transférée au service de réanimation.

Les suites post-opératoires ont été marquées par la persistance d'instabilité hémodynamique avec hypotonie utérine et saignement actif génital, l'indication d'une embolisation artérielle a été posée mais devant une hypotension réfractaire, malgré des drogues vasoactives, on décide de reprendre la patiente pour une hystérectomie d'hémostase.

Les suites étaient simples: l'hémostase de contrôle est normale.

La patiente fut extubée après réveil complet et stabilisation hémodynamique puis transférée au service de gynéco-obstétrique à J+2.

I. DISCUSSION

1. Définition

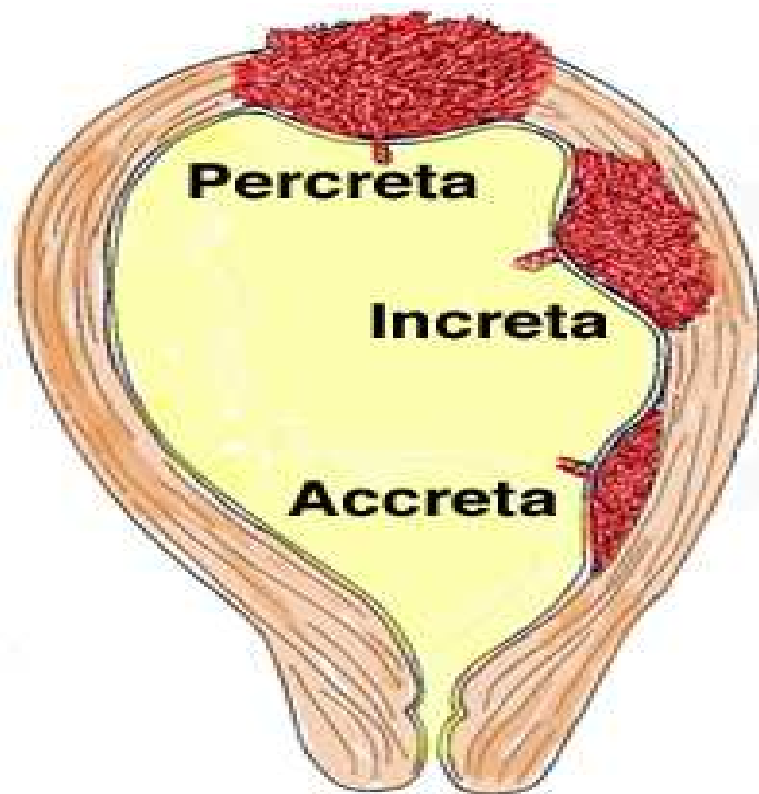
Le placenta percreta se définit comme étant une anomalie d'insertion placentaire et en constitue la forme la plus extrême.

Ce groupe d'anomalies se caractérise par une invasion du myomètre par les villosités trophoblastiques, liée à une altération de la décidue.

Il existe trois types anatomiques (fig.1) :

- Le *placenta accreta* qui reste limité à la partie superficielle du myomètre ;
- Le *placenta increta* qui envahit en profondeur le myomètre, parfois dans sa totalité, mais sans franchir la séreuse ;
- Le *placenta percreta* qui franchit la séreuse et s'étend en dehors de l'utérus, pouvant envahir les organes de voisinage ;

L'anomalie d'insertion placentaire peut concerner la totalité du placenta ou seulement un cotylédon.



(Fig.1) Schéma montrant les 3 types anatomiques de défaut d'insertion placentaire.

2. Historique [129,130]

*Il est important de signaler qu'en littérature le terme de « placenta accreta » est souvent employé de façon générale afin de désigner les trois variétés anatomiques.

C'est en 1588 le placenta accreta a été décrit pour la première fois par PLATES (1536-1614), qui a décrit la première observation véritable du placenta accreta concernant le cas d'une patiente qui a accouchée le 25 mars 1588 chez laquelle la délivrance ne se produisit pas. Morte, l'autopsie de cette dernière montra un placenta intimement adhérent à l'orifice interne du col utérin. Il s'agissait donc de la première observation du placenta preavia et accreta. Ultérieurement, SALZAM (1573-1656), BONET (1620-1689), Justine SIEGMUNDIN (1690) et MORGANI ont mentionné l'affection.

Dès 1677, dans son petit Traité, Margueritte DU TERTRE veuve de LA MARCHE (1638-1706) écrivait : « le corion est une membrane qui enveloppe de toute part l'amnios ; elle est fortement attachée au Placenta, et tapisse entièrement la matrice à laquelle elle est adhérente , à la réserve de la place où le placenta est attaché , qui est ordinairement à la partie supérieure de la matrice ». Ce mot « ordinairement » peut laisser penser qu'elle connaissait l'insertion vicieuse du placenta.

En 1685 Paul PORTAL (1630-1703) publia son livre « Pratique des Accouchements » dans lequel il cita le cas d'une malade qu'une sage femme ne put délivrer et qu'elle fut obligée de demander secours. La patiente était morte, et à l'autopsie, la séparation du placenta sans arracher la substance propre de la matrice fut impossible. La reconnaissance et l'interprétation de l'insertion vicieuse du placenta furent sa principale contribution à l'art obstétrical.

En 1765 J.G.ROEDERER rend compte de l'autopsie d'une femme, morte d'hémorragie survenue par suite d'un placenta accreta.

En 1889 Berry HART donne la première description histologique du placenta accreta, en précisant que la couche spongieuse de la caduque était absente.

Avéx ALLXANDROF au début du XX siècle s'ouvre la 1^{ère} air de la thérapeutique chirurgicale du placenta accreta.

Après 1920, on en arrive aux travaux et aux publications qui mettent au point l'étiologie, la pathogénie et la thérapeutique du placenta accreta.

En 1928, dans la revue « gynécologie et obstétrique » le français REEB publia un travail concernant l'étiologie, la pathogénie et anatomo-pathologie du placenta accreta en se basant sur 27 observations, dont une personnelle. Les autres ayant été recueillies presque uniquement dans la littérature extrêmement abondante sur ce sujet depuis une soixante dizaine d'années.

Nous citons :

PHANEUF 1933, Revue comparative de la thérapeutique de 82 cas contrôlés.

LITINSKY 1935, dans sa thèse il fait le rapprochement des altérations de la muqueuse par endométrite déciduale avec le placenta accreta.

IRVING et HERTIG 1937, apportent 20 cas personnels avec examen histologique à l'appui.

ASHERMANN 1950, étudie les synéchies utérines et leurs retentissements sur les fonctions de reproduction.

GABRIEL et AMBRE 1955, mettent en évidence, le rôle des antécédents de curetage ou de délivrance artificielle dans plus de la moitié de leurs 121 observations.

MUSSET et NETTER 1957, au congrès de Marseille, soulignent le rôle des synéchies dans l'apparition du placenta accreta.

Et depuis 1960, les cas se sont multipliés et actuellement tous les auteurs admettent le rôle des traumatismes endo-utérins dans la survenue de placenta accreta.

3. Rappels

3.1. LA PLACENTATION

3.1.1. Embryologie de la placentation chez l'homme

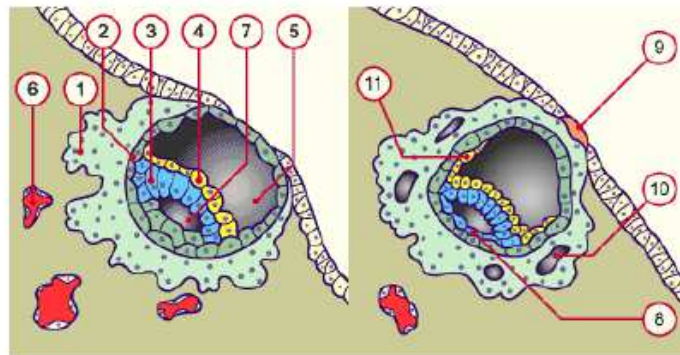
Chez l'homme le début de l'implantation dans la muqueuse utérine se fait au 6^{ème} jour au niveau des cellules trophoblastiques situées au pôle embryonnaire (fig.2). Au 8^{ème} jour de gestation après le début du processus d'implantation du blastocyste dans l'endomètre, le trophoblaste érode l'épithélium endométriale et l'envahit (fig.3).

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

- Couche interne = cytotrophoblaste
- Couche externe = syncytiotrophoblaste



(fig.2) schéma montrant l'adhésion du blastocyste à l'endomètre par son pôle embryonnaire. Ceci après disparition de la zone pellucide. les cellules du syncytiotrophoblaste s'infiltrèrent entre les cellules et l'épithélium utérin. [131]



(fig.3) Schémas représentant un blastocyste humain de 9 à 10 jours de développement.

- 1 : syncytiotrophoblaste
- 2 : cytotrophoblaste
- 3 : ectoblaste
- 4 : entoblaste
- 5 : blastocèle
- 6 : capillaire sanguin maternel
- 7 : cavité amniotique
- 8 : cavité amnioblaste
- 9 : bouchon de fibrine
- 10 : lacune du trophoblaste
- 11 : entoblaste en voie de prolifération

Au milieu de la 2^{ème} semaine, des lacunes apparaissent dans le syncytiotrophoblaste. Ces lacunes se remplissent de sang maternel et atteignent le bouton embryonnaire par diffusion pendant les premiers jours.

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

Entre les 11^{ème} et 14^{ème} jours du développement, les cellules du cytotrophoblaste prolifèrent et s'insinuent entre les travées du syncytiotrophoblaste formant les villosités primaires (fig.4).

Au 16^{ème} jour le mésoblaste extra embryonnaire associé au cytotrophoblaste pénètre dans le tronc des villosités primaire qui deviennent des villosités secondaires (fig.5).

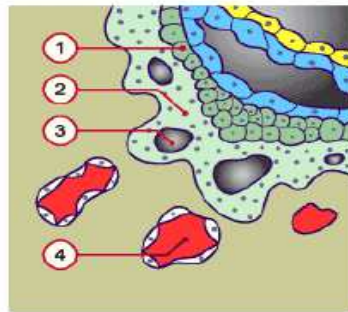


figure (6) : Villosité trabéculaire

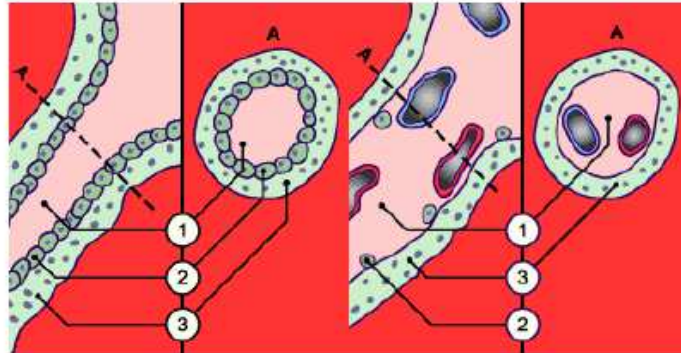


Villosité primaire (10^{ème} jour)[3]

(fig.4) Villosité trabéculaire

Villosité primaire (10^{ème} jour) [131]

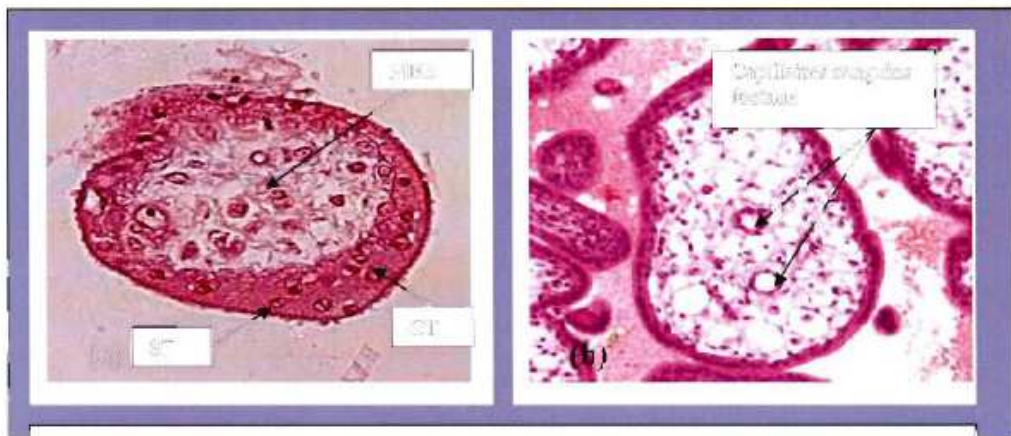
- 1 : cytotrophoblaste
 - 2 : syncytiotrophoblaste
 - 3 : vacuoles du syncytiotrophoblaste (lacunes)
 - 4 : vaisseaux maternels
 - 5 : vaisseaux maternels érodés par le syncytiotrophoblaste.
- Ils communiquent avec les lacunes formant les sinusoides maternels.



(fig .5) : Villosité secondaire (16^{ème} jour) Villosité tertiaire (21^{ème} jour) [131]

- 1 : mésoblaste extra-embryonnaire
- 2 : cytotrophoblaste en voie de résorption
- 3 : syncytiotrophoblaste
- 4 : capillaires fœtaux

A la fin de la 3^{ème} semaine le mésoblaste extra embryonnaire (MEE) des villosités se différencie en tissu conjonctif et vaisseaux sanguins .Ces villosités sont alors appelées villosités tertiaires (fig. 6).



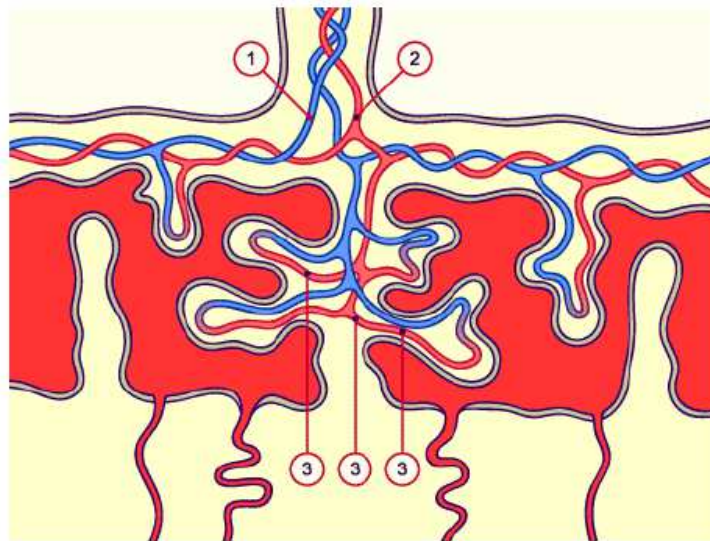
(fig. 6) : Coupes histologiques transversales de villosités : examen en microscopie optique après coloration HES [131]

- (a) villosité secondaire,
- (b) villosité tertiaire

Vers le début du 2^{ème} mois, le trophoblaste qui va prendre le nom de chorion présente un grand nombre de villosités choriales lui donnant un aspect radié caractéristique. Ces villosités sont amarrées à la plaque choriale et s'attachent à la caduque maternelle par l'intermédiaire de la coque cytotrophoblastique externe. Ce sont des villosités dites crampons.

Leur revêtement superficiel est formé du syncytium reposant sur une couche de cellules cytotrophoblastique, lesquelles recouvrent un axe mésenchymateux vasculaire. Le réseau capillaire de l'axe des villosités va rencontrer les capillaires de la face interne du chorion et du pédicule embryonnaire donnant ainsi naissance au système vasculaire extra embryonnaires.

Vers le début du 4^{ème} mois les cellules cytotrophoblastique disparaissent. Les circulations maternelles et fœtales ne sont plus séparées que par le syncytium dérivé du chorion et de la paroi endothéliale des capillaires fœtaux (fig. 7).

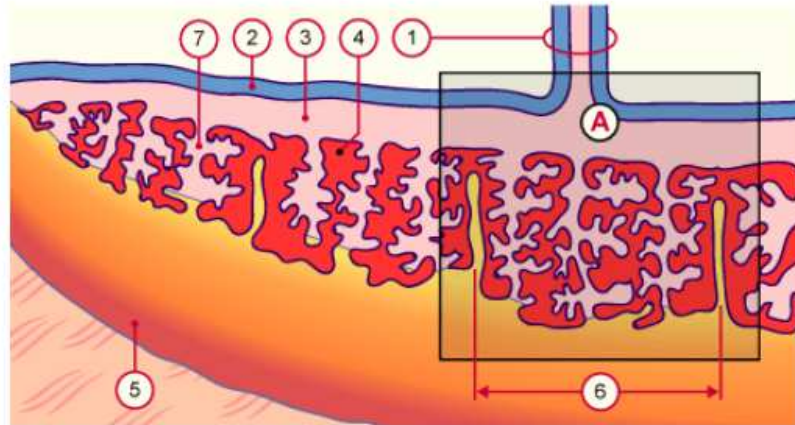


(fig. 7) : Représentation schématique de la circulation utéro-placentaire [131]

- 1 : artère ombilicale
- 2 : veine ombilicale
- 3 : capillaires fœtaux

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

1. **La plaque chorale** formée de tissu embryonnaire avec les villosités placentaires de 3^{ème} ordre, la coque cytotrophoblastique et les espaces intervilloux.
2. **La plaque basale** : caduque basale : partie externe du placenta au contact de la paroi utérine et formée de tissu maternel (fig. 8). Elle est constituée d'une couche compacte (ou plaque déciduale) et d'une couche spongieuse.



(fig. 8) : Représentation schématique d'une coupe sagittale du placenta vers le 4^{ème} mois de grossesse [131]

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

3.1.2. Mécanisme de l'implantation

Au moment de l'implantation les cellules utérines stromales subissent d'importantes modifications sous l'influence de cellules géantes trophoblastiques [37]. Ce processus s'appelle la décidualisation. C'est un défaut de décidualisation de la caduque basale maternelle qui serait responsable de phénomène d'accrétisation.

Une des plus importantes adaptations physiologiques durant la grossesse est la modification du flux sanguin maternel au niveau du site d'implantation placentaire. Certains facteurs biochimiques placentaires, sécrétés par le trophoblaste modifient la vascularisation utérine en produisant des facteurs angiogéniques et vasoactifs (VEGF et PDGF) [38].

Les cellules utérines « Naturel killer », sous l'influence des cellules trophoblastiques, entraînent la vasodilatation et la prolifération des artères spiralées utérines dans la caduque basale déciduale au niveau du site d'implantation.

Au cours de l'implantation, les cellules trophoblastiques reconnaissent et interagissent avec les autres types cellulaires (cellules déciduales et lymphoïdes) et les constituants de la matrice extra cellulaire (laminine, fibronectine, collagène4) grâce à des récepteurs de surface (intégrines, cadhérines et immunoglobulines) puis elles dégradent cette matrice extracellulaire par l'intermédiaire de métallo protéases [37].

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

- a) *Le Transforming GrowthFactor B (TGFB)*= Facteur de croissance exprimé à l'interface foeto-maternelle par la décidua du 1^{er} trimestre jusqu'au terme, il inhibe l'invasion et la prolifération trophoblastique.
- b) Des cytokines sécrétées par les cellules lymphoïde inhibent également l'invasion trophoblastique : *TNF alpha*, interleukines 2 et 12 alors que d'autres la facilitent (*TGFB* 2. *PGE2* IL 1, 2, 3, 4, 5, 6, 10, *PAF* ; *GCSF*, *CD59* ...)

Les *PPARS* (peroxisome proliferator-activated receptors) semblent jouer un rôle essentiel dans le développement placentaire et l'invasion trophoblastique [38]. Les *PPAR* gamma appartiennent à la famille des récepteurs nucléaires et sont exprimés par le cytotrophoblaste et le syncytiotrophoblaste villositaire et extra villositaire.

L'altération de la muqueuse endométriale entrainerait une altération de l'activation de ces mécanismes immunohistochimiques qui permettent normalement de contrôler l'invasion trophoblastique. Cela permettrait d'expliquer, en partie la physiopathologie du phénomène d'accrétisation [37].

3.2. STRUCTURES PLACENTAIRES

Le placenta augmente progressivement de taille pendant toute la durée de la grossesse et couvre approximativement 25 à 30% de la surface interne de l'utérus. Sa croissance en épaisseur résulte de la prolifération des villosités placentaires. La surface d'échange au niveau de la barrière foeto-placentaire à terme est d'environ 12 m². A terme le placenta a la forme d'un disque de 15 à 25 cm de diamètre et de 3 cm d'épaisseur, il pèse environ 500 à 600g et expulsé naturellement en 15 à 30 minutes après l'accouchement.

Macroscopiquement, on peut reconnaître à la face maternelle des sillons séparant les cotylédons correspondant aux septa intercotylédonnaires, la face fœtale du placenta est lisse et tapissée par la plaque choriale. Cette plaque choriale est tapissée par l'amnios.

3.3. LA DELIVRANCE

3.3.1. Mécanismes physiologiques de la délivrance

La délivrance se définit comme l'expulsion du placenta et ses membranes après la naissance du fœtus et la migration des annexes fœtales à travers la filière génitale. L'enregistrement de l'activité électrique du myomètre montre qu'après l'expulsion de l'enfant l'utérus conserve une activité contractile afin d'assurer l'enchatonnement du placenta et son clivage au niveau de la caduque basale [37].

La pression veineuse ombilicale au niveau de l'émergence placentaire chute lorsque les vaisseaux utéro-placentaires s'ouvrent dans la zone de décollement entraînant une expansion volumétrique centrifuge due à l'hématome [37].

Le placenta décollé dans la cavité utérine va alors être expulsé vers le vagin grâce à de fortes contractions utérines dirigées de l'utérus vers le segment inférieur. L'utérus devra maintenir un tonus actif afin d'assurer l'hémostase utérine par la constriction des vaisseaux intra-myométriaux sous placentaire dont les artères spiralées. Ce vasospasme utérin secondaire aux contractions utérines est essentiel [37].

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

Les modifications biochimiques au moment du phénomène de la délivrance restent à ce jour mal connues. Les taux plasmatiques de *PGE2* ; *PGE2-alpha* et *PGFM* s'élèvent durant le travail marquant un pic plasmatique 5 à 10 minute après l'accouchement possiblement en rapport avec le décollement placentaire. Ces prostaglandines seraient libérées par la decidua lors du clivage de la caduque. Les catécholamines, épinéphrine et norépinéphrine, seraient impliquées dans la délivrance. Leur place réelle reste à préciser [38].

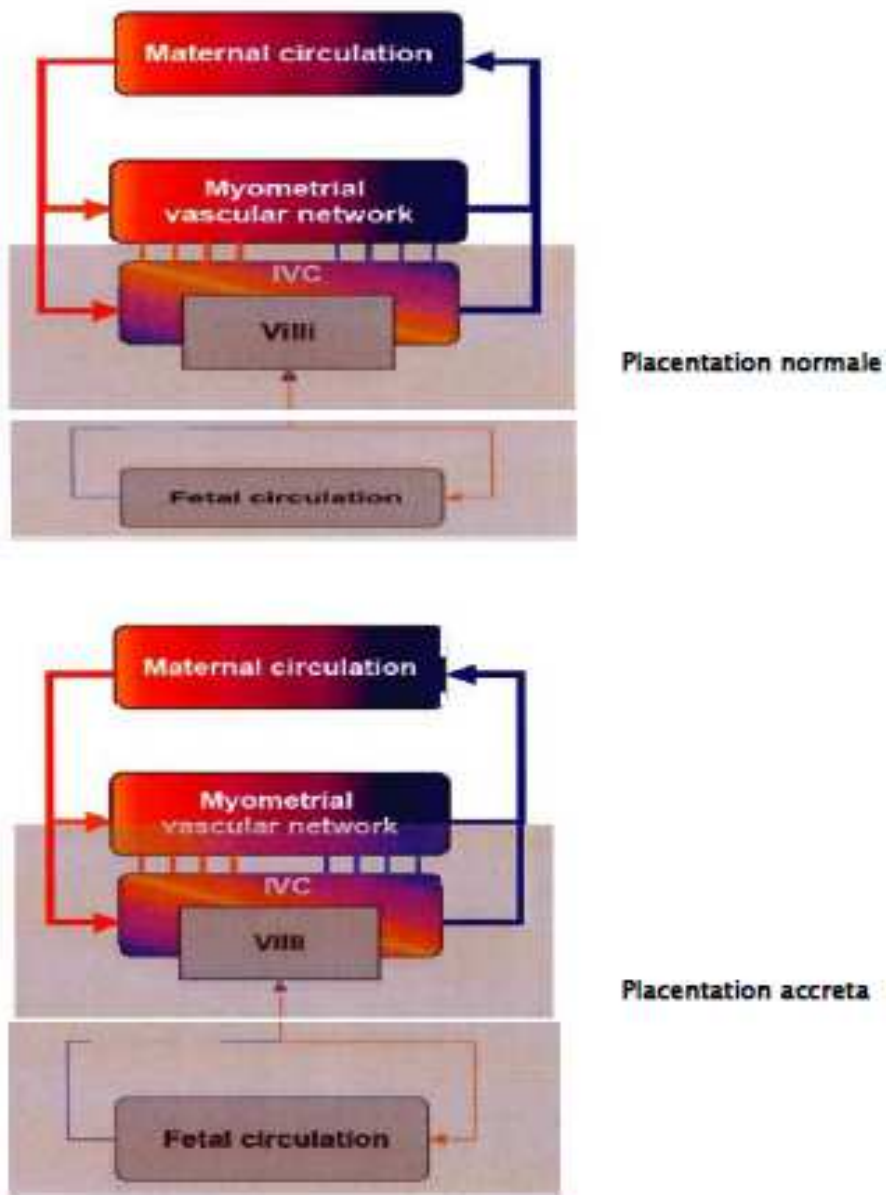
Au final les mécanismes physiologiques de la délivrance normale restent en majeure partie inconnus.

3.3.2. Physiopathologie de la délivrance en cas d'accrétisation du placenta

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

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

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



(fig. 9): Illustration d'un plan de clivage placentaire en cas de placentation normale et accreta .Les limites supérieures des zones grises représentent le plan de clivage placentaire. En cas de placenta accreta l'arrachement se fait dans la zone des vaisseaux intra-myométriaux sous placentaire [131]

Au moment de la délivrance, en cas d'accrétisation du placenta, il est impossible d'obtenir une délivrance complète sans arrachement d'une partie du myomètre par une délivrance manuelle forcée. Cette technique est dite extirpative. Du fait de l'arrachement du placenta et d'une partie du myomètre. Les vaisseaux intra-myométriaux sous placentaires, sont déchirés (fig.9).

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.

4. Placenta preavia

4.1. INCIDENCE

L'incidence de placenta preavia dans la littérature oscille entre 0,33% 2,6% [1]. Cette incidence est en constante augmentation dans toutes les populations.

Le placenta prævia est porteur d'une morbi-mortalité maternelle et fœtale non négligeable [16]. En effet, Dola rapporte 18 % de transfusion, 9 % de formes accreta, 15 % d'hystérectomie et aucune mort maternelle dans une série de 175 placentas prævia [17].

De manière similaire, Crane rapporte 15 % de transfusion et 5 % d'hystérectomie, ainsi qu'aucune mort maternelle sur une série de 308 cas [18].

Enfin, un travail rétrospectif publié en 2001 s'intéressant à la mortalité maternelle sur une période de 13ans (1984 à 1997) aux USA dans l'Ohio, on retrouve un taux de mortalité maternelle de 1,5 % rapporté au placenta prævia hémorragique [19].

En ce qui concerne le lien entre la forme preavia et accreta une étude faite par Miller *et al.* a montré qu'un placenta accreta survenait dans 55 cas sur 590 (9 %) femmes présentant un placenta prævia comparé à 7 sur 155080 (1/22154) en l'absence de placenta prævia. De plus, en cas de placenta prævia, un placenta accreta était présent chez 36 femmes sur 124 (29 %) lorsque le placenta était implanté au niveau d'une cicatrice de césarienne, et dans 4 cas sur 62 (6 %) dans le cas contraire.

Cette étude rapporte également qu'un placenta prævia survenant sur un utérus bi-cicatriciel a 50 % de risque d'être accreta [20].

Cependant l'incidence des placentas percreta a augmenté de 50 fois au cours du dernier demi-siècle mais heureusement reste encore très faible estimé actuellement à 1 sur 1000 grossesses [24] pour 1/40 000 accouchements en 1997 [21] ce qui représente environ 6,5 % des placentas accreta [21], Des chiffres variables ont été évoqués avec une fréquence plus élevée : 1/3 052 pour O'Brien et al. En 1996 [22] et 3/100000 naissances pour Price et al. en 1991 [23].

A savoir que l'incidence de l'invasion concomitante de la vessie est plus rare, survenant chez environ 1 sur 10.000 naissances [24].

4.2. FREQUENCE

La fréquence réelle du placenta prævia est difficile à établir. En effet, elle dépend :

- Des critères cliniques adoptés (formes hémorragiques et asymptomatiques) ;
- Des méthodes du diagnostic ;
- Du moment du diagnostic au cours de la grossesse, pendant le travail ou après la délivrance (examen du produit de délivrance) ;
- Des variétés anatomiques retenues.

La plupart des auteurs anglo-saxons ne considèrent pas comme prævia la variété « low lying» qui correspond à la variété latérale retenus par les auteurs français.

Les fréquences les plus basses sont avancées chez les auteurs qui ne considèrent que les placentas prævia hémorragiques (Pedowitz : 0,3%, Foot : 0,4%)(1) ou nécessitant une césarienne (Mc Shane : 0,35% [3], Handler : 0,5% [4], Zhang : 0,4% [5], Iyasu : 0,4% [6]).

Tableau 1 : Fréquence du placenta prævia

Auteurs	Année	Fréquence
Beily[6]	1940	0,40
Footte[1]	1950	0,45
Pedowitz [1]	1952	0,33
Maillet[1]	1975	2 ,60
Cotton[7]	1978	0,40
Silver[8]	1982	0 ,40
MC Shane [2]	1982	0,35
Hamdaoui[3]	1986	0,65
Handler[1]	1994	0,59
Mouer[13]	1994	0,50
Akpadza[9]	1996	1,09
Corine Db Love [13]	1996	0,40
Ananth[11]	1997	0,40
Ghazli[12]	1998	0 ,40
Sheiner[14]	2001	0,30
Mélanie Dupont [15]	2004	0,98
EL MOURJANI [Chu fes]	2005	0,58

4.3. FACTEURS DE RISQUES

a- L'âge maternel

Avec l'âge, les artères du myomètre se sclérosent progressivement et le tissu collagène remplace les structures musculaires. La vascularisation placentaire est alors réduite. Le placenta développe une surface d'attachement plus importante pour assurer un débit sanguin suffisant. Différentes études montrent qu'une femme de plus de 35 ans à un risque relatif de

développer un placenta prævia augmenté par un facteur de 1.8 à 4.7 par rapport à une femme de moins de 20 ans. [25; 26]

b- L'origine géographique

La fréquence de placenta prævia semblerait plus élevée chez les femmes à peau noire que chez les femmes à peau blanche.

c- Le tabac

Le tabagisme multiplie par 1.36 à 1.66 le risque relatif de placenta prævia [27,28 ;29]. La nicotine entraîne une vasoconstriction responsable de l'hypertrophie compensatrice du placenta, cela s'explique également par la compétition entre le monoxyde de carbone et l'oxygène pour la fixation sur l'hémoglobine.

d- La cocaïne

Elle est responsable du même mécanisme compensateur du placenta et multiplie son risque relatif par 2.4 [30,31]

e- La multiparité

Au fur et à mesure des grossesses, l'endomètre subit des modifications vasculaires au niveau du site d'implantation placentaire, diminuant l'irrigation de la muqueuse utérine. Lors de la grossesse suivante, le placenta chercherait à augmenter sa surface d'implantation pour améliorer le débit sanguin de perfusion, afin de palier à l'hypoperfusion de la zone fragilisée.

f- Les cicatrices utérines

Lorsque l'on parle de cicatrice utérine, hormis celle de césarienne qui a été très étudiée, il est aussi question des myomectomies, ablation de polype et cures de synéchies. Le risque accru de placenta prævia s'explique par l'implantation préférentielle de l'œuf sur la cicatrice et aussi parce que la formation du segment inférieur est rendu impossible par la nature fibreuse de la zone cicatricielle.

De nombreux auteurs s'accordent à dire que le risque de placenta prævia augmente avec le nombre de césarienne antérieure [32,33]. En effet le risque relatif après une hystérotomie est de 4.5 (3.6-5.5), 7.6 (7.1-7.7) après deux, 6.5 (3.6-11.6) après trois et 44.9 (13.5-149.5) après quatre hystérotomies ou plus [32]. Le placenta prævia est accreta dans 5 % des cas en l'absence de césarienne antérieure, puis dans 24 % et 48 % des cas respectivement après une et deux hystérotomies [5].

g- Les antécédents d'avortements

Le risque de développer un placenta prævia est de 1.7 (1-2.9) chez les femmes avec au moins un antécédent de fausse couche spontanée. Il est de 1.3 (0.7-2.3) chez les femmes ayant eu recours à l'interruption volontaire de grossesse [32]. Le risque augmente avec le nombre d'avortement. Cependant, il semble dépendre de la technique opératoire employée.

h- Les anomalies utérines

Les anomalies utérines peuvent être la source d'une insertion basse placentaire en constituant une barrière mécanique à l'implantation normale (malformation utérine, fibrome sous muqueux, adénomyose).

i- La PMA

Selon Romunstad *et al.* les techniques de procréation médicalement assistée multiplient par 2,9 le risque de développer un placenta prævia. Cela concerne les grossesses conçues par fécondation in vitro (FIV) ou par micro injection (ICSI). [34]

4.4. FORMES ANATOMO-CLINQUES

4.4.1. Classifications anatomiques

a- Classification selon le rapport du placenta à l'orifice interne du col utérin

- **Placenta prævia à implantation latérale (ou pariétal) :** le placenta est inséré sur le segment inférieur sans atteindre l'orifice interne du col utérin, donc il reste à distance de cet orifice;

- **Placenta previa à implantation marginale:** le placenta est inséré sur le segment inférieur et son bord approche sans recouvrir l'orifice interne du col utérin.

- **Placenta previa partiel ou incomplet** (placenta partiellement recouvrant ou placenta recouvrant partiel) : le placenta recouvre partiellement l'orifice interne du col utérin et à dilatation complète il ne recouvre qu'une partie de l'aire de la dilatation cervicale.

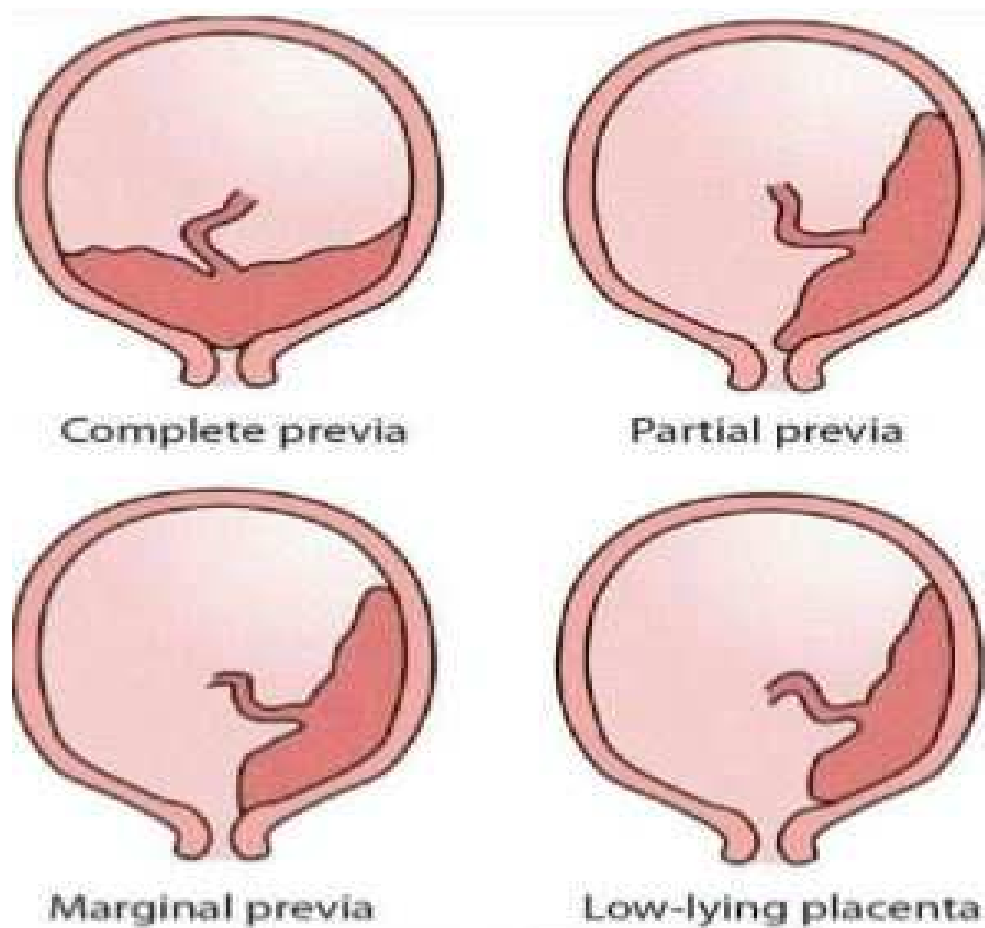
- **Placenta previa total** (placenta totalement recouvrant ou placenta recouvrant total ou à implantation centrale) le placenta recouvre complètement l'orifice interne du col utérin et à dilatation complète du col utérin il recouvre la totalité de l'aire de la dilatation cervicale.

b- Classification en fonction de la position du placenta par rapport au fond de l'utérus, (ou classification de Denhez)

- Les placentas de groupe I (placentas fundiques) : dont la limite supérieure atteint ou dépasse le fond de l'utérus, donc à distance du col utérin et non previa.

- Les placentas de groupe II dont la limite supérieure est située entre la moitié et le fond de l'utérus, sans conséquence habituellement.

- Les placentas du groupe III (placentas previa) qui sont entièrement situés dans la moitié inférieure de l'utérus, ce groupe correspond au placenta prævia, justifiant une surveillance accrue.



(fig. 10) Classification selon le rapport du placenta à l'orifice interne du col utérin.

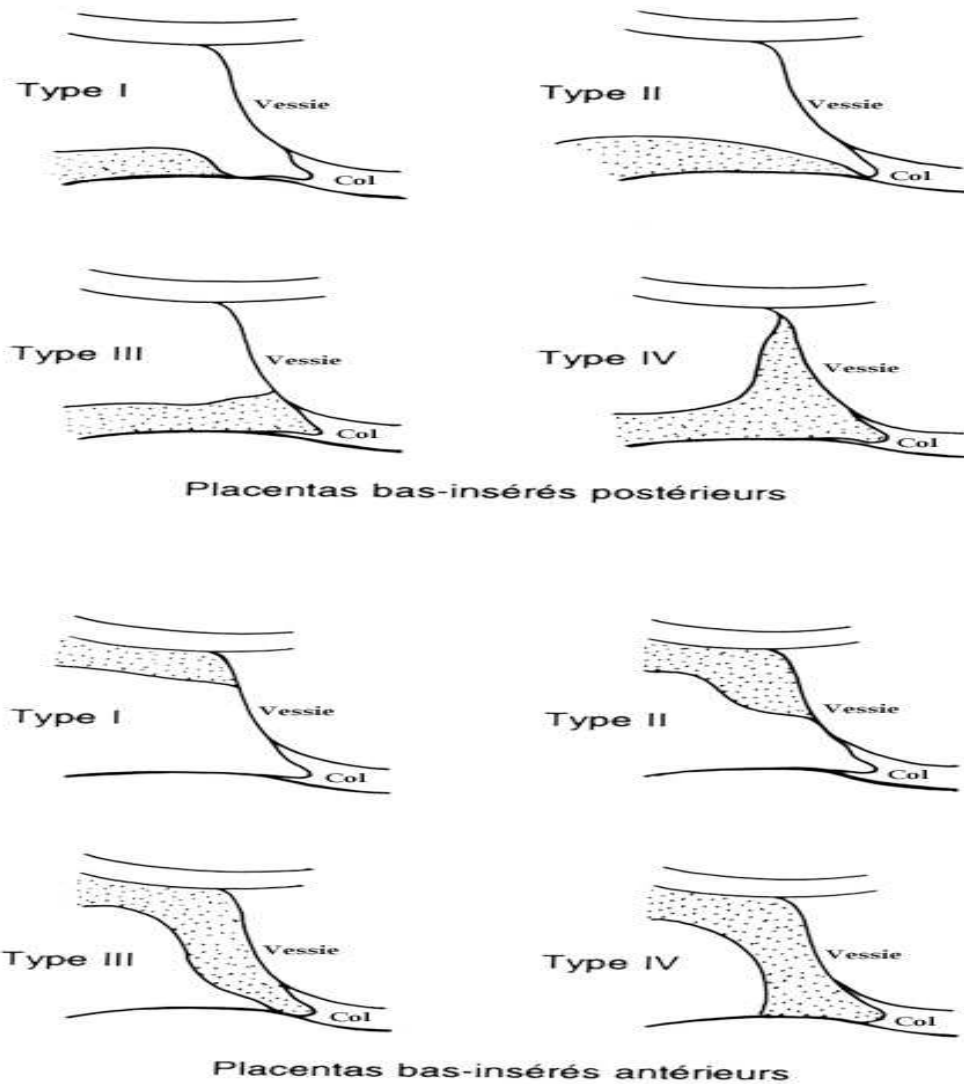
c- Classification échographique d'après (BESSIS R, BRIGNON C, SCHNEIDER L, 1976)

▪ **Les placentas bas insérés antérieurs**

- ✚ **Type I:** la limite inférieure du placenta atteint le tiers supérieur de la vessie;
- ✚ **Type II:** la limite inférieure atteint les deux tiers supérieurs de la vessie;
- ✚ **Type III:** la limite inférieure atteint le col utérin;
- ✚ **Type IV:** la limite inférieure dépasse le col utérin, c'est-à-dire atteint la face postérieure de l'utérus.

▪ **Les placentas bas insérés échographiquement postérieurs**

- ✚ **de type I:** la limite inférieure de placenta se situe à moins de 4 cm en arrière du col de l'utérus;
- ✚ **de type II:** la limite inférieure du placenta atteint le col utérin,;
- ✚ **de type III:** la limite inférieure du placenta atteint le tiers inférieur de la vessie;
- ✚ **de type IV:** la limite inférieure du placenta recouvre totalement le dôme vésical.
 - Les placentas de type I et II correspondent aux placentas preavias latéraux.
 - Les placentas de type III correspondent aux placentas preavias marginaux.
 - Les placentas type IV correspondent aux placentas preavias recouvrant.



(fig. 11) Classification échographique d'après (BESSIS R, BRIGNON C, SCHNEIDER L.1976)

4.5. CONSEQUENCES

4.5.1. Maternel

Du fait de l'insertion directe des villosités trophoblastiques dans le myomètre, il ne peut exister, lors de la délivrance, un plan de clivage utéro placentaire. Si l'on cherche à obtenir à tout prix une délivrance complète, le placenta peut, comme le myomètre, se déchirer et il risque de survenir une hémorragie du post partum, qui dans ces circonstances, peut mettre en jeu le pronostic maternel.

La présence d'un placenta accreta/ percreta, étant souvent associée à celle d'un placenta previa, ceci expose au risque d'hémorragie, symptôme de l'insertion basse du placenta et qui est à l'origine de moins de 1% de décès maternel [40, 41]. Ces femmes sont plus à risque d'être anémiées et restent hospitalisées plus longtemps. Elles sont plus exposées au risque thromboembolique et aux infections[25].

La morbidité maternelle augmente avec les antécédents de la patiente : utérus cicatriciel, chirurgie utérine, placenta recouvrant ...

Le placenta percreta pouvant se traduire par un envahissement des organes de voisinage, des amputations viscérales peuvent être nécessaires (réimplantation des uretères, hystérectomies pour ruptures utérines, entérotomie, résection vésicale) [47, 35] et des hémorragies retardées ont été observées [48].

Dans une étude publiée en 1996 [35], plus de 40 % des patientes atteintes de placenta accreta sont transfusées de plus de 10 concentrés de globules rouges (CGR).

Dans une autre série rétrospective [36], plus de 95% des parturientes sont transfusées d'au moins un produit sanguin labile.

Cependant, la mortalité maternelle est de 7 %pour O'Brien *et al.*[35] (8/109 patientes).

4.5.2. Fœtal

La prise en charge obstétricale et néonatale des nouveau-nés a considérablement évoluée depuis le recours aux corticoïdes et au surfactant.

La principale complication néonatale est la prématurité. En effets 12% des accouchements prématurés sont imputables aux anomalies d'insertion placentaire [42]. Malgré l'utilisation des tocolytiques, elle reste encore élevée.

Ces enfants sont plus à risque de présenter une détresse respiratoire à la naissance (24.92% versus 1.50%) [43]. Cela peut s'expliquer par le manque de surfactant chez les prématurés, le défaut de résorption du liquide alvéolaire ou par les effets d'une anesthésie générale chez la mère.

Ces enfants sont plus exposés à une anémie néonatale surtout lorsque la césarienne est réalisée en urgence [43].

Chez les femmes ayant un placenta prævia, les métrorragies répétées ont été corrélées avec une fréquence accrue de RCIU. Les zones correspondant au décollement ne participent plus aux échanges foeto-maternels [44].

Les malformations sont plus fréquentes chez ces enfants. Il s'agit notamment de malformations cardiaques [45].

La prématurité est responsable de complications, ce qui fait d'elle la principale cause de mortalité périnatale. Parmi les autres causes de décès on retrouve les compressions funiculaires par procidence, les morts fœtales *in utero*, les chocs hémorragiques maternels [41].

II. DIAGNOSTIC

Il est important de rappeler que le diagnostic de certitude d'un défaut d'insertion placentaire (accreta, increta, percreta) repose sur l'examen histologique et qu'il est donc plus juste d'utiliser le terme de « dépistage prénatal » que « diagnostic prénatal » (terme utilisé dans la littérature anglo-saxonne).

L'intérêt d'un dépistage prénatal est d'organiser l'accouchement dans une maternité comportant un plateau technique approprié : 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.

L'accouchement est alors programmé afin d'obtenir une prise en charge multidisciplinaire à des heures ouvrables, si possible. Le dépistage prénatal des placentas percretas repose essentiellement aujourd'hui sur l'échographie-Doppler et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).[46]

1. DEPISTAGE ANTENATAL

1.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Dans les cas où un dépistage anténatal par des examens complémentaires n'est pas réalisé, le diagnostic de placenta accreta/percreta est le plus souvent évoqué au moment de la délivrance devant l'absence de plan de clivage du placenta lors d'une délivrance artificielle et ou dans un contexte d'hémorragie de la délivrance. [59]

Les hémorragies de la deuxième moitié de la grossesse sont retrouvées en cas de placenta prævia associé.

De rares cas d'hémopéritoïnes au deuxième ou troisième trimestre de la grossesse ont été signalés par suite de ruptures utérines sur des placentas percreta envahissant un myomètre fragilisé, ou à cause de placentas accreta implantés sur des cornes rudimentaires en cas d'utérus pseudo unicorues [49,50].

L'hématurie macroscopique peut être révélatrice d'un placenta percreta. Si une cystoscopie est réalisée, elle montre des vaisseaux dilatés sur la paroi vésicale, voire des

excroissances dans la paroi postérieure du trigone ou une érosion, qu'il faut impérativement éviter de biopsier, à cause du risque d'hémorragie cataclysmique [51]. Dans une revue de la littérature concernant les placentas percretas avec invasion vésicale, l'hématurie était présente que dans 31 % des cas. Une cystoscopie avait été réalisée chez 12 patientes et elle n'avait permis de faire le diagnostic chez aucune patiente [89].

Les placentas accretas implantés sur la partie supérieure de l'utérus sont en règle asymptomatiques et ne sont découverts que lors des césariennes ou à l'occasion d'une délivrance difficile [51].

Notre patiente était asymptomatique mais présentait plusieurs facteurs de risques ayant poussé à des explorations complémentaires.

1.2. SIGNES BIOLOGIQUES

Un signe d'appel peut consister en une élévation inexplicée au-delà de 2,5 multiples de la médiane de l'alphafoetoprotéine ([OR] = 8,3 ; [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) [55,56].

Selon Butler *et al* [57], 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 [58] ont signalé l'augmentation de la créatine kinase plasmatique qui témoigne de l'invasion du myomètre.

De nouvelles techniques sont en cours d'évaluation telle que l'ADN circulant fœtal et d'autres techniques de biologie moléculaire tel le dosage des ARNm placentaires. [41]

1.3. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE:

Le diagnostic peut être posé en anténatal grâce aux techniques d'imagerie que sont essentiellement l'échographie couplée au mode Doppler voire à l'IRM.

1.3.1. Echographie obstétricale

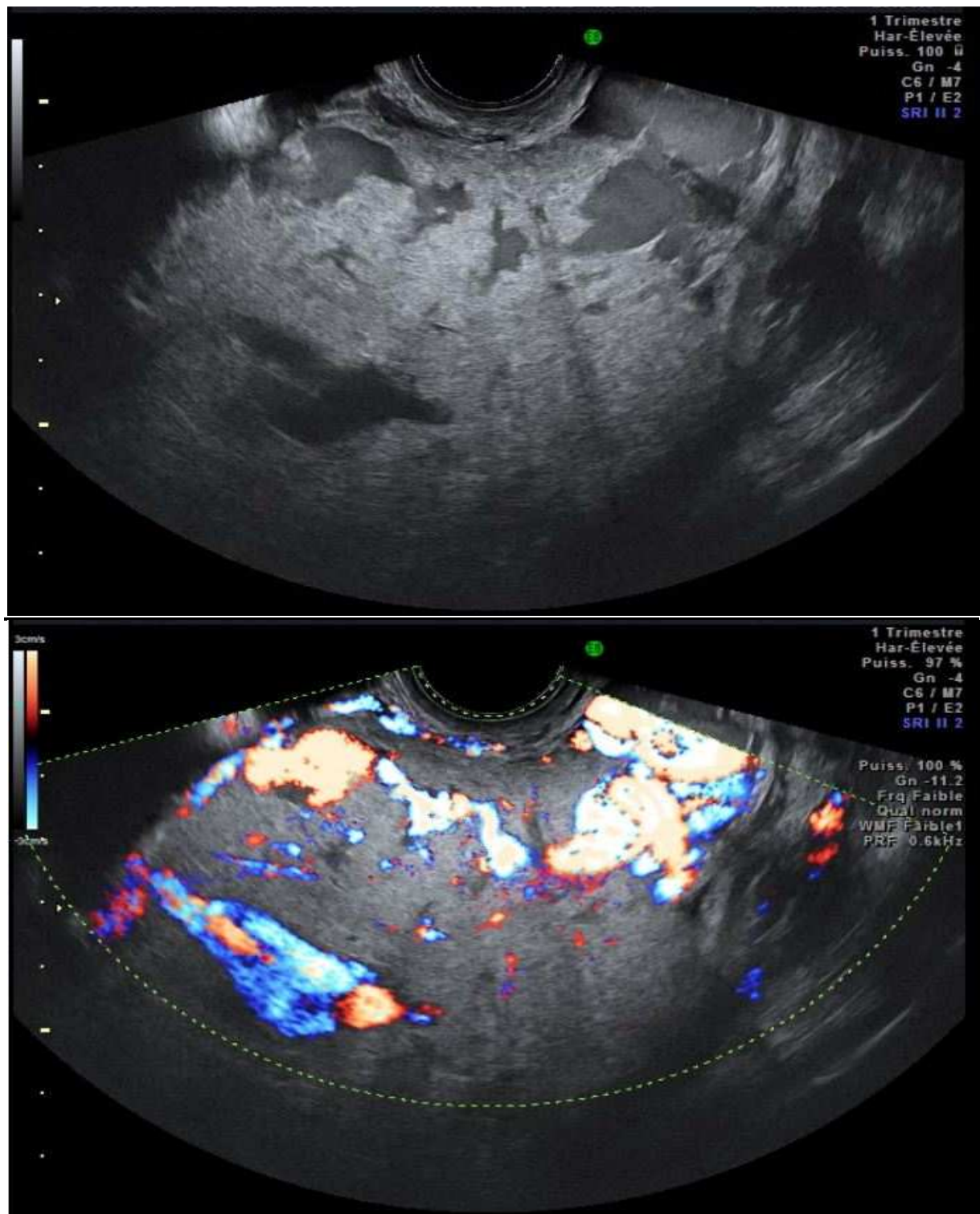
Actuellement, l'échographie couplée au Doppler est réalisée en première intention devant la suspicion d'une anomalie d'insertion placentaire. Cette technique dans cette indication est bien répertoriée dans la littérature [62]. Sa sensibilité varie de 77 à 93 % selon les études, et sa valeur prédictive positive de 65 à 93 % [63]. La présence d'un placenta bas inséré chez une patiente ayant un antécédent de césarienne doit faire redoubler la vigilance de l'opérateur.

L'échographie bidimensionnelle associée au Doppler reste l'examen de référence pour le diagnostic anténatal de placenta percreta.

Les principaux éléments sémiologiques sont :

A. La présence de lacunes intra placentaires en regard de la zone accreta : (fig. 12) :

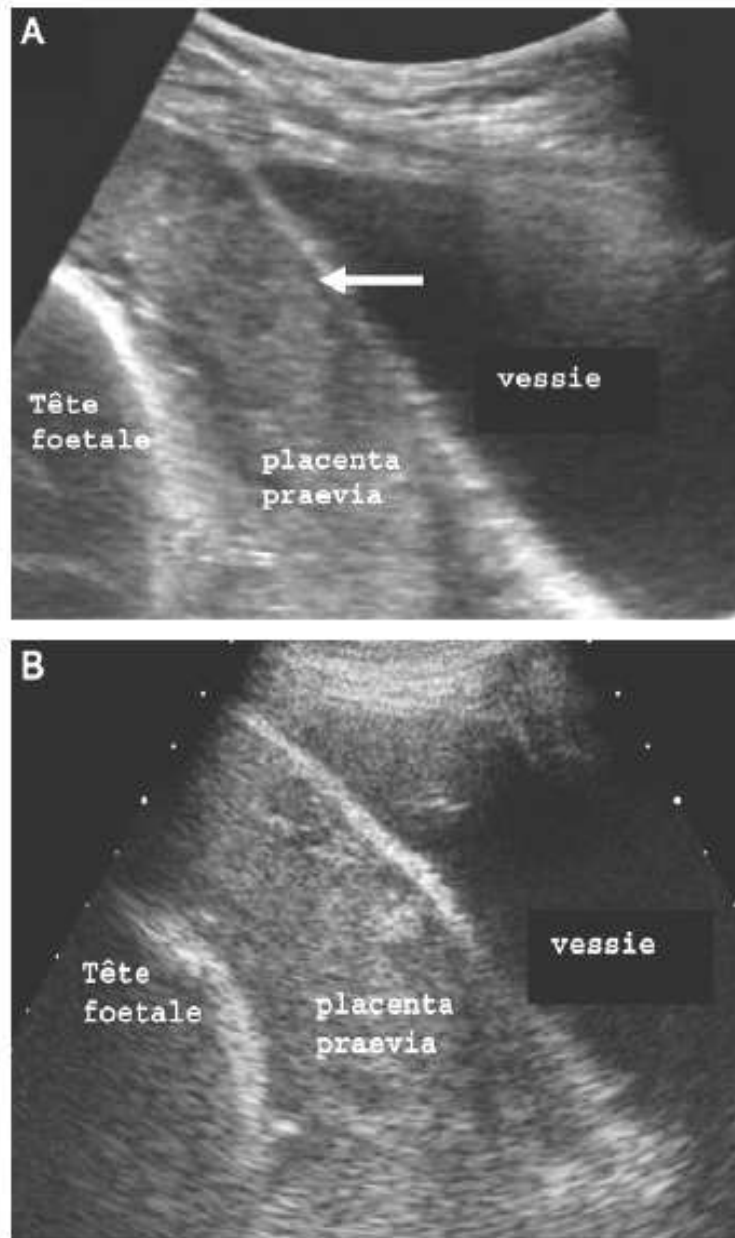
Ces lacunes correspondent vraisemblablement aux vaisseaux dilatés qui se dirigent vers le myomètre. C'est le signe le plus performant en échographie. D'après Comstock et col, leurs sensibilité serait de 79% et leurs VPP de 92% à 20SA et de 93% toutes les 2 à 40SA [64]. Certains auteurs lui décrivent un aspect de « gruyère » ou « mité ».



(fig. 12) Échographie endovaginale d'un cas de placenta accreta. Nombreuses lacunes intra placentaires avec flux vasculaire au doppler. [83]

B. L'absence du liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre : (fig.13)

Le placenta est plus échogène que le myomètre. Une zone hypoéchogène rétro placentaire apparaît à partir de 18 SA et qui correspond à la caduque basale et au réseau veineux dilaté. Il présente cependant une faible sensibilité et VPP selon Finberg et Williams [65] et surtout Comstock [64] (7 et 6% respectivement). L'association d'un espace clair rétro placentaire inférieur à 1 mm et de larges lacunes placentaires permet de prévoir une invasion myométriale.



A : zone hypoéchogène d'épaisseur normale (flèche).

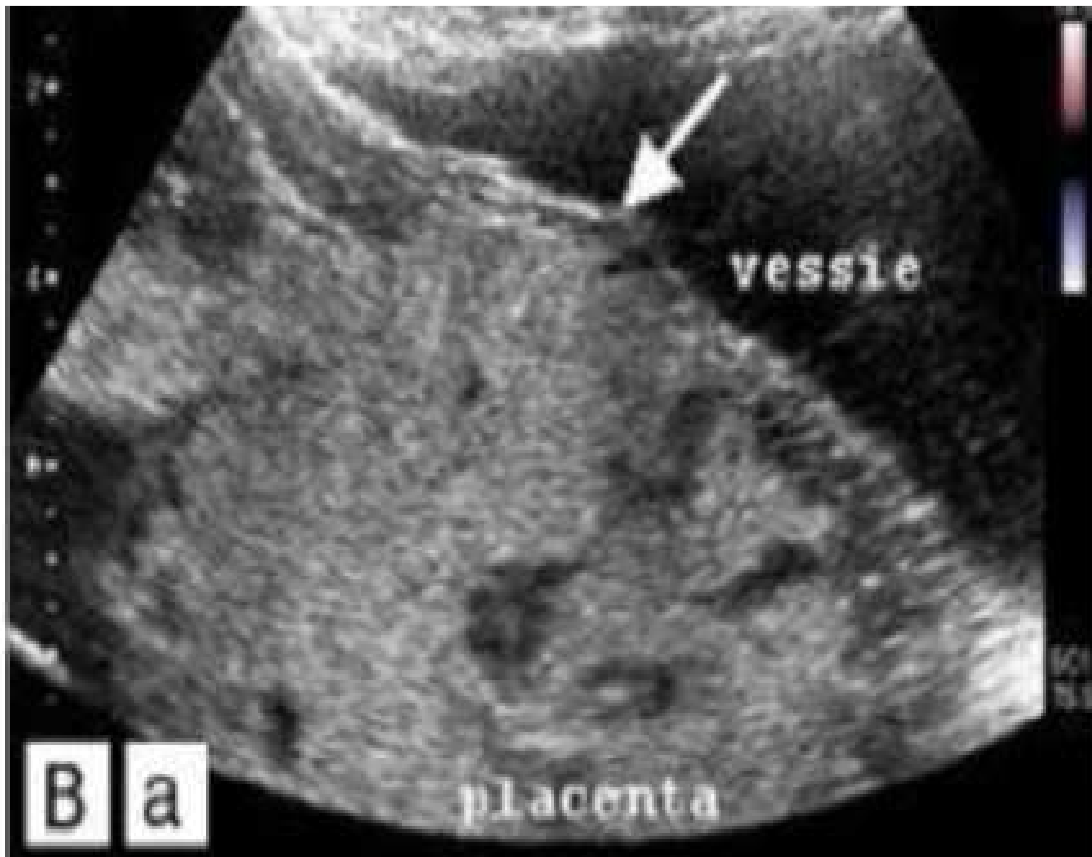
B : absence de cette zone.[2]

(fig. 13)A : zone hypoéchogène d'épaisseur normale (flèche). B : absence de cette zone.[132]

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

(fig. 14)

L'existence d'un amincissement, une irrégularité ou une rupture focale « pointillés » 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. [65] [66]
A noter que la frontière entre la vessie et le myomètre est normalement hyperéchogène.



(fig. 14) interruption de la zone hyperéchogène entre la vessie et le myomètre.[132]



(fig. 15) : Amincissement de la zone hyperéchogène au niveau de l'interface entre la séreuse et la vessie (flèche). Présence d'un aspect pseudotumoral du placenta en regard de la séreuse utérine [132]



(fig.16): Placenta praevia percreta avec irrégularité de l'interface entre le placenta et la vessie et avec deux lacunes intra placentaires.[20]

D. Visualisation de tissu trophoblastique en regard de la séreuse utérine :

Ce signe représente l'image de l'invasion exophytique du tissu trophoblastique. [67]

E. Mise en évidence de tissu placentaire au-delà de la séreuse utérine :

Ce signe représente les images de l'invasion exophytique du tissu placentaire.

L'aspect épais du bord inférieur du placenta. Le bord placentaire inférieur mesure en moyenne 1,9 cm en cas d'adhérence anormale d'un placenta bas inséré échographiquement au lieu de 0,73 cm dans les insertions basses non compliquées. [65]

Les critères échographiques retenus pour le placenta percreta sont des prolongements exophytiques extra-utérins, une disparition de l'interface hypoéchogène sous-placentaire correspondant à la caduque basale et une interruption de l'interface échogène inter-utéro vésicale.

Un travail prospectif réalisé par Comstock *et al.* sur 2002 patientes qui avaient un utérus cicatriciel et un placenta bas inséré [77]. Ils ont montré qu'à 15–20 SA, la présence de lacunes intra placentaires est le marqueur diagnostique de placenta accreta le plus pertinent, avec une sensibilité de 79 % et une valeur prédictive positive de 92 %. À l'inverse, la présence d'un liseré hypoéchogène rétro placentaire a une sensibilité de 57 avec 48 % de faux positifs. Après 20 SA, la sensibilité de ces critères diagnostiques augmente avec une sensibilité de 93 et 80 % respectivement pour les lacunes et l'oblitération de l'espace clair rétro placentaire.

Tableau 2: Sensibilité et VPP pour le diagnostic des placentas accretas entre 15SA et 40 SA d'après Comstoch *et col.* [78]

Critère diagnostique échographique	Sensibilité(%)	VVP (%)
N'importe quel critère	100	48
Au moins 2 critères	80	86
Lacunes intra placentaires	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 la vessie	20	75

F. Signes vélocimétriques d'accrétisation d'un placenta :

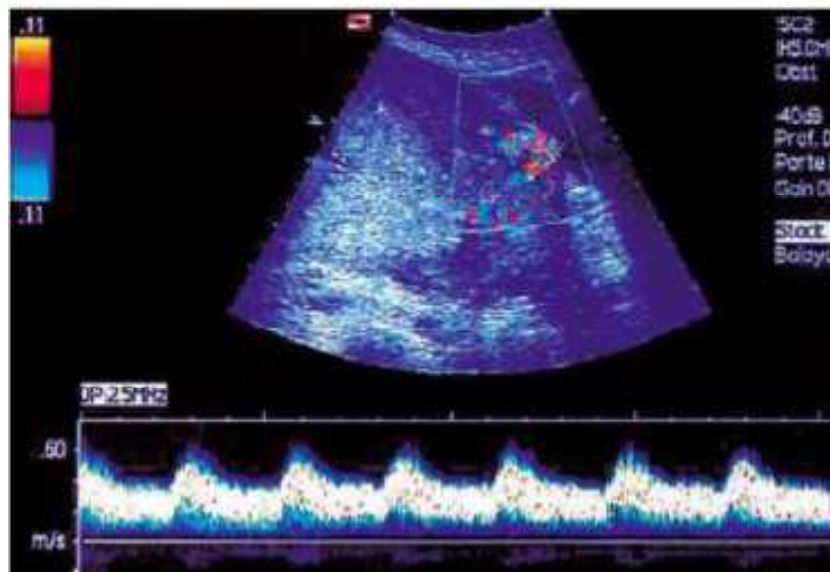
L'utilisation du doppler couleur et du doppler énergie contribue largement au diagnostic positif du placenta accreta. Les principaux signes sont :

- l'absence de signal veineux dans l'aire d'adhérence anormale sous placentaire;
- l'hypervascularisation à l'interface entre la vessie et l'utérus avec un flux artériel à basse résistance (index de résistance voisin de 0,24) (fig.17) ;
- Un flux laminaire diffus ou focalisé à haute vélocité, pouvant prendre un aspect de turbulence (vitesse supérieure à 15 cm/s) (fig.18) ;
- Des vaisseaux sous-placentaires dilatés avec un flux veineux pulsatile au dessus du col [69, 70, 71].

🚦 Inversement, contre le diagnostic d'accrétisation, on retient :

- Un placenta homogène avec un branchement des artères villeuses sur les artères choriales de surface ;
- Des lacunes centro-cotylédonnaires avec un flux veineux non pulsatile à faible vélocité;

- Une zone rétro placentaire à flux lent [70].



(fig. 17):Flux artériel à l'interface entre la vessie et l'utérus [72]



(fig. 18) : Flux turbulent à l'épaisseur placentaire [72]

Mégier. P *et al* ; ont calculé la validité des signes en échographie bidimensionnelle et en Doppler couleur et pulsé pour diagnostic anténatal d'adhérences anormales du placenta (Tableau 4) [74]: Ces résultats montrent que l'échographie bidimensionnelle a une valeur diagnostique suffisante (VPP est de 100%) malgré le faible échantillon de patientes.

Le Doppler (énergie, couleur et pulsé) ne semble pas améliorer significativement la pertinence diagnostique de l'échographie 2D standard et, pour certains auteurs, ils ne devraient pas être utilisés comme technique diagnostique en pratique courante [75].

Tableau 3 : Résultats et évaluation de l'échographie bidimensionnelle et du Doppler couleur et pulsé pour les adhérences anormales du placenta (Mégier P et al [74])

	Echographie bidimensionnel	Doppler couleur et pulsé
Vrai positifs	2	1
Faux positifs	0	0
Vrai négatifs	43	43
Faux négatifs	0	1
Sensibilité (%)	100	50
Spécificité(%)	100	100
Valeur prédictif positif(%)	100	100
Valeur prédictif négatif(%)	100	97,7

G. Les limites de l'échographie :

Malgré les performances de l'échographie quelques limites subsistent. Cette dernière nécessite avant tout un opérateur expérimenté dans le diagnostic de ce type de pathologie rare. Elle est très peu fiable lors des positions postérieures et dans l'évaluation de la profondeur de l'invasion des villosités placentaires [82].

H. Diagnostic échographique précoce :

Quelques cas de diagnostics échographiques de placenta accreta au premier trimestre de grossesse ont été rapportés [80]. Toutefois, le diagnostic à ce terme est très difficile et le principal diagnostic différentiel est la grossesse ectopique sur cicatrice, révélé de la même façon par un sac gestationnel bas inséré et un myomètre très fin en regard [81].

Stirnemann et al. En 2011 ont publié les résultats d'une étude française prospective comparant les taux de détection d'accreta chez des patientes aux antécédents d'au moins une césarienne, entre une échographie classique du premier trimestre (258 patientes) et une échographie avec recherche spécifique de signe d'accreta (105 patientes). Il a été observé 5 fois plus de faux positifs dans le groupe « screening » par rapport au groupe échographie « classique », mais une valeur prédictive positive identique dans les deux groupes [79]. Devant le risque de sur-diagnostic, il n'est pour le moment pas réalisé en pratique courante de dépistage précoce

1.3.2. L'échographie 3D

Le Doppler énergie a été étudié par Shih *et col* (chez 170 patientes présentant un placenta praevia). Dans cette population, 22.9% (39 cas) des patientes avaient un placenta accreta. Le critère diagnostic principal était la présence de nombreux vaisseaux à l'interface séreuse utérine-vessie. La sensibilité et spécificité du Doppler énergie en 3D pour prédire le placenta accreta étaient de 97% et 92%. Dans cette série, la performance de cet examen était supérieure à l'échographie 2D et le Doppler couleur. [76]

Cependant Il existe très peu d'études sur l'échographie 3D dans le dépistage du placenta percreta, qui pourrait être une technique complémentaire intéressante.[73]

1.3.3. IRM

L'IRM reste un examen de 2^{ème} intention et doit toujours être réalisée après une exploration par échographie-Doppler .Cet examen reste coûteux et difficile d'accès.

L'IRM est à réserver aux placentas qui ne peuvent pas être explorés convenablement en échographie ou en cas de suspicion de placenta accreta/percreta afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic et d'établir l'envahissement éventuel aux organes de voisinage [83].

Cependant, elle présente un avantage incontestable pour préciser le degré d'envahissement vésical du placenta et surtout pour établir le diagnostic dans les insertions placentaires postérieures [84,75]. L'IRM dynamique semble particulièrement prometteuse car elle permet de différencier les villosités trophoblastiques de la caduque basale [85,86].

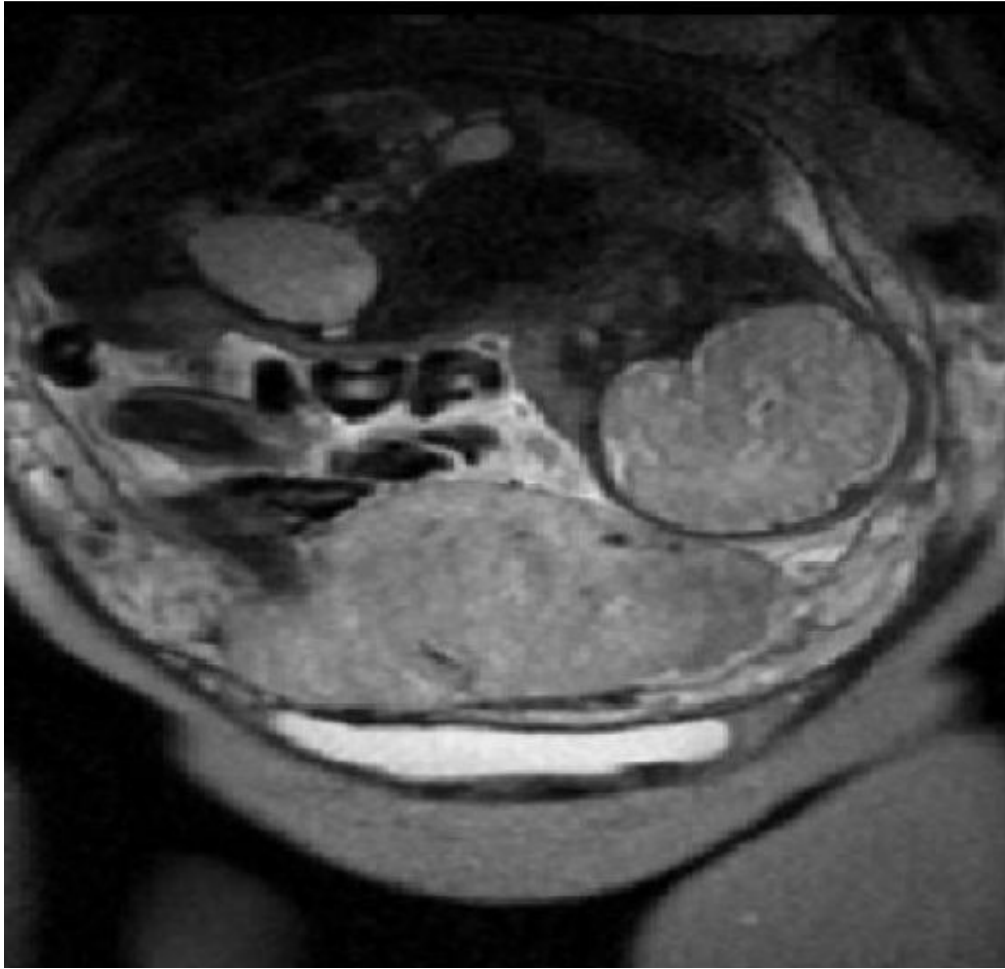
Le placenta normal apparaît homogène en hypersignal T2 par rapport au myomètre, avec un signal intermédiaire en T1 plus intense que le myomètre. La ligne basale est en hyposignal T2. Les critères échographiques de placenta accreta ne sont pas reproductibles à l'IRM.

La sémiologie diagnostique de placenta accreta commune à l'ensemble de ces études est

- ✚ 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.



**(fig. 19) : 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.
(Service de radiologie CHU Hassan II)**



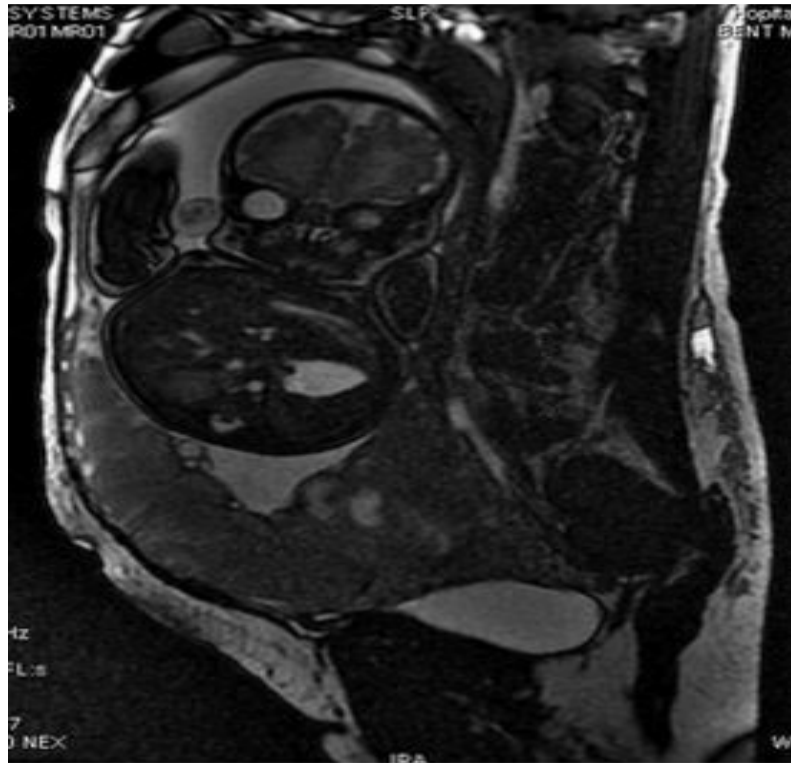
(fig. 20) : IRM placentaire en coupe axiale séquence T2, disparition de la ligne basale normale. (Service de radiologie CHU Hassan II)

- ✚ La présence de tissu exophytique en hypersignal T2 au sein du myomètre de signal plus intense.
- ✚ La 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.



(fig. 21) 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). (Service de radiologie CHU Hassan II)

- ✚ Un bombement sur le segment inférieur : un bombement utérin anormal, lié probablement à des tensions myométriales anormales, ou à des épaissements et remaniements hémorragiques fréquents [87].

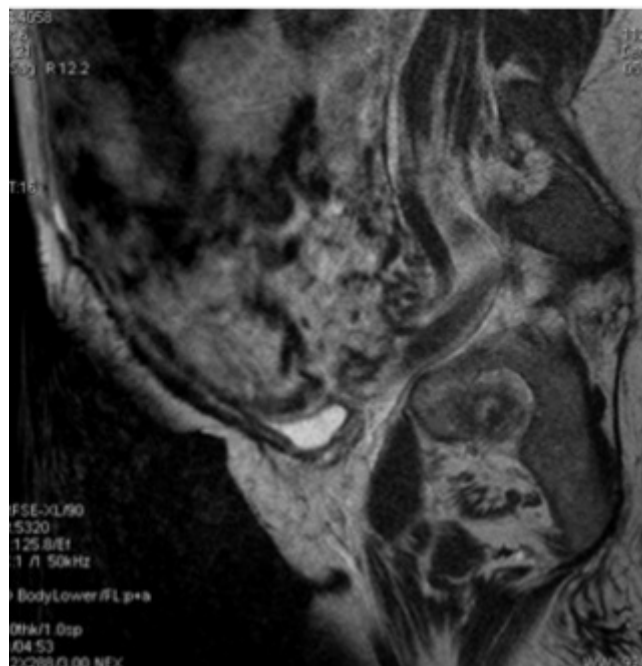


(fig22) : IRM placentaire en coupe sagittale, séquence T2, bombement de l'utérus avec perte de sa forme normale en poire avec un segment utérin inférieur plus large que le fond. (Service de radiologie CHU Hassan II)

- ✚ L'hétérogénéité du signal placentaire en T2
- ✚ La présence des bandes de signal en hyposignal T2 intra placentaire : l'origine n'est pas connue mais correspond probablement à des bandes de tissu fibreux.



(fig. 23) : Coupe sagittale T2. Placenta bas inséré recouvrant, hétérogène, une plage en hyposignal irrégulière (flèche blanche), correspondant à « une bande sombre » (lacune échographique) (service de radiologie CHU Hassan II)



(fig. 24) Aspect hétérogène du placenta avec présence de bandes sombres intra-placentaire [137]

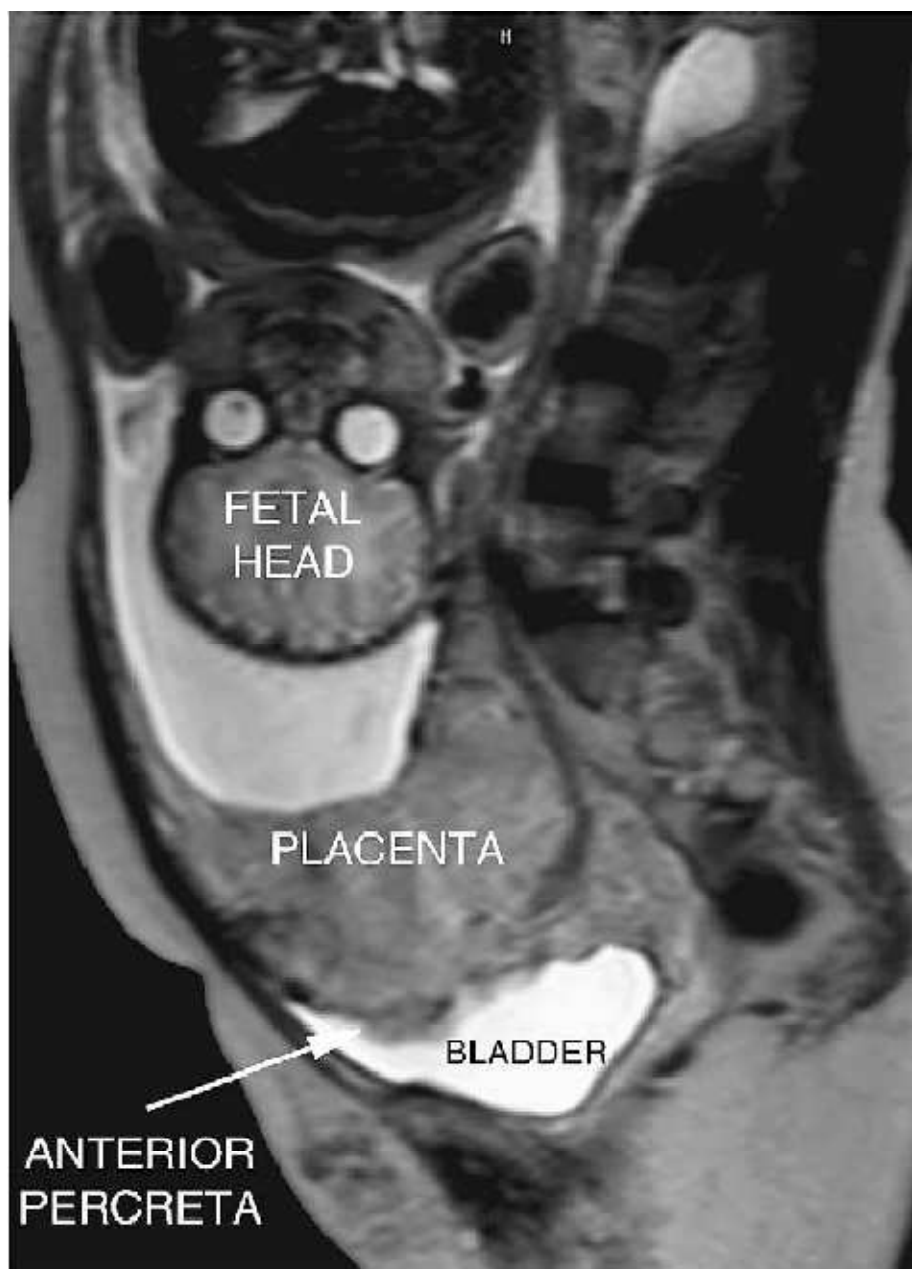
Ainsi, L'IRM apporte une plus grande précision topographique et anatomique de l'invasion et de l'extension aux organes adjacents lors d'une atteinte percreta. Selon Palacios [88] l'IRM permet de confirmer une invasion paramétriale.

Compte tenu de la méconnaissance de la toxicité du gadolinium sur le fœtus,

Anne-Élodie Millischer-Bellaïche *et al* (Hopital Cochin-Saint Vincent de Paul) [86] ont élaboré une nouvelle séquence IRM permettant de mieux identifier les interfaces entre les tissus et d'augmenter le contraste entre myomètre et placenta sans injection. Cette séquence appelée Steady State Free Precession (SSFP) est acquise en coupes de 4mm.

Elle permet de majorer spontanément le contraste entre myomètre et placenta, sans dommage pour le fœtus.

Au final, chez des patientes à haut risque, l'échographie en première ligne puis l'IRM sont les deux examens paracliniques de choix pour étayer le diagnostic d'une anomalie d'insertion placentaire.



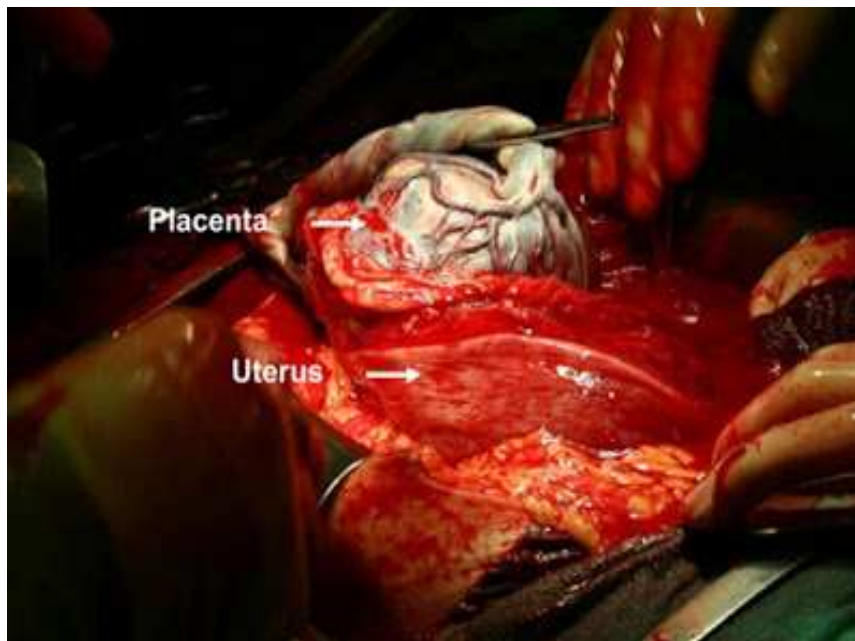
(fig. 27) IRM : Séquence T2, coupe sagittale, service de radiologie de Fès, perte de l'hypo signal de l'interface vessie-séreuse utérine avec extension du tissu placentaire à la vessie en flèche (forme percreta). (Service de radiologie CHU Hassan II)

1.4. DIAGNOSTIC AU MOMENT DE LA DELIVRANCE

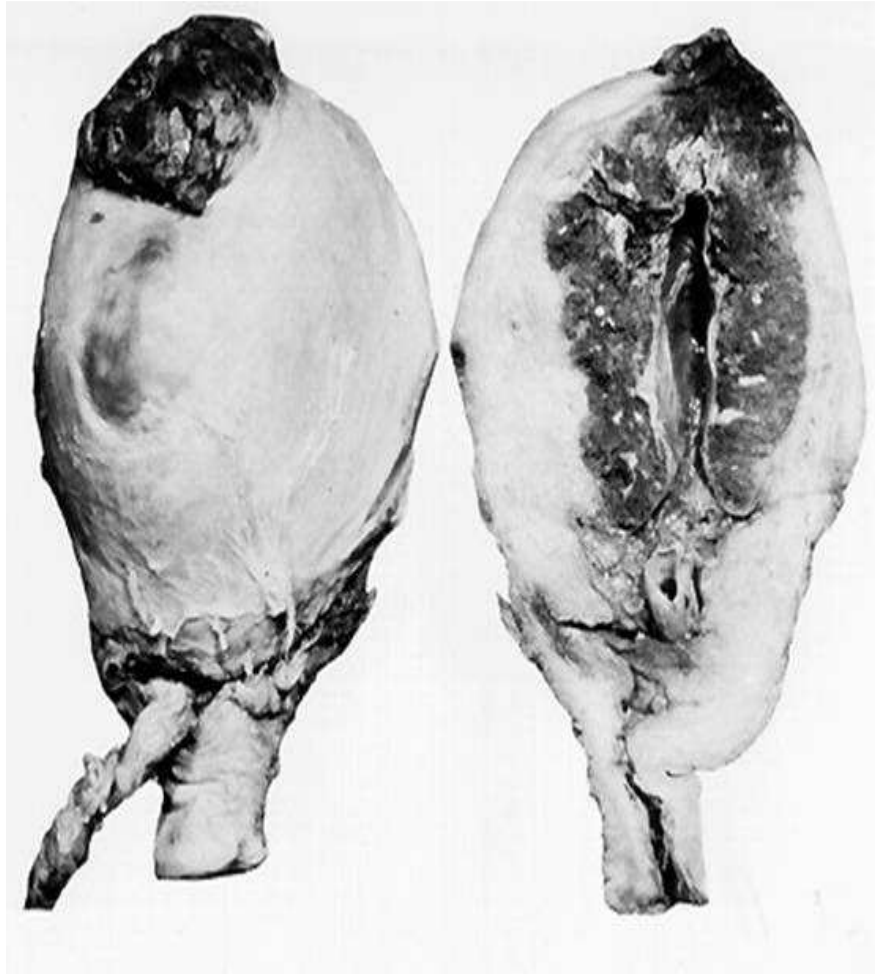
Lors des césariennes, le diagnostic est évident par l'absence du plan du clivage du placenta et son attache muqueuse sur la totalité ou une partie de la surface d'insertion parfois même on peut noter la présence de prolongements exophytiques sur d'autres organes (vessie+++).

Si jamais l'accouchement se fait par voie basse, soit par ce que le clinicien n'a pas évoqué le diagnostic ou que la grossesse n'a pas été suivi ; une accrétisation du placenta devrait être évoqué devant l'échec de la délivrance.

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.



(fig. 28)Placenta Percreta - remarquez comment le placenta se développe dans l'utérus
placenta percreta, l'implication de la vessie, AJOG 2010



(fig. 29) Placenta percreta. Sur la gauche, le placenta est bourgeonnant à travers la cicatrice de la césarienne antérieure. Dans l'échantillon ouvert à droite, la pénétration variable du myomètre par le placenta est évidente à l'œil nu. (From Morison, 1978.)

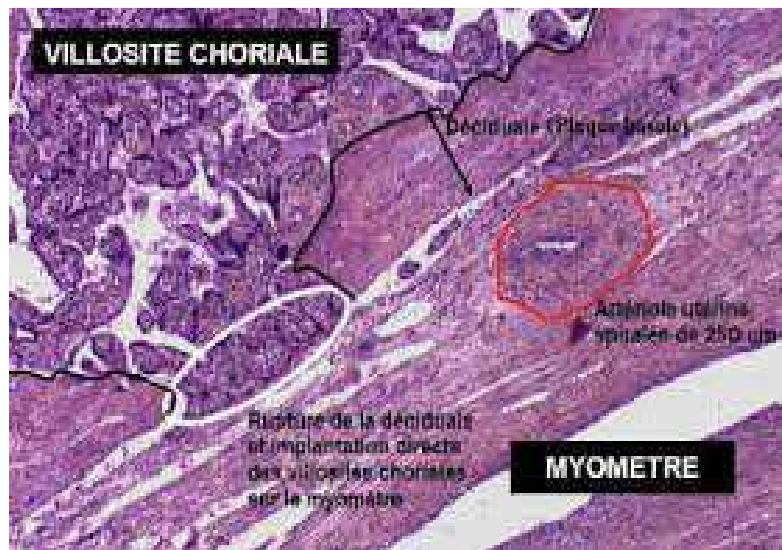
1.5. DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

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 choriales 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 (fig. 29). 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 constations per-opératoires lors de l'envoi de la pièce au laboratoire d'anatomopathologie.



(fig. 30) Coupe histologique montrant une rupture de la deciduale et l'implantation directe des villosités choriales sur le myomètre, définissant le caractère accreta du placenta.

Notre patiente a bénéficié en premier lieu d'une échographie standard qui a mis en évidence un placenta previa totalement recouvrant. Suite à ce résultat et en se référant à ses antécédents gynéco-obstétriques qui la catégorise comme une patiente à haut risque d'accrétisation placentaire, l'échographie a été complétée par un examen Doppler qui a permis de suspecter fortement un envahissement myométriale. Pour mieux apprécier cet envahissement, une IRM a été réalisée par la suite, concluant à une perte de la continuité de même que de l'interface graisseuse intervesico utérine avec un envahissement probable de la paroi vésicale. (fig. 24 et 25)

(fig. 25)



(fig. 26)



(fig. 25 et 26) placenta previa totalement recouvrant on note également une perte de la continuité ainsi que de l'interface grasseuse intervesico-utérine avec probable envahissement de la paroi vésicale.

III. PEC MEDICOCHIRURGICAL

Le choix de la stratégie de prise en charge dépend principalement du type anatomique du placenta rencontré et du désir de fertilité ultérieur de la patiente.

Ainsi, un placenta percreta comportant un envahissement des organes de voisinages pourra faire préférer, au moins dans un premier temps, un traitement conservateur pour tenter d'éviter une chirurgie mutilante. Le désir ultérieur de grossesse de la patiente, les contraintes du traitement conservateur qui nécessite un suivi prolongé, les risques de complications quelle que soit l'option choisie, doivent faire l'objet d'une discussion avec la patiente et interviennent largement dans les options thérapeutiques.

Enfin, deux cas de figure sont possibles, selon que l'accrétisation du placenta est diagnostiquée lors de l'accouchement ou lors de la période anténatale [90]. Plusieurs conduites à tenir sont proposées.

1. Diagnostic anténatal

1.1. DATE ET LIEUX

O'Brien et col. ont montré que 50% des décès maternels secondaire à un placenta accreta surviennent après 35 SA [91]. C'est pour cette raison que Chou et col. conseillent de prévoir une césarienne programmée à la fin de la 34ème SA [92], après préparation par une corticothérapie à base de dexaméthasone pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale et prévenir la survenue de la maladie des membranes hyalines. Cependant ces recommandations reposent sur des études rétrospectives et de faible niveau de preuve. Lorsque la patiente est totalement asymptomatique, il semble préférable de ne pas dépasser le terme de 38 SA pour que l'accouchement puisse être programmé dans des conditions techniques optimales et éviter le risque d'hémorragie sévère [93].

Le plateau technique doit être suffisant, la prise en charge devrait se dérouler de préférence dans un bloc proche d'une salle de radiologie interventionnelle et d'une réanimation maternelle. Une telle intervention n'a de chance de réussir que si l'acte est programmé avec une équipe adaptée à la difficulté potentielle de l'intervention [67].

1.2. PRISE EN CHARGE ANESTHESIQUE

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.

Lors de cette consultation, outre les éléments recueillis systématiquement, une attention particulière devra être portée au taux d'hémoglobine et de ferritine pré-partum en raison du risque d'hémorragie massive [94].

1.3. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

TRAITEMENT RADICAL : CESARIENNE-HYSTERECTOMIE

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

En cas d'échec, une hystérectomie est réalisée avec un respect strict de l'hémostase par une équipe expérimentée. La césarienne hystérectomie sans tentative de délivrance artificielle est actuellement recommandée en cas de forte suspicion prénatale de placenta accreta par l'American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG). Il existe très peu de séries évaluant la morbidité maternelle après césarienne hystérectomie.

Eller *et al*; ont rapporté dans une série de 76 cas de césarienne-hystérectomie pour placenta accreta un taux de transfusion (≥ 4 CGR) de 42 %, de cystotomie de 29 %, de plaies urétérales de 7 %, de complications infectieuses de 33 %, et de morbidité majeure de 59 % [95]. En 2009 ils ont rapporté un taux de faux positifs de placenta accreta de 28 %, après analyse anatomopathologique des pièces d'hystérectomie [96].

Les lourdes conséquences d'un tel traitement doivent donc être mises en balance avec un risque d'erreur diagnostique.

Il faut bien évidemment ajouter à toutes ces complications l'infertilité qui en découle et son caractère définitif, ainsi que les conséquences psychologiques pour les patientes.

Le traitement radical trouve d'autant plus sa place chez des patientes multipares, mais il est à évaluer chez de jeunes patientes primipares ou en cas de placenta percreta entraînant des difficultés opératoires avec risque de chirurgie délabrante notamment au niveau vésico-urétéral.

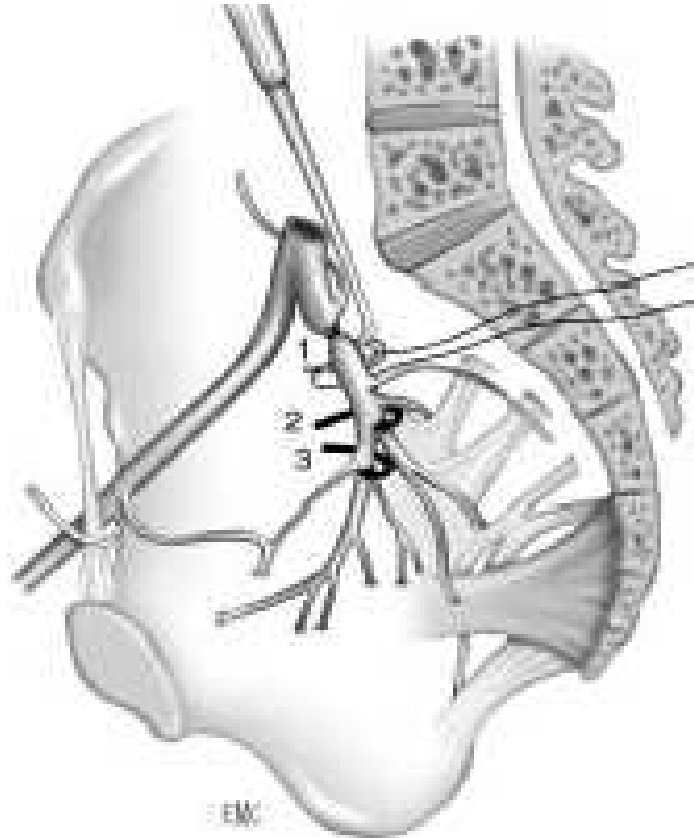
TRAITEMENT ADJUVANT EN CAS DE PRISE EN CHARGE RADICALE

a- La ligature des artères hypogastriques

Son application dans l'hémorragie obstétricale remonte à plus de 40 ans [103].Après avoir extériorisé l'utérus en le tractant vers l'avant et latéralement par rapport au côté concerné, la technique consiste à aborder par voie trans-péritonéale 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 colo-pariétal 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 [104].

La ligature des artères hypogastriques diminue de 85 % la pression dans les artères distales et de 50 % le débit sanguin utérin. Elle doit être bien connue de tout gynécologue-obstétricien, afin d'éviter de créer des plaies de la veine hypogastrique ou de l'uretère 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 une possible ischémie de la région fessière et des muscles glutéaux .



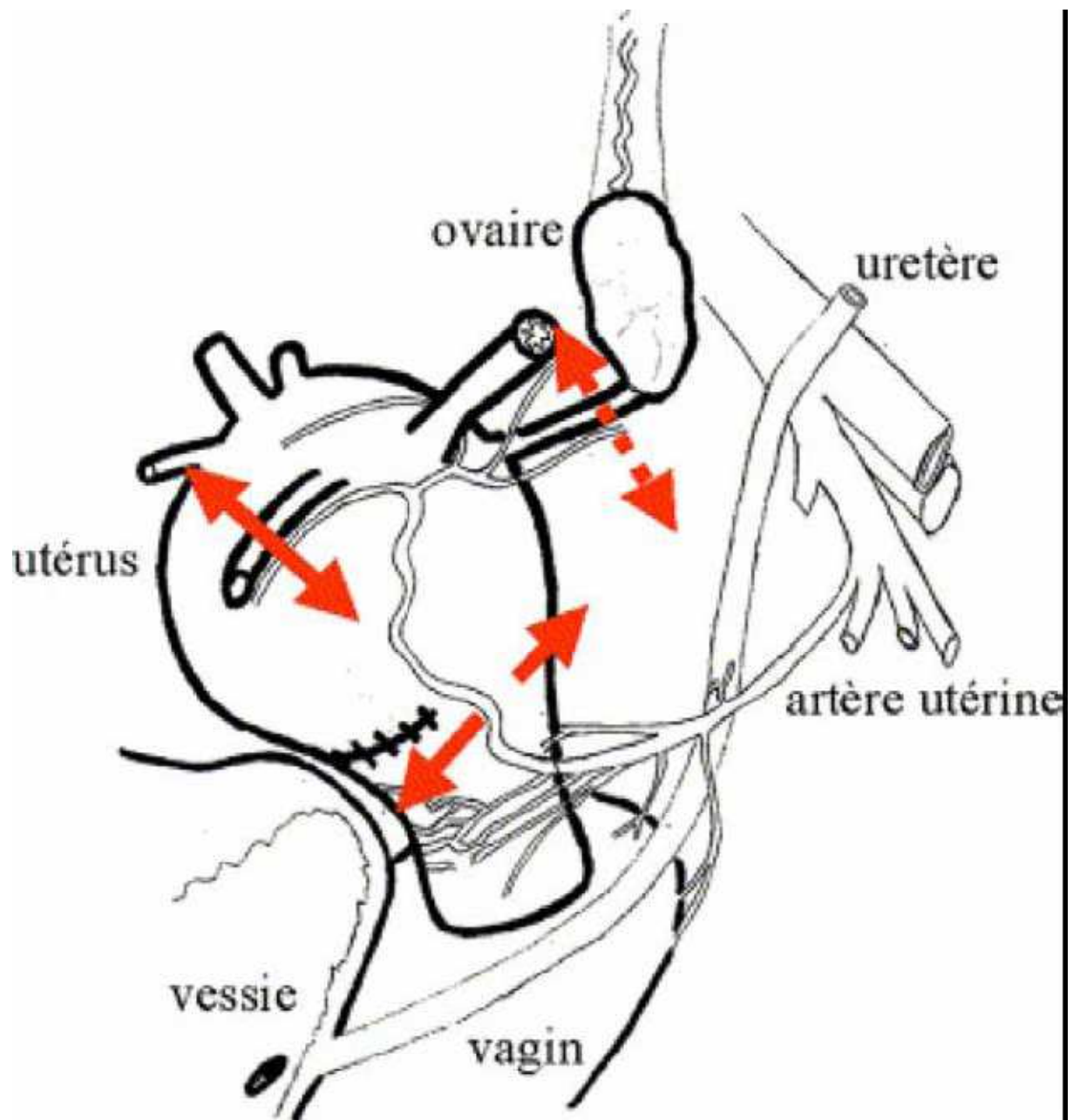
(fig. 31) Différents niveaux de ligature de l'artère hypogastrique ou de ses branches de division (1, 2, 3). (D'après Käser O, Ikle FA, Hirsch HA. Atlas of Gynecologic Surgery. Stuttgart, New York : Georg Thieme Verlag ;1985 : 1-6).

b- la ligature bilatérale des artères utérines

Elle a été décrite dès 1952 [105]. Par voie abdominale après décollement du péritoine vésico-utérin et traction vers le haut de l'utérus, elle consiste à lier en masse en s'appuyant sur le myomètre, deux à trois centimètres en dessous du niveau de l'hystérotomie d'une césarienne, la branche ascendante des artères utérines avec le paquet veineux qui l'accompagne en profondeur [106]. La section des ligaments ronds et le décollement du péritoine vésico-utérin qui ne sont pas obligatoires facilitent grandement l'exposition des pédicules. Il faut signaler peut-être une technique d'avenir, la ligature des artères utérines par voie vaginale décrite par deux auteurs [107,108]. La ligature est possible après incision horizontale sur la lèvre antérieure du col utérin, un centimètre en dessous du pli cervico vaginal juste sous la vessie puis refoulement de celle-ci avec un tampon monté ou une valve vaginale.

c- La triple ligature de Tsirulnikov

Cette technique est une variante de la ligature bilatérale des artères utérines. Elle y associe de principe la ligature des ligaments ronds et utéro-ovariens. La ligature des artères utérines se réalise par voie abdominale après décollement du péritoine vésico-utérin et traction vers le haut de l'utérus. Elle consiste à lier en masse en s'appuyant sur le myomètre, deux à trois centimètres en dessous du niveau de l'hystérotomie d'une césarienne, la branche ascendante des artères utérines avec le paquet veineux qui l'accompagne en profondeur (fig. 24) [109].



(fig. 32) : La triple ligature de Tsirlunikov .[109]

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

TRAITEMENT CONSERVATEUR

Quand un désir de grossesse ultérieur est exprimé par la patiente, ou lorsque l'invasion vésicale, iléale ou rectale laisse prévoir d'importantes difficultés opératoires une alternative thérapeutique conservatrice peut être proposée après information de la patiente sur le risque de récurrence et les complications potentielles liées à cette prise en charge :

- ***Traitement conservateur avec abandon du placenta dans la cavité utérine***

L'hypothèse de départ de cette stratégie est que l'ablation du placenta peut s'avérer très complexe voire diabolique, et entraîner une hémorragie massive et de graves conséquences pour les organes de voisinage. L'hystérectomie, qui pourra s'avérer nécessaire plus tard en cas de complication infectieuse ou de reprise de l'hémorragie, peut néanmoins s'envisager de manière plus sereine quelques jours ou semaines après la césarienne, avec déjà une diminution du débit sanguin utéro-placentaire, du moins théorique.

La procédure consiste [97] : Après l'extraction de l'enfant, Il ne doit pas être tenté d'extirpation forcée du placenta au risque de lourdes conséquences hémorragiques. Il peut toutefois être réalisé une traction douce sur le cordon afin d'éviter de laisser in utero un placenta non accreta tout en minimisant les risques de saignements .Dans ce cas, le cordon est sectionné au ras de l'insertion placentaire et la cavité utérine est refermée. Pour tenter de diminuer le risque infectieux, une antibiothérapie postopératoire (amoxicilline et acide clavulanique) pendant dix jours à titre prophylactique peut être administrée, en particulier en cas de rupture prématurée des membranes.

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

Une étude a comparé une stratégie extirpative et un traitement conservateur réalisés consécutivement sur deux périodes différentes [98,99]. Elle montre une diminution du risque hémorragique et du taux d'hystérectomie par comparaison à une prise en charge extirpative, mais avec une augmentation du risque infectieux maternel.

- ***Le traitement conservateur avec résection du lit placentaire***

Une approche différente du traitement conservateur est celle de la résection du lit placentaire [100]. Les auteurs proposent une résection de l'ensemble du lit placentaire après avoir récliné la vessie. La prévention de l'hémorragie est réalisée en suturant les artères utérines. Après la résection du placenta et de la paroi utérine attenante, les bords utérins sont affrontés et suturés à l'aide de points en U.

D'éventuels saignements sont contrôlés à l'aide de sutures utérines compressives plutôt transfixiantes que de type B-Lynch [101,102]. Enfin, une plaque en vicryl (acide polyglycolique) résorbable est placée au-dessus de la cicatrice utérine et recouverte d'un film antiadhésif en cellulose.

Quoi qu'il s'agit d'un traitement conservateur, plusieurs complications sont décrites notamment la survenue d'hémorragies secondaires, le risque infectieux, et des pertes vaginales inconfortables [116, 117,118, 119].

Dans une étude rétrospective multicentrique française incluant 167 patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur initial, il a été décrit une morbidité maternelle sévère de 6 %. Dans cette étude, il a été observé 41,9 % de transfusions, 25,7 % de transfert en réanimation, 10,8 % d'hystérectomies pour échec immédiat de traitement conservateur, 28 % d'infection dont 4,2 % de sepsis sévère et 0,6 % de choc septique et 0,6 % de lésion d'organe de voisinage. La morbidité maternelle retardée comprenait 10,8 % d'hystérectomies secondaires pour hémorragies et un décès lié à une aplasie et une insuffisance rénale aigue après injection dans le cordon ombilical de méthotrexate .Enfin, 8 % des patientes présentaient des synéchies à distance [114]. En cas de sepsis sévère après traitement conservateur, un traitement médical peut d'abord être tenté avant d'envisager une hystérectomie secondaire [115].

- ***Traitement adjuvant en cas de prise en charge conservatrice***

Le méthotrexate, l'embolisation des artères utérines et la sulprostone sont les trois traitements adjuvants décrits dans les cas impliquant un traitement conservateur [110,67].

- *Le méthotrexate*

A dose de 1mg/kg/j par voie IM à j0 j2 j4 et j6 en alternative avec l'acidefolinique 0.1mg/kg par voie IM à j1 j3 j5 et j7 du post partum [111]. L'impact du méthotrexate sur la résorption placentaire n'est pas évalué. La résorption du placenta dans les cas décrits est variable, allant de l'expulsion du placenta au septième jour à la résorption progressive sur une période de six mois [110,112]. Il n'existe pas de série comparative étudiant l'utilisation du méthotrexate. De plus, la faible vitesse du renouvellement cellulaire placentaire par comparaison au début de la grossesse peut faire penser à une efficacité bien moindre du méthotrexate que celle que l'on peut observer en cas de grossesse extra-utérine. Pour ces raisons, il n'y a pas d'argument convaincant en faveur de l'utilisation du méthotrexate.

De plus que cette thérapeutique est parfois dangereuse (néphrotoxicité, aplasie médullaire, choc septique), nécessitant une surveillance rigoureuse (numération de la formule sanguine, bilan hépatique et rénal). Ces complications pouvant être à elles seules létales et augmenter la mortalité des patientes. [111]

o La sulprostone

Il n'y a pas de travail publié qui appuie l'utilisation de sulprostone en l'absence de saignements. [110]

o L'embolisation des artères utérines

Il existe peu d'études décrivant le devenir du placenta après embolisation des artères utérines. L'objectif est de prévenir la survenue secondaire d'une hémorragie, de diminuer le risque de pertes sanguines et d'accélérer la délitescence placentaire par nécrose. Cependant, l'embolisation artérielle n'est pas un geste anodin et des complications rares sont été décrites avec en particulier des cas de nécrose utérine, ischémie du plexus lombaire, d'hémopéritoïnes par dissection d'une artère hypogastrique et des ischémies des membres inférieurs d'origine embolique [110, 113].

Pour les patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur, le suivi est long et contraignant. Les modalités varient selon les équipes, mais une surveillance clinique (à la recherche de signe d'infection ou de saignements) et échographique (en mesurant la taille et la vascularisation du résidu) hebdomadaire initialement puis mensuelle jusqu'à élimination complète du placenta semble indispensable [133, 134]. Il n'a pas été démontré de corrélation entre le taux de β HCG et le niveau d'élimination du résidu placentaire [134] ; une surveillance des β HCG est donc inutile en postpartum.

La baisse des résistances vasculaires au Doppler des artères utérines semble corrélée à l'élimination du résidu [135].

Seulement quelques rares études abordent le suivi après traitement conservateur et les résultats de ces suivis sont limités par le grand nombre de perdues de vue [133,134]. Une élimination complète du placenta est observée en moyenne entre six mois et un an [134,136]. Lorsque le résidu est de petite taille, stable à plusieurs échographies et non vascularisé, il peut être réalisé une résection par hystéroscopie afin de favoriser un retour à des cycles réguliers, voire une nouvelle grossesse [134].

1.4. DIAGNOSTIC FAIT AU MOMENT DE LA DELIVRANCE

Dans de nombreux cas, le diagnostic est fait lors de la délivrance. Celui-ci peut alors être fait lors de l'accouchement devant un échec de délivrance et devant l'absence de plan de

clivage entre l'utérus et le placenta. Dans ce cas, il ne faut pas tenter une délivrance forcée qui augmente le risque hémorragique [120].

La conduite à tenir dépendra de l'état hémodynamique de la patiente :

➤ ***Si l'hémodynamique de la patiente est stable***

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

➤ ***En cas d'hémorragie de la délivrance sévère***

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

La prise en charge est celle qui est habituelle dans ce contexte avec une particularité qui est un saignement abondant en général non contrôlé par des agents utéro toniques.

L'embolisation des artères utérines ou la ligature des artères hypogastriques peuvent être utilisées [110,121]. Les autres techniques décrites sont la réalisation de ligatures utérines hémostatiques [110,122], la mise en place d'un ballonnet intra-utérin pour assurer une compression hémostatique, la coagulation au laser argon voire une compression aortique [110,123]. De nombreuses techniques de compression utérine par des sutures de type B-Lynch, B-Lynch modifié selon Haymann ont été proposées mais n'ont pas été évaluées spécifiquement pour cette indication [110,123].

Le traitement chez notre patiente était une course contre la montre, le remplissage vasculaire –cathécolamine-hystérectomie d'hémostase. Il est à signaler que nous n'avons pas tenté l'embolisation artérielle car la patiente était instable et son pronostic vital était précaire.

IV. EVOLUTION/PRONOSTIC

L'impact du traitement radical et du traitement conservateur du placenta accreta sur la morbidité maternelle a été évalué par une étude historique comparant les deux stratégies utilisées successivement à la maternité Port-Royal : traitement radical comportant une hystérectomie (délivrance complète) versus un traitement conservateur [126]. L'adoption de ce type de prise en charge à la maternité Port-Royal a permis une réduction de la morbidité maternelle avec en particulier une diminution de l'incidence des hystérectomies réalisées pour une hémorragie consécutive à un placenta accreta, une baisse significative des volumes des culots globulaires et de plasmas frais congelés transfusés et des complications à type de coagulation intra veineuse disséminée (Tableau 4). Cette stratégie s'accompagnait en revanche d'une augmentation de la fréquence des infections, documentées par des hémocultures positives, du post-partum.

Tableau 4 : Comparaison d'une prise en charge radicale et conservatrice (selon Kayem et al 2004)

	Période A n=13	Période B N=20	p
Hystérectomie (n%)	11(84 ,6)	3(15 ,0)	<0,001
Transfusion patiente (n%)	12(92,3)	16(80,0)	0,63
Culots globulaires (ml) [m+ /-DS]	3230 +/-2170	1560+/-1646	<0 ,01
Plasma frais congelé	2238+/-1415	330+/-836	<0,001
Coagulation intraveineuse disséminé	5(38,5)	1(5,0)	0 ,02
Transfert en Unité De Soin Intensif (n%)	7(53,8)	6(30 ,0)	0,27
Septicémie du post partum (n%)	0	3(15,0)	0,26

Au total, l'échec du traitement conservateur d'après les différentes séries est dû soit aux endométrites sévères, soit aux complications de l'embolisation soit l'hémorragie avec une instabilité hémodynamique.

En comparaison avec le traitement radical, le principal inconvénient du traitement conservateur est la longueur de la prise en charge et la nécessité d'un suivi prolongé de plusieurs mois ; tandis que le principal avantage est la conservation utérine et donc la préservation de la fertilité.

Tableau 5: Modalités et devenir du traitement conservateur selon la série de Courbière (2003)

Type de traitement à l'accouchement	Transfusion (nombre de patientes)	Succès du traitement conservateur
Ligature des artères hypogastrique (n=7)	2	7/7
*isolée (n=4)	1	
*+méthotrexate (n=2)	0	
*+analogues de Prostaglandines	1	
Analogues des prostaglandines (n=4)	2	3/4
*isolée (n=3)	1	
*+méthotrexate (n=1)	1	
Embolisation (n=2)		1/2
*isolée (n=3)	--	
+ /-méthotrexate (n=2)	2	

Des cas de grossesses après traitements conservateurs ont été décrits[127]. Ils sont caractérisés par un risque élevé de récurrence d'accrétion placentaire.

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 [124]. 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 [125].

Dans la série de Bretelle *et col.* 3 grossesses ont été décrites après un traitement conservateur [129], aboutissant à une fausse couche précoce, un accouchement normal et enfin un placenta accreta suivi d'une hystérectomie d'hémostase.

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.

Magali provansal *et al* [128] ont fait une étude rétrospective observationnelle cohorte sur les cas de placenta accreta entre 1993 et 2007 dans deux structures sanitaires universitaires de 3ème niveau pour les patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur et ont analysé la morbidité maternelle et fœtale, la fertilité le suivi et l'aboutissement des grossesses observées. Durant cette période ils ont recruté 76 cas de placenta accreta dont 46 ont bénéficié de traitement conservateur. 6 parmi ces patientes ont eu une hystérectomie secondaire, et 4 ont été perdues de vue. Les 35 patientes restantes ont été suivies sur une moyenne de 6 mois (18-156 mois). 12 des 14 patientes ayant désiré avoir une nouvelle grossesse ont eu une conception, dont 2 ont eu une récurrence du placenta accreta, 5 avortement spontanés, une interruption

volontaire de grossesse. la médiane du terme à l'accouchement été 37 semaines d'aménorrhée, avec 4 accouchement prématurés (le tableau 6 résume les résultats de l'étude). [128]

Tableau 6 : résultats obstétricaux après traitement conservateur du placenta accreta

Numéro de la patiente	Durée du suivi (mois)	Menstruations	Temps de conception (mois)	Modalités d'accouchement et terme (SA)	Récidive de placenta accreta
1	98	Régulières	36	Cs à 36 SA	Oui
2	33	Régulières	16	GA à 9 SA	Non
3	26	Ir régulières	23	Avs au PT	Non
4	120	Régulières	38	AvS à 40 SA	Non
5	44	Régulières	36	Cs à 35 SA	Non
6	83	Irrégulières	33	AvS	Non
7	72	Régulières	12	Avs à 5 SA	Non
8	156	Régulières	12	DV à 36 SA	Non
9	34	Irrégulières	23	Cs à 39 SA	Oui
10	48	Régulières			
		1ère grossesse	6	AvS à 19 SA	Non
		2ème grossesse	48	DV à 40 SA	Non
11	53	Régulières			
		1ere grossesse	12	Cs à 38 SA	Non
		2eme grossesse			
		3eme grossesse	32	AvS à 6 SA	Non
			42	Cs à 35 SA	Non
12	58	Régulières	24	Cs à 37 SA	Non

CONCLUSION



Le diagnostic prénatal, orienté par des facteurs de risque, est l'un des principaux enjeux de la prise en charge du placenta percreta. L'échographie 2D et l'IRM peuvent permettre d'orienter de manière forte vers la présence ou non d'un percreta chez une femme enceinte présentant un ou des facteurs de risque avec présence ou non d'un envahissement des organes de voisinage. Ce dépistage permet une information du couple qui sera l'acteur principal de la décision concernant les deux alternatives principales, hystérectomie dans les suites de l'extraction fœtale, ou conservation du placenta.

Il permet également, dans les deux alternatives, une gestion optimale autour de l'accouchement afin de réduire les risques vitaux maternels. Les publications sur la prise en charge d'un placenta percreta sont surtout des cas rapportés, c'est pourquoi il est difficile de proposer une conduite à tenir standardisée. Néanmoins, les recommandations classiques en cas de placenta percreta sont d'éviter la délivrance forcée et de réaliser une hystérectomie avec embolisation des artères utérines si limitée à l'utérus. Une approche plus conservatrice permettant de laisser le placenta en place peut être proposée lorsqu'il existe un souhait de préserver la fertilité. Cette stratégie doit cependant être employée avec prudence et dans une infrastructure adaptée en raison du risque de morbidité maternelle sévère associée à ce type de prise en charge. Une consultation urologique précoce et une collaboration entre les équipes est plus que jamais indispensable dans ce contexte, pour gérer au bloc l'équivalent d'un polytraumatisé avec transfusion massive et chirurgie le plus souvent complexe, non réglée, atypique, et à très haut risque.

RÉFÉRENCES



- [1]-Boog G. placenta praevia. Encycl Méd Chir (Paris) : Obstétrique 5-069-A-10-1996 :21 P.
- [2]-Mac Shane PM, Heyl PS, Epstein M F; maternal and périnatale morbidity resulting from placenta praevia.
- [3]-Hamdaoui. Contribution à l'étude des insertions basses du placenta praevia à propos de 120 cas thèse med, Rabat 1990 ; n 301.
- [4]-Khashoggi T. Arab board: maternal and neonatal outcome in major placenta previa. Ann Saudi Med 1995; 15(4): 154-5.
- [5]-Santiago J. placenta praevia these en medicine, Reims (france) 1988.
- [6]-Maillet Z, Jacques. Expectant management of placenta praevia does uterine activity cause bleeding? Aust Nz J Obstet Gynecol 1993; 101(1): 29-41.
- [7]-Cotton D B, Read J A, Paul R H, Quilliganb E J. the conservative aggressive management of placenta praevia. M J Obstet Gynecol 1980; 137: 687-95.
- [8]-Silver R, DoppR, SAbbagha RE, Douley SL. Plaenta praevia : aggressive expectant management. Am J OBstet Gynecol 1984 ; 150 : 15-22.
- [9]-Akpadda A, Baeta K, Hodonou S. Fréquence et pronostic de quatre grandes urgences medico-obstétricales au centre hospitalier régional de Sokodo (TOGO). Médecine d'Afrique Noire.
- [10]-Corine D B, Love Wallace E. pregnancies complicated by placenta praevia: what is appropriate management.Br J Obstet gynecol 1996. 103: 864-7.
- [11]-Ananth C.V, BowesW.A, Savitz D.A, Luther E.R. Relationship between pregnancy induced hypertention and placenta praevia: a population based study. Am J Obstet gynecol 1997; 997: 997-1002.
- [12]-Ghazli. Placenta praevia et prognostic foetal. Rev Fr Gy Obs 1998; 93,6: 457-463.

- [13]-Mouer JR. placenta praevia: to rest in bed or not to rest, be normal or playsick. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1067.
- [14]-Sherman SJ, Carlson DE, Platt LD, Medeari AL. Transvaginal ultrasound : does it help in the diagnosis of placenta praevia? *Ultrasonnd Obstet Gynecol* 1992;2(4): 256-60.
- [15]-Melanie dupond. Placenta praevia à propos de 200 cas. Mémoire pour l'obtention du DES en anesthésiologie et réanimation chirurgicale. Académie de France 2004.
- [16]- Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. The effect of placenta previa on neonatal mortality:a population-based study in the United States, 1989 through 1997. *Am J Obstet Gynecol*. 2003 May;188(5):1299-304
- [17]- Dola CP, Garite TJ, Dowling DD, Friend D, Ahdoot D, Asrat T. Placenta previa: does its type affect pregnancy outcome? *Am J Perinatol*. 2003 Oct;20(7):353-60
- [18]- Crane JM, Van den Hof MC, Dodds L, Armson BA, Liston R. Maternal complications with placenta previa. *Am J Perinatol*. 2000;17(2):101-5
- [19]- Panchal S, Arria AM, Labhsetwar SA. Maternal mortality during hospital admission for delivery: a retrospective analysis using a state-maintained database. *Anesth Analg*. 2001 Jul;93(1):134-41
- [20]-Goffinet F, Mercier F, Teyssier V, Pierre F, Dreyfus M, Mignon A, et al. [Postpartum haemorrhage: recommendations for clinical practice by the CNGOF (December 2004)]. *Gynecol Obstet Fertil*. 2005 Apr;33(4):268-74
- [21]- Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta praevia- placenta accreta.*Am J Obstet Gynecol* 1997;177: 210-4.
- [22]-O'Brien JM, Barton JT, Donaldson ES. The management ofplacenta percreta: conservative and operative strategies.*Am J Obstet Gynecol* 1996;175: 1632-8

- [23]- Price FV, Resnik E, Heller KA, Christopherson WA. Placenta previa percreta involving the urinary bladder: a report of two cases and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1991;78:508-11.
- [24]- Abbas F, Talati J, Wasti S, et al. Placenta percreta with bladder invasion as a cause for life threatening hemorrhage. *J Urol*. 2000;164:1270e1274.
- [25]- Iyasu S, Saftlas AK, Rowley DL, Kooning LM, Lawson HW, Atrash HK. The epidemiology of placenta praevia in United States, 1979 through 1987. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:1424-9
- [26]. Zhang J, Savitz DA. Maternal age and placenta praevia: a population-based, case control study. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 641-5
- [27]- Ananth CV, Savitz DA, Luther ER. Maternal cigarette smoking as a risk factor for placental abruption, placenta previa, and uterine bleeding in pregnancy. *Am J Epidemiol*. 1996 Nov 1;144(9):881-9
- [28]- Marpeau L. Tabagisme et complications gravidiques. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Volume 34, Supplement 1, April 2005, 130-4
- [29]- Habib P. Quelles sont les conséquences du tabagisme sur la grossesse et l'accouchement? *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Volume 34, Supplement 1, April 2005, 353-69
- [30]- Macones GA, Sehdev HM, Parry S, Morgan MA, Berlin JA. The association between maternal cocaine use and placenta previa. *Am J Obstet Gynecol*. 1997 Nov; 177(5):1097-100.
- [31]- Kistin N, Handler A, Davis F, Ferre C. Cocaine and cigarettes: a comparison of risks. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 1996 Jul;10(3):269-78.
- [32]- Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. The association of placenta previa with history of cesarean delivery and abortion: A metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177(5):1071–1078. doi: 10.1016/S0002-9378(97)70017-6.

- [33]- Lydon-Rochelle M, Holt VL, Easterling TR, Martin DP. First-birth cesarean and placental abruption or previa at second birth. *Obstet Gynecol.* 2001;97(5):765–769. doi: 10.1016/S0029-7844(01)01121-8.
- [34]-Kim LH, Caughey AB, Laguardia JC, Escobar GJ. Racial and ethnic differences in the prevalence of placenta previa.*J Perinatol.*2011 Jun 30.doi: 10.1038/jp.2011.86
- [35]-O'Brien J.M, Barton J.R , Donaldson A.S. The management of placenta percreta :conservative and operative strategies . *Am J Obstet Gynecol* 1996, 175: 1632-1638
- [36]-Usta I.M , Hobeika E.M, Abu Musaaa A.A. Placenta previa accreta :risk factors and complications . *Am J Obstet Gynecol* 2005 ; 193 : 1045-1049 .
- [37]-Boog G et Merviel P. Placenta accreta. *Encyclo Méd Chir, Obstétrique*, 5-069-A-30,2003,11p.
- [38]-Cross J.C HM, Lu Y, Nozaki T, Whiteley K,Masutani M, Adamson S.L. Trophoblast functions,angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta . *Mol Cell Endocrinol* 2002 Feb : 187 (1-2) : 207 – 212 .
- [39]- Kim L, Caughey A, Escobar G, 2008 Racial and ethnic differences in the prevalence of placenta previa, *American journal of obstetrics and gynecology*, 199(6), Supplement 1, pS105
- [40]- Iyasu S, Saftlas AK, Rowley DL, Koonin LM, Lawson HW, Atrash HK, ,The epidemiology of placenta previa in the United States, 1979 through 1987, *Am J Obstet Gynecol*, 1993 168(5) 1424-9
- [41]- Boog G. Placenta praevia. *EMC (Elsevier masson), obstétrique* 2012 ; 5-069-A-10,1 23p
- [42]- Ananth CV, Demissie K, Smulian JC, Vintzileos AM, Relationship among placenta previa, fetal growth restriction, and preterm delivery: a population-based study. *Obstetrics and gynecology*, 2001 98(2) 299-306

[43]- Crane J, C Van den Hof M, Dodds L, Armson B.A, Liston R. Neonatal outcomes with placenta previa Original Research Article. *Obstetrics & Gynecology*, Volume 93, Issue 4, April 1999, 541-4

[44]- Fournié A, Kessler S, Biquard F, Parant O, Connan L. Hypotrophie, retard de croissance intra-utérin, souffrance foetale chronique EMC Gynécologie-Obstétrique, Volume 1, Issue 3, August 2004, 97-126

[45]- Neri A, Manor Y, Matityahu A, Blieden L. Placenta previa and congenital cardiac anomalies. *Fetal Ther.* 1989;4(2-3):138-40.

[46]- Loïc Sentilhes, Gilles Kayem, Clémence Ambroselli, Gilles Grangé, Benoit Resch, Françoise Boussion, Philippe Descamps

Placenta accreta : fréquence, dépistage prénatal, prise en charge, *Presse Med* (2010), doi: 10.1016/j.lpm.2010.01.005.

[47]- Thorp JM, Councell B, Sandridge DA, Wiest HH. Antepartum diagnosis of placenta praevia percreta by magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol* 1992;80: 506-8.

[48]- Butt K, Gagnon A, Delisle MF. Failure of methotrexate and internal iliac balloon catheterization to manage placenta percreta. *Obstet Gynecol* 2002;99: 981-2.

[49]- Oral B, Guney M, Ozsoy M, Sonal S. Placenta accreta associated with a ruptured pregnant rudimentary uterine horn. Case report and review of the literature. *Arch Gynecol Obstet* 2001 ; 265 : 100-102

[50]- Attieh E, Abboud J, Chalhoub S, Riachi M. Placenta percreta et rupture utérine. À propos de deux cas. *J Gynécol Obstét Biol Reprod* 1993 ; 22 : 649-652.

[51]- Makhseed M, Moussa MA.

Placenta accreta in Kuwait: does a discrepancy exist between fundal and praevia accrete *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999 ; 86 : 159-163

- [55]- Hung TH, Shau WY, Hsieh CC, Chiu TH, Hsu JJ, Hsieh TT. Risk factors for placenta accreta. *Obstet Gynecol* 1999 ; 93 :545-550.
- [56]- McCool RA, Bombard AT, Bartholomew DA, Calhoun BC. Unexplained positive/elevated maternal serum alpha-fetoprotein associated with placenta increta. A case report. *J Reprod Med* 1992;37 : 826-828.
- [57]-Butler EL, Dashe JS, Ramus RM. Association between maternal serum alpha-fetoprotein and adverse outcomes in pregnancies with placenta previa. *Obstet Gynecol* 2001 ; 97 : 35-38.
- [58]-Ophir E, Tendler R, Odeh M, Khouri S, Oettinger M. Creatine kinase as a biochemical marker in diagnosis of placenta increta and percreta. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1039-1040
- [59]-Wu S, Kocherginsky M, Hibbard Judith U. Abnormal placentation : twenty year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2004 : 192 (5): 1458-1461
- [60]- Clark SL, Kooning PP, Phelan JP. Placenta praevia accreta and prior cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1985; **66** : 89- 92.
- [61]- Roux D, Horovitz J, Pariente JL, Lajus C, Le Guillou M, Dubecq JP. Placenta praevia percreta avec envahissement vésical : un cas. *J Gyneco Obstet Biol Reprod* 1992; **21** : 579-80.
- [62]-Anne-Élodie Millischer-Bellaïche , G. Grangé b, Catherine Adamsbaum , Imagerie des placentas accreta EMC 2009, Imagerie de la femme 19, p 84-88
- [63]-Sentilhes L, Kayem G, Descamps P. Factors associated with peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2009;114:927[author reply. Epub 2009/11/06].
- [64]- Comstock CH and al. Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimester of pregnancy. *Am J Gynecol Obstet* 2004,190: 1135-40

- [65]-Finberg HJ, Williams JW : Placenta accreta : prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa and prior cesarean section. J ultrasound med 1992, 11:333-43
- [66]- Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta A review. Ultrasound Obstet Gynecol 2005; 26:89-96
- [67]-Boog G, Merviel P, Placenta accreta : Encyclopédie médico chirurgicale, 5-069-A-30,2011
- [68]-Ghourab S. Third-trimester transvaginal ultrasonography in placenta previa: does the shape of the lower placental edge predict clinical outcome? Ultrasound Obstet Gynecol 2001 ; 18 : 103-108
- [69]- Chou MM, Ho ES, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. Ultrasound Obstet Gynecol 2000 ; 15 : 28-35
- [70] -Chou MM, Tseng JJ, Hwang JJ, Ho ES, Lee YH. Sonographic appearance of tornado blood flow in placenta accreta/increta. Ultrasound Obstet Gynecol 2001 ; 17 : 362-363
- [71] -Mégier P, Harmas A, Mesnard L, Esperandieu OL, Desroches A. Antenatal diagnosis of placenta percreta using grayscale ultrasonography, color and pulsed doppler imaging. Ultrasound Obstet Gynecol 2000 ; 15 : 268-268
- [72]- Mussalli GM, Shah J, Berck DJ, et al. Placenta accreta and methotrexate therapy: three case reports. J Perinatol 2000;20:331-4.
- [73]-Loïc Sentilhes¹, Gilles Kayem², Clémence Ambroselli³, Gilles Grangé⁴, Benoit Resch⁵, Françoise BouSSION¹, Philippe Descamps¹ Placenta accreta : fréquence, dépistage prénatal, prise en charge, Presse Med (2010), doi: 10.1016/j.lpm.2010.01.005.

- [74]-Mégier P, Gorin V, Desroches A. placentas bas insérés échographiquement au troisième trimestre de la grossesse : recherche des signes de placenta accreta et percreta et de vaisseaux preavia. Etude prospective de 45 cas. J gynecol Obstet Biol Reprod 1999 ; 28 : 239-244
- [75]-Levine D, Hulka CA, Ludmir J, Li W, Edelman RR. Placenta accreta: evaluation with color doppler US, power Doppler US, MR imaging. Radiology 1997; 205: 773-776
- [76]- Placenta accreta et percreta. Diagnostic, bilan, et conduite à tenir dans les situations d'urgence. Cd'Ercole, JBHaumonte, R. Shojai, CChau, B. Courbière, F. Bretelle, L. Boubli 2010
- [77]-Comstock CH, Love Jr. JJ, Bronsteen RA, et al. Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2004;190:1135–40.
- [78]-L Sentilhes et col. Placenta accreta: fréquence, dépistage prénatal et prise en charge. EMC 2010. Press Med 39: 765-777
- [79]-Stirnemann JJ, Mousty E, Chalouhi G, Salomon LJ, Bernard JP, Ville Y. Screening for placenta accrete at 11-14 weeks of gestation. Am J Obstet Gynecol 2011;205:547.e1–6.
- [80]-Hopker M, Fleckenstein G, Heyl W, Sattler B, Emons G. Placenta percreta in week 10 of pregnancy with consecutive hysterectomy: case report. Hum Reprod 2002;17:817–20.
- [81]-Comstock CH, Lee W, Vettraino IM, Bronsteen RA. The early sonographic appearance of placenta accreta. J Ultrasound Med 2003;22:19–23.
- [82]- Levine D, Hulka CA, Ludmir J, Li W, Edelman RR. Placenta accreta: evaluation with color Doppler US, power Doppler US, and MR imaging. Radiology 1997 Déc;205(3):773 776.
- [83]- Warshak CR, Eskander R, Hull AD, et al. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. Obstet Gynecol 2006;108:573–81.

- [84]- Maldjian C, Adam R, Pelosi M, Pelosi M 3rd, Rudelli RD, Maljian J. MRI appearance of placenta percreta and placenta accreta. *Magn Reson Imaging* 1999; 17: 965-971
- [85]- Tanaka YO, Sohda S, Shigemitsu S, Niitsu M, Itai Y. High temporal resolution dynamic contrast MRI in a high-risk group for placenta accreta. *Magn Reson Imaging* 2001;19: 635-642
- [86]- Anne-Élodie Millischer-Bellaïche a, G. Grangé b, Catherine Adamsbaum a *Imagerie des placentas accretas Placenta accretaimaging* doi:10.1016/j.femme.2009.04.0013 juin 2009
- [87]- D. Héquet, A. Ricbourg, D. Sebbag, M. Rossignol, S. Lubrano, E. Barranger :Placenta accreta : dépistage, prise en charge et complications : *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 41 (2013) 31–37
- [88]- Palacios Jaraquemada JM, Bruno CH. Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84(8):716—24.
- [89]-Kirkinen P, Helin-Martikainen HL, Vanninen R, Partanen K. Placenta accreta: imaging by gray-scale and contrast-enhanced color Doppler sonography and magnetic resonance imaging. *J Clin Ultrasound* 1998;26:90-4.
- [90]- Kayem G, Grangé G, Goffinet F. Prise en charge du placenta accreta. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 35, 2007, 186-192.
- [91] -The management of placenta percreta : conservative and operative strategies. O'Brien JM, Barton JR.. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175:1632-8 [34] Prenatal diagnosis of placenta praevia accreta with transabdominal color Doppler ultrasound. Chou MM, Ho ES, Lee YH.. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000. 15:25-35
- [92]-Sentilhes L, Goffinet F, Kayem G. Management of placenta accreta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92:1125—34.
- [93]- Wright JD, Pri-Paz S, Herzog TJ, et al. Predictors of massive blood loss in women with placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:38e1–6.

- [94]- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No.95: anemia in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008;112:201—7.
- [95]- Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol*. 1997 Jul;177(1):210-4
- [96]- Eller A, Porter T, Soisson P, Silver R. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG* 2009;116:648—54.
- [97]- D. Héquet, A. Ricbourg, D. Sebbag, M. Rossignol, S. Lubrano, E. Barranger : Placenta accreta : dépistage, prise en charge et complications : *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 41 (2013) 31–37
- [98]- Kayem G, Anselem O, Schmitz T, Goffinet F, Davy C, Mignon A, et al. [Conservative versus radical management in cases of placenta accreta: a historical study]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2007;36:680—7 [Epub 2007/06/19. Comparaison historique de deux types de prises en charge de placenta accreta : radicale versus conservatrice].
- [99]- Clement D, Kayem G, Cabrol D. Conservative treatment of placenta percreta: a safe alternative. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;114:108-9 [Epub 2004/04/22].
- [100]-Palacios-Jaraquemada JM. Diagnosis and management of placenta accreta. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22:1133—48 [Epub 2008/09/26].
- [101]-Tsitlakidis C, Alalade A, Danso D, C BL. Ten year follow-up of the effect of the Blynch C uterine compression suture for massive postpartum hemorrhage. *Int J Fertil Womens Med* 2006;51:262—5.
- [102]-Cho JH, Jun HS, Lee CN. Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2000;96:129—31
- [103]-Reich WJ, Nechtow MJ. Ligation of the internal iliac arteries: a life saving procedure for uncontrollable gynecologic and obstetric hemorrhage. *J Int Coll Surg* 1961; 36:157–68.

- [104]-Gautam A. Hypogastric artery ligation: a new perspective. J Gynecol Surg 1993; 9:3542.
- [105]-Attieh E, AbboudJ, ChalhoubS, RiachiM. Placenta percreta et rupture utérine. À propos de deux cas.J Gynécol Obstét Biol Reprod 1993 ; 22 : 649-652.
- [106]-MakhseedM, MoussaMA. Placenta accreta in Kuwait:does a discrepancy exist between fundal and preavia accreta? Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999 ; 86 : 159-163
- [107]-Hung TH, Shau WY, Hsieh CC, Chiu TH, Hsu JJ, Hsieh TT. Risk factors for placenta accreta.Obstet Gynecol1999 ; 93 :545-550.
- [108]-McCool RA, Bombard AT, Bartholomew DA, Calhoun BC. Unexplained positive/elevated maternal serum alphafetoprotein associated with placenta increta.Acase report. J Reprod Med 1992 ; 37 : 826-828.
- [109]-F. Sergent, B. Resch, E. Verspyck, L. Marpeau. Prise en charge chirurgicale des hémorragies sévères du post-partum. Annales de chirurgie 131 (2006) 236–243.
- [110]-D. Héquet, A. Ricbourg, D. Sebbag, M. Rossignol, S. Lubrano, E. Barranger : Placenta accreta : dépistage, prise en charge et complications : Gynécologie Obstétrique & Fertilité 41 (2013) 31–37
- [111]-Mussali GM, Shah J, Placenta accreta and methotrexate therapy: 3 cases report. J Perinatol 2000, 20:331-4.
- [112]-Arulkumaran S, Ng CS, Ingemarsson I, Ratnam SS. Medicaltreatment of placenta accreta with methotrexate. Acta Obs-tet Gynecol Scand 1986;65:285—6 [Epub 1986/01/01].
- [113]-Ornan D, White R, Pollak J, et al. Pelvic embolization for intractable postpartum hemorrhage: long-term follow-up and implications for fertility. Obstet Gynecol 2003;102:904–10.

- [114]-Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, et al. Maternal outcome after conservative treatment for placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115: 526–34.
- [115]-Morel O, Desfeux P, Faregeaudou Y, Malartic C, Rossignol M, Perrotez C, *et al.* Uterine conservation despite severe sepsis in a case of placenta accreta first treated conservatively: 3-month delayed successful removal of the placenta. *Fertil Steril* 2009;91:1957.e5–e.
- [116]-Matsumura N, Fukuoka M, Sagawa N, Fujii S. Change in the serum levels of human chorionic gonadotropin and the pulsatility index of uterine arteries during conservative management of retained adherent placenta. *J Obstet Gynaecol Res* 2000;26:81–7.
- [117]-Steins Bisschop CN, Scaap TP, Vogelvang TE, Scholten PC. Invasive placentation and uterus preserving treatment modalities: a systematic review. *Arch Gynecol Obstet* 2011;284:491–502.
- [118]-Finberg HJ, Williams Jw : Placenta accreta : prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa and prior cesarean section. *J ultrasound med* 1992, 11:333-43
- [119]-Committee opinion No. 529: placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2012;120:207—11 [Epub 2012/08/24].
- [120]-Fitzpatrick K, Sellers S, Spark P, Kurinczuk J, Brocklehurst P, Knight M. The management and outcomes of placenta accreta, increta, and percreta in the UK: a population-based descriptive study. *BJOG* 2014;121:62—70 [discussion 70—1. Epub 2013/08/09].
- [121]-Sentilhes L, Kayem G, Descamps P. Factors associated with peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2009;114:927[author reply. Epub 2009/11/06].
- [122]-Sentilhes L, Gromez A, Trichot C, Ricbourg-Schneider A, Descamps P, Marpeau L. Fertility after B-Lynch suture and stepwise uterine devascularization. *Fertil Steril* 2009;91:934[e5-9].

- [123]-Johanson R, Kumar M, Obhrai M, Young P. Management of massive postpartum haemorrhage: use of a hydrostatic balloon catheter to avoid laparotomy. *BJOG* 2001;108:420—2 [Epub 2001/04/18].
- [124]-Riggs JC, Jahshan A, Schiavello HJ. Alternative conservative management of placenta accreta. A case report. *J Reprod Med* 2000; 45: 595-8.
- [125]-Lédée N, Ville Y, Musset D, Mercier F, Frydman R, Fernandez H. Management in intractable obstetric haemorrhage : an audit study on 61 cases. *Europ J Obstet Gynecol* 2001; 94:189-96.
- [126] Kayem G, Davy C, Goffinet F, et al. Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2004;104: 531–6.
- [126]-Legro RS, Price FV, Hill LM, Caritis SN. Non surgical management of placenta accreta: a case report. *Obstet Gynecol* 1994; 83:847-9. [127] Kayem G, Pannier E, Goffinet F, Grange G, Cabrol D. Fertility after conservative treatment of placenta accreta. *Fertil Steril* 2002;78: 637-8.
- [128]-Magali Provansal a, Blandine Courbiere a, Aubert Agostini a, Claude D'Ercole b, Léon Boubli b, Florence Bretelle. Fertility and obstetric outcome after conservative management of placenta accrete. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 109 (2010) 147–150
- [129]-Pratique des accouchements soutenus d'un grand nombre d'observations composées par Paul Portal maître chirurgien jure LXXXV Paris.
- [130]-Le Placenta Praevia : Evolution des idées et des thérapeutiques De Jacques Guillemeau à la césarienne conservatrice François Duchatel (Pontoise, France)
- [131]-Cross J.C HM, Lu Y, Nozaki T, Whiteley K, Masutani M, Adamson S.L. Trophoblast functions, angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta. *Mol Cell Endocrinol* 2002 Feb; 187(1-2):207-212.

- [132]-Prise en charge du placenta accreta Management of placenta accreta science direct Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 186–192 G. Kayema,*, G. Grangé, F. Goffinet
- [133]-McCool RA, Bombard AT, Bartholomew DA, Calhoun BC. Unexplained positive/elevated maternal serum alphafetoprotein associated with placenta increta. A case report. J Reprod Med 1992 ; 37 : 826-828.
- [134]-Tamizian O, Arulkumaran S. The surgical management of post partum haemorrhage. Curr Opin Obstet Gynecol 2001; 13 : 127-131
- [135]-Scarantino Se, Reilly JG, Moretti MB, Pillari Vt. Argon beam coagulation in the management of placenta accreta. A case report. Obstet Gynecol 1999; 94: 825-8.
- [136]-Florence Bretelle, Blandine Courbière , Chafika Mazouni, Aubert Agostini , Ludovic Cravello, Léon Boubli , Marc Gamerre, Claude D'Ercole. Management of placenta accreta: Morbidity and outcome. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 133 (2007)34–39.
- [137]-Service d'imagerie médicale. Hôpital Charles Nicolle F. SNENE, J. BEN HAFDHALLAH, S. BOURKHIS, F. OUESLATI, H. RAJHI, N. MNIF. OB4

Résumé

Titre : PLACENTA PERCRETA

Auteur : El AAMADI Wafae

Rapporteur : Pr BAIT

Mots clés : Placenta percreta, dépistage prénatal, hémorragie de la délivrance, hystérectomie

Introduction :

Le placenta percreta est une pathologie rare dont l'incidence est en nette augmentation. Elle consiste en une infiltration anormale du tissu placentaire à travers le myomètre avec extension aux organes de voisinage. Cette anomalie entraîne un risque élevé d'hémorragie de la délivrance et doit être recherché chez les patientes à haut risque.

Patient et méthodes :

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 27ans présentant plusieurs facteurs de risque. Elle a bénéficié à 27 semaines d'aménorrhée d'une échographie doppler et d'une imagerie par résonance magnétique ayant conclu à un placenta percreta avec forte suspicion d'envahissement vésical. A 36 semaines d'aménorrhée, une césarienne prophylactique a été réalisée dont les suites étaient marquées par la survenue d'un choc hémorragique, devant l'instabilité hémodynamique persistante malgré les drogues vasoactives et la transfusion, l'indication d'une hystérectomie d'hémostase a été posée dont les suites étaient normales.

Discussion :

Le dépistage prénatal est capital. Il doit être réalisé chez toute femme présentant un ou plusieurs facteurs de risque. Il se base essentiellement sur l'échographiecouplé au doppleret l'imagerie par résonance magnétique. Ce dépistage permet l'information du couple, qui sera l'acteur principal de la décision thérapeutique.

La prise en charge est complexe et nécessite la présence d'une équipe multidisciplinaire, expérimentée et avec un plateau technique adapté. Les recommandations classiques en cas de placenta percreta sont d'éviter la délivrance forcée et de réaliser une hystérectomie. Si le couple exprime un désir de préserver la fertilité, une approche plus conservatrice permettant de laisser le placenta en place peut être proposée.

Conclusion :

Des progrès restent encore à faire dans le dépistage anténatal de placenta percreta, afin d'améliorer la prise en charge et diminuer la morbi-mortalité maternel et fœtal.

Abstract

Title: PLACENTA PERCRETA

Author: El AAMADI Wafae

Reporter: Pr. BAIT

Keywords: Placenta percreta, Prenatal screening, postpartum hemorrhage, hysterectomy.

Introduction:

The placenta percreta is a rare disease which incidence is increasing. It consists in an abnormal recruitment of placental tissue through the myometrium with extension to adjacent organs. This anomaly causes a high risk of hemorrhage and must be searched in high- risk patients.

Patient and methods:

We present the case of a patient aged 27 years with multiple risk factors. She benefited at 27 weeks of gestation of a Doppler ultrasonography and magnetic resonance imaging, which suggested a placenta percreta with strong suspicion of bladder invasion. At 36 weeks of gestation, an elective caesarean section was performed. The aftermath was marked by the occurrence of hemorrhagic shock. Faced with persistent hemodynamic instability despite vasoactive drugs and blood transfusion, an hysterectomy was indicated. The postoperative outcomes were uneventful.

Discussion:

Prenatal screening is crucial. It should be performed in all women with one or more risk factors. It is mainly based on ultrasound coupled Doppler and magnetic resonance imaging. This screening allows the information of the couple, which will be important in the therapeutic decision.

The management is complex and requires the presence of an experienced multidisciplinary team and with suitable technical plateau. Conventional recommendations of placenta percreta are to avoid a forced placental expulsion and perform a hysterectomy. If the couple expresses a desire to preserve fertility, a more conservative approach to leave the placenta in place is proposed.

Conclusion:

Progress still to be made in antenatal screening for placenta percreta to improve the management and reduces maternal and fetal morbidity and mortality.

ملخص

العنوان: المشيمة عميقة الانغراس

من طرف: وفاء العمادي

مؤطر: الاستاذ البايت

الكلمات الأساسية: المشيمة عميقة الانغراس ، فحص ما قبل الولادة، نزيف ما بعد الولادة، استئصال الرحم.

مقدمة:

المشيمة عميقة الانغراس هو مرض نادر، لكن نسبة حدوثه في ارتفاع. تتميز بتسرب غير عادي لأنسجة المشيمة عبر عضلة الرحم مع امتداد للأعضاء المجاورة. هذا الوضع يسبب في ارتفاع خطر حدوث نزيف ما بعد الولادة. لذا وجب تشخيصه عند المرضى الأكثر عرضة له.

مرضى وطرق:

نقدم تقريراً عن حالة مريضة من 27 سنة لها عوامل خطر متعددة. تلقت عند 27 أسبوعاً من الحمل فحصاً بالموجات فوق الصوتية دوبلر وتصوير بالرنين المغناطيسي خلص لمشيمة عميقة الانغراس مع شكوك قوية عن اجتياح المثانة. في 36 أسبوعاً من الحمل، أجريت عملية قيصرية وقائية، اتسمت نتائجها بحدوث صدمة نزيفية. ومع عدم استقرار الدورة الدموية على الرغم من الأدوية الفعالة على الأوعية ونقل الدم، تمت عملية استئصال الرحم. النتائج بعد العملية كانت بدون عواقب

مناقشة:

فحص ما قبل الولادة أساسي، يجب القيام به عند جميع النساء مع واحد أو أكثر من عوامل الخطر. يستند أساساً على فحص بالموجات فوق الصوتية دوبلر إلى جانب التصوير بالرنين المغناطيسي. هذا الفحص يتيح معلومات للزوجين، والتي ستكون العامل الرئيسي في اتخاذ القرار العلاجي

المشيمة عميقة الانغراس تتطلب نهجاً علاجياً معقداً مع وجود فريق متعدد التخصصات، من ذوي الخبرة ومع منصة تقنية مناسبة. التوصيات التقليدية في حالة المشيمة عميقة الانغراس هي بعدم إجبار ولادة المشيمة و بإجراء استئصال الرحم. إذا أعرب الزوجان الرغبة في الحفاظ على الخصوبة، يمكن اقتراح نهج أكثر تحفظاً بترك المشيمة في مكانها.

خاتمة:

لا يزال هناك تقدم يتعين القيام به في إطار فحص ما قبل الولادة عند وجود مشيمة عميقة الانغراس وذلك من أجل تحسين إدارة هذه الحالة و تقليل معدلات الاعتلال و الوفيات بين الأمهات و الأجنة .

Serment d'Hippocrate

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

** Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

** Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.*

** Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

** Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

** Les médecins seront mes frères.*

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

** Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

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

** Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration de Genève,

1948

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعمودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وأن لا أستمع لمعلوماتي الصحية بصريق يضرب بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي

• والله على ما أقول شهيد.

المشيمة شديدة الانغراس حولة حالة استرجاع الأدبيات

أطروحة :

قدمت ونوقشت علانية يوم :
من طرف

السيدة : وفاء العمادي

المزداة في 23 أبريل 1991 بوارزازات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : المشيمة عميقة الانغراس ، فحص ما قبل الولادة، نزيف ما بعد الولادة، استئصال الرحم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد : سمير السباح

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد : عبد الواحد بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد : خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد : جواد كواش

أستاذ في طب النساء

السيد : مصطفى عيلو

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء