

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



Année 2010

Thèse N° 107/10

# PLACENTA ACCRETA

(ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 10 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/06/2010

PAR

M. Ali RHAJDI

Né le 29 avril 1983 à Goulmima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Placenta accreta-facteurs de risque-diagnostic anténatal-  
hémorragie de la délivrance- traitement conservateur

JURY

M. MELHOUF MY ABDELILAH .....

Professeur de Gynécologie Obstétrique

PRESIDENT ET  
RAPPORTEUR

Mme. CHAARA HEKMAT.....

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. BOUGUERN HAKIMA.....

Professeur de Gynécologie Obstétrique

M. KHATOUF MOHAMMED.....

Professeur d'Anesthésie et Réanimation

JUGES

Mme. SAADI HANANE.....

Gynécologie Obstétrique

MEMBRE ASSOCIE

# Plan

1-Introduction .....	3
2- Définitions .....	4
3-Rappels : .....	9
3.1-Placentation : généralités.....	9
3.1.1-Embryologie de la placentation chez l'homme.....	9
3.1.2-Mécanismes moléculaires de l'implantation.....	20
3.1.3-Structures placentaires .....	21
3.2-La délivrance .....	22
3.2.1-Mécanismes physiologiques de la délivrance .....	22
3.2.2-Physiopathologie de la délivrance en cas de placenta accreta.....	23
4-Etude clinique : .....	26
4.1-Patientes et méthodes .....	26
4.2-Résultats et Discussion : .....	46
4.2.1-Epidémiologie.....	46
a-Fréquence .....	46
b-Facteurs de risque .....	46
4.2.2-Diagnostic .....	52
A-Dépistage anténatal.....	52
a-Diagnostic clinique .....	52
b-Signes biologiques .....	53
c-Diagnostic radiologique : échographie bidimensionnelle, 3 D couplée au mode Doppler et IRM.....	54
B-Diagnostic au moment de la délivrance .....	72
C- Diagnostic histologique .....	74

4.2.3-Prise en charge .....	78
4.2.3.1-Période anténatal .....	78
a- Attitude extirpative .....	79
b- Attitude conservatrice et techniques adjuvantes.....	80
4.2.3.2-Diagnostic au cours de la délivrance.....	96
4.2.3.3-Prise en charge d'une hémorragie de la délivrance.....	96
4.2.4-Pronostic et fertilité après traitement conservateur .....	109
 5-Conclusion .....	 112
Résumé .....	113
Bibliographie.....	119

## 1-introduction

Le placenta accreta est une adhérence anormale du placenta au myomètre, du fait de l'absence localisée ou diffuse de la caduque basale. Son incidence est en augmentation avec celle du taux de césarienne. Il est associé à une morbidité et une mortalité maternelle importantes du fait d'hémorragies de la délivrance pouvant être graves. Le diagnostic anténatal, basé sur les données de l'échographie (2D et le Doppler) et l'IRM, a permis d'améliorer la prise en charge. Il s'adresse aux patientes âgées de plus de 35 ans présentant un placenta previa sur un utérus cicatriciel.

Pendant longtemps, le traitement de référence en cas de placenta accreta a été l'hystérectomie. Actuellement, une stratégie thérapeutique conservatrice se développe pour tenter de préserver la fertilité ultérieure des patientes. Cette attitude thérapeutique nécessite une surveillance armée (clinique, biologique et échographique) à fin de prévenir les complications dominées par l'infection et le risque de choc septique.

## 2-définition :placenta accreta :

Le placenta accreta se définit comme une adhérence anormale du placenta au myomètre .il est la conséquence d'un défaut d'implantation et de décidualisation de la caduque basale. L'absence localisée ou diffuse de cette caduque basale s'interposant habituellement entre les villosités choriales et le myomètre caractérise le placenta accreta. (Fig.1-2)[1].

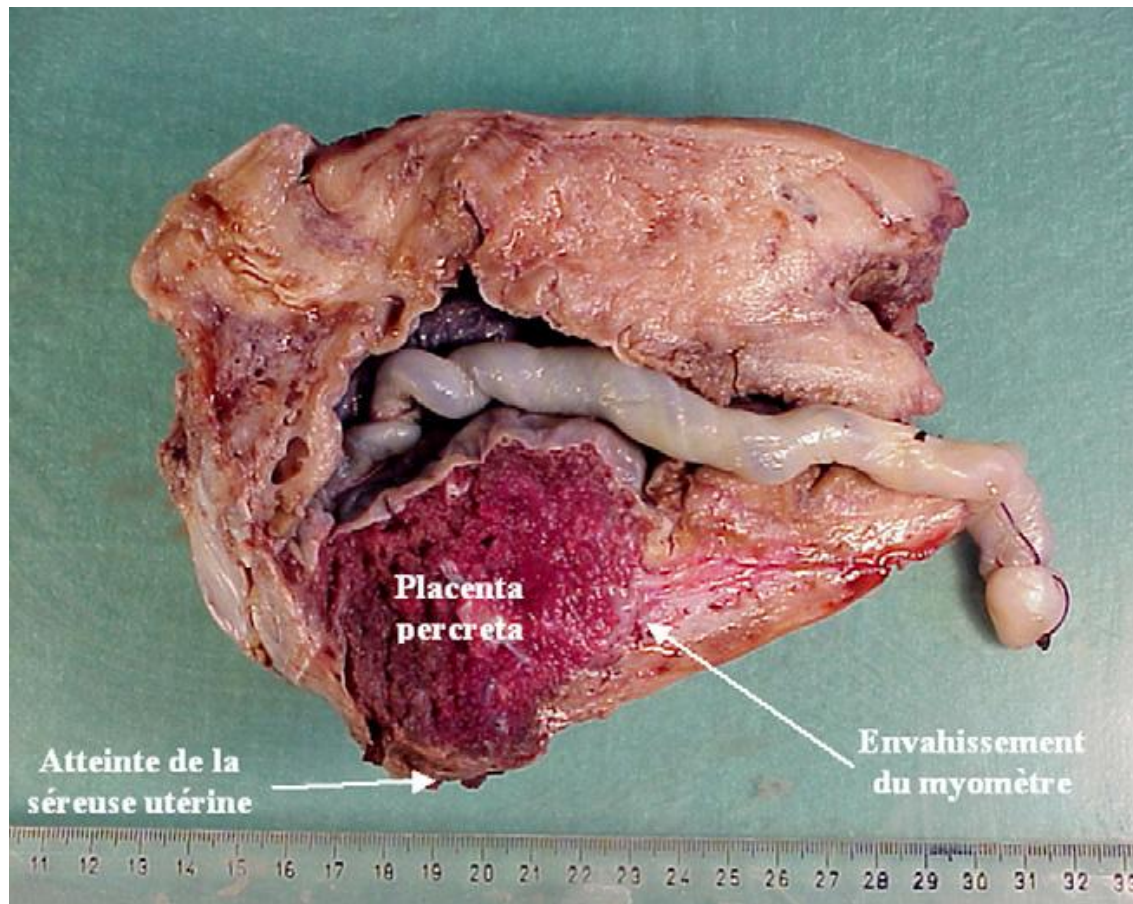


Figure (1) : Coupe longitudinale d'une pièce d'hystérectomie avec le placenta envahissant le myomètre et la séreuse utérine (placenta percreta)[2]

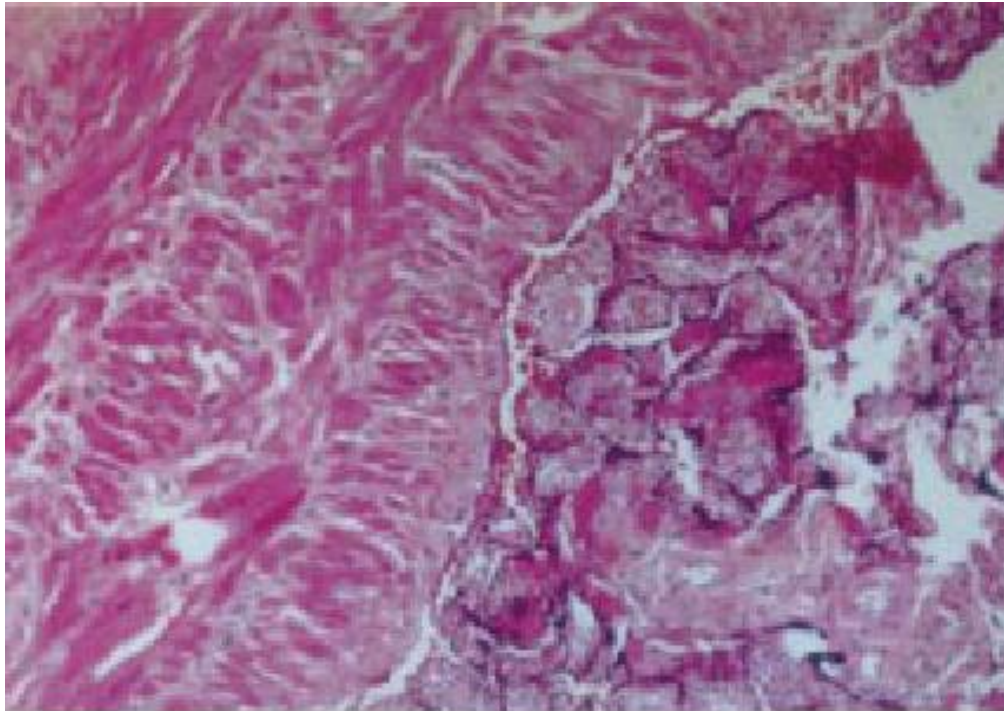


Figure (2) : Aspect histologique d'un placenta accreta : absence de decidua entre la plaque basale du placenta et le myomètre.[1]

Le terme « placenta accreta », utilisé de façon générale, sous-entend trois groupes définis par le degré d'invasion trophoblastique au sein du myomètre :

- *Placenta accreta* : adhésion anormale des villosités choriales au myomètre sans l'envahir. cette variété représente 75% des cas.[1]
- *Placenta increta* : invasion profonde des villosités choriales dans le myomètre jusqu'à la séreuse sans la dépasser. celle ci représente 15% des cas. [1]
- *placenta percreta* : invasion des villosités choriales dans tout le myomètre franchissant la séreuse et pouvant envahir des organes de voisinage.

Toutefois, le terme « accreta » est utilisé de manière générique pour ces trois types. [1](fig.3)



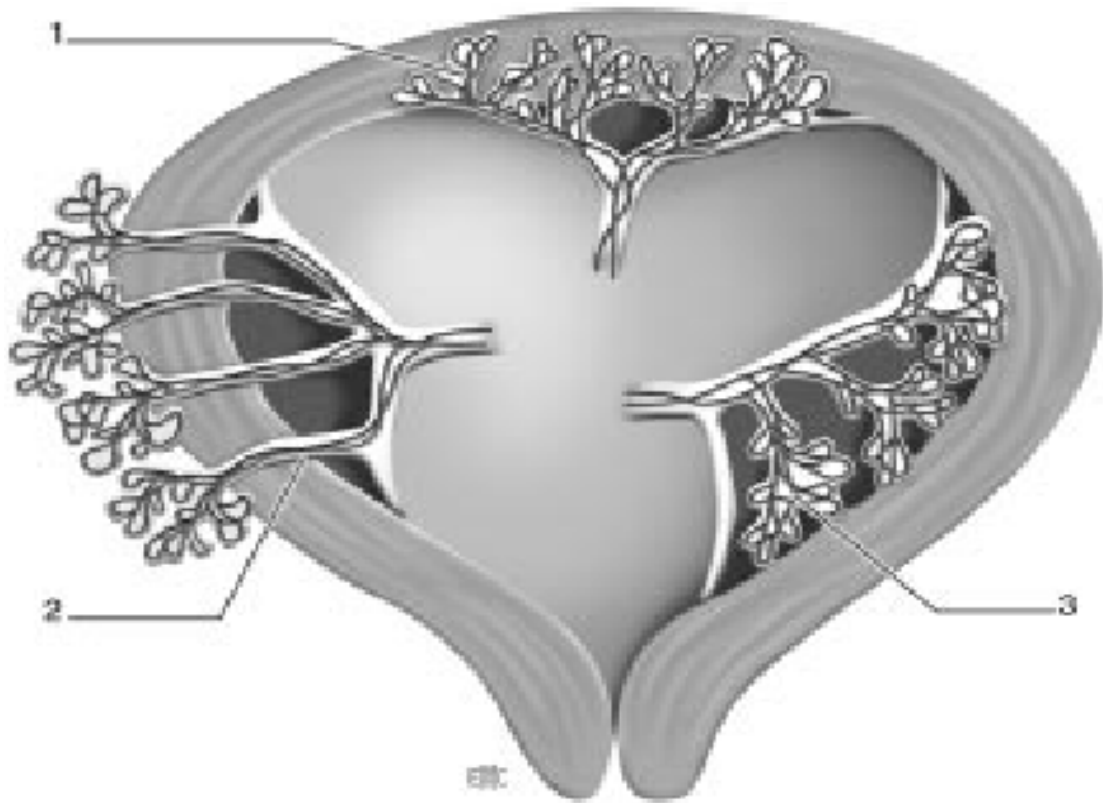


Figure (3) : Les trois variétés anatomiques de placentas accreta.[1]

1. Placenta increta
2. placenta percreta .
3. placenta accreta.

### 3-rappels :

#### 3.1-La placentation : généralités

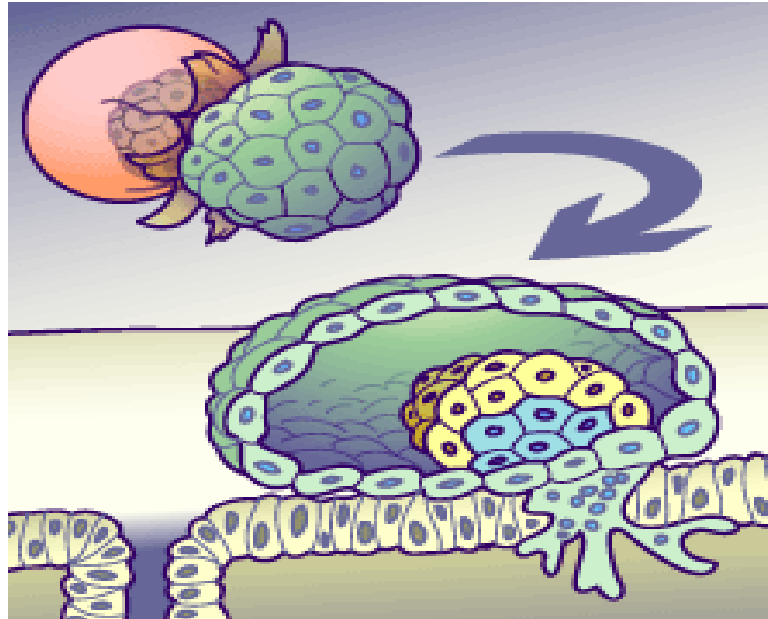
##### 3.1.1 -Embryologie de la placentation chez l'Homme.

Chez l'Homme le début de l'implantation dans la muqueuse utérine se fait au 6<sup>ème</sup> jour au niveau des cellules trophoblastiques situées au pôle embryonnaire (fig4). Au 8<sup>ème</sup> jour de gestation après le début du processus d'implantation du blastocyste dans l'endomètre, le trophoblaste érode l'épithélium endométrial et l'envahit (fig5).

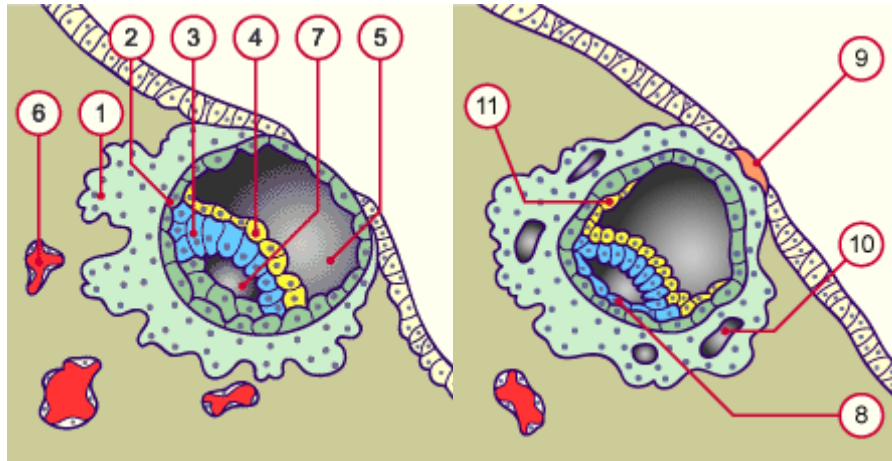
Le trophoblaste poursuit alors sa différenciation et se divise en 2 couches :

Couche interne= cytotrophoblaste

Couche externe= syncytiotrophoblaste



Figure(4) : 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 de l'épithélium utérin.[3]



Figure(5): Schémas représentant un blastocyste humain de 9 à 10 jours du développement.[3]

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

Entre les 11<sup>ème</sup> et 14<sup>ème</sup> jours du développement les cellules du cytotrophoblaste prolifèrent et s'insinuent entre les travées du syncytiotrophoblaste formant les villosités primaires (fig6).

Au 16<sup>ème</sup> jour le mésoblaste extra embryonnaire associé au cytotrophoblaste pénètre dans le tronc des villosités primaires qui deviennent des villosités secondaires (fig7).

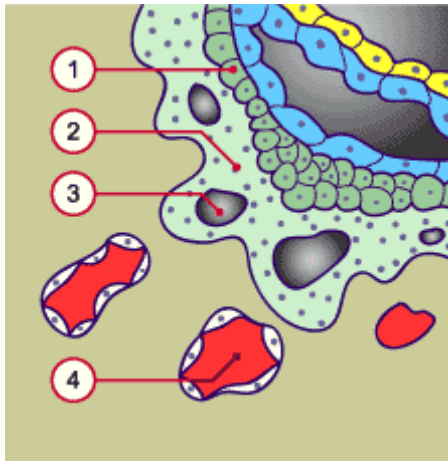
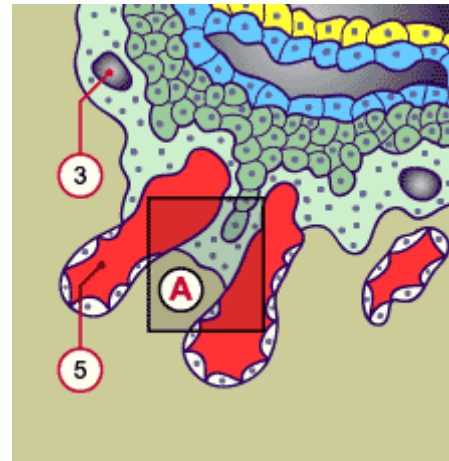


figure (6) :Villosité trabéculaire



Villosité primaire (10<sup>ème</sup> jour)[3]

1 : cytotrophoblaste

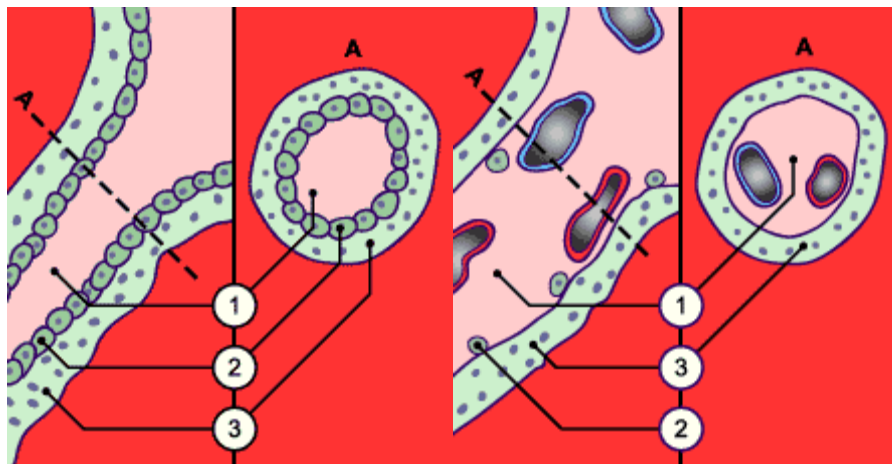
2 : syncytiotrophoblaste

3 : vacuoles du syncytiotrophoblaste (lacunes)

4 : vaisseaux maternels

5 : vaisseaux maternels érodés par le syncytiotrophoblaste.

Ils communiquent avec les lacunes formant les sinusoides maternels.



Figure(7) : Villosité secondaire (16<sup>ème</sup> jour)

Villosité tertiaire (21<sup>ème</sup> jour)[3]

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

sa

A la fin de la 3<sup>ème</sup> semaine le mésoblaste extra embryonnaire (MEE) des villosités se différencie en tissu conjonctif et vaisseaux sanguins. Ces villosités sont alors appelées villosités tertiaires (fig 8 ).

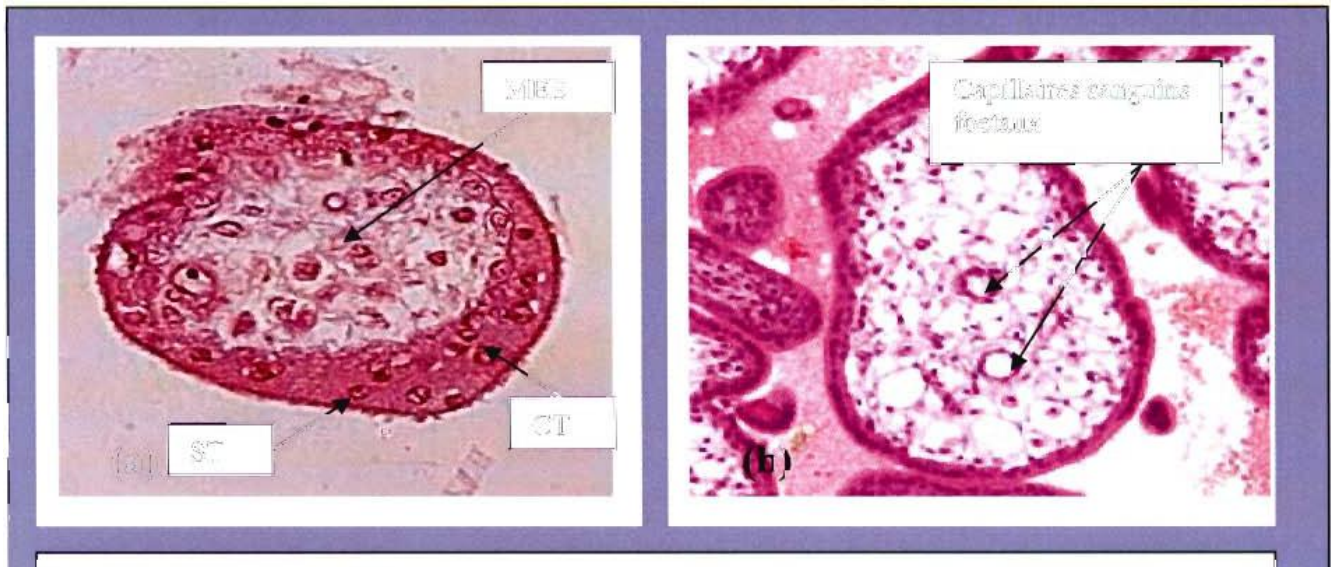


Figure (8) : coupes histologiques transversales de villosités : examen en microscopie optique après coloration HES[3]

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



Vers le début du 2<sup>ème</sup> 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 amarrés à la plaque choriale et s'attachent à la caduque maternelle par l'intermédiaire de la coque cytotrophoblastique externe .Ce sont des villosités dites crampons.

Leur revêtement superficiel est formé de syncytium reposant sur une couche de cellules cytotrophoblastiques 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 embryonnaire.

Vers le début du quatrième mois les cellules cytotrophoblastiques disparaissent .Les circulations maternelles et fœtales ne sont plus séparées alors que par le syncytium dérivé du chorion et la paroi endothéliale des capillaires fœtaux (fig.9).

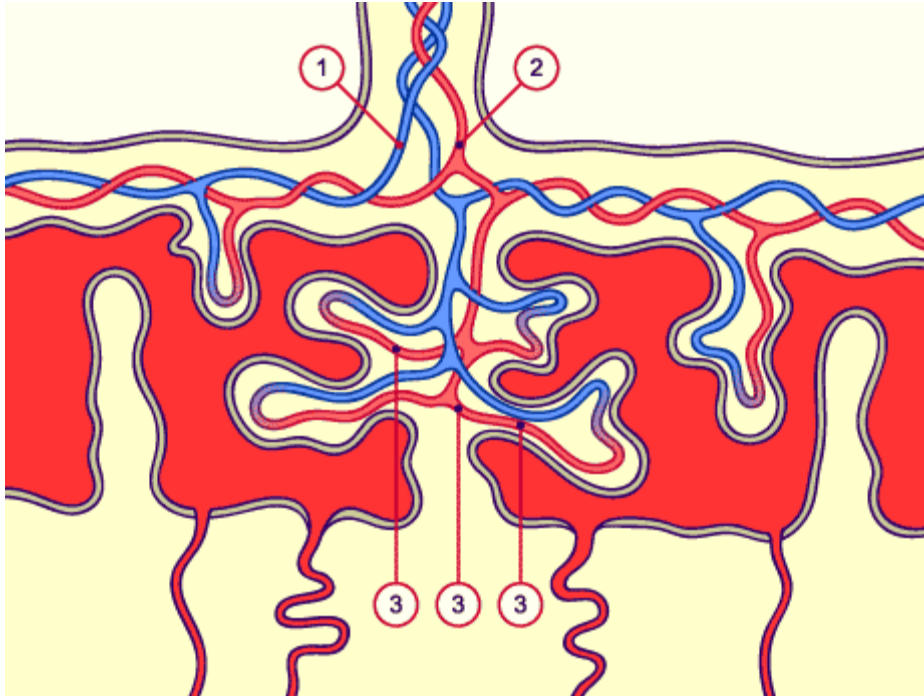


Figure (9) : Représentation schématique de la circulation utéro-placentaire.[3]

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

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

1. 1-*La plaque choriale* formée de tissu embryonnaire avec les villosités placentaires de 3<sup>ème</sup> ordre, la coque cytotrophoblastique et les espaces inter villex.
2. 2-*La plaque basale* (=caduque basale) : partie externe du placenta au contact de la paroi utérine et formée de tissu maternel (fig10).Elle est constituée d'une couche compacte(ou plaque déciduale) et d'une couche spongieuse.

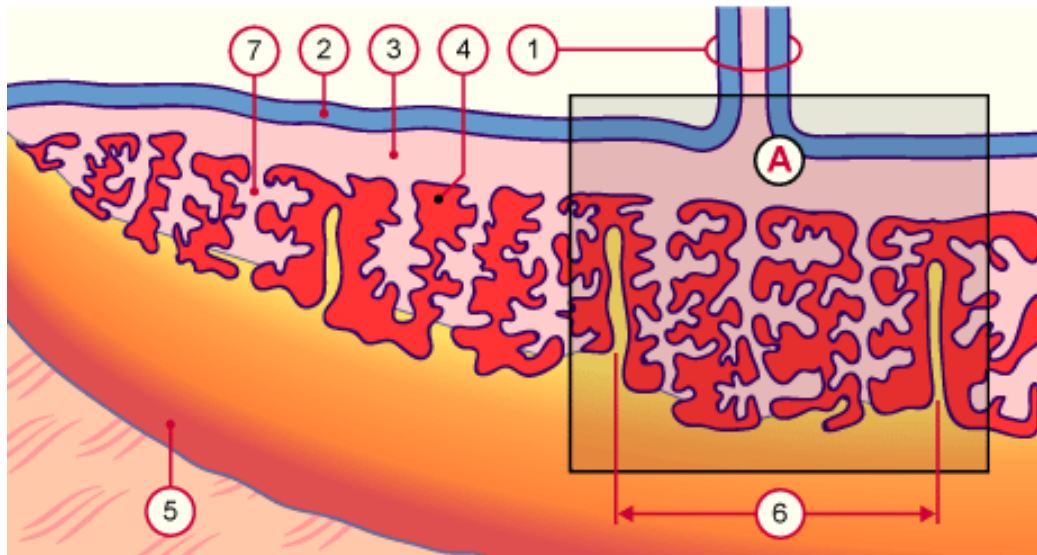


Figure (10) : Représentation schématique d'une coupe sagittale du placenta vers le 4<sup>ème</sup> mois de grossesse.[3]

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

### 3.1.2 -Mécanismes moléculaires de l'implantation

Au moment de l'implantation les cellules utérines stromales subissent d'importantes modifications sous l'influence de cellules géantes trophoblastiques [1]. Ce processus s'appelle la déciduisation. C'est un défaut de déciduisation de la caduque basale maternelle qui serait responsable du phénomène d'accrétisation.

Une des plus importantes adaptations physiologiques durant la grossesse est la modification du flux sanguins maternels 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 PEGF) [3] (VEGFR : Récepteur aux facteurs de croissance endothéliaux ; VEGF : facteur croissance endothéliaux).

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 extracellulaires (laminine, fibronectine, collagène 4) grâce à des récepteurs de surface (intégrines, cadhérines et immunoglobulines) puis elles dégradent cette matrice extracellulaire par l'intermédiaire de métallo protéases [1].

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

a- Le Transforming Growth Factor  $\beta$  (TGFB) = Facteur de croissance exprimé à l'interface foeto-maternelle par la décidua du 1<sup>er</sup> trimestre jusqu'au terme. Il inhibe l'invasion et la prolifération trophoblastique.

b- Des cytokines sécrétées par les cellules lymphoïdes inhibent également l'invasion trophoblastique :TNF alpha,interleukines 2 et 12 alors que d'autres la facilitent (TGFB2 ?PGE2 IL1,3,4,5,6,10,PAF,GCSF,CD59.....).

Les PPARS (peroxisome proliferator-activated receptors) semblent jouer un rôle essentiel dans le développement placentaire et l'invasion trophoblastique [3].Les PPAR gamma appartiennent à la famille des récepteurs nucléaires et sont exprimés par le cytotrophoblaste et le syncytiotrophoblaste des villosités placentaires.Ils seraient activés par des lipoprotéines et joueraient un rôle dans la différenciation du syncytiotrophoblaste villositaire et extra villositaire.

L'altération de la muqueuse endométriale entraînerait une altération de l'activation de ces mécanismes immunohistochimiques qui permettent normalement de contrôler l'invasion trophoblastique .Cela permettrait d'expliquer, en partie, la physiopathologie du phénomène d'accrétisation [1].

### 3.1.3- 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 12m<sup>2</sup> .A terme le placenta a la forme d'un disque de 15 à 25cm de diamètre et de 3cm d'épaisseur, il pèse environ 500à 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 correspondent aux septa intercotylédonnaires, La face fœtale du placenta est lisse et tapissée par la plaque chorale .Cette plaque chorale est tapissée par l'amnios.

## 3.2-La délivrance

### 3.2.1 -Mécanismes physiologiques de la délivrance

La délivrance se définit comme l'expulsion du placenta et de ses membranes après la naissance du fœtus et la migration des annexes fœtales à travers la filière génitale .L'enregistrement de l'activité électrique du myomètre montre qu'après l'expulsion de l'enfant l'utérus conserve une activité contractile afin d'assurer l'enchatonnement du placenta et son clivage au niveau de la caduque basale [1].

La pression veineuse ombilicale au niveau de l'émergence placentaire chute lorsque les vaisseaux utéroplacentaires s'ouvrent dans la zone de décollement entraînant une expansion volumétrique centrifuge due à l'hématome [1]. Le placenta décollé dans la cavité utérine va alors être exprimé vers le vagin grâce à de fortes contractions utérines dirigées de l'utérus vers le segment inférieur .L'utérus devra maintenir un tonus actif afin d'assurer l'hémostase utérine par la constriction des vaisseaux intra-myométriaux sous placentaire dont les artères spiralées .Ce vasospasme utérin secondaire aux contractions utérines est essentiel. [1]

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

Les modifications biochimiques au moment du phénomène de la délivrance restent à ce jour mal connues .Les taux plasmatiques de PGE2,PGE2-alpha et PGFM s'élèvent durant le travail marquant un pic plasmatique 5 à 10 minute après l'accouchement possiblement en rapport avec le décollement placentaire .Ces prostaglandines seraient libérées par la décidua lors du clivage de la caduque .Les catécholamines,épinéphrine et norépinéphrine,seraient impliquées dans la délivrance .Leur place réelle reste à préciser[3].

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

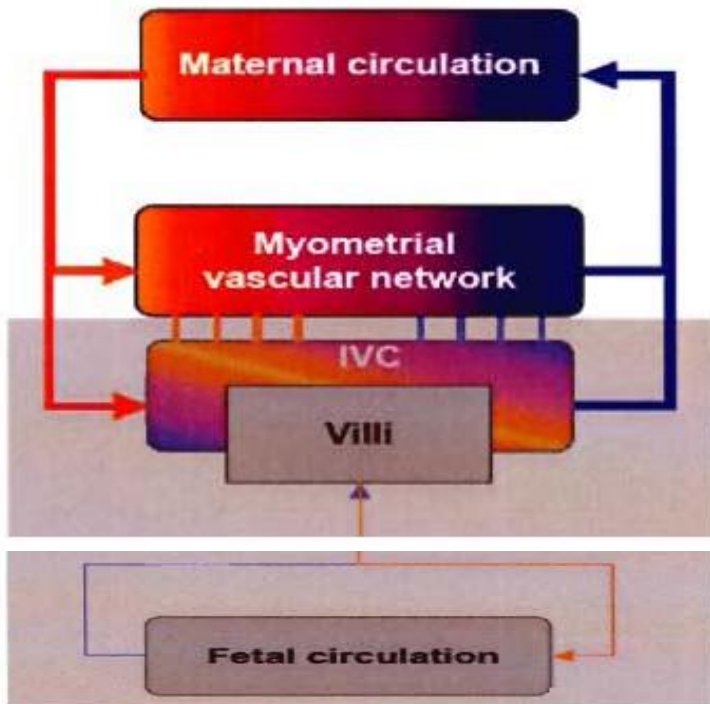
### 3.2.2- Physiopathologie de la délivrance en cas de placenta accreta

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

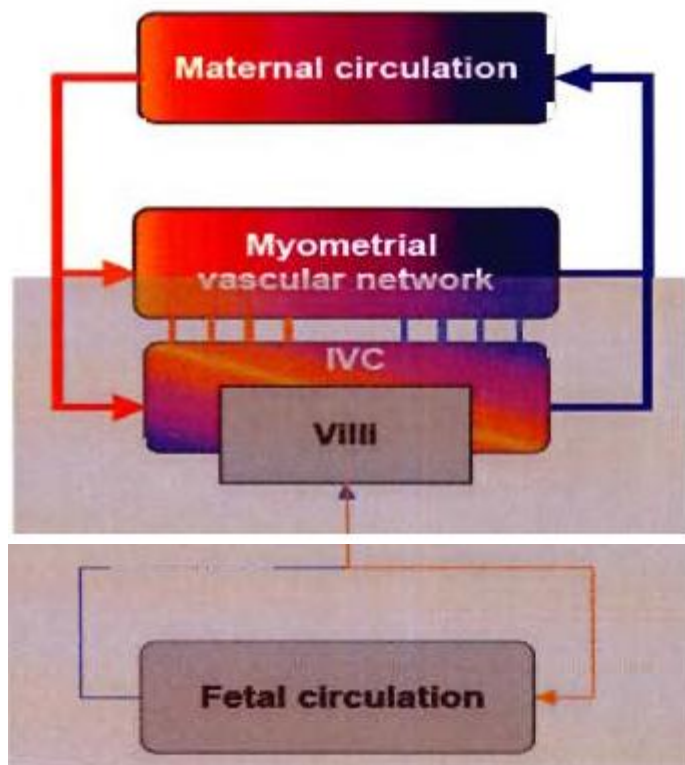
Le placenta accreta se caractérise par une adhérence anormale au myomètre utérin.

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





Placentation normale



Placentation accreta

Figure(11) : Illustration du 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 placentaires.[3]

Au moment de la délivrance, en cas de placenta accreta, il est impossible d'obtenir une délivrance complète sans arrachement d'une partie du myomètre par une délivrance manuelle forcée .Cette technique est dite extirpative .Du fait de l'arrachement du placenta et d'une partie du myomètre .Les vaisseaux intra-myométriaux sous placentaires, sont déchirés (fig12).

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-étude clinique : patientes et méthodes :

### 4.1-patientes et méthodes :

Nous rapportons une étude rétrospective étalée sur une période de 7 ans du 01/01/2001 jusqu' au 30/01/2008 à la maternité du CHU Hassan II Fès où nous avons recensé dix cas de placenta accreta.

Le but de notre travail est l' analyse du profil épidémiologique de nos patientes ainsi de mettre une mise au point sur le diagnostic anténatal de placenta accreta qui s'adresse à une population à haut risque et sur le traitement conservateur qui est le plus adopté actuellement.

On a retenue les patientes dont le diagnostic a été confirmé cliniquement et histologiquement.

Nous avons préféré de présenter les différentes observations cliniques détaillées ainsi que leurs prise en charge thérapeutique.

### Première observation 2001:

Mme W.B. âgée de 38 ans, 3<sup>ème</sup> geste, 2<sup>ème</sup> pare à cycle régulier, admise à la maternité de l'hôpital Al Ghassani, CHU Hassan II de Fès à 25 SA pour des douleurs pelviennes aiguës.

- La première grossesse en 1993, non suivie, s'est compliquée par une mort fœtale in utero césarisée pour cause indéterminée.
- La deuxième grossesse en 1997, non suivie s'est déroulée normalement et elle a été césarisée pour cause indéterminée et dont les suites post-opératoires étaient simples.
- La troisième grossesse est la grossesse actuelle suivie au centre de santé estimée à 25 semaines d'aménorrhées selon la date des dernières règles et n'a bénéficié d'aucune échographie. Elle a présenté quatre jours avant son hospitalisation des métrorragies minimales, rouges associées à des douleurs pelviennes.

Le 25/07/2001 elle a été admise dans notre service dans un tableau de choc hémorragique.

A l'admission, l'examen trouve :

- Une patiente en état de choc avec une TA à 70 mmHg de maxima, 40 mmHg de minima, un pouls à 90 battements par minute avec douleurs abdominales diffuses et une sensibilité utérine sans métrorragies, conjonctives décolorées.
- L'examen obstétrical trouve un abdomen sensible une hauteur utérine à 21cm, les BCF présents irréguliers et un col utérin fermé.

Une échographie faite en urgence a révélé une grossesse mono fœtale évolutive en présentation céphalique dont la biométrie a correspondu à une grossesse de 25 semaines d'aménorrhées. Le liquide amniotique est en quantité

normale et le placenta est antérieur. Présence d'un épanchement liquidien important au niveau de l'espace de Morrison et des gouttières pariéto-coliques. Une laparotomie d'urgence a été indiquée devant l'état de choc et l'hémopéritoine.

A l'exploration on découvre une rupture utérine antérieure corporeale sur placenta percreta et un hémopéritoine abondant. Le reste de l'exploration abdominale était normale.

Une aspiration de deux litres de sang a été faite associée à une extraction d'un nouveau né de sexe féminin de 700 g de poids en état de mort apparente.

La délivrance était partielle du fait du placenta percreta et une hystérectomie totale d'hémostase a été pratiquée par la suite, la patiente a été transfusée par quatre culots globulaires et deux plasmas frais congelés et a été transférée au service de réanimation où elle a été hospitalisée pendant 5 jours.

L'évolution post- opératoire a été satisfaisante et la patiente est sortie de l'hôpital à J+10. L'étude histologique a confirmé le placenta percreta.

## Deuxième observation 2002

Mme H.Z. âgée de 36 ans, 4<sup>ème</sup> geste, 3<sup>ème</sup> pare, sans antécédents pathologiques particuliers, à cycles réguliers et sans notion de contraception, admise dans la notre formation le 05/06/2002 dans un tableau d'état de choc hémorragique sur une grossesse de 13 semaines d'aménorrhées.

- Le déroulement de la première et de la deuxième grossesse et de leurs accouchements était normal et sans complications.
- La troisième grossesse (1998) a été menée à terme, l'accouchement a été réalisé par voie haute dont la cause est non précisée.
- La quatrième grossesse est la grossesse actuelle estimée à 13 semaines d'aménorrhées non suivie. La patiente a rapporté des métrorragies minimales, intermittentes et spontanément résolutives évoluant depuis deux mois.

L'examen clinique à l'admission trouve une patiente en état de choc avec un pouls filant, une TA imprenable et des conjonctives décolorées.

La mise en place du spéculum trouve un col antérieur et un saignement noirâtre minime provenant de l'endocol. Au toucher vaginale on a objectivé un utérus augmenté de taille correspondant à l'âge gestationnel, sensible, et un cul de Douglas bombant.

Une échographie a été faite en urgence où elle a objectivé une grossesse mono fœtale viable estimée à 13 semaines d'aménorrhées, avec un épanchement dans le cul de sac de Douglas, les gouttières pariéto-coliques et l'espace du Morrison.

Une laparotomie d'urgence a été décidée devant ce tableau clinique et échographique et dont l'exploration, après une incision médiane sous ombilicale et l'ouverture du péritoine, a été découvert un hémopéritoine de grande abondance

(aspiration de 3500cc de sang) et une rupture utérine avec un placenta envahissant tout le myomètre et inséré au niveau de l'ancienne cicatrice de l'hystérotomie. Une extraction en monobloc du fœtus et d'une partie du placenta a été faite, et on a décidé de faire une hystérectomie d'hémostase devant l'impossibilité de réaliser une délivrance totale. La patiente a été transfusée par six culots globulaires et quatre plasmas frais congelés et elle a été mise sous antibiothérapie à large spectre. La patiente a été transférée au service de réanimation. L'étude anatomopathologique a confirmé le diagnostic du placenta percreta.

L'évolution était satisfaisante et elle est sortie de l'hôpital à J+15.

### Troisième observation 2002:

Mme S.A âgée de 33ans, G5P4 qui a été hospitalisée pour des métrorragies du troisième trimestre 24/09/2002. Dans ses antécédents obstétricaux :

- Le premier geste est une grossesse menée à terme d'évolution marquée par l'apparition d'une hypertension artérielle gravidique, accouchement par voie basse d'un mort né.
- Le deuxième geste est également compliqué d'une hypertension artérielle gravidique, qui a été menée à terme et s'est soldé par un accouchement par voie basse d'un bébé qui est décédée à quatre mois de vie dans un tableau de déshydratation.
- Le troisième geste est un accouchement par voie basse d'une fille de quatre ans avec un bon développement psychomoteur.
- Le quatrième geste est une césarienne à sept mois pour un placenta preavia hémorragique.
- Pour le cinquième geste, la patiente non suivie, consulte à 34 semaines d'aménorrhée. Une échographie obstétricale faite ,a objectivé une grossesse monofoetale évolutive de 34 semaines d'aménorrhée avec un placenta totalement recouvrant type IV de Bessis. Une échographie Doppler couleur a montré des vaisseaux placentaires envahissant toute la paroi myométriale faisant évoquer un placenta percreta. Deux jours après, la patiente a présenté un saignement abondant d'où une césarienne en urgence a été indiquée.

Une hystérotomie transversale corporeale a été réalisée, une extraction d'un nouveau né du sexe masculin, Apgar 8/10 à la cinquième minute de vie avec un poids de naissance 2500g. Une ligature des artères hypogastriques a été réalisée puis une délivrance artificielle a été difficile surtout au niveau du segment inférieur



avec la persistance d'un saignement de faible abondance : Le diagnostic d'un placenta accreta a été posé, avec l'obtention d'un globe de sécurité après. Les pertes sanguines ont été estimées à 1500 cc où une transfusion de quatre culots globulaires et deux plasma frais congelé isogroupe iso Rhésus.

L'évolution a été bonne et elle a été déclarée sortante à J8 du post partum.

### Quatrième observation: 2004

Mme J.M âgée de 40ans, G5P3, ayant comme antécédent obstétrical un utérus triplement cicatriciel. Elle a été hospitalisée pour des métrorragies sur une grossesse de 28 semaines d'aménorrhées. Une échographie obstétricale a objectivé un placenta preavia antérieur type II de Bessis. Le bilan biologique a révélé une anémie hypochrome normocytaire à 8,8g/dl où une supplémentation ferrique a été démarré. Une échographie Doppler obstetricale a été en faveur d'un placenta accreta en montrant une vascularisation continue entre le placenta et le myomètre. Une cure de corticothérapie a été administrée et la patiente a été déclarée sortante avec une surveillance hebdomadaire à la consultation prénatale. A 32 semaines d'aménorrhées, elle a été ré admise pour rupture de la poche des eaux avec issu un liquide clair. Deux jours après, on a observé un virage de liquide amniotique où une césarienne a été indiquée pour virage du liquide amniotique, bishop défavorable et un utérus triplement cicatriciel. L'exploration chirurgicale a révélé une zone très vascularisée à la partie supérieure du segment inférieur d'où une hystérotomie corporéale verticale. Ceci a permis l'extraction podalique d'un nouveau né du sexe féminin, Apgar à 08/10 avec un poids de naissance 1800g. La délivrance artificielle du placenta a été impossible, une hystérectomie totale a été décidée après ligature des artères hypogastriques devant le saignement abondant (1500cc) et l'atonie utérine. La patiente a été transfusée par quatre culots globulaires et mise sous antibiothérapie à large spectre. L'étude anatomopathologique a confirmé le diagnostic du placenta percreta. L'évolution maternelle et fœtale a été favorable.

La patiente a été déclarée sortante à j+10 du post opératoire.

### Cinquième observation : 27/04/2004

Mme A.S âgée de 20ans, G2P1. Le premier accouchement a été réalisé par voie naturelle. Elle a été référée de Taounate pour des saignements depuis un mois sur une grossesse de 36 semaines d'aménorrhées. A son admission, patiente hypotendue à 90/50 mmHg, tachycarde à 100 battements par minute, des conjonctives décolorées et la protéinurie est négative au bandelette urinaires . L'échographie obstétricale a montré une grossesse monofoetale évolutive de 36 semaines d'aménorrhées avec un placenta postérieur preavia type III de Bessis. Après la mise en condition de notre patiente, la numération formule sanguine a objectivé une anémie sévère à 4,7g/dl de type hypochrome microcytaire sans trouble d'hémostase. Une césarienne en urgence a été indiquée pour placenta preavia hémorragique. Ce qui a permis une extraction céphalique d'un nouveau né du sexe féminin, APGAR à 7 à la cinquième minute de vie avec un poids de naissance 2850g. Une délivrance artificielle difficile a été réalisée après une délivrance dirigée. La persistance du saignement abondant au niveau de la zone d'insertion placentaire a suspecté un placenta accreta. Une hystérectomie totale inter annexielle a été réalisée. Les pertes sanguines ont été estimées à 1500 cc où une transfusion de cinq culots globulaires et trois plasmas frais congelés iso groupe iso Rhésus. La patiente a séjourné deux jours au service de réanimation. L'évolution a été bonne. L'étude anatomopathologique a confirmé le diagnostic du placenta accreta. La patiente a été sortie de l'hôpital à j+15.

## Sixième observation : 2005

Mme W.W âgée de 29ans, G4P3 sans enfant vivant :

Le premier accouchement a été par voie haute pour une hydrocéphalie, bébé décédé à J7 de vie.

Le deuxième accouchement a été par voie basse à domicile, nouveau né décédé à J1 de vie dans un contexte inconnu.

Le troisième geste a été une laparotomie pour rupture utérine sur une grossesse de 7mois avec mort fœtale in utéro.

Elle a été hospitalisée pour des métrorragies de faible abondance sur une grossesse de 8 mois. L'échographie obstétricale a montré une grossesse mono fœtale évolutive de 31 semaines d'aménorrhées, un placenta antérieur preavia type IV de Bessis avec aspect pseudo tumoral en regard de la séreuse utérine (figure 12).

Une échographie Doppler obstetricale a révélé au niveau de la région antéro-inférieur de la jonction myomètre-placenta une vascularisation traversant complètement l'épaisseur du myomètre et saillant dans la lumière vésicale faisant évoquer un placenta percreta (figure 13).

Une corticothérapie a été administrée. Le bilan biologique a révélé une anémie normochrome normocytaire à 8,3g/dl, La patiente a récidivé un saignement abondant d'où une indication d'une césarienne. Une hystérotomie transversale segmento-corporéale a été réalisée, une extraction d'un nouveau né du sexe masculin, Apgar 9/10 à la cinquième minute de vie avec un poids de naissance 1650g. La délivrance artificielle a été impossible : rétention placentaire complète. Après ligature des artères hypogastriques, une hystérectomie subtotale inter annexielle a été réalisée avec un décollement vésico-utérin qui a été très difficile. Devant la persistance du saignement en nappe au niveau de la paroi vésicale infiltrée par le placenta, un paking a été laissé en place. Les pertes sanguines ont été

estimées à 3000 cc où une transfusion au total de sept culots globulaires et six plasma frais congelé iso groupe iso Rhésus. La patiente a gardé des chiffres tensionnels instables, maintenues sous une perfusion d'adrénaline. Douze heures après son admission au service de réanimation, la patiente a présenté un trouble de rythme cardiaque de type une tachycardie ventriculaire jugulée par la lidocaine puis un flutter ventriculaire irréversible malgré l'électro choc cardiaque et lidocaine.

La patiente a décédé. L'étude histologique de la pièce opératoire n'a pas pu révéler l'invasion myométriale par le placenta car il s'agit d'une hystérectomie sub totale).

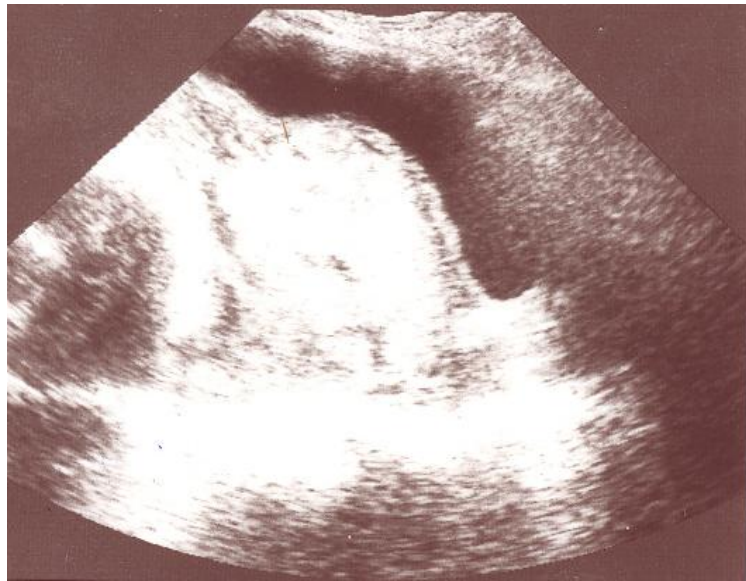


Figure 12: échographie 2D: aspect pseudo tumoral du placenta en regard de la séreuse utérine

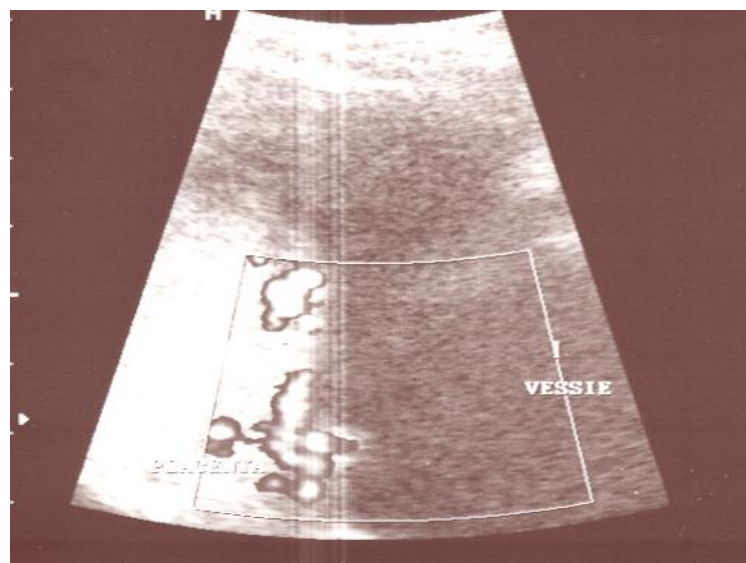


Figure 13: échographie Doppler montrant une vascularisation traversant complètement l'épaisseur du myomètre et saillant dans la lumière vésicale : placenta percreta.

### Septième observation 2005:

Mme F.Z âgée de 30ans, référée le 02/08/2005 de l'hôpital provincial de Taounate pour rétention ovulaire. C'est une grande multipare G7P6 : tous les six premiers accouchements ont été par voie basse à domicile.

Le septième geste a été une fausse couche tardive de 05 mois à domicile vingt deux jours avant son hospitalisation. Depuis, la patiente a présenté des métrorragies de moyennes abondances associées à des douleurs pelviennes.

L'examen général a trouvé une patiente normo tendue à 100/60 mmHg, apyrétique à 37° avec un pouls à 80 battements /minute.

L'examen gynécologique a objectivé un saignement de faible abondance provenant de l'endocol avec un utérus augmenté de taille faisant 12 semaines d'aménorrhées.

L'échographie pelvienne a montré une image échogène d'échostructure tissulaire de 51x38,5 mm faisant évoquer une rétention trophoblastique (figure 14).

La numération formule sanguine et le bilan de la crase sanguine ont été normales.

L'échographie Doppler obstetricale a objectivé une rétention placentaire hyper vascularisée avec des vaisseaux qui communiquent largement avec ceux de la paroi postérieur de l'utérus d'où une suspicion d'anomalie d'insertion placentaire.

L'aspiration de la rétention placentaire sous échoguidée s'est compliquée d'une perforation accidentelle de l'utérus avec un issu de grand épiploon. Une laparotomie exploratrice a été décidée où une perforation fundique de 1cm s'est révélée. Une hystérotomie corporeale fundique prolongeant la perforation a été réalisée pour extraction du matériel endo utérin. Ceci a été difficile au niveau de la paroi postérieur du myomètre avec la persistance d'un saignement actif au niveau du site d'implantation. Une hystérectomie totale inter annexielle a été réalisée. Les

pertes sanguines ont été estimées à 1000cc L'étude histologique de la pièce opératoire a été en faveur d'un placenta increta.

L'évolution a été bonne et la patiente a été sortie à J13 d'hospitalisation.





Figure 14: L'échographie pelvienne : une image échogène d'échostructure tissulaire de 51x38,5 mm faisant évoquer une rétention trophoblastique

### Huitième observation : 2006

Mme M.F âgée de 36ans, G5P4, tous les accouchements ont été par voie basse. Elle a été hospitalisée pour des métrorragies sur une grossesse de 37semaines d'aménorrhées. L'échographie obstétricale a révélé un placenta totalement recouvrant type IV de Bessis. Une césarienne en urgence a été indiquée pour placenta preavia hémorragique. Elle s'est soldée d'un nouveau né du sexe féminin, Apgar 10/10 à la cinquième minute avec un poids de naissance 2700g. Une délivrance artificielle partielle a pu être réalisée. Un saignement persistant au niveau de la paroi postérieure de l'utérus a entraîné une inertie utérine. Une ligature des artères hypogastriques a été réalisée au premier temps puis une hystérectomie totale inter annexielle devant la persistance de saignement. Durant l'acte opératoire, la patiente a reçu quatre culots globulaires de groupe B négatif par manque des culots globulaires de type AB négatif. L'état hémodynamique a été stabilisé par une perfusion d'adrénaline à raison de 0,5γ/Kg/h et une antibiothérapie à large spectre a été administrée. Elle a été hospitalisée au service de réanimation pendant 48h. L'aspect histologique a été compatible avec un placenta accreta. L'évolution a été sans particularité et le patiente a été déclarée sortante à J+9 d'hospitalisation.

## Neuvième observation 2007

Mme B.M âgée de 25ans, primigeste, sans antécédent pathologique particulier. Elle a été admise à la salle d'accouchement en travail sur une grossesse de 37SA. Une césarienne a été indiquée pour présentation de siège avec un bassin cliniquement suspect chez une primipare. Une échographie obstétricale n'a pas objectivé de malformation létale avec un placenta normalement inséré.

La césarienne a permis l'extraction d'un nouveau né du sexe masculin, Apgar 10/10 avec un poids de naissance 3050g.

Après l'échec d'une délivrance dirigée, une délivrance artificielle difficile a été réalisée. L'apparition d'un saignement au niveau de site placentaire a posé le diagnostic d'un placenta accreta qui n'a pas répondu aux utérotoniques (syntocinon 80 UI). Une ligature des artères hypogastriques a été effectuée sans incident avec obtention de l'hémostase. La patiente a été transfusée par deux culots globulaires devant les pertes sanguines qui ont été estimées à 1300cc. Une antibiothérapie à large spectre a été administrée.

La patiente a été sortie à j+ 10 sans séjour au service de réanimation.

## Dixième observation 2008:

Mme Y.S âgée de 34 ans, G3P2, admise le 30/01/2008 pour prise en charge des métrorragies du troisième trimestre.

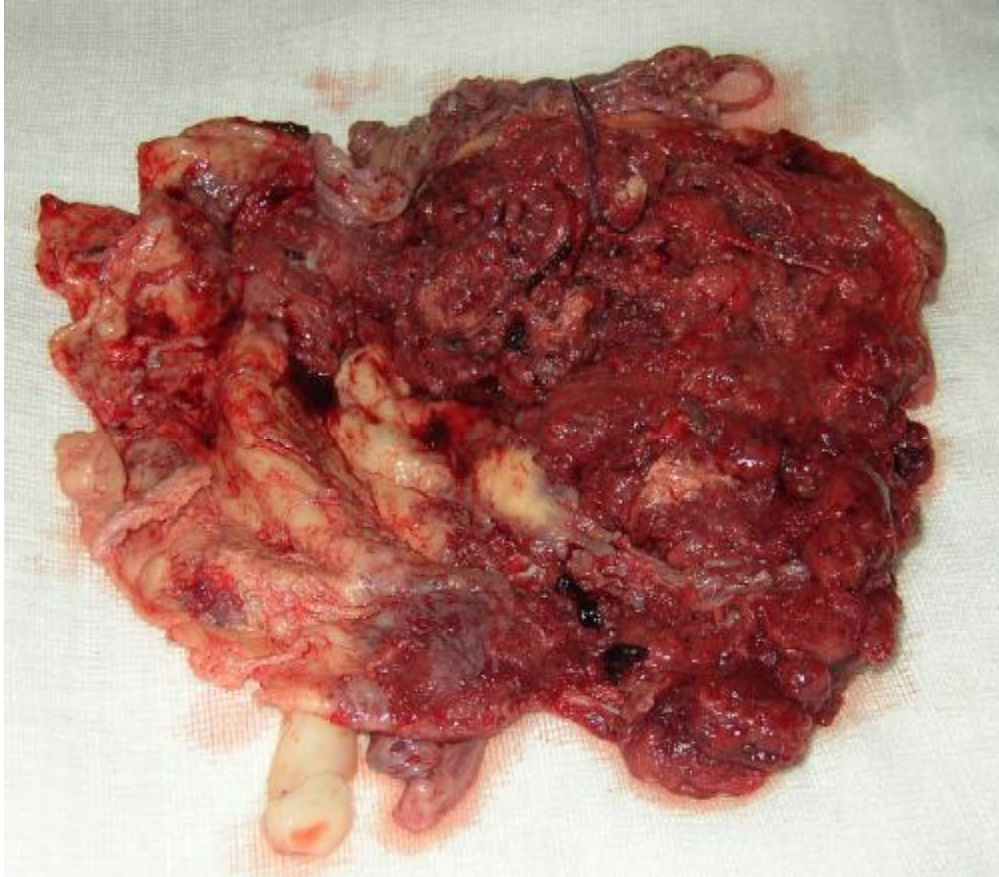
Le premier geste un accouchement médicalisé par voie basse d'un garçon de 13ans avec un bon développement psychomoteur.

Le deuxième geste s'est soldé une césarienne pour présentation transverse.

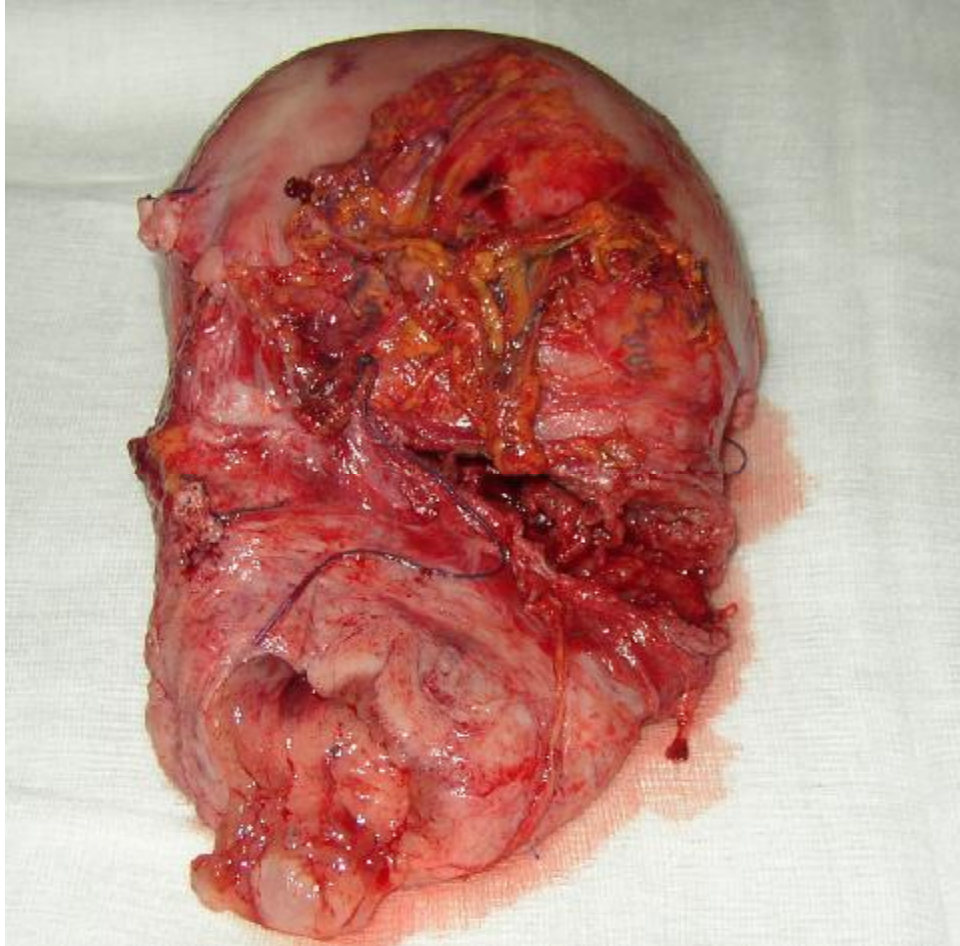
Le troisième geste a été marquée par l'apparition à terme des métrorragies provoquées par un rapport sexuel faite du sang rouge de moyenne abondance.

La patiente a été stable sur le plan hémodynamique. Une échographie obstétricale a objectivé une grossesse mono fœtale évolutive de 36 SA avec un placenta preavia type IV de Bessis. Le bilan biologique a révélé une anémie hypochrome microcytaire à 6,3g/dl où la patiente a été transfusée par deux culots globulaires avant la césarienne. Ceci a permis l'extraction céphalique d'un nouveau né du sexe féminin, Apgar à 10/10 avec un poids de naissance 3200g. La délivrance dirigée puis artificielle très difficile avec l'apparition d'un saignement de grande abondance au niveau du lit placentaire ne répondant pas au traitement médical (syntocinon 80 UI) ni à la compression. Le diagnostic du placenta increta a été posé. Une hystérectomie totale inter annexielle a été réalisée. Au cours de l'acte opératoire, la patiente a présenté une instabilité hémodynamique ce qui a nécessité une transfusion de 08 culots globulaires et six plasma frais congelé plus une perfusion d'adrénaline avec un séjour pendant 48 heures au service de réanimation. La patiente a été mise sous antibiothérapie à large spectre. L'évolution a été bonne et déclarée sortante à J+8 de son hospitalisation.

L'étude histologique a confirmé le diagnostic du placenta increta.



Délivrance placentaire incomplète



Pièce d'hystérectomie totale interannexielle

## 4.2-Résultats et discussion :

### 4.2.1-épidémiologie :

#### a-fréquence:

L'incidence du placenta accreta ne cesse d'augmenter ces dernières années [1] Cette progression semble directement corrélée à l'augmentation des altérations de la muqueuse utérine au cours de la vie génitale des patientes et plus particulièrement à l'augmentation croissante du taux de césariennes .Elle devient plus fréquente lorsque le placenta est bas inséré :son incidence dans ce cadre étant estimée a environ 10%.

Au cours de cette période, il a été recensé, sur les 36 588 accouchements, 10 cas de placenta accreta ; avec une incidence de 1/3658 naissances (0,02%). Notre incidence est faible par rapport aux données de la littérature qui rapporte une incidence variable entre 1/500 à 1/ 2500 naissances [4,5].

Selon une étude rétrospective de Y. Gielchinsky étalée sur une période de dix ans où il a rapporté une fréquence de 0,9 % qui a été très élevée par rapport aux autres séries. (Voir tableau 1) [6].

#### b-facteurs de risque :

Tout déficit quantitatif ou qualitatif de la decidua crée une zone propice à une invasion non contrôlée du trophoblaste et donc à la survenue d'un placenta accreta. Cette anomalie de la decidua survient à la suite de lésions de la muqueuse endométriale, elles mêmes secondaires à des séquelles d'endométrite chronique du post-partum ou du post-abortum, ou à des cicatrices traumatiques de l'utérus, habituellement de nature fibreuse, sur lesquelles l'endomètre ne peut se développer normalement [1].

Tableau 1: différentes publications du placenta accreta

Author	Country	Diagnostic criteria of placenta accreta	Study period	No. of deliveries	Cases of placenta accreta (%)
<i>Miller</i>	USA	Histopathology	1985-94	155 670	62 (0,04)
<i>Hung</i>	Taiwan	Clinical	1994-97	9349	28 (0,3)
<i>Sfar</i>	Tunisia	Histopathology	1986-92	72 399	8 (0,01)
<i>Zaideh</i>	Jordan	No data	1995-96	18 651	13 (0,07)
<i>Makhseed</i>	Kuwait	No data	1981-93	163 265	16 (0,01)
<i>Lachmann</i>	Israel	Histopathology	15 months	4738	3 (0,06)
<i>Morison</i>	Ireland	Histopathology	1955-74	645 000	67 (0,001)
<i>Gielchinsky</i>	Israel	Clinical	1990-2000	34 450	310 (0,9)
<i>Present study</i>	Moroccan	Histopathology –clinical	2001-2008	36 588	10 (0,02)



- *Cicatrices secondaires à une chirurgie utérine* :[1,2]
  - La réparation spontanée ou la suture d'une perforation utérine, qui doit intéresser la totalité de la paroi utérine et être faite en deux plans (muqueux et musculéux).
  - la myomectomie des myomes sous-muqueux et interstitiels, en particulier lorsqu'il y a eu effraction de la cavité utérine.
  - le traitement des malformations utérines (utérus bicorne ou cloisonné), quelle que soit la technique (par hystéroscopie ou laparotomie).
  - les hystérotomies pour césarienne, en particulier les incisions corporeales. L'incidence du placenta accreta inséré sur la cicatrice utérine est augmentée. Il faut le suspecter en cas d'insertion antérieure segmentaire d'un placenta visualisée à l'échographie.
- *Cicatrices secondaires à des gestes endo-utérins*[1,2]
  - Le curetage abrasif de l'endomètre, qui doit être abandonné au profit de la biopsie dirigée (après hystéroscopie) possédant la même sensibilité ;
  - le curetage du post-partum, qui doit être proscrit et remplacé si besoin par un curage digital, moins traumatique mais parfois source d'infection (endométrite) d'où la nécessité d'une couverture antibiotique [7].
  - l'aspiration endo-utérine pour interruption volontaire ou non de grossesse. Au départ considérée comme moins traumatique que le classique curetage, elle peut néanmoins être source de complications, de siège isthmique, comme les synéchies ou les lésions cicatricielles endométriales. Ces complications sont favorisées par l'inexpérience de l'opérateur, la puissance trop importante du système d'aspiration (sup à 70 cmHg) et le maintien de la dépression lors du passage de l'endocol [1].

- les cures de synéchies, quelle que soit la technique utilisée, laissent une cicatrice fibreuse sur chaque face de la cavité utérine [1].
- Endométrectomie, metroplastie d'aggrandissement.[5]
- *Autres altérations de la muqueuse utérine :*
  - Un utérus myomateux, où la decidua est modifiée dans son aspect et son anatomie par l'existence de myomes sous muqueux ou interstitiels.
  - La multiparité fait également partie des facteurs de risque, soit par facilitation de l'invasion trophoblastique du fait de la sensibilisation du système immunitaire utérin aux gènes paternels, soit par des séquelles infectieuses occultes d'un premier accouchement.[2]

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

L'insertion basse du placenta expose à une invasion accreta, du fait de la topographie de l'insertion placentaire dans un endroit (isthme utérin et orifice interne du col) où la qualité fonctionnelle de la decidua fait défaut. Miller et al [4] retrouvaient, comme facteur de risque de placenta accreta en cas de placenta bas inséré échographiquement, l'âge maternel avancé et un antécédent de césarienne. Ils considèrent qu'en cas de placenta prævia, le risque d'invasion myométriale qui est dans la population générale de 1/2 500 passe à 10 %.

Néanmoins, dans 30 % des cas, aucune cause n'est retrouvée. Peut-on penser dans ces cas qu'il s'agirait d'une prédisposition ou d'une adaptation du trophoblaste qui entraînerait la survenue d'un placenta accreta ? [1]

L'âge moyen de nos patientes est de 32,1 ans [20-40 ans] dont 40% ont été âgés au-delà de 35ans, 60% ont été multipares. Le principal antécédent obstétrical représenté par l'utérus cicatriciel dans 70% avec la notion d'une manœuvre endo utérine chez une seule patiente (curetage hémostatique).

Ces résultats sont concordants avec l'étude de Usta et al [8] où il implique également le tabac parmi les facteurs de risque de placenta accreta (voir tableau 2). En plus ; l'incidence du placenta accreta augmente avec le nombre de césarienne : il passe de 15,6% si utérus uni cicatriciel à 29,4% si utérus triplement cicatriciel jusqu'à 50% chez les femmes qui ont cinq césariennes.

Dans l'étude de Clark et al. [9], elle est de 24 % en cas d'utérus unicatriciel et atteint 67 % s'il est tricatriciel. dans notre étude, l'utérus était unicatriciel dans 30% des cas, doublement cicatriciel dans 20% des cas et 10% tricatriciel.

Le placenta preavia a été considéré longtemps un facteur de risque majeur du placenta accreta. Miller et al ont montré qu'un placenta accreta survenait dans 55 cas sur 590 (9,3 %) femmes présentant un placenta prævia comparé à sept sur 155 080 (0,5‰) en l'absence de placenta prævia [4]. 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 quatre cas sur 62 (6,5 %) dans le cas contraire. Dans notre série 60% des patientes ont présenté un placenta preavia (2cas type II de Bessis et 4cas totalement recouvrant).

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

Tableau 2 : caractéristiques épidémiologiques selon la série de Usta et al (2005)

Characteristics	Cases (n = 22)	Controls (n = 325)	<i>P</i> value
Age (y) * <sup>†</sup>	32.6 ± 4.80	30.0 ± 5.77	.040
≥ 35 (%) *	50.0	21.5	.005
Parity <sup>†</sup>	3.25 ± 2.43	2.54 ± 2.51	.199
Grandmultiparity (%)	27.3	14.8	.207
Smoking (%) *	40.9	20.0	.041
Low socioeconomic status (%)	40.9	50.2	.536
Previous cesarean (%) *	77.3	19.7	< .001
Recurrent abortions ≥ 3 (%)	13.6	6.2	.171
Anterior or central placenta (%)	45.5	31.4	.258
* Statistically significant.			
† Data presented as mean ± standard deviation.			

#### 4.2.2-Diagnostic :

Il est important de rappeler que le diagnostic de certitude du placenta accreta repose sur l'examen histologique et qu'il est donc plus juste d'utiliser le terme de « dépistage prénatal » que de « diagnostic prénatal » (terme utilisé dans la littérature anglo-saxonne) dans le cadre des placentas accretas. L'intérêt d'un dépistage prénatal est d'organiser l'accouchement dans une maternité comportant un plateau technique adapté : maternité située au sein d'une institution comportant une réanimation maternelle, une unité de radiologie interventionnelle (embolisation) et éventuellement un service d'urologie, voire un centre de transfusion sanguine. L'accouchement est alors programmé afin d'obtenir une prise en charge multidisciplinaire à des heures ouvrables, si possible. Le dépistage prénatal des placentas accretas repose essentiellement aujourd'hui sur l'échographie-Doppler et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).[2]

#### A-dépistage anténatal :

##### *a-Diagnostic clinique :*

Les hémorragies de la deuxième moitié de la grossesse sont retrouvées en cas de placenta prævia associé. De rares cas d'hémopéritoinies 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-unicornes [10,11].

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 [12].

Les placentas accreta 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 [12].

Dans notre série l'âge gestationnel moyen de nos patientes est de 31,2 semaines d'aménorrhées (13-37 SA), 90% de nos patientes ont été admises pour des métrorragies dont trois cas ont été dans un état de choc. le placenta a été bas inséré dans 80 % des cas.

*b-signes biologiques :*

Un signe d'appel peut consister en une élévation inexpliquée au-delà de 2,5 multiples de la médiane de l'alphafoetoprotéine (odds-ratio [OR] = 8,3 ; intervalle de confiance [IC] à 95 % : 1,8-39,3) et de la bêta human chorionic gonadotrophin [hCG] (OR = 3,2 ; IC à 95 % : 1,1-9,4) [13,14]. Selon Butler et al [15], l'augmentation de l'alphafoetoprotéine observée en cas de placenta prævia est associée à un risque accru d'hémorragie du troisième trimestre et d'accouchement prématuré, mais la corrélation avec une insertion accreta est inconstante. Ophir et al [16] ont signalé l'augmentation de la créatine kinase plasmatique qui témoigne de l'invasion du myomètre.

De nouvelles techniques sont en cours d'évaluation telles que l'ADN circulant fœtal et d'autres techniques de biologie moléculaire tel le dosage des ARNm placentaires [17]

Aucune patiente de notre série n'a bénéficié d'un bilan biologique dans un but du diagnostic du placenta accreta.

*c-Radiologique : échographie bidimensionnelle ,et 3D ,couplée au Doppler –  
IRM :*

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.

*α\_échographie bidimensionnelle couplée au Doppler*

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 accreta.

Différents critères ont été décrits et repris par Comstok [18] :

*1-Absence d'espace clair rétro placentaire* : normalement, le placenta est plus échogène que le myomètre. Après 18 semaines de grossesse, une zone hypoéchogène rétroplacentaire d'environ 9,5 mm est présente, correspondant à la caduque basale, au myomètre et au réseau veineux dilaté [19] (fig.12).

*2-Existence de lacunes placentaires en« fromage de gruyère »:*cet aspect correspondant vraisemblablement aux larges vaisseaux dilatés qui se dirigent vers le myomètre. L'association d'un espace clair rétroplacentaire inférieur à 1 mm et de larges lacunes placentaires permet de prévoir une invasion myométriale (fig.13).

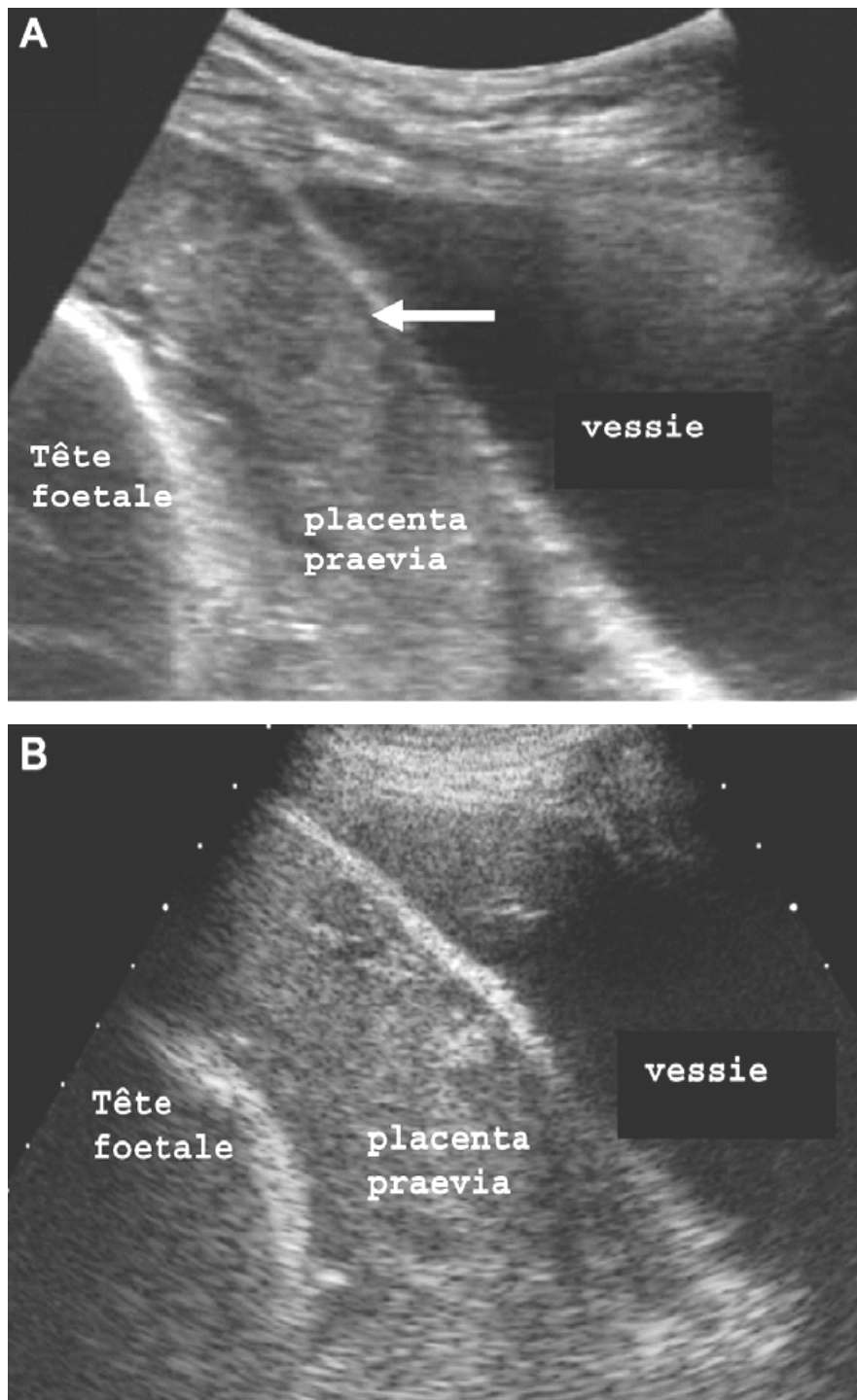


Figure 12 :

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

B : absence de cette zone.[2]





Figure (13) : image échographique 2D montrant des lacunes intra placentaires[20]

3-L'irrégularité voire la rupture focale de l'interface entre vessie et utérus :

L'amincissement, l'irrégularité ou la rupture focale en « pointillés » de l'interface entre l'utérus et la vessie témoignent de l'invasion trophoblastique à travers le myomètre (fig.14).



Figure(14): Placenta prævia percreta avec irrégularité de l'interface entre le placenta et la vessie et avec deux lacunes intraplacentaires.[20]

#### *4-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 [21] (fig.15).

Les antécédents de césarienne associés à un placenta praevia définissent une population à haut risque de placenta accreta pour laquelle un dépistage échographique doit être systématique [5] [22].

Dans notre série, les comptes rendu échographiques mentionnaient juste le type du placenta s'il est bas inséré sans plus de précisions .Ceci est du en grande partie a la qualité de l'échographe dont disposait notre formation.



Figure (15) : Aspect renflé de l'extrémité inférieure d'un placenta prævia accreta.[20]

### *5-Signes vélocimétriques du placenta accreta :*

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

- l'absence de signal veineux dans l'aire d'adhérence anormale sous-placentaire ;
- l'hypervascularisation à l'interface entre la vessie et l'utérus avec un flux artériel à basse résistance (index de résistance voisin de 0,24) (fig.16) ;
- un flux laminaire diffus ou focalisé à haute vélocité, pouvant prendre un aspect de turbulence (vitesse supérieure à 15 cm/s) (fig.17) ;
- des vaisseaux sous-placentaires dilatés avec un flux veineux pulsatile au-dessus du col [22, 23, 24].
- Inversement, contre le diagnostic de placenta accreta, on retient :
- un placenta homogène avec un branchement des artères villeuses sur les artères choriales de surface ;
- des lacunes centrocotylédonnaires avec un flux veineux non pulsatile à faible vélocité ;
- une zone rétroplacentaire à flux lent [23].

Dans notre série, l'échographie a objectivé un placenta bas inséré dans 40% des cas et totalement recouvrant 40 % avec un seul cas admis pour rétention placentaire complète. Le diagnostic anténatal, basé sur les données de l'échographie pelvienne et du Doppler couleur, de placenta accreta n'a été entrepris que dans 40%.l'aspect rencontré était une vascularisation continue entre placenta et myomètre, et un aspect pseudo tumoral en regard de la séreuse. Pour les deux autres patientes les comptes rendus échographiques ne contenaient pas de précisions sur le type de signes rencontrés.et ceci est du au fait que la majorité de

nos patientes sont admises dans un état d'extrême urgence (saignement abondant), chose qui ne permet ni au radiologue ni au gynécologue d'avoir le temps suffisant pour chercher les signes positifs ainsi que les signes négatifs.

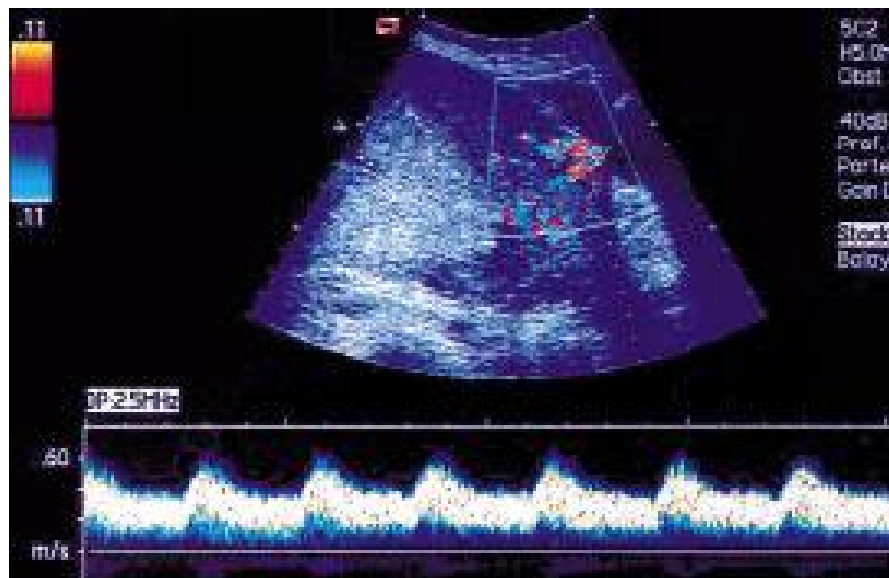


Figure (16): Flux artériel à l'interface entre le myomètre et la vessie.[1]



Figure (17) :Flux artériel turbulent dans l'épaisseur placentaire.[1]

La valeur diagnostique de l'échographie a été sujette de plusieurs publications : Finberg et Williams, selon une étude prospective de 34 patientes ayant un PP et un utérus cicatriciel, ont rapporté une VPP de 78% et une VPN de 93% [30].

Guy et al ont rapporté, sur 16 patientes dont le placenta était previa, une VPP de 62,5% pour le placenta accreta [31].

Ce diagnostic peut être précoce. Comstock et al. ont réalisé un travail prospectif sur 2002 patientes qui avaient un utérus cicatriciel et un placenta bas inséré [18]. Ils ont montré qu'à 15-20 semaines d'aménorrhées (SA), la présence de lacunes intraplacentaires est le marqueur diagnostique de placenta accreta le plus pertinent, avec une sensibilité de 79 % et une valeur prédictive positive de 92 %. À l'inverse, la présence d'un liseré hypoéchogène rétroplacentaire a une sensibilité de 57 avec 48 % de faux positifs. Après 20 SA, la sensibilité de ces critères diagnostiques augmente avec une sensibilité de 93 et 80 % respectivement pour les lacunes et l'oblitération de l'espace clair rétroplacentaire. Malheureusement, la sensibilité et la spécificité de ces critères dans notre série ne peuvent pas être calculés parce qu'ils sont clairement mentionnés sur les comptes rendus échographiques.

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 3) [32] : ces résultats montrent que l'échographie bidimensionnelle a une valeur diagnostique suffisante (la valeur prédictive négative 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 [27].



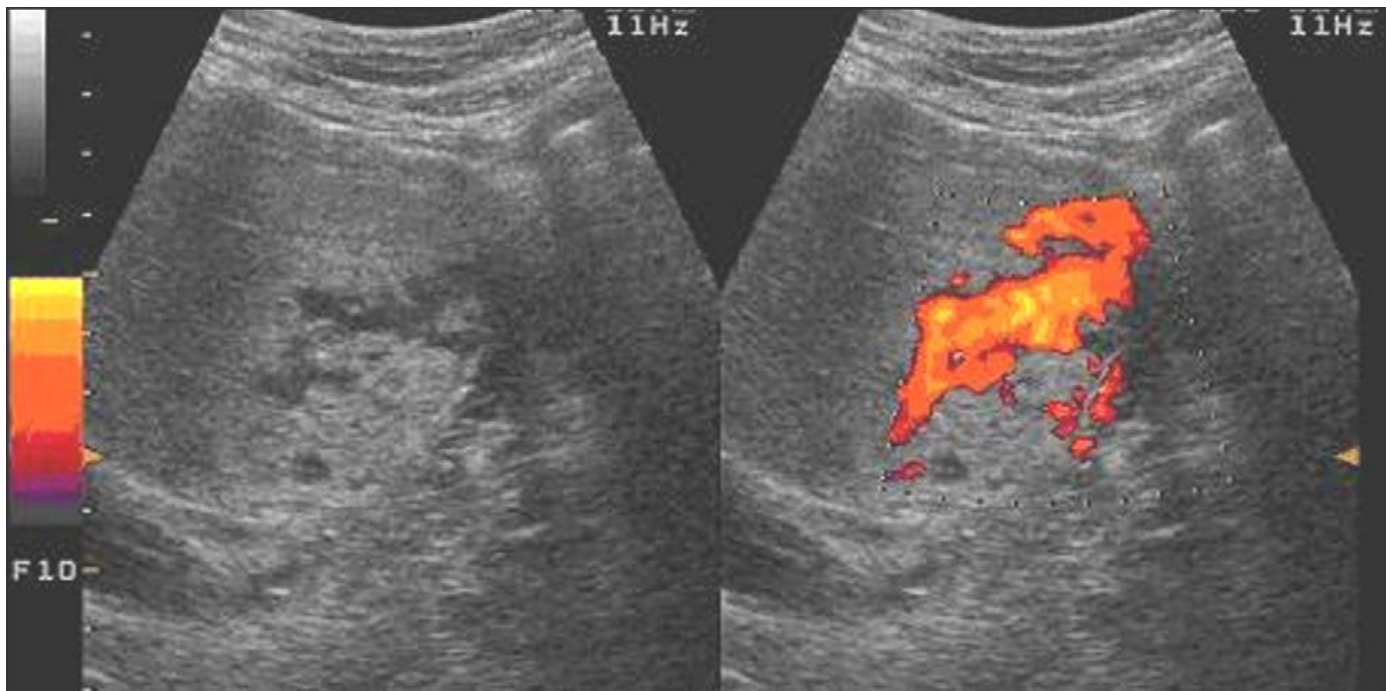


Figure18 :Coupe transversale suspubienne au troisième trimestre : les lacunes sont irrégulières et de petite dimension, plutôt linéaires que rondes. Elles ne sont pas limitées par un fin liseré hyperéchogène et lisse ;elles ont un aspect mité.[18]

Loïc Sentihes et al. Ont comparé prospectivement la performance pour le dépistage des placentas accretas de l'échographie 2D, du Doppler couleur et du Doppler énergie en 3D chez 170 patientes ayant placenta previa à 28 SA [2]. Il s'agit de la seule étude ayant évalué correctement l'échographie 3D dans cette indication. Dans cette population dont 39 patientes (22,9 %) avaient un placenta accreta, le Doppler énergie 3D avait une meilleure performance diagnostique que l'échographie 2D ou le Doppler couleur 2D quel que soit le critère échographique [30]. En particulier, le Doppler énergie 3D utilisant le *critère échographique* « *nombreux vaisseaux développés à l'interface séreuse utérine-vessie* » était le meilleur examen prédictif de placenta accreta avec une sensibilité de 97 % et une spécificité de 92 %, et avait donc une performance supérieure aux critères échographiques « *absence d'un liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre* » et « *lacunes intraplacentaires* » de l'échographie 2D (tableau 4) [2]. Si l'on considérait au moins un critère échographique présent pour le diagnostic de placenta accreta, la performance du Doppler énergie 3D, de l'échographie 2D et du Doppler couleur était respectivement de 76, 51 et 47 %. Enfin, les « vrais-positifs » avaient majoritairement plusieurs critères échographiques présents, contrairement aux « faux-positifs » pour lesquels un seul critère échographique avait tendance à être présent [2]

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 [32])

	<i>Echographie bidimensionnelle</i>	<i>Doppler couleur et pulsé</i>
<i>Vrais positifs</i>	2	1
<i>Faux positifs</i>	0	0
<i>Vrais négatifs</i>	43	43
<i>Faux négatifs</i>	0	1
<i>Sensibilité</i>	100%	50%
<i>Spécificité</i>	100%	100%
<i>Valeur prédictive positive</i>	100%	100%
<i>Valeur prédictive négative</i>	100%	97,7%

Tableau 4 : [2]

Comparaison de la performance des critères échographiques de l'échographie 2D, et du Doppler énergie 3D pour le diagnostic de placenta accreta chez les patientes ayant un placenta praevia à 28 SA

Critère échographique	Placenta accreta (n = 39)	Placenta previa (n = 131)	Se (%)	Spe (%)	VPP (%)	VPN (%)
<i>Echographie 2 D</i>						
Perte du liseré hypoechogène entre le placenta et le myomètre	17	6	44	95	74	85
Interface hypoéchogène myomètre-placenta irrégulière	19	20	49	85	49	85
Amincissement ou perte du liseré hyperchogène entre la séreuse utérine et la vessie	7	0	18	100	100	80
Présence d'une masse exophytique bombant dans la vessie	4	1	10	99	80	79
Lacunes intraplacentaires	21	20	54	85	51	86
Au moins 1 critère échographique présent	37	36	95	73	51	98
<i>Doppler énergie 3D</i>						
Nombreux vaisseaux développés à l'interface séreuse utérine-vessie	38	11	97	92	77	99
Hypervascularisation intraplacentaire	35	15	90	89	70	96
Absence de séparation entre cotylédon et circulation intervilleuse, et vascularisation tortueuse	21	3	54	98	88	88
Au moins 1 critère échographique présent	39	19	100	85	76	100

Se : sensibilité ; Spe : spécificité ; VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative.

### *β\_Imagerie par résonance magnétique :IRM*

L'IRM reste un examen de 2<sup>ème</sup> 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 placenta 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 [25].

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 [26,27]. La RMN dynamique semble particulièrement prometteuse car elle permet de différencier les villosités trophoblastiques de la caduque basale [28][29].

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

- une perte de continuité de l'interface « myomètre—placenta » qui apparaît sous forme d'un liseré en hyposignalT2, sur plusieurs coupes ;
- la présence de tissu exophytique en hypersignal T2 au sein du myomètre de signal plus intense ;
- l'extension du tissu placentaire en hypersignal T2 aux organes adjacents, notamment à la vessie, l'interface « séreuse utérine-vésicale » étant amincie ou interrompue et définissant la forme percreta[29]

Aucune de nos patiente n'a bénéficié de cet examen vue qu'elles sont toutes admises dans un contexte d'extreme urgence.

Récemment, Warshak et al. ont étudié l'apport de l'échographie et de l'IRM avec injection de gadolinium dans une étude rétrospective portant sur 453 patientes qui avaient un ou plusieurs facteurs de risque : placenta prævia associé ou non à un

utérus cicatriciel, et antécédent de myomectomie [25]. Trente-neuf patientes ont eu un placenta accreta confirmé par l'évolution clinique ou un examen histologique. La sensibilité et la spécificité de l'échographie étaient respectivement de 77 et 96 %. Quarante-deux cas ont été considérés comme douteux par l'examen échographique et ont bénéficié d'une IRM. Dans cette indication, l'IRM a eu une sensibilité de 88 % et une spécificité de 100 %.

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

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)[29] 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 freeprecession* (SSFP) est acquise en coupes de 4mm. L'angle de bascule des protons a été augmenté entre 70 et 80 °C et permet de majorer spontanément le contraste entre myomètre et placenta, sans dommage pour le fœtus. Au cours de cette étude, l'apport de l'IRM s'est distingué dans le diagnostic des formes percreta (Se : 100 % et Sp : 100 %). Cela s'explique probablement par les possibilités d'étude multiplanare, le contraste important spontané entre vessie et placenta, et la bonne visualisation de la paroi vésicale sous forme d'un liseré en hyposignal T2. [29] (figure 27)

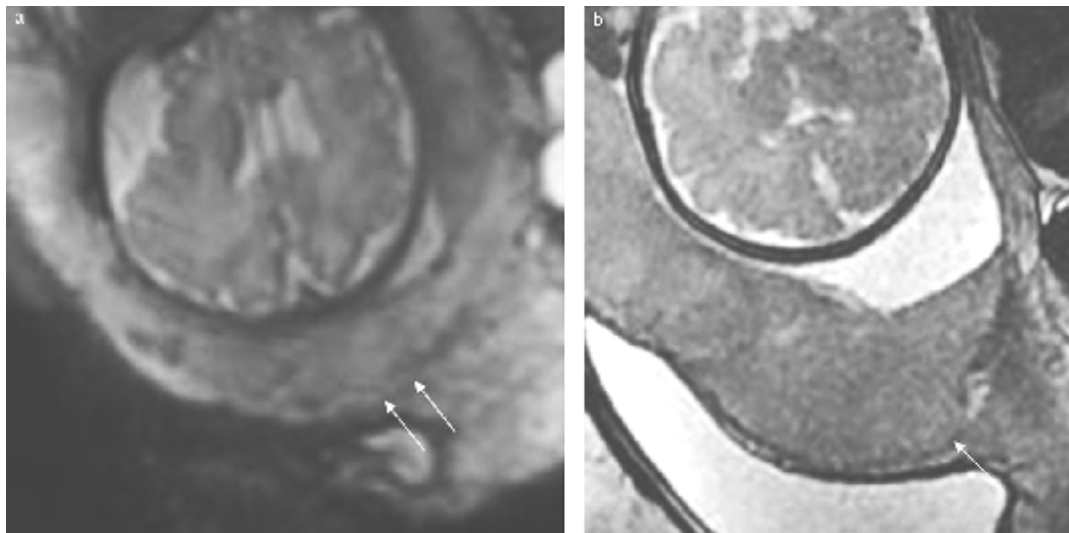
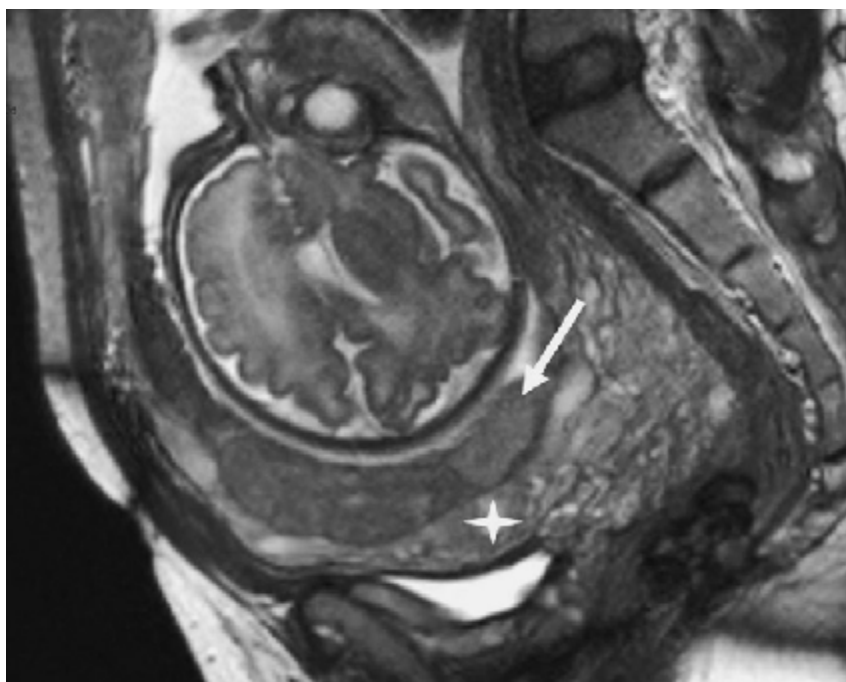
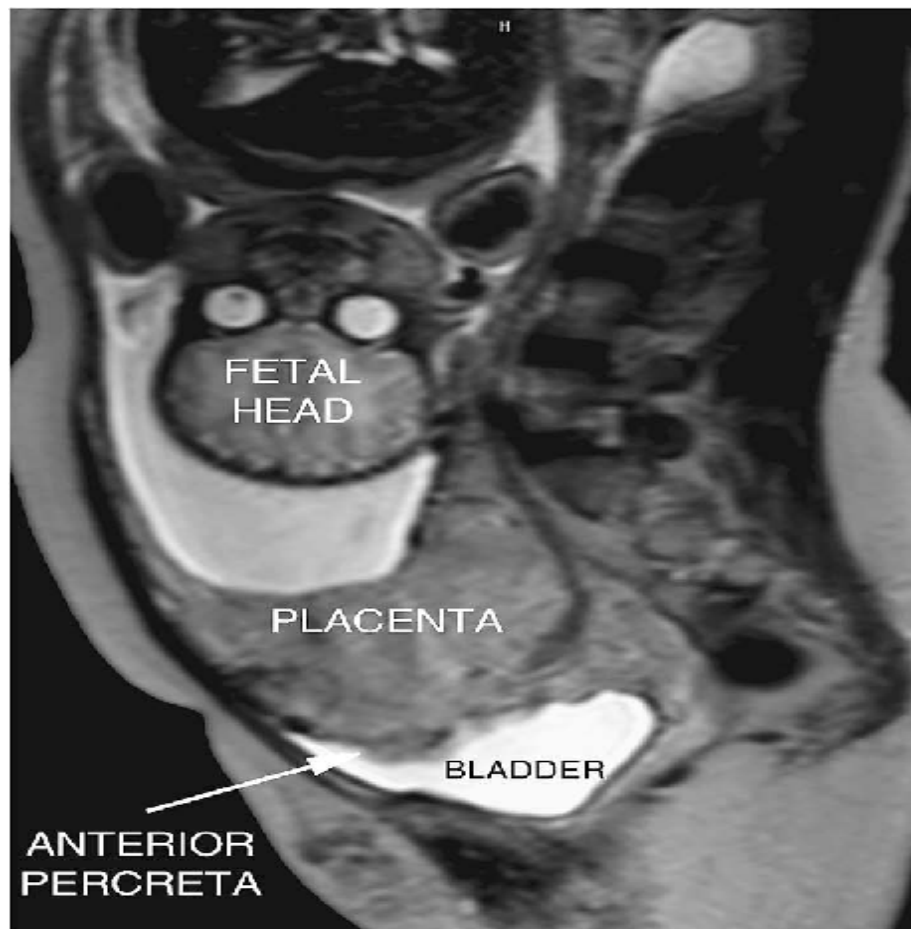


Figure 27 :Imagerie par résonance magnétique (IRM) : placenta praevia coupes sagittales T2 chez la même patiente ; a : séquence RARE (séquence IRM publiée dans la littérature) ; b : séquence *steady state free precession* (SSFP) : meilleur contraste spontané et meilleure résolution spatiale. L'interface entre myomètre-placenta est mieux visible sur les séquences SSFSE (simple flèche) que sur les séquences RARE (double flèche).[29]



Figure(19) : Imagerie par résonance magnétique (IRM) : coupe sagittale T2 sur placenta praevia non accreta ; séquence *steady stat free precession* (SSFP), nouvelle séquence IRM adaptée à la pathologie placentaire = bon contraste spontané entre placenta (flèche) et myomètre (étoile).[3]



Figure(20): pMRI (sagittal slice): isodense placental tissue is present inside the bladder, a characteristic sign of placenta percreta.[3]

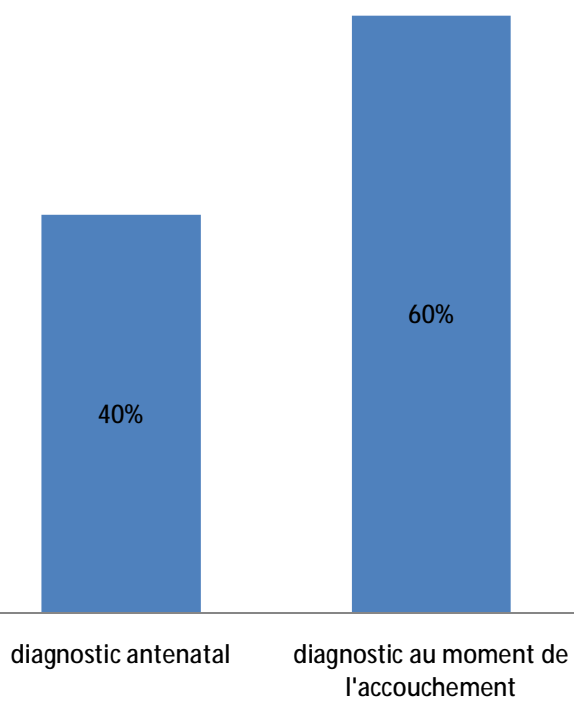


### B-diagnostic au moment de la délivrance :

Dans de nombreux cas, le diagnostic du placenta accreta est posé lors de la délivrance, le plus souvent car il n'a pas été évoqué par le clinicien pendant la grossesse. Celui-ci est alors fait lors de l'accouchement devant un échec de délivrance dû à l'absence de plan de clivage entre l'utérus et le placenta. Les tentatives de délivrances complètes peuvent provoquer des hémorragies graves pour lesquelles les différentes techniques de prise en charge décrites plus haut 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.

En comparant aux données de la littérature, notre pourcentage de diagnostic anténatal a été faible, ceci est dû essentiellement au non suivi de la majorité de nos grossesses.

graphique 2: Période de diagnostic du placenta



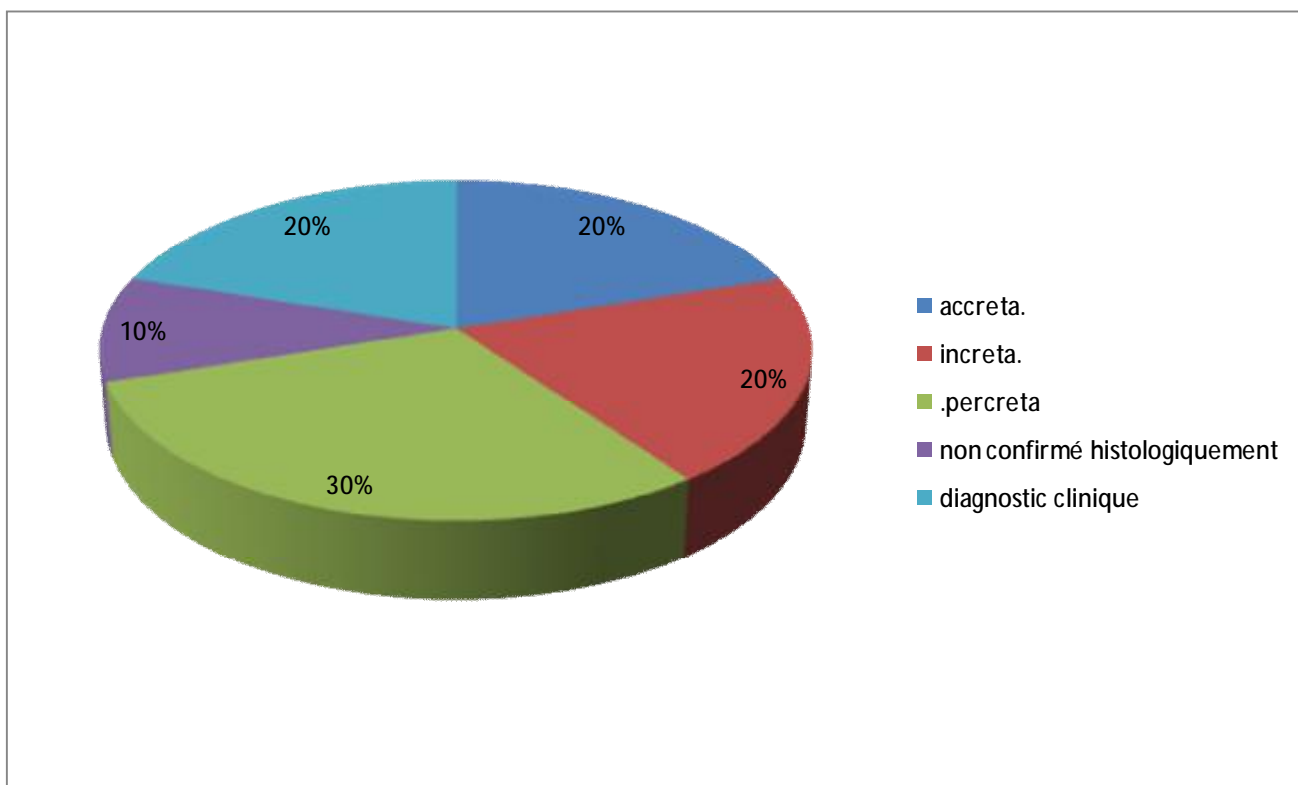
### C- Diagnostic histologique :

Suspecté à la phase aiguë, est souvent très difficile lors de l'analyse anatomopathologique de la pièce en cas d'hystérectomie. Dans la majorité des cas l'anatomopathologiste reçoit le placenta puis la pièce d'hystérectomie, ce qui rend l'analyse histologique plus difficile.[1]

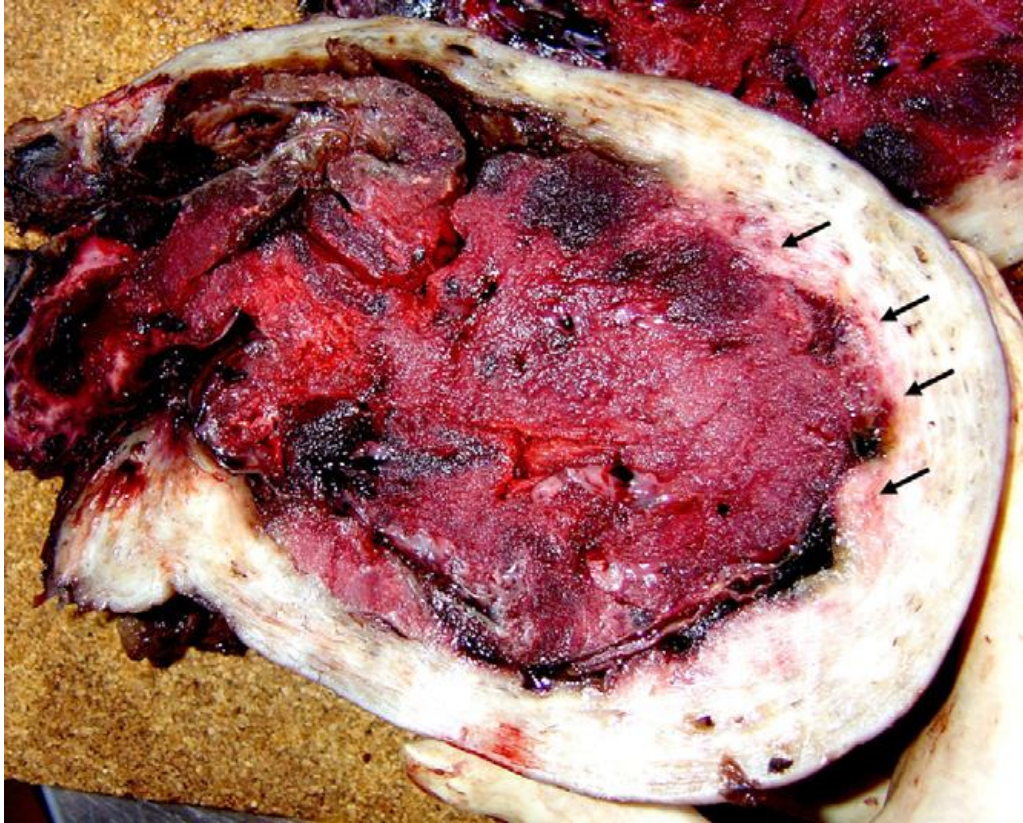
De nombreux prélèvements sont souvent nécessaires afin de poser le diagnostic de placenta accreta suspecté au moment de la délivrance car la zone accreta peut être difficile à détecter macroscopiquement. Cette zone accreta peut ne pas être retrouvée à l'examen anatomopathologique en microscopie optique. L'analyse anatomopathologique pourra également retrouver des cellules myométriales au sein de tissu placentaire. C'est donc la sensation clinique de l'obstétricien au moment de la délivrance dans le contexte d'une hémorragie de la délivrance secondaire qui prime pour le diagnostic définitif. Il est primordial d'indiquer ces constatations per- opératoires lors de l'envoi de la pièce au laboratoire d'anatomopathologie.

Dans notre série, on a eu 30% de cas de placenta percreta, 20% de placenta increta et 20% de placenta accreta, deux cas ne pas été confirmé histologiquement (diagnostic clinique) et dans un cas le placenta a été laissé en place.

Ces résultats sont discordants avec les données de la littérature car l'incidence de placenta percreta est très faible : 6,5% des placentas accreta, soit 1/40 000 accouchements [4].



Graphique 3 :confirmation histologique du diagnostique du placenta accreta



Figure(21) : Pièce d'hystérectomie postembolisation (échec) avec placenta accreta sur cicatrice de plastie utérine d'agrandissement.[3]

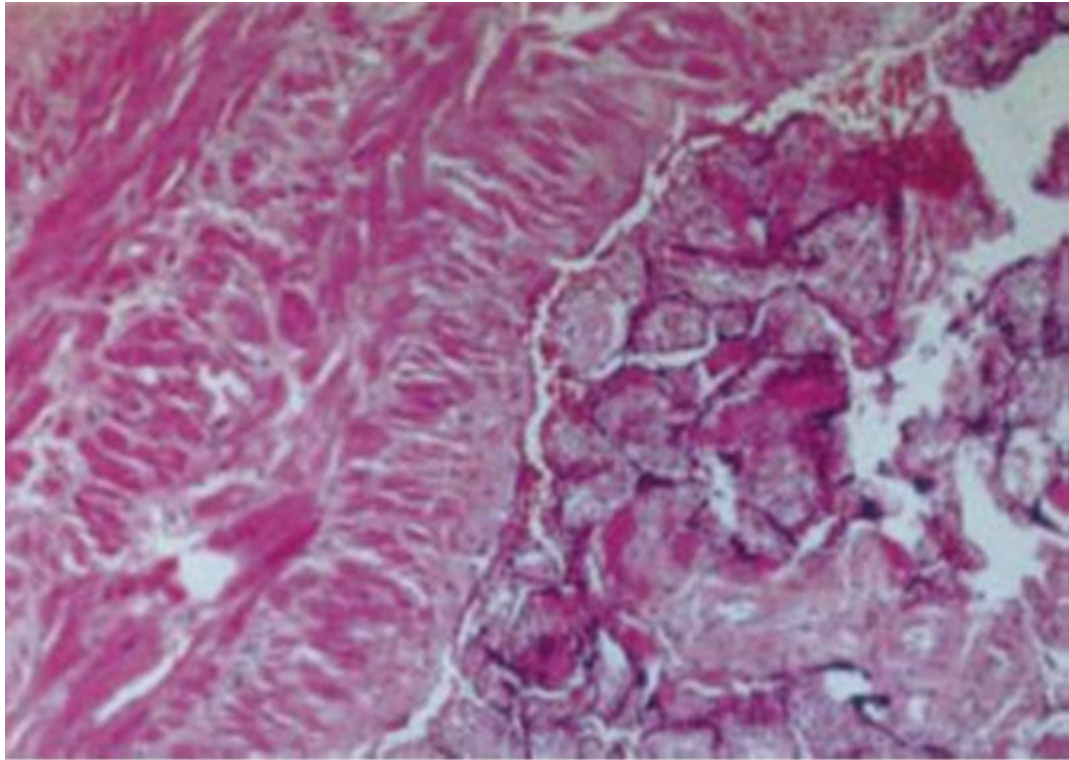


Figure (2) : Aspect histologique d'un placenta accreta : absence de decidua entre la plaque basale du placenta et le myomètre.[1]

#### 4.2.3-Prise en charge

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 le placenta accreta est diagnostiqué lors de l'accouchement ou lors de la période anténatale [33].

##### 4.2.3.1-Période anté natale :

Si le diagnostic a été suspecté avant l'accouchement, une césarienne sera programmée après une maturation pulmonaire du fœtus (cure de corticothérapie) à fin d'éviter la maladie des membranes hyalines.

C'est une prise en charge multidisciplinaire : gynécologue-obstétricien, anesthésiste-réanimateur, urologue, pédiatre et radiologue. Afin de pouvoir recourir à une éventuelle embolisation vasculaire, cette césarienne est effectuée dans le bloc opératoire le plus proche de la salle de radiologie interventionnelle.

Une mise en condition de la patiente avec remplissage et transfusion si nécessaire est indispensable d'où l'importance de préparer de réserves du sang autologue (CG, PFC) à fin de faire face au risque hémorragique foudroyant lié à l'hystérectomie.

La mise en place de sondes urétérales, en collaboration de l'urologue, peut être nécessaire en cas d'hématurie, mais aussi pour cathétériser les uretères avant

l'intervention car l'anatomie pelvienne est souvent modifiée par la distension et la déformation du segment inférieur et par la présence de vaisseaux de localisation anormale venant suppléer le placenta à partir de la paroi pelvienne.

*a-attitude extirpative :*

Deux options sont envisageables si les facteurs de risque et l'imagerie font très fortement suspecter le diagnostic. La première est d'éviter au maximum le risque hémorragique et dans ce cas une hystérectomie est réalisée sans tenter une délivrance complète du placenta après l'extraction du nouveau-né [34]. Le risque existe de pratiquer une hystérectomie qui aurait pu être évitée, même au prix d'un contrôle difficile de l'hémostase. L'autre option, qui semble la plus habituelle, est de tenter une délivrance complète du placenta, ce qui peut entraîner une hémorragie grave de la délivrance pour laquelle, après l'utilisation de moyens médicamenteux (ocytocine puis sulprostone), différentes techniques hémostatiques ont été décrites. Ainsi, l'embolisation des artères utérines, la réalisation d'une triple ligature ou la ligature des artères hypogastriques peuvent être utilisées. Les autres techniques décrites, plus marginales, sont la mise en place d'un ballonnet intra utérin pour assurer une compression hémostatique, la coagulation au laser argon, voire une compression aortique [35]. Plus récemment une technique simple utilisant des sutures sagittales parallèles apposées sur le segment inférieur a été décrite comme étant efficace [36]. D'autres techniques de sutures ont également été décrites mais avec des complications possibles (synéchie, rétention purulente intra-utérine) [37].

L'hystérectomie d'hémostase est l'option de dernier recours mais elle ne doit pas être retardée pour ne pas prendre le risque de complications maternelles. Les pertes sanguines sont évaluées. Des culots globulaires, et éventuellement des plasmas frais congelés sont disponibles en cas d'hémorragie pour pallier la survenue d'une coagulation intravasculaire disséminée.



*b-attitude conservatrice:*

Lorsqu'un traitement conservateur est décidé, la prise en charge comporte les étapes suivantes. La position précise du placenta est déterminée à l'échographie. Une césarienne est programmée, comportant une incision cutanée par médiane sous-ombilicale, agrandie en sus-ombilical si nécessaire, et une hystérotomie verticale à distance de la zone d'insertion placentaire. En cas de placenta praevia accreta, une hystérotomie verticale sera préférentiellement fundique. Après l'extraction du nouveau-né, une injection de 5 UI d'ocytocine associée à une délivrance peu appuyée est tentée. Elle consiste uniquement en une traction modérée du cordon. En cas d'échec, le placenta, considéré comme accreta, est laissé en place dans la cavité utérine et le cordon est coupé au niveau de son insertion placentaire.

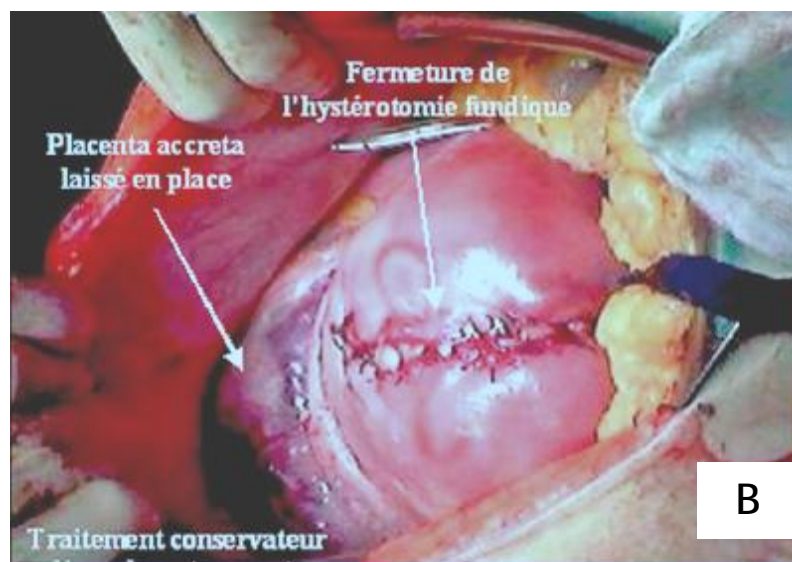
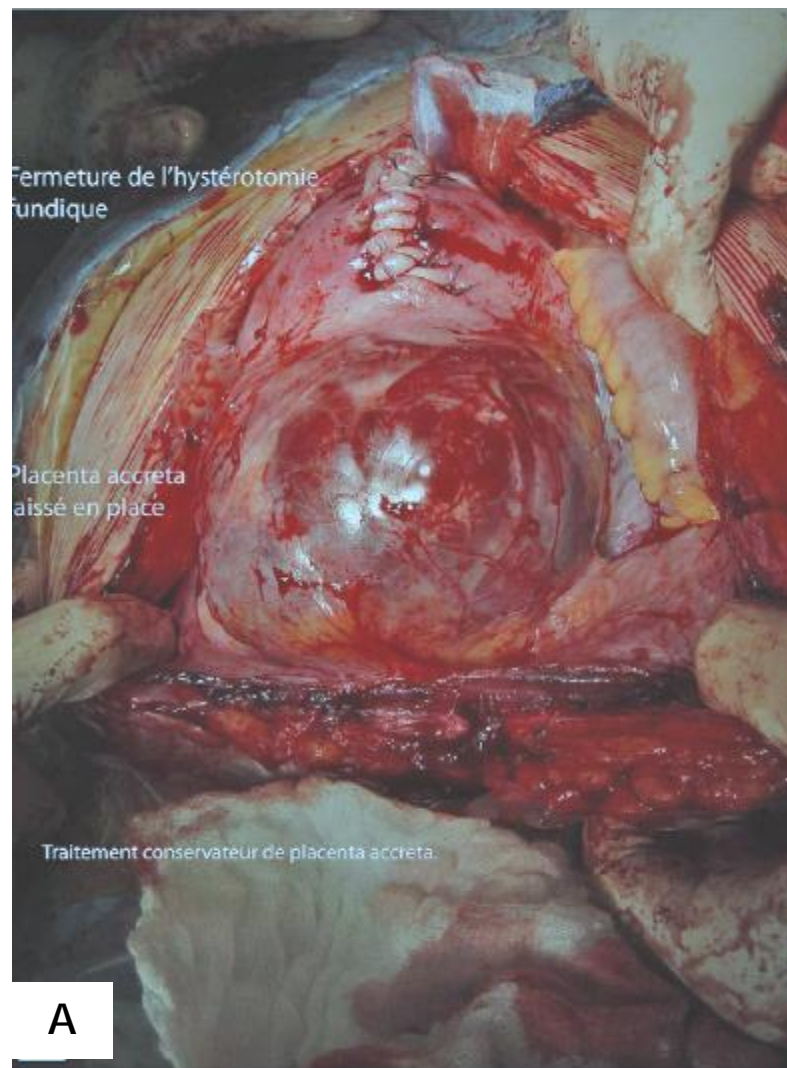


Figure (22) : A et B. Traitement conservateur d'un placenta accreta.[2]

Le traitement de la première intention a longtemps été l'hystérectomie. L'étude de Fox, menée en 1972 sur 622 de placenta accreta, mettait en évidence une mortalité maternelle de 5,8 à 6,6% en cas d'hystérectomie de première intention [56]. Dans notre série, le traitement radical a été le plus dominant où il a été réalisé dans 8 cas. On a déploré un seul décès maternel d'un placenta percreta envahissant la vessie et qu'on a réalisé qu'une hystérectomie sub totale, elle s'est compliquée d'une coagulation intravasculaire disséminée

*Les différentes techniques adjuvantes au traitement conservateur sont :*

*a-La ligature des artères hypogastriques :*

Son application dans l'hémorragie obstétricale remonte à plus de 40 ans [38]. 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 transpéritonéale la bifurcation iliaque repérée au doigt. Il est également possible d'ouvrir le péritoine en regard de l'artère iliaque externe, dans l'axe des vaisseaux et de remonter vers la bifurcation iliaque en décollant vers le haut le péritoine. À gauche, la mobilisation du sigmoïde, le décollement colopariétal et du fascia de Toldt facilitent l'exposition des vaisseaux iliaques. Les uretères seront impérativement identifiés. La chemise vasculaire des vaisseaux iliaques sera largement ouverte et l'artère hypogastrique suffisamment disséquée, au besoin avec un dissecteur articulé à bout mousse, pour minimiser le risque de plaie veineuse. La ligature est effectuée 2 cm sous la bifurcation pour éviter de lier les branches postérieures à destinée fessière [39].

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.

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

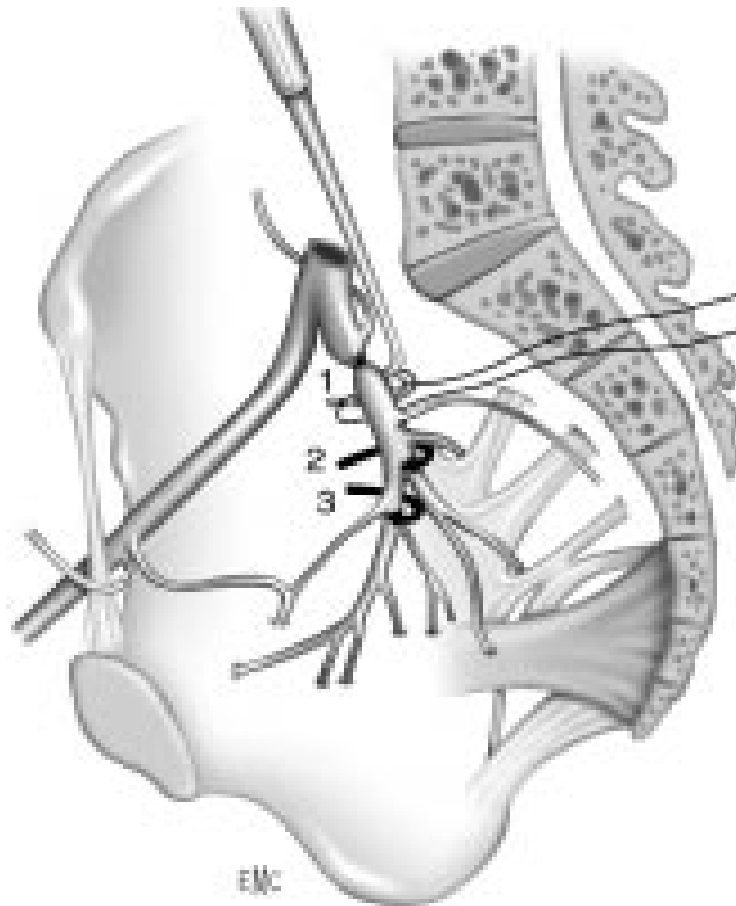


Figure (23) :Différents niveaux de ligature de l'artère hypogastrique ou de ses branches de division (1, 2, 3). (D'après Käser O, Ikle FA, Hirsch HA. Atlas of Gynecologic Surgery. Stuttgart, New York : Georg Thieme Verlag ;1985 : 1-6).

### *b- la ligature bilatérale des artères utérines :*

Elle a été décrite dès 1952 [11]. 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[12]. 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 [13,14]. La ligature est possible après incision horizontale sur la lèvre antérieure du col utérin, un centimètre en dessous du pli cervicovaginal juste sous la vessie puis refoulement de celle-ci avec un tampon monté ou une valve vaginale.

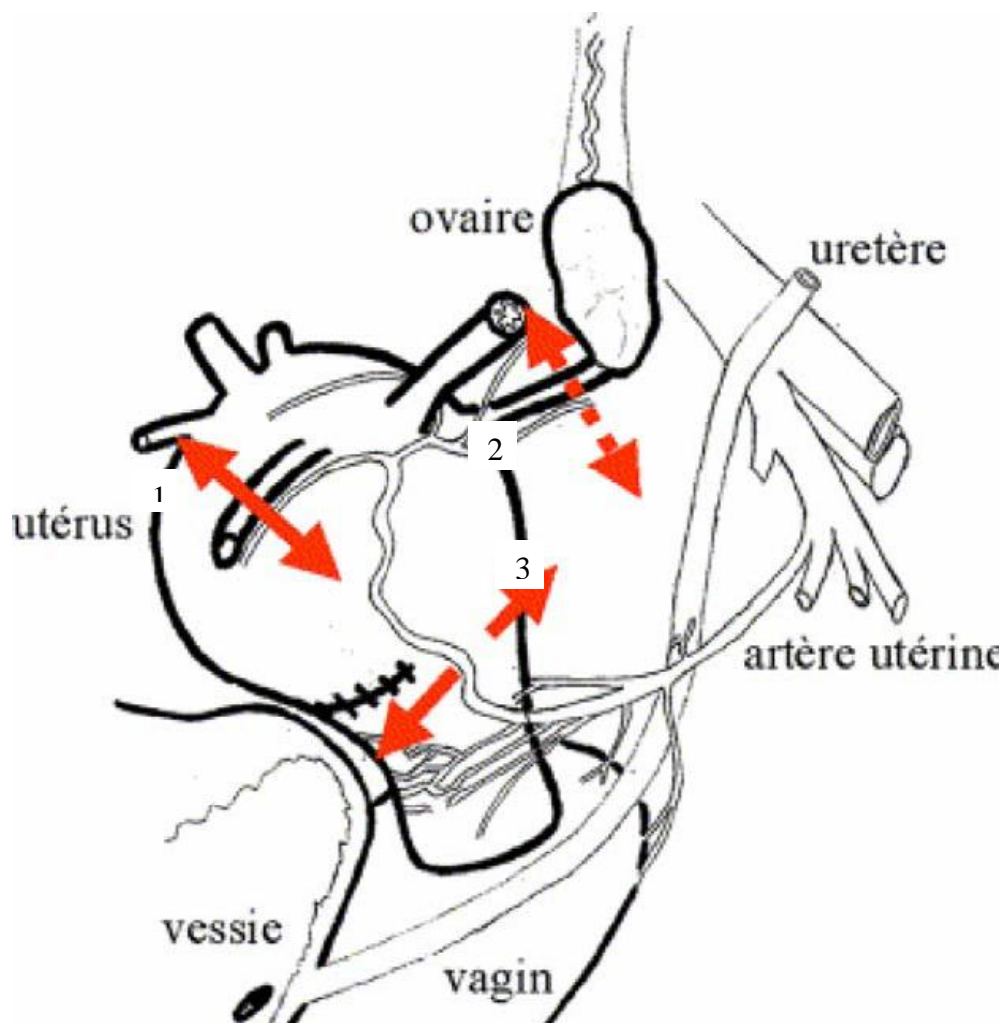
cette technique n' a pas s été réalisée chez aucune de nos patientes.

### *c-La triple ligature de Tsurulnikov*

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) [40].

Cette technique n'a pas été réalisée au cours de notre étude.



Figure(24) : La triple ligature de Tsigulnikov .[40]

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

### *c-L'embolisation vasculaire*

L'embolisation des artères utérines a été décrite pour tenter de réduire le risque hémorragique en cas de traitement conservateur [41,42]. Son utilisation pour traiter une hémorragie du post-partum est largement démontrée [43].

Sous fluoroscopie, le radiologue peut mettre en place des cathéters dans les artères utérines, en général par voie fémorale. Le passage par l'artère axillaire serait plus aisé et surtout diminuerait le risque d'irradiation fœtale. La mise en place de ballonnets présente l'avantage supplémentaire de pouvoir interrompre le flux utérin par gonflage au cours même de la césarienne, immédiatement après l'extraction fœtale.

L'embolisation nécessite d'une part un plateau technique radiologique performant, d'autre part la présence permanente d'une équipe de radiologues compétents dans le domaine du cathétérisme artériel interventionnel. C'est sans doute le facteur limitant essentiel à la diffusion de la technique. Il est impératif que la patiente soit hémodynamiquement stable.

Vue que notre formation ne dispose pas d'un plateau technique qui permettrait la réalisation de l'embolisation vasculaire aucune de nos patiente n'en a bénéficié. L'embolisation artérielle sélective est une alternative thérapeutique en cas de placenta accreta [68]. Parmi les patientes qui ont été bénéficié d'embolisation selon la série de Jaffar et al, une a présenté des douleurs pelviennes fébriles à J+19, l'IRM pelvienne a posé le diagnostic d'une nécrose utérine et vésicale. Une hystérectomie et une cystectomie partielle ont dû être réalisées [68]. Egalement F. Bretelle a rapporté un échec de 50% en cas d'une embolisation isolée de placenta accreta (deux échecs sur quatre) [60]. Donc, le but de l'embolisation des artères utérines est de réduire le risque hémorragique en cas de traitement conservateur du placenta accreta [41,42] et non de la résorption placentaire.



Actuellement, la ligature des artères hypogastriques est la technique la plus réalisée avec succès dans la prise en charge de placenta accreta. Elle est réalisée dans le même temps opératoire que la césarienne, après sutures de l'hystérotomie[59]. L'étude de Lédée a rapporté neuf cas de placenta accreta dont l'hémorragie a été jugulée par ligature des artères hypogastriques [59].

Bretelle F et al [60] ont rapporté sur une série de 26 patientes qui ont eu un traitement conservateur, presque la moitié des cas ont bénéficié d'une ligature artérielle (soit hypogastriques soit triple ligature Tsirulnikov), associé au méthotrexate dans quatre cas, avec succès (tableau 4) [60].

deux cas de nos patientes ont bénéficié d'une ligature bilatérale des artères hypogastriques isolées avec succès.

Ainsi, la ligature vasculaire artérielle auquel tout obstétricien devrait être formé, semble une technique fiable en cas d'hémorragie par placenta accreta. Cette technique est d'autant plus intéressante qu'elle peut être réalisée sans délai en cas de diagnostic per opératoire de placenta accreta.

#### *d-Le méthotrexate :*

Le méthotrexate a été utilisé pour accélérer la vitesse de la résorption placentaire en cas de traitement conservateur. Ce traitement antimitotique accélère la nécrose placentaire selon plusieurs cas cliniques publiés avec des résultats variables [44,45]. Plusieurs protocoles ont été proposés en postopératoire à la dose de 1 mg/kg par voie intramusculaire le jour même de l'intervention, puis les deuxième, quatrième et sixième jours en alternance avec l'acide folinique 0,1 mg/kg par voie intramusculaire le premier, troisième, cinquième et septième jour [36] soit un seul bolus en post opératoire immédiat.

Deux éléments font écarter son utilisation courante : sa toxicité potentielle puisque des cas de neutropénie ou d'aplasie médullaire ont été décrits même après

une seule dose [46], et l'absence d'efficacité démontrée. Par ailleurs, la faible vitesse du renouvellement cellulaire placentaire en comparaison de ce qui est observé en début de grossesse peut faire penser à une efficacité bien moindre du méthotrexate que celle que l'on peut obtenir en cas de grossesse extra-utérine. Pour ces raisons le rapport bénéfice/risque ne semble pas en faveur d'une utilisation courante [33].

Dans notre série le méthotrexate n' a été administré à aucune patiente.

La littérature rapporte huit cas de succès du traitement conservateur en cas d'utilisation de méthotrexate [45, 61, 62, 63, 64, 65] avec des protocoles d'utilisation différents selon auteurs : les voies d'administration intra-musculaire [45, 66], intra-veineuse [61, 64] et orale [63] sont utilisées. Il est utilisé dans le placenta accreta dans le but de favoriser la nécrose du tissu placentaire laissé in situ. A ces doses, la toxicité du méthotrexate est minime, et demande une surveillance simple du bilan hépatique, rénal et de la formule sanguine [64]. Mussali [45] a publié une série de 3 cas, avec succès du traitement conservateur dans deux cas. Selon Courbière et al, cinq patientes ont été prise en charge médicalement par le méthotrexate (injection de 50mg en intra musculaire dans le post partum immédiat) en association avec d'autres traitements adjuvants (voir tableau 5). Cette attitude nécessite un état hémodynamique stable chez une patiente avertie du risque d'hémorragie secondaire, d'infections et de rétention placentaire [67]. L'évolution attendue après un traitement par méthotrexate est une involution placentaire et parfois une expulsion de tissu nécrotique dans deux à trois semaines [29, 62, 64, 66]. Néanmoins, même si le traitement adjuvant par le méthotrexate semble intéressant, il n'existe pas de certitude quant à son efficacité. Aucune de nos patientes n'a bénéficié d'un traitement conservateur par le méthotrexate.

Tableau 5: les différents traitements adjuvants en cas de traitement conservateur du placenta accreta (Série de F.Bretelle. B 2007[60])

Number of cases	adjuvant MTX	adjuvant MTX
Ligature des hypo gastriques	6	2
Triple ligature	7	2
Embolization	4	-
MTX	1	-
Oxytocin and PGE2	6	-
No additional treatment	2	

#### *d-Autres mesures à prendre :*

D'une façon systématique, une antibioprophylaxie par amoxicilline et acide clavulanique est administrée pendant dix jours en milieu hospitalier puis un suivi ambulatoire s'impose. Les patientes bénéficient d'une surveillance clinique, échographique pelvienne et biologique hebdomadaire (numération globulaire, protéine C réactive, leucocytose et prélèvement vaginal) a fin de contrôler la résorption du placenta et de détecter précocement une infection. La survenue de signes cliniques d'infection ou une augmentation des saignements peut imposer une hospitalisation pour une prise en charge adaptée.

Toutes nos patientes ont bénéficié d'une antibiothérapie à abse d'amoxicilline+acide clavulanique, à la dose de 1gramme 3 fois par jour pendant au moins 10 jours.

Les principales complications du traitement conservateur sont l'infection, l'hémorragie et la nécessité de réaliser secondairement une hystérectomie dans un contexte infectieux [44,67]. Selon courbière et al [60]: parmi les 26 patientes qui ont bénéficié d'un traitement conservateur quatre patientes ont développé un syndrome fébrile (15%), également quatre patientes ont présenté une endométrite (15%), dix patientes ont été transfusées (38%) et trois patientes ont présentés une coagulation intra veineuse disséminée (12%) [60]. En plus, Guillot E et al a rapporté un échec du traitement conservateur qui s'est compliqué par thrombose de l'artère iliaque externe droite post embolisation et d'une pyométrie compliquée d'un choc septique conduisant à une hystérectomie en urgence [69]. De même, Fiori a rapporté une hystérectomie après un échec d'un traitement conservateur d'un placenta accreta avec une endométrite sévère au 25<sup>ème</sup> jour d'un accouchement par voie naturelle [70].

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.

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 [70]. 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 7). Cette stratégie s'accompagnait en revanche d'une augmentation de la fréquence des infections, documentées par des hémocultures positives, du post-partum.

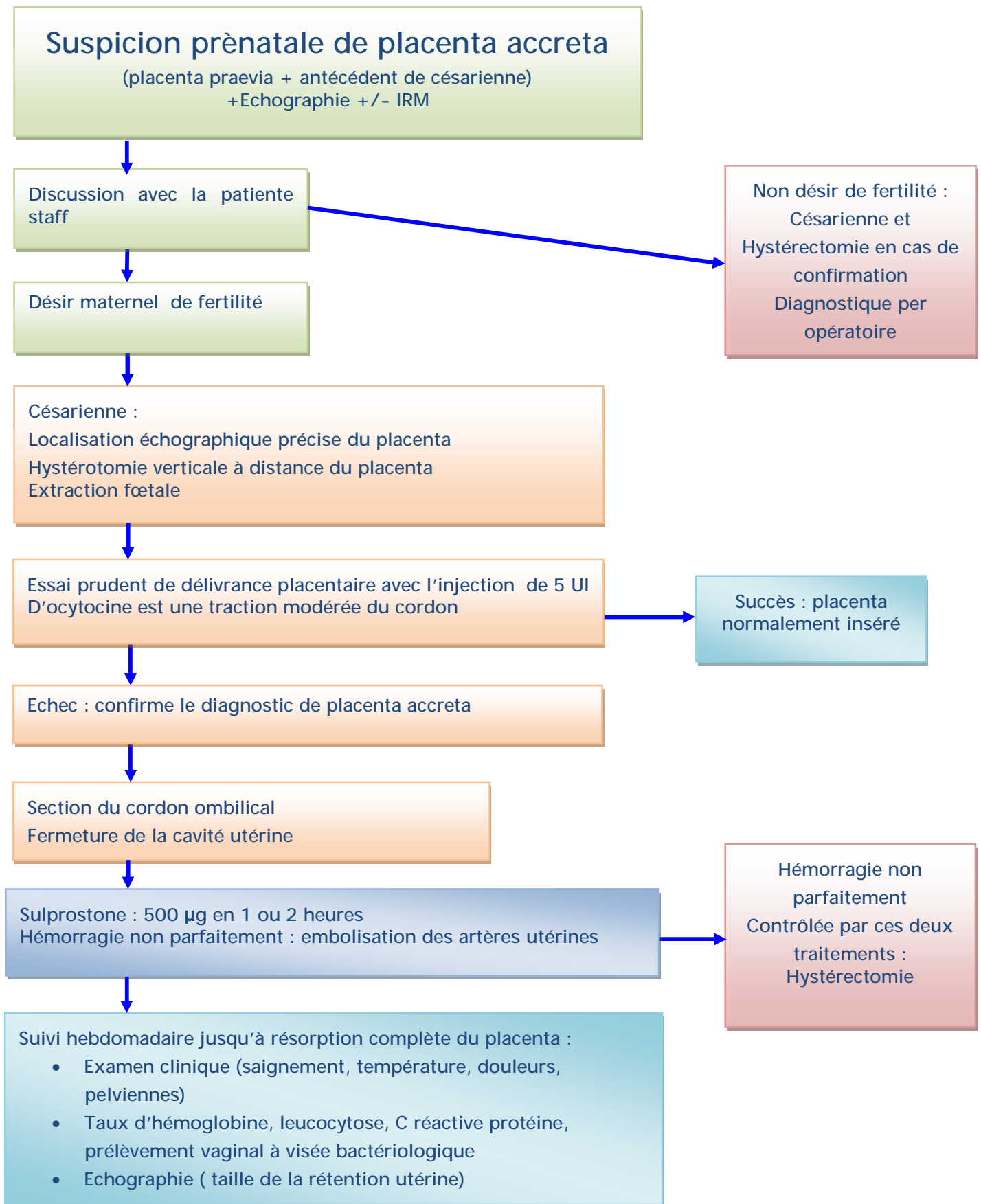
Au total, l'échec du traitement conservateur d'après les différentes séries est dû soit aux endométrites sévères, soit aux complications de l'embolisation soit l'hémorragie avec une instabilité hémodynamique.

Tableau 6: modalités et devenir du traitement conservateur selon la série de courbière (2003)

Type de traitement Conservateur à L'accouchement	Transfusion (nombre de patientes)	succès du traitement conservateur
Ligature des artères Hypogastriques (n = 7) - isolée (n = 4) - + méthotrexate (n =2) - + analogues de PG (n=1)	2  1 0 1	7/7
Analogues de la Prostaglandine (n=4) - isolée (n=3) - + méthotrexate (n=1)	2  1 1	3/4
Embolisation (n=2) - isolée (n=0) - + méthotrexate (n=2)	-  2	1/2

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



**Figure(25) : arbre décisionnel illustrant Prise en charge en cas de diagnostic pré  
natale du placenta accreta.[33]**



#### 4.2.2.2-diagnostic au cours de la délivrance :

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

Ainsi, au cours de la césarienne, quelle que soit l'option choisie, conservatrice ou radicale, il est par conséquent conseillé de débiter par une ligature première des artères hypogastriques. Alors que, en cas d'accouchement normal, la surveillance de l'involution placentaire spontanée ou induite par le méthotrexate est poursuivie jusqu'à l'expulsion spontanée ou provoquée par un curetage. La place d'une embolisation utérine prophylactique dans ce contexte exsanguie reste à déterminer [33].

#### 4.2.3.3-Prise en charge d'une hémorragie grave de la délivrance :

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

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

### *a-Rétraction utérine*

Le massage utérin, l'administration de méthylergométrine par voie intramusculaire, d'ocytocine (10 à 20 UI) par voie intraveineuse directe ou de prostaglandine F2  $\alpha$  par voie intramurale ou intramusculaire [38] étant souvent insuffisants, il faut recourir à la perfusion de sulprostone (500  $\mu$ g en 1 heure) ou à l'administration de 4 comprimés de misoprostol à 200  $\mu$ g par voie intrarectale [47] ou intra-utérine [48].

### *b-Correction des troubles de la coagulation*

Lors des hémorragies graves de la délivrance, s'installent constamment des perturbations de l'hémostase en rapport avec une coagulation intravasculaire disséminée. En dehors des transfusions d'hématies et de plaquettes et de l'administration de plasma frais congelé, d'autres protocoles ont été utilisés lors d'hémorragies graves de la délivrance comme l'acide tranexamique (1 g intraveineux toutes les 4 heures pendant 12 heures) et le facteur VII activé recombiné (90  $\mu$ g/kg toutes les 3 heures) [49].

### *c-Tamponnement utérin*

Lors d'une césarienne, si la compression manuelle de l'utérus diminue les pertes sanguines vaginales, on peut favoriser la rétraction et l'apposition des parois utérines antérieure et postérieure par la méthode de B-Lynch et al [50] en passant les points au début et à la fin à travers l'hystérotomie. Il est également possible de faire des sutures hémostatiques multiples sur le segment inférieur et sur le corps utérin [51].

Lors d'un accouchement par les voies naturelles, il apparaît plus simple de procéder à une compression bimanuelle de l'utérus et à un tamponnement par voie basse, en utilisant, soit un méchage compressif de la cavité utérine [52], soit une sonde de Sengstaken- Blakemore gastrique gonflée à 300 mL [53] ou un cathéter à

ballonnet de Rüsch employé en urologie et rempli de 400 à 500 mL de sérum salé) [54].

#### *d-Réduction du débit sanguin utérin*

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

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

Si l'hémorragie persiste une laparotomie doit être réalisée sans hésitation sur le lieu d'accouchement pour effectuer les ligatures vasculaires et l'accolement des deux faces de l'utérus par la technique de B-Lynch modifiée ou par des sutures utérines transfixiantes [50, 55]

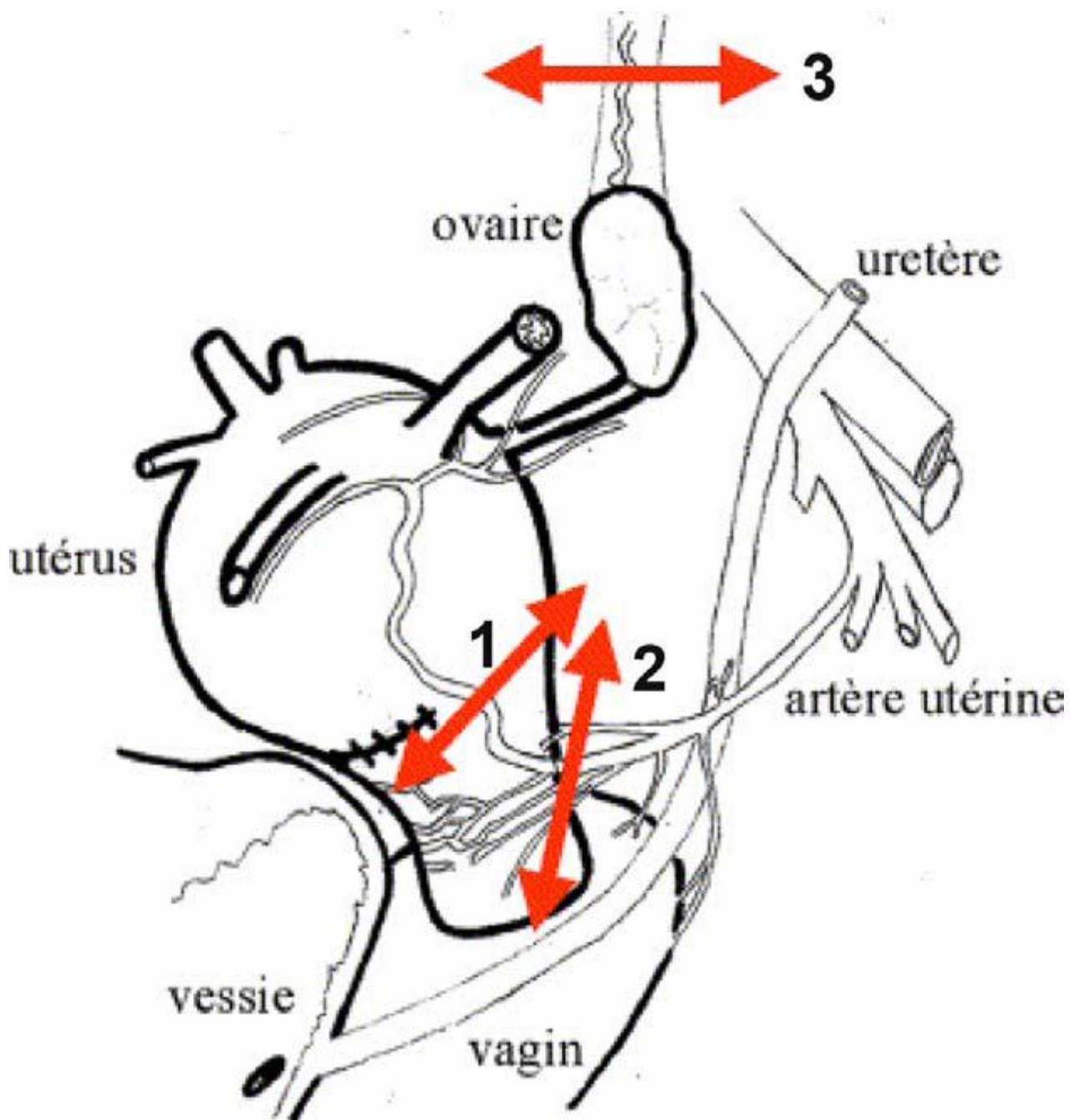
#### *e-La ligature étagée ou stepwise*

Il s'agit d'une dévascularisation progressive des pédicules vasculaires afférents de l'utérus. La procédure comprend trois étapes successives [15]. Chaque étape n'est réalisée que si l'étape précédente n'assure pas dans un délai de dix minutes l'arrêt de l'hémorragie :

- ü étape 1 : ligature des artères utérines ;

- ü étape 2 : ligature basse des deux artères utérines et de leurs branches cervicovaginales, trois à cinq centimètres sous les ligatures précédentes après décollement vésico-utérin et section des ligaments ronds obligatoires ;

- ü étape 3 : ligatures des pédicules lombo-ovariens (Fig. 25).

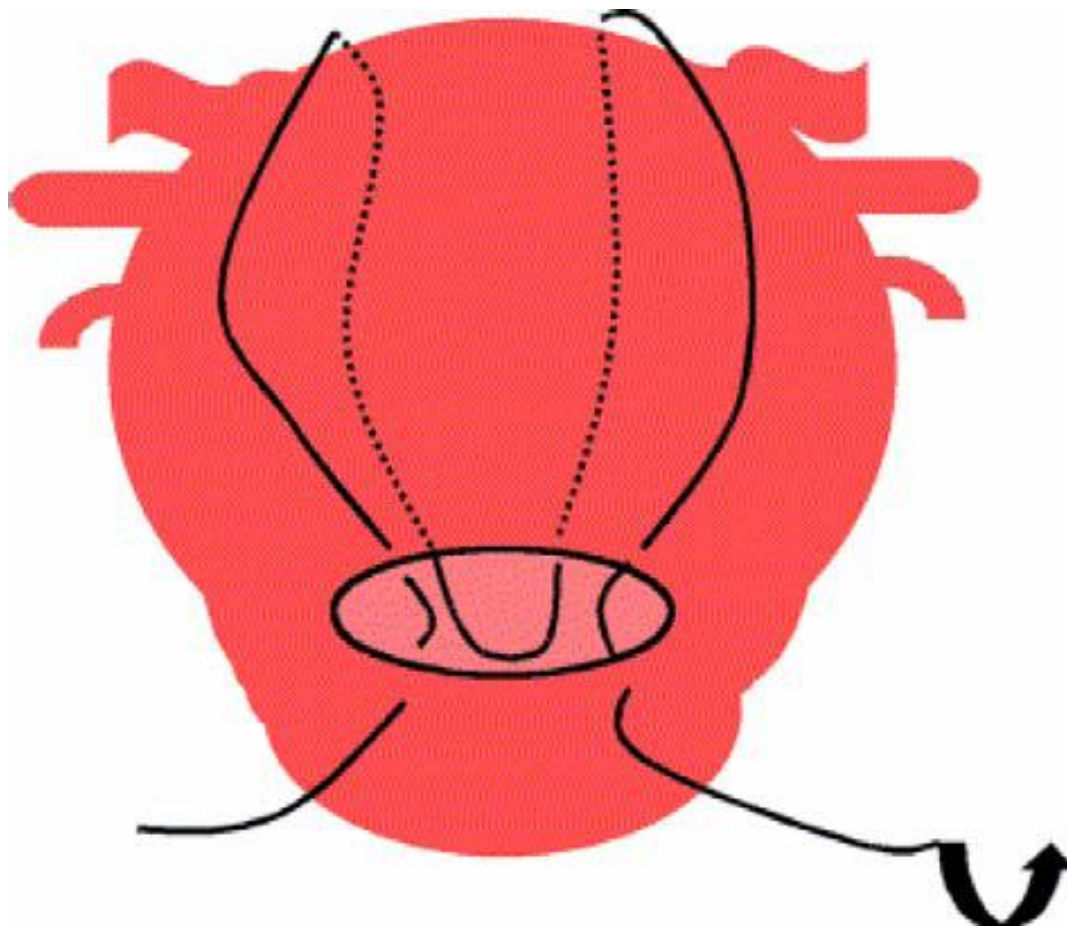


Figure(25) : La ligature étagée ou stepwise.[40]

### *g-Les plicatures et compressions utérines*

Cette technique décrite par B-Lynch [16,17] consiste à réaliser une seule suture médiolégale en bretelle autour du corps utérin ayant pour seul but de comprimer de façon durable l'utérus. Une hystérotomie est nécessaire. Les points d'entrée et de sortie du fil sont situés en avant sur le segment inférieur, sous l'incision de l'hystérotomie où le fil est noué (Fig. 25).

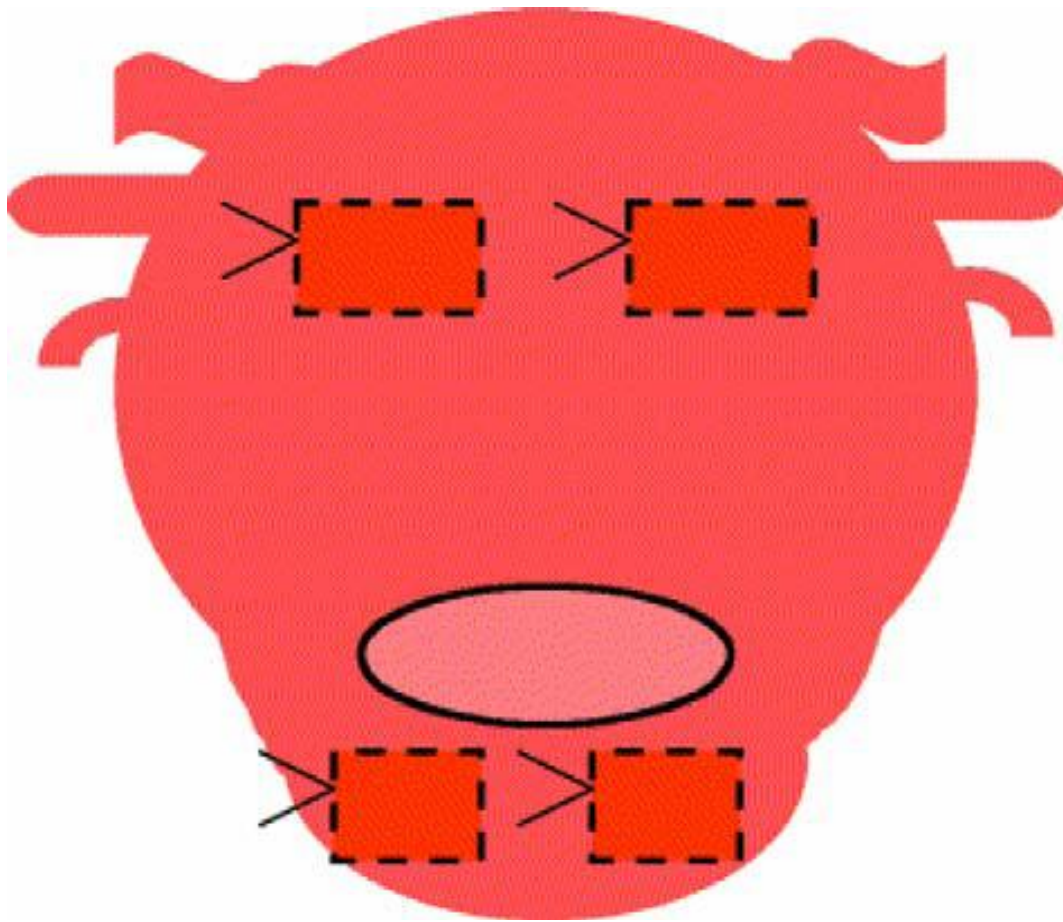
Hayman a modifié la technique initiale en substituant à la suture unique, deux bretelles médiolatérales verticales indépendantes sans recours à une hystérotomie [19].



Figure(26). La compression myométriale en bretelles selon B-Lynch.[40]

*i- Le capitonnage ou cloisonnement utérin ou sutures multipoints*

L'objectif est également d'assurer l'hémostase par compression en appliquant entre elles les parois antérieure et postérieure de l'utérus, soit par des points de suture simples transfixiants, soit par des sutures multipoints en cadre [40].



Figure(28) : Le capitonnage utérin en cadre selon Cho. [40]



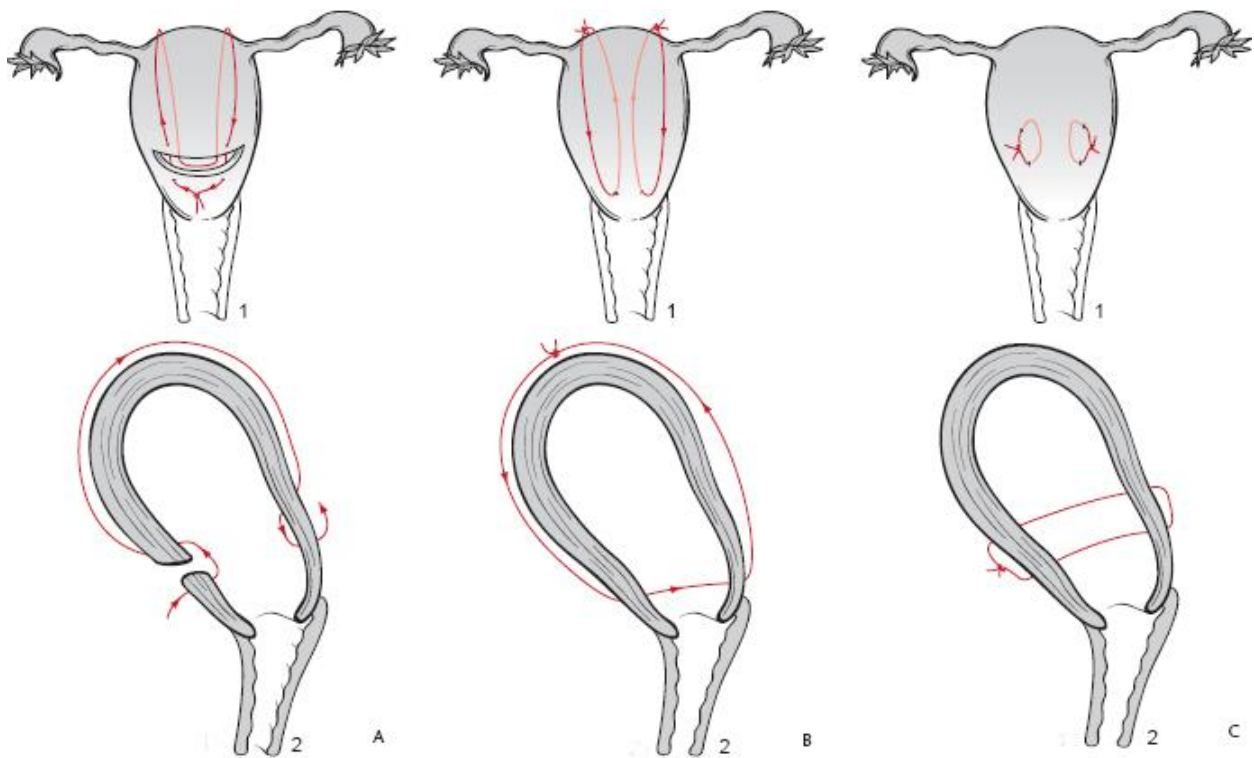


Figure (28) : Hémostase par compression. 1. Vue de face ; 2. Vue de profil.[1]

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

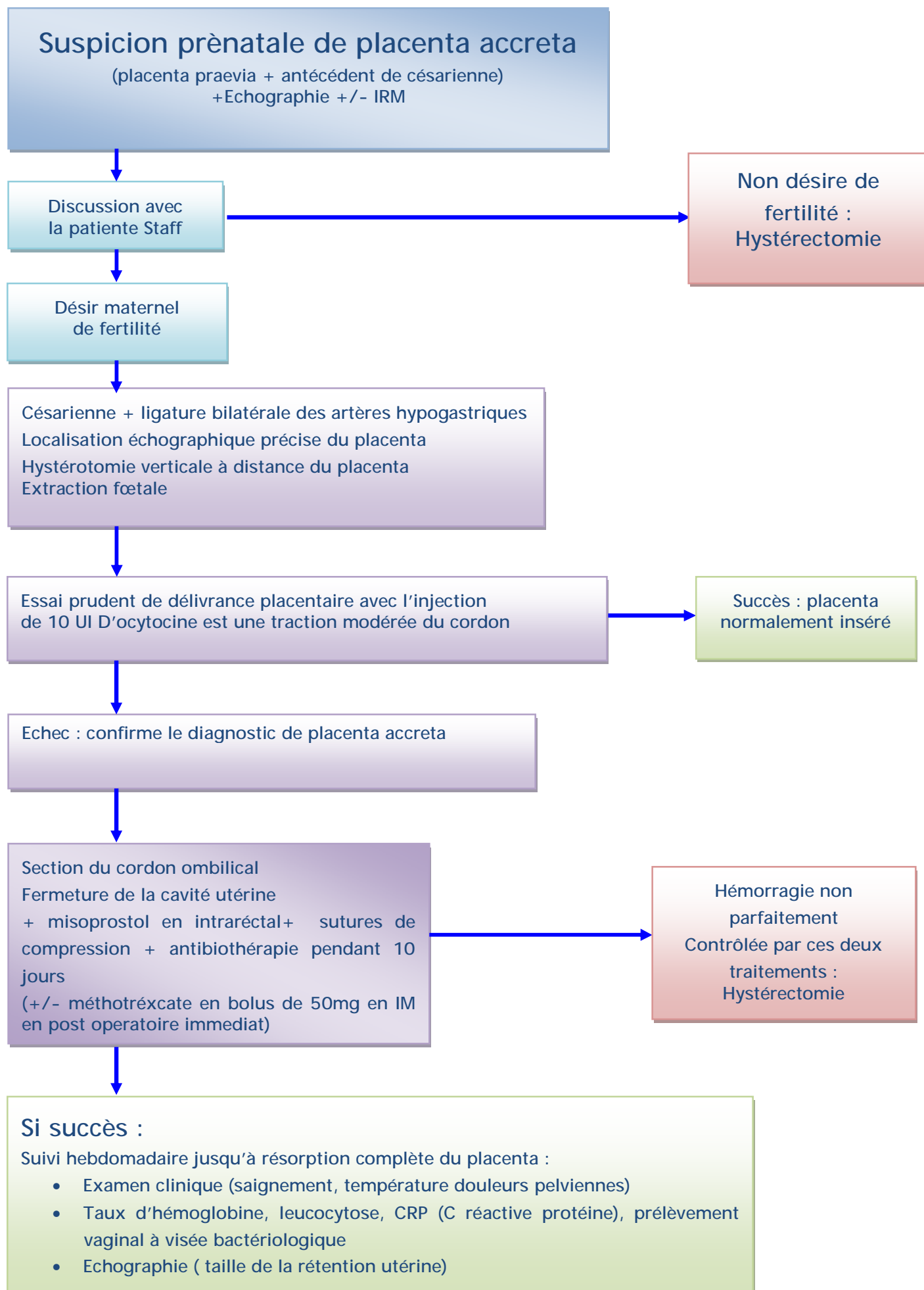
### *j-Hystérectomie d'hémostase*

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

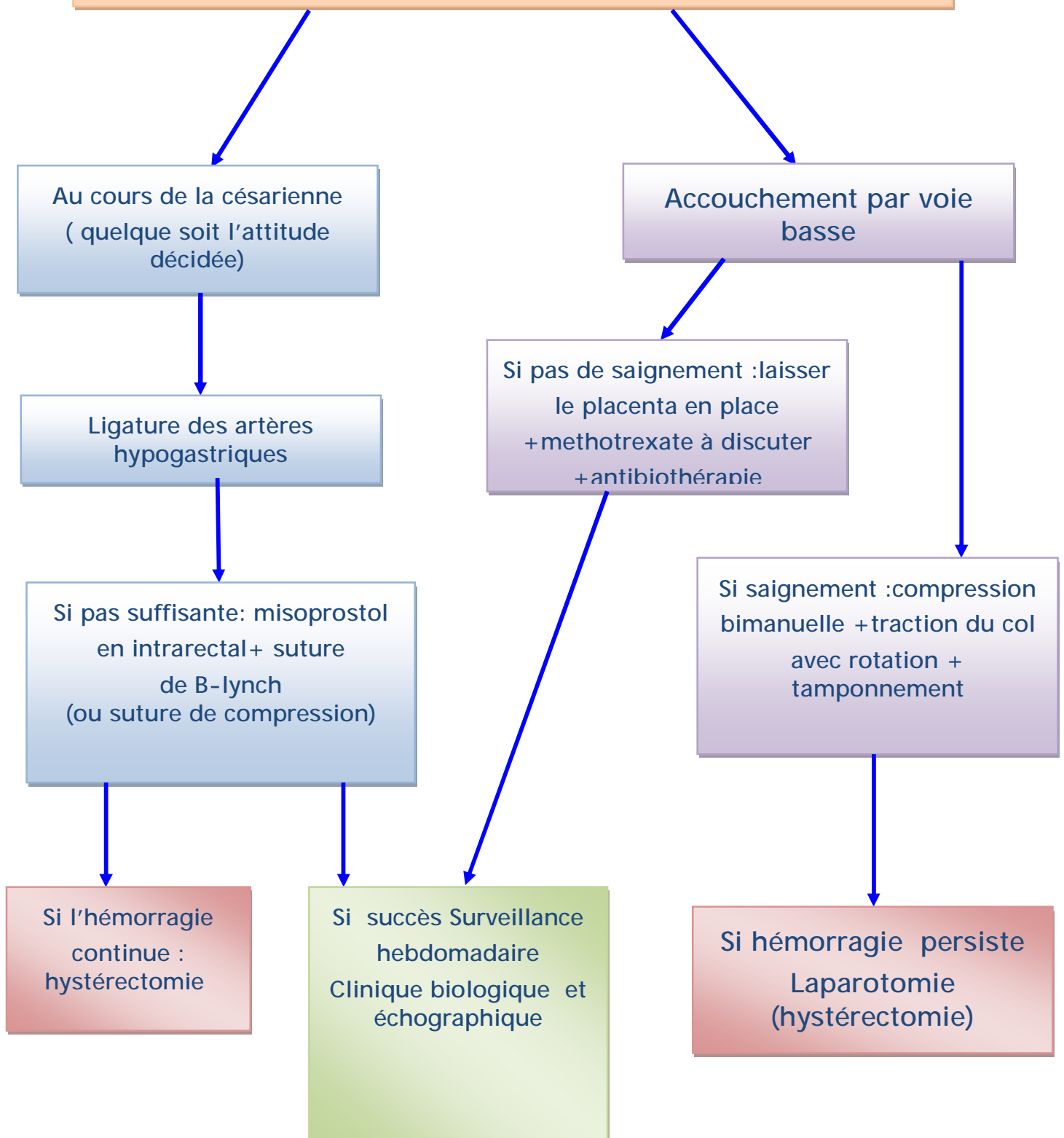
En conclusion, dans notre contexte, la prise en charge du placenta accreta se fera selon deux cas de figure (selon les moyens disponibles).mais avant tout la première étape est de conserver l'état hémodynamique de la patiente, pour cela il faut préparer les solutés de remplissage ainsi que ceux de transfusion (sang et plasma frais congelé) convenables pour être prêt et préparé a toute complication possible.

- En cas de diagnostic anténatal du placenta accreta dépisté chez une parturiente ayant un ou plusieurs facteurs de risque (placenta bas inséré+utérus cicatriciel).le choix de la thérapeutique sera basé sur l'équipe, ainsi que la patiente après lui avoir exposé tous les avantages et les inconvénients de chaque méthode tout en prenant en compte le désir de préserver sa fertilité.
  
- En cas de diagnostic posé au moment de la délivrance

Les deux arbres décisionnels qui vont suivre résumant les mesures a prendre dans les deux cas.



# Diagnostic au moment de la délivrance



#### 4.2.4-Pronostic et fertilité après traitement conservateur :

Des cas de grossesses après traitements conservateurs ont été décrits [71]. Ils sont caractérisés par un risque élevé de récurrence de placenta accreta. Dans la série de Port-Royal, seules sept patientes ont pu être contactées sur 20 patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur. Une patiente a eu une grossesse de déroulement normal sans récurrence et une patiente a eu deux grossesses chacune compliquée d'un placenta accreta. Dans la série de Bretelle et al. [60], sur 50 patientes traitées pour un placenta accreta, 30 patientes n'ont pas d'hystérectomie. Trois grossesses sont décrites mais la première a abouti à une fausse couche précoce. Une grossesse s'est soldée d'un accouchement normal, et enfin une troisième grossesse était de déroulement normal, mais s'est compliquée d'un placenta accreta et d'une hystérectomie d'hémostase.

Magali provansal et al [72] ont fait une étude rétrospective observationnelle cohorte sur les cas de placenta accreta entre 1993 et 2007 dans deux structures sanitaires universitaires de 3<sup>ème</sup> 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 66 mois (18-156 mois). 12 des 14 patientes ayant désiré avoir une nouvelle grossesse ont eu une conception dans 15 cas, dont 2 ont eu une récurrence du placenta accreta, 5 avortements spontanés, une interruption volontaire de grossesse. La médiane du terme à l'accouchement était 37 semaines d'aménorrhée, avec 4 accouchements prématurés (le tableau 8 résume les résultats de l'étude). [72]

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

**Tableau 8:** Obstetric outcomes after conservative management of placenta accreta.

Patient number	Follow- up, mo.	Menstrual function	Time to conception, mo.	Mode of delivery and term, WP	Recurrence of placenta accreta
1	98	Regular	36	CD at 36	Yes
2	33	Regular	16	ToP at 9	No
3	26	Irregular	23	SA	No
4	120	Regular	38	VD at 40	No
5	44	Regular	36	CD at 35	No
6	83	Irregular	33	SA	No
7	72	Regular	12	SA at 5	No
8	156	Regular	12	VD at 36	No
9	34	Irregular	23	CD at 39	Yes
10	48	Regular 1st pregnancy	6	SA at 11	No
		2 <sup>nd</sup> pregnancy	48	VD at 40	No
11	53	Regular 1st pregnancy	12	CD at 38	No
		2 <sup>nd</sup> pregnancy	32	SA at 6	No
		3rd pregnancy	42	CD at 35	No
12	58	Regular	24	CD at 37	No

**Abbreviations:** WP, weeks of pregnancy; CD, cesarean delivery; ToP, termination of pregnancy; SA, spontaneous abortion at first trimester; VD, vaginal delivery



# Conclusion

L'incidence du placenta accreta est en augmentation et va de plus en plus faire partie du quotidien des obstétriciens. Les prises en charge radicales, qu'elles consistent en une délivrance complète du placenta ou en une hystérectomie d'emblée quand le diagnostic est très fortement suspecté, gardent leurs indications. Mais des données récentes semblent montrer qu'une politique conservatrice décidée au cas par cas avec la patiente peut permettre de préserver la fertilité. Les modalités pour une prise en charge optimale restent encore à définir. Certaines stratégies semblent prometteuses, avec en particulier, les ligatures vasculaires artérielles, le traitement médical par le méthotrexate et l'embolisation artérielle. Cependant cette attitude conservatrice n'est pas dénuée de risques avec au premier plan celui des complications infectieuses et le risque de choc septique.

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

# Résumés

# Résumé

Bien que le placenta accreta reste une pathologie rare, sa fréquence tend à augmenter avec celle des césariennes. Il est associé à une morbidité et une mortalité maternelle importantes du fait d'hémorragies de la délivrance.

Le but de notre travail est de préciser les facteurs de risque du placenta accreta, son diagnostic et les différentes modalités thérapeutiques.

C'est une étude rétrospective qui a été menée sur une période de 8 ans [2001-2008] où nous avons recensé dix cas de placenta accreta.

L'âge moyen de nos patientes a été 32,1ans, ayant comme principal antécédent un utérus cicatriciel dans sept cas. Le motif d'hospitalisation a été représenté par des métrorragies dans neuf cas avec un état de choc hémorragique dans trois cas. L'échographie obstétricale a objectivé un placenta totalement recouvrant dans quatre cas, un placenta bas inséré dans quatre cas et dans deux cas un placenta normalement inséré. L'échographie doppler n'a pu être réalisée que chez quatre cas où le diagnostic anténatal du placenta accreta a été posé. Au moment de la délivrance, nous avons noté une rétention placentaire complète dans trois cas, incomplète dans cinq cas et deux cas de saignement au niveau de site d'insertion placentaire. L'âge gestationnel moyen a été 31,2 semaines d'aménorrhées, sept cas ont accouché par césarienne et trois cas ont bénéficié d'une laparotomie exploratrice pour un état de choc. L'acte chirurgical a consisté à une hystérectomie totale dans sept cas associé ou non à une ligature des artères hypogastriques (cinq cas), une des patientes a eu une hystérectomie sub totale associé à une ligature des artères hypogastriques. L'attitude conservatrice a été adoptée pour deux patientes avec succès. Toutes nos patientes ont été transfusées

par des culots globulaires et mises sous antibiothérapie. Le pronostic a été bon dans neuf cas et nous avons déploré un décès maternel.

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

# Summary

Although the placenta accreta is a rare disease, its frequency tends to increase with that of caesarean sections. It is associated with significant morbidity and mortality due to significant maternal bleeding during delivery.

The aim of our work is to clarify the risk factors of placenta accreta, diagnosis and various treatment modalities.

This retrospective study was conducted over a period of 8 years [2001-2008] where we have identified ten cases of placenta accreta.

Mean age of our patients was 32.1 years, with a history as the main uterine scar in seven cases. The reason for hospitalization was represented by bleeding in nine cases with hemorrhagic shock in three cases. Obstetrical ultrasound showed an placenta completely covering in four cases, a low placenta inserted in four cases and in two cases a normally situated placenta. Doppler ultrasonography could be achieved in four cases where the antenatal diagnosis of placenta accreta was made. At the time of issue, we noted a complete placental retention in three cases, incomplete in five cases and two cases of bleeding from placental insertion site. The average gestational age was 31.2 weeks of amenorrhea, seven cases were delivered by cesarean section and three cases have received a laparotomy for a shock. The surgery consisted of total abdominal hysterectomy in seven cases with or without ligation of hypogastric arteries (five cases), patients had a total hysterectomy sub associated with hypogastric artery ligation. The conservative approach was adopted for two patients with success. All our patients were transfused with packed red blood cells and put on antibiotics. The prognosis was good in nine cases and we regretted a maternal death.

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

# ملخص

على الرغم من أن مرض المشيمة المتراكمة هو مرض نادر، إلا أن تردها يتجه نحو الارتفاع موازاة مع ارتفاع تردد العمليات القيصرية، و هو مرتبط بمعدل مهم لاعتدال وفيات الأمهات نتيجة النزيف.

الهدف من هذا العمل هو توضيح عوامل خطر المشيمة المتراكمة، التشخيص و الطرق العلاجية المتوفرة.

إنها دراسة استرجاعية أجريت على امتداد 8 سنوات (2001-2008) حيث تم إحصاء 10 حالات من المشيمة المتراكمة.

متوسط عمر المريضات كان 32.1 سنوات، 7 حالات لديهن ندبة في الرحم. سبب الاستشفاء الرئيسي كان النزيف في 9 حالات، فيما استقبلت 3 حالات في صدمة نزفية.

أظهر الفحص بالصدى التوليدي مشيمة كاملة التغطية في 4 حالات، مشيمة منخفضة الالتصاق في 4 حالات، و حالتين من مشيمة عادية الالتصاق.

لم يتمكن في إجراء الدوبلير إلا في 4 حالات، حيث تم تشخيص المشيمة المتراكمة في فترة ما قبل الولادة.

أثناء الولادة، سجلنا احتفاظا كاملا بالمشيمة في 3 حالات، احتفاظا جزئيا في 5 حالات و حالتين من النزيف في موقع التصاق المشيمة.

متوسط عمر الحمل كان 31.2 أسبوع من انقطاع الطمث تمت الولادة بعملية قيصرية في 7 حالات، و 3 حالات أخضعت لجراحة استكشافية بسبب صدمة نزيفية.

تمثل العمل الجراحي في استئصال تام للرحم لدى 7 حالات مع أو بدون ربط الشرايين الخلفية (5 حالات)، مريضة واحدة استفادت من استئصال جزئي للرحم مع ربط الشرايين الخلفية. اعتمد النهج المحافظ في الجراحة لمريضتين بنجاح جميع مريضاتنا استفدن من نقل لكريات الدم الحمراء و من مضادات حيوية.

اعتبر التطور جيدا في تسع حالات، و نأسف لوفاة حالة واحدة. المشيمة المتراكمة مرض نادر و خطير، التقصي بالصدى ضروري للمريضات الحاملات لخطر كبير.

الاتجاه الحالي لعلاج المشيمة المتراكمة هو العلاج المحافظ و ذلك للمحافظة على الخصوبة المستقبلية لهؤلاء المريضات.

# BIBLIOGRAPHIE

[1] Boog G et Merviel P.

Placenta accreta.

Encycl Méd Chir, Obstétrique, 5-069-A-30, 2003, 11 p.

[2] Loïc Sentilhes<sup>1</sup>, Gilles Kayem<sup>2</sup>, Clémence Ambroselli<sup>3</sup>, Gilles Grangé<sup>4</sup>, Benoit Resch<sup>5</sup>, Françoise BouSSION<sup>1</sup>, Philippe Descamps<sup>1</sup>

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

[3] 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.

[4] Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM.

Clinical risk factors for placenta  
previa-placenta accreta.

Am J Obstet Gynecol 1997; 177:210-4

[5] Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU.

Abnormal placentation: twenty year analysis.  
Am J Obstet Gynecol 2005; 192:1458-61.

[6] Y. Gielchinskya, N. Rojansky, S. J. Fasouliotis and Y. Ezra

Placenta Accreta—Summary of 10 Years: A Survey of 310 Cases placenta (2002), 23, 210-214

[7] Read JA, Cotton DB, Miller FC.

Placenta accreta: changing clinical aspects and outcome.  
Obstet Gynecol 1980 ; 56 :31-34



[8] Ihab M. Usta, MD, Elie M. Hobeika, MD, Antoine A. Abu Musa, MD, Gaby E. Gabriel, MD, Anwar H. Nassar, MD.

Placenta previa-accreta: Risk factors and complications.

American Journal of Obstetrics and Gynecology (2005)193, 1045–9.

[9] Clark SL, Koonings PP, Phelan JP.

Placenta previa/accreta and prior cesarean section.

Obstet Gynecol 1985;66:89–92.

[10] 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

[11] 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.

[12] Makhseed M, Moussa M A.

Placenta accreta in Kuwait: does a discrepancy exist between fundal and praevia accreta?

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999 ; 86 : 159–163

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

Risk factors for placenta accreta.

Obstet Gynecol 1999 ; 93 : 545–550.

[14] 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.

[15] Butler EL, DasheJS, RamusRM.

Association between maternal serum alpha-fetoprotein and adverse outcomes in pregnancies with placenta previa.

Obstet Gynecol 2001 ; 97 : 35-38.

[16] Ophir E, Tendler R, OdehM, Khouri S, OettingerM.

Creatine kinase as a biochemical marker in diagnosis of placenta increta and percreta.

Am J Obstet Gynecol 1999; 180 : 1039-1040

[17] Boog G.

Placenta prævia.

Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Obstétrique, 5-A-10, 1996 : 1-21

[18] 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.

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

Uterus and bladder necrosis after uterine artery embolisation for post partum. Haemorrhage.

BJOG 2005, 112: 122-3.

[20] Jose ´ Miguel Palacios-Jaraquemada

Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology Vol. 22, No. 6, pp. 1133-1148, 2008 doi:10.1016/j.bpobgyn. 2008.08.03

[21] 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

[22] Chou MM, Ho ES, Lee YH.

Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color doppler ultrasound.

Ultrasound Obstet Gynecol 2000 ; 15 : 28-35

[23] 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

[24] 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

[25] 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.

[26] 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

[27] 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

[28] 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

[29] Anne-Élodie Millischer-Bellaïche a, G. Grangéb, Catherine Adamsbauma  
Imagerie des placentas accretas Placenta accreta  
imagingdoi:10.1016/j.femme.2009.04.0013 juin 2009

[30] Finberg HJ, Williams JW .  
placenta accreta : prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa  
and prior caesarean section.  
L Ultrasound Med 1992; 11: 333-43.

[31] Guy GP , Peisner DB, Timor-Tritsch IE.  
Ultrasonographic evaluation of uteroplacental blood flow patterns of abnormally  
located and adherent placentas.  
Am J Obstet Gynecol 1990;163:723-7.

[32] 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.

[33]Kayem.G, Grangé G, Goffinet.F.  
Prise en charge du placenta accreta.  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35, 2007, 186-192.

[34] ACOG Committee opinion. Number 266, January 2002:  
placenta accreta.  
Obstet Gynecol 2002; 99:169-70.

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

[36] Hwu YM, Chen CP, Chen HS, Su TH.

Parallel vertical compression sutures: a technique to control bleeding from placenta praevia or accreta during caesarean section.

BJOG 2005;112:1420–3.

[37] Wu HH, Yeh GP.

Uterine cavity synechiae after hemostatic square suturing technique.

Obstet Gynecol 2005; 105:1176–8.

[38] 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.

[39] Gautam A.

Hypogastric artery ligation: a new perspective. J Gynecol Surg 1993;9: 35–42.

[40] 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.

[41] Greenberg JA, Miner JD, O'Horo SK.

Uterine artery embolization and hysteroscopic resection to treat retained placenta accreta: A case report. J Minim Invasive

Gynecol 2006;13:342–4.

[42] Weinstein A, Chandra P, Schiavello H, Fleischer A.

Conservative management of placenta previa percreta in a Jehovah's Witness.

Obstet Gynecol 2005;105: 1247–50.

[43] Boyer L, Dumousset E, Rousseau H.

Management of severe post partum hemorrhage with embolization: the French experience.

J Radiol 2006; 87:549–53.

[44] Butt K, Gagnon A, Delisle MF.

Failure of methotrexate and internal iliac balloon catheterization to manage placenta percreta.

Obstet Gynecol 2002; 99:981–2.

[45] Mussalli GM, Shah J, Berck DJ, et al.

Placenta accreta and methotrexate therapy: three case reports.

J Perinatol 2000;20:331–4.

[46] Isaacs Jr. JD, McGehee RP, Cowan BD.

Life-threatening neutropenia following methotrexate treatment of ectopic pregnancy: a report of two cases.

Obstet Gynecol 1996; 88:694–6.

[47] LokugamageAU, Sullivan KR, Niculescu I, Tigere P, Onyangunga F, et al. randomized study comparing rectally administered misoprostol versus Syntometrine combined with an oxytocin infusion for the cessation of primary post partum hemorrhage.

Acta Obstet Gynecol Scand 2001 ; 80 : 835–839

[48] Adekanmi OA, Purmessur S, Edwards G, Barrington JW.

Intrauterine misoprostol for the treatment of severe recurrent atonic secondary post partum haemorrhage.

Br J Obstet Gynaecol 2001 ; 108 : 541–542

[49] Moscardo F, Perez F, De La Rubia J, Balerdi B, Lorenzo JI, Senent ML et al. Successful treatment of severe intraabdominal bleeding associated with disseminated intravascular coagulation using recombinant activated factor VII.

Br J Haematol 2001 ; 114 : 174–176

[50] B-Lynch C, Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen MJ. The B-Lynch surgical technique for the control of massive post partum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported.

Br J Obstet Gynaecol 1997 ; 104 : 372–375

[51] ChoJH, Jun HS, Lee CN.

Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery.

Obstet Gynecol 2000 ; 96 : 129-131

[52] Maier RC.

Control of postpartum hemorrhage with uterine packing.

Am J Obstet Gynecol 1993 ; 169 : 317-321

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

Successful use of a Sengstaken-Blakemore tube to control massive postpartum haemorrhage.

Br J Obstet Gynaecol 1994 ; 101 : 259-260

[54] Johanson R, Kumar M, Obharai M, Young P.

Management of massive postpartum haemorrhage: use of a hydrostatic balloon catheter to avoid laparotomy.

Br J Obstet Gynaecol 2001 ; 108 : 420-422

[55] Tamizian O, Arulkumaran S.

The surgical management of post partum haemorrhage.

Curr Opin Obstet Gynecol 2001; 13 : 127-131

[56] Fox H.

Placenta accreta, 1945-1969.

Obstet Gynecol Surv 1972 ; 27 : 475-90.

[57] 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.

[58] Riggs JC, Jahshan A, Schiavello HJ. Alternative conservative management of placenta accreta. A case report.

J rprod Med 2000; 45: 595-8.

- [59] 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.
- [60] Florence Bretelle, Blandine Courbière , Chafika Mazouni, Aubert Agostini ,  
Ludovic Cravello, Léon Boubli , Marc Gamberre, Claude D'Ercole.  
Management of placenta accreta: Morbidity and outcome.  
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 133 (2007)  
34-39.
- [61] Legro RS, Price FV, Hill LM, Caritis SN.  
Non surgical management of placenta accreta: a case report.  
Obstet Gynecol 1994; 83:847-9.
- [62] Arulkumaran S, Ng CS, Ingemarsson I, Ratnam SS.  
Medical treatment of placenta accreta with methotrexate.  
Acta Obstet Gynecol Scand 1986; 65: 285-6.
- [63] Gupta D, Sinha R.  
Management of placenta accreta with oral méthotrexate.  
Int J Gynecol obstet 1998; 60; 171- 3.
- [64] Buckshee K, Dadhwal.  
Medical management of placenta accreta.  
Int J Gynecol obstet 1997; 59; 74- 8.
- [65] Jimenez-Caraballo A, Rodriguez-Donoso G.  
A 6 year clinical trial of méthotrexate therapy in the treatment of ectopic pregnancy.  
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1998; 79:167-71.
- [66] Raziel A, Golan A, Ariely S, Herman A, Caspi E.  
Repeated ultrasonography and intramuscular methotrexate in conservative  
management of residual adherent placenta.  
J Clin Ultrasound 1992; 20: 288-90.



[67] Jaffe R, Dubeshter B, Sherer DM, Thompson EA, Woods JR.

Failure of méthotrexate from term placenta accreta.

Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 558-9.

[68] Deux JF, Bazot M, Le Blanche AF, Tassart M, Khalil A, Berkane N et al .

Is selective embolization of uterine arteries a safe alternative to hysterectomy in patients with post partum hemorrhage?

Am J Roentgenol 2002; 177: 145-9.

[69] Guillot E, Raynal P, Fuchs F, Lepercq J.

échec d'un traitement conservateur d'un placenta accreta.

Gynécologie Obstétrique& Fertilité 34 (2006) 1055-1057.

[70] Kayem G, Davy C, Goffinet F, et al.

Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. Obstet Gynecol 2004;104: 531-6.

[71] Kayem G, Pannier E, Goffinet F, Grange G, Cabrol D.

fertility after conservative treatment of placenta accreta.

Fertil Steril 2002,78: 637-8.

[72] Magali Provansal [a](#), Blandine Courbiere [a](#), Aubert Agostini [a](#), Claude D'Ercole [b](#), Léon Boubli [b](#), Florence Bretelle .

Fertility and obstetric outcome after conservative management of placenta accreta  
International Journal of Gynecology and Obstetrics 109 (2010) 147-150