ROYAUME DU MAROC

UNIVERSITE SIDIMOHAMMED BEN ABDELLAH

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE FES

PLACENTA ACCRETA

(A PROPOS DE 7 CAS)

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur LAMQUAMI SAFAE

Née le 14 Août 1984 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : GYNÉCOLOGIE OBSTÉTRIQUE

Sous la direction de

Professeur BANANI ABDELAZIZ

Session Juin 2015

LISTE DES ABREVIATIONS

- CHU : centre hospitalier universitaire
- CIVD : coagulation intravasculaire disséminée
- CG : culot globulaire
- DDR : date des dernières règles
- EPO : érythropoïétine
- IC : intervalle de confiance
- IL : interleukine
- IM: intramusculaire
- IRM : imagerie par résonnance magnétique
- PFC : placenta frais congelé
- RCF : rythme cardiaque fœtale
- SA : semaine d'aménorrhée
- TV : toucher vaginal
- VPN : valeur prédictive négative
- VVP : valeur prédictive positive
- 2D : deux dimensions
- Β HCG : Hormone chorionique gonadotrope

PLAN

I. INTRODUCTION : 5

II. RAPPELS: 6

1. DEFINITIONS : 6

2. ANATOMIE/ PHYSIOPATHOLOGIE: 7

III. OBSERVATIONS : 9

IV. DISCUSSION : 20

1. EPIDEMIOLOGIE : 20

A. FREQUENCE : 20

B. FACTEURS DE RISQUE : 21

2. DIAGNOSTIC : 23

2.1. DEPISTAGE PRENATAL : 23

2.1.1. CLINIQUE : 24

2.1.2. SIGNES BIOLOGIQUES DE PLACENTA ACCRETA : 25

2.1.3. RADIOLOGIE : 25

A. ECHOGRAPHIE PELVIENNE : 25

B. IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE: 32

2.2. AU MOMENT DE LA DELIVRANCE : 39

2.3. DIAGNOSTIC RETROSPECTIF ANATOMOPATHOLOGIQUE : 40

3. PRISE EN CHARGE : 42

3.1. PRISE EN CHARGE DE PLACENTA ACCRETA AVEC UN DIAGNOSTIC EN ANTENATAL : 43

3.1.1. DATE ET LIEU D'INTERVENTION: 43

3.1.2. PRISE EN CHARGE REANIMATOIRE : 43

3.1.3. ANESTHESIE : 44

3.1.4. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE :. 45

a. TRATEMENT RADICAL : 46

b. TRAITEMENT CONSERVATEUR : 50

3.2. DIAGNOSTIC FAIT AU MOMENT DE LA DELIVRANCE : 54

3.3 PROPOSITION DE CONDUITE A TENIR :..... 55

V CONCLUSION : 58

VI. RESUMES :..... 59

VII. BIBLIOGRAPHIE 63

I. INTRODUCTION :

Le placenta accreta est une pathologie obstétricale rare qui consiste en une adhérence partielle ou complète du placenta au mur utérin avec une absence plus ou moins complète de la lame basale. Le placenta peut être anormalement adhérent au myomètre (placenta accreta) mais peut aussi atteindre d'autres tissus comme la séreuse ou la vessie (placenta percreta). Les principaux facteurs de risque sont les antécédents de césarienne, le placenta praevia, l'âge maternel supérieur à 35 ans et tout geste invasif utérin. Le placenta accreta est corrélé à une morbidité et mortalité maternelle importante du fait du haut risque hémorragique lors de l'accouchement. Le diagnostic peut être anténatal, se basant essentiellement sur l'échographie obstétricale 2D couplée au doppler et sur l'IRM. Une suspicion anténatale d'accreta permet d'orienter la patiente vers une équipe entraînée et disposant d'un plateau technique performant. La programmation de la naissance permet de réduire la morbidité des placentas accreta. Malheureusement, il est souvent découvert au cours de la délivrance. Le traitement de première intention a longtemps été radical avec la réalisation d'une hystérectomie. Les progrès des techniques hémostatiques tant médicamenteuses que chirurgicales, ont permis d'améliorer le pronostic dans les hémorragies du post-partum permettant ainsi un traitement conservateur en laissant en place le placenta et en réalisant conjointement ou non une ligature des artères hypogastrique ou une embolisation . Ce traitement conservateur permet de préserver la fertilité ultérieure et probablement de réduire les pertes sanguines et la morbidité de l'hystérectomie péripartum. Cependant il nécessite une surveillance armée clinique, biologique et radiologique afin de prévenir les complications dominées par l'hémorragie, l'infection et le choc septique. La fertilité après traitement conservateur est encore peu décrite dans la littérature mais encourageante, avec des cas de grossesses ultérieures avec une récidive non systématique d'accreta.

La prise en charge est multidisciplinaire et doit être expliquée clairement aux patientes.

Nous rapportons dans cette étude rétrospective des observations de sept patientes hospitalisées au service de gynécologie obstétrique I du CHU Hassan II pour placenta accreta,

L'objectif de ce travail est L'objectif de ce travail était d'étudier les facteurs de risques, le diagnostic et la prise en charge des cas de du placenta accreta.

II. RAPPELS :

A- DEFINITION :

Le placenta accreta est défini par un défaut de décidualisation résultant en une absence de caduque et un envahissement anormal du myomètre (placenta accreta), voire la séreuse utérine ou les organes de voisinage (placenta percreta) [1]. Le terme général de placenta accreta regroupe l'ensemble des anomalies d'envahissement placentaire, quelle que soit la profondeur d'invasion [1 ; 2]. (Schéma 1)

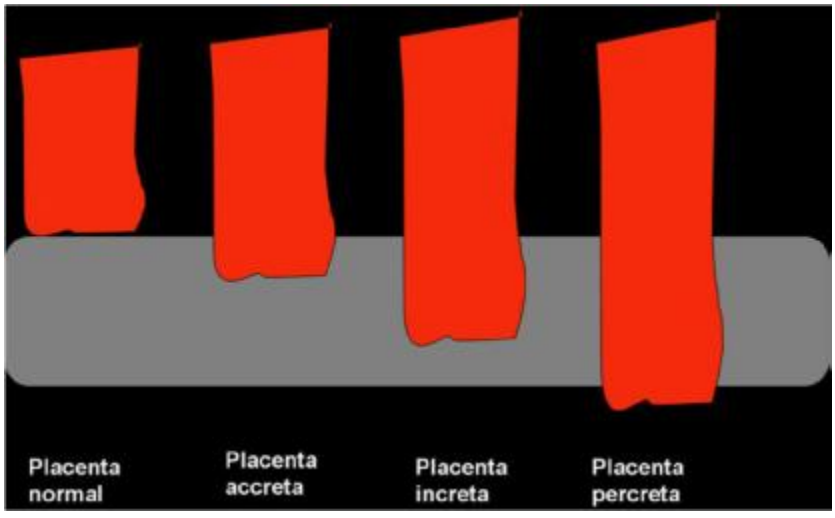


Schéma 1 : schématisation des différentes variantes du placenta accreta. [16]

B- ANATOMIE DU PLACENTA / PHYSIOPATHOLOGIE: [2 ; 3 ; 4].

Le placenta est une annexe embryonnaire adhérente à l'utérus par laquelle les nutriments et l'oxygène parviennent du sang circulant de la mère au foetus, par l'intermédiaire du cordon ombilical. Il se développe en parallèle avec la croissance du fœtus et couvre 15 à 30 % de la surface utérine. Il a une forme de disque ovalaire mesurant 15 à 20 cm de diamètre et 2 à 3 cm d'épaisseur. Son poids habituel est de 500 à 600 g.

La plaque basale correspond à la face maternelle et la plaque choriale à la face fœtale.

Il existe des anomalies de localisation placentaire lorsque l'implantation placentaire est proche de l'orifice interne du col utérin. De plus, il existe des anomalies d'adhésion placentaire en cas de défaillance du système qui sépare les villosités choriales (versant fœtale) et le myomètre (versant maternel). Les anomalies d'insertion placentaire regroupent des anomalies de localisation et/ou d'adhésion.

- Les anomalies de localisation placentaire :

Les anomalies de localisation placentaire sont désignées sous le terme de placenta bas inséré « prævia ». Le placenta prævia se définit par une insertion placentaire sur le segment inférieur de l'utérus. On peut reconnaître quatre types de placenta prævia selon sa localisation par rapport à l'orifice interne du col utérin:

- latéral : le placenta est inséré sur le segment inférieur de l'utérus sans atteindre l'orifice interne du col. Il se situe à plus de 4 cm de l'orifice interne
- marginal : le placenta est inséré sur le segment inférieur et son bord approche l'orifice interne du col utérin, sans le recouvrir ;
- partiel ou incomplet : le placenta recouvre partiellement l'orifice interne du col ;
- total : le placenta recouvre complètement l'orifice interne du col.

- Les anomalies d'adhésions placentaires :

Les anomalies d'adhésions placentaires sont regroupées sous le terme général de « placenta accreta ». Cette pathologie grave résulte d'une invasion du myomètre par les villosités choriales en raison d'une absence d'interposition d'endomètre décidualisé entre le placenta et le myomètre. La zone de clivage normale disparaît, favorisant une communication vasculaire utéroplacentaire excessive.

Le terme « placenta accreta », utilisé de façon générale, présente 3 groupes définis par le degré d'invasion trophoblastique au sein du myomètre :

- le placenta accreta. Les villosités placentaires sont en contiguïté avec le myomètre sans en envahir l'épaisseur.
- Ce type est le plus fréquent, puisqu'il se rencontre dans 60 à 78 % des cas ;
- le placenta increta (17 à 20 % des cas). Les villosités placentaires envahissent toute l'épaisseur du myomètre, sans aller au-delà de la séreuse ;
- le placenta percreta (5 à 20 % des cas). Tout le myomètre est envahi par le tissu placentaire, jusqu'à la séreuse, avec possibilité d'invasion des organes adjacents.

La physiopathologie du placenta accreta est mal connue mais des hypothèses sont avancées : remodelage vasculaire maternel excessif, invasion trophoblastique excessive ou combinaison de ces deux paramètres.

Les études du phénotype des cellules cytotrophoblastiques sont discordantes, retrouvant pour certaines une augmentation de sécrétion des facteurs d'invasion placentaire par les cytotrophoblastes, et pour d'autres une absence de différence phénotypique entre les populations cytotrophoblastiques issues de placenta accreta ou de placentation normale.

III. OBSERVATIONS :

Nous rapportons une étude rétrospective étalée sur une période de 6 ans du 01/01/2009 jusqu' au 31/12/2014 au service de gynécologie et obstétrique I du CHU Hassan II Fès où nous avons recensé sept cas de placenta accreta. Le but de notre travail est l'analyse du profil épidémiologique de nos patientes, les circonstances de diagnostic, l'intérêt des explorations paracliniques dans le diagnostic anténatal et l'évaluation du profil évolutif après la prise en charge. Nous avons retenu les patientes dont le diagnostic a été confirmé cliniquement et histologiquement. Nous avons jugé utile de présenter les différentes patientes sous forme d'observations cliniques détaillées ainsi que leur prise en charge thérapeutique.

OBSERVATION N°1 :

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

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

L'examen à son admission a trouvé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Les contractions utérines étaient absentes, la hauteur utérine était à 28cm, les bruits cardiaques fœtaux étaient positifs et réguliers. L'examen au speculum a trouvé un saignement provenant de l'endocol sans lésion cervico vaginale, le toucher vaginal n'a pas été fait. Patiente a été hospitalisée et a été mise sous antispasmodiques et corticothérapie. L'échographie obstétricale a objectivé une grossesse mono-fœtale évolutive, avec une activité cardiaque positive, la présentation était céphalique et le poids fœtal était estimé à 1781g. Le placenta était bas inséré, antérieur et ce dernier était totalement recouvrant avec disparition de l'interface hypoéchogène entre le placenta et le myomètre avec interruption par endroit de l'interface hyperéchogène utéro vésicale faisant suspecter un placenta percreta (figure 1)

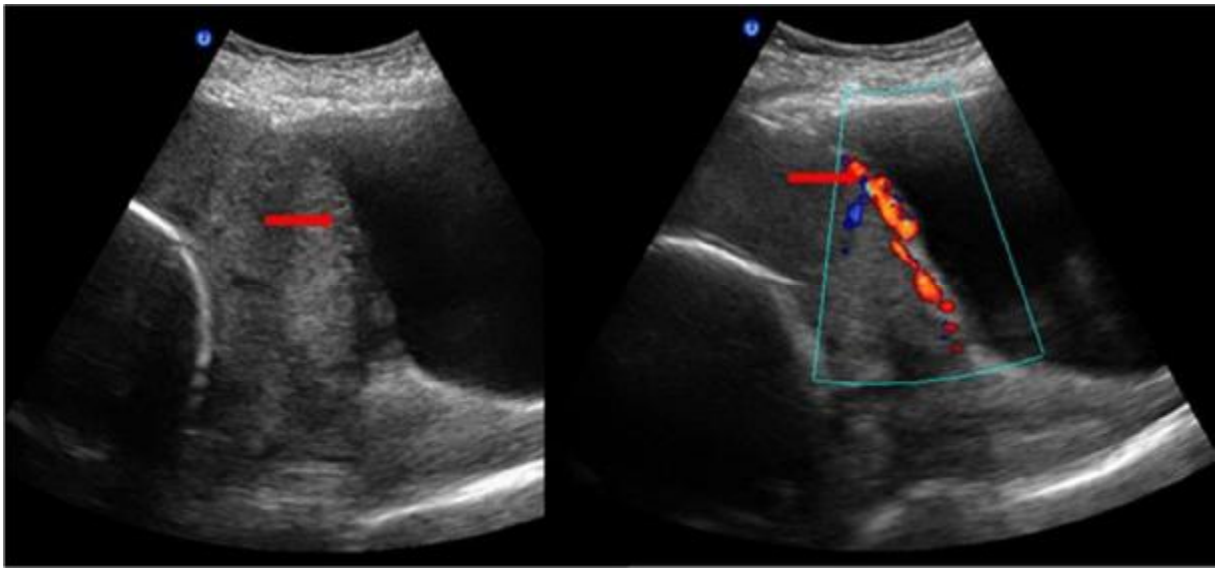


Figure 1 : Echographie obstétricale de la patiente objectivant une disparition de l'espace hypoéchogène utéroplacentaire.

Une IRM a été réalisée objectivant une perte de l'hyposignal T2 de l'interface utéro-vésicale avec rupture de l'hyposignal T2 du dôme vésicale sans bourgeon en doluminal en faveur d'un placenta percreta étendu au dôme vésical et la graisse péri utérine. (Figure 2)

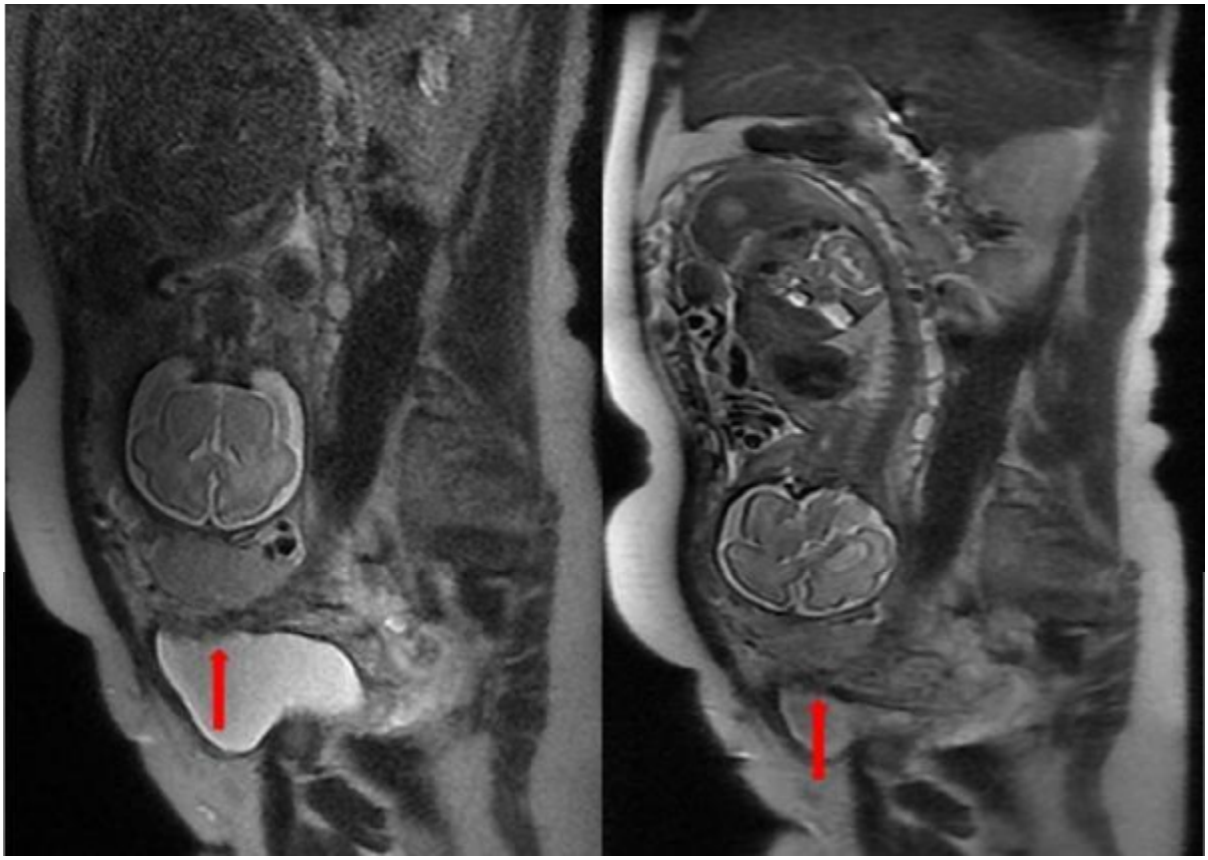


Figure 2 : IRM placentaire de la patiente en coupes sagittales en séquence T2 : perte de l'hyposignal T2 utéro vésical.

La patiente est restée asymptomatique sous haute surveillance clinique, à savoir : le saignement, douleur pelvienne, et le RCF.

A 32 SA, la patiente a présenté un choc hémorragique secondaire à des métrorragies de grande abondance. Elle fut admise immédiatement au bloc opératoire .Une laparotomie médiane sous ombilicale a été réalisée suivie d'une hystérotomie corporéale médiane et extraction d'un nouveau né de sexe masculin, pesant à la naissance 2200g. Son Apgar était à 8/10 puis à 10/10. Une tentative de délivrance artificielle fut impossible. Une hysterorraphie au vicryl n°2 fut réalisée suivie d'une ligature des artères hypogastriques. Une hystérectomie totale interannexielle a été réalisée après dissection laborieuse de l'espace rétro vésicale où un envahissement de la face postérieure de la vessie par le placenta. 2 brèches vesico utérines ont été découvertes. La suture des 2 brèches a été faite. La patiente a séjournée 10 jours en réanimation et a été transfusée par 10 culots globulaires, 6 culots plaquettaires et 6 poches de plasma frais congelé. L'évolution était favorable. La patiente était déclarée sortante à j+11 du post partum. L'évolution des brèches était également favorable.

Le résultat de l'étude anatomopathologique de la pièce d'hystérectomie était en faveur d'un placenta percreta. (Figure 3)

Figure 3 : Pièce d'hystérectomie interannexielle avec le placenta et ses annexes.

OBSERVATION N°2 :

Patiente est âgée de 40 ans, sans antécédents médicaux particuliers, admise pour métrorragies du 3ème trimestre. G3/P2 porteuse d'un utérus doublement cicatriciel. Admise pour prise en charge de métrorragies sur grossesse de 8 mois, sans notion de douleurs ou de traumatisme abdominopelvien. L'examen à son admission avait trouvé une patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. La hauteur utérine était à 27cm, les bruits cardiaques foetaux étaient positifs et réguliers, contractions utérines étaient absentes. L'examen au speculum : avait trouvé un saignement rougeâtre minime provenant de l'endocol. TV : n'a pas été fait.

Patiente a été hospitalisée et mise sous antispasmodique et corticothérapie. Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant une grossesse mono-fœtale évolutive avec une activité cardiaque positive, le liquide amniotique était en quantité normale, la présentation était céphalique. Le placenta avait une insertion basse antérieure classée type IV de Bessis, avec forte suspicion de placenta accreta vu la présence de lacunes placentaires anéchogènes vascularisées au doppler et absence du liserée hypoéchogène entre placenta et l'utérus. La patiente a été programmée pour extraction par voie haute à 35 SA, où une laparotomie médiane sous ombilicale élargie en sus ombilicale a été réalisée, avec réalisation d'une hystérotomie corporéale verticale suivie d'une extraction podalique d'un nouveau né de sexe masculin pesant 2400g. Son Apgar était à 10/10. La délivrance artificielle fut impossible. Une hysterorraphie au vicryl n°1 a été faite suivie d'une hystérectomie interannexielle après ligature des artères hypogastriques et dissection de l'espace rétro vésicale qui était sans incident. La patiente fut transférée en réanimation où elle a séjourné une durée de 3 jours. Elle a été transfusée de 3 culots globulaires et 3 poches de plasma frais congelé. L'évolution était favorable, la patiente a été déclarée sortante à j+8 du post partum. L'étude anatomopathologique de la pièce d'hystérectomie était en faveur d'un placenta percreta.

OBSERVATION N°3 :

Patiente est âgée de 38 ans, sans antécédents particuliers, G4/P3 , porteuse d'un utérus triplement cicatriciel . Référée au sein de notre formation pour placenta prævia avec suspicion échographique de placenta accreta sur une grossesse de 35 SA

L'examen à son admission a trouvé une patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. La hauteur utérine était à 28cm, les bruits cardiaques foetaux étaient positifs et réguliers à 145, les contractions utérines étaient absentes. L'examen au speculum a trouvé un col gravidique sans saignement ou leucorrhée. Le toucher vaginal n'a pas été fait. La patiente a été hospitalisée, mise sous surveillance du rythme cardiaque fœtal, de l'apparition d'un saignement et des contractions utérines. Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant une grossesse mono-fœtale évolutive avec une activité cardiaque positive. Le poids foetale était estimé à 2728g. Le placenta était antérieur bas inséré et totalement recouvrant avec disparition du liserée hypoéchogène utero placentaire faisant évoquer un placenta accreta. Une IRM a été réalisée : placenta percreta totalement recouvrant avec forte suspicion d'un envahissement vésical. La décision était de césariser la patiente à 37SA. Une laparotomie médiane avec incision à cheval de l'ombilic, suivie d'une hystérotomie corporéale médiane et extraction céphalique d'un nouveau né de sexe féminin pesant 2960 g. Son Apgar était à 10/10. Une délivrance artificielle fut tentée mais était impossible.

Après une hysterorraphie au vicryl n°1 et ligature des artères hypogastriques, la patiente a bénéficiée d'une hystérectomie totale interannexielle après et décollement utero vésicale minutieux, la vessie était intacte non envahie. La patiente a séjournée 05 jours en réanimation et fut transfusée par 3 culots globulaires et 3 poches de plasma frais congelé. Les suites ont été simples, patiente a été déclarée sortante à j+10. Résultats de l'étude anatomopathologique de la pièce d'hystérectomie : placenta accreta.

OBSERVATION N° 4 :

Patiente âgée de 45 ans, sans antécédents particuliers, G4/P2, porteuse d'un utérus doublement cicatriciel , admise pour accouchement sur grossesse à terme, la parturient présentait des douleurs abdominopelviennes à type de contractions utérines, avec hydrorrhée claire et chaude en eau de roche continue, sans métrorragies ou autres signes associés. L'examen à son admission a trouvé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Sa glycémie capillaire était correcte. Les contractions utérines étaient présentes à raison de 3 contractions /10 minutes. La hauteur utérine était à 31 cm. Les bruits cardiaques fœtaux étaient présents et réguliers à 158.

Le toucher vaginal a objectivé un col dilaté à 1cm, en voie de centralisation, la poche des eaux était rompue, avec un liquide amniotique claire et présentation céphalique mobile. Echographie obstétricale non faite. Décision d'extraction par voie haute devant un utérus doublement cicatriciel en travail. Après la reprise de l'ancienne laparotomie médiane sous ombilicale et hysterotomie segmentaire transverse, l'extraction était céphalique d'un nouveau né de sexe masculin pesant 1800g. Son Apgar était à 8/10. Découverte d'un placenta antérieur bas inséré impossible a délivrer et adhérant à la paroi myomètriale faisant évoquer un placenta accreta. Après une hysterorraphie au vicryl n 1 et ligature des artères hypogastriques, une hystérectomie totale interannexielle a été réalisée avec décollement vesico utérin qui était facile sans signes d'envahissement vésical. Patiente a été transfusée par 2CG dans les suites opératoires, puis hospitalisée au service de Gynécologie pour la gestion des suites opératoires et surveillance du cycle glycémique. L'évolution était favorable et, la patiente a été déclarée sortante à j+11 du post partum. Le résultat anatomopathologiqueétait en faveur d'un placenta accreta.

0BSERVATION N°5 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 25 ans, G3/P2, porteuse d'un utérus doublement cicatriciel, admise pour métrorragies sur une rossesse estimée à 37 SA sans douleurs abdominopelviennes ni notion de traumatisme. L'examen à son admission avait trouvé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Les conjonctives étaient normo colorée, la hauteur utérine était à 30 cm, les bruits cardiaques foetaux étaient présents et réguliers à 145, les contractions utérines étaient absentes.

L'examen au speculum avait mis en évidence un col gravide sans lésion cervicale ou vaginale avec présence d'un saignement rougeâtre provenant de l'endocol. Le toucher vaginal n'a pas été fait. La patiente a été hospitalisée, mise sous antispasmodique avec haute surveillance du saignement et des contractions utérines. Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant : une grossesse monofoetale évolutive avec une activité cardiaque positive. La présentation était céphalique .Le poids foetale était estimé à 3000g. Le placenta était antérieur et bas inséré, avec disparition du liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre faisant évoquer un placenta accreta. Une IRM à été faite : placenta bas inséré avec forte suspicion d'un placenta percreta. Il a été décidé de réaliser une extraction par voie haute à 38 SA. L'incision était de type Pfannenstiel, suivie d'une hystérotomie segmentaire transverse et extraction d'un nouveau né de sexe masculin, pesant à la naissance 3100g, son Apgar était 10/10. La tentative de délivrance artificielle était impossible. Une hysterorraphie eu vicryl n°1 a été faite, suivie d'une hystérectomie totale interannexielle après ligature des artères hypogastriques et décollement laborieux vesico utérin. La vessie a été rompue accidentellement au cours du décollement suturée avec mise en place d'une sonde urinaire pendant 15 jours.

La patiente a été transférée en réanimation et transfusée par 4 culots globulaires. Son séjour était de 3 jours. Les suites ont été favorable, la patiente a été

déclarée sortante j+12 du post partum. Résultat anatomopathologique était en faveur d'un placenta percreta. (Figure 4).

Figure 4 : pièce d'hystérectomie totale interannexielle de la patiente

OBSERVATION N°6 :

Patiente de 41 ans, sans antécédent médical particulier, G4P3. Porteuse d'un utérus triplement cicatriciel,Admise pour prise en charge de métrorragies de moyenne abondance, sur une grossesse à terme avec notion de douleurs abdomino-pelviennes type contraction utérine sans notion de traumatisme, L'examen à son admission avait trouvé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Les conjonctives étaient normo colorées, la hauteur utérine était à 33 cm, les bruits cardiaques fœtaux étaient présents et réguliers à 135, les contractions utérines étaient présentes.

L'examen au speculum avait mis en évidence un col gravide sans lésion cervicale ou vaginale avec présence d'un saignement rougeâtre provenant de l'endocol. Le toucher vaginal n'a pas été fait. La patiente a été directement acheminée au bloc pour césarienne chez une parturiente en travail porteuse d'un utérus triplement cicatriciel. Une reprise de l'incision type médiane sous ombilicale, suivie d'une hystérotomie segmentaire transverse et extraction d'un nouveau né de sexe masculin, pesant à la naissance 3200g, son Apgar était 10/10. La tentative de délivrance artificielle était impossible. Une hysterorraphie au vicryl n°1a été faite, suivie d'une hystérectomie totale interannexielle après ligature des artères hypogastriques.

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

OBSERVATION N°7 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 38 ans, sans aucun antécédent médical particulier, G2P1, porteuse d'un utérus cicatriciel. Référée dans notre formation pour prise en charge de métrorragies sur une grossesse estimée à terme , de déroulement normal, jusqu'au jour de son admission où la patiente a présenté des métrorragies de faible abondance, sans douleurs abdominopelviennes ni notion de traumatisme. L'examen à son admission avait trouvé une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Les conjonctives étaient normo colorées, la hauteur utérine était à 37 cm, les bruits cardiaques fœtaux étaient présents aux deux foyers et réguliers, les contractions utérines étaient absentes.

L'examen au speculum avait mis en évidence un col gravide sans lésion cervicale ou vaginale avec absence de saignement actif extériorisé de l'endocol. Le toucher vaginal n'a pas été réalisé. La patiente a été hospitalisée, mise sous antispasmodique avec haute surveillance du saignement et des contractions utérines. Elle a bénéficié d'une échographie obstétricale objectivant : une grossesse gémellaire évolutive avec une activité cardiaque positive. Le poids fœtal était estimé à 2500 ET 2600g avec visualisation d'un seul gateaux placentaire qui était antérieur et bas inséré, avec forte suspicion d'un placenta accreta. Il a été décidé de réaliser une extraction par voie haute. L'incision étaitune reprise de l'ancienne cicatrice de type Pfannenstiel, suivie d'une hystérotomie segmentaire transverse et extraction de deux nouveaux nés de sexe féminin, pesant à la naissance 2400 et 2500g, le score d'Apgar était 10/10. La tentative de délivrance artificielle était impossible. Une hysterorraphie eu vicryl n°1 a été faite, suivie d'une hystérectomie totale interannexielle après ligature des artères hypogastriques. La patiente a été transférée en réanimation et transfusée par 3 culots globulaires. Son séjour était de 2 jours. Les suites ont été favorable, elle a été déclarée sortante j+10 du post partum. Résultat anatomopathologique était en faveur d'un placenta accreta.

IV. DISCUSSION :

1. EPIDEMIOLOGIE :

A. FREQUENCE :

L'incidence du placenta accreta ne cesse d'augmenter ces dernières années. Cette progression semble directement corrélée à l'augmentation des altérations de la muqueuse utérine au cours de la vie génitale des patientes et plus particulièrement à l'augmentation croissante du taux de césariennes. Elle devient plus fréquente lorsque le placenta est bas inséré.

Au cours de la période de notre étude, il a été enregistré, sur les 16737 accouchements, 07 cas de placentas accreta; avec une incidence de 1 /2391 naissances (0,04%).

L'incidence a relativement augmenté par rapport à une étude menée dans la maternité de notre hôpital sur la période qui s'étale entre 2001-2008 où 10 cas de placentas accreta ont été recensé pour un nombre d'accouchement de 36588 avec une incidence estimée à 1/3658 (0.02%) [5].

Notre incidence est faible par rapport aux données de la littérature qui rapportent des prévalences qui varient selon les taux de césarienne des pays concernés et les définitions utilisées et vont de 1/300 à 1/2000 [6]. L'incidence dans l'étude de Clouqueur et al. qui était étalée sur dix ans était de 1/1685 (0.05%). [7]

En réalité, les prévalences calculées à partir des données fournies par des centres souvent spécialisés dans des prises en charge difficiles ne sont probablement pas représentatives de la fréquence réelle en population.

Plus récemment, des données issues de l'United Kingdom Obstetric Surveillance System (UKOSS) ont été publiées. La prévalence était de 0,3/10 000 (IC 95 % : 0,2—0,5) en population générale et de 9/10 000 (IC 95 % : 8—11) en cas

d'utérus cicatriciel, ce qui montre que le risque est surestimé dans le contexte d'étude mono ou multicentrique et que l'antécédent d'utérus cicatriciel multiplie par 30 le risque de placenta accreta [8].

B. FACTEURS DE RISQUE :

Toute zone déficitaire quantitativement ou qualitativement en décidua est propice à une invasion incontrôlée du trophoblaste et donc de la survenue d'un placenta accreta. Cette anomalie de decidualisation de l'endomètre est secondaire généralement aux cicatrices des différentes agressions utérines, de nature fibreuses, où l'endomètre ne peut pas régénérer. Ces facteurs sont représenté par : une localisation prævia, et/ou des cicatrices utérines par césariennes multiples ou curetage [3 ; 9] :

- le placenta prævia :

-L'isthme utérin et l'orifice interne du col sont des zones où la qualité fonctionnelle de la décidua fait défaut. Il est à lui seul un facteur indépendant de placenta accreta.

Miller et al. ont montré qu'un placenta accreta survenait dans 55 cas sur 590 (9,3 %) femmes présentant un placenta praevia comparé à 7 sur 155 080 (1/22 154) en l'absence de placenta praevia (risque relatif [RR] 20,7 intervalle de confiance 95 % [IC 95 %] : 9,4—45,2) [10]. De plus, en cas de placenta praevia implanté au niveau d'une cicatrice de césarienne, un diagnostic de placenta accreta était porté chez 36 femmes sur 124 (29 %) contre 4 cas sur 62 (6,5 %) en l'absence d'utérus cicatriciel. [6 ; 10].

- les cicatrices de la chirurgie utérine :

- les hystérotomies pour césarienne représentent le principal facteur de risque en terme de fréquence, en particulier les incisions corporéale. Le risque augmente avec le nombre de césariennes antérieures [11] [12]. Wu et col. ont trouvé un risque relatif pour développer un placenta accreta de 2.16 (IC 95% : 0.96-4.56) en cas

d'utérus uni-cicatriciel, par rapport 8.62 en cas d'utérus doublement cicatriciel ou plus (IC 95% : 3.53-21.07) [12].

Les insertions placentaires antérieures sur cicatrices utérines sont donc redoutables et doivent faire suspecter un placenta accreta.

- un antécédent de chirurgie utérine avec effraction de l'endomètre : les myomectomies par laparotomie, essentiellement les myomes sous muqueux et interstitiels [6].

- les cicatrices des gestes endo-utérins ne permettant pas à l'endomètre de régénérer :

- curetage pour fausse couche, curetage du post partum qui doit être le moins traumatique possible. [13 ; 14]

- les aspirations endo-utérines, étant moins traumatique que le curetage, peuvent être cependant responsables de cicatrices endo-utérines notamment quand la puissance du système d'aspiration est trop élevée (supérieure à 70 cmHg), ou par manque d'expérience du praticien. [14]

- Les autres facteurs de risque sont: [6]

- l'âge maternel supérieur à 35 ans : (ORa : 3,5, IC 95 % : 1,5—8,0): [6]
- 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.
- la fécondation *in vitro* : (ORa : 32, IC 95 % : 2,0—509) [6]

Par nos observations et en ce qui concerne les facteurs de risque sont décrits : L'âge moyen de nos patientes était de 37 ans [25-45ans], dont 6 avaient plus de 35 ans et 6 étaient multipares. Le principal antécédent obstétrical était un utérus cicatriciel chez toutes nos patientes, dont 5 doublements cicatriciels et 2

triplements cicatriciels, un curetage endo-utérin pour fausse couche chez une de nos patientes. Toutes les patientes avaient un placenta bas inséré.

Senthilhes et col. avaient menée une étude sur 168 patientes porteuses de placenta accreta où ils avaient trouvé que 53.8% des patientes portaient un utérus cicatriciel, 52.1% avaient un placenta praevia, 38.4% était âgée de plus de 35 ans et 39.5% avaient subit un curetage endoutérin. [24] Kayem et Col. ont menée une étude sur 38 patientes où ils avaient trouvé comme facteurs de risque un utérus cicatriciel chez 53.63% des patientes, un âge supérieur à 35 ans chez 52,6% des patientes, un placenta prævia chez 63% des patientes et un curetage chez 55% des patientes. Les autres facteurs de risques étaient à des taux faibles : cure de synéchie à 7.8%, myomectomie à 5.3%, endométrite à 2.6%. [15] Donc toute patiente âgée de plus de 35 ans, porteuse d'un utérus cicatriciel et/ ou un placenta prævia devrait alerter l'obstétricien pour le diagnostic anténatal du placenta accreta.

2. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic de certitude de placenta accreta est anatomopathologique. La recherche systématique de signes cliniques et échographiques d'accreta lors des consultations et des échographies obstétricales permettrait un dépistage de cette pathologie. D'autres examens, comme l'IRM placentaire, peuvent ensuite renforcer la suspicion anténatale d'accreta. On utilisera ainsi le terme de dépistage du placenta accreta.

2.1. DEPISTAGE PRENATAL :

L'intérêt du dépistage anténatal est d'optimiser la prise en charge et de diminuer la morbidité, notamment hémorragique [15]. Il permet d'organiser l'accouchement dans une maternité comportant un plateau technique adapté : maternité située au sein d'une institution comportant une équipe obstétricale

complète et initiée à cette pathologie , une réanimation maternelle, une équipe de radiologie interventionnelle qui pourra être mobilisée à l'avance pour une embolisation éventuelle des artères utérines dans de bonnes conditions, éventuellement un service d'urologie et une collaboration de chirurgiens viscéraux, voire un centre de transfusion sanguine. Il permet également d'informer la patiente sur les options thérapeutiques et lui expliquer la nécessité d'une hysterectomie d'hémostase pouvant ainsi engager sa fertilité de façon irréversible. L'accouchement est alors programmé afin d'obtenir une prise en charge multidisciplinaire.

2.1.1. CLINIQUE :

Le dépistage clinique repose essentiellement sur la recherche de facteurs de risque de placenta accreta, notamment lors de métrorragie en cours de grossesse : En effet, le mode de révélation clinique est représenté essentiellement par les métrorragies du 2ème et 3ème trimestre, notamment quand il y a une insertion basse du placenta. La rupture utérine peut survenir en cas de placenta percreta implanté sur un myomètre fragilisé, ou un placenta accreta implanté sur une corne rudimentaire ou utérus pseudo unicorne. Cette rupture utérine se manifeste par un hémopéritoine du 2ème ou 3ème trimestre, avec choc hémorragique. L'hématurie macroscopique peut exister en cas de placenta percreta avec envahissement vésical. Si une cystoscopie est réalisée, elle montre des vaisseaux dilatées sur la paroi vésicale, voir une excroissance sur la paroi postérieure du trigone ou une érosion, qu'il faut impérativement éviter de biopsier vu le grand risque hémorragique. [14]

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

Dans notre étude, la moyenne d'âge gestationnel de nos patientes était de 35.4 SA, 5de nos patientes soit 60% étaient admises pour métrorragies, 2 d'entre elles soit 40% étaient asymptomatiques.

2.1.2. SIGNES BIOLOGIQUES DE PLACENTA ACCRETA :

La créatine kinase et l'alpha-foeto-protéine [2] seraient élevées dans le sang maternel en cas de placenta accreta. Toutefois, les données actuelles sont insuffisantes pour exploiter ces résultats. Des études de biologie moléculaire sur les placentas accreta sont parues ces dernières années [2, 28]. Certaines équipes ont recherché de l'ADN de cellules des villosités trophoblastiques en apoptose dans le sang maternel et réalisé des ADN microarray sur ces cellules à la recherche d'expression différentielle des gènes selon la localisation et l'invasion placentaire. D'autres équipes ont étudié la cinétique des taux d'ARN placentaires circulants dans le sang maternel après traitement conservateur d'un placenta accreta [28]. Ces études préliminaires, bien qu'intéressantes, ne fournissent pas, à l'heure actuelle, d'outil supplémentaire fiable au dépistage du placenta accreta en pratique courante. Aucune patiente n'a bénéficié dans notre étude de bilan biologique à visée diagnostic.

2.1.3. RADIOLOGIE :

Deux techniques d'imagerie se distinguent : l'échographie pelvienne couplée au doppler et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) pelvienne.

A. ECHOGRAPHIE OBSTETRICALE :

Actuellement, l'échographie couplée au doppler est réalisée en première intention devant la suspicion de placenta accreta. Cette technique dans cette indication est bien répertoriée dans la littérature [16]. Sa sensibilité varie de 77 à 93 % selon les études, et sa valeur prédictive positive de 65 à 93 %. [17]

a. LES PRINCIPAUX ELEMENTS SEMIOLOGIQUES SONT :

- La présence de lacunes intraplacentaires en regard de la zone accreta : (figure 6) :

Ces lacunes correspondent vraisemblablement aux vaisseaux dilatées qui se dirigent vers le myomètre. C'est le signe le plus performant en échographie. D'après

Comstock et col, leurs sensibilité serait de 79% et leur VPP de 92% à 20SA et de 93 % toutes les 2 à 40SA [18]. Certains auteurs lui décrivent un aspect de « gruyère » ou « mité ». Ce sont des lacunes plutôt de petite taille, irrégulières, plus linéaires que rondes, anéchogènes avec une vascularisation veineuse au doppler couleur. Leur localisation ne correspond pas forcement à la zone d'invasion du placenta. A ne pas les confondre avec d'autres aspects lacunaires non évocateurs du placenta accreta, que sont les lacunes sous choriales (plus grandes et proches de la plaque choriale) ou les lacs placentaires correspondants à des thromboses intervilleux qui sont arrondies, de contour régulier, et de dimension généralement supérieure à 20x20 mm.[19]

Yang et col ont réalisé un travail rétrospectif visant à préciser la valeur diagnostique des lacunes placentaires pour la morbidité maternelle chez 51 patientes porteuses d'un placenta prævia avec antécédent de césarienne. Un grade a été institué en fonction de la taille et du nombre des lacunes.

Les lacunes intra-placentaires étaient classées en fonction d'un score établi à partir de critères proposés par Finberg et Williams : l'absence de lacunes était classée zéro, une à 3 lacunes de petite taille indiquaient le grade 1, le grade 2 correspondait à quatre à six lacunes larges et irrégulières, et le grade 3 à de nombreuses lacunes dont certaines étaient larges et irrégulières. Les lacunes de grade 1 étaient celles qui avaient la meilleure valeur prédictive avec des sensibilités, spécificités, VPP et VPN de respectivement 86 %, 78 %, 76 % et 88 %. [20]

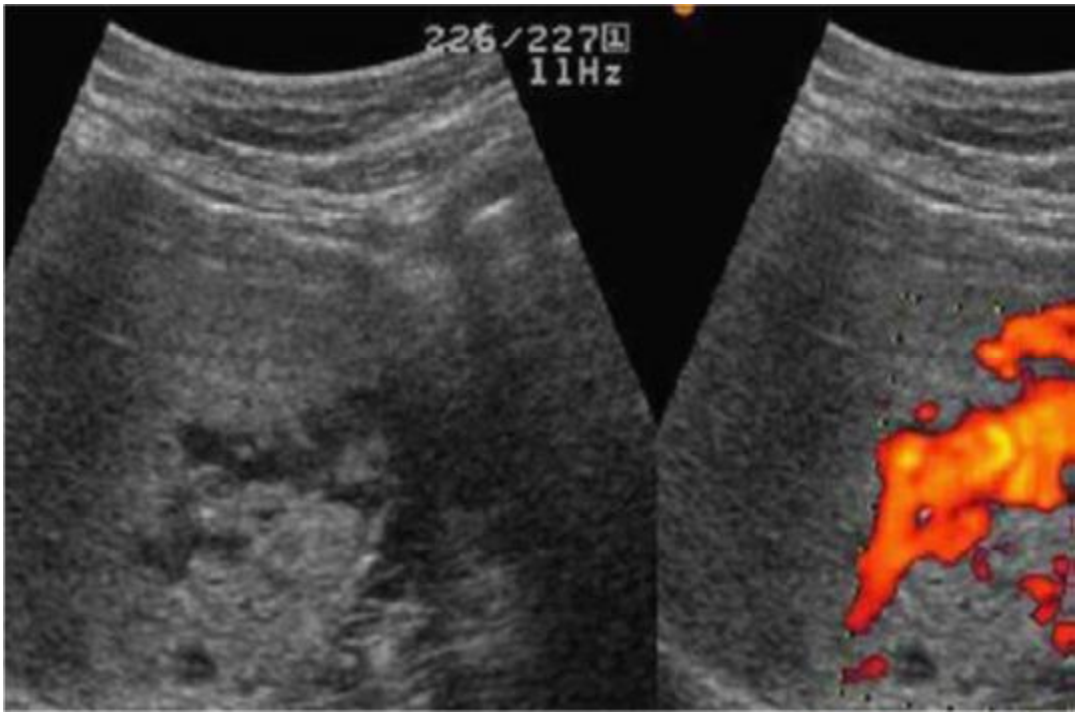


Figure 6: nombreuses lacunes intraplacentaires correspondants à des lacunes vasculaires au doppler

- L'absence du liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre : (figure 7)

Le placenta est plus échogène que le myomètre. Une zone hypoéchogène rétroplacentaire apparait à partir de 18 semaines d'aménorrhée et qui correspond à la caduque basale et au réseau veineux dilaté. L'absence de cette zone ou une mesure inferieure à 1mm est un argument en faveur du placenta accreta. Il présente cependant une faible sensibilité et VPP selon Finberg et Williams [21] et surtout Comstock [18] (7 et 6% respectivement). Cependant ce signe devient plus significatif sil s'associe à un autre critère.

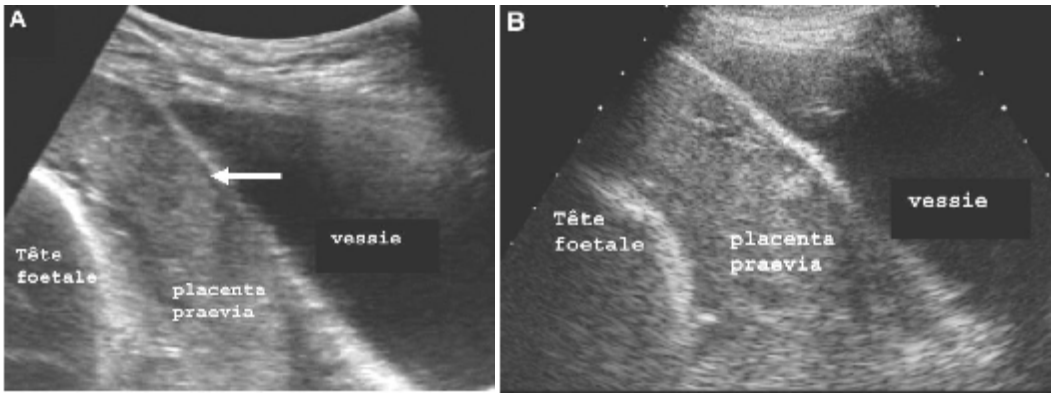


Figure 7 : A : zone hypoéchogène entre placenta et le myomètre B : absence de cette zone

-L’interruption de la zone hyperéchogène entre la séreuse utérine et la vessie : (figure 8)

La frontière entre la vessie et le myomètre est normalement hyperéchogène. L’existence d’un amincissement, une irrégularité ou une rupture focale de l’interface hyperéchogène entre l’utérus et la vessie témoignent de l’invasion trophoblastique à travers le myomètre. C’est un signe spécifique mais peu sensible. [21] [22]

Figure 8 : interruption de la zone hyperéchogène entre la vessie et le myomètre.

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

Ce signe représente l’image de l’invasion exophytique du tissu trophoblastique. [14]

- L’épaisseur endometriale :

Seuls Twicjler et col. se sont intéressées à l’épaisseur du myomètre comme signe échographique prédictif du placenta accreta chez les patientes ayant un antécédent de césarienne et un placenta prævia. D’après ces auteurs, une épaisseur inférieure à 1 mm au niveau de la zone d’insertion placentaire serait prédictive d’un placenta accreta. [23]

Tableau : sensibilité et VVP pour le diagnostic des placenta accreta entre 15SA et 40 SA d'après Comstoch et col. [24]

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

Sur une étude rétrospective menée par J. Bauwens et col sur 27 patientes porteuses de placenta accreta au CHU de Lille [25]. L'échographie a permis de faire le diagnostic anténatal chez 21 patientes, par ailleurs 6 patientes chez qui le diagnostic n'a pas été évoqué à l'échographie, le placenta accreta a été découvert au cours de l'accouchement. Un seul faux positif parmis les 21 patientes a été délivré normalement. Les signes échographiques répertoriés dans cette série sont résumé dans le tableau suivant :

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

Dans notre étude, 5 patientes ont bénéficié d'échographie. Les comptes rendu échographiques mentionnaient le type du placenta et son insertion. Toutes les patientes avaient un placenta antérieur bas inséré. Il a été mis en évidence l'absence du liseré hypoéchogène utéro placentaire avec disparition de l'interface hyperéchogène vésico utérine chez une de nos patientes , des lacunes placentaires avec interruption de la surface hypoéchogène utéro placentaire chez une de nos patientes, les 3 autres avaient uniquement comme signe l'absence du liseré hypoéchogène utéroplacentaire.

b. APPORT DE LA VELOCIMETRIE : [14]

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

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

Inversement, contre le diagnostic de placenta accreta, on retient :

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

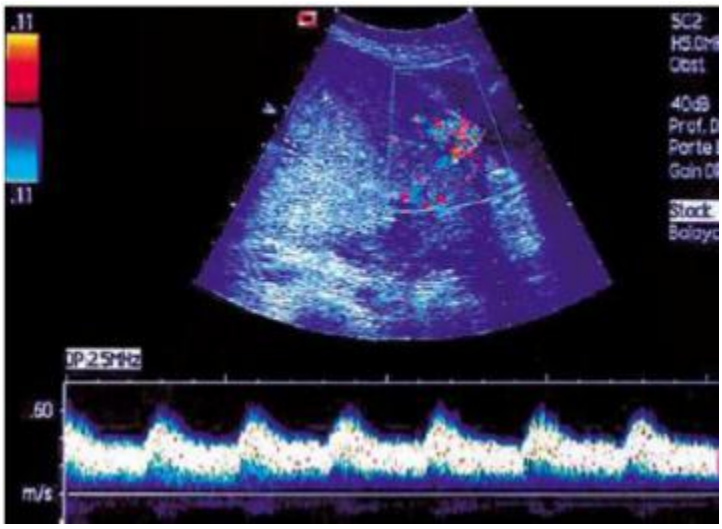


Figure 9 : flux artériel à l'interface entre la vessie et l'utérus [45]

Figure 10 : flux turbulent à l'épaisseur placentaire [45]

c. L'ECHOGRAPHIE 3D : [2]

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

d. DIAGNOSTIC ECHOGRAPHIQUE PRECOCE :

Quelques cas de diagnostics échographiques de placenta accreta au premier trimestre de grossesse ont été rapportés [26]. Toutefois, le diagnostic à ce terme est très difficile et le principal diagnostic différentiel est la grossesse ectopique sur cicatrice, révélé de la même façon par un sac gestationnel bas inséré et un myomètre très fin en regard [27]. Stirnemann et al. En 2011 ont publié les résultats d'une étude française prospective comparant les taux de détection d'accreta chez des patientes aux antécédents d'au moins une césarienne, entre une échographie classique du premier trimestre (258 patientes) et une échographie avec recherche spécifique de signe d'accreta (105 patientes). Il a été observé 5 fois plus de faux positifs dans le groupe « screening » par rapport au groupe échographie « classique », mais une valeur prédictive positive identique dans les deux groupes [28]. Devant le risque de sur-diagnostic, il n'est pour le moment pas réalisé en pratique courante de dépistage précoce.

B. L'IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE PLACENTAIRE :

a. INTERET :

Compte rendu la grande précision de l'échographie dans le diagnostic du placenta accreta, l'examen par résonnance magnétique est un examen complémentaire de l'échographie.

Cependant l'échographie se trouve limitée sur plusieurs points pour le diagnostic de placenta accreta. Avant tout, elle nécessite une expérience de l'opérateur, difficile à acquérir dans ce type de pathologie rare. Les localisations

placentaires postérieures sont difficiles d'accès. De plus, cet outil diagnostique apparaît limité dans l'évaluation du degré d'infiltration placentaire, notamment au-delà de la séreuse pour les formes percreta. Or, la prévision de ces formes percreta doit être optimisée afin de réduire la morbidité et la mortalité maternelle. Enfin, la qualité de l'examen sera nettement compromise chez les patientes obèses. [29].

En plus, l'IRM anatomique placentaire a l'avantage de pouvoir être volumique (tridimensionnel) mais surtout n'est pas limitée comme en échographie par le champ de vue.

b.INNOCUITE : [30]

Plusieurs études sont en faveur d'une innocuité probable des examens IRM chez la femme enceinte. Des études faites chez des enfants exposés in utero à des examens d'IRM à 1,5 Tesla n'ont pas montré à neuf mois et jusqu'à neuf ans de conséquences sur ces enfants. En ce qui concerne le risque potentiel d'atteinte auditive à cause du bruit intense des examens d'IRM, spécialement avec les séquences d'Echo Planar, 18 enfants exposés in utero ont été testés à huit mois, et 16 enfants avaient des examens normaux ce qui était le chiffre attendu.

c. PROTOCOLES : [30]

Le type de protocole utilisé est la réalisation de séquences T2 type RARE ou single shot fast spin echo avec plan axial, coronal et sagittal. Ces séquences avaient cependant comme inconvénient une mauvaise distinction entre le myomètre et le placenta. Certaines équipes plus récentes notamment celle de Warshak et col. ont suggéré l'usage du gadolinium, car il permet une meilleur distinction du contraste entre le myomètre et le placenta. [31]

Dans une étude rétrospective à propos de 42 patientes ayant bénéficié d'une échographie et d'une IRM avec injection du gadolinium, retrouvent des sensibilités et spécificités évaluées respectivement à 77 et 96 %, pour l'échographie, et 88 et 100 %, pour l'IRM. [31]

Cependant l'innocuité du gadolinium n'est pas démontrée chez lefoetus, mais est autorisée par l'European Society of Uroge-nital Radiology, en cas de nécessité, sans suivi spécifique.

Vu la méconnaissance de la toxicité du gadolinium sur le fœtus, Anne-Elodie Millischer ŕBellaïche et col. de l'hôpital de Saint-Vincent-de-Paul ont élaboré une nouvelle séquence appelé steady state free precession (SSFP), l'angle de bascule des protons a été augmenté entre 70 et 80 C et permettent de majorer spontanément le contraste entre le placenta et le myomètre sans dommage pour le fœtus, et donc sans nécessité d'injection de gadolinium. [16]

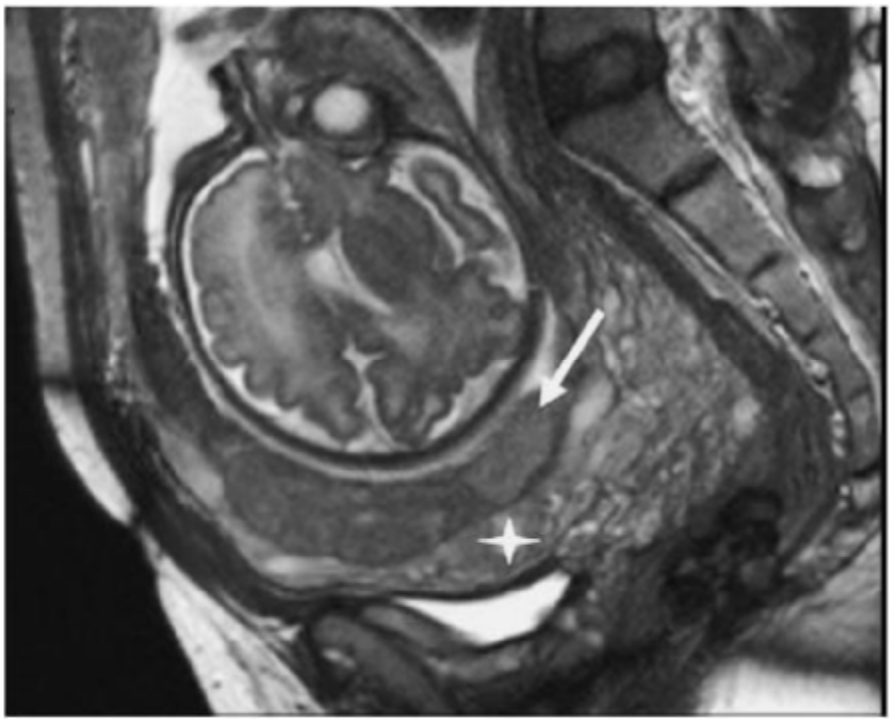


Figure 11 : IRM : coupe sagittale T2 sur placenta prævia non accreta en séquence SSFP, meilleure résolution entre le placenta (flèche) et myomètre (étoile). (Service de radiologie CHU Hassan II)

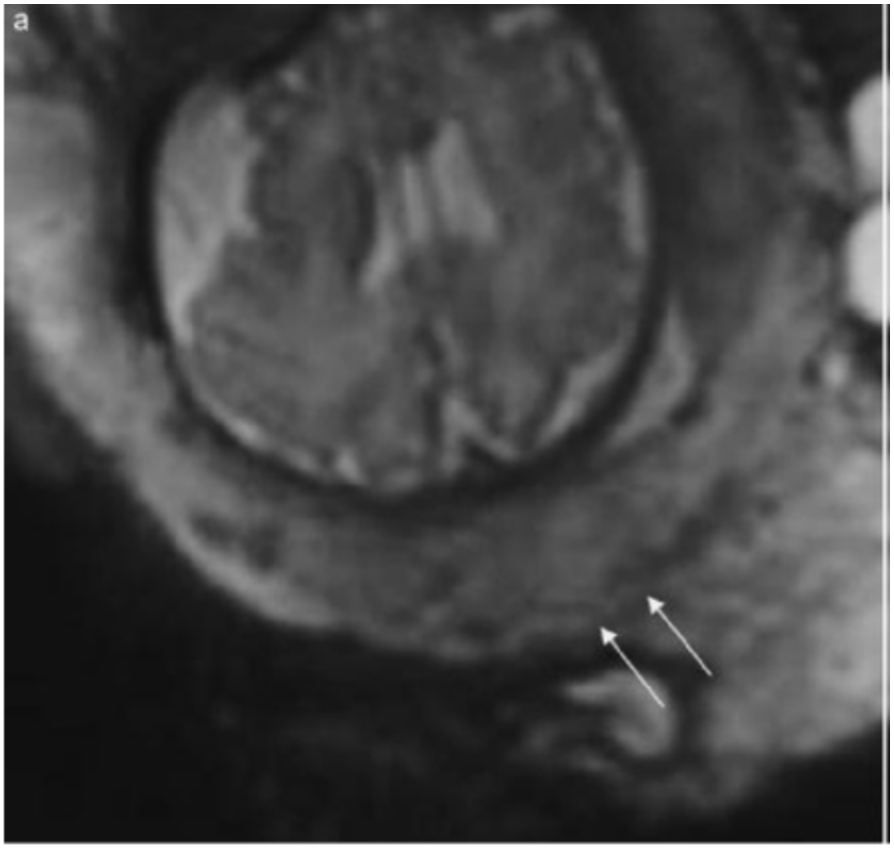


Figure 12 : IRM : coupe sagittale T2, moins bonne résolution entre le placenta et le myomètre, ligne d'interface en 2 flèches. (Service de radiologie CHU Hassan II)

d.LA SEMIOLOGIE DIAGNOSTIC DU PLACENTA ACCRETA EN IRM :

Le placenta normal apparaît homogène en hypersignal T2 par rapport au myomètre, avec un signal intermédiaire en T1 plus intense que le myomètre. La ligne basale est en hyposignal T2

Les critères échographiques de placenta accreta ne sont pas reproductibles à l'IRM.

Les signes IRM retrouvés dans la littérature et retenus lors de l'interprétation en faveur d'une anomalie d'insertion placentaire sont les suivants [3,30] :

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

Figure 13 : IRM placentaire en coupe sagittale séquence T2 : liseré en hyposignal T2 entre le myomètre et le placenta, ce dernier est perdu en cas de placenta accreta. (Service de radiologie CHU Hassan II)

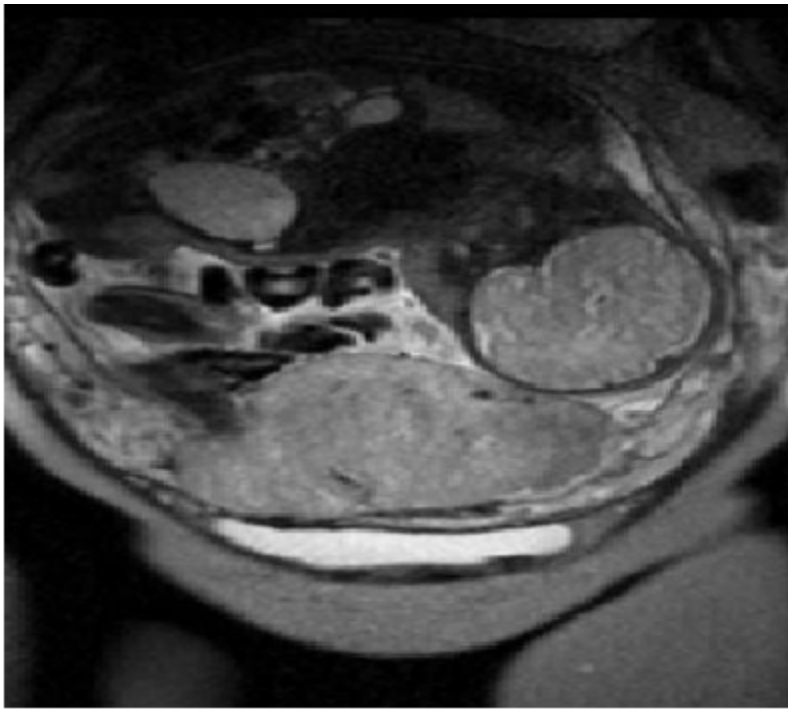


Figure 14 : IRM placentaire en coupe axiale séquence T2, disparition de la ligne basale normale. (Service de radiologie CHU Hassan II)

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

Figure 15 : IRM : Séquence T2, coupe sagittale, service de radiologie de Fès, perte de l'hyposignal de l'interface vessie-séreuse utérine avec extension du tissu placentaire à la vessie en flèche (forme percreta). (Service de radiologie CHU Hassan II)

- Un bombement sur le segment inferieur : un bombement utérin anormal, lié probablement à des tensions myométriales anormales, ou à des épaississements et remaniements hémorragiques fréquents [2]

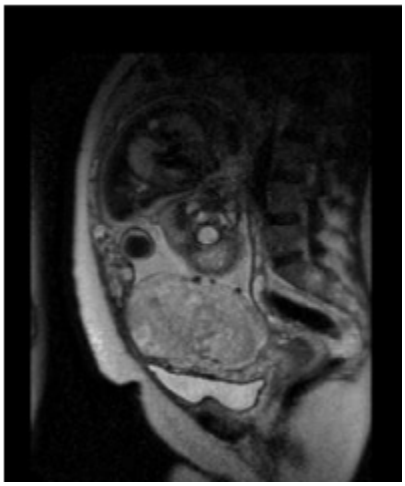


Figure 16 : IRM placentaire en coupe sagittale, séquence T2, bombement de l'utérus. (Service de radiologie CHU Hassan II)

- Hétérogénéité du signal placentaire en T2
- Présence des bandes de signal en hyposignal T2 intraplacentaire : l'origine n'est pas connue mais correspond probablement à des bandes de tissu fibreux

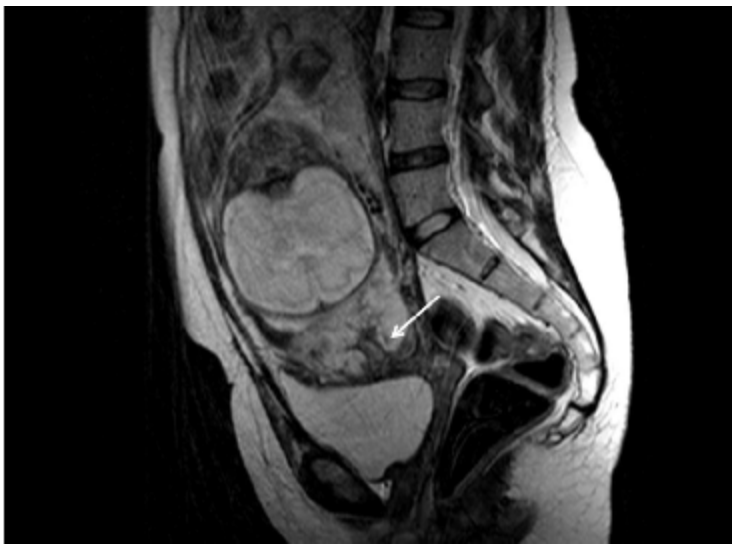


Figure 17 : Coupe sagittale T2. Placenta bas inséré recouvrant, hétérogène, une plage en hyposignal irrégulière (flèche blanche), correspondant à « une bande sombre » (lacune échographique) (service de radiologie CHU Hassan II)

Ainsi, L'IRM apporte une plus grande précision topographique anatomique de l'invasion et de l'extension aux organes adjacents lors d'une atteinte percreta. Selon Palacios [32] l'IRM permet de confirmer une invasion paramétriale.

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

Finalement, chez des patientes à haut risque de placenta accreta, l'échographie en première ligne puis l'IRM sont les deux examens paracliniques de choix pour étayer le dépistage prénatal de placenta accreta. Ceci suggère qu'il existe une courbe d'apprentissage nécessaire àun diagnostic précis tant en IRM qu'en échographie.

2.2. AU MOMENT DE LA DELIVRANCE :

Dans de nombreux cas, le placenta accreta n'est découvert qu'au moment de la délivrance, soit parce qu'il a été asymptomatique durant la grossesse ou que la grossesse n'a pas été suivie. Lors des césariennes, le diagnostic est évident par l'absence du plan du clivage du placenta et son attache muqueuse sur la totalité ou une partie de la surface d'insertion.

Au cours d'un accouchement par voie naturelle, l'absence de décollement doit être distingué d'un placenta enchatonné dans une corne, ce dernier est facilement décollé dès la levée du spasme de la corne par de la trinitrine. En cas de doute une échographie en urgence peut être réalisée qui montre l'absence de la zone rétroplacentaire hypoéchogène et la persistance d'un flux sanguin depuis le myomètre profond jusqu'au placenta, ce qui est normalement absent quand le placenta est normalement inséré et qu'il a subit un décollement complet.

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

Dans notre étude, 2 placentas accreta ont été découverts au moment de la délivrance fortuitement vu qu'elles n'étaient pas suivies dans notre formation et qu'elles ont été admises directement en travail et qu'elles n'avaient pas bénéficié d'une échographie lors de leur admission. Le diagnostic des autres patientes a été suspecté en anténatal.

2.3. DIAGNOSTIC RETROSPECTIF ANATOMOPATHOLOGIQUE :

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

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

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

Il est primordial d'indiquer ces constations per-opératoires lors de l'envoi de la pièce au laboratoire d'anatomopathologie.

Dans notre étude, on a eu 4 placenta accreta (40%) et 0 placenta increta (0%) et 3 placenta percreta (60%). Néanmoins, dans la littérature, le placenta percreta ne représente que 5% des placentas accreta.

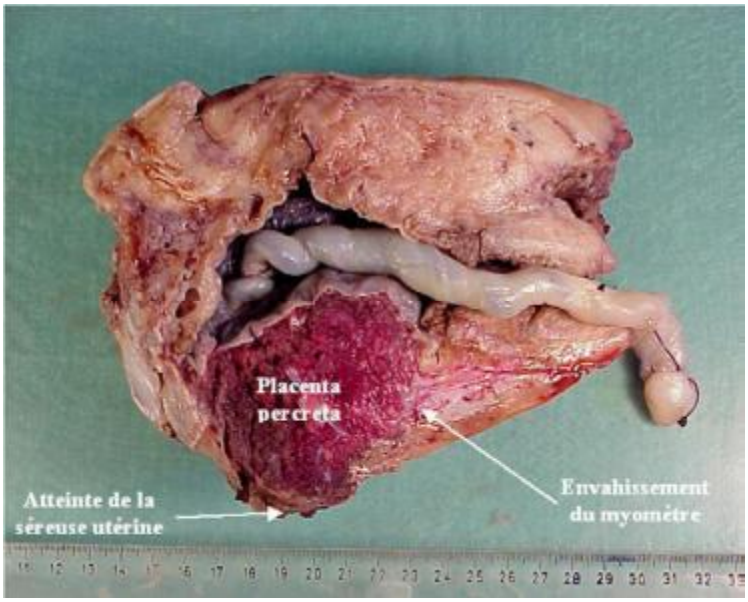


Figure 18 : pièce d'hysterectomie en coupe longitudinale mettant en évidence un placenta percreta avec envahissement de la séreuse et le myomètre.

(Laboratoire d'anatomopathologie CHU Hassan II)

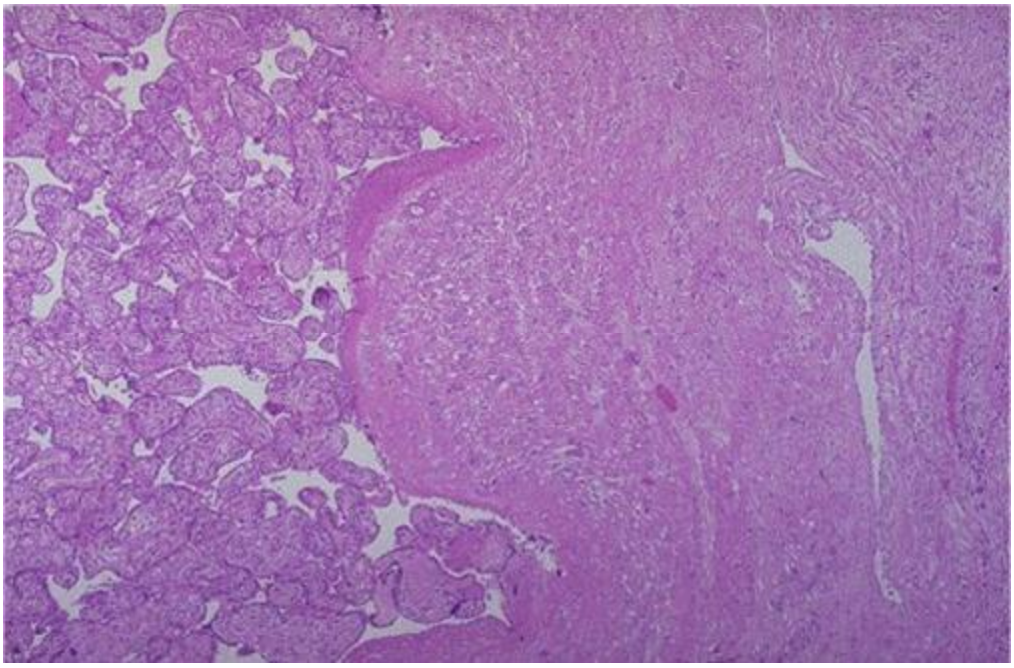


Figure 19 : aspect histologique d'un placenta accreta : Les villosités choriales envahissent directement le myomètre dans interposition de la plaque déciduale. (Laboratoire d'anatomopathologie CHU Hassan II)

3. PRISE EN CHARGE :

La prise en charge est multidisciplinaire. Les échographistes et obstétriciens évoquent le diagnostic d'accreta, les radiologues complètent le dépistage par une IRM, les obstétriciens réalisent la césarienne et les gestes chirurgicaux associés, les urologues peuvent intervenir en cas de percretisation urétéro-vésicale, les anesthésistes-réanimateurs assurent l'analgésie nécessaire à la naissance et agissent conjointement avec les obstétriciens afin de lutter contre des hémorragies du post-partum parfois gravissimes, les radiologues vasculaires enfin peuvent réaliser des embolisations artérielles afin de maitriser des saignements. [2]

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

3.1. PRISE EN CHARGE DE PLACENTA ACCRETA AVEC UN DIAGNOSTIC EN ANTENATAL

3.1.1. DATE ET LIEU DE L'INTERVENTION :

O'Brien et col. ont montré que 50% des décès maternels secondaire à un placenta accreta surviennent après 35 SA [33]. C'est pour cette raison que Chou et col. conseillent de prévoir une césarienne programmée à la fin de la 34ème SA [34], après préparation par une corticothérapie à base de dexamethasone pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale et prévenir la survenue de la maladie des membranes hyalines. Cependant ces recommandations reposent sur des études rétrospectives et de faible niveau de preuve. Lorsque la patiente est totalement asymptomatique, il semble préférable de ne pas dépasser le terme de 38 SA pour que l'accouchement puisse être programmé dans des conditions techniques optimales et éviter le risque d'hémorragie sévère [35].

Le plateau technique doit être suffisant, la prise en charge devrait se dérouler de préférence dans un bloc proche d'une salle de radiologie interventionnelle et d'une réanimation maternelle. Une telle intervention n'a de chance de réussir que si l'acte est programmé avec une équipe adaptée à la difficulté potentielle de l'intervention [14]

L'information de la patiente et de sa famille des risques de complications du placenta accreta est nécessaire.

3.1.2. PRISE EN CHARGE REANIMATOIRE :

Le placenta accreta est une situation à haut risque hémorragique, aussi bien au cours de la délivrance qu'au cours de l'acte chirurgical.

Wright et al. en 2011 ont cherché à établir des facteurs de risque de saignements massifs en cas de placenta accreta. Sur une série rétrospective portant sur 77 patientes, un placenta praevia, une hystérectomie d'hémostase, un terme d'accouchement antérieur à

34 semaines d'aménorrhée et une suspicion anténatale d'accreta étaient associés à des pertes sanguines plus importantes [36].

Toutefois, en l'absence de facteurs prédictifs suffisants d'hémorragie grave en cas d'accreta, un dépistage anténatal semble essentiel afin de planifier l'accouchement.

Les mesures habituelles qui consistent à réaliser la détermination des groupes sanguins et une recherche récente d'anticorps irréguliers seront systématiques dans ces situations. Si la patiente présente des anticorps irréguliers ou un groupe sanguin rare, une attitude concertée sera définie avec la structure transfusionnelle afin d'assurer la disponibilité de concentrés de globules rouges compatibles et de ne pas prendre de retard sur une éventuelle transfusion.

Il s'avère ainsi nécessaire de disposer au bloc opératoire de produits sanguin labiles : culots globulaires, plaquettaires et plasma frais congelé. De préférence un sang autologue. Dans ce but on peut proposer des dons de sang aux proches de la parturiente. [14]

L'utilisation du *cell saver* en obstétrique a maintenant été rapportée dans de nombreuses séries sans complication en lien avec la transfusion du sang récupéré [37]. En effet cette techniques d'économie de sang consiste à aspirer le sang en peropératoire au niveau de la cavité utérine et à le réinjecter après centrifugation plus lavage et filtrage au patient. Néanmoins, le nombre total de patientes ayant bénéficié de cette stratégie restant limité, il est actuellement impossible de conclure à la parfaite innocuité de cette stratégie notamment par la crainte du risque théorique d'embolie amniotique et de passage de cellules sanguines fœtales dans la circulation maternelle, avec un risque d'immunisation Rhésus.

3.1.3. ANESTHESIE :

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

générale ou régionale (rachianesthésie) est également discuté : la rachianesthésie est préférable en cas de césarienne programmée en raison des problèmes spécifiques causée par l'anesthésie générale chez la femme enceinte (hypoxie plus rapide, difficultés d'intubation plus fréquentes, nécessité d'extraction fœtale rapide après induction). En cas de choc hémorragique gravissime, l'anesthésie générale s'impose avec ventilation mécanique.

Lors de cette consultation, outre les éléments recueillis systématiquement, une attention particulière devra être portée au taux d'hémoglobine et de ferritine pré-partum en raison du risque d'hémorragie massive [38]. Un traitement martial *per os* ou par voie intraveineuse si besoin sera mis en place dès que possible [14] . On peut également stimuler l'érythropoïèse par l'injection d'EPO en intraveineux ou en sous cutané (50 à 100UI/kg) de façon à maintenir l'hématocrite au dessus de 30%. Ce traitement permet d'espérer une augmentation du taux d'hématocrite de 2 à 3% mais il engendre des effets secondaires sous forme de rash cutané, syndrome pseudo grippal, thrombocytose, hypertension artérielle ainsi qu'une augmentation du risque thromboembolique. [14]

3.1.4. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE:

Bien qu'une incision de type Pfannenstiel est utilisée [39], une incision cutanée par voie médiane sous ombilicale serait fortement recommandée pour faire face à toute les éventualités qui peuvent imposer des gestes supplémentaires gynécologiques, vasculaires ou urologiques. Il faut à tout prix éviter d'inciser en regard du placenta. Silver et col. proposent d'inciser l'utérus à 2 cm au dessus du bord supérieur du placenta repéré par une ultrasonographie peropératoire. Il ne faut pas donc hésiter à faire une hystérotomie corporéale verticale voir fundique postérieure. [40]

Après l'extraction fœtale, la stratégie thérapeutique dépend du diagnostic préopératoire et constatations concernant le degré d'invasion placentaire du

myomètre et tissus avoisinants : vessie, rectum, et l'iléon dans les variétés postérieures.

a. TRAITEMENT RADICAL : CESARIENNE-HYSTERECTOMIE :

En l'absence de désir ultérieur de grossesse, une hystérectomie réalisée lors de la césarienne est appropriée si les facteurs de risque et l'imagerie sont très évocateurs du diagnostic. Dans ce cas, le placenta est laissé en place après l'extraction du nouveau-né.

La césarienne-hystérectomie sans tentative de délivrance artificielle est actuellement recommandée en cas de forte suspicion prénatale de placenta accreta par l'AmericanCollege of Obstetrics and Gynecology (ACOG) [41]. L'objectif de ce traitement est de limiter les risques de saignements.

[2]. Depuis, plusieurs études ont mis en évidence des saignements plus importants en cas d'extirpation forcée du placenta [2]. Plusieurs séries hospitalières rétrospectives ont évalué la morbidité maternelle après césarienne-hystérectomie avec la mise en évidence des saignements plus importants en cas d'extirpation [14].

En 2009, Eller et al. ont retrouvé dans une série de 76 cas de césarienne-hystérectomie pour placenta accreta un taux de complications de 67 % en cas de tentative d'extirpation contre 36 % sans tentative d'extirpation (p = 0,04), [42].

Un autre travail trouve une morbidité de la césarienne-hystérectomie pour placenta accreta similaire [43]. Les auteurs ont comparé 62 cas de césarienne-hystérectomie réalisée sans tentative de délivrance artificielle à 37 cas découverts en per partum dans une étude monocentrique réalisée en Californie. Ils montrent une réduction du risque hémorragique lorsque le diagnostic est fait avant la césarienne. Dans cette étude, les patientes qui ont bénéficié du diagnostic avant l'accouchement ont 52 % de placenta accreta avec un taux de plaies de vessie de 23 % et de l'uretère de 8 %.

- Choix du type de l'hystérectomie :

L'hystérectomie réalisée peut être subtotale ou totale. Il est décrit un taux légèrement supérieur de plaies vésicales en cas d'hystérectomie totale, sans autre majoration de la morbidité par rapport aux hystérectomies subtotales [14,44]. Selon les constatations opératoires et les difficultés techniques, notamment en cas de placenta recouvrant, les deux types d'hystérectomies peuvent être réalisés.

- Les complications :

Les complications du traitement radical sont celles d'une hystérectomie du peripartum : transfusions massives pour saignements (25 à 84 %), mort maternelle (0,2 à 1,6 %), plaies vésicales (20 à 29 %), plaies urétérales (3 à 8 %), [14]. Le risque de complications urétérales fait adopter par certains la pose de sondes urétérales préopératoires, mais leur utilité n'est pas démontrée.

Il faut bien évidemment ajouter à cela l'infertilité qui en découle et son caractère définitif, ainsi que les conséquences psychologiques pour les patientes. En 2009, Eller et al. ont rapporté un taux de faux

positifs de placenta accreta de 28 %, après analyse anatomopathologique des pièces d'hystérectomie [42]. Les lourdes conséquences d'un tel traitement doivent donc être mises en balance avec un risque d'erreur diagnostique, d'autant plus qu'il est, comme évoqué précédemment, recommandé d'éviter toute extirpation forcée du placenta. Quel que soit le type de traitement réalisé , il parait donc essentiel de discuter les possibilités thérapeutiques avec le couple avant la naissance, dans la mesure du possible, s'il existe une suspicion anténatale d'accreta.

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

- Les moyens chirurgicaux associés :

Pour assurer une réduction du débit sanguin utérin : on peut proposer

o La ligature du pédicule utérin Lors de la césarienne, la ligature des artères et veines utérines par une suture qui prend en masse 2 à 3 cm de l'épaisseur du myomètre à 2-3 cm sous l'hystérotomie a été proposée par O-Leary, mais sur dix échec de la technique enregistrées dans une série de 265 hémorragies de la délivrance, 8 correspondaient à des accreta [45]. Il semble plus logique de supprimer toutes les arrivées du sang artériel vers l'utérus en liant également les artères ovariennes dans le mésosalpinx et les artères du ligament rond.

o ligature les artères hypogastriques :

Elle est souvent proposée en première intention car elle diminue de 85% la pression dans les artères distales et de 50% le débit sanguin utérin. La technique consiste à aborder par voie transpéritonéale la bifurcation iliaque repérée au doigt. Il est également possible d'ouvrir le péritoine en regard de l'artère iliaque externe, dans l'axe des vaisseaux et de remonter vers la bifurcation iliaque en décollant vers le haut le péritoine. À gauche, la mobilisation du sigmoïde, le décollement colopariétal et du fascia de Toldt facilitent l'exposition des vaisseaux iliaques. Les uretères seront impérativement identifiés. La chemise vasculaire des vaisseaux iliaques sera largement ouverte et l'artère hypogastrique suffisamment disséquée, au besoin avec un dissecteur articulé à bout mousse, pour minimiser le risque de plaie veineuse. La ligature est effectuée 2 cm sous la bifurcation pour éviter de lier les branches postérieures à destinée fessière. Elle est effectuée à 2 cm de la bifurcation de l'artère iliaque primitive. Elle doit être maitrisée par tout gynécologue obstétricien , afin d'éviter de créer des plaies de la veine hypogastrique ou de lier accidentellement l'artère iliaque externe, ou encore de placer la ligature trop haut en amont du point de départ des branches postérieures de l'artère hypogastrique avec possibilité d'ischémie de la région fessière et muscles glutéaux. Actuellement, la

ligature des artères hypogastriques est la technique la plus réalisée avec succès dans la prise en charge de placenta accreta. Elle est réalisée dans le même temps opératoire que la césarienne, après sutures de l'hystérotomie. L'étude de Lédée a rapporté neuf cas de placenta accreta ayant bénéficié d'un traitement conservateur et dont l'hémorragie a été jugulée par ligature des artères hypogastriques. [46]

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

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

Toutes nos patientes avaient été supplémentées par des poches de produits sanguins labiles : culots globulaires (CG) : une moyenne de 4.4 (2 -10 CG), plasma frais congelé : une moyenne de 2.4 (0-6 PFC), les autres mesures n'ont pas été mises en œuvres notamment l'acide tranexamique ou le facteur VII activé. Le devenir de toutes nos patientes était favorable : on n'a noté aucun décès péri ou post opératoire, 2 complications peropératoire ont été notées : 2 brèches vesicales ayant

été réparées chez 2 patientes avec bonne évolution. Aucune complication du post opératoire n'est survenue.

b. TRAITEMENT CONSERVATEUR :

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

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

Une étude a comparé une stratégie extirpative et un traitement conservateur réalisés consécutivement sur deux périodes différentes [47,48]. Elle montre une diminution du risque hémorragique et du taux d'hystérectomie par comparaison à une prise en charge extirpative, mais avec une augmentation du risque infectieux maternel.

La procédure consiste [2] : Après l'extraction de l'enfant, Il ne doit pas être tenté d'extirpation forcée du placenta au risque de lourdes conséquences hémorragiques. Il peut toutefois être réalisé une traction douce sur le cordon afin d'éviter de laisser in utero un placenta non accreta tout en minimisant les risques de saignements .Dans ce cas, le cordon est sectionné au ras de l'insertion placentaire et la cavité utérine est refermée. Pour tenter de diminuer le risque infectieux, une antibiothérapie postopératoire (amoxicilline et acide clavulanique) pendant dix jours à titre prophylactique peut être administrée, en particulier en cas de rupture prématurée des membranes ; le suivi ultérieur de ces patientes est ensuite réalisé de manière hebdomadaire jusqu'à la résorption complète du placenta. Il comprend un examen clinique, une échographie pelvienne et un bilan biologique à la recherche d'une infection débutante (prélèvement vaginal et *C reactive protein*). Une prise en charge psychologique peut aussi être proposée dans ce contexte très anxiogène.

- Le traitement conservateur avec résection du lit placentaire :

Une approche différente du traitement conservateur est celle de la résection du lit placentaire [49]. Les auteurs proposent une résection de l'ensemble du lit placentaire après avoir récliné la vessie. La prévention de l'hémorragie est réalisée en suturant les artères utérines. Après la résection du placenta et de la paroi utérine attenante, les bords utérins sont affrontés et suturés à l'aide de points en U. D'éventuels saignements sont contrôlés à l'aide de sutures utérines compressives plutôt transfixiantes que de type B-Lynch [50,51]. Enfin, une plaque en vicryl (acide polyglycolique) résorbable est placée au-dessus delà cicatrice utérine et recouverte d'un film antiadhésif en cellulose. Sur 68 cas de placenta percreta pris en charge, 18 hystérectomies ont été réalisées. Les complications observées sur cette série sont deux lésions urétérales et des complications hémorragiques et infectieuses.

- Traitement adjuvant en cas de prise en charge conservatrice :

Le méthotrexate, l'embolisation des artères utérines et la sulprostone sont les trois traitements adjuvants décrits dans les cas impliquant un traitement conservateur [2,14].

o Le méthotrexate :

A dose de 1mg/kg/j par voie IM à j0 j2 j4 et j6 en alternative avec l'acide folinique 0.1mg/kg par voie IM à j1 j3 j5 et j7 du post partum [52]. L'impact du méthotrexate sur la résorption placentaire n'est pas évalué. La résorption du placenta dans les cas décrits est variable, allant de l'expulsion du placenta au septième jour à la résorption progressive sur une période de six mois [2,53]. Il n'existe pas de série comparative étudiant l'utilisation du méthotrexate. De plus, la faible vitesse du renouvellement cellulaire placentaire par comparaison au début de la grossesse peut faire penser à une efficacité bien moindre du méthotrexate que celle que l'on peut observer en cas de grossesse extra-utérine. Pour ces raisons, il n'y a pas d'argument convaincant en faveur de l'utilisation du méthotrexate. De

plus que cette thérapeutique est parfois dangereuse (nephrotoxicité, aplasie médullaire, choc septique), nécessitant une surveillance rigoureuse (numération de la formule sanguine, bilan hépatique et rénal). Ces complications pouvant être à elles seules létales et augmenter la mortalité des patientes atteintes de placenta accreta. [52]

- La sulprostone

Il n'y a pas de travail publié qui appuie l'utilisation de sulprostone en l'absence de saignements. [2]

- L'embolisation des artères utérines

Il existe peu d'études décrivant le devenir du placenta après embolisation des artères utérines. L'objectif est de prévenir la survenue secondaire d'une hémorragie, de diminuer le risque de pertes sanguines et d'accélérer la délitescence placentaire par nécrose. Cependant, l'embolisation artérielle n'est pas un geste anodin et des complications rares, concernant 9% ont été décrites avec en particulier des cas de nécrose utérine, ischémie du plexus lombaire, d'hémopéritoine par dissection d'une artère hypogastrique et des ischémies des membres inférieurs d'origine embolique [2, 54]

- Complications du traitement conservateur :

Elles sont représentées par la survenue d'hémorragies secondaires, le risque infectieux, et par les pertes vaginales inconfortables [21, 41, 57,58].

Dans une étude rétrospective multicentrique française incluant 167 patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur initial, il a été décrit une morbidité maternelle sévère de 6 %. Dans cette étude, il a été observé 41,9 % de transfusions, 25,7 % de transfert en réanimation, 10,8 % d'hystérectomies pour échec immédiat de traitement conservateur, 28 % d'infection dont 4,2 % de sepsis sévère et 0,6 % de choc septique et 0,6 % de lésion d'organe de voisinage. La morbidité maternelle retardée comprenait 10,8 % d'hystérectomies secondaires pour hémorragies et un

décès lié à une aplasie et une insuffisance rénale aigue après injection dans le cordon ombilical de méthotrexate . Enfin, 8 % des patientes présentaient des synéchies à distance [55]. En cas de sepsis sévère après traitement conservateur, un traitement médical peut d'abord être tenté avant d'envisager une hystérectomie secondaire [56].

- Le suivi en cas de traitement conservateur :

Le suivi des patientes ayant présenté un placenta accreta avec traitement conservateur est long et contraignant. Les modalités varient selon les équipes mais une surveillance clinique (à la recherche de signe d'infection ou de saignements) et échographique (en mesurant la taille et la vascularisation du résidu) hebdomadaire initialement puis mensuelle jusqu'à élimination complète du placenta semble indispensable [14, 55]. Il n'a pas été démontré de corrélation entre le taux de beta-HCG et le niveau d'élimination du résidu placentaire [55] ; une surveillance des beta-HCG est donc inutile en postpartum.

La baisse des résistances vasculaires au doppler des artères utérines semble corrélée à l'élimination du résidu [57].

L'échographie 3D n'a, pour le moment, pas démontré d'intérêt dans le suivi de ces patientes, mais pourraient, au vu de ses applications dans d'autres sphères gynécologiques, s'avérer être un outil complémentaire dans la surveillance. [60].

Seulement quelques rares études abordent le suivi après traitement conservateur et les résultats de ces suivis sont limités par le grand nombre de perdues de vue [14,55]. Une élimination complète du placenta est observée en moyenne entre 6 mois et un an [55,60].

Lorsque le résidu est de petite taille, stable à plusieurs échographies et non vascularisé , il peut être réalis2 une résection par hystéroscopie afin de favoriser un retour à des cycles réguliers, voire une nouvelle grossesse [55].

- Fertilité après traitement conservateur :

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

Une revue de la littérature parue en 2011 reprenant 60 articles incluant 434 patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur, dont 97 suivies à long terme, a référencé 49 grossesses dont les issues ne sont pas connues. [581 La série la plus importante de suivi à long terme après un traitement conservateur a inclus 96 patientes. Parmis elles, 68.3% ne présentaient pas de désir de grossesses, 3.5% avaient un désir de grossesse depuis moins de 14 mois et 28.2% avaient eu une ou plusieurs nouvelles grossesses. Un délai moyen de conception était de 17 mois. Au total, 34 grossesses ont été identifiées aboutissant à 21 accouchements, 10 fausses couches spontanées précoces, 2 interruptions volontaires de la grossesse et une grossesse extra utérine. Parmis les 21 grossesses, il y a eu 6 récidives de placentas accreta dont 4 à nouveau pris en charge par un traitement conservateur.[59]

Dans la série de Bretelle et col. trois grossesses ont été décrite après un traitement conservateur [61], aboutissant à une fausse couche précoce, un accouchement normal et enfin un placenta accreta suivi d'une hystérectomie d'hémostase. Ces données montrent que le principal objectif de la préservation utérine est obtenu puisque l'on observe des grossesses après un traitement conservateur, au prix d'un risque, encore mal évolué, de récidive du placenta accreta

3.2. DIAGNOSTIC FAIT AU MOMENT DE LA DELIVRANCE :

Dans de nombreux cas, le diagnostic est fait lors de la délivrance. Celui-ci peut alors être fait lors de l'accouchement devant un échec de délivrance devant l'absence de plan declivage entre l'utérus et le placenta. Dans ce cas, il ne faut pas tenter une délivrance forcée qui augmente le risquehémorragique [62].

- Si l'hémodynamique de la patiente est stable :

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

- En cas d'hémorragie de la délivrance sévère :

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

La prise en charge est celle qui est habituelle dans ce contexte avec une particularité qui est un saignement abondant en général non contrôlé par des agents utérotoniques. L'embolisation des artères utérines ou la ligature des artères hypogastriques peuvent être utilisées [2,63]. Les autres techniques décrites sont la réalisation de ligatures utérines hémostatiques [2,64], la mise en place d'un ballonnet intra-utérin pour assurer une compression hémostatique, la coagulation au laser argon voire une compression aortique [2,65]. De nombreuses techniques de compression utérine par des sutures de type B-Lynch,B-Lynch modifié selon Haymann ont été proposées mais n'ont pas été évaluées spécifiquement pour cette indication [2,65].

3.3. PROPOSITION DE CONDUITE A TENIR :

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

- Si le diagnostic est fait en anténatal :

- Concernant les patientes désireuses de grossesse ultérieure : on optera pour un traitement conservateur : avec une mise en place de sondes artérielles d'embolisation en préopératoire, suivie d'une césarienne programmée et résection si possible du tissu trophoblastique, sinon il sera laissé en place. On complétera par une embolisation postopératoire avec la mise route un traitement antimitotique.

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

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

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

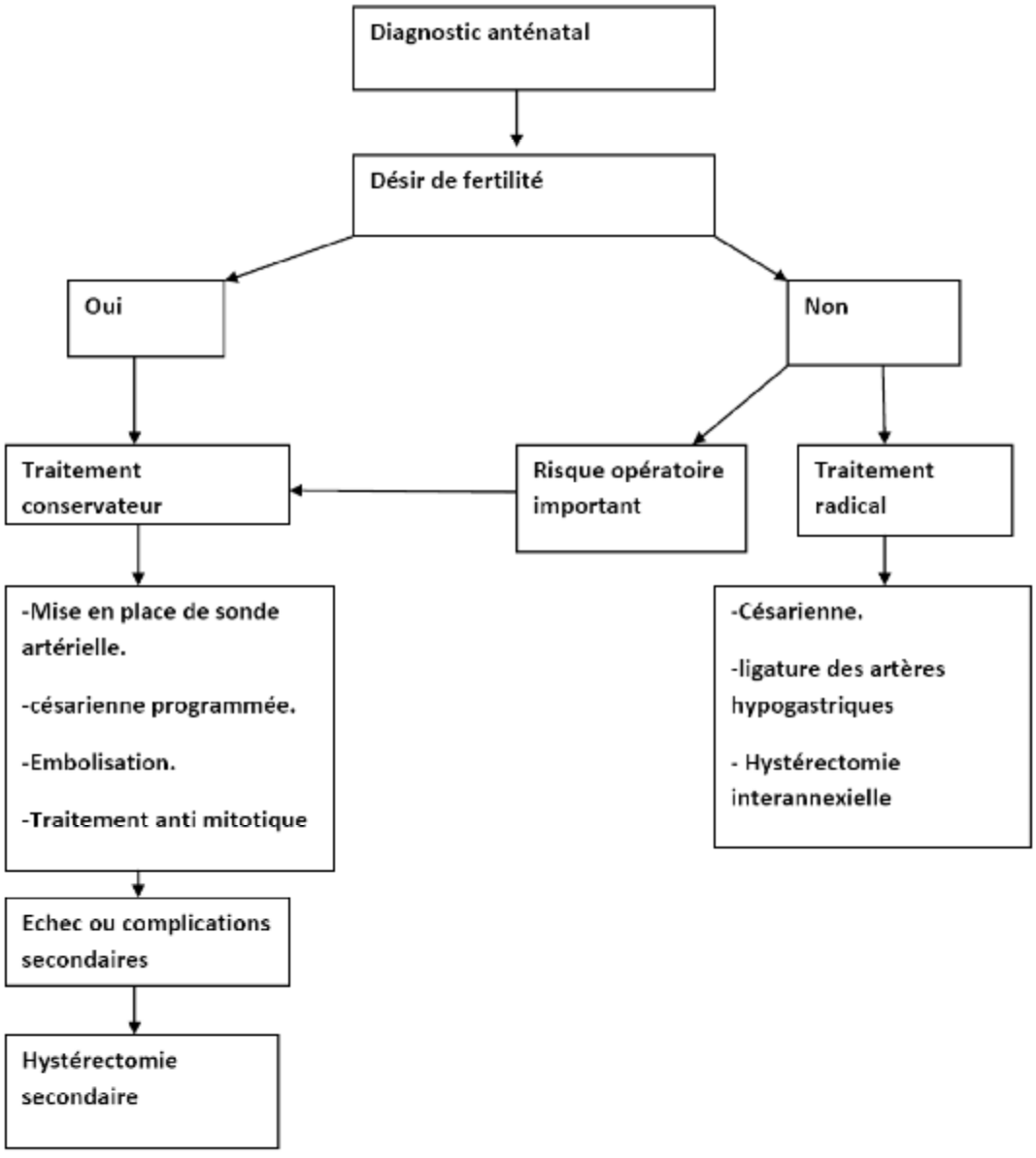
- Contexte exsangue : on optera pour un traitement conservateur ou radical en fonction du désir de la fertilité ultérieure de la patiente et l'opérabilité.

En cas d'hémorragie grave de la délivrance : On mettra en route les différentes techniques hémostatiques déployées en cas d'hémorragie grave de la délivrance : utérotoniques ; médication à visée hémostatique ; tamponnement utérin ; ligature des artères hypogastriques.

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

- Enfin, l'échec de ces mesures imposera l'hystérectomie d'hémostase. Celle-ci ne doit pas être retardée pour ne pas élever le risque de complications maternelles.

Arbre décisionnel en cas de placenta accreta



V. CONCLUSION :

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

Des progrès restent encore à faire dans le diagnostic anténatal du placenta accreta, afin d'organiser une prise en charge multidisciplinaire adaptée lors de l'accouchement. Les antécédents de césarienne avec l'existence de placenta preavia définissent une population à haut risque de placenta accreta ; pour laquelle un dépistage devrait être systématique. L'échographie doppler reste le *gold standard* mais l'IRM semble pertinente dans le but d'améliorer la prise en charge des patientes notamment lors d'une implantation placentaire postérieure ou lors d'un doute échographique.

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

VI. RESUMES :

Introduction: Le placenta accreta est une pathologie rare qui consiste en une infiltration anormale du tissu placentaire à travers le myomètre. Cette anomalie d'insertion placentaire entraîne un risque élevé d'hémorragie de la délivrance et doit être recherchée dans le cadre d'utérus cicatriciel, surtout s'il est bas inséré. Le diagnostic prénatal est capital pour optimiser la prise en charge obstétricale. L'échographie couplée au doppler est l'examen qui permet le dépistage, en visualisant de nombreuses lacunes intraplacentaires. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est réalisée en seconde intention pour préciser les données de l'échographie, explorer les placentas accretas postérieurs et optimiser l'évaluation des formes percreta.

Matériels et méthodes : Notre travail est une étude rétrospective menée sur une période de 6 ans (2009- 2014), où nous avons recensé 7cas de placenta accreta hospitalisés au service de gynécologie et obstétrique I du CHU Hassan II de Fès.

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

Résultats : L'âge moyen de nos patientes était de 37 ans [25-45ans], la fréquence était estimée à 1/2391 naissances (0,04%). Les facteurs de risque étaient représentés par un utérus cicatriciel chez toutes nos patientes, un curetage chez une de nos patientes. Les manifestations cliniques étaient des métrorragies du troisième trimestre chez cinq patientes. Les 2 autres étaient asymptomatiques. L'échographie a été réalisée chez 5 de nos patientes objectivant un placenta bas

inséré, avec comme signes indicateurs de la présence d'un placenta accreta : l'interruption de la surface hypoéchogène utéroplacentaire était présent chez toutes nos patientes. Deux patiente n'ont pas bénéficié d'échographie vu qu'elles étaientt admise en urgence pour utérus cicatriciel en travail. 3 patientes avaient bénéficié d'une IRM objectivant un placenta percreta chez 2 patientes et un accreta chez une patiente. Le résultat de l'étude anatomopathologique a objectivé 4 placenta accreta, aucun placenta increta et 3 placenta percreta. L'âge gestationnel moyen était de 35.4 SA, toutes nos patientes ont bénéficié d'un traitement radical ayant consisté à une hysterectomie interannexielle après ligature des artères hypogastriques. Les incidents opératoires étaient des brèches vésicales chez 2 patientes. Toutes nos patientes ont été transfusées. L'évolution était favorable chez toutes nos patientes

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

Abstract :

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

Our work is a retrospective study over a period of 6 years (2009-2014), where we recency 7 cases of placenta accreta. The aim of our study is to determine the frequency of placenta accreta, its risk factors, the circumstances of clinical diagnosis, the terms of prenatal testing, the various therapeutic modalities and subsequent fertility if conservative treatment is undertaken.

The average age of our patient was 37 years, the incidence was estimated to, the risk factors were represented by a scarred uterus in all our patients with curettage in one of our patients. The reason for hospitalization was represented by bleeding in 5 cases; it was asymptomatic in two others. Ultrasonography was performed in 5 of our patients objectifying a low placenta inserted in 5patients, with the telltale signs of the presence of placenta accreta: the interruption of the hypoechoic uteroplacental area that was present in all our patients, it was isolated in 2 patients and associated with placental deficiencies in one of our patients, and the absence of hyperechoic rim between the uterus and the bladder in another patient. Two patients did not receive ultrasound since they were admitted on emergency for scarred uterus in labor. 3 patients had undergone an MRI objectifying a placenta percreta in 2 patients and accreta in a patient. The result of the histopathological study objectified 2 placenta accreta, and none increta and 3 placenta percreta. The mean gestational age was 35.4 weeks, all of our patients underwent a radical treatment that involved a hysterectomy interadnexal after ligation of the internal iliac arteries. The operating incidents were two gaps in a patient bladder and bladder injury in another patient. All patients were transfused. The outcome was favorable in all our patients. Placenta accreta is a rare and serious disease. Ultrasound screening

is intended for high-risk patients. Conservative management to preserve future fertility is unfortunately associated with a high bleeding risk.

VII. BIBLIOGRAPHIE

[1] Robertson WB, Brosens I, Landells WN. Abnormal placentation. Obstet Gynecol Ann 1985;14:411–26.

[2] D. Héquet, A. Ricbourg, D. Sebbag, M. Rossignol, S. Lubrano, E. Barranger : Placenta accreta : dépistage, prise en charge et complications : Gynécologie Obstétrique & Fertilité 41 (2013) 31–37

[3] Aurélie Raimbault, Anne Vildé, Laurent Brunereau : IRM placentaire des patientes à haut risque de placenta accreta : Imagerie de la Femme (2012) 22, 77—84

[4] Tantbirojin P, Crum CP, Parast MM. Physiopathology of placenta creta: the role of decidua and extravillous trophoblast. Placenta 2008;29(7):639–45.

[5]Melhouf A., Rhajdi A. Placenta accreta, à propos de 10 cas. Thèse pour obtention du doctorat en médecine. N°107/10. Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

[6] G. Kayem, H. Keita : Prise en charge des placentas praevia et accreta : Journal de Gynécologie Obstéetrique et Biologie de la Reproduction (2014) 43, 1142—1160

[7] Clouqueur, C. Rubod, A. Paquin, L. Devisme, P. Deruelle : Placenta accreta : diagnostic et prise en charge, État des lieux dans une maternité de type 3 : Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2008) 37, 499—504

[8] Fitzpatrick KE, Sellers S, Spark P, Kurinczuk JJ, Brockle-hurst P, Knight M. Incidence and risk factors for placentaaccreta/increta/percreta in the UK: a national case-controlstudy. PLoS One 2012;7:e52893 [Epub 2013/01/10]

[9] Clark SL, Koonings PP, Phelan JP. Placenta previa/accreta and prior cesarean section. Obstet Gynecol 1985;66(1):89—92.

[10] Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factorsfor placenta previa-placenta accreta. Am J Obstet Gynecol1997;177:210—4 [Epub 1997/07/01].

[11] Millet DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factor for placenta praevia Ŕplacenta accreta Am J :Gynecol Obstet 1997. 177 210:4

[12] Abnormal placentation, twenty year analysis Wu S, Kocherguinsky M, Hibbard JU, , Am J Gynecol Obstet 2005-192 :1458-61

[13] Sentilhes L, Kayem G, Ambroselli C, Provansal M, Fernan-dez H, Perrotin F, et al. Fertility and pregnancy outcomesfollowing conservative treatment for placenta accreta. HumReprod 2010;25:2803—10 [Epub 2010/09/14].

[14] Boog G, Merviel P, Placenta accreta : Encyclopédie medico chirurgicale, 5-069-A-30,2011

[15] Eller AG, Bennet MA, Sharshiner M, et al. Maternal morbidity in cases of placenta accreta managed by a multidisciplinary care team compared with standard obstetric care. Obstet Gynecol 2011;117(2):331–7.

[16]Anne-Élodie Millischer-Bellaïche , G. Grangéb, Catherine Adamsbaum , Imagerie des placentas accreta EMC 2009, Imagerie de la femme 19, p 84-88

[17] Chou MM, Ho ES, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta praevia accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. Ultrasound Obstet Gynecol 2000;15:28–35.

[18] Comstock CH and al.Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimmest of pregnancy. Am J Gynecol Obstet 2004,190: 1135-40

[19] Jauniaux E, Campbell S :Ultrasonographic assessment of placental abnormalities. Am J Obstet Gynecol 1990. 163: 1650-8.

[20] Yang JI, Lim YK, Kim HS, Chang KH, Lee JP, Ryu HS. Sonographic findings of placental lacunae and the prediction of adherent placenta in women with placenta previa totalis and prior Cesarean section. Ultrasound Obstet Gynecol 2006;28:178—82.

[21] Finberg HJ, Williams Jw : Placenta accreta : prospective sonographic diagnonsis in patients with placenta previa and prior cesarean section. J ultrasound med 1992, 11:333-43

[22] Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta A review. Ultrasound obstet Gynecol 2005; 26:89-96

[23] Twickler DM and al. Color flow mapping of myomètrial invasion in women with a prior cesarean delivry,J Matern foetal Med 2000, 9:330-5

[24] L Sentilhes et col.Placenta accreta: frequence, depistage prénatal et prise en charge. EMC 2010. Press Med 39: 765-777

[25] J. Bauwens et al. Placenta accreta : peut on faire le diagnostic en anténatal. à propos de 27 cas. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 42 (2014) 306Ŕ311

[26] Hopker M, Fleckenstein G, Heyl W, Sattler B, Emons G. Placenta percreta in week 10 of pregnancy with consecutive hysterectomy: case report. Hum Reprod 2002;17:817–20.

[27] Comstock CH, Lee W, Vettraino IM, Bronsteen RA. The early sonographic appearance of placenta accreta. J Ultrasound Med 2003;22:19–23.

[28] Stirnemann JJ, Mousty E, Chalouhi G, Salomon LJ, Bernard JP, Ville Y. Screening for placenta accrete at 11-14 weeks of gestation. Am J Obstet Gynecol 2011;205:547.e1–6.

[29] Levine D, Hulka CA, Ludmir J, Li W, Edelman RR. Placenta accreta: evaluation with color Doppler US, power Doppler US, and MR imaging. Radiology 1997;205(3):773—6.

[30] B. Deloison, A.-E. Millischer, L.-J. Salomon : IRM placentaire : physiologie et pathologie : Gynécologie Obstétrique & Fertilité 41 (2013) 394–403

[31] Warshak CR, Eskander R, Hull AD, Scioscia AL, Mattrey RF, Benirschke K, et al. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. Obstet Gynecol 2006;108(3 Pt 1):573–81 [Epub 2006/09/02].

[32] Palacios Jaraquemada JM, Bruno CH. Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings. Acta Obstet Gynecol Scand 2005;84(8):716—24.

[33] The managment of placenta percreta : conservative and operative strategies. O'Brien JM, Barton JR.. Am J Obstet Gynecol 1996: 175:1632-8 [34] Prenatal diagnosis of placenta praevia accreta with transabdominal color Doppler ultrasound. Chou MM, Ho ES, Lee YH.. Ultrasound Obstet Gynecol 2000. 15:25-35

[35] Sentilhes L, Goffinet F, Kayem G. Management of placentaaccreta. Acta Obstet Gynecol Scand 2013;92:1125—34.

[36] Wright JD, Pri-Paz S, Herzog TJ, et al. Predictors of massive blood loss in women with placenta accreta. Am J Obstet Gynecol 2011;205:38e1–6.

[37] Catling S. Blood conservation techniques in obste-trics: a UK perspective. Int J Obstet Anesth 2007;16:241—9.

[38] American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOGPractice Bulletin No. 95: anemia in pregnancy. Obstet Gynecol2008;112:201—7.

[39]Michael A., Belfort, Indicated Preterm Birth for Placenta Accreta . Seminars in perinatology, Volume 35, Issue 5, October 2011, Pages 252-256.

[40] Silver LE, Hobel CG Placenta praevia percreta with blader involvements: new considerations and review of literature. Ultrasound gynecol obstet 1997.

[41] Committee opinion No. 529: placenta accreta. Obstet Gynecol2012;120:207—11 [Epub 2012/08/24].

[42] Eller A, Porter T, Soisson P, Silver R. Optimal managementstrategies for placenta accreta. BJOG 2009;116:648—54.

[43] Warshak CR, Ramos GA, Eskander R, Benirschke K, Saenz CC,Kelly TF, et al. Effect of predelivery diagnosis in 99 consecu-tive cases of placenta accreta. Obstet Gynecol 2010;115:65—9[Epub 2009/12/23]

[44] Hoffman MS, Karlnoski RA, Mangar D, et al. Morbidity associated with nonemergent hsyetrectomy for placenta accreta. Am J Obstet Gynecol 2010;202:628.e1–5.

[45] O'Leary JA. Uterine artery ligation in the control of post cesarean hemorrhage. J Reprod Med 1995 40 :189-93

[46] Management in intractable obsteric haemorrhage : an audit study on 61 cases. Lédée N, Ville Y, Musset D, Mercier F, Frydman R, Femandez H. Management in intractable obsteric haemorrhage : an audit study on 61 cases. Europ J Obstet Gynecol 2001 ; 94:1 89-96.

[47] Kayem G, Anselem O, Schmitz T, Goffinet F, Davy C, MignonA, et al. [Conservative versus radical management in casesof placenta accreta: a historical study]. J Gynecol ObstetBiol Reprod 2007;36:680—7 [Epub 2007/06/19. Comparaison historique de deux types de prises en charge de placentaaccreta : radicale versus conservatrice].

[48] Clement D, Kayem G, Cabrol D. Conservative treatment ofplacenta percreta: a safe alternative. Eur J Obstet GynecolReprod Biol 2004;114:108-9 [Epub 2004/04/22].

[49] Palacios-Jaraquemada JM. Diagnosis and management ofplacenta accreta. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol2008;22:1133—48 [Epub 2008/09/26].

[50] Tsitlakidis C, Alalade A, Danso D, C BL. Ten year follow-upof the effect of the B-Lynch C uterine compression suturefor massive postpartum hemorrhage. Int J Fertil Womens Med2006;51:262—5.

[51] Cho JH, Jun HS, Lee CN. Hemostatic suturing technique foruterine bleeding during cesarean delivery. Obstet Gynecol2000;96:129—31

[52] Mussali GM, Shah J, Placenta accreta and methotrexate therapy: 3 cases report. J Perinatol 2000, 20:331-4.

[53] Arulkumaran S, Ng CS, Ingemarsson I, Ratnam SS. Medicaltreatment of placenta accreta with methotrexate. Acta Obs-tet Gynecol Scand 1986;65:285—6 [Epub 1986/01/01].

[54] Ornan D, White R, Pollak J, et al. Pelvic embolization for intractable postpartum hemorrhage: long-term follow-up and implications for fertility. Obstet Gynecol 2003;102:904–10.

[55] Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, et al. Maternal outcome after conservative treatment for placenta accreta. Obstet Gynecol 2010;115: 526–34.

[56] Morel O, Desfeux P, Faregeaudou Y, Malartic C, Rossignol M, Perrotez C, et al. Uterine conservation despite severe sepsis in a case of placenta accreta first treated conservatively: 3-month delayed successful removal of the placenta. Fertil Steril 2009;91:1957.e5–e.

[57] Matsumura N, Fukuoka M, Sagawa N, Fujii S. Change in the serum levels of human chorionic gonadotropin and the pulsatility index of uterine arteries during conservative management of retained adherent placenta. J Obstet Gynaecol Res 2000;26:81–7.

[58] Steins Bisschop CN, Scaap TP, Vogelvang TE, Scholten PC. Invasive placentation and uterus preserving treatment modalities: a systematic review. Arch Gynecol Obstet 2011;284:491–502.

[59] Sentilhes L, Kayem G, Ambroselli C, Provansal M, et al. Fertility and pregnancy outcomes following conservative treatment for placenta accrete. Human Reprod 2010;25:2803–10

[60] A. Roulot, E. Barranger, O. Morel, P. Soyer, D. Héquet : Apport de l'échographique 2D/3D dans le suivi de l'élimination du résidu placentaire après traitement conservateur de placenta accreta, ournal de Gynécologie Obstéetrique et Biologie de la Reproduction (2015) 44, 176—183

[61] Bretelle F, Courbiere B, Mazouni C, Agostini A, Cravello L, Boubli L, et al. Management of placenta accreta: Morbidity and outcome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006 Sep 9.

[62] Fitzpatrick K, Sellers S, Spark P, Kurinczuk J, BrocklehurstP, Knight M. The management and outcomes of placentaaccreta, increta, and percreta in the UK: a population-baseddescriptive study. BJOG 2014;121:62—70 [discussion 70—1.Epub 2013/08/09].

[63] Sentilhes L, Kayem G, Descamps P. Factors associatedwith peripartum hysterectomy. Obstet Gynecol 2009;114:927[author reply. Epub 2009/11/06].

[64] Sentilhes L, Gromez A, Trichot C, Ricbourg-Schneider A,Descamps P, Marpeau L. Fertility after B-Lynch suture andstepwise uterine devascularization. Fertil Steril 2009;91:934[e5-9].

[65] Johanson R, Kumar M, Obhrai M, Young P. Management of mas-sive postpartum haemorrhage: use of a hydrostatic balloncatheter to avoid laparotomy. BJOG 2001;108:420—2 [Epub2001/04/18].