



République Algérienne
Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique
Université Salah BOUBNIDER
Constantine 3
Faculté de Médecine
Département de Médecine



Thèse de Doctorat en Vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur en
Sciences Médicales

ETAT DES LIEUX DU PLACENTA ACCRETA AU NIVEAU DU CHU DE CONSTANTINE

PRÉSENTÉE PAR

Dr MANAR LAHMAR

MAITRE-ASSISTANT EN GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

Présentée et soutenue publiquement le : 4 Mai 2019

Composition du Jury

Président du Jury

Pr. ADDAD Bouzid

Faculté de Médecine d'Alger

Directeur de thèse

Pr. SELLAHI Ali

Faculté de Médecine de Constantine

Membres du Jury

Pr. DJABRI Yacine , Faculté de Médecine d'Annaba

Pr. BELATECHE Badra , Faculté de Médecine d'Oran

Pr. BENLARBI Boumdiene , Faculté de Médecine de Tlemcen

2019

Dédicaces

A ma mère ;

Pour ton amour, ton soutien, ta présence; Tu m'as accompagné dans toutes mes initiatives. Je ne te remercierai jamais assez pour tout.

A mon père ;

Qui est parti trop tôt, je lui dédie ce travail. J'aurai aimé qu'il partage ce jour avec moi et avec toute la famille.

A ma femme Rym ;

Tu m'as accompagné tout au long de ce travail, tu m'as encouragé et soutenu dans les moments difficiles; Trouves ici toute ma reconnaissance et tout mon amour.

A mes Filles , Maria line , Nour et Neyla ; Je leur souhaite une longue vie avec beaucoup de bonheur et de réussite.

La joie de ma vie et prunelles de mes yeux

A mes sœurs et frères

A toute la Famille LAHMAR

A mes amis

Remerciements

A

Monsieur le Professeur BOUZID ADDAD , président du jury de thèse

Vous avez accepté la présidence du jury; Veuillez trouver toute ma reconnaissance et tout mon respect pour vos qualités humaines.

A

Mon Maître et Directeur de thèse

Monsieur le Professeur ALI SELLAHI

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

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

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

Ce travail est pour moi l'occasion de vous témoigner ma profonde gratitude

A

Monsieur le professeur YACINE DJABRI

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger dans le jury de ma thèse.

Veuillez accepter mes sincères remerciements et tout mon respect.

A Madame le professeur BADRA BELATECHE

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

Je tiens à vous exprimer mes sincères remerciements et mon profond respect

A Monsieur le professeur BOUMEDIENE BENLARBI

Vous avez accepté de juger notre travail.

Veillez trouver ici toute ma reconnaissance et mon profond respect pour toutes vos qualités scientifiques et professionnelles

.

Sommaire

DÉDICACES	2
REMERCIEMENTS	4
SOMMAIRE	6
LISTE DES FIGURES	14
LISTE DES TABLEAUX.....	18
ABRÉVIATIONS.....	20
1. INTRODUCTION	22
2. DÉFINITIONS.....	23
3. PROBLÉMATIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DU PLACENTA ACCRETA	24
2. RAPPELS	25
2.1. HISTORIQUE	25
2.2. ANATOMIE DU PLACENTA	27
2.2.1. <i>Étude macroscopique</i>	27
2.2.2. <i>Structure</i>	29
2.2.3. <i>Caducues</i>	29
2.2.4. <i>Plaque basale</i>	30
2.2.5. <i>Plaque chorale</i>	31
2.2.6. <i>Chambre intervillieuse et les villosités chorales</i>	31
2.2.7. <i>Bord du placenta</i>	33
2.2.8. <i>Cordon ombilical</i>	33
2.3. EMBRYOLOGIE DE LA PLACENTATION	34
2.4. MÉCANISME MOLÉCULAIRE DE L'IMPLANTATION	41
2.5. LA DÉLIVRANCE	43
2.5.1. <i>Définition</i>	43
2.5.2. <i>Physiologie de la délivrance</i>	43
2.5.2.1. <i>Phase de décollement placentaire</i>	43

2.5.2.2.	Phase de migration et d'expulsion du placenta	44
2.5.2.3.	Phase de rétraction utérine	44
2.5.3.	<i>Anomalie de la délivrance au cours du placenta accréta</i>	44
2.6.	ASPECT ÉCHOGRAPHIE	46
2.6.1.	<i>Morphologie normale et variante</i>	46
2.6.2.	<i>Évolution de la structure placentaire</i>	47
3.	PLACENTA ACCRETA	52
3.1.	DÉFINITION	52
3.2.	PHYSIOPATHOLOGIE	54
3.3.	FRÉQUENCE ET FACTEURS DE RISQUES	55
3.3.1.	<i>Fréquence</i>	55
3.3.2.	<i>Facteurs de risque</i>	55
3.4.	DIAGNOSTIC ANTÉNATAL	56
3.4.1.	<i>Echographie-Doppler</i>	56
3.4.1.1.	Lacunes intraplacentaires.....	57
3.4.1.2.	Absence d'un liseré hyperéchogène entre le placenta et le myomètre ou espace clair rétroplacentaire	58
3.4.1.3.	Interruption de la zone hyperéchogène à l'interface de la séreuse utérine et de la vessie	58
3.4.1.4.	Épaisseur myométriale.....	59
3.4.2.	<i>Doppler couleur et énergie</i>	59
3.4.3.	<i>Imagerie par résonance magnétique</i>	60
3.4.4.	<i>Echographie 3D</i>	62
3.5.	SIGNES CLINIQUES.....	62
3.6.	MARQUEURS BIOLOGIQUES	63
3.7.	PRISE EN CHARGE D'UN PLACENTA ACCRETA	63
3.7.1.	<i>Méthode dite extirpative</i>	64
3.7.2.	<i>Césarienne-hystérectomie</i>	65
3.7.2.1.	Traitement adjuvant en cas de prise en charge radicale	66
3.7.2.1.1.	Ligature des artères hypogastriques	66
3.7.2.1.2.	Ligature bilatérale des artères utérines	67
3.7.2.1.3.	Triple ligature de Tsurulnikov	67
3.7.3.	<i>Traitement conservateur</i>	68
3.7.3.1.	Traitement conservateur avec abandon du placenta dans la cavité utérine ...	68
3.7.3.2.	Traitement conservateur avec résection du lit placentaire	69
3.7.3.3.	Traitement adjuvant en cas de prise en charge conservatrice	70

3.7.3.3.1. Méthotrexate	70
3.7.3.3.2. La sulprostone	71
3.7.3.3.3. L'embolisation des artères utérines	71
3.8. DIAGNOSTIC FAIT AU MOMENT DE LA DÉLIVRANCE	72
3.9. ÉVOLUTION/PRONOSTIC	73
ETUDE PRATIQUE	77
4.METHODOLOGIE DE TRAVAIL	78
4.1. PRÉAMBULE	78
4.2. CADRE DE L'ÉTUDE	78
4.3. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE	79
4.3.1. Objectifs principaux	79
4.3.2. Objectifs secondaires	79
4.4. TYPE D'ÉTUDE	79
4.5. POPULATION DE L'ÉTUDE	79
4.5.1. Critères d'inclusion	80
4.5.2. Critères d'exclusion	80
4.6. DONNÉES DE L'ÉTUDE	80
4.6.1. Sources de données	80
4.6.2. Déroulement et Protocole de l'étude	80
4.6.2.1. Deux situations	81
4.6.2.2. Deux options thérapeutiques	81
4.6.2.3. Évaluation de l'efficacité	81
4.7. ANALYSE STATISTIQUE	82
5.RESULTATS	83
5.1. DONNÉES GÉNÉRALES	83
5.1.1. Fréquence des placentas accreta	83
5.1.2. Répartition des placentas accreta en fonction de l'âge	84
5.1.3. Répartition selon le secteur d'origine	84
5.1.4. Répartition selon la provenance	85
5.1.5. Répartition selon les données obstétricales	86
5.1.5.1. Répartition selon la gestité	86
5.1.5.2. Répartition selon la parité	87
5.1.5.3. Répartition selon le nombre d'enfants	88
5.1.5.4. Répartition selon le mode d'allaitement	88

5.1.5.5.	Répartition selon les moyens contraceptifs	89
5.1.5.6.	Répartition selon l'espace inter génésique	90
5.2.	LES FACTEURS DE RISQUE	91
5.2.1.	Répartition selon le nombre de césarienne	91
5.2.2.	Répartition selon les antécédents de curetages	92
5.2.3.	Répartition selon les antécédents d'endométrites.....	93
5.2.4.	Répartition selon les antécédents de chirurgie utérine.....	93
5.2.5.	Répartition selon la limite d'âge de 35 ans	94
5.3.	DIAGNOSTIC ANTÉNATAL.....	94
5.3.1.	Dépistage anténatal par échographie	95
5.3.2.	Répartition selon la localisation placentaire	96
5.3.3.	Répartition des placentas de localisations antérieures.....	97
5.3.4.	Répartition selon le caractère bas inséré	97
5.3.5.	Répartition des placentas bas insérés selon les césariennes antérieures	98
5.3.6.	Répartition selon le caractère prævia.....	99
5.3.7.	Répartition selon les signes échographiques	100
5.3.8.	Répartition des placentas accreta selon les signes à l'IRM	101
5.4.	MODALITÉS DE L'ACCOUCHEMENT.....	103
5.4.1.	Terme d'accouchement	103
5.4.1.1.	Répartition des placentas accreta selon le terme d'accouchement	103
5.4.1.2.	Répartition du terme d'accouchement selon le DAN	104
5.4.2.	Mode d'accouchement	105
5.4.2.1.	Mode de césarienne selon le terme	107
5.4.2.2.	Mode de césarienne et localisation placentaire.....	108
5.4.2.3.	Mode de césarienne et placenta bas inséré	109
5.5.	PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE	110
5.5.1.	Répartition selon le type d'anesthésie	110
5.5.2.	Type d'anesthésie selon le diagnostic anténatal	110
5.5.3.	Type d'anesthésie et diagnostic clinique.....	111
5.6.	DIAGNOSTIC PER OPÉRATOIRE	112
5.6.1.	Diagnostic clinique et DAN.....	114
5.6.2.	Signes cliniques selon la localisation placentaire	115
5.6.3.	Signes cliniques selon le caractère bas inséré.....	116
5.7.	ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE	117

5.7.1.	Répartition selon l'attitude thérapeutique	117
5.7.2.	Répartition de l'attitude thérapeutique selon les années de l'étude . 118	
5.7.3.	Répartition selon la limite d'âge	119
5.7.4.	Répartition de l'attitude thérapeutique selon la parité.....	120
5.7.5.	Répartition selon le nombre d'enfants	121
5.7.6.	Attitude thérapeutique et nombre de CST	122
5.7.7.	Répartition de l'attitude thérapeutique selon le diagnostic anténatal	123
5.7.8.	L'attitude thérapeutique et mode de césarienne.....	124
5.7.9.	Attitude thérapeutique et signes cliniques	125
5.7.10.	Répartition selon le caractère bas inséré du placenta.....	127
5.7.11.	Relation selon la tranche de terme 34SA	128
5.8.	PARAMÈTRES NÉONATAUX	128
5.8.1.	Le poids de naissance	128
5.8.2.	Score d'Agar	129
5.8.3.	Répartition de l'Apgar fœtal en fonction du terme de 34SA	130
5.8.4.	Répartition du score d'Apgar et le mode de césarienne	131
5.9.	LA TRANSFUSION	132
5.9.1.	Répartition selon la transfusion de PSL	133
5.9.2.	Polytransfusion (CGR+PFC+PLAQ).....	133
5.9.3.	Répartition selon les transfusions massives	134
5.9.4.	Répartition des transfusions selon le DAN.....	134
5.9.5.	Répartition de la transfusion selon le type d'anesthésie	135
5.9.6.	Répartition selon l'attitude thérapeutique	136
5.9.7.	Selon le mode de césarienne	137
5.10.	MORBIDITÉ MATERNELLE	138
5.10.1.	Taux de complications	138
5.10.2.	Type de complications	140
5.10.3.	Complications de la césarienne-hystérectomie	141
5.10.3.1.	Taux de complications	141
5.10.3.2.	Type de complications	142
5.10.4.	Complications du traitement conservateur.....	142
5.10.4.1.	Taux de complications	142

5.10.4.2. Type de complications	143
5.11. SÉJOUR POST OPÉRATOIRE	144
5.12. RÉPARTITION DES DIFFÉRENTS TYPES DE PLACENTA ACCRÉTA	145
5.12.1. Type anatomopathologique et signes cliniques peropératoire....	145
5.12.2. Type anatomopathologique et attitude thérapeutique	146
5.12.3. Type anatomopathologique et localisation placentaire	147

DISCUSSION..... 149

6.DISCUSSION 150

6.1. DONNÉES GÉNÉRALES	150
6.1.1. Fréquence des placentas accreta	150
6.1.2. Incidence selon les années	151
6.1.3. Analyse par groupe d'âge	152
6.1.4. Nombre d'enfants	153
6.1.5. Secteur d'origine	153
6.1.6. Données obstétricales	153
6.1.6.1. Gestité / parité	153
6.1.6.2. Mode d'allaitement	154
6.1.6.3. Moyens contraceptifs	154
6.1.6.4. Intervalle inter génésique	155
6.2. FACTEURS DE RISQUE	155
6.2.1. Age \geq 35 ans.....	155
6.2.2. Antécédent de césarienne	156
6.2.3. Antécédent de curetage	158
6.2.4. Le placenta bas inséré.....	159
6.2.5. Association cicatrice utérine et placenta prævia.....	160
6.3. DIAGNOSTIC ANTÉNATAL	161
6.3.1. L'échographie	162
6.3.1.1. Arguments échographiques	164
6.3.1.1.1. Lacunes intra placentaires	164
6.3.1.1.2. Absence d'un liseré hypo échogène entre le placenta et le myomètre	166
6.3.1.1.3. Interruption de la zone hyperéchogène à l'interface de la séreuse utérine et de la vessie	167
6.3.1.1.4. Épaisseur myométriale	168
6.3.1.1.5. Doppler couleur et énergie	169
6.3.2. Critères IRM	171

6.3.3. <i>Marqueurs biologiques</i>	173
6.4. L'ACCOUCHEMENT	174
6.4.1. <i>Terme d'accouchement</i>	174
6.4.2. <i>Mode de césarienne</i>	176
6.5. ASPECT CLINIQUE DU PLACENTA ADHÉRENT EN PER OPÉRAIRE	177
6.6. TYPE D'ANESTHÉSIE	178
6.7. ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE	179
6.7.1. <i>Selon l'attitude thérapeutique</i>	179
6.7.2. <i>Selon les années</i>	181
6.7.3. <i>Selon la parité</i>	182
6.7.4. <i>Selon le nombre d'enfant vivant</i>	182
6.7.5. <i>Selon le nombre de césarienne</i>	183
6.7.6. <i>Selon le dépistage anténatal</i>	183
6.7.7. <i>Selon le mode de la césarienne</i>	184
6.7.8. <i>Selon les signes cliniques</i>	184
6.7.9. <i>Selon l'insertion placentaire</i>	185
6.7.10. <i>Selon le terme</i>	185
6.8. PARAMÈTRES NÉONATAUX	186
6.8.1. <i>Poids foetal</i>	186
6.8.2. <i>Score d'Apgar</i>	186
6.9. LA TRANSFUSION	187
6.10. MORBIDITÉ MATERNELLE	189
6.10.1. <i>Taux de complications</i>	189
6.10.2. <i>Césarienne-hystérectomie</i>	189
6.10.2.1. <i>Type de complications</i>	190
6.10.2.2. <i>Cas particulier du placenta percreta avec invasion vésicale</i>	191
6.10.3. <i>Traitement conservateur</i>	193
6.10.3.1. <i>Surveillance du traitement conservateur (Succès du traitement conservateur)</i>	
195	
6.11. MORTALITÉ MATERNELLE	196
6.12. SÉJOUR POST OPÉRAIRE	197
6.13. COMPARAISON DU TRAITEMENT CONSERVATEUR AVEC LA CÉSARIENNE- HYSTÉRECTOMIE	198
6.14. ANATOMOPATHOLOGIE	199

RECOMMANDATIONS & CONCLUSION.....	200
7. RECOMMANDATIONS	201
7.1. DISPOSITION GÉNÉRALE	201
7.2. FACTEURS DE RISQUES	202
7.3. DÉPISTAGE ANTÉNATAL	202
7.4. TERME D'ACCOUCHEMENT	202
7.5. DIAGNOSTIC CLINIQUE	203
7.6. TYPE D'ANESTHÉSIE	203
7.7. ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE	203
7.8. COMPLICATIONS	205
8. CONCLUSION	206
ANNEXE.....	209

Liste des figures

FIGURE 1: FACE FOETALE OU CHORIALE DU PLACENTA	27
FIGURE 2: FACE MATERNELLE DU PLACENTA	28
FIGURE 3: PLACENTA À TERME : MORPHOLOGIE INTERNE.....	29
FIGURE 4: CADUQUES	30
FIGURE 5: VILLOSITÉS CHORIALES [2, 3].....	32
FIGURE 6: SCHÉMA MONTRANT L'ADHÉSION DU BLASTOCYSTE À L'ENDOMÈTRE PAR SON PÔLE EMBRYONNAIRE	35
FIGURE 7: SCHÉMAS REPRÉSENTANT UN BLASTOCYSTE HUMAIN DE 9 À 10 JOURS DE DÉVELOPPEMENT [4]	36
FIGURE 8: VILLOSITÉ TRABÉCULAIRE VILLOSITÉ PRIMAIRE (10ÈME JOUR) [4]	37
FIGURE 9: VILLOSITÉ SECONDAIRE (16È JOUR) VILLOSITÉ TERTIAIRE (21È JOUR) [4].....	37
FIGURE 10: COUPES HISTOLOGIQUES TRANSVERSALES DE VILLOSITÉS : EXAMEN EN MICROSCOPIE OPTIQUE APRÈS COLORATION HES [4]	38
FIGURE 11: REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DE LA CIRCULATION UTÉRO-PLACENTAIRE [4].....	39
FIGURE 12: REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE D'UNE COUPE SAGITTALE DU PLACENTA VERS LE 4ÈME MOIS DE GROSSESSE [4].....	40
FIGURE 13: LES VOIES DE DIFFÉRENCIATION DU CYTOTROPHOBLASTE [9]	41
FIGURE 14: PLACENTATION NORMALE PLACENTATION ACCRETA.....	45
FIGURE 15: ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE LAC SOUS-CHORIAL	48
FIGURE 16: THROMBOSES INTER-VILLEUSES	49
FIGURE 17: CLASSIFICATION DE GRANNUM (GRADE 1)	50
FIGURE 18: CLASSIFICATION DE GRANNUM (GRADE 2)	50
FIGURE 19: CLASSIFICATION DE GRANNUM (GRADE 3)	51
FIGURE 20: COUPE HISTOLOGIQUE MONTRANT UNE RUPTURE DE LA DÉCIDUALE ET L'IMPLANTATION DIRECTE DES VILLOSITÉS CHORIALES DÉPASSANT LE MYOMÈTRE, DÉFINISSANT LE CARACTÈRE PERCRETA DU PLACENTA	52
FIGURE 21: LES TROIS VARIÉTÉS ANATOMIQUES DE PLACENTAS ACCRETA [10].....	53
FIGURE 22: RÉPARTITION DES PLACENTAS ACCRETA PAR ANNÉE	84
FIGURE 23: SECTEUR D'ORIGINE.....	85
FIGURE 24: PROVENANCE EN EFFECTIF	85
FIGURE 25: GESTITÉ.....	87

FIGURE 26: MODE D'ALLAITEMENT	89
FIGURE 27: CONTRACEPTION.....	90
FIGURE 28: ESPACE GÉNÉSISQUE	91
TABLEAU IX: STATISTIQUES SUR LE NOMBRE DE CÉSARIENNE.....	92
FIGURE 29: ANTÉCÉDENTS SUR LE CURETAGE.....	92
FIGURE 30: ANTÉCÉDENTS D'ENDOMÉTRITE	93
FIGURE 31: ANTÉCÉDENTS DE CHIRURGIE UTÉRINE	93
FIGURE 32: RÉPARTITION PAR LIMITE D'ÂGE	94
TABLEAU X: LIMITES D'ÂGE	94
FIGURE 33: DIAGNOSTIC ANTÉNATAL	95
FIGURE 34: DIAGNOSTIC ANTÉNATAL PAR ÉCHOGRAPHIE	96
FIGURE 35: RÉPARTITION SELON LE TYPE PLACENTAIRE	96
FIGURE 36: RÉPARTITION DES PLACENTAS DE LOCALISATIONS ANTÉRIEURES	97
FIGURE 37: RÉPARTITION SELON LE BAS INSÉRÉ.....	98
FIGURE 38: RÉPARTITION DES PLACENTAS BAS INSÉRÉS SELON LES CÉSARIENNES ANTÉRIEURES...	99
TABLEAU XI: RÉPARTITION DES PLACENTAS BAS INSÉRÉS SELON LES CÉSARIENNES ANTÉRIEURES .	99
FIGURE 39: RÉPARTITION SELON LE CARACTÈRE PRÆVIA.....	100
TABLEAU XII: RÉPARTITION SELON LE CARACTÈRE PRÆVIA.....	100
TABLEAU XIII: FRÉQUENCE DES SIGNES ÉCHOGRAPHIQUES	100
FIGURE 40 : RÉPARTITION SELON LES SIGNES ÉCHOGRAPHIES	101
FIGURE 41: RÉPARTITION DES SELON LES SIGNES À L'IRM	102
TABLEAU XIV: POURCENTAGE DES IRM.....	102
FIGURE 42: RÉPARTITION DES SELON LES RÉSULTATS DE L'IRM	103
TABLEAU XVI: TERME DE LA GROSSESSE LORS DE L'ACCOUCHEMENT	104
FIGURE 43: SELON LE TERME	104
FIGURE 44: TERME D'ACCOUCHEMENT ET DAN	105
FIGURE 45: MODE D'ACCOUCHEMENT	106
TABLEAU XVII: POURCENTAGE DU MODE DE CÉSARIENNES	107
FIGURE 46: MODE DE CÉSARIENNE ET TERME.....	107
FIGURE 47: MODE DE CÉSARIENNE ET LOCALISATION PLACENTAIRE.	108

FIGURE 48: MODE DE CÉSARIENNE ET PLACENTA BAS INSÉRÉ	109
FIGURE 49: TYPE D'ANESTHÉSIE	110
FIGURE 50: TYPE D'ANESTHÉSIE ET DAN	111
FIGURE 51: TYPE D'ANESTHÉSIE ET SIGNES CLINIQUES	112
FIGURE 52: SIGNES CLINIQUES EN PEROPÉRATOIRE	113
FIGURE 53: TYPE DE SIGNES CLINIQUES	114
FIGURE 54 : TYPE DE SIGNES CLINIQUES	115
FIGURE 55: SIGNES CLINIQUES ET LOCALISATION PLACENTAIRE	116
FIGURE 56: SIGNES CLINIQUES ET PLACENTA BAS INSÉRÉ	117
FIGURE 57: RÉPARTITION SELON L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE	118
FIGURE 58: RÉPARTITION DE L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE SELON LES ANNÉES DE L'ÉTUDE	119
FIGURE 59: RÉPARTITION SELON LA LIMITE D'ÂGE	120
FIGURE 60: ATTITUDE ET PARITÉ	121
FIGURE 61: ATTITUDE ET NOMBRE D'ENFANTS	122
FIGURE 62: ATTITUDE ET NOMBRE DE CÉSARIENNES	123
FIGURE 63 : ATTITUDE ET DAN	124
FIGURE 64: ATTITUDE ET MODE DE CÉSARIENNE	125
FIGURE 65: ATTITUDE ET SIGNES CLINIQUES	126
FIGURE 66: ATTITUDE ET PLACENTA BAS INSÉRÉ	127
FIGURE 67: ATTITUDE ET TERME	128
FIGURE 68: POIDS DE NAISSANCE	129
FIGURE 69: SCORE D'APGAR	130
FIGURE 70: SCORE D'APGAR ET TERME	131
FIGURE 71: APGAR ET MODE DE CÉSARIENNE	132
FIGURE 72: TAUX DE TRANSFUSION	133
FIGURE 73: TRANSFUSIONS MASSIVES	134
FIGURE 74: TRANSFUSION ET DAN	135
FIGURE 75: TRANSFUSION ET ATTITUDE	137
FIGURE 76: TRANSFUSION ET MODE CÉSARIENNE	138
FIGURE 77: TAUX DE COMPLICATIONS	139
FIGURE 78: COMPLICATIONS SELON L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE	139

FIGURE 79: COMPLICATIONS ET EXAMEN CLINIQUE	140
FIGURE 80: TYPE DE COMPLICATIONS	141
FIGURE 81: COMPLICATIONS DU TRAITEMENT RADICAL	142
FIGURE 82: COMPLICATIONS DU TRAITEMENT CONSERVATEUR	143
FIGURE 83: COMPLICATIONS ET DAN	144
FIGURE 84: RÉPARTITION SELON L'ANAPATH.....	145
FIGURE 85: TYPE ANAPATH ET ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE	147
FIGURE 86: TYPE ANAPATH ET INSERTION PLACENTAIRE.....	148
TABLEAU XLVIII: POURCENTAGE DES CÉSARIENNES SELON LES AUTEURS	157
FIGURE 87: LACUNES INTRA PLACENTAIRES	165
FIGURE 88: ABSENCE D'UN LISERÉ HYPO ÉCHOGENÈ	167
FIGURE 89: INTERRUPTION DE LA ZONE HYPERÉCHOGENÈ À L'INTERFACE DE LA SÉREUSE UTÉRINE ET DE LA VESSIE	168
FIGURE 90: EPAISSEUR MYOMÉTRIALE	169
FIGURE 91: FLUX TURBULENT, HYPER VASCULARISATION	170
FIGURE 92: IRM PLACENTA ACCRETA	173
FIGURE 93: SIGNES CLINIQUES D'ACCRÉTISATION PLACENTAIRE EN PER-OP.....	177
TABLEAU LIII: RÉPARTITION ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE SELON LES ÉTUDES	180
FIGURE 94: PIÈCE D'HYSTÉRECTOMIE (PLACENTA INCRETA)	181
FIGURE 95: PLACENTA PERCRETA AVEC INVASION VÉSICALE.....	192
FIGURE 96: EXPULSION DU PLACENTA (J20) APRÈS TRAITEMENT CONSERVATEUR	196
FIGURE 97: ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DU TRAITEMENT CONSERVATEUR.....	205

Liste des tableaux

Tableau I: Comparaison d'une prise en charge radicale et conservatrice [49] ..	74
Tableau II: Modalités et devenir du traitement conservateur [69]	74
Tableau III: Paramètres de l'âge	84
Tableau IV: Secteur d'origine	85
Tableau V: Wilaya de Provenance	86
Tableau VI: Gestité	86
Tableau VII: Parité	87
Tableau VIII: Statistiques sur le nombre d'enfants.....	88
Tableau XV: Répartition des selon les résultats de l'IRM	103
Tableau XVIII: Mode de césarienne et terme	107
Tableau XIX: Mode de césarienne et localisation placentaire.....	109
Tableau XX: Mode de césarienne et placenta bas inséré	109
Tableau XXI: Signes cliniques en peropératoire.....	113
Tableau XXII: Type de signes cliniques	114
Tableau XXIII: Type de signes cliniques	115
Tableau XXIV: Signes cliniques et localisation placentaire.....	116
Tableau XXV: Signes cliniques et placenta bas inséré	117
Tableau XXVI: Attitude thérapeutique selon la limite d'âge	119
Tableau XXVII: Attitude thérapeutique et parité	121
Tableau XXVIII: Attitude et nombre d'enfants.....	122
Tableau XXIX: Attitude thérapeutique et nombre de Césarienne.....	123
Tableau XXX: Attitude thérapeutique et DAN.....	124
Tableau XXXI: Attitude thérapeutique et mode de Césarienne.....	125
Tableau XXXII: Attitude thérapeutique selon les signes cliniques.....	126
Tableau XXXIII: Attitude thérapeutique et Insertion basse du placenta	127
Tableau XXXIV: Poids de Naissance	129
Tableau XXXV: Apgar selon l'âge gestationnel	131
Tableau XXXVI: Apgar selon le mode de Césarienne	131
Tableau XXXVII: Statistique des PSL	133
Tableau XXXVIII: Transfusion et DAN	135
Tableau XXXIX: Transfusion et Type d'anesthésie	136
Tableau XL: Transfusion et Attitude thérapeutique	136
Tableau XLI: Transfusion et Mode de Césarienne	137

Tableau XLII: Type de complications	141
Tableau XLIII: Complications du traitement radical	142
Tableau XLIV: Complications globales du traitement conservateur	143
Tableau XLV: Durée de séjour	144
Tableau XLVI: Répartition Signes Cliniques et Type anapath	146
Tableau XLVII: Placenta accreta en fonction du nombre de césarienne	156
Tableau XLIX: Pourcentage des Curetages Selon les Etudes	158
Tableau L: Pourcentage du DAN par échographie	164
Tableau LI: Arguments échographiques	171
Tableau LII: Résultats IRM.....	172
Tableau LIV: Transfusion de PSL selon les études.....	187
Tableau LV: Transfusion selon l'attitude thérapeutique	188
Tableau LVI: Complications du TRT radical selon les études.....	191
Tableau LVII: Complications du TRT conservateur selon les études.....	194
Tableau LVIII: Mortalité maternelle liée au placenta accreta	197

Abréviations

ACGO	American College of Obstetrics and Gynecology
ADN	Acide Désoxyribonucléique
ARN	Acide Ribonucléique
ATCD	Antécédents
AvS	Avortement spontané
CGR	Culots de Globules Rouges
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire
CKP	Créatine Kinase Plasmatique
CRP	Protéine C Réactive
Cs	Césarienne
CTEV	Cellules trophoblastiques extra-villeuses
DIU	Dispositif intra-utérin
FIV	Fécondation In Vitro
G	Gestité
GA	Grossesse Arrêtée
GEU	Grossesse Extra Utérine.
HCG	Béta Hormone Gonadotrophique Chorionique
HES	Hématine-Eosine-Safran.
HPL	Hormone Lactogène Placentaire
IC	Intervalle de Confiance.
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LARC	Contraception à long terme réversible
MEC	Matrice Extra-Cellulaire
MOM	Multiples de la médiane
NFS	Numération formule sanguine
OR	Odds Ratio
P	Parité
PDGF	Platelet-Derived Growth Factor.
PEGF	Precursor Epidermal Growth Factor

PGH	Hormone de croissance placentaire
PMA	Procréation médicalement assistée
PP	Post Partum
PPARs	Péroxysome Proliferators Activated Receptors
PV	Prélèvement Vaginal
RCIU	Retard de Croissance Intra-Utérin
RMM	Ratio de Mortalite maternel
SA	Semaine d'aménorrhée
SFA	Souffrance Fœtale Aigue
TGFB	Transforming Growth Factor B
TNF	Tumor Necrosis Factor Alpha
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor
VEGFR	Vascular Endothelial Growth Factor Receptor

1. INTRODUCTION

En quelques décennies, l'incidence des placentas accreta s'est considérablement majorée (1/533 à 1/1205 naissances environ).

Ceci est corrélée à l'augmentation du taux de césarienne dans les 30 dernières années.

Son pronostic est souvent dramatique aussi bien par les complications hémorragiques parfois fatales à la parturiente et/ou au fœtus, que par les complications urinaires ou la perte de fécondité secondaire à l'hystérectomie d'hémostase.

Le dépistage prénatal de cette pathologie repose essentiellement sur l'échographie, couplée au Doppler pulsé et au Doppler couleur, complétée par l'IRM qui apparaissent comme les moyens les plus performants d'arriver à ce diagnostic.

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

La méthode extirpative doit être aujourd'hui abandonnée.

Les avantages et inconvénients de la césarienne-hystérectomie et du traitement conservateur seront clairement exposés à la patiente et au conjoint, qui doivent être impliqués dans l'option choisie.

Dans l'état actuel des connaissances, il semble raisonnable de proposer une césarienne-hystérectomie si la patiente n'a plus de désir de grossesse, à un âge avancé et est multipare. Par contre, si la patiente a un désir de grossesse, est jeune et nulli- ou primipare, un traitement conservateur sera proposé.

Dans les rares situations de placenta percreta avec invasion vésicale, il semble raisonnable de privilégier le traitement conservateur.

Ainsi, le présent travail porte sur l'étude d'un état de lieu de la prise en charge du placenta accreta au niveau de la maternité CHU Ibn Badis, entre le 1^{er} Janvier 2015 et le 31 Décembre 2018, ou on a recensé 52 cas de placenta accreta, en s'appuyant sur l'analyse de nos données et une revue de littérature dans le but de :

- Identifier les facteurs de risque du placenta accreta ;
- Identifier les différents éléments nécessaires au diagnostic prénatal de cette affection;
- Définir la prise en charge adéquate qui s'en suit ;
- Déterminer la morbi-mortalité maternelle et foetale ;
- Établir des recommandations.

2. Définitions

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

On distingue au sein de cette terminologie les termes de :

- Placenta accreta quand le placenta est simplement fixé au myomètre ;
- Placenta increta quand le placenta envahit le myomètre ;
- Placenta percreta quand le placenta pénètre dans la séreuse utérine, voire les organes de voisinage (vessie, péritoine, etc.).

Dans ce travail, le terme de « placenta accreta » se référera aux placentas accreta, increta et percreta, et le terme de « placenta percreta » sera utilisé pour désigner spécifiquement les placentas percreta.

Les placentas accreta sont une situation à haut risque d'hémorragie grave de la délivrance et de ses inhérentes complications comme la coagulation

intravasculaire disséminée, l'hystérectomie d'hémostase, les plaies chirurgicales des uretères, de la vessie, la défaillance multi viscérale, voire le décès maternel, en particulier en cas de placenta percreta.

3. Problématique de la prise en charge du placenta accreta

Le placenta accreta reste une situation difficile à gérer en matière de prise en charge ; ou l'obstétricien ne voudrait pas y être confronté Dans le cadre de l'urgence, pour qu'il puisse organiser la césarienne dans de meilleurs conditions à savoir

- Plateau technique adéquat
- Équipe expérimentée
- Compétences humaines urologues, chirurgien viscéraliste

2.

RAPPELS

2.1. Historique

Dans la littérature [1], le terme de « placenta accreta » est souvent employé de façon générale afin de désigner les trois variétés anatomiques.

la première observation véritable du placenta accreta a été décrite pour la première fois par PLATES en 1588 (1536-1614), Il s'agissait d'une accouchée du 25 mars 1588 chez laquelle la délivrance ne s'est pas produite et décédée. L'autopsie a révélé un placenta intimement adhérent à l'orifice interne du col utérin. Il s'agissait donc de la première observation du placenta prævia et accreta.

Ultérieurement, SALZAM (1573-1656), BONET (1620-1689), Justine SIEGMUNDIN (1690) et MORGANI ont mentionné l'affection.

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

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

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

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

Avex ALLEXANDROF, au début du XX siècle, s'ouvre à l'ère de la thérapeutique chirurgicale du placenta accreta.

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

En 1928, dans la revue « gynécologie et obstétrique » le français REEB publia un travail concernant l'étiologie, la pathogénie et anatomo-pathologie du placenta accreta en se basant sur 27 observations, dont une personnelle.

Les autres ayant été recueillies presque uniquement dans la littérature extrêmement abondante sur ce sujet depuis une soixante dizaines d'années

Nous citons :

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

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

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

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

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

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

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

2.2. Anatomie du placenta

2.2.1. Étude macroscopique

Le placenta à terme se présente comme un disque de 18 à 20 cm de diamètre, de 4 à 5 cm d'épaisseur au centre, 4 à 6 mm sur les bords.

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

Il présente :



Figure 1: Face fœtale ou chorale du placenta

Une face fœtale ou chorale (Fig. 1) lisse, luisante. Elle est tapissée par l'amnios que l'on peut détacher facilement du plan sous-jacent et qui laisse

apparaître par transparence les vaisseaux placentaires superficiels et de gros calibres. Sur elle s'insère le cordon ombilical tantôt près du centre, tantôt à la périphérie plus ou moins loin du bord.

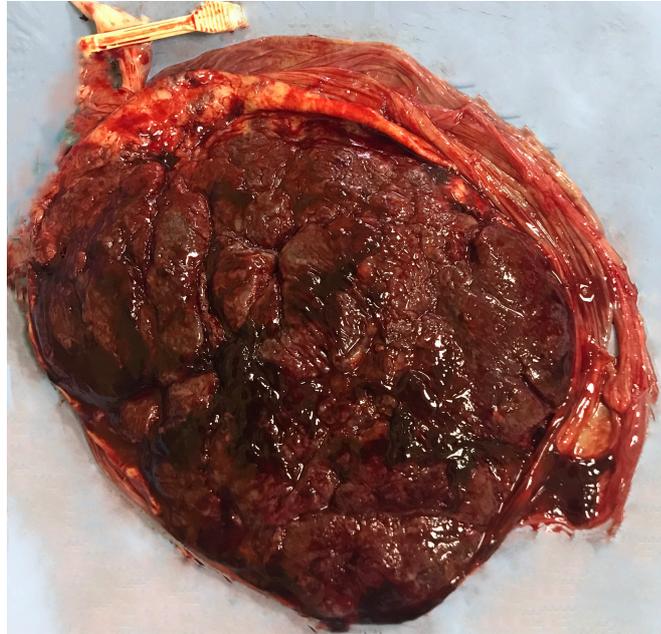


Figure 2: Face maternelle du placenta

Une face maternelle (Fig 2) qui est recouverte par la caduque basale qui constitue le plan de clivage. Cette face est parcourue par des sillons qui délimitent les cotylédons.

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

L'examen macroscopique effectué après la délivrance permet de :

- Prévenir une hémorragie si l'expulsion du placenta et/ou des membranes est incomplète
- Expliquer une pathologie de la grossesse ou de l'accouchement
- Evaluer le retentissement fœtal d'une pathologie maternelle ou de découvrir la cause d'une complication
- Orienter l'examen et la surveillance du nouveau-né
- Effectuer des examens complémentaires...

2.2.2. Structure

On distingue la caduque et le placenta proprement dit, avec la plaque basale, la plaque chorale et entre les deux, la chambre intervillieuse et les villosités chorales (Fig 3).

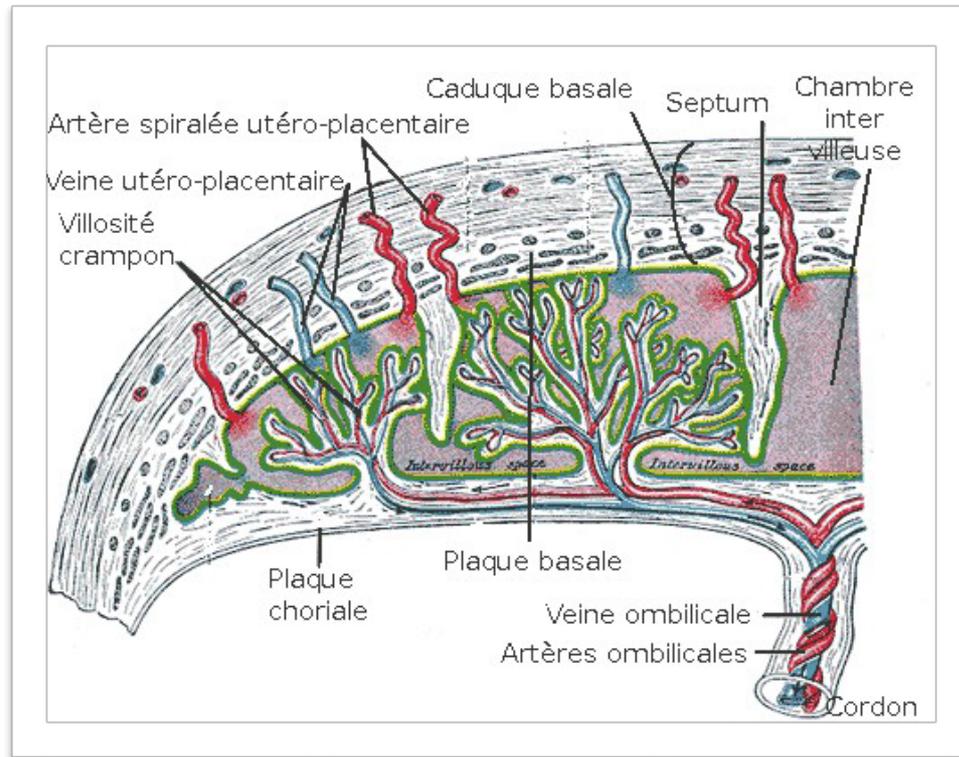


Figure 3: Placenta à terme : morphologie interne

© Université Médicale Virtuelle Francophone

2.2.3. Caduques

La muqueuse utérine est modifiée au siège de l'implantation par la réaction déciduale (transformation de type épithélial des fibroblastes du stroma endométrial par accumulation de lipides et glycogène) et prend le nom de caduque ou décidue. Par convention, les caduques portent un nom différent selon leur situation par rapport à l'embryon (Fig.4) :

- Caduque basale en regard de la zone d'implantation. Elle se divise en deux couches :

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

Le plan de décollement du placenta au moment de la délivrance se situe entre ces deux couches ; caduque ovulaire ou réfléchi entourant l'œuf.

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

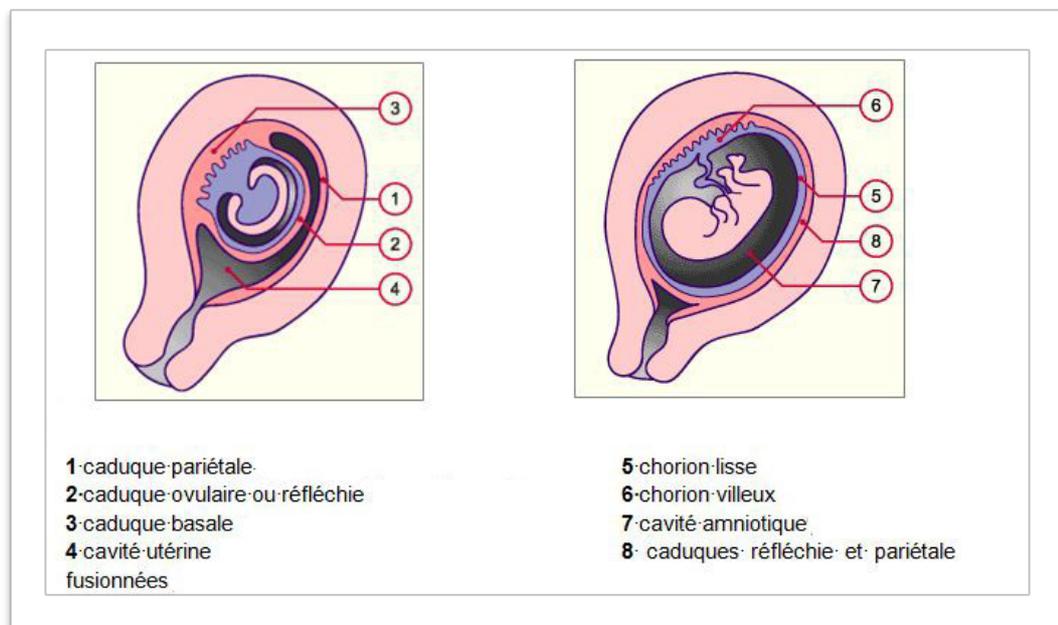


Figure 4: Caduques

© Université Médicale Virtuelle Francophone

2.2.4. Plaque basale

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

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

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

2.2.5. Plaque chorale

Cette face est celle qui est au contact de la cavité amniotique. Sur cette plaque tapissée en dedans par l'amnios, on distingue 2 couches :

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

2.2.6. Chambre intervillieuse et les villosités chorales

Les villosités chorales partent de la plaque chorale (*Fig.5*). Certaines villosités vont d'une plaque à l'autre, ce sont les villosités crampons, d'autres restent libres dans la chambre intervillieuse.

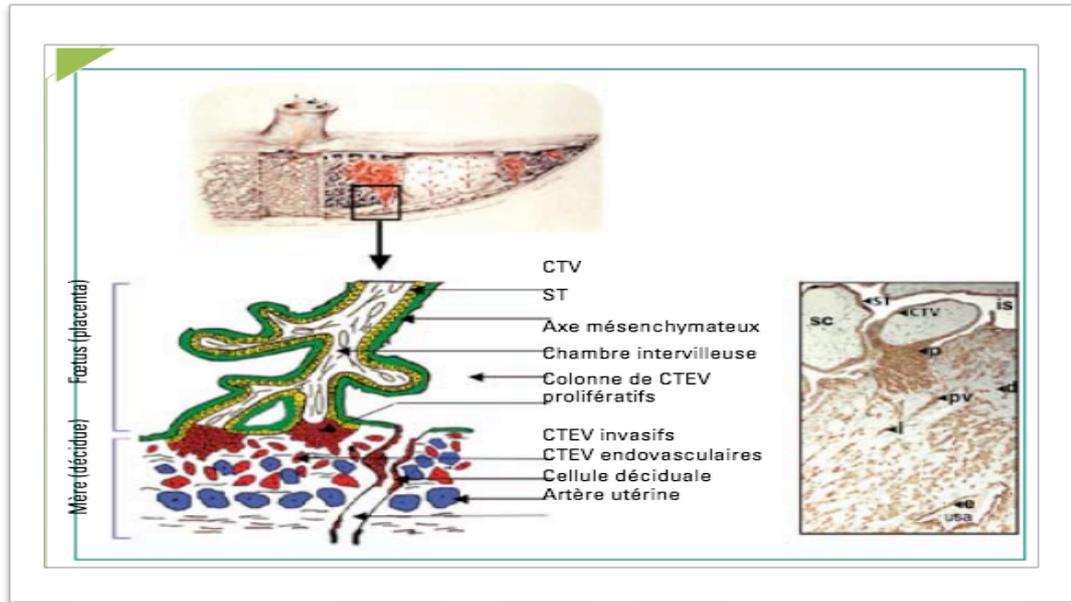


Figure 5: Villosités choriales [2, 3]

À la fin de la grossesse on trouve dans le placenta, six types de villosités :

- Les villosités souches qui assurent une stabilité mécanique de l'arbre villositaire.
- Les villosités tertiaires mésenchymateuses qui génèrent la croissance en longueur de l'arbre villositaire.
- Les villosités intermédiaires immatures qui sont le lieu de prolifération du trophoblaste et des bourgeons trophoblastiques.
- Les villosités intermédiaires matures dans lesquelles le réseau capillaire fœtal est renforcé et dont sont issues les villosités libres.
- Les villosités libres qui, avec leur vascularisation fœtale maximale, constituent 40% du volume et 50% de la surface d'échange du placenta à terme.
- Les bourgeons trophoblastiques.

Chaque pédicule villositaire et son arboraison constituent une unité vasculaire fonctionnelle : le cotylédon fœtal. L'axe vasculaire est formé d'une veine centrale et de deux artérioles para centrales afférentes, anastomosées entre elles avec un réseau capillaire sous-trophoblastique. La richesse de division des villosités donne une surface placentaire équivalente à 13 m².

Entre les plaques basales et choriales se trouve la chambre intervillieuse, ouverte au courant maternel dans lequel baignent les villosités.

2.2.7. Bord du placenta

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

2.2.8. Cordon ombilical

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

Il mesure en moyenne 50-60 cm. L'épaisseur du cordon est variable, avec un diamètre égal à 1,5 cm en moyenne. Il peut être anormalement gros ou grêle. Il a un aspect spiralé.

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

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

- Une zone centrale où s'insèrent environ 58% des cordons.
- Une zone para centrale où s'insèrent environ 39% des cordons.
- Une zone marginale où s'insèrent 2% des cordons.
- Le cordon ombilical est constitué par les éléments suivants :
 - Le revêtement amniotique : c'est un revêtement comparable à la membrane amniotique, cependant, contrairement à l'amnios, il est indissociable du reste du cordon. Tout comme l'amnios, il est constitué de cellules amniotiques unicellulaires, cubiques qui

deviennent cylindriques en fin de grossesse. À proximité de l'ombilic, il s'épaissit et devient pluricellulaire.

- La gelée de Wharton : c'est un tissu conjonctif dérivant du mésoblaste extra-embryonnaire, élastique, avasculaire, fortement hydraté. Elle donne au cordon sa tonicité. Son degré d'hydratation dépend de l'osmolarité du liquide amniotique. Son rôle est d'envelopper et de protéger les vaisseaux ombilicaux d'éventuelles pressions. Cette substance est riche en polysaccharides et comporte un peu de collagène. Elle contient des myofibroblastes et des mastocytes, plus nombreux autour des vaisseaux et quelques macrophages. On peut supposer qu'ils ont un rôle dans la régulation du débit ombilical du fait de leurs propriétés contractiles. La gelée de Wharton tient son nom à celui qu'il a découvert, Thomas Wharton.
- Une veine : Elle contient du sang artériel. Sa lumière est souvent aplatie à la section du cordon. La veine est plus large que les artères. Elle est pourvue d'une couche élastique sous-intimale. Elle comporte plus de fibres circulaires que de fibres longitudinales.
- Deux artères : Les deux artères ombilicales, plus petites, conduisent au placenta le sang veineux du fœtus. Elles s'enroulent en spirale autour de la veine. A terme leur diamètre est d'environ 4,5 mm. A la coupe, ces artères présentent des parois épaisses composées de myofibrilles, sans fibres nerveuses décelables. Les artères sont relativement pauvres en élastine et en collagène.

2.3. Embryologie de la placentation

La placentation humaine est de type hémomonochoriale. Son développement peut être divisé en 3 stades : prélacunaire , lacunaire et villos [4].

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

et l'envahit (Fig.7). Le trophoblaste poursuit alors sa différenciation et se divise en deux couches :

- Couche interne = cytotrophoblaste
- Couche externe = syncytiotrophoblaste

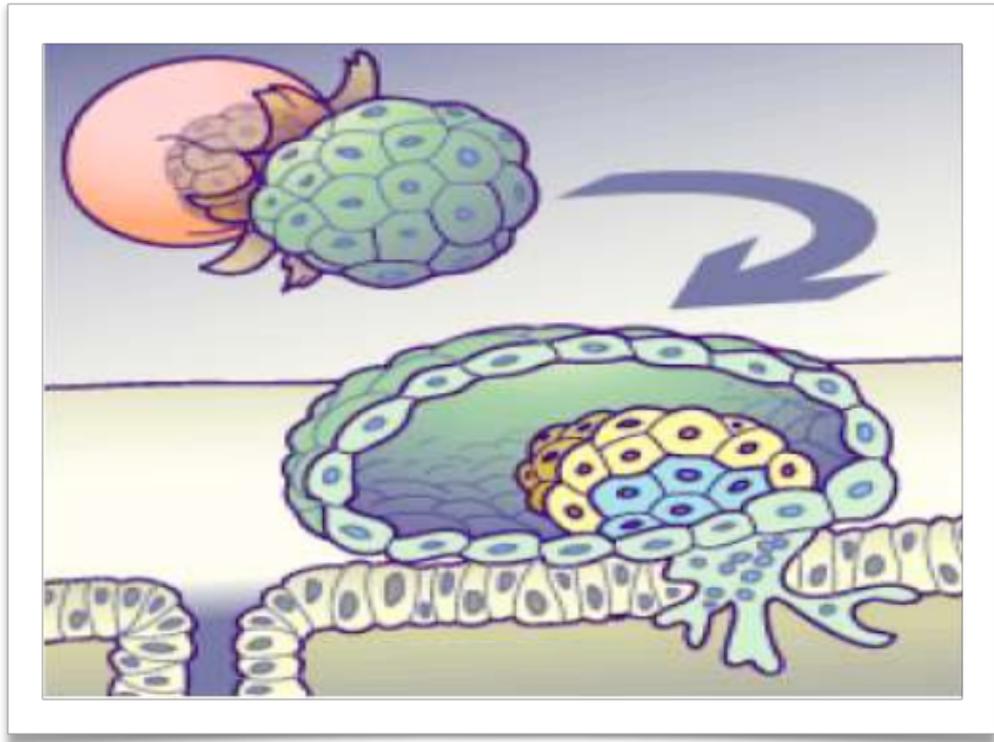


Figure 6: Schéma montrant l'adhésion du blastocyste à l'endomètre par son pôle embryonnaire

Ceci après disparition de la zone pellucide, les cellules du syncytiotrophoblaste s'infiltrèrent entre les cellules et l'épithélium utérin [4].

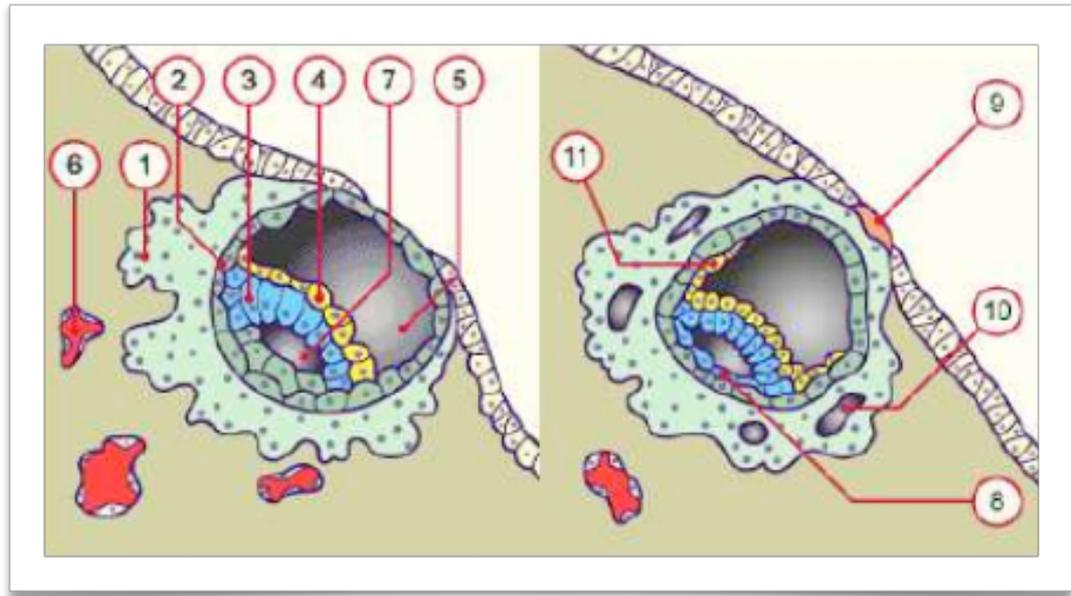


Figure 7: Schémas représentant un blastocyste humain de 9 à 10 jours de développement [4]

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

Au milieu de la 2^{ème} semaine, des lacunes apparaissent dans le syncytiotrophoblaste. Ces lacunes se remplissent de sang maternel et atteignent le bouton embryonnaire par diffusion pendant les premiers jours. Entre le 10^{ème} et le 12^{ème} jour de gestation, les lacunes trophoblastiques confluent entre elles et forment des réseaux lacunaires communicants. Cette circulation utéro-placentaire primitive permet le passage d' β HCG dans le sang maternel.

Entre les 11^{ème} et 14^{ème} jours du développement, les cellules du cytotrophoblaste prolifèrent et s'insinuent entre les travées du syncytiotrophoblaste formant les villosités primaires (Fig.8).

Au 16^{ème} jour le mésoblaste extra embryonnaire associé au cytotrophoblaste pénètre dans le tronc des villosités primaire qui deviennent des villosités secondaires [4].

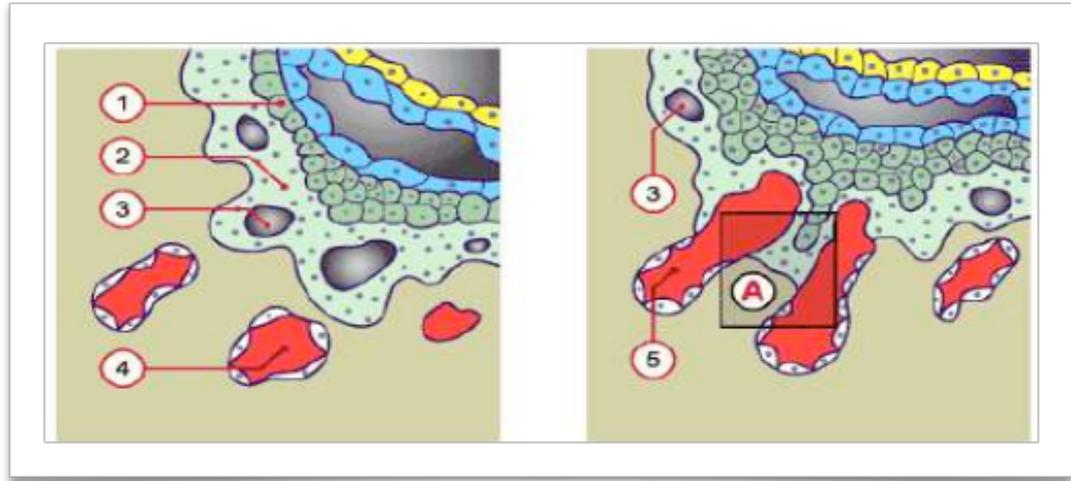
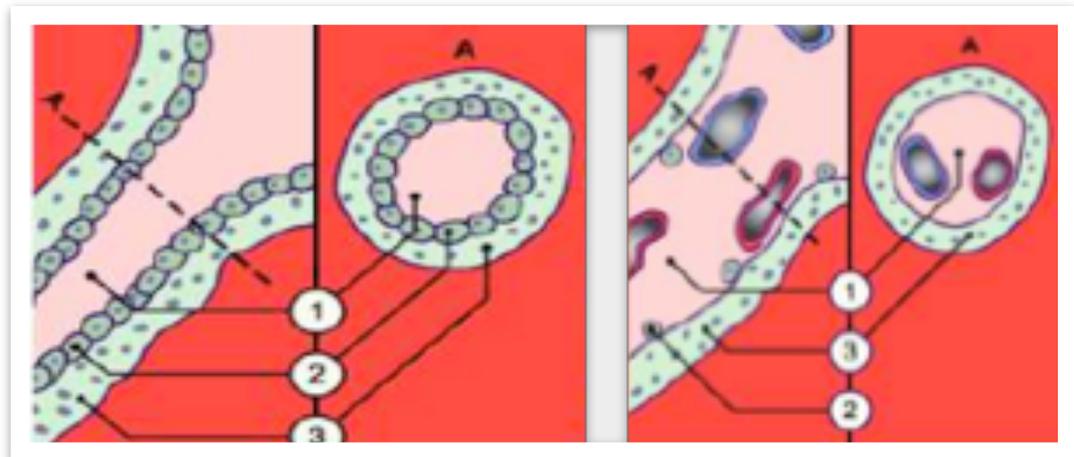


Figure 8: Villosité trabéculaire

Villosité primaire (10^{ème} jour) [4]



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

Figure 9: Villosité secondaire (16^{ème} jour) Villosité tertiaire (21^{ème} jour) [4]

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

A la fin de la 3^{ème} semaine le mésoblaste extra embryonnaire (MEE) des villosités se différencie en tissu conjonctif et vaisseaux sanguins. Ces villosités sont alors appelées villosités tertiaires (Fig. 9).

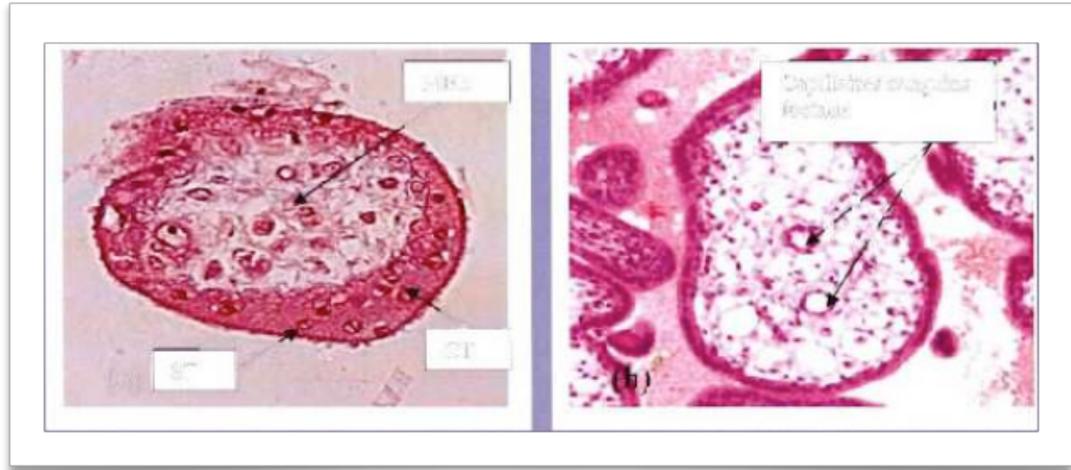


Figure 10: Coupes histologiques transversales de villosités : examen en microscopie optique après coloration HES [4]

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

Vers le début du 2^{ème} mois, le trophoblaste qui va prendre le nom de chorion présente un grand nombre de villosités choriales lui donnant un aspect radié caractéristique (Fig.10). Ces villosités sont amarrées à la plaque choriale et s'attachent à la caduque maternelle par l'intermédiaire de la coque cytotrophoblastique externe. Ce sont des villosités dites crampons.

Leur revêtement superficiel est formé du syncytium reposant sur une couche de cellules cytotrophoblastique, lesquelles recouvrent un axe mésenchymateux vasculaire. Le réseau capillaire de l'axe des villosités va rencontrer les capillaires de la face interne du chorion et du pédicule embryonnaire donnant ainsi naissance au système vasculaire extra embryonnaire. Vers le début du 4^{ème} mois les cellules cytotrophoblastiques disparaissent. Les circulations maternelles et fœtales ne sont plus séparées que par le syncytium dérivé du chorion et de la paroi endothéliale des capillaires fœtaux (Fig. 11).

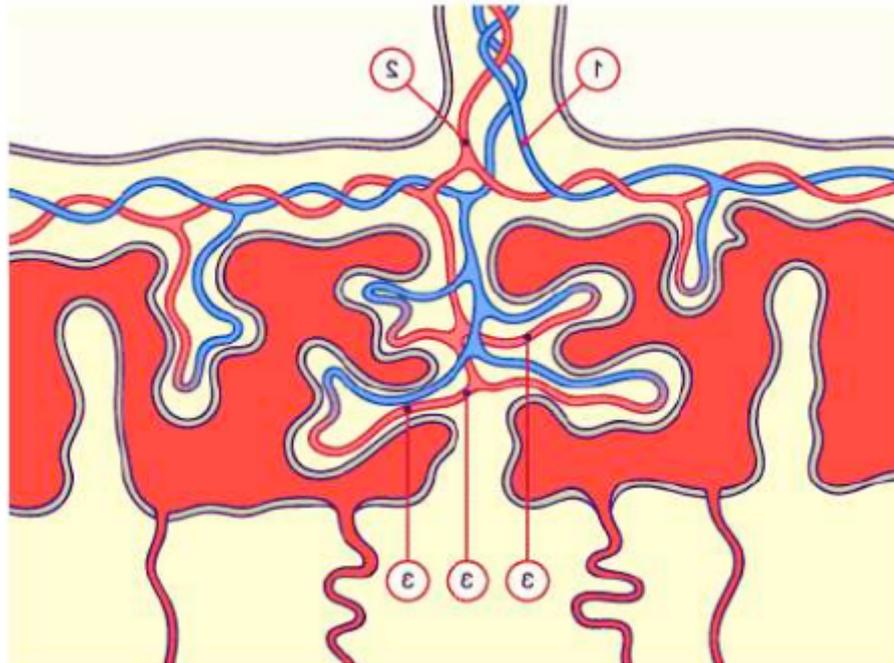


Figure 11: Représentation schématique de la circulation utéro-placentaire [4]

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

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

- La plaque chorale formée de tissu embryonnaire avec les villosités placentaires de 3^{ème} ordre, la coque cytotrophoblastique et les espaces intervilloux.
- La plaque basale : caduque basale : partie externe du placenta au contact de la paroi utérine et formée de tissu maternel (Fig. 12). Elle est constituée d'une couche compacte (ou plaque déciduale) et d'une couche spongieuse.

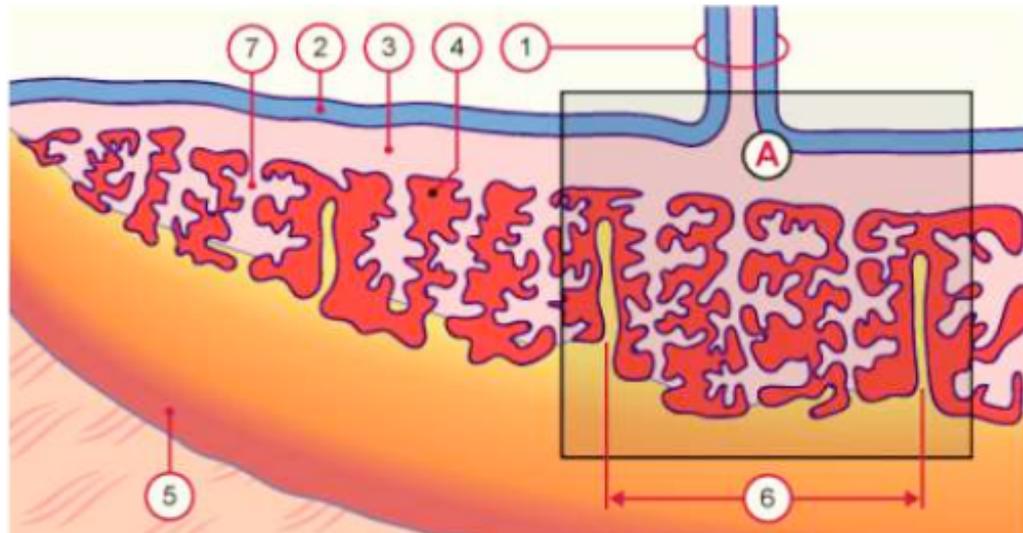


Figure 12: Représentation schématique d'une coupe sagittale du placenta vers le 4ème mois de grossesse [4]

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

Les villosités sont de deux types : villosités flottantes ou villosités crampons. Les premières baignent librement dans la chambre intervillieuse alors que les secondes sont ancrées dans l'endomètre maternel.

La cellule trophoblastique se différencie en :

Trophoblaste vilieux qui assure les échanges foetomaternels et les fonctions endocrines du placenta [2, 3]. Il permet le renouvellement continu du syncytiotrophoblaste tout au long de grossesse (Fig.13). Ce dernier borde la chambre intervillieuse et est en contact direct avec le sang maternel dès la fin du premier trimestre de la gestation. Il constitue la première couche de la barrière placentaire séparant la circulation maternelle de la circulation foetale.

Le syncytiotrophoblaste est l'unité endocrine du placenta sécrétant de nombreuses hormones peptidiques et stéroïdiennes: HCG, hPL (hormone lactogène placentaire), PGH (hormone de croissance placentaire), cytokines,

leptine, progestérone et autres facteurs de croissances impliquées dans la physiologie de la gestation [5, 6]. Il développe également des fonctions d'échange et exprime des protéines vectrices permettant le transport des acides aminés et glucose. Enfin et en contact du sang maternel, il exprime des facteurs impliqués dans la régulation de l'hémostase tels que la thrombomoduline et l'annexine V [7, 8].

Trophoblaste extra vilieux [2, 3]: situé à la base de la villosité crampon apparait comme des colonnes des cellules polarisées, agrégées les uns aux autres reposant sur une lame basale. Elles sont à ce stade prolifératives puis elles se différencient en cytotrophoblaste invasif qui colonise l'endomètre, le myomètre superficiel et les artères spiralées maternelles, cette invasion définit le trophoblaste interstitiel représenté par cellules géantes et endovasculaires(Fig.13).

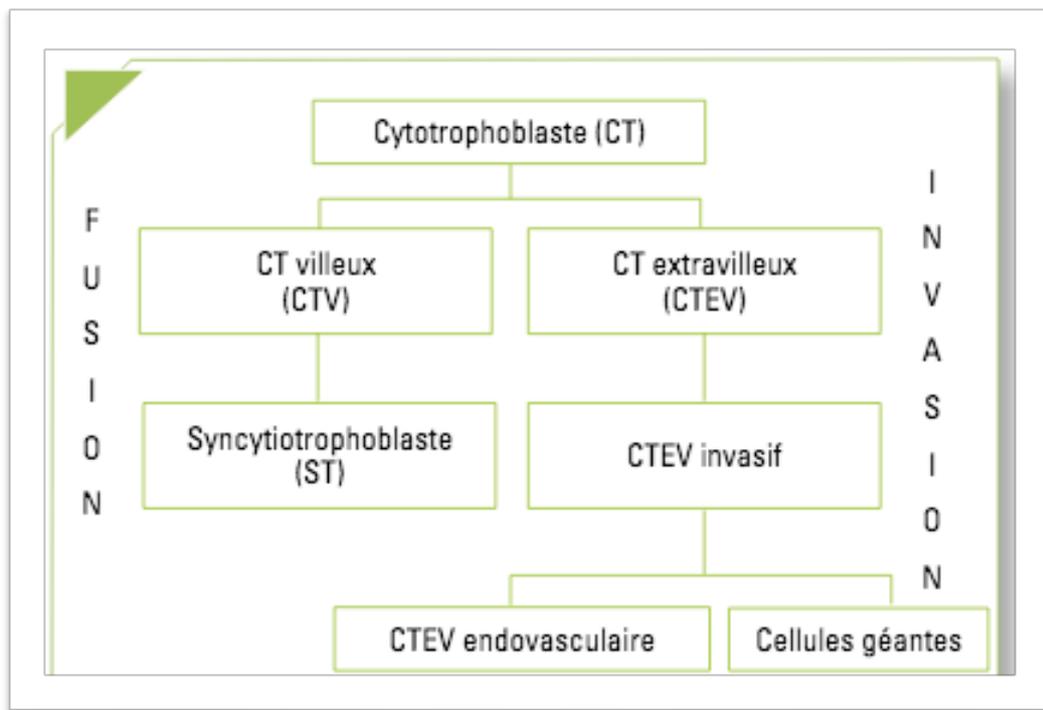


Figure 13: Les voies de différenciation du cytotrophoblaste [9]

2.4. Mécanisme moléculaire de l'implantation

Au moment de l'implantation, les cellules utérines stromales subissent d'importantes modifications sous l'influence de cellules géantes

trophoblastiques [7]. Ce processus s'appelle la décidualisation. C'est un défaut de décidualisation de la caduque basale maternelle qui serait responsable du phénomène d'accrétisation.

Une des plus importantes adaptations physiologiques durant la grossesse est la modification du flux sanguin maternel au niveau du site d'implantation placentaire. Certains facteurs biochimiques placentaires sécrétés par le trophoblaste modifient la vascularisation utérine en produisant des facteurs angiogéniques et vasoactifs (VEGF, VEGFR et PEGF) [8].

Les cellules utérines Naturel Killer entraînent la vasodilatation et la prolifération des artères spiralées dans la caduque basale déciduale au niveau du site d'implantation.

Les cellules trophoblastiques reconnaissent et interagissent avec les autres types cellulaires (cellules déciduales et lymphoïdes) et les constituants de la matrice extracellulaires (laminine, fibronectine, collagène 4) grâce à des récepteurs de surface (intégrines, cadhérines et immunoglobulines) puis elles dégradent cette matrice extracellulaire par l'intermédiaire de métallo protéines [7].

L'endomètre lutte contre cette invasion par plusieurs mécanismes :

1. (TGF β)= Facteur de croissance exprimé à l'interface foeto-maternelle par la décidua du 1er trimestre jusqu'au terme.
2. Cytokines : produites par les cellules lymphoïdes: TNF α , Interleukine 2.
3. Le PPAR γ exprimées par le cytotrophoblaste et syncytiotrophoblaste des villosités placentaires. Ils jouent un rôle dans la différenciation du cytotrophoblaste villositaire et extra villositaire [8].

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

2.5. La délivrance

2.5.1. Définition

La délivrance est l'expulsion hors des voies génitales des annexes fœtales (placenta et membranes), initialement accolées à l'utérus.

C'est la troisième étape du travail qui se décompose en trois phases :

- Le décollement du placenta,
- La migration et l'expulsion de celui-ci,
- Puis la rétraction utérine assurant l'hémostase de la plaie placentaire, sous l'effet des contractions utérines.

2.5.2. Physiologie de la délivrance

La délivrance évolue en trois phases, réglées par la dynamique utérine.

2.5.2.1. Phase de décollement placentaire

- Sous l'effet de la rétraction utérine : Phénomène passif, correspondant à la diminution du volume utérin lors de l'expulsion fœtale, la rétraction utérine aboutit à l'augmentation d'épaisseur des parois utérines respectant la zone en regard de l'insertion placentaire qui reste plus mince. Il en résulte un enchatonnement physiologique du placenta, indispensable à son décollement. La rétraction utérine et les premières contractions utérines non ressenties par la patiente correspondent à la phase de rémission clinique, qui dure en moyenne 10 à 15 minutes.
- Sous l'effet de la contraction utérine : Elles s'accroissent progressivement en intensité, et sont éventuellement de nouveau ressenties par la patiente, en l'absence d'analgésie péridurale. Le placenta enchatonné physiologiquement, dont le pourtour est cerné par un anneau musculaire plus épais, subit des pressions concentriques qui tendent à le faire bomber vers la cavité utérine. Il se crée ainsi des décollements par endroits, qui, rapidement, vont aboutir à un hématome rétroplacentaire.

- Avec constitution d'un hématome rétroplacentaire : Il aboutit au clivage entre la caduque utérine (couche superficielle de la muqueuse utérine gravidique) et la couche profonde qui, restant indemne, sera la base de la régénération ultérieure de la muqueuse utérine.

2.5.2.2. Phase de migration et d'expulsion du placenta

- Sous l'influence des contractions utérines et de son propre poids, majoré par le sang retenu par les membranes encore adhérentes aux parois utérines, le placenta tombe dans le segment inférieur qui se déplisse, soulevant le corps utérin.
- Puis, le placenta décollé migre alors à travers le col vers le vagin pour être expulsé à la vulve : le plus fréquemment, par la face fœtale du placenta (mode Baudelocque), qui survient plus souvent si le placenta est fundique ou assez haut situé
- Plus rarement par sa face maternelle (mode Duncan), surtout s'il est bas inséré.
- Ce mode de délivrance favoriserait des complications (rétention de membranes, hémorragie du segment inférieur), nécessitant une surveillance accrue.

2.5.2.3. Phase de rétraction utérine

- Elle intéresse cette fois la plaie placentaire dont elle assure l'hémostase: les vaisseaux sont enserrés et obturés par la contraction des fibres musculaires ; la thrombose survenant dans ces vaisseaux est facilitée par les facteurs de coagulation (fibrinogène, facteurs VII, VIII et IX), qui sont augmentés en fin de grossesse. Ce phénomène n'est possible qu'en cas de vacuité totale de la cavité utérine.

2.5.3. Anomalie de la délivrance au cours du placenta accréta

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

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

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

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

D'autre part le myomètre arraché au niveau de la zone accreta, ne peut donner de contractions efficaces. Le vasospasme utérin, qui permet l'hémostase en cas de délivrance physiologique, est alors impossible.

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

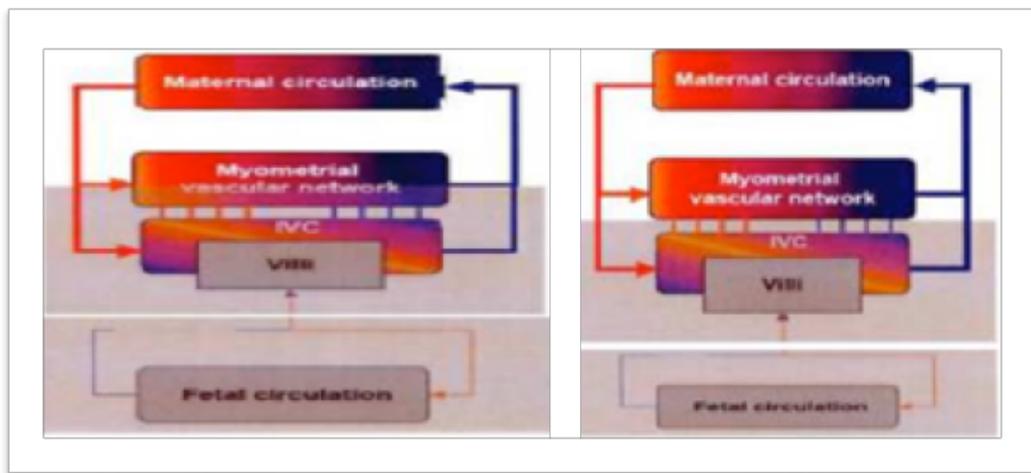


Figure 14: Placentation normale

Placentation accreta

L'illustration d'un plan de clivage placentaire en cas de placentation normale et accreta. Les limites supérieures des zones grises représentent le plan de clivage placentaire (Fig.14). En cas de placenta accreta

l'arrachement se fait dans la zone des vaisseaux intra-myométriaux sous placentaire [4].

2.6. Aspect échographique

- Le placenta est un organe provisoire qui présente des phénomènes de sénescence en fin de grossesse.
- Le placenta présente une surface d'échange materno-fœtale considérable de l'ordre de 10 m². Il faut des lésions importantes et diffuses pour en modifier le fonctionnement.
- On admet que 25 à 30 % de sa surface puisse être amputé sans en modifier le fonctionnement.
- Il n'existe pas de corrélation anatomo-échographique fiable et un même aspect échographique peut correspondre à des lésions très différentes. Les anomalies fonctionnellement les plus graves s'ont pas toujours de traduction échographique.

2.6.1. Morphologie normale et variante

- Vers 9 - 10 SA, placenta = simple épaissement de la paroi ovulaire. En seconde partie de grossesse = disque mouvant la concavité utérine, d'échogénicité toujours plus forte que le myomètre.
- Vers 9 SA, le placenta se latéralise. Pendant toute la grossesse il a la même échogénicité à l'exception notable des calcifications.
- Face fœtale (plaque chorale) sur laquelle s'observe les vaisseaux issus du cordon.
- Face utérine (plaque basale) soulignée en fin de grossesse par des calcifications, floue voire indiscernable du myomètre au second trimestre de la grossesse.
- Biométrie : Diamètre de 20 cm environ à terme. Epaisseur de 35 mm.
- Variations morphologiques nombreuses : Epaisseur augmentée au second trimestre à type de placenta en « boule » (à différencier d'un myome).
- Epaisseur diminuée en cas d'hydramnios.

- Cotylédon aberrant : séparé de la masse placentaire mais relié par un pédicule vasculaire.
- Risque : rétention après la délivrance rupture pendant le travail s'il se trouve dans l'aire de dilatation (hémorragie de Benckiser).
- Placenta bipartita : cordon s'insérant sur les membranes entre les deux masses placentaires.
- Placenta annulaire : en anneau plus ou moins complet autour du col.
- Placenta circumvalata : insertion des membranes en dedans du pourtour placentaire. Parfois évoqué en échographie sur la présence d'un soulèvement du bord placentaire ou zones anéchogènes sous-choriales en périphérie (dépôt de fibrine). Pas d'incidence pathologique habituellement.

2.6.2. Évolution de la structure placentaire

Au second trimestre, le placenta a une structure homogène, d'échogénicité modérée, un peu plus forte que celle du myomètre. La maturation placentaire se traduit par une perte de l'homogénéité du tissu placentaire.

Apparition de :

Calcifications : Phénomène normal. Zones de densifications punctiformes plus ou moins en amas sans cône d'ombre habituellement siégeant surtout au niveau de la plaque basale et les septa inter-cotylédonnaire. Elles apparaissent habituellement dès 29 SA. Cinquante pour cent des placenta à 33 SA. Elles n'ont pas de signification clinique.

Cavernes : Zones de régression villositaire, elles siègent au milieu de certains cotylédons et mesurent de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Lacunes anéchogènes à contours irréguliers, en cartes géographiques. En haute fréquence, leur contenu devient finement échogène, animé d'un flux lent, parfois accéléré par un jet artériel.

Le lac sanguin sous-chorial : (Fig.15) présente souvent des dilatations parfois très importantes en milieu de grossesse formant une lacune anéchogène sous la plaque chorale en bande parallèle à la surface placentaire ou sous forme d'une image triangulaire contenant également un flux lent en haute fréquence.

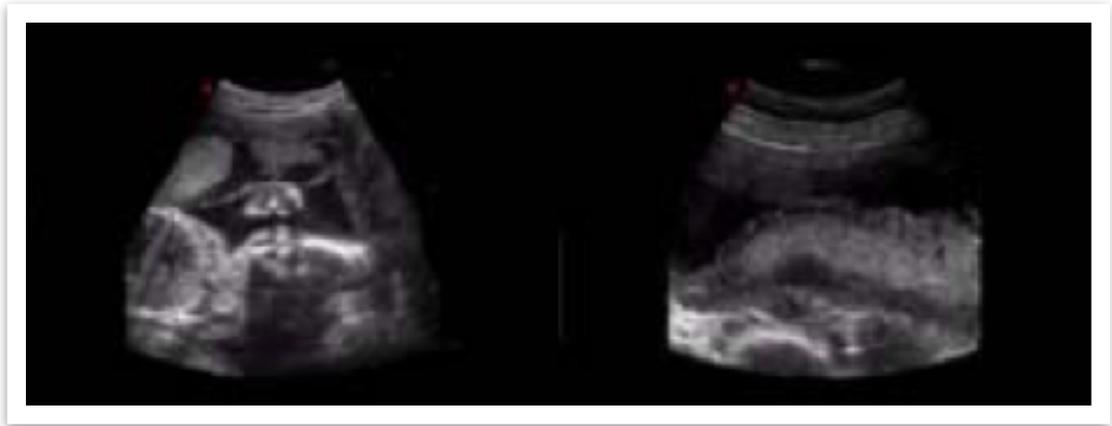


Figure 15: Aspect échographique lac sous-chorial

Peuvent exister d'autres lacunes **anéchoïques intra-placentaires** correspondant à des lésions histologiques très diverses parfois suspectes par leur caractère multiple ou diffus. Ces images ne contiennent pas de flux sanguin :

Foyers de dépôt de fibrine avec nécrose villositaire : rarement associé à une pathologie vasculaire. Peuvent siéger n'importe où dans le placenta.

Infarctus placentaire : Dans 25% des placenta à terme de grossesses non compliquées. Plus fréquent en cas de pré-éclampsie ou d'HTA. D'abord iso-échogène puis anéchogène lorsqu'ils deviennent anciens. Forment des lacunes préférentiellement basales parfois entourées de calcifications.

Thromboses inter-villeuses (Fig16) : Correspondent à des caillots nodulaires dans l'espace intervilloux par rupture villositaire, formé d'un mélange d'hématies fœtales et maternelles, rencontré dans un tiers des placentas à terme. D'abord hétérogènes puis lacunes anéchogènes arrondies

avec couronne périphérique hyperéchogène et parfois cloisonnés. Se résorbent parfois laissant une caverne où le sang circule.



Figure 16: Thromboses inter-villeuses

Classification de Grannum :

Elle n'est corrélée ni à la maturité fœtale, ni à la valeur fonctionnelle du placenta.

Grade 0 : Structure homogène, plaque chorale lisse, plaque basale à peine visible.

Grade 1 : Rares densifications dispersées, plaque chorale légèrement ondulée(Fig.17).



Figure 17: Classification de Grannum (Grade 1)

Grade 2 : Quelques incisures dans la plaque choriale, regroupement des calcifications qui dessinent la plaque basale et des travées intercotyloédonnaires (Fig.18).

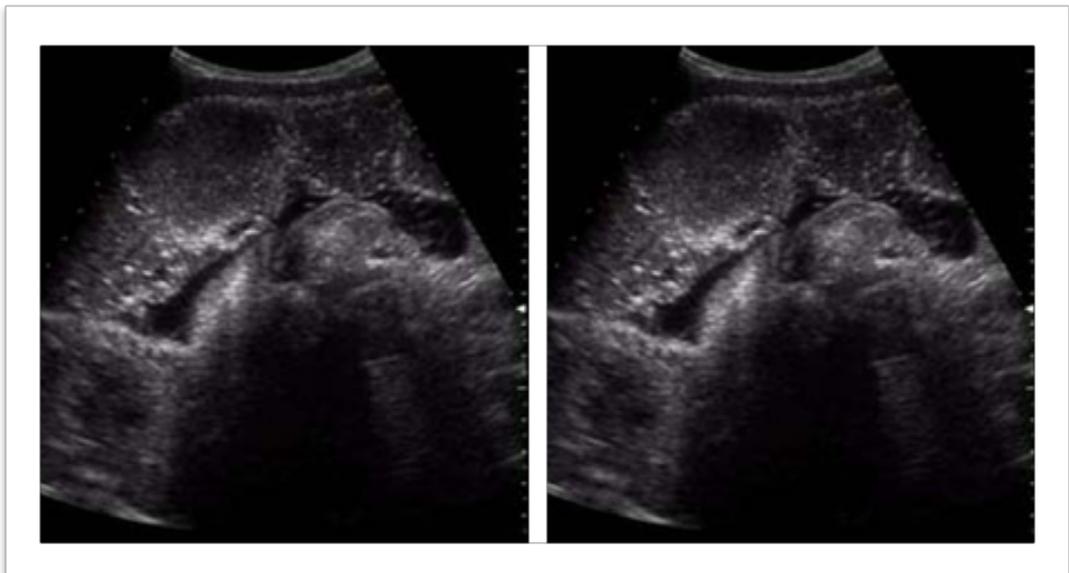


Figure 18: Classification de Grannum (Grade 2)

Grade 3 : Incisures en « brioche » de la face foetale, calcifications importantes dessinant des cloisons complètes entre la plaque basale et la plaque chorale, creusement des quelques lacunes anéchogènes au centre des cotylédons. S'observe dans 15 % des grossesses au-delà de 36 SA. (Fig. 19).



Figure 19: Classification de Grannum (Grade 3)

3. PLACENTA ACCRETA

3.1. Définition

Le placenta accreta se caractérise par une adhérence anormale du placenta au myomètre, du fait de l'absence localisée ou diffuse de la caduque basale qui, habituellement, s'interpose entre les villosités trophoblastiques et le myomètre (Fig.20).

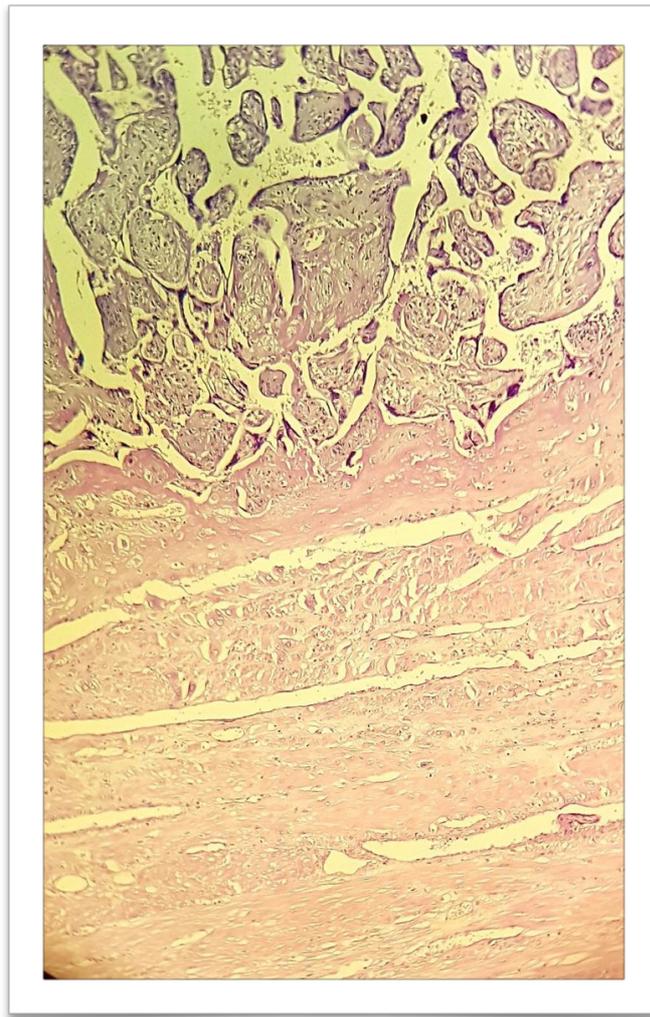


Figure 20: Coupe histologique montrant une rupture de la déciduale et l'implantation directe des villosités choriales dépassant le myomètre, définissant le caractère percreta du placenta

Il existe différents types anatomiques de placenta accreta en fonction de la profondeur de la pénétration des villosités dans le muscle utérin (Fig.21) :

- La forme accreta (75% des cas) : pénétration superficielle des villosités dans le myomètre
- La forme increta (15% des cas) : pénétration profonde des villosités
- La forme percreta (10% des cas) : les villosités traversent le myomètre pour atteindre la séreuse et même les organes pelviens tels que la vessie, le ligament large ou l'intestin.

L'adhérence du placenta peut siéger sur toute la plaque basale, ou n'être localisée qu'à un ou plusieurs cotylédons [7].

Les placentas accreta sont donc une situation à haut risque d'hémorragie grave de la délivrance et de ses complications telles que la coagulation intravasculaire disséminée, l'hystérectomie d'hémostase, les plaies chirurgicales de l'uretère, de la vessie, la défaillance multiviscérale voire le décès maternel, en particulier en cas de placenta percreta.

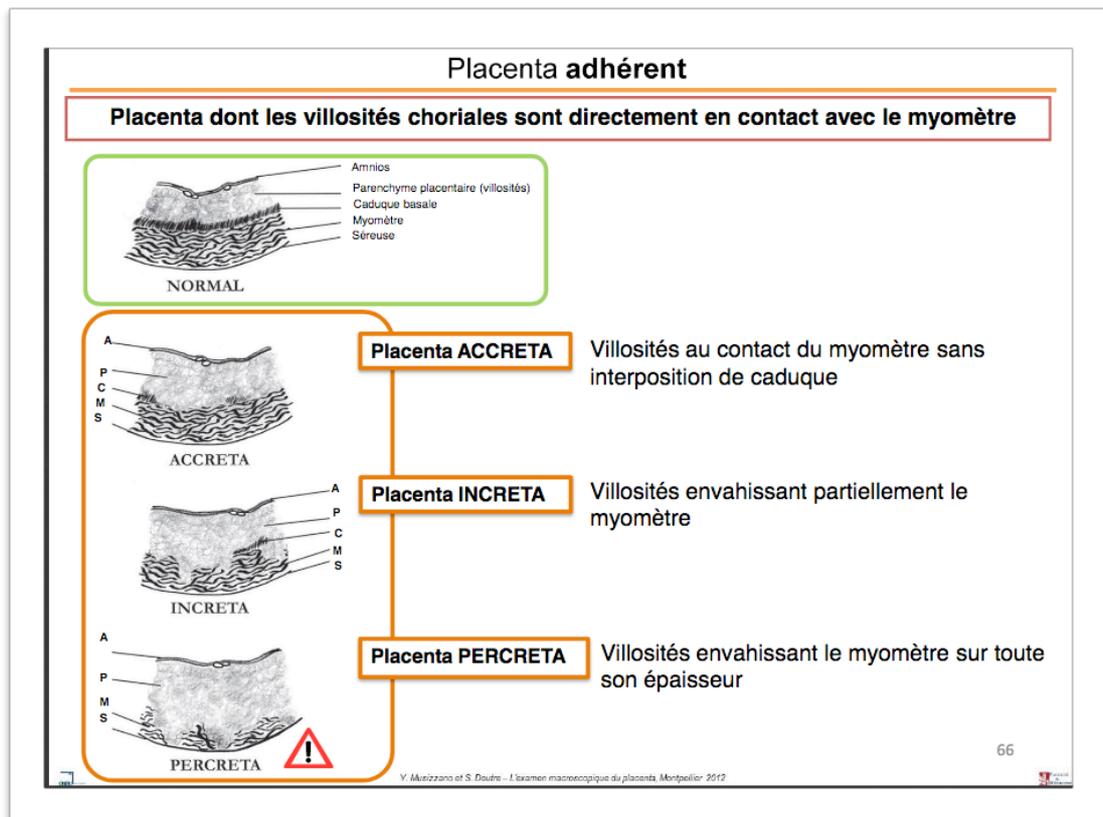


Figure 21: Les trois variétés anatomiques de placentas accreta [10]

3.2. Physiopathologie

L'implantation embryonnaire est liée à l'invasion contrôlée dans le temps et l'espace du trophoblaste au sein de la decidua.

A la base des villosités crampons du placenta prolifèrent des cellules trophoblastiques extravilleuses (CTEV). Après dissociation de ces amas cellulaires, elles vont migrer dans la decidua jusqu'à la partie profonde de celle-ci, où elles vont envahir et coloniser les branches terminales des artères spiralées utérines. Ces artères vont perdre leur lame élastique et leur couche musculaire, et ainsi se vasodilater afin de permettre un apport suffisant en éléments nutritifs et en oxygène pour l'embryon puis le fœtus [11].

Au cours de ces phases de prolifération, migration et invasion, les CTEV reconnaissent et interagissent avec les autres types cellulaires (cellules déciduales et cellules lymphoïdes) et les constituants de la matrice extracellulaire (MEC) par des récepteurs de surface, puis elles dégradent la MEC par l'intermédiaire de leurs enzymes : les métalloprotéases.

D'autre part, des variétés de molécules régulatrices jouent un grand rôle dans la placentation. Ainsi, le transforming growth factor et également certaines cytokines inhibent l'invasion trophoblastique. Une étude menée par Wehrum et al [12] montre que les femmes ayant un placenta prævia ou invasion placentaire excessive ont des taux bas de VEGF (vascular endothelial growth factor). Il note également que l'oxygène a un rôle clé dans la régulation de son expression.

Si les processus sont perturbés, la pénétration du trophoblaste peut être diminuée et on risque alors des fausses couches spontanées, une pré-éclampsie ou encore un retard de croissance intra-utérin d'origine vasculaire. A contrario, l'invasion peut être excessive et aboutir à un placenta accreta.

3.3. Fréquence et facteurs de risques

3.3.1. Fréquence

Actuellement, il est difficile d'évaluer précisément la fréquence des placentas accreta. En effet, leur incidence varie considérablement selon les études, la période étudiée et du fait de l'absence de consensus concernant les critères diagnostiques en l'absence de pièce d'hystérectomie [5]. Ainsi, Miller et al [13] trouvent un placenta accreta sur 2500 naissances entre 1985 et 1994, alors que Wu et al [14] en retrouvent 1/533 naissances. Il en est de même pour les études françaises.

Toutefois, tous ont pu remarquer une augmentation de cette pathologie depuis quelques décennies, puisqu'elle était autrefois estimée de 1/4027 à 1/9270 naissances. Il a été montré que cette élévation est corrélée à celle du taux de césarienne [13, 14].

3.3.2. Facteurs de risque

Il apparaît donc évident qu'un des principaux facteurs de risque du placenta adhérent est la césarienne, et surtout le nombre de césariennes. En effet, le taux de survenue de cette anomalie augmente avec le nombre de césariennes antérieures, multipliant par 3 à 4 ce taux lorsqu'il existe deux antécédents ou plus par rapport à une seule césarienne.

Le placenta prævia est un facteur de risque indépendant de placenta accreta, et l'association utérus cicatriciel-placenta prævia est une situation à haut risque de placenta adhérent, surtout si la placentation se fait au niveau de la cicatrice utérine.

De plus, tout geste opératoire sur l'utérus provoquant une lésion utérine est susceptible d'entraîner un défaut de reconstitution de l'endomètre. Il majore par conséquent le risque de développer une anomalie de la placentation type accreta.

Ainsi, les curetages, les aspirations endo-utérines pour interruption volontaire ou on de grossesse, les cures de synéchies les perforations utérines, les myomectomies avec effraction de la cavité utérine et les traitements des malformations utérines telles que l'utérus cloisonné, bicorne ou distilbène, sont des facteurs de risque de placenta accreta.

L'âge maternel supérieur à 35 ans et la multiparité (par facilitation de l'invasion trophoblastique du fait de la sensibilisation du système immunitaire aux gènes paternels) en font également partie [13, 14].

Enfin, l'antécédent de placenta accreta est également un facteur de survenue de cette pathologie, puisque les facteurs de risque de placenta adhérent présents lors de la précédente grossesse le sont toujours lors d'une grossesse ultérieure [15].

3.4. Diagnostic anténatal

L'intérêt d'un diagnostic prénatal est d'organiser l'accouchement dans une maternité comportant un plateau technique adapté : réanimation maternelle, unité de radiologie interventionnelle si besoin d'une embolisation, éventuellement un service d'urologie voire un centre transfusionnel. L'accouchement sera alors programmé afin d'obtenir une prise en charge multidisciplinaire et ainsi réduire les risques liés au placenta accreta.

Actuellement, le diagnostic anténatal repose essentiellement sur l'échographie-Doppler et l'imagerie par résonance magnétique. Cependant, un placenta accreta doit être suspecté chez toute patiente ayant un placenta prævia et un antécédent de césarienne ou de toute autre chirurgie utérine.

3.4.1. Echographie-Doppler

L'échographie-Doppler obstétricale par voie abdominale et vaginale est à ce jour l'examen effectué en première intention. Sa performance varie considérablement en fonction des auteurs, peut-être à cause des différences de prévalence selon les études et éventuellement par l'expérience des

opérateurs. Récemment, Warshak et al dans une étude de 453 patientes à risque de placenta accreta (placenta bas inséré et antécédent de césarienne ou de myomectomie) ont trouvé une sensibilité de 77% et une spécificité de 96% pour l'échographie, avec une VPP de 65% et une VPN de 98% [16].

Les différents signes échographiques en faveur d'un placenta adhérent sont la présence de lacunes intraplacentaires parabasales, l'absence de liséré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre, une interruption de la zone hyperéchogène à l'interface de la séreuse utérine et de la vessie, et la présence d'un aspect pseudo-tumoral du placenta en regard de la séreuse utérine. Ces signes échographiques peuvent être présents dès 15SA [17].

3.4.1.1. Lacunes intraplacentaires

Les lacunes placentaires seraient le signe échographique le plus prédictif d'un placenta adhérent, et ce tout au long de la grossesse d'après Comstock et al [18].

Le mécanisme de développement de ces lacunes est encore mal connu. Toutefois, nous pouvons dire qu'elles donnent au placenta un aspect de gruyère (mangé par les mites), et qu'elles sont en général irrégulière et de petites dimensions, plutôt linéaires que rondes avec des bords bien délimités. On aperçoit le plus souvent (mais pas toujours) des flux turbulents à l'intérieur de celles-ci. La forme irrégulière de ses sinus vasculaires est donc un signe d'appel. De plus, elles ne sont pas limitées par un liséré hyperéchogène comme le sont d'ordinaire les sinus veineux. Twickler et al [19] ont également montré que ces lacunes n'étaient pas nécessairement localisées au niveau de la zone d'invasion du placenta. D'autre part, elles ne doivent pas être confondues avec d'autres aspects lacunaires non évocateurs de placenta accreta que sont les lacunes sous-choriales ou lacs placentaires. A noter que ceux-ci sont arrondis avec des contours réguliers.

Enfin, Yang et al [20, 21] ont étudié la valeur prédictive de la classification des lacunes placentaires effectuées par Finberg et Williams à savoir :

- Grade 0 : absence de lacunes
- Grade 1 : 1 à 3 lacunes de petite taille
- Grade 2 : 4 à 6 lacunes plus larges et irrégulières
- Grade 3 : nombreuses lacunes à travers le placenta, certaines sont larges et irrégulières Ils ont trouvé que les lacunes de grade 1 avaient la meilleure prédictivité et que celles de grade 2 avaient une bonne prédictivité en ce qui concerne les placentas increta et percreta.

3.4.1.2. Absence d'un liseré hyperéchogène entre le placenta et le myomètre ou espace clair rétroplacentaire

Il s'agit d'un signe classique pour le diagnostic de placenta accreta décrit en 1983 par Pasto et al [22]. Cette ligne représente la caduque basale qui, on le rappelle, s'interpose entre le myomètre et les villosités trophoblastiques. Cependant, Comstock et al [17] lui ont trouvé une faible valeur prédictive de placenta accreta. De plus, ce critère fréquemment retrouvé n'a d'utilité que lorsqu'il est accompagné d'un autre signe. S'il est isolé, il s'agit le plus souvent d'un faux positif.

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

La frontière entre la vessie et le myomètre est normalement hyperéchogène et lisse. Dans les cas de placentas accreta, des interruptions ou des bombements vers la vessie peuvent apparaître. C'est un signe spécifique mais peu sensible car il n'est pas toujours présent chez les patientes ayant un placenta adhérent. Les femmes avec un antécédent de césarienne ont une croissance vasculaire augmentée au niveau de cette zone, c'est pourquoi il

est important de distinguer une invasion placentaire d'une hypervascularisation en regard de la zone cicatricielle.

Toutefois, ces aspects de bombements sont peu spécifiques d'un placenta percreta. En effet, on les retrouve aussi dans les accreta simples. Ainsi, ce signe ne permet pas de diagnostiquer un percreta, même s'il est quasi constant en cas de placenta percreta étendu à la vessie [18].

3.4.1.4. Epaisseur myométriale

La seule étude qui s'est intéressée à l'épaisseur du myomètre comme signe échographique en faveur d'un placenta adhérent a été menée par Twickler et al [19].

Les mesures ont été effectuées sur des patientes ayant un antécédent de césarienne et un placenta bas inséré ou un placenta prævia, entre la paroi vésicale et les vaisseaux rétroplacentaires. Toutes les patientes chez qui le placenta accreta s'est avéré présent, avaient une épaisseur myométriale inférieure à 1mm. Ce signe serait aussi prédictif de cette pathologie que les lacunes intraplacentaires. Toutefois, cette étude n'a pas été répétée à ce jour.

3.4.2. Doppler couleur et énergie

Les Doppler couleur et énergie sont souvent utilisés pour le diagnostic du placenta accreta. Les principaux signes sont :

- L'absence de signal veineux dans l'aire d'adhérence anormale sousplacentaire
- L'hypervascularisation à l'interface entre la vessie et l'utérus avec un flux artériel à basse résistance
- Un flux laminaire diffus ou focalisé à haute vitesse, pouvant prendre un aspect de turbulence
- Des vaisseaux sous-placentaires dilatés avec un flux veineux pulsatile au-dessus du col [23, 24].

La série de Chou et al [23], à propos de 80 suspicions de placenta adhérent, montre une précision globale de la vélocimétrie Doppler de l'ordre de 82.4% pour la sensibilité, et de 96.8% pour la spécificité. La VPP et la VPN sont respectivement de 87.5% et 95.3%. Ils expliquent les faux-positifs par la présence de varices vésicales sur des néo-vaisseaux dans la zone cicatricielle. Les faux-négatifs relèvent d'une mauvaise visualisation de l'insertion placentaire masquée par des structures fœtales, ou en cas de localisation antérieure ou postérieure du placenta. Néanmoins, d'autres études ont montré que le Doppler couleur et énergie n'améliore pas la pertinence diagnostic de l'échographie 2D dans la détection de cette anomalie placentaire [18].

3.4.3. Imagerie par résonance magnétique

Cette technique est plus souvent utilisée lorsque l'examen échographique est ambigu ou quand le placenta est postérieur. Elle présente en effet des avantages quant au diagnostic de placenta adhérent dans les localisations postérieures ou latérales. La résonance magnétique nucléaire permet également de préciser le degré d'invasion placentaire. Certaines études se sont intéressées aux critères les plus fiables de diagnostic d'un accreta par IRM, comme Lax et al [25, 26].

Les signes les plus discriminatifs sont :

- Un bombement anormal au niveau du segment inférieur
- Une hétérogénéité de l'intensité du signal du placenta en T2
- Des bandes noires intraplacentaires en T2

L'administration de gadolinium au cours de l'IRM améliorerait la spécificité de l'IRM comme le montre l'étude de Warshak et al [16]. Toutefois son utilisation est controversée car le produit traverse la barrière placentaire, et peut donc être avalé ou inhalé par le fœtus. Néanmoins, aucun effet délétère n'a été rapporté chez les enfants exposés in-utero. De plus, l'American College of Radiology a déclaré que « l'injection de gadolinium

chez la femme enceinte pouvait être réalisée après avoir posé les avantages et les inconvénients chez le fœtus et la mère » [27], et quant à l'European Society of Urogenital Radiology elle énonce que « quand une IRM est nécessaire, l'administration de gadolinium chez la femme enceinte pouvait être réalisée sans qu'un suivi néonatal soit nécessaire » [28].

Plusieurs études ont évalué l'IRM pour le diagnostic de placenta accreta [29-31]. Malheureusement, la majorité d'entre elles sont rétrospectives, limitées à un faible nombre de cas, sans corrélation avec l'examen anatomopathologique [31].

Pour certains auteurs, l'absence d'amélioration de la performance diagnostique par l'IRM serait liée au fait que les critères diagnostiques retenus en IRM dans les premières publications sont sensiblement les mêmes qu'en échographie (voir supra) [18, 25, 32].

Dans une série récente de 20 patientes à risque de placenta accreta (10 placentas accreta et 10 placentas normaux), Lax et al. [25] ont étudié, rétrospectivement en double aveugle par deux opérateurs entraînés, 17 critères diagnostiques potentiels pour le diagnostic de placenta accreta. Parmi les 7 critères ayant une corrélation inter opérateurs satisfaisante ($\kappa > 0,40$), 3 critères étaient significativement discriminatifs pour le diagnostic de placenta accreta : un bombement anormal du segment inférieur, une hétérogénéité de l'intensité du signal du placenta en T2, des bandes noires intraplacentaires en T2 [25].

D'autres études sont nécessaires pour confirmer ces résultats préliminaires.

Cependant, l'étude la plus intéressante puisque la plus proche de la pratique clinique est celle de Warshak et al. [16]. Toutes les patientes avec un antécédent d'utérus cicatriciel (ou myomectomie) et un placenta prævia ou bas inséré avaient initialement une échographie-Doppler.

En cas de suspicion de placenta accreta, une IRM avec injection de gadolinium était alors réalisée.

Les critères diagnostiques utilisés pour l'IRM étaient les 3 critères les plus discriminatifs de l'étude de Lax et al. (Voir supra) [16, 25]. La placentation était considérée comme anormale si la délivrance artificielle était difficile (due à une adhérence intime du placenta au myomètre) et suivie par une hémorragie de la délivrance (diagnostic clinique) et/ou si l'examen anatomopathologique retrouvait des villosités dans le myomètre sans decidua (diagnostic anatomopathologique) [16].

Parmi les 453 patientes étudiées, 8,6 % avaient un placenta accreta. L'IRM prédit correctement l'absence de placenta accreta dans 14 des 16 faux positifs de l'échographie- Doppler [16]. L'IRM réalisée en cas de suspicion échographique de placenta accreta semble donc utile pour améliorer les performances de l'échographie.

3.4.4. Echographie 3D

Peu d'études ont été faites quant à l'efficacité et le rôle du Doppler énergie en 3D pour le diagnostic du placenta accreta. La plus récente est celle de Shih et al sur une population de 170 patientes [33]. Le principal critère de diagnostic est la présence de nombreux vaisseaux développés à l'interface séreuse utérine-vessie, les autres étant l'hypervascularisation intraplacentaire, absence de séparation entre cotylédon et circulation intervilleuse, et vascularisation tortueuse. Cette technique peut être utile comme examen complémentaire pour le diagnostic anténatal ou pour exclure la présence de placenta adhérent.

3.5. Signes cliniques

Des métrorragies de la deuxième moitié de la grossesse sont souvent retrouvées en cas de placenta prævia associé. Elles peuvent être péjoratives sur le plan maternel car l'état hémodynamique se trouve altéré avant

l'accouchement, et le retentissement de l'hémorragie de la délivrance sera d'autant plus redoutable.

De rares cas ont été signalés de ruptures utérines sur des placentas percreta envahissant un myomètre fragilisé, ou à cause de placentas accreta implantés sur des cornes rudimentaires en cas d'utérus pseudo-unicorne.

L'hématurie macroscopique peut être révélatrice d'un placenta percreta. Si une cystoscopie est réalisée, elle montre des vaisseaux dilatés sur la paroi vésicale, voire des excroissances dans la paroi postérieure du trigone ou une érosion, qu'il faut éviter de biopsier à cause du risque d'hémorragie cataclysmique.

Les placentas accreta implantés sur la partie supérieure de l'utérus sont en règle générale asymptomatiques, et ne sont découverts que lors des césariennes ou à l'occasion d'une délivrance difficile [7].

3.6. Marqueurs biologiques

Une élévation au-delà de 2.5 multiples de la médiane du taux d'alpha-foetoprotéine dans le sang maternel, sans causes évidentes (aneuploïdies, etc...), peut constituer un signe d'appel en faveur d'un placenta adhérent [34, 35]. De nombreux autres marqueurs biologiques sériques maternels tels que la créatine kinase plasmatique, le vascular endothelial growth factor, le placenta growth factor et leurs récepteurs, font l'objet d'étude afin de déterminer leur performance pour le diagnostic prénatal des placentas accreta. Néanmoins, ils n'ont actuellement pas de place dans la pratique clinique [36, 37].

3.7. Prise en charge d'un placenta accreta

La prise en charge des placentas accreta nécessite une équipe expérimentée pluridisciplinaire (obstétriciens, anesthésistes, parfois urologue et chirurgien vasculaire) et un plateau technique adéquat comportant

idéalement une réanimation maternelle, une unité d'embolisation et un centre de transfusion sanguine sur le même site que la maternité.

Le diagnostic prénatal des placentas adhérents est donc essentiel pour pouvoir organiser de façon optimale l'accouchement de ces patientes. Il semble ainsi souhaitable que l'accouchement de toute patiente ayant des facteurs de risque de cette pathologie et un placenta prævia (surtout antérieur ou en regard de la cicatrice) soit programmé dans une structure adaptée.

Dans tous les cas, la patiente doit être informée du risque de placenta accreta, et de ses possibles conséquences telles que l'hémorragie sévère de la délivrance, les transfusions, l'hystérectomie d'hémostase.

La césarienne sera programmée vers 36-38 SA, en fonction de l'existence ou non d'épisodes de métrorragies à répétition au cours de la grossesse. On doit également prévoir la possibilité d'une césarienne en urgence si une hémorragie survient avant la date de la césarienne programmée.

Il existe essentiellement trois options de prise en charge des placentas accreta. Le choix de la stratégie thérapeutique dépend principalement du type de placenta rencontré, et du désir de fertilité ultérieure de la patiente. Ainsi, un placenta percreta comportant un envahissement des organes de voisinages pourra faire préférer, au moins dans un premier temps, un traitement conservateur pour tenter d'éviter une chirurgie mutilante. Le désir ultérieur de grossesse de la patiente, les contraintes du traitement conservateur qui nécessite un suivi prolongé, les risques de complications quelle que soit l'option choisie, doivent faire l'objet d'une discussion avec la patiente et interviennent largement dans les options thérapeutiques [5, 8].

3.7.1. Méthode dite extirpative

Elle consiste à réaliser une délivrance manuelle forcée en cas d'absence de plan de clivage, ou de délivrance manuelle difficile, pour essayer d'obtenir

une vacuité utérine complète. Cette technique est le plus souvent suivie d'une hémorragie grave de la délivrance pour laquelle, après l'utilisation de moyens médicamenteux (ocytocine et sulprostone), différentes techniques hémostatiques ont été décrites. Ainsi, l'embolisation des artères utérines, la réalisation d'une triple ligature des artères hypogastriques peuvent être utilisées. Plus récemment, une technique simple utilisant des sutures sagittales parallèles apposées sur le segment inférieur a été décrite comme efficace [38].

Toutefois, de cette méthode résulte un taux élevé d'hystérectomie d'hémostase [39], du fait de l'importance de l'hémorragie et de l'échec des différentes techniques décrites plus haut.

3.7.2. Césarienne-hystérectomie

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

En cas d'échec, une hystérectomie est réalisée avec un respect strict de l'hémostase par une équipe expérimentée. La césarienne hystérectomie sans tentative de délivrance artificielle est actuellement recommandée en cas de forte suspicion prénatale de placenta accreta par l'American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) [40]. Il existe très peu de séries évaluant la morbidité maternelle après césarienne hystérectomie. Eller et al; ont rapporté dans une série de 76 cas de césarienne-hystérectomie pour placenta accreta un taux de transfusion (≥ 4 CGR) de 42%, de cystotomie de 29%, de

plaies urétérales de 7%, de complications infectieuses de 33%, et de morbidité majeure de 59% [13].

En 2009 ils ont rapporté un taux de faux positifs de placenta accreta de 28%, après analyse anatomopathologique des pièces d'hystérectomie [41]. Les lourdes conséquences d'un tel traitement doivent donc être mises en balance avec un risque d'erreur diagnostique.

Il faut bien évidemment ajouter à toutes ces complications l'infertilité qui en découle et son caractère définitif, ainsi que les conséquences psychologiques pour les patientes. Le traitement radical trouve d'autant plus sa place chez des patientes multipares, mais il est à évaluer chez de jeunes patientes primipares ou en cas de placenta percreta entraînant des difficultés opératoires avec risque de chirurgie délabrante notamment au niveau vésico-urétéral.

3.7.2.1. Traitement adjuvant en cas de prise en charge radicale

3.7.2.1.1. Ligature des artères hypogastriques

Son application dans l'hémorragie obstétricale remonte à plus de 40 ans [42].

Après avoir extériorisé l'utérus en le tractant vers l'avant et latéralement par rapport au côté concerné, la technique consiste à aborder par voie trans-péritonéale la bifurcation iliaque repérée au doigt. Il est également possible d'ouvrir le péritoine en regard de l'artère iliaque externe, dans l'axe des vaisseaux et de remonter vers la bifurcation iliaque en décollant vers le haut le péritoine. À gauche, la mobilisation du sigmoïde, le décollement 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 [43].

La ligature des artères hypogastriques diminue de 85% la pression dans les artères distales et de 50% le débit sanguin utérin. Elle doit être bien connue de tous gynécologue-obstétricien, afin d'éviter de créer des plaies de la veine hypogastrique ou de l'uretère ou de lier accidentellement l'artère iliaque externe, ou encore de placer la ligature trop haut en amont du point de départ des branches postérieures de l'artère hypogastrique avec une possible ischémie de la région fessière et des muscles glutéaux.

3.7.2.1.2. Ligature bilatérale des artères utérines

Elle a été décrite dès 1952 [44]. Par voie abdominale après décollement du péritoine vésico-utérin et traction vers le haut de l'utérus, elle consiste à lier en masse en s'appuyant sur le myomètre, deux à trois centimètres en dessous du niveau de l'hystérotomie d'une césarienne, la branche ascendante des artères utérines avec le paquet veineux qui l'accompagne en profondeur [45]. La section des ligaments ronds et le décollement du péritoine vésico-utérin qui ne sont pas obligatoires facilitent grandement l'exposition des pédicules. Il faut signaler peut-être une technique d'avenir, la ligature des artères utérines par voie vaginale décrite par deux auteurs [46, 47].

La ligature est possible après incision horizontale sur la lèvre antérieure du col utérin, un centimètre en dessous du pli cervico vaginal juste sous la vessie puis refoulement de celle-ci avec un tampon monté ou une valve vaginale.

3.7.2.1.3. Triple ligature de Tsurulnikov

Cette technique est une variante de la ligature bilatérale des artères utérines. Elle y associe de principe la ligature des ligaments ronds et utéro-ovariens. La ligature des artères utérines se réalise par voie abdominale

après décollement du péritoine vésico-utérin et traction vers le haut de l'utérus.

Elle consiste à lier en masse en s'appuyant sur le myomètre, deux à trois centimètres en dessous du niveau de l'hystérotomie d'une césarienne, la branche ascendante des artères utérines avec le paquet veineux qui l'accompagne en profondeur [48].

3.7.3. Traitement conservateur

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

3.7.3.1. Traitement conservateur avec abandon du placenta dans la cavité utérine

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

La procédure consiste [6] : Après l'extraction de l'enfant, il ne doit pas être tenté d'extirpation forcée du placenta au risque de lourdes conséquences hémorragiques. Il peut toutefois être réalisé une traction douce sur le cordon afin d'éviter de laisser in utero un placenta non accreta tout en minimisant les risques de saignements. Dans ce cas, le cordon est sectionné au ras de l'insertion placentaire et la cavité utérine est refermée.

Pour tenter de diminuer le risque infectieux, une antibiothérapie postopératoire (amoxicilline et acide clavulanique) pendant dix jours à titre prophylactique peut être administrée, en particulier en cas de rupture prématurée des membranes.

Le suivi ultérieur de ces patientes est réalisé de manière hebdomadaire jusqu'à la résorption complète du placenta. Il comprend un examen clinique, une échographie pelvienne et un bilan biologique à la recherche d'une infection débutante (prélèvement vaginal et CRP).

Une prise en charge psychologique peut aussi être proposée dans ce contexte très anxiogène.

Une étude a comparé une stratégie extirpative et un traitement conservateur réalisés consécutivement sur deux périodes différentes [49, 50]. 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.

3.7.3.2. Traitement conservateur avec résection du lit placentaire

Une approche différente du traitement conservateur est celle de la résection du lit placentaire [51]. 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 [52, 53]. Enfin, une plaque en vicryl (acide polyglycolique) résorbable est placée au-dessus de la cicatrice utérine et recouverte d'un film antiadhésif en cellulose. Quoiqu'il s'agisse d'un traitement conservateur, plusieurs complications sont décrites notamment la survenue d'hémorragies

secondaires, le risque infectieux, et des pertes vaginales inconfortables [40, 54-56].

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 aiguë après injection dans le cordon ombilical de méthotrexate. Enfin, 8% des patientes présentaient des synéchies à distance [57]. En cas de sepsis sévère après traitement conservateur, un traitement médical peut d'abord être tenté avant d'envisager une hystérectomie secondaire [58].

3.7.3.3. 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 [6].

3.7.3.3.1. 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 [59]. 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 [6, 60]. Il n'existe pas de série comparative étudiant l'utilisation du méthotrexate.

De plus, la faible vitesse du renouvellement cellulaire placentaire par comparaison au début de la grossesse peut faire penser à une efficacité bien moindre du méthotrexate que celle que l'on peut observer en cas de grossesse extra-utérine. Pour ces raisons, il n'y a pas d'argument convaincant en faveur de l'utilisation du méthotrexate. De plus que cette thérapeutique est parfois dangereuse (néphrotoxicité, aplasie médullaire, choc septique), nécessitant une surveillance rigoureuse (numération de la formule sanguine, bilan hépatique et rénal). Ces complications pouvant être à elles seules létales et augmenter la mortalité des patientes [59].

3.7.3.3.2. La sulprostone

Il n'y a pas de travail publié qui appuie l'utilisation de sulprostone en l'absence de saignements [6].

3.7.3.3.3. L'embolisation des artères utérines

Il existe peu d'études décrivant le devenir du placenta après embolisation des artères utérines. L'objectif est de prévenir la survenue secondaire d'une hémorragie, de diminuer le risque de pertes sanguines et d'accélérer la délitescence placentaire par nécrose. Cependant, l'embolisation artérielle n'est pas un geste anodin et des complications rares sont été décrites avec en particulier des cas de nécrose utérine, ischémie du plexus lombaire, d'hémopéritoines par dissection d'une artère hypogastrique et des ischémies des membres inférieurs d'origine embolique [6, 61].

Pour les patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur, le suivi est long et contraignant. Les modalités varient selon les équipes, mais une surveillance clinique (à la recherche de signe d'infection ou de saignements) et échographique (en mesurant la taille et la vascularisation du résidu) hebdomadaire initialement puis mensuelle jusqu'à élimination complète du placenta semble indispensable [47, 62]. Il n'a pas été démontré de corrélation entre le taux de β HCG et le niveau d'élimination du résidu placentaire [62]; une surveillance des β HCG est donc inutile en postpartum.

La baisse des résistances vasculaires au Doppler des artères utérines semble corrélée à l'élimination du résidu [63]. 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 [47, 62]. Une élimination complète du placenta est observée en moyenne entre six mois et un an [62] [39]. Lorsque le résidu est de petite taille, stable à plusieurs échographies et non vascularisé, il peut être réalisé une résection par hystérocopie afin de favoriser un retour à des cycles réguliers, voire une nouvelle grossesse [62].

3.8. Diagnostic fait au moment de la délivrance

Dans de nombreux cas, le diagnostic est fait lors de la délivrance. Celui-ci peut alors être fait lors de l'accouchement devant un échec de délivrance et devant l'absence de plan de clivage entre l'utérus et le placenta. Dans ce cas, il ne faut pas tenter une délivrance forcée qui augmente le risque hémorragique [64].

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

Si l'hémodynamique de la patiente est stable un traitement conservateur peut être tenté ou une césarienne-hystérectomie selon le contexte obstétrical et maternel.

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

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

L'embolisation des artères utérines ou la ligature des artères hypogastriques peuvent être utilisées [6, 65]. Les autres techniques décrites sont la réalisation de ligatures utérines hémostatiques [6, 66]. La mise en place d'un ballonnet intra-utérin pour assurer une compression hémostatique, la coagulation au laser argon voire une compression aortique [6, 67]. 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 [6, 67].

3.9. Évolution/Pronostic

L'impact du traitement radical et du traitement conservateur du placenta accreta sur la morbidité maternelle a été évalué par une étude historique comparant les deux stratégies utilisées successivement à la maternité Port-Royal : traitement radical comportant une hystérectomie (délivrance complète) versus un traitement conservateur [68]. L'adoption de ce type de prise en charge à la maternité Port-Royal a permis une réduction de la morbidité maternelle avec en particulier une diminution de l'incidence des hystérectomies réalisées pour une hémorragie consécutive à un placenta accreta, une baisse significative des volumes des culots globulaires et de plasmas frais congelés transfusés et des complications à type de coagulation intra veineuse disséminée (Tableau 1). Cette stratégie s'accompagnait en revanche d'une augmentation de la fréquence des infections, documentées par des hémocultures positives, du post-partum.

Tableau I: Comparaison d'une prise en charge radicale et conservatrice [49]

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

Au total, l'échec du traitement conservateur d'après les différentes séries est dû soit aux endométrites sévères, soit aux complications de l'embolisation soit l'hémorragie avec une instabilité hémodynamique. En comparaison avec le traitement radical, le principal inconvénient du traitement conservateur est la longueur de la prise en charge et la nécessité d'un suivi prolongé de plusieurs mois ; tandis que le principal avantage est la conservation utérine et donc la préservation de la fertilité.

Tableau II: Modalités et devenir du traitement conservateur [69]

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

Des cas de grossesses après traitements conservateurs ont été décrits [70]. Ils sont caractérisés par un risque élevé de récurrence d'accrétion placentaire.

Une revue de la littérature parue en 2011 reprenant 60 articles incluant 434 patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur, dont 97 suivies à long terme, a référencé 49 grossesses dont les issues ne sont pas connues [71]. La série la plus importante de suivi à long terme après un traitement conservateur a inclus 96 patientes. Parmi elles, 68.3% ne présentaient pas de désir de grossesses, 3.5% avaient un désir de grossesse depuis moins de 14 mois et 28.2% avaient eu une ou plusieurs nouvelles grossesses. Un délai moyen de conception était de 17 mois. Au total, 34 grossesses ont été identifiées aboutissant à 21 accouchements, 10 fausses couches spontanées précoces, 2 interruptions volontaires de la grossesse et une grossesse extra utérine. Parmi les 21 grossesses, il y a eu 6 récurrences de placentas accreta dont 4 à nouveau pris en charge par un traitement conservateur [72]. Dans la série de Bretelle et col. 3 grossesses ont été décrites après un traitement conservateur 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 évalué, de récurrence du placenta accreta. Magali Provansal et al [73] ont fait une étude rétrospective observationnelle cohorte sur les cas de placenta accreta entre 1993 et 2007 dans deux structures sanitaires universitaires de 3ème niveau pour les patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur et ont analysé la morbidité maternelle et fœtale, la fertilité le suivi et l'aboutissement des grossesses observées. Durant cette période ils ont recruté 76 cas de placenta accreta dont 46 ont bénéficié de traitement conservateur. 6 parmi ces patientes ont eu une hystérectomie secondaire, et 4 ont été perdues de vue. Les 35 patientes restantes ont été suivies sur une moyenne de 6 mois (18-156

mois). 12 des 14 patientes ayant désiré avoir une nouvelle grossesse ont eu une conception, dont 2 ont eu une récurrence du placenta accreta, 5 avortement spontanés, une interruption volontaire de grossesse. la médiane du terme à l'accouchement été 37 semaines d'aménorrhée, avec 4 accouchement prématurés [73].

ETUDE PRATIQUE

4. METHODOLOGIE DE TRAVAIL

4.1. Préambule

La prise en charge du placenta accreta est difficile, elle repose actuellement sur trois options thérapeutiques :

- La méthode dite extractive
- La méthode césarienne-hystérectomie
- La méthode de l'abandon placentaire ou conservatrice

L'obstétricien se retrouve souvent devant une situation d'urgence à choisir une technique qui peut ne pas être la bonne.

Il est à noter que le terme de placenta accreta se réfère aux anomalies d'insertions placentaires tout degré d'invasion confondu.

4.2. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée au niveau du service de gynécologie et obstétrique du centre hospitalo-universitaire Docteur Ben Badis de Constantine.

Le CHU de Constantine est situé à l'est algérien. Il représente une structure à vocation régionale importante

Le service de Gynécologie et Obstétrique représente l'un des plus grande structure Obstétricale en Algérie depuis sa réhabilitation en 2016, elle comporte une capacité d'accueil de 160 Lits répartis sur 3 niveaux plus un Rez-de-chaussée dédié aux urgences, la consultation polyvalente et les Bureaux des médecins, en nombre de 3 Maitres assistants et 2 assistants exerçant dans le cadre de la santé public en plus de l'équipe des médecins anesthésistes en nombre de 3.

4.3. Objectifs de l'étude

A travers cette étude des cas de placenta accreta, nous visons les objectifs suivants :

4.3.1. Objectifs principaux

- Identifier les facteurs de risque de placenta accreta
- Améliorer la fiabilité du diagnostic pré natal
- Élaborer une stratégie de prise en charge des placentas accreta
- Améliorer le pronostic materno-foetal
- Réduire la mortalité maternelle

4.3.2. Objectifs secondaires

- Déterminer l'incidence des placentas accreta
- Évaluer la morbidité et la mortalité foeto maternelle

4.4. Type d'étude

Ce travail est une étude prospective conduite au niveau du service de gynécologie et obstétrique du CHU de Constantine, entre le 1^{er} Janvier 2015 et le 31 décembre 2018.

4.5. Population de l'étude

Notre population de l'étude a visé toutes les parturientes qui ont au moins un des facteurs de risque suivants :

- Utérus cicatriciel : césarienne, curetage, hystéroscopie opératoire
- Placenta bas inséré
- Placenta bas inséré sur utérus cicatriciel
- Age maternel élevé
- Obésité

4.5.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les cas de placenta accreta détectés par analyse anatomopathologique (demandée en cas de suspicion clinique ou radiologique de placenta accreta) durant les années de l'étude.

4.5.2. Critères d'exclusion

L'absence de signes de placenta accreta lors de l'examen anatomopathologique.

4.6. Données de l'étude

4.6.1. Sources de données

Les données maternelles et fœtales ont été recueillies à partir des dossiers obstétricaux et pédiatriques. Ces données concernent :

- L'âge de la parturiente et les données obstétricales.
- Les facteurs de risque de placenta accreta.
- L'existence d'un diagnostic anténatal ainsi que l'outil diagnostique utilisé.
- Les circonstances de l'accouchement.
- Les options thérapeutiques choisies (césarienne programmée, traitement conservateur, hystérectomie d'hémostase).
- Les complications maternelles.

4.6.2. Déroulement et Protocole de l'étude

Dans notre étude, après avoir identifié les facteurs de risque du placenta accreta, une échographie Doppler est pratiquée en première intention à la recherche de signes évocateurs d'accrétisation; Après analyse de la littérature, les signes échographiques évocateurs de placenta accreta retenus sont :

- Les lacunes intra placentaires.
- L'absence de liseré hypoéchogène entre le placenta et le myomètre.
- Une interruption de la zone hyperéchogène à l'interface de la séreuse utérine et de la vessie.
- Une épaisseur myométriale inférieure à 1 mm.
- Une hyper vascularisation au Doppler couleur.

En présence de l'un de ces signes, une IRM est demandée pour confirmer le diagnostic en cas de grossesse suivie ; en cas d'accouchement subi seul, l'échographie sera pratiquée est l'accrétisation est fortement suspectée en présence des signes sus cités.

Le recueil des données nécessaires à l'étude est réalisé sur une fiche (**annexe**), il est réalisé à partir des :

- Dossiers médicaux.
- Registres des protocoles opératoires.
- Comptes rendus des examens anatomopathologiques.

4.6.2.1. Deux situations

- Diagnostic prénatal l'accouchement sera programmé entre 36 et 38 SA.
- Accouchement subi avec forte suspicion d'accrétisation.

4.6.2.2. Deux options thérapeutiques

- Traitement conservateur si désir de grossesse (paucipare) avec un bon pronostic vital maternel.
- Césarienne-hystérectomie absence de désir de grossesse (multipare) et /ou mauvais pronostic vital maternel.

4.6.2.3. Évaluation de l'efficacité

- **En cas de traitement conservateur** : l'éviction de l'hystérectomie immédiate et retardée, taux de transfusion, le risque infectieux, involution placentaire.

- **En cas de césarienne-hystérectomie** : taux de transfusion, plaie vésicale, plaie urétérale, complications infectieuses.

4.7. Analyse statistique

L'analyse des données a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS (SPSS pour Mac, version 23.0, 2015, Chicago, IL).

La distribution des variables est exprimée en :

- Fréquence et pourcentage pour les variables qualitatives.
- Moyenne, médiane et écart type à la moyenne, pour les valeurs quantitatives.

L'analyse des associations entre les variables est effectuée par :

- Le test du Khi-carré (χ^2) pour les variables qualitatives.
- La corrélation de Pearson (r) et la régression linéaire simple, pour les données quantitatives.

L'analyse statistique a été effectuée par le test de Mann et Whitney ou par analyse de variance, après vérification des conditions d'application.

La comparaison des moyennes est effectuée par :

- Le test-t de Student pour la comparaison entre deux moyennes (variable quantitative et variable qualitative à deux niveaux)
- Le test d'analyse de la variance **ANOVA (analyses of variance)** pour l'analyse multifactorielle (variable quantitative et variable qualitative a plus de deux niveaux).

Le seuil de signification retenu a été $p < 0,05$.

5.

RESULTATS

Entre le 1^{er} Janvier 2015 et le 31 Décembre 2018, on a recensé 43 286 accouchements au niveau du service de gynécologie et obstétrique du CHU de Constantine dont 20 757 par césarienne réalisée à un âge gestationnel supérieur ou égal à 22 semaines d'aménorrhée (SA).

Durant les quatre années de l'étude nous avons inclus 52 cas de placenta accreta. Il s'agissait de 50 grossesses mono fœtales, deux grossesses gémellaires (dont une mono-choriale bi-amniotique et une bi-choriale bi-amniotique), deux grossesses avec des fibromes prœvia, et une mort in utero sur grossesse de 33 SA.

5.1. Données générales

5.1.1. Fréquence des placentas accreta

Notre travail a colligé sur une période de quatre années 52 cas de placenta accréta, la moyenne de cas est de 13 cas par année.

Il est a noté que le maximum de cas est au nombre de 20 et recensés lors de l'année 2017, ce nombre représente 38,5% des placentas accreta sur toute la période de l'étude. Le nombre minimum de placenta accreta est de deux, recensé durant l'année 2016 (Fig.22).

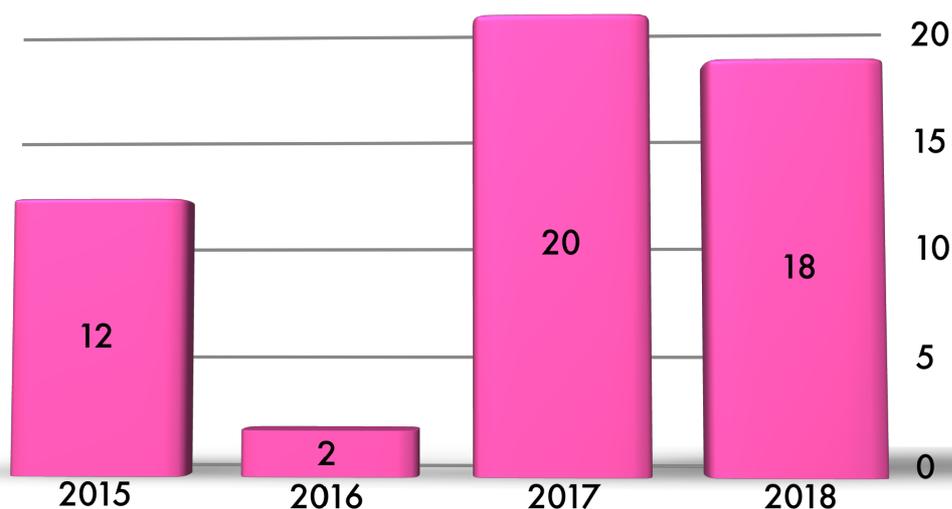


Figure 22: Répartition des placentas accreta par année

5.1.2. Répartition des placentas accreta en fonction de l'âge

La moyenne d'âge des parturientes est de $35,96 \pm 4,550$ années, l'âge minimum est de 26 ans et l'âge maximum de 47 ans, le mode, âge le plus fréquent est de 32 ans (Tab. 3)

Tableau III: Paramètres de l'âge

Paramètres de l'âge	
Moyenne	35,96
Médiane	36,00
Mode	32
Ecart type	4,550
Minimum	26
Maximum	47

5.1.3. Répartition selon le secteur d'origine

Lors de l'étude des patientes selon le secteur d'origine on observe que 44,2% des patientes proviennent de la Wilaya de Constantine, et que 55,8% proviennent des Wilayas limitrophes (Fig.23).

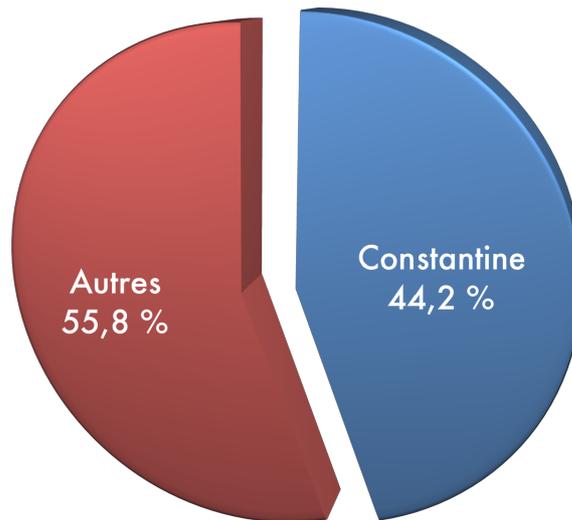


Figure 23: Secteur d'origine

Tableau IV: Secteur d'origine

Secteur d'origine	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Constantine	23	44,2
Autres Wilayas	29	55,8

5.1.4. Répartition selon la provenance

La répartition selon la provenance permet de noter que les parturientes sont originaires comme suit (Fig.24) :

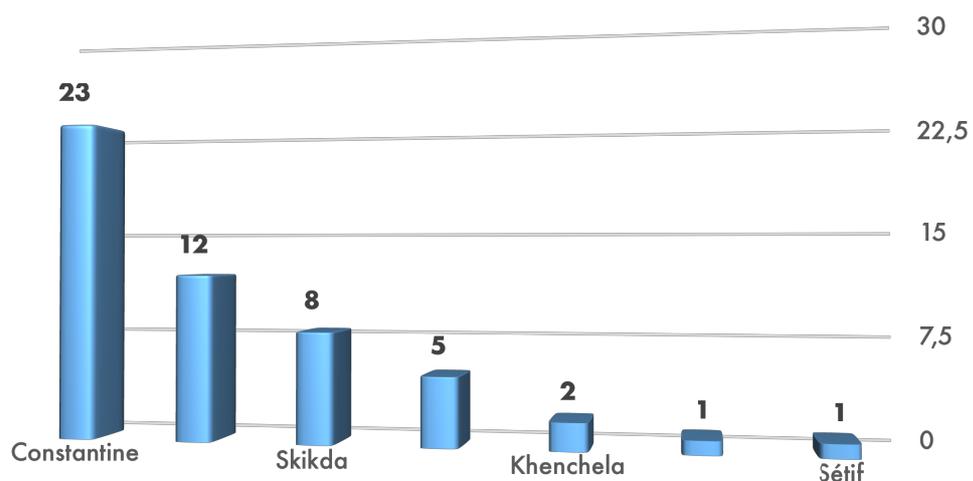


Figure 24: Provenance en effectif

Tableau V: Wilaya de Provenance

Wilaya	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Constantine	23	44,2
Mila	12	23,1
Skikda	8	15,4
Jijel	5	9,6
Khenchela	2	3,8
OEB	1	1,9
Sétif	1	1,9

5.1.5. Répartition selon les données obstétricales

L'évaluation des données obstétricales des patientes concerne l'étude de la gestité, de la parité et du nombre d'enfants.

5.1.5.1. Répartition selon la gestité

Dans notre cohorte on observe une gestité moyenne de 4,25, avec une médiane de 4 gestes / parturiente, avec une gestité minimum de 2 gestes et une gestité maximum de 10 gestes chez une seule parturiente.

Tableau VI: Gestité

Statistiques	Gestité
Moyenne	4,25
Médiane	4,00
Mode	4
Ecart type	1,736
Minimum	2
Maximum	10

L'analyse de la gestité retrouve que 65.4% de nos patientes sont des multipares et que 34,6% sont paucipares (Fig.25).

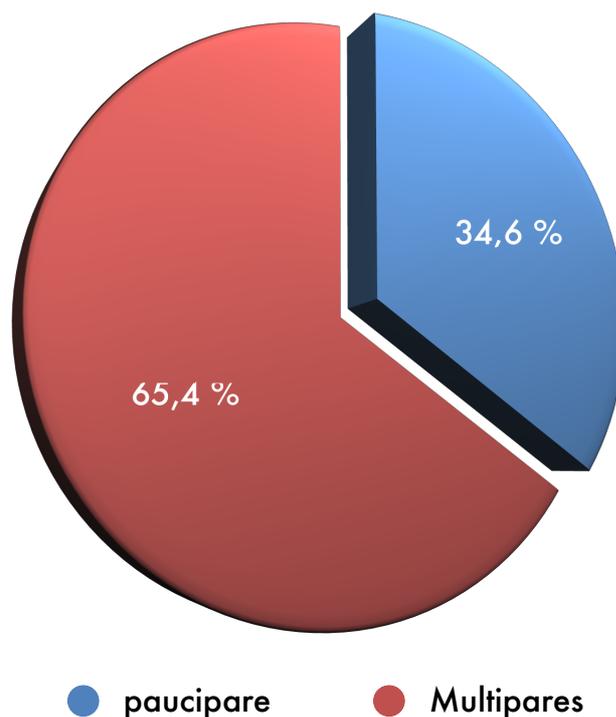


Figure 25: Gestité

5.1.5.2. Répartition selon la parité

L'analyse des cas de placenta accréta selon la parité permet de noter une parité moyenne de 0,77 avec un écart type de 1,262, avec des extrêmes allant de 0 à 4 parités

Tableau VII: Parité

Statistiques	Parité
Moyenne	0,77
Médiane	0
Mode	0
Ecart type	1,262
Minimum	0
Maximum	4

La répartition selon la parité retrouve :

- 0 parité : 65,4% (n=34)
- 1 parité : 11,5% (n= 6)

- 2 parité : 11,5% (n=6)
- 3 parité : 3,8% (n=2)
- 4 parité : 7,7% (n=4)

5.1.5.3. Répartition selon le nombre d'enfants

Le nombre moyen d'enfants est de 3.440 ± 1.145 enfant/ parturiente, avec des extrêmes allant de 1 à 6 enfants/ parturiente.

Tableau VIII: Statistiques sur le nombre d'enfants

Moyenne	3,44
Médiane	3,00
Mode	4
Ecart type	1,145
Minimum	1
Maximum	6

5.1.5.4. Répartition selon le mode d'allaitement

Dans notre cohorte on observe que 3,8% des parturientes allaitaient exclusivement au sein, 21,2% allaitement mixte contre 1,2% pour l'allaitement artificiel. Il est à noter que dans 51,9 % des cas la nature de l'allaitement n'a pas pu être précisée (Fig.26).

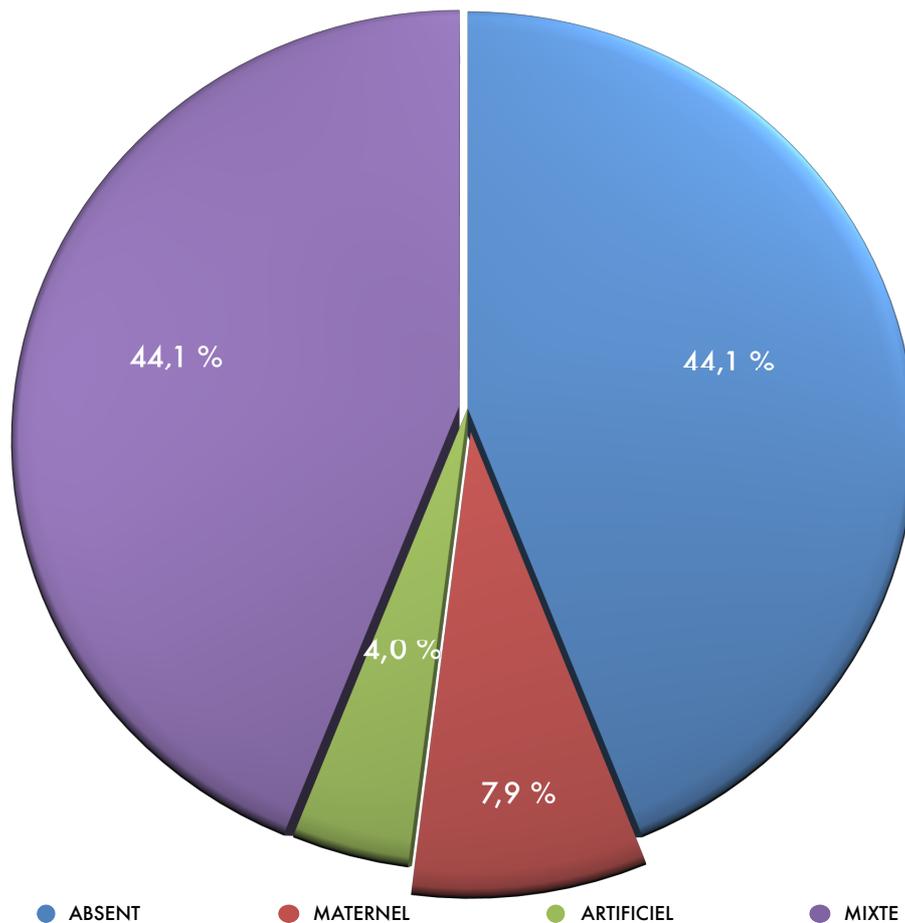


Figure 26: Mode d'allaitement

5.1.5.5. Répartition selon les moyens contraceptifs

Dans notre étude l'analyse de la répartition des placentas accrés selon le recours ou non à un moyen contraceptif par nos parturientes est comme suit (Fig.27) :

- Pas de contraception 59,6% (n=31).
- Contraception 3,8 % de contraceptantes (n=2).
- Non précisé 36,5% (n=19).

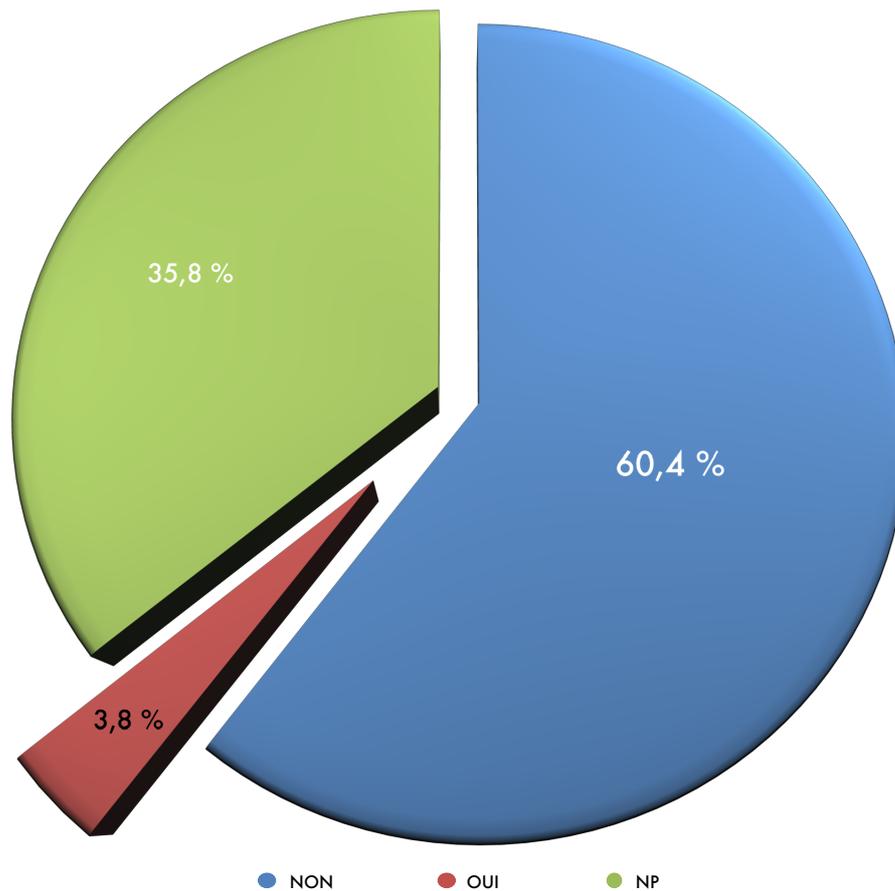


Figure 27: Contraception

5.1.5.6. Répartition selon l'espace inter génésique

L'analyse des placentas accréta selon l'espace inter génésique note que 76,9% (n=40) des parturientes avaient respecté l'espace inter génésique contre 23,1% (n=12) qui n'ont pas respecté cet espace (Fig.28).

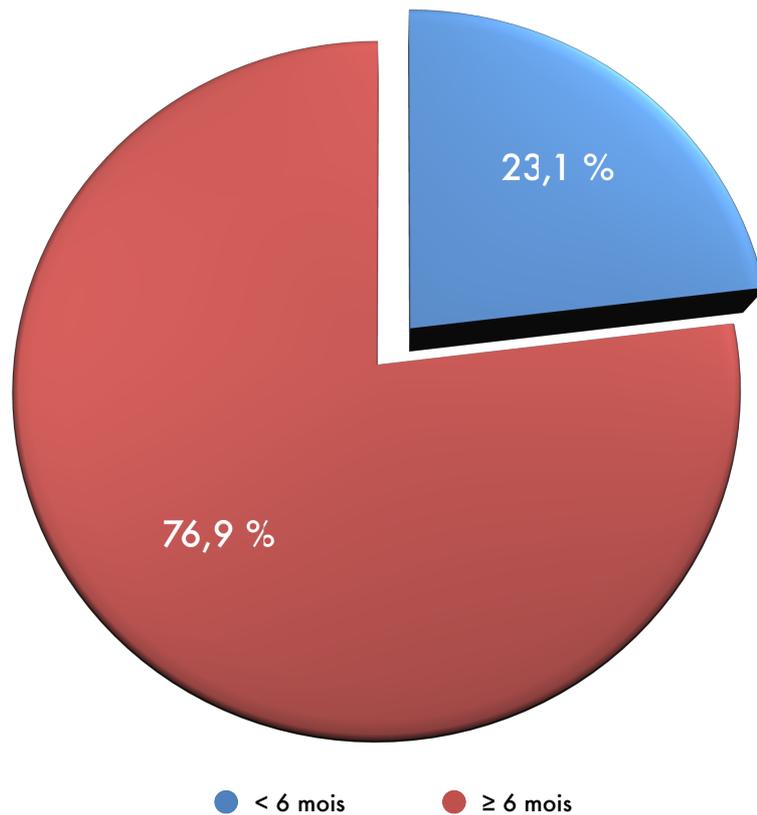


Figure 28: Espace génésique

5.2. Les facteurs de risque

Dans notre population toutes nos patientes présentaient au moins un des facteurs de risque décrits dans la littérature notamment : antécédent de césarienne, de chirurgie utérine, de curetage, d'endométrite, âge maternel ≥ 35 ans et présence d'un placenta bas inséré.

5.2.1. Répartition selon le nombre de césarienne

Le nombre moyen de césariennes est de 1,94 césariennes / parturiente, avec un écart type de 1,047 et un mode de 2 césariennes /parturiente

Tableau IX: Statistiques sur le nombre de césarienne

Moyenne	1,94
Médiane	2,00
Mode	2
Ecart type	1,047
Minimum	0
Maximum	5

La répartition selon le nombre de césariennes retrouve que 36,5% (n19) ont des utérus bi cicatriciels, 32,7% (n=17) sont des mono cicatriciels, 19,2% (n=10) sont des tri cicatriciels, 5,8% (n=3) sont des quadri cicatriciels et 1 seul cas d utérus quinte cicatriciels qui représente 1,9%, avec deux cas, soit 3,8% sur utérus non cicatriciel

5.2.2. Répartition selon les antécédents de curetages

L'analyse selon les antécédents de curetages montre que 78% (n=41) des parturientes n'ont pas subis de curetages versus 9,6%(n=5) ont subis au moins un curetage évacuateur et hémostatique. Il est à noter que 11,5% (n=6) n'ont pas été précisé (Fig.29).

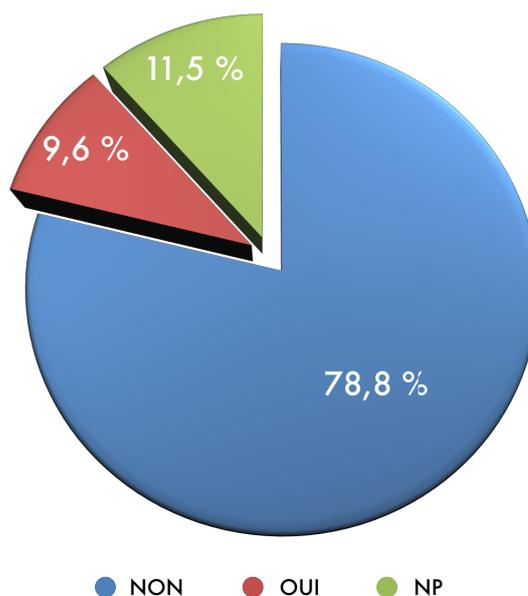


Figure 29: Antécédents sur le curetage

5.2.3. Répartition selon les antécédents d'endométrites

On constate selon la répartition que 90,4% (n=47) des parturientes ne présentent pas d'antécédents d'endométrites et que dans 9,6% (n=5) n'ont pas été précisé (Fig.30).

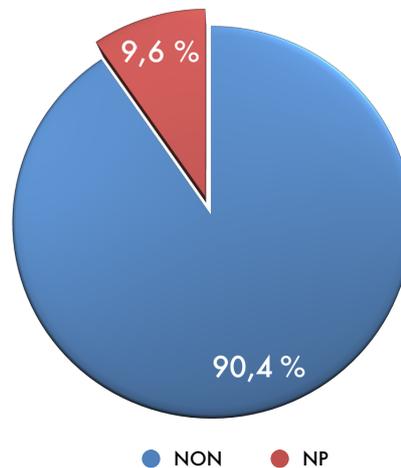


Figure 30: Antécédents d'endométrite

5.2.4. Répartition selon les antécédents de chirurgie utérine

On constate selon la répartition que 88,5% (n=46) de nos parturientes n'ont pas subis de chirurgie utérine et que 11,5% (n=6) n'ont pas été précisé (Fig.31).

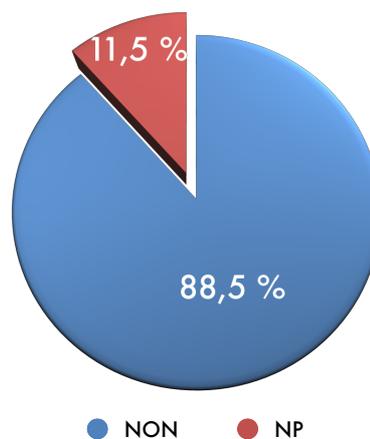


Figure 31: Antécédents de chirurgie utérine

5.2.5. Répartition selon la limite d'âge de 35 ans

La répartition des patientes selon la limite d'âge de 35 ans permet de noter que 57,7% des patientes sont âgées de plus de 35 ans (n=30), et que 42,3%, soit 22 patientes, ont moins de 35 ans (Fig.32).

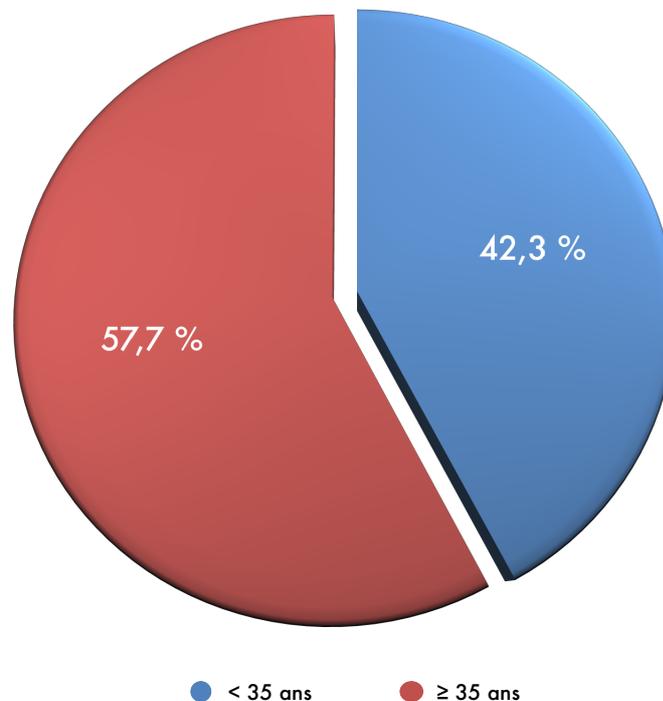


Figure 32: Répartition par limite d'âge

Tableau X: Limites d'âge

Limite d'âge	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
< 35 ans	22	42,3
≥ 35 ans	30	57,7

5.3. Diagnostic anténatal

Dans notre étude la stratégie de dépistage anténatal (DAN) a reposé essentiellement sur l'échographie-doppler utilisée dans 100% des cas et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

L'analyse des résultats de ce dépistage retrouve que sur les quatre années de l'étude le DAN est positif dans 53,8% des cas (n=28). Pour 46,2% des cas

le DAN était négatif et le placenta accreta est diagnostiqué en perpartum (Fig.33).

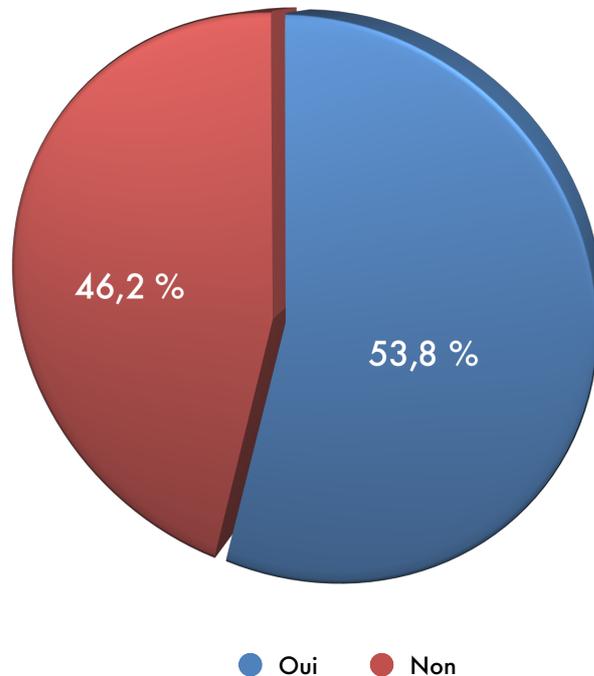


Figure 33: Diagnostic anténatal

5.3.1. Dépistage anténatal par échographie

Chez toute les patientes de l'étude une échographie-doppler est réalisée dans un but de dépistage de placenta accreta, cet examen a permis de faire le diagnostic dans 53,8% des cas (n=28). Dans les autres (n=24), l'échographie n'a pas mis en évidence des signes d'accrétisation, ce qui représente un taux de faux négatifs de 46,2% (Fig.34).

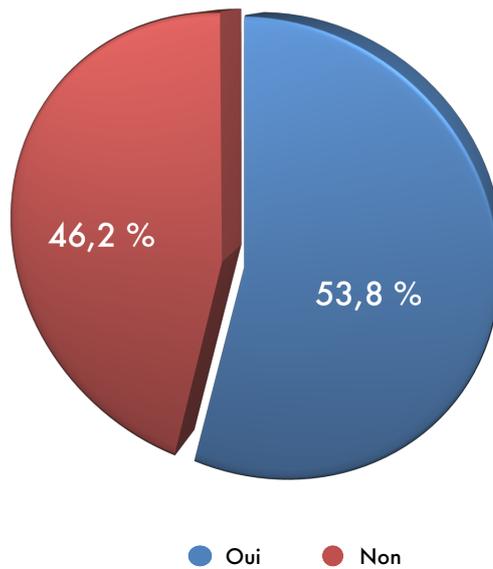


Figure 34: Diagnostic anténatal par échographie

5.3.2. Répartition selon la localisation placentaire

La répartition des placentas accreta selon la localisation placentaire note que dans 86,5% des cas (n=45) il s'agit d'un placenta antérieur et dans 13,5% des cas (n=7) d'un placenta postérieur (Fig.35).

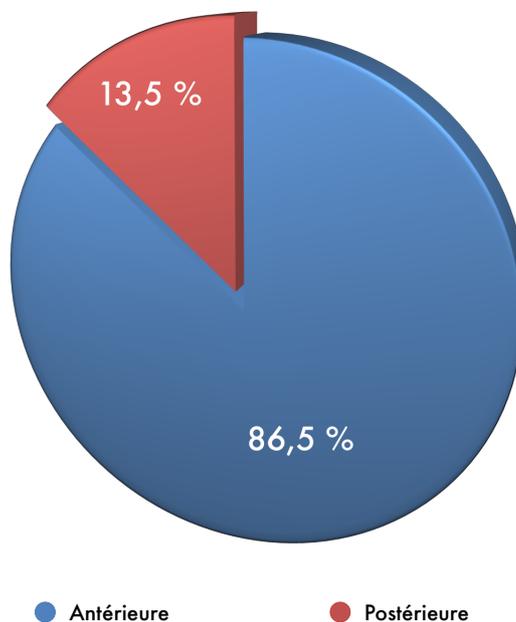


Figure 35: Répartition selon le type placentaire

5.3.3. Répartition des placentas de localisations antérieures

- Type 4 recouvrant : 55,5% (n=25)
- Type 3 semi recouvrant : 31,1% (n=14)
- Type 2 : 2,2% (n=1)
- Non bas inséré : 11,1% (n=5)

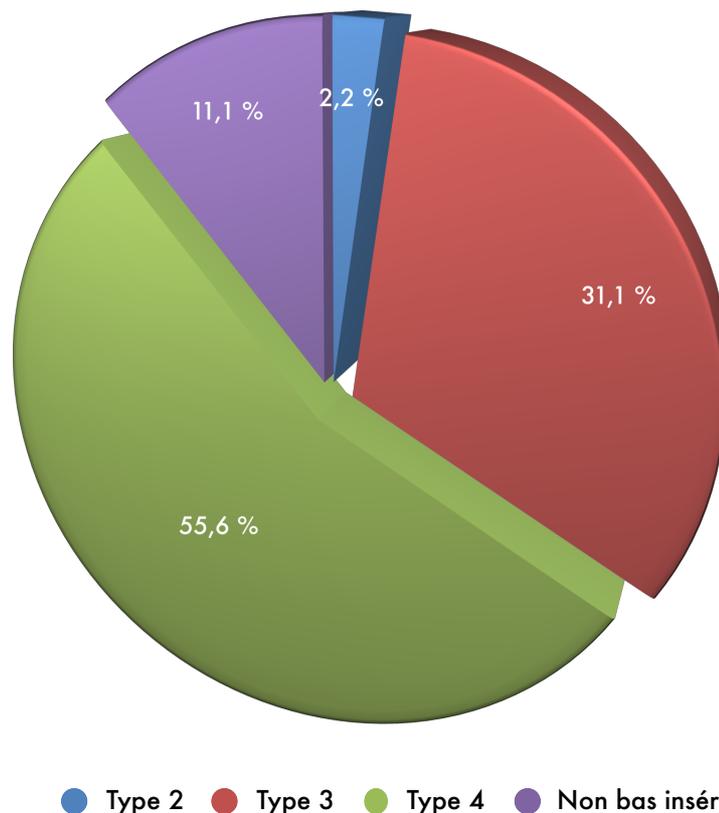


Figure 36: Répartition des placentas de localisations antérieures

5.3.4. Répartition selon le caractère bas inséré

Lors de l'analyse selon le caractère bas inséré du placenta on observe que dans 90,4% des cas (n=47) il s'agit de placenta bas inséré et dans 9,6% des cas (n=5) non bas inséré (Fig.37).

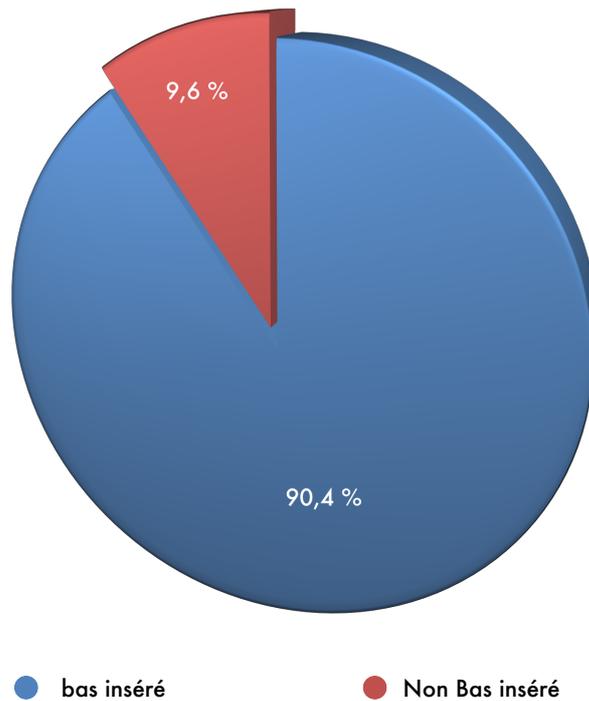


Figure 37: Répartition selon le bas inséré

5.3.5. Répartition des placentas bas insérés selon les césariennes antérieures

Dans le groupe des placentas bas insérés on retrouve que 95,7% (n=45) surviennent sur des utérus cicatriciels et que 4,3 % (n=2) sur des utérus non cicatriciels. Dans le groupe des placentas non bas insérés, tous les cas (n=5) sont survenus sur un utérus cicatriciel (Fig.38).

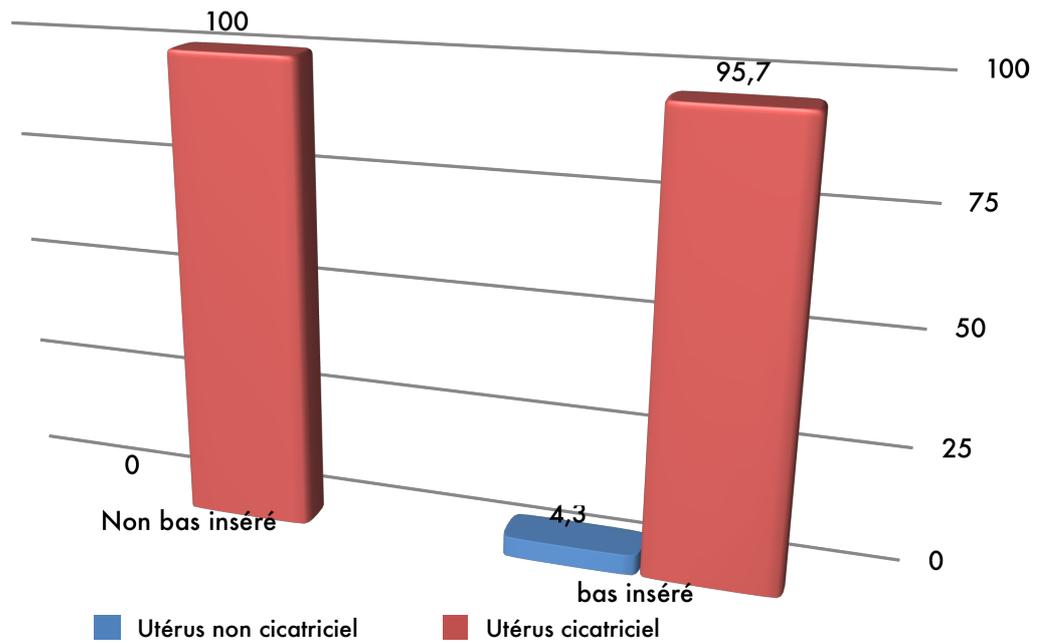


Figure 38: Répartition des placentas bas insérés selon les césariennes antérieures

Tableau XI: Répartition des placentas bas insérés selon les césariennes antérieures

	Utérus non cicatriciel		Utérus cicatriciel	
	n	%	n	%
Non bas inséré	0	0	5	100
Bas inséré	2	4,3	45	95,7

5.3.6. Répartition selon le caractère prævia

L'analyse l'ensemble des placentas accreta retrouve que dans 61% des cas (n=32) il s'agit de placenta prævia (recouvrant), le placenta est non prævia dans 38,5% des cas (n=20) (Fig.39).

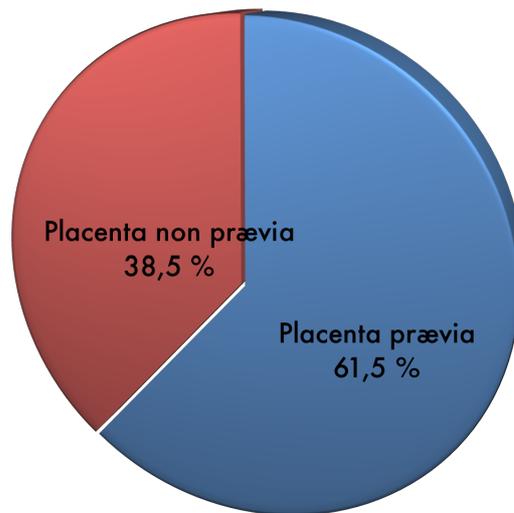


Figure 39: Répartition selon le caractère prævia

Tableau XII: Répartition selon le caractère prævia

	Fréquence	Pourcentage
Placenta prævia	32	61,5
Placenta non prævia	20	38,5

5.3.7. Répartition selon les signes échographiques

Toutes nos parturientes ont été suivies par des contrôles échographiques. Chez 53,8% des patientes (n=28) l'examen échographique a mis en évidence des signes d'accrétisation et dans 46.2 % des cas (n=24) cet examen a été négatif.

Tableau XIII: Fréquence des Signes Échographiques

Signes ECHO	Fréquence	Pourcentage
OUI	28	53,8
NON	24	46,2

Sur les 28 patientes dont le diagnostic a été suspecté par l'échographie, les signes évocateurs retrouvés étaient répartis comme suit (Fig.40) :

- Lacunes intra placentaires : 100% (n=28)

- Absence ou interruption d'un liséré hypo échogène : 100% (n=28)
- Absence ou interruption de l'interface vessie/utérus : 10,7% (n= 3)
- Epaisseur myométriale < 1 mm : 57,1% (n=16)
- Vascularisation au Doppler : 100% (n=28)

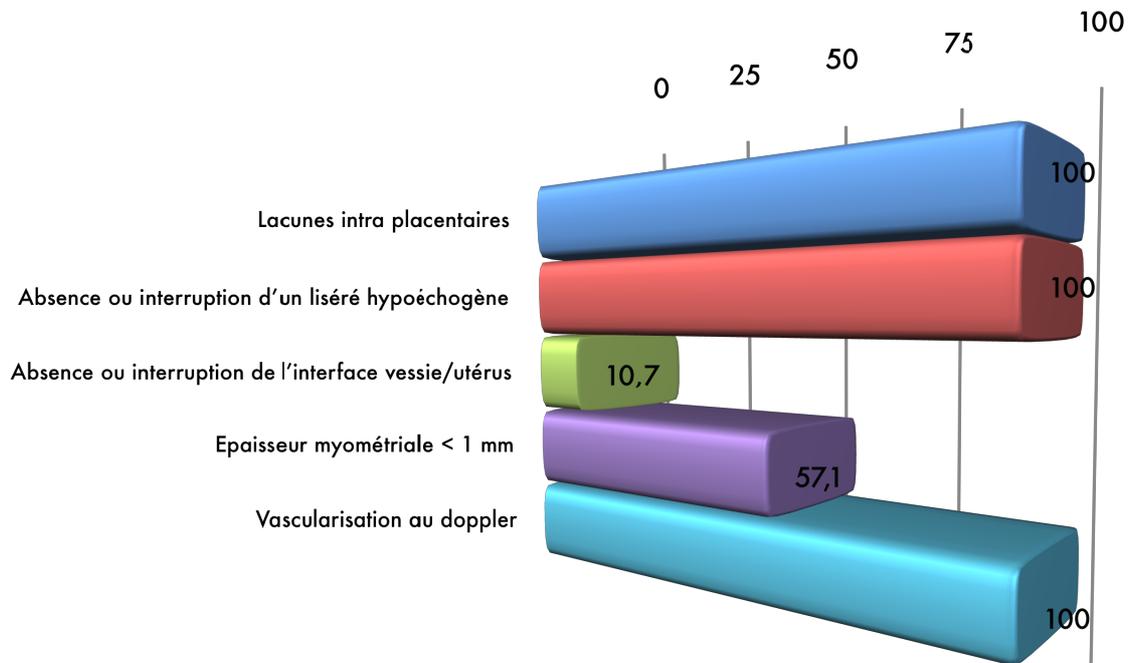


Figure 40: Répartition selon les signes échographiques

5.3.8. Répartition des placentas accreta selon les signes à l'IRM

L'IRM placentaire a été réalisée en deuxième intention dans six cas de suspicion de placenta accreta, soit 11.5% de la population globale (Fig.41).

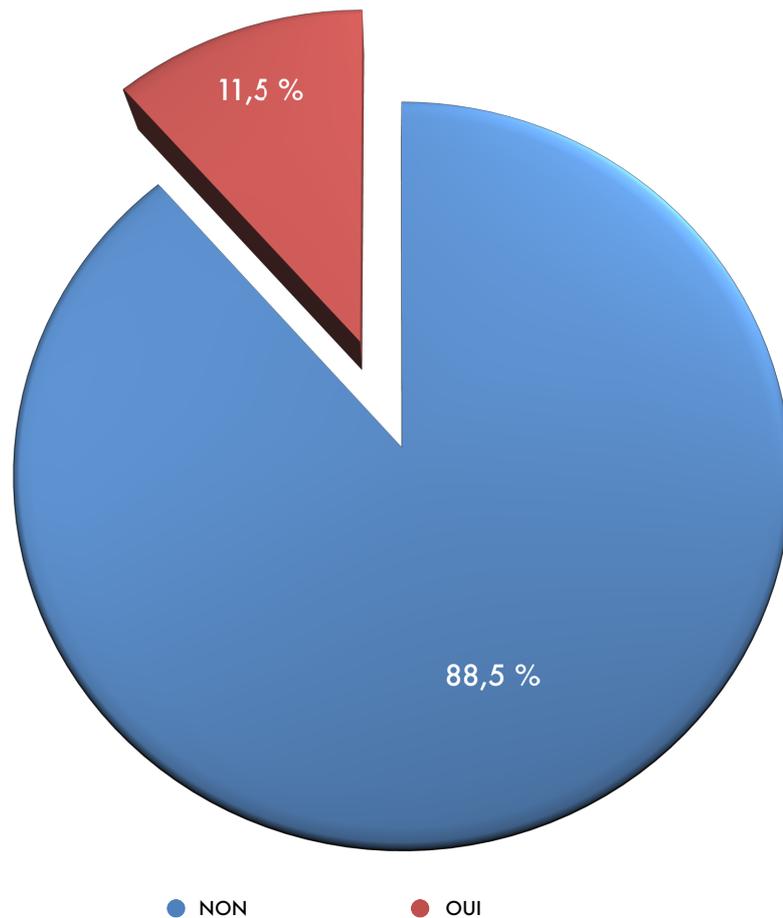


Figure 41: Répartition des signes à l'IRM

Tableau XIV: Pourcentage des IRM

IRM	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
NON	46	88,5
OUI	6	11,5

Le taux de placentas accreta diagnostiqués par l'IRM est de 5,8% (n=3). Dans les trois cas restants, l'IRM n'a pas objectivé de signe d'accrétisation placentaire, ce qui représente un taux de faux négatifs de 50% (Fig.42).

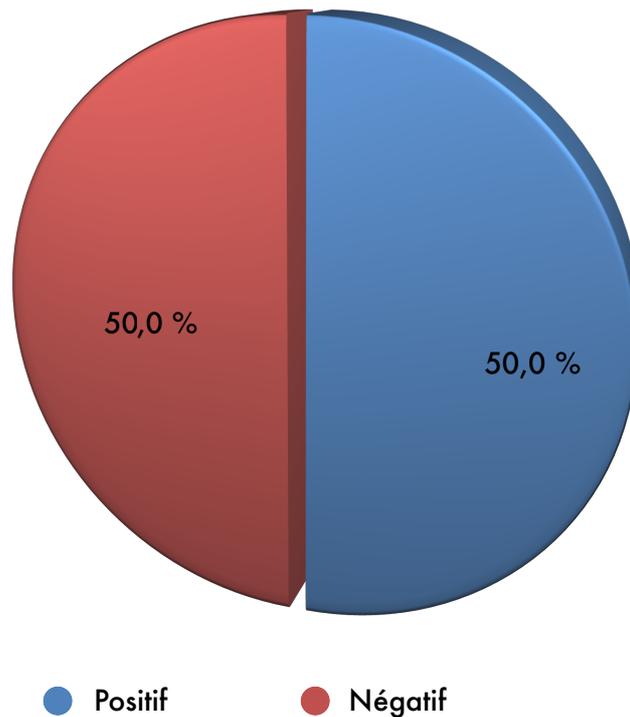


Figure 42: Répartition des selon les résultats de l'IRM

Tableau XV: Répartition des selon les résultats de l'IRM

Examen IRM	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Positif	3	50
Négatif	3	50

5.4. Modalités de l'accouchement

Toutes les parturientes de l'étude ont accouché par césarienne pour les indications obstétricales suivantes : utérus multi-cicatriciel, placenta recouvrant.

5.4.1. Terme d'accouchement

5.4.1.1. Répartition des placentas accreta selon le terme d'accouchement

L'analyse du terme d'accouchement retrouve que le terme moyen est de 35 SA \pm 6 jours, avec des extrêmes allant de 25 SA à 42 SA.

Tableau XVI: Terme de la grossesse lors de l'accouchement

Terme (SA)	
Moyenne	35,62
Médiane	37,00
Mode	37
Ecart type	3,488
Minimum	25
Maximum	42

Lors de la répartition des naissances selon le terme (37 SA) on retrouve que 51,9% des naissances sont à terme (n=27) et que 48,1% sont des accouchements avant terme (n=25) (Fig.43).

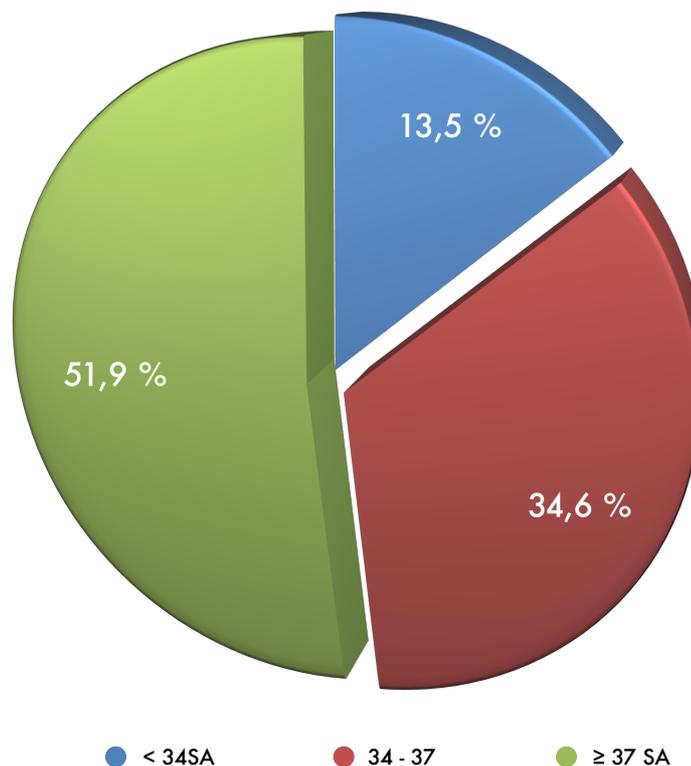


Figure 43: Selon le terme

5.4.1.2. Répartition du terme d'accouchement selon le DAN

Il est à noter qu'il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le DAN et le terme de l'accouchement. En effet, la proportion des

accouchements prématurés ne varie pas en fonction de ce dépistage. (16,6% versus 14,3%, $p=0,811$) (Fig.44).

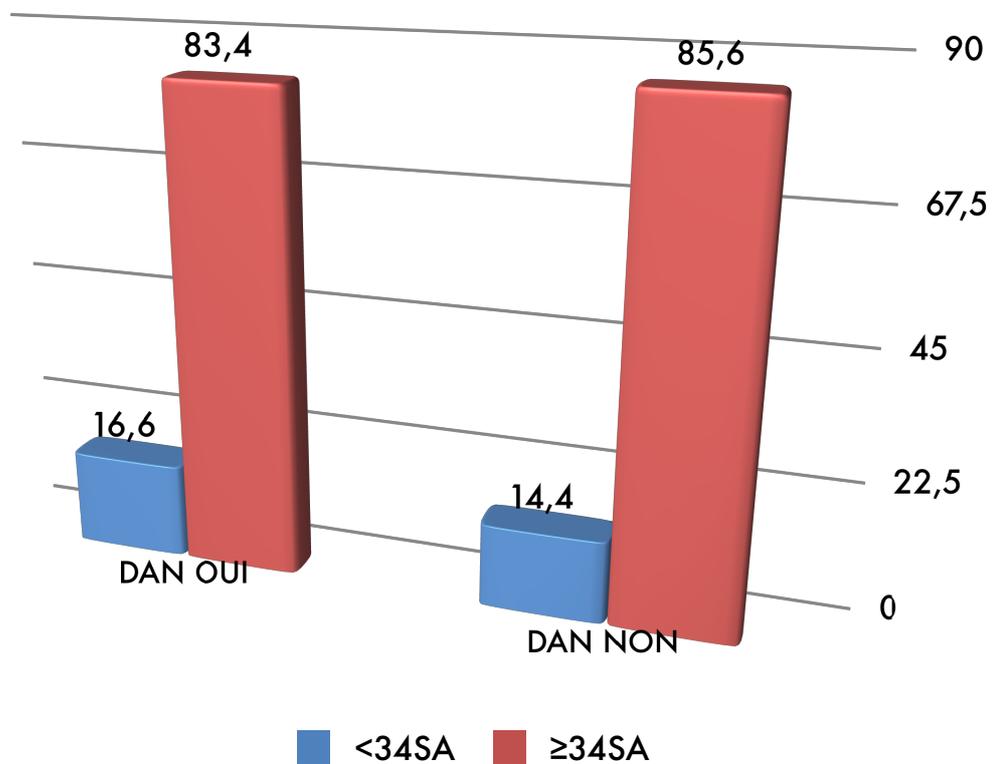
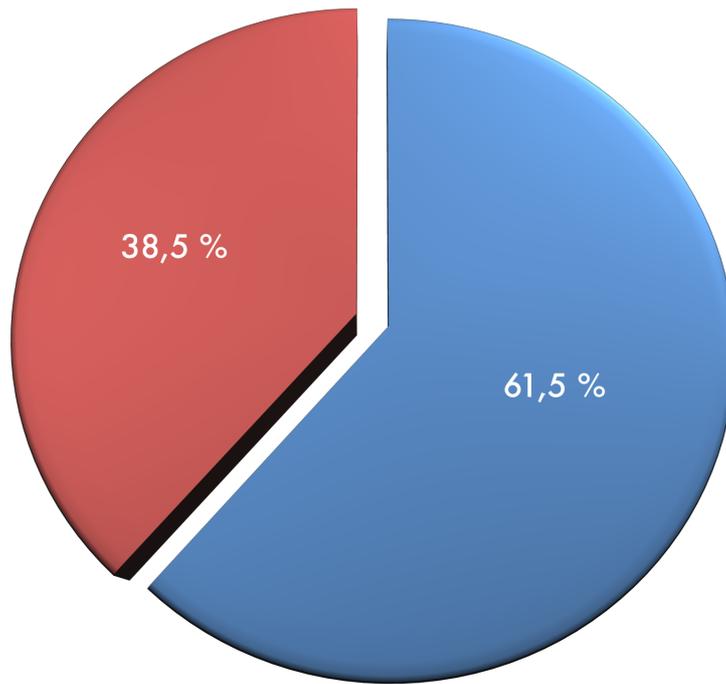


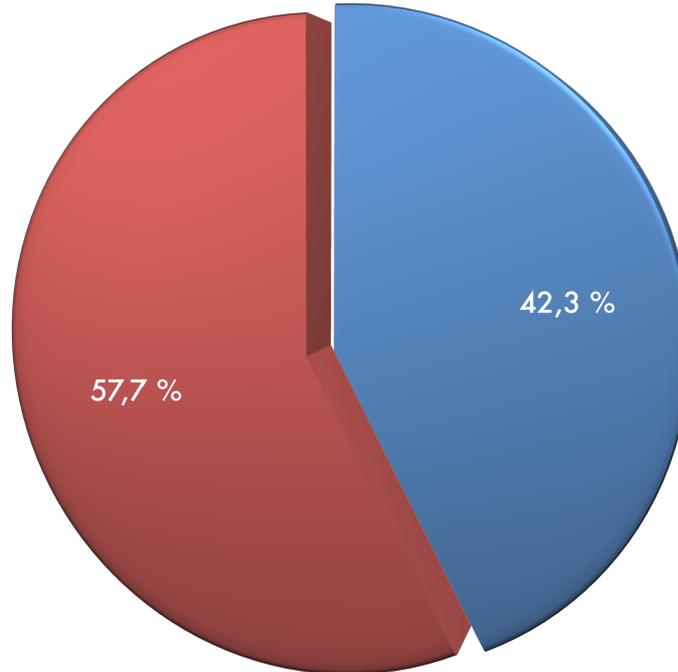
Figure 44: Terme d'accouchement et DAN

5.4.2. Mode d'accouchement

L'analyse du mode de césarienne retrouve que 57,7% des césariennes étaient programmées ($n=30$) et que 42,3% ont été réalisées en urgence ($n=22$), (Fig.45).



● Placenta prævia ● Placenta non prævia



● Urgence ● Programme

Figure 45: Mode d'accouchement

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le mode de la césarienne et le DAN.

Tableau XVII: Pourcentage du Mode de Césariennes

Mode de césarienne	Fréquence	Pourcentage
Urgence	22	42,3
Programme	30	57,7

5.4.2.1. Mode de césarienne selon le terme

Lors de l'analyse du mode de césarienne selon le terme de celle-ci on remarque qu'il existe une relation statistiquement significative.

On observe que lorsque la césarienne est réalisée en urgence, dans 56% des cas le terme est inférieur à 37 SA et dans 29,6% des cas il est ≥ 37 SA. Pour les césariennes programmées, dans 44% le terme est inférieur à 37 SA et dans 70,4% il est ≥ 37 SA (Fig.46).

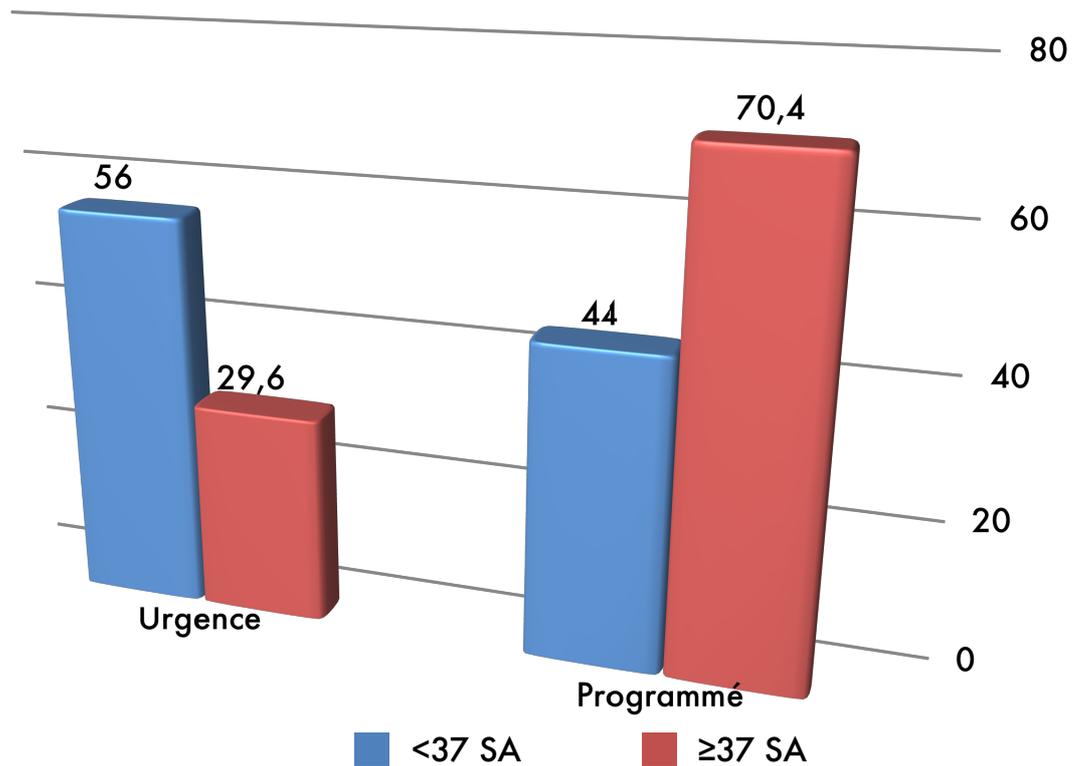


Figure 46: Mode de césarienne et terme

Tableau XVIII: Mode de césarienne et terme

Terme Mode	<37 SA		≥37 SA	
	n	%	N	%
Urgence	14	56	8	29,6
Programme	11	44	19	70,4

5.4.2.2. Mode de césarienne et localisation placentaire

Lors de l'étude du mode de césarienne selon la localisation du placenta on remarque que pour les localisations antérieures la répartition des césariennes urgentes et programmées est semblable (47% et 53%), alors que pour les placentas de localisations postérieures le taux des césariennes programmées est beaucoup plus élevé que les césariennes urgentes (

86% versus 14%) (Fig.47).

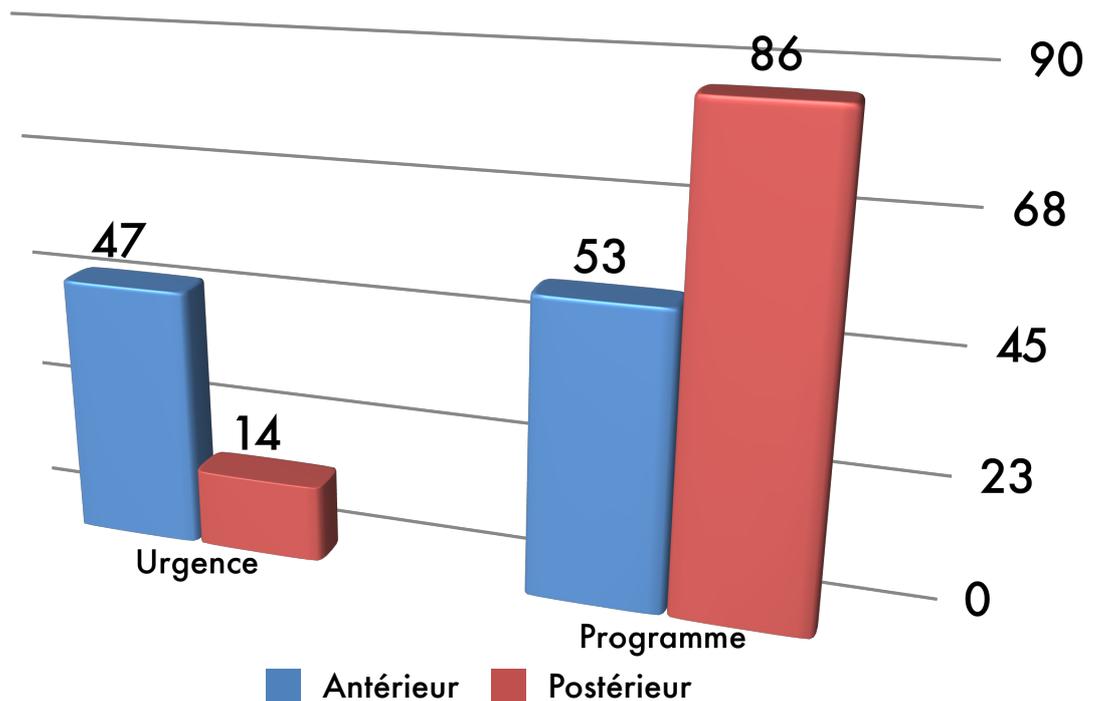


Figure 47: Mode de césarienne et localisation placentaire.

Tableau XIX: Mode de césarienne et localisation placentaire

Mode de césarienne	Localisation placentaire			
	ANT		POST	
	N	%	n	%
Urgence	21	47	1	14
Programme	24	53	6	86

5.4.2.3. Mode de césarienne et placenta bas inséré

L'analyse du mode de césarienne en fonction du caractère bas inséré du placenta permet de noter un taux de césariennes urgentes deux fois plus élevé en cas de placenta non bas inséré (80% versus 38%, $p=0,072$) (Fig. 48).

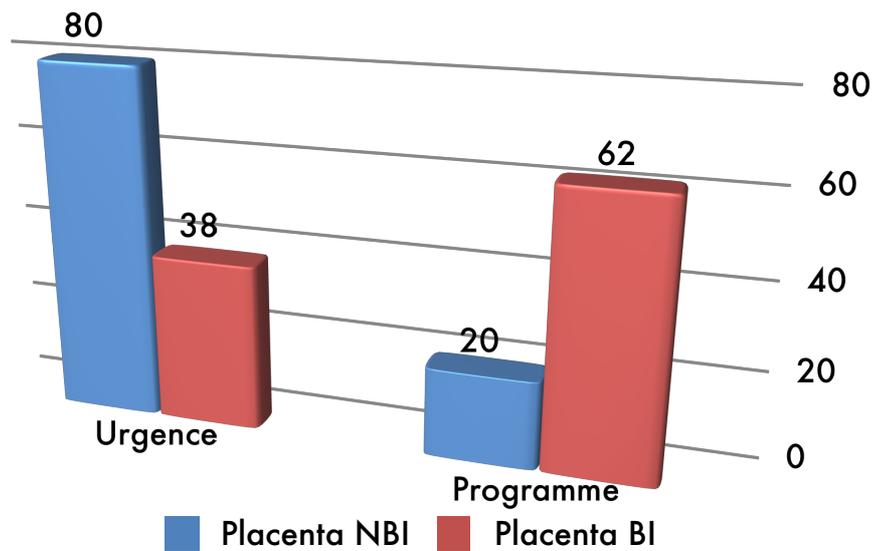


Figure 48: Mode de césarienne et placenta bas inséré

Tableau XX: Mode de césarienne et placenta bas inséré

Mode de césarienne	Placenta NBI		Placenta BI	
	n	%	n	%
Urgence	4	80	18	38%
Programme	1	20	29	62%

5.5. Prise en charge anesthésique

Lors de l'étude de la prise en charge anesthésique des parturientes on analyse le type de l'anesthésie pratiquée ainsi que le lien avec le diagnostic anténatal et les signes peropératoires.

5.5.1. Répartition selon le type d'anesthésie

La répartition selon la technique d'anesthésie réalisée permet de noter que dans 21,2% il s'agit d'une anesthésie générale (n=11), dans 7,7% d'une anesthésie locorégionale (n=4) et que dans 67,3% des cas une conversion d'une anesthésie locorégionale (ALR) en une anesthésie générale (n=35) (Fig. 49).

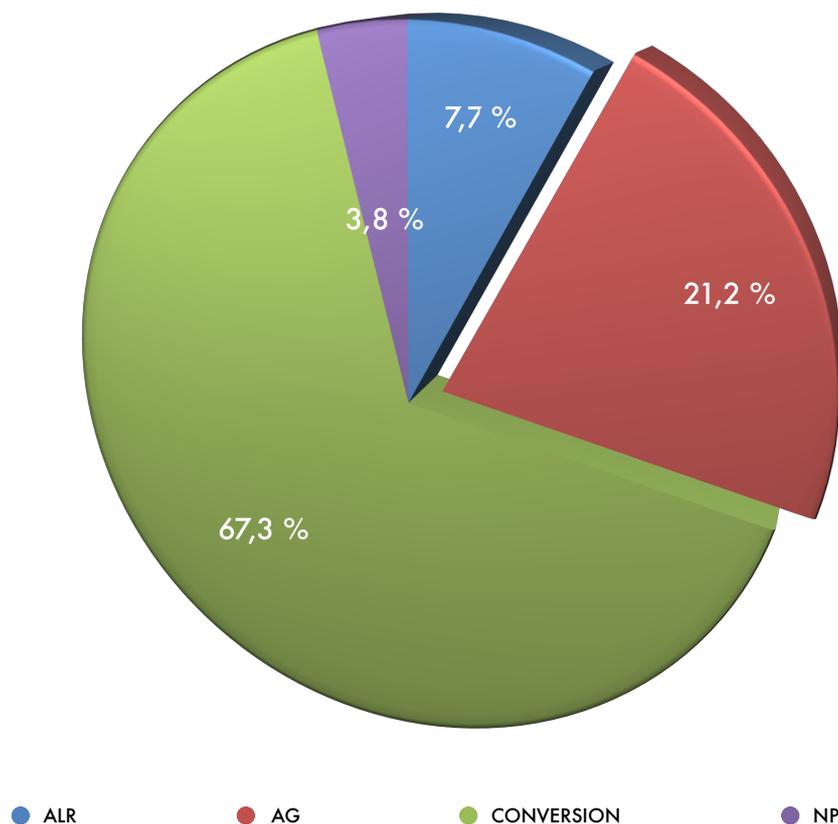


Figure 49: Type d'anesthésie

5.5.2. Type d'anesthésie selon le diagnostic anténatal

Lors de l'analyse de la technique d'anesthésie réalisée en fonction du DAN on observe (Fig.50) :

En présence d'un DAN :

- Conversion de technique dans 53.57% (n=15).
- Anesthésie générale dans 28.57% (n=8).
- Anesthésie locorégionale dans 10.71% (n=3).

En l'absence de DAN :

- Conversion dans 83,3% (n=20).
- Anesthésie générale dans 12,5% (n=3).
- Anesthésie locorégionale dans 4,2% (n=1).

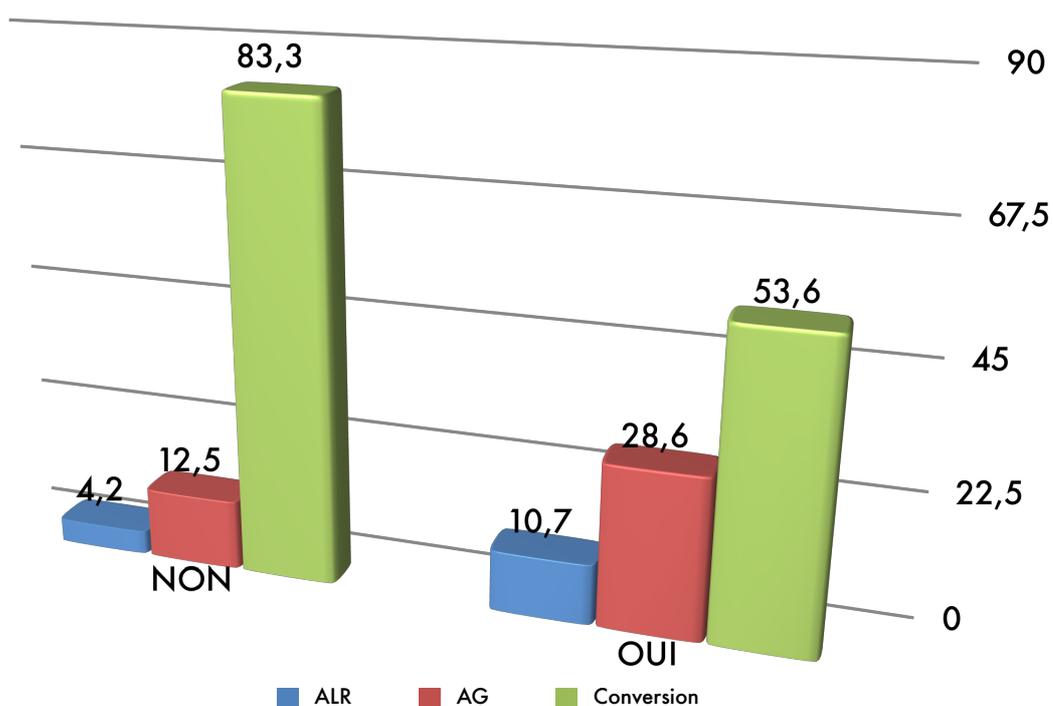


Figure 50: Type d'anesthésie et DAN

5.5.3. Type d'anesthésie et diagnostic clinique

En peropératoire en présence de signes cliniques évocateurs d'accrétisation, la répartition des techniques anesthésiques pratiquées est comme suit (Fig.51) :

- Conversion anesthésique dans 62,16% (n=23).

- Anesthésie générale dans 21,62% (n=8).
- Anesthésie locorégionale dans 18,81%(n=4).

En l'absence de signes cliniques évocateurs d'accrétisation, la répartition des techniques anesthésiques pratiquées est comme suit :

- Conversion anesthésique dans 80% (n=12).
- Anesthésie générale dans 20% (n=3).
- Aucune anesthésie locorégionale.

p=0,399

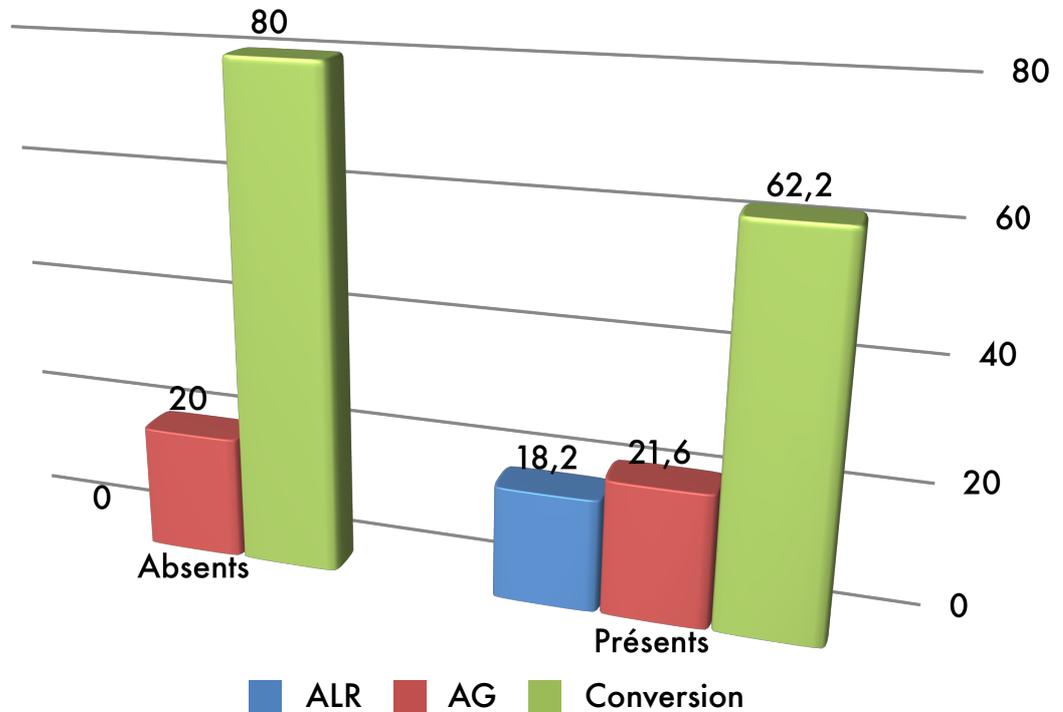


Figure 51: Type d'anesthésie et signes cliniques

5.6. Diagnostic per opératoire

Les signes cliniques évocateurs d'un placenta adhérent sont la présence d'une hyper vascularisation en regard du site d'insertion placentaire, notamment au niveau du segment inférieur ainsi que la visualisation nette de l'invasion excessive du placenta (caractère percreta).

Dans notre population d'étude on observe la présence de ces signes cliniques dans 71,2% des cas (n=37). Dans les autres cas (n=15) l'examen clinique peropératoire de l'utérus est normal (Fig.52).

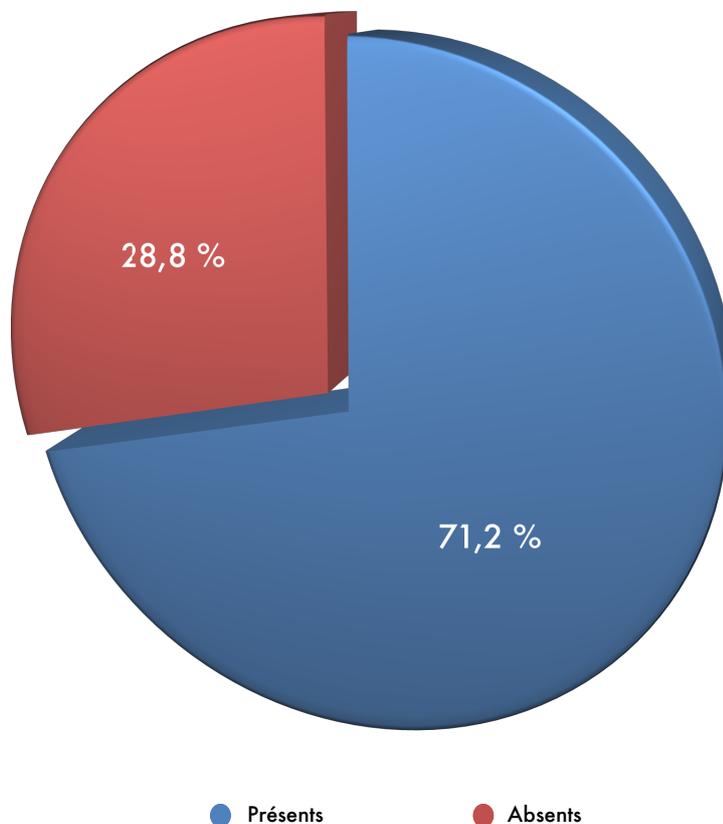


Figure 52: Signes cliniques en peropératoire

Tableau XXI: Signes cliniques en peropératoire

	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Signes cliniques	37	71,2
Pas de signes cliniques	15	28,8

Parmi les signes cliniques constatés on remarque que dans 70,3% des cas (n=26) il s'agit d'une néo-vascularisation du segment inférieur, et que dans 29,7% des cas (n=11) il s'agit d'une nette invasion placentaire excessive (Fig. 53).

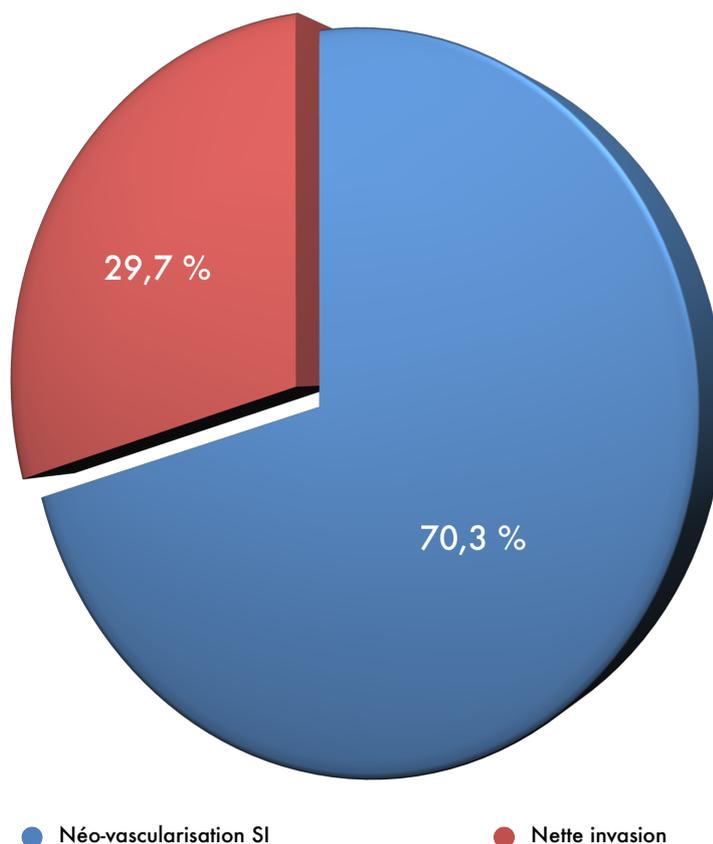


Figure 53: Type de signes cliniques

Tableau XXII: Type de signes cliniques

	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Néo-vascularisation SI	26	70,3
Nette invasion	11	29,7

5.6.1. Diagnostic clinique et DAN

On remarque que lorsque des signes cliniques sont constatés en peropératoire, dans 51,4% des cas le DAN était positif et dans 48,6% des cas le DAN était négatif (Fig.54).

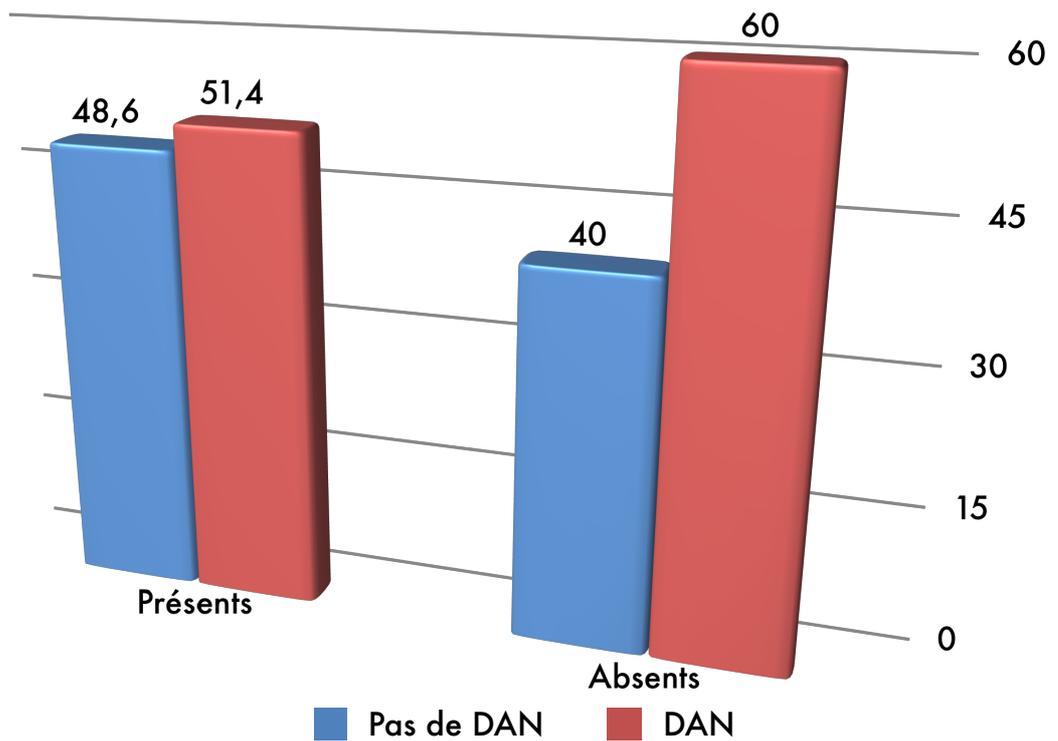


Figure 54: Type de signes cliniques

Tableau XXIII: Type de signes cliniques

	DG per op			
	Négatif		Positif	
	n	%	N	%
DAN				
NON	6	40	18	48,6
OUI	9	60	19	51,4
	15	100	37	100

5.6.2. Signes cliniques selon la localisation placentaire

On remarque que lorsque des signes cliniques sont constatés en peropératoire, dans 89,2% des cas il s'agit d'un placenta antérieur et dans 10,8% des cas il s'agit d'un placenta postérieur (Fig.55).

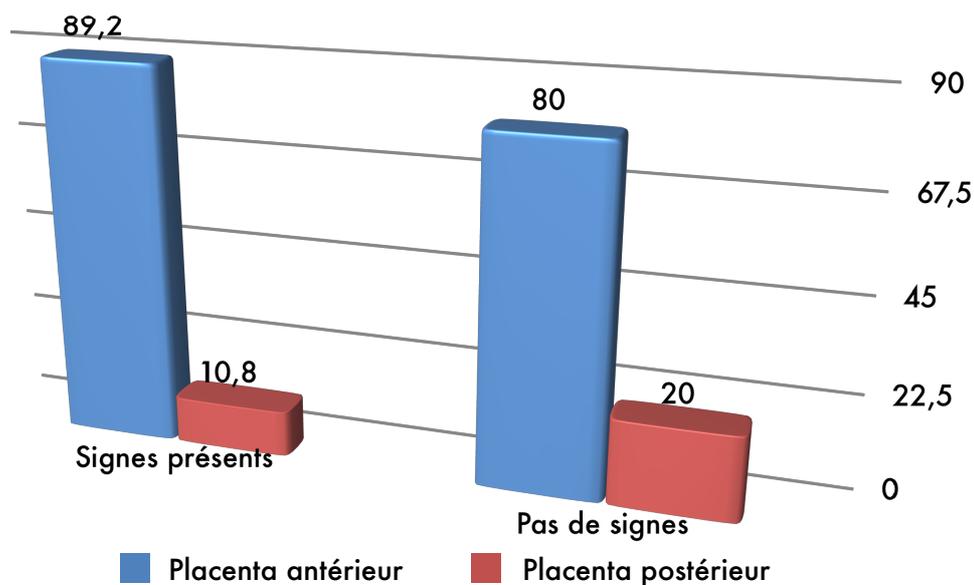


Figure 55: Signes cliniques et localisation placentaire

Tableau XXIV: Signes cliniques et localisation placentaire

Localisation du placenta	DG PEROP			
	Négatif		Positif	
	n	%	n	%
Placenta antérieur	12	80	33	89,2
Placenta postérieur	3	20	4	10,8
Total	15	100	37	100

5.6.3. Signes cliniques selon le caractère bas inséré

On remarque que lorsque l'examen clinique peropératoire est évocateur d'accrétisation, dans 91,9% des cas le placenta était bas inséré et dans 8,1% des cas le placenta était non bas inséré (Fig.56).

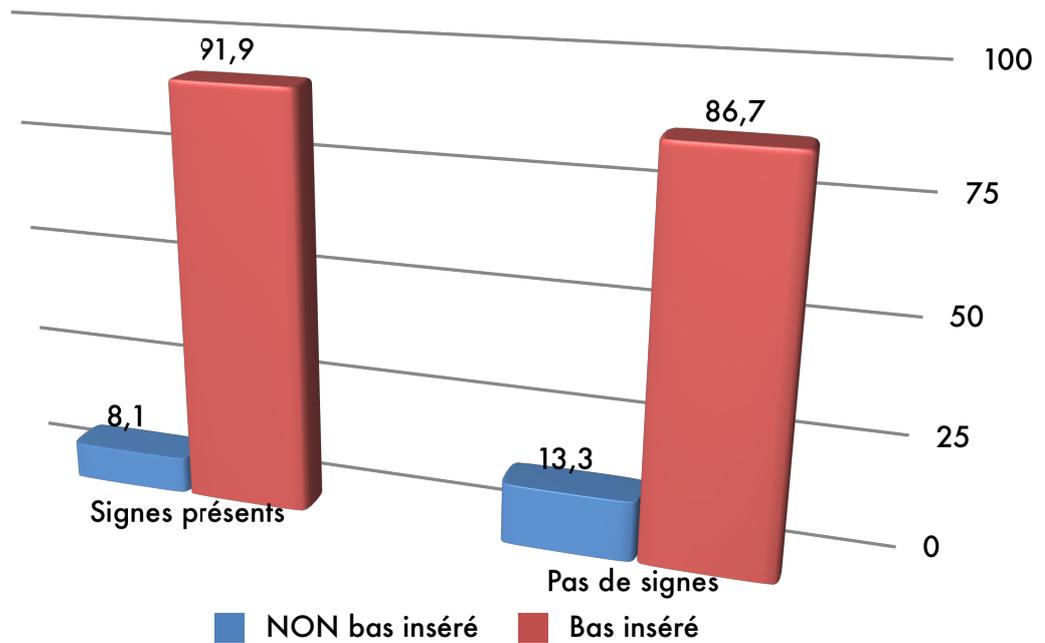


Figure 56: Signes cliniques et placenta bas inséré

Tableau XXV: Signes cliniques et placenta bas inséré

Caractère bas inséré	DG PEROP			
	Négatif		Positif	
	n	%	n	%
Non bas inséré	2	13,3	3	8,1
Bas inséré	13	86,7	34	91,9
	15	100	37	100

5.7. Attitude thérapeutique

Au cours de notre travail deux attitudes thérapeutiques ont été adoptées :

- Le traitement radical avec césarienne hystérectomie
- Le traitement conservateur avec l'abandon placentaire

5.7.1. Répartition selon l'attitude thérapeutique

La répartition selon l'attitude thérapeutique permet d'observer que la césarienne hystérectomie est l'attitude la plus souvent réalisée (86,5% des

cas, (n=45). Le traitement conservateur a été réalisé dans 13.5% des cas (n=7) (Fig.57).

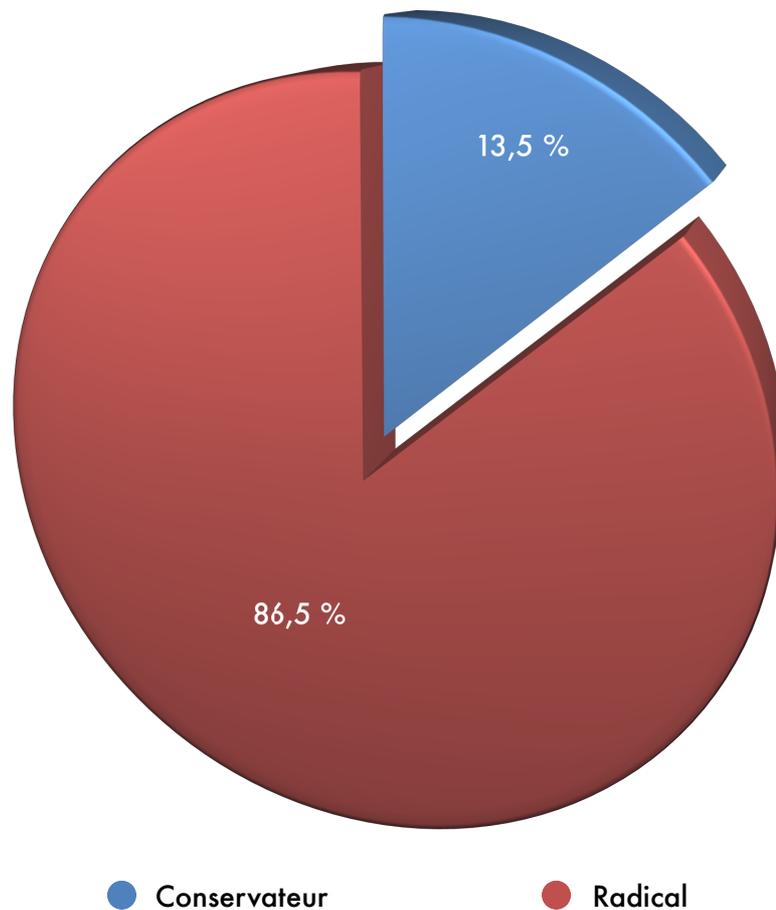


Figure 57: Répartition selon l'attitude thérapeutique

5.7.2. Répartition de l'attitude thérapeutique selon les années de l'étude

La répartition de l'attitude thérapeutique selon les périodes de l'étude permet de mettre en évidence des tendances différentes avec une relation significative entre ces deux paramètres $p=0.008$.

En effet, pour l'année 2015 on observe une répartition presque semblable entre les deux stratégies thérapeutiques (Césarienne - hystérectomie 58%, traitement conservateur 42%), alors que pour la période 2016-2018 la stratégie adoptée reposait quasi exclusivement sur la césarienne-hystérectomie : 100% en 2016 et 2017, 90% en 2018 (Fig.58).

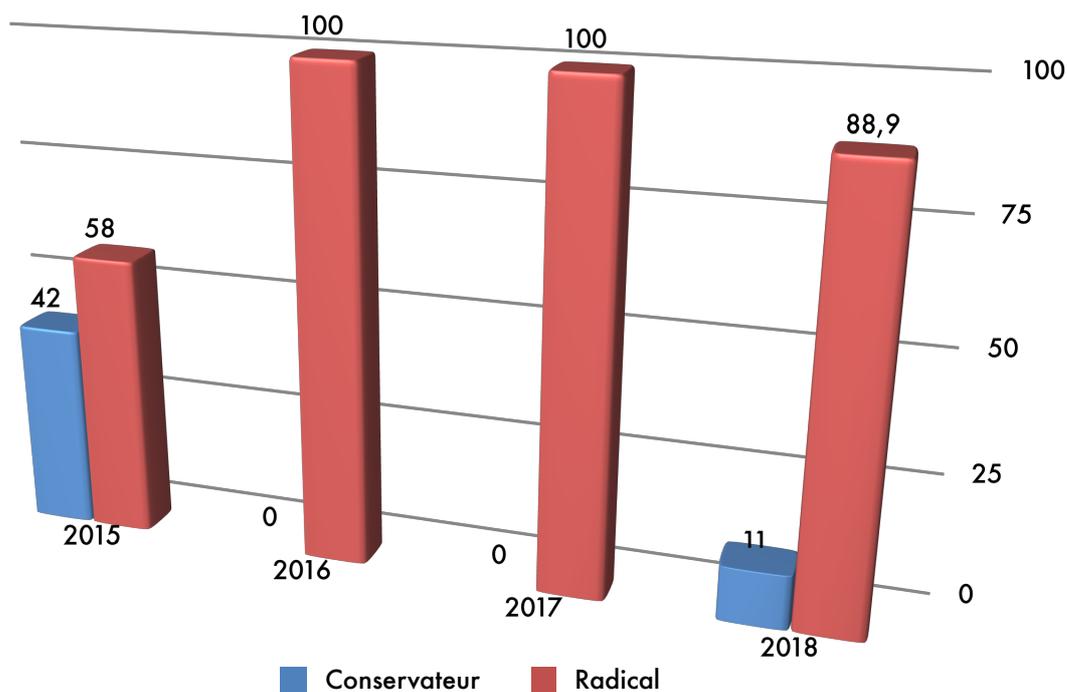


Figure 58: Répartition de l'attitude thérapeutique selon les années de l'étude

5.7.3. Répartition selon la limite d'âge

Tableau XXVI: Attitude thérapeutique selon la limite d'âge

	TRANCHE	
	< 35 ANS	≥ 35 ANS
Conservateur	9,5%	16,1%
Radical	90,5%	83,9%
	21	31

Lors de l'étude de l'attitude thérapeutique en fonction de la limite d'âge de 35 ans on retrouve que dans le groupe des plus de 35 ans un traitement radical a été réalisé dans 83.9% (n=26) et un traitement conservateur dans 16.1% (n=5) avec conservation initiale de la fertilité.

Dans le groupe des moins de 35 ans un traitement radical a été réalisé dans 90.5% (n=19) et un traitement conservateur dans 9.5% (n=2) (Fig.59).

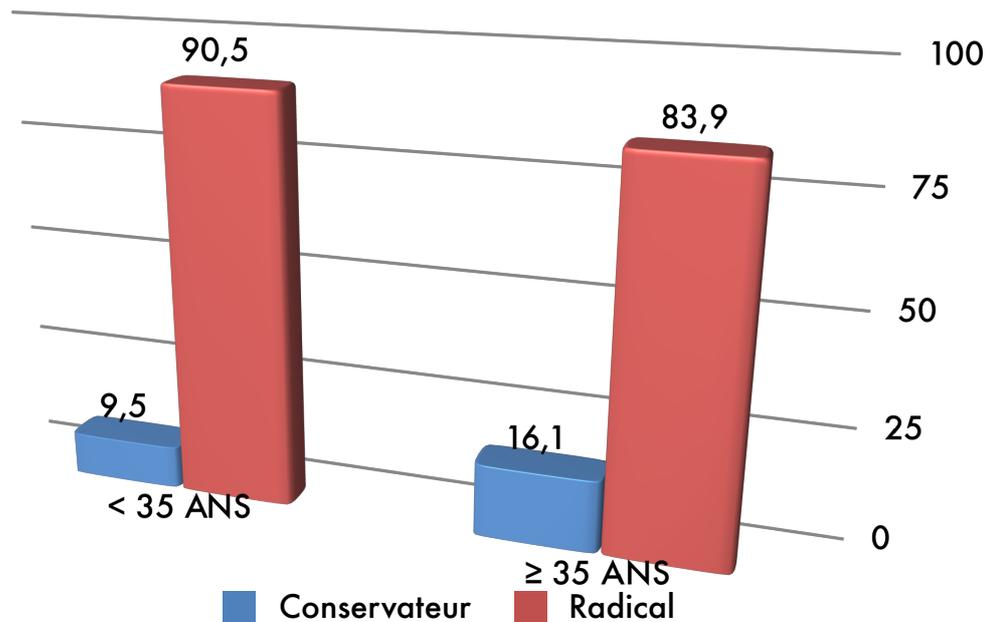


Figure 59: Répartition selon la limite d'âge

Il n'existe pas de relation significative entre l'attitude thérapeutique et la limite d'âge ($P=0.494$).

5.7.4. Répartition de l'attitude thérapeutique selon la parité

Lors de l'étude de l'attitude thérapeutique en fonction de la parité on observe (Fig.60) :

- Lorsque la parité est ≥ 4 :
 - Césarienne-hystérectomie : 85,3% (n=29)
 - Traitement conservateur : 14,7% (n=5)
- Lorsque la parité est < 4 :
 - Césarienne hystérectomie : 88,9% (n=16)
 - Traitement conservateur : 11,1% (n=2)

Il n'existe pas de relation significative entre l'attitude thérapeutique et la parité ($P=0.718$)

Tableau XXVII: Attitude thérapeutique et parité

	MULTIPARES	
	< 4	≥4
Conservateur	11,1%	14,7%
Radical	88,9%	85,3%
	18	34

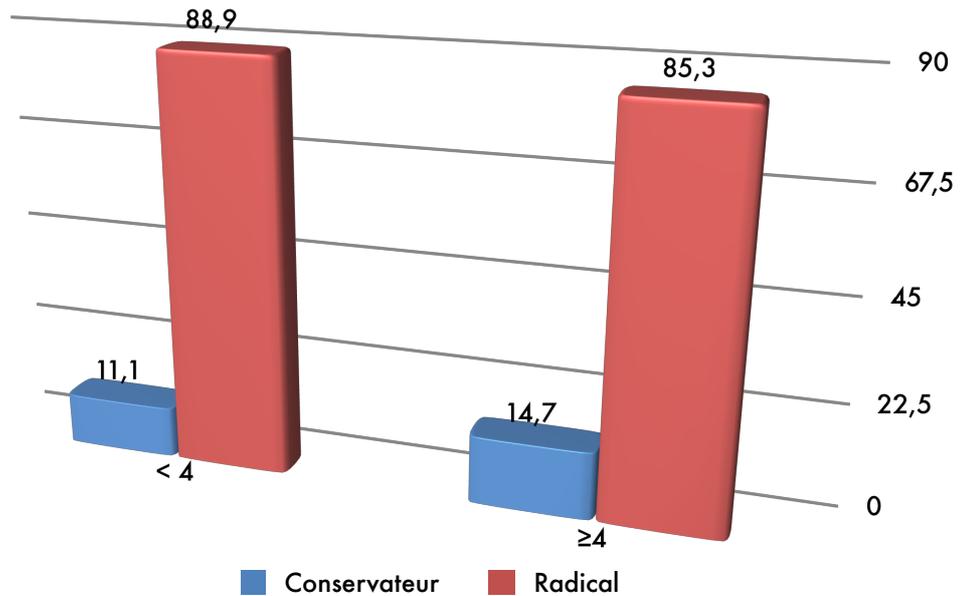


Figure 60: Attitude et parité

5.7.5. Répartition selon le nombre d'enfants

L'analyse de la répartition selon le nombre d'enfant vivant retrouve :

- Dans le groupe de 4 enfants et plus :
 - Césarienne-hystérectomie : 88% (n=22)
 - Traitement conservateur : 12% (n=3)
- Dans le groupe de moins de 4 enfants :
 - Césarienne-hystérectomie 85% (n=23)
 - Traitement conservateur 15% (n=4)

Il n'existe pas de relation significative entre l'attitude thérapeutique et le nombre d'enfants (P=0.766).

Tableau XXVIII: Attitude et nombre d'enfants

		ENF	
		< 4	≥ 4
ATTIT.THERAP	Conservateur	15%	12%
	Radical	85%	88%
Total		27	25

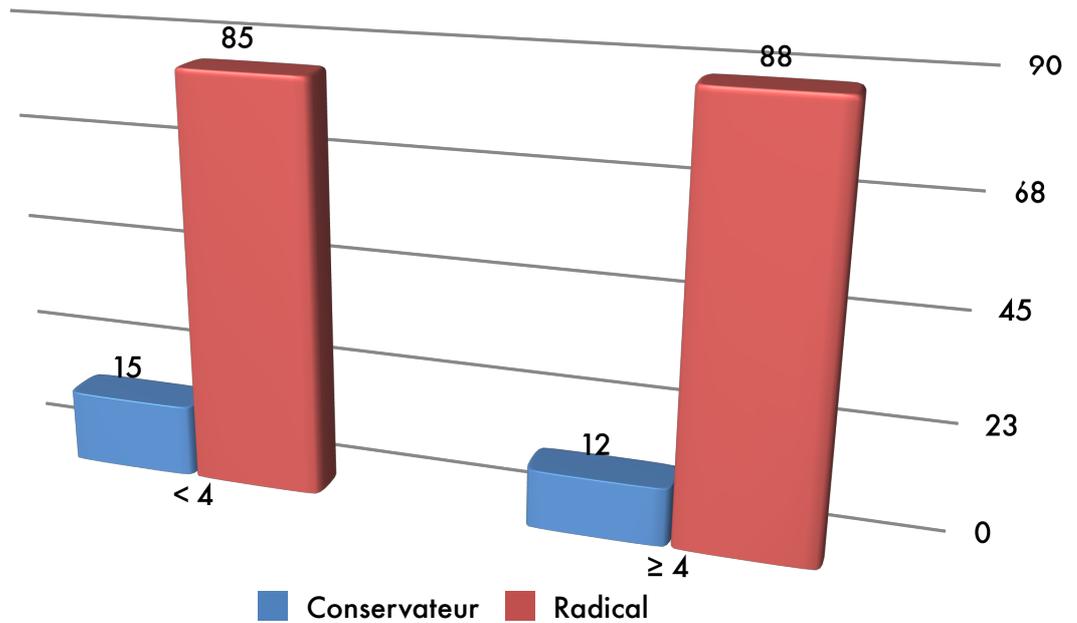


Figure 6I: Attitude et nombre d'enfants

5.7.6. Attitude thérapeutique et nombre de CST

La comparaison de l'attitude thérapeutique en fonction du nombre de césariennes retrouve (Fig.61) :

- Dans le groupe des patientes avec un seul antécédent de césarienne :
 - Césarienne-hystérectomie : 89.5% (n=17)
 - Traitement conservateur : 10.5% (n=2)
- Dans le groupe des patientes avec plusieurs antécédents de césariennes :
 - Césarienne-hystérectomie 84.4% (n=27)
 - Traitement conservateur 15.6% (n=5)

Il n'existe pas de relation significative entre l'attitude thérapeutique et le nombre de césariennes ($P=0.609$).

Tableau XXIX: Attitude thérapeutique et nombre de Césarienne

		Nb CST>2	
		< 2	≥ 2
ATTIT.THERAP	Conservateur	13,5%	15,6%
	Radical	89,5%	84,4%
Total		19	32

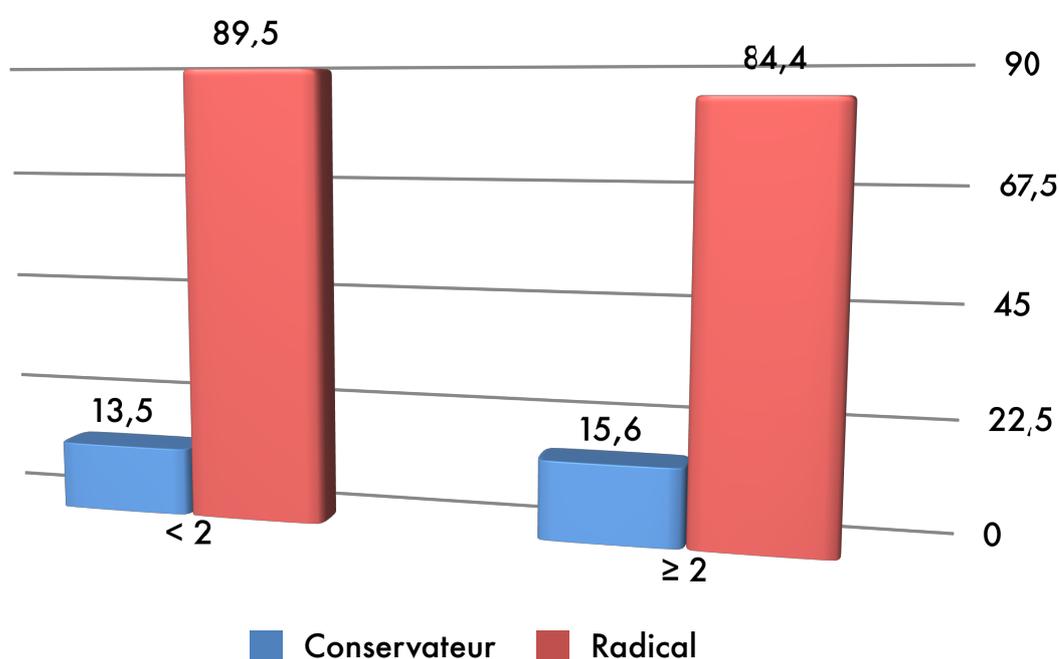


Figure 62: Attitude et nombre de césariennes

5.7.7. Répartition de l'attitude thérapeutique selon le diagnostic anténatal

L'analyse de l'attitude thérapeutique selon le DAN retrouve un taux de césariennes-hystérectomies plus important en cas de DAN avec une relation presque significative ($p=0.06$) :

- Lorsque le DAN est positif :
 - o Césarienne-hystérectomie : 78.6% (n=22)

- Traitement conservateur : 21.4% (n=6)
- Lorsque le DAN est négatif :
 - Césarienne-hystérectomie 95.8% (n=23)
 - Traitement conservateur 4.2% (n=1)

Tableau XXX: Attitude thérapeutique et DAN

	DG_ANTENAT	
	Pas de DAN	DAN
Conservateur	4,2%	21,4%
Radical	95,8%	78,6%
	24	28

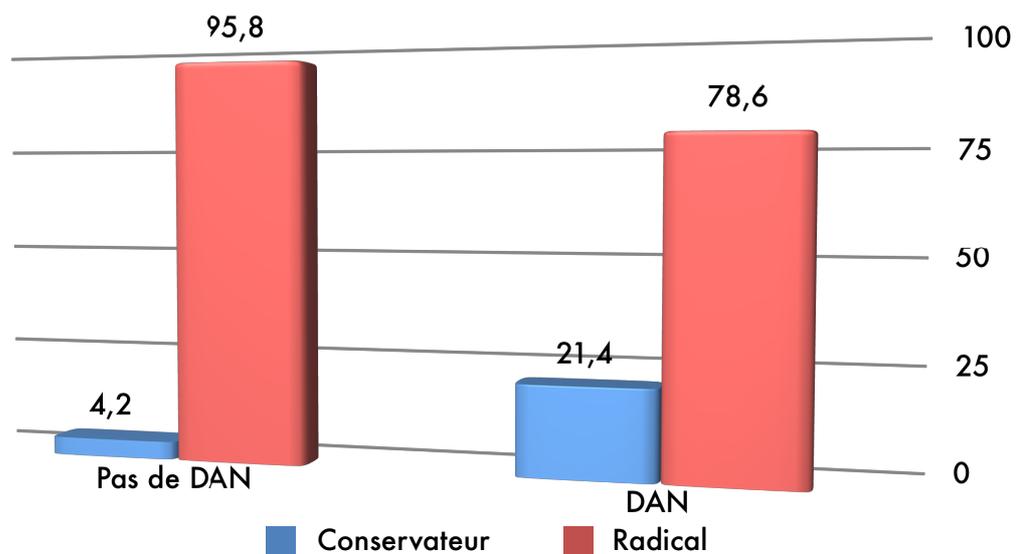


Figure 63 : Attitude et DAN

5.7.8. L'attitude thérapeutique et mode de césarienne

On observe une relation significative entre l'attitude thérapeutique adoptée et le mode de césarienne ($p=0,015$).

Lorsque la césarienne est réalisée en urgence l'attitude thérapeutique consistait dans tous les cas en une césarienne hystérectomie (100%), alors qu'en cas de césarienne programmée, l'attitude thérapeutique était

césarienne hystérectomie dans 76.7% des cas (n=23), traitement conservateur dans 23.3% des cas (n=7).

Tableau XXXI: Attitude thérapeutique et mode de Césarienne

	MODE.CST	
	Césarienne Urgente	Césarienne Programmée
Conservateur	0	23,3%
Radical	100%	76,7%
	22	30

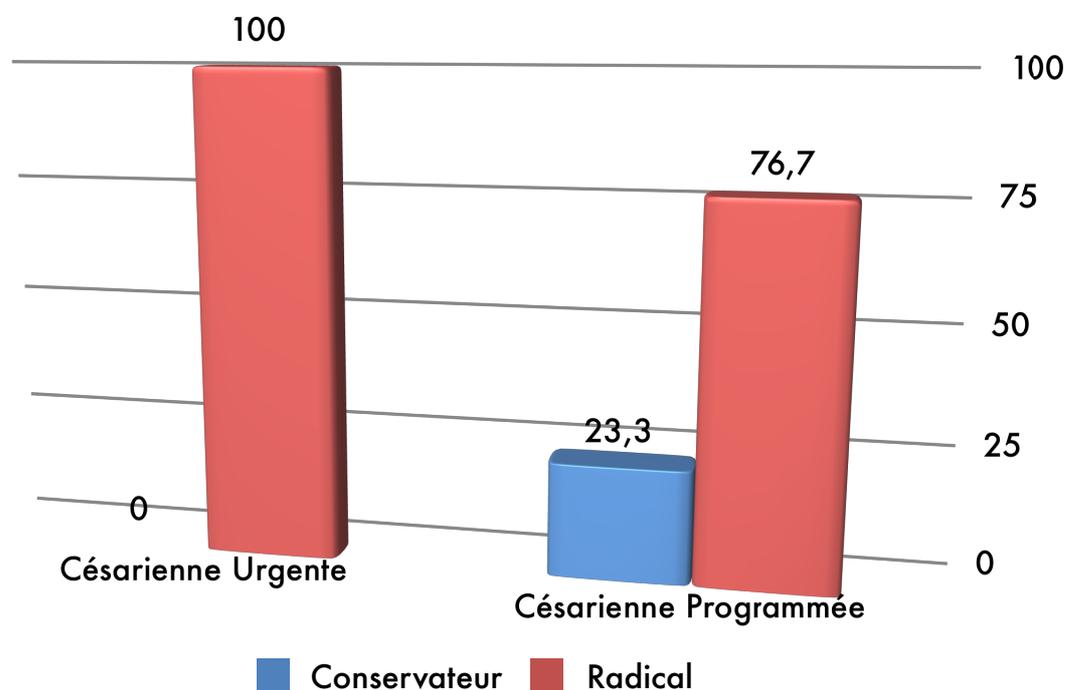


Figure 64: Attitude et mode de césarienne

5.7.9. Attitude thérapeutique et signes cliniques

L'analyse de l'attitude thérapeutique selon les signes cliniques d'accrétisation en péroopératoire retrouve que pour le traitement radical la répartition des signes cliniques était comme suit (Fig.65) :

- Néo vascularisation du segment inférieur dans 51.11% des cas (n=23)
- Nette invasion placentaire dans 17.77% des cas (n= 8)
- Dans 31.11% des cas (n=14) aucun signe clinique n'est observé

En cas de traitement conservateur on observe :

- Néo vascularisation du segment inférieur dans 42.85% des cas (n=3)
- Nette invasion placentaire dans 42.85% des cas (n=3)
- Dans 14.28 % des cas (n=1) aucun signe clinique n'est observé

Il est à noter qu'il n'existe pas de relation significative entre l'attitude thérapeutique et l'aspect clinique

Tableau XXXII: Attitude thérapeutique selon les signes cliniques

	ATTIT.THERAP	
	Conservateur	Radical
Aucun signe clinique	14,28%	31,11%
Néovascularisation du segment inf	42,85%	51,11%
Visualisation nette de l'invasion placentaire	42,85%	17,77%
	7	45

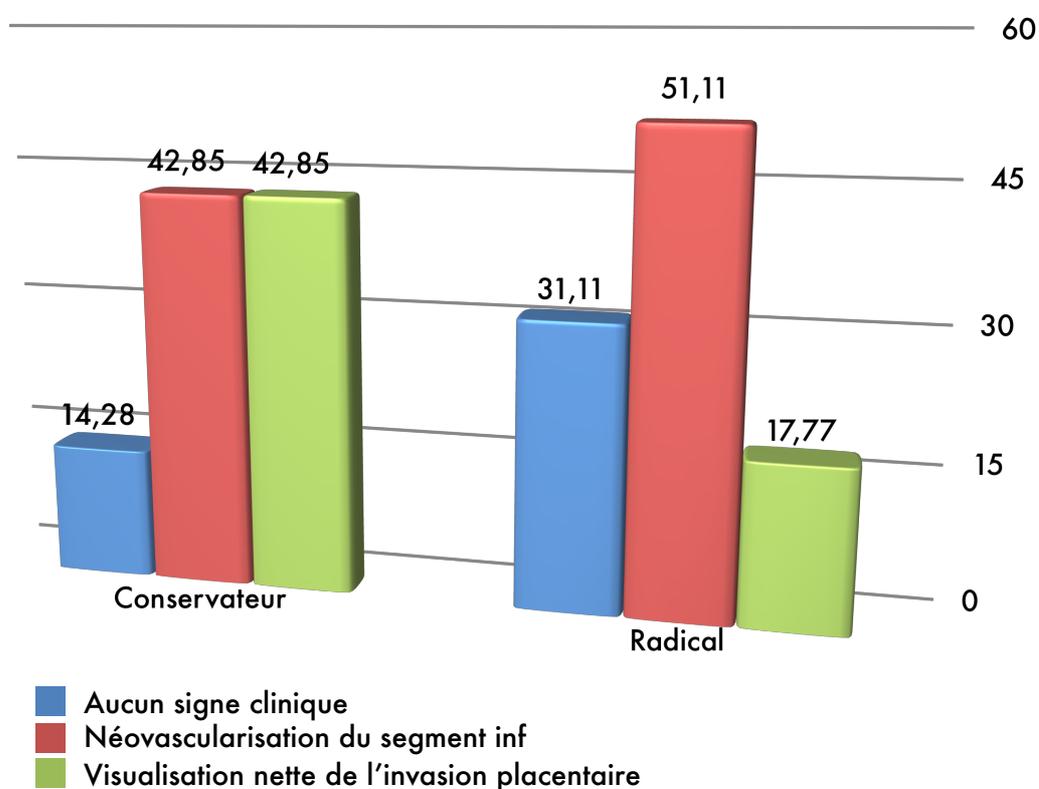


Figure 65: Attitude et signes cliniques

5.7.10. Répartition selon le caractère bas inséré du placenta

L'attitude thérapeutique était répartie selon le caractère bas inséré du placenta comme suit (Fig.66) :

- Hystérectomie d'hémostase :
 - o Dans 85.1% (n=40) des cas lorsque le placenta était bas inséré
 - o Dans 100% (n=5) des cas lorsque était normalement inséré
- Quant au Traitement conservateur dans 100% des cas si le placenta était bas inséré

La relation entre les deux groupes n'est pas significative $p=0.354$.

Tableau XXXIII: Attitude thérapeutique et Insertion basse du placenta

	PP.0.1	
	Non bas inséré	bas inséré
Conservateur	0	100%
Radical	100%	85,1%

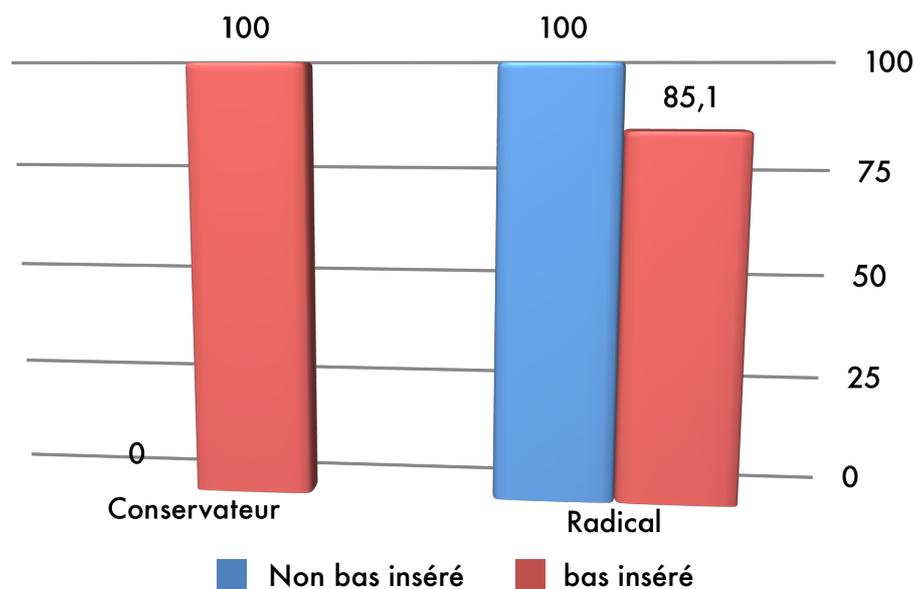


Figure 66: Attitude et placenta bas inséré

5.7.11. Relation selon la tranche de terme 34SA

La Répartition de l'attitude thérapeutique avant et après la 34SA était comme suit (Fig.67):

- Hystérectomie
 - o Après 34 SA dans 82.22% (n=37) des cas
 - o Avant 34SA dans 17.78% (n=8) des cas
- Alors que le traitement conservateur était réalisé dans 100% (n=7) des cas après 34SA

P= 0.225

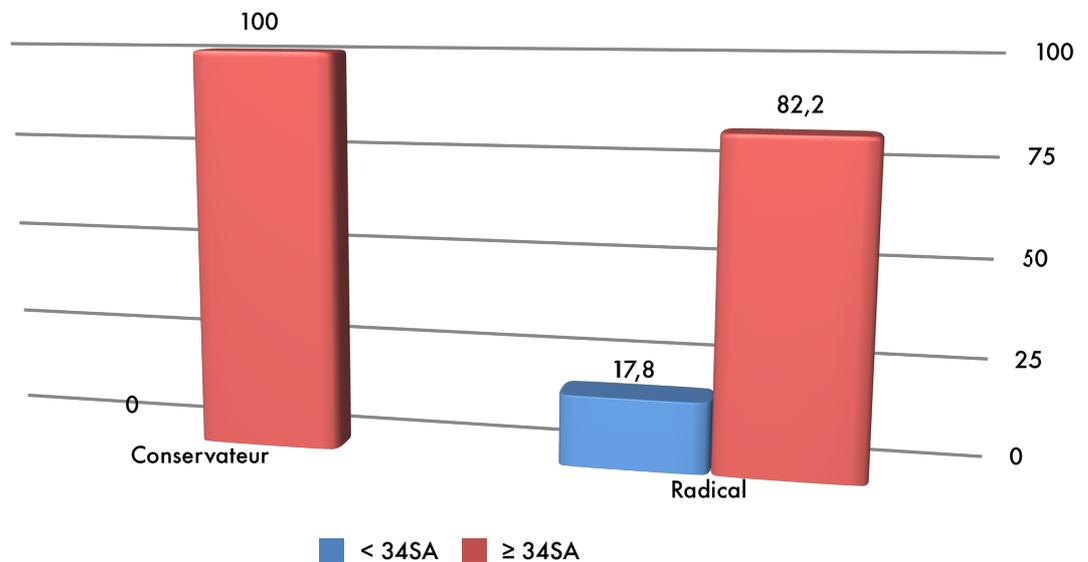


Figure 67: Attitude et terme

5.8. Paramètres néonataux

Les paramètres néonataux étudiés sont le poids de naissance et le score d'Apgar

5.8.1. Le poids de naissance

Le poids moyen de naissance était de 2901,92g ± 976,838, avec un poids minimum de 700 g et poids maximum de 4500g.

Tableau XXXIV: Poids de Naissance

Moyenne	2901,92
Mode	3000
Ecart type	976,838
Minimum	700
Maximum	4500

La répartition des poids des nouveaux nés à la naissance en 2 intervalles Par rapport au poids moyen retrouvé dans notre étude étaient comme suit (Fig. 68):

- Poids \geq 2900 g dans 63.5% (n=33)
- Poids $<$ 2900 g dans 36.5% (n=19)

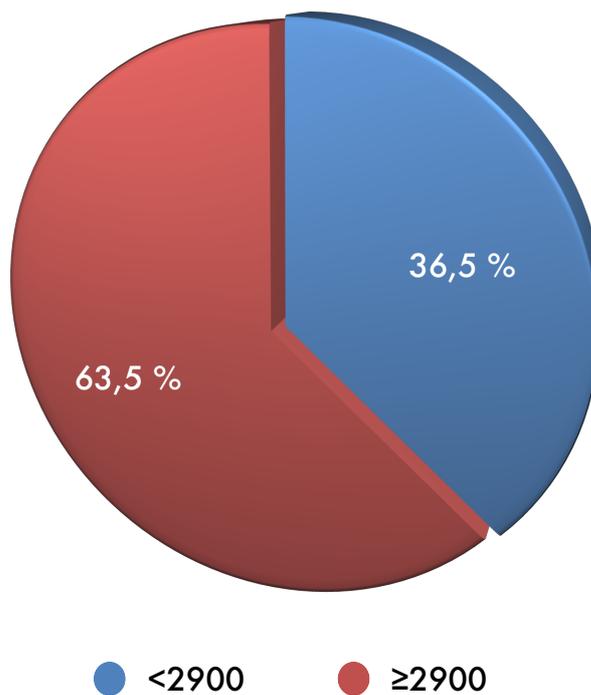


Figure 68: Poids de naissance

5.8.2. Score d'Agar

L'analyse du score d'Agar à la naissance était répartie comme suit (Fig. 69) :

- Score \geq à 6 chez 75% (n=39) des nouveaux nés

- Score < à 4 chez 15.4% (n=8) des nouveaux nés
- Score entre 4-6 chez 9.6% (n=5) des nouveaux nés

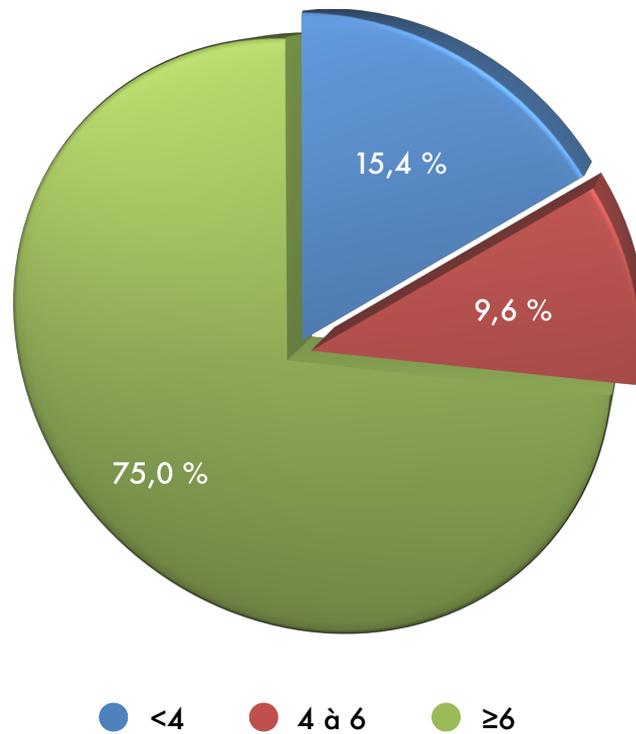


Figure 69: Score d'Apgar

5.8.3. Répartition de l'Apgar fœtal en fonction du terme de 34SA

La Répartition de l'Apgar à la naissance avant et après la 34SA était comme suit (Fig.70) :

- Après 34 SA
 - Apgar ≥ à 6 dans 86.36% (n=38)
 - Apgar entre 4-6 dans 10.52% (n=4)
 - Apgar < à 4 dans 4,5% (n=2)
- Avant 34SA l'Apgar
 - Apgar < a 4 dans 75% (n=6)
 - Apgar entre 4-6 dans 12.5% (n=1)
 - Apgar ≥ a 6 dans 12.5% (n=1)

La relation entre les 2 groupes est significative avec une p value =0.001

Tableau XXXV: Apgar selon l'âge gestationnel

	<34SA	≥34
<4	75%	4,5%
4-6	12,5%	10,52%
≥6	12,5%	86,36%
	100%	100%

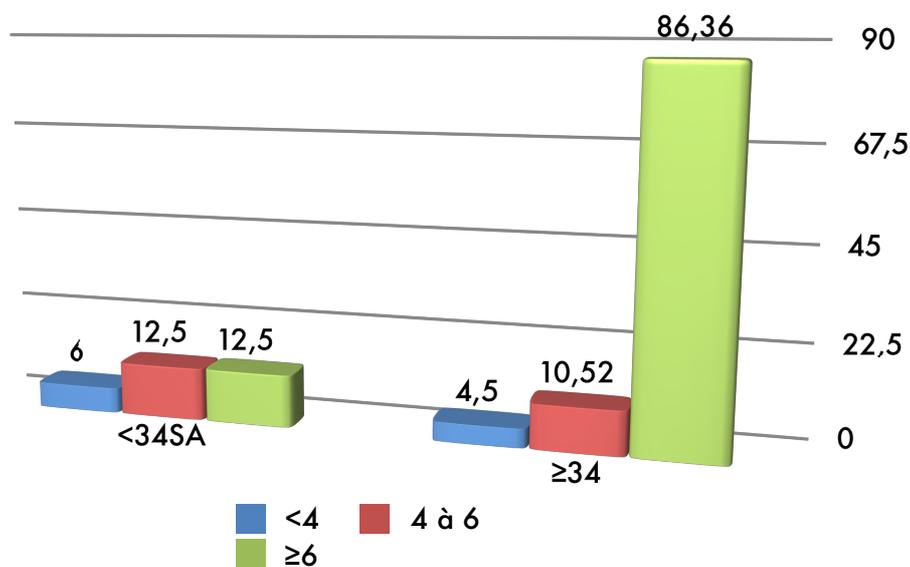


Figure 70: Score d'APGAR et terme

5.8.4. Répartition du score d'Apgar et le mode de césarienne

Tableau XXXVI: Apgar selon le mode de Césarienne

	MODE.CST	
	Urgence	Programme
<4	22,72%	10%
4-6	9%	10%
≥6	68,18%	80%
	22	30

La répartition du score d'Apgar selon le mode de césarienne était comme suit (Fig.71) :

- Césarienne programmée :
 - Apgar ≥ 6 dans 80% (n=24)
 - Apgar entre 4-6 dans 10% (n=3)
 - Apgar < 4 dans 10% (n=3)
- Césarienne urgente :
 - Apgar ≥ 6 dans 68.18% (n=15)
 - Apgar entre 4-6 dans 9.0% (n=2)
 - Apgar < 4 dans 22.72% (n=5)

P=0.453

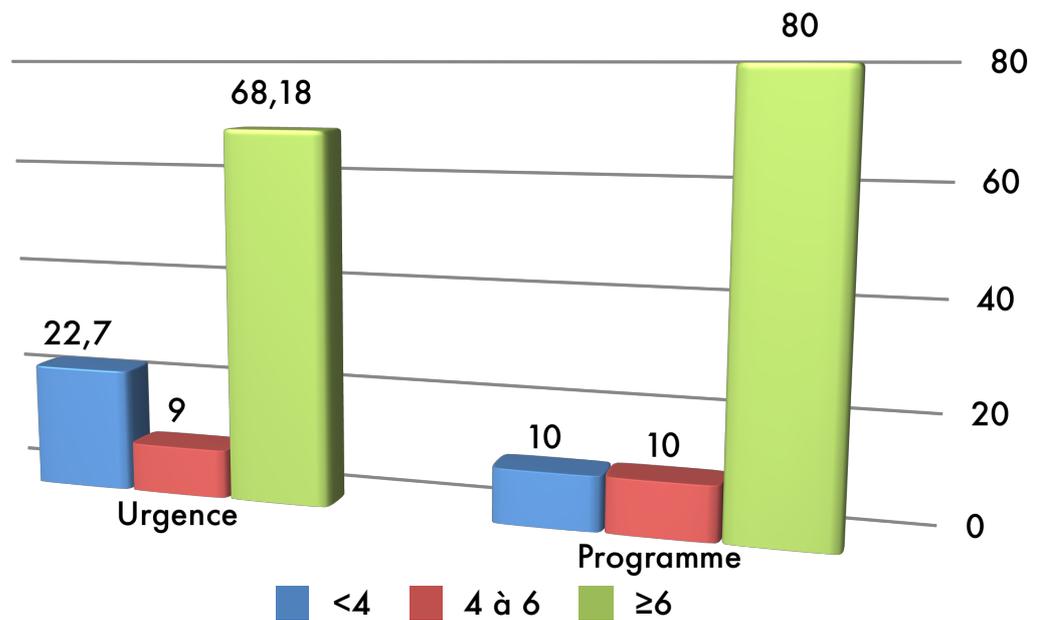


Figure 71: APGAR et mode de césarienne

5.9. La transfusion

Le recours à la transfusion dépendait du taux d'Hb initial, de l'importance de l'hémorragie en per opératoire et de la constatation clinique de troubles de la coagulation.

5.9.1. Répartition selon la transfusion de PSL

Le recours aux transfusions de produits sanguins labiles a concerné 69.2% (n=36) de nos parturientes (Fig.72).

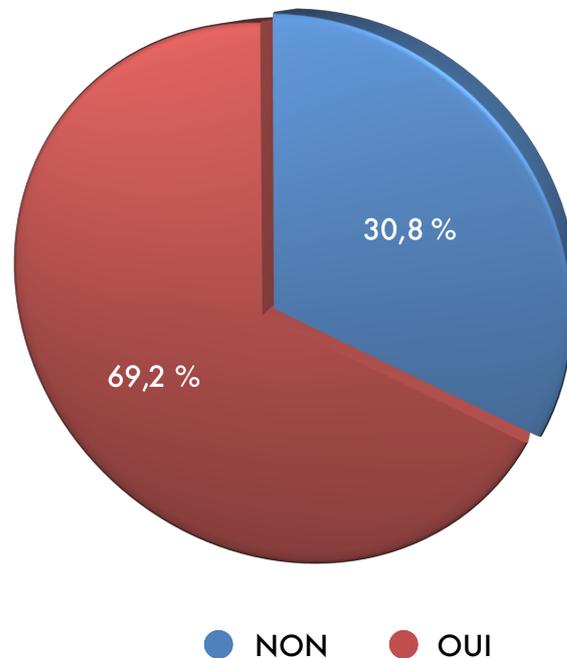


Figure 72: Taux de transfusion

La moyenne est de $4,08 \pm 2,999$ CGR/patiente, le minimum est de 1 culot globulaire et un maximum de 14 culots globulaires.

Tableau XXXVII: Statistique des PSL

Moyenne	4,08
Médiane	3,00
Mode	2
Ecart type	2,999
Minimum	1
Maximum	14

5.9.2. Polytransfusion (CGR+PFC+PLAQ)

Certaines patientes, en nombre de 6 soit 11,5%, ont été polytransfusées secondairement en raison de survenue d'hémorragie massive.

5.9.3. Répartition selon les transfusions massives

Dans notre étude le taux de transfusions massives (> 4CGR) est de 30,8% (n=16) (Fig.73).

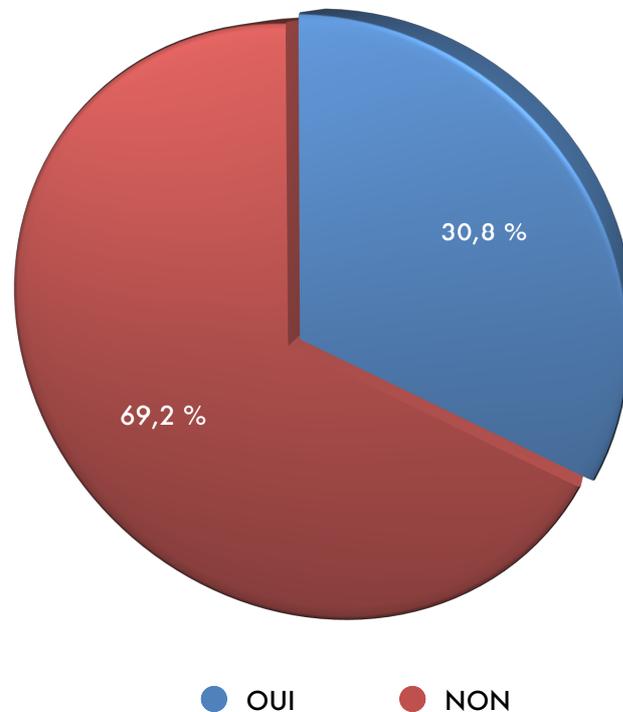


Figure 73: Transfusions massives

5.9.4. Répartition des transfusions selon le DAN

Les pourcentages des patientes transfusées en fonctions du DAN sont représentés comme suit (Fig.74) :

- En cas de DAN le taux est de 64,11% (n=22)
- En absence de DAN le taux est de 38.55% (n=14)

P=0.115

Tableau XXXVIII: Transfusion et DAN

	TRANSFUS	
	Pas de Transfusion	Transfusion
Pas de DAN	62,5%	38,55%
DAN	37,5%	64,11%
	16	36

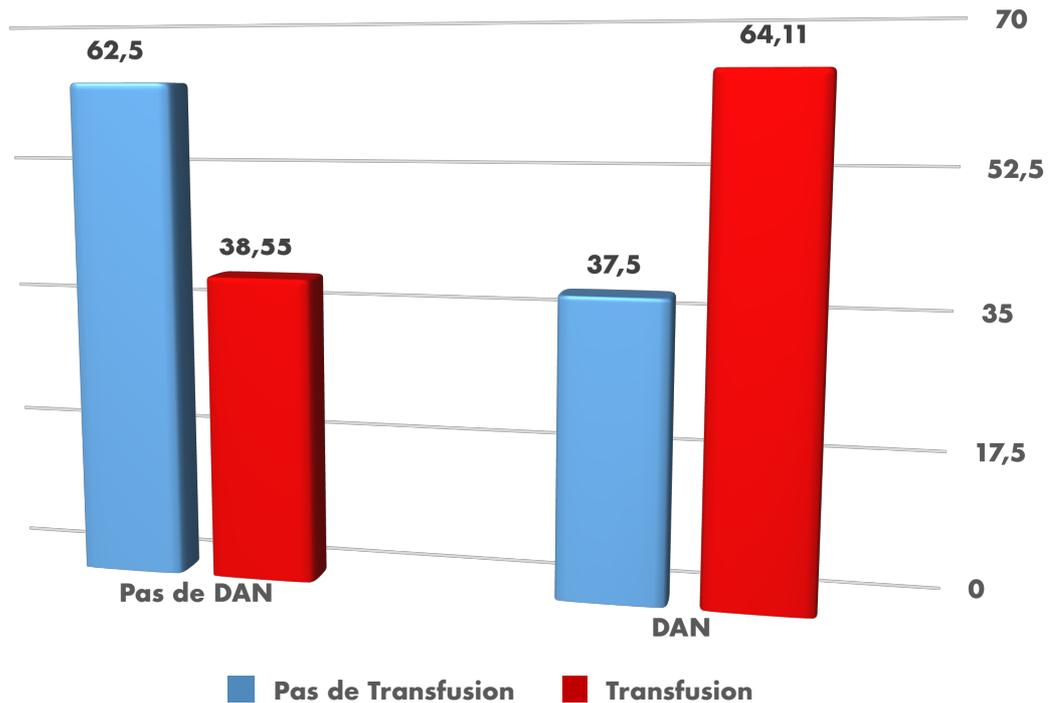


Figure 74: Transfusion et DAN

5.9.5. Répartition de la transfusion selon le type d'anesthésie

Le recours à la transfusion en fonction du type d'anesthésie est reparti comme suit :

- Conversion anesthésique chez 74.28% (n=26) des cas transfusés
- Anesthésie loco-régionale chez 100% (n=4) des cas transfusés
- Anesthésie générale chez 36.365(n=4) des cas transfusés

La relation entre les 2 groupes est significative avec une p value =0.034

Tableau XXXIX: Transfusion et Type d'anesthésie

ANESTHESIE	TRANSFUS		Total
	NON	OUI	
ALR	0	4	4
AG	7	4	11
CONVERSION	9	26	35
NP	0	2	2
Total	16	36	52

5.9.6. Répartition selon l'attitude thérapeutique

Sur l'ensemble des patientes transfusées en per opératoire, on retrouve 86,11% (n=31) des cas d'hystérectomie et 13,88% (n=5) des cas de traitement conservateur (Fig.75).

La relation entre les 2 groupes n'est pas significative P=0.892

Tableau XL: Transfusion et Attitude thérapeutique

	Traitement	
	Conservateur	Radical
Pas de Transfusion	28,57%	31,12%
Transfusion	71,43%	68,88%
Total	100	100

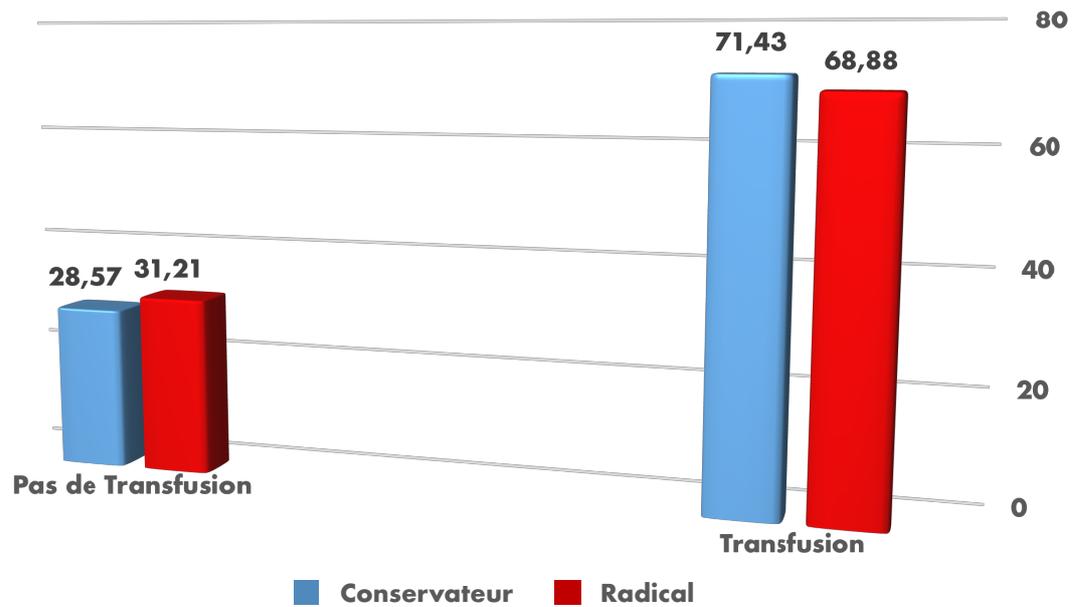


Figure 75: Transfusion et attitude

5.9.7. Selon le mode de césarienne

Le recours aux transfusions selon le mode de césarienne est reparti comme suit (Fig.76) :

- Césarienne urgente dans 68.18% (n=15) des cas
- Césarienne programmée dans 70% (n=21) des cas

On ne retrouve pas de relation significative entre les 2 groupes P=0.888

Tableau XLI: Transfusion et Mode de Césarienne

	MODE.CST	
	Urgence	Programme
Pas de transfusion	31,82%	30%
Transfusion	68,18%	70%
Total	100%	100%

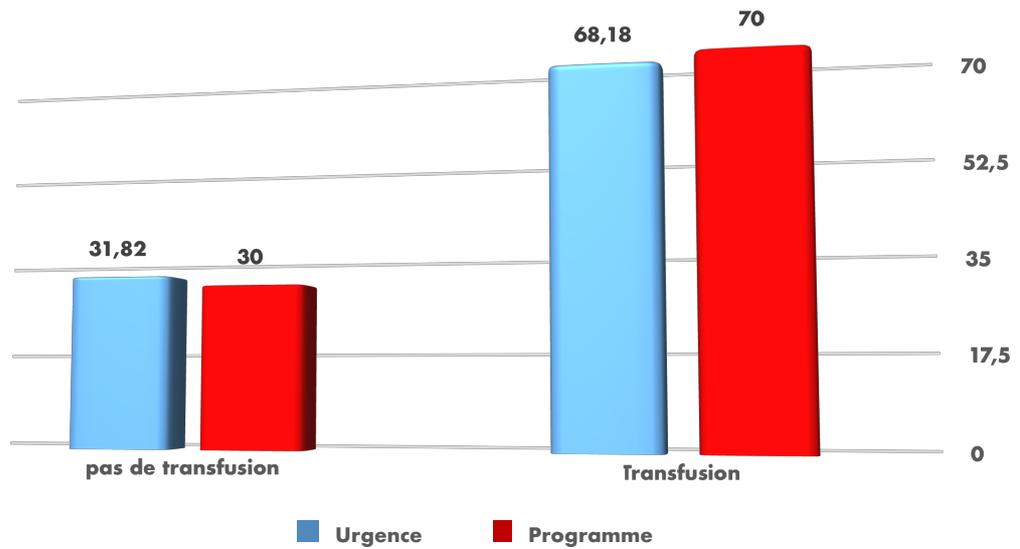


Figure 76: Transfusion et mode césarienne

5.10. Morbidité maternelle

L'étude de la morbidité maternelle recense le taux de complications globales ainsi que les complications spécifiques à chaque attitude thérapeutique.

5.10.1. Taux de complications

L'analyse des suites opératoires permet de relever un taux de complications global de 23,1% (n=12) quel que soit l'attitude thérapeutique (Fig.77).

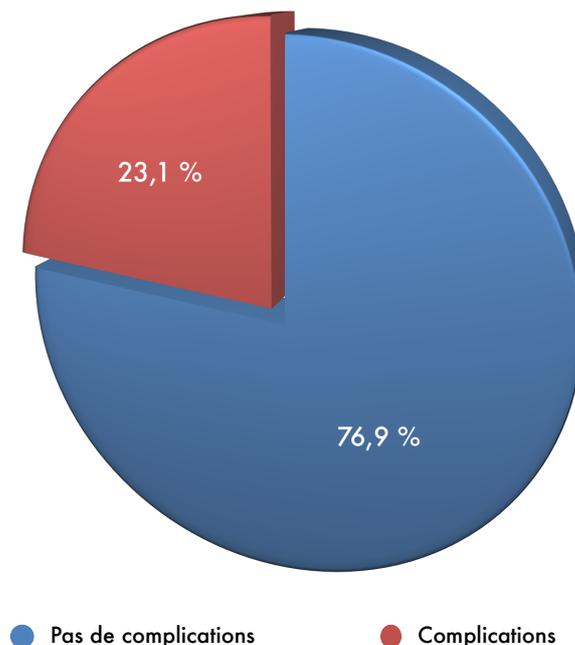


Figure 77: Taux de complications

Lors de l'analyse des complications selon l'attitude thérapeutique, on constate que le taux de complications est deux fois plus important en cas de traitement conservateur comparé au traitement radical (43% versus 20%) (Fig.78)

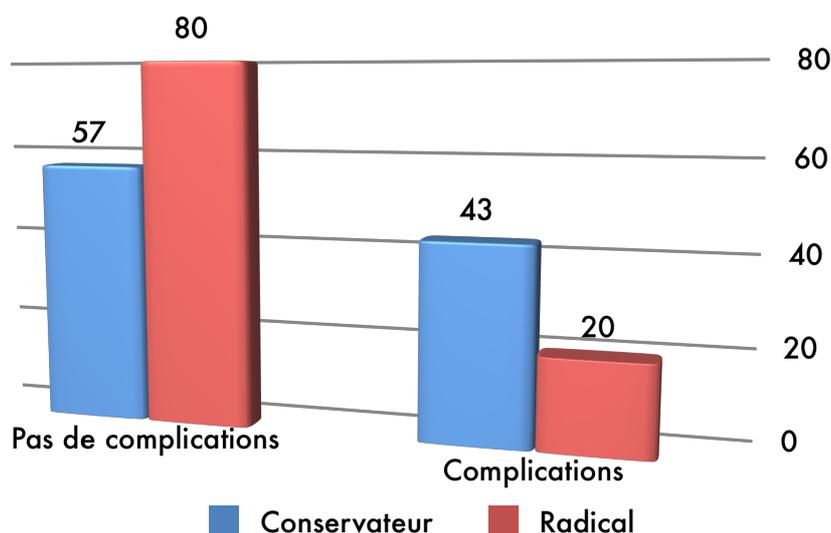


Figure 78: Complications selon l'attitude thérapeutique

On observe que le taux de complications est plus important lorsque le diagnostic est renforcé par des signes per opératoires (32,4% versus 0%, $p=0.012$) (Fig.79)

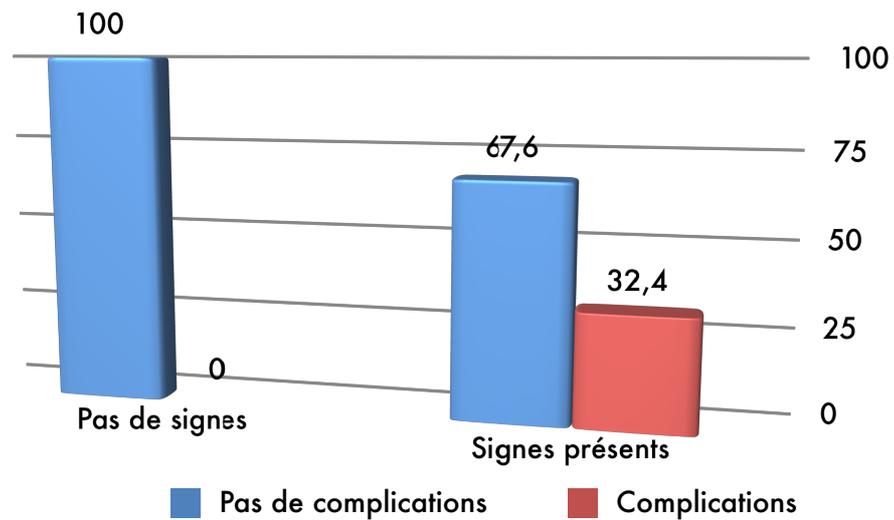


Figure 79: Complications et examen clinique

Il n'existe pas de relation significative entre le taux de complications est : l'âge ; la parité ; le nombre de césariennes ; le dépistage anténatal ; le mode de césarienne et la localisation placentaire.

5.10.2. Type de complications

Les différentes complications maternelles observées sont réparties comme suit (Fig.80) :

- Plaies vésicales : 58,3% (n=7)
- Hémorragies secondaires : 16.67% (n=2)
- Lésions urétérales : 8.33% (n=1)
- Plaies digestives : 8.33% (n=1)
- Endométrite : 8.33% (n=1)

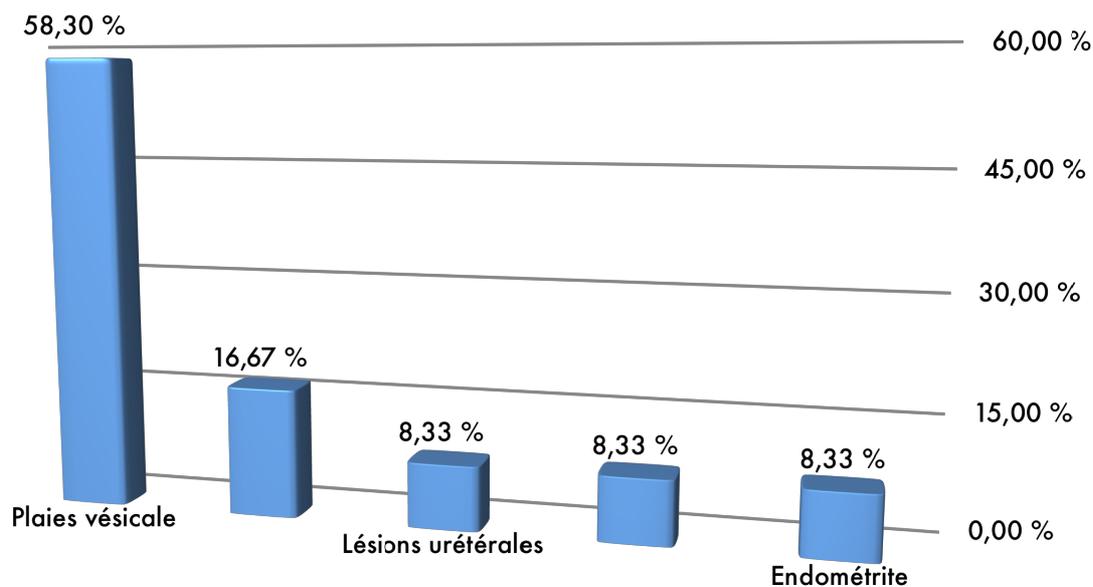


Figure 80: Type de complications

Il est important à préciser que durant notre étude aucun décès maternel par hémorragie sur placenta accreta n'a été enregistré.

Tableau XLII: Type de complications

Complication	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Plaies vésicale	7	58,3%
Hémorragie secondaire	2	16,67%
Lésions urétérales	1	8,33%
Plaies digestives	1	8,33%
Endométrite	1	8,33%
Décès maternels	0	/

5.10.3. Complications de la césarienne-hystérectomie

5.10.3.1. Taux de complications

Dans le groupe du traitement radical on observe un taux de complications de 20% (n=9). Ce taux est plus élevé en présence de signes d'accrétisation en peropératoire (p=0,024).

5.10.3.2. Type de complications

On remarque que les plaies vésicales représentent les complications les plus fréquentes, elles concernent 77,8% des patientes du groupe traitement radical (n=7), suivies des lésions urétérales et des plaies digestives qui concernent, à parts égales, 11,1% des patientes de ce groupe (n=1) (Fig.81).

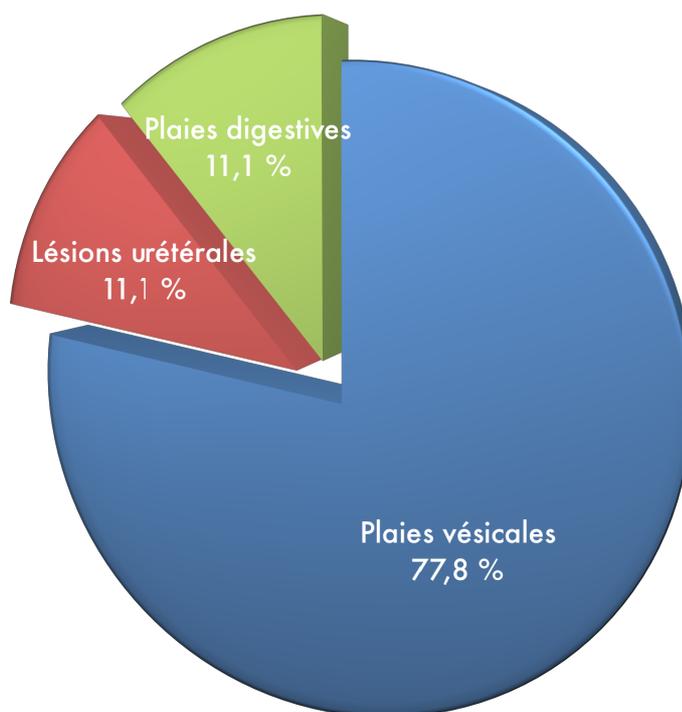


Figure 81: Complications du traitement radical

Tableau XLIII: Complications du traitement radical

Complications	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Plaies vésicales	7	77,77
Lésions urétérales	1	11,11
Plaies digestives	1	11,11

5.10.4. Complications du traitement conservateur

5.10.4.1. Taux de complications

Dans le groupe du traitement conservateur on observe que dans 57% des cas (n=4) l'évolution était favorable avec une préservation de la fertilité, le taux de complication dans ce groupe est de 43% (n=3).

Le taux de complications est plus important en présence de signes per opératoires (50% versus 0%)

5.10.4.2. Type de complications

On remarque que les hémorragies représentent les complications les plus fréquentes, elles concernent 66,6% des patientes du groupe traitement conservateur (n=2), et on recense un cas d'endométrite, soit 33,3% des patientes de ce groupe (Fig.82).

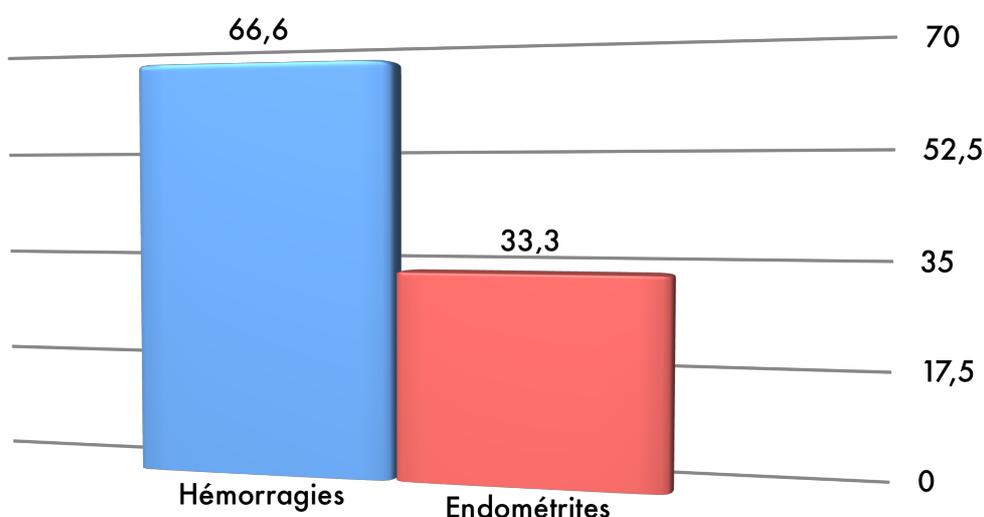


Figure 82: Complications du traitement conservateur

Tableau XLIV: Complications globales du traitement conservateur

Complications	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Hémorragies	2	28,6
Endométrites	1	14,3

Ces complications ont nécessité une hystérectomie secondaire réalisée à J5 et J7 pour les deux cas d'hémorragie et à J50 pour l'endométrite.

Il est important à noter que le taux de complications dans le groupe traitement conservateur est nettement inférieur en cas de dépistage ante natal (33% versus 100%) (Fig.83).

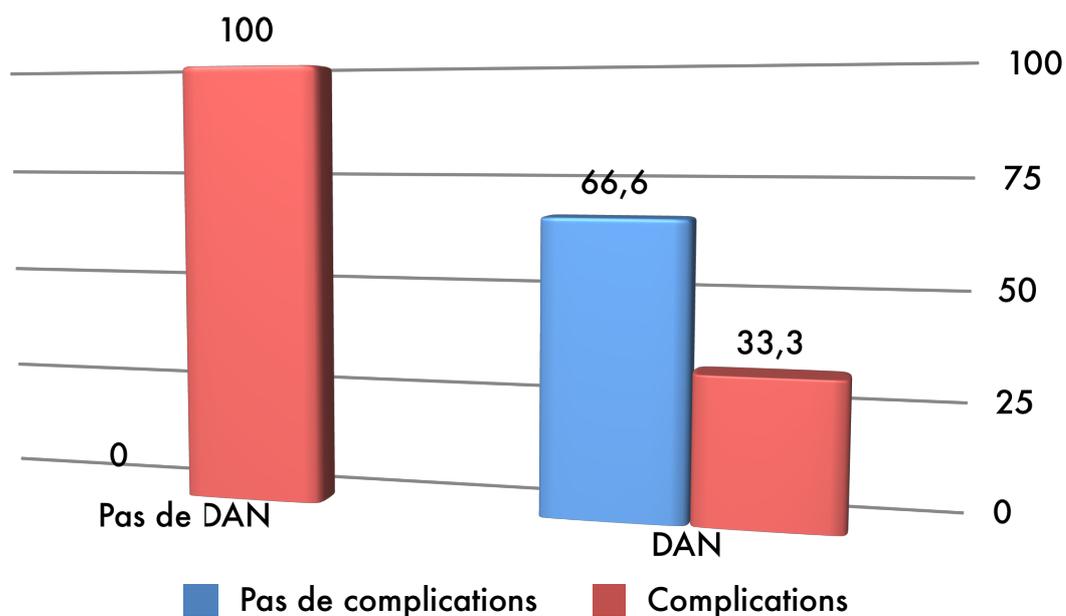


Figure 83: Complications et DAN

5.11. Séjour post opératoire

L'analyse de la durée de séjour globale retrouve une moyenne de 7,69 jours \pm 7,992 avec des extrêmes de 2 et de 50 jours. Cette durée de séjour varie de façon significative selon l'attitude thérapeutique, elle est en moyenne de 5,5 jours en cas de traitement radical versus 21,43 jours en cas de traitement conservateur ($p=0,001$).

Tableau XLV: Durée de séjour

Durée de séjour	Globale	Traitement Radical	Traitement Conservateur
Moyenne	7,69	5,56	21,43
Médiane	5,00	4,00	20,00
Mode	2	2	8
Ecart type	7,992	3,455	14,176
Minimum	2	2	8
Maximum	50	13	50

5.12. Répartition des différents types de placenta accréta

Sur les 52 cas étudiés, un examen anatomopathologique a été réalisé dans 92% des cas, retrouvant la répartition suivante (Fig.84):

- Placenta accreta : 61.5% (n=32)
- Placenta increta : 23.1% (n=12)
- Placenta percreta : 7.7% (n=4)

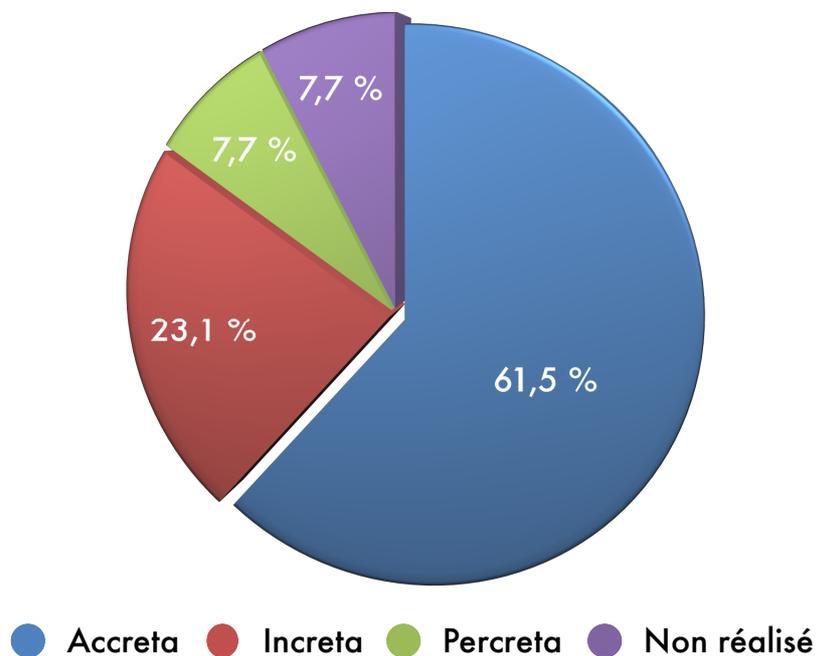


Figure 84: Répartition selon l'anapath

5.12.1.Type anatomopathologique et signes cliniques peropératoire

L'analyse du type anatomopathologique selon les signes peropératoire retrouve que pour les placentas accreta la répartition des signes cliniques était comme suit

- Neovascularisation du segment inférieur dans 59.3% des cas (n=19)
- Nette invasion placentaire dans 3.1% des cas (n= 1)
- Dans 37.5% des cas (n=12) aucun signe clinique n'est observé

En cas de placenta increta on observe :

- Neovascularisation du segment inférieur dans 58.3% des cas (n=7)
- Nette invasion placentaire dans 25% des cas (n=3)
- Dans 16% des cas (n=2) aucun signe clinique n'est observé

En cas de placenta percreta une nette invasion placentaire est observée dans 100% des cas (n=4)

Il est à noter qu'il existe une relation significative entre le caractère accretisant du placenta et l'aspect clinique (p=0,001).

Tableau XLVI: Répartition Signes Cliniques et Type anapath

	Accreta	Increta	Percreta
Absence de neovascularisation	37,5%	16%	0%
Neovascularisation du segment inferieur	59,3%	58,3%	0%
Visualisation nette de l'invasion placentaire	3,1%	25%	100%
	100%	100%	100%

5.12.2. Type anatomopathologique et attitude thérapeutique

L'analyse du type anatomopathologique selon l'attitude thérapeutique retrouve les données suivantes (Fig.85) :

En cas les placentas accreta :

- Traitement radical : 90.6% des cas (n=29)
- Traitement conservateur : 9.4% (n= 3)
- En cas de placenta increta (n=12) ou percreta (n=4) un traitement radical est observé dans 100% des cas

Il est à noter qu'il existe une relation significative entre le caractère accretisant du placenta et notre attitude thérapeutique (p=0,001)

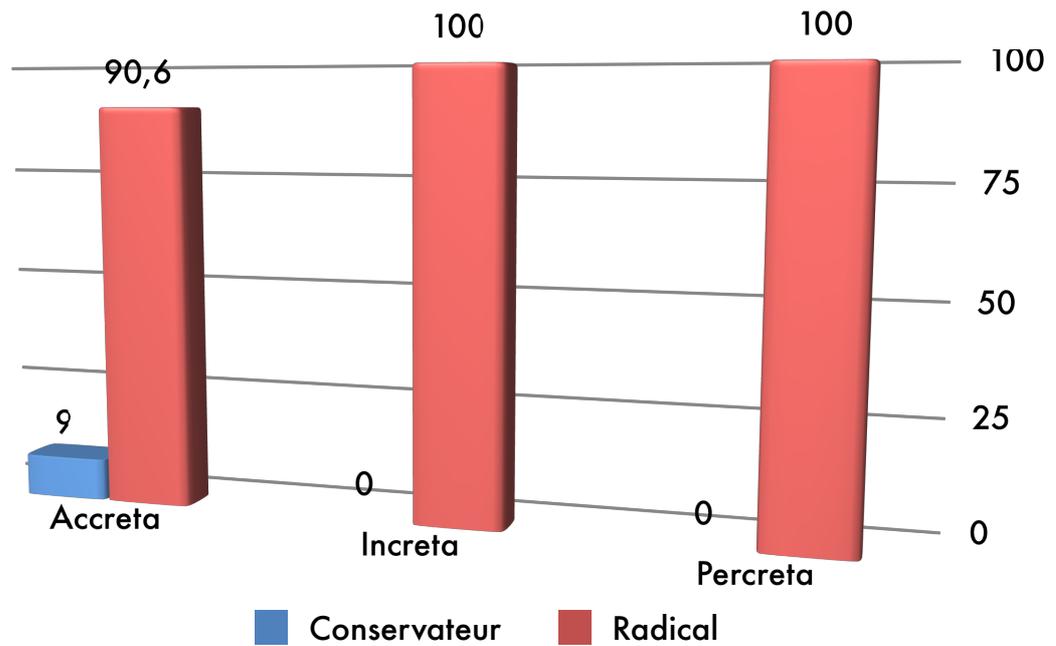


Figure 85: Type anatomopathologique et attitude thérapeutique

5.12.3. Type anatomopathologique et localisation placentaire

L'analyse du type anatomopathologique du placenta et sa localisation retrouve que pour les placentas accreta la répartition de l'insertion était comme suit (Fig.87).

- Bas inséré dans 84.4% des cas (n=27)
- Non bas inséré dans 15.6% des cas (n= 5)

En cas de placenta increta on observe :

- Bas inséré dans 100% des cas (n=12)

En cas de placenta percreta on retrouve :

- Non bas inséré dans 100% des cas (n=4)

Il est à noter qu'il n'existe pas une relation significative entre le caractère accretisant du placenta et sa localisation ($p=0.326$), néanmoins aucun placenta increta ou percreta dans les non bas insérés.

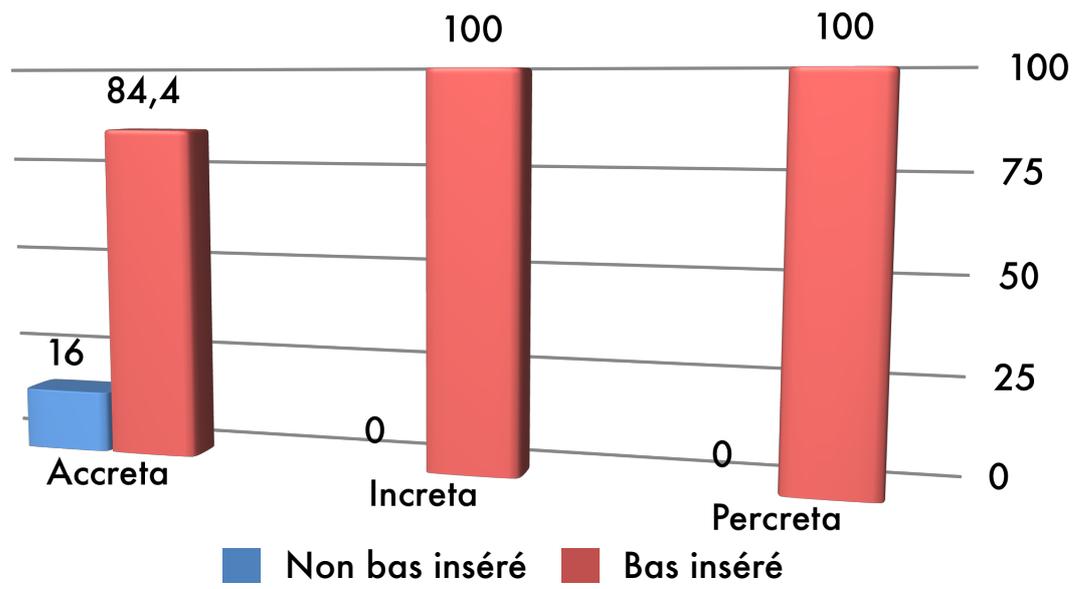


Figure 86: Type anapath et Insertion placentaire

DISCUSSION

6.

DISCUSSION

Notre étude est un état de lieu d'une série hospitalière de 52 cas de placenta accreta, recensé au niveau de la maternité CHU de Constantine.

Notre discussion, portera principalement sur :

L'identification des facteurs de risque

Le diagnostic anténatal

Le choix thérapeutique

L'analyse de la morbidité et mortalité maternelles liées aux placentas accreta

Notre travail sera comparé à ceux rapportés par la littérature, afin d'établir un algorithme thérapeutique spécifique à chaque situation obstétricale en fonction du pronostic maternel, de l'âge, la parité, le nombre d'enfants vivant et le désir de grossesse.

6.1. Données générales

6.1.1. Fréquence des placentas accreta

Le placenta accreta ne cesse d'augmenter ces dernières années. Cette progression semble être directement corrélée à l'augmentation des altérations de la muqueuse utérine et plus particulièrement à l'augmentation croissante du taux de césarienne. Elle devient plus fréquente en cas de placenta bas inséré associé.

Au cours de la période de mon étude, il a été recensé sur les 43286 accouchements, 52 cas de placenta accreta, avec une incidence de 1.2/1000 naissances (0,12%), 1/833 naissances

Selon les données de la littérature l'incidence actuelle varie entre 1/533 à 1/1205 accouchements [13].

Ben Mbarak Dans une étude rétrospective à la maternité de Fès en 2016 à propos de 9 cas de placenta accreta : retrouve une incidence de 1/1673 naissances (0,05%) [74].

Courbière et col rapportant une incidence de 1/1000 (0,1%) sur une période de dix ans dans son étude intitulée placenta accreta : place du traitement conservateur, à la maternité de Marseille en 2003 [69].

Oudaoud dans son étude, Placenta accreta : facteurs de risque et prise en charge. À propos de 23 cas à la maternité de Port Royal, l'incidence était de 4/1000 accouchements [75].

Le taux dans notre étude est compris dans l'intervalle rapporté par la littérature.

Cette variabilité peut s'expliquer notamment par la diversité des critères diagnostics de placenta accreta entre les différentes études. En effet, pour certains auteurs, seuls les cas diagnostiqués par l'examen anatomopathologique de placenta ou la pièce d'hystérectomie étaient pris en compte (définition anatomopathologique). Pour d'autres lorsqu'il existait une délivrance impossible ou incomplète avec absence de clivage (définition clinique).

Nos patientes étaient incluses en tenant compte des deux définitions

6.1.2. Incidence selon les années

Selon l'analyse de l'incidence des placentas accreta durant la période de notre étude on constate une incidence 2 fois et $\frac{1}{2}$ plus élevée 1/1486 naissances entre 2015, 2016 et 1/591 naissances entre 2017, 2018

Ces taux sont comparables à ceux de la littérature qui observe depuis quelques décennies que l'incidence des placentas accreta s'est considérablement majorée comme l'étude de Eller et al [41] pour son étude entre 1996 - 2008 à l'hôpital de l'Utah sur 76 cas, retrouve une incidence de 1 / 1204 accouchements. Cette dernière est passée de 1 / 1851

accouchements au cours des six premières années de cette étude rétrospective à 1 / 840 accouchements au cours des six dernières années.

Cette augmentation de l'incidence peut être expliquée par l'augmentation du taux de césarienne (facteur de risque déterminant) constaté depuis quelques années ainsi qu'au nombre important de transferts de patientes à risque dans notre service.

6.1.3. Analyse par groupe d'âge

L'étude de la fréquence des placentas accreta par groupe d'âge permet de noter que :

- Le groupe des plus de 35 ans constitue le nombre le plus important de placenta accreta avec 57,7% de la cohorte étudiée
- Une moyenne d'âge de $35,96 \pm 4.550$ avec un âge minimum de 26 ans et un âge maximum de 47 ans

La comparaison de nos résultats avec les données de la littérature permet de noter que cette moyenne d'âge est comparable à celle constatée dans la littérature qui retrouve une tranche d'âge entre 33 à 35 ans

C'est le cas des études de :

- Oudaoud [75] rapporte un âge moyen de 34,4 ans.
- Ben Mbarak [74], retrouve un âge moyen de 33 ans

Clouqueur et al. Dans une étude réalisée entre 1996 et 2006. dans le service de gynécologie-obstétrique, hôpital Jeanne-de-Flandre, CHRU de Lille, retrouve un âge moyen de 32.9 ans [76].

Ceci est expliqué par la multiparité qui est présente dans notre cohorte, ainsi que le désir constant de grossesse, le refus de la ligature des trompes devant les utérus multi cicatriciels pour des raisons sociales.

Dans les études européennes cette limite d'âge est liée en partie aux mariages tardifs.

6.1.4. Nombre d'enfants

La répartition selon le nombre d'enfants vivants permet d'observer que la moyenne d'enfant est de 3.440 ± 1.145 enfant/ parturiente

Le désir d'enfant est un facteur familial très important que nous avons pris en considération dans notre attitude thérapeutique

6.1.5. Secteur d'origine

La répartition selon les wilayas d'origine permet d'observer que 55.8% des parturientes proviennent des autres wilayas.

Ce constant renseigne sur la vocation régionale du service de gynécologie obstétrique de Constantine et au nombre important de transferts de patientes à risque dans notre établissement.

6.1.6. Données obstétricales

Les données obstétricales précisent les antécédents obstétricaux et les caractéristiques de la grossesse actuelle. Elles sont étudiées en comparaison aux données des travaux de références, avec analyse de leur influence sur l'incidence du placenta accreta

6.1.6.1. Gestité / parité

Dans notre travail, l'étude des placentas accreta recensés selon la gestité retrouve une gestité moyenne de $4,25 \pm 1.73$, soit 65.45% sont des multi gestes.

Alors que pour la parité on retrouve une parité moyenne de $0,77 \pm 1,262$, avec 65,4% de nullipares.

Il semblerait que la multiparité soit un élément orientant vers le risque de placenta accreta.

Ceci correspond aux données de la littérature pour qui la multiparité est considérée comme un facteur de risque de cette pathologie [13].

Nos résultats concernant la parité diffèrent de ceux de la littérature qui retrouve une parité plus importante : Ben Mbarak [74], qui retrouve 70% des multipares, de même pour l'équipe de port royal [75], qui observe sur l'ensemble de la population 10 patientes sont des multipares.

Nos résultats concernant la gestité rejoignent ceux de Clouqueur [76], qui observe une gestité moyenne de $4,3 \pm 1,8$.

Nous considérons que la gestité est un facteur plus déterminant sur l'incidence des placentas accreta que l'accouchement par voie basse (parité).

6.1.6.2. Mode d'allaitement

Dans notre cohorte on observe que le mode d'allaitement est réparti comme suit :

- Mixte 21,2%
- Exclusivement au sein 3,8%
- Artificiel 1,2% pour

Ce constat renseigne sur la pratique de l'allaitement qui a beaucoup changé depuis des années et que l'allaitement exclusif au sein se situe à un niveau inférieur à celui de l'allaitement mixte chez nos parturientes, mais qui ne montre aucune relation significative avec l'incidence des placentas accreta.

Il est à noter que dans 51,9 % des cas la nature de l'allaitement n'a pas pu être précisée.

6.1.6.3. Moyens contraceptifs

La répartition selon les moyens contraceptifs permet d'observer les taux suivants :

- Aucun moyen contraceptif chez 59,6% des cas
- Différents moyens contraceptifs chez 3,8% des cas
- Non précisé 36,5% des cas

Ce constant peut expliquer le taux élevé de gestité observées chez nos parturientes, mais sans relation directe avec l'incidence des placentas accreta.

6.1.6.4. Intervalle inter gènesique

C'est l'intervalle entre une césarienne et une nouvelle conception. Pour le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF), un essai d'accouchement par voie basse peut être autorisé même en cas de délai inférieur à 6 mois si les conditions obstétricales sont favorables [77].

L'influence de l'espace inter gènesique sur l'incidence de placenta accreta est peu décrite dans la littérature.

Dans notre étude un respect de l'espace inter-gènesique plus de 6 mois est retrouvé chez 77 % de nos patientes.

Nos résultats diffèrent de ceux de la littérature qui observent des intervalles courts [36, 78, 79].

Nous pensons qu'il faut revoir la durée de l'intervalle et faire plus d'études pour voir la qualité de cicatrisation et son influence sur le phénomène de la placentation

6.2. Facteurs de risque

Les différents facteurs de risque décrits dans la littérature sont l'âge maternel de plus de 35 ans, la multiparité, l'antécédent de césarienne et surtout le nombre de césariennes antérieures, l'antécédent de placenta adhérent, tout geste opératoire sur l'utérus pouvant provoquer une lésion et enfin l'association placenta bas inséré antécédent de césarienne.

6.2.1. Age \geq 35 ans

Dans notre étude le groupe des parturientes qui ont un âge \geq 35 ans comporte le niveau le plus élevé des placentas accreta représentant par 57,7 % de la cohorte étudiée.

Nos résultats rejoignent ceux de Oudaoud qui ont retrouvé 60 % des femmes qui ont un âge ≥ 35 ans [75].

Miller et al [13] ont retrouvé une augmentation de l'incidence de 14,6% chez des patientes ayant plus de 35 ans, ces femmes représentaient 45% de son étude.

Mais il semblerait que l'âge maternel ne soit pas un facteur de risque proprement dit. En effet, c'est plutôt le passé gynécologique et obstétrical d'une femme de plus de 35 ans, qui semblerait être un facteur de risque de placenta accreta (multiparité, nombre de césariennes et antécédents de curetage).

6.2.2. Antécédent de césarienne

L'antécédent de césarienne est l'un des principaux facteurs de risque de placenta accreta et surtout le nombre de césariennes : le risque de survenue de placenta accreta augmente avec le nombre de césariennes antérieures [13, 14, 80].

Tableau XLVII: Placenta accreta en fonction du nombre de césarienne

Auteur	Nombre de CS	Placenta praevia	OR ou RR	IC 95 %	P
Miller et al. [13]	1	Oui	4,5	2,09-9,50	< 0,0001
	≥ 2	Oui	11,32	5,59-22,92	< 0,0001
Wu et al. [14]	1	Non	2,16	0,96-4,86	0,06
	≥ 2	Non	8,62	3,53-21,07	< 0,0001

CS : césariennes ; OR : odds ratio ; RR : risque relative ; IC 95 % : intervalle de confiance à 95 %.

Dans notre série l'antécédent de césarienne est retrouvé dans 96,2% des cas , avec une majorité pour les bi cicatriciels contre 3,8% sur utérus non cicatriciel

Tableau XLVIII: Pourcentage des Césariennes Selon les Auteurs

AUTEURS	Antécédent de césarienne	Nombre de césarienne			
		1	2	3	≥4
Notre étude	96.2%	32.7%	36.5%	19.2%	7,7%
Clouqueur	76%	32%	28%	16%	
Ben Mbarka	99%	44%	33%	11%	11%
Kayem	53%				
Oudaoud	61%	30%	17%	13%	
Courbierre	53%			28%	14%

Dans les études récentes similaires notamment de Ben Mbarak [74] : on retrouve un taux de césarienne général de 99% dans sa population avec 44 % uni cicatriciel, 33% doublement cicatriciel, 11% triplement cicatriciel, 11% quadruplement cicatriciel

D'autres études surtout européenne retrouvent des taux généraux d'antécédents de césarienne inférieurs qui varient entre 53% et 76% comme ceux de :

Courbière et al [69] : qui rapporte sur une série de 13 patientes porteuses de placenta accreta 53% avaient un utérus cicatriciel dont 28% tri cicatriciel , 14% quadri cicatriciel, 84% de placenta prævia.

Kayem et al [68]: sur 38 cas de patientes porteuses de placenta accreta : 53% utérus cicatriciel 63% placenta prævia.

Oudaoud [75] : Plus de la moitié des patientes présentant un placenta accreta, ont au moins un antécédent de césarienne (14 cas sur 23). Chez ces patientes la moitié présentaient un antécédent de césarienne (n=7) et l'autre moitié au moins 2 antécédents de césarienne.

Clouqueur [76]: Quatre-vingt-seize pour cent (n =24) des patientes présentaient des facteurs de risque de placenta accreta. Soixante-seize pour cent (n =19) présentaient un ou plusieurs antécédents de césarienne dont

32 % (n =8) une seule césarienne antérieure, 28 % (n =7) deux césariennes antérieures et 16 % (n =4) trois césariennes antérieures.

Selon l'analyse de nos résultats avec ceux des autres études on constate que l'antécédent d'utérus cicatriciel est bien un facteur prédominant. Cependant, il n'est pas l'unique facteur influant sur l'apparition du placenta accreta et que nos taux magrébins sont plus élevés par rapport à l'Europe du faite des indications plus larges de césarienne dans nos pays, par une surveillance du travail souvent insuffisante et l'absence du protocole opératoire des césariennes antérieurs qui devrait accompagné la parturiente au moment de l'accouchement.

6.2.3. Antécédent de curetage

Tableau XLIX: Pourcentage des Curetages Selon les Etudes

Auteurs	Antécédent de curetage
Notre étude n=52	10%
Clouqueur	44%
Ben Mbarak	11%
Kayem	55%
Oudaoud	50%
Courbierre	84%

Dans notre étude, on constate un taux d'antécédent de curetage de 10%, ce qui est comparable à celui rapporté dans l'étude de Ben Mbarak [74] qui retrouve un taux de 11%.

D'autres études notamment françaises retrouvent des taux beaucoup plus importants. C'est le cas de Courbière et al [69], qui retrouve 84%, ainsi que celle de Port royal, dont 50% de leurs patientes présentent un ou plusieurs antécédents de curetage [75]. Pour Clouqueur [76]: 44% présentaient des antécédents de curetage, Kayem et al [68] de 55% de curetage.

Ces taux plus élevés pourraient être expliqués par les IVG dans les pays occidentaux.

6.2.4. Le placenta bas inséré

Dans notre série on observe un taux de placenta bas inséré de 90,4%, parmi ces patientes 4,2% des cas le placenta était bas inséré sans cicatrice utérine, mais associé à d'autres facteurs de risques, identiques pour les deux patientes à savoir un âge supérieur à 35 ans (40 et 47 ans), un espace intergénéral inférieur à 6 mois et que toutes les deux sont des multipares (plus de 4 parités)

Dans 9,6% des cas on observe que le placenta était normalement inséré, mais associé dans 100% des cas à un utérus cicatriciel, ce taux est plus élevé dans la série de Odaoud [75] avec 37,24% de même dans l'étude de Read [81] qui lui retrouve 37%.

Ceci peut être expliqué par les césariennes antérieures qui auraient pu être réalisées avant la formation du segment inférieur ce qui a probablement engendré des insertions placentaires en regard des cicatrices d'hystérotomies hautes.

En effet dans notre cohorte aucun placenta bas inséré n'est observé comme unique facteur de risque de placenta accreta, nous retrouvons des résultats qui rejoignent ceux de Miller et al [13], ils considèrent qu'en cas de placenta bas inséré, le risque d'invasion myométriale dans la population générale est de 1/2500

Par conséquent nous considérant que l'insertion placentaire basse seule ne constitue pas une force d'invasion placentaire, donc le placenta bas inséré est un facteur de risque indépendant de placenta accreta selon notre étude et comme ça été démontré par Wu et al [14].

6.2.5. Association cicatrice utérine et placenta prævia

L'association entre utérus cicatriciel et placenta prævia, est une situation à haut risque de placenta accreta, surtout si le placenta est situé sur la cicatrice utérine, bien connue depuis les travaux de Clark en 1985 [13, 80].

Dans de nombreuses études il est mis en évidence que l'association placenta bas inséré et utérus cicatriciel est un risque majeur de placenta accreta.

Cependant, tout geste opératoire sur l'utérus provoquant une cicatrice utérine susceptible d'entraîner un défaut de reconstitution de l'endomètre (curetage, myomectomie par voie laparotomique, laparoscopique ou hystéroscopique, endométrectomie, métroplastie d'agrandissement, cure de synéchie ou de cloison utérine, etc.) majore également le risque de survenue de placenta accreta [13, 14, 32, 41, 82]

Dans notre série 95,74% des cas présentaient un placenta bas inséré associé à un utérus cicatriciel, ceci démontre l'impact de l'association de ces deux facteurs de risques sur l'incidence de placenta accreta

Il est à noter qu'aucun cas de placenta accreta n'a été retrouvé quand le placenta était normalement inséré sur utérus non cicatriciel.

Nos résultats s'accordent avec ceux de la littérature, notamment les études de :

Miller et al, qui ont montré que l'incidence du placenta accreta passait de 24% en cas d'association d'un placenta prævia à un utérus uni cicatriciel à 67% pour un utérus quadricatriciel [13].

Cependant Comstock et al. [17] ont calculé sur une population de 155670 accouchements que la fréquence des placentas accreta était de 9,3 % chez les patientes présentant un placenta bas inséré contre 0,004 % chez celles qui n'en présentaient pas.

De plus, cet auteur trouvait parmi les femmes présentant un placenta bas inséré, une fréquence de placenta accreta de 2 % chez les patientes de moins de 35 ans sans antécédent de césarienne et une fréquence de 39 % chez les patientes de plus de 35 ans avec au moins deux antécédents de césariennes.

Toutefois nos résultats ne constatent pas une différence significative quant au nombre de césariennes antérieures et le risque de placenta accreta, bien que l'impact des cicatrices utérines sur le processus d'invasion placentaire est similaire aux données de la littérature.

Il est à noter que dans notre série, les autres facteurs de risque mineur (endométrite, antécédent de chirurgie utérine) n'ont pas été recensés.

6.3. Diagnostic anténatal

L'intérêt d'un diagnostic prénatal est de programmer l'accouchement dans un service adapté, niveau 3

Aujourd'hui le diagnostic prénatal du placenta accreta repose essentiellement sur l'étude échotomographique, le Doppler et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) au besoin.

Pour Attieh, un placenta accreta doit être suspecté chez toute patiente ayant un placenta prævia et un antécédent de césarienne ou de toute autre chirurgie utérine [44].

Dans notre travail le diagnostic prénatal a reposé sur l'examen échographique en première intention, une IRM est demandée si l'échographie n'est pas concluante.

Notre plan d'étude ne permet pas de déterminer la sensibilité ou la valeur prédictive positive de l'échographie ou de l'IRM pour le diagnostic d'accreta car notre série ne comprend que des cas confirmés d'accreta.

6.3.1. L'échographie

L'échographie-Doppler obstétricale par voie abdominale et vaginale est à ce jour l'examen effectué en première intention. Sa performance diagnostique dans le placenta accreta est opérateur dépendant Sentilhes [5].

Dans notre étude, toutes nos parturientes ont été suivies par des contrôles échographiques.

Chez 53.8% des patientes (n=28), l'examen échographique a mis en évidence au moins un des signes d'accrétisation, alors que dans 46.2 % des cas (n=24) cet examen était négatif, aucun faux positif n'a été relevé, c'est-à-dire qu'aucun placenta accreta diagnostiqué à l'échographie s'est avéré non accreta lors de la délivrance ou bien encore non confirmé par l'IRM.

Il est à noter que parmi les 24 cas faux négatifs enregistrés, on retrouve 41.66% (n=10) de césariennes urgentes ce qui pourrait constituer un biais pour nos résultats.

Cette difficulté à diagnostiquer les placenta accreta au cours de la période prénatale peut s'expliquer par la fréquence élevée des facteurs de risque. En effet, il est difficile de réaliser un dépistage efficace sur une grande population avec ce type d'examen complémentaires

Notre proportion de diagnostic anténatal rapportée à des taux entre 45 et 50% est proche de l'étude de O'Brien et al [82] et Gaudin [83], qui retrouvent respectivement 50% et 48,82% de cas dépistés en anténatal dans leurs études.

D'autres résultats retrouvés sont différents :

Des taux élevés pour Eller [41], qui observe 75% des femmes ont été suspectées d'avoir un accreta en prénatale

Des taux inférieurs pour les études de Oudaoud [75], qui constate que 43.4% (10/23) ont été diagnostiquées en anténatal et Clouqueur [76], dont le diagnostic anténatal de placenta accreta a été suspecté dans 24% des cas.

Chou et al. [23], Levine et al. [29], et Finberg et al. [56] ont retrouvé dans une population à haut risque de placenta accreta (placenta prævia antérieur associé ou non à un antécédent de chirurgie utérine) une sensibilité et une valeur prédictive positive (VPP) de l'échographie comprise entre 82 et 93 % et 77 et 87 % respectivement.

Cependant, dans ces études, où l'effectif était limité (entre 19 et 34 patientes incluses), le pourcentage de placenta accreta était anormalement élevé (entre 21 et 44 %), ce qui suggère un biais de sélection des patientes [23, 56].

Plus récemment, dans une population de 453 patientes également à risque de placenta accreta (placenta bas inséré et antécédents de césarienne ou de myomectomie), Warshak et al. Ont trouvé que l'échographie avait une sensibilité de 77 % et une spécificité de 96 %, pour une VPP de 65 % et une valeur prédictive négative (VPN) de 98 % [16].

Dans cette population, le taux de placentas accreta était de 8,6 %, ce qui est probablement un taux plus proche de la réalité, pouvant expliquer pourquoi la VPP retrouvée par Warshak et al. Est inférieure à celle observée dans les autres études [16, 23].

Ces discordances peuvent s'expliquer par des prévalences de placenta accreta très différentes dans les populations dépistées et éventuellement par l'expérience des opérateurs et la qualité des échographes qui peut différer.

Tableau L: Pourcentage du DAN par échographie

AUTEURS	DAN POSITIF	N
Notre étude	53,8%	28
O'Brien	50%	54
Eller	75%	57
Oudaoud	43,4%	10
Gaudin	44,8%	26
Clouqueur	24%	6

6.3.1.1. Arguments échographiques

Nos opérateurs ont été initiés à la recherche des signes spécifiques du placenta accreta qui sont : la présence de lacunes intra placentaires, l'absence d'un liseré hypo échogène entre le placenta et le myomètre, une interruption de la zone hyperéchogène à l'interface de la séreuse utérine et de la vessie, et une épaisseur myométriale inférieur à 1 mm, ainsi que la vascularisation au Doppler couleur. Ces signes échographiques peuvent être présents dès 15 SA [17].

6.3.1.1.1. Lacunes intra placentaires

Les lacunes intra placentaires constituent un signe prédictif majeur de placenta accreta (Fig.87), caractérisé par une sensibilité et une spécificité très élevée et relève par plusieurs études (ce qui est en accord avec l'étude de Yang et al qui retrouve une spécificité de 78,6% et une sensibilité de 86,9% en présence de lacunes intra placentaires il est ainsi considéré comme le signe le plus fiable dans le diagnostic du placenta accreta [20].

D'après Comstock et al [17]., les lacunes placentaires seraient le signe échographique le plus prédictif d'un placenta accreta, et ce tout au long de la grossesse. Entre 15 et 20 SA, leur sensibilité était de 79 % et leur VPP de 92 %. Entre 15 et 40 SA, leur sensibilité et leur VPP étaient toutes deux de 93 %. [17].

Enfin, Yang et al [20], ont évalué rétrospectivement la valeur prédictive de la classification des lacunes placentaires réalisée par Finberg et al (grade 0 : absence de lacune ; grade 1 : 1 à 3 lacunes de petite taille ; grade 2 : 4 à 6 lacunes larges et irrégulières ; grade 3 : nombreuses lacunes dont certaines larges et irrégulières) chez 51 patientes à risque de placenta accreta [56]. Pour Yang et al, les lacunes de grade 1 avaient la meilleure productivité, avec une sensibilité de 86,9 %, une spécificité de 78,6 %, une VPP de 76,9 % et une VPN de 88 % [20].



Figure 87: Lacunes intra placentaires

Lahmar. Maternité CHUC.2018

Dans notre série on constate que les lacunes placentaires étaient présentes chez 100% des placentas accreta diagnostiqués en anténatal, ces lacunes étaient réparties entre les grades 1 , 2 et 3 de la classification de Finberg et all [56].

Elles constituent ainsi le signe le plus fréquemment retrouvé, comme celui de Marcillac[84] dans son étude rétrospective mono centrique mené dans le CHU de Strasbourg entre 2010 et 2014 comparant les performances de l'échographie Doppler à celle de l'IRM, retrouve 92% de lacunes en cas de placenta accreta

Nos résultats étaient plus élevés que ceux de :

Clouqueur [76] qui retrouve des lacunes intra placentaires dans 16.66% (n=1) des cas.

Oudaoud [75], les retrouve dans 50% dans sa série.

Ceci peut être expliquée d'une part Par leurs aspects en gruyère [5] facilement reconnaissables en échographie et d'autre part de la faite qu'il constitue le signe le plus recherché par notre équipe

6.3.1.1.2. Absence d'un liseré hypo échogène entre le placenta et le myomètre

Il s'agit d'un signe classique pour le diagnostic de placenta accreta, décrit en 1983 par Pasto et al [22].

Dans notre analyse l'absence ou l'interruption d'un liseré hypo échogène est retrouvée chez 100% des patientes diagnostiquées et 53 % de l'ensemble de la cohorte

Ces résultats sont supérieurs à ceux retrouvés dans la littérature, Finberg et al. [56]. et surtout Comstock et al. [17]. ont trouvé une sensibilité et une VPP faibles pour ce signe échographique (7 % et 6 % respectivement) [17], qui ne sont améliorées que lorsqu'un autre signe échographique est présent [17, 56].

Ceci peut être expliqué, par l'association avec les lacunes placentaires ainsi que les anomalies au Doppler couleur retrouvées dans notre série ce qui a amélioré nos résultats.

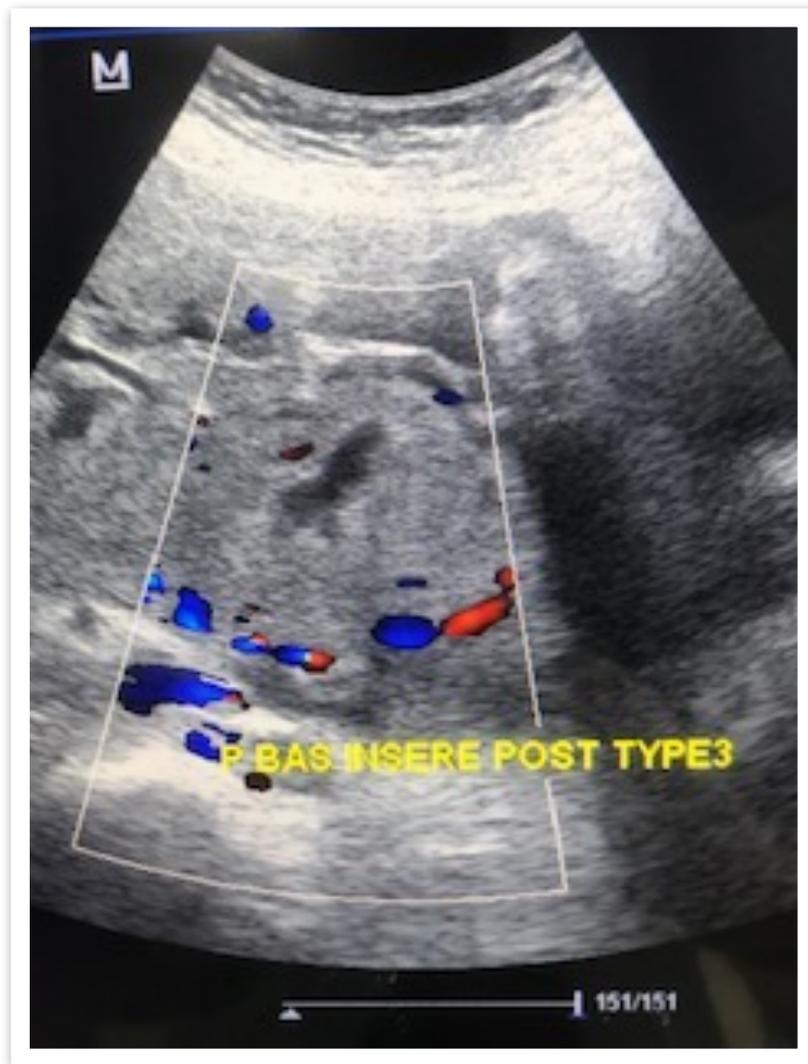


Figure 88: Absence d'un liseré hypo échogène

Lahmar. Maternité CHUC.2018

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

La frontière entre la vessie et le myomètre est normalement hyperéchogène et lisse. Dans les placentas accreta, cette ligne hyperéchogène peut être interrompue ou bombée vers la vessie. C'est un signe spécifique, mais peu sensible [17, 56].

Dans notre série L'absence ou l'interruption de l'interface vessie/utérus est retrouvée chez 5.8%(n=3)de nos patientes ce taux est beaucoup plus inférieur à celui retrouver chez Clouqueur [76] qui retrouve ce signe dans 50%(n=3) dans son étude.

Nos résultats peuvent être expliqués par le taux faible de placenta percreta 14.28%(n=4) retrouvés dans notre série, puisque cette anomalie serait quasi constante en cas de placenta percreta étendu à la vessie [17, 18].

La difficulté est de distinguer une invasion placentaire d'une hyper vascularisation en regard de la zone cicatricielle (en cas d'antécédent de césarienne), dans l'espace entre le myomètre et la vessie[17]. Ces aspects de bombement vers la vessie sont peu prédictifs d'une invasion vésicale puisqu'ils peuvent être visibles en l'absence d'implantation increta ou percreta [17, 18, 56].

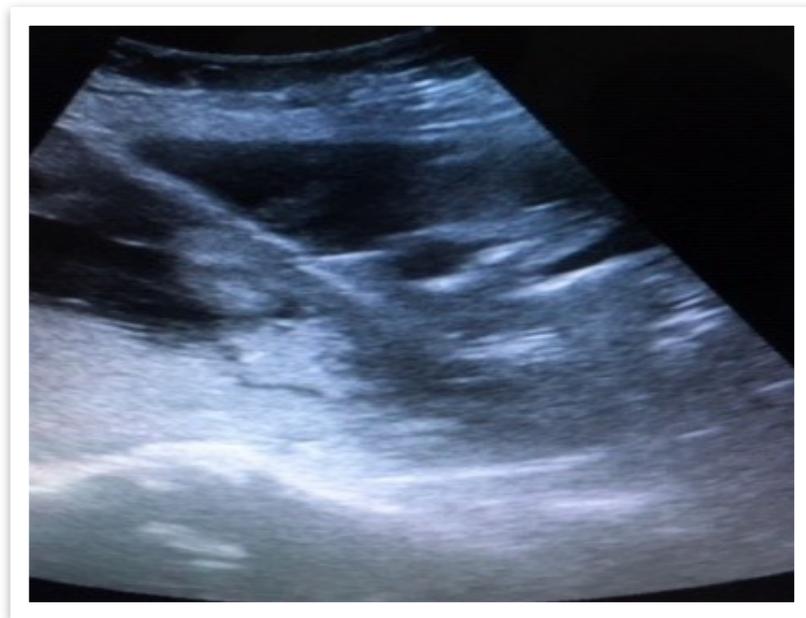


Figure 89: Interruption de la zone hyperéchogène à l'interface de la séreuse utérine et de la vessie

Lahmar. Maternité CHUC.2017

6.3.1.1.4. Épaisseur myométriale

Dans notre série l'épaisseur myométriale < 1 mm est observée chez 30.8% de nos patientes.

Très peu d'études qui recherchent ce critère échographique dans le dépistage des placenta accreta.

Seuls Twickler et al. Se sont intéressés à l'épaisseur myométriale comme signe échographique prédictif de placenta accreta retrouvé chez 72% chez les patientes ayant un antécédent de césarienne et un placenta antérieur bas inséré ou un placenta prævia. D'après ces auteurs, une épaisseur myométriale inférieure à 1 mm serait prédictive de placenta accreta [19].

Notre taux est très inférieur à celui de Twickler, car sa population était sélectionnée pour ses facteurs de risque. Ainsi, si nous ne considérons que les cas de placenta bas inséré avec un antécédent de césarienne, notre proportion passerait à 61.5 % sans que nos méthodes diagnostiques aient été modifiées.



Figure 90: Epaisseur myométriale

Lahmar. Maternité CHUC.2018

6.3.1.1.5. Doppler couleur et énergie

Les Doppler couleur et énergie sont souvent utilisés pour le diagnostic de placenta accreta.

Dans notre travail nous nous sommes intéressés à la recherche de 2 signes qui sont :

- Flux turbulent au sein des lacunes placentaires (Fig.91).
- Hyper vascularisation à l'interface entre la vessie et l'utérus avec un flux artériel à basse pression (Fig.91).

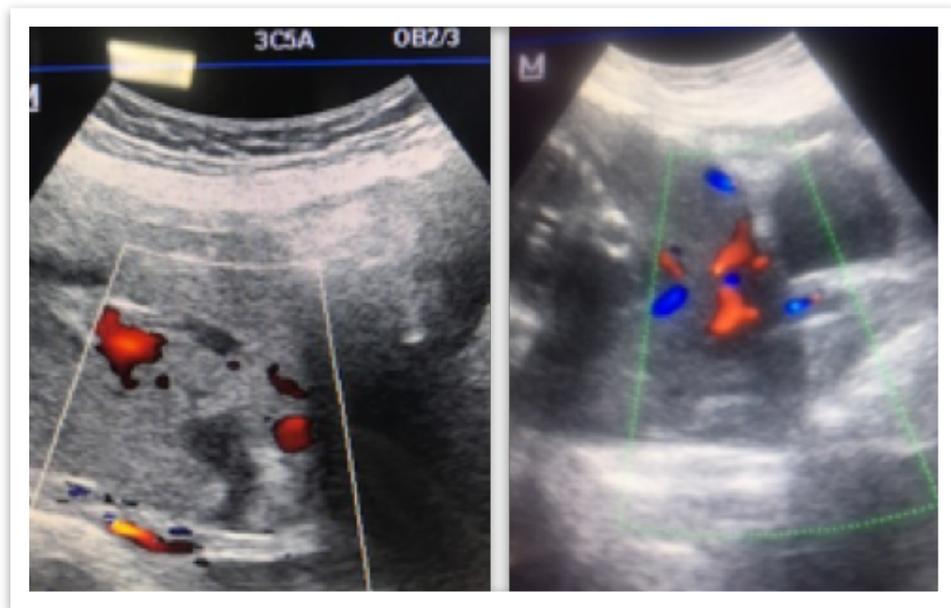


Figure 91: Flux turbulent, Hyper vascularisation

Lahmar. Maternité CHUC.2018

Dans notre examen La vascularisation au Doppler est présente chez 53.8% des patientes présentant au moins un des signes recherchés, ce qui nous a aidé à renforcer notre dépistage anténatal en cas de présence de lacunes intra placentaires ou lors de suspicion de placenta percreta

La série de Chou et al. A propos de 80 suspicions de placenta accreta montre une précision globale du Doppler de l'ordre de 82,4% pour la sensibilité et de 96.8% pour la spécificité [23].

Cependant, dans la grande majorité des cas, ils n'améliorent pas la pertinence diagnostique de l'échographie 2D pour la détection des placentas accreta [1, 18, 22][18, 29, 32].

Tableau LI: Arguments échographiques

AUTEUR	Lacune placentaire	Perte liseré hypoéchogène	Interface V /Ut	Epaisseur myomètre	Doppler
Notre étude n=52	53.8%	53.8%	5.8%	30.8%	53.8%
Clouqueur n=25	16%	50%		50%	16%
Bauwens n= 27	85%	66.7%	57.1%	-	71.4%
Daney de Marcillac n=13	92%	76%	44%	-	85%
Twickler n=9	-	-	-	72%	-

6.3.2. Critères IRM

Dans notre série l'IRM a été réalisée en deuxième intention chez 11.53% (n=6) des gestantes, dans 50% des cas elle était en accord avec l'échographie Doppler, en effet ces 3 cas le placenta était de type postérieur recouvrant, dont 1 cas était d'abord considéré comme uniquement accreta, s'est avéré être increta ; chez les 3 autres cas de type antérieur, l'IRM n'a objectivé aucun des signes d'accrétisation ce qui nous donne 50% de faux négatif

Nos résultats sont inférieurs à la littérature qui retrouve des taux plus élevés :

Clouqueur [76] qui retrouve une fréquence de 76% et un taux de faux négatif de l'ordre de 16,6%, qui rejoint les taux retrouvés par Marcillac [84] avec une fréquence de 100% et un taux de faux négatif de 16,7%

Le faible nombre d'IRM dans notre série ne nous permet pas d'évaluer nos résultats

Cependant en fonction du caractère antérieur ou postérieur du placenta nous rejoignant la littérature, qui attribue à l'IRM, une utilité importante dans les cas de placenta postérieur, notamment Levine et al [29] qui ont comparé l'IRM à l'échographie-doppler chez 19 patientes, concluant que l'IRM pouvait être plus performante uniquement dans les insertions placentaires postérieures.

L'IRM a permis d'apprécier le degré d'invasion placentaire, notamment dans 1 cas où le placenta increta était considéré accreta à l'échographie-Doppler, mieux visualiser le degré d'invasion placentaire et donc de mieux identifier les placentas percreta et leurs rapports à la vessie. C'est le cas dans l'étude de Mussalli et al. [59] qui ont également montré en 2008 la supériorité de l'IRM dans l'évaluation de la profondeur de l'invasion du placenta accreta dans 17% des cas. L'IRM ne semble pas apporter d'informations supplémentaires à l'écho 2D, sauf dans les cas où le placenta est postérieur [18, 29, 32].

Tableau LII: Résultats IRM

Auteur	Nombre	Fréquence	Faux P	Faux N
Notre étude n=52	6	11.53%		50 %
Clouqueur n= 25	4	75%		16.6%
Bauwens n= 27	21	78%		

Néanmoins nous ne pouvons conclure étant donné le faible effectif.

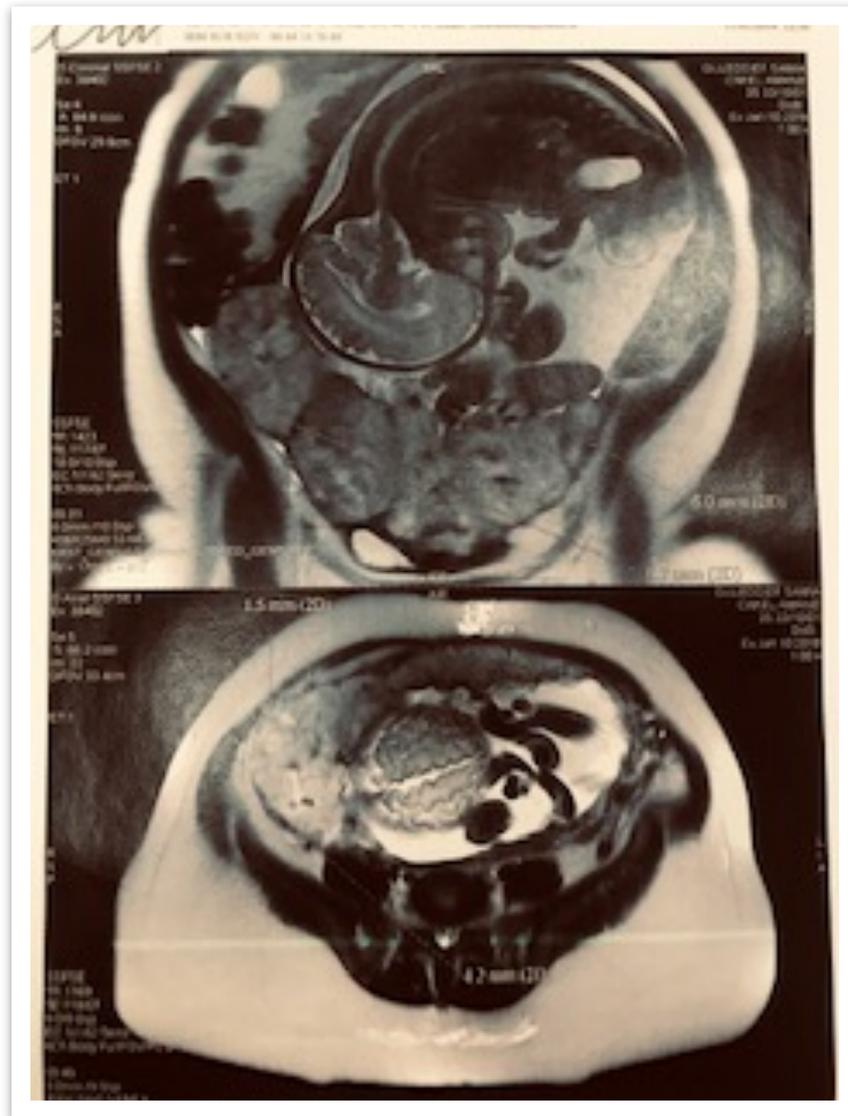


Figure 92: IRM placenta accreta

CHUC

6.3.3. Marqueurs biologiques

Dans notre étude on n'a pas pu doser les marqueurs biologiques par la non disponibilité de laboratoire spécifique

Kupferminc et al. ont trouvé, dans le sang maternel, des taux d'alphafoetoprotéine élevés : entre 2,7 et 40,3 MoM (multiples de la médiane), chez 45 % des patientes ayant un placenta accreta (pour des taux < 2 MoM dans un groupe contrôle) [35]. Ces résultats ont été confirmés dans une autre étude [85], suggérant que les patientes ayant un taux maternel

sérique d'alphafoetoprotéine sans cause évidente (aneuploïdie, etc.) seraient à risque de placenta accreta.

De nombreux autres marqueurs biologiques sériques maternels (les CPK, mais surtout l'ADN fœtal, l'ARN messager placentaire, le vascular endothelial growth factor, le placenta growth factor et leurs récepteurs) font actuellement l'objet d'étude pour déterminer leur performance pour le diagnostic prénatal des placentas accreta. Ils n'ont actuellement aucune place en pratique clinique [36, 37].

6.4. L'accouchement

Il serait souhaitable que l'accouchement de toute patiente ayant des facteurs de risque de placenta accreta (antécédent de cicatrice utérine notable : césarienne et/ou myomectomie et/ou cure de synéchie) et un placenta prævia (surtout antérieur ou en regard de la cicatrice utérine) soit programmé dans une structure adaptée même si les examens d'imagerie ne confirment pas la présence d'un placenta accreta puisque leur sensibilité n'est pas de 100 % et qu'elle dépend certainement de l'expérience du radiologue [19, 23, 56, 86-88].

Dans tous les cas, la patiente doit être informée du risque de placenta accreta, et de ses possibles conséquences (hémorragie sévère de la délivrance, transfusions, hystérectomie d'hémostase).

6.4.1. Terme d'accouchement

Dans notre travail, le terme d'accouchement est fixé pour 37 SA révolues, selon le dépistage anténatal et la maturité fœtale acquise.

- En cas de dépistage anténatal :
 - Avant le terme, la césarienne est alors programmée à 37 SA (terme physiologique de la grossesse)
 - Après 37 SA la césarienne est programmée dans les meilleurs délais, le temps d'établir un bilan pré opératoire, sauf urgence.

- En l'absence d'un diagnostic pré établi, la césarienne est programmée entre 38 et 39 SA, sauf urgence.

Il est à noter que là plus part des patientes n'étaient pas suivis à notre niveau.

Les termes d'accouchements sont variables, avec un terme moyen de la naissance dans notre série de 36 semaines d'aménorrhées, la moitié avant 37 SA, ceci est expliqué par les naissances urgentes qui représentent 42.3% des cas.

L'étude réalisée par Warshack et al. [16] retrouve des résultats proches, avec un terme moyen d'accouchement pour les cas de dépistages anténataux de 33.9 SA et de 34.7 SA pour les découvertes en perpartum, la différence entre les groupes n'étant pas significative.

En cas de dépistage anténatal, la planification du terme de l'accouchement est controversée

Dans notre série, le terme était fixé pour 37 SA, en tenant compte de la capacité du service de néonatalogie à prendre en charge des prématurés.

Nos résultats retrouvent que les taux ne varient pas avec ou sans dépistage anténatal et qu'en cas de naissances urgentes, la morbidité et la mortalité liées à un acte chirurgical était identique dans les deux groupes [césariennes programmées (n=6), césariennes urgentes (n=6)]

Chou et al. [23] recommandent ainsi de prévoir la naissance à la fin de la 34^{ème} semaine dans les placentas increta et percreta pour diminuer la morbidité et la mortalité liées à un acte chirurgical pratiqué en urgence.

O'Brien et al. [82] montrent que 93% des patientes avec placenta accreta après 35 SA ont eu une hémorragie qui a nécessité une naissance en urgence. Ils montrent également que 50% des décès maternels secondaires à un placenta percreta surviennent après 36SA.

Dans l'étude de Warshack et al. [16], sur les 9 patientes dont la naissance a été planifiée pour ou après 36 SA, 4 ont eu une intervention avancée pour hémorragie maternelle. Ils exposent également le fait que passé 36-37 SA, l'intervention chirurgicale est plus complexe et que l'organisation des soins d'urgence est plus difficile.

Vu que la plupart des naissances dans notre série, ont eu lieu avant 37 SA, nous recommandons un terme de naissance entre 34 et 36 SA afin d'éviter le caractère urgent de l'accouchement.

6.4.2. Mode de césarienne

L'organisation humaine et technique de la césarienne doit prévoir la possibilité d'une intervention en urgence si une hémorragie survient avant la date programmée.

Dans notre série on a pratiqué 57.7 % de césariennes programmées et 42.3% de césariennes urgentes, la plupart pour hémorragie ou une naissance urgente avant 37 SA

Ce taux sera revu à la baisse à 27 % si la naissance a été planifiée pour 34 SA (sans atteinte de la morbidité fœtale)

La relation entre le mode de césarienne et la naissance à 34 SA est significative avec une p value de 0.042.

Les données de la littérature sont variables selon les termes d'accouchement

O'Brien et al. [82] montrent que 93% des patientes avec placenta accreta après 35 SA ont eu une hémorragie qui a nécessité une naissance en urgence.

Warshack et al. [16], sur les 9 patientes dont la naissance a été planifiée pour ou après 36 SA, 4 ont eu une intervention avancée pour hémorragie maternelle.

Ambroselli [89] retrouve dans environ 30 % des cas une césarienne en urgence si une hémorragie survient avant la date de la césarienne programmée

Par conséquent on pourrait réduire le taux de césarienne urgente de moitié si on avançait le terme d'accouchement à 34 SA sans qu'il y atteigne à la morbidité fœtale

Cependant les avantages maternels potentiels d'un accouchement anticipé doivent être pesés par rapport aux conséquences d'une naissance prématurée et au risque accru associé de morbidité néonatale.

6.5. Aspect clinique du placenta adhérent en per opératoire

Les aspects cliniques évocateurs de placenta accreta sont la vascularisation spectaculaire au niveau du segment inférieur notamment en regard du site accrété et/ou la visualisation nette de l'invasion placentaire (Fig.93).



Figure 93: Signes cliniques d'accrétisation placentaire en per-op

Lahmar. Maternité CHUC.2018

Dans notre série sur les 52 cas étudiés, on retrouve ces signes cliniques dans 71% des cas lorsque au moins un des deux signes cliniques est présent,

en effet il existe une relation cliniquement significative entre ces signes et le degré d'invasion placentaire surtout pour les percreta ($p=0.001$).

On a tenu compte de ces signes cliniques ce qui nous a permis en per opératoire de corriger 75% des faux négatifs du dépistage anténatal.

Nous rejoignant le constat d'Eller et al [41] qui considèrent que le jugement du chirurgien sur l'apparence générale de l'utérus et du placenta doit guider le choix d'essayer de retirer le placenta ou de procéder à une hystérectomie sans perturbation du placenta.

6.6. Type d'anesthésie

Le choix du type d'anesthésie est décidé, sauf urgence, en consultation d'anesthésie et ce après la programmation du jour de la césarienne.

Dans notre travail nous avons observé que l'anesthésie générale représente 21,2% et que 67,3% des anesthésies sont des conversions d'ALR en AG. Dans 7,7% des cas la césarienne est réalisée sous anesthésie locorégionale.

La différence entre les groupes est significative avec une p value de 0.034

Nos résultats concernant les conversions sont plus importants à ceux retrouvés par l'équipe de Nantes [83] qui ont pratiqué des conversions anesthésiques chez 3.4% des patientes pour des saignements massifs en per opératoire, ainsi que Eller et al [41]. Qui ont pratiqué 76,3% AG, 15,8% ALR et 7,9% de conversion.

Ce taux élevé de conversions anesthésiques (ALR vers AG) peut être expliqué par le nombre de patientes transfusées en per opératoire suite au saignement puisque on a retrouvé 74.28% de conversion anesthésique chez le groupe transfusé contre 25.71% dans l'autre groupe et pourrait traduire un certain manque d'anticipation et/ou un défaut de communication entre l'équipe obstétricale et d'anesthésie-réanimation concernant le risque accru de placenta adhérent et d'hémorragie grave du post-partum.

6.7. Attitude thérapeutique

Il existe essentiellement 3 options de prise en charge du placenta accreta :

Méthode dite extirpative : la méthode dite extirpative était remplacée dans notre travail par une simple tentative prudente de délivrance en cas d'absence de signe clinique d'accrétisation, car elle est le plus souvent très hémorragie [5, 39, 41, 68, 69].

Donc les cas d'échec de délivrance sont inclus dans la population césarienne-hystérectomie et les tentatives réussies n'ont pas été incluses dans notre travail

Nous avons adopté dans notre travail les 2 attitudes les plus standardisées à savoir:

Le traitement radical, césarienne-hystérectomie qui reste le traitement de référence dans les dernières recommandations (2002) de l'American College of Obstetricians and Gynecologists [78].

Le traitement conservateur avec placenta laissé en place peut être envisagé en l'absence d'hémorragie D'après les recommandations pour la pratique clinique de 2004 du Collège national des gynécologues obstétriciens français [90].

6.7.1. Selon l'attitude thérapeutique

Dans notre étude, l'attitude thérapeutique la plus réalisée était la césarienne-hystérectomie d'hémostase celle-ci représente 86.5% des cas, le traitement conservateur représente 13.5% des cas

Nos résultats rejoignent ceux de :

Clouqueur [76] qui a retrouvé 90% de césarienne -hystérectomie contre 10% de traitement conservateur

Eller [41] a étudié une cohorte de façon rétrospective entre octobre 1996 et février 2008, 76 cas de placenta accreta au niveau de deux hôpitaux d'enseignement de soins tertiaires dans l'Utah. Il a enregistré 97,3% de césarienne-hystérectomie contre 2,7% de traitement conservateur.

Dans d'autres séries notamment européennes on a retrouvé des taux complètement inverses :

Bretelle [39], dans son étude rétrospective portant sur 50 cas de placenta accreta, a rapporté 52% de cas qui ont bénéficié initialement d'un traitement conservateur et 48% de césarienne-hystérectomie.

Gaudin [83], retrouve 70.7% de traitement conservateur et 29.3% de césarienne-hystérectomie.

Ambroselli [89] qui retrouve 77% pour le traitement conservateur et 23% pour la césarienne-hystérectomie.

Tableau LIII: Répartition attitude thérapeutique selon les études

Études	Césarienne-hystérectomie	Traitement conservateur
Notre étude n=52	86.5%	13.5%
Clouqueur n=	90%	10%
Gaudin n=58	29,3%	70.7%
Bretelle n=50	48%	52%
Ambroselli n=156	23%	77%
Eller n=76	97.3%	2.7%

Ces taux variables sont expliqués par la différence entre les deux écoles, américaine et européenne qui adoptent deux attitudes différentes.

Cependant nos résultats plus proches de l'attitude américaine sont expliqués par le taux élevé des multipares dans notre série.



Figure 94: Pièce d'hystérectomie (placenta Increta)

Lahmar - Maternité CHUC 2016

6.7.2. Selon les années

La répartition des hystérectomies d'hémostase est variable, et nous notons que la plus grande partie d'entre elles sont faites en 2017 avec 20 cas et la plus petite en 2016 avec 2 cas.

On remarque dans l'évolution de l'attitude thérapeutique durant les années de l'étude une tendance plus nette pour la césarienne-hystérectomie d'hémostase comparée à l'attitude expectative.

En effet, au début de l'étude (année 2015) l'écart entre le taux des 2 techniques n'est pas très marqué, 58% pour l'attitude radicale versus 42% pour la technique conservatrice.

Lors des années suivantes, la stratégie adoptée été basée exclusivement sur la technique radicale avec des taux de 100% en 2016 et 2017 et de 90% en 2018 ($p=0.001$).

Ce changement d'attitude été modifié suite aux taux important de mortalité maternelle au niveau du service durant les années antérieures à

l'étude (le RMM global était à 101,3 décès pour 100 000 naissances vivantes)

Lors du transfert de l'activité du service, pour raison de réhabilitation, vers l'EPH du Khroub durant toute l'année 2016 nous avons constaté une diminution du recrutement.

Mais le constat global est l'augmentation de l'incidence du placenta accreta dans le temps.

6.7.3. Selon la parité

La multiparité était un des éléments déterminants dans notre choix thérapeutique.

Cependant, l'analyse de notre travail retrouve chez les multipares 85.29% d'hystérectomie associée à une césarienne contre 14.71% de césarienne isolée. La relation entre les 2 groupes est significative. Chez les paucipares, le taux de césarienne-hystérectomies est paradoxalement très élevé évalué à 88.88%, ce qui fait que la relation entre les 2 groupes de cette catégorie n'est pas significative. Ceci peut être expliqué par l'influence d'autres facteurs dans notre décision comme le mode de césarienne et le type anatomopathologique.

Selon nos résultats dans la catégorie des paucipares, la parité n'a pas influencé notre attitude thérapeutique.

6.7.4. Selon le nombre d'enfant vivant

Dans notre étude on a essayé de prendre en considération le nombre d'enfants vivants biens portants chez le couple dans la décision thérapeutique, cependant nos résultats ont révélé la partition suivante:

Chez les couples qui ont 3 enfants et plus nous avons procédé à une hystérectomie chez 82,5% des femmes qui étaient informées du risque de récurrence de la pathologie et qui ne désiraient plus de grossesses, alors que

pour les 17,5% restant, nous n'avons pas eu le consentement du couple pour le traitement radical.

Dans l'autre groupe, toutes les parturientes ont subi un traitement radical malgré leur désir de conception ultérieure. Ceci a été imposé par des situations particulières, sur les 12 cas de ce groupe, 6 parturientes ont présenté des hémorragies massives, 3 étaient âgées de plus de 35 ans et 3 présentaient des signes nets d'invasions placentaires.

Selon nos résultats le nombre d'enfant vivant n'a pas pu être déterminant sur notre décision thérapeutique dans le groupe des moins de 3 enfants.

6.7.5. Selon le nombre de césarienne

Dans notre travail le nombre de césarienne antérieure n'a pas été un facteur décisionnel dans notre conduite thérapeutique, bien que celui ci est lié à la gestité et la parité.

6.7.6. Selon le dépistage anténatal

Dans l'analyse de l'attitude thérapeutique, selon le dépistage anténatal: le traitement conservateur a été retrouvé dans 86% des en cas de DAN versus 14% en son absence ($p=0.06$).

Ce traitement conservateur a été influencé par d'autres paramètres comme (l'âge, la parité et le nombre d'enfants vivants).

D'un autre côté on observe que le taux de césarienne-hystérectomie ne varie pas en fonction de ce dépistage.

Ces résultats sont similaires à ceux constatés par l'étude de Gaudin [83] et celle d'Ambroselli [89], qui observent une répartition comparable du taux de césarienne -hystérectomie dans les groupes avec et sans dépistage (53% et 47%, 60% et 40%).

Au total l'existence ou non d'un dépistage anténatal n'a pas influencé notre attitude thérapeutique.

6.7.7. Selon le mode de la césarienne

L'organisation humaine et technique de la césarienne doit prévoir la possibilité d'une césarienne en urgence si une hémorragie survient avant la date de la césarienne programmée.

Cette situation est fréquente, puisqu'elle surviendrait dans environ 25% des cas [89].

Lorsque la césarienne est réalisée en urgence avec souvent comme signe clinique une hémorragie massive suite au décollement partiel du placenta accréta, notre attitude thérapeutique a consisté dans tous les cas en une césarienne hystérectomie (100%), alors qu'en cas de césarienne programmée à 37 SA l'attitude thérapeutique était césarienne hystérectomie dans 76.7% des cas (n=23) et traitement conservateur dans 23.3% des cas (n=7)

La relation entre notre choix thérapeutique et le mode de césarienne est significative avec une p value =0.015.

Nos chiffres sont supérieurs à ceux d'Ambroselli [89], ceci est expliqué par le terme de naissance fixé préalablement dans notre série à 37SA, ce taux serait divisé par 2 si le terme était avancé à 34 SA, ce qui aurait pu entraîner une diminution du taux des césariennes hystérectomies chez la population des paucipares.

6.7.8. Selon les signes cliniques

Lorsque notre choix thérapeutique a été décidé initialement pour d'autres facteurs notamment la fertilité, la présence de signes cliniques en peropératoire a appuyé cette décision de 2 fois plus lors de l'hystérectomie associée et de 7 fois plus en cas de préservation de la fertilité.

On rejoint Eller et al [41] considèrent que le jugement du chirurgien sur l'apparence générale de l'utérus et du placenta doit guider le choix entre l'abandon placentaire et l'hystérectomie.

6.7.9. Selon l'insertion placentaire

Dans notre étude on n'a pas trouvé de relation entre notre conduite thérapeutique et l'insertion placentaire, bien qu'on ait constaté que 100% des placentas normalement insérés ont subi une hystérectomie immédiate car elles avaient au moins un des arguments suivants : patientes multipares, âgées plus de 35 ans et qu'elles avaient plus de 3 enfants vivants bien portants.

6.7.10. Selon le terme

Selon notre analyse directe entre l'attitude thérapeutique et le terme de naissance on ne retrouve pas de relation statistiquement significative, cependant on observe lors des césariennes urgentes pratiquées entre 36 et 37 SA que 100% des patientes ont subi une hystérectomie associée, ce taux aurait pu diminuer de 50%, si les césariennes étaient programmées entre 34-35 SA (8/16).

Ces taux sont similaires à ceux rapportés par Eller et al [41] pour un terme de 32 SA.

Dans notre pratique le terme de 32 SA serait associé à un risque accru de morbidité néonatale

Pour cela 34 SA semble être un moment optimal pour l'accouchement chez les femmes atteintes de placenta accreta.

Les avantages maternels potentiels d'un accouchement anticipé doivent être pesés par rapport aux conséquences d'une naissance prématurée et au risque accru associé de morbidité néonatale [41].

6.8. Paramètres néonataux

Dans notre étude les deux paramètres qui définissaient le bien être fœtal sont le poids et l'Apgar à la naissance, respectivement supérieurs ou égaux à 2900g et 6/10 ; on n'a pas pu faire le suivi des nouveaux nés après la 24 eme heure de leur naissance.

6.8.1. Poids fœtal

Le poids fœtal est un facteur de risque d'hémorragie de la délivrance quand il est supérieur à 4 kg, dans notre travail on a essayé de voir s'il a une relation avec le placenta accreta.

Dans notre étude Le poids moyen de naissance était de 2901,92g \pm 976.838, avec un poids minimum de 700 g et poids maximum de 4500g.

On a retrouvé 63,5% de nouveaux nés avec un poids de naissance inférieur à 2900g, ceci est expliqué par la prématurité suite aux naissances en urgence suite à une hémorragie grave de 75% de ces nouveaux nés avant 34SA.

Nos résultats sont similaires aux études de Gielchinski [15] qui met en évidence une différence significative concernant le taux d'accouchement prématuré entre une population de placenta accreta et une population témoin (10,7% versus 1% $p < 0,01$ OR=12,1; IC=[3,7 ; 39,9]).

Miller et al [13] retrouvent une morbidité fœtale élevée de 56% à 70%, essentiellement liée à la prématurité.

On constate que les petits poids de naissance dans notre étude sont liés à la prématurité et que cette variabilité des poids entre 700g et 4500g est sans relation significative avec le placenta accreta.

6.8.2. Score d'Apgar

La prématurité et la morbidité induites par la présence d'un placenta accreta sont les principales complications rencontrées.

Dans notre série les naissances survenues après 37SA, dans 92,6% des cas les nouveaux nés avaient un bon Apgar, contre 71,4% en état de mort apparente avant 34 SA.

Il existe une relation significative entre l'Apgar et le terme de naissance ($p=0.001$)

Ceci rejoint les résultats des études de : Gielchinski et de Miller [13, 15].

Nous avons relevés qu'il n'y avait pas de différence entre le groupe DAN et sans DAN en termes de morbidité néonatale.

6.9. La transfusion

On a observé que 69% des parturientes ont été transfusées avec des CG, parmi elles 11.5% polytransfusés et 31% ont reçus une transfusion massive.

Dans notre étude, nous avons voulu voir si le taux de transfusion était moindre en présence d'un dépistage en prénatal. Or il n'en est rien, les résultats obtenus dans notre série montrent qu'ils sont plus élevés dans le groupe de diagnostic anténatal.

Ces résultats sont sans doute liés à la proportion élevée d'hystérectomie En effet, 69% des césariennes-hystérectomies ont été transfusées

Ils rejoignent ceux de Kayem qui a retrouvé 80% de transfusion dans sa population d'étude [8]. D'autres études retrouvent des taux inférieurs comme ceux de Eller [41] Courbierre [69] et Oudaoud [75], qui retrouvent respectivement des taux de transfusions de 43%,46% et 43%.

Tableau LIV: Transfusion de PSL selon les études

Etudes	Transfusion
Notre étude n=52	69%
Kayem n=20	80%
Courbierre n= 13	46%
Oudaoud n= 23	43%

L'hystérectomie d'hémostase en cas de placenta accreta est très hémorragiques, qui nécessite souvent des transfusions de PSL, c'était le cas durant notre travail ou on a transfusé 68.88% des patientes hystérectomisées et 71,42% lors du traitement conservateur , la taille de notre échantillon traitement conservateur est insuffisante pour identifier les différences dans les deux groupes , si bien nos résultats sont proches à ceux de Eller [41] qui retrouve un taux de transfusion de 81,57% en cas d'hystérectomie immédiate.

D'autres résultats constatent des taux plus bas, c'est le cas de l'équipe de Marseille sur une étude rétrospective, portant sur 50 cas de placenta accreta pris en charge dans les deux maternités de CHU de la ville sur 11 ans, analyse la morbidité et le devenir obstétrical des patientes [39, 69], qui ont retrouvé 37,5% des patientes transfusées en cas d'hystérectomie et 38,5% en cas de traitement conservateur.

Ces différences de résultats peuvent être expliqués par les taux d'hystérectomies plus élevés dans les séries qui privilégient le traitement radical dans leur attitude thérapeutique.

Il était prévisible vu le nombre de conversion anesthésique que le taux de transfusion est en relation significative avec le type d'anesthésie $p=0.034$; qui reflète le caractère hémorragique de l'hystérectomie du placenta accreta.

Tableau LV: Transfusion selon l'attitude thérapeutique

Etude	Patientes transfusées : PSL CG>=4	
	Hystérectomie	Traitement conservateur
Notre étude n= 52	68.88% 27%	71.42% 3.8%
Marseille n=50	37.5 %	38.5%
Eller n=76	81,57% 29%	

6.10. Morbidité maternelle

La morbidité maternelle reste importante que le traitement soit conservateur ou non.

Les complications liées au placenta accreta sont nombreuses [70, 91, 92].

Le placenta accreta peut être responsable d'une hémorragie cataclysmique, qui correspond à la principale complication du post partum immédiat [50, 82, 93, 94].

L'étude de la morbidité maternelle recense le taux de complications globales ainsi que les complications spécifiques à chaque attitude thérapeutique.

6.10.1. Taux de complications

Dans notre étude on note un taux de complications global de 23,1% quel que soit l'attitude thérapeutique et on constate également que le taux de complications est deux fois plus important en cas de traitement conservateur comparé au traitement radical (43% versus 20%).

6.10.2. Césarienne-hystérectomie

La césarienne-hystérectomie sans tentative de délivrance artificielle est actuellement recommandée en cas de forte suspicion prénatale de placenta accreta par l'American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) [78].

Il existe très peu de séries évaluant la morbidité maternelle après césarienne-hystérectomie et aucune homogène évaluant la césarienne-hystérectomie uniquement avant toute tentative de délivrance artificielle [41, 95].

Dans notre série on retrouve un taux de complications de 20%, ce taux est inférieur à celui de Eller et al [41] qui retrouve un taux de morbidité globale de 59%, Ces différences peuvent être expliquées par : une meilleure

connaissance de la technique chirurgicale, l'expérience du chirurgien et le degré d'invasion placentaire.

Notre équipe est bien entraînée devant ce genre de situation, en procédant souvent à une technique chirurgicale d'hystérectomie rapide en utilisant des pinces sans faire de noeux jusqu' à l'ablation totale de l'utérus ce qui nous donne cet avantage de rapidité, une fois l'hystérectomie faite on ligature nos pédicules tranquillement.

Ce taux de complications est plus élevé en cas de présence de signes cliniques en peropératoire (32,4% versus 0%, $p=0.012$). Qui est expliqué par la présence d'une invasion placentaire plus profonde c'est le cas des placentas increta et surtout percreta retrouvés dans notre cohorte, qui étaient plus difficile à opérer et par conséquent responsables de morbidité plus élevée.

6.10.2.1. Type de complications

On remarque dans notre série que les plaies vésicales représentent les complications les plus fréquentes, elles concernent 15,6% des patientes, suivies des lésions urétérales et des plaies digestives qui concernent, à parts égales, 2,2% des patientes de ce groupe et aucun cas de pelvipéritonite n'a été enregistré .

Ces complications étaient secondaires aux difficultés chirurgicales des 4 cas de placenta percreta et d'un cas d'adhésiolyse sur un pelvis complètement adhérent

Cette fréquence de complication est inférieure par rapport aux taux constatés dans les études américaine (où la césarienne-hystérectomie est la norme) prises comme base de comparaison.

Eller et al dans une étude en Utah. Ont retrouvé dans une série de 76 cas de césarienne hystérectomie pour placenta accreta un taux de 42,1%, de

cystotomies de 28,9%, de plaies urétérales de 6,6%, de pelvipéritonite de 7,8% [41].

Warshak et al. [95] ont comparé 62 cas de césarienne-hystérectomie réalisées sans tentative de délivrance artificielle à 37 cas découverts en per-partum dans une étude mono centrique réalisée en Californie. Dans cette étude, ont retrouvé un taux de plaies de vessie de 23% et de l'uretère de 8%.

Les taux faibles observés dans notre série par rapport aux études similaires peuvent être expliqués par la vocation obstétricale de notre service qui dénombre annuellement un nombre assez important d'accouchement de l'ordre de 13000 naissances/an.

Tableau LVI: Complications du TRT radical selon les études

Complications	Transfusion	Cystostomie	Lésions urétérales	Pelvipéritonite	Plaies digestives	Morbidité Globale
Étude						
Notre étude n= 45	68 %	15.6%	2.2%	0%	2.2%	20%
Eller n= 74	42%	29%	7%	7,8%	/	59%
Warshak n=99		23%	8%			

6.10.2.2. Cas particulier du placenta percreta avec invasion vésicale

La vessie est l'organe adjacent le plus fréquemment envahi en cas de placenta percreta (Fig.95).

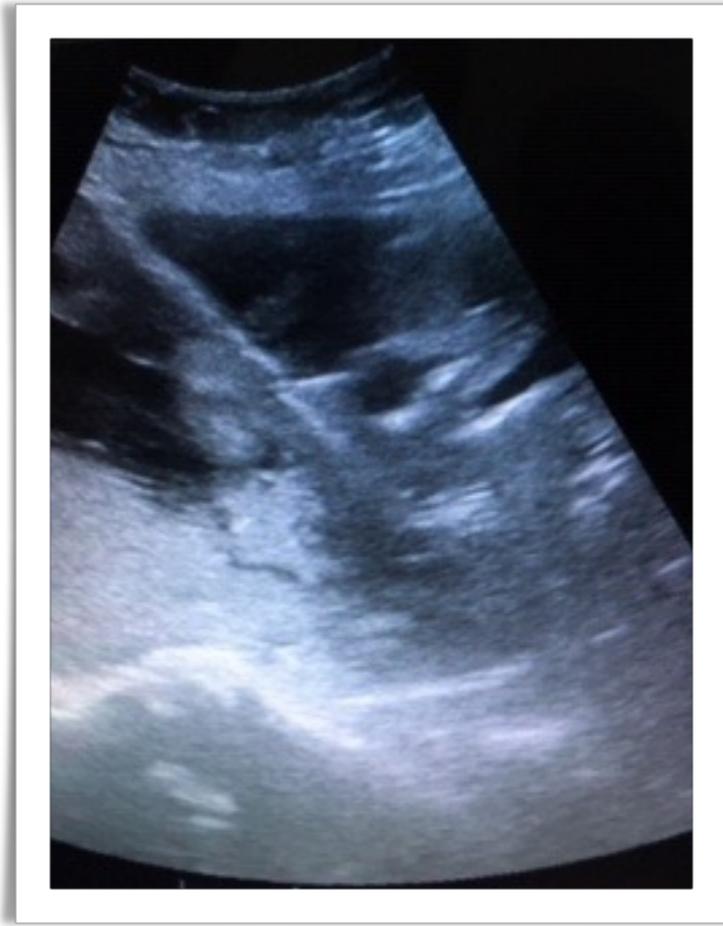


Figure 95: Placenta percreta avec invasion vésicale

Lahmar - Maternité CHUC 2017

Dans notre travail on avait un cas sur les quatre placentas percreta 25%, recensés avec envahissement vésicale qui s'est manifesté par une hématurie macroscopique, opéré avec la collaboration d'un urologue et on a procédé à une hystérectomie après la césarienne plus une cystectomie partielle, avec une évolution favorable après un séjours en post opératoire de 10 jours.

Selon la littérature la morbidité maternelle est alors sévère, les complications urologiques étant légion (72,2%) : cystectomie partielle (44%), lacération vésicale (26%), fistule urinaire (13%), hématurie macroscopique (9%), réimplantation urétérale (6%), faible capacité vésicale résiduelle (4%), décès maternel (5,6%) [96].

Dans cette situation, le placement préopératoire de sondes urétérales par voie cystoscopique est probablement une aide précieuse pour identifier les uretères et minimiser les complications urétérales [32, 82].

La prise en charge doit évidemment être multidisciplinaire, en association avec les urologues [97, 98].

Dans cette indication, il est possible que le traitement conservateur ait une morbidité maternelle inférieure au traitement radical (césarienne-hystérectomie avec \pm cystectomie partielle) [97, 98], bien que cela ne sera vraisemblablement jamais démontré

Nos résultats sont plus faibles à ceux de la littérature, ceci est expliqué par la technique d'hystérectomie pratiquée par notre équipe qui procède à un décollement de bas en haut en commençant par rechercher un plan de clivage vagino-vésical (voir technique en détail chapitre recommandation).

6.10.3. Traitement conservateur

Ce traitement s'est développé essentiellement en France, surtout depuis la parution de l'expérience des équipes de Port-Royal et de Marseille, qui ont montré que la morbidité du traitement conservateur était inférieure à celle de la méthode extirpative [39].

Dans notre série on retrouve parmi les 7 cas ayant initialement conservés leur fertilité, 43% des cas étaient compliqué secondairement ; soit par une hémorragie dans 28.57% des cas, soit d'une endométrite dans 14.28% des cas, cette technique nous a permis d'éviter une hystérectomie dans 57.15% des cas.

Ces complications ont nécessité une hystérectomie secondaire réalisée à J5 et J7 pour les deux cas d'hémorragie et à J50 pour l'endométrite.

Tableau LVII: Complications du TRT conservateur selon les études

Etudes	Hémorragie	Hystérectomie	Endométrite
Notre étude n=7	28,57%	42,85%	14.28%
Eller n=3	66.66%	66.66%	33.33%
Courbiere n=13	53.84%	15.4%	7.7%
Oudaoud n=23	17.39%	100%	42.85%

Ceci peut être expliqué par un décollement secondaire du placenta lié au type anatomopathologique puisque les 3 cas étaient des placentas accreta et qu'aucun des placentas increta ou percreta (histologiquement plus pénétrants) n'a présenté de complication.

Nos résultats et ceux de la littérature sont variables :

Ambroselli [51] et Kayem [49] qui démontrent que cette technique permet d'éviter une hystérectomie dans environ 75-80 % des cas (hystérectomie immédiate et retardée dans environ 10-12 % des cas chacun), mais est associée à un taux de transfusions, d'infections et de morbidité maternelle sévère dans respectivement 40 %, 28 %, et 5,9 % des cas.

Courbiere et al. Dans une étude rétrospective qui a été menée sur une période de 10 ans concernant les patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur en cas de placenta accreta. 1 cas d'endométrite, 2 hystérectomies ont été réalisées : l'une pour hémorragie massive secondaire ; l'autre en raison d'une nécrose utérine après embolisation [69].

On conclut qu'en cas d'abandon placentaire l'évolution est variable selon les études et que ceci peut être expliqué par les traitements associés à cette technique comme les ligatures des hypogastriques et l'utilisation de méthotrexate dans certaines études ou encore au type anatomopathologique du placenta accreta comme retrouvé dans notre étude.

6.10.3.1. Surveillance du traitement conservateur (Succès du traitement conservateur)

Le suivi des patientes après traitement conservateur est hebdomadaire jusqu'à 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, NFS et CRP) [49].

Dans notre population 7 patientes ont bénéficié d'une tentative de traitement conservateur, celui-ci a été efficace dans 4 cas sur 7 avec un taux de succès de 57,14%

Nos résultats sont similaires à ceux de Odaoud [75], dans son étude l'ensemble de sa population a bénéficié d'une tentative de traitement conservateur, avec un taux de succès de 66,52% (16/23).

Alors que Ambroselli [51] observe le taux le plus élevé : la vacuité utérine est obtenue spontanément dans 75 % des cas en moyenne après 15 semaines et après résection hystéroscopique 25 % des cas en moyenne après 21 semaines.

Dans notre série aucun traitement complémentaire n'a été associé, chez les 4 patientes, une des patientes était perdue de vue après 2 mois de suivis, l'autre s'est présentée (j20 post op) dans le cadre de l'urgence pour métrorragies, à l'examen le placenta était en voie d'expulsion, une expression sus pubienne est effectuée ainsi qu'une révision utérine et une échographie pelvienne montrant la vacuité de l'utérus (Fig.96).



Figure 96: Expulsion du placenta (J20) après traitement conservateur

Lahmar : Maternité CHUC 2018

Enfin les deux autres patientes, la vacuité utérine était obtenue après 24 semaines et 44 semaines respectivement, elles rapportaient la notion d'expulsion de temps en temps de débris placentaire.

Des résultats similaires comme celle de Sentilhes [57] pour laquelle la vacuité utérine était obtenue spontanément dans 75 % des cas après un délai médian de 13,5 semaines (4-60 semaines).

6.11. Mortalité maternelle

Durant la période de notre travail aucun décès maternel par hémorragie sur placenta accreta n'a été enregistré.

Ceci est expliqué par la disponibilité de notre équipe à faire face aux situations d'urgences en cas d'hémorragie grave du post partum en général et en particulier la gestion du placenta accreta ou on possède une expérience remarquable, acquise de notre pratique quotidienne de l'obstétrique

Dans la littérature on retrouve des cas de décès par hémorragie sur placenta accreta mais qui reste relativement faible

Oudaoud [75] a enregistré 2 décès maternels dans sa population de 23 cas.

Gaudin [83], 1 décès maternel sur 58 cas .

Eller qui retrouve parmi les 95 décès survenus après 1 461 270 naissances entre 2000 et 2006, 1 seul cas de décès secondaire à un placenta accreta a été rapporté aux États-Unis, soit 1 pour 584 placentas accreta pour une prévalence du placenta accreta de 1/2 500 naissances [41].

Tableau LVIII: Mortalité maternelle liée au placenta accreta

	Décès liés à un P accreta	
USA (2000-2006 sur 20 états)	1/1 471 000	0.68/ 1 000 000 [CI95% 0.017-3.79]
UK (2003-05)	3/2 114 000	1.42/ 1 000 000 [CI95% 0.29-4.15]
France (2001-2006)	8/4 633 000	1.73/ 1 000 000 [CI95% 0.74-3.40]

Clark, AJOG, 2008 CMACE 2003-2005 (UK) Sauce do-Epidémiologie des morts maternelles en France 2001-2006. BEH 2010

6.12. Séjour post opératoire

L'analyse de la durée de séjour globale retrouve une moyenne de 7,69 jours \pm 7,992 avec des extrêmes de 2 et de 50 jours.

Cette durée de séjour varie de façon significative selon l'attitude thérapeutique, elle est en moyenne de 5,5 jours en cas de traitement radical contre 21,43 jours en cas de traitement conservateur (P=0,001).

En effet la durée de séjour après traitement radical est plus courte dans les conditions normales en moyenne de 3 jours, cependant en fonctions du type de complication on retrouvait des séjours plus longs jusqu'à 13 jours pour le cas de la plaie digestive.

Cependant après traitement conservateur, la durée du séjour était plus longue avec une surveillance échographique de l'involution placentaire, ainsi qu'un bilan infectieux, comme chez le cas de l'une de nos patientes, réopérée après 50 jours pour endométrite.

6.13. Comparaison du traitement conservateur avec la césarienne-hystérectomie

En comparaison avec la césarienne-hystérectomie, le principal inconvénient du traitement conservateur est la longueur de la prise en charge (21,43 jours en moyenne) et la nécessité d'un suivi prolongé de plusieurs mois, avec le risque de complications secondaires dominées par l'hémorragie secondaires et l'endométrite tandis que le principal avantage est la conservation utérine et donc la préservation de la fertilité.

Contrairement au traitement radical qui expose aux risques iatrogènes liés à l'hystérectomie dominés par les lésions vésicales mais qui connaît des séjours plus courts (5,5 jours en moyenne) et qui ne nécessite aucune surveillance particulière avec la perte définitive de la fertilité qui peut être dramatique chez les femmes jeunes désireuses d'enfants.

En effet, la fertilité et le pronostic obstétrical ultérieur des patientes ayant un désir de grossesse après traitement conservateur ne semblent pas être altérés [51].

Le risque principal en cas de nouvelle grossesse semble être la récurrence de placenta accreta, estimée à environ 30 %. [51].

Du fait d'un nombre limité d'études, d'une inclusion limitée de patientes dans ces études, d'inhomogénéité des caractéristiques des patientes et de leur prise en charge, et des biais méthodologiques, il est actuellement très difficile de comparer la morbidité maternelle après traitement conservateur versus césarienne-hystérectomie [51].

6.14. Anatomopathologie

Dans notre série on relève une prédominance des placentas accreta avec 61,5% suivi par le placenta increta dans 23.15% et le placenta percreta avec 7.7% des cas ; Ces taux décroissant évoluent inversement avec le degré de l'invasion placentaire, plus marqué en cas de placenta percreta.

Comme en témoignent la relation significative entre les signes cliniques retrouvés en peropératoire et le type anatomopathologique ($p=0,001$)

Concernant les deux types increta et percreta il est à signaler que notre attitude thérapeutique était radicale dans 100% des cas, avec une relation significative ($p=0.001$)

RECOMMENDATIONS & **CONCLUSION**

7. RECOMMANDATIONS

7.1. Disposition générale

Tout service d'obstétrique doit disposer d'un chirurgien capable d'effectuer sans délai les gestes qui sauvent : ligatures vasculaires, hystérectomie d'hémostase.

La présence d'une équipe d'anesthésistes sur place et la possibilité de faire intervenir des chirurgiens généralistes et urologues si besoin, afin de limiter la mortalité et la morbidité liées à cette pathologie.

La création d'un service de radiologie interventionnelle pour l'embolisation artérielle utérine.

Élaborer un protocole écrit relatif à la séquence des mesures thérapeutiques à mettre en œuvre pour qu'un temps précieux ne soit pas perdu, par la pratique de gestes inutiles ou la mise en œuvre trop tardive des gestes appropriés.

Si le placenta accreta est suspecté grâce à un diagnostic anténatal, un transfert materno-foetal doit être envisagé dans une structure comportant un niveau de soin suffisant pour une prise en charge adaptée (chirurgien entraîné, réanimation maternelle). maternité niveau 3

La césarienne sera, si possible, programmée, afin de pouvoir anticiper les mesures médicales nécessaires devant une hémorragie de la délivrance.

L'incision utérine sera réalisée à distance du placenta et pourra être aidée par un échoguidage.

La patiente devra, au préalable, être informée du diagnostic suspecté, des possibilités et des différentes modalités de traitement conservateur, et surtout du risque d'hystérectomie en cas d'échec de celui-ci.

7.2. Facteurs de risques

- Le curetage abrasif de l'endomètre, qui doit être abandonné au profit de la biopsie dirigée par hystérocopie.
- Le curetage du post-partum, qui doit être proscrit et remplacé si besoin par un curage digital moins traumatique mais parfois source d'infection (endométrite) d'où la nécessité d'une couverture antibiotique.
- Réfection correcte de l'hystérotomie par des points extra muqueux.
- Espacement des naissances et promouvoir les moyens contraceptifs adéquats.

7.3. Dépistage Anténatal

Afin d'améliorer le diagnostic anténatal de cette pathologie :

- Standardiser les éléments du diagnostic radiologiques que soit en échographie ou en IRM.
- Sensibiliser les radiologues à la recherche spécifique des signes de placenta accreta.

D'autres méthodes restent encore à l'étude et semblent prometteuses tels que l'échographie 3D, l'échographie de contraste et les marqueurs biologiques, notamment l'analyse de l'ADN fœtale ou du vascular endothelial growth factor (VEGF) et ses récepteurs (VEGFR) [37].

7.4. Terme d'accouchement

Les avantages maternels potentiels d'un accouchement anticipé doivent être pesés par rapport aux conséquences d'une naissance prématurée et au risque accru associé de morbidité néonatale.

Il est préférable de programmer l'accouchement au-delà de 34 SA sans dépasser 37 SA.

7.5. Diagnostic clinique

Le jugement du chirurgien sur l'apparence générale de l'utérus et du placenta doit guider le choix d'essayer de retirer le placenta ou de procéder à une hystérectomie sans perturbation du placenta

7.6. Type d'anesthésie

Lorsqu'un risque hémorragique majeur est identifié, l'anesthésie générale (AG) peut être choisie d'emblée pour éviter les conversions en urgence dans des conditions difficiles.

7.7. Attitude thérapeutique

Dans l'état actuel des connaissances, il faut éviter la délivrance forcée et proposer une césarienne-hystérectomie si la patiente n'a plus de désir de grossesse.

Nous décrivons la technique de césarienne-hystérectomie comme elle est pratiquée à notre service avec un temps opératoire de 20 minutes

Technique de la césarienne-hystérectomie en cas de placenta accréta

1. Décollement péritonéale du segment inférieur
2. Hystérotomie à distance de l'insertion placentaire
3. Extraction fœtale
4. Perforer le péritoine sous ligamentaire du rond et de l'utéro ovarien en même temps ou séparément
5. Élargir l'ouverture aux 2 doigts
6. Mettre de chaque côté une pince de ligature large si prise du ligament rond et utéro-ovarien en un seul temps
7. Sectionner entre les 2 pinces de chaque côté (sans nouer, abandonner les pinces sur les ligatures)

8. Ouverture du ligament large aux doigts jusqu'au para vagin à distance de l'artère utérine ascendante
9. Ligature et section de l'artère utérine et les cervico-vaginales de chaque côté, abandonnant les pinces sur les ligatures
10. Commencer le décollement vésico-utérin avec **l'index** droit à partir du par vagin droit en tunnelisant le péritoine vers le côté opposé
11. Ensuite remonter avec le bord du doigt le décollement du péritoine vésico-vaginal de **BAS en HAUT** jusqu'à libérer la vessie (surtout en cas de suspicion de percreta)
12. Ouverture du vagin au ciseau courbe
13. Ablation de l'utérus
14. Ligature tranquille, enfin au fils en libérant les pinces

Il est à noter que le temps moyen de l'intervention est de 20 minutes.

Par contre, si la patiente a un désir de grossesse, est jeune et nulli ou primipare, un traitement conservateur sera proposé

Nous proposons cet Algorithme de prise en charge du traitement conservateur

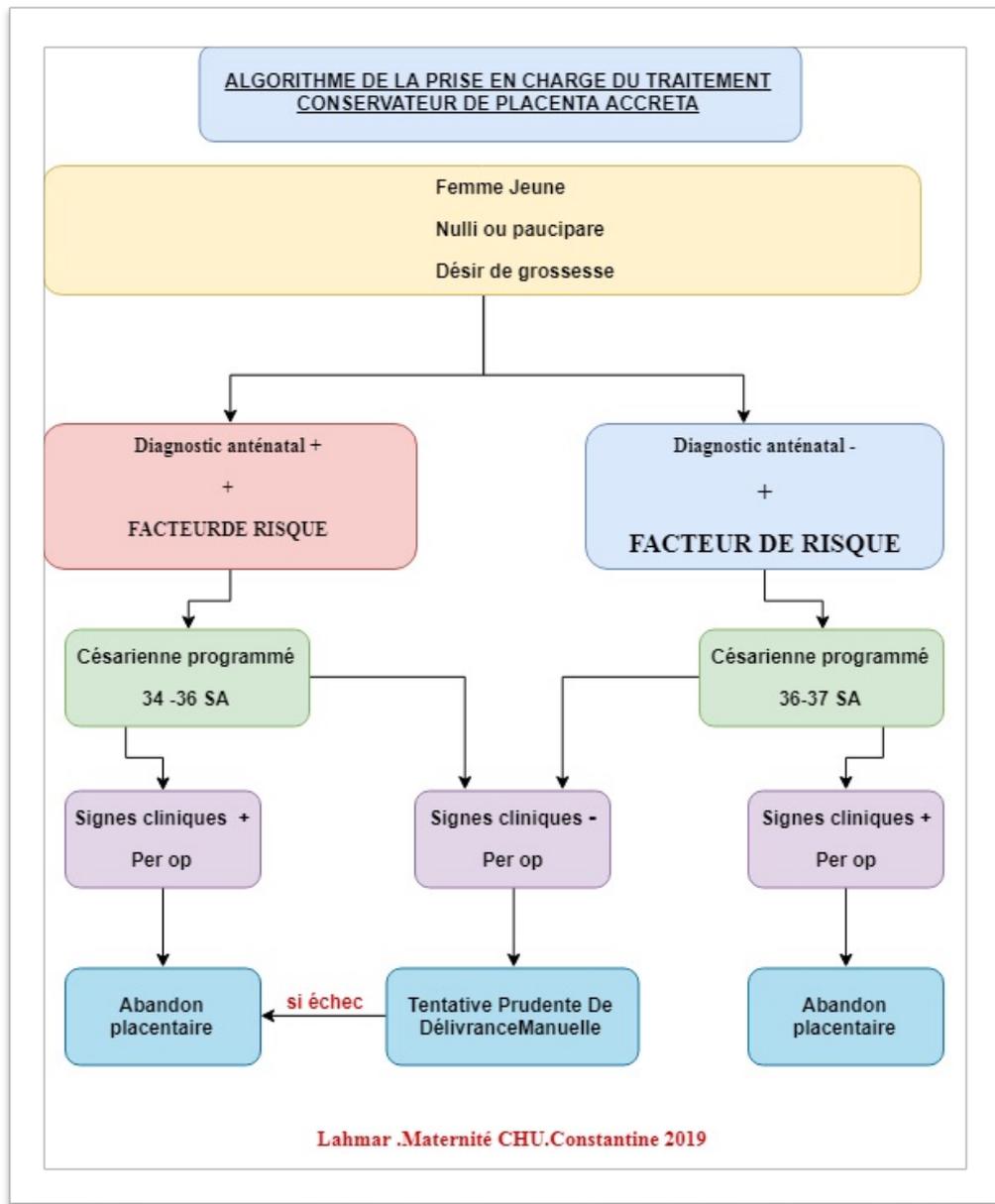


Figure 97: Algorithme de Prise en charge du traitement conservateur

7.8. Complications

Programmer les accouchements en maternité de niveau 3, avec des gynécologues rompus à la prise en charge des hémorragies sévères du post-partum, la présence d'une équipe d'anesthésistes sur place et la possibilité de faire intervenir des chirurgiens générales et urologues si besoin, permet de limiter la mortalité et la morbidité liées à cette pathologie.

Le diagnostic anténatal est nécessaire pour pouvoir adresser de telles patientes dans ces structures

8. CONCLUSION

Nous avons cherché à calculer, la fréquence, identifier les facteurs de risque et évaluer nos pratiques quant au diagnostic et à la prise en charge de nos patientes présentant un placenta accréta avec la morbidité liée à chaque attitude thérapeutique.

Il est encore aujourd'hui difficile d'évaluer précisément la fréquence des placentas accréta.

En effet, leur incidence varie considérablement selon les études selon la période étudiée et du fait de l'absence de consensus concernant les critères diagnostiques, notre incidence de 1/ 833 est dans l'intervalle rapporté dans la littérature.

Cette tendance serait probablement corrélée à l'augmentation de la pratique de la césarienne et de certains facteurs de risque tels que les curetages. Par conséquent le placenta accréta pourrait donc faire partie dans les années à venir du quotidien des gynécologues -obstétriciens

Nous retrouvons les mêmes facteurs de risques décrit dans la littérature à savoir l'âge > à 35 ans, surtout les antécédents de césariennes (96,2%) et enfin l'association placenta bas inséré et antécédent de césarienne (95,74%)

Le diagnostic est encore actuellement fait en majorité en per-partum. Le dépistage anténatal semble principalement être orienté en présence de l'association utérus cicatriciel et placenta bas inséré. Ainsi dans les groupes à haut risque, la recherche anténatale de placenta accréta devrait être systématique

L'échographie-Doppler obstétricale par voie abdominale et vaginale est à ce jour l'examen effectué en première intention. Sa performance diagnostique dans le placenta accréta est opérateur dépendant.

L'IRM chez les patientes dont l'échographie suspecte un placenta accréta permet d'améliorer la performance diagnostique de cette dernière

Notre sensibilité diagnostique (53,8%) inférieure à celle des séries publiées, montre qu'il est nécessaire d'avoir une « politique » de dépistage et d'information des médecins échographistes. S'il semble difficile encore de dépister les placentas accréta survenant dans la population générale.

Les termes d'accouchements sont variables selon les études, avec un terme moyen de la naissance dans notre série de 36 semaines d'aménorrhées.

Nous avons adopté dans notre travail les 2 attitudes les plus standardisées à savoir :

- Le traitement radical (césarienne-hystérectomie) dans 86,5% des cas.
- Le traitement conservateur (abandon placentaire) dans 13,5% des cas.

Ce changement d'attitude été réfléchi suite aux taux important de mortalité maternelle au niveau du service durant les années antérieures à l'étude (le RMM global était à 101,3 décès pour 100 000 naissances vivantes).

La morbidité maternelle reste importante que le traitement soit conservateur ou non.

Les complications liées au placenta accréta sont nombreuses.

Le placenta accréta peut être responsable d'une hémorragie cataclysmique, qui correspond à la principale complication du post partum immédiat.

Dans notre étude on note un taux de complications global de 23,1% quel que soit l'attitude thérapeutique est inférieur à ceux de la littérature et on constate également que le taux de complications est deux fois plus important

en cas de traitement conservateur comparé au traitement radical (43% versus 20%).

Durant la période de notre travail aucun décès maternel par hémorragie sur placenta accréta n'a été enregistré, avec une baisse du RMM global de 46,5%.

Des études complémentaires comprenant plusieurs centres et des critères de diagnostic uniformes sont nécessaires pour identifier les stratégies de gestion optimales pour cette maladie morbide de plus en plus courante.

ANNEXE

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES MATERNELS ET FOETALES

NOM

.....

PRENOM

.....

AGE

.....

GESTITE

.....

PARITE

.....

ALLAITEMENT

.....

Maternel

.....

Artificiel

.....

Mixte

.....

Durée

.....

CONTRACEPTION

.....

NOMBRE D'ENFANTS VIVANTS

.....

Date d'admission

.....

Provenance

.....

FACTEURS DE RISQUE DE PLACENTA ACCRETA

Antécédents De Césarienne

.....

Nombre

.....

Espace Inter Génésique

.....

Type De Laparotomie

.....

Type De Césarienne

.....

Antécédents De Curetages

.....

TERME DE LA GROSSESSE LORS DU DIAGNOSTIC ANTENATAL

Age Gestationnel en SA

.....

Pendant La Délivrance

.....

OUTIL DE DIAGNOSTIC

Echographie

.....

IRM

.....

OPTIONS THERAPEUTIQUES

Traitement Conservateur

.....

Hystérectomie D hémostase

.....

APGAR FCETAL

.....

Poids foetal

.....

ANESTHESIE

.....

PRODUITS SANGUINS LABILES

.....

COMPLICATIONS MATERNELLES

Lésions Vésicales

.....

Lésions Urétérales

.....

Lésions Digestives

.....

Lésions Vasculaires

.....

Durée de séjour

.....

DECES MATERNEL

.....

RESULTAT ANAPATHOLOGIQUE

.....

Bibliographie

1. Duchâtel, F. Le Placenta Prævia : Evolution des idées et des thérapeutiques De Jacques Guillemeau à la césarienne conservatrice. Available from: <http://www.biusante.parisdescartes.fr/sfhm/hsm/HSMx1982x017xspec2/HSMx1982x017xspec2x0074.pdf>.
2. Aplin, J.D., et al., Tissue interactions in the control of trophoblast invasion. *J Reprod Fertil Suppl*, 2000. **55**: p. 57-64.
3. Kaufmann, P. and M. Castellucci, Extravillous trophoblast in the human placenta: A review. *Placenta*, 1997. **18**: p. 21-65.
4. Cross, J.C., et al., Trophoblast functions, angiogenesis and remodeling of the maternal vasculature in the placenta. *Mol Cell Endocrinol*, 2002. **187**(1-2): p. 207-12.
5. Sentilhes, L., et al., Placenta accreta: fréquence, diagnostic prénatal, prise en charge. Vol. 2. 2010. 19-25.
6. Hequet, D., et al., [Placenta accreta: screening, management and complications]. *Gynecol Obstet Fertil*, 2013. **41**(1): p. 31-7.
7. Boog, G. and P. Merviel, *Placenta accreta*. *Obstétrique VL - IS - SP - YP* -.
8. Kayem, G., G. Grange, and F. Goffinet, [*Management of placenta accreta*]. *Gynecol Obstet Fertil*, 2007. **35**(3): p. 186-92.
9. Tsatsaris, V., et al., *Placenta humain*. *Obstétrique VL - IS - SP - YP* -.
10. Mussizzano, Y. and S. Doutre. *L'examen macroscopique du placenta*. 2012; Available from: http://www.anatomiepathologique.fr/AP2/wa_files/L_27EXAMEN_20MACROSCOPIQUE_20DU_20PLACENTA.pdf.

11. Challier, J.C. and S. Uzan, [The human placenta and its pathologies: focus on oxygen]. *Med Sci (Paris)*, 2003. **19**(11): p. 1111-20.
12. Wehrum, M.J., et al., Accreta complicating complete placenta previa is characterized by reduced systemic levels of vascular endothelial growth factor and by epithelial-to-mesenchymal transition of the invasive trophoblast. *Am J Obstet Gynecol*, 2011. **204**(5): p. 411 e1-411 e11.
13. Miller, D.A., J.A. Chollet, and T.M. Goodwin, Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol*, 1997. **177**(1): p. 210-4.
14. Wu, S., M. Kocherginsky, and J.U. Hibbard, *Abnormal placentation: twenty-year analysis*. *Am J Obstet Gynecol*, 2005. **192**(5): p. 1458-61.
15. Gielchinsky, Y., et al., Placenta accreta—summary of 10 years: a survey of 310 cases. *Placenta*, 2002. **23**(2-3): p. 210-4.
16. Warshak, C.R., et al., Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol*, 2006. **108**(3 Pt 1): p. 573-81.
17. Comstock, C.H., et al., Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 2004. **190**(4): p. 1135-40.
18. Comstock, C.H., Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2005. **26**(1): p. 89-96.
19. Twickler, D.M., et al., Color flow mapping for myometrial invasion in women with a prior cesarean delivery. *J Matern Fetal Med*, 2000. **9**(6): p. 330-5.

20. Yang, J.I., et al., 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**(2): p. 178-82.
21. Yang, J.I., et al., Diagnosis in the first trimester of placenta accreta with previous Cesarean section. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2009. **34**(1): p. 116-8.
22. Pasto, M.E., et al., Ultrasonographic findings in placenta increta. *J Ultrasound Med*, 1983. **2**(4): p. 155-9.
23. Chou, M.M., E.S. Ho, and Y.H. Lee, Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2000. **15**(1): p. 28-35.
24. Chou, M.M., et al., Sonographic appearance of tornado blood flow in placenta previa accreta/increta. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2001. **17**(4): p. 362-3.
25. Lax, A., et al., The value of specific MRI features in the evaluation of suspected placental invasion. *Magn Reson Imaging*, 2007. **25**(1): p. 87-93.
26. Baughman, W.C., J.E. Corteville, and R.R. Shah, Placenta accreta: spectrum of US and MR imaging findings. *Radiographics*, 2008. **28**(7): p. 1905-16.
27. Puac, P., et al., Safety of Contrast Material Use During Pregnancy and Lactation. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*, 2017. **25**(4): p. 787-797.
28. Chauvet, P., et al., [Iodinated contrast in pregnant women and neonatal thyroid function]. *Gynecol Obstet Fertil*, 2016. **44**(12): p. 685-689.

29. Levine, D., et al., Placenta accreta: evaluation with color Doppler US, power Doppler US, and MR imaging. *Radiology*, 1997. **205**(3): p. 773-6.
30. Thorp, J.M., Jr., et al., First-trimester diagnosis of placenta previa percreta by magnetic resonance imaging. *Am J Obstet Gynecol*, 1998. **178**(3): p. 616-8.
31. Palacios Jaraquemada, J.M. and C.H. Bruno, Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2005. **84**(8): p. 716-24.
32. Oyelese, Y. and J.C. Smulian, Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol*, 2006. **107**(4): p. 927-41.
33. Shih, J.C., et al., Role of three-dimensional power Doppler in the antenatal diagnosis of placenta accreta: comparison with gray-scale and color Doppler techniques. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2009. **33**(2): p. 193-203.
34. Butler, E.L., J.S. Dashe, and R.M. Ramus, Association between maternal serum alpha-fetoprotein and adverse outcomes in pregnancies with placenta previa. *Obstet Gynecol*, 2001. **97**(1): p. 35-8.
35. Kupferminc, M.J., et al., Placenta accreta is associated with elevated maternal serum alpha-fetoprotein. *Obstet Gynecol*, 1993. **82**(2): p. 266-9.
36. Mazouni, C., et al., Placenta accreta: a review of current advances in prenatal diagnosis. *Placenta*, 2007. **28**(7): p. 599-603.
37. Tseng, J.J., et al., Differential expression of vascular endothelial growth factor, placenta growth factor and their receptors in placentae from pregnancies complicated by placenta accreta. *Placenta*, 2006. **27**(1): p. 70-8.

38. Hwu, Y.M., et al., Parallel vertical compression sutures: a technique to control bleeding from placenta praevia or accreta during caesarean section. *BJOG*, 2005. **112**(10): p. 1420-3.
39. Bretelle, F., et al., Management of placenta accreta: morbidity and outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2007. **133**(1): p. 34-9.
40. Committee on Obstetric, P., Committee opinion no. 529: placenta accreta. *Obstet Gynecol*, 2012. **120**(1): p. 207-11.
41. Eller, A.G., et al., Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG*, 2009. **116**(5): p. 648-54.
42. Reich, W.J. and M.J. Nechtow, Ligation of the internal iliac (hypogastric) arteries: a life-saving procedure for uncontrollable gynecologic and obstetric hemorrhage. *J Int Coll Surg*, 1961. **36**: p. 157-68.
43. Allahbadia, G., Hypogastric artery ligation: a new perspective. *J Gynecol Surg*, 1993. **9**(1): p. 35-42.
44. Attieh, E., et al., Placenta percreta and uterine rupture. Two cases report. *Vol. 22*. 1993. 649-652.
45. Makhseed, M. and M.A. Moussa, Placenta accreta in Kuwait: does a discrepancy exist between fundal and praevia accreta? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 1999. **86**(2): p. 159-63.
46. Hung, T.H., et al., Risk factors for placenta accreta. *Obstet Gynecol*, 1999. **93**(4): p. 545-50.
47. McCool, R.A., et al., Unexplained positive/elevated maternal serum alpha-fetoprotein associated with placenta increta. A case report. *J Reprod Med*, 1992. **37**(9): p. 826-8.

48. Sergent, F., et al., Prise en charge chirurgicale des hémorragies sévères du post-partum. Vol. 131. 2006. 236-243.

49. Kayem, G., et al., [Conservative versus radical management in cases of placenta accreta: a historical study]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2007. **36**(7): p. 680-7.

50. Clement, D., G. Kayem, and D. Cabrol, Conservative treatment of placenta percreta: a safe alternative. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2004. **114**(1): p. 108-9.

51. Palacios-Jaraquemada, J.M., Diagnosis and management of placenta accreta. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2008. **22**(6): p. 1133-48.

52. Tsitlakidis, C., et al., Ten year follow-up of the effect of the B-Lynch uterine compression suture for massive postpartum hemorrhage. *Int J Fertil Womens Med*, 2006. **51**(6): p. 262-5.

53. Cho, J.H., H.S. Jun, and C.N. Lee, Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery. *Obstet Gynecol*, 2000. **96**(1): p. 129-131.

54. Matsumura, N., et al., Changes 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**(2): p. 81-7.

55. Steins Bisschop, C.N., et al., Invasive placentation and uterus preserving treatment modalities: a systematic review. *Arch Gynecol Obstet*, 2011. **284**(2): p. 491-502.

56. Finberg, H.J. and J.W. Williams, Placenta accreta: prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa and prior cesarean section. *J Ultrasound Med*, 1992. **11**(7): p. 333-43.

57. Sentilhes, L., et al., Maternal outcome after conservative treatment of placenta accreta. *Obstet Gynecol*, 2010. **115**(3): p. 526-34.
58. Morel, O., 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**(5): p. 1957 e5-9.
59. Mussalli, G.M., et al., Placenta accreta and methotrexate therapy: three case reports. *J Perinatol*, 2000. **20**(5): p. 331-4.
60. Arulkumaran, S., et al., Medical treatment of placenta accreta with methotrexate. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1986. **65**(3): p. 285-6.
61. Ornan, D., et al., Pelvic embolization for intractable postpartum hemorrhage: long-term follow-up and implications for fertility. *Obstet Gynecol*, 2003. **102**(5 Pt 1): p. 904-10.
62. Tamizian, O. and S. Arulkumaran, The surgical management of postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2002. **16**(1): p. 81-98.
63. Scarantino, S.E., et al., Argon beam coagulation in the management of placenta accreta. *Obstet Gynecol*, 1999. **94**(5 Pt 2): p. 825-7.
64. Fitzpatrick, K.E., et al., The management and outcomes of placenta accreta, increta, and percreta in the UK: a population-based descriptive study. *BJOG*, 2014. **121**(1): p. 62-70; discussion 70-1.
65. Sentilhes, L., G. Kayem, and P. Descamps, Factors associated with peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol*, 2009. **114**(4): p. 927; author reply 927.
66. Sentilhes, L., et al., Fertility after B-Lynch suture and stepwise uterine devascularization. *Fertil Steril*, 2009. **91**(3): p. 934 e5-9.

67. Johanson, R., et al., Management of massive postpartum haemorrhage: use of a hydrostatic balloon catheter to avoid laparotomy. *BJOG*, 2001. **108**(4): p. 420-2.

68. Kayem, G., et al., Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol*, 2004. **104**(3): p. 531-6.

69. Courbiere, B., et al., [Conservative treatment of placenta accreta]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2003. **32**(6): p. 549-54.

70. Legro, R.S., et al., Nonsurgical management of placenta percreta: a case report. *Obstet Gynecol*, 1994. **83**(5 Pt 2): p. 847-9.

71. Riggs, J.C., A. Jahshan, and H.J. Schiavello, Alternative conservative management of placenta accreta. A case report. *J Reprod Med*, 2000. **45**(7): p. 595-8.

72. Ledee, N., et al., Management in intractable obstetric haemorrhage: an audit study on 61 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2001. **94**(2): p. 189-96.

73. Provansal, M., et al., Fertility and obstetric outcome after conservative management of placenta accreta. *Int J Gynaecol Obstet*, 2010. **109**(2): p. 147-50.

74. Ben Mbarak, S., Placenta accreta à propos de 9 cas, Thèse N°073/16, in Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2016, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah.

75. Oudaoud, S., Placenta accreta : facteurs de risque et prise en charge. A propos de 23 cas à la maternité de Port Royal. Mémoire pour obtenir le Diplôme d'Etat de Sage-Femme, in Faculté de Médecine de Paris. Ecole de sages-femmes de Baudelocque; 2011, Université Paris-Descartes.

76. Clouqueur, E., et al., [Placenta accreta: diagnosis and management in a French type-3 maternity hospital]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2008. **37**(5): p. 499-504.

77. Guyot, A. Recommandations pour la pratique clinique : accouchement en cas d'utérus cicatriciel. 2013; Available from: <http://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/19598.pdf>.

78. Committee on Obstetric, P., ACOG committee opinion. Placenta accreta. Number 266, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet*, 2002. **77**(1): p. 77-8.

79. Usta, I.M., et al., Placenta previa-accreta: risk factors and complications. *Am J Obstet Gynecol*, 2005. **193**(3 Pt 2): p. 1045-9.

80. Clark, S.L., P.P. Koonings, and J.P. Phelan, Placenta previa/accreta and prior cesarean section. *Obstet Gynecol*, 1985. **66**(1): p. 89-92.

81. Read, J.A., D.B. Cotton, and F.C. Miller, Placenta accreta: changing clinical aspects and outcome. *Obstet Gynecol*, 1980. **56**(1): p. 31-4.

82. O'Brien, J.M., J.R. Barton, and E.S. Donaldson, The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol*, 1996. **175**(6): p. 1632-8.

83. Gaudin, P., Le Placenta accreta : comparaison de la morbidité maternelle en fonction d'un dépistage anténatal ou d'un diagnostic perpartum. Etude rétrospective à propos de 58 cas suivis au CHU de Nantes. Mémoire de Diplôme d'Etat de Sage-femme. 2013, Université de Nantes.

84. Daney de Marcillac, F., et al., [Accuracy of placenta accreta prenatal diagnosis by ultrasound and MRI in a high-risk population]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2016. **45**(2): p. 198-206.

85. Zelop, C., et al., Placenta accreta/percreta/increta: a cause of elevated maternal serum alpha-fetoprotein. *Obstet Gynecol*, 1992. **80**(4): p. 693-4.
86. Hoffman-Tretin, J.C., et al., Placenta accreta. Additional sonographic observations. *J Ultrasound Med*, 1992. **11**(1): p. 29-34.
87. Kerr de Mendonca, L., Sonographic diagnosis of placenta accreta. Presentation of six cases. *J Ultrasound Med*, 1988. **7**(4): p. 211-5.
88. Comstock, C.H., et al., The early sonographic appearance of placenta accreta. *J Ultrasound Med*, 2003. **22**(1): p. 19-23; quiz 24-6.
89. Ambroselli, C., Devenir maternel à court et moyen terme après tentative de traitement conservateur en cas de placenta accreta/percreta : étude multicentrique française. Thèse de médecine. 2008, Université de Rennes-1.
90. Lévy, G. and F. Goffinet. *ANAES - Recommandations pour la pratique clinique. Hémorragies du post-partum immédiat*. 2004; Available from: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/HPP_rapport.pdf.
91. Komulainen, M.H., et al., Two cases of placenta accreta managed conservatively. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 1995. **62**(1): p. 135-7.
92. Gibb, D.M., P.W. Soothill, and K.J. Ward, *Conservative management of placenta accreta*. *Br J Obstet Gynaecol*, 1994. **101**(1): p. 79-80.
93. Chauveaud-Lambling, A., et al., [*Management of placenta percreta*]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2005. **34**(4): p. 346-50.
94. Luo, G., et al., Failure of conservative management of placenta previa-percreta. *J Perinat Med*, 2005. **33**(6): p. 564-8.

95. Warshak, C.R., et al., Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol*, 2010. **115**(1): p. 65-9.

96. Washecka, R. and A. Behling, Urologic complications of placenta percreta invading the urinary bladder: a case report and review of the literature. *Hawaii Med J*, 2002. **61**(4): p. 66-9.

97. Sentilhes, L., et al., Extirpative or conservative management for placenta percreta? *Am J Obstet Gynecol*, 2006. **195**(6): p. 1875-6; author reply 1876-7.

98. Descargues, G., et al., Placenta percreta with bladder invasion managed by arterial embolization and manual removal after cesarean. *Obstet Gynecol*, 2000. **96**(5 Pt 2): p. 840.

Abstract

Introduction : In a few decades, the incidence of placentas accreta has increased considerably (approximately 1/1205 to 1/533 births). This increase is correlated with the increase in the cesarean section rate over the past 30 years.

Prenatal screening for this pathology is essentially based on ultrasound, supplemented by MRI, which appear to be the most effective means of arriving at this diagnosis.

Materials and methods : Our prospective study is an inventory of the management of placenta accreta conducted at the Gynaecology and Obstetrics Department of the University Hospital of Constantine.

Results : Between January 1, 2015 and December 31, 2018, fifty-two cases of placenta accreta were reported. The history of cesarean section is the main risk factor found in 96. 2%, this risk is increased by the association with the inserted low placenta.

The analysis of the placenta accreta and the risk factors involved in their occurrence led to the development of a series of recommendations.

These recommendations aim to raise awareness among obstetrician gynecologists seeking signs of accretion in the presence of risk factors and to send these patients to appropriate facilities for the management of placenta accreta at an early gestational age, in order to schedule birth between 34 and 36 weeks.

Conclusion : We sought to calculate the frequency, identify risk factors and evaluate our practices for the diagnosis and management of our patients with placenta accreta with the morbidity associated with each therapeutic attitude.

Keywords : Placenta accreta, risk factors, prenatal diagnosis, Placental abundant, Caesarean section - Hysterectomy

Résumé

Introduction : En quelques décennies, l'incidence des placentas accreta s'est considérablement majorée (1/533 à 1/1205 naissances environ). Cette augmentation est corrélée à l'augmentation du taux de césarienne dans les 30 dernières années.

Le dépistage prénatal de cette pathologie repose essentiellement sur l'échographie, complétée par l'IRM qui apparaissent comme les moyens les plus performants d'arriver à ce diagnostic.

Matériels et méthodes : Notre étude prospective est un état de lieux de la prise en charge de placenta accreta conduite au niveau du service de gynécologie et obstétrique du CHU de Constantine.

Résultats : Entre le 1^{er} Janvier 2015 et le 31 décembre 2018, cinquante-deux cas de placenta accreta ont été recensés. L'antécédent de césarienne est le facteur de risque principal retrouvé dans 96,2%, ce risque est majoré par l'association avec le placenta bas inséré.

L'analyse des placenta accreta et des facteurs de risque impliqués dans leur survenue a permis l'élaboration d'une série de recommandations.

Ces recommandations visent à sensibiliser les gynécologues obstétriciens à la recherche des signes d'accrétisations en présence de facteurs de risque et d'envoyer ces patientes dans des structures adaptées dans la prise en charge des placentas accreta à un âge gestationnel précoce, afin de programmer la naissance entre 34 SA et 36 SA.

Conclusion : Nous avons cherché à calculer, la fréquence, identifier les facteurs de risque et évaluer nos pratiques quant au diagnostic et à la prise en charge de nos patientes présentant un placenta accreta avec la morbidité liée à chaque attitude thérapeutique.

Mots clés : Placenta accreta, facteurs de risques, Diagnostic prénatal, Abondant placentaire, Césarienne -Hystérectomie

Auteur Correspondant :

Docteur LAHMAR Manar

Service de Gynécologie-Obstétrique

CHU Docteur Ben Badis, 25000 Constantine, Algérie

Mail : manarlahmar@icloud.com

ملخص

مقدمة: في غضون عقود قليلة، زادت حالات المشيمة الملتسقة بشكل كبير (١٠٣٣ - ١٢٠٥ ولادة). وترتبط هذه الزيادة بالزيادة في معدل الولادة القيصرية في السنوات الثلاثين الأخيرة.

ويستند فحص ما قبل الولادة من هذا المرض أساسا على الموجات فوق الصوتية، تستكمل بالتصوير بالرنين المغناطيسي، الذي يبدو ان الوسيلة الأكثر فعالية لتحقيق هذا التشخيص

المواد والأساليب: دراستنا المرتقبة هي إدارة التكفل بالمشيمة الملتسقة التي أجريت على مستوي قسم امراض النساء والتوليد في مستشفى قسنطينة

النتائج: بين ايناير ٢٠١٥ و ٣١ ديسمبر ٢٠١٨، تم تحديد ٥٢ حالة من المشيمة-الملتسقة السوابق من العملية القيصرية هو عامل الخطر الرئيسي وجدت في ٩٦,٢ ٪، ويزيد هذا الخطر مع المشيمة المنخفضة الدرجة

وأسفر تحليل المشيمة وعوامل الخطر التي ينطوي عليها حدوثها عن وضع سلسلة من التوصيات

وتهدف هذه التوصيات إلى تثقيف اخصائيي امراض التوليد في البحث عن علامات التعرض في وجود عوامل الخطر، وإرسال هؤلاء المرضى إلى الهياكل المناسبة في إدارة مشيمة الملتسقة في وقت مبكر من سن الحمل، من أجل برمجة الولادة بين ٣٤ و ٣٦ أسبوع

الخلاصة: لقد سعينا إلى حساب التردد، وتحديد عوامل الخطر وتقييم ممارساتنا في تشخيص وإدارة مرضااء لتساق المشيمة مع العلل المرتبطة بكل المواقف العلاجية

الكلمات الرئيسية: المشيمة-الملتسقة، عوامل الخطر، التشخيص قبل الولادة، ترك المشيمة، القيصرية-استئصال الرحم