



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 132

# Étude anatomopathologique des placentas issus de mères Covid-19 positives : à propos de 20 cas avec revue de la littérature

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 /04 /2023

PAR

Mr. **BENNOUNA EL MAHDI**

Né Le 9 mai 1997 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Placenta – Anatomie Pathologique – SARS CoV 2 – Malperfusion Vasculaire  
Maternelle et Fœtale – Lésions Inflammatoires – Hypoxie ischémie

JURY

Mme. **B. FAKHIR**

Professeur d'Anatomie pathologique

PRESIDENT

Mme. **F.E. HAZMIRI**

Professeur d'Histologie-embryologie cytogénétique

RAPPORTEUR

Mr. **A. FAKHRI**

Professeur d'Histologie-embryologie  
cytogénétique

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي  
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل  
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني  
تبت إليك وإني من المسلمين"



## *Serment d'Hippocrate*

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.  
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

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

*Déclaration Genève, 1948*





*LISTE DES  
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
27	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
28	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
29	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
30	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
31	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
32	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
38	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
44	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
45	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie

47	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
48	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
49	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
51	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
52	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
53	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
54	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
55	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
56	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
57	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
58	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
59	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
60	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
61	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
62	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
63	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
64	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
65	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
66	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
67	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
68	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
69	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
73	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
74	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
75	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
76	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
77	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
78	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie

79	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
80	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
81	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
82	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
83	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
84	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
85	QAMOOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
86	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
87	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
90	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
91	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
92	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
93	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
94	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
95	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
96	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
97	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
98	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
99	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
104	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
105	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
106	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
107	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
108	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
109	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique



111	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
112	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
113	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
114	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
115	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
116	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
117	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
118	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
119	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
120	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
121	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
122	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
123	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
124	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
125	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
127	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
128	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
129	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
130	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
131	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
132	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
134	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
135	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
136	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
138	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
139	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
140	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
141	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

142	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
144	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
145	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
146	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
147	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
148	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
149	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
153	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
154	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
155	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
156	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
157	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
158	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
159	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
160	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
161	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
162	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
163	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
164	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
165	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
166	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
167	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
168	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
169	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
170	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique

171	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
172	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
173	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
174	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
175	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
176	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
177	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
178	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
179	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
180	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
181	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
182	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
183	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
184	BAKZAZA Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
185	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
186	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
187	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
188	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
189	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
190	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
191	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
192	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
193	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
194	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
195	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
196	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
197	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
198	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
199	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
200	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
201	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie

202	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
203	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
204	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
205	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
207	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
208	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
209	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
210	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
211	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organnique
212	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
215	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
216	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
217	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
218	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
219	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
220	EL-QADIRY Raby	Pr Ass	Pédiatrie
221	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
222	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
223	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
225	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
226	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
227	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
228	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
230	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
231	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

234	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
235	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
236	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
237	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
238	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
240	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
241	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
242	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
243	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
244	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
245	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
246	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
247	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
248	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
249	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
250	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
251	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
252	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
253	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
254	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
255	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
256	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
257	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
258	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
259	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
260	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
261	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
262	EL HAMD AOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
263	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
264	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
265	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

266	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
267	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
268	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
269	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
270	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
271	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

**LISTE ARRETEE LE 12/05/2023**



*DEDICACES*



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots  
qu'il faut...  
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,  
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...  
Aussi, c'est tout simplement que...*



*Je dédie cette thèse à...*





***TOU T D'ABORD à ALLAH***

*Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force  
et la patience d'accomplir ce modeste travail.*

*Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, je lui dois ce  
que je suis devenu.*

*Louange et remerciement pour sa clémence et sa  
miséricorde.*

***A la mémoire de mon grand-père MOSTAFA OULD HAJJAJ***

*Tu nous as quitté depuis des années, mais ta présence est toujours ressentie dans les coins de la maison même si tu n'es plus parmi nous, j'aurais aimé te voir avec ton sourire embellir cette salle par ta présence. J'espère que tu es fier de moi là où tu es. Je ne t'oublierais jamais cher grand père tu seras présent dans tous nos moments de joie et de tristesse, dans mes prières et DOUAË.*

*اللهم ارحمه واغفر له وتقبله في روضة من رياض الجنة*

***A ma très chère mère NAJAT OULD HAJJAJ ma première école***

*A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que tu as enduré pour mon éducation et mon bien être. Tu n'as jamais cessé de lutter pour assurer notre avenir que tu nous as tracé toi-même. Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études.*

***A mon cher père NAJIB BENNOUNA mon tuteur***

*Aucun mot ne saurait exprimer mon amour et ma considération pour ta personne, pour les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être.*

*Ton honnêteté, ta droiture, ton ardeur au travail et tes grandes qualités humaines sont pour moi un exemple à suivre.*

*Et voilà que je réalise ton parcours et je suis tes pas maintenant j'espère que tu seras fier de moi et que je serais digne d'embellir notre nom dans cette communauté médicale et continuer les rêves que tu souhaitais réaliser dans ta carrière.*

*Ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne saurais arriver là où je suis. J'espère rester toujours digne de votre estime.*

*Puisse Allah Le Tout Puissant vous préserve du mal, vous comble de santé, de bonheur et vous accorde une longue et heureuse vie. Que dieu vous bénisse  
Je vous aime beaucoup...*

***À mon unique frère HAMZA BENNOUNA***

*Tu m'as toujours inspiré depuis ta jeunesse mais surtout lors de ta lutte contre la maladie et tous les jours ou je te voyais souffrir en silence, mais cette période est passée et Alhamdoulillah la bénédiction de dieu est grande. Cette bataille n'a fait que forger encore plus ta personnalité qui n'a cessé d'évoluer*

*Aujourd'hui tu es une fierté pour toute la famille et plus spécialement pour mes parents et j'espère que je compléterais cette dernière à tes côtés.*

*Je te dédie ce travail, et je te souhaite un avenir prometteur plein de joie, de succès. Je serais toujours là pour toi comme tu l'étais et tu l'es toujours pour moi.*

*A ma grand-mère AICHA BEHZAD, à mes tantes FATIMA, AMAL, HOSNA, WAFAA et à mes oncles NAJIB, NOUREDDINE, JAWAD*

*J'apprécie beaucoup la solidarité dans cette famille malgré les petites querelles qui éclatent de temps en temps, jamais vous n'avez laissé tomber quelqu'un, toujours là à soutenir les uns les autres.*

*J'ai passé que de bons souvenirs avec vous et je vous suis reconnaissant pour l'hospitalité durant toutes ces années passées et les moments où vous m'avez soutenu surtout moralement dans les périodes stressantes de mon parcours.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous. Puisse Dieu vous préserver et vous procurer le bonheur et la prospérité.*

*A mes cousins RIM, ALI et FATIM-EZZAHRA*

*On a passé d'agréables moments en famille que ça soit dans les fêtes religieuses, dans les occasions ou dans les voyages vous avez grandi maintenant, le temps passe vite et chacun est préoccupé par ses études et son parcours qui est une priorité avant tout, c'est vrai qu'on se réunit de moins en moins mais c'est la vie les chemins diffèrent mais le destin nous rassemble.*

*À tous les souvenirs que nous avons collecté depuis nos premiers pas jusqu'à présent, je vous souhaite tout le bonheur du monde et que vous puissiez réaliser tous vos rêves. Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance, d'amour et de respect.*

*A mes amis d'enfance OMAR JALAL, CHOUAIB JOUHARI, NASSIM AOUADE, ISMAIL BELMAATI, JAD ZRITI, OMAR KHZAMI, OUSSAMA TAKIB, MEHDI LERALLA, JAAFAR REZRAZI, ZINEB CHBIHI, CHAIMAA HAMAHAMI, AJA BENNIS*

*Je vous dédie ce travail comme preuve d'amour et de reconnaissance et aux belles années qu'on a passé ensemble dans la même école.*

*A tous les souvenirs qu'on a partagé ensemble, malgré que chacun de nous a emprunté un chemin différent de l'autre mais nous avons gardé toujours contact jusqu'à présent, rien n'a changé.*

*Merci d'avoir embelli ma mémoire d'enfant de souvenirs joyeux.*

*Je vous souhaite tout le bonheur et le succès du monde.*

*A mes amis NAJMEDDINE KHARBOUCH, HAMZA JRINDOU,  
ZAKARIA FARAJI, SOULAIMANE AHBIBI, HOUSSAM CHAIT, TAHA  
JALIL, OUSSAMA BENSALAH, MED YOUSSEF GOURIACH, REDA  
CHANTAOUI, AMINE YAZALI*

*A tous les moments qu'on a passé ensemble que ça soit à l'hôpital ou  
à la faculté.*

*A tous nos souvenirs !*

*Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous  
dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

*Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

*A mes amies WISSALE LAHNADI, NOUHAILA SABIL, HIND  
FAKHRADINE, GHALIA BERRADA*

*Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et  
des sentiments.*

*Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.*

*J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.*

*Je vous dédie ce travail pour exprimer ma reconnaissance, mon respect, et  
ma gratitude.*

*A Professeur HIND RACHIDI*

*Vous avez beaucoup contribué à la réalisation de ce travail. Merci pour  
votre soutien, votre temps, malgré toutes les contraintes, toujours à l'écoute tout  
au long de la réalisation de ce travail.*

*A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, SECONDAIRE  
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARRAKECH*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte de même  
que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation,  
mon instruction et mon bien être.*

*A tous mes amis*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce  
travail.*



*REMERCIEMENTS*



***A MON MAITRE ET PRESIDENTE DE THESE :***

***Professeur Mme FAKHIR Bouchra***

*Nous vous remercions d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse.  
Nous n'aurions pas assez de place sur ces quelques lignes pour exprimer  
notre admiration et plus grande reconnaissance à l'enseignante exemplaire que  
vous êtes.*

*Toute notre gratitude pour votre enseignement de qualité sur les bancs de  
l'amphithéâtre comme dans votre service hospitalier.*

*Soyez assurée de notre profond respect.*

***A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :***

***Professeur Mme HAZMIRI Fatima Ezzahra***

*Nous avons eu le plaisir de vous avoir comme directrice de thèse.  
Vous avez accepté de nous soutenir et de nous accompagner tout au long  
de ce travail avec beaucoup de bienveillance. Nous vous remercions pour votre  
gentillesse, votre patience, votre perfectionnisme, vos conseils et votre  
dévouement quotidien au service de vos étudiants.*

*Cela a été un plaisir de travailler avec vous.*

*Recevez ma sincère gratitude et mon profond respect.*

*A MON MAITRE ET JUGE DE THESE :*

*Professeur M. ANAS FAKHRI*

*Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence.*

*Nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail et accepter aimablement de juger cette thèse.*

*Nous vous exprimons notre profonde admiration envers vos qualités d'enseignant dévoué et bienveillant.*

*Veillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus respectueux.*



*ABBREVIATIONS*





# Liste des abréviations

ACE2	: Enzyme de conversion de l'angiotensine 2
APL	: Anti phospholipides
ARN	: Acide ribonucléique
ATCDS	: Antécédents
ATP	: Adénosine tri-phosphatase
CAP	: College of american pathologists
CD8	: Cluster de différenciation 8
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CPDPN	: Centre pluridisciplinaire de diagnostic pré natal
CTB	: Cytotrophoblaste
EAP	: Examen anatomopathologique du placenta
Fc	: Fragment cristallisable
Hcg	: Hormone chorionique gonadotrope
HELLP	: Hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count
HLA	: Human leucocyte antigen
HRP	: Hématome rétro placentaire
HTA	: Hypertension artérielle
HTAG	: Hypertension artérielle gravidique
Ig	: Immunoglobulines
IGF-1	: Insuline-like growth factor 1
Ldl	: Low density lipoprotein
MFIU	: Mort fœtale intra utérine
MVF	: Mal perfusion vasculaire foetale
MVM	: Mal perfusion vasculaire maternelle
	NIDF :Nécrose ischémique avec dépôt de fibrine
NK	:Natural killers
PCR	: Polymérase chain reaction
RC	: Renseignements cliniques
RT-PCR	: Reverse transcriptase PCR
SA	: Semaines d'aménorrhée
SARS-CoV-2	: Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2
SFA	: Souffrance foetale aigue
STB	: Syncytiotrophoblaste
TB	: Trophoblaste
TEV	: Trophoblaste extra villeux
TIV	: Thrombose intervillieuse



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>3</b>
I. Type et durée de l'étude :	4
II. Critères d'inclusion :	4
III. Critères d'exclusion :	4
IV. Source des données :	5
V. Analyse des données :	5
VI. Méthode de travail :	6
VII. Difficultés rencontrées :	9
<b>RESULTATS</b>	<b>10</b>
I. RESULTATS CLINIQUES:	11
1. Âge maternel :	11
2. Âge gestationnel :	11
3. Antécédents maternels :	12
4. Mode d'accouchement :	13
5. Signes cliniques :	14
6. PCR nasopharyngée SARS-CoV-2 :	15
7. Intervalle infection - accouchement :	16
8. PCR SARS-CoV-2 sur tissu placentaire :	17
9. PCR SARS-CoV-2 dans les urines et les selles du nouveau-né :	18
II. Résultats anatomopathologiques :	18
1. Examen macroscopique :	18
2. Examen microscopique :	23
<b>DISCUSSION</b>	<b>37</b>
I. Rappel :	38
1. Le placenta :	38
2. L'examen anatomopathologique du placenta :	49
3. Relation entre SARS-CoV-2 et placenta :	57
II. Discussion des résultats :	58
1. Épidémiologie :	58
2. Examen macroscopique :	63
3. Examen microscopique :	66
<b>CONCLUSION</b>	<b>75</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>77</b>
<b>RESUMES</b>	<b>81</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>88</b>



*INTRODUCTION*



Le SARS-CoV-2 est un virus à ARN enveloppé, appartenant à la famille des coronaviridae, responsable de la pandémie mondiale du Covid-19 apparue pour la première fois à Wuhan en Chine (1) et caractérisé par sa forte contagiosité (2).

De ce fait, les hôpitaux ont connu un afflux important de femmes enceintes positives au SARS-CoV-2. En raison de sa propagation rapide, des informations sur des complications périnatales défavorables ont été rapportées dans la littérature, telles que la prééclampsie, l'accouchement prématuré, la fausse couche et la mort fœtale intra utérine (MFIU) (3).

L'impact de ce virus sur les femmes enceintes et les nouveau-nés constitue actuellement un domaine clé d'intérêt vu les complications obstétricales qu'il peut engendrer et la possibilité d'une transmission verticale mère-enfant qui a été approuvée. En effet, le principal récepteur de liaison du SARS-CoV-2 sur la cellule hôte est le récepteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) qui est exprimé dans le placenta et se trouve dans le syncytiotrophoblaste, le cytotrophoblaste, l'endothélium et le muscle lisse vasculaire des villosités primaires et secondaires (3).

L'étude anatomopathologique du placenta permet le plus souvent d'élucider la pathologie placentaire et ses répercussions sur le plan gravidique, obstétrical et néonatal. Malheureusement, l'indication de l'examen anatomopathologique du placenta est rarement posée et non systématique dans notre contexte, en dehors des produits de fausses couches, d'avortement, d'anomalies d'insertion placentaire et des grossesses molaire.

Plusieurs études ont été menées dans ce sens notamment celle de Rebecca Baergen (4) et de Shanes MD (2) où les résultats rapportés n'étaient pas spécifiques et incluaient des degrés variables de lésions morphologiques placentaires.

L'objectif de notre étude est :

- ❖ D'analyser le profil anatomopathologique de 20 placentas issus de femmes infectées ou ayant un antécédent d'infection au SARS-CoV-2 pendant la grossesse.
- ❖ De comparer nos résultats avec ceux de la littérature.



*MATÉRIELS  
ET  
MÉTODES*



## **I. Type et durée de l'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective sur une série de 20 placentas. Notre étude a été menée au service d'Anatomie pathologique de l'hôpital Arrazi en collaboration avec le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital mère et enfant au sein du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période allant de juin 2020 à juin 2021.

## **II. Critères d'inclusion :**

Notre étude a inclus :

- ❖ Les placentas recueillis de femmes enceintes admises au service de gynécologie obstétrique du CHU Mohammed VI et du secteur privé entre l'année 2020 et 2021.
- ❖ Les placentas issus de femmes enceintes infectées ou ayant un antécédent d'infection au SARS-CoV-2 pendant la grossesse.
- ❖ Tous les placentas étaient recueillis après un consentement verbal des patientes.

## **III. Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu de notre étude :

- ❖ Les placentas de patientes ayant été infectées par le SARS-CoV-2 avant toute conception.
- ❖ Les placentas de patientes infectées immédiatement en post-partum.

#### **IV. Source des données :**

- ❖ Le recueil des données cliniques a été fait à partir des dossiers médicaux des patientes.
- ❖ Les données relatives à l'étude macroscopique et microscopique du placenta ont été recueillies à partir des comptes rendus anatomopathologiques puis rapportées sur une fiche d'exploitation (annexe 1) établie selon le consensus d'Amsterdam 2014 (5) et le livre de pathologie fœtale et placentaire pratique (6).

#### **V. Analyse des données :**

Les données ont été saisies et traitées sur EXCEL.

Les résultats macroscopiques ont été répartis en des anomalies de la configuration et de la biométrie placentaire, des anomalies du cordon ombilical et des membranes amniotiques, des anomalies de la plaque chorale et de la plaque basale, et des anomalies retrouvées à la tranche de section.

Les résultats histologiques ont été Classés en 4 grandes catégories selon le consensus d'Amsterdam 2014 (5):

- ❖ **Les lésions de mal perfusion vasculaire maternelle.**
- ❖ **Les lésions de mal perfusion vasculaire fœtale.**
- ❖ **Les lésions inflammatoires maternelles et fœtales.**
- ❖ **Autres processus placentaires.**

L'analyse statistique des données a fait appel à des variables simples quantitatives (nombres) et qualitatives (pourcentages).



## VI. Méthode de travail :

La recherche du SARS-Cov-2 chez les femmes enceintes, sur tissu placentaire et dans les urines et les selles des nouveau-nés a été effectuée par RT-PCR (Reverse transcriptase PCR).

Les placentas étiquetés ont été acheminés au laboratoire d'anatomie pathologique où des photographies macroscopiques étaient prises dans l'immédiat (Figure 1 et 2) à l'état frais. Ils étaient ensuite conditionnés et fixés dans un récipient adéquat avec 10% de formol pendant 4 à 7 jours.

Après fixation ils étaient pesés, mesurés, décrits en détails selon une fiche de macroscopie pré établie (annexe 1). Ensuite ces placentas étaient prélevés selon le consensus d'Amsterdam (5) et le livre de pathologie fœtale et placentaire pratique (6).

Les prélèvements réalisés (figure 4) ont porté sur :

1. Le cordon ombilical à ses deux extrémités : fœtale et maternelle.
2. Les membranes libres et l'amnios.
3. Toute lésion macroscopique avec le parenchyme normal adjacent si possible.
4. Le parenchyme placentaire ailleurs avec les deux faces fœtale et maternelle.

Les prélèvements étaient passés ensuite en automate de circulation sous vide LEICA ASP 300S, enrobés en paraffine puis coupés en rubans de 3µm avec un microtome semi-automatique LEICA RM 2245. Le déparaffinage, la coloration standard à l'HE et le montage ont été réalisés grâce à l'automate DAKO CoverStainer. Les images histologiques étaient prises par le scanner des lames LEICA SCN 400.

Les lésions placentaires observées ont été classées en 4 grands groupes, selon les recommandations d'Amsterdam publiées en 2014 (5) :

- ❖ Lésions de mal perfusion vasculaire placentaire maternelle (MVM).
- ❖ Lésions de mal perfusion vasculaire placentaire fœtale (MVF).
- ❖ Lésions inflammatoires placentaire (infectieuses / immunitaire / idiopathiques).
- ❖ Autres processus placentaires.



**Figure 1 :** Image macroscopique de la plaque basale d'un placenta à l'état frais (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)



**Figure 2 :** Image macroscopique de la plaque choriale d'un placenta à l'état frais (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)



**Figure 3 :** Conditionnement du placenta avant fixation (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)



**Figure 4 :** Prélèvements systématiques du placenta (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

**Tableau I : Classification des lésions placentaires selon Redline et al inspiré des recommandations du groupe de travail d'Amsterdam (5)**

<b>TABLE 1 Placental classification (incorporating the 2014 Amsterdam Placental Workshop Group criteria)</b>	
1.	Placental vascular processes
a.	Maternal stromal-vascular lesions
	Developmental
	Superficial implantation/decidual arteriopathy
	Increased immature extravillous trophoblast
	Malperfusion
	Global/partial
	Early: distal villous hypoplasia
	Late: accelerated villous maturation
	Segmental/complete
	Villous infarct(s)
	Loss of integrity
	Abruption placenta (arterial)
	Marginal abruption (venous)
	Acute
	Chronic
b.	Fetal stromal-vascular lesions
	Developmental
	Villous capillary lesions
	Delayed villous maturation (maturation defect)
	Dysmorphic villi
	Malperfusion
	Global/partial
	Obstructive lesions of umbilical cord
	Recent intramural fibrin in large fetoplacental vessels
	Small foci of avascular or karyorhectic villi
	Segmental/complete
	Chorionic plate or stem villous thrombi
	Large foci of avascular or karyorhectic villi
	Loss of integrity
	Large vessel rupture (fetal hemorrhage)
	Small vessel rupture (fetomaternal hemorrhage)
	Villous edema
2.	Placental inflammatory-immune processes
a.	Infectious inflammatory lesions
	Acute
	Maternal inflammatory response: chorioamnionitis, subchorionitis
	Fetal inflammatory response: chorionic/umbilical vasculitis
	Chronic
	Villitis (CMV, others)
	Intervillositis (malaria, others)
b.	Immune/idiopathic inflammatory lesions
	Villitis of unknown etiology and related/associated lesions
	Chronic villitis
	Chronic chorioamnionitis
	Lymphoplasmacytic deciduitis
	Eosinophil T-cell fetal vasculitis
	Chronic histiocytic intervillositis
3.	Other placental processes
	Massive perivillous fibrin(oid) deposition (maternal floor infarction)
	Abnormal placental shape or umbilical insertion site
	Morbidly adherent placentas (accreta)
	Meconium-associated changes
	Increased circulating nucleated red blood cells

CMV, cytomegalovirus.  
Redline. Classification of placental lesions. Am J Obstet Gynecol 2015.

## VII. Difficultés rencontrées :

Les principaux problèmes rencontrés ont été :

- ❖ L'examen anatomopathologique des placentas ne fait pas partie de la prise en charge systématique des patientes ayant une grossesse à risque.
- ❖ Le circuit de collection et d'envoi des échantillons est mal établi.
- ❖ Le contexte très astreignant de la pandémie a limité le nombre de placentas étudiés.
- ❖ La non disponibilité des données de suivi des grossesses avant l'hospitalisation des patientes (autre pathologie associée ?).



*RESULTATS*



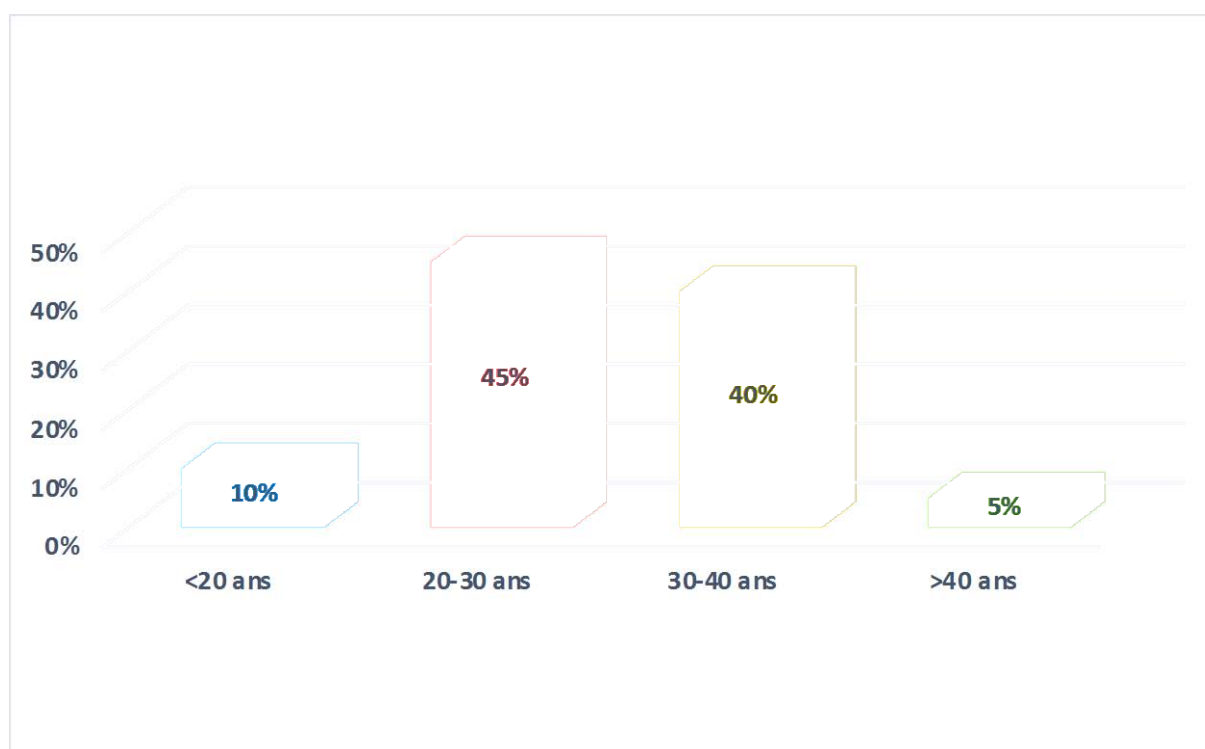
## I. RESULTATS CLINIQUES:

### 1. Âge maternel :

La moyenne d'âge était de 30 ans avec des extrêmes allant de 18 à 43 ans.

La majorité des patientes (45%) appartenait à la tranche d'âge comprise entre 20 et 30 ans.

Quarante pour cent des patientes appartenait à la tranche d'âge comprise entre 30 et 40 ans.

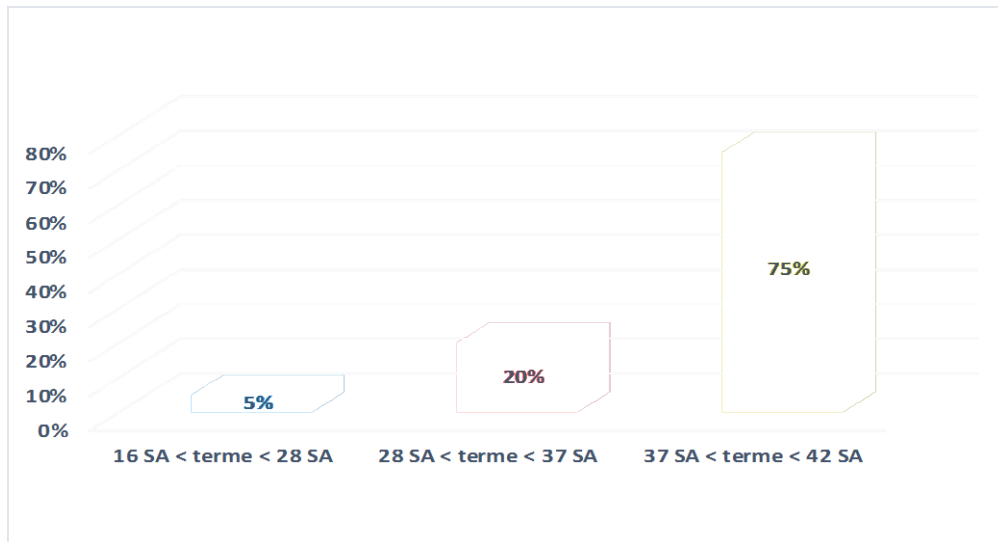


**Figure 5 : Répartition des patientes selon l'âge**

### 2. Âge gestationnel :

Le terme moyen des grossesses était de 36,7 semaines d'aménorrhée avec des extrêmes allant de 24 semaines d'aménorrhée à 41 semaines d'aménorrhée.

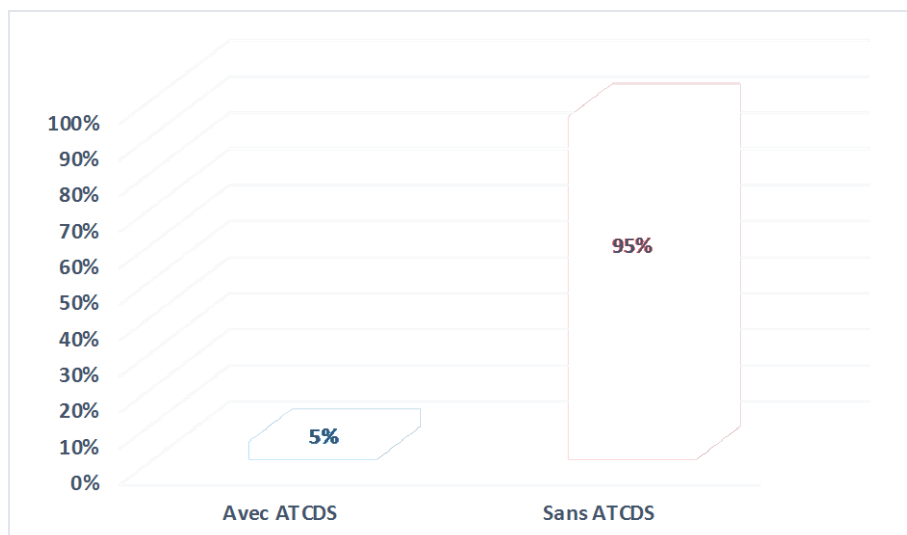
La majorité des placentas (75%) sont issus de grossesses dont l'âge gestationnel était compris entre 37 et 42 semaines d'aménorrhée.



**Figure 6 :** Répartition des placentas en fonction du terme de la grossesse

### **3. Antécédents maternels :**

Quatre-vingt-quinze pour cent des patientes dans notre étude n'avaient pas d'antécédents particuliers notamment pas d'HTA chronique, ni diabète, ni cardiopathie à l'exception d'une mère qui avait un antécédent de césarienne pour pré éclampsie sévère.

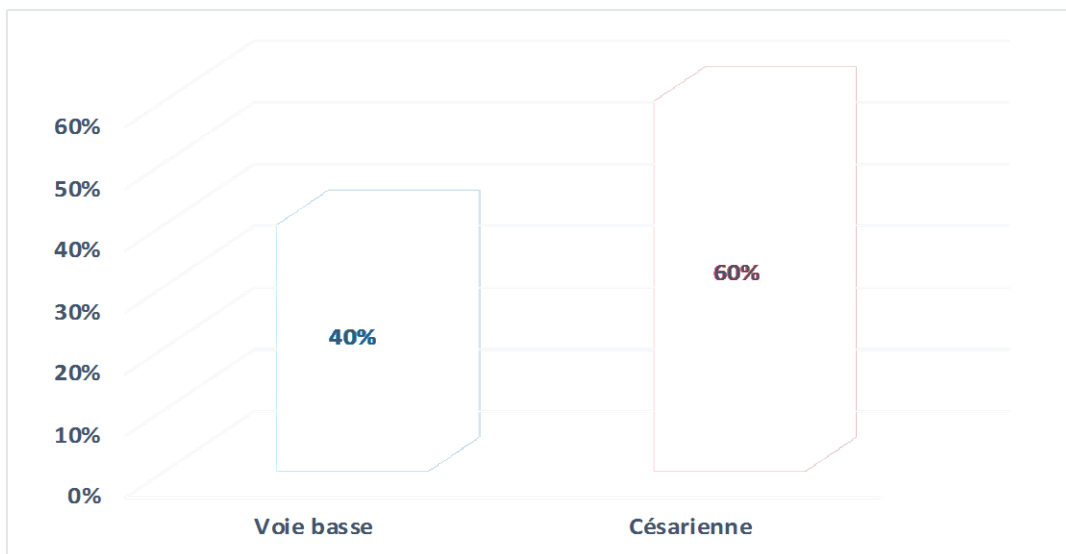


**Figure 7 :** Répartition des patientes selon les antécédents

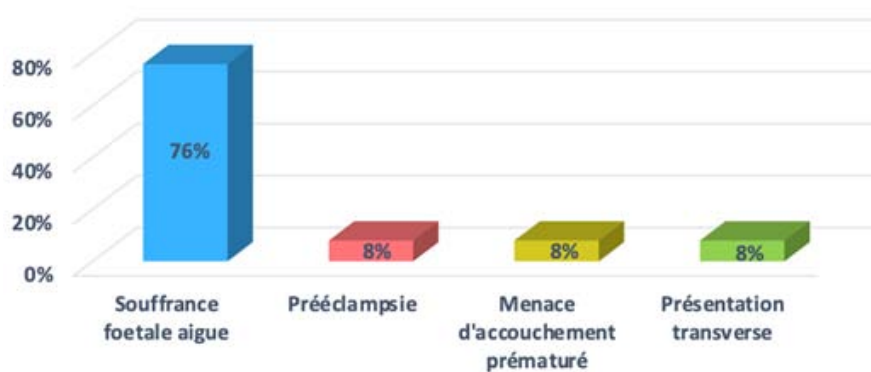
#### 4. Mode d'accouchement :

Quarante pour cent des accouchements étaient faits par voie basse.

Une césarienne était réalisée dans 60% des cas respectivement pour une souffrance fœtale aigue (76%), une pré éclampsie (8%), une menace d'accouchement prématuré (8%) et une présentation transverse (8%).



**Figure 8 :** Répartition des patientes selon le mode d'accouchement

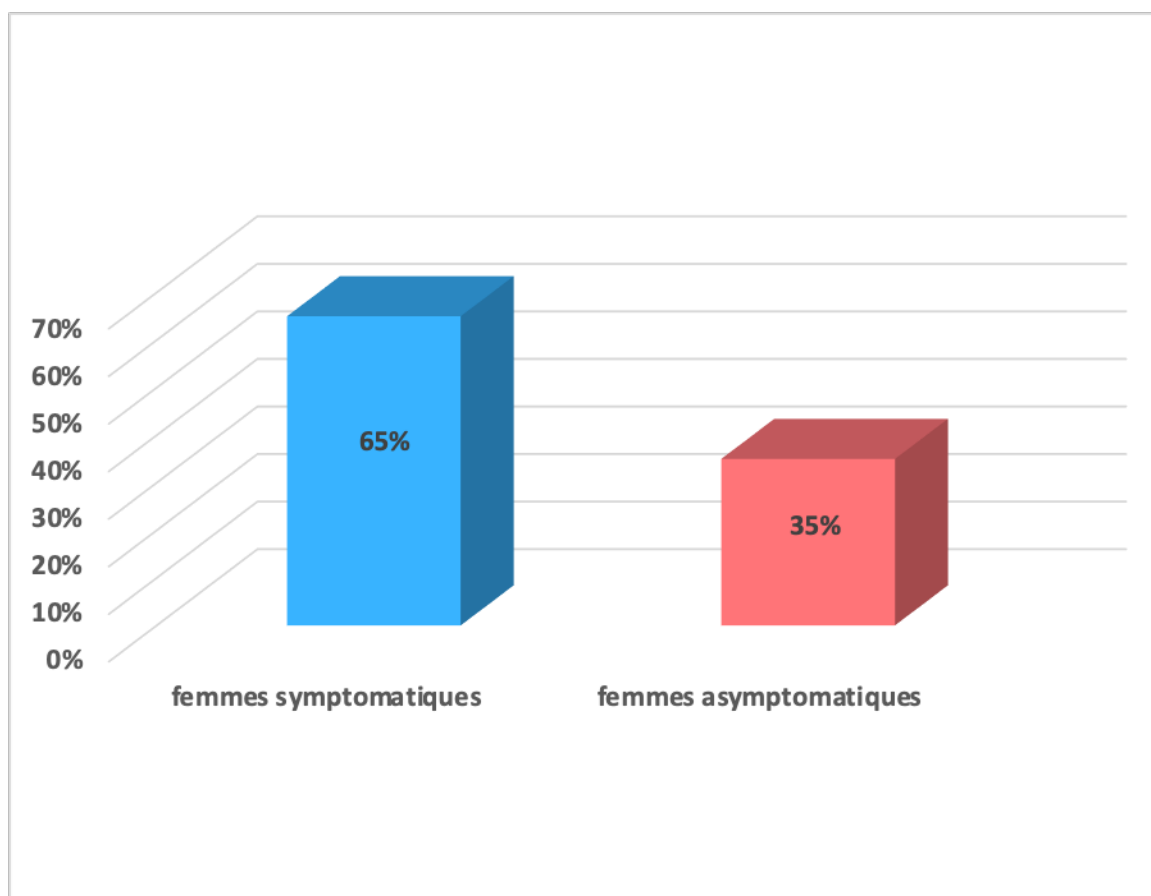


**Figure 9 :** Répartition des patientes selon les indications de la césarienne

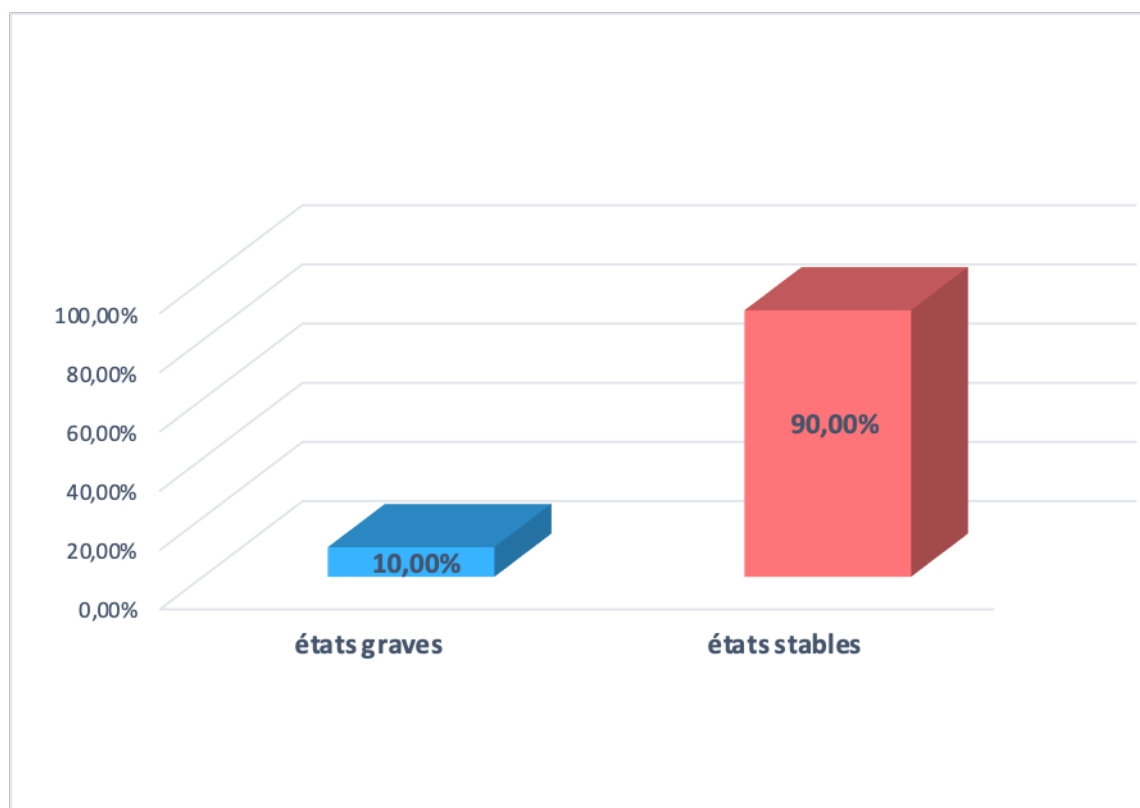


## 5. Signes cliniques :

Soixante-cinq pour cent des femmes ont été admises avec un syndrome grippal fait d'écoulement nasal, de céphalées, de toux parfois associés à une fièvre et à une dyspnée avec deux états critiques; une pré éclampsie sévère compliquée d'un HELLP syndrome (5%) et une détresse respiratoire aiguë (5%) ayant nécessité un séjour maternel en réanimation médicale.



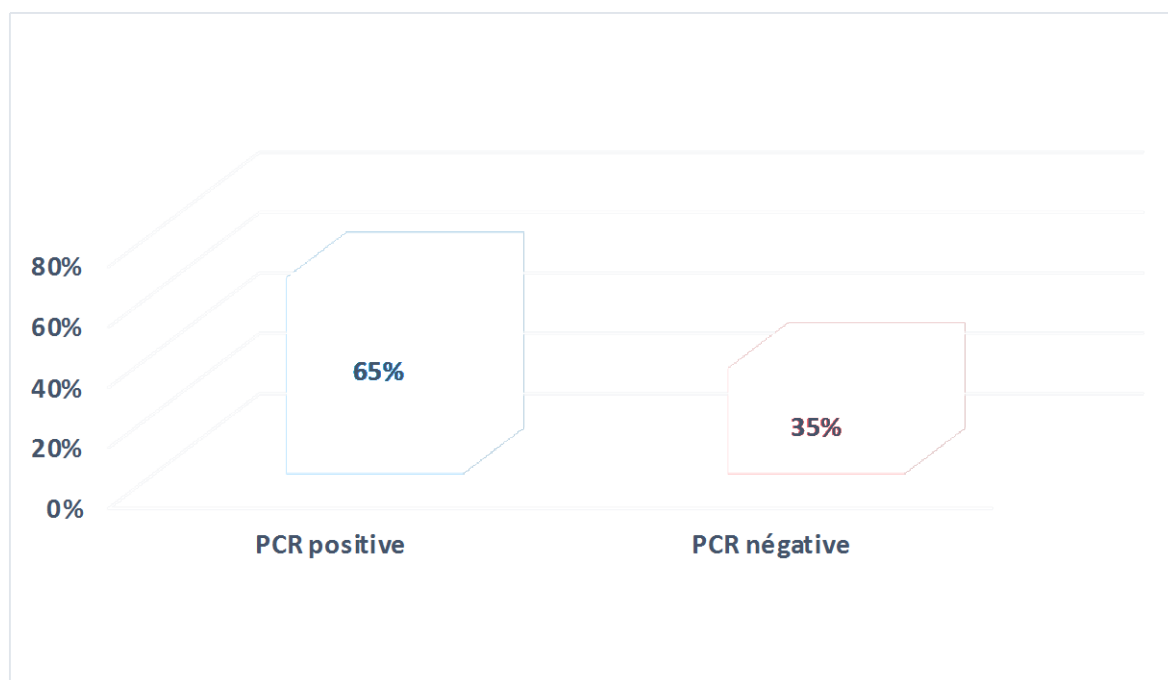
**Figure 10 :** Répartition des patientes selon les signes cliniques



**Figure 11 : Répartition des patientes selon les états graves**

## **6. PCR nasopharyngée SARS-CoV-2 :**

La PCR nasopharyngée SARS-CoV-2 était positive chez toutes les patientes symptomatiques soit 65%.

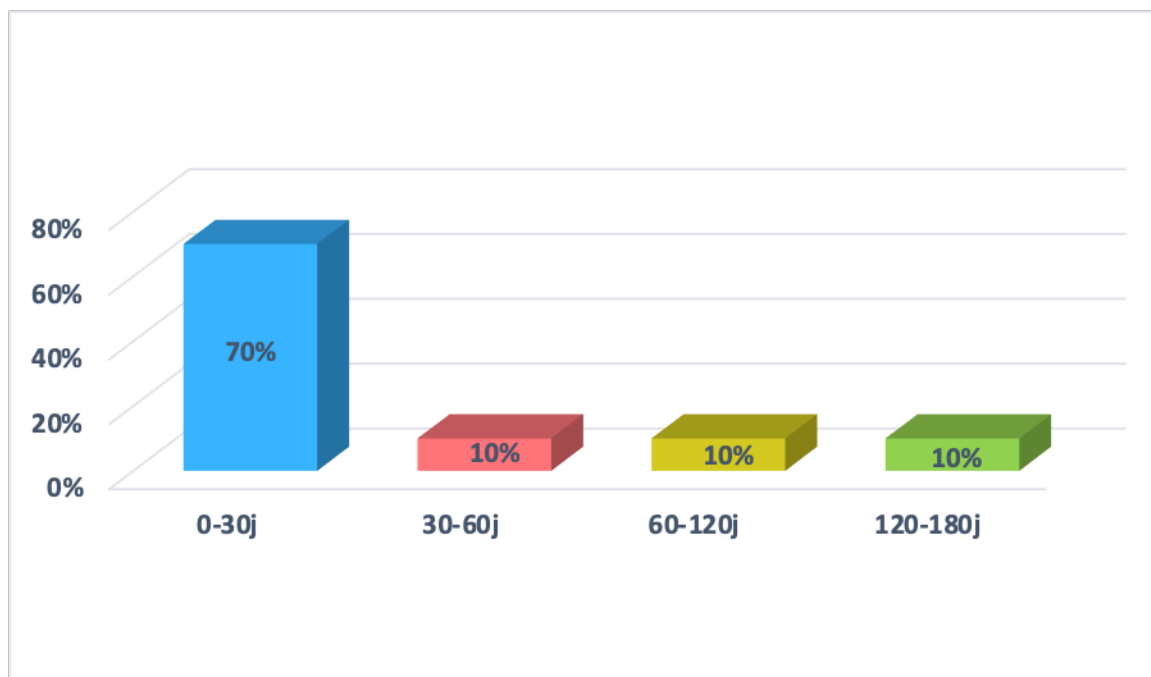


**Figure 12 : Répartition des patientes selon PCR nasopharyngée SARS-CoV-2**

## **7. Intervalle infection – accouchement :**

L'intervalle moyen entre l'infection au SARS-CoV-2 et l'accouchement était de 33 jours avec des extrêmes allant de 2 à 180 jours

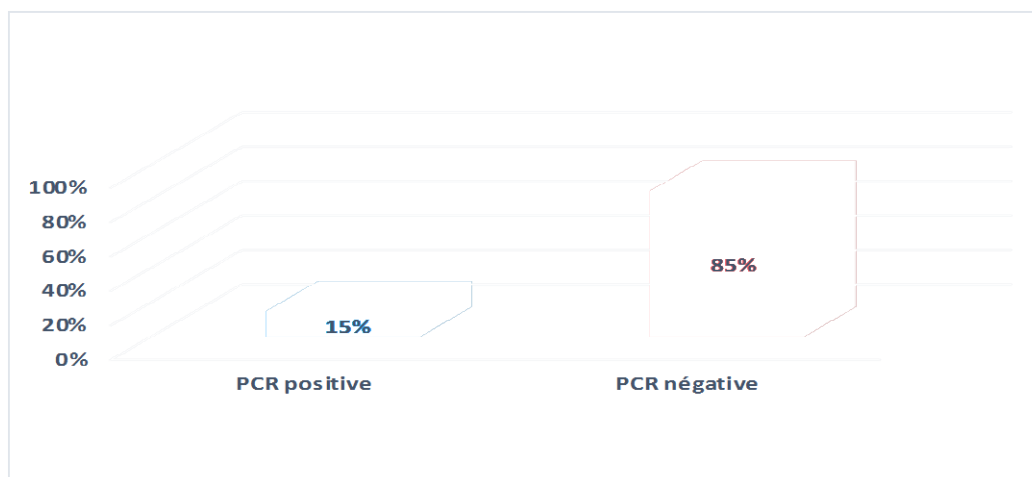
Dans 14 cas l'intervalle entre l'infection et l'accouchement était inférieur à 30 jours. L'intervalle était de 30 à 60 jours dans deux cas, de 60 à 120 jours dans deux autres cas et de 120 à 180 jours dans les deux derniers cas.



**Figure 13** : Répartition des patientes selon l'intervalle infection-accouchement

## 8. PCR SARS-CoV-2 sur tissu placentaire :

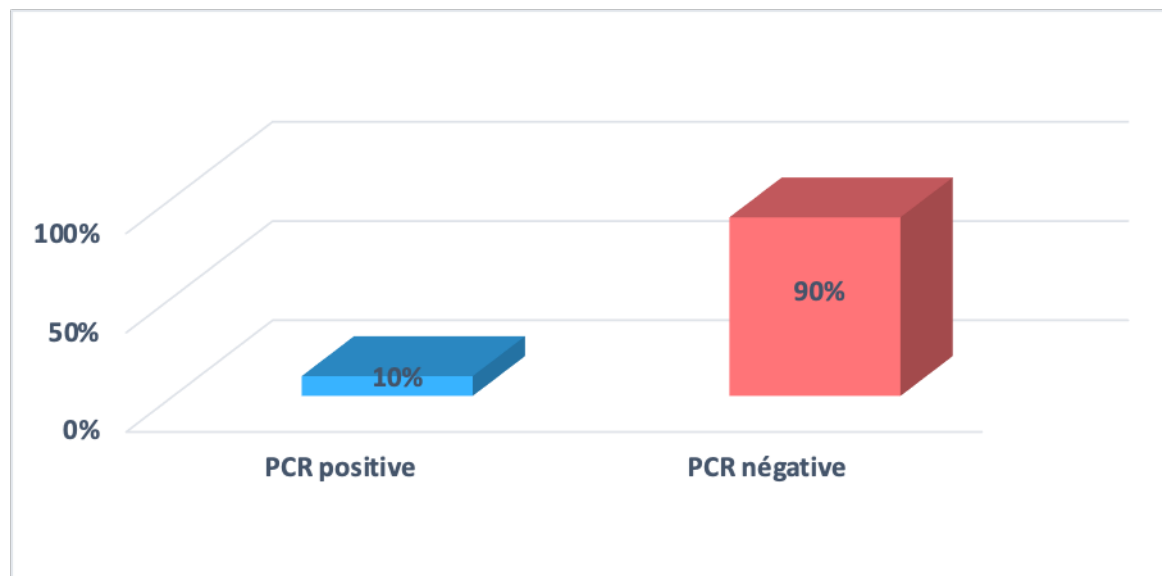
Quinze pour cent des PCR SARS-CoV-2 étaient positives sur des prélèvements réalisés sur tissu placentaire dont une concerne le placenta issu de la mère pré éclamptique compliquée de HELLP syndrome.



**Figure 14** : Répartition des patientes selon la PCR SARS-CoV-2 sur tissu placentaire

## 9. PCR SARS-CoV-2 dans les urines et les selles du nouveau-né :

Dix pour cent des nouveau-nés de mères positives ont été testés positifs au virus du SARS-CoV-2 dans les urines et les selles.



**Figure 15 :** Répartition des patientes selon la PCR SARS-CoV-2 dans les urines et les selles de leurs nouveau-nés

## II. Résultats anatomopathologiques :

### 1. Examen macroscopique :

Du point de vue anatomopathologique, l'examen macroscopique des placentas a objectivé des lésions dans 90% des cas.

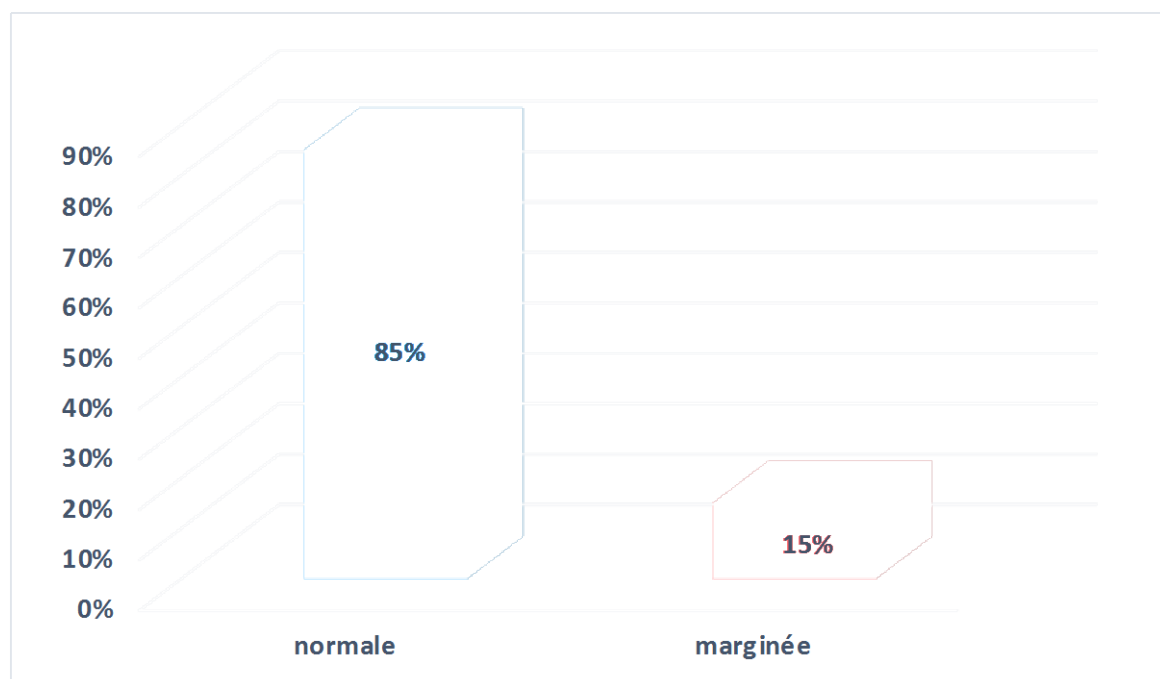
#### 1.1. La biométrie du placenta :

Dans notre étude le poids placentaire variait entre 300 g et 675,6 g avec une moyenne de 425,5 g. Le diamètre du disque placentaire variait entre 13 cm et 19,5 cm avec une moyenne de

17,28 cm. L'épaisseur du disque placentaire variait entre 0,8 cm et 3 cm avec une moyenne de 1,96 cm.

### **1.2. La configuration placentaire :**

En terme de configuration, 85% des placentas étaient de configuration normale, 15% des placentas étaient de configuration marginée.



**Figure 16 : Répartition des placentas selon la configuration**

### **1.3. Le cordon ombilical :**

- ❖ L'insertion du cordon était paracentrale dans tous les cas, un aspect hyper torsadé a été retrouvé dans 10% des cas et un aspect hypo torsadé dans 5% des cas.
- ❖ La longueur du cordon ombilical variait entre 3cm et 54 cm avec une moyenne de 35,17 cm (toutefois, la longueur du cordon avant section n'a jamais été déterminée).

- ❖ Tous les cordons contenaient trois vaisseaux, une veine et deux artères ombilicales.

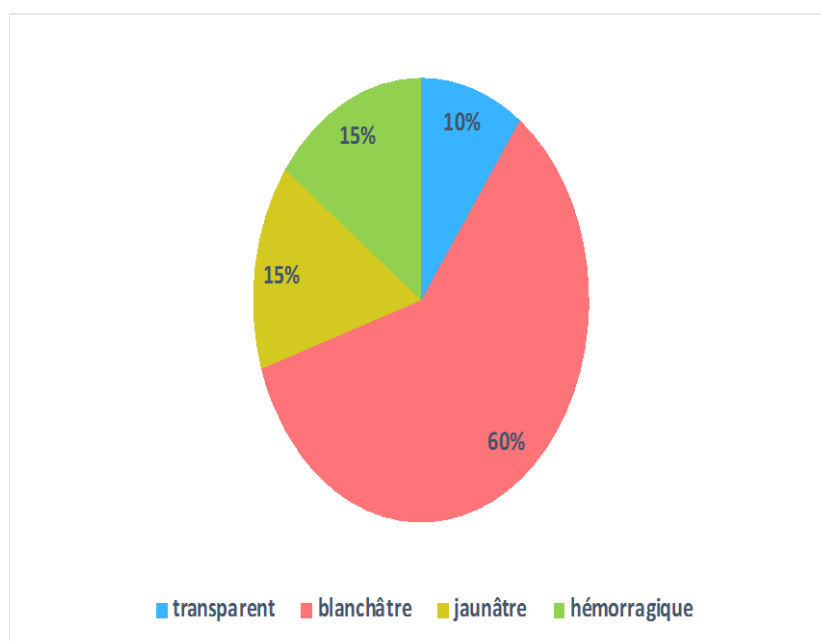
**Tableau I : Caractéristiques des cordons ombilicaux**

Caractéristiques du cordon		Nombre	Pourcentage
Insertion	Para centrale	20	100%
Aspect	Normal	16	80%
	Hypo torsadé	1	5%
	Hyper torsadé	2	10%
	Induré	1	5%

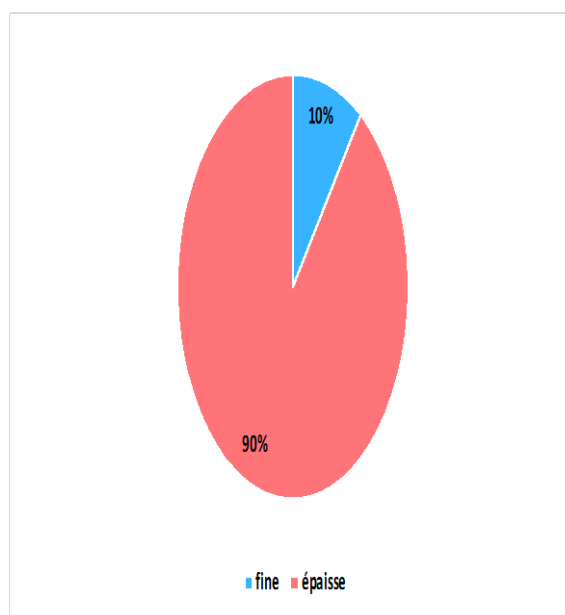
#### **1.4. Les membranes amniotiques :**

Les membranes amniotiques présentait des anomalies d'aspect :

- ❖ Leur couleur était blanchâtre dans 60% des cas, jaunâtre dans 15% des cas, transparente dans 10% des cas et hémorragique dans 15% des cas.
- ❖ Elles étaient épaisses dans 90% des cas et fines dans 10% des cas.



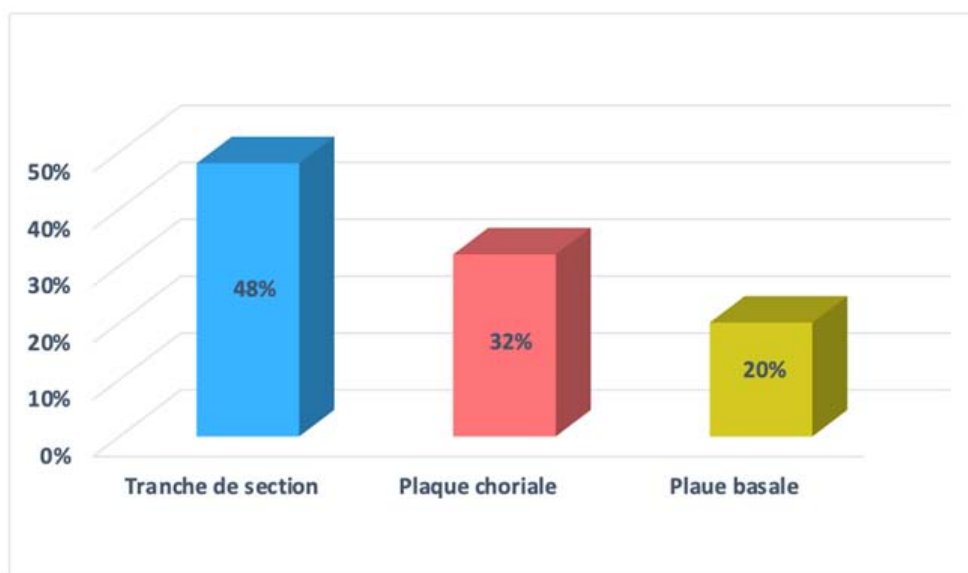
**Figure 17 : Répartition des placentas selon l'aspect des membranes amniotiques (couleur)**



**Figure 18 :** Répartition des placentas selon l'aspect des membranes amniotiques (épaisseur)

### 1.5. La topographie des lésions :

Les lésions macroscopiques se localisaient au niveau de la tranche de section dans 48% des cas, dans la plaque chorale dans 32% des cas et dans la plaque basale dans 20% des cas.



**Figure 19 :** Répartition des lésions macroscopiques selon la localisation

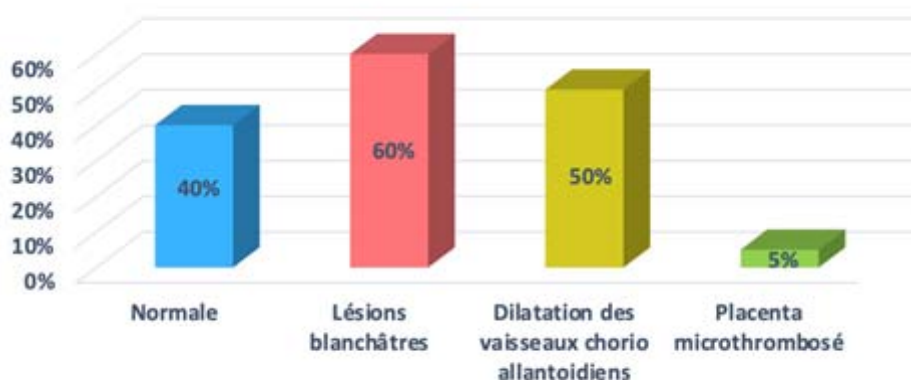


### **1.6. La taille des lésions :**

La taille macroscopique des lésions varie entre 0,5cm et 3,2cm de grand axe avec une moyenne de 1,4cm.

### **1.7. L'aspect de la plaque chorale :**

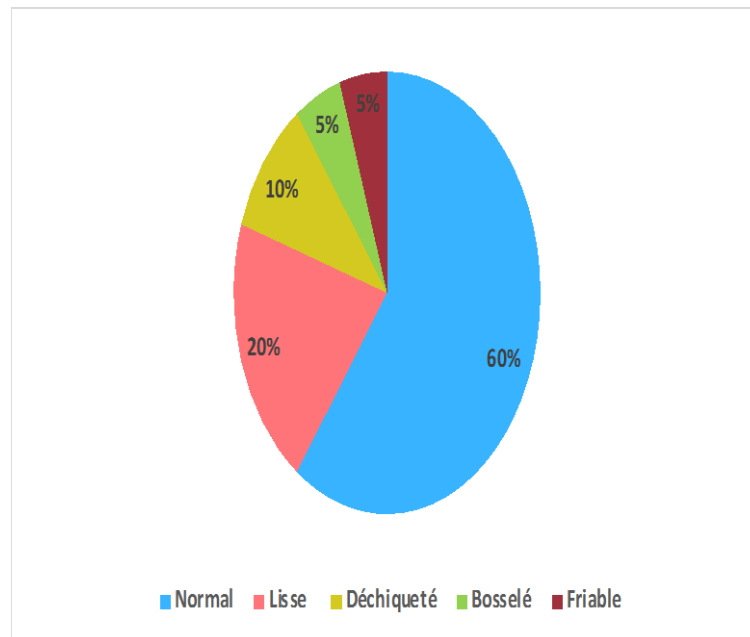
A l'examen macroscopique de la plaque chorale, 40% des placentas étaient d'aspect normal, 60% étaient le siège de lésions blanchâtres dont 35% étaient paracentrales, 20% marginales et 5% à la fois centrales et paracentrales. Les vaisseaux chorioallantoïdiens étaient dilatés dans 50% des placentas. Un aspect de placenta microthrombosé était signalé dans 5% des cas.



**Figure 20 : Répartition des placentas selon les anomalies de la plaque chorale**

### **1.8. La plaque basale :**

Soixante pour cent des placentas avaient une plaque basale de morphologie normale, 20% avaient un aspect lisse, 10% avaient un aspect déchiqueté, 5% avait un aspect bosselé et 5% avait un aspect friable. Vingt pour cent des placentas étaient le siège de lésions blanchâtres. Des lésions brunâtres étaient présentes dans 5% des placentas.



**Figure 21 : Répartition des placentas selon l'aspect de la plaque basale**

### **1.9. Tranche de section :**

Parmi les placentas d'aspect externe normal (plaque basale et choriale), un placenta présentait un aspect hétérogène à la tranche de section avec altération de zones foncées et claires.

Toutefois, les placentas ayant une anomalie de la plaque basale ou choriale, présentaient des lésions blanchâtres à la tranche de section dans 15% des cas et un aspect hétérogène avec une couleur intermédiaire sans lésions dans 5% des cas.

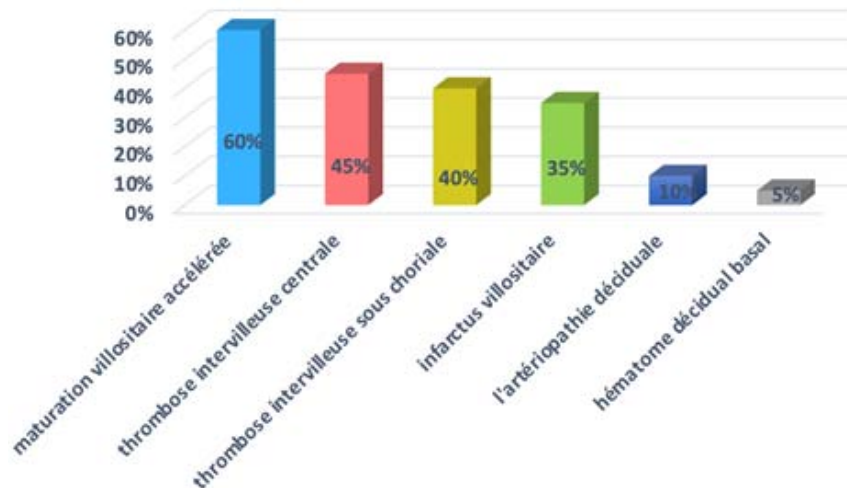
## **2. Examen microscopique :**

D'après l'examen microscopique, les lésions du placenta ont été classées comme suit : Lésions de mal perfusion vasculaire maternelle et fœtale, lésions inflammatoires et autres.

### **2.1. Lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine maternelle :**

Les lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine maternelle étaient prédominantes et représentaient 80% des cas.

La maturation villositaire accélérée a été retrouvée dans 60% des cas, une thrombose intervillieuse centrale dans 45% des cas et de localisation sous choriale dans 40% des cas. Des infarctus villositaires évoqués macroscopiquement et confirmés histologiquement ont été retrouvés dans 35% des cas. La lésion était centrale et isolée dans 20% des cas, marginale et isolée dans 15% des cas. Ces infarctus étaient associés à des lésions d'artériopathie déciduale dans 10% des cas et à un hématome décidual basal dans 5% des cas.



**Figure 22 :** Répartition des placentas selon les lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine maternel

### **2.2. Lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine fœtale :**

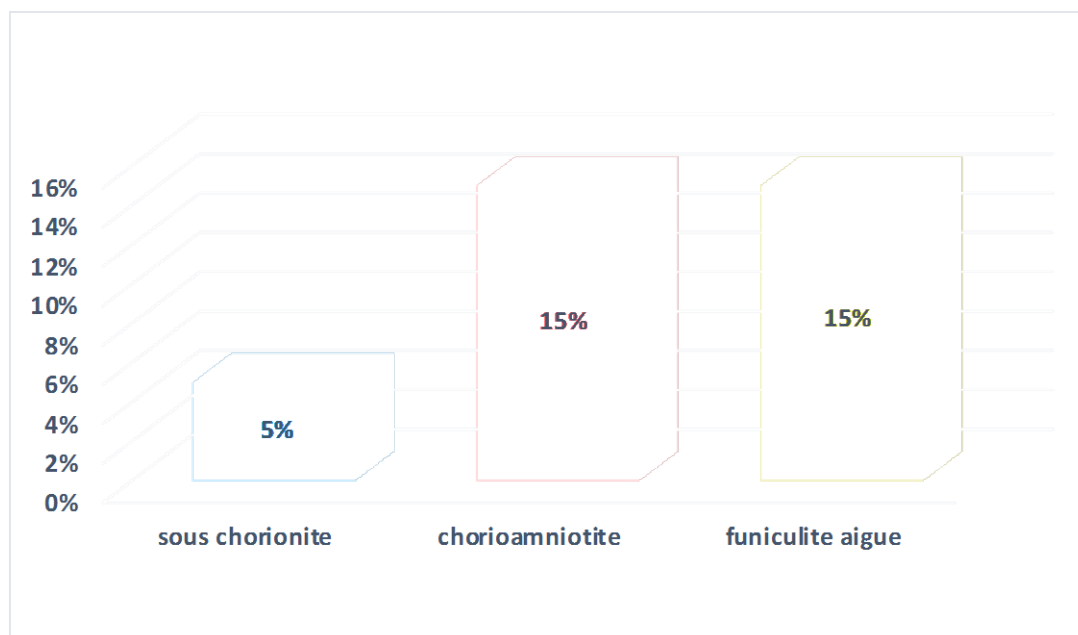
Les lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine fœtale étaient retrouvées dans 70% des cas dont 30% étaient associées aux lésions de mal perfusion maternelle.

Ces lésions étaient à type d'anomalies du réseau vasculaire fœtal dans 30% des cas et une chorangiome dans 40% des cas.

### **2.3. Lésions inflammatoires :**

Les lésions inflammatoires étaient observées dans 20% des cas en association avec les lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine maternelle et fœtale.

Il s'agit d'une sous-chorionite dans 5% des cas et de chorioamniotite aigue dans 15% des cas associée à une funiculite.

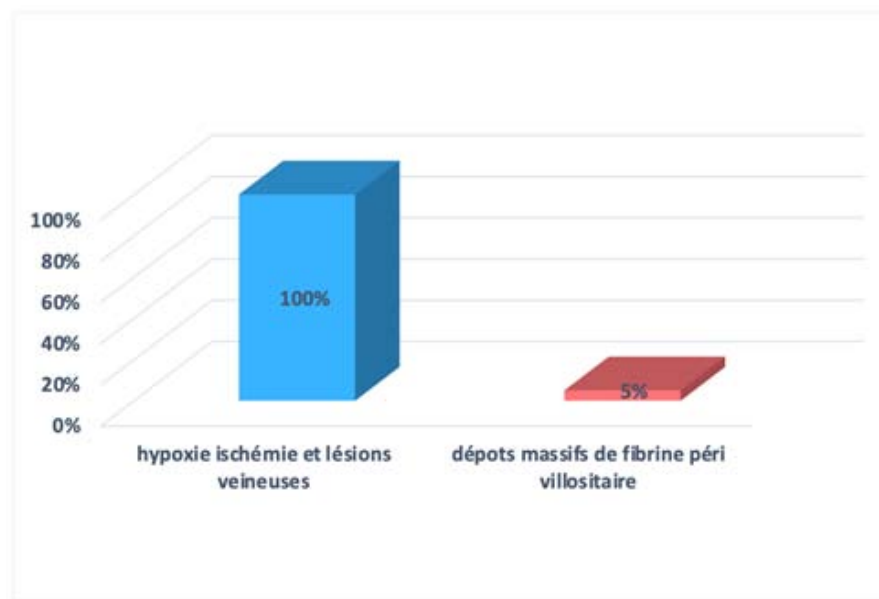


**Figure 23 : Répartition des placentas selon les lésions inflammatoires**

### **2.4. Autres processus placentaires :**

Les lésions d'hypoxie, d'ischémie villositaires étaient présentes dans tous les cas.

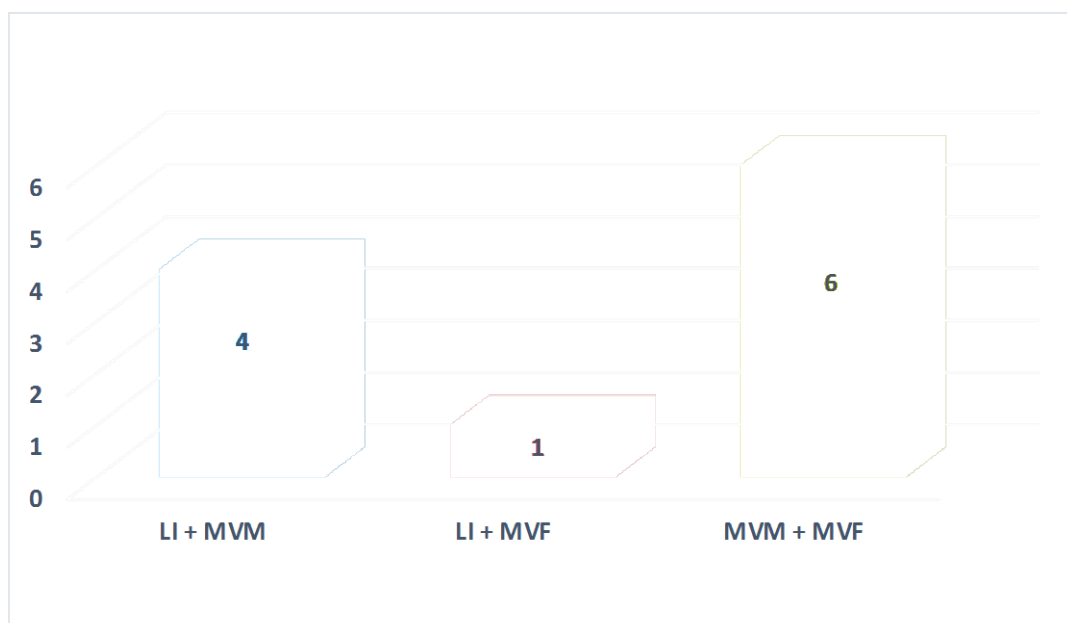
Des dépôts massifs de fibrine péri villositaire (maternal floor infarction) ont été retrouvés dans 5% des cas, en association avec des lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine maternelle.



**Figure 24 :** Répartition des autres processus placentaires

### **2.5. Association des lésions histologiques :**

On remarque que dans l'échantillon étudié, l'association lésionnelle la plus fréquente (30%) est celle des lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine fœtale avec les lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine maternelle.



**Figure 25 :** Association des lésions histologiques

**Tableau II : Tableau récapitulatif des résultats cliniques et de la PCR selon les cas**

Cas	Âge maternel (Année)	Âge gestationnel (semaines d'aménorrhée)	Antécédents médicaux maternels	Voie d'accouchement	Intervalle infection-accouchement (Jours)	PCR nasopharyngée maternelle	PCR sur tissu placentaire	PCR dans les urines et les selles du nouveau-né
1	19	28 SA+ 3 j	-	Accouchement par césarienne (SFA)	6	(+)	(-)	(-)
2	18	32 SA+ 2 j	-	Accouchement par césarienne (Syndrome HELLP +prééclampsie sévère)	7	(+)	(+)	(+)
3	28	39 SA	-	Accouchement par voie basse	65	(-)	(-)	(-)
4	34	39 SA	-	Accouchement par césarienne (SFA)	4	(+)	(-)	(-)
5	26	36 SA+ 3 j	-	Accouchement par césarienne (SFA)	6	(+)	(-)	(-)
6	25	40 SA	-	Accouchement par césarienne (SFA +présentation transversale)	27	(-)	(-)	(-)
7	29	40 SA + 1 j	-	Accouchement par voie basse	180	(-)	(-)	(-)
8	35	40 SA + 1 j	-	Accouchement par voie basse	4	(+)	(-)	(-)
9	30	37 SA	-	Accouchement par voie basse (MFIU)	12	(+)	(-)	(-)
10	28	41 SA	-	Accouchement par césarienne (SFA)	7	(+)	(+)	(+)
11	37	39 SA+ 4 j	-	Accouchement par césarienne (SFA)	33	(-)	(-)	(-)
12	35	40 SA	-	Accouchement par césarienne (SFA)	9	(+)	(-)	(-)
13	28	39 SA	-	Accouchement par voie basse	2	(+)	(+)	(+)
14	23	40 SA	-	Accouchement par voie basse	40	(-)	(-)	(-)
15	26	37 SA+ 4 j	-	Accouchement par césarienne (SFA)	3	(+)	(-)	(-)
16	33	39 SA + 4 j	-	Accouchement par césarienne (SFA)	11	(+)	(-)	(-)
17	27	37 SA + 3 j	-	Accouchement par voie basse (MFIU)	7	(+)	(-)	(-)
18	39	39 SA	-	Accouchement par césarienne (SFA)	150	(-)	(-)	(-)
19	34	32 SA	-	Accouchement par voie basse	60	(-)	(-)	(-)
20	43	24 SA	Prééclampsie sévère	Accouchement par césarienne (SFA+ prééclampsie sévère+ MFIU)	21	(+)	(-)	(-)

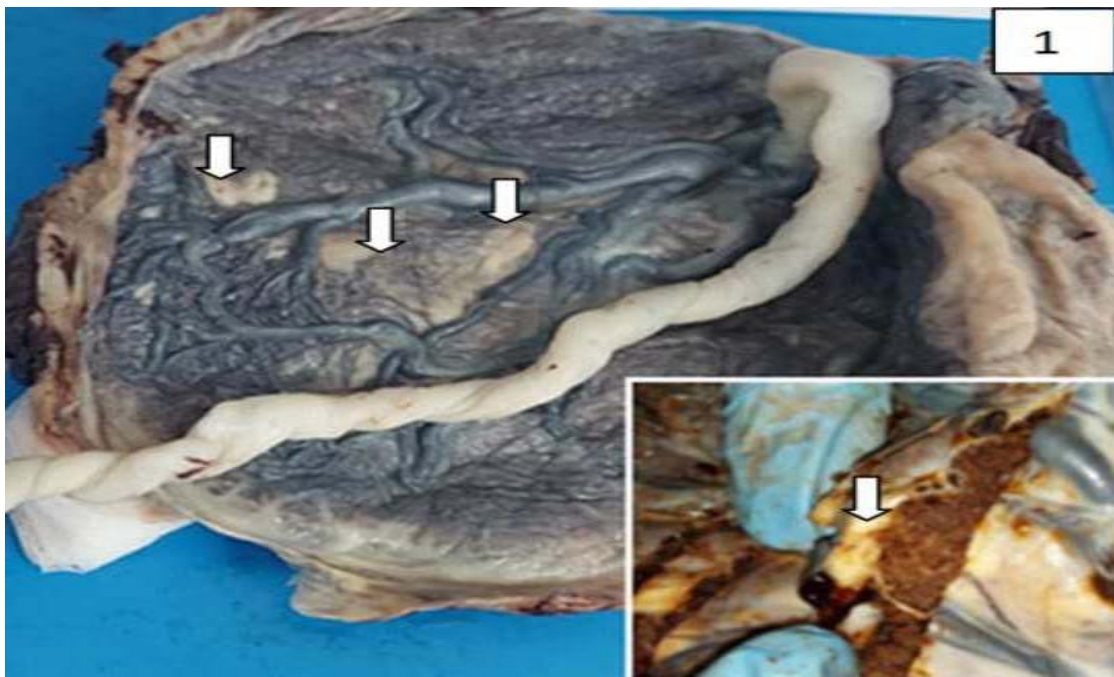
SA : Semaines d'aménorrhée

SFA : Souffrance fœtale aigue

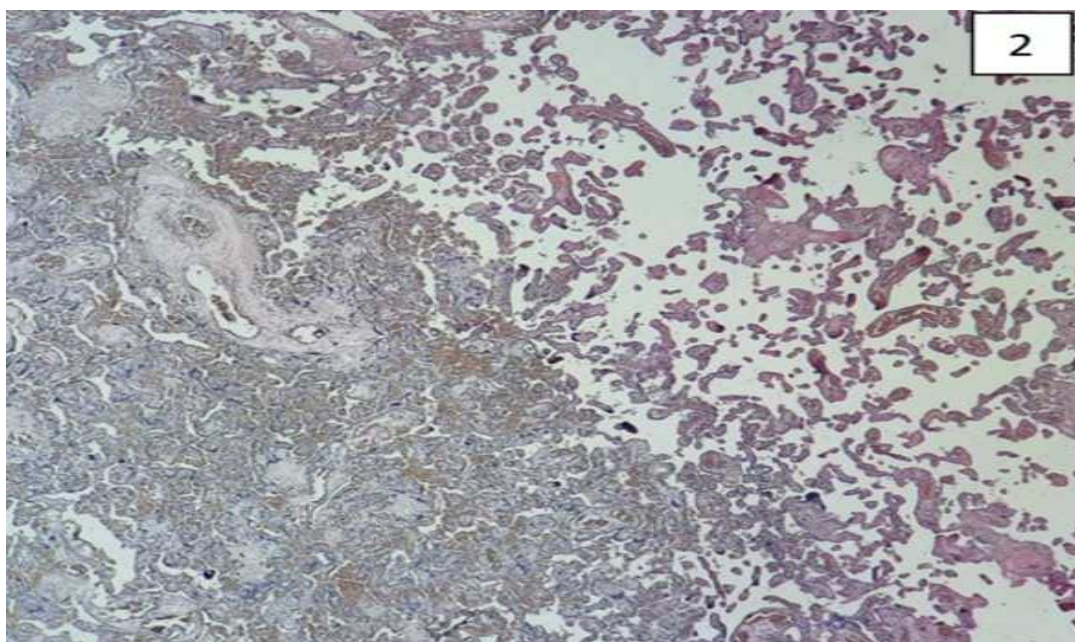
MFIU : Mort fœtale in utéro

**Tableau III : Tableau récapitulatif des résultats histopathologiques selon les cas**

Lésions	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
<b>Malperfusion vasculaire maternelle</b>																				
Artériopathie déciduale		X																		X
Maturation villositaire accélérée (MAV)	X					X	X	X		X		X	X	X	X	X		X	X	
Infarctus villositaire central	X	X										X				X				X
Infarctus villositaire marginal		X	X					X												X
Thrombose intervillositaire centrale (IVT)	X	X									X		X		X	X		X	X	X
Thrombose intervillositaire sous-choriale (IVT)			X		X	X		X	X			X		X				X		
Hématome déciduale basal																				X
<b>Malperfusion vasculaire fœtale</b>																				
Lésions du réseau vasculaire fœtal					X	X	X	X	X				X							
<b>Pathologie Inflammatoire</b>																				
Maternelle : chorioamniotite/ sous-chorionite								X		X	X			X						
Fœtale : funiculite								X		X				X						
<b>Autres processus placentaires</b>																				
Dépôt massif de fibrinoïde périvillositaire																				X
Hypoxie-ischémie-lésions villositaires	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Chorangiose		X		X		X	X		X		X		X					X		

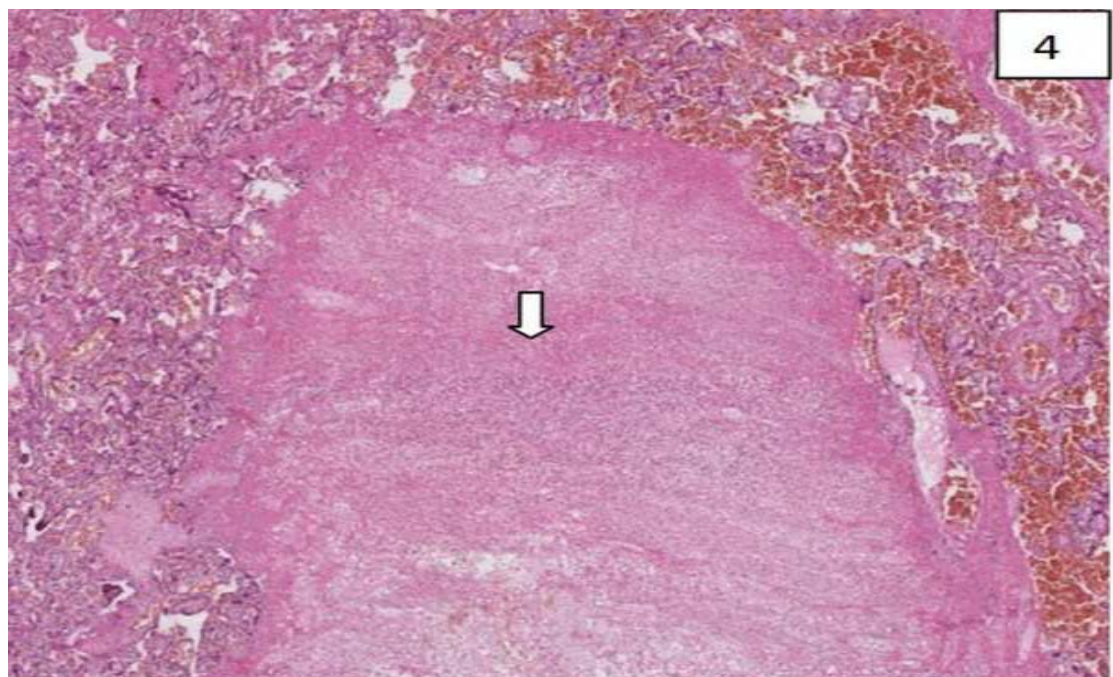


**Figure 26** : Placenta microthrombosé d'une MFIU montrant trois lésions de la plaque choriale (flèche blanche) mesurant de 1 à 2,3cm (cas N° 9) (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

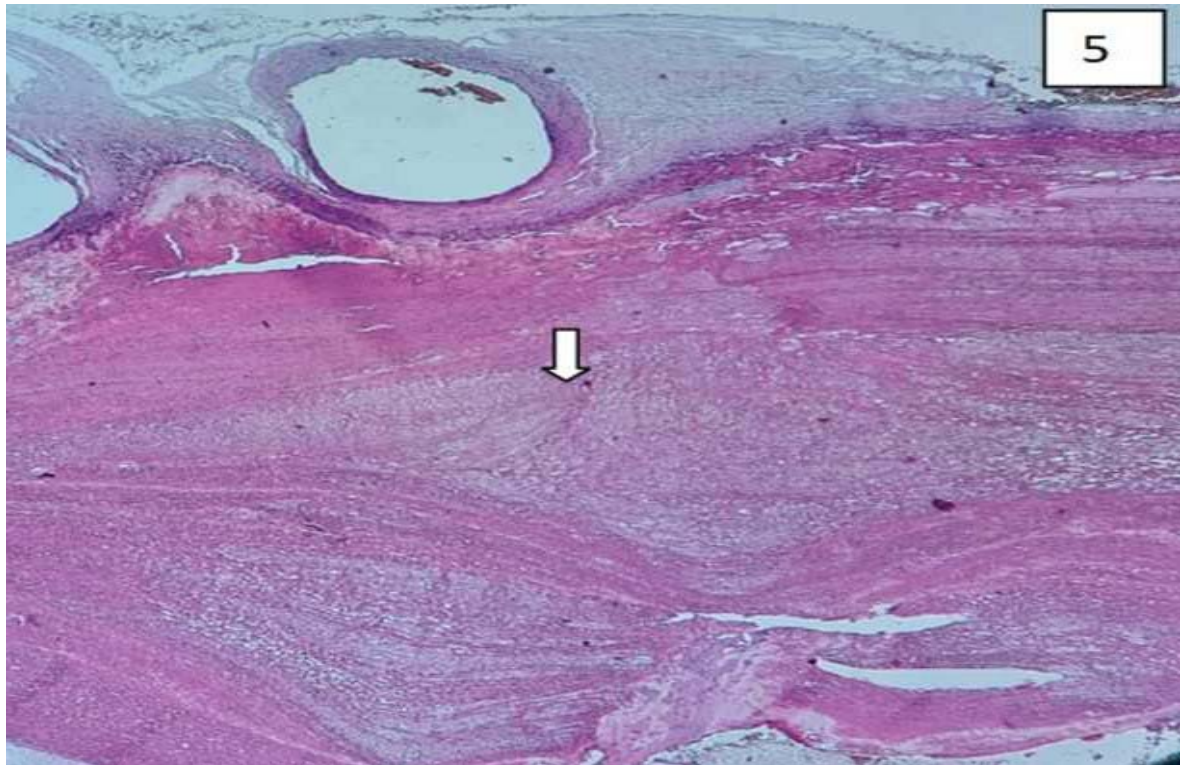


**Figure 27** : Lésions de maturation villositaire accélérée dans le placenta d'une mère de 28 ans sans antécédents médicaux (HE x 4) (cas N° 10) (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)



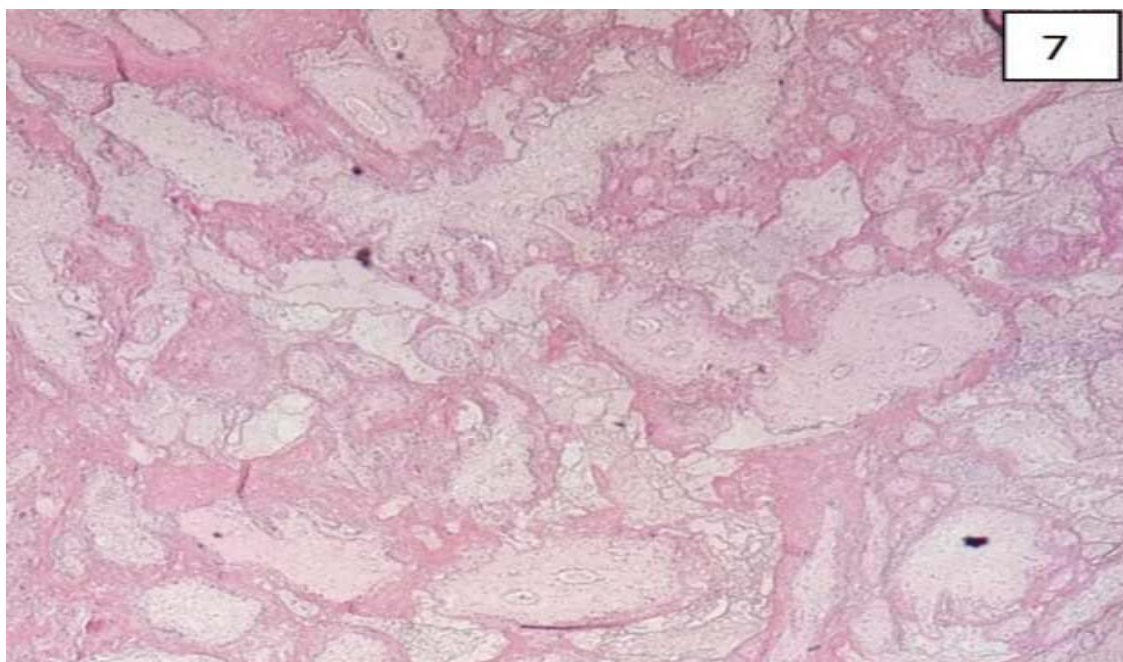
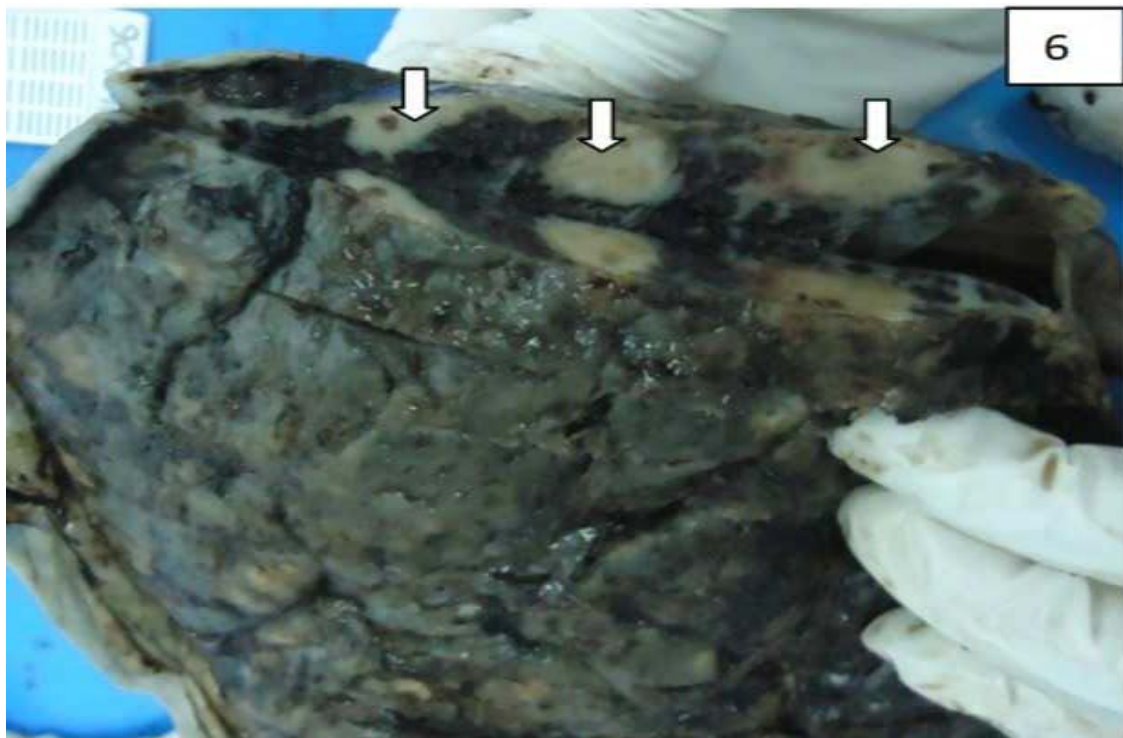


**Figure 28** : Lésion hétérogène (flèche blanche) sur la tranche de section d'un placenta d'une mère âgée de 18 ans, atteinte d'un HELLP syndrome et infectée par le virus SARS CoV-2. Cette lésion correspondait histologiquement à une thrombose intervillieuse centrale (HE x 20) (cas N ° 2) (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

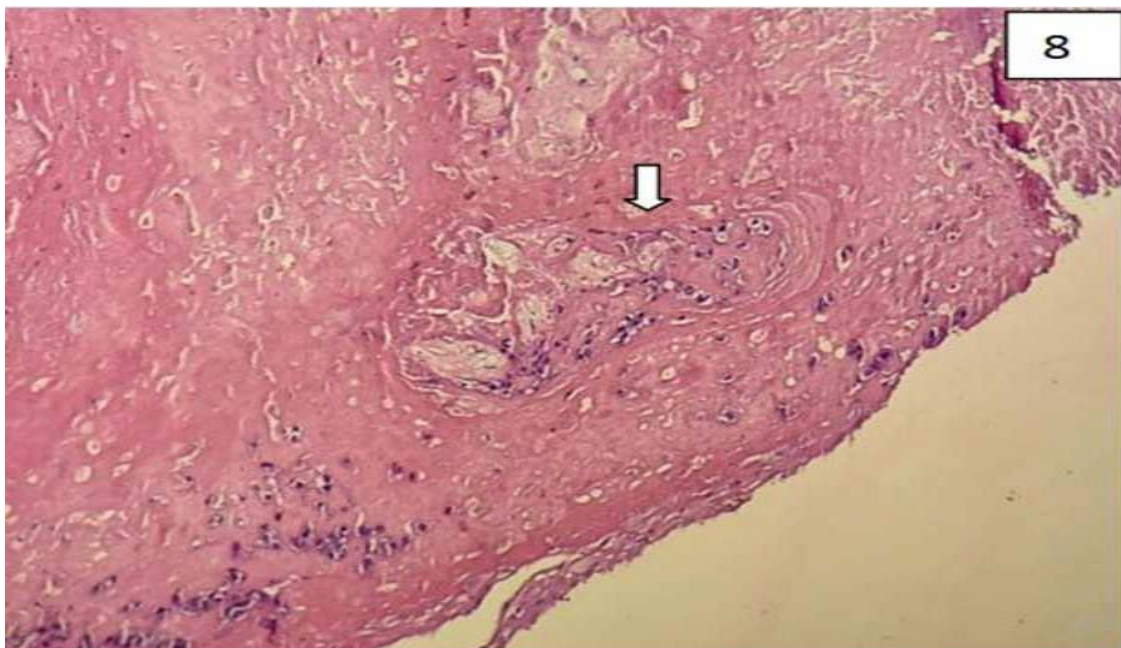


**Figure 29 :** Thrombose intervilleuse sous-choriale (flèche blanche), repoussant les villosités trophoblastiques adjacentes et contenant des stratifications parallèles (lignes de Zahn) (HE x 20) (cas N° 9) (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

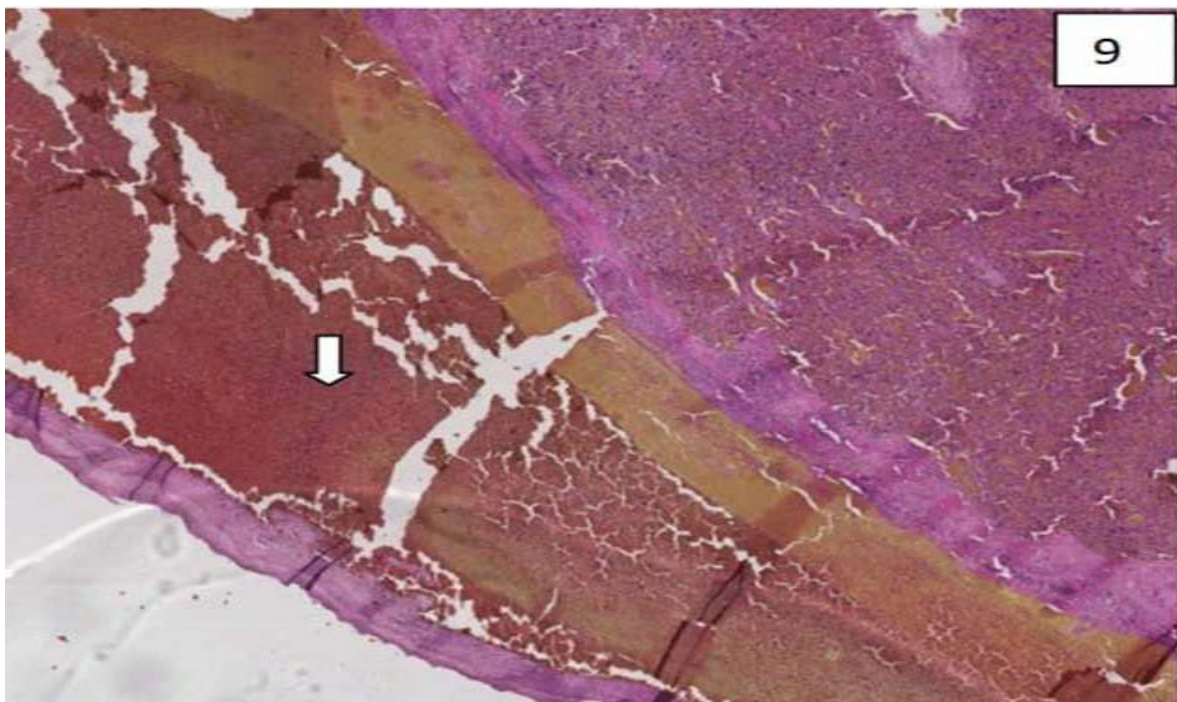




**Figure 30** : Trois lésions blanchâtres (flèche blanche) mesurant 0,5 à 2 cm sur une tranche de section du placenta de la mère atteinte du HELLP syndrome. Ces lésions correspondent histologiquement à une thrombose intervillieuse centrale (HE x 20) (cas n°2) (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

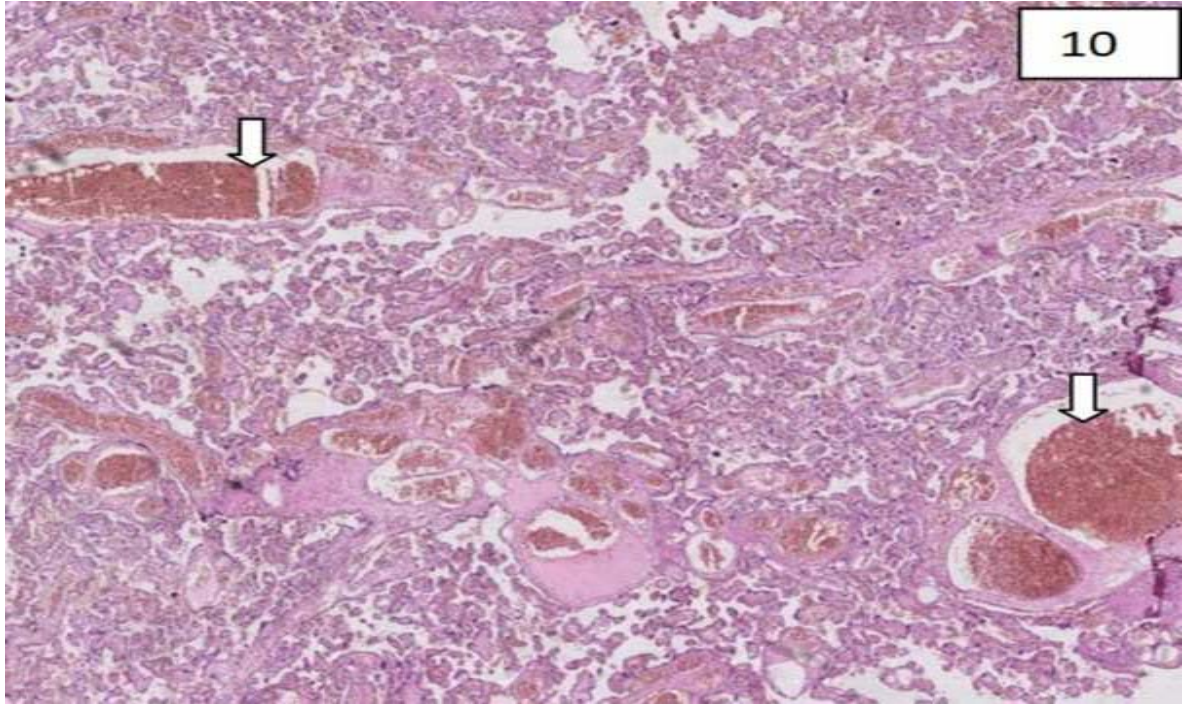


**Figure 31** : Lésion d'artériopathie déciduale (flèche blanche) dans le placenta de la mère atteinte du HELLP syndrome (HE x 40) (cas n°2) (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

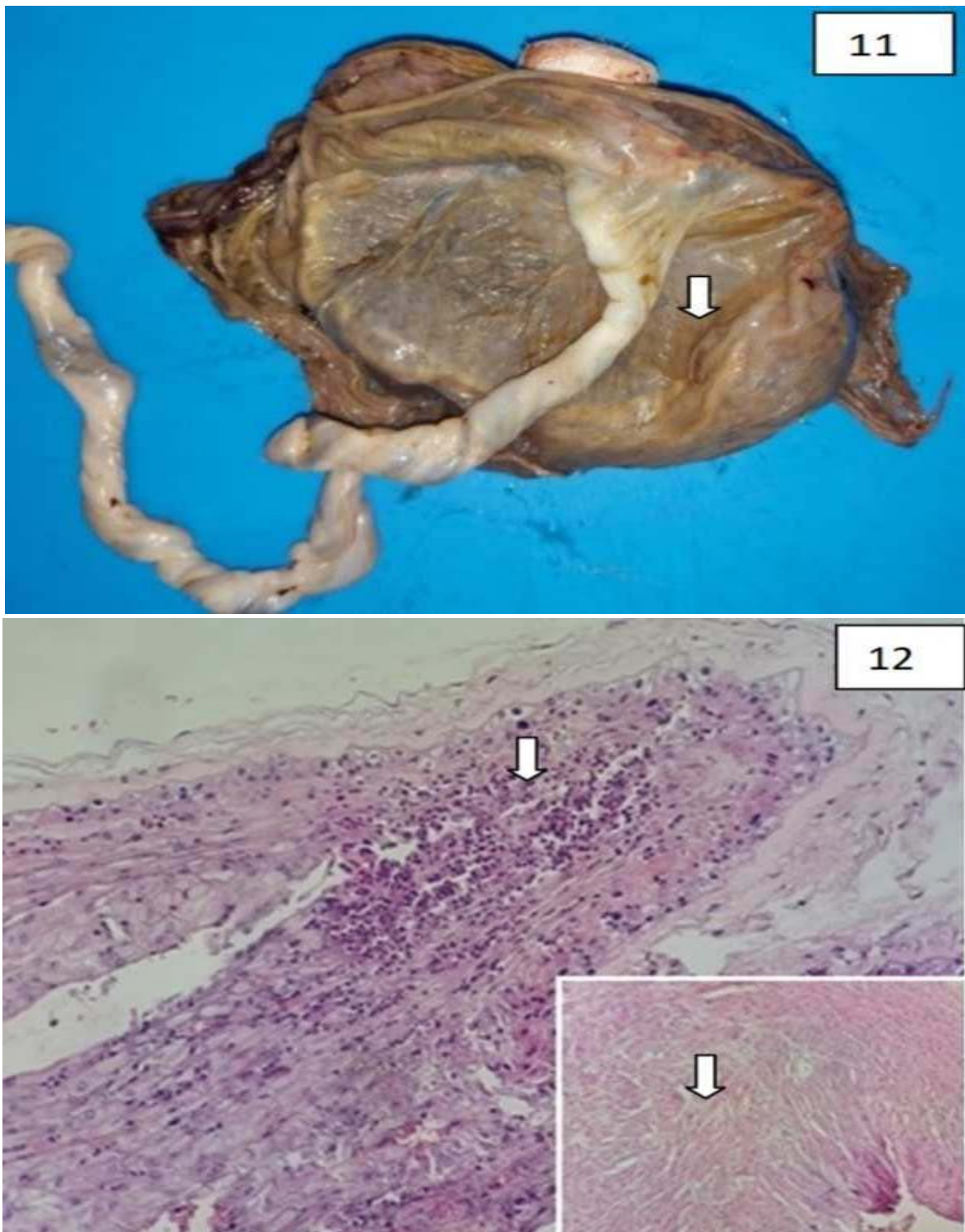


**Figure 32** : Hématome déciduale basal (flèche blanche) dans le placenta d'une mère avec une MFIU. Aucun antécédent médical maternel n'a été noté (HE x 4) (cas N ° 20) (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)



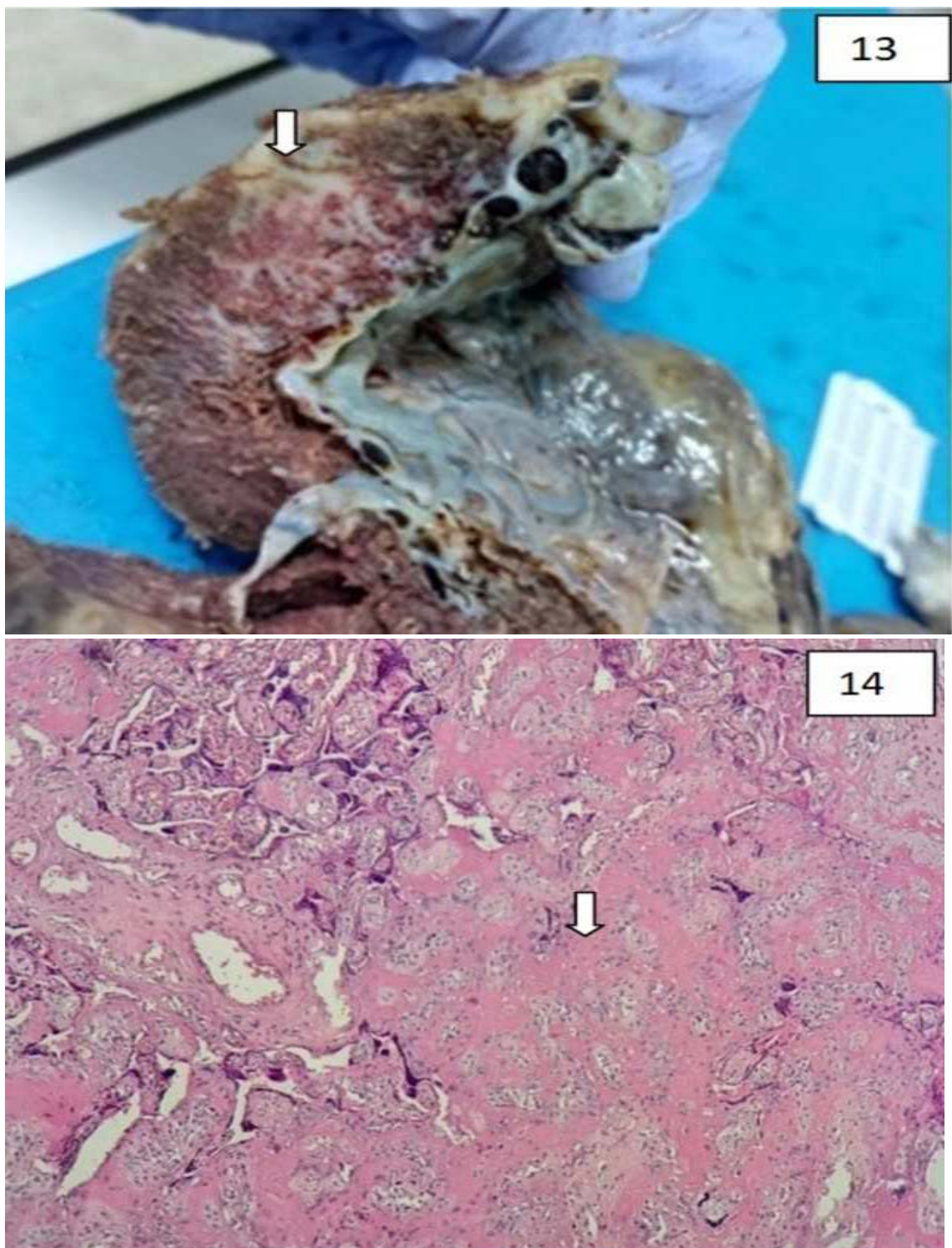


**Figure 33** : Dilatation des vaisseaux chorio-allantoïques et des vaisseaux souches (flèche blanche) associée à une chorangiose dans un placenta avec un MFIU (HE x 4) (cas N ° 9) (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)



**Figure 5 :** Membranes placentaires épaissies et verdâtres dans le placenta avec stade chorioamnionite aigue stade 2 / funiculite (flèche blanche) à l'histologie (HE x 4) (cas n° 10) (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)





**Figure 35** : Dépôt hétérogène blanchâtre dans la tranche de section d'un placenta correspondant histologiquement à un dépôt massif de fibrine périvillonnaire (flèche blanche) (cas N° 10) (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)



*DISCUSSION*



## **I. Rappel :**

### **1. Le placenta :**

#### **1.1. Définition :**

Le placenta est un organe transitoire, d'origine fœtale, qui permet les échanges entre la mère et le fœtus durant la grossesse. Il se développe après la conception, au moment de l'implantation du blastocyste dans la cavité utérine et est généralement expulsé spontanément de l'utérus après l'accouchement (7,8).

#### **1.2. Fonctions du placenta :**

Le placenta, loin d'être une barrière ou une simple interface d'échange entre la mère et le fœtus, a des fonctions métaboliques, immunitaires et endocrines. Même si ces fonctions font l'objet d'une littérature abondante, de nombreux aspects restent méconnus. Des transferts de gaz, protéines, lipides, électrolytes et médicaments s'organisent entre la mère et le fœtus. Ils dépendent de quatre mécanismes principaux : la diffusion passive en fonction des gradients de concentration, la diffusion facilitée par des molécules de transport, le transport actif qui implique des transporteurs et l'apport d'ATP (Adé nosine-tri-phosphate), et l'endocytose par invagination du cytoplasme des cellules autour du médicament.

##### **a. Fonction respiratoire et nutritive :**

Le poumon fœtal n'est pas fonctionnel au cours de la vie intra utérine. Le placenta est donc le principal responsable de la respiration fœtale bien qu'il soit 15 fois moins efficace que le poumon réel (ce qui est compensé par la grande surface d'échange).

L'oxygène et le dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) circulent de façon passive en fonction de leur gradient de pression partielle entre les circulations fœtales et maternelle. La diffusion préférentielle de l'oxygène de la mère vers le fœtus et du CO<sub>2</sub> du fœtus vers la mère est

augmentée par la modification du pH à l'interface materno-fœtale (acidification du sang maternel et alcalinisation du sang fœtal) qui modifie les courbes de dissociation de l'oxyhémoglobine en faveur du fœtus. De plus, l'hémoglobine fœtale est plus affine pour le dioxygène et moins affine pour le CO<sub>2</sub> que l'hémoglobine adulte maternelle (9).

**b. Fonction métabolique :**

Le glucose nécessaire au métabolisme du fœtus provient essentiellement de la circulation maternelle. Le placenta permet un transport dit facilité du glucose de la mère au fœtus grâce à des transporteurs situés sur les microvillosités des cellules syncytiotrophoblastiques et au niveau de la membrane basale des cellules endothéliales des capillaires villositaires. A l'inverse, les lactates produits au sein du placenta et par le fœtus sont transportés vers la circulation maternelle.

Les protéines ne passent pas la barrière placentaire car elles sont trop volumineuses. Elles sont dégradées en acides aminés qui font l'objet d'un transport actif au niveau des microvillosités et de la membrane basale du STB de la mère vers le fœtus. La seule exception à cette dégradation préalable concerne les immunoglobulines (Ig) de type G (Ig G) (10).

Les lipides sont indispensables au développement du système nerveux fœtal. Les lipoprotéines complexes comme les phospholipides ou encore les triglycérides sont dégradés par des lipoprotéines lipases situées à la surface maternelle du placenta, ce qui permet la libération d'acides gras libres et de glycérol qui diffusent librement à travers la membrane du STB. Il existe un transport actif des acides gras essentiels comme les acides linoléiques et arachidoniques. Le trophoblaste placentaire a des capacités de synthèse d'acides gras et de cholestérol. Toutefois l'essentiel du transport de ce dernier se fait par internalisation de récepteurs au low density lipoprotein (LDL) par endocytose. Il est ensuite transformé et stocké dans le placenta pour être utilisé (10).

L'eau, le sodium (Na) et le chlore (Cl) traversent passivement le placenta selon un gradient hydrostatique et en fonction de la pression osmotique. Les concentrations en

potassium, calcium et phosphore sont plus élevées chez le fœtus ce qui suggère un transport actif. Des transporteurs Na /K ATPase , Ca ATPase ou encore des échangeurs Na /H participent à ces échanges. Les vitamines et minéraux font aussi l'objet d'un transport actif de la mère vers le fœtus (9).

### **c. Fonction immunologique :**

#### **❖ La tolérance immunologique :**

La tolérance immunitaire de la grossesse est tout d'abord liée à l'action immunosuppressive de

La progestérone sécrétée par le corps jaune gravidique puis par le placenta. De plus, le trophoblaste, qui a une double origine maternelle et paternelle a la capacité de résister au rejet par le système immunitaire maternel par différents mécanismes.

Premièrement, le STB et le CTB des villosités , ont le même génome que le fœtus mais n'expriment pas les antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité complexe HLA (Human leukocyte antigen) de classe 2, ce qui les rend inaptes à fournir les signaux nécessaires à la prolifération des lymphocytes B et des lymphocytes T helpers . Ils échappent aux lymphocytes T cytotoxiques CD8+ d'origine maternelle grâce à une absence d'expression des molécules HLA de classe 1.

En revanche , le trophoblaste exprime des antigènes histocompatibilité de classe 1 de type HLA G qui sont peu polymorphes entre les individus d'une même espèce qui seraient impliqués dans la résistance à la lyse par les cellules Natural Killers (NK).

D'autres modalités de résistance à la réaction immunologique maternelle sont décrites : l'inhibition du complément, la sécrétion par le placenta de cytokines immunosuppressives ou la présence des cellules NK dont les rôles ne sont pas totalement élucidés à ce jour (11).

#### **❖ La défense immunitaire :**

Les Ig G maternelles sont capables de traverser le placenta car des cellules syncytiotrophoblastiques possèdent des récepteurs au fragment constant des Ig (Fc). Après la

liaison à son récepteur, il y a une endocytose de l'Ig G dans une vésicule, puis un relargage dans le sang fœtal ce qui confère au fœtus une immunité passive. Ces transferts variables dans le temps débutent précocement au cours de la grossesse et augmentent de façon exponentielle durant le troisième trimestre.

Les autres Ig, notamment les Ig M ne passent pas la barrière placentaire en dehors des cas d'effraction lors de l'accouchement, ce qui peut entraîner une hémolyse néonatale.

Les anticorps responsables de pathologies maternelles peuvent affecter le fœtus à l'instar de pathologies auto-immunes comme la myasthénie (9).

❖ **La défense anti-infectieuse :**

La perméabilité du placenta aux agents pathogènes varie en fonction du stade de la grossesse. Le placenta constitue une barrière au passage de nombreux micro-organismes de la mère au fœtus, cependant certaines bactéries (*Listeria monocytogenes*, *Treponema pallidum*), certains protozoaires (*Toxoplasma gondii*, *Plasmodium falciparum*) et certains virus (cytomégalovirus, rubéole, parvovirus B19) peuvent pénétrer à travers le placenta infectant les cellules du trophoblaste et le fœtus. Ces micro-organismes peuvent être responsables d'effets tératogènes ou de pathologies fœtales graves. Les agents pathogènes peuvent aussi altérer la qualité de la circulation placentaire entraînant des conséquences néfastes pour le fœtus sans atteinte directe de celui-ci ni du trophoblaste (10).

La prévention contre ces agents infectieux consiste en une vaccination lorsqu'elle est disponible et l'application de mesures hygiéno-diététiques strictes (11).

**d. Fonction de barrière sélective contre les agents exogènes :**

Le passage des médicaments de la mère au fœtus dépend de leurs propriétés physico-chimiques, de facteurs maternels, fœtaux et placentaires. La principale limite au passage des médicaments dans la circulation fœtale est la couche de STB. Ce passage dépend de plusieurs

mécanismes : la diffusion passive (paracétamol, midazolam), la diffusion facilitée (céphalosporines, glucocorticoïdes), le transport actif (dopamine) et la pinocytose (9).

Le placenta protège le fœtus de certains médicaments et xénobiotiques par plusieurs mécanismes, notamment les pompes d'efflux, les protéines de résistances au médicaments (multidrug resistance proteins) et les protéines associées aux protéines de résistances aux médicaments. De plus, il contient des enzymes de la famille du cytochrome P450 qui interviennent dans le métabolisme des médicaments et autres xénobiotiques (10).

Malgré ces mécanismes, de nombreux médicaments sont capables de traverser la barrière placentaire et d'atteindre le fœtus. Cela peut être bénéfique (par exemple lors de l'injection de stéroïdes à la mère pour promouvoir la maturation des poumons du fœtus).

Les risques d'effets indésirables peuvent varier en fonction du stade de la grossesse. Le risque tératogène est plus important durant l'organogenèse, au premier trimestre. Ainsi certains médicaments tératogènes sont proscrits pendant au moins les 2 premiers mois de grossesse, mais peuvent être utilisés au-delà en cas d'indication exceptionnelle (acide valproïque, méthotrexate...). A l'inverse, certains médicaments sont spécifiquement contre-indiqués au cours de la vie fœtale (dès le début du 3<sup>e</sup> me mois de grossesse) en raison d'effets fœtaux ou néonataux graves sans effet malformatif, et de l'existence d'alternatives thérapeutiques (anti-inflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs de l'enzyme de conversion...) (12).

#### **e. Fonction endocrine :**

Le placenta étant dépourvu de système nerveux, les communications materno-fœtales se font via la circulation sanguine. Le placenta est capable de synthétiser des substances endocrines, paracrines et autocrines qui ont un effet local sur l'utérus ou le placenta en lui-même.

Après l'atrophie du corps jaune (à environ 9 semaines), les œstrogènes et la progestérone sont essentiellement produites dans le placenta. Les œstrogènes agissent sur les organes génitaux maternels (glande mammaire, utérus, col utérin). Dans le sang fœtal, ils subissent des

phénomènes de conjugaison qui protègent le fœtus de trop fortes concentrations en œstrogènes libres. La progestérone est libérée à la fois dans le sang maternel et fœtal , elle a un rôle dans l'inhibition des contractions utérines et la tolérance immunologique maternelle.

L'hormone chorionique gonadotrope humaine (béta hCG ) est produite par le STB et sécrétée essentiellement dans la circulation maternelle . Elle est produite au début de la grossesse jusqu'à environ 12 semaines et favoriserait la durée de vie du corps jaune, la sécrétion de progestérone et la différenciation du trophoblaste villositaire.

L'hormone lactogène placentaire humaine est synthétisée par le STB. Elle module le développement embryonnaire et serait impliquée dans l'angiogenèse.

L'hormone de croissance placentaire est produite par le STB et sécrétée dans la circulation maternelle. Elle influence notamment les niveaux de l'insulin-like growth factor 1 (IGF-1) et le développement placentaire. Elle agit en synergie avec l'hormone lactogène placentaire, en augmentant l'insulinorésistance maternelle via la production d'IGF ce qui augmente les concentrations de glucose et d'acides aminés disponibles pour le fœtus. Les tissus fœtaux produisent de l'IGF1 et 2 qui sont impliqués dans le développement du placenta durant la gestation.

Le placenta produit aussi les hormones chorioniques corticotropes et thyrotropes qui modulent le métabolisme maternel.

Le placenta et les membranes produisent de grandes quantités de cytokines, chimiokines et eicosanoïdes impliqués dans la parturition et d'autres substances comme les endothélines , l'adré nomoduline ou le monoxyde d'azote impliquées dans le contrôle du flux sanguin.

Les protéines d'origine placentaires sont nombreuses et leurs fonctions demeurent méconnues pour beaucoup d'entre elles (10).

### **1.3. Embryologie du placenta :**

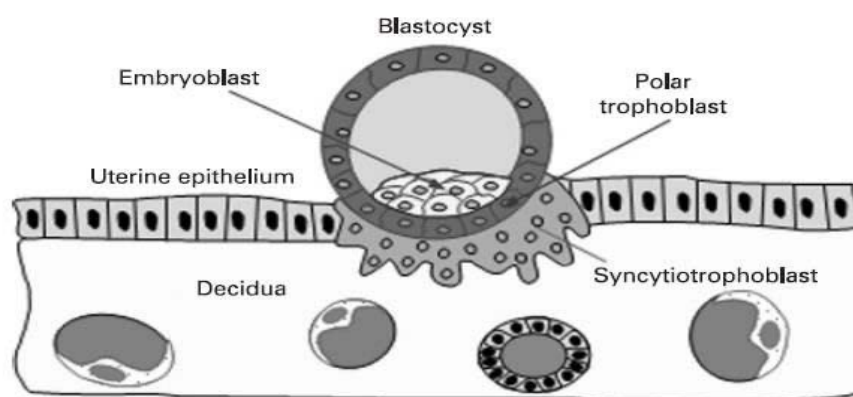
Le développement du placenta se fait suivant trois grandes étapes : l'implantation, la mise en place des circulations fœtales et maternelles et le développement villosités choriales (7).

**a. Implantation :**

Après la fécondation , l'ovocyte fécondé migre de la trompe de Fallope à l'utérus . A 4 jours l'embryon est formé d'un amas d'une trentaine de cellules appelé morula . Vers 5 jours, les cellules de la morula se différencient. Les cellules internes forment l'embryoblaste tandis que les cellules externes constituent le trophoblaste (TB). L'ensemble constitue le blastocyste . Six jours après la fécondation , le blastocyste qui a épuisé ses réserves nutritives s'implante dans la paroi utérine ce qui marque le début de la formation placentaire (Figure 26).

Le trophoblaste se différencie en une assise de cellules internes , le cytotrophoblaste (CTB) et une assise externe , le syncytiotrophoblaste (STB). Ce dernier , très invasif à ce stade s'implante dans le mur utérin et envahit l'endomètre grâce à son activité protéolytique . A 8 jours, le STB se creuse de lacunes remplies de sécrétions d'origine utérine qui vont constituer l'espace intervilloux. Le STB résiduel va contribuer à la constitution de l'arbre villositaire.

A ce stade, les trois parties principales du placenta sont formées : la plaque chorale du côté embryonnaire, le système lacunaire central avec l'espace intervilloux et l'arbre villositaire et la plaque basale du côté maternel (7).



**Figure 6 :** implantation du blastocyste. Le trophoblaste polaire se différencie en STB invasif qui pénètre l'épithélium et entoure la blastocyste dans le stroma utérin décidualisé (7)

**b. Développement des villosités choriales :**

A 13 jours, les colonnes de trophoblaste commencent à se diviser en branches latéralement. Ces branches sont soit constituées STB uniquement, soit de l'association de STB externe et de CTB interne. Ces structures, appelées villosités primaires font protrusion dans l'espace intervilloux . Après deux semaines , ces villosités primaires sont envahies par le mésenchyme allantoïdien d'origine embryonnaire pour constituer les villosités secondaires . Enfin, les progéniteurs hématopoïétiques fœtaux se différencient dans les villosités, formant les premiers vaisseaux placentaires ce qui donne naissance aux villosités tertiaires.

Durant l'évolution de la grossesse , la structure des villosités se modifie pour augmenter les échanges entre le sang maternel localisé dans l'espace intervilloux et les vaisseaux fœtaux localisés dans le stroma des villosités . Elles se divisent successivement et donnent naissance à plusieurs générations de villosités. A la fin de la grossesse on en distingue 5 types selon leur calibre, les caractéristiques du stroma, la structure des vaisseaux et leur apparence durant la grossesse : les villosités mésenchymateuses, les villosités intermédiaires immatures, les villosités souches, les villosités intermédiaires matures et les villosités terminales (7).

**c. Mise en place de la vascularisation maternelle :**

Durant l'implantation, le STB érode les capillaires maternels et les plexus veineux de l'endomètre ce qui permet le remplissage des lacunes par du sang maternel et correspond à l'ébauche de la circulation maternelle dans le placenta (7).

A 12 jours, l'implantation est terminée. Le cytotrophoblaste pénètre dans le syncytiotrophoblaste et atteint la plaque basale. A ce niveau, les cellules cytotrophoblastiques se détachent pour former le trophoblaste extra villoeux. Ce dernier, très invasif, pénètre profondément dans la paroi utérine jusqu'au tiers supérieur du myomètre , une partie colonise les artères spiralées maternelles , à l'origine de bouchons trophoblastiques obstruant la lumière de ces artères spiralées. De plus, la tunique des artères devient insensible aux molécules vasoactives et un remodelage de la paroi artérielle s'opère . Ces deux mécanismes conduisent la



formation d'un environnement placentaire pauvre en oxygène (pression partielle à 20 mm Hg alors qu'au niveau de la décidue elle est d'environ 60 mm Hg) qui protège l'embryon des radicaux libres dérivés de l'oxygène qui sont nocifs à ce stade . Les bouchons trophoblastiques disparaissent ensuite au deuxième trimestre , ce qui permet de répondre à la demande métabolique du fœtus (11).

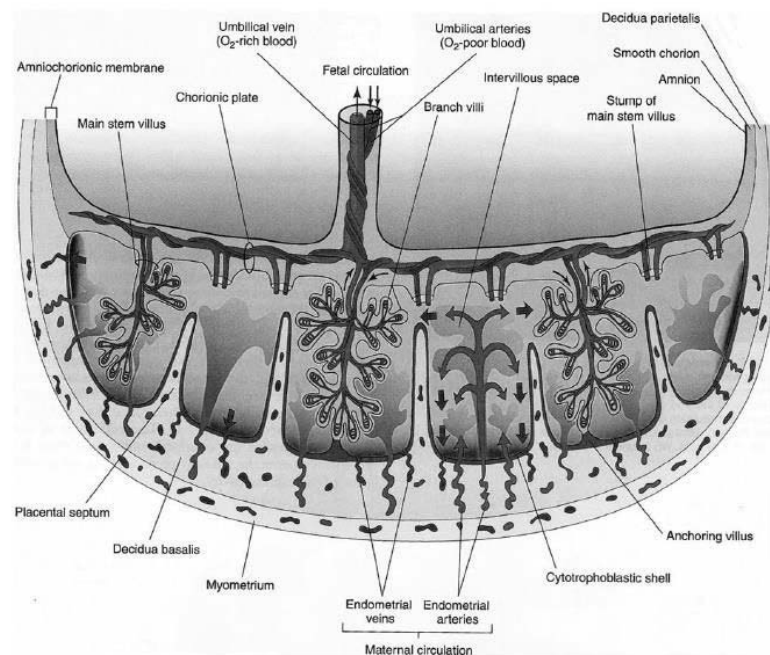
#### **1.4. Structure anatomique du placenta à terme :**

Le placenta à terme est un organe discoïde circulaire ou ovalaire d'un diamètre moyen de 18 à 22 cm. Il a une épaisseur de 2.5 cm au centre et un poids moyen de 470 g (11).

##### **a. Le cordon ombilical :**

Le cordon ombilical est inséré sur la plaque chorale à terme , sa longueur correspond approximativement à la taille du fœtus . Il comporte deux artères et une veine qui sont en continuité avec l'arborisation des vaisseaux choriaux . Les artères choriales, dérivées des deux artères ombilicales , se développent de façon centrifuge en branches terminales qui irriguent les villosités. Les veines choriales sont en continuité directe avec les veines de l'arbre villositaire . Elles donnent naissance à une veine ombilicale unique dans le cordon (7).

Le sang maternel arrive par les branches terminales des artères spiralées utérines qui s'ouvrent dans la chambre intervillieuse. Le réseau vasculaire fœto-placentaire est un système clos. La veine ombilicale apporte au fœtus le sang oxygéné. Le sang fœtal pauvre en oxygène arrive au placenta par les deux artères ombilicales (Figure 27).



**Figure 7 : schéma d'une coupe transverse montrant la vascularisation d'un placenta humain à terme(13)**

#### **b. Les membranes placentaires :**

En périphérie du placenta , les plaques choriales et basales se rejoignent et forment les membranes fœtales, un tissu composé de trois couches :

- ❖ L'amnios avec son épithélium et le mésenchyme sous amniotique.
- ❖ Le chorion qui comporte une couche de mésenchyme et une couche de trophoblaste extra villos.
- ❖ La caduque dé cidualisée d'origine maternelle (7).

#### **c. La plaque choriale :**

La plaque choriale , représente la face fœtale du placenta , elle est composée de l'amnios qui est fait d'une couche de cellules épithéliales et du mésenchyme amniotique , un tissu

conjunctif avasculaire. Le mésenchyme amniotique est attaché au mésenchyme chorionique qui contient les vaisseaux choriaux (11).

**d. La plaque basale :**

La plaque basale, représente la face maternelle du placenta. Elle provient de la séparation du placenta et de la paroi utérine. Il s'agit d'un tissu composite constitué par le trophoblaste extra villositaire d'origine fœtale, et les cellules maternelles de la muqueuse utérine différenciée incluant les cellules déciduales stromales et les cellules immunitaires. La plaque basale comporte aussi une abondante matrice extracellulaire, des dépôts fibrinoïdes et des caillots sanguins.

Des sillons de profondeur variable divisent la plaque basale en 10 à 40 lobes appelés cotylédons (7).

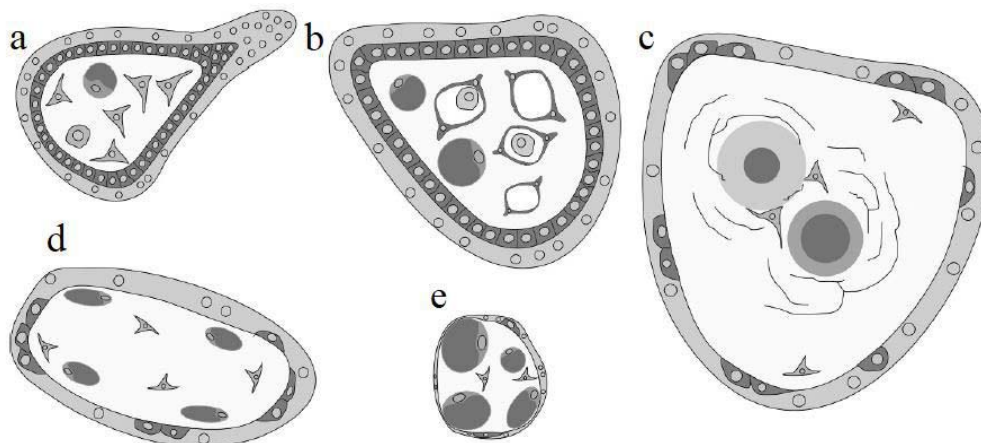
**e. Arborisation villositaire du placenta :**

Les cotylédons, visibles sur la face basale correspondent à l'arbre villositaire du placenta. Dans le placenta à terme, 60 à 70 villosités (ou lobules fœtaux) émergent à partir de la plaque chorale dans l'espace intervilloux. Chaque cotylédon maternel est occupé par une à quatre villosités. Ces dernières flottent librement dans l'espace intervilloux. Durant l'embryogenèse, elles se divisent successivement en branches, ce qui conduit à des villosités de génération variable. La Figure 28 schématise les coupes de chaque type de villosité :

- ❖ Les villosités mésenchymateuses (Figure a), de grand calibre (100-250 µm) qui prédominent au stade précoce de la grossesse et qui sont présentes en nombre très faible dans le placenta à terme. Leur stroma est constitué essentiellement de cellules stromales peu organisées.
- ❖ Les villosités intermédiaires immatures (Figure b). Issues de la différenciation des précédentes, ces villosités ont un stroma caractéristique fait de cellules stromales reliées entre elles pour former un réseau de canaux sans matrice, orientés parallèlement le long de l'axe villositaire. Ces canaux contiennent des macrophages placentaires (les cellules

de Hofbauer). Ces villosités contiennent un petit nombre d'artérioles, de veinules et de capillaires. Elles sont rares à terme

- ❖ Les villosités souches (Figure c) dérivent de la différenciation des villosités intermédiaires immatures. Ce sont les plus larges (100–3000 µm), elles ont un stroma fibreux et servent de support mécanique à l'arbre villositaire
- ❖ Les villosités intermédiaires matures (Figure d) dont le stroma est peu abondant avec quelques vaisseaux et capillaires de topographie périphérique qui représentent au maximum 50% de la surface villositaire. Elles donnent naissance aux villosités terminales.
- ❖ Les villosités terminales (Figure e), de petit calibre (80µm), qui ont un fort degré de capillarisation et dont la surface est occupée à plus de 50% par des vaisseaux permettant les échanges materno-fœtaux. Elles constituent le composant le plus important de l'arbre villositaire placentaire au niveau physiologique.(7)



**Figure 8 : Schéma d'une coupe transversale des 5 générations de villosités (7)**

## **2. L'examen anatomopathologique du placenta :**

Le moyen le plus couramment utilisé pour examiner le placenta après la délivrance est l'examen anatomopathologique du placenta (EAP). Il s'agit d'un examen macroscopique et microscopique qui est en général réalisé par un anatomopathologiste à la demande du

gynécologue ou de la sage-femme en charge de l'accouchement. Dans ce chapitre les indications, modalités et coûts de cet examen seront détaillés.

### **2.1. Indications de l'examen anatomopathologique du placenta :**

Bien que certains auteurs estiment que tous de placenta devraient faire l'objet d'une analyse anatomopathologique, cette politique apparait peu réaliste tant au niveau de la pratique de routine que du cout financier qui en découlerait (13).

En pratique , il existe une grande variabilité concernant les indications retenues par les professionnels de santé concernant l'EAP et il n'y a pas , actuellement de recommandations formelles au niveau national ou Européen

En 1991, le College of American Pathologists (CAP) a établi une liste des indications de l'EAP qui incluait des indications maternelles, fœtales et néonatales.(14) Toutefois ces indications ne firent pas l'objet d'un consensus et le collègue américain des gynécologues et obstétriciens, s'est refusé à établir ce type de recommandations, estimant qu'il n'y avait pas de données suffisantes dans la littérature pour les étayer (15).

En 1997, ces indications ont été révisées et affinées par le CAP et des recommandations plus spécifiques ont été établies par un comité qui comprenait des experts de la pathologie périnatale et néonatale. Ils recommandaient que tous les placentas soient examinés macroscopiquement par le praticien en charge de l'accouchement et triés dans la salle de naissance. Les placentas répondant aux recommandations et/ou ayant des anomalies macroscopiques devaient être examinés tandis que les placentas macroscopiquement normaux, et sans indication clinique devaient être réfrigérés au moins trois jours et adressés en anatomie pathologique en cas de complication maternelle ou néonatale.

Les nouvelles recommandations des indications de l'examen anatomopathologique du placenta qui ont été validées par le réseau périnatal AURORE EN 2016 (16) :

 **Indications fœtales :**

- ❖ RCIU : poids < 10<sup>e</sup> percentile pour l'âge gestationnel
- ❖ Malformation congénitale fœtale ou pathologie diagnostiquée pendant la grossesse (dossier vu en CPDPN, discordance fœto-placentaire)
- ❖ Réaliser éventuellement un prélèvement pour caryotype sur placenta
- ❖ Anasarque fœtale
- ❖ Anamnios / hydramnios sévère
- ❖ MFIU, décès per partum ou néonatal précoce
- ❖ Grossesse gémellaire (sauf bichoriale biamniotique certaine)
- ❖ Placenta des grossesses dont le nouveau-né a été placé en hypothermie ou transféré pour suspicion de détresse neurologique, ou ayant présenté une anoxie sévère
- ❖ Fausse couche tardive (> 16 SA)
- ❖ Interruption médicale de la grossesse

 **Indications maternelles :**

- ❖ Chorioamniotite ou suspicion de chorioamniotite. Hyperthermie en cours de travail
- ❖ o Réaliser un prélèvement pour étude bactériologique
- ❖ Suspicion de syndrome de Benkiser ou de transfusion fœto-maternelle  
Décrire dans le dossier l'aspect macroscopique du placenta, prendre éventuellement des photos
- ❖ HTA sévère, prééclampsie
- ❖ Diabète sévère
- ❖ Thrombophilie maternelle (déficit en facteurs de coagulation, syndrome des APL)

- ❖ Antécédent de môle ou de mélanome
- ❖ Grossesse sur dispositif intra-utérin si dispositif non retrouvé
- ❖ Hématome ré troplacentaire
- ❖ Placenta hypotrophe ou de volume excessif (description macroscopique dans le dossier)
- ❖ Autres anomalies : kyste placentaire , hématome, chorioangiome, insertion vécélamentouse du cordon : description précise du délivre dans le dossier + photographies) (17)

## **2.2. Modalités de l'examen anatomopathologique du placenta :**

L'EAP se déroule en 2 grandes étapes. L'examen macroscopique qui analyse à l'œil nu des caractéristiques morphologiques et physiopathologiques du placenta et l'examen microscopique qui permet une analyse structurale fine du placenta à l'aide d'un microscope optique.

### **a. Examen macroscopique du placenta : généralités :**

L'examen macroscopique du placenta est une étape fondamentale de l'examen , il permet le diagnostic de certaines lésions et l'appréciation globale de leur extension . Comme expliqué dans le chapitre précédent certains auteurs suggèrent que tous les placentas devraient être examinés macroscopiquement avec au moins les mesures de la taille , du poids, et un examen du cordon mesurant sa longueur et indiquant son insertion . Un examen macroscopique méticuleux améliore la qualité de l'interprétation microscopique. Du fait de la grande variabilité des placentas en taille , forme et configuration , la macroscopie doit être réalisée par un intervenant expérimenté.

Le placenta est en général adressé à l'état frais au laboratoire d'anatomie pathologique accompagné d'une fiche détaillant l'identité et les renseignements cliniques (RC) de la patiente .

Des prélèvements à l'état frais sont parfois effectués en vue d'une analyse bactériologique, parasitologique, virologique, ou cytogénétique (caryotype) (18).

Bien qu'il soit possible de réaliser la macroscopie à l'état frais, la fixation du placenta rend cette étape beaucoup plus facile. L'étape de fixation est longue et nécessite plusieurs jours de fixation dans une quantité adéquate de formol tamponné à 4% (19).

Les protocoles de macroscopie varient selon les sources mais sont assez similaires d'une référence à l'autre.

#### Description du placenta :

- ❖ L'aspect global du placenta : la forme, la configuration, la taille et le poids sont notés, puis il est pesé après ablation des membranes libres et du cordon.
- ❖ Les membranes libres : l'analyse comprend une description de leur intégrité, leur insertion, leur point de rupture, leur couleur et leur épaisseur.
- ❖ Le cordon : le nombre de vaisseaux qu'il comporte, sa longueur, son insertion, sa spiralisation et la présence de lésions (nœuds, hématome, halo périvasculaire...) sont notés.
- ❖ La plaque choriale : son analyse décrit l'aspect de l'amnios, des vaisseaux allanto-choriaux et l'existence de lésions (thromboses, kystes...).
- ❖ La plaque basale : son intégrité, sa maturité (sillons, calcifications), et la présence de lésions (hématome marginal ou basal, plages blanchâtres...) sont décrites.

Le parenchyme placentaire est examiné après la coupe de tranches de sections tous les 1 à 2 cm, sa couleur, son épaisseur et les lésions observées doivent être décrites.

Dans le cas des grossesses gémellaires, il est recommandé de décrire la chorioïcité (monochorial biamniotique ou bichorial biamniotique) en examinant la membrane interamniotique. Cette dernière comporte 3 feuillets pour une grossesse bichoriale et 2 feuillets



dans le cas d'une grossesse monochoriale. La cloison inter amniotique est absente dans les grossesses monochoriales monoamniotiques.

En cas de placenta bichorial l'examen des masses placentaires est réalisé pour chacun des placentas comme des singletons , après avoir séparé les masses . Pour un placenta monochorial il faut évaluer les territoires de chacun des jumeaux, rechercher des anastomoses vasculaires et noter la distance entre l'insertion des deux cordons (20).

#### **Description des lésions :**

Les lésions observées en macroscopie doivent être décrites avec une estimation du pourcentage de parenchyme affecté et /ou une mesure des dimensions maximales de chaque lésion et leur localisation (centrale, paracentrale ou marginale).(21) Des photographies des lésions peuvent être utiles pour réaliser une corrélation avec les aspects microscopiques (19).

#### **Prélèvements à réaliser :**

Les prélèvements à réaliser en vue d'une analyse microscopique comprennent généralement le cordon , les membranes libres , l'amnios, les lésions et le parenchyme sain à proximité et à distance du cordon .(16) Certains auteurs préconisent que les membranes soient prélevées et que le cordon soit isolé avant la fixation afin que le placenta soit pesé à l'état frais.(18) Cependant cela n'est pas toujours possible en pratique. Il faut donc préciser l'état de fixation du placenta lors de la pesée dans le compte rendu (21).

Après avoir prélevé les extrémités fœtales et maternelles du cordon , les membranes (de l'extrémité placentaire à l'extrémité distale ) et l'amnios, des prélèvements sur le parenchyme sain sont réalisés.

Le nombre de prélèvements est laissé à l'appréciation du pathologiste et varie en fonction des lésions éventuelles. Ils doivent inclure la plaque chorale et basale : deux ou trois prélèvements systématiques non marginaux sont recommandés en plus des prélèvements des lésions (21) (18) (19).

Certaines sources recommandent en plus de réaliser un prélèvement parallèle à la basale afin d'analyser la face maternelle du placenta (18).

Pour l'échantillonnage des lésions certains auteurs estiment qu'il n'est pas nécessaire de prélever chaque lésion si elles ont été clairement identifiées et décrites macroscopiquement .(19) Cependant, le consensus d'Amsterdam préconise de prélever un bloc de chaque type de lésion en incluant le parenchyme normal adjacent (21).

Dans le cas des grossesses gémellaires, il faut prélever la membrane inter amniotique si elle est présente et , quelle que soit la chorionicité , prélever les territoires de chaque jumeau séparément (16).

#### **b. Examen microscopique du placenta :**

Comme la macroscopie, l'examen histologique du placenta doit être systématique. Le but est de confirmer les lésions observées en macroscopie, d'analyser l'état des structures prélevées et de rechercher des altérations microscopiques.

Les recommandations d'Amsterdam publiées en 2016 décrivent les critères qui permettent d'identifier et de classer les lésions placentaires. Comme dans la plupart des classifications proposées, les lésions placentaires sont classées par syndrome en fonction de leur signification clinique (21) (22) (5).

Les tableaux VI et VII décrivent deux exemples de systèmes de classification des lésions :

**Tableau I :** Classification des lésions placentaires selon Redline et al inspiré des recommandation du groupe de travail d'Amsterdam (5)

<b>TABLE 1 Placental classification (incorporating the 2014 Amsterdam Placental Workshop Group criteria)</b>	
1.	Placental vascular processes
a.	Maternal stromal-vascular lesions
	Developmental
	Superficial implantation/decidual arteriopathy
	Increased immature extravillous trophoblast
	Malperfusion
	Global/partial
	Early: distal villous hypoplasia
	Late: accelerated villous maturation
	Segmental/complete
	Villous infarct(s)
	Loss of integrity
	Abruption placenta (arterial)
	Marginal abruption (venous)
	Acute
	Chronic
b.	Fetal stromal-vascular lesions
	Developmental
	Villous capillary lesions
	Delayed villous maturation (maturation defect)
	Dysmorphic villi
	Malperfusion
	Global/partial
	Obstructive lesions of umbilical cord
	Recent intramural fibrin in large fetoplacental vessels
	Small foci of avascular or karyorhectic villi
	Segmental/complete
	Chorionic plate or stem villous thrombi
	Large foci of avascular or karyorhectic villi
	Loss of integrity
	Large vessel rupture (fetal hemorrhage)
	Small vessel rupture (fetomaternal hemorrhage)
	Villous edema
2.	Placental inflammatory-immune processes
a.	Infectious inflammatory lesions
	Acute
	Maternal inflammatory response: chorioamnionitis, subchorionitis
	Fetal inflammatory response: chorionic/umbilical vasculitis
	Chronic
	Villitis (CMV, others)
	Intervillositis (malaria, others)
b.	Immune/idiopathic inflammatory lesions
	Villitis of unknown etiology and related/associated lesions
	Chronic villitis
	Chronic chorioamnionitis
	Lymphoplasmacytic deciduitis
	Eosinophil T-cell fetal vasculitis
	Chronic histiocytic intervillositis
3.	Other placental processes
	Massive perivillous fibrin(oid) deposition (maternal floor infarction)
	Abnormal placental shape or umbilical insertion site
	Morbidly adherent placentas (accreta)
	Meconium-associated changes
	Increased circulating nucleated red blood cells
<hr/> <p><i>CMV, cytomegalovirus.</i></p> <p><i>Redline. Classification of placental lesions. Am J Obstet Gynecol 2015.</i></p>	

**Tableau IV : Classification des lésions placentaires selon Turowski et al (22)**

**A new, clinically oriented, unifying and simple placental classification system, with nine major diagnostic categories, including normal placenta.**

Diagnostic category	Diagnostic wording
1.	Placenta with normal morphology, according to gestational age
2.	Placenta with chorioamnionitis
3.	Placenta with villitis and intervillitis
4.	Placenta with maternal circulatory disorders (decidual vasculopathy)
5.	Placenta with fetal circulatory disorders
6.	Placenta with delayed villous maturation
7.	Placenta with findings, suggestive of genetic aberration
8.	Placenta with implantation disorders
9.	Placenta with other lesions

On travaille actuellement avec le consensus d'Amsterdam (5) car c'est le plus récent (2014). La classification des lésions placentaires selon Turowski (22) est non utilisée actuellement parce qu'elle est plus ancienne (2012).

### **3. Relation entre SARS-CoV-2 et placenta :**

Le SARS-CoV-2 infecte les tissus par l'intermédiaire de son récepteur, l'ACE2, et l'entrée dans les cellules nécessite le clivage de la protéine spike par la sérine protéase TMPRSS2 (23). L'infection se produit par l'intermédiaire des récepteurs sur le syncytiotrophoblaste villositaire ou des ruptures dans le revêtement du stroma villositaire par le trophoblaste, ce qui permet d'infecter les cellules stromales, en particulier les macrophages résidents appelés les cellules de Hofbauer (24). L'infection du trophoblaste extra villositaire (EVT) a également été démontrée. La transmission verticale se produit lorsque le virus accède au sang du fœtus par l'infection placentaire directe ou par ingestion ou aspiration du liquide amniotique infecté par le fœtus (25).

## II. Discussion des résultats :

### 1. Épidémiologie :

#### 1.1. L'âge maternel :

Dans notre étude, la tranche d'âge prédominante était celle comprise entre 20 et 30 ans, avec une moyenne d'âge de 29,85 ans. Ceci rejoint les résultats de Shanes et al (2) aux États unis où la moyenne d'âge était de 31,68 ans, Shwartz et al (26) réalisée sur 12 pays où la moyenne d'âge était de 31,27 ans et Zaigham et al (27) en Suède où la moyenne d'âge était de 30,15 ans.

**Tableau V : La moyenne d'âge maternel**

L'auteur	L'année	Le pays	L'âge maternel moyen (ans)
Shanes MD et al	2020	États unis	31,68 ans
Zaigham et al	2022	Suède	30,15 ans
Shwartz et al	2022	12 pays	31,27 ans
Al Rawaf et al	2022	Iraq	26 ans
Sherwani et al	2022	Inde	23 ans
Notre étude	2021	Maroc	29,85 ans

#### 1.2. L'âge gestationnel :

Dans notre étude, l'âge gestationnel moyen était de 36,7 semaines d'aménorrhée. Ce qui rejoint les résultats de Shanes et al (2) où l'âge gestationnel moyen était de 36,87 semaines d'aménorrhée, Al Rawaf et al (28) avec une moyenne de 36,78 semaines d'aménorrhée et Sherwani et al (3) avec une moyenne de 36,22 semaines d'aménorrhée.

**Tableau VI : La moyenne d'âge gestationnel**

L'auteur	L'année	Le pays	L'âge gestationnel moyen ( SA)
Shanes MD et al	2020	États unis	36,87 SA
Al Rawaf et al	2022	Iraq	36,78 SA
Sherwani et al	2022	Inde	36,22 SA
Zaigham et al	2022	Suède	32,27 SA
Notre étude	2021	Maroc	36,7 SA

### **1.3. Antécédents maternels :**

Dans notre étude, seulement une seule patiente présentait un antécédent de pré éclampsie sévère.

Dans la série de Shanes el al (2), cinq patientes présentaient des antécédents médicaux à noter; l'asthme, le diabète gestationnel, l'hypertension artérielle gravidique et la cholestase.

Dans la série de Zaigham et al (27), cinq patientes présentaient des antécédents médicaux à noter ; l'hypothyroïdie, le diabète gestationnel, la dépression, l'asthme, le syndrome des ovaires polykystiques et la migraine.

Alors que Sherwani et al (3) ont décrit dans leur série six patientes présentant des antécédents médicaux à noter ; la pré éclampsie et l'hypothyroïdie.

### **1.4. Mode d'accouchement :**

Dans notre étude, 60% des patientes avaient accouché par césarienne, ceci rejoint les études de Zaigham et al (27) et Sherwani et al (3) où le pourcentage des patientes ayant accouché par césarienne était respectivement 64,28% et 56%.

**Tableau VII : Le taux de césarienne pratiquée**

L'auteur	L'année	Le pays	Césarienne (%)
Zaigham et al	2022	Suède	64,28%
Sherwani et al	2022	Inde	56%
Notre étude	2021	Maroc	60%

### **1.5. Signes cliniques :**

Dans notre étude, 65% des femmes ont été admises avec un syndrome grippal fait d'écoulement nasal, de céphalées, d'une toux parfois associés à une fièvre avec dyspnée avec 2 états critiques ayant nécessité un séjour maternel en réanimation.

Nos résultats rejoignent les études de Shanes et al (2) où 62,5% des patientes étaient symptomatiques et 2 patientes ont eu recours à l'oxygène. Mais aussi les études de Smithgall et al (29) où 49% des patientes étaient symptomatiques et présentaient une toux, une fièvre, des myalgies, un mal de gorge parfois une asthénie et 15,4% des patientes ont eu recours à l'oxygène et une seule patiente a été intubée.

**Tableau VIII : Le taux de patientes symptomatiques et de recours à l'oxygène**

L'auteur	L'année	Le pays	Patientes symptomatiques (%)	Recours à l'oxygène (%)
Shanes et al	2020	États-Unis	62,5%	12,5%
Smithgall et al	2020	États-Unis	49%	15,4%
Baergen et al	2020	États-Unis	15%	_____
Sherwani et al	2022	Inde	40%	_____
Zaigham et al	2022	Suède	31%	_____
Notre étude	2021	Maroc	65%	10%

### **1.6. PCR nasopharyngée SARS-CoV-2 :**

Dans notre étude, 65% des patientes étaient symptomatiques et présentaient une PCR nasopharyngée positive au SARS-CoV-2. Parmi ces cas, deux états critiques (soit 10%) ont nécessité un transfert en unité de soins intensifs. Nos résultats s'approchent de ceux de la série de Shanes et al (2) où 82,25% des patientes étaient positives au SARS-CoV-2, dont 10% ont présenté une détresse respiratoire aiguë.

**Tableau IX : Le taux de positivité de la PCR nasopharyngée au SARS-CoV-2**

L'auteur	L'année	Le pays	PCR nasopharyngée positive au SARS-CoV-2 ( % )
Shanes et al	2020	États unis	81,25%
Zaigham et al	2022	Suède	100%
Sherwani et al	2022	Inde	100%
Notre étude	2021	Maroc	60%

**1.7. Intervalle infection-accouchement :**

Dans notre étude, l'intervalle moyen entre l'infection au SARS-CoV-2 et l'accouchement était de 33 jours avec des extrêmes allant de 2 à 180 jours.

Dans la série de Shanes et al (2), l'intervalle moyen infection-accouchement était de 8 jours et la quasi-totalité des cas (93,75%) se situait dans l'intervalle inférieur à 30 jours.

Dans la série de Zaigham et al (27), l'intervalle moyen infection-accouchement était de 11 jours et la totalité des cas (100%) se situait dans l'intervalle inférieur à 30 jours.

Cette différence entre nos résultats et ceux de la littérature est expliquée par le fait que notre étude incluait également 7 patientes ayant un antécédent d'infection par le SARS-CoV-2 durant leur grossesse et non pas juste les patientes infectées (infection en cours).

**Tableau X La moyenne d'intervalle infection-accouchement**

L'auteur	L'année	Le pays	L'intervalle moyen infection-accouchement ( jours )
Shanes et al	2020	États unis	8 jours
Zaigham et al	2022	Suède	11 jours
Notre étude	2021	Maroc	33 jours

**1.8. PCR SARS-CoV-2 sur tissu placentaire :**

Dans notre étude, la PCR SARS-CoV-2 sur tissu placentaire était positive dans 15% des cas. Dans la série de Zaigham et al (27), la PCR SARS-CoV-2 sur tissu placentaire était positive dans 100% des cas.



Cependant, dans la série de Sherwani et al (3), la PCR SARS-CoV-2 sur tissu placentaire ne s'est révélée positive dans aucun cas.

Ceci suggère la présence d'une transmission verticale mère-enfant. Le principal récepteur de liaison du SARS-CoV-2 sur la cellule hôte est le récepteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2). Ce dernier est exprimé dans le placenta et se trouve dans le syncytiotrophoblaste, le cytotrophoblaste, l'endothélium et le muscle lisse vasculaire des villosités primaires et secondaires. (3)

**Tableau XI : Le taux de positivité de la PCR SARS-CoV-2 dans le tissu placentaire**

L'auteur	L'année	Le pays	PCR dans le tissu placentaire positive au SARS-CoV-2 (%)
Zaigham et al	2022	Suède	100%
Sherwani et al	2022	Inde	0%
Notre étude	2021	Maroc	15%

### **1.9. PCR SARS-CoV-2 dans les urines et les selles du nouveau-né :**

Dans notre étude, la PCR SARS-CoV-2 était positive dans les urines et les selles du nouveau-né dans 10% des cas. Ceci rejoint l'étude de Zaigham et al (27) où 14,28% des nouveau-nés étaient testés positifs au SARS-CoV-2.

Cependant, dans les études de Shanes et al (2) et Sherwani et al (3), aucun nouveau-né n'a été testé positif pour le SARS-CoV-2.

Dans notre étude, seuls 3 placentas et 2 nouveau-nés de mères infectées par le SARS-CoV-2 étaient positifs à la protéine virale recherchée RT-PCR. Certaines études (30) (31) (32) (33) ont montré que le placenta est généralement négatif au SARS-CoV-2. La transmission verticale est très rare. Elles suggèrent que les modifications morphologiques placentaires, si elles sont causées par le SARS-CoV-2, sont liées à l'infection et à l'inflammation maternelle plutôt qu'à l'infection fœtale directe. Cependant, même si un nouveau-né est testé négatif au SARS-CoV-2, des anomalies morphologiques ont été rapportées lors de l'examen du placenta (30). Le principal récepteur du SARS-CoV-2 est estimé être l'enzyme de conversion de

l'angiotensine 2 (ACE2) (31). Il est fortement exprimé dans les cellules d'interface mère-fœtus, telles que le syncytiotrophoblaste, le cytotrophoblaste, les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses vasculaires des villosités primaires et secondaires. Cependant, un autre mode d'infection transplacentaire ne pouvait pas être exclu. Selon l'étude de Zaigham et al (27) l'examen anatomopathologique des placentas a montré que le syncytiotrophoblaste est souvent infecté, contrairement aux fœtus qui ne sont pas toujours infectés. Ces résultats suggèrent la présence d'une barrière placentaire, bien qu'elle ne soit pas complètement efficace (32) (33). Comme les mécanismes moléculaires de la transmission intra-utérine verticale du SARS-CoV-2 n'ont pas été déterminés à ce jour, l'examen clinique intensif des nouveau-nés ainsi qu'une étude morphologique minutieuse sont fortement recommandés. (34)

**Tableau XII : Le taux de positivité de la PCR SARS CoV-2 dans les urines et selles des nouveau-nés**

L'auteur	L'année	Le pays	PCR dans les urines et selles des nouveau-nés positive au SARS-CoV-2 (%)
Shanes et al	2020	États unis	0%
<b>Zaigham et al</b>	<b>2022</b>	<b>Suède</b>	<b>14,28%</b>
Sherwani et al	2022	Inde	0%
Notre étude	2021	Maroc	15%

## **2. Examen macroscopique :**

### **2.1. Le poids du placenta :**

Le poids du placenta est un indicateur de la fonction placentaire. De ce fait, la description du placenta doit impérativement comporter le poids du placenta débarrassé des membranes extra placentaires et du cordon ombilical. En addition, Il est nécessaire de mentionner si le placenta était frais ou fixé au moment de la mesure. En effet, La fixation du placenta affecte son poids avec une augmentation de 3 à 6% (21).

Les normes contemporaines des poids placentaires doivent dériver de la population locale, dans la mesure du possible, ou une population similaire. Malheureusement, il n'existe pas dans notre contexte des normes du poids placentaire adaptées à notre population (21).

Dans notre étude, le poids placentaire moyen était de 425,5g. Ceci rejoint l'étude de Shanes et al (2) avec une moyenne de 409,68g et celle de Sherwani et al (3) avec une moyenne de 471,6g.

**Tableau XIII : La moyenne du poids placentaire**

L'auteur	L'année	Le pays	Le poids placentaire moyen ( g )
Shanes et al	2020	États unis	409,68g
Sherwani et al	2022	Inde	471,6g
Zaigham et al	2022	Suède	304,85g
Notre étude	2020	Maroc	425,5g

## **2.2. Cordon ombilical**

Le cordon ombilical peut comporter des anomalies de longueur, de calibre et de spiralisation. Les anomalies du cordon sont associées à des pathologies fœtales dont le lien de causalité est retenu par le biais de la stase sanguine (35) (36).

Quelques auteurs ont rapporté des anomalies de spiralisation du cordon ombilical à type de cordon hypertorsadé dans les placentas des nouveau-nés de femmes atteintes de Covid-19 (37). Cependant, les effets de Covid-19 sur la placentation et les insertions anormales du cordon n'ont pas été suffisamment étudiés à ce jour (38).

Dans notre étude, 20% des cordons ombilicaux étaient courts. Toutefois nous devons prendre en considération que la longueur des cordons n'était mesurée qu'après la réception au service d'anatomie pathologique et la fixation des placentas au formol.

## **2.3. Anomalies macroscopiques :**

### **a. Au niveau de la plaque chorale :**

Dans notre série 60% des placentas étaient le siège de lésions blanchâtres au niveau de la plaque chorale. Quarante pour cent avaient une plaque chorale d'aspect normal. Les vaisseaux

chorioallantoïdiens présentaient des anomalies à type de thrombose et de dilatation dans 20% des cas.

Les lésions blanchâtres correspondaient à des thrombose intervilleuses (TIV) sous choriales. Macroscopiquement, ces thromboses se forment de couches laminées, alternées de rouge et de brun. Ces laminations peuvent être peu visibles dans les lésions récentes, qui ont une apparence rouge foncé uniforme, ainsi que dans les lésions très anciennes, dont la couleur s'estompe progressivement jusqu'à devenir complètement jaune. À la tranche de section, la thrombose intervilleuse (TIV) sous-choriale est le plus souvent allongée parallèlement à la plaque choriale, tandis que la thrombose intervilleuse (TIV) centrale est située au sein du parenchyme placentaire (celle-ci n'est mise en évidence qu'à la tranche de section, elle n'est pas visible macroscopiquement dans la plaque choriale) (39).

L'examen macroscopique de la plaque choriale s'intéresse aussi aux vaisseaux chorioallantoïdiens. Ces vaisseaux peuvent être parfois thrombosés ; ils prennent alors un aspect blanchâtre et induré.

Nos résultats sont discutés en détails dans le chapitre de l'examen microscopique.

#### **b. Au niveau de la plaque basale :**

Dans notre série, 60% des placentas avaient une plaque basale d'aspect normal, 20% étaient le siège de lésions blanchâtres et 20% avaient un aspect lisse et homogène. Les lésions blanchâtres macroscopiquement retrouvées au niveau de la plaque basale comprenaient les infarctus, l'HRP ainsi que la nécrose ischémique avec dépôts de fibrine (NIDF) basale.

L'aspect macroscopique d'un foyer typique d'infarctus placentaire dépend de son âge et de l'état de fixation du placenta. Initialement, l'infarctus apparaît comme une zone de congestion, il devient par la suite, plus pâle en raison de la perte de la vascularisation villositaire et la perte des globules rouges dans l'espace intervilleux, ainsi que les dépôts fibrinoïdes péri villositaires. L'infarctus est assez bien limité, avec le plus souvent un point d'ancrage au niveau de la plaque basale. Comme les villosités sont contenues dans la lésion, elles donnent, à la

tranche de section, un aspect granuleux, ce qui contraste avec les thromboses intervillieuses où les villosités sont déplacées vers le bord de la lésion (40).

L'hématome rétro-placentaire (HRP) est secondaire à un décollement prématuré partiel du placenta de l'utérus sous-jacent, ce qui induit une rupture des vaisseaux déciduaux et une accumulation de sang sous forme de cupule au niveau de la plaque basale. Cet hématome reste généralement adhérent à la plaque basale et se situe souvent au niveau d'une dépression prononcée sur cette surface. Même si l'hématome se détache, la dépression est susceptible de rester. Son site d'insertion est généralement décoloré. La couleur de l'hématome change au cours de l'intervalle entre sa formation et l'accouchement. La phagocytose conduit la conversion du fer dans l'hémoglobine en hémوسидérine, la coloration se transforme alors d'un rouge foncé à un jaune pâle (41).

Nos résultats sont discutés en détails dans le chapitre de l'examen microscopique.

### **3. Examen microscopique :**

#### **3.1. Lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine maternelle :**

La mal perfusion vasculaire maternelle (MVM) du lit placentaire anciennement connue sous le nom de sous-perfusion vasculaire maternelle représente un modèle reconnaissable de lésion placentaire, lié à l'altération du flux sanguin utérin et intervillaire. La MVM est une constatation de résultats pathologiques placentaires observés dans les vaisseaux de la décidue maternelle, reflétant un remodelage anormal de l'artère spirale, et du parenchyme villositaire, reflétant ainsi des anomalies de l'oxygénation et de la dynamique du flux dans l'espace intervillieux (42).

Elle est souvent associée à l'oligohydramnios et au retard de croissance intra-utérin ou RCIU (2). L'hypercoagulabilité et les troubles hypertensifs d'origine maternelle incluant l'hypertension artérielle gravidique (HTAG) et la prééclampsie sont les principaux facteurs de risque de la MVM (4).

Dans notre étude, les lésions de MVM étaient prédominantes, elles étaient présentes dans 80% des cas, ceci concorde avec les études de Shanes et al (2) et Zaigham el al (27).

Cependant les études de Zaigham el al (27) ont trouvé les lésions de MVM dans 46,15% des cas.

Par ailleurs, les études de Baergen et al (4) et la cohorte de Schwartz et al (26) ont trouvé les lésions de MVM avec des pourcentages moins importants respectivement 25% et 18%.

**Tableau XIV : Le taux de lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine maternelle ( MVM )**

L'auteur	L'année	Le pays	Lésions de MVM ( % )
Shanes et al	2020	États-Unis	80%
Zaigham et al	2022	Suède	46,15%
Baergen et al	2020	États-Unis	25%
Swartz et al	2022	12 pays	18%
Notre étude	2020	Maroc	80%

**a. Thrombose intervillieuse :**

La thrombose intervillieuse est définie comme une zone de thrombose située dans l'espace intervillieux refoulant les villosités trophoblastiques adjacentes et contenant des stratifications parallèles (Lignes de Zahn) (43).

Elle peut être située à côté de la plaque chorale (sous chorale), au milieu de la masse parenchymateuse (centrale) ou adjacente à la plaque basale (basale). Lorsqu'elle est de localisation sous chorale, elle est souvent plus large, longeant la plaque chorale. Elle est dite massive lorsqu'elle est d'épaisseur  $\geq 1$  cm et occupe  $\geq 50\%$  de l'étendue de la plaque chorale. Il a été démontré que cette dernière est composée de sang maternel et est associée à un taux élevé de morbi-mortalité fœtale. Mais sa pathogénèse reste mal élucidée (44).

Dans notre étude la thrombose intervillieuse était le résultat le plus significatif avec un taux de 85%. Ce résultat reste supérieur aux données de la littérature notamment les études de Shanes et al (2), Baergen et al (4), Smithgall et al (29) et Schwartz et al (22)

Les troubles thromboemboliques retrouvés en association avec la Covid-19 peuvent expliquer l'état d'hypercoagulabilité et l'augmentation des thromboses placentaires en réponse au virus (45).

**Tableau XV : Le taux de lésions de thromboses intervilluses ( TIV )**

L'auteur	L'année	Le pays	Thrombose intervilluse ( % )
Shanes et al	2020	États-Unis	37,5%
Baergen et al	2020	États-Unis	15%
Smithgall et al	2020	États-Unis	33,4%
Schwartz et al	2022	12 pays	37%
Notre étude	2020	Maroc	85%

**b. Maturation villositaire accélérée :**

Il s'agit de lésions caractérisées par l'alternance de zones de villosités agglutinées avec des noeux syncytiaux et de la fibrine intervilluse et des zones de paucité villositaire. Lorsque ces zones de paucité villositaire affectent plus de 30% des villosités distales, le processus est alors appelé hypoplasie villositaire distale (43). Elle reflète surtout la MVM.

Notre étude a retrouvé la maturation villositaire accélérée dans 60% des cas qui fait partie des lésions de mal perfusion vasculaires placentaires d'origine maternelle (MVM). Ce résultat reste supérieur aux données de la littérature, notamment les études de Smithgall et al (29) et Shanes et al (2) qui ont retrouvé respectivement des taux de 16% et 12,5%.

Cependant la cohorte de Schwartz et al (26) a retrouvé un taux plus inférieur de 3%.

**Tableau XVI : Le taux de lésions de maturation villositaire accélérée**

L'auteur	L'année	Le pays	Lésions de maturation villositaire accélérée ( % )
Smithgall et al	2020	États-Unis	16%
Shanes et al	2020	États-Unis	12,5%
Schwartz et al	2022	12 pays	3%
Notre étude	2020	Maroc	60%

**c. Infarctus villositaire :**

Outre la documentation des lésions macroscopiques, lorsque des infarctus potentiels sont identifiés et que l'un d'eux est une lésion centrale, cette dernière doit être prélevée pour l'histologie de préférence à une lésion périphérique. Les infarctus suspectés doivent également être qualifiés, dans la mesure du possible, selon qu'ils sont récents ou éloignés. Lorsqu'une hémorragie centrale est identifiée dans une lésion, elle doit également être qualifiée et un échantillon doit être prélevé pour l'histologie (46).

Les infarctus peuvent être suspectés par leur forme généralement pyramidale et l'implication habituelle du parenchyme basal ou du plancher maternel du placenta. La datation chronologique macroscopique des infarctus est plus facile dans le cas du placenta fixé, car les lésions sont mieux délimitées (47).

Ils se définissent comme des zones de nécrose de coagulation ischémique du parenchyme placentaire. Tout dû à un ralentissement du débit des artères utéro-placentaires par rétrécissement ou occlusion thrombotique par vasculopathie (48).

Notre étude a retrouvé des infarctus villositaires dans 35% des cas. Ce pourcentage est proche de celui retrouvé dans l'étude de Shanes et al (2).

Cependant la cohorte de Swartz et al (26) n'a retrouvé des infarctus villositaire que dans 5,88% des cas.

Les microthrombis et l'occlusion des artères spiralées placentaires secondaire à l'hypercoagulabilité due au SARS-CoV-2 peuvent entraîner des infarctus placentaires. (49) Il a été suggéré que les changements chroniques liés à la MVM, tels que l'infarctus et l'hypoplasie villositaire distale nécessitent du temps pour évoluer et peuvent ne pas se manifester dans les placentas infectés par le SARS-CoV-2 en phase aiguë (50).

**Tableau XVII Le taux de lésions d'infarctus villositaire**

L'auteur	L'année	Le pays	Lésions d'infarctus villositaires (%)
Shanes et al	2020	États-Unis	25%
Smithgall et al	2020	États-Unis	12%
Schwartz et al	2022	12 pays	5,88%
Notre étude	2020	Maroc	35%



#### **d. L'artériopathie déciduale :**

L'artériopathie déciduale est par définition un état pathologique des vaisseaux maternels qui peut toucher les vaisseaux utéro-placentaires ou les artérioles des membranes placentaires libres (44).

Elle implique des lésions d'athérose et de nécrose fibrinoïde des artères utéro-placentaires associée à des microcalcifications. L'athérose et l'hypertrophie murale de la paroi des artérioles membranaires libres placentaires toutes les deux sont des manifestations de l'hypertension maternelle (51). Jie Yan et al (52) suggèrent que l'athérose est retrouvée dans environ 10 à 40% des grossesses compliquées par une prééclampsie précoce et moins fréquemment retrouvés dans d'autres syndromes de mal perfusion maternelle tel que l'hypertension artérielle primaire et le retard de croissance intra-utérin (RCIU).

Elle fait partie des lésions de MVM et n'a été retrouvée dans notre série que dans les 2 cas de prééclampsie (10%). Ceci rejoint les études de Schwartz et al (26) et Smithgall et al (29).

Cependant un taux plus élevé de 43,75% a été rapporté dans l'étude de Shanes et al (2).

Les placentas des patientes infectées par le SARS-CoV-2 présentent une prévalence plus élevée d'artériopathie déciduale qui comprend l'athérosclérose, la nécrose fibrinoïde et l'hypertrophie murale des artérioles membranaires. Ces lésions reflètent un état inflammatoire systémique d'hypercoagulabilité (2).

**Tableau XVIII : Le taux de lésions d'artériopathie déciduale**

L'auteur	L'année	Le pays	Lésions d'artériopathie déciduale (%)
Smithgall et al	2020	États-Unis	5,9%
Schwartz et al	2022	12 pays	7,35%
Shanes et al	2020	États-Unis	43,75%
Notre étude	2020	Maroc	10%

#### **e. Hématome décidual basal :**

L'hématome décidual basal est défini comme une hémorragie rétro placentaire qui se produit dans la caduque sous le placenta fonctionnel. Elle est secondaire à une rupture ou à une thrombose d'une artère utéro-placentaire (44).

Il appartient au groupe de lésions de MVM et n'a été retrouvé que chez une patiente atteinte de pré éclampsie sévère associée à des lésions d'artériopathie décidual avec une MFIU soit 5% des cas. Ceci rejoint l'étude de Shanes et al (2) et la cohorte de Schwartz et al (26).

L'hématome décidual basal a été toujours associé à l'hypertension maternelle, à la prééclampsie et à la thrombophilie (43).

L'association de l'hématome décidual basal et la thrombophilie a été suggérée dans des études plus anciennes (43). Cependant, aucun cas de thrombophilie n'a été noté dans notre étude.

L'état inflammatoire sévère secondaire au SARS-CoV-2 entraîne un trouble de l'hémostase qui a été récemment décrit comme un état de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et de coagulopathie de consommation (53). Ce qui constitue un terrain favorable pour la survenue de cet hématome.

**Tableau XIX : Le taux d'hématome décidual basal ( HRP )**

L'auteur	L'année	Le pays	L'hématome decidual basal (%)
Shanes et al	2020	États-Unis	12,5%
Schwartz et al	2022	12 pays	1,47%
Notre étude	2020	Maroc	5%

### **3.2. Lésions de mal perfusion fœtale :**

Elles sont définies comme des thromboses des vaisseaux du cordon ombilical ou dans ses tributaires majeures; vaisseaux chorio-allantoïques et tronculaires, associées à une ectasie vasculaire, à un œdème endothélial et à une extravasation des hématies. A un stade tardif, des calcifications endoluminales sont retrouvées (44).

Contrairement aux lésions de MVM qui étaient majoritaires dans notre étude, les lésions de mal perfusion fœtale n'ont été décrites que dans 6 cas soit 30%. Nos résultats s'approchent de ceux de Baergen et al (4) où les lésions de MVF étaient prédominantes avec un taux de 45%.

Cependant, un taux plus élevé de 75% a été rapporté dans l'étude de Shanes et al (2),

par ailleurs la cohorte de Schwartz (26) a trouvé un taux plus inférieur qui était de 10,29%.

**Tableau XX : Le taux de lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine fœtale ( MVF )**

L'auteur	L'année	Le pays	Lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine fœtale (%)
Shanes et al	2020	États-Unis	75%
Baergen et al	2020	États-Unis	45%
Schwartz et al	2022	12 pays	10,29%
Notre étude	2020	Maroc	30%

### **3.3. Lésions inflammatoires :**

Le SARS-CoV2 étant un virus, on peut s'attendre à ce qu'il induise une inflammation (54). La pathologie inflammatoire chronique (PIC) et en particulier la villite chronique peuvent être causées directement par certaines infections virales, tel que le cytomégalovirus, le zona et le virus herpès simplex (2) (55).

Cependant dans notre étude, la pathologie inflammatoire était aigue et moins marquée à type de chorioamniotite aigue stade débutant et intermédiaire et de funiculite stade débutant et intermédiaire soit 20% avec un cas de sous chorionite. Dans ce contexte, il est pertinent que ni PIA (pathologie inflammatoire aigue) ni PIC (pathologie inflammatoire chronique) n'aient significativement augmenté chez les patientes infectées par le SARS-CoV-2 malgré l'inflammation systémique.

Notre étude rejoint celle de Shanes et al (2) et de Baergen et al (4) ou les taux de lésions inflammatoires étaient respectivement de 18,75% et 25%.

Cependant l'étude de Smithgall et al (29) n'a trouvé la pathologie inflammatoire que dans un seul cas soit 4% sous forme de villite chronique.

**Tableau XXI : Le taux de lésions inflammatoires**

L'auteur	L'année	Le pays	Lésions inflammatoires (%)
Shanes et al	2020	États-Unis	18,75%
Baergen et al	2020	États-Unis	25%
Smithgall et al	2020	États-Unis	4%
Notre étude	2020	Maroc	20%

**3.4. Autres processus placentaires :**

**a. Dépôts massifs de fibrine péri villositaire :**

Il a été démontré que le matériel fibrinoïde péri villositaire est un mélange de protéines sanguines, dont la fibrine, le fibrinogène, la fibronectine, le collagène de la membrane basale, la laminine et la protéine basique majeure. En raison de ce mélange, le mot "fibrinoïde" est utilisé par de nombreux pathologistes. Le matériel fibrinoïde occupe l'espace péri villositaire (43).

Dans notre série, un seul cas de dépôts massifs de fibrine péri villositaire a été rapporté soit 5%, cette lésion résulterait de l'hypoxie maternelle liée au Covid-19 (38).

Ceci rejoint l'étude de Baergen et al (4) qui a rapporté également un seul cas soit 5%. Cependant l'étude de Shanes et al (2) a rapporté un taux de 18,75%. Contrairement aux études de Zaigham (27) et de Schwartz (26) qui ont trouvé des taux beaucoup plus supérieurs de 93%.

**Tableau XXII : Le taux de dépôts massifs de fibrine péri villositaire**

L'auteur	L'année	Le pays	Dépôts massifs de fibrine péri villositaire (%)
Baergen et al	2020	États-Unis	5%
Shanes et al	2020	États-Unis	18,75%
Zaigham et al	2022	Suède	93%
Schwartz et al	2022	12 pays	93%
Notre étude	2020	Maroc	5%

**b. Lésions de retentissement : l'hypoxie ischémie villositaire et la chorangiose :**

Les lésions d'ischémie hypoxie villositaire ont été décrites dans tous les cas soit 100%. Elles sont considérées comme des lésions d'impact et sont définies par la présence d'espaces intervilloux réduits, de petites villosités peu vascularisées, d'un excès de noeux syncytiaux et d'une chorangiomatose (2).

Parmi ces lésions d'ischémie et d'hypoxie villositaires, on trouve également la chorangiose qui est une anomalie du réseau capillaire villositaire. Elle est définie par 10 villosités ou plus contenant 10 capillaires ou plus dans 10 champs dans les villosités terminales dans différentes régions du placenta. Elle a été décrite dans 8 cas dans notre étude soit 40%. Elle est associée à une diminution de la saturation en oxygène de la mère (2) et est le plus souvent observée chez les femmes diabétiques. L'association entre un virus respiratoire tel que le SARS-CoV-2 et un signe de l'hypoxie maternelle (chorangiose) favorise les troubles thrombo-emboliques en rapport avec la Covid-19.

Dans notre étude, les lésions de chorangiose ont été décrites dans 40% des cas.

Ces résultats restent supérieurs à ceux décrits dans la littérature, notamment les études de Shanes et al (2) et Smithgall et al (29) qui ont retrouvé respectivement des taux de 25% et 12%. Ceci peut être expliqué par les faibles niveaux de saturation en oxygène associés à l'infection au SARS-CoV-2 (56) chez nos patientes positives.

**Tableau XXIII Le taux de lésions de chorangiose**

L'auteur	L'année	Le pays	Lésions de chorangiose (%)
Shanes et al	2020	États-Unis	25%
Smithgall et al	2020	États-Unis	12%
Notre étude	2020	Maroc	40%



*CONCLUSION*

L'étude anatomopathologique des placentas chez les mères Covid-19 positives représente un sujet très important dans la communauté scientifique depuis le début de la pandémie. Les scientifiques ont cherché à comprendre comment le virus affecte la santé maternelle et fœtale, et s'il y avait des signes de transmission verticale du virus de la mère au fœtus.

Une variété d'infections virales au cours de la grossesse sont associées à des lésions histopathologiques placentaires pathognomoniques, contrairement à la Covid-19 où aucune caractéristique spécifique n'est identifiée.

Plusieurs études ont été menées pour évaluer l'impact de la Covid-19 sur le placenta, mais les résultats ont été variables. Nous avons rapporté des lésions morphologiques placentaires chez 20 femmes enceintes infectées par le SARS-CoV-2 ou ayant des antécédents d'infection par ce virus pendant la grossesse. Des taux élevés de lésions de mal perfusion placentaires d'origine maternelle telle que la thrombose intervillieuse, la maturation villositaire accélérée et l'infarctus villositaire témoignant d'une circulation maternelle anormale. Ces résultats sont généralement concordants avec ceux de la littérature et justifient une surveillance plus rapprochée de la grossesse.

Bien que la transmission verticale du virus de la mère au fœtus soit rare, il est important de continuer à étudier la relation entre la Covid-19 et la santé du placenta. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour évaluer les effets à long terme de la maladie sur le développement fœtal et la santé de l'enfant.



*ANNEXES*





## Annexe 1

### Fiche d'exploitation

**Renseignements cliniques :**

Numéro d'identification permanent (IP) :

Tel :

Age :

Poids :

Taille :

Date d'admission :

Date d'accouchement :

Age gestationnel :

Antécédents de la mère :

Habitudes toxiques : Non  Oui  précisez :

ATCDS Médicaux :

HTA : Non  Oui

Diabète : Non  Oui  Type 1  Type 2  D.Gestationnel

Prise médicamenteuse : Non  Oui  Précisez :

Autre :

ATCDS Gynéco-obstétricaux :

Gestité :

Parité :

Pré-éclampsie ou anomalie de la TA : Non  Oui

RCIU : Non  Oui

Avortements : Non  Oui

Mort-né : Non  Oui

Voie d'accouchement :

Indication (si accouchement par césarienne) :

**Infection COVID 19 :**

Intervalle infection-délivrance : j

PCR nasopharyngée maternelle : positive  négative

PCR du tissu placentaire : positive  négative

PCR des urines et selles du nouveau-né : positive  négative

**FICHE DE MACROSCOPIE :**

Poids : g

Dimension : \* \* cm

Configuration :

Normale  marginée  extra choriale  circum vallée  bilobée

Polylobée  cotylédon accessoire  bipartite

**Cordon :**

- **Nombre de vaisseaux :** longueur : cm
- **Insertion :** centrale  para centrale  marginale  vélamenteuse
- **Aspect :** normal  grêle  œdémateux  torsadé  nœud

**Membranes :** rompues à cm du placenta

Normales  méconiales  épaisses  hémorragiques

**Plaque choriale :**

- **Congestion de vaisseaux :** diffuse  focale  absente
- **Thrombose de vaisseaux sous chorioniques :** nombre : taille :

**Plaque basale :**

- **Aspect :** normal  lisse  déchiqueté  calcifié
- **Hématome :** marginal  rétro placentaire  taille :

**Tranche de section :**

- **Aspect :** homogène  hétérogène  à lobules apparentes
- **Couleur :** foncée  claire  intermédiaire  hydropique
- **NIDF :** physiologique  basale  localisée  diffuse
- **Thromboses intervillieuses :** siège : central  sous chorial  massive   
Nombre : Taille :
- **Infarctus :** Nombre : rouge  blanc  Taille :  
Siège : central  paracentral  marginal
- **Autres lésions :**

**FICHE DE MICROSCOPIE :**

**Lésions de mal perfusion vasculaire :**

**D'origine maternelle :**

• **Les lésions d'artériopathie déciduale :** nécrose fibrinoïde  athérose aigue   
calcifications

- **Infarctus villositaire :** nombre :  
Siège : central  Taille :  
paracentral  Taille :  
marginal  Taille :

- **Thrombose intervillieuses :** nombre :  
Siège : central  Taille :  
Sous chorial  Taille :  
massive

**Maturation villositaire accélérée**

**Hypoplasie villositaire distale**

• **Perte de l'intégrité :** Hématome rétro placentaire  Taille : décollement  
marginal

**D'origine foetale :**

**Chorangiome**

**Chorangiome**

**Maturation villositaire retardée**

- **Anomalies du réseau vasculaire fœtal :**

Ectasie vasculaire  endovasculite hémorragique  œdème endothélial

Extravasation des hématies  thrombose intramurale  calcifications

- **Thrombose sous choriale :** Nombre :                      Taille :

**Lésions inflammatoires aiguës :**

- **Réponse inflammatoire maternelle :** (chorioamniotite aiguë)

Stade 1 (débutant)

Stade 2 (intermédiaire)

Stade 3 (tardif)

- **Réponse inflammatoire fœtale :** (funiculite)

Stade 1 (débutant)

Stade 2 (intermédiaire)

Stade 3 (tardif)

**Lésions inflammatoires chroniques :**

**Vilite chronique**

**Intervilite histiocytaire chronique**

**Autres :**

**Dépôt massif de fibrine périvillositaire**

**Anomalies de l'insertion placentaire :**

Placenta accreta  placenta increta  placenta percreta



## Résumé :

**Introduction :** Lorsque la pandémie de Covid-19 a commencé à se propager dans le monde entier, de nombreuses questions ont été soulevées quant à l'impact du virus sur les femmes enceintes et leurs fœtus. Parmi les aspects étudiés, l'étude anatomopathologique des placentas chez les mères Covid-19 positives a suscité un intérêt particulier. Elle permet de diagnostiquer, prendre en charge et clarifier l'impact du SARS-CoV-2 sur le fœtus.

**Objectif :** L'objectif de notre étude est d'analyser le profil morphologique (macroscopique et microscopique) des placentas des femmes enceintes infectées ou ayant un antécédent d'infection au SARS-CoV-2 au service d'anatomie pathologique du CHU Mohammed IV à l'hôpital ARRAZI de Marrakech. Ceci nous permettrait de définir les entités anatomopathologiques les plus fréquentes dans ce contexte.

**Matériels et méthodes :** Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, réalisée au service d'anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période allant de juin 2020 à juin 2021 sur un échantillon de 20 placentas. La détection du SARS-CoV-2 par RT-PCR a été réalisée sur le tissu placentaire et les urines et selles des nouveau-nés. Les informations cliniques ont été recueillies des dossiers médicaux des patientes du service de gynécologie-obstétrique. Les placentas reçus dans notre service ont été décrits et échantillonnés selon le consensus d'Amsterdam.

**Résultat :** Sur le plan épidémiologique et clinique, L'âge moyen des mères était de 29,85 ans. Une seule d'entre elles (1/20) avait un antécédent de césarienne pour prééclampsie sévère. Treize (13/20) femmes avaient une PCR nasopharyngée positive et étaient symptomatiques à l'admission. Deux états critiques ont été notés : un cas de prééclampsie sévère compliquée par un HELLP syndrome et un autre cas de détresse respiratoire aiguë. Huit (8/20) accouchements ont eu lieu par voie basse et douze (12/20) par césarienne. Le terme moyen de la grossesse était de 36,7 semaines. Trois cas de mort fœtale in utero ont été notés. Il n'y a pas eu de décès

maternel. Deux (2/20) nouveau-nés de mères positives ont été testés positifs pour le SARS-CoV-2 par RT-PCR dans leurs urines et leurs selles.

L'examen microscopique de nos placentas a révélé des lésions dans 18/20 cas. Les lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine maternelle étaient prédominantes (16/20). Parmi ces lésions, une thrombose intervillieuse a été retrouvée dans 17/20 cas; centrale dans 9/20 cas et sous choriale dans 8/20 cas et une maturation villositaire accélérée a été retrouvée dans 12/20 cas. Des lésions d'infarctus villositaires ont été retrouvées dans 7/20 cas et ont été associées à une artériopathie déciduale dans 2 cas. Des lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine fœtale ont été retrouvées dans 6/20 cas. Les lésions inflammatoires n'ont été observées que dans 4/20 cas. Il s'agissait d'un cas de sous-chorionite et de 3 cas de chorioamniotite aiguë associée à une funiculite aiguë. Des dépôts massifs de fibrine péri villositaire ont été retrouvés dans 1/20 cas. Les trois placentas de mort fœtale in utero étaient caractérisés par la multiplicité des lésions. Des lésions villositaires d'hypoxie-ischémie ont été retrouvées dans tous nos placentas. L'association lésionnelle la plus fréquente retrouvée dans 6/20 cas est celle des lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine fœtale avec les lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine maternelle

**Conclusion :** Au terme de notre travail, nous avons pu établir le profil des lésions anatomopathologiques des placenta chez les femmes Covid-19 positives. Nous avons pu détailler les différentes lésions et définir leur fréquence dans notre contexte.

## **Abstract :**

**Introduction:** When the Covid-19 pandemic began to spread worldwide, many questions were raised about the impact of the virus on pregnant women and their fetuses. Among the aspects studied, the anatomopathological study of placentas in Covid-19 positive mothers has been of particular interest. It allows the diagnosis, management and clarification of the impact of SARS-CoV-2 on the fetus.

**Objective:** The objective of our study is to analyze the morphological profile (macroscopic and microscopic) of placentas of pregnant women infected or with a history of SARS-CoV-2 at the anatomical pathology department of the Mohammed IV University Hospital in Marrakech. This would allow us to define the most frequent anatomopathological entities in this context.

**Materials and methods:** This is a retrospective descriptive study conducted in the anatomical pathology department of the Mohammed VI University Hospital of Marrakech over a period from June 2020 to June 2021 on a sample of 20 placentas. Detection of SARS-CoV-2 by RT-PCR was performed on placental tissue and urine and stool of newborns. Clinical information was collected from the medical records of the patients in the department of gynecology and obstetrics. Placentas received in our department were described and sampled according to the Amsterdam consensus.

**Results:** Epidemiologically and clinically, the mean age of the mothers was 29.85 years. Only one of them (1/20) had a history of caesarean section for severe preeclampsia. Thirteen (13/20) women had a positive nasopharyngeal CRP and were symptomatic on admission. Two critical conditions were noted: one case of severe preeclampsia complicated by HELLP syndrome and another case of acute respiratory distress. Eight (8/20) deliveries were by vaginal delivery and twelve (12/20) by cesarean section. The average term of pregnancy was 36.7 weeks. Three cases of fetal death in utero were noted. There were no maternal deaths. Two (2/20) neonates of positive mothers tested positive for SARS-CoV-2 by RT-PCR in their urine and stool.

Microscopic examination of our placentas revealed lesions in 18/20 cases. Placental vascular malperfusion lesions of maternal origin were predominant (16/20). Among these lesions, an intervillous thrombosis was found in 17/20 cases; central in 9/20 cases and subchorionic in 8/20 cases and an accelerated villous maturation was found in 12/20 cases. Villous infarction lesions were found in 7/20 cases and were associated with decidual arteriopathy in 2 cases. Placental vascular malperfusion lesions of fetal origin were found in 6/20 cases. Inflammatory lesions were observed in only 4/20 cases. These were one case of subchorionitis and 3 cases of acute chorioamnionitis associated with acute funiculitis. Massive perivillous fibrin deposits were found in 1/20 cases. The three placentas of in utero fetal death were characterized by multiple lesions. Hypoxia-ischemia villous lesions were found in all our placentas. The most frequent lesion association found in 6/20 cases was placental vascular malperfusion lesions of fetal origin with placental vascular malperfusion lesions of maternal origin.

Conclusion: At the end of our work, we were able to establish the profile of anatomopathological lesions of placenta in Covid-19 positive women. We were able to detail the different lesions and define their frequency in our context.



## ملخص:

**مقدمة:** عندما بدأت جائحة كوفيد 19 بالانتشار في جميع أنحاء العالم، طرحت العديد من الأسئلة حول تأثير الفيروس على النساء الحوامل وأجنتهن. من بين الجوانب التي تمت دراستها، الدراسة التشريحية المرضية لمشيمة الأمهات المصابات بفيروس كوفيد 19 التي أثارت اهتماماً خاصاً والتي تمكننا من تشخيص، رعاية وتوضيح تأثير السارس-كوف-2 على الجنين.

**الهدف:** الهدف من دراستنا هو تحليل المظهر المورفولوجي (العياني والميكروسكوبي) لمشيمة النساء الحوامل المصابات أو اللواتي لديهن سابق إصابة بعدوى السارس-كوف-2 بمصلحة التشريح المرضي لمستشفى الرازي بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. مما سيمكننا من تحديد الكيانات المرضية الأكثر شيوعاً في هذا السياق.

**المنهجية:** هذه دراسة وصفية رجعية، أجريت في قسم التشريح المرضي بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى فترة ممتدة من يونيو 2020 إلى يونيو 2021 على عينة تشمل 20 مشيمة. تم إجراء الكشف عن السارس-كوف-2 بواسطة اختبار الاستنساخ العكسي على أنسجة المشيمة والبول والبراز لحديثي الولادة. تم جمع المعلومات السريرية من السجلات الطبية للمرضى في قسم أمراض النساء والتوليد. تم عزل المشيمات التي تم تلقيها في قسمنا ووصفها وفقاً لإجماع أمستردام.

**النتائج:** على المستوى الوبائي والسريري، كان متوسط أعمار الأمهات 29.85 سنة. واحدة منهم فقط (20/1) لديها سابق لولادة قيصرية بسبب حالة ما قبل تسمم الحمل الشديد. ثلاثة عشر ( 20/13) امرأة كان لديها اختبار الاستنساخ العكسي البلعومي إيجابي وكانت بادية عليهم الأعراض عند الدخول. لوحظت حالتان حرجتان: حالة واحدة لما قبل تسمم الحمل معقدة بسبب متلازمة HELLP وحالة أخرى لضيق التنفس الحاد. تم إجراء ثمانية (20/8) ولادات مهبلية واثنا عشر (20/12) ولادة قيصرية. كان متوسط فترة الحمل 36.7 أسبوعاً. لوحظت ثلاث حالات وفاة جنينية في الرحم. لم تكن هناك وفيات للأمهات. تم اختبار مولودين اثنين (20/2) إيجابيين لـ سارس-كوف-2 لأمهات مصابات بالفيروس بواسطة اختبار الاستنساخ العكسي في البول والبراز.

كشفت الفحص المجهرية للمشيمة عن آفات في 20/18 حالة. كانت آفات سوء التسريب الوعائي المشيمي من أصل أمومي هي السائدة (20/16). من بين هذه الآفات، تم العثور على تخثر الدم بين الزغبي في 20/17 حالة؛ مركزي في 20/9 حالة و تحت المشيمة في 20/8 حالة و على النضج الزغبي المتسارع في 20/12 حالة. تم العثور على آفات احتشاء زغبي في 20/7 حالة وكانت مرتبطة باعتلال الشرايين الساقط في حالتين. تم العثور على آفات سوء التسريب الوعائي المشيمي من أصل جنيني في 20/6 حالة. لوحظت ال آفات الالتهابية في 20/4 حالة

فقط. كانت هناك حالة واحدة لالتهاب تحت المشيمة وثلاث حالات التهاب المشيمة والسلى الحاد مرتبطة بالتهاب السرى الحاد. تم العثور على رواسب الفبرين الضخمة حول الزغابات في 20/1 حالة. تميزت المشيمات الثلاثة لحالات وفاة الجنين في الرحم بتعدد الآفات. تم العثور على آفات زغبية من نقص الأكسجة ونقص التروية في جميع المشيمات لدينا. كان الارتباط الأكثر شيوعاً للآفات التي تم العثور عليها في 20/6 حالة هو آفات سوء تسريب الأوعية الدموية المشيمية من أصل جنيني مع آفات سوء تسريب الأوعية الدموية المشيمية من أصل أمومي.

**الخاتمة:** في نهاية هذا العمل، تمكنا من بلورة مرجع لتشريح المرضى لمشيمات النساء المصابات بكوفيد

19. بتحليل مختلف ال آفات و نسبها في سياقنا.



*BIBLIOGRAPHIE*



1. **Singh N, Buckley T, Shertz W,**  
Placental Pathology in COVID-19: Case Series in a Community Hospital Setting. *Cureus* 13(1):e12522.
2. **Shanes ED, Mithal LB, Otero S, Azad HA, Miller ES, Goldstein JA,**  
Placental Pathology in COVID-19. *Am J Clin Pathol.* 8 juin 2020;154(1):23-32.
3. **Sherwani N, Singh N, Neral A, Jaiswal J, Nagaria T, Khandwal and O,**  
Placental Histopathology in COVID-19-Positive Mothers. 28 sept 2022;32(9):1098-102.
4. **Rebecca N Baergen, Debra S Heller,**  
Placental Pathology in Covid-19 Positive Mothers: Preliminary Findings, 2020.
5. **Redline RW,**  
Classification of placental lesions. *Am J Obstet Gynecol.* 1 oct 2015;213(4):S21-8.
6. **R Bouvier, D Carles, M Ch Dauge, P Dechelotte, AL Delezoide, B Foliguet et al,**  
Pathologie fœtale et placentaire pratique eBook.
7. **Huppertz B,**  
The anatomy of the normal placenta. *J Clin Pathol.* 1 déc 2008;61(12):1296-302.
8. **Khong TY, Mooney EE, Gordijn SJ, Morgan TK, Nikkels PGJ,**  
Introduction: An Approach to Placental Pathology. In: Khong TY, Mooney EE, Nikkels PGJ, Morgan TK, Gordijn SJ, éditeurs. *Pathology of the Placenta: A Practical Guide.* Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 3-8.
9. **Griffiths SK, Campbell JP,**  
Placental structure, function and drug transfer. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* 1 avr 2015;15(2):84-9.
10. **Gude NM, Roberts CT, Kalionis B, King RG,**  
Growth and function of the normal human placenta. *Thromb Res.* 1 janv 2004;114(5):397-407.
11. **Evain-Brion D,**  
Le placenta humain. 2010;
12. **Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT),**  
Les médicaments dangereux pendant la grossesse. 29 juillet 2022

13. **Salafia CM, Vintzileos AM,**  
Why all placentas should be examined by a pathologist in 1990. Am J Obstet Gynecol. 1 oct 1990;163(4):1282-93.
14. **Altshuler G, Deppisch LM,**  
College of American Pathologists Conference XIX on the Examination of the Placenta: report of the Working Group on Indications for Placental Examination. Arch Pathol Lab Med. juill 1991;115(7):701-3.
15. **ACOG Committee Opinion: Committee on Obstetrics,**  
Maternal and Fetal Medicine Placental pathology. Number 125–July 1993. Int J Gynaecol Obstet Off Organ Int Fed Gynaecol Obstet. sept 1993;42(3):318-9.
16. **Réseau périnatal AURORE,**  
PLACENTA: Indications de l'examen anatomopathologique et CAT en fonction des anomalies rencontrées.
17. **Redline RW,**  
The clinical implications of placental diagnoses. Semin Perinatol. 1 févr 2015;39(1):2-8.
18. **R Bouvier, D Carles, M Ch Dauge, P Dechelotte, AL Delezoide, B Foliguet et al,**  
PATHOLOGIE FŒTALE & PLACENTAIRE PRATIQUE  
OUVRAGE COLLECTIF DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE FŒTOPATHOLOGIE – SOFFOET
19. **Kaplan C,**  
Gross Examination of the Placenta. Surg Pathol Clin. 1 mars 2013;6(1):1-26.
20. **M. Cédric Paindavoine**  
Haute Autorité de Santé (HAS), Service des bonnes pratiques professionnelles. juin 2014  
RAPPORT D'ÉLABORATION: Protocole type d'examen autopsique fœtal ou néonatal
21. **Khong TY, Mooney EE, Ariel I, Balmus NCM, Boyd TK, Brundler MA, et al,**  
Sampling and Definitions of Placental Lesions: Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement. Arch Pathol Lab Med. 25 mai 2016;140(7):698-713.
22. **Turowski G, Berge LN, Helgadottir LB, Jacobsen EM, Roald B,**  
A new, clinically oriented, unifying and simple placental classification system. Placenta. 1 déc 2012;33(12):1026-35.

23. **Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, et al, SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor.** *Cell.* 16 avr 2020;181(2):271-280.e8.
24. **Parry S, Holder J, Strauss JF,** Mechanisms of trophoblast-virus interaction. *J Reprod Immunol.* 15 déc 1997;37(1):25-34.
25. **Koi H, Zhang J, Parry S,** The Mechanisms of Placental Viral Infection. *Ann N Y Acad Sci.* 2001;943(1):148-56.
26. **Schwartz DA, Awad-Portari E, Babál P, Baldewijns M, Blomberg M, Bouachba A, et al,** Placental Tissue Destruction and Insufficiency From COVID-19 Causes Stillbirth and Neonatal Death From Hypoxic-Ischemic Injury: A Study of 68 Cases With SARS-CoV-2 Placentitis From 12 Countries. *Arch Pathol Lab Med.* 10 févr 2022;146(6):660-76.
27. **Mehreen Zaigham, David Gisselsson, Anna Sand, Anna-Karin Wikström et Emma von Wowern, David A. Schwartz et al,** The placenta in COVID-19 infection in pregnancy. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 2022;129(8):1375-1375.
28. **Al-Rawaf SA, Mousa ET, Kareem NM,** Correlation between Pregnancy Outcome and Placental Pathology in COVID-19 Pregnant Women. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 21 août 2022;2022:e8061112.
29. **Smithgall MC, Liu-Jarin X, Hamele-Bena D, Cimic A, Mourad M, Debelenko L, et al,** Third-trimester placentas of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2)-positive women: histomorphology, including viral immunohistochemistry and in-situ hybridization. *Histopathology.* 2020;77(6):994-9.
30. **Komine-Aizawa S, Takada K, Hayakawa S,** Placental barrier against COVID-19. *Placenta.* 15 sept 2020;99:45-9.
31. **Hecht JL, Quade B, Deshpande V, Mino-Kenudson M, Ting DT, Desai N, et al,** SARS-CoV-2 can infect the placenta and is not associated with specific placental histopathology: a series of 19 placentas from COVID-19-positive mothers. *Mod Pathol.* 1 nov 2020;33(11):2092-103.
32. **Lamouroux A, Attie-Bitach T, Martinovic J, Leruez-Ville M, Ville Y,** Evidence for and against vertical transmission for severe acute respiratory syndrome coronavirus 2. *Am J Obstet Gynecol.* 1 juill 2020;223(1):91.e1-91.e4.

33. **Patanè L, Morotti D, Giunta MR, Sigismondi C, Piccoli MG, Frigerio L, et al,**  
Vertical transmission of coronavirus disease 2019: severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 RNA on the fetal side of the placenta in pregnancies with coronavirus disease 2019-positive mothers and neonates at birth. *Am J Obstet Gynecol.* 1 août 2020.
34. **Fan C, Lei D, Fang C, Li C, Wang M, Liu Y, et al,**  
Perinatal Transmission of 2019 Coronavirus Disease-Associated Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2: Should We Worry? *Clin Infect Dis.* 1 mars 2021;72(5):8624.
35. **Benirschke K, Kaufmann P,**  
Anatomy and Pathology of the Umbilical Cord and Major Fetal Vessels. In: Benirschke K, Kaufmann P, éditeurs. *Pathology of the Human Placenta.* New York, NY: Springer; 2000. p. 335-98.
36. **Ft K,**  
Atlas of nontumor pathology-Placental pathology. *Am Regist Pathol.* 2004;9:141-62.
37. **Patberg ET, Adams T, Rekawek P, Vahanian SA, Akerman M, Hernandez A, et al,**  
Coronavirus disease 2019 infection and placental histopathology in women delivering at term. *Am J Obstet Gynecol.* 1 avr 2021;224(4):382.e1-382.e18.
38. **Menter T, Mertz KD, Jiang S, Chen H, Monod C, Tzankov A, et al,**  
Placental Pathology Findings during and after SARS-CoV-2 Infection: Features of Villitis and Malperfusion. *Pathobiology.* 2021;88(1):69-77.
39. **Morgen EK, Fitzgerald B, Keating S,**  
Intervillous Thrombosis. In: Khong TY, Mooney EE, Nikkels PGJ, Morgan TK, Gordijn SJ, éditeurs. *Pathology of the Placenta: A Practical.* Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 67-76.
40. **Fitzgerald B,**  
Infarction. In: Khong TY, Mooney EE, Nikkels PGJ, Morgan TK, Gordijn SJ, éditeurs. *Pathology of the Placenta: A Practical Guide.* Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 57-65.
41. **Bendon RW,**  
Retroplacental Haemorrhage and Marginal Haemorrhage. In: Khong TY, Mooney EE, Nikkels PGJ, Morgan TK, Gordijn SJ, éditeurs. *Pathology of the Placenta: A Practical Guide.* Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 83-90.

42. **Ernst LM,**  
Maternal vascular malperfusion of the placental bed. *APMIS*. 2018;126(7):551-60.
43. **Khong TY, Mooney EE, Nikkels PGJ, Morgan TK, Gordijn SJ,**  
Pathology of the Placenta: A Practical Guide. Cham: Springer International Publishing; 2019.
44. **R Bouvier, D Carles, M Ch Dauge, P Dechelotte, AL Delezoide, B Foliguet et al,**  
Pathologie fœtale et placentaire pratique eBook.
45. **Tang N, Li D, Wang X, Sun Z,**  
Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost*. 1 avr 2020;18(4):844-7.
46. **Bendon RW,**  
Nosology: infarction hematoma, a placental infarction encasing a hematoma. *Hum Pathol*. 1 mai 2012;43(5):761-3.
47. **Figueras F, Caradeux J, Crispi F, Eixarch E, Peguero A, Gratacos E,**  
Diagnosis and surveillance of late-onset fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol*. 1 févr 2018;218(2):S790-S802.e1.
48. **Burton GJ, Jauniaux E,**  
Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol*. 1 févr 2018;218(2):S745-61.
49. **Turowski G,**  
Re-view and view on maturation disorders in the placenta – 2018 – *APMIS* – Wiley Online Library
50. **Wong YP, Khong TY, Tan GC,**  
The Effects of COVID-19 on Placenta and Pregnancy: What Do We Know So Far? *Diagnostics*. janv 2021;11(1):94.
51. **Vasquez-Bonilla WO, Orozco R, Argueta V, Sierra M, Zambrano LI, Muñoz-Lara F, et al,**  
A review of the main histopathological findings in coronavirus disease 2019. *Hum Pathol*. 1 nov 2020;105:74-83.



52. **Yan J, Guo J, Fan C, Juan J, Yu X, Li J, et al,**  
Coronavirus disease 2019 in pregnant women: a report based on 116 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1 juill 2020;223(1):111.e1-111.e14.
53. **Panigada M, Bottino N, Tagliabue P, Grasselli G, Novembrino C, Chantarangkul V, et al,**  
Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit: A report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis. *J Thromb Haemost.* 2020;18(7):1738-42.
54. **Kim CJ, Romero R, Chaemsaitong P, Kim JS,** Chronic inflammation of the placenta: definition, classification, pathogenesis, and clinical significance. *Am J Obstet Gynecol.* 1 oct 2015;213(4):S53-69.
55. **Boog G,**  
Chronic villitis of unknown etiology. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1 janv 2008;136(1):9-15.
56. **Asmodien F, Calligaro G, Huisamen A, Kwinana N, Teixeira N, Ward T, et al,**  
Patterns of oxygen saturation in prolonged recovery from COVID-19 pneumonia. *SAMJ South Afr Med J.* sept 2021;111(9):849-51.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رُؤْيَا  
قَلَمِ  
الطَّيِّبِ

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ  
أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهُ فِي مَقْنَتِي  
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَحْوَالِهَا؛ فِي  
كُلِّ الضَّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ، بِإِخْلَافٍ وَسُعْرِ فِي اسْتِنْقَالِهَا  
مِنَ الْفَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ  
وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ

سِرَّهُمْ،  
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الْخَوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِخْلَافٍ  
رِعَايَتِي الْكَلْبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالصَّالِحِ،  
وَالصَّادِقِ وَالْعَدُوِّ

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى كَلْبِ الْعِلْمِ أَسْخَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا  
لِأَخَاهُ

وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصَغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا  
لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمَهْنَةِ الْكَلْبَةِ، مَتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ  
وَالتَّقْوَى

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،  
نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا الْجَاهُ اللَّهُ وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنِينَ  
وَاللَّهُ عَلَيَّ مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

أطروحة رقم 132

سنة 2023

## التشريح المرضي لمشيومات من نساء مصابات بكوفيد - 19: حول 20 حالة مع مراجعة الأدب

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/04/27

من طرف

**السيدة المهدي بنونة**

المزداة في 09 ماي 1997 بأسفي

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

### الكلمات الأساسية:

مشيومة – تشريح مرضي – السارس-كوف-2 – تسريب وعائي أمومي و جنيني –  
آفات التهابية – نقص الأكسجة و التروية.

### اللجنة

الرئيس

ب. فخير

السيدة

أستاذة في طب النساء و التوليد

المشرف

ف. هزميري

السيدة

أستاذة في علم الأنسجة و علم الأجنة و علم الخلية

الحكام

أ. فخري

السيد

أستاذ في علم الأنسجة و علم الأجنة و علم الخلية