



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

Année 2024

Thèse N° 246

Guide pratique des lésions élémentaires anatomopathologiques du placenta au CHU Mohammed VI de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/07/2024

PAR

Mlle. Salma BELAQZIZ

Née le 25 Septembre 1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Placenta – Examen anatomopathologique – Lésions élémentaires
Critères d'Amsterdam – Malperfusion Vasculaire Maternelle et Fœtale
Lésions Inflammatoires

JURY

Mme. H. RAIS Professeur d'Anatomie pathologique	PRESIDENTE
Mme. F.E. HAZMIRI Professeur d'Histologie-embryologie cytogénétique	RAPPORTEUR
Mme. B. FAKHIR Professeur de Gynécologie obstétrique	} JUGES
Mme. M. ZAHLANE Professeur de Médecine Interne.	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت علي وعلى والدي و أن أعمل
صالحا ترضاه و أدخلني برحمتك في
عبادك الصالحين"

صدق الله العظيم
سورة النمل الآية 19

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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
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. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs permanent

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (DOYEN)	P.E.S	Microbiologie
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	Ophtalmologie
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	MOUJAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
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	BENELKHAIAT 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	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie

50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMACHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
81	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
82	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
83	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
84	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale

85	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
86	BOUCHENOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
87	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
88	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
89	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
90	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
91	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
92	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
93	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
94	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
95	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
96	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
97	BOURRAHOUCAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
98	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
101	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie Clinique
102	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
103	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
104	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
105	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virology
106	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
107	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
112	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
113	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
114	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
115	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
116	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
117	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
118	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale

119	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
120	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
121	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
122	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
123	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
124	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
125	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
126	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
127	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
128	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
129	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
130	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
131	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
132	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
133	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
134	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
135	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
136	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
137	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
138	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
139	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
140	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
141	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycology
142	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
143	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
144	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
145	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
146	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
147	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
148	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
149	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
150	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
151	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique

152	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
154	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
156	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
157	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
158	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
160	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
161	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
162	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
163	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
164	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
165	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
166	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
167	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
168	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
169	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
170	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
171	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
172	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
173	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
174	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
175	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
176	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
178	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
179	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
180	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
181	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
182	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
183	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie

184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie Clinique
187	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
188	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
189	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
190	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
191	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie Clinique
192	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
193	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
194	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
195	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
196	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
197	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
198	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
199	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
200	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
201	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
202	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
203	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
204	EL-QADIRY Raby	Pr Ag	Pédiatrie
205	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
206	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
207	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycology
208	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
209	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
210	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
211	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
212	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
213	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
215	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
216	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
217	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
218	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie

219	WARDA Karima	MC	Microbiologie
220	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio- organnique
221	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
222	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
223	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
225	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
226	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
227	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
228	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
229	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
230	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
231	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
232	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
233	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
234	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
235	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
236	SBAI Asma	MC	Informatique
237	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
238	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
239	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
240	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
241	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
242	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
243	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
244	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
245	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
246	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
247	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
248	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
249	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
250	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
251	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
252	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
253	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale

254	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
255	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
256	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
257	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
258	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
259	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
260	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
261	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
262	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
263	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
264	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
265	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
266	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
267	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
268	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
269	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
270	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
271	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
272	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie Clinique
273	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
274	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
275	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
276	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
277	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
278	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
279	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
280	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
282	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
283	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
284	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
285	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
286	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
287	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
288	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
289	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

290	BENDAOU D Layla	Pr Ass	Dermatologie
291	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
292	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
293	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
294	HOUMAI D Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
295	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
296	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
297	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
299	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
300	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
302	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
303	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie Clinique
304	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
305	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
306	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
307	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
308	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
309	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
310	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
311	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
312	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
313	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
314	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
315	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
316	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
317	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
318	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
319	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
320	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
321	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
322	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
323	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
324	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
325	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

326	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
327	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
328	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
329	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
330	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
331	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
332	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
335	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
336	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
337	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
338	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
339	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
340	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
341	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
342	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
343	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie Clinique

LISTE ARRETEE LE 24/07/2024



Dédicaces



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, pour atteindre mon objectif.

C'est avec amour, respect et gratitude que...



Je dédie cette thèse...

اللَّهُمَّ

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

A ma très chère maman,

Même si les mots ne suffiraient jamais pour exprimer ma gratitude envers toi, puisses-tu trouver dans ces modestes lignes l'expression de mon amour et ma reconnaissance infinis. Je tiens à te remercier pour ton dévouement sincère à mon éducation, pour ta patience, ton amour inconditionnel, ta tendresse, ton soutien, tes prières et tes sacrifices durant toutes ces années. Tu as toujours cru en moi et tout ce que je suis devenue aujourd'hui n'est que le fruit de tes efforts. Ton sourire est ma raison de vivre et ma plus grande motivation pour continuer chaque jour le chemin que nous avons tracé ensemble pour un jour te rendre la plus heureuse et la plus fière des mamans.

A mon très cher papa,

Mon papa, mon modèle, mon héros, le pilier de notre si douce famille. Je te présente tout mon respect, mon amour et ma gratitude. C'est en marchant sur tes pas que les principes du sérieux et de la rigueur du travail se sont enracinés en moi. Merci pour ton affection, ta confiance, ton soutien et tes sacrifices. Merci pour tout l'enseignement que tu m'as transmis, pour avoir toujours cru en moi. Merci d'avoir dévoué ta vie pour le bien de notre famille, et je ne compte en retour que dévouer la mienne pour te rendre le plus fier des pères. Mon plus grand souhait et plus grand bonheur est de voir vos yeux briller de fierté. Que Dieu, le tout puissant, préserve vos sourires, vous protège et vous accorde meilleure santé et longue vie. Je vous aime.

A mes chères sœurs Wissal et Nada

Mes petites sœurs bien aimées, les deux petites étoiles de ma vie. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens qui nous unissent. Merci d'avoir été pour moi des amies avant d'être des sœurs. Merci pour tout le bonheur dont vous me comblez simplement par votre existence. Toujours prêtes pour me faire éclater de rire. Vous avez toujours été à mes côtés surtout pendant les moments les plus difficiles. Ma reconnaissance pour votre amour et soutien moral si précieux est infinie. Puisse Allah, nous garder, à jamais, unies et entourées de tendresse, joie et prospérité.

A mes grands-parents maternels

Pour votre amour, votre affection, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Pour tous les moments chaleureux que j'ai eu la chance de vivre avec vous, pour l'enfance inoubliable dont vous avez fait part, je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour et ma profonde affection. J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés.

A la mémoire de mes grands-parents paternels, mon oncle Najib et ma tante Nadia

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur ensemble. Mais je sais que si vous étiez parmi nous, vous auriez été heureux et fiers. Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour, mon respect et ma profonde affection. Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis. Que vos âmes reposent en paix.

A mon très cher cousin Omar

Je ne peux exprimer que de la gratitude envers toi, pour avoir marqué mon enfance, pour les moments formidables que nous avons partagés, et les souvenirs que nous avons collectés depuis nos premiers pas jusqu'à présent.

Je tiens à te remercier du fond du cœur pour ton aide précieuse et ton soutien indéfectible. Je t'en serai éternellement reconnaissante.

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma grande famille : Mes oncles et mes tantes,

A tous mes adorables cousins et cousines

Cette humble dédicace ne saurait exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les encouragements que vous avez consenti à mon égard.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux, qu'il vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours eu pour vous honorer.

Que nos liens restent toujours solides et que DIEU nous apporte bonheur et santé et encore plus de jolis souvenirs. Je vous aime.

A ma très chère amie Houda ATRACH

Tu es bien plus qu'une amie pour moi, tu es ma sœur de cœur, ma complice de tous les instants. À travers les hauts et les bas, tu as toujours été là, avec ta présence réconfortante et ton soutien inébranlable. Notre amitié est un cadeau précieux et nos moments partagés sont des trésors que je chéris profondément. Merci d'être toi, authentique et merveilleuse, avec ta gentillesse infinie et ton humour contagieux. Que cette dédicace soit le témoignage de mon affection et de ma gratitude pour tout ce que tu es pour moi.

A ma très chère amie Khaoula ANASSTÈME

Nous avons passé des moments inoubliables qui resteront gravés dans ma mémoire à jamais. Merci d'être cette personne incroyable qui sait écouter, soutenir et encourager sans jamais demander en retour. Chaque instant passé à tes côtés enrichit ma vie d'une manière indescriptible. Notre amitié est un trésor que je chéris profondément et dont je suis infiniment reconnaissante. Je te souhaite de tout cœur une vie pleine de succès et de bonheur.

À mes chères amies,

*Yassmine, Omayma, Hafsa, Hajar, Nouhaïla, Nadia, Nezha, Khadija, Chaïmaa, Yousra, Imane, Amal, Wissal, Nouaâma...
et tous ceux dont j'ai omis de citer*

En témoignage du respect, de l'amitié qui nous unit et des souvenirs inoubliables que nous avons partagés ensemble, je vous dédie ce modeste travail. Sur ce, je vous souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et de prospérité.

A Professeur Hind RACHIDI,

Je vous présente tout mon respect et ma profonde gratitude. Je vous remercie infiniment pour votre soutien, pour le temps précieux que vous avez consacré pour la réalisation de ce travail, et pour avoir été toujours à l'écoute malgré toutes les contraintes.

A toute l'équipe du service d'anatomie pathologique du CHU Mohammed VI.

À toute ma promotion

À mes chers amis d'enfance et collègues que la médecine m'a offerts,

À tous mes enseignants qui m'ont transmis leur savoir, depuis la maternelle jusqu'aux bancs de la faculté de médecine de Marrakech.

A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis involontairement 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. RAIS Hanane

Nous ne pouvons qu'être reconnaissants à la grande pédagogue que vous êtes d'avoir accepté de présider cet honorable jury.

Nous vous remercions pour le temps que vous nous avez consacré. Votre éthique de travail, votre dévouement et vos qualités humaines sont reconnus par tous ceux qui entendent votre nom. Merci pour la qualité de votre enseignement et d'avoir donné l'exemple du médecin compétent aux grandes qualités humaines qui n'accepte rien de moins que l'excellence.

Nous espérons que ce travail reflètera notre plus grand respect, notre admiration ainsi que notre profonde reconnaissance.

A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

Professeur Mme. HAZMIRI Fatima Ezzahra

Nous avons eu le plaisir et la grande chance de vous avoir comme directrice de thèse. Vous m'avez fait le grand honneur de me confier ce travail et d'accepter de le diriger en consacrant de votre temps précieux pour le parfaire. Je vous remercie pour la confiance que vous avez placée en moi en me confiant ce travail. Vos précieux conseils et votre expérience ont été pour moi une source d'inspiration et de motivation. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission. Vous avez su créer une atmosphère de confiance et de respect qui m'a permis de travailler dans les meilleures conditions possibles. Recevez, cher maître, dans ce travail ma sincère gratitude et mon profond respect.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE :

Professeur Mme. FAKHIR Bouchra

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous n'aurions pas assez de place sur ces quelques lignes pour exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Nous vous remercions de nous avoir fait partager votre savoir et passion pour la gynécologie et obstétrique. Votre compétence et votre sens du devoir nous ont profondément imprégnés. Veuillez trouver ici, chère Professeur, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE :

Professeur Mme. ZAHLANE Mouna

Nous sommes très honorés par votre présence. Nous vous remercions infiniment pour l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à ce travail ainsi que pour l'accueil aimable et bienveillant que vous nous avez témoigné. Nous n'aurions pas assez de place sur ces quelques lignes pour exprimer notre admiration et notre grande reconnaissance à l'enseignante modeste et exemplaire que vous êtes, la femme forte qui nous inspire tous. Il m'est fortement agréable de faire éloge de votre sérieux, votre compétence et de rendre hommage à votre rigueur de travail. Soyez assurée, chère Professeur, de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.



Abréviations



Liste des abréviations

APGAR	:	Appearance, Pulse, Grimace, Activity, and Respiration
Beta-HCG	:	Hormone chorionique gonadotrope béta
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CIUE	:	Chronic intervillitis of unknown etiology
CMV	:	Cytomégalovirus
CO	:	Cordon ombilical
CO2	:	Dioxyde de carbone
CSS	:	Cascading Style Sheets
CTB	:	Cytotrophoblaste
ETCV	:	Eosinophilic/T-cell chorionic vasculitis
Fc	:	Fragment constant des immunoglobulines
HE	:	Hématoxyline et éosine
HELLP	:	Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets
HFM	:	Hémorragie fœto-maternelle
hPL	:	Hormone lactogène placentaire
HRP	:	Hématome rétro-placentaire
HTA	:	Hypertension artérielle
HTML	:	HyperText Markup Language
HVD	:	Hypoplasie villositaire distale
IGF	:	Insulin-like growth factor
IgG	:	Immunoglobulin type G
LIA	:	Lésions inflammatoires aiguës
MFIU	:	Mort fœtale intra utérine
MFI	:	Maternal floor infarction
MSA	:	Multiple system atrophy
MVA	:	Maturation villositaire accélérée

MVF	:	Malperfusion vasculaire fœtale
MVM	:	Malperfusion vasculaire maternelle
NIDF	:	Nécrose ischémique avec dépôts fibrinoïdes
NRBC	:	Nucleated red blood cells
O2	:	Oxygène
pH	:	Potentiel hydrogène
PNN	:	Polynucléaires neutrophiles
RCIU	:	Retard de croissance intra-utérin
Rh	:	Rhésus
RIF	:	Réponse inflammatoire fœtale
RIM	:	Réponse inflammatoire maternelle
SA	:	Semaine d'aménorrhée
SNC	:	Système nerveux central
STB	:	Syncytiotrophoblaste
TB	:	Trophoblaste
TEV	:	Trophoblaste extravilleux
TIV	:	Thrombose intervillieuse
VIH	:	Virus d'immunodéficience humaine
VUE	:	Villitis of unknown etiology



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Le volet médical	4
II. Le volet informatique	6
RESULTATS	8
I. Le CD-ROM	9
II. Le contenu du CD-ROM	9
1. Les modules théoriques	9
2. L'iconographie	10
3. Guide d'utilisation du CD-ROM	12
DISCUSSION	13
I. Rappels	14
1. Le placenta : Définition	14
2. Embryologie du placenta	14
2.1. Le stade pré lacunaire	14
2.2. Le stade lacunaire	16
2.3. Le stade vilieux	18
3. Structure anatomique du placenta à terme	20
3.1. Le cordon ombilical	20
3.2. Les membranes amniotiques	22
3.3. La face fœtale du placenta	23
3.4. La face maternelle du placenta	24
3.5. La circulation placentaire	25
4. Histologie normale du placenta	27
4.1. Le cordon ombilical	27
4.2. Les membranes amniotiques	28
4.3. La plaque chorale	29
4.4. La plaque basale	31
4.5. L'arborisation villositaire du placenta	32
5. Fonctions du placenta	34

II. Examen anatomopathologique du placenta : protocole et modalités techniques	35
1. Intérêt de l'examen anatomopathologique du placenta	35
2. Indications de l'examen anatomopathologique du placenta	35
2.1. Indications maternelles	35
2.2. Indications fœtales et néonatales	36
2.3. Indications placentaires	37
2.4. Gémellarité	37
3. Nécessité d'une fiche de renseignements cliniques	37
4. Fixation et conditionnement	39
5. Examen macroscopique	41
5.1. Instruments	41
5.2. Méthode de l'examen	42
5.3. Echantillonnage du placenta	44
6. Examen microscopique : Consensus d'Amsterdam	46
III. Lésions élémentaires du placenta	47
1. Anomalies du poids et de la configuration	47
1.1. Anomalies du poids	47
1.2. Anomalies de la configuration	48
1.3. Anomalies du cordon ombilical	51
2. Lésions morphologiques	59
2.1. Processus vasculaires du placenta	59
a. Lésions stromales vasculaires maternelles	59
a.1. Anomalies de développement	59
a.2. Malperfusion vasculaire maternelle	61
a.3. Perte de l'intégrité vasculaire maternelle	66
b. Lésions stromales vasculaires fœtales	72
b.1. Anomalies de développement	72
b.2. Malperfusion vasculaire fœtale	80
b.3. Perte de l'intégrité vasculaire fœtale	82
2.2. Processus inflammatoires et immunitaires du placenta	85
a. Lésions inflammatoires infectieuses	85
a.1. Réponses inflammatoires cellulaires aiguës	85
a.2. Réponses inflammatoires cellulaires chroniques	89
b. Lésions inflammatoires immunitaires/idiopathiques	93
b.1. Villite d'étiologie inconnue et lésions associées	93
b.2. Intervillosite histiocytaire chronique	98

2.3. Autres processus placentaires	99
a. Dépôt massif de fibrine périvillositaire (infarctus du plancher maternel)	99
b. Anomalies d'insertion placentaire	101
c. Changements associés au méconium	103
d. Augmentation des globules rouges nucléés en circulation	105
IV. Principales corrélations clinico-pathologiques	106
1. Malperfusion vasculaire maternelle	106
2. Malperfusion vasculaire fœtale	107
3. Lésions infectieuses aiguës	108
4. Lésions inflammatoires chroniques	109
5. Dépôt massif de fibrine périvillositaire (infarctus du plancher maternel)	110
CONCLUSION	111
ANNEXES	113
RESUMES	118
BIBLIOGRAPHIE	122



Introduction



Le placenta est un organe unique transitoire dont la durée de vie est limitée à celle d'une grossesse. Il est situé à l'interface entre la mère et le fœtus. Il joue un rôle indispensable dans le développement fœtal, dans sa croissance, et sa protection au cours de la vie intra utérine, en assurant les différents échanges materno-fœtaux. Dans certaines situations, il peut être à l'origine de pathologies maternelles ou fœtales qui peuvent entraîner des complications sévères.

De ce fait, l'étude anatomopathologique du placenta constitue une source précieuse d'informations sur le déroulement de la grossesse, et sur l'environnement fœtal. Elle permet le plus souvent d'élucider la pathologie placentaire et ses répercussions sur le plan gravidique, obstétrical et néonatal. Elle permet également de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques et d'orienter la prise en charge thérapeutique et préventive de la mère et/ou de l'enfant. En outre il s'agit d'un examen de grande valeur dans certaines situations médico-légales dans lesquelles la responsabilité de l'équipe médicale peut être engagée. (1-3)

Malheureusement, cet examen reste sous-évalué, et ne bénéficie pas de l'intérêt qu'il mérite. Son indication est rarement posée dans notre contexte, en dehors des produits de fausses couches, d'avortement, des anomalies de l'insertion placentaire et des grossesses mûlaires.

L'objectif de ce travail est de mettre un outil pédagogique pratique à la disposition des médecins anatomopathologistes et gynécologues obstétriciens en formation, sous forme d'un document PDF et multimédia (CD-ROM, clé USB), expliquant la démarche diagnostique anatomopathologique des lésions placentaires, dans différents contextes cliniques. Ceci permettrait d'optimiser la prise en charge obstétricale et néonatale en cas d'évolution anormale de la grossesse.



Matériels et Méthodes



I. Le volet médical :

Il comprend :

- ✓ La revue de la littérature avec la collecte et l'étude des articles bibliographiques sources à partir de plusieurs moteurs de recherche tels que Pub Med, Science Direct, et Google Scholar, mais également à partir de plusieurs ouvrages (Voir la bibliographie : (1,4-7)).
- ✓ La consultation des registres et des comptes rendus du service d'Anatomie pathologique.
- ✓ L'établissement d'un plan relatif à la question.
- ✓ La rédaction des constituants de chaque partie.
- ✓ L'intégration des images macroscopiques et microscopiques légendées des placentas analysés au service d'Anatomie pathologique depuis le mois de Janvier 2016 au mois de Janvier 2024 en se basant sur :
 - La base de données du service d'Anatomie pathologique
 - Des Travaux de thèses réalisés en collaboration avec le service de Gynécologie Obstétrique du CHU Mohammed VI, intitulés :
 - Corrélation clinico-pathologique dans l'étude du placenta en cas de retard de croissance intra utérin : soutenue le 01/12/2021 par Dr. Hajar HAMDY et encadrée par Pr. FATIMA EZZAHRA HAZMIRI.
 - Etude anatomopathologique des placentas. Expérience du service d'Anatomie pathologique du CHU-Mohammed VI de Marrakech (A propos de 97 cas) : soutenue le 30/05/2022 par Dr. Amal AOIAR et encadrée par Pr. FATIMA EZZAHRA HAZMIRI.
 - Étude anatomopathologique des placentas issus de mères Covid-19 positives : à propos de 20 cas avec revue de la littérature : soutenue le 27 /04 /2023 par Dr. BENNOUNA EL MAHDI et encadrée par Pr. FATIMA EZZAHRA HAZMIRI.

- Un mémoire intitulé : Placentas de Morts Fœtales In Utéro : Etude anatomopathologique de 50 cas au CHU Mohammed VI de Marrakech, réalisé par Pr. FATIMA EZZAHRA HAZMIRI, dans le cadre d'un DIU de Pathologie Fœtale et Placentaire à l'université Claude Bernard de Lyon 1.
- Une partie des images macroscopiques et microscopiques a été collectée à partir des données de la littérature avec insertion des références.

NB : Les images macroscopiques du service ont été prises par les appareils photo : Nikon DX (AF-S NIKKOR 18-55mm 3.5-5.6G), et SONY SteadyShot DSC-W530.

Les images microscopiques du service ont été prises par un scanner de lames LEICA SCN 400.

II. Le volet informatique :

Il comporte :

- ✓ La modélisation et le développement de l'application informatique.
- ✓ Le codage des données médicales et leur intégration dans l'application.
- ✓ Le traitement des images et des photos et leur indexation.
- ✓ La mise en disponibilité sous forme de CD-ROM et de clé USB.
- ✓ Les technologies utilisées sont :
 - **HTML, CSS, et JavaScript** : Ces langages fondamentaux du développement web ont été utilisés pour créer l'interface utilisateur et la logique frontale de notre application.
 - **HTML (HyperText Markup Language)** est le format de données conçu pour représenter les pages web. C'est un langage de balisage permettant d'écrire de l'hypertexte, d'où son nom. Il permet également de structurer sémantiquement et de mettre en forme le contenu des pages, d'inclure des ressources multimédias dont des images, des formulaires de saisie, et des programmes informatiques. Il permet de créer des documents interopérables avec des équipements très variés de manière conforme aux exigences de l'accessibilité du web.
 - **CSS (Cascading Style Sheets : feuilles de style en cascade)** est un langage informatique qui sert à décrire la présentation des documents HTML et XML et à styler les éléments visuels.
 - **JavaScript** est un langage de script incorporé dans un document HTML. C'est un langage de programmation qui permet d'apporter des améliorations au langage HTML en permettant d'exécuter des commandes du côté client, et ainsi de rendre l'interface interactive.

- **Docusaurus** est un outil open source qui permet la création d'une documentation à partir de fichiers **Markdown**. Cette bibliothèque, basée sur React, nous a permis de construire rapidement des sites web et des documents interactifs. Elle offre des fonctionnalités telles que la génération de pages statiques et le support du **Markdown**, facilitant ainsi la gestion du contenu.

Les phases de développement comportent :

- **L'analyse des besoins** : Nous avons commencé par recueillir et analyser les besoins des utilisateurs pour s'assurer que l'application répondrait à leurs attentes. Cette phase a inclus l'examen des systèmes existants pour identifier les améliorations possibles.
- **La conception** : Sur la base de l'analyse des besoins, nous avons élaboré des wireframes et des prototypes pour visualiser l'architecture de l'application et ses fonctionnalités. Cette étape a été cruciale pour définir l'expérience utilisateur et l'interface utilisateur, assurant ainsi une navigation intuitive et une interaction efficace.
- **Le Benchmark des outils** : Pour choisir les outils les plus adaptés, nous avons évalué plusieurs technologies et bibliothèques en fonction de leur performance, de leur communauté, de leur support et de leur compatibilité avec nos objectifs. Cette évaluation nous a aidé à sélectionner Docusaurus parmi d'autres options.
- **La réalisation** : Avec tous les outils en place et un plan clair, nous avons procédé au développement de l'application. Cette phase a impliqué la codification des fonctionnalités, l'intégration des systèmes, et des tests rigoureux pour s'assurer que l'application était performante et sans bugs.

Chaque étape a contribué de manière significative à la création d'une application robuste, répondant aux besoins spécifiques des utilisateurs tout en offrant une expérience utilisateur de haute qualité.



Résultats



I. Le CD ROM :

Le CD-Rom réalisé a un volume total de 26,5 Mo.

II. Le contenu du CD-ROM :

1. Les modules théoriques :

Le CD-ROM contient plusieurs modules :

- Un rappel embryologique, anatomique et histologique du placenta.
- Un rappel sur l'intérêt et les différentes indications de l'examen anatomopathologique du placenta.
- Le protocole et les modalités techniques d'un examen anatomopathologique du placenta avec les différentes étapes de l'examen macroscopique.
- Un chapitre sur les anomalies de poids et de la configuration du placenta et du cordon ombilical.
- Un chapitre sur les lésions morphologiques du placenta avec leurs aspects macroscopiques et microscopiques, classées selon le Consensus d'Amsterdam 2014 qui regroupe :
 - Les processus vasculaires du placenta, subdivisés en :
 - Lésions stromales vasculaires maternelles
 - Lésions stromales vasculaires fœtales
 - Les processus inflammatoires et immunitaires du placenta, subdivisés en :
 - Lésions inflammatoires infectieuses
 - Lésions inflammatoires immunitaires/idiopathiques

- Autres processus placentaires, incluant :
 - Le dépôt massif de fibrine périvillositaire (infarctus du plancher maternel)
 - Les anomalies d'insertion placentaire (accréta)
 - Les changements associés au méconium
 - L'augmentation des globules rouges nucléés en circulation
- Un chapitre sur les principales corrélations entre les lésions anatomopathologiques du placenta et les entités cliniques maternelles, fœtales, et néonatales.

2. L'iconographie :

Ce kit contient un total de 107 images, dont 65 images colligées au service d'Anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech et 42 images empruntées à la littérature, soit respectivement 60,7% et 39,3%. (Tableau I)

Tableau I : Répartition des images selon le type et la source.

Types d'images	Images du service	Images de la littérature	Nombre total
Images macroscopiques	40	9	49
Images microscopiques	22	24	46
Figures, schémas, autres	3	9	12
Total	65	42	107

Chaque thème traité est illustré par l'iconographie qui lui correspond. Celle-ci est répartie comme mentionné sur le tableau II :

Tableau II : Répartition des images en fonction du type et des thèmes traités.

Thèmes		Nombre			
		Images macroscopiques	Images microscopiques	Figures, schémas, autres	Total
Rappels	Embryologique	0	0	4	4
	Anatomique	5	0	3	8
	Histologique	0	4	2	6
Protocole et modalités techniques		7	0	3	10
Lésions élémentaires anatomo-pathologiques	Poids et configuration	17	1	0	18
	Lésions stromales vasculaires maternelles	7	9	0	16
	Lésions stromales vasculaires fœtales	7	10	0	17
	Processus inflammatoires et immunitaires	2	15	0	17
	Autres processus placentaires	4	7	0	11
Total		49	46	12	107

3. Guide d'utilisation du CD-ROM :

Une fois le CD inséré dans l'ordinateur, parcourir son contenu en cliquant sur le fichier «index.html».

- ❖ La page d'accueil permet de se renseigner et d'accéder aux différents éléments du contenu. Elle se constitue des éléments suivants :
 - Le logo : nous utilisons le logo de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, de l'Université Cadi Ayyad, du service d'Anatomie pathologique, et de l'Hôpital ARRAZI du CHU Mohammed VI de Marrakech.
 - L'intitulé du guide.
 - Les cartes de contenu : Elles contiennent le titre de chaque rubrique, une icône et les sous titres des grands chapitres du contenu.
- ❖ La page du contenu est constituée par :
 - L'entête : contient les logos cités précédemment
 - La rubrique latérale : elle contient les liens vers la page d'accueil et vers les grands chapitres du contenu. Elle sert à faciliter la navigation vers ces derniers.
 - La zone centrale : elle contient deux éléments :
 - ✓ La zone de contenu : permet d'afficher le contenu du chapitre sélectionné.
 - ✓ La table des matières : elle affiche les titres et les sous titres du contenu automatiquement extraits et numérotés (chiffres romans, chiffres puis alphabets). Les titres sont cliquables, et permettent de rediriger le lecteur vers le chapitre sélectionné.



Discussion



I. Rappels :

1. Le placenta : Définition

Le placenta est un organe multifonctionnel transitoire indispensable au développement embryonnaire grâce aux échanges physiologiques entre la mère et le fœtus durant la grossesse.

Sa durée de vie est limitée à la durée de chaque grossesse. Il est généralement expulsé spontanément de l'utérus après l'accouchement.(1,8)

Le placenta humain est :

- Villeux : constitué de villosités qui représentent l'unité histologique élémentaire.
- Hémochorial : en contact direct via le syncytiotrophoblaste avec le sang maternel.
- Discoïde : implanté sous forme de disque circulaire.
- Décidual : son expulsion après l'accouchement entraîne la chute d'une partie de la muqueuse utérine ou caduque.
- Pseudo cotylédoné : les villosités placentaires sont regroupées en amas appelés cotylédons séparés par des cloisons de la caduque.(9)

2. Embryologie du placenta :

La placentation humaine est de type hémochorial. Son développement se fait en suivant trois grands stades : pré lacunaire, lacunaire, et villeux (8,10)

2.1. Le stade pré lacunaire :

Au cours du développement de l'ovocyte fécondé, l'œuf (appelé blastocyste) est composé de :

- Une masse cellulaire interne : l'embryoblaste, qui donnera naissance plus tard à l'embryon, au cordon ombilical, et au mésenchyme placentaire.

- Une couche cellulaire externe : le trophoblaste, qui donnera naissance aux plus grandes parties du placenta et des membranes fœtales.
- Le trophoblaste prolifère ensuite rapidement, et se différencie en deux couches cellulaires :
- Une assise cellulaire interne appelée le cytotrophoblaste (CTB).
- Une assise cellulaire externe appelée le syncytiotrophoblaste (STB). Ce dernier se caractérise à ce stade par un phénotype invasif qui lui permet d'éroder les tissus maternels et d'envahir l'endomètre, ce qui induit la nidation du blastocyste au sein de la muqueuse utérine.(5,8,11)(Figure 1)

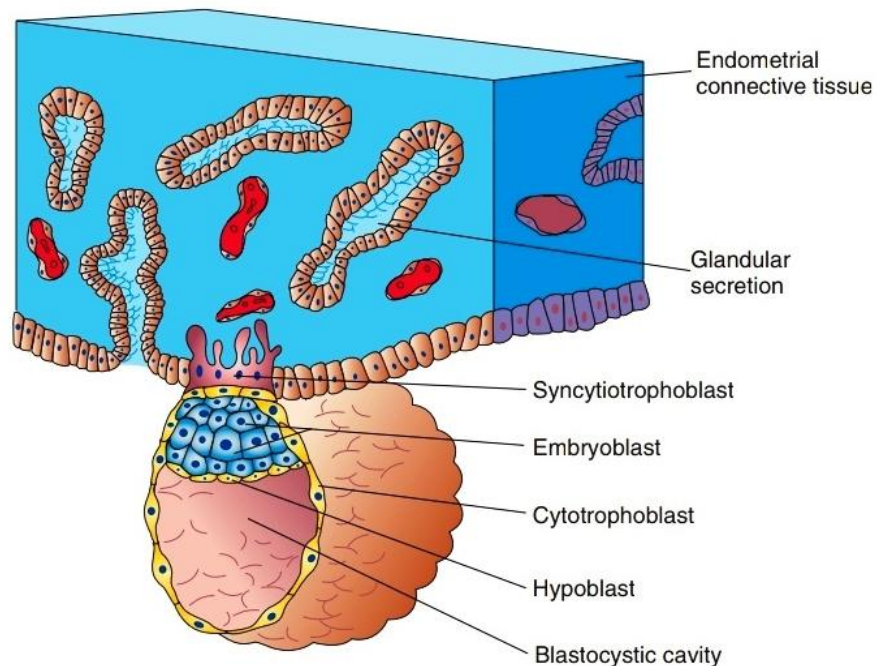


Figure 1 : Implantation du blastocyste: Le trophoblaste se différencie en STB invasif qui envahit l'endomètre.(5)

2.2. Le stade lacunaire :

Huit jours après la fécondation, le STB se creuse de cavités qu'on appelle des lacunes.
(Figure 2)

Au contact du STB, l'endomètre se décidualise en une couche compacte formant les caduques (figure 3) :

- La caduque basale : au niveau de la zone d'implantation
- La caduque réfléchie : au-dessus de l'œuf
- La caduque pariétale : ailleurs

La couche profonde de l'endomètre ne se décidualise pas et constitue la couche spongieuse.

Après l'implantation complète, le syncytiotrophoblaste pénètre dans le stroma de l'endomètre et érode les capillaires maternels et le plexus veineux endométrial superficiel, ce qui entraîne l'apparition des premières cellules sanguines maternelles au sein des lacunes du STB (Figure 2). L'épithélium tend après à se refermer et à rétablir sa continuité. L'œuf est complètement entouré de mésenchyme extra embryonnaire, de CTB et de STB. Il est alors internalisé dans le chorion endométrial d'où le caractère interstitiel de la nidation. (5,8)

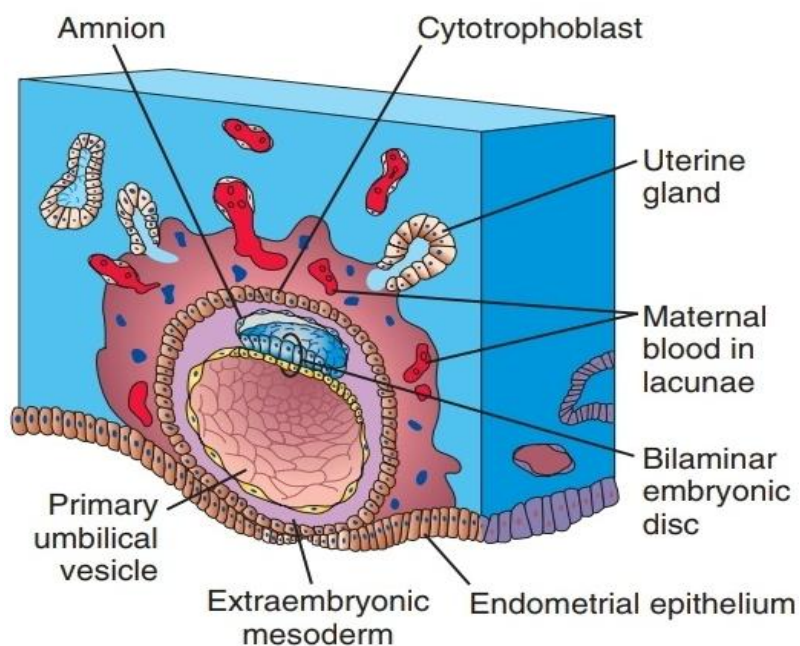


Figure 2 : Implantation complète du blastocyste dans l'endomètre avec l'apparition de lacunes dans le syncytiotrophoblaste.(5)

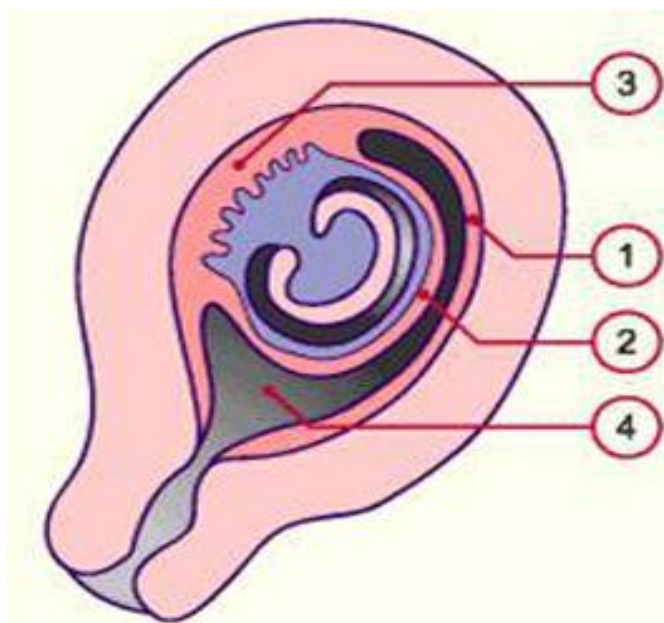


Figure 3 : Les trois types de caduques différenciées selon leur localisation : (1)-Caduque pariétale, (2)-Caduque réfléchie, (3)-Caduque basale, (4)-Cavité utérine.(11)

2.3. Le stade vilieux :

Environ 13 jours après la conception, les cellules du CTB envahissent les travées du STB, formant ainsi les villosités choriales primaires qui se projettent dans les espaces intervilieux, jusqu'ici appelés lacunes.

Peu de temps après, les cellules du mésenchyme extraembryonnaire pénètrent dans l'axe du CTB des villosités primaires formant ainsi des villosités secondaires.

Environ 20 jours après la conception, la formation des premiers vaisseaux placentaires transforme les villosités secondaires en villosités tertiaires. (Figure 4)

Le développement des villosités est un processus qui se retrouve tout au long de la gestation. Mais comme les villosités tertiaires s'accumulent au cours de la gestation, le nombre relatif de villosités primaires et secondaires nouvellement formées dans un placenta à terme est extrêmement faible.(8,10)

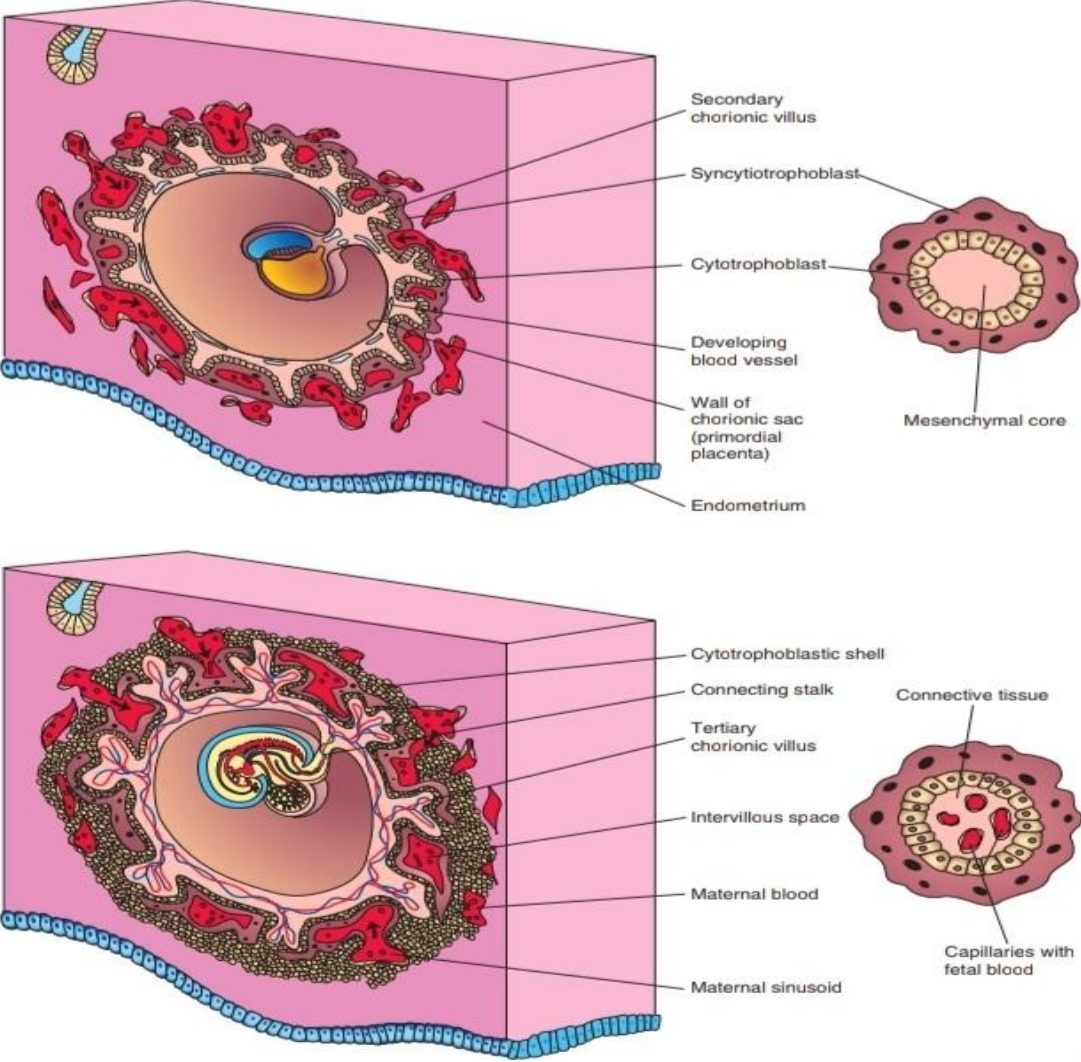


Figure 4 : Développement des villosités choriales secondaires et tertiaires.(5)

3. Structure anatomique du placenta à terme :

Le placenta humain à terme est un organe discoïde circulaire avec un diamètre de 18 à 20cm, une épaisseur centrale de 2 à 3cm, et une surface de près de 15m². Il pèse près de 500g. Ces dimensions peuvent varier considérablement d'un placenta à un autre, ce qui dépend fortement du mode d'accouchement et de délivrance. Le placenta présente :

- Une face maternelle : La plaque basale
- Une face fœtale : La plaque chorale
- Des annexes : Le cordon ombilical et les membranes amniotiques.(8,12,13)

3.1. Le cordon ombilical :

Le cordon ombilical relie la face fœtale du placenta (plaque chorale) à la région ombilicale du fœtus. A terme, le cordon mesure en moyenne de 50 à 60 cm de long et 2 à 3cm de diamètre.

Son aspect normal est blanc et opaque. Il s'insère en position centrale ou paracentrale sur le disque placentaire. La plupart des cordons présentent un index de spiralisation de 0,2 tour/cm soit 2 tours de spires pour une longueur de 10 cm.

Le cordon est composé d'une veine contenant le sang artériel et de deux artères plus petites contenant le sang veineux du fœtus. Elles sont entourées par une matrice extracellulaire appelée la gelée de Wharton. (1,8,14) (Figure 5)

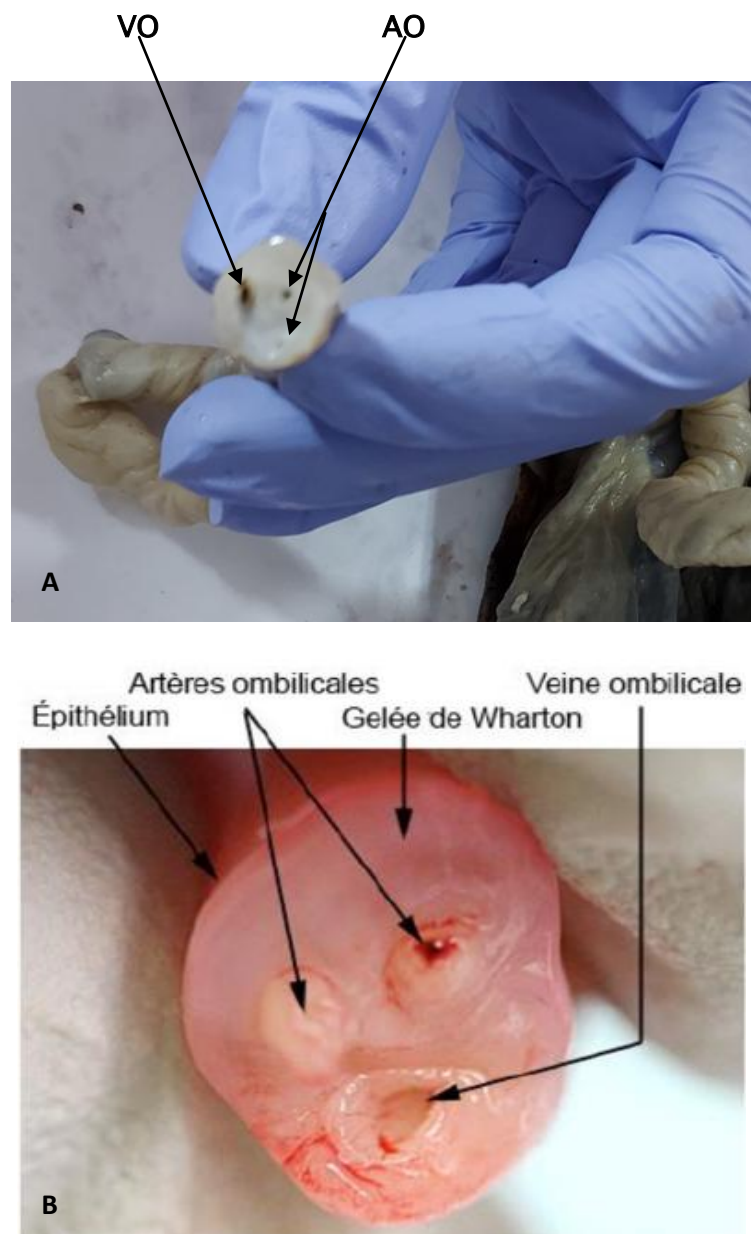


Figure 5 : (A)–Coupe macroscopique d'un cordon ombilical normal avec une veine ombilicale (VO) à gauche et deux artères ombilicales (AO) à droite entourées par la gelée de Wharton. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech) ; (B)–Coupe macroscopique d'un cordon ombilical normal.(15)

3.2. Les membranes amniotiques :

Au bord du placenta, la plaque chorale et la plaque basale fusionnent et forment les membranes fœtales (Figure 6) qui sont constituées de trois couches :

- **L'amnios** : c'est une membrane fine dépourvue de vaisseaux et de nerfs. Il mesure de 0,08 à 0,12 mm d'épaisseur et présente un aspect translucide. L'amnios entoure et protège le fœtus pendant la grossesse et sécrète le liquide amniotique à partir de la 3ème semaine de gestation.
- **Le chorion** : c'est une membrane située sous l'amnios, plus épaisse, mesurant environ 0,4 mm d'épaisseur, vascularisée, mais ne contenant pas de nerfs.
- **La caduque membraneuse** : d'origine maternelle, formée par la fusion des deux caduques pariétale et réfléchi. (1,8,14)

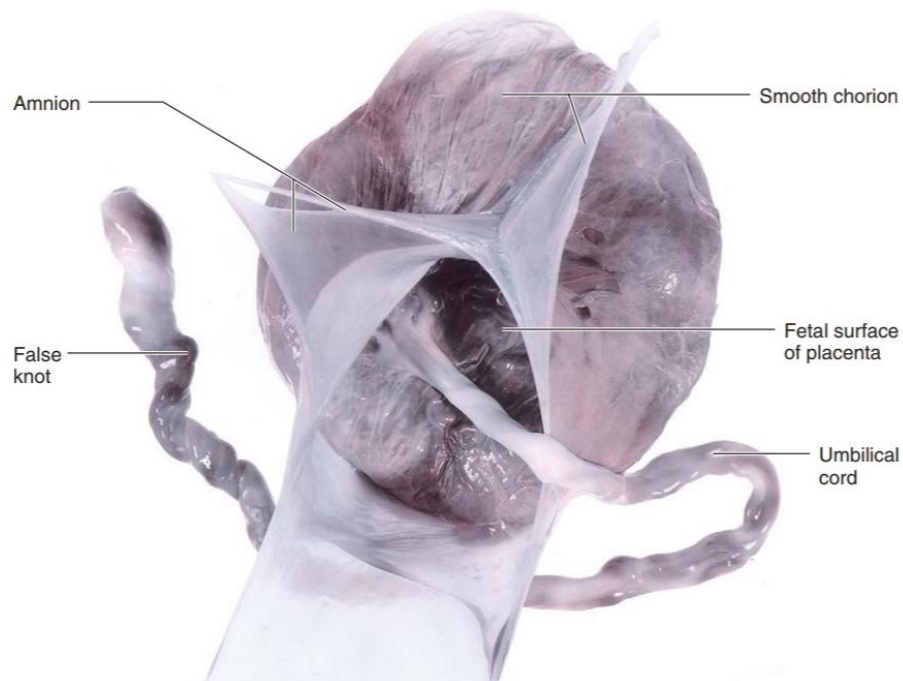


Figure 6 : Image macroscopique qui montre les membranes libères.(5)

3.3. La face fœtale du placenta :

La face fœtale du placenta, également appelée plaque chorale, consiste principalement en un tissu blanchâtre recouvrant le parenchyme villosus du côté fœtal. Elle est recouverte par l'amnios.

Le cordon ombilical s'insère généralement dans une position légèrement excentrique au niveau de la plaque chorale.

Le mésenchyme chorial contient les vaisseaux chorio-allantoïdiens qui sont en continuité avec les vaisseaux du cordon ombilical.(1,8,14,16) (Figure 7)

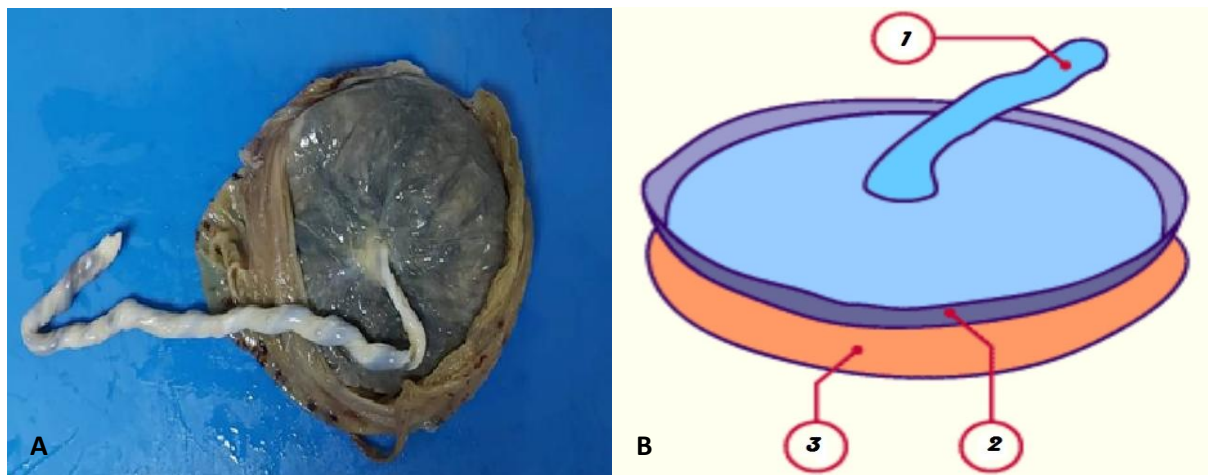


Figure 7 : (A)-Image macroscopique de la face fœtale (plaque chorale) du placenta (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech) ; (B)-Schéma de la face fœtale du placenta : (1)-Cordon ombilical, (2)-Bord libre de l'amnios sectionné, (3)-Caduque.(11)

3.4. La face maternelle du placenta :

La plaque basale représente la surface maternelle du placenta. Il s'agit d'une surface artificielle créée lorsque le placenta se sépare de la paroi utérine lors de l'accouchement.

La plaque basale est subdivisée en 10 à 40 régions légèrement surélevées appelées cotylédons par des sillons profonds appelés septums inter cotylédonaires.

La plaque basale est traversée par les artères et les veinules de l'endomètre qui permettent les échanges materno-fœtaux au niveau de l'espace intervilloux.(1,8,14,16) (Figure 8)

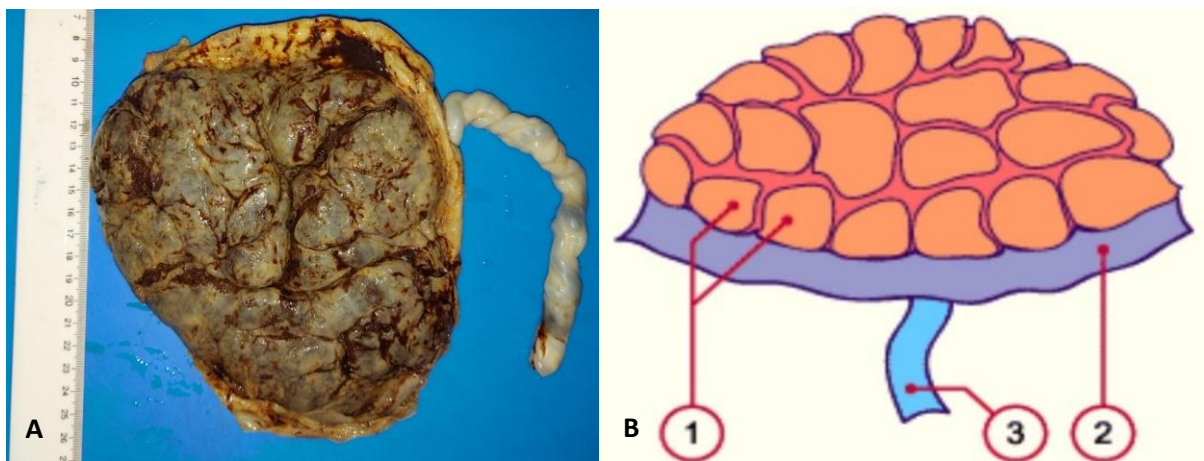


Figure 8 : (A)–Image macroscopique de la face maternelle (plaque basale) du placenta (Service d’anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech) ; (B)–Schéma de la face maternelle du placenta : (1)–Cotylédons, (2)–Bord libre de l’amnios sectionné, (3)–Cordon ombilical.(11)

3.5. La circulation placentaire :

La circulation placentaire est composée de deux systèmes différents : la circulation maternelle et la circulation fœtale, qui sont séparées par la barrière placentaire. Cette dernière permet d'éviter le mélange entre le sang maternel et le sang fœtal.

La circulation fœtale se déroule au sein du fœtus, du cordon ombilical, et des villosités du placenta. Le sang désoxygéné provenant du fœtus passe par les deux artères ombilicales pour atteindre le placenta. Au niveau du site d'insertion du cordon ombilical, ces artères se divisent sous l'amnios en plusieurs artères choriales. Ces branches se ramifient librement dans la plaque choriale avant d'entrer dans les villosités choriales ou elles se ramifient davantage pour former les capillaires fœtaux. C'est à ce niveau que se produisent les échanges entre les circulations sanguines maternelle et fœtale. Le sang oxygéné retourne ensuite au fœtus par les veines suivant le trajet des artères qui convergent pour former une veine ombilicale unique.

La circulation maternelle ou circulation utéroplacentaire, a lieu au niveau de la chambre intervillieuse du placenta. Le sang oxygéné maternel atteint le placenta et se déverse dans l'espace intervillieux par les artères endométriales spiralées situées dans la caduque basale. Le sang propulsé par la pression sanguine maternelle, circule lentement autour des villosités. Le sang désoxygéné quitte ensuite la chambre intervillieuse par les veines de l'endomètre et retourne dans la circulation maternelle. (5,14) (Figure 9)

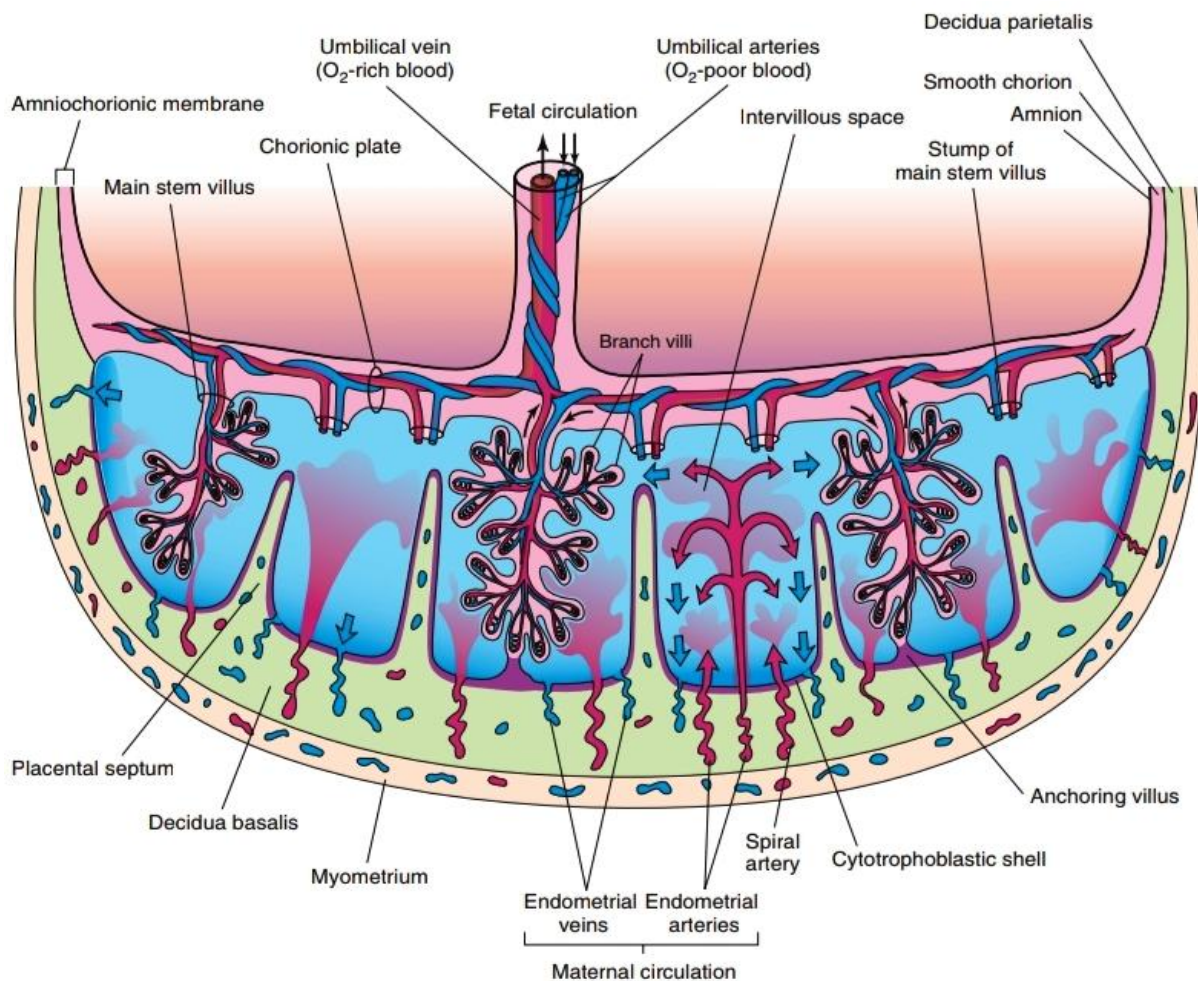


Figure 9 : Schéma d'une coupe transversale montrant la vascularisation d'un placenta à terme.(5)

4. Histologie normale du placenta :

4.1. Le cordon ombilical :

L'examen microscopique d'un cordon ombilical normal révèle la présence d'un liquide gélatineux riche en acide hyaluronique dans le stroma, avec des fibroblastes dispersés, des myofibroblastes, des cellules mononucléaires rares et des mastocytes.

La veine ombilicale a un diamètre généralement supérieur au diamètre de l'artère ombilicale avec une paroi musculaire plus fine.(1) (Figure 10)



Figure 10 : Image macroscopique et histologique d'un cordon ombilical normal montrant deux artères ombilicales (flèches noires) et une veine ombilicale (flèches blanches) dans la gelée de Wharton. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

4.2. Les membranes amniotiques :

L'amnios : Il est composé d'une seule couche d'épithélium et de mésenchyme amniotique fait de tissu conjonctif avasculaire.(1,8)

Le chorion : Il comporte une couche de mésenchyme et une couche de trophoblaste extravilleux. Les membranes à terme peuvent présenter peu de cellules cytotrophoblastiques résiduelles. Dans d'autres cas, une hyperplasie et une formation de microkystes peut être retrouvée.(1)

La caduque membraneuse : La caduque décidualisée d'origine maternelle contient principalement des cellules stromales endométriales modifiées, des lymphocytes et histiocytes épars, de rares glandes déciduales, des artères spiralées qui ont subi un amincissement du muscle lisse vasculaire, ainsi que des grandes veines déciduales à paroi mince.(1) (Figure 11)

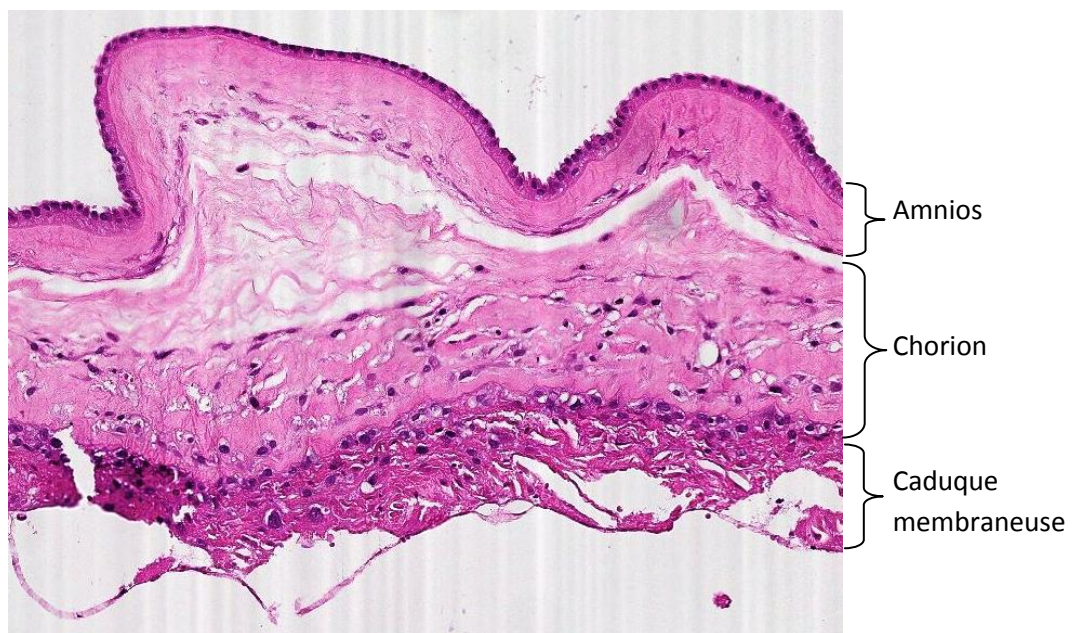


Figure 11 : Image histologique de membranes libères normales dans un placenta mature, formées d'un épithélium amniotique reposant sur le chorion puis sur la caduque membraneuse. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

4.3. La plaque choriale :

La plaque choriale est recouverte par une membrane amniotique similaire à celle décrite ci-dessus au niveau des membranes libres. Il existe un espace potentiel entre l'amnios et la plaque choriale.

Elle est principalement composée de tissu conjonctif fibreux qui soutient son système vasculaire dans sa distribution jusqu'aux cotylédons. La plaque choriale est tapissée de syncytiotrophoblastes qui se situent sous la surface recouvrant l'espace sanguin maternel, avec un nombre variable de cytotrophoblastes en dessous. Comme la surface des villosités souches proximales, ce syncytiotrophoblaste est progressivement érodé et remplacé par de la fibrine (fibrinoïde de Langhan) à l'approche du terme.(1) (Figure 12, 13)

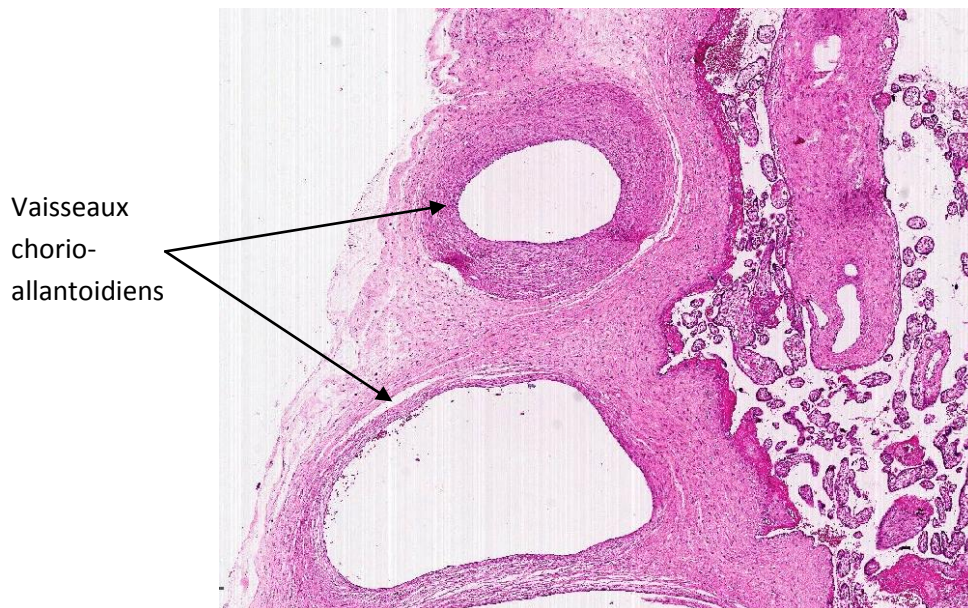


Figure 12 : Image histologique de la plaque choriale. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

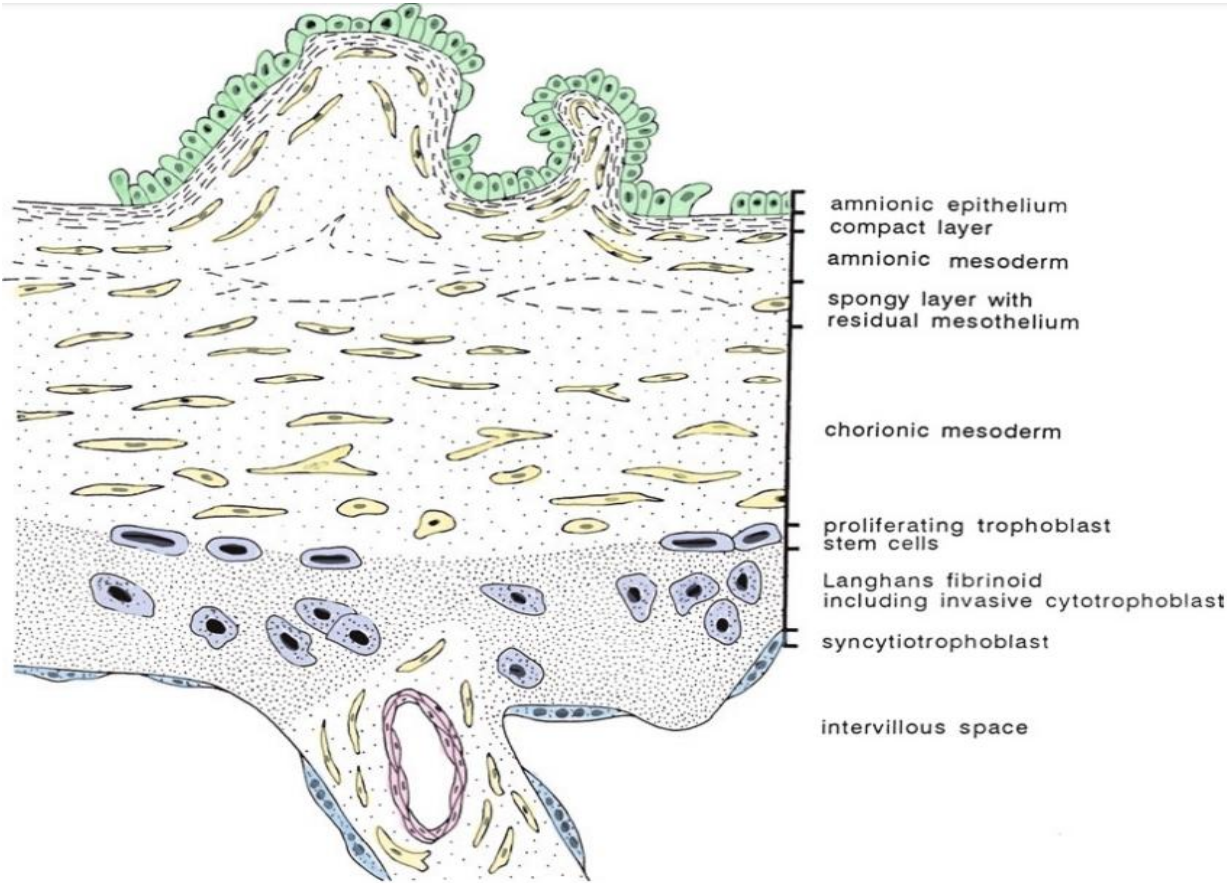


Figure 13 : Schéma représentant la composition cellulaire de la plaque choriale dans un placenta mature.(4)

4.4. La plaque basale :

La plaque basale contient de nombreux vaisseaux nécrotiques, de la caduque utérine, des foyers de villosités dégénérées enchevêtrées dans le fibrinoïde (fibrine de Nitabuch), ainsi que des vaisseaux remodelés qui alimentent et drainent le sang maternel vers l'espace intervilloux. Les dépôts de fibrine (fibrinoïde de Rohr) sont fréquents du côté de la plaque basale faisant face à l'espace intervilloux.(1,8) (Figure 14)

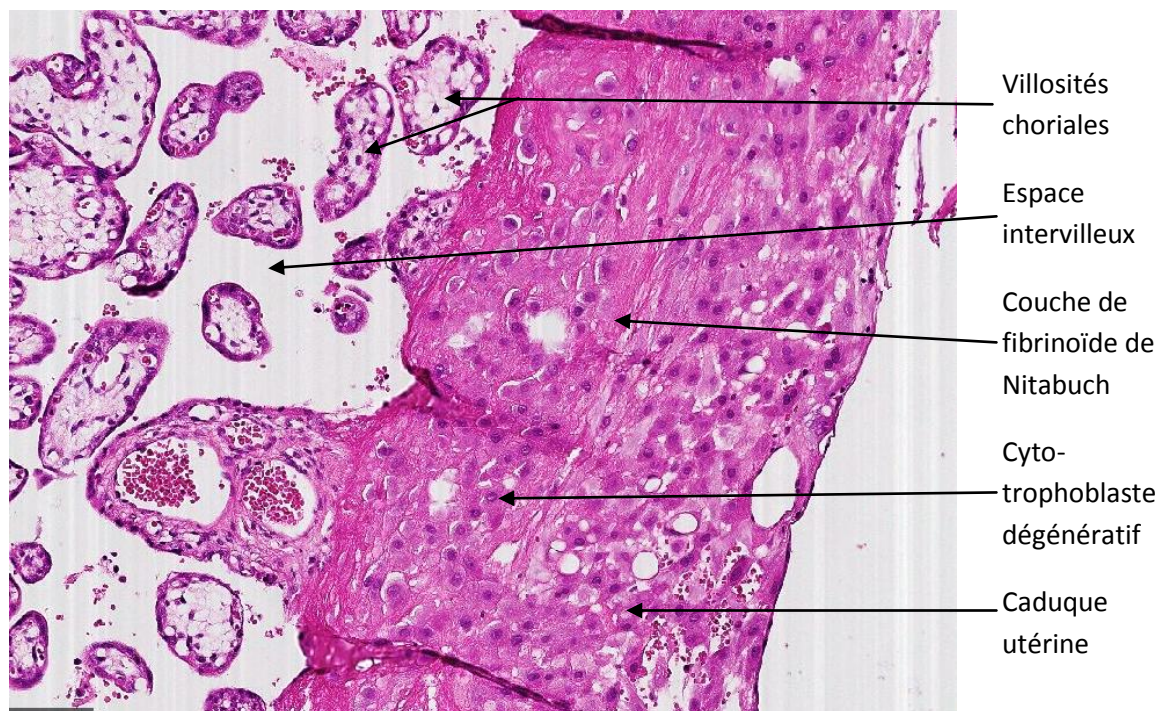


Figure 14 : Image histologique montrant les différentes couches de la plaque basale. Face à l'espace intervilloux, elle est recouverte d'une couche interrompue de fibrinoïde de Rohr, suivie d'une couche incomplète de cytotrophoblaste extravilloux qui sont quelque peu séparées des cellules déciduales par une couche lâche de fibrinoïde de Nitabuch. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

4.5. Arborisation villositaire du placenta :

Au niveau de la zone centrale du placenta, la plaque chorale donne naissance aux arbres villositaires qui émergent dans l'espace intervilloux et se ramifient au cours du développement embryonnaire en plusieurs générations de villosités. Certaines de ces villosités peuvent atteindre la plaque basale et sont appelées villosités d'ancrage.

Il existe cinq types qui diffèrent selon le calibre, l'aspect au cours de la grossesse, les structures vasculaires, et les caractéristiques stromales.(8)

Les villosités mésenchymateuses (Figure 15 a) : Elles se caractérisent par un grand calibre, et constituent le seul type de villosités présent jusqu'à la sixième SA. A terme, leur nombre est extrêmement faible. Leur stroma contient un nombre important de cellules mésenchymateuses et de vaisseaux en développement. Elles se différencient en villosités intermédiaires.(8)

Les villosités intermédiaires immatures (Figure 15 b) : Elles prédominent dans le placenta entre la 8ème et la 22ème semaine de grossesse. Elles se caractérisent par un stroma mésenchymateux présentant de longs processus qui se lient entre eux pour former des canaux avec un nombre important de macrophages placentaires (cellules de Hofbauer). (8)

Les villosités souches (Figure 15 c) : Elles présentent un stroma villositaire contenant des artères et des veines entourées d'un stroma fibreux dense avec un faible nombre de capillaires.

Les villosités intermédiaires matures (Figure 15 d) : Elles présentent un aspect long et mince. Leur stroma villositaire est lâche avec quelques petits vaisseaux et capillaires situés à la périphérie.(8)

Les villosités terminales (Figure 15 e) : Issues de la différenciation des villosités intermédiaires matures, les villosités terminales se caractérisent par une capillarisation très importante occupant plus que la moitié de la surface transversale villositaire globale. Sur le plan physiologique, elles constituent l'unité primordiale de l'arbre villositaire placentaire car elles permettent les échanges materno-fœtaux.

À terme, les villosités distales se composent principalement de villosités terminales, accompagnées d'un nombre limité de villosités intermédiaires matures. Les deux types se développent pendant le deuxième trimestre, vers 20 semaines de gestation.(1,8)

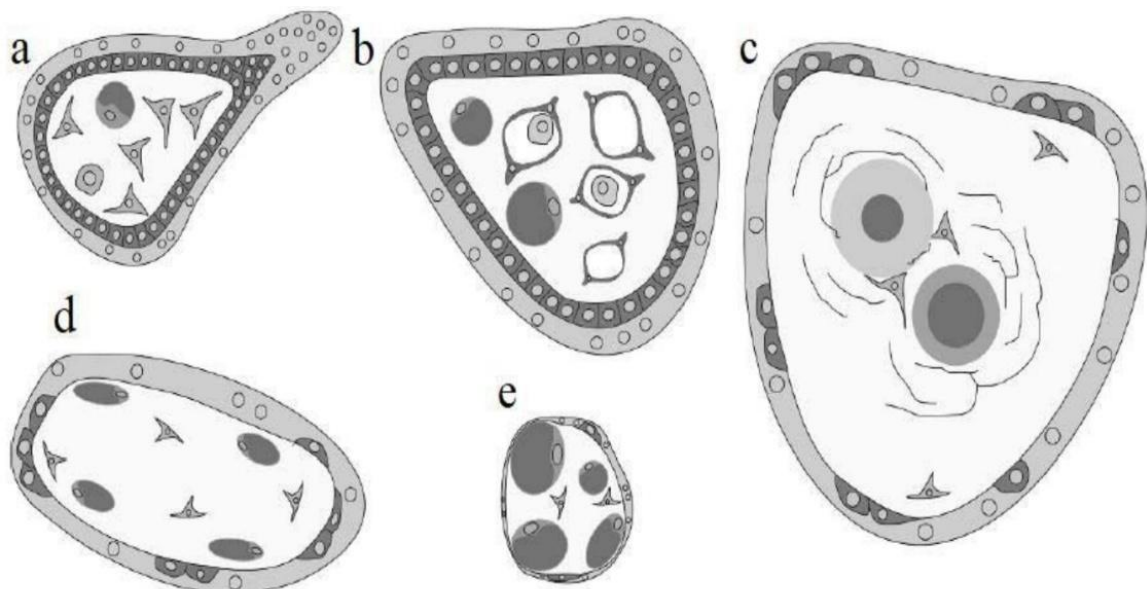


Figure 15 : Schéma d'une coupe transversale des 5 générations de villosités : (a)-Villosités mésoenchymateuses ; (b)-Villosités intermédiaires immatures ; (c)-Villosités souches ; (d)- Villosités intermédiaires matures ; (e)-Villosités terminales.(8)

5. Fonctions du placenta :

Le placenta assure de nombreuses fonctions pendant la grossesse :

- **Une fonction d'échange :** par le transfert d'oxygène et de dioxyde de carbone, le transport des nutriments (glucose, acides aminés, acides gras, électrolytes, vitamines, eau...), et l'élimination des déchets.
- **Une fonction endocrine :** par la synthèse de plusieurs hormones indispensables au développement du fœtus (la gonadotrophine chorionique humaine (Beta-HCG), l'hormone lactogène placentaire humaine (hPL), l'hormone de croissance placentaire humaine, l'œstrogène et la progestérone)
- **Une fonction immunologique :** par le transfert d'immunoglobulines d'origine maternelle et la protection contre les agents exogènes

Les substances participant à ces fonctions subissent certains transferts au niveau des cellules syncytiotrophoblastiques des villosités à travers plusieurs mécanismes tels que la diffusion passive, la diffusion facilitée, le transport actif, l'endocytose, et l'exocytose. Ces transferts sont facilités par la présence de « transporteurs » de part et d'autre du syncytiotrophoblaste.(9,10,12-14,17)

II. Examen anatomopathologique du placenta : protocole et modalités techniques

1. Intérêt de l'examen anatomopathologique du placenta :

La réalisation de l'examen placentaire a plusieurs objectifs :

- Identifier les pathologies fœtales et maternelles contribuant aux complications de la grossesse et à la morbidité et la mortalité néonatale
- Evaluer les répercussions des pathologies maternelles sur la grossesse
- Evaluer le pronostic des grossesses actuelles et ultérieures
- Guider la prise en charge post-partum du nouveau-né et de la mère
- Guider la prise en charge des grossesses ultérieures en identifiant les pathologies ayant un risque de récurrence important ou qui peuvent être traitées ou évitées
- Orienter quand il est nécessaire vers des examens complémentaires plus approfondis
- Résoudre certains problèmes médico-légaux.(3,18)

2. Indications de l'examen anatomopathologique du placenta :

L'examen anatomopathologique du placenta n'est pas un examen de routine. L'indication est posée par les obstétriciens et les sages-femmes après un examen systématique en salle de naissance. Dans les indications détaillées ci-dessous, un examen macroscopique et microscopique du placenta doit être réalisé au service d'anatomie pathologique.(2,19)

2.1. Indications maternelles :

- Pathologie gravidique ou préexistante : diabète, HTA, prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome, anémie sévère, thrombophilie, maladie auto-immune, lupus érythémateux disséminé

- Pathologie maternelle inexpliquée ou récidivante
- Allo-immunisation
- Hyperthermie per-partum
- Hémorragie du 3ème trimestre inexpliquée ou hémorragie du post-partum immédiat
- Infection materno-fœtale : VIH, syphilis, CMV, rubéole, herpès, toxoplasmose
- Oligohydramnios
- Fausse couche tardive (de 11 à 24 SA)
- Rupture prolongée des membranes supérieure à 24 heures
- Rupture prématurée des membranes avant 36 SA
- Prématurité avant 36 SA
- Abus de drogues

2.2. Indications fœtales et néonatales :

- RCIU < 10ème percentile et/ou poids de naissance <2500g
- Anasarque fœtale
- Malformation congénitale, dysmorphie, anomalie chromosomique et/ou échographique
- Complication néonatale : Acidose grave (pH= < 7,00 / Ph >12 mmol/L au cordon), Apgar=<6 à 5 minutes, Assistance ventilatoire =>10 minutes, Anémie sévère (hématocrite=<35%)
- Erythroblastose fœtale
- Convulsion néonatale
- Infection néonatale
- Admission en néonatalogie

- Datation en cas de découverte tardive et grossesse non suivie et/ou déni de grossesse
- MFIU (consentement parental non requis pour l'anatomopathologie placentaire à l'inverse de l'autopsie fœtale)
- Décès périnatal

2.3. Indications placentaires :

- Placenta accréta/percréta
- Placenta prævia
- Vasa prævia
- Anomalie de forme ou de taille
- Anomalie macroscopique ou échographique (infarctus, décollement placentaire...)
- Anomalie des membranes et/ou du cordon ombilical (cordon court, vaisseau manquant)
- Cotylédon aberrant
- Calcification excessive
- Suspicion de lésion placentaire après un acte invasif

2.4. Gémellarité :

- Discordance de plus de 20% du poids entre les jumeaux
- Jumeaux de même sexe et à placentas fusionnés.(20,21)

3. Nécessité d'une fiche de renseignements cliniques :

L'histoire clinique est indispensable pour l'interprétation des résultats observés.(3) Le placenta doit être soumis dans un flacon contenant du formol, accompagné d'une fiche de renseignements cliniques (Figure 16) qui inclue :

- L'identité et l'âge de la mère

Guide pratique des lésions élémentaires anatomopathologiques du placenta au CHU Mohammed VI de Marrakech

- Les antécédents maternels et gestationnels
- L'âge gestationnel
- Le poids de naissance
- Le déroulement de la grossesse
- Le déroulement de l'accouchement
- Le mode d'accouchement
- La quantité et l'aspect du liquide amniotique
- Les complications touchant la mère et l'enfant. (1,2)

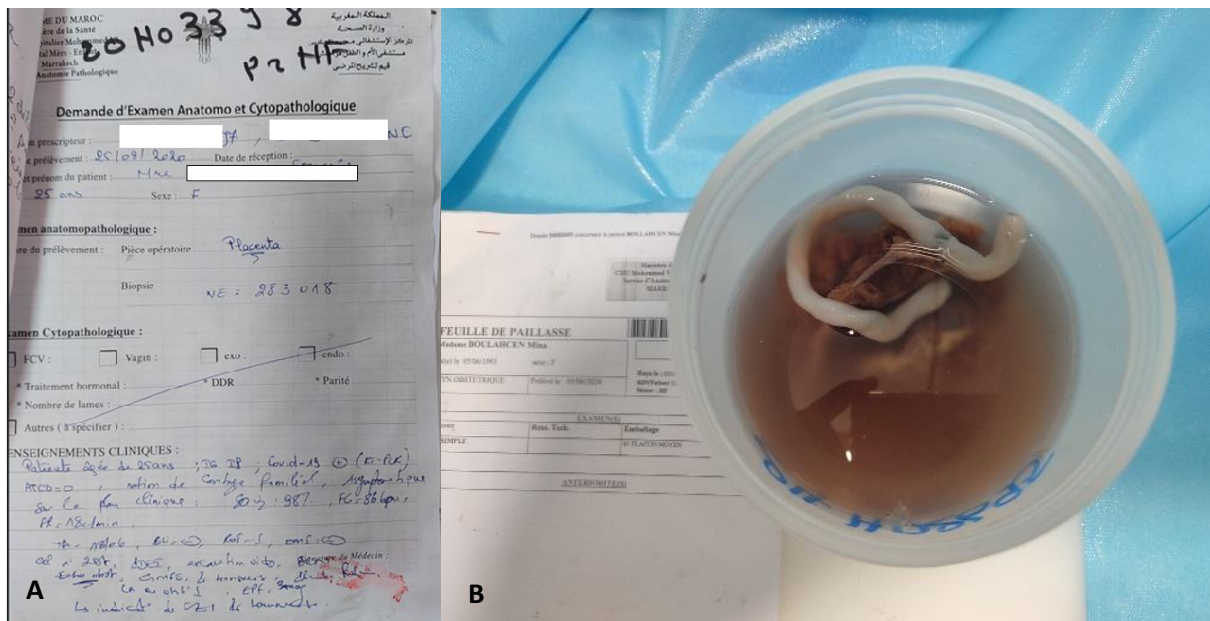


Figure 16 : (A)–Fiche de renseignements cliniques d'un placenta reçu au service d'anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech. (B)–Image d'un placenta reçu dans un flacon contenant du formol en macroscopie avant la mise en condition, accompagné d'une fiche de renseignements cliniques. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

4. Fixation et conditionnement :

Selon les préférences individuelles, l'examen du placenta peut être réalisé à l'état frais ou après la fixation. Le placenta est conditionné par son ouverture en feuillets de livre et la mise de compresses. Cette étape est nécessaire pour l'obtention de meilleurs résultats de fixation. (Figure 17)

Cette dernière nécessite une durée de 48 heures au minimum. Elle doit être réalisée dans un grand récipient contenant plusieurs fois le volume placentaire en formol tamponné neutre à 10%.(1)

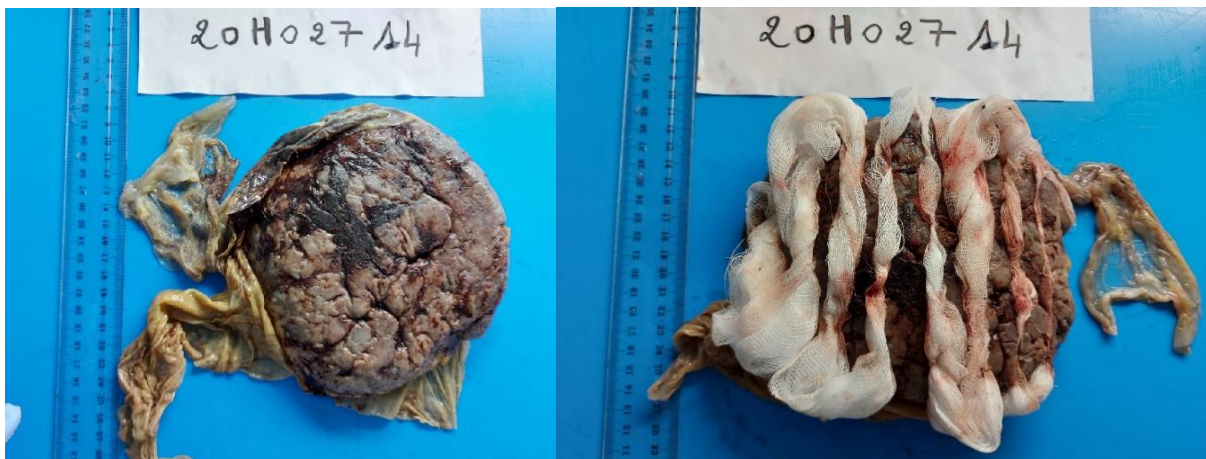


Figure 17 : Conditionnement du placenta en réalisant des coupes longitudinales en feuillets de livre avec la mise de compresses pour une meilleure fixation au formol (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

Le tableau III présente les avantages et les inconvénients des différents états du placenta lors de son examen.(1,4,19)

Tableau III : Avantages et inconvénients des différents états du placenta lors de son examen

Etat du placenta à l'examen	Avantages	Inconvénients
Etat frais	<ul style="list-style-type: none"> ☐ Les rouleaux de membrane sont faciles à prélever ☐ La couleur n'est pas déformée ☐ Les lésions parenchymateuses sont plus palpables ☐ Le tissu frais est disponible pour la réalisation de tests spécifiques. 	<ul style="list-style-type: none"> ☐ Le risque infectieux est plus important ☐ La section du placenta est plus difficile.
Après réfrigération à 4°C	<ul style="list-style-type: none"> ☐ La possibilité d'être conservé frais pendant plusieurs jours ☐ Peu de changement dans les résultats macroscopiques et microscopiques ☐ La possibilité de réaliser des cultures tissulaires. 	<ul style="list-style-type: none"> ☐ Perte de poids principalement par fuite de sang et de sérum, mais également par évaporation.
Après fixation par le formol 10%	<ul style="list-style-type: none"> ☐ Éliminer le besoin de réfrigération ☐ Minimiser le risque d'infection ☐ Faciliter la section des placentas ☐ Mieux évaluer l'étendue des infarctus. 	<ul style="list-style-type: none"> ☐ Plusieurs caractéristiques macroscopiques sont masquées ☐ L'examen bactériologique, la culture tissulaire, et la cytogénétique sont difficiles à réaliser ☐ Difficultés de stockage ☐ Coût plus élevé, odeur...

5. Examen macroscopique :

5.1. Instruments :

Pour réaliser un examen du placenta, quelques instruments basiques sont nécessaires, et comprennent :

- Une table de macroscopie dotée d'un système d'extraction (Figure 18)
- Un plan de travail adapté
- Une règle ou un ruban mètre
- Un couteau long, relativement fin, et tranchant
- Des pinces fines et effilées
- Des ciseaux tranchants
- Une balance

Il est également préférable de disposer d'un lavabo adjacent, afin de faciliter le rinçage et l'élimination du sang et des liquides du placenta. (1,4)



Figure 18 : Table de macroscopie dotée d'un système d'extraction et comportant le matériel nécessaire pour un examen macroscopique complet du placenta (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

5.2. Méthode de l'examen :

Le placenta est d'abord retiré de son récipient et rincé à l'eau.(4)

Une prise photographique du placenta est hautement souhaitable, et doit inclure la face maternelle et fœtale, le cordon ombilical, les membranes libres, et les tranches de section.(3)
Ces photographies sont d'une grande utilité pour les corrélations avec les résultats de l'examen microscopique et le tableau clinique.(19)

Le placenta est ensuite examiné en suivant un protocole systématique. Il faut noter :

- **La présence d'une odeur** nauséabonde qui est en faveur d'une infection ou d'une prolifération bactérienne.
- **La forme du placenta** : qui peut être discoïde, irrégulière, ou présenter des lobes supplémentaires....
- **La biométrie** : Il est recommandé de peser le placenta sans cordon ni membranes, de calculer le rapport du poids placentaire sur le poids de naissance, et de prendre les mesures du disque placentaire dans les 3 dimensions.
- **Le cordon** : Il faut préciser sa zone d'insertion (en mesurant la distance entre son insertion et le bord placentaire le plus proche), sa longueur, son diamètre, son aspect, le nombre et l'aspect des vaisseaux ombilicaux, son index de spiralisation, la direction de l'enroulement, et la présence de vrais nœuds ou de torsion. (Figure 19 B)
- **Les membranes** : Il faut préciser si elles sont complètes ou pas, leur couleur, leur épaisseur, leur insertion, et la zone de rupture (mesurer la distance la plus courte entre le site de rupture et le bord placentaire). (Figure 19 C)
- **La plaque choriale** : il faut évaluer sa couleur, son apparence, la présence de lésions, de nodules, de plaques, d'hémorragies, de kystes, de brides, ... Il faut également préciser si l'amnios est accolé ou pas, et évaluer l'aspect des vaisseaux chorio-allantoïdiens.

- **La plaque basale** : vérifier son intégrité, sa couleur, sa texture, la présence de lésions, d'hématome, de zones d'infarctus...
- **Les tranches de section** : le tissu placentaire est sectionné en coupes transversales à des intervalles de 1 à 2 cm. Il est important d'évaluer la couleur et l'aspect des tranches de section, et de localiser et quantifier les lésions apparentes (Figure 19 D). (1,4,22,23)

Les données de l'examen macroscopique sont notées sur une fiche préétablie (Annexe 1).

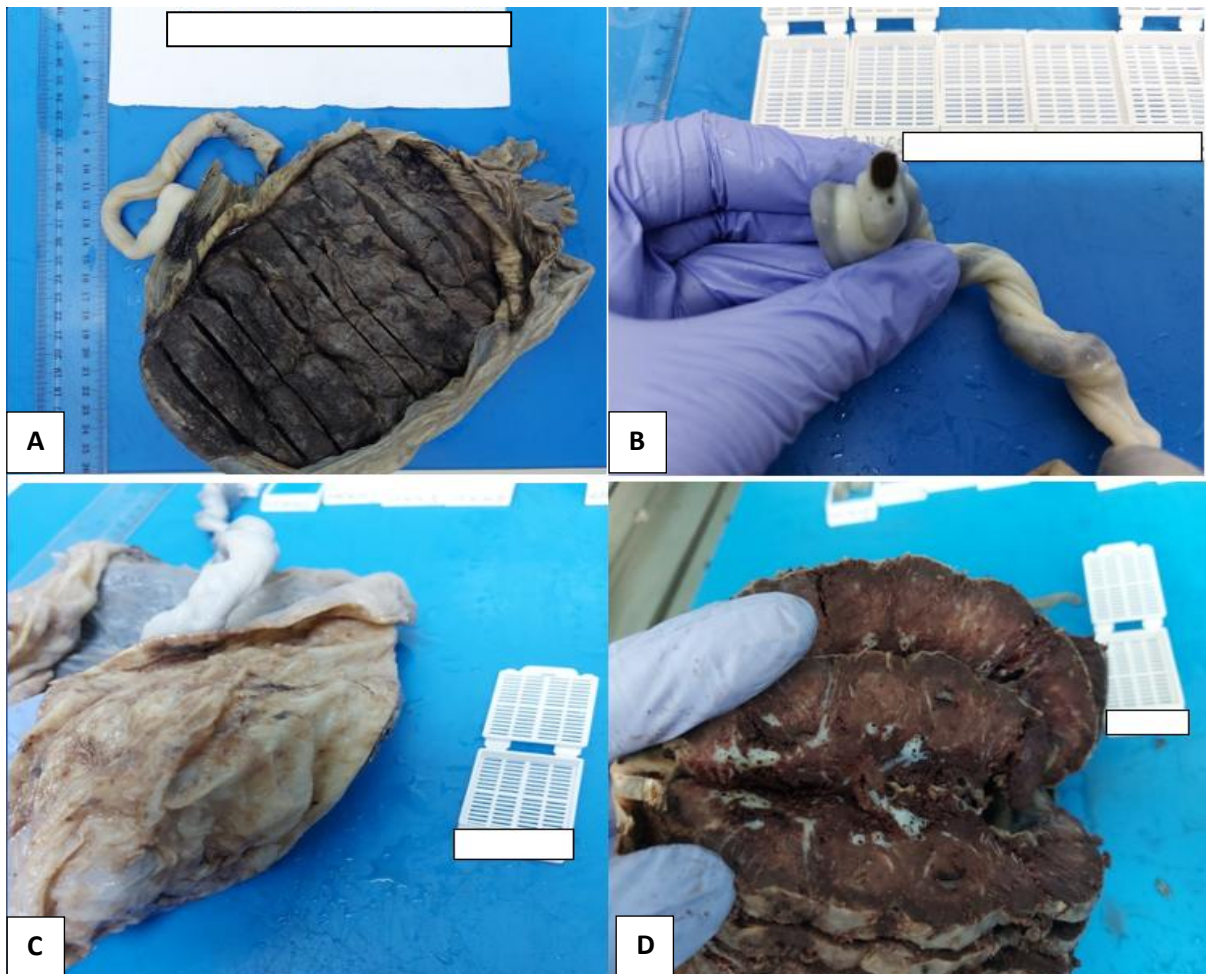


Figure 19 : (A)–Image macroscopique d'un placenta après fixation. (B)–Tranche de section du cordon ombilical montrant deux artères et une veine. (C)–Examen macroscopique des membranes libres d'aspect épaissi. (D)–Tranche de section d'un placenta d'aspect macroscopiquement normal. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

Des prélèvements supplémentaires peuvent être réalisés à l'état frais :

- Des prélèvements bactériologiques adressés au laboratoire de microbiologie : pour la mise en évidence d'une pathologie infectieuse
- Un prélèvement de trophoblaste adressé au service de cytogénétique pour la réalisation d'un caryotype placentaire : en cas de suspicion d'une anomalie chromosomique (anomalie congénitale, RCIU...)
- Un prélèvement de chorion et de villosités pour des cultures cellulaires: à la recherche d'un déficit enzymatique dans le cadre d'une maladie génétique métabolique.(2)

5.3. Échantillonnage du placenta :

Il est recommandé selon le consensus d'Amsterdam de 2014 de prélever :

- Un bloc contenant une tranche de l'extrémité fœtale du cordon ombilical (cordon distal) avec les membranes libres en rouleau depuis le bord de rupture jusqu'au bord placentaire, incluant une partie du parenchyme marginal.
- Un bloc contenant une tranche du cordon ombilical à environ 5 cm de l'extrémité maternelle (cordon proximal) avec l'amnios en rouleau.
- Un rouleau de membranes libres
- Trois blocs contenant des tranches de section de pleine épaisseur du parenchyme placentaire, prélevés des deux tiers centraux du disque.(23)

En cas d'anomalie retrouvée à l'examen macroscopique, ou de pathologie maternelle, fœtale, ou néonatale, des échantillons supplémentaires représentatifs doivent être prélevés, avec au moins un bloc pour chaque lésion avec le parenchyme normal adjacent.(2,23) (Figure 20)

La coloration standard à l'hématoxyline et à l'éosine (H&E) est généralement la plus utilisée pour l'examen histologique.(4)



Figure 20 : Prélèvements systématiques du cordon proximal et distal, des membranes libres, de l'amnios, des différentes lésions retrouvées macroscopiquement, et une tranche de section prenant la plaque chorale et la plaque basale. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

6. Examen microscopique : Consensus d'Amsterdam

Tableau IV : Classification des lésions placentaires selon REDLINE et al inspirée des
 recommandations d'Amsterdam (24)

TABLE 1	
Placental classification (incorporating the 2014 Amsterdam Placental Workshop Group criteria)	
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.

III. Lésions élémentaires du placenta :

1. Anomalies du poids et de la configuration :

1.1. Anomalies du poids :

Le poids placentaire est considéré comme un indicateur de la fonction placentaire à fournir l'oxygène et les nutriments au fœtus. Il doit être mesuré après avoir éliminé les membranes libres et le cordon ombilical, et en précisant si le placenta est à l'état frais ou fixé, car la fixation entraîne une augmentation du poids placentaire de 3 à 6%. Il est également important de documenter tout prélèvement parenchymateux préalable.(23)

Les placentas à terme pesant plus de 750g et moins de 350g sont considérés anormaux, et ont été identifiés comme des facteurs de risque de complications chez la mère, le fœtus ainsi qu'au long terme chez le nouveau-né et l'enfant. Un poids placentaire faible est associé à des risques accrus de mortinatalité et de retard de croissance fœtal, tandis qu'un poids élevé peut résulter d'un diabète maternel ou d'une prise de poids excessive pendant la grossesse, augmentant le risque de décès néonatal et de scores d'Apgar faibles. En outre, il est noté que le sexe du fœtus et la parité maternelle influencent significativement le poids du placenta, la parité ayant un effet plus marqué que le sexe du fœtus.

Le rapport poids fœtal/poids placentaire (F/P) est également étudié pour sa capacité à révéler des troubles sous-jacents. À terme, un nourrisson pèse généralement environ sept fois le poids du placenta. Ce ratio est moins élevé au début de la grossesse. Selon les recherches, le F/P est significativement plus bas chez les fœtus de sexe féminin, dans le cas de primiparité, de prééclampsie, et de retard de croissance fœtal.(25-28)

1.2. Anomalies de la configuration :

a. Placenta marginé/extrachorial :

Les placentas extrachorials sont définis comme des anomalies de l'insertion des membranes au pourtour du placenta. Dans ce cas, la plaque chorale est plus petite que la plaque basale, ayant comme conséquence une partie du tissu vilieux, d'une largeur variable, étendue au-delà de la plaque chorale. Les placentas extrachorials regroupent deux formes :

- Le placenta marginé : Il est caractérisé par la présence d'une marge (une bande) membranaire opalescente accolée à la périphérie de la plaque chorale et dépourvue de vaisseaux. Cette bande peut être retrouvée sur toute la circonférence de la face fœtale (comme un anneau), ou seulement sur une partie de cette circonférence. (Figure 21)
- Le placenta circumvallé : Il s'agit d'un placenta extrachorial avec un repli annulaire des membranes amniotiques. Ces dernières en périphérie du placenta, laissent un angle vide, mais les micro-hémorragies répétitives et les dépôts de fibrine comblent cet espace, puis en poussant les membranes libres vers l'intérieur, un repli membranaire se forme donnant à la face fœtale du placenta cet aspect particulier de placenta circumvallé. (Figure 22) (7,25)

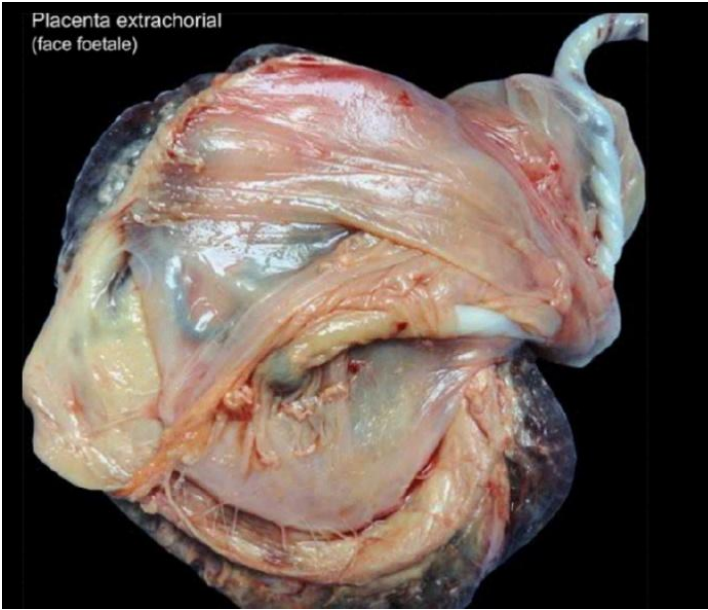


Figure 21 : Image macroscopique d'un placenta marginé.(29)

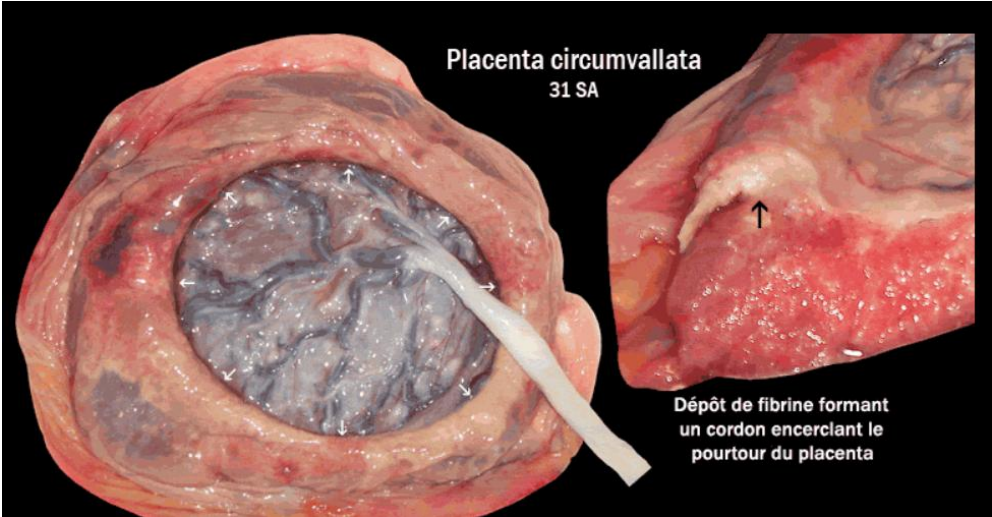


Figure 22 : Image macroscopique d'un placenta circumvallé.(30)

b. Placenta bilobé :

Un placenta bilobé présente deux lobes de taille égale séparés par un segment de membrane. Dans ce cas, le cordon ombilical s'insère le plus fréquemment de manière vélamenteuse, mais il peut également s'insérer sur l'un des deux lobes.(4,7) (Figure 23)

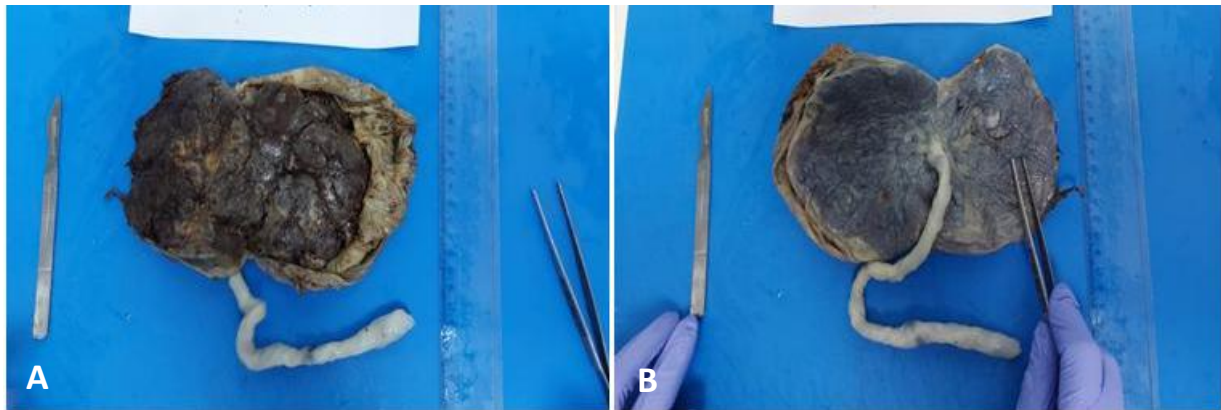


Figure 23 : Image macroscopique d'un placenta bilobé (A : Plaque basale, B : Plaque choriale)

(Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

c. Placenta polylobé :

Il s'agit d'une anomalie rare où le placenta est constitué de plusieurs lobes séparés. Le cordon ombilical présente une insertion vélamenteuse centrale avec une ramification des vaisseaux alimentant les différents lobes.(4,7)

d. Placenta avec cotylédon accessoire :

Il s'agit d'une condition dans laquelle le placenta présente un ou plusieurs petits lobes accessoires se développant dans les membranes à distance du lobe principal qui est de plus grande taille, et où s'insère le cordon ombilical. Les lobes accessoires sont généralement liés au lobe principal par des connexions vasculaires d'origine fœtale.(7,31) (Figure 24)



Figure 24 : Image macroscopique d'un placenta avec un cotylédon accessoire (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

1.3. Anomalies du cordon ombilical :

a. La longueur :

Le cordon ombilical joue un rôle primordial dans le développement fœtal. Les anomalies de sa longueur peuvent entraîner plusieurs complications fœtales et néonatales.

La longueur moyenne du cordon ombilical à terme mesurée à l'état frais varie entre 51,5 et 61 cm. Un cordon long a été défini par une longueur dépassant 70 cm (Figure 25 A), tandis qu'un cordon court mesure moins de 30 à 40 cm (Figure 25 B). Plusieurs facteurs sont impliqués dans la détermination de la longueur du cordon notamment l'âge gestationnel, les mouvements fœtaux, et les facteurs génétiques.(1)

Il faudrait également prendre en considération qu'à l'accouchement, 5 à 7 cm du cordon restent attachés au nourrisson, que certains fragments peuvent être utilisés pour la réalisation des gaz du sang ou d'autres analyses complémentaires, ou peuvent être jetés. En outre, les études ont démontré que la longueur du cordon diminue de 3% en moyenne au cours des premières heures suivant l'accouchement et de 12% après 24 à 48 heures de fixation au formol.(1,4,32)

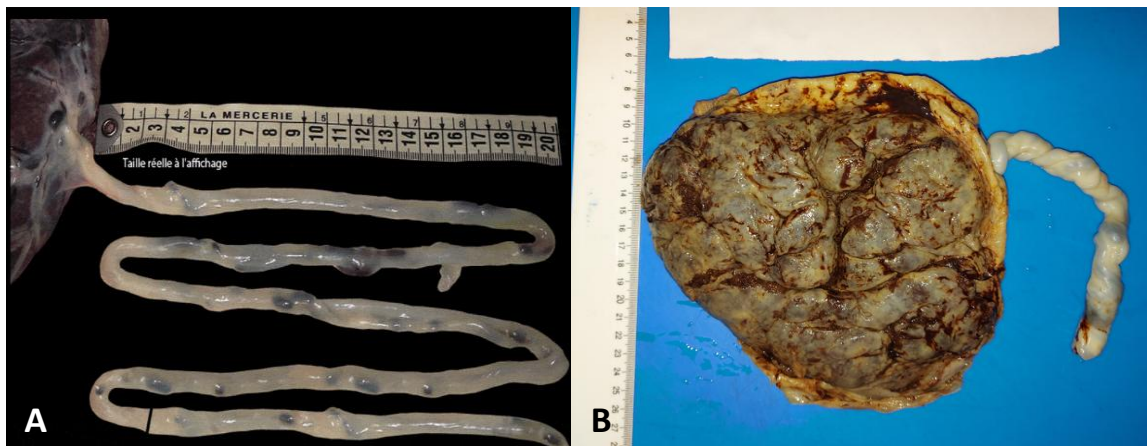


Figure 25: (A)–Image macroscopique d’un cordon ombilical de longueur excessive.(33) ; (B)– Image macroscopique d’un cordon ombilical court (Service d’anatomie pathologique du CHU Mohamed VI de Marrakech)

b. L’insertion du cordon ombilical :

Le cordon ombilical s’insère normalement au niveau de la surface fœtale du disque placentaire en position :

- Centrale : au niveau de l’épicentre de la surface fœtale
- Ou excentrique/paracentrale : au-delà du centre sans atteindre 1 cm du bord placentaire (Figure 26)

Ce qui représente plus de 90% des cas des placentas à terme. (1)



Figure 26 : Images d'un cordon ombilical d'insertion paracentrale (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

Dans certains cas, le cordon ombilical peut présenter une insertion anormale :

b.1. Insertion marginale :

L'insertion marginale du cordon ombilical, également appelée placenta « Battledore », a été définie selon le consensus d'Amsterdam de 2014 comme une insertion à moins de 1 cm du bord placentaire le plus proche.(23) Cette forme d'insertion est objectivée dans près de 7% des placentas uniques, mais est beaucoup plus fréquente dans les placentas jumeaux.(1) (Figure 27)



Figure 27 : Image macroscopique d'un cordon ombilical d'insertion marginale (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

b.2. Insertion vélamenteuse :

L'insertion vélamenteuse ou membraneuse du cordon ombilical est définie comme son insertion au niveau des membranes libres, où les vaisseaux ombilicaux traversent le chorion et l'amnios avant d'atteindre le disque placentaire, sans être protégés par la gelée de Wharton.(4,34) Les vaisseaux ombilicaux sont par conséquent exposés à un risque important de compression et de rupture, mais également de thrombose.(7) (Figure 28)

Le vasa prævia est une complication de l'insertion vélamenteuse du cordon ombilical qui se produit lorsque les vaisseaux ombilicaux traversent l'orifice cervical et risquent de se rompre lors d'un accouchement vaginal et de provoquer une exsanguination fœtale.(4,7)

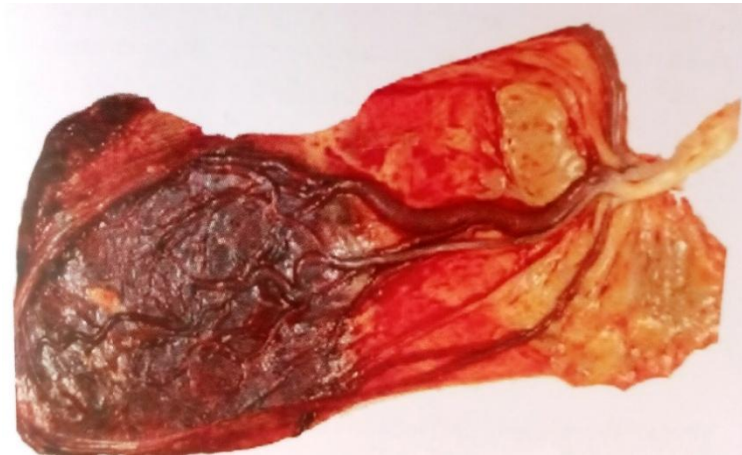


Figure 28 : Image macroscopique d'un cordon ombilical d'insertion vélamenteuse (6)

c. Anomalies de spiralisation du cordon :

Le cordon ombilical se caractérise par un enroulement en tours de spires généralement à gauche, dans le sens inverse des aiguilles d'une montre,(4) où les deux artères ombilicales s'enroulent autour de la veine, assurant une bonne circulation sanguine entre le placenta et le fœtus.(1)

L'indice de spiralisation ombilical est défini comme le nombre de tours divisé par la longueur du cordon ombilical. Il constitue un moyen d'évaluation du degré de torsion. Sa valeur moyenne est de 0,21/cm soit un tour de spire complet pour environ 5 cm de cordon.(4) Il doit être évalué quand le placenta est à l'état frais, en posant le cordon sur une surface plane pour éviter de l'étirer.

L'hypoenroulement est défini par la présence d'un tour de spire ou moins par 10 cm (Figure 29 A), tandis que l'hyperenroulement désigne la présence de 3 tours de spire ou plus par 10 cm.(23) (Figure 29 B)

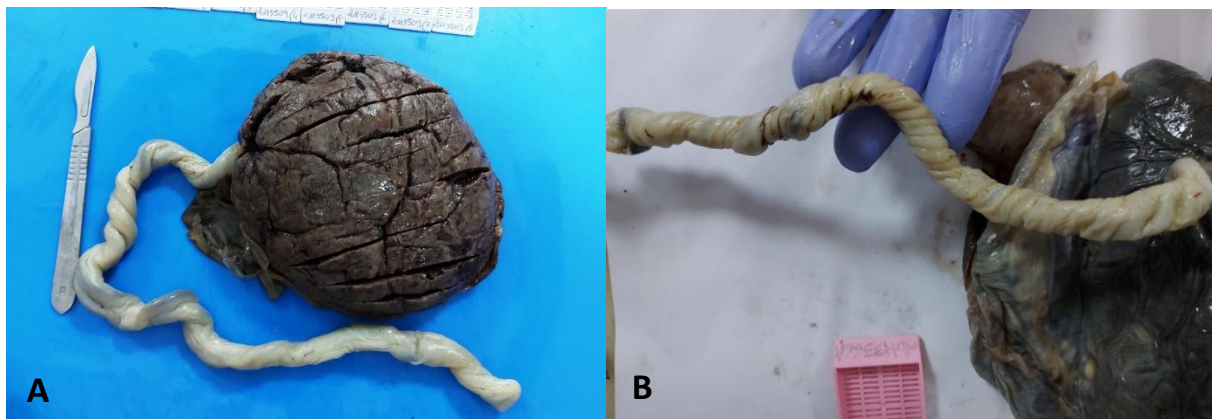


Figure 29 : (A)–Image macroscopique d'un cordon ombilical hypoenroulé. (B)–Image macroscopique d'un cordon ombilical hypertorsadé avec 6 tours de spires/5 cm. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

d. Nœuds du cordon :

Un nœud du cordon ombilical est une lésion mécanique représentée par la formation de boucles du cordon enchevêtrées suite à des déplacements du fœtus (Figure 30 A).(1,7)

Il est primordial de distinguer entre les vrais nœuds du cordon ombilical et les faux nœuds. Ces derniers résultent d'une redondance focale des vaisseaux ombilicaux, d'une ramification ou d'une ectasie de la veine ombilicale, ou d'une accumulation focale périvasculaire de la gelée de Wharton, et n'ont aucune signification clinique.(7,32) (Figure 30 B)

Les vrais nœuds du cordon ombilical constituent une anomalie rare.(35) Ils se forment généralement en début de grossesse, et sont plus fréquents en cas de fœtus de sexe masculin, de cordons excessivement longs, d'hydramnios, de multiparité, et de grossesses gémellaires mono amniotiques.(1,7,36)

Les nœuds du cordon ombilical peuvent être :

- Lâches, avec peu de répercussions sur la circulation sanguine, et sont donc considérés sans signification clinique.
- Serrés, occasionnant une obstruction vasculaire, avec comme conséquences un œdème et une congestion du cordon, une distension de la veine ombilicale du côté placentaire du nœud, une compression et une diminution de la gelée de Wharton du côté du nœud. Il est important de rechercher des thrombus des vaisseaux ombilicaux ou de la plaque chorale qui peuvent aboutir à des calcifications au long terme.(1,4,7,32)

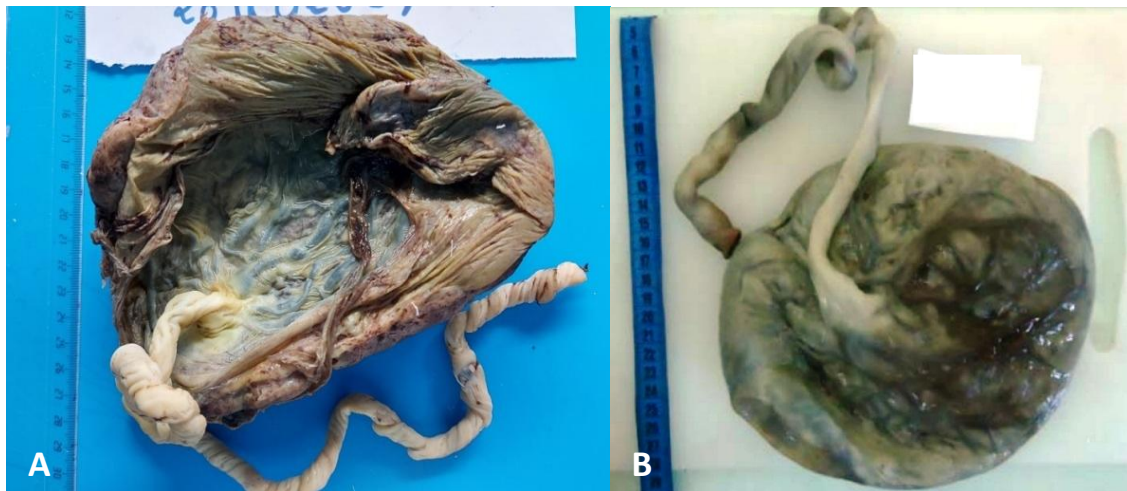


Figure 30 : (A)–Image macroscopique d’un cordon ombilical en nœud. (B)–Image macroscopique d’un trajet en boucle du cordon formant un faux nœud du cordon ombilical. (Service d’anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

e. Diamètre du cordon ombilical :

e.1. Œdème du cordon ombilical :

Il se manifeste à l'examen macroscopique par une augmentation de son diamètre, qui normalement varie à terme entre 1,2 à 1,7 cm, et par un aspect gonflé, pâle et translucide sur les faces externes et aux tranches de section. Il peut être diffus ou focal sous forme de kystes.(4,7) (Figure 31 A)

e.2. Cordon ombilical anormalement fin :

Un cordon ombilical excessivement fin se manifeste à l'examen par une diminution focale ou diffuse de son diamètre. Cet aspect résulte d'une quantité réduite de la gelée de Wharton et une diminution en teneur d'eau, ce qui rend les vaisseaux ombilicaux susceptibles à la compression (Figure 31 B).

Cette anomalie est souvent associée à un retard de croissance intra utérin et peut être à l'origine de plusieurs complications fœtales.(4,32)

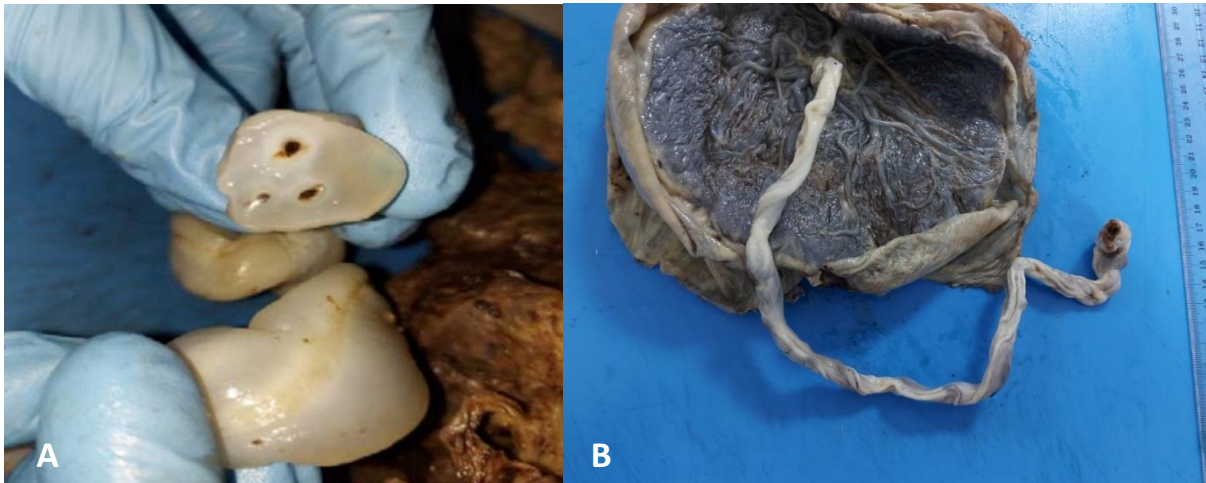


Figure 31 : (A)–Image macroscopique d’une tranche de section d’un cordon ombilical œdémateux. (B)–Image d’un cordon ombilical anormalement fin. (Service d’anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

f. Aspect des vaisseaux ombilicaux :

f.1. Artère ombilicale unique :

Il s’agit d’une anomalie congénitale dans laquelle une seule artère ombilicale est présente, retrouvée chez 0,5 à 5% des nouveaux nés. L’artère ombilicale gauche est plus fréquemment absente que l’artère ombilicale droite. Il est important de rechercher des anomalies congénitales et des pathologies fœtales et néonatales associées.(7,37) (Figure 32)



Figure 32 : Image d’un cordon ombilical avec une artère ombilicale unique (flèche) HEx10.(4)

f.2. Vaisseaux surnuméraires :

Rarement retrouvés chez l'être humain, les vaisseaux surnuméraires proviennent généralement de la persistance de veines ombilicales ou de vaisseaux vitellins. Il peut s'agir d'une artère ou d'une veine.(1,37)

2. Lésions morphologiques du placenta :

2.1. Processus vasculaires du placenta :

a. Lésions stromales vasculaires maternelles :

a.1. Anomalies de développement :

Les anomalies de développement surviennent précocement au cours du premier trimestre et se compliquent de malperfusion et de perte d'intégrité vasculaire maternelle. Il s'agit d'un ensemble d'anomalies de remodelage des artères spirales regroupées sous le terme d'artériopathie décidual, résultant de défauts de différenciation et d'expansion du trophoblaste:

- Trophoblaste extravilleux, par une implantation peu profonde, un manque de remodelage des artères spiralées, une augmentation des îlots trophoblastiques, et des kystes dans l'espace intervilloux.
- Trophoblaste villeux avec un cytotrophoblaste persistant.

Ceci induit une vascularisation inappropriée du placenta par l'absence du système volume élevé et pression basse. Les études suggèrent que ces anomalies seraient dues à des facteurs génétiques ou environnementaux maternels encore mal compris.(24,38)

L'artériopathie décidual est une lésion détectée microscopiquement sans particularité macroscopique. Elle peut être objectivée au niveau de la caduque pariétale du rouleau membranaire ou dans la caduque basale de la surface maternelle ou des deux. Elle se caractérise par :

- Une nécrose fibrinoïde : présence d'une dégénérescence dense, cirreuse et intensément rouge de la paroi musculaire lisse vasculaire.

- Une athérose aiguë : caractérisée par la présence de macrophages spumeux dans la paroi vasculaire qui sont souvent intégrés dans la nécrose fibrinoïde.
- Une hypertrophie murale.
- Une périvasculite chronique : présence d'une infiltration lymphocytaire périvasculaire.
- Une absence de remodelage des artères spirales : conservation de la paroi musculaire lisse.
- Une thrombose artérielle.
- Une persistance du trophoblaste endovasculaire intra-mural au troisième trimestre.(23,38-40) (Figure 33)

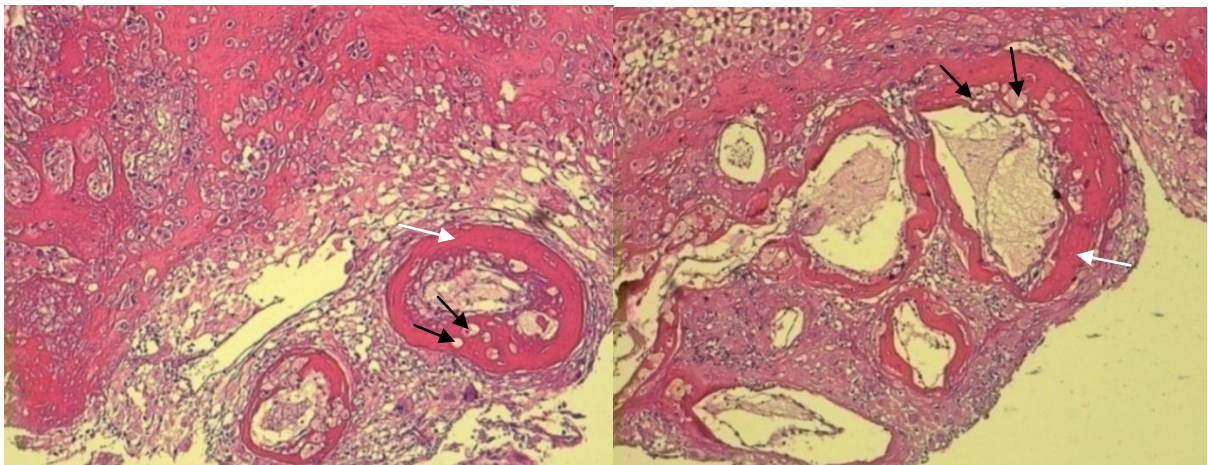


Figure 33 : Lésions d'artériopathie déciduale : nécrose fibrinoïde (flèches blanches), quelques histiocytes spumeux (flèches noires), et un discret infiltrat inflammatoire mononucléé autour des artères utéro-placentaires. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

a.2. Malperfusion vasculaire maternelle (MVM) :

La malperfusion vasculaire maternelle placentaire est constituée par un ensemble de lésions placentaires macroscopiques et microscopiques associées à une altération du flux sanguin utérin et intervilloux, résultant d'un remodelage anormal des artères spirales.(24,39)

Les lésions de MVM peuvent être réparties en deux modèles distincts :

- Le premier est la MVM globale/partielle : Elle est caractérisée par une obstruction partielle touchant la majorité des vaisseaux déciduaux maternels. Elle est représentée par la maturation villositaire accélérée et l'hypoplasie villositaire distale.
- Le deuxième est la MVM segmentaire/complète : Elle se caractérise par une occlusion complète des artérioles spirales occasionnant des infarctus villeux.(24,39)

❖ **La maturation villositaire accélérée (MVA) :**

La MVA englobe l'ensemble des changements histologiques de l'arbre villeux au niveau des parties privées du flux sanguin maternel normal à faible vitesse et à volume élevé. C'est une lésion détectée microscopiquement sans particularité macroscopique. Elle est fréquemment observée dans les formes légères, modérées ou sévères d'insuffisance placentaire, (prééclampsie, RCIU, accouchement prématuré).

Elle se caractérise par :

- La présence de villosités hypermatures petites ou courtes.
- Des zones de villosités agglutinées
- Des zones de rareté villositaire avec une diminution des ramifications villeuses.
- Une augmentation des nœuds syncytiaux (à terme, des nœuds sur plus de 33% des villosités peuvent être considérés comme augmentés).
- Une augmentation de la fibrine intervillieuse.(23,24) (Figure 34)

Lorsque le manque affecte plus de 30% de toutes les villosités distales dans les 2/3 inférieurs et internes du parenchyme villositaire, le processus est appelé hypoplasie villositaire distale plutôt que maturation villositaire accélérée pour indiquer une MVM.(24,41)

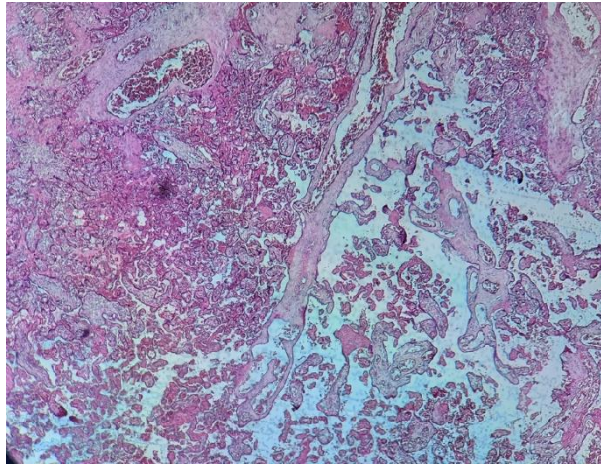


Figure 34 : Lésion de maturation villositaire accélérée marquée par une alternance de foyers de villosités agglutinées (à gauche) et de foyers de paucité villositaire (à droite). HEx20 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

❖ **L'hypoplasie villositaire distale (HVD) :**

Il s'agit d'un modèle de MVM de plus longue durée et de gravité plus importante, nécessitant probablement une hypoxie fœtale prolongée avant de se produire.

C'est une lésion détectée microscopiquement sans particularité macroscopique. Elle se caractérise par des villosités fines et allongées, largement espacées, avec une ramification réduite, séparées par un espace intervillositaire anormalement élargi, donnant l'apparence d'un manque de villosités intermédiaires et distales par rapport aux villosités souches. Les nœuds syncytiaux ne sont pas nécessairement augmentés. Le terme d'hypoplasie villositaire distale peut être utilisé lorsque ce processus affecte au moins 30% des villosités distales. (Figure 35)

Elle peut être qualifiée comme étant focale si une seule lame est impliquée, ou diffuse si deux lames ou plus sont impliquées.

Il est à noter qu'une HVD peut être observée de manière trompeuse dans les zones hypoxiques entourant un infarctus.(38,39,42)

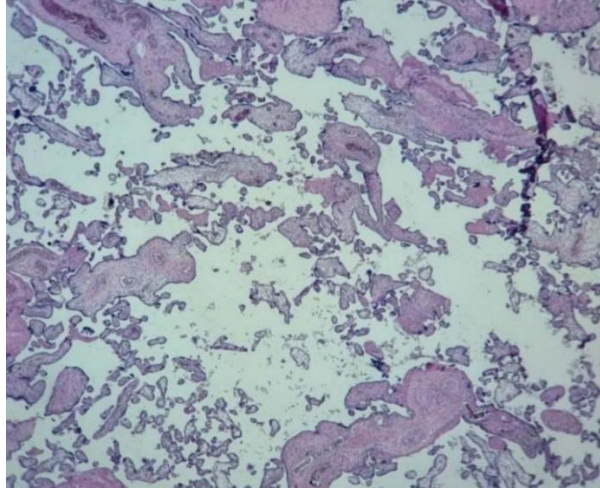


Figure 35 : Hypoplasie villositaire distale. HEx20 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

❖ **L'infarctus villositaire :**

Les infarctus villositaires constituent des zones de nécrose ischémique entourant des artères spiralées occluses.(24) Il s'agit d'une manifestation supplémentaire de MVM indiquant une gravité plus importante.(41)

Les infarctus survenant dans un placenta prématuré sont considérés anormaux, contrairement aux infarctus uniques, de petite taille, et particulièrement marginaux dans les placentas à terme qui ont peu de signification clinique(24) (Figure 36 A). Il faut donc décrire tout infarctus observé dans un placenta prématuré, et tout infarctus non périphérique supérieur à 5% dans un placenta à terme. Les lésions centrales (Figure 36 B) doivent être préférentiellement prélevées pour l'examen histologique.(23)

Les aspects macroscopiques et histologiques de l'infarctus diffèrent selon son caractère aigu ou chronique.

A l'examen macroscopique, on peut distinguer :

- Les infarctus aigus : se manifestent par des zones de couleur rougeâtre, mal définies, de consistance légèrement plus ferme que le parenchyme normal adjacent. La reconnaissance de ces lésions est facilitée par la fixation au formol.
- Les infarctus anciens : présentent un aspect blanc à beige, avec des limites bien définies, de consistance ferme, de forme cunéiforme à rectangulaire, avec une base étendue le long de la plaque basale. (Figure 36 A, B)
- Les infarctus présentant une hémorragie centrale sont désignés par le terme « hématome d'infarctus ». (19,23,39)

A l'examen microscopique, les infarctus précoces se manifestent par :

- Un encombrement et une congestion des villosités, qui peuvent être hémorragiques,
- Une perte précoce de la basophilie nucléaire.
- Il peut également y avoir une migration de neutrophiles dans l'espace intervilloux, qui peut être comprimé ou oblitéré.

Les infarctus tardifs présentent :

- Des changements nécrotiques (pycnose et caryorrhexis du trophoblaste)
- Une perte de la coloration nucléaire du trophoblaste
- Des villosités fantomatiques. (23) (Figure 36 C)

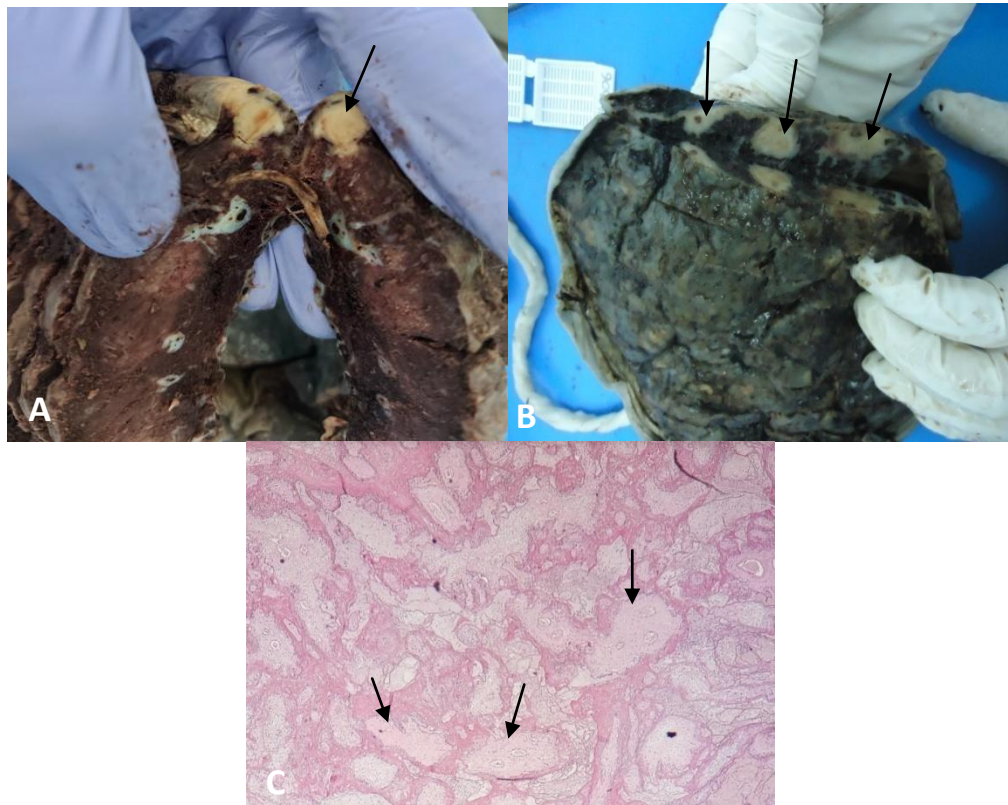


Figure 36 : (A)-Image d'une lésion blanchâtre de localisation marginale mesurant 1 cm correspondant à un infarctus. (B)-Image macroscopique de trois lésions blanchâtres mesurant entre 0,5 et 2 cm de grand axe, correspondant histologiquement à des infarctus. (C)-Infarctus villosus central fait de foyers de nécrose villositaire (villosités fantomatiques) (flèches) cernés de fibrine avec une chambre intervillieuse collabée. HEx20 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

a.3. Perte de l'intégrité vasculaire maternelle :

❖ Le décollement placentaire (artériel) :

Le décollement placentaire est défini comme la séparation précoce du placenta de l'utérus, suite à la rupture d'artères spirales incomplètement remodelées, due à une invasion anormale du trophoblaste.(24,38) Il se caractérise par une localisation centrale.(24)

L'hémorragie rétroplacentaire (HRP), également appelée hématome décidual basal, est secondaire à la rupture ou à la thrombose d'une artère utéro-placentaire. Elle représente la corrélation anatomopathologique du diagnostic clinique de décollement placentaire.(38)

L'HRP se manifeste macroscopiquement par des aspects variables selon la durée de sa survenue. Les lésions aiguës présentent une accumulation de sang rouge faiblement adhérent à la plaque basale sans empreinte placentaire. Après une certaine durée, on peut noter une indentation et un attachement plus ferme de l'hématome à la surface maternelle. L'hématome rétroplacentaire ancien présente une couleur brunâtre, une adhérence avec cupule (empreinte) et s'associe souvent à un infarctus sus-jacent.(22,39) (Figure 37 A)

Histologiquement, une hémorragie rétroplacentaire se manifeste par :

- Une accumulation de sang sous et disséquant la caduque
- Une indentation du parenchyme placentaire
- Une compression de l'espace intervilleux sus-jacent
- Un encombrement vilieux
- Une congestion et/ou une hémorragie intravilleuse
- Un aspect taché représentant un signe de nécrose précoce par coagulation des noyaux syncytiotrophoblastiques
- Un aspect pâle des noyaux syncytiotrophoblastiques.(23) (Figure 37 B, C)

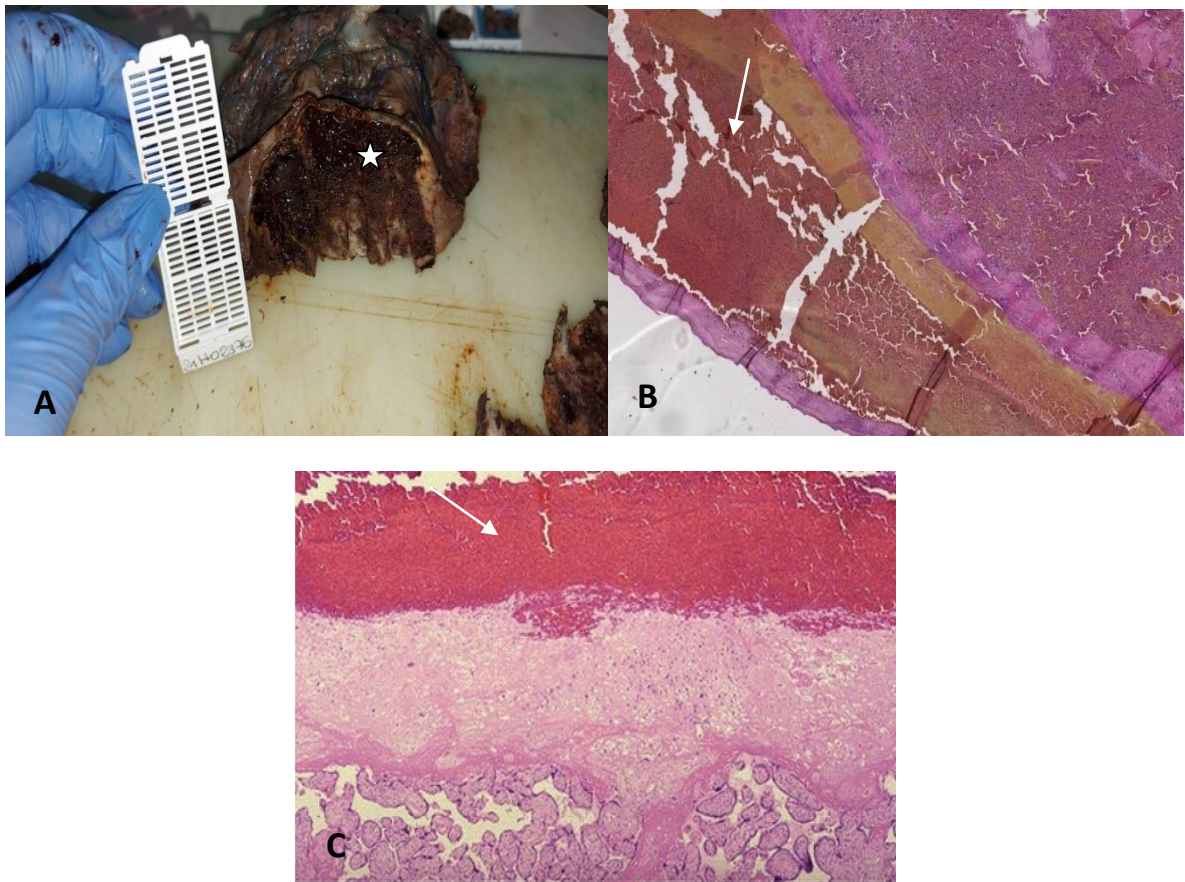


Figure 37 : (A)–Image macroscopique d’un hématome rétroplacentaire (étoile). (B), (C)–Images microscopiques d’un hématome décidual basal : lambeau de la caduque décidualisée dissocié par des suffusions hémorragiques refoulant les villosités choriales (flèches). (B : HEx4), (C : HEx40) (Service d’anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

❖ **Le décollement placentaire marginal (veineux) :**

Le décollement placentaire marginal (hématome décidual marginal) est une complication obstétricale rare (1%), qui résulte de la rupture mécanique d'une veine utéro-placentaire située à la périphérie du placenta, au contact de la zone d'insertion placentaire.

Le décollement marginal peut être :

- Aigu : aboutit fréquemment à un accouchement prématuré spontané
- Chronique : constitue le résultat de la progression d'un décollement aigu n'aboutissant pas à l'accouchement. Il se caractérise par :
 - Son association fréquente avec un placenta circumvallé ou un placenta prævia
 - Des caillots sanguins marginaux
 - Le dépôt d'hémosidérine
 - Une hémosidérose chorioamnionique diffuse dans les cas graves, indiquant une hémorragie dans le liquide amniotique.(24)

a.4. **La thrombose intervilleuse (TIV) :**

Les thromboses intervilleuses (TIV), également connues sous le nom d'hémorragies de Kline, correspondent à des caillots sanguins situés au niveau de l'espace intervilleux, se caractérisant par une forme généralement polygonale et par des laminations parallèles droites appelées lignes de Zahn. La TIV est constituée de couches alternées de globules rouges et de fibrine (Figure 39). Les villosités choriales sont souvent absentes dans la TIV, ayant été déplacées lors de la formation de la lésion ; cependant, elles peuvent parfois être piégées à l'intérieur et sont souvent infarciées ou avasculaires. La TIV peut induire des lésions périphériques telles que des infarctus (Figure 38 C), des villosités avasculaires, une villite aiguë ou chronique, et une augmentation des dépôts de fibrine périvillositaires.

Au fil du temps, les couches de globules rouges se dégradent et prennent un aspect granulaire éosinophile uniforme lors de la coloration HE.

Les thrombus intervilleux peuvent être retrouvés à différents niveaux :

- À côté de la plaque chorale : « TIV sous-choriale » (Figure 38 A, B)
- Au milieu de la masse parenchymateuse : « TIV centrale »,
- À côté de la plaque basale : « TIV basale ».

Une autre forme de thrombose intervilleuse est la thrombose sous-choriale massive, aussi appelée môle de Breus, qui est un hématome de plusieurs millimètres d'épaisseur, semblant séparer la plaque chorale du parenchyme sous-jacent ; il s'étend sur toute la plaque chorale, et s'associe à un taux élevé de morbidité et de mortalité fœtale. Bien qu'il n'y ait pas de consensus sur la définition exacte de la thrombose sous-choriale massive, certains chercheurs ont utilisé les critères suivants : une épaisseur ≥ 1 cm et une extension à $\geq 50\%$ de la plaque chorale.(1,4,7,43) (Figure 38 D)

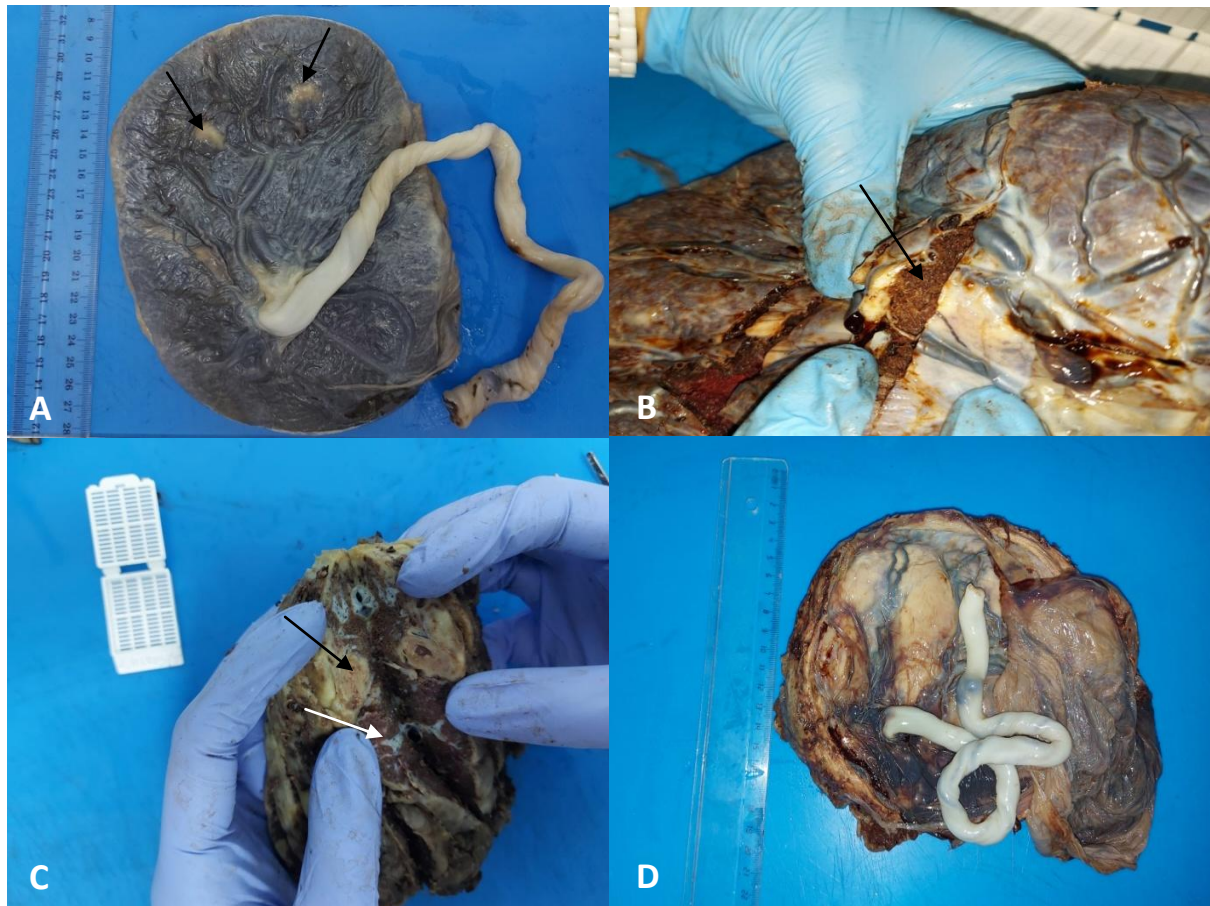


Figure 38 : (A)-Examen macroscopique de la plaque choriale montrant deux lésions blanchâtres mesurant respectivement 1 et 3cm de grand axe, correspondant histologiquement à des thromboses sous choriales (flèches). (B)-Image d'une thrombose sous choriale (flèche) à la tranche de section. (C)-Association d'une TIV (flèche blanche) à un infarctus à proximité (flèche noire). (D)-Thrombose sous choriale massive (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

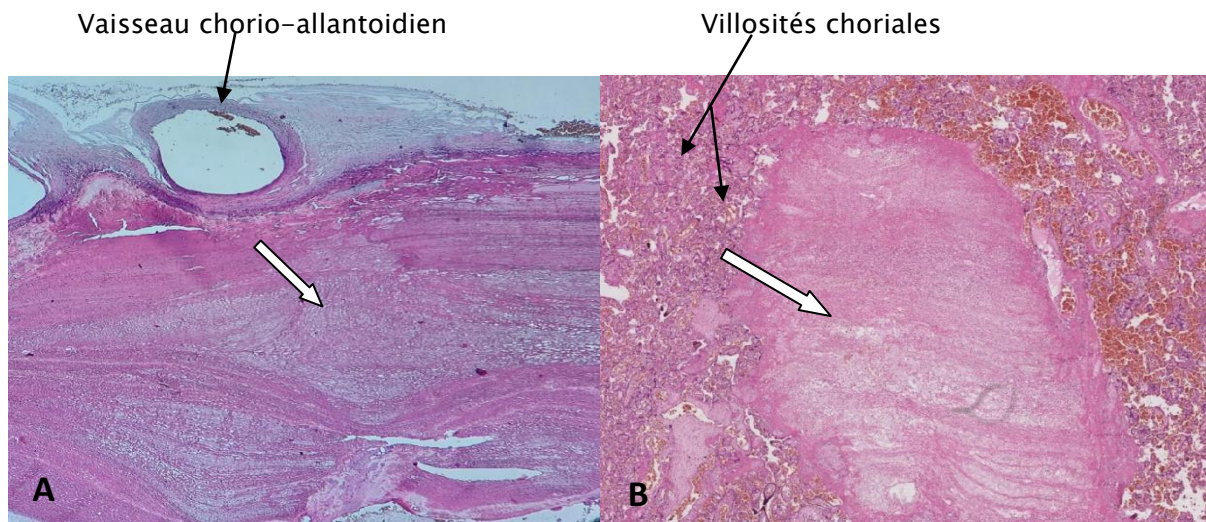


Figure 39 : Images microscopiques de TIV (flèches) de localisation sous choriale (A) et centrale (B) sous forme de nappes fibrino-leucocytaires lamellaires striées. HEx20 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

b. Lésions stromales vasculaires fœtales :

b.1. Anomalies du développement :

Peuvent être divisées en 3 catégories : Les lésions capillaires villeuses, la maturation villositaire retardée, et les villosités dysmorphiques.

❖ **Les lésions capillaires villeuses :**

Elles constituent un groupe hétérogène de lésions éventuellement interdépendantes dont la pathogenèse et les implications cliniques sont encore mal élucidées.(44)

Ces lésions comprennent :

- La chorangiome : une hypercapillarisation des villosités terminales
- Le chorangiome : une tumeur vasculaire placentaire bénigne apparaissant dans les troncs villositaires
- La chorangiomatose multifocale : une anomalie du développement plus répandue impliquant de petits vaisseaux à la périphérie des villosités intermédiaires immatures.(24)

Ces lésions distinctes sont toutes associées à une hypoxémie maternelle et/ou à une expression excessive du facteur de croissance fœtal, et peuvent parfois coexister dans certaines situations telles que le syndrome de Beckwith Wiedemann.(24)

✓ **La chorangiome :**

La vascularisation constitue l'une des caractéristiques morphologiques importantes des villosités choriales. Elle est évaluée par le nombre de profils vasculaires par villosité, dont les valeurs normales varient de 2 à 6 par villosité terminale. C'est une lésion détectée microscopiquement sans particularité macroscopique.

La chorangiome constitue une hypervascularisation villositaire extrême.(45) Elle a été définie par les critères d'Altshuler comme la présence de plus de 10 capillaires par villosité terminale sur 10 villosités par 10 champs microscopiques dans au moins 10 zones de 3 cotylédons aléatoires ou plus.(46) Elle se caractérise également par des capillaires entourés d'une membrane basale distincte.

Elle se distingue du chorangiome et de la chorangiomatose par l'absence apparente de péricytes MSA-positifs autour des vaisseaux, et par l'absence du motif lattice-like des fibres de réticuline.(44) (Figure 40)

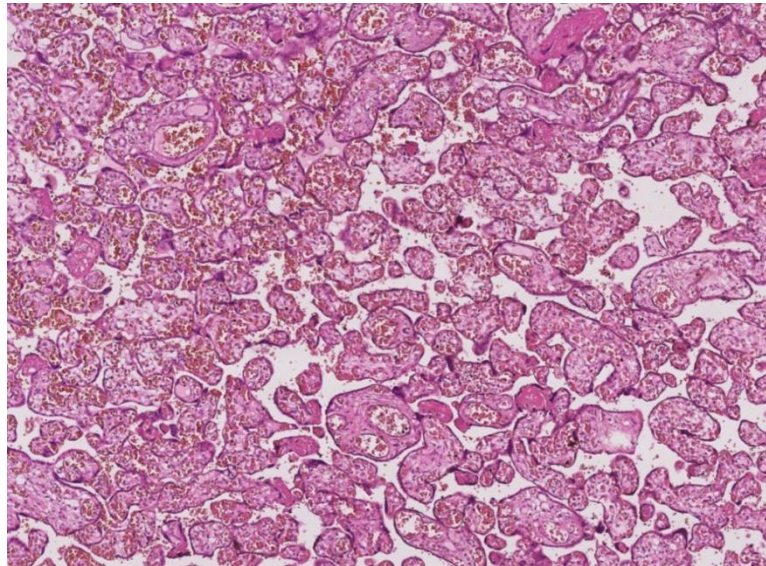


Figure 40 : Lésion de chorangiome caractérisée par la présence de plus de 10 villosités comportant plus de 10 capillaires par villosité sur 10 champs. HEx20 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

✓ **Le chorangiome :**

Le chorangiome placentaire est une lésion capillaire nodulaire hyperplasique bénigne du placenta de type hamartome.(44,47,48) Dérivé du mésenchyme chorionique primitif, le chorangiome est une lésion de dysvasculogénèse capillaire qui concerne les villosités souches matures,(47,48) et qui touche 1% des placentas examinés.(47)

Il se développe principalement dans des zones de malperfusion telles que le bord placentaire ou en dessous de la plaque chorale, et s'observe beaucoup dans les grossesses survenant à haute altitude.(48)

Macroscopiquement, les chorangiomes peuvent présenter des aspects variables. Ils peuvent être pédiculés et attachés au placenta, ou se développer au sein du tissu vilieux. Ils peuvent se présenter sous forme de petits nodules multiples, polylobés ou sous forme de masses volumineuses.(44,48) (Figure 41 A)

Sur le plan histologique, les chorangiomes sont analogues aux hémangiomes au niveau d'autres sites corporels. Ils se présentent sous forme de masses bien circonscrites composées de multiples capillaires au sein d'un stroma lâche d'abondance variable, entourées en périphérie par une couche trophoblastique. Le stroma périvasculaire est composé de fibroblastes, de macrophages et de collagène à des degrés différents. On note parfois la présence de changements dégénératifs tels que les calcifications, les infarctus et les dépôts d'hémosidérine.(44,48) (Figure 41 B)

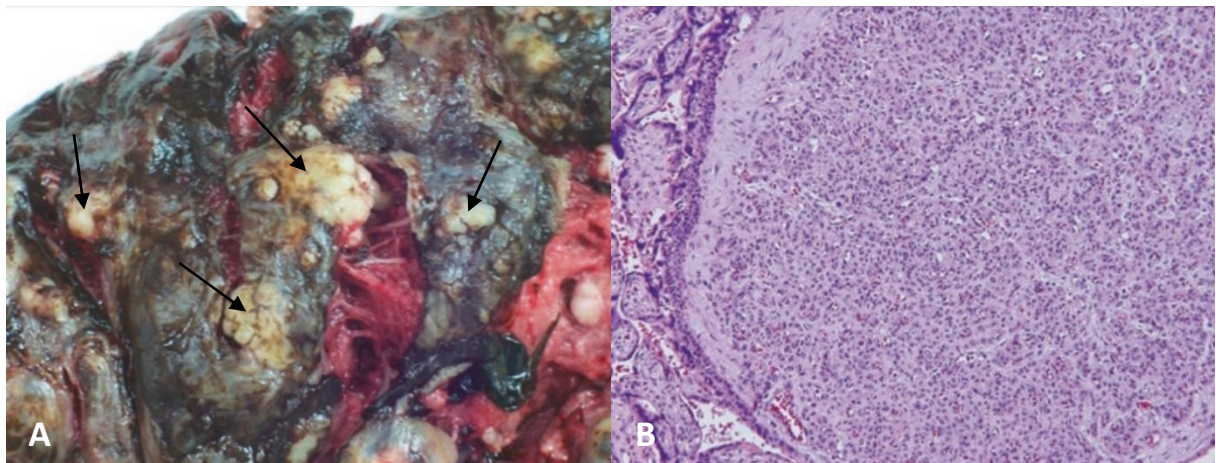


Figure 41 : (A)–Image macroscopique de chorangiomes multiples (flèches) sous forme de lésions nodulaires multiples de taille variable.(1) ; (B)–Image microscopique d'un chorangiome sous forme de lésion nodulaire formée de capillaires anastomosés entourés de péricytes et de stroma fibreux. A gauche on retrouve une légère hyperplasie non spécifique du trophoblaste vilieux.(1)

✓ **La chorangiomatose :**

La chorangiomatose est la prolifération non expansive de capillaires anastomosés à la périphérie des villosités souches ou des villosités intermédiaires immatures, entourés de péricytes MSA-positifs et de petites artérioles musclées. C'est une lésion détectée microscopiquement sans particularité macroscopique.(48-50) (Figure 42)

La chorangiomatose peut être classée selon le nombre de villosités atteintes en 3 groupes :

- Focale : atteint 1 à 5 villosités
- Segmentaire : atteint plus de 5 villosités contigües
- Multifocale diffuse : touche plusieurs zones indépendantes du placenta.(44,50)

Elle est étroitement liée à la chorangiome et au chorangiome. Elle est associée à l'âge maternel avancé, à la prématurité et aux grossesses multiples.(44,48,50)

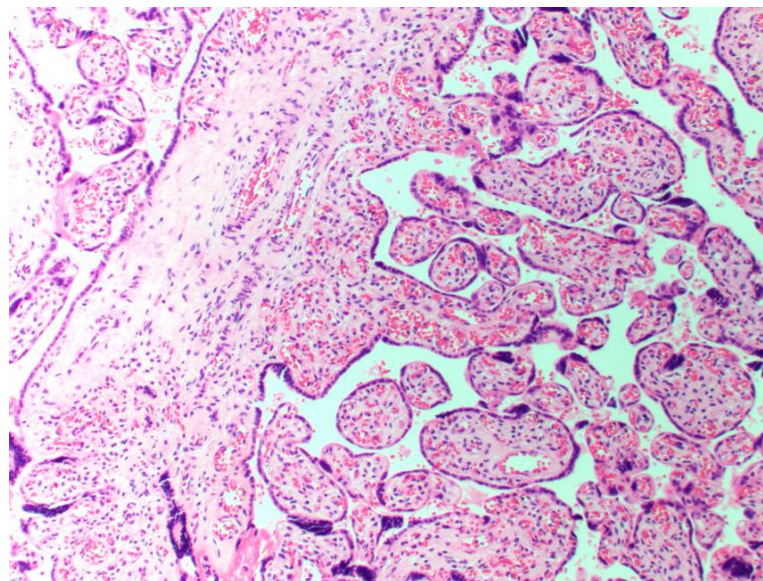


Figure 42 : Image microscopique d'une chorangiomatose montrant une prolifération vasculaire périphérique impliquant les villosités souches et intermédiaires associée à une chorangiome.

HEx40 (51)

❖ **La maturation villositaire retardée :**

Elle est également connue sous le nom d'immaturité villositaire distale ou défaut de maturation. Il s'agit d'une anomalie de développement des villosités placentaires, détectée microscopiquement sans particularité macroscopique. Elle se caractérise par :

- Une population villositaire monotone, définie comme au moins 10 de ces villosités avec :
 - Des capillaires sanguins centraux
 - Une couche syncytiale diminuée
 - Une couche continue de cytotrophoblastes

Récapitulant l'histologie en début de grossesse

- Une diminution du rapport du poids fœtoplacentaire
- Un stroma villeux excessif. (Figure 43)

Le diagnostic est posé lorsque cette lésion est présente dans au moins 30% d'une lame parenchymateuse pleine épaisseur.

Cette lésion peut être classée selon le schéma suivant :

- Focale : lorsque la lésion est découverte dans 1 lame parenchymateuse pleine épaisseur uniquement
- Diffuse : lorsqu'elle est présente dans 2 ou plusieurs lames pleine épaisseur échantillonnées.(1,23,24,52,53)

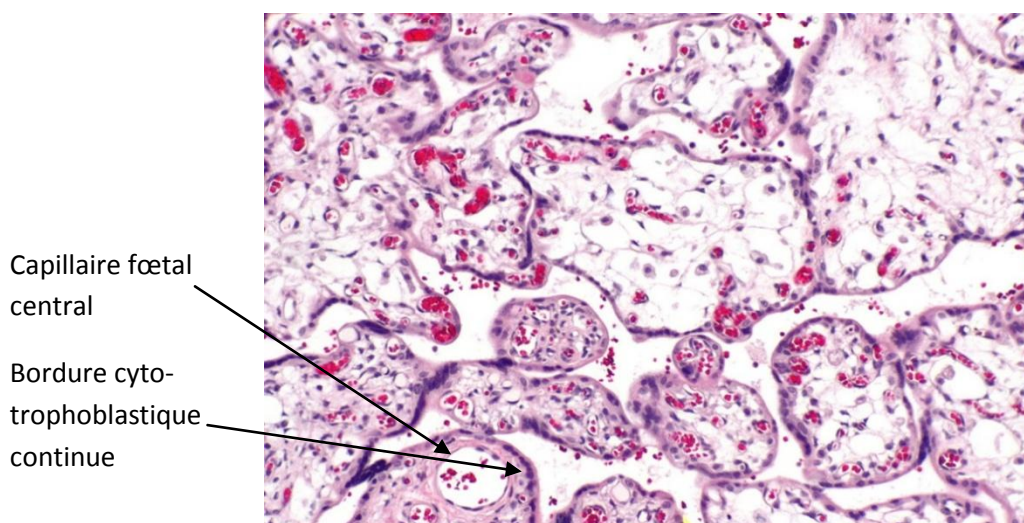


Figure 43 : Lésions de maturation villositaire retardée montrant des villosités immatures avec des capillaires centraux, une couche continue de cytotrophoblastes, et des membranes vasculosyncytiales diminuées.(54)

❖ **Les villosités dysmorphiques**

Il s'agit d'un ensemble d'anomalies architecturales touchant les villosités qui comprennent :

- Des contours villositaires irréguliers
- Des inclusions trophoblastiques
- Une dégénérescence kystique
- Une prolifération stromale
- Une disproportion villose proximale-distale
- Et une configuration vasculaire anormale.(24)

Ces anomalies sont semblables à celles retrouvées dans les grossesses mûlaires. L'exemple le plus dramatique de ce tableau est la dysplasie mésenchymateuse placentaire(24), qui est une lésion rare, caractérisée macroscopiquement par un placenta volumineux et des structures kystiques au sein d'un parenchyme normal, avec parfois une thrombose et une dilatation anévrismale des vaisseaux de la plaque choriale. (Figure 44 A, B)

Histologiquement, la dysplasie mésenchymateuse est caractérisée par des vaisseaux de la plaque choriales dilatés, à parois épaisses, avec une hyperplasie fibromusculaire. Les villosités sont œdémateuses, hypervasculaires, avec des citernes remplies de matière gélatineuse. Aucune hyperplasie trophoblastique n'est présente. Les villosités intermédiaires présentent des changements de type chorangiomatose avec une ramification/dilatation vasculaire anormale, alors que les villosités terminales peuvent être normales ou immatures.(55) (Figure 44 C, D)

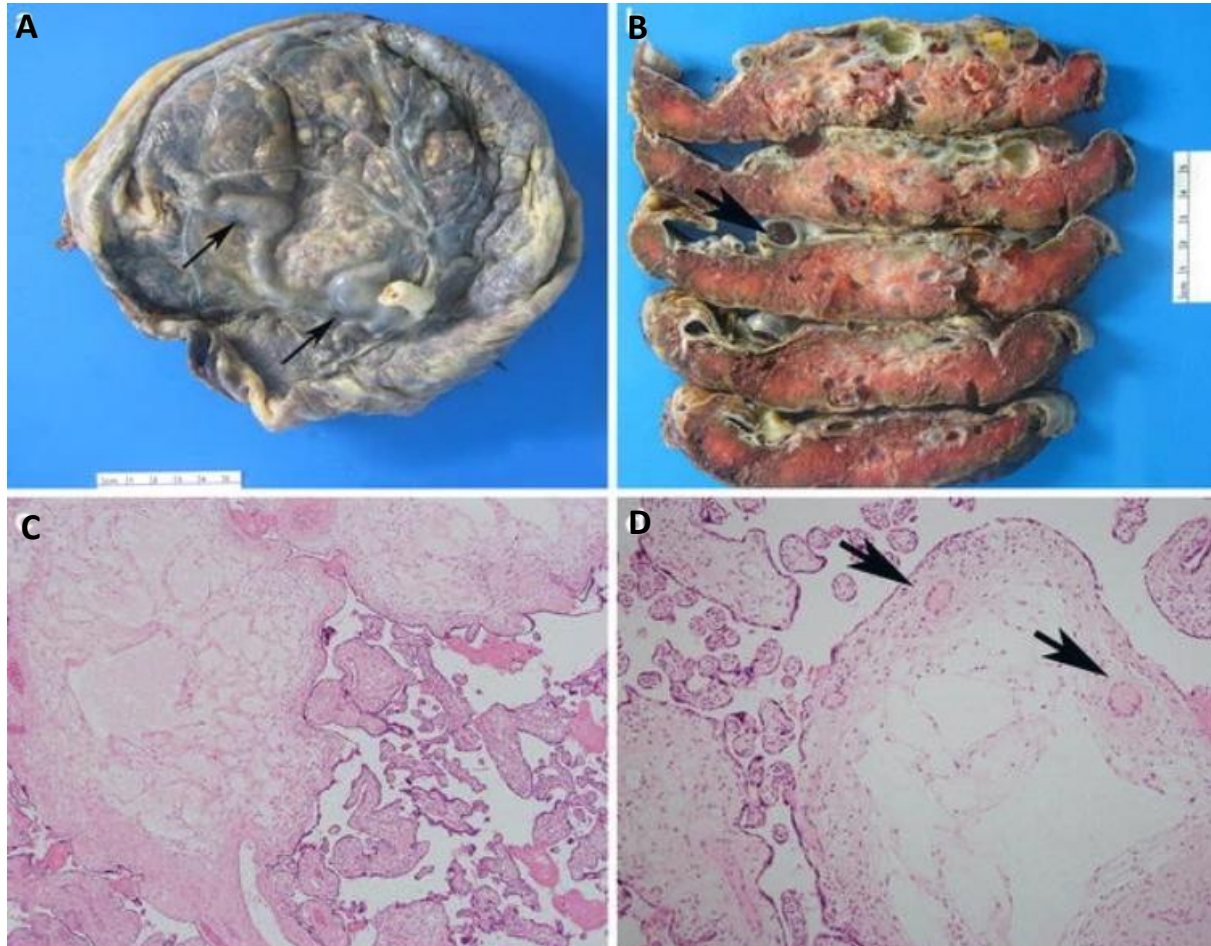


Figure 44 (56): (A)–Image macroscopique d’une dysplasie mésenchymateuse placentaire avec un aspect dilaté et tortueux des vaisseaux de la plaque chorale (flèches) ; (B)–Tranches de section macroscopiques montrant des kystes dilatés (flèche) sous la plaque chorale au sein d’un parenchyme vilieux d’aspect normal ; (C)–Image microscopique montrant un mélange de villosités hydropiques avec une citerne centrale (à gauche), associées à des villosités normales (à droite) ; (D)–Image de villosités présentant des vaisseaux à parois épaisses (flèches).

b.2. Malperfusion vasculaire fœtale :

La malperfusion vasculaire fœtale (MVF) est un groupe de lésions placentaires indiquant une perfusion réduite ou absente du parenchyme villositaire par le fœtus. C'est un trouble du système vasculaire fœtal placentaire, identifié par la présence de thrombus occlusifs ou non occlusifs dans les vaisseaux fœto-placentaires, et/ou des lésions villositaires en aval comme une caryorrhexie vasculaire stromale villositaire et des villosités avasculaires (57,58). D'autres marqueurs possibles doivent également être recherchés, tels que le dépôt vasculaire intra-mural de fibrine, l'oblitération des vaisseaux souches/sclérose fibromusculaire, et l'ectasie vasculaire.(23)

Macroscopiquement, une thrombose peut se manifester par un aspect épaissi du vaisseau atteint, une consistance plus ferme, et une couleur plus terne que les vaisseaux normaux. Lorsque les lésions sont plus anciennes, on peut noter la présence de bandes linéaires de calcification de couleur crème ou blanche sur la paroi du vaisseau atteint. Le sang thrombosé dans la lumière du vaisseau peut être occlusif ou pas, et présente souvent un aspect gris, granuleux et poudreux, mais parfois il peut être laminé. Les thromboses veineuses sont plus fréquentes que les thromboses artérielles. Les lésions suspectes doivent être échantillonnées minutieusement ainsi que les vaisseaux en amont et en aval pour une étude histologique.(1,22) La MVF est le plus fréquemment causée par l'obstruction du cordon ombilical, ce qui entraîne une stase, une ischémie, et une thrombose dans certains cas.(57)

La MVF peut être divisée en 2 sous-groupes :

- Globale/partielle, fréquemment associée à une obstruction potentiellement chronique ou récurrente du cordon ombilical par un ensemble d'anomalies telles qu'un hyperenroulement, une sténose, une insertion anormale... Elle se caractérise histologiquement par une dilatation ou un dépôt mural de fibrine dans les grosses veines fœto-placentaires, et par des petits foyers épars de villosités avasculaires.

- Segmentaire/complète par des thrombus occlusifs des gros vaisseaux fœto-placentaires, à l'origine d'une obstruction complète du flux sanguin dans certains segments du lit vasculaire placentaire. Elle se manifeste par des foyers plus grands de villosités dégénératives en aval, une caryorrhexie stromale vasculaire, et des villosités avasculaires.(24) (Figure 45)

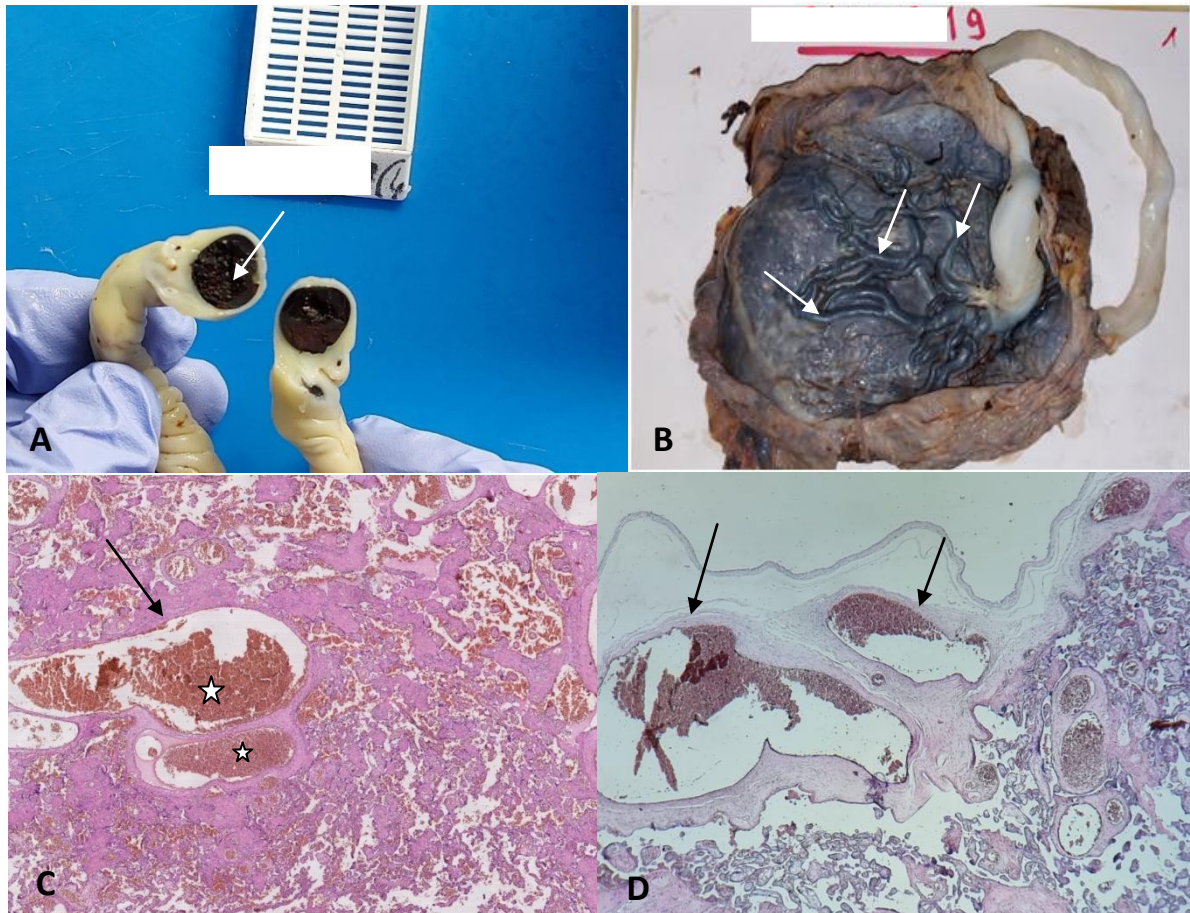


Figure 45 : (A)–Image macroscopique d’une dilatation de la veine ombilicale (flèche). (B)–Image macroscopique d’une dilatation des vaisseaux chorio–allantoïdiens (flèches). (C)–Image microscopique d’une anomalie du réseau vasculaire fœtal : ectasie des vaisseaux tronculaires (flèche) avec la présence de thrombus intraluminaux (étoiles) et d’une extravasation des hématies. HEx4. (D)–Image microscopique d’une dilatation des vaisseaux chorio–allantoidiens (flèches). HEx40 (Service d’anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

b.3. Perte de l'intégrité vasculaire fœtale :

Elle regroupe deux anomalies distinctes : l'hémorragie et l'œdème vilieux.

❖ **Rupture des gros vaisseaux : Les hémorragies fœtales :**

Exemple : rupture du canal prævia, hématome et rupture des vaisseaux ombilicaux...

L'hématome du cordon ombilical est une complication provoquée par la rupture des vaisseaux ombilicaux, le plus souvent la veine ombilicale, induisant une extravasation de sang dans la gelée de Wharton, responsable d'une exsanguination fœtale et de lésions hypoxiques et ischémiques.(4,59,60)

Il se manifeste à l'examen macroscopique par un gonflement fusiforme allongé, violet rougeâtre, de taille variable, le plus souvent situé à l'extrémité fœtale du cordon.(32,60) (Figure 46)

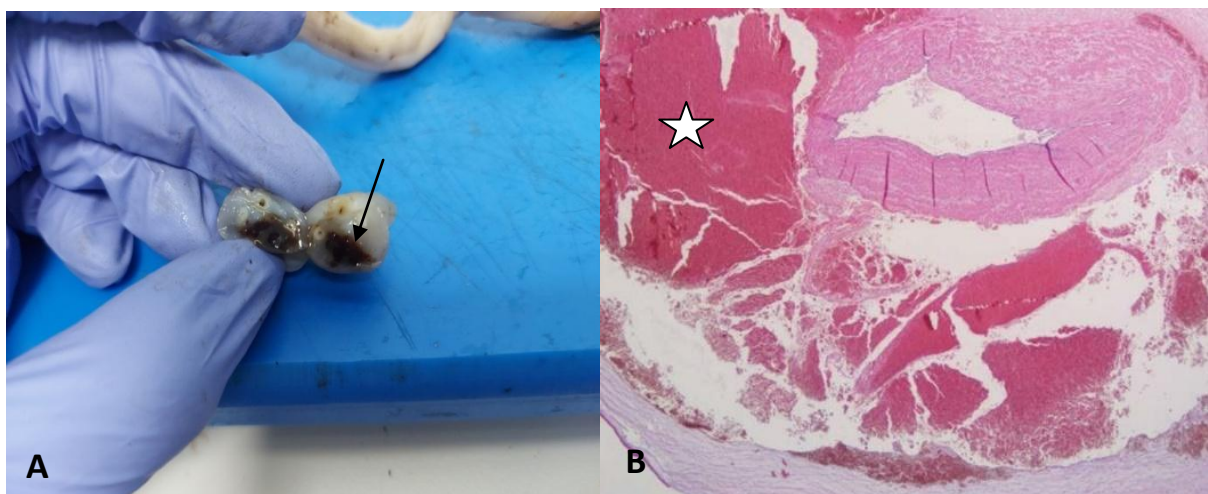


Figure 46 : (A)–Image macroscopique d'un hématome des vaisseaux du cordon ombilical (flèche). (B)–Image microscopique d'un cordon ombilical montrant une extravasation du sang au niveau de la gelée de Wharton (étoile) (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

❖ **Rupture des petits vaisseaux : hémorragie fœto-maternelle (HFM) :**

L'hémorragie fœto-maternelle est une anomalie qui survient quand le sang fœtal traverse la barrière placentaire endommagée vers la circulation sanguine maternelle pendant la grossesse ou au cours de l'accouchement.(61,62)

Lorsque la perte sanguine fœtale atteint un volume significatif, ou se produit à une vitesse importante, elle peut occasionner plusieurs complications maternelles et fœtales telles qu'une allo-immunisation chez les mères Rh négatif, une anémie fœtale sévère, qui peut se compliquer d'une anasarque fœtale, un choc hypovolémique, des lésions neurologiques, une mort fœtale ou un décès néonatal.(61)

Le diagnostic de HFM peut être confirmé par le test de Kleihauer-Betke (KB) qui détecte les globules rouges fœtaux dans le sang maternel.(63)

L'HFM se caractérise histologiquement par :

- Des thrombus intervillex
- Une augmentation des globules rouges nucléés fœtaux (NRBC)
- Des nœuds syncytiaux
- Une pâleur parenchymateuse et un œdème des villosités placentaires sont également associés.(62,63)

❖ **L'œdème villex :**

L'œdème des villosités placentaires est défini comme une accumulation de liquide interstitiel au niveau du stroma villex et entre les capillaires et la couche trophoblastique.(1)

Macroscopiquement, quand l'œdème villositaire est marqué, le placenta examiné présente un aspect hypertrophié (volumineux) et une couleur pâle (Figure 47 A). Le poids placentaire peut être plus élevé que prévu pour l'âge gestationnel.

Microscopiquement, l'œdème vilieux peut être :

- Diffus : observé au cours de l'anasarque foeto-placentaire, il implique la majorité des villosités dans la plupart des sections parenchymateuses. Il se caractérise par une hypertrophie et une pâleur des villosités placentaires associées à une proéminence des canaux stromaux vilieux et des cellules de Hofbauer, sans atteinte de la couche trophoblastique vilieuse.(1) (Figure 47 B)

L'examen anatomopathologique du placenta est important pour le diagnostic différentiel par la mise en évidence d'une anémie fœtale associée (augmentation des NRBC), et pour le diagnostic étiologique (par exemple, inclusions de parvovirus).(24)

- Localisé ou focal : peut être observé en cas de malperfusion vasculaire fœtale et peut passer inaperçu à l'examen. Il se caractérise par des villosités terminales œdématisées avec une augmentation irrégulière et non circonscrite du stroma vilieux qui se situe entre les villosités non affectées.(1)

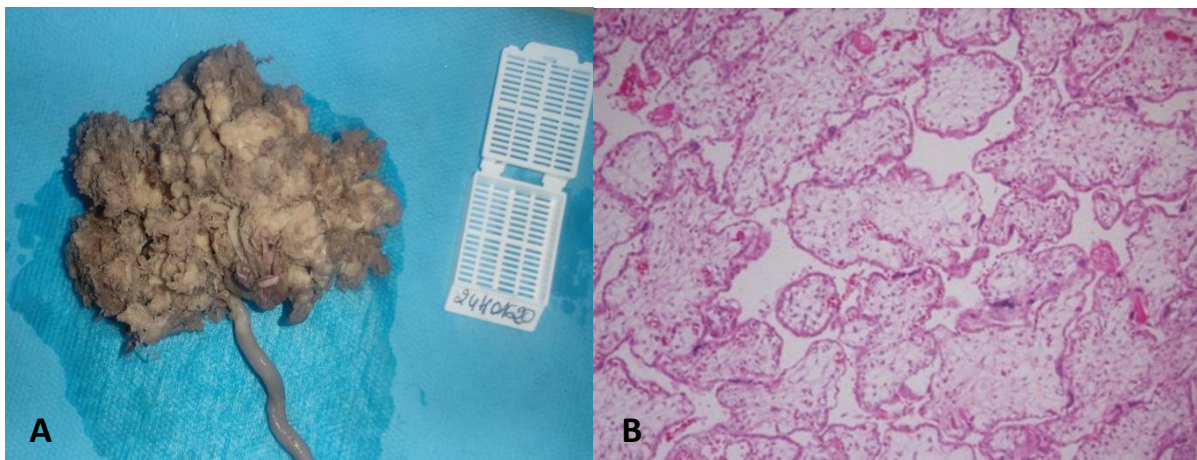


Figure 47 : (A)–Image macroscopique montrant un placenta hypertrophié (volumineux) par rapport à l'âge gestationnel et de couleur pâle. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech) ; (B)–Image microscopique d'un œdème vilieux.(1)

2.2. Processus inflammatoires et immunitaires du placenta :

a. Lésions inflammatoires infectieuses :

a.1. Réponses inflammatoires cellulaires aiguës :

Les lésions inflammatoires aiguës du placenta peuvent être définies par une infiltration diffuse de neutrophiles au niveau de différents sites de l'organe (disque placentaire, membranes chorioamniotiques, et cordon ombilical) en réponse à un gradient chimiotactique dans la cavité amniotique, déclenché par des infections le plus souvent bactériennes par des germes maternels.(64)

La contamination se fait le plus souvent par voie ascendante endocervicale, mais peut être également possible par voie hématogène ou par contiguïté.(21)

Ces lésions impliquent 2 systèmes immunitaires distincts :

- Maternel : avec des neutrophiles d'origine maternelle qui migrent à partir de la caduque utérine vers les membranes chorioamniotiques via les veinules déciduales et vers la plaque chorale depuis l'espace intervilloux, occasionnant une chorioamniotite aiguë.
- Fœtal : avec des neutrophiles d'origine fœtale migrant à travers les parois des gros vaisseaux choriaux et ombilicaux pénétrant dans la plaque chorale et la gelée de Wharton, à l'origine d'une vascularite fœtale et/ou ombilicale.(24)

Chaque réponse peut être classée en fonction des régions anatomiques envahies par les neutrophiles (stades) et en fonction de son intensité (grades).(64)

❖ **La réponse inflammatoire cellulaire maternelle (RIM) :**

A l'examen macroscopique, des membranes libres épaisses, ternes, blanchâtres ou nauséabondes, avec parfois une fragilisation indiquent la possibilité d'une chorioamniotite. (4,7,19) (Figure 48)

Histologiquement, la réponse inflammatoire maternelle consiste en des neutrophiles maternels extravasant qui s'approchent puis traversent la couche chorionique, se déplacent à travers l'amnios et pénètrent dans l'espace amniotique. Elle est classée en 3 stades et 2 grades :

- **Stade 1 (débutante) : sous-chorionite aiguë ou chorionite :** correspond à l'accumulation des neutrophiles maternels à la frontière entre la fibrine sous-choriale et le chorion au niveau de la plaque choriale, et/ou dans les membranes à la jonction entre la caduque et le chorio-amnios. (Figure 49 A)
- **Stade 2 (intermédiaire) : chorioamniotite aiguë :** les neutrophiles maternels s'étendent dans le chorion fibreux et dans l'amnios. (Figure 49 B)
- **Stade 3 (tardive) : chorioamniotite nécrosante:** se caractérise par une nécrose amniocytaire et par la présence de débris caryorrhéctiques de neutrophiles et/ou une hyperéosinophilie de la membrane amniotique.(23,65)

Les critères d'Amsterdam reconnaissent uniquement les stades 2 et 3 comme représentant une chorioamnionite histologique pleinement développée, le stade 1 étant un indicateur précoce sensible mais moins spécifique de l'évolution d'une infection du liquide amniotique.(24)

- **Grade 1 : léger à modéré :** fait référence à une infiltration diffuse des neutrophiles maternels individuels ou en petits amas.
- **Grade 2 : sévère :** neutrophiles confluents ou avec des microabcès sous-chorials.(23,64)



Figure 48 : Images macroscopiques de membranes amniotiques blanchâtres et épaisses (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

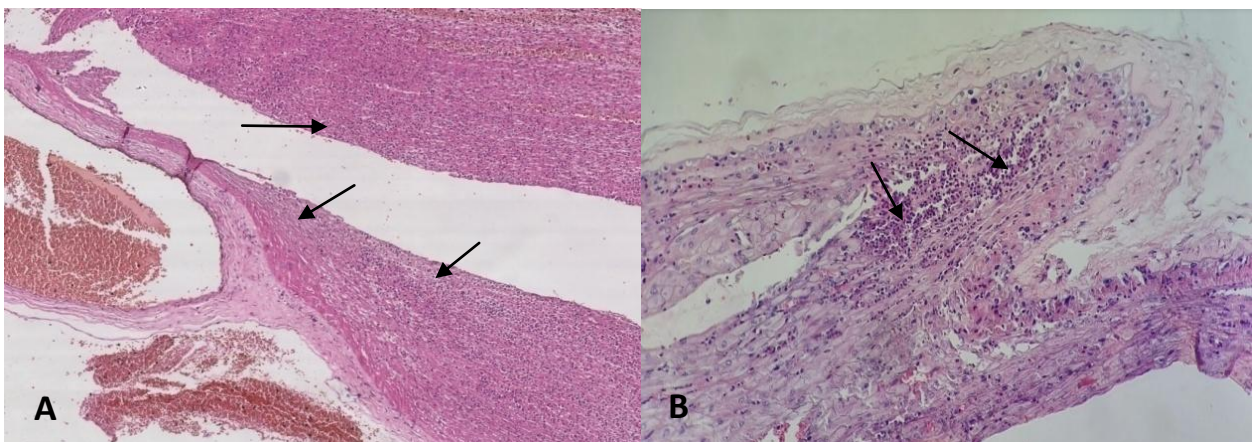


Figure 49 : (A)-Sous chorionite aigue (stade1) : présence de PNN (flèches) dans la fibrine sous choriale. HEx10 ; (B)-Chorioamniotite aigue débutante : présence de nombreux PNN (flèches) dans les membranes à la jonction entre la caduque et le chorio-amnios. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

❖ **La réponse inflammatoire fœtale (RIF) :**

La réponse inflammatoire fœtale correspond à la présence de neutrophiles fœtaux extravasant, qui traversent les tissus fœtaux et se déplacent vers l'espace amniotique.(65)

L'inflammation cellulaire fœtale est classée en 3 stades selon la topographie des cellules inflammatoires :

- Stade 1 : les neutrophiles sont observés au niveau des vaisseaux fœtaux de la plaque chorale (vascularite chorale) ou au niveau de la veine ombilicale (phlébite).
- Stade 2 : L'inflammation progresse pour impliquer les artères ombilicales. (Figure 50)
- Stade 3 : les neutrophiles pénètrent dans le stroma du cordon ombilical, avec une inflammation et une nécrose au niveau de la gelée de Wharton: funiculite nécrosante.(24,65)

La morbidité fœtale est le plus souvent liée à des cytokines circulantes élevées qu'à une infection fœtale, et l'artérite (stade fœtal 2) est associée à des taux de cytokines plus élevés que la phlébite seule.(24)

- Grade 1 : pas grave tel que défini
- Grade 2 : sévère avec des PNN intra-muraux presque confluents avec une atténuation du muscle lisse vasculaire.(23)

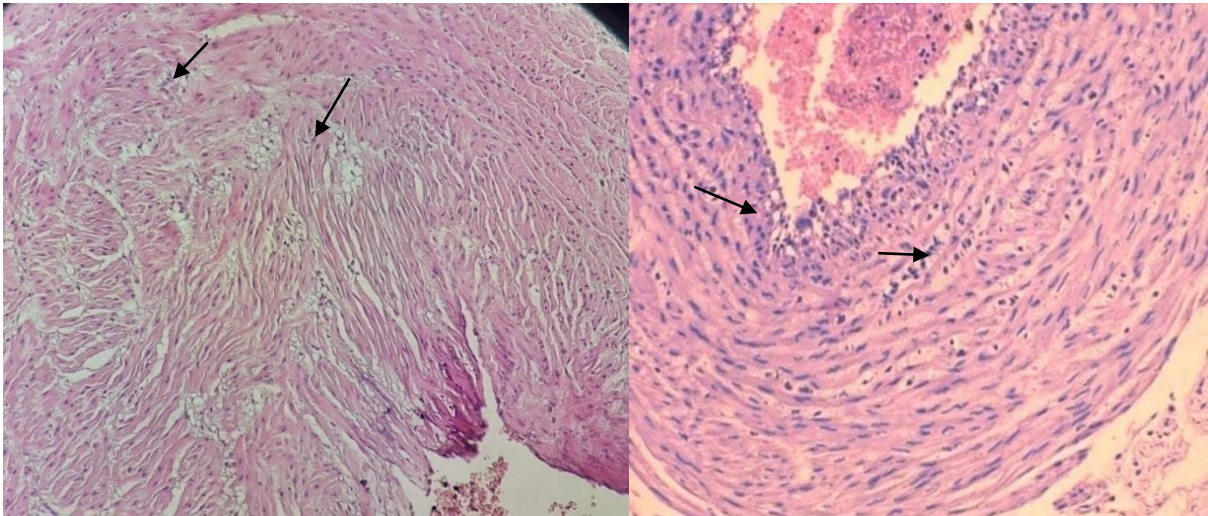


Figure 50 : Funiculite aigue intermédiaire (stade2) caractérisée par la présence de PNN (flèches) dans la paroi de l'artère ombilicale. HEx40 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

a.2. Réponses inflammatoires cellulaires chroniques :

Les réponses inflammatoires cellulaires chroniques à une infection hématogène sont moins fréquentes. Elles peuvent être occasionnées par des virus comme le CMV et le parvovirus B19, des parasites comme la toxoplasmose, ou des bactéries comme la listériose et la syphilis. Elles entraînent généralement des lésions au niveau du stroma vilieux et de l'espace intervilloux.(2,24)

- Les organismes courants de type TORCH (toxoplasmose, autres [VIH, syphilis, parvovirus B19, ...], rubéole, cytomégalovirus et virus de l'herpès simplex) provoquent une villite diffuse avec de l'œdème, de la fibrose et des plasmocytes.(24)
- L'infection materno-fœtale à CMV se manifeste à l'examen du placenta par une villite lymphocytaire et histiocytaire avec parfois la présence d'inclusions virales à CMV caractéristiques dans les cellules de Hofbauer et les cellules endothéliales.(2) (Figure 51)

- Dans le cas d'une infection toxoplasmique, l'examen du placenta montre également une villite lymphocytaire et histiocytaire et parfois des kystes toxoplasmiques.(2) (Figure 52)
- L'infection à Parvovirus se manifeste par un hydrops villositaire associé à une érythroblastose et des inclusions intranucléaires pathognomoniques dans les érythroblastes.(2) (Figure 53)
- Certaines infections moins fréquentes, comme le paludisme, se manifestent par une intervillosite chronique, qui est une inflammation qui entoure mais n'implique pas les villosités.(24) (Figure 54)
- Quelques infections telles que la listériose, qui est une maladie à déclaration obligatoire, peuvent provoquer dans le même placenta une chorioamniotite, une villite, et une intervillosite. On note à l'examen la présence de polynucléaires dans la chambre intervillositaire englobant plusieurs villosités, réalisant de multiples microabcès disséminés pathognomoniques.(2,24) (Figure 55)

Contrairement aux infections ascendantes qui entraînent une morbidité et une mortalité liées à l'élévation des cytokines inflammatoires et à l'étendue des lésions placentaires, la gravité des infections hématogènes est plus corrélée à la sévérité de l'infection fœtale.(24)

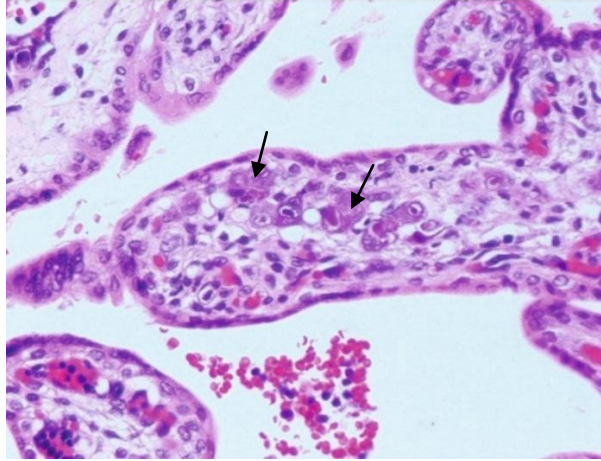


Figure 51 : Image microscopique qui montre des inclusions nucléaires et cytoplasmiques (flèches) dans une villosité chez une patiente infectée par le CMV. H&E ×200 (4)

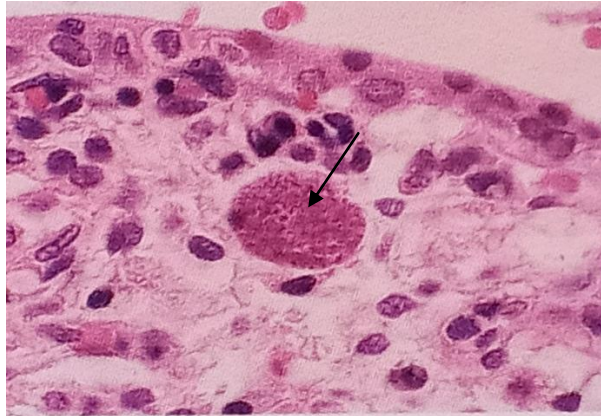


Figure 52 : Image microscopique montrant un kyste toxoplasmique (flèche) dans le placenta à la coloration standard.(6)

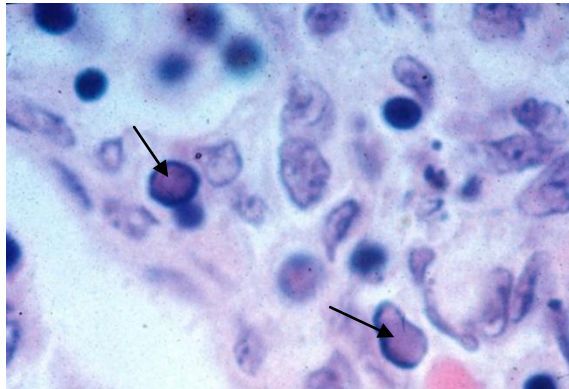


Figure 53 : Infection par le parvovirus B19 avec des corps d'inclusion intranucléaires tachés dans les cellules normoblastiques (flèches). H&E $\times 240$ (4)

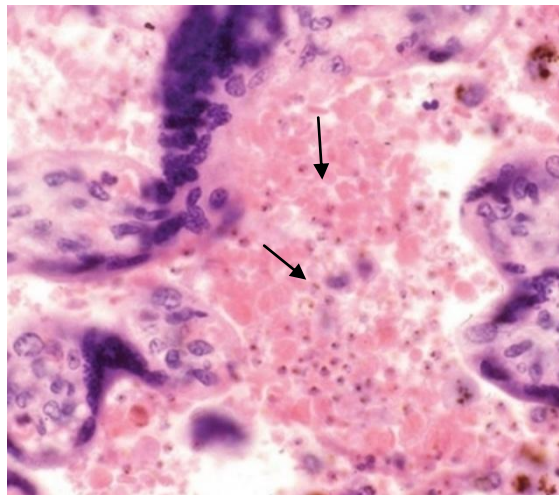


Figure 54 : Infection palustre avec présence de pigments et d'organismes paludéens (flèches) dans l'espace intervilloux.H&E $\times 200$ (4)

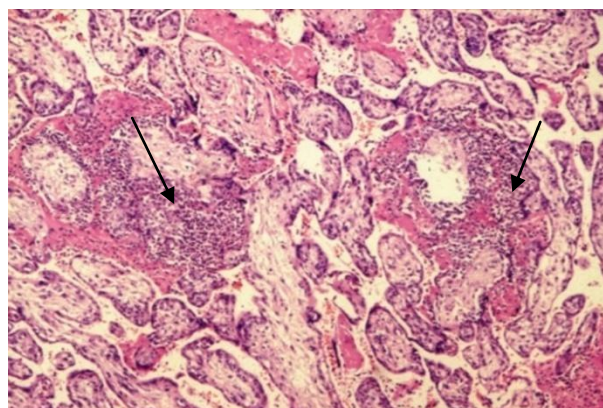


Figure 55 : Abscès à Listeria (flèches) dans l'espace intervilloux. H&E $\times 200$ (4)

b. Lésions inflammatoires immunitaires/idiopathiques :

b.1. Villite d'étiologie inconnue et lésions associées :

❖ Villite d'étiologie inconnue (VUE) :

La villite d'étiologie inconnue (VUE) est une lésion inflammatoire villose distale destructrice conduisant à une agglutination des villosités puis à une perte de la fonction placentaire.(24,66,67)

Il s'agit de l'une des lésions inflammatoires placentaires les plus fréquentes avec une prévalence qui varie selon les études de 2 à 33,8% (66). Son incidence et sa gravité sont plus élevées chez les femmes obèses et son risque de récurrence est important (25–50%).(24)

A partir des études réalisées, on pense que la VUE est une réponse du greffon maternel contre l'hôte aux antigènes fœtaux présents dans le placenta.(24)

La VUE est caractérisée histologiquement par une infiltration lympho-histiocytaire dans les villosités chorales (villite), et dans certains cas, dans l'espace intervilloux (intervillosite et dépôt périvilloux de fibrine) et dans les vaisseaux villositaires (vasculopathie fœtale oblitérante).(24)

Ces infiltrats sont majoritairement composés de :

- Lymphocytes T d'origine maternelle principalement T cytotoxiques CD8+
- Macrophages CD68+ (histiocytes) d'origine fœtale
- Un nombre relatif de lymphocytes T régulateurs plus élevé (CD4+, CD25+, FoxP3+).(66,68)

La VUE peut être classée en :

- Lésions de bas grade : moins de 10 villosités sont affectées. Les lésions peuvent être soit focales (une seule lame impliquée), soit multifocales (> 1 lame impliquée).

- Lésions de haut grade : sont définies comme celles comportant > 10 villosités affectées par foyer et sont divisées en inégales et diffuses. La lésion est définie comme diffuse lorsque > 5% de toutes les villosités distales sont affectées.(66) (Figure 56 A)
Les VUE sont classées comme distale, proximale et basale.
- Le type distal est le plus fréquent (environ 50% des cas) et concerne les villosités distales (villosités terminales et intermédiaires matures).
- Le type proximal survient dans 30% des cas et concerne les villosités souches proximales. Ce type peut être associé à une vasculopathie oblitérante et à une maladie thrombo-occlusive vasculaire fœtale, qui entraînent des villosités avasculaires hyalinisées. (Figure 56 B)
- Le type de villite basale implique les villosités ancrées à la plaque basale ; ce type est fréquemment associé à une déciduite chronique.(66)

D'autres processus inflammatoires chroniques peuvent être retrouvés plus fréquemment en présence de VUE ou survenir indépendamment, et comprennent la chorioamniotite chronique, la déciduite lymphoplasmocytaire et la vascularite fœtale à cellules T éosinophiles.(24)

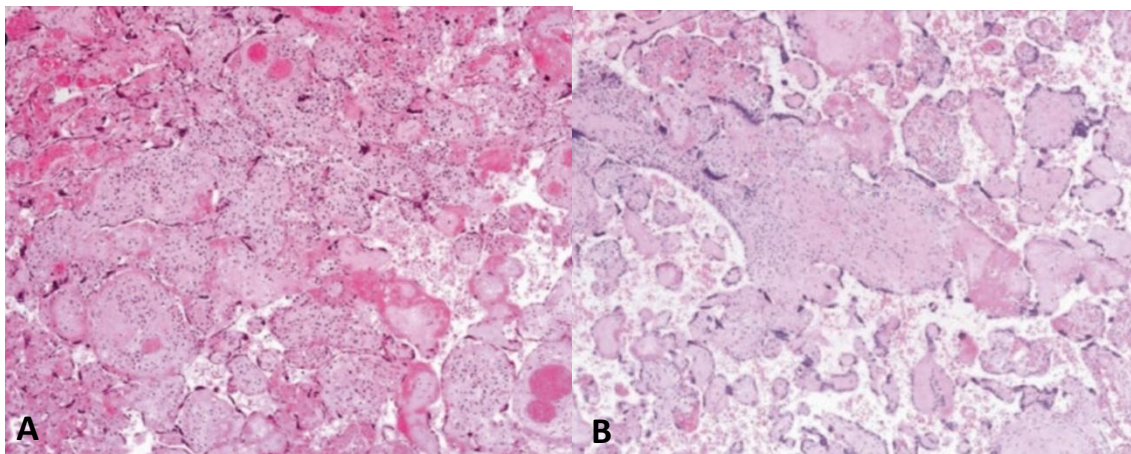


Figure 56 : (A)–Image microscopique d’une VUE de haut grade avec l’implication de plus de dix villosités par foyer.(1) ; (B)–Image microscopique d’une VUE de type proximal qui affecte les villosités souches et qui est associée à l’oblitération des vaisseaux souches, conduisant ainsi à l’hyalinisation des villosités avasculaires.(1)

❖ Lésions associées à la VUE :

✓ La chorioamniotite chronique :

La chorioamniotite chronique est définie comme une infiltration lymphocytaire au niveau des membranes amniotiques et de la plaque chorale associée à un rejet cellulaire anti-fœtal maternel.(69,70) .

Les lymphocytes T CD8 maternels constituent le principal type cellulaire retrouvé. Quelques lymphocytes CD4 et rarement des lymphocytes B et cellules NK peuvent également être retrouvés (65). Les cellules T cytotoxiques induisent l'apoptose des cellules trophoblastiques et peuvent endommager les membranes fœtales. (Figure 57)

La chorioamniotite chronique est souvent retrouvée avec d'autres lésions inflammatoires chroniques notamment la VUE. Elle est associée à un risque important d'accouchement prématuré spontané, de rupture prématurée des membranes et de mort fœtale.(66,70,71)

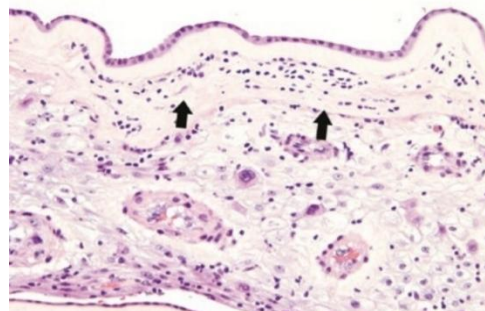


Figure 57 : Image microscopique d'une chorioamniotite chronique avec une infiltration lymphocytaire dans les tissus conjonctifs chorioamniotiques (flèches).(1)

✓ La déciduite chronique :

La déciduite chronique est une lésion inflammatoire caractérisée par la présence d'un infiltrat lymphoplasmocytaire au niveau de la plaque basale. Son origine serait due à des infections chroniques ou à une réponse allo-immune. La déciduite chronique est histologiquement similaire à l'endométrite chronique observée dans l'utérus non gravide. (65,66,71)

Les critères de diagnostic de la déciduite chronique sont :

- Grade 1 : présence de ≥ 50 lymphocytes/par champ de forte puissance.
- Grade 2 et 3 : présence de lymphocytes dans des foyers respectivement multiples et diffus sur au moins 1 lame.(66) (Figure 58)

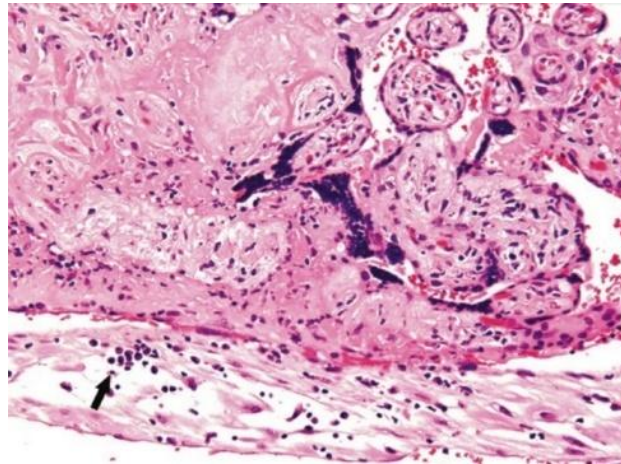


Figure 58 : Image d'une déciduite chronique montrant une caduque basale infiltrée de plasmocytes et de lymphocytes (flèche).(1)

✓ **La vascularite chorionique à éosinophiles/cellules T : (65,71,72)**

Initialement décrite en 2002, La vascularite chorionique à éosinophile/cellules T (ETCV) est une lésion inflammatoire rare, avec une incidence qui varie selon les études de 0,2 à 0,7% des grossesses.

Histologiquement, cette lésion se caractérise par des infiltrats d'origine fœtale d'éosinophiles, d'histiocytes et de lymphocytes T CD3+/ CD4+ au niveau de la paroi des vaisseaux de la plaque choriales du côté de l'espace intervilloux. Un nombre important de lymphocytes T régulateurs CD3+/CD25+/FOXP3+ est également retrouvé. Des thrombus sont fréquemment associés. (Figure 59)

L'étiologie de cette lésion est encore inconnue, mais sa coexistence fréquente avec la villite chronique suggère une origine allo-immunitaire.

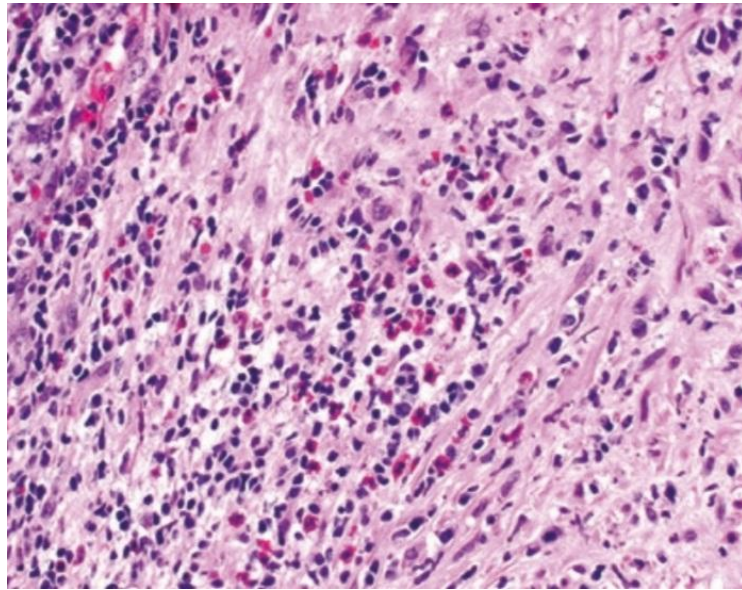


Figure 59 : Image microscopique d'une vascularite chorale à cellules T éosinophiles qui présente un infiltrat inflammatoire mixte lymphocytaire et éosinophile migrant du vaisseau de la plaque chorale vers l'espace intervilleux.(1)

b.2. Intervillosite histiocytaire chronique : (65,73–75)

L'intervillosite histiocytaire chronique ou intervillosite chronique d'étiologie inconnue (CIUE) est une lésion rare, caractérisée sur le plan histologique par une infiltration d'histiocytes d'origine maternelle CD68+ occupant $\geq 5\%$ de l'espace intervilloux. Quelques lymphocytes T CD4+ et CD8+ peuvent être retrouvés, ainsi que des dépôts périvilloux de fibrine, une agglutination villositaire et une nécrose trophoblastique. (Figure 60)

La CIUE peut survenir indépendamment ou en association avec une villite chronique. Les différentes études réalisées suggèrent un mécanisme allo-immun ou prothrombotique. Elle présente un taux de récurrence très important qui varie selon les études de 25 à 100%, ce qui représente le taux de récurrence le plus élevé de toutes les lésions placentaires.

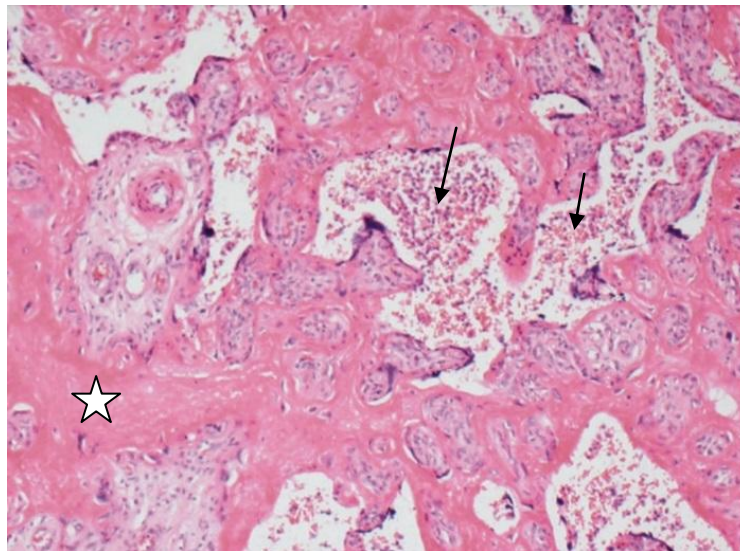


Figure 60 : Image microscopique d'une intervillosite histiocytaire chronique avec des cellules mononucléées (flèches) présentes dans l'espace intervilloux et de la fibrine périvillaire (étoile) qui peut être observée autour des villosités adjacentes.(1)

2.3. Autres processus placentaires :

a. Dépôt massif de fibrine périvillositaire (infarctus du plancher maternel) :

Le dépôt massif de fibrine périvillositaire est une entité pathologique définie par la présence de dépôts étendus de fibrine au niveau de l'espace intervilloux impliquant au moins 50% du parenchyme placentaire. L'infarctus du plancher maternel (MFI) se produit lorsque le matériel fibrinoïde implique au moins 3 mm de parenchyme adjacent au plancher maternel sur une seule lame.(1,76,77)

Il s'agit d'une anomalie rare, d'étiologie incertaine, dans laquelle le réseau de fibrine englobe les villosités choriales et altère leur fonctionnement, ce qui réduit les échanges fœto-maternels et provoque une insuffisance placentaire.(75,78)

L'examen macroscopique d'un dépôt massif de fibrine périvillositaire peut révéler la présence de lésions blanchâtres, fermes ou dures, de contours irréguliers, en général nettement délimitées, à l'origine d'un aspect marbré à la tranche de section. Dans le cas d'un infarctus du plancher maternel, on retrouve un épaissement du plancher maternel associé à un réseau jaune de matière fibrinoïde entourant le tissu villositaire. (Figure 61 A)

A l'examen microscopique, on retrouve des foyers de dépôts fibreux lamellaires, serpigineux, éosinophiles, entourant ou recouvrant partiellement des groupes de villosités qui deviennent par la suite sclérotiques. On retrouve également une prolifération des trophoblastes intermédiaires extravilloux dans le matériau fibrinoïde, une dégénérescence et une disparition progressive du syncytiotrophoblaste sous-jacent, et une oblitération vasculaire.(1,7,76) (Figure 61 B)

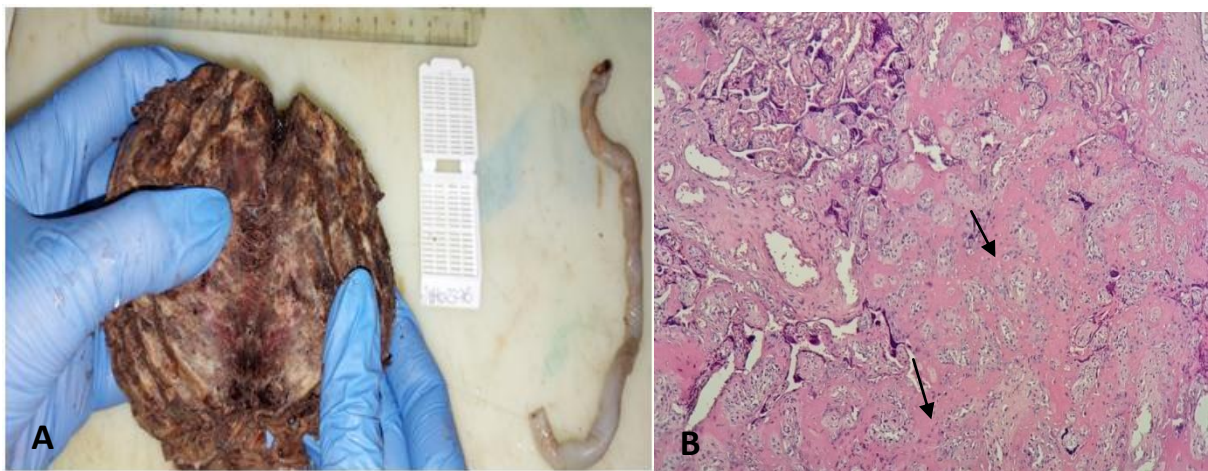


Figure 61 : (A)–Image macroscopique de dépôts massifs de fibrine périvillositaires ; (B)–Image microscopique de dépôts massifs de fibrine péri–villositaires sous forme de substance fibrinoïde (flèches) qui englobe les villosités de façon diffuse associée à des amas syncytiaux. HEx20 (Service d’anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

b. Anomalies d'insertion placentaire :

Le placenta accréta est une entité pathologique définie par une invasion placentaire anormale, entraînant un échec de séparation partielle ou totale du placenta de la paroi utérine après l'accouchement.(79-81) (Figure 62 A, B)

Le diagnostic de certitude est confirmé par l'examen anatomopathologique du placenta après l'accouchement qui objective une absence de la caduque basale, et des villosités choriales directement adjacentes aux fibres myométriales.(81)

Le spectre du placenta accréta englobe 3 variantes selon la profondeur de l'invasion des trophoblastes dans le myomètre :

- Le placenta accréta superficiel : les villosités choriales s'attachent directement à la surface du myomètre sans l'envahir (Figure 63 A, B)
- Le placenta incréta : les villosités choriales envahissent profondément le myomètre jusqu'à la couche externe (Figure 63 C)
- Le placenta percréta : le tissu villex invasif atteint et pénètre à travers la séreuse utérine et peut atteindre les structures environnantes (Figure 63 D).(79,81)

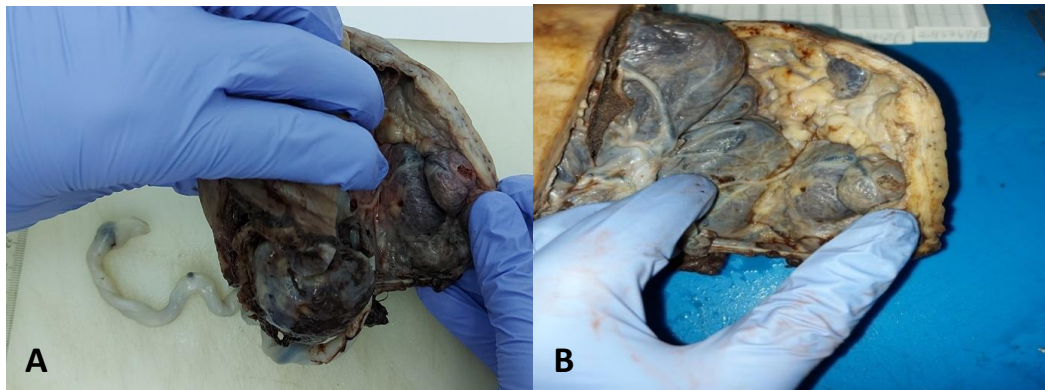


Figure 62 : (A)-Image macroscopique d'un placenta accréta sur un utérus bicorne (cotylédons aberrants) ; (B)-Image macroscopique d'un placenta incréta. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

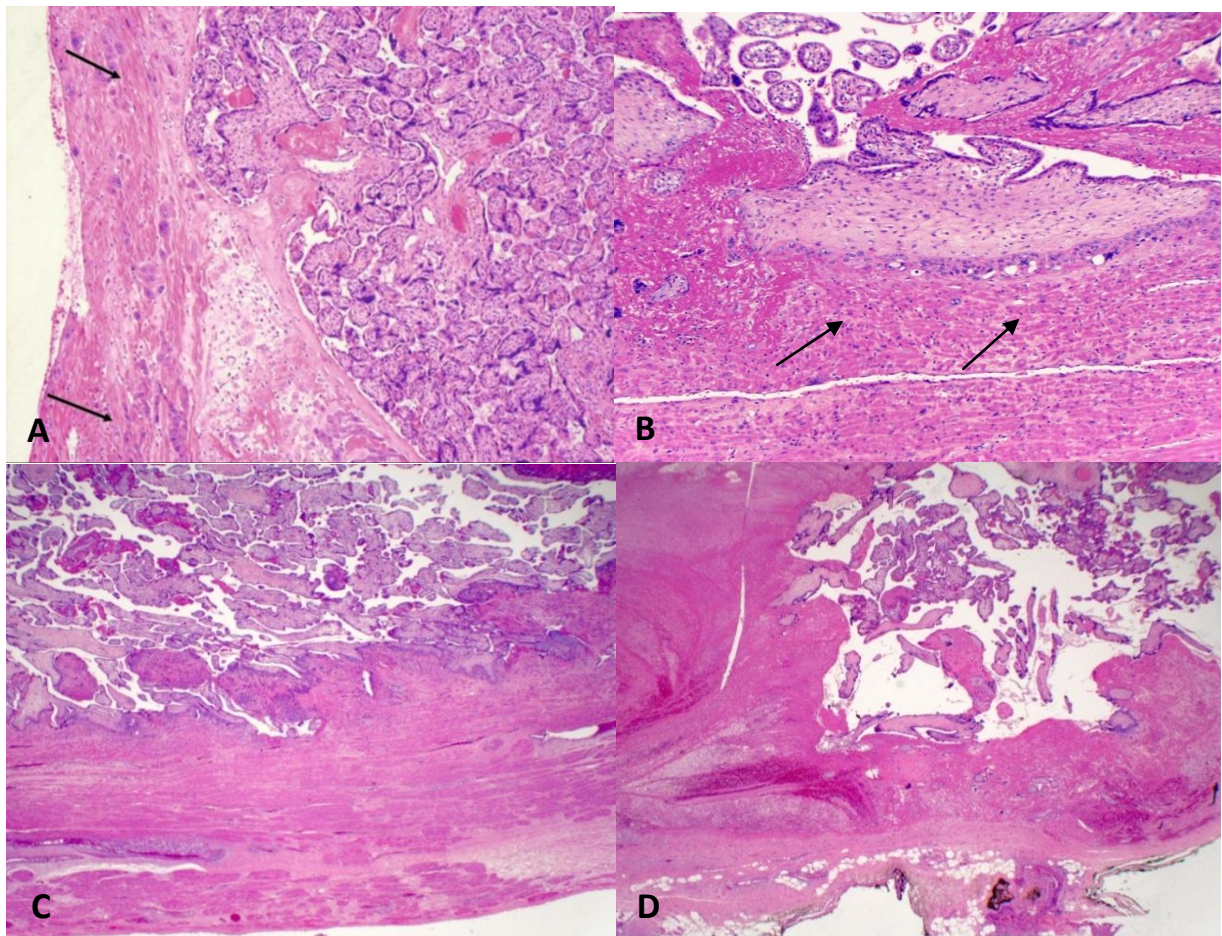


Figure 63 : (A)–Coupe de la plaque basale d'un placenta à terme montrant des fibres myométriales (flèches) avec un trophoblaste extravilloux intermédiaire. L'absence de caduque entre le muscle et les villosités choriales indique au moins un placenta accréta focal (4) ; (B)–Image microscopique d'une villosité choriale implantée directement sur les fibres myométriales (flèches) avec l'absence de caduque intermédiaire indiquant un placenta accréta (82) ; (C)–L'épaisseur nettement atténuée du myomètre indique un placenta increta malgré l'absence d'infiltration franche du myomètre par les villosités (82) ; (D)–Absence de fibres myométriales entre les villosités et le tissu adipeux avec seulement une hémorragie, du trophoblaste extravilloux et de la fibrine, indiquant un placenta percreta (82).

c. Changements associés au méconium :

Macroscopiquement, l'évacuation du méconium avant l'accouchement entraîne une coloration vert-brune du placenta et du nouveau-né. Cette coloration est associée à un œdème constant des membranes libres, leur donnant un aspect visqueux. (Figure 64 A)

Microscopiquement, le méconium peut être détecté sous forme d'un pigment cytoplasmique finement granuleux, brun-doré, au niveau des macrophages des membranes fœtales, de la surface fœtale et même du cordon ombilical. Ces macrophages sont des cellules de plus grand volume, de forme ovoïde ou ronde avec un aspect souvent vacuolé. (Figure 64 B)

Le méconium peut provoquer une vasoconstriction des vaisseaux fœtaux du cordon ombilical et de la plaque chorale, voire une nécrose de la paroi musculaire de ces vaisseaux, occasionnant une atteinte fœtale importante.

Des modifications réactives de l'amnios peuvent également être observées suite à son exposition au méconium, telles qu'une pseudo stratification, une désorganisation épithéliale, et une vacuolisation cytoplasmique. Une dénudation de l'épithélium amniotique peut également être observée.(4,7,83,84)

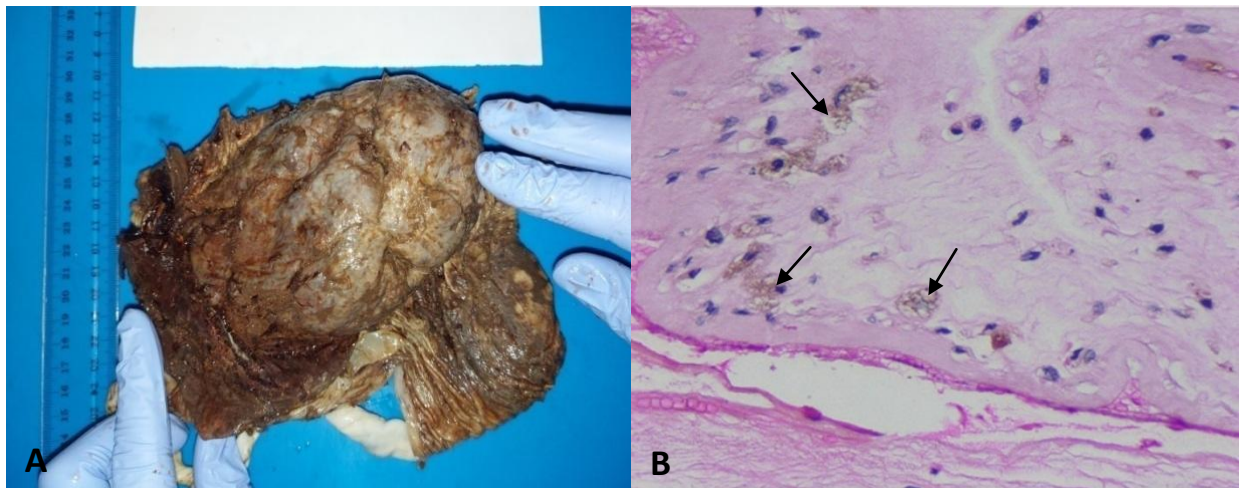


Figure 64 : (A)- Image macroscopique de membranes amniotiques méconiales. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech) ; (B)-Image microscopique montrant de nombreux macrophages remplis de méconium (flèches) présents dans l'amnios. H&E $\times 400$ (4)

d. Augmentation des globules rouges nucléés en circulation :

Les globules rouges nucléés (NRBC) tendent à disparaître normalement vers la fin du troisième mois de la grossesse. Ainsi, seuls quelques NRBC (environ 200 à 600/mm³) devraient être détectés dans le placenta à terme. Leur présence dans le sang fœtal et, par extension, dans les vaisseaux fœtaux du placenta, est considérée comme une anomalie nécessitant une enquête étiologique. (Figure 65)

Selon les études, la présence de 10 NRBC ou plus par 10 champs de haute puissance dans les villosités choriales d'un placenta à terme, est associée à une élévation des niveaux sanguins dans le cordon ombilical et chez le nouveau-né. Ce taux est en corrélation avec une hypoxie fœtale, un risque accru de paralysie cérébrale et d'autres types de lésions neurologiques. (1,4,85)

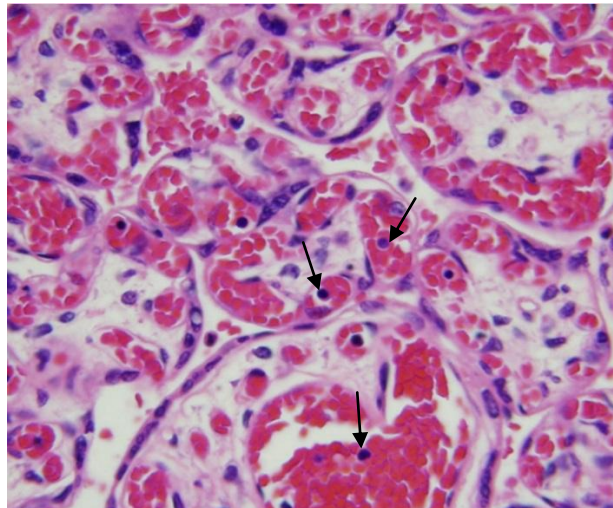


Figure 65 : Image de NRBC (flèches) avec des noyaux uniformément ronds, homogènes et basophiles, entourés d'une fine bordure de cytoplasme éosinophile, observés dans les capillaires des villosités choriales ×400. (85)

IV. Principales corrélations clinico-pathologiques :

1. Malperfusion vasculaire maternelle :

La malperfusion vasculaire maternelle (MVM) regroupe un ensemble d'anomalies placentaires résultant d'une placentation profonde défectueuse, caractérisée par une transformation physiologique incomplète des artères spirales de la caduque et du myomètre pendant la grossesse.

Cette entité pathologique a été associée à plusieurs syndromes obstétricaux majeurs tels que la prééclampsie, le RCIU, le travail prématuré, la rupture prématurée des membranes, le décollement placentaire et l'avortement du deuxième trimestre.(86) La MVM sévère est également considérée comme un facteur de risque de décès périnatal, de dysplasie broncho-pulmonaire néonatale et de déficience neurologique chez le nouveau-né.(87-90)

Selon les études, plusieurs affections systémiques maternelles compromettant le flux sanguin vers le placenta et le fœtus peuvent être à l'origine des lésions de MVM.

Les troubles hypertensifs (prééclampsie ; éclampsie ; hypertension chronique ; HELLP syndrome) sont les plus fréquemment associés.(91,92) L'athérose aiguë est presque pathognomonique d'une prééclampsie sévère compliquée d'un retard de croissance intra-utérin.(87)

En outre, le diabète maternel et l'obésité, le syndrome des antiphospholipides et le tabagisme sont associés à des combinaisons variables de ces lésions, dont l'étendue dépend probablement de la gravité de la maladie et de l'efficacité de la prise en charge prénatale.(87)

La plupart des cas de MVM ont un taux de récurrence relativement faible, en particulier s'ils sont légers et associés à une prééclampsie à terme. Cependant, la MVM prématurée sévère présente un taux de récurrence qui varie entre 10% et 25%.

Dans certains cas, une évaluation post-partum pour une thrombophilie sous-jacente, une maladie cardiovasculaire, des anomalies rénales ou une intolérance au glucose peut être indiquée. La surveillance active précoce et l'administration d'un traitement par aspirine pour les grossesses ultérieures ont été suggérées comme mesures préventives en cas de maladie grave ou récurrente.(89)

2. Malperfusion vasculaire fœtale :

Il s'agit d'un ensemble de lésions précédemment appelées vasculopathie thrombotique fœtale retrouvées dans 4 à 6% des placentas envoyés pour un examen anatomopathologique.(87)

La MVF est le plus fréquemment causée par l'obstruction du cordon ombilical, ce qui entraîne une stase, une ischémie, et une thrombose dans certains cas. Plusieurs facteurs contributifs peuvent être impliqués tels que le diabète maternel, l'insuffisance cardiaque fœtale, l'hyperviscosité, et les thrombophilies.(57)

Une MVF grave ou de haut grade constitue un facteur de risque prédisposant à plusieurs complications obstétricales, notamment le retard de croissance fœtal, le décès périnatal, les troubles neurologiques du fœtus ou du nouveau-né (convulsions, déficit neurologique à long terme...), et les perturbations vasculaires fœtales, (accident vasculaire cérébral néonatal, thrombose veineuse rénale, maladie thrombotique du foie, gastroschisis, déficiences des membres...).(87-89)

La prise en charge clinique suggérée devant un diagnostic de MVF comprend une évaluation neurologique et un bilan de thrombophilie du nouveau-né, ainsi qu'un dépistage du diabète chez la mère.

Un diagnostic placentaire de MVF peut aider à expliquer des résultats anormaux inexplicables de l'échographie Doppler, une détresse fœtale, un nouveau-né présentant une déficience neurologique nécessitant une admission aux soins intensifs et un décès périnatal. Le traitement et la surveillance de toute pathologie sous-jacente, peuvent prévenir les récurrences lors des grossesses ultérieures.(87)

3. Lésions infectieuses aiguës :

L'infection du liquide amniotique complique jusqu'à 50% des accouchements prématurés et est observée dans 5 à 10% des placentas à terme. La contamination se fait le plus souvent par voie ascendante endocervicale.(87)

Certaines études mettent en évidence une corrélation entre le stade histopathologique et la durée clinique de l'infection d'une part, et entre le grade histopathologique et la gravité clinique d'une autre part.

L'infection du liquide amniotique de grade 1 est souvent infra clinique, tandis que les lésions de grade 2 sont plus susceptibles d'être cliniquement apparentes, avec un risque plus élevé de morbidité et de mortalité périnatale.(87)

Les infections de stades 2 et 3 sont associées à un risque important de rupture prématurée des membranes et d'accouchement prématuré, et peuvent entraîner des conséquences graves chez le nouveau-né (septicémie à culture positive, détresse respiratoire, leucomalacie périventriculaire, encéphalopathie néonatale, paralysie cérébrale, maladie pulmonaire chronique, entérocolite ulcéronécrosante...)(2,87)

4. Lésions inflammatoires chroniques :

Devant un diagnostic histopathologique de villite chronique, il est important que le clinicien exclue les infections virales et protozoaires chez la mère et le fœtus telles que le cytomégalovirus, la rubéole et la toxoplasmose. Dans les pays développés, moins de 5% des cas de villites chroniques sont attribuables à des infections. Dans le cas où aucune infection n'est détectée, l'inflammation est appelée villite d'étiologie inconnue (VUE).

La villite chronique de bas grade n'a généralement pas de signification clinique connue. En revanche, une VUE de haut grade est associée de manière constante à des complications de la grossesse, telles que le retard de croissance fœtal, les fausses couches à répétition et la mort fœtale intra-utérine. Une VUE sévère peut se compliquer d'une thrombose du système vasculaire fœtal, augmentant ainsi les risques de déficits neurologiques à la naissance et de paralysie cérébrale à long terme.

Certaines études ont montré des taux de récurrence de VUE pouvant atteindre 37% lors de grossesses ultérieures. La prise en charge en cas de cette pathologie est encore mal codifiée en raison du manque d'études à ce sujet.

Certaines études suggèrent que l'utilisation d'aspirine à raison de 100 mg/jour associée à la prednisolone à raison de 20 mg/jour dès le début du deuxième trimestre pourrait réduire le taux de récurrence de VUE et éventuellement améliorer les résultats des grossesses ultérieures.

D'autres inflammations chroniques telles que la déciduite chronique, la chorioamnionite chronique, l'intervillosite histiocytaire chronique, et la vascularite à cellules T éosinophiles peuvent survenir soit de manière isolée, soit en association à une inflammation de haut grade.

Pour toutes les formes d'affections inflammatoires chroniques de haut grade du placenta, les recommandations des experts pour la prise en charge ultérieure comprennent un dépistage de la thrombophilie maternelle et de l'auto-immunité, un dépistage néonatal de la thrombocytopenie allo-immune néonatale et des déficits neurologiques, un examen des antécédents cliniques pour rechercher une éventuelle cause virale ou protozoaire, ainsi qu'un examen des placentas et des produits de conception.(66,87,93)

5. Dépôt massif de fibrine périvillonnaire et infarctus du plancher maternel :

Le dépôt massif de fibrine périvillonnaire et l'infarctus du plancher maternel sont rares et compliquent jusqu'à 0,5% des grossesses (87). Ces anomalies sont associées à un risque important de complications de la grossesse telles que les fausses couches à répétition, la MFIU, le RCIU, l'accouchement prématuré, et les lésions du SNC (77). Le risque de récurrence est élevé, et varie selon les études de 12 à 78%. Cette lésion peut être souvent retrouvée en association avec une villite chronique d'étiologie inconnue ou une intervillite histiocytaire chronique.(75)

Ses mécanismes étiologiques sont encore mal élucidés, mais les études suggèrent que cette anomalie pourrait constituer une réaction à plusieurs facteurs de stress tels qu'une hypertension gestationnelle, des maladies auto-immunes, des mutations génétiques, ou des infections virales.(24)



Conclusion



L'examen anatomopathologique du placenta est un outil de grande importance dans l'évaluation postnatale de la grossesse. Il offre des informations précieuses sur la santé de la mère et du nouveau-né, permettant ainsi une prise en charge appropriée des complications éventuelles et de meilleurs résultats obstétricaux et néonataux.

L'amélioration de notre compréhension des lésions placentaires, impose une formation continue des professionnels engagés dans ce domaine : anatomopathologistes, gynécologues obstétriciens, néonatalogistes, sages-femmes...

Ce travail a pour but de répondre aux principales questions auxquelles sont confrontés les anatomopathologistes et les gynécologues obstétriciens face à un prélèvement tissulaire placentaire. C'est un outil d'apprentissage et d'autoformation qui se veut simple et pratique, illustré par une iconographie riche faite d'images colligées au service d'anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech et empruntées à la littérature.



Annexes



Annexe 1 :

Examen macroscopique du Placenta :

- Poids : Frais Gr FixéGr
- Taille : x xx cm
- Configuration :
 - Normale Marginée Extrachoriale Circumvallée
 - Ronde Bilobée Polylobée
 - Cotylédon accessoire aberrant de cm à cm
- Autres :
- ❖ **Cordon :**
 - Longueur :cm
 - Insertion :
 - Centrale Paracentrale Marginale Vélamenteuse
 - Interposition
 - Aspect :
 - Normal Grêle Œdémateux Congestif Teinté
 - Macéré Torsadé Nœud Faux nœud
 - Vaisseaux : 3 vaisseaux A. O unique
 - Calibre : Normal Anomalie :
 - Hémorragie Thrombose Lésion inflammatoire :

❖ **Membranes :**

- Rompue àcm
- Aspect :
 - Normales Méconiales Hémorragiques Teintées
 - Ivoires Blanchâtres Jaunâtres Gélatineuses
 - Epaisses Incomplètes
- Epithélium amniotique :
 - Normal Desquamé Dystrophique Nécrosé
- Métaplasie malpighienne :
- Lésions inflammatoires :
- Germes :
- Autres :

❖ **Plaque chorale :**

- Amnios : Absent Opaque Taches de bougies Nouveaux
- Hématome : Récent Ancien Kyste cytotrophoblastique
- Congestion : Diffuse Locale Veines Artères Thrombose
- Thrombose sous chorale :
 - Absente Quelques mm Quelques cm En placard disséminé
 - Massive récente Massive ancienne
- Lésions inflammatoires :

Mésenchyme sous amniotique Chorion

Vaisseaux chorioallantoïdiens Plafond chambre intervillueuse

- Macrophage pigmenté (siège) :
- Autres :

❖ **Plaque basale :**

Normale Lisse Déchiquetée Calcifiée

Incomplète Blanche

❖ **Hématome décidual :**

Marginal

Basal

Simple

Simple

Avec rupture des espaces intervillueux

Avec cupule

Taille :

Taille :

❖ **Tranche de section :**

• Epaisseur : cm

• Aspect : Homogène Hétérogène A lobules apparents

• Couleur : Normale Claire Foncée

Hydropique Hétérogène

• Consistance : Normale Ferme Spongieuse

• NIDF : Marginale normale Marginale étendue

Juxtabasale Diffuse étendue

• Thrombose intervillueuse : Nombre Taille Cm

- Abscès :

- Infarctus : Nombre Taille Cm

Siège : Central Paracentral Marginal

Couleur : Rouge Blanc

- Autres :



Résumés



Résumé

Le placenta est un organe complexe et parmi les tissus les plus méconnus. Son étude anatomopathologique est un outil de grande valeur pour la compréhension de la physiopathologie des complications de la grossesse, une meilleure prise en charge des grossesses ultérieures par la gestion des affections évitables avec des risques de récurrence, et pour de nombreuses évaluations médico-légales.

Notre travail a pour objectif l'élaboration d'un outil pédagogique d'autoformation sur les lésions élémentaires anatomopathologiques du placenta au CHU Mohammed VI de Marrakech, mis à disposition sous forme de CD-ROM, de clé USB et de document PDF, principalement destiné aux médecins anatomopathologistes et gynécologues obstétriciens en formation, permettant de répondre aux principales questions auxquelles ils sont confrontés face à un prélèvement tissulaire placentaire.

Le kit contient les modules théoriques suivants : un rappel embryologique, anatomique, histologique, et physiologique du placenta, un rappel sur l'intérêt et les différentes indications de l'examen anatomopathologique du placenta, ainsi que le protocole et les modalités techniques avec les différentes étapes de l'examen macroscopique.

Il contient également un module détaillé sur les variations de poids, les anomalies de configuration du placenta et du cordon ombilical, et sur les lésions morphologiques du placenta avec leurs aspects macroscopiques et microscopiques, classées selon le Consensus d'Amsterdam de 2014. Enfin un chapitre a été réservé pour mettre en évidence les principales corrélations entre les lésions anatomopathologiques du placenta et les entités cliniques maternelles, fœtales, et néonatales. Le tout illustré par une iconographie riche faite de 107 images.

Summary

The placenta is a complex organ and one of the least understood tissues. Its anatomopathological study is a valuable tool for understanding the pathophysiology of adverse pregnancy outcomes, better management of subsequent pregnancies by addressing preventable conditions with risks of recurrence, and for numerous medico-legal evaluations.

Our work aims to develop a self-training educational tool on the elementary anatomopathological lesions of the placenta, made available in the form of a CD-ROM, USB flash drive and a PDF document, primarily intended for pathologists and obstetrician-gynecologists in training. It aims to guide and address the main questions they face when dealing with placental tissue sampling.

The kit contains the following theoretical modules: a review of embryological, anatomical, histological, and physiological aspects of the placenta, a review of the importance and various indications for placental anatomopathological examination, as well as the protocol and technical procedures with the different steps of macroscopic examination.

It also includes a detailed module on variations in weight, anomalies in placental and umbilical cord configuration, and morphological lesions of the placenta, along with their macroscopic and microscopic aspects, classified according to the 2014 Amsterdam Consensus. Finally, a chapter has been dedicated to highlighting the main correlations between placental anatomopathological lesions and maternal, fetal, and neonatal clinical entities. All illustrated by a rich iconography consisting of 107 images.

ملخص

المشيمة عضو معقد وأحد الأنسجة الأقل فهماً. تعد دراستها التشريحية أداة قيمة لفهم الفيزيولوجيا المرضية لنتائج الحمل غير المرغوب فيها ، وإدارة أفضل لحالات الحمل اللاحقة من خلال معالجة الحالات التي يمكن الوقاية منها مع مخاطر التكرار، ولإجراء العديد من التقييمات الطبية القانونية.

يهدف عملنا إلى تطوير أداة تعليمية للتدريب الذاتي حول الآفات التشريحية المرضية الأولية للمشيمة في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، وهي متاحة على شكل وثيقة، قرص مضغوط و ذاكرة فلاش USB، مخصص في المقام الأول لأخصائي التشريح المرضي و أطباء النساء والتوليد قيد التدريب. ويهدف إلى توجيه ومعالجة الأسئلة الرئيسية التي يواجهونها عند التعامل مع عينات أنسجة المشيمة.

تحتوي المجموعة على الوحدات النظرية التالية: مراجعة للجوانب الجنينية والتشريحية والنسجية والفيولوجية للمشيمة، ومراجعة لأهمية ومؤشرات الفحص التشريحي المرضي المشيمة، بالإضافة إلى البروتوكول والإجراءات التقنية مع الخطوات المختلفة للفحص العياني والمجهري للمشيمة.

كما يتضمن وحدة مفصلة عن الاختلافات في الوزن، والشذوذات في تكوين المشيمة والحبل السري، والآفات المورفولوجية للمشيمة، مع جوانبها العيانية والمجهريّة، مصنفة وفقاً لاتفاقية أمستردام لعام 2014. أخيراً، تم تخصيص فصل لتسليط الضوء على الارتباطات الرئيسية بين الآفات التشريحية المشيمية والكيانات السريرية للأم والجنين و المواليد الجدد. تم توضيح كل ذلك من خلال أيقونات غنية تتكون من 107 صورة.



Bibliographie



1. **Khong TY, Mooney EE, Nikkels PGJ, Morgan TK, Gordijn SJ, éditeurs.**
Pathology of the Placenta: A Practical Guide .
Cham: Springer International Publishing; 2019. Disponible sur:
<http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-97214-5>

2. **L'Herminé-Coulomb A.**
Examen du placenta.
EMC – Obstétrique. janv 2006;1(1):1-15.

3. **Mittal N, Byard RW, Dahlstrom JE.**
A practical guide to placental examination for forensic pathologists.
Forensic Sci Med Pathol. juin 2020;16(2):295-312.

4. **Baergen RN.**
Manual of Pathology of the Human Placenta: Second Edition.
Boston, MA: Springer US; 2011. Disponible sur: <https://link.springer.com/10.1007/978-1-4419-7494-5>

5. **Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG.**
The developing human: clinically oriented embryology. 10th edition.
Philadelphia, PA: Elsevier; 2016. 524 p.

6. **Encha-Razavi F, Carles D.**
Pathologie foetale & placentaire pratique.
Montpellier: Sauramps médical; 2008.

7. *<https://www.routledge.com/Handbook-of-Placental-Pathology/Faye-Petersen-Heller-Joshi/p/book/9781842142325>.*

8. **Huppertz B.**
The anatomy of the normal placenta.
J Clin Pathol. déc 2008;61(12):1296-302.

9. *Studylibfr.com. Le placenta – iPubli. Disponible sur:*
<https://studylibfr.com/doc/4484990/le-placenta---ipubli>

10. **Tsatsaris V, Malassiné A, Fournier T, Handschuh K, Schaaps JP, Foidart JM, et al.**
Placenta humain.
EMC – Obstétrique. janv 2006;1(1):1-22.
11. **Membranes foetales et placenta | embryology.ch.** Disponible sur:
<https://embryology.ch/fr/embryogenese/membranes-foetales-placenta/>
12. **Burton GJ, Fowden AL.**
The placenta: a multifaceted, transient organ.
Phil Trans R Soc B. 5 mars 2015;370(1663):20140066.
13. **Griffiths SK, Campbell JP.**
Placental structure, function and drug transfer.
Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain. avr 2015;15(2):84-9.
14. **the-placenta-for-health-professionals-webfr.pdf.pdf.**
Disponible sur: *<https://www.ottawahospital.on.ca/fr/documents/2017/01/the-placenta-for-health-professionals-webfr.pdf/>*
15. **Agonsanou H.**
Caractérisation d'anticorps anti-ectonucléotidases par immunohistochimie et immunolocalisation de ces enzymes dans le cordon ombilical et dans le rein humain. In 2017.
Disponible sur: *<https://www.semanticscholar.org/paper/Caract%C3%A9risation-d%27anticorps-anti-ectonucl%C3%A9otidases-Agonsanou/059a5172e58c83ee55a8dc933410a3e1f9cdb313>*
16. **Jansen CHJR, Kastelein AW, Kleinrouweler CE, Van Leeuwen E, De Jong KH, Pajkrt E, et al.**
Development of placental abnormalities in location and anatomy.
Acta Obstet Gynecol Scand. août 2020;99(8):983-93.
17. **Gude NM, Roberts CT, Kalionis B, King RG.**
Growth and function of the normal human placenta.
Thrombosis Research. janv 2004;114(5-6):397-407.

18. **East J anne.**
Placental examination and indications for referral to pathology.
19. **Jaiman S.**
Gross Examination of the Placenta and Its Importance in Evaluating an Unexplained Intrauterine Fetal Demise.
J Fetal Med. 1 sept 2015;2(3):113-20.
20. **Zeineb K.**
Indications de réalisation d'une anatomopathologie placentaire.
21. **Osterheld MC, Meagher-Villemure K.**
La foetopathologie : son rôle 2. Le placenta : une interface.
Rev Med Suisse. 7 nov 2001;2367:2171-5.
22. **Benirschke K, Burton GJ, Baergen RN.**
Examination of the Placenta. In: Pathology of the Human Placenta. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2012. p. 1-11.
Disponible sur: https://link.springer.com/10.1007/978-3-642-23941-0_1
23. **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.
Archives of Pathology & Laboratory Medicine. juill 2016;140(7):698-713.
24. **Redline RW.**
Classification of placental lesions.
American Journal of Obstetrics and Gynecology. oct 2015;213(4):S21-8.
25. **Kaplan CG.**
Gross pathology of the placenta: weight, shape, size, colour.
Journal of Clinical Pathology. 19 juill 2008;61(12):1285-95.
26. **Flatley C, Sole-Navais P, Vaudel M, Helgeland Ø, Modzelewska D, Johansson S, et al.**
Placental weight centiles adjusted for age, parity and fetal sex.
Placenta. janv 2022;117:87-94.

27. **Ogawa M, Matsuda Y, Nakai A, Hayashi M, Sato S, Matsubara S.**
Standard curves of placental weight and fetal/placental weight ratio in Japanese population: difference according to the delivery mode, fetal sex, or maternal parity.
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. nov 2016;206:225-31.
28. **Hayward CE, Lean S, Sibley CP, Jones RL, Wareing M, Greenwood SL, et al.**
Placental Adaptation: What Can We Learn from Birthweight:Placental Weight Ratio?
Front Physiol. 5 févr 2016;7. Disponible sur:
<http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fphys.2016.00028/abstract>
29. **Placenta extrachorial.**
Disponible sur:
https://www.alyabbara.com/livre_gyn_obs/images/gif/annexes_foetales/placenta_extrachorial.html
30. **Face foetale d'un placenta circumvallata (circumvallé).**
Disponible sur:
https://www.alyabbara.com/livre_gyn_obs/images/gif/annexes_foetales/placenta_circumvallata_30sa.html
31. **Suzuki S, Igarashi M.**
Clinical significance of pregnancies with succenturiate lobes of placenta.
Arch Gynecol Obstet. avr 2008;277(4):299-301.
32. **Baergen RN.**
Cord abnormalities, structural lesions, and cord "accidents".
Seminars in Diagnostic Pathology. févr 2007;24(1):23-32.
33. **Cordon ombilical long de 110 cm.**
Disponible sur:
https://www.alyabbara.com/livre_gyn_obs/images/gif/annexes_foetales/cordon_ombilical_long_110cm.html

34. **Ismail KI, Hannigan A, O'Donoghue K, Cotter A.**
Abnormal placental cord insertion and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis.
Syst Rev. déc 2017;6(1):242.
35. **Stabile G, Carlucci S, De Bonis L, Sorrentino F, Nappi L, Ricci G.**
Umbilical Cord Knots: Is the Number Related to Fetal Risk?
Medicina. 25 mai 2022;58(6):703.
36. **Linde LE, Rasmussen S, Kessler J, Ebbing C.**
Extreme umbilical cord lengths, cord knot and entanglement: Risk factors and risk of adverse outcomes, a population-based study.
Räisänen SH, éditeur. PLoS ONE. 27 mars 2018;13(3):e0194814.
37. **Sánchez-Trujillo L, García-Montero C, Fraile-Martinez O, Guijarro LG, Bravo C, De Leon-Luis JA, et al.**
Considering the Effects and Maternofoetal Implications of Vascular Disorders and the Umbilical Cord.
Medicina. 29 nov 2022;58(12):1754.
38. **Parks WT.**
Manifestations of Hypoxia in the Second and Third Trimester Placenta.
Birth Defects Research. 16 oct 2017;109(17):1345-57.
39. **Ernst LM.**
Maternal vascular malperfusion of the placental bed.
APMIS. juill 2018;126(7):551-60.
40. **Stevens DU, De Nobrega Teixeira JA, Spaanderman MEA, Bulten J, Van Vugt JMG, Al-Nasiry S.**
Understanding decidual vasculopathy and the link to preeclampsia: A review.
Placenta. août 2020;97:95-100.

41. **Redline RW, Ravishankar S, Bagby CM, Saab ST, Zarei S.**
Four major patterns of placental injury: a stepwise guide for understanding and implementing the 2016 Amsterdam consensus.
Modern Pathology. juin 2021;34(6):1074-92.
42. **Mukherjee A, Chan ADC, Keating S, Redline RW, Fritsch MK, Machin GA, et al.**
The Placental Distal Villous Hypoplasia Pattern: Interobserver Agreement and Automated Fractal Dimension as an Objective Metric.
Pediatr Dev Pathol. janv 2016;19(1):31-6.
43. **Alanjari A, Wright E, Keating S, Ryan G, Kingdom J.**
Prenatal diagnosis, clinical outcomes, and associated pathology in pregnancies complicated by massive subchorionic thrombohematoma (Breus' mole).
Prenatal Diagnosis. oct 2013;33(10):973-8.
44. **Ogino S.**
Villous capillary lesions of the placenta: Distinctions between chorangioma, chorangiomatosis, and chorangiosis.
Human Pathology. août 2000;31(8):945-54.
45. **Stanek J.**
Chorangiosis of Chorionic Villi: What Does It Really Mean?
Archives of Pathology & Laboratory Medicine. 1 juin 2016;140(6):588-93.
46. **Altshuler G. Chorangiosis.**
An Important Placental Sign of Neonatal Morbidity and Mortality.
Obstetrical & Gynecological Survey. août 1984;39(8):493.
47. **Fan M, Skupski DW.**
Placental chorioangioma: literature review.
Journal of Perinatal Medicine. 1 mai 2014;42(3):273-9.
48. **Amer HZM, Heller DS.**
Chorangiooma and related vascular lesions of the placenta — a review.
Fetal and Pediatric Pathology. juill 2010;29(4):199-206.

49. **Srinivasan AP, Omprakash BOP, Lavanya K, Subbulakshmi Murugesan P, Kandaswamy S.**
A Prospective Study of Villous Capillary Lesions in Complicated Pregnancies.
Journal of Pregnancy. 2014;2014:1-5.
50. **Momeni Boroujeni A, Yousefi E, Vincent MT, Anderson V.**
Chorangiomas: Evaluation of a Placental Vascular Lesion and Related Clinical Effects.
Fetal and Pediatric Pathology. oct 2014;33(5-6):331-8.
51. **Chorangiomas.**
Disponible sur:
<http://www.pathologyoutlines.com/topic/placentachorangiomas.html?callback=in&code=OTVIZGJHOGETYJJHNC0ZMJHMLWE5ZMYTOTBIODAWMZC2NTJL&state=dbbd544f452545db8d21abb1268d177f>
52. **Al-Adnani M, Marnerides A, George S, Nasir A, Weber MA.**
“Delayed Villous Maturation” in Placental Reporting: Concordance among Consultant Pediatric Pathologists at a Single Specialist Center.
Pediatr Dev Pathol. sept 2015;18(5):375-9.
53. **Jaiman S, Romero R, Pacora P, Jung EJ, Kacerovsky M, Bhatti G, et al.**
Placental delayed villous maturation is associated with evidence of chronic fetal hypoxia.
Journal of Perinatal Medicine. 25 juin 2020;48(5):516-8.
54. **Placental villous immaturity.** In: Wikipedia. 2023.
Disponible sur:
https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Placental_villous_immaturity&oldid=1183533424
55. **Pawoo N, Heller DS.**
Placental Mesenchymal Dysplasia.
Archives of Pathology & Laboratory Medicine. 1 sept 2014;138(9):1247-9.
56. **Ernst LM.**
Placental Mesenchymal Dysplasia.
J Fetal Med. 1 sept 2015;2(3):127-33.

57. **Redline RW, Ravishankar S.**
Fetal vascular malperfusion, an update.
APMIS. juill 2018;126(7):561-9.
58. **Ravikumar G, Mascarenhas D, Suman Rao PN, Crasta J.**
Fetal vascular malperfusion (FVM): diagnostic implications and clinical associations.
The Journal of Maternal–Fetal & Neonatal Medicine. 2 déc 2022;35(23):4526-33.
59. **Sánchez–Códez MI, Lubián–Gutiérrez M, Méndez–Abad P.**
Umbilical Cord Hematoma.
Fetal and Pediatric Pathology. 4 juill 2019;38(4):359-60.
60. **Arora PK, Mohandas S, McAndrew S, Karody V.**
Spontaneous Umbilical Cord Hematoma.
The Journal of Pediatrics. mai 2017;184:233–233.e1.
61. **Lewis NE, Marszalek L, Ernst LM.**
Placental Pathologic Features in Fetomaternal Hemorrhage Detected By Flow Cytometry.
Pediatr Dev Pathol. avr 2017;20(2):142-51.
62. **Zheng Y, Li D, Li X, Zheng A, Wang F.**
Spontaneous massive fetomaternal hemorrhage: two case reports and a literature review of placental pathology.
BMC Pregnancy Childbirth. 21 juill 2023;23(1):530.
63. **Ravishankar S, Migliori A, Struminsky J, Has P, Sung CJ, He M.**
Placental findings in feto–maternal hemorrhage in livebirth and stillbirth.
Pathology – Research and Practice. avr 2017;213(4):301-4.
64. **Kim CJ, Romero R, Chaemsaitong P, Chaiyasit N, Yoon BH, Kim YM.**
Acute chorioamnionitis and funisitis: definition, pathologic features, and clinical significance.
American Journal of Obstetrics and Gynecology. oct 2015;213(4):S29-52.

65. **Goldstein JA, Gallagher K, Beck C, Kumar R, Gernand AD.**
Maternal–Fetal Inflammation in the Placenta and the Developmental Origins of Health and Disease.
Front Immunol. 13 nov 2020;11:531543.
66. **Kim CJ, Romero R, Chaemsaitong P, Kim JS.**
Chronic inflammation of the placenta: definition, classification, pathogenesis, and clinical significance.
American Journal of Obstetrics and Gynecology. oct 2015;213(4):S53-69.
67. **Ernst LM, Bockoven C, Freedman A, Wang V, Pellerite M, Wylie TN, et al.**
Chronic villitis of unknown etiology: Investigations into viral pathogenesis.
Placenta. avr 2021;107:24-30.
68. **Mekinian A, Kolanska K, Cheloufi M, Coulomb A, Cohen J, Abisror N, et al.**
Chronic Villitis of unknown etiology (VUE): Obstetrical features, outcome and treatment.
Journal of Reproductive Immunology. nov 2021;148:103438.
69. **Lee J, Kim JS, Park JW, Park CW, Park JS, Jun JK, et al.**
Chronic chorioamnionitis is the most common placental lesion in late preterm birth.
Placenta. août 2013;34(8):681-9.
70. **Kim CJ, Romero R, Kusanovic JP, Yoo W, Dong Z, Topping V, et al.**
The frequency, clinical significance, and pathological features of chronic chorioamnionitis: a lesion associated with spontaneous preterm birth.
Modern Pathology. juill 2010;23(7):1000-11.
71. **Katzman PJ.**
Chronic inflammatory lesions of the placenta.
Seminars in Perinatology. févr 2015;39(1):20-6.
72. **Katzman PJ, Li L, Wang N.**
Identification of Fetal Inflammatory Cells in Eosinophilic/T-cell Chorionic Vasculitis Using Fluorescent in Situ Hybridization.
Pediatr Dev Pathol. juill 2015;18(4):305-9.

73. **Bos M, Nikkels PGJ, Cohen D, Schoones JW, Bloemenkamp KWM, Bruijn JA, et al.**
Towards standardized criteria for diagnosing chronic intervillitis of unknown etiology:
A systematic review.
Placenta. janv 2018;61:80-8.
74. **Bos M, Harris–Mostert ETMS, Van Der Meeren LE, Baelde JJ, Williams DJ, Nikkels PGJ, et al.**
Clinical outcomes in chronic intervillitis of unknown etiology.
Placenta. févr 2020;91:19-23.
75. **Cornish EF, McDonnell T, Williams DJ.**
Chronic Inflammatory Placental Disorders Associated With Recurrent Adverse Pregnancy
Outcome.
Front Immunol. 22 avr 2022;13:825075.
76. **Adams–Chapman I, Vaucher YE, Bejar RF, Benirschke K, Baergen RN, Moore TR.**
Maternal Floor Infarction of the Placenta: Association With Central Nervous System Injury
and Adverse Neurodevelopmental Outcome.
J Perinatol. 1 avr 2002;22(3):236-41.
77. **Cheloufi M, Coulomb A, Abisror N, Kayem G, Fain O, Alijotas–Reig J, et al.**
Massive perivillous fibrin deposition: Diagnosis, obstetrical features, and treatment.
*European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. janv
2024;292:125-32.*
78. **Lampi K, Papadogiannakis N, Sirotkina M, Pettersson K, Ajne G.**
Massive perivillous fibrin deposition of the placenta and pregnancy outcome: A
retrospective observational study.
Placenta. janv 2022;117:213-8.
79. **Jauniaux E, Chantraine F, Silver RM, Langhoff-Roos J,**
for the FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO
consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: Epidemiology,.
Intl J Gynecology & Obste. mars 2018;140(3):265-73.

80. **Hecht JL, Baergen R, Ernst LM, Katzman PJ, Jacques SM, Jauniaux E, et al.**
Classification and reporting guidelines for the pathology diagnosis of placenta accreta spectrum (PAS) disorders: recommendations from an expert panel.
Modern Pathology. déc 2020;33(12):2382-96.
81. **Bartels HC, Postle JD, Downey P, Brennan DJ.**
Placenta Accreta Spectrum: A Review of Pathology, Molecular Biology, and Biomarkers.
Disease Markers. 3 juill 2018;2018:1-11.
82. **Pathology Outlines**
Placenta accreta, increta and percreta.
Disponible sur: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/placentaplacentaaccreta.html>
83. **Mondal TR, Bandyopadhyay G, Mukhopadhyay SG, Ganguly D.**
Histopathological changes of placenta in meconium stained liquor and its relevance in fetal distress: a case control study. *TJPATH . 2018;*
Disponible sur: <http://www.turkjpath.org/doi.php?doi=10.5146/tjpath.2018.01444>
84. **Gallo DM, Romero R, Bosco M, Gotsch F, Jaiman S, Jung E, et al.**
Meconium-stained amniotic fluid.
American Journal of Obstetrics and Gynecology. mai 2023;228(5):S1158-78.
85. **Redline RW.**
Elevated circulating fetal nucleated red blood cells and placental pathology in term infants who develop cerebral palsy.
Human Pathology. sept 2008;39(9):1378-84.
86. **Brosens I, Pijnenborg R, Vercruyssen L, Romero R.**
The “Great Obstetrical Syndromes” are associated with disorders of deep placentation.
American Journal of Obstetrics and Gynecology. mars 2011;204(3):193-201.

87. **Matsika A.**
Clinical correlates of histopathological entities of the placenta.
Aust J Gen Pract. 1 févr 2021;50(1-2):62-9.
88. **Kulkarni VG, Sunilkumar KB, Nagaraj TS, Uddin Z, Ahmed I, Hwang K, et al.**
Maternal and fetal vascular lesions of malperfusion in the placentas associated with fetal and neonatal death: results of a prospective observational study.
American Journal of Obstetrics and Gynecology. déc 2021;225(6):660.e1–660.e12.
89. **Redline RW.**
The clinical implications of placental diagnoses.
Seminars in Perinatology. févr 2015;39(1):2-8.
90. **Loverro MT, Damiani GR, Di Naro E, Schonauer LM, Laforgia N, Loverro M, et al.**
Analysis of relation between placental lesions and perinatal outcome according to Amsterdam criteria: a comparative study. *Acta Bio Medica Atenei Parmensis.* 10 juin 2020;91(3).
Disponible sur: <https://doi.org/10.23750/abm.v91i3.8274>
91. **Bustamante Helfrich B, Chilukuri N, He H, Cerda SR, Hong X, Wang G, et al.**
Maternal vascular malperfusion of the placental bed associated with hypertensive disorders in the Boston Birth Cohort.
Placenta. avr 2017;52:106-13.
92. **Tateishi A, Ohira S, Yamamoto Y, Kanno H.**
Histopathological findings of pregnancy-induced hypertension: histopathology of early-onset type reflects two-stage disorder theory.
Virchows Arch. avr 2018;472(4):635-42.
93. **Redline RW.**
Villitis of unknown etiology: noninfectious chronic villitis in the placenta.
Human Pathology. oct 2007;38(10):1439-46.



قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَ أَكْتُمَ

سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِهِ رِعَايَتِي لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ

وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَدَاهِ.

وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ

عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



أطروحة رقم 246

سنة 2024

دليل عملي للآفات التشريحية المرضية الأولية في المشيمة بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/07/10

من طرف

الآنسة سلمى بلقزيز

المزادة في 25 شتنبر 1998 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مشيمة - فحص نسيجي تشريحي - آفات أولية - معايير أمستردام
اضطراب وعائي للأم والجنين - آفات التهابية

اللجنة

الرئيسة

ح. الوايس

السيدة

أستاذة في علم التشريح المرضي

المشرفة

ف. ا. هزميري

السيدة

أستاذة في علم الأنسجة، علم الأجنة وعلم الخلية

ب. فاخر

السيدة

أستاذة في طب النساء والتوليد

م. زحلان

السيدة

أستاذة في الطب الباطني

الحكام