

Zeitschrift: Hebamme.ch = Sage-femme.ch = Levatrice.ch = Spendrera.ch
Band: 115 (2017)
Heft: 3

Artikel: L'importance de l'analyse morphologique du placenta
Autor: Bruder, Elisabeth
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-949710>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 31.10.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

L'importance de l'analyse morphologique du placenta

Le placenta doit apporter assez de nutriments jusqu'à la naissance de l'enfant et peut servir de «journal de bord» de la grossesse. Son analyse morphologique, après la naissance, donne de multiples informations quant aux mécanismes des maladies de la grossesse. Des pathologies peuvent être diagnostiquées chez la mère et l'enfant, ce qui permet de décider du traitement lors de futures grossesses et de trouver des explications spécifiques pour un pronostic défavorable de la mère et de l'enfant.

.....
Elisabeth Bruder et al.

L'ovule se déplace durant les jours suivant la fécondation en partant de la trompe de Fallope et, dans la plupart des grossesses, il vient se nicher au stade de blastocyste au niveau de l'endomètre de la paroi postérieure de l'utérus. Ce dernier est déjà modifié morphologiquement et fonctionnellement pour accueillir le blastocyste. Après la nidation dans la caduque, le blastocyste se transforme dans la deuxième semaine de gestation en embryon didermique. La prolifération prononcée des cellules trophoblastiques entourant le chorion induit une couronne des villosités primaires qui se développe de manière unidirectionnelle vers la caduque vascularisée et le myomètre. A partir de la troisième semaine de grossesse se forme le *chorion frondosum*. A cet endroit, les cellules trophoblastiques se lient avec la caduque maternelle et pénètrent jusque dans la partie interne du myomètre pour transformer les vaisseaux sanguins maternels et pour permettre une alimentation sanguine constante du placenta en formation. Les villosités trophoblastiques connectent la plaque chorale fœtale avec la plaque basale maternelle en vue de générer une épaisseur constante du placenta.

La surface d'échange doit être importante

Consécutivement à cette phase d'implantation, les villosités placentaires se développent dans le but d'atteindre une surface d'échange maximale. Celle-ci se traduit par

la formation d'un grand nombre de ramifications villositaires. La surface transversale des villosités se réduit en périphérie alors que les ramifications et le nombre de vaisseaux sanguins augmentent. Les capillaires villositaires s'approchent de la surface des villosités terminales en formant une fine membrane d'échange d'une épaisseur d'un micromètre appelée membrane syncytiocapillaire. Une villosité terminale comprend entre trois et quatre membranes syncytiocapillaires. Celle-ci est responsable de la majeure partie des échanges alimentaires, métaboliques et gazeux. La pleine dimension du placenta couvre environ 30% de la cavité utérine et pèse approximativement 500g, ce qui représente au moment de l'accouchement un peu moins du sixième du poids du nouveau-né. La surface totale des villosités est équivalente à celle d'un terrain de football.

Quels éléments traversent la barrière placentaire?

Le transport d'oxygène à travers les membranes syncytiocapillaires est bidirectionnel pour le sang fœtal et maternel. Il est assuré par quatre mécanismes principaux:

- Diffusion simple
- Diffusion facilitée
- Transport actif
- Pinocytose

Par exemple l'oxygène, le dioxyde de carbone, le monoxyde de carbone, l'eau, le glucose et les médicaments passent à travers les membranes placentaires par diffusion simple. Les acides aminés en revanche sont transportés «activement». Indépendamment du mécanisme, il n'existe que peu de substances qui ne peuvent pas passer à travers la barrière placentaire. De fait, la plupart des médicaments passent à travers la barrière placentaire sans problème. Les grandes molécules comme l'héparine ou des bactéries ne sont toutefois pas en mesure d'outrepasser cette dernière. De même, le cholestérol maternel, les triglycérides ou les phospholipides sont des molécules avec un poids moléculaire trop élevé pour franchir la barrière foeto-placentaire. En revanche, des virus (virus cytomégalytique (CMV), rubéole, coxsackie, varicelle, rougeole, polio) sont en mesure d'atteindre l'organisme fœtal au

Avis de droit sur le placenta

Régulièrement confrontée à des questions relatives au placenta, la FSSF a donc fait établir en décembre 2014 un avis de droit pour appréhender au mieux ce sujet délicat. Le placenta est-il une chose au sens légal ? A qui appartient-il ? Et a-t-on le droit de l'enterrer ? Disponible auprès du secrétariat de la Fédération, le document permet de clarifier ces nombreuses interrogations auxquelles les sages-femmes et les équipes médicales doivent souvent faire face lors d'un accouchement.

Cynthia Khattar

travers du placenta et causer des infections fœtales. Nombre d'infections virales peuvent à un certain moment, tôt dans l'embryogenèse, causer des malformations. Par exemple, une infection à la rubéole peut causer une embryopathie rougeoleuse chez des femmes non vaccinées contre ce virus. Le virus cytomégalytique est la première cause d'infection virale congénitale touchant environ 1% de tous les nouveau-nés. Une telle infection n'est toutefois reconnaissable cliniquement que dans 5 à 10% des cas (Vogel, 1996). Le système immunitaire fœtal n'étant pas encore suffisamment mature, il ne produit que quelques rares anticorps. Le fœtus reçoit de façon prépondérante des anticorps maternels, surtout des gammaglobulines via pinocytose, réalisant ainsi une immunité passive contre les infections. Les anticorps maternels peuvent toutefois également être dirigés contre des antigènes fœtaux, par exemple dans le cadre d'une anémie hémolytique immune sur incompatibilité rhésus ou ABO.

Comment le placenta est-il altéré après le terme?

Le placenta est un organe temporaire, son développement et sa maturation s'étalent sur une durée d'environ 40 semaines. Si le terme régulier calculé de 40+0 semaines de grossesse est dépassé de 7 à 10 jours, il s'agit d'un dépassement du terme. Dans les examens morphologiques de placenta ayant dépassé le terme, on observe jusqu'à 40% de troubles de la circulation sanguine avec des infarctus et des thromboses intervilleuses, tout comme dans 28% des cas (Vogel, 1996) des dépôts de fibrines inter- et périvilleux. Dans la plupart des placentas (70%), on observe un trouble de la maturation placentaire. Ce dernier est étendu dans environ 7,5% des cas. Une limitation de la capacité de diffusion y est hautement probable. Ces placentas ne peuvent satisfaire les demandes spécifiques exigées par exemple lors de l'accouchement, de manière que se dessine de facto dans le tissu placentaire une insuffisance d'organe relative (Vogel, 1996). En conséquence, un trouble de la maturation villositaire et des infarctus de plus de 20% du volume placentaire vont de pair avec un taux élevé de césarienne (environ 50%) en raison d'une asphyxie intra-utérine dangereuse pour le fœtus. Dans les travaux de Hitschold et al. (1989), on observe dans 46% des placentas de la 41^e à la 43^e semaine de grossesse, un trouble de la maturation villositaire combiné à des infarctus placentaires. Le retard du développement corrèle avec une résistance pathologique dans l'artère ombilicale (Hitschold et al., 1989). Dans 32% des cas, il est observé des altérations nucléaires dans les cellules du syncytiotrophoblaste. Dans 30%, on trouve des calcifications dystrophiques dont les conséquences pathologiques ne sont pour l'heure pas certaines. Dans 15% des placentas «post-terme», on trouve une inflammation de l'amnios et 5,3% montrent une inflammation importante des membranes amniotiques. Une périvillite/villite est observée dans 2,2% des placentas «post-terme» (Vogel, 1996).

Pathologies et influence sur le fœtus

Le placenta est considéré depuis trois décennies comme un organe majeur. Ses fonctions et sa structure ont été de plus en plus documentés ces dernières années. En parallèle, le savoir concernant les pathologies placentaires



Irene Hösli

Prof. Dr. med., médecin cheffe de service gynécologie et pédiatrie de l'Hôpital universitaire de Bâle

Chère lectrice, cher lecteur,

Qui n'a jamais vu le visage des parents changer brusquement d'expression lorsque la sage-femme leur montre et décrit le placenta? La plupart sont étonnés et trouvent troublant qu'un organe aussi peu esthétique se révèle aussi indispensable au développement de leur enfant. Pour certaines femmes, le placenta possède un aspect mystérieux, de telle façon qu'elles enterrent le placenta et plantent un arbre au-dessus, ou alors s'en servent pour autre chose.

D'un point de vue clinique, le placenta nous occupe à plus d'un titre. Il est responsable du bon déroulement du développement fœtal, du transfert materno-fœtal, notamment énergétique et hormonal, selon les besoins respectifs de l'embryon ou du fœtus. Le placenta joue un rôle central dans la tolérance immunologique du système immunitaire de la mère par rapport au fœtus. Si le fonctionnement des villosités placentaires est perturbé, par exemple par une maladie de la mère, ceci peut provoquer une insuffisance du placenta, avec pour conséquence une restriction de la croissance intra-utérine ou une mort in utero. Les dysfonctionnements de la circulation sanguine utéroplacentaire en raison d'un défaut d'invasion trophoblastique sont très fréquents. Ils peuvent mener à l'apparition d'une pré-éclampsie souvent accompagnée d'une restriction sévère de la croissance. Si une invasion est trop profonde, elle risque de provoquer des anomalies placentaires comme le placenta accreta et le placenta praevia, qui s'accompagnent d'hémorragies sévères, potentiellement létales.

C'est seulement à la lecture du rapport histologique que nous pouvons lire et observer ce «journal de grossesse» et voir à quel point le placenta est flexible et comment, malgré des fonctions limitées dans des conditions défavorables, il tente autant que possible d'obtenir un résultat optimal. Fascinant!

Cordialement, Irene Hösli

Auteurs



Elisabeth Bruder, PD Dr. med., médecin cadre à l'institut de médecine génétique et de pathologie de l'Hôpital universitaire de Bâle. elisabeth.bruder@unibas.ch

Sylvia Höller, PD Dr. med., médecin cheffe de clinique à l'institut de médecine génétique et de pathologie de l'Hôpital universitaire de Bâle. sylvia.hoeller@usb.ch

Irene Höslì, Prof. Dr. med., médecin cheffe de service gynécologie et pédiatrie de l'Hôpital universitaire de Bâle. irene.hoesli@usb.ch

s'est également enrichi. Une classification des pathologies placentaires, la «classification d'Amsterdam», fait depuis peu référence (Khong 2016). L'application des termes diagnostiques de la «classification d'Amsterdam» et la standardisation du diagnostic par des pathologistes spécialisés va permettre ces prochaines années de corrélérer de façon encore plus précise les conséquences de ces pathologies pour la mère et pour le fœtus. Afin d'assurer une oxygénation satisfaisante du fœtus, une bonne perfusion placentaire est capitale. Une réduction du flux sanguin ou fœtal va mener à une réduction de l'oxygénation du fœtus. Une absence d'oxygénation, ne serait-ce que de quelques minutes, met la vie du fœtus/embryon en danger. Les anesthésiques d'inhalations traversent le placenta, arrivent dans la circulation fœtale et peuvent influencer la respiration des nouveau-nés durant l'accouchement (Moore et Persaud, 2007).

Causes placentaires de pronostic défavorable

Certaines pathologies placentaires vont de pair avec un risque de récurrence majeur après des grossesses récurrentes (Redline, 2015):

- Villite de cause inconnue (25 à 50 %)
- Placenta accreta (25 à 30 %)
- Malperfusion maternelle sévère (10 à 25 %)
- Naissance précoce sur chorioamnionite (10 à 25 %)
- Intervillosite chronique histiocytaire (75 à 90 %)
- Dépôt massive de fibrine dans les espaces périvillaires (*Maternal Floor Infarction*) (40 à 60 %)

Intervillosite chronique histiocytaire

L'intervillosite chronique histiocytaire est une lésion idiopathique inflammatoire rare qui se distingue de la villite d'origine inconnue et qui se compose d'infiltrat monomorphe intervilloux composés d'histiocytes maternels. Une villite n'est pas présente mais la lésion peut se transformer en *maternal floor infarction*. L'intervillosite chronique histiocytaire est fortement associée avec un taux

élevé d'avortements, de troubles de la croissance fœtale, de naissances précoces et de morts fœtales in utero. Le taux de récurrence est le plus élevé de toutes les altérations placentaires et peut toucher dix et plus de grossesses consécutives. Mekinian et al. (2014) ont montré un effet positif de l'aspirine, de l'héparine ainsi que de certains traitements immunosuppresseurs.

Maternal Floor Infarction

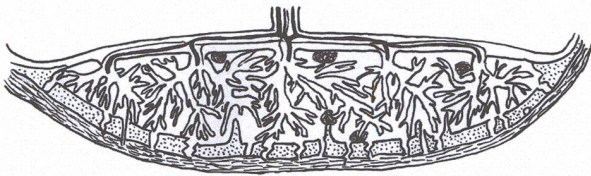
La *maternal floor infarction* est largement sous-diagnostiquée. Elle est souvent associée à une évolution de la grossesse défavorable et montre un taux de récurrence élevé dans les grossesses successives. Morphologiquement, on observe une quantité importante de matériel ressemblant à de la fibrine dans la partie distale de l'arbre villositaire occupant plus de 30% du volume villositaire total. Ce processus peut se développer à n'importe quel stade de la grossesse et est souvent associé avec un taux de récurrence élevé d'avortement, de retard de croissance important, de mort intra-utérine précoce et d'atteinte cérébrale. La pathogenèse de ce trouble est sujette à discussion. L'hypothèse dominante est qu'il s'agit d'une réaction face à une lésion trophoblastique diffuse par une série de «stresseurs», comme les maladies auto-immunes, la thrombophilie maternelle, l'hypertension gestationnel, le déficit en 3-hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase fœtal et les infections au Coxsackie Virus A16 (Redline, 2015).

Villite d'origine inconnue

La villite d'origine inconnue est une pathologie qui se développe dans la partie distale de l'arbre villositaire et qui est médiée par les cellules T. Au niveau microscopique, on retrouve une inflammation chronique du stroma villositaire dans le sens d'une villite. Occasionnellement, il peut se montrer un infiltrat inflammatoire dans l'espace intervilloux dans le sens d'une intervillosite. Redline et Kim ont montré que la villite d'origine inconnue découle d'une réaction Graft-versus-Host maternelle envers des antigènes placentaires fœtaux (2007, 2009). La villite

Structure et exemple d'une analyse du placenta

Schéma d'un placenta



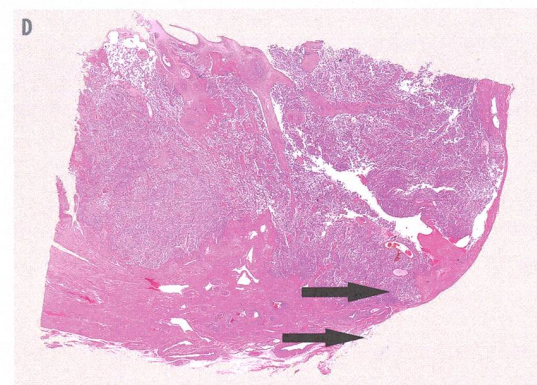
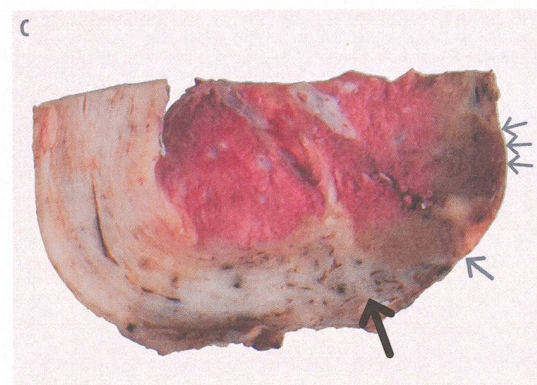
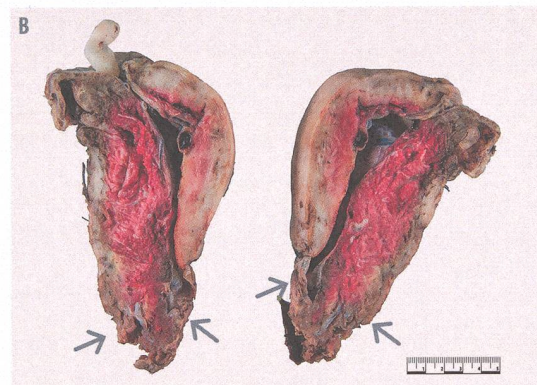
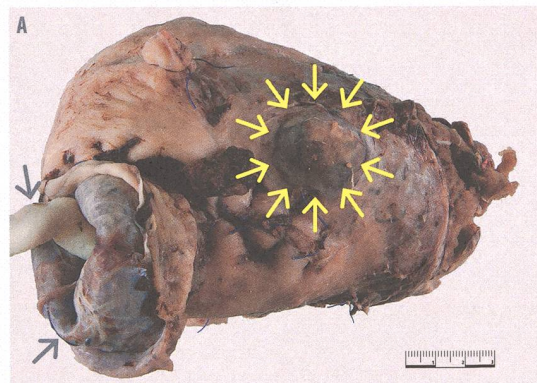
Structure schématique du placenta. Le sang maternel parvient à travers les artères utérines jusque dans l'espace entre l'arbre villositaire fœtal. Dans ce dernier se rassemblent les vaisseaux fœtaux au niveau de la plaque choriale et sont redirigés vers les trois vaisseaux fœtaux à travers le cordon ombilical.

Schéma d'Elisabeth Bruder d'après Vogel, 1996

Images à droite

- A** Hystérectomie et césarienne d'une patiente avec une forme extrême de placenta accreta dite placenta percreta. La nouvelle cicatrice de la césarienne dans la région du fundus, où se perçoivent des fragments restants du placenta et du cordon ombilical (flèches grises). Dans la région isthmique droite, fragment de tissu placentaire de conformation nodulaire traversant la totalité du myomètre jusqu'au voisinage immédiat de la séreuse correspondant à un placenta percreta (flèches jaunes).
- B** Utérus ouvert dans le sens de la longueur. Implantation du placenta sur la paroi antérieure sur toute la longueur du cavum jusqu'au col cervical correspondant un placenta praevia (flèches).
- C** Image macroscopique du myomètre dans la région de l'isthme utérin. Le placenta traverse la totalité du myomètre jusqu'au voisinage immédiat de la séreuse (placenta percreta) (flèches grises) dans la région de la cicatrice césarienne (flèche noire).
- D** Image histologique correspondante. Les flèches marquent la séreuse et on retrouve le tissu placentaire jusque dans le voisinage direct.

Images: Institut de médecine génétique et de pathologie de l'Hôpital universitaire de Bâle



d'origine inconnue associée à une vasculopathie fœtale oblitérative est associée directement à des troubles de la croissance fœtale, des atteintes fœtales cérébrales et un taux élevé de mort fœtale intra-utérine. Cette maladie est importante non seulement du fait de sa fréquence élevée (5 à 10% des placentas «terminaux») en particulier chez des patients en surpoids, mais aussi du fait de son association à un risque de récurrence élevé (Liao, 2015).

Placenta accreta

Le placenta normal est constitué de telle façon que 15 à 20 minutes après la naissance de l'enfant, il se détache de l'utérus. La séparation normale, celle survenant après la naissance, est la conséquence de forces de cisaillement dans le plan de la plaque basale au sein de la décidue maternelle. Ces forces de cisaillement sont le fruit des contractions utérines survenant après la naissance de l'enfant. Un placenta trop adhérent à l'utérus est un placenta dit accreta. La séparation du placenta de la paroi utérine n'est pas complète, ce qui peut mener à des saignements post-accouchements (voir images A à D). Seul un examen histologique va permettre de confirmer le diagnostic. Cette confirmation est importante car un tel trouble du développement placentaire peut se retrouver dans environ 30% des grossesses successives (Redline, 2015).

Malperfusion maternelle

Dans les placentas normaux, l'espace intervilloux est traversé par un flux sanguin à débit élevé. Une malperfusion maternelle est la conséquence d'un flux anormal dans les artères spiralées de la décidue maternelle. Une malperfusion maternelle globale mène à une accélération de la maturation villositaire dans l'ensemble des régions touchées par la réduction du flux sanguin (Redline, 2015). Histologiquement, on trouve des villosités agglutinées avec une prolifération des structures nucléaires syncytiotrophoblastiques et des dépôts de fibrines intervilloux, tout comme une hypoplasie des villosités. Dans le cadre de la malperfusion maternelle segmentaire/complète, on observe des infarctus des villosités comme corrélat d'une nécrose ischémique consécutive à une obstruction des artères spiralées. Chaque infarctus placentaire est à considérer comme pathologique, en particulier chez les nouveau-nés prématurés.

Accouchement précoce lors d'une chorioamnionite

Le placenta se trouve dans le voisinage du canal cervico-vaginal à la limite avec le monde extérieur maternel et forme une zone de transition entre deux organismes présentant des déterminants génétiques différents, le fœtus et la mère. D'un côté, il est nécessaire pour la mère et le fœtus d'avoir des mécanismes immuns de défense contre les micro-organismes exogènes, de l'autre, le système immunitaire maternel doit de facto être tempéré pour éviter le rejet du fœtus. Ceci a pour conséquence une prédisposition aux infections. Une réaction inflammatoire aiguë lors d'une infection ascendante des membranes de l'amnios implique non seulement une réponse

immunitaire maternelle mais aussi fœtale. De fait, l'infiltrat inflammatoire est l'anomalie placentaire non vasculaire la plus courante (Redline, 2015). Dans un premier temps se montre une réaction maternelle impliquant les granulocytes neutrophiles de la membrane chorioamniotique. Plus tard, dans une deuxième étape, les granulocytes neutrophiles infiltrent la plaque chorionale et la gelée de Wharton à travers les parois des grandes artères choriales et des vaisseaux ombilicaux. La mortalité fœtale est causée en premier lieu par le flux de cytokines fœtales circulantes et non pas par l'infection en tant que tel. Une artérite va de pair avec un taux de cytokines plus élevé qu'avec une phlébite. La présence de thrombus dans les vaisseaux fœtaux est un indicateur important de pronostic défavorable.

Merci à D^r Simon Haefliger et D^{rs} Joan Saldarriaga pour la traduction en français.

Références

- Hitschold, T. et al. (1989) Histologische Placentabefunde bei Terminüberschreitung: Korrelation zwischen placentarer Reifungsretardierung, fetal Outcome und dopplersonographischen Befunden der Nabelarterie. «Z Geburtshilfe Perinatol»; 193:42–46.
- Khong, T. Y. et al. (2016) Sampling and Definitions of Placental Lesions. «Arch Pathol Lab Med»; 140:698–713.
- Kim, M. J. et al. (2009) Villitis of unknown etiology is associated with a distinct pattern of chemokine up-regulation in the fetomaternal and placental compartments: implications for conjoint maternal allograft rejection and maternal anti-fetal graft-versus-host disease. «J Immunol»; 182:3919–3927.
- Liao, X. et al. (2015) Maternal obesity exacerbates the extent and severity of chronic villitis in the term placenta. «Pediatr Dev Pathol»; 18:e1–24.
- Mekinian, A. et al. (2014) Chronic histiocytic intervillitis: outcome, associated diseases and treatment in a multicenter prospective study. «Autoimmunity»; 48:40–45.
- Moore, K. L. et Persaud, T. V. N. (2007) Embryologie. 5^e édition. Urban et Fischer, München. 53–63, 133–167.
- Redline, R. W. (2007) Villitis of unknown etiology: non-infectious chronic villitis in the placenta. «Hum Pathol»; 38:1439–1446.
- Redline, R. W. (2015) Classification of placental lesions. «Am J Obstet Gynecol»; 213:S21–28.
- Vogel, M. (1996) Atlas der morphologischen Plazentadiagnostik. 2^e édition. Springer Berlin Heidelberg.