

En résumé

- **Différents mécanismes non élucidés**
- **CD 95 et son ligand : système apoptotique**
- **Autres Progestérone active synthèse LIF**
- **Annexine glycoprotéine associée aux membranes**

Pathologie du placenta

Les changements pathologiques se résument en 3 grandes classes:

- 1) Des causes placentaires intrinsèques**
- 2) Des causes maternelles**
- 3) Des causes foetales**

Causes placentaires intrinsèques

Mauvaise implantation

- Trophoblaste n'infiltré pas l'endothélium des artères spiralées
- Résistance vasculaire maternelle maintenue
- Flux vasculaire insuffisant pour les besoins du fœtus

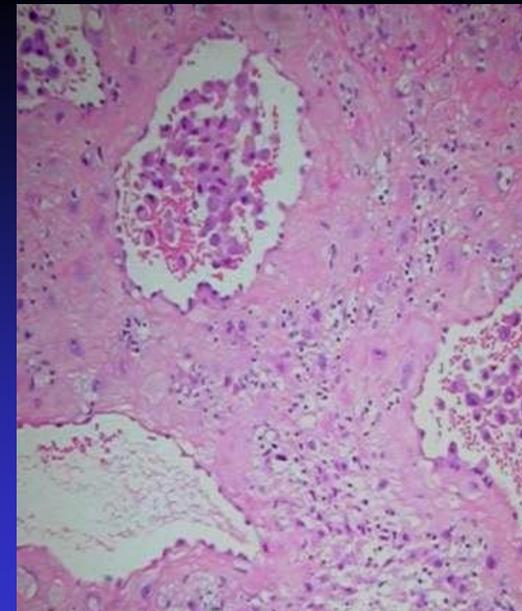
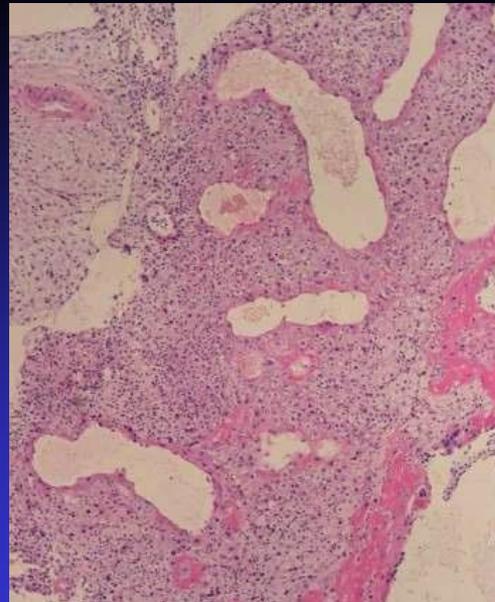
Complications:

Avortement

Retard de croissance

Décollement placentaire

Infarctus focal

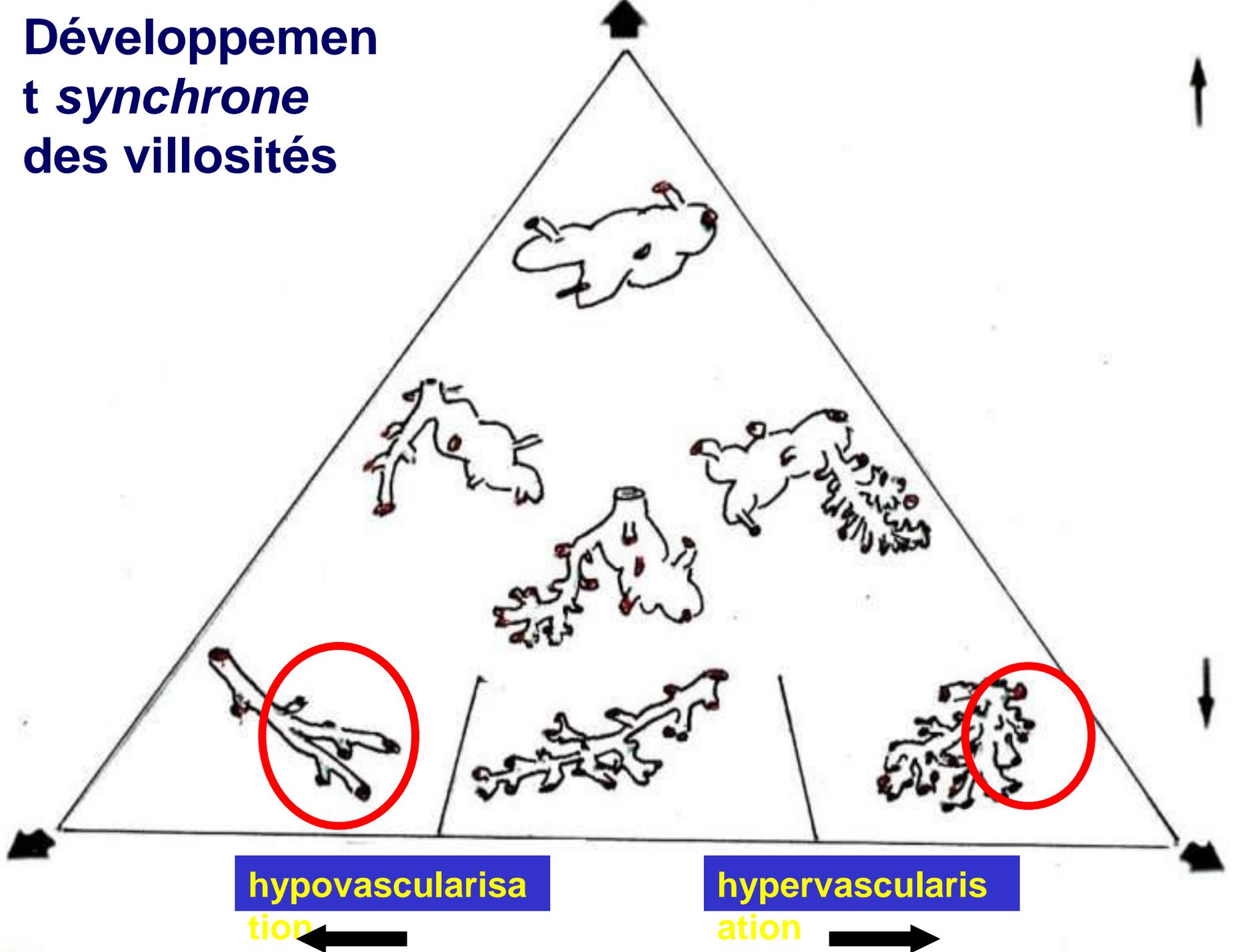


Cellules trophoblastiques n'infiltrent pas complètement les parois vasculaires maternelles

Développement anormal des villosités

- Immaturité, maturité avancée, asynchronie
- Perturbation du flux sanguin
- Causes variables: anomalies chromosomiques, diabète maternel, dysplasie placentaire (mosaïsme), incompatibilité rhésus

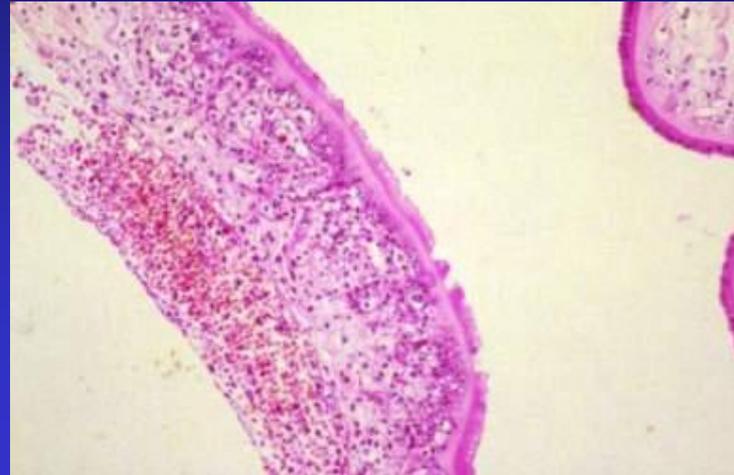
Développement t *synchrone* des villosités



Causes placentaires intrinsèques/ causes maternelles

Causes maternelles infectieuses

Chorioamnionite

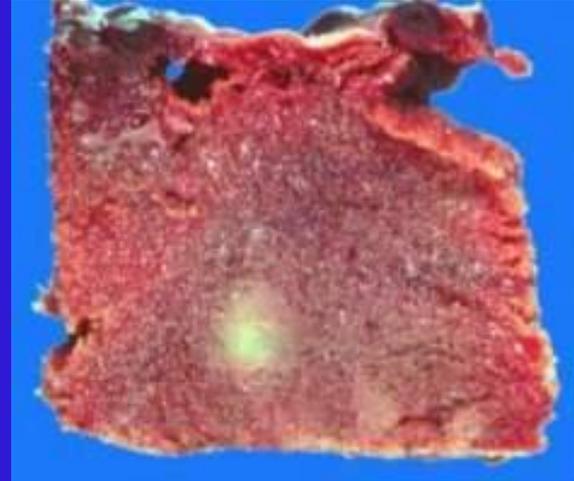


Origine bactérienne

Streptococcus Agalactiae

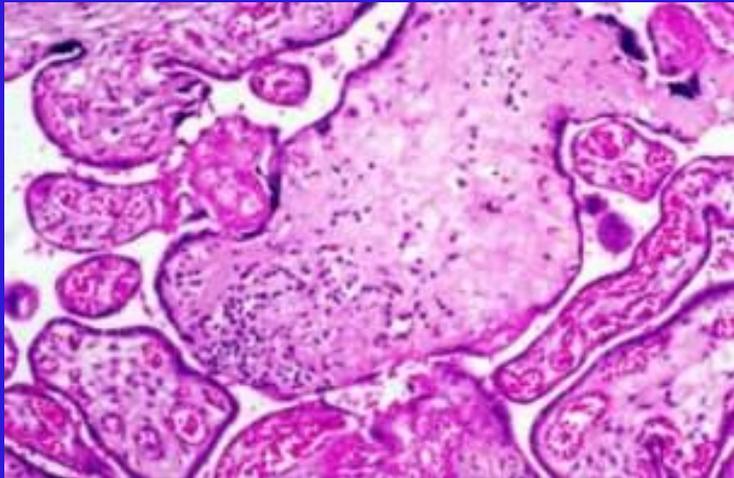
»

Listeria monocytogenes



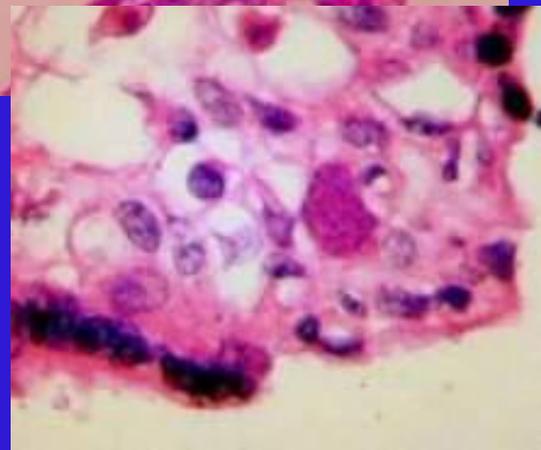
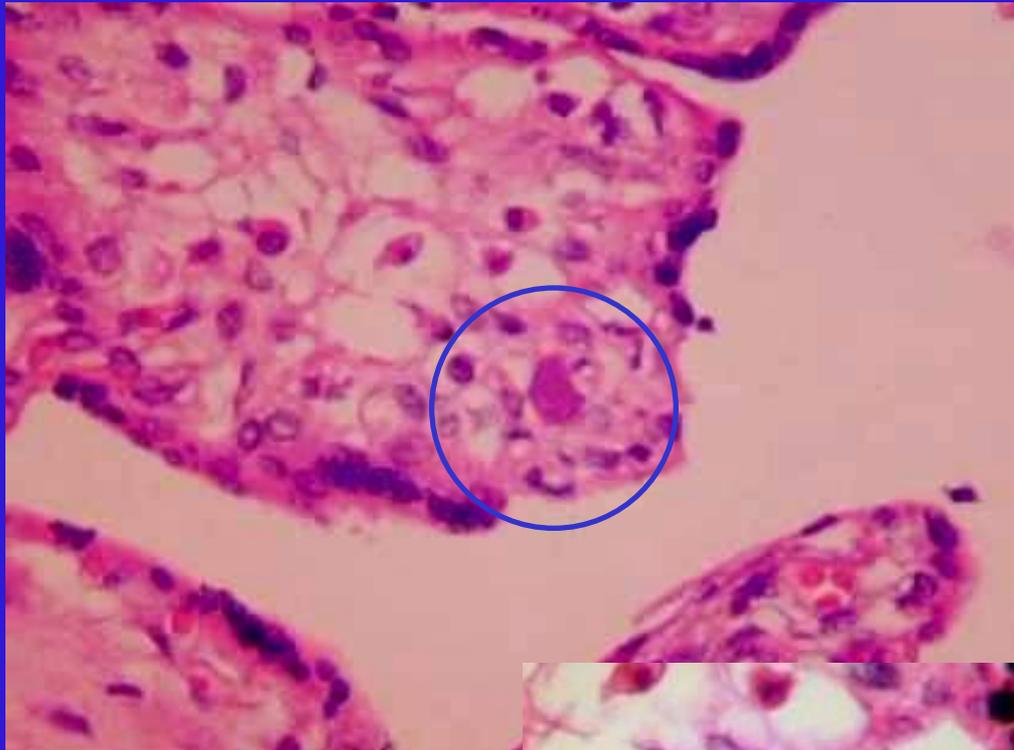
Origine virale

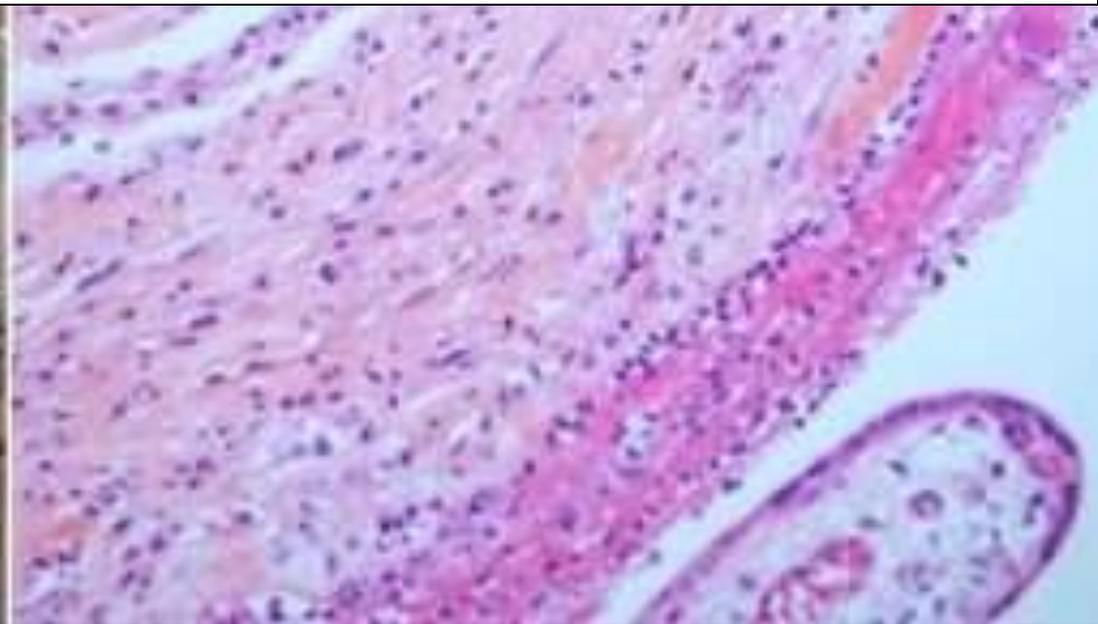
CMV
Herpes



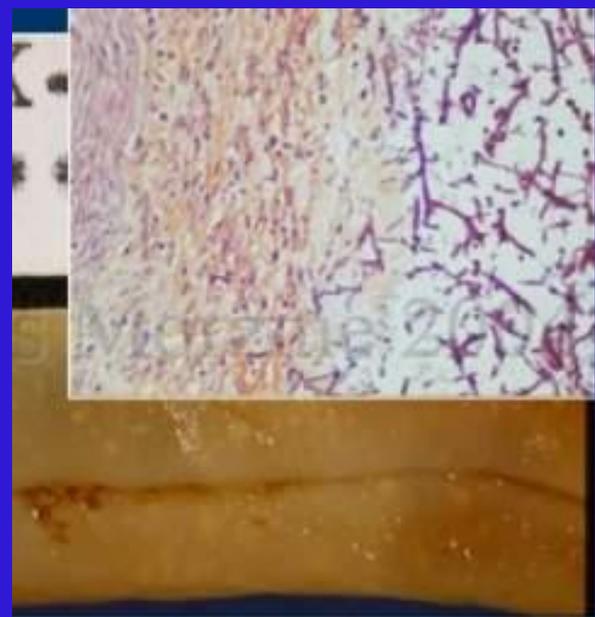
Origine parasitaire

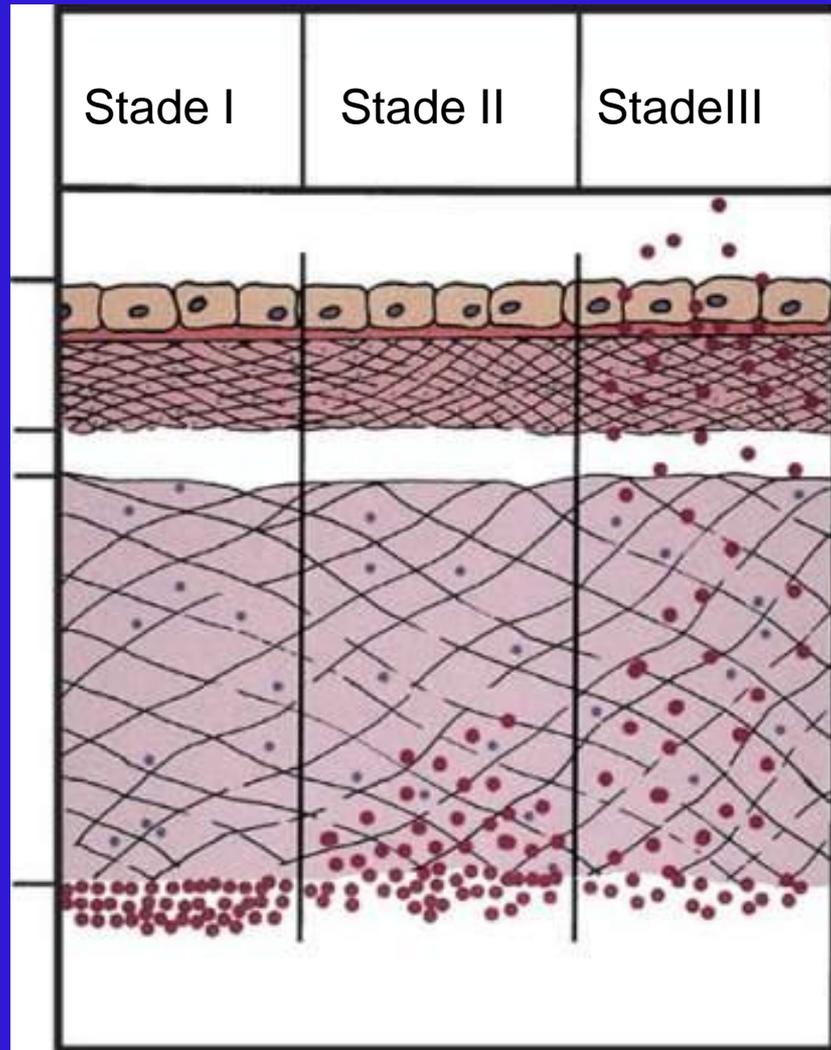
Toxoplasmose





Candida Albicans





Villite d'étiologie inconnue (VUE)

- Réaction inflammatoire
- Pas d'organisme identifié
- Pas d'infection du fœtus
- Complications: RCIU, avortements répétitifs

Hypothèses:

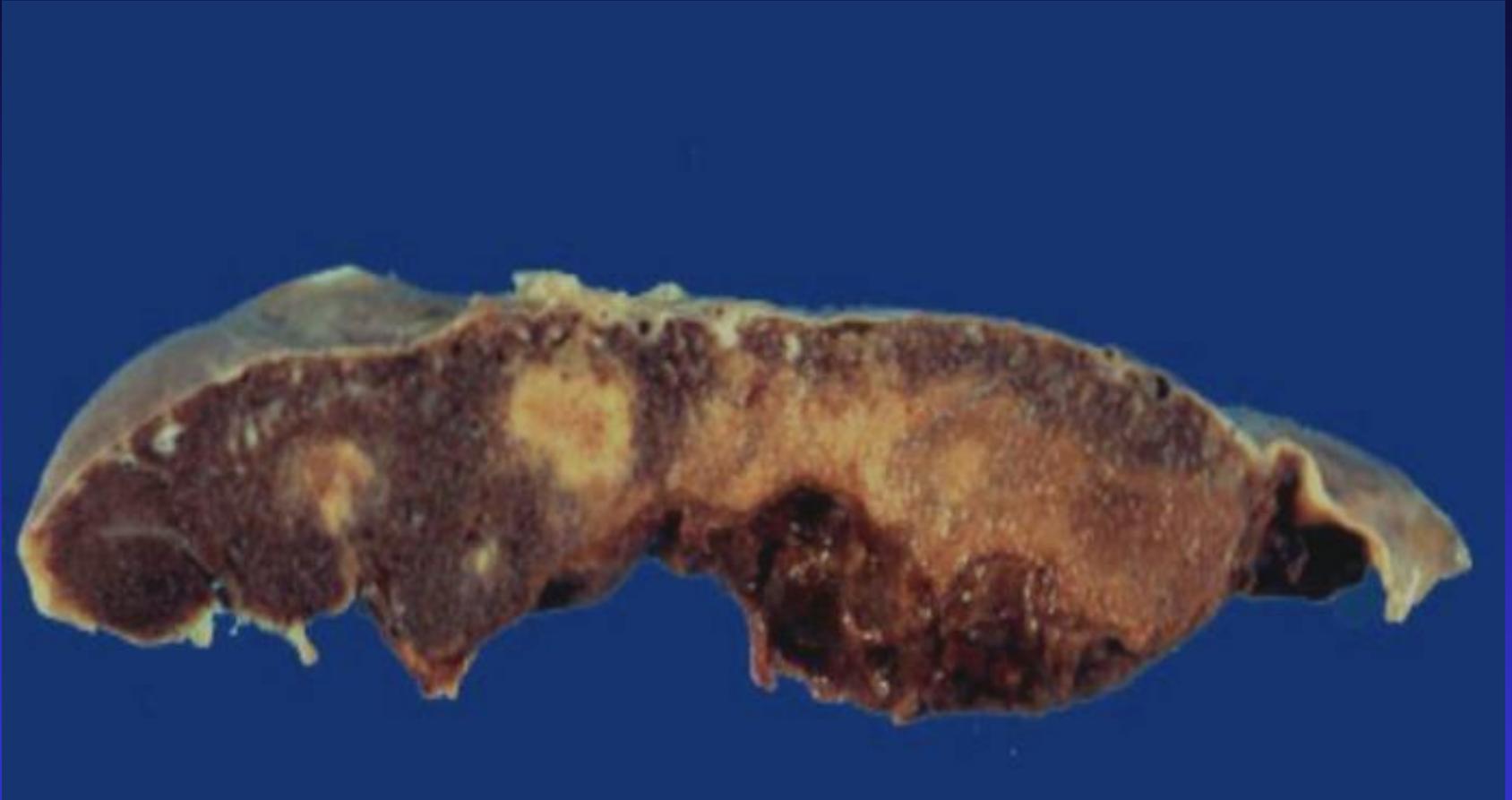
Infection occulte?

Réponse immunologique, maternelle ou fœtale?

Infarctus placentaire

- **Infarctus peuvent être étendus, multiples et accompagnés de zones périphériques hypoxiques et stimulation du syncytiotrophoblaste et une augmentation des microcalcifications**
- **Placenta avec des zones étendues de lésions hypoxiques (état de pré-infarctus) peuvent décompenser rapidement si la cause initiale est toujours présente et amener à un infarctus plus étendu**
- **Cause de détresse foetale, RCIU, mort foetale**

Infarctus multiples

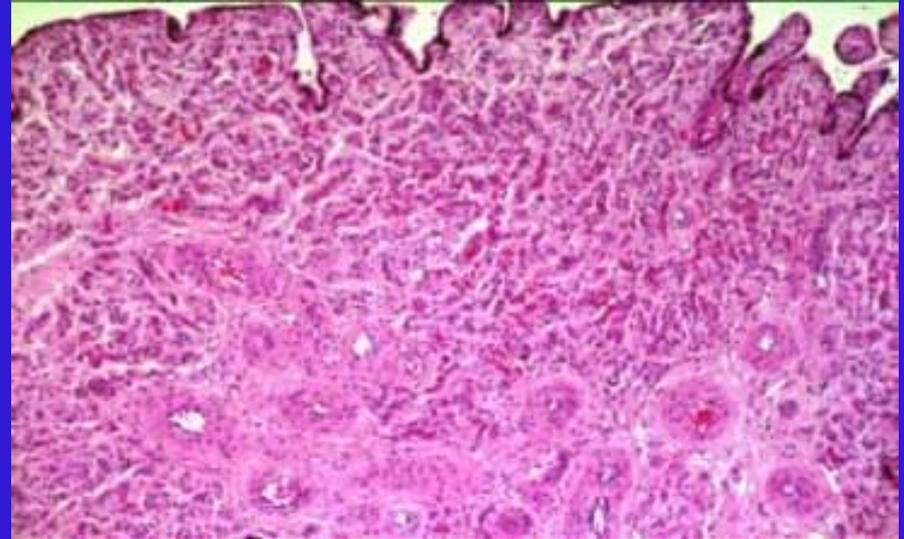
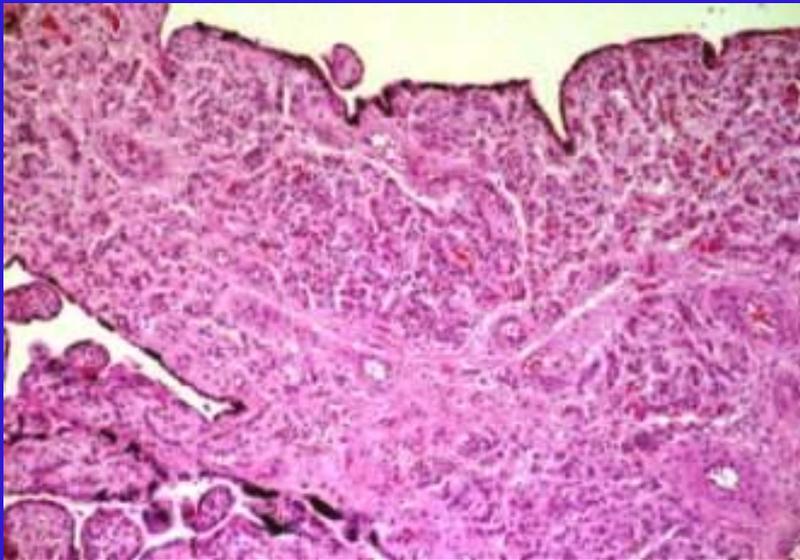


Calcifications



Chorangiome

- Prolifération capillaire intra-villositaire
- Plus de 10 capillaires / villosités/ 10 villosités
- Fréquemment associé avec le diabète



Lésions vasculaires maternelles

Prééclampsie, HELLP (hémolys[↑], des
enz

↓
hépatiques, plaquettes, HTA , oedème,
convulsions)

Hypertension artérielle essentielle

Présence d'anticorps anticardiolipines

(anticorps maternels contre la grossesse)

Agents toxiques (médicaments, cocaïne,

Anémie maternelle: placentomégalie, RCIU

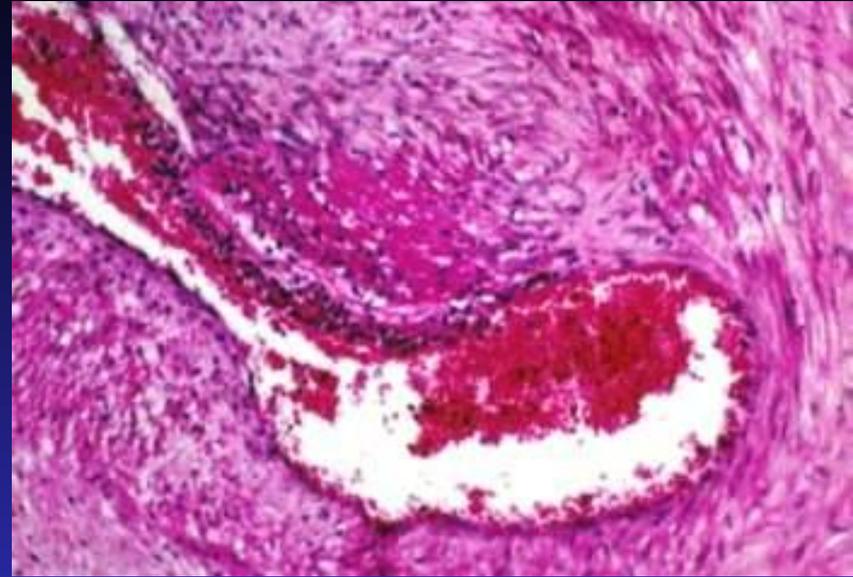
Anémie falciforme: macro et microinfarctus,
séquestration de globules rouges, hématome
rétroplacentaire, avortement

VTF → **Mauvaise irrigation du fœtus**
→ **Hypoxie chronique**

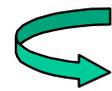
- **Lésions cérébrales fœtales plus fréquentes**
- **Retard de croissance**
- **Mort in utero**

VTF Plus fréquemment rencontré dans les cas
de diabète maternel

Thrombose d'une artère foetale

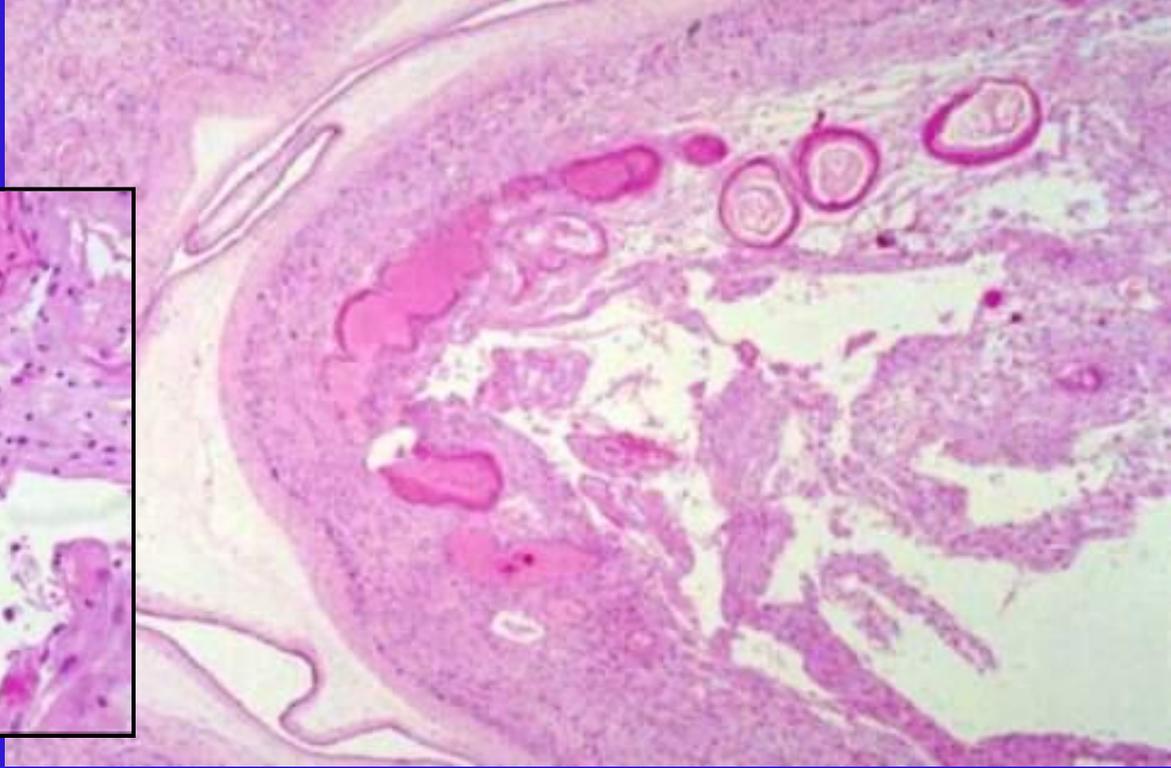
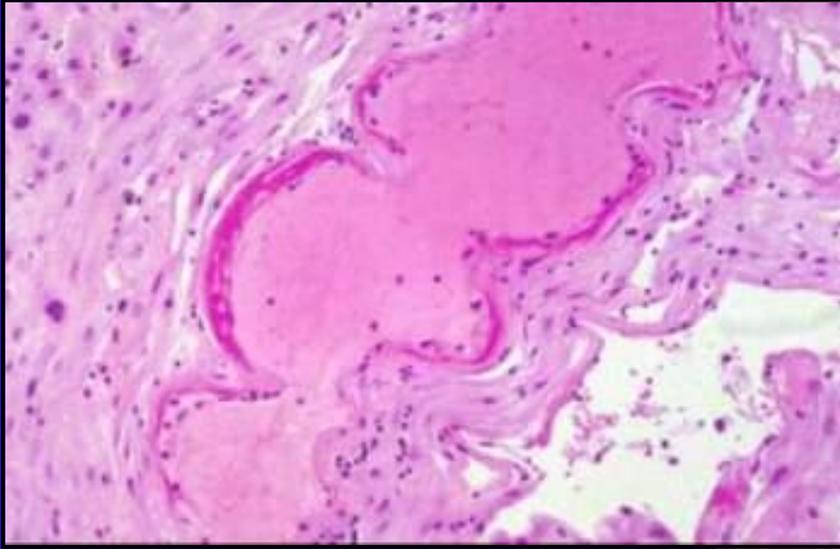


Vasculopathie thrombotique fœtale



Oblitération progressive des vaisseaux fœtaux dans les villosités

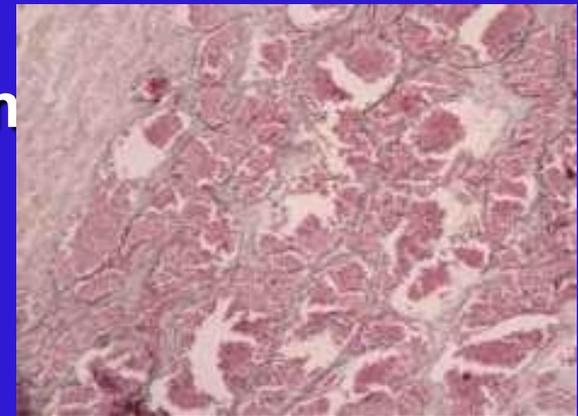
Hypertension artérielle maternelle



Hématome rétroplacentaire

Tumeurs placentaires

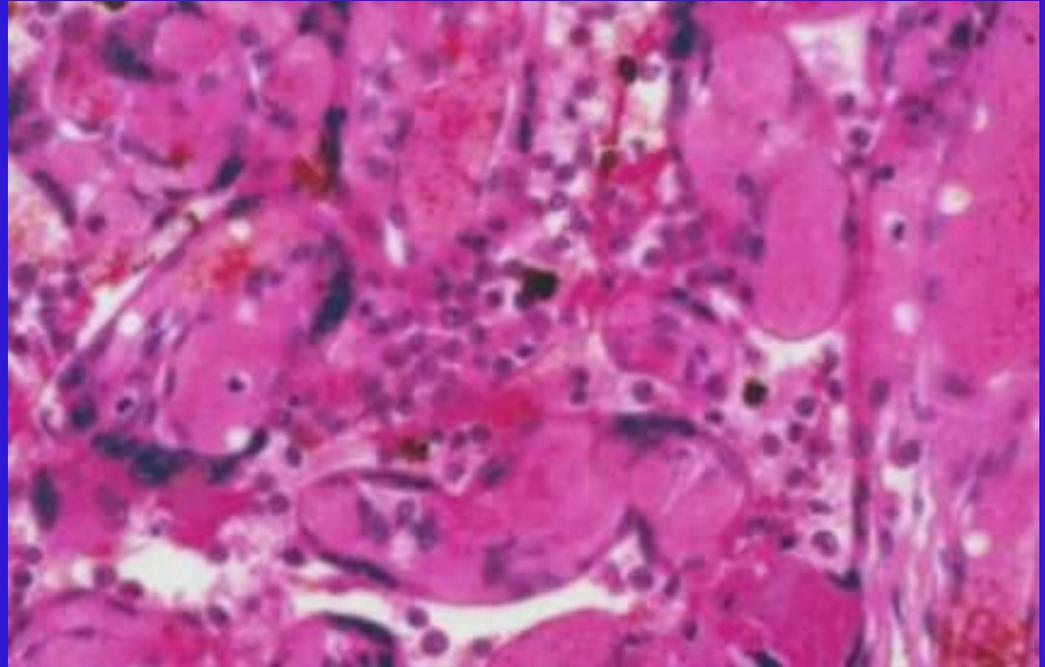
- Hémangiome (1%) (cordon, placenta) unique ou multiple de 1cm ->5cm associé à des symptômes maternels:
 - polyhydramnios
 - hémorragie antepartum
 - obstacle au moment de l'expulsion
 - rétention-hémorragie
 - hydrops foetal ou placentaire



Tumeurs d'origine maternelle

Hématologiques
(leucémies, lymphomes)

Métastases
(ca. du sein...)



Leucémie monocyttaire

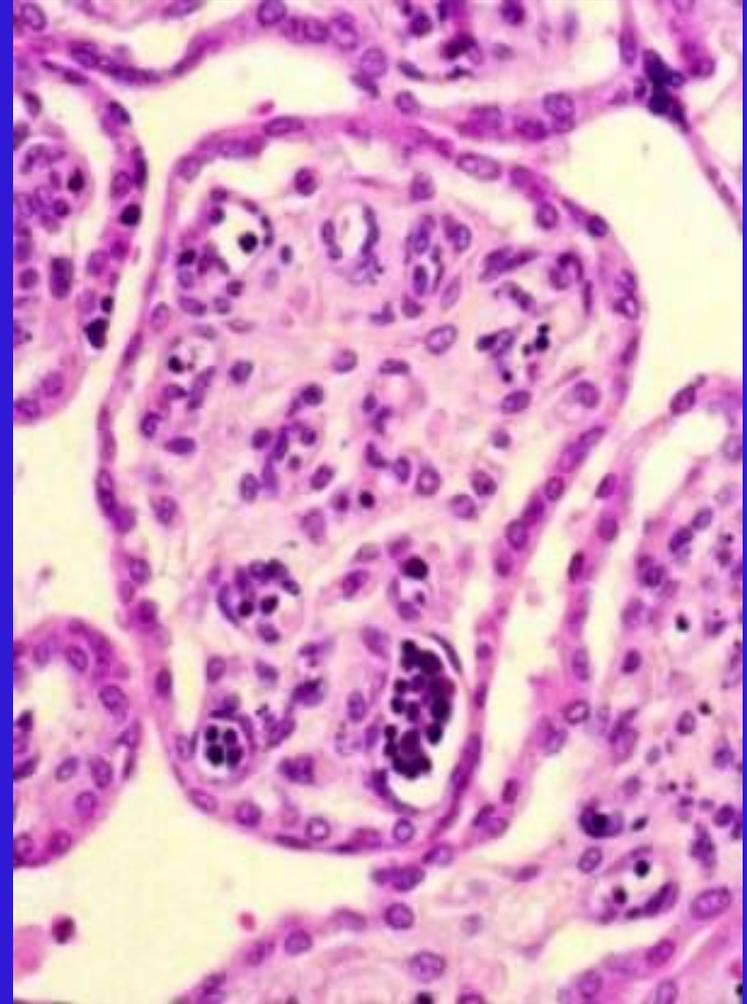
Autre pathologie foetale

1) **Maladies métaboliques
avec stockage de matériel
anormal dans les villosités**

2) **Tumeurs congénitales**
Leucémie, neuroblastome

**Agrandissement des villosités
par le matériel anormal
stocké (métabolites ou
tumeur)**

**Possibilité d'échange
materno-foetal perturbé**



Maladies trophoblastiques

Groupe hétérogène dont les caractéristiques sont:

Origine de l'épithélium trophoblastique du placenta

Marqueur distinct: bHCG

Classification OMS 2003

Môles hydatiformes

- partielle

- complète



Avec villosités choriales



Sans villosités choriales

Môle invasive

- **Choriocarcinome**
- **Tumeur trophoblastique du site placentaire**
- **Tumeur trophoblastique épithélioïde**
- **Autres lésions trophoblastiques**
 - **nodule du site placentaire**
 - **réaction exagérée du site placentaire**
 - **inclassées**

Diagnostic différentiel:

Abortus hydropique (HA)

Môle partielle (PHM)

Môle complète (CHM)

Impact clinique:

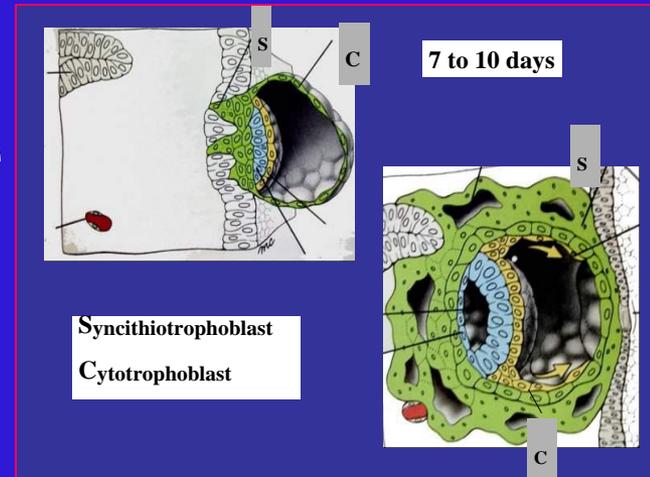
→ Maladie trophoblastique gestationnelle persistante

→ CHM 20-10%

→ PHM 0.5-6%

- Trophoblast est le premier tissu embryonnaire de l'implantation

- Dérive de la couche externe la blastula

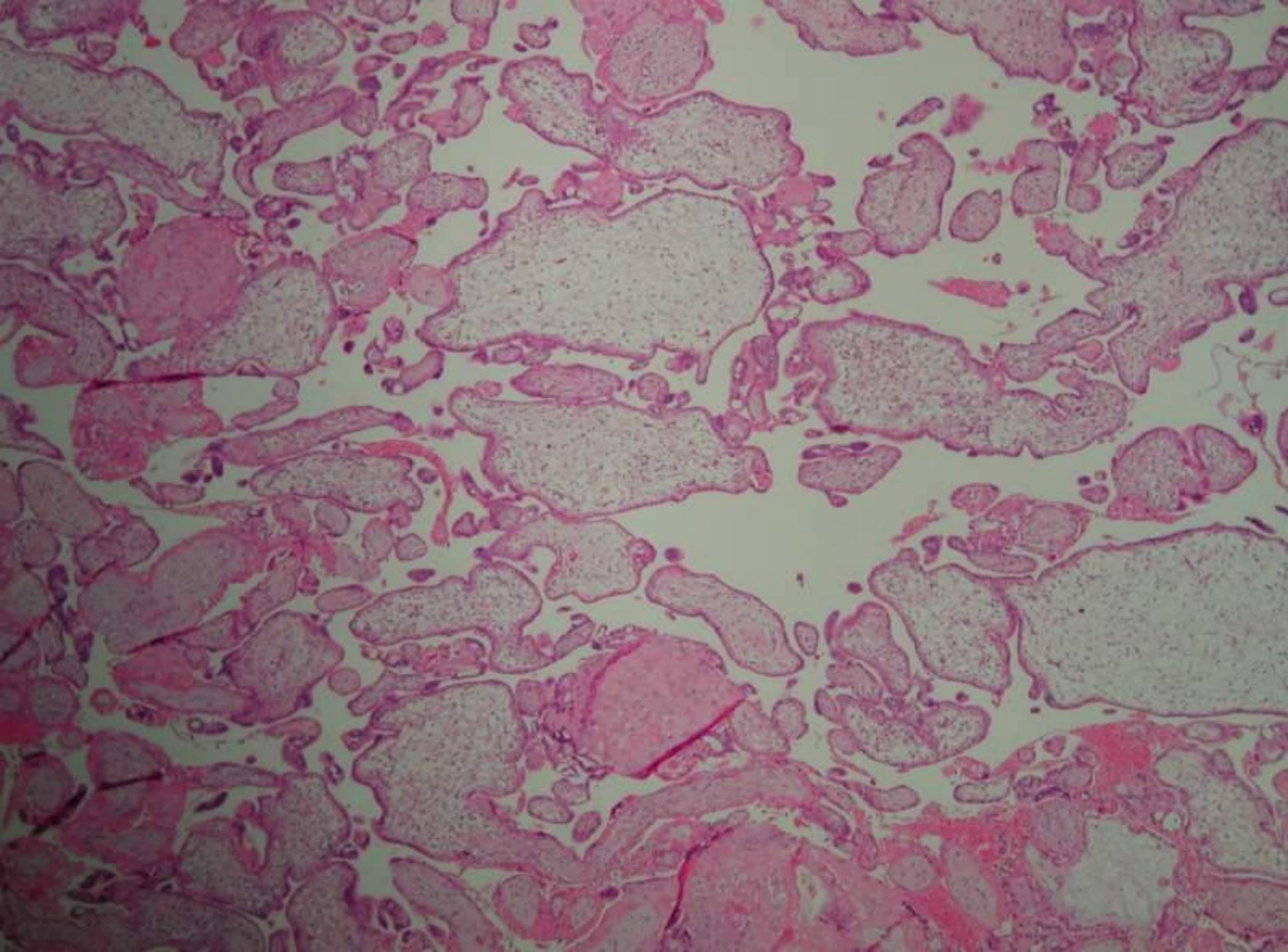


- Responsable de l'ancrage de la blastula et la sécrétion des HCG

- Hyperplasie trophoblastique des villosités est considéré l'attribut fondamental de la môle

Abortus hydropique

- **Gonflement villosités**
- **Pas d'hyperplasie trophoblastique**
- **Pas de formation de citernes**
- **Pas d'inclusion trophoblastique**



Môle partielle: Généralités

Triploïde

Incidence 1-2%

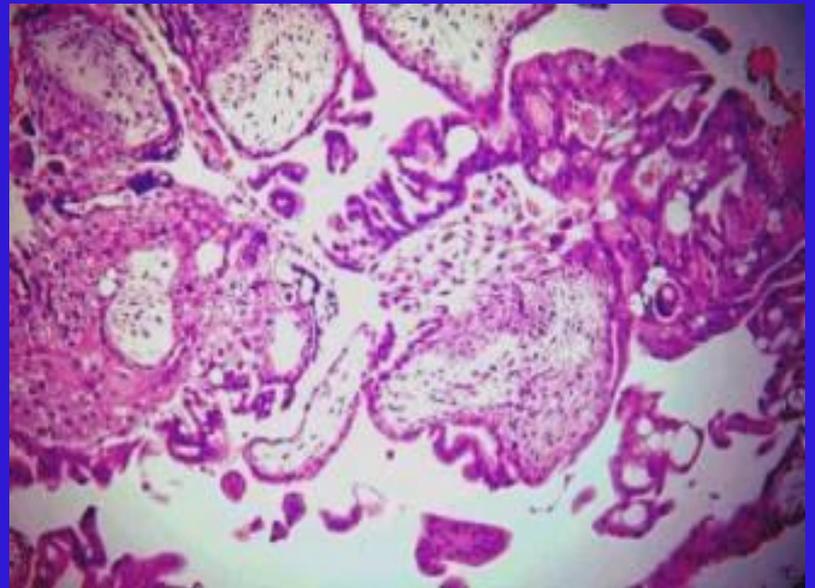
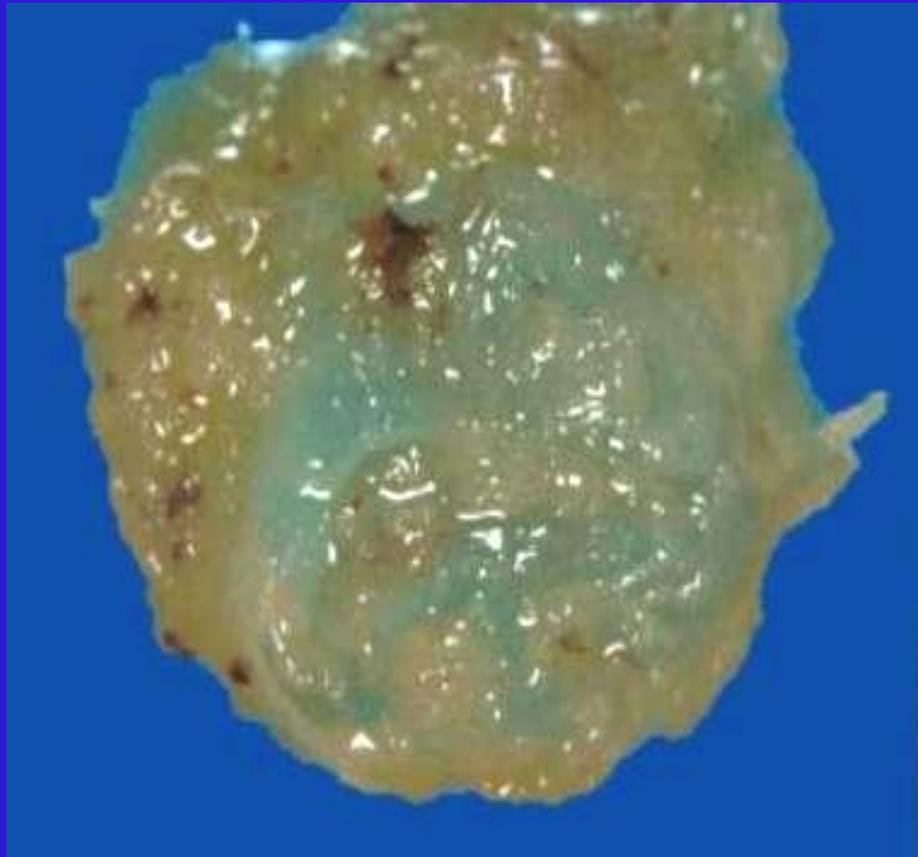
15% des abortus précoces avec anomalies chromosomiques sont triploïdes dont 80% diandriques

Pas d'association à l'âge maternel, race, géographie

Utérus petit ou normal pour l'âge

β HCG rarement > 100000 mIU/ml

Môle partielle



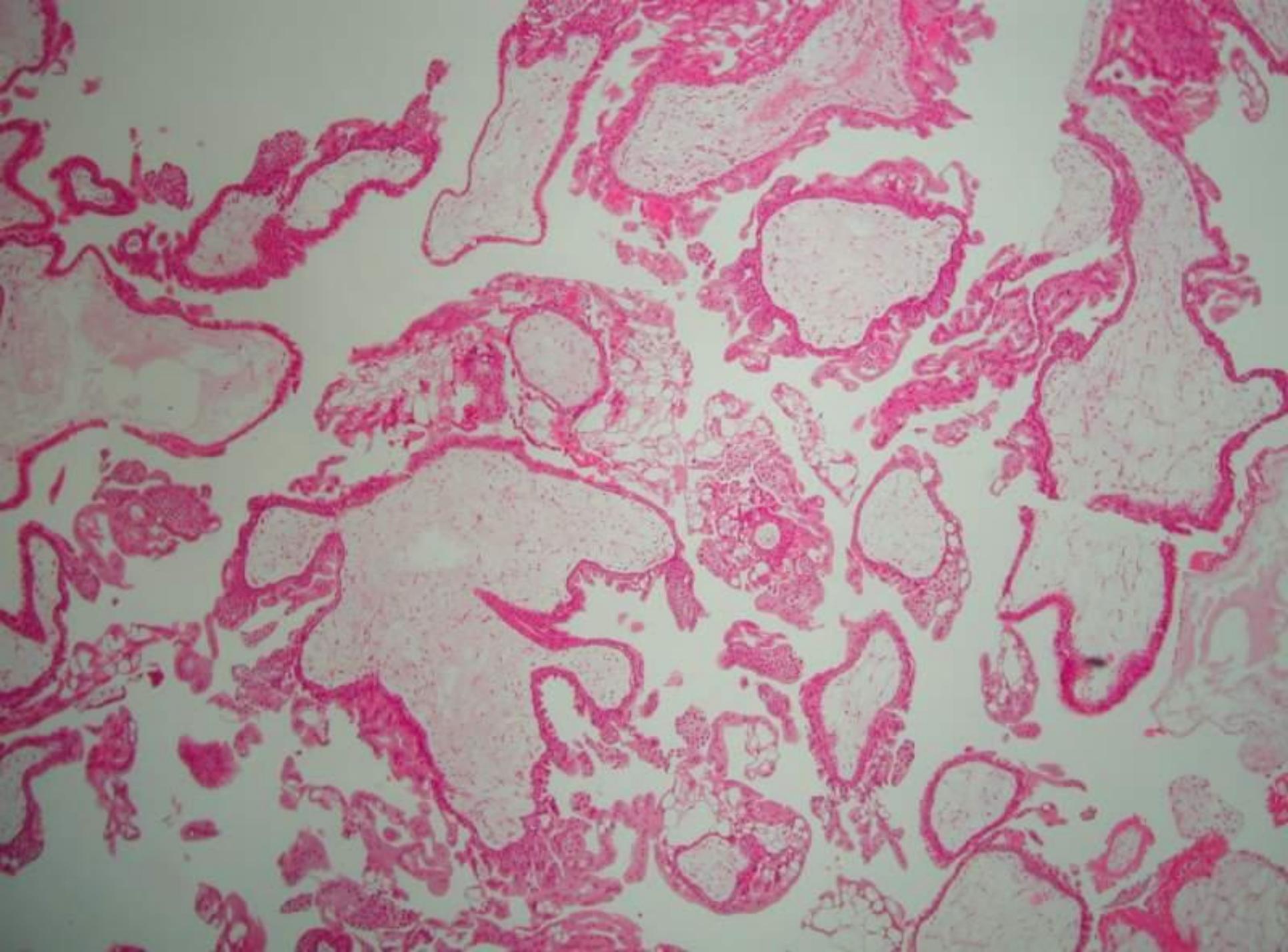
Môle partielle: Critères pathologiques

Macroscopie:

- Villosité oedématisées, translucides, irrégulières
- Parfois restes fœtaux

Microscopie:

- hyperplasie trophoblastique circonférentielle
- inclusions trophoblastiques
- aspect en fjords
- citernes
- 2 populations de villosités



Môle complète: Généralités

Diploïde

1 sur 1500/2000 grossesses

Plus fréquente en Asie

Récurrence semble rare

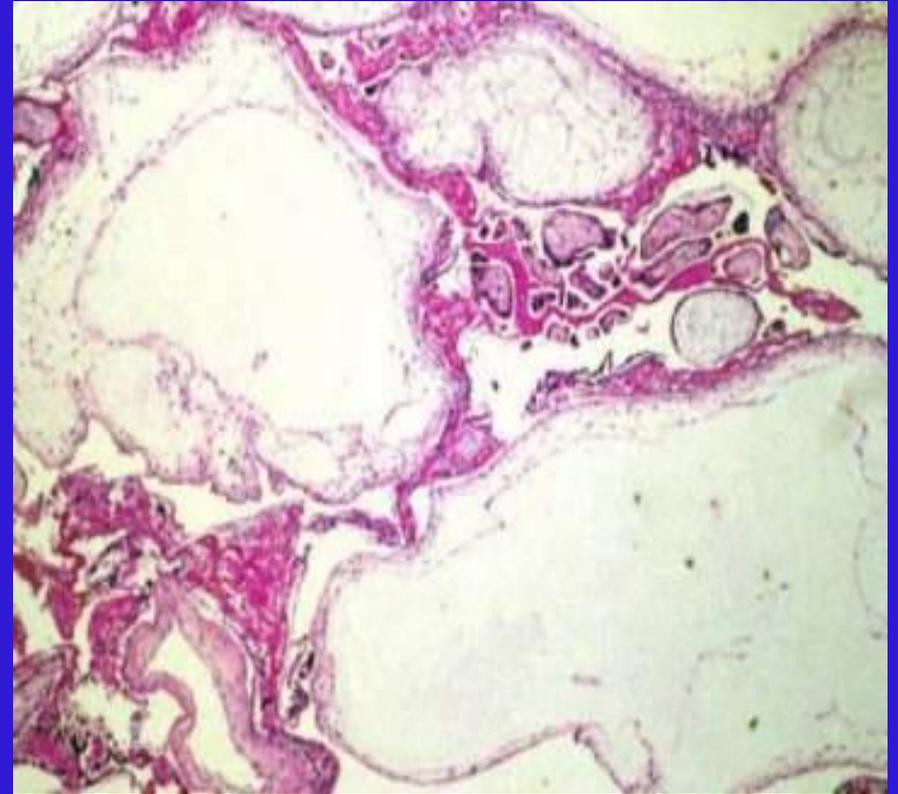
Age maternel joue un rôle (< 20 ans et >35-40)

Premier symptôme: saignement vaginal

Puis croissance rapide volume utérin, >> β HGC

Absence de battements cardiaques fœtaux

Môle complète





Môle complète: Critères pathologiques

Macroscopie:

- villosités choriales volumineuses, translucides
- en grappes
- en grande quantité

Microscopie:

- hyperplasie trophoblastique circonférentielle
- atypie avec noyaux pléomorphes, hyperchromatiques
- œdème marqué avec citernes
- pas de vaisseaux fœtaux/parfois sont trouvés

Lésions

Type de trophoblaste

- | | | |
|---|-------|----------|
| • Mômes hydatiformes
- partielle
- complète | ----- | CT et ST |
| • Môme invasive | ----- | CT et ST |
| • Choriocarcinome | ----- | CT et ST |
| • Tumeur trophoblastique du site placentaire | ---- | IT |
| • Tumeur trophoblastique épithélioïde | ----- | IT |
| • Autres lésions trophoblastiques
- nodule du site placentaire
- site placentaire exagéré
- inclassées | ----- | IT et ST |

Résumé sur la pathologie du placenta

- **Implantation**
- **Maturation des villosités**
- **Lésions vasculaires(placentaire, maternelle, foétale)**
- **Lésions d'origine infectieuse (agents infectieux divers)**
- **Tumeurs (placenta, mère, foetus)**

Lésions les plus fréquemment rencontrées:

- Vasculaires
- Infectieuses
- Reliées au développement

Les maladies les plus fréquentes associées à ces lésions

- Diabète chez la mère
- HTA maternelle

A retenir

Toute anomalie impliquant le placenta peut entraîner un déséquilibre de l'échange foeto-placentaire

retard de croissance

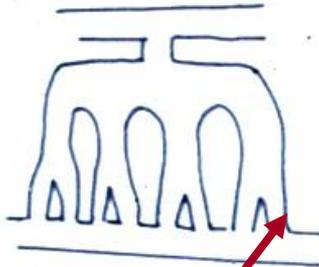
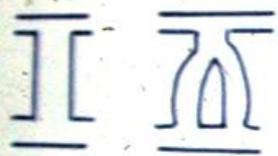
décès du fœtus

non ou maldéveloppement

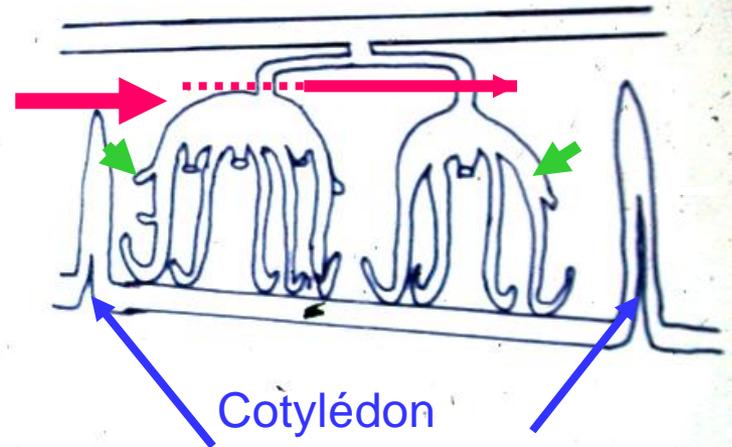
Tronc de 1^{er} ordre

Villosités libres

3 è mois



Villosité
crampon



Cotylédon