

Le placenta: Une interface entre la mère et l'enfant



Développement du placenta

Organe différent dans
l'organisme

Courte vie de 9 mois

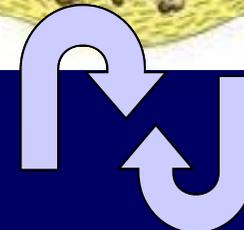
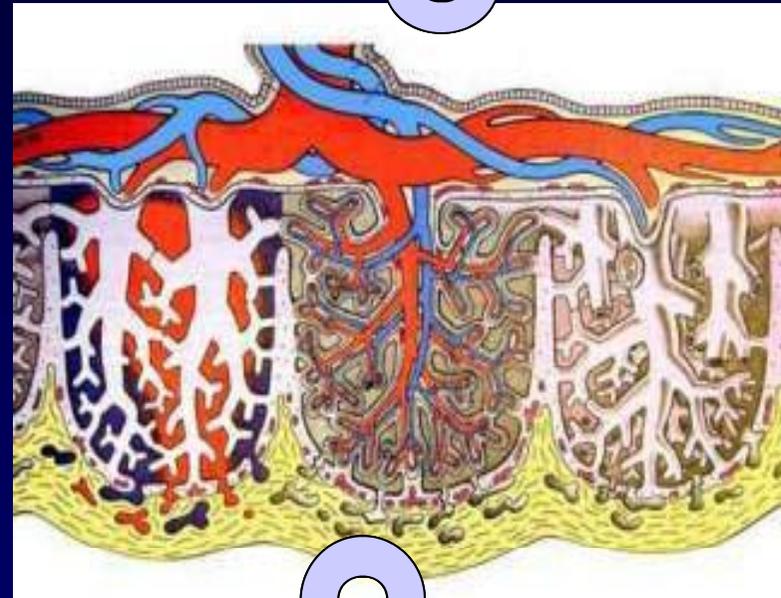
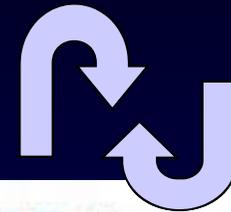
Son histologie évolue
avec la gestation

Variation d'une zone à
l'autre

Structure non statique

Etat constant de flux
morphologique

Embryon/foetus



Mère

Premiers jours

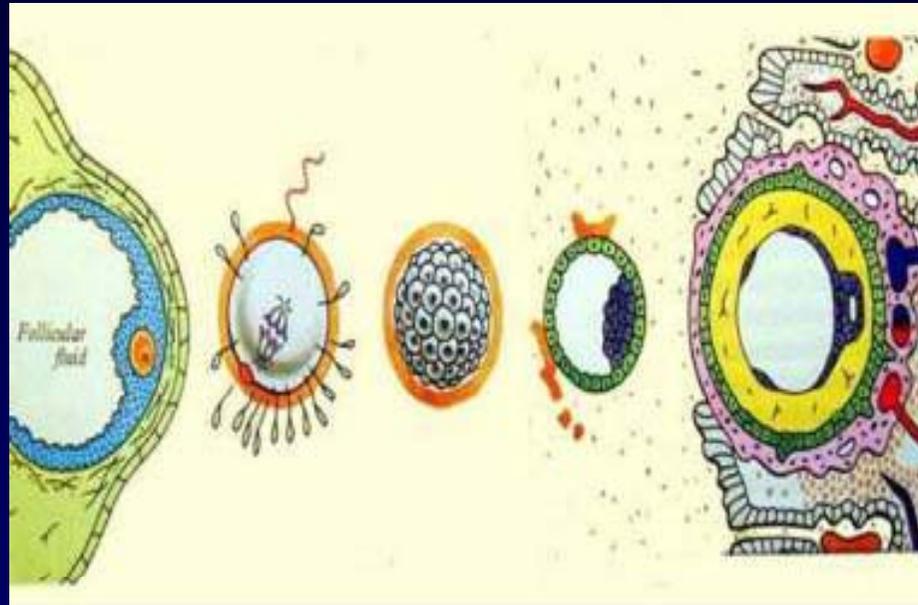
Ovule fertilisé dans la
trompe de Fallope

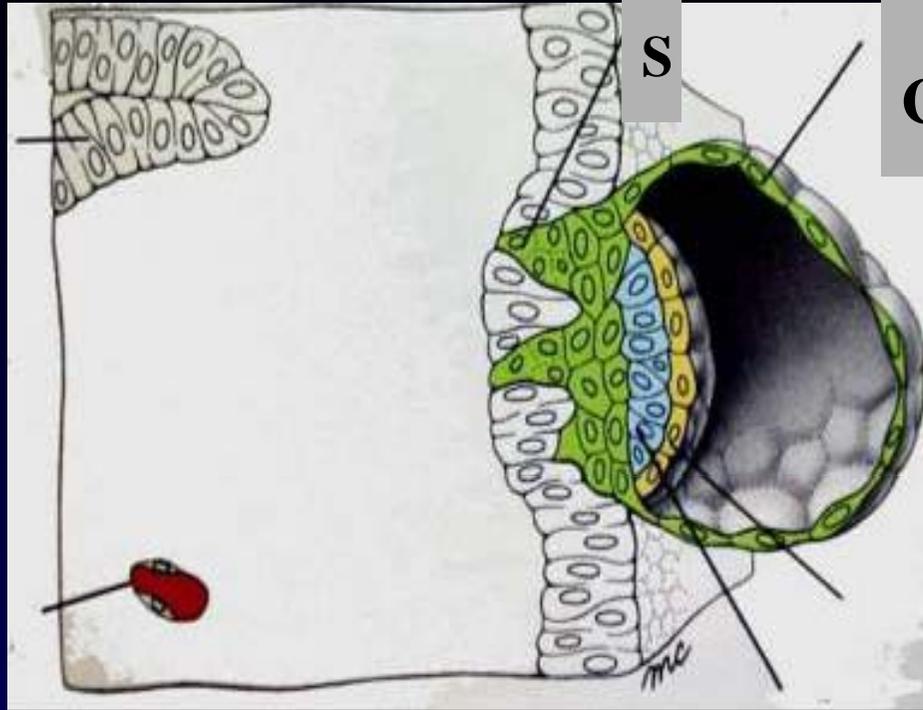
Rejoint la cavité utérine
morula et blastocyste

Attachement à
l'endomètre

Prolifération des cellules
trophoblastiques

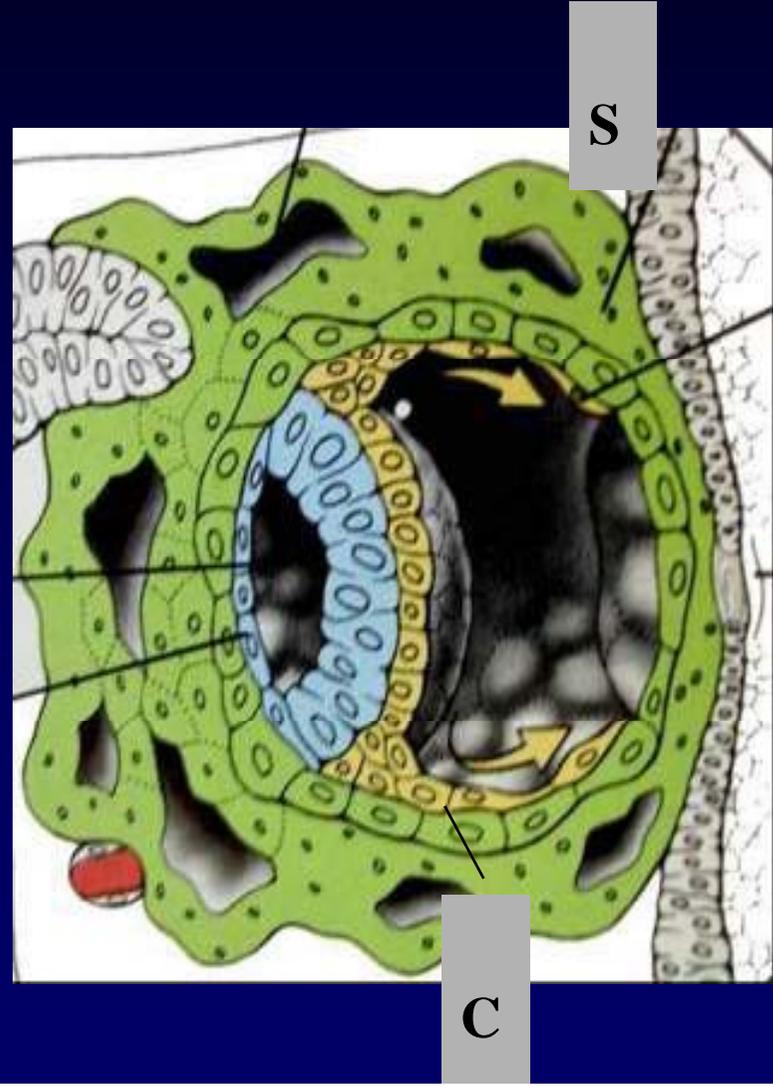
Infiltration dans
l'épithélium de
l'endomètre

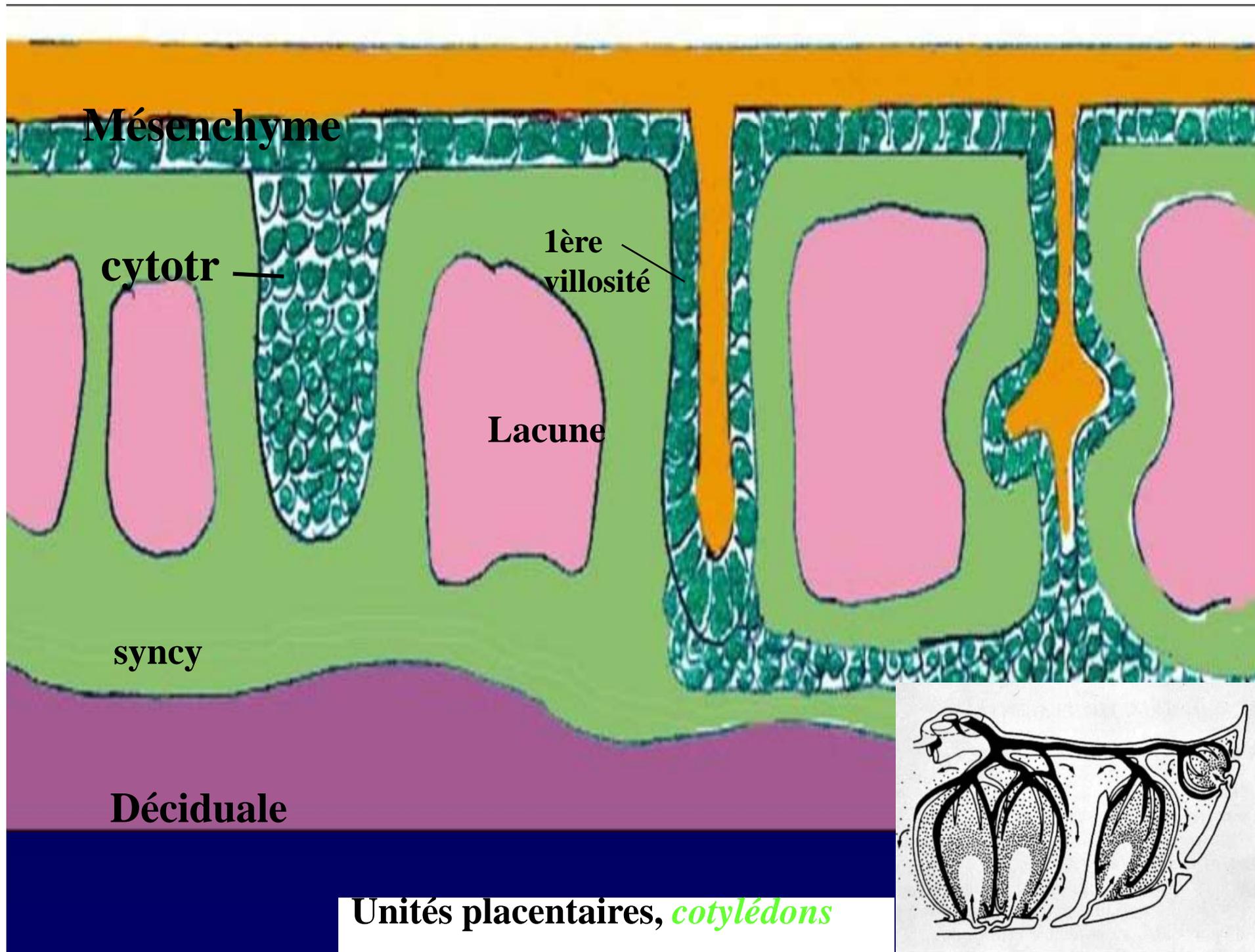




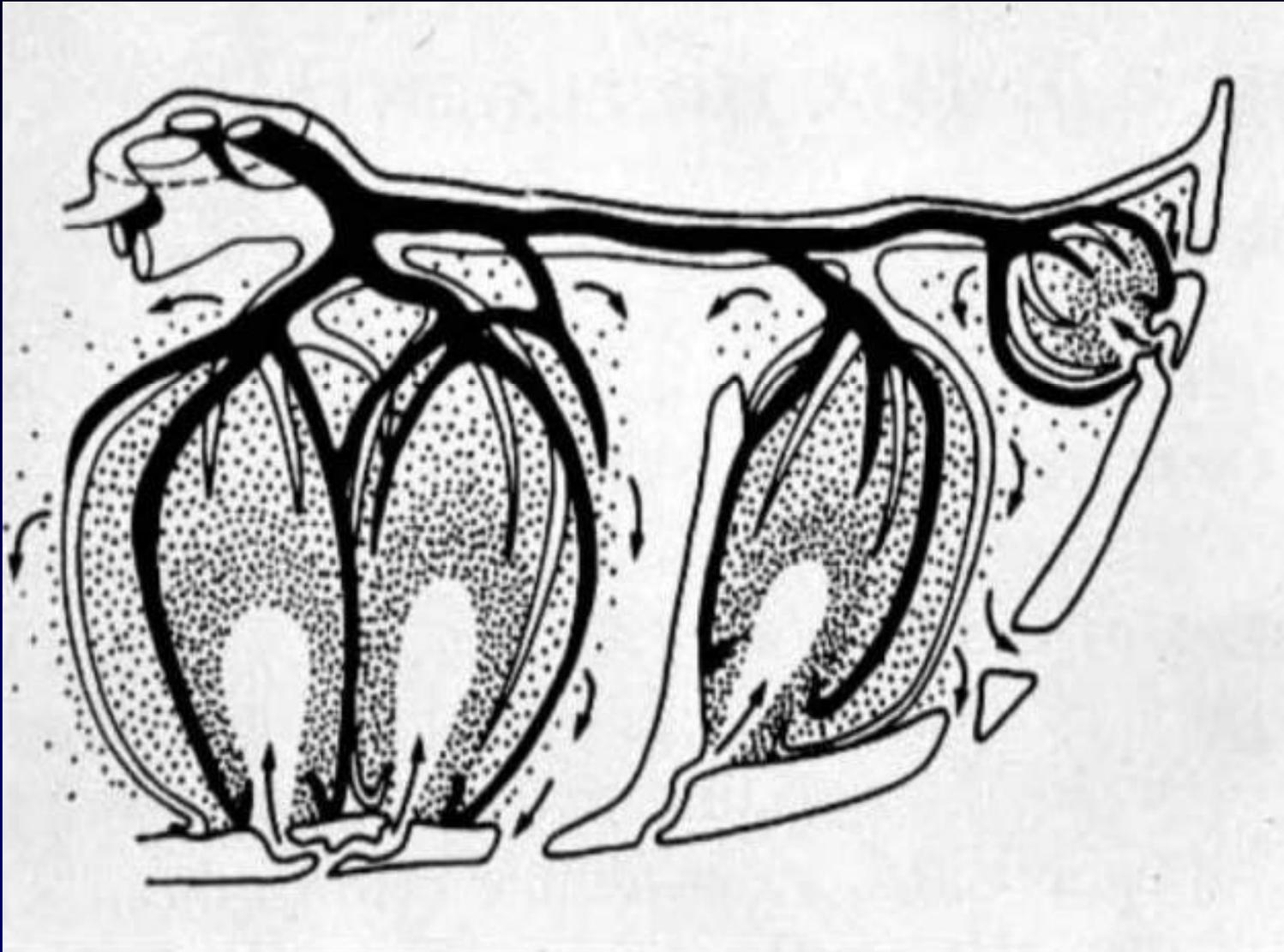
7 à 10 JOURS

Syncithiotrophoblaste
Cytotrophoblaste

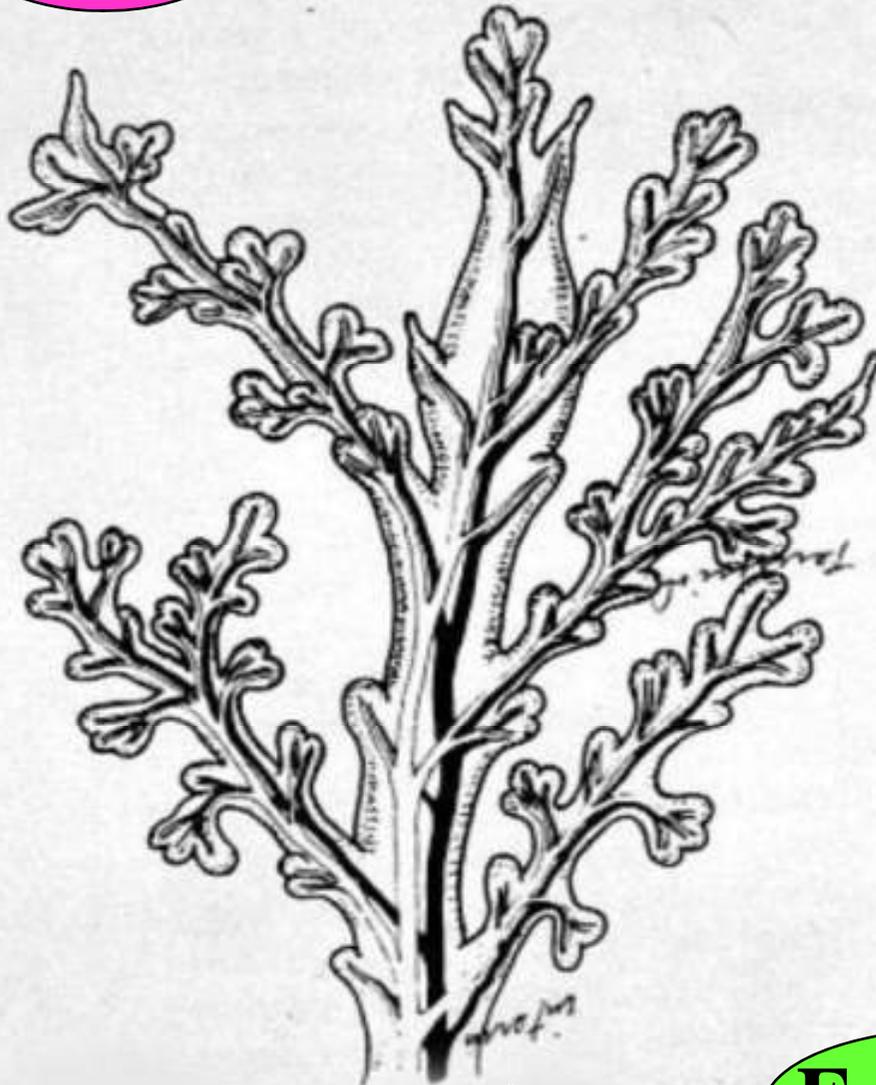




Unités placentaires, *placentones* ou *cotylédons*



Mère



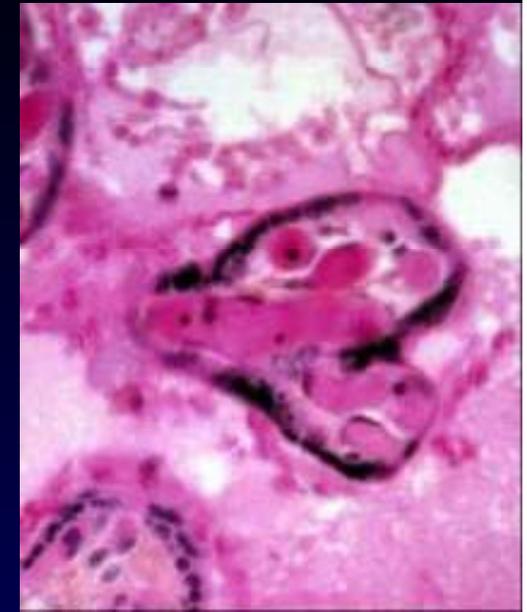
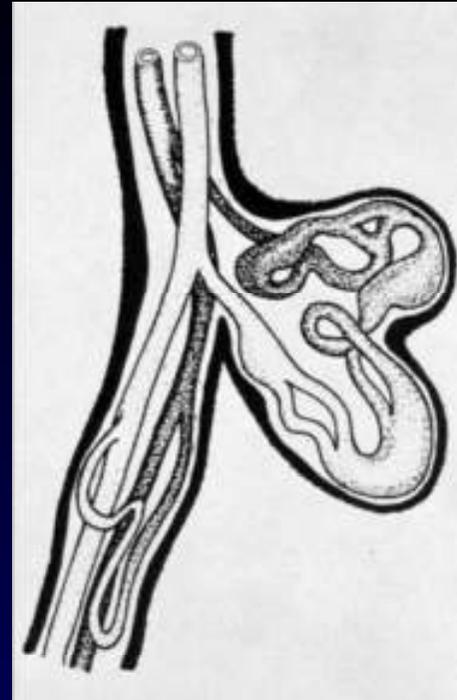
**Arborisation des
villosités jusqu'au 4ième
mois**

Villosités

Embryon

Vaisseaux foetaux

- Les vaisseaux foetaux apparaissent vers la 4^{ième} à la 6^{ième} semaine dans les villosités
- Erythroblastes au début, puis globules rouges anucléés à partir de la 9^{ième} semaine.
- Selon l'âge de gestation, les érythroblastes foetaux sont un bon indicateur indirect de l'équilibre vasculaire entre le flux maternel et les besoins du fœtus



**Vaisseaux foetaux
à 6 semaines**

Types de trophoblastes

Selon différents aspects:

Histologiques,
Immunohistochimiques
Ultrastructuraux.

Cytotrophoblaste (CT)

Syncytiotrophoblaste (ST)

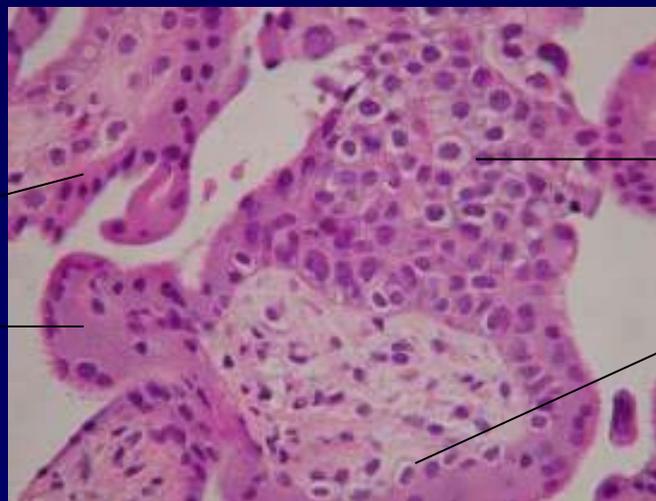
Trophoblaste intermédiaire (IT)

Prolifération

Hormones placentaires

Infiltration déciduale

ST

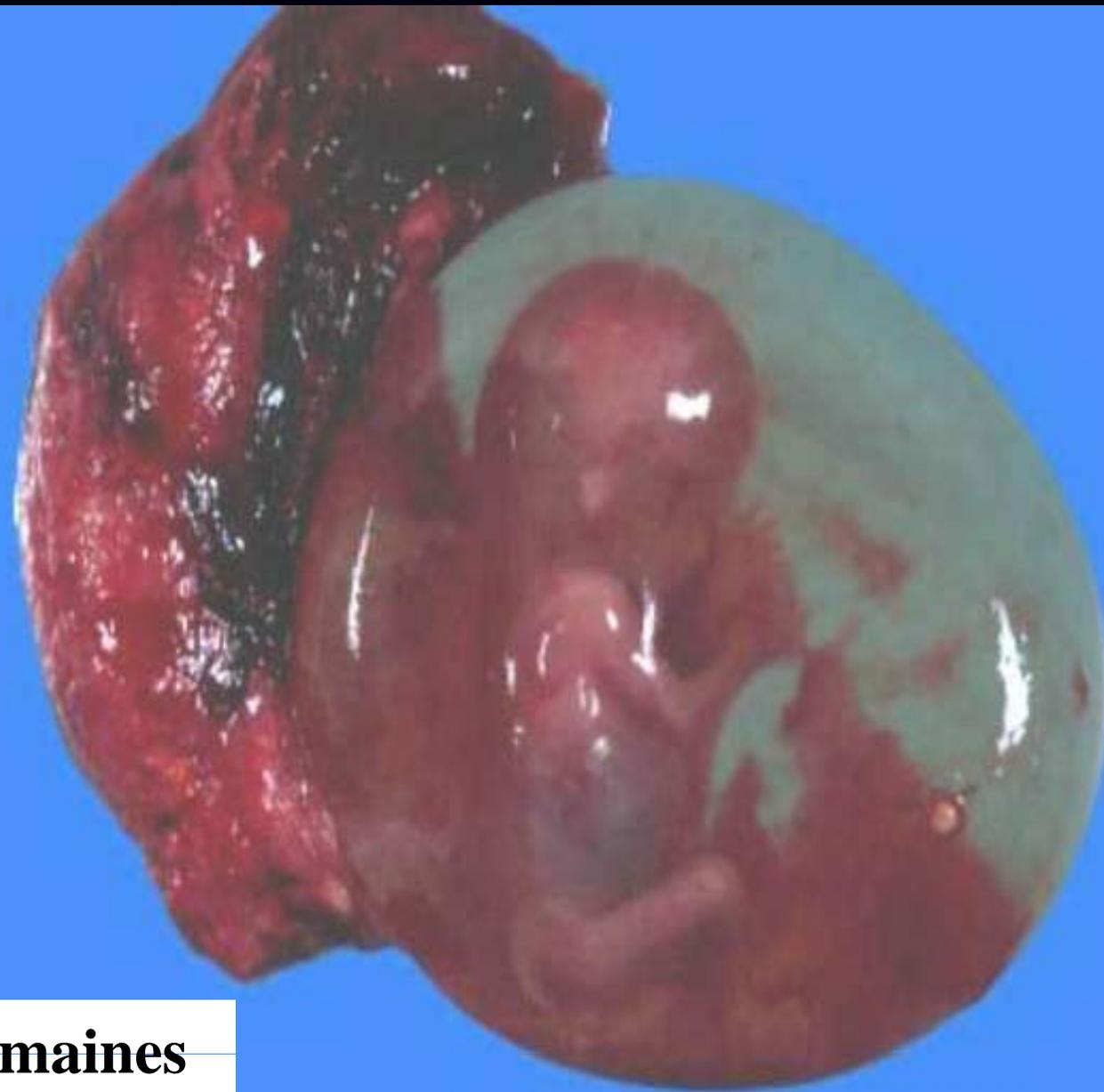


IT

CT



**Embryon de 8 semaines dans son
placenta**

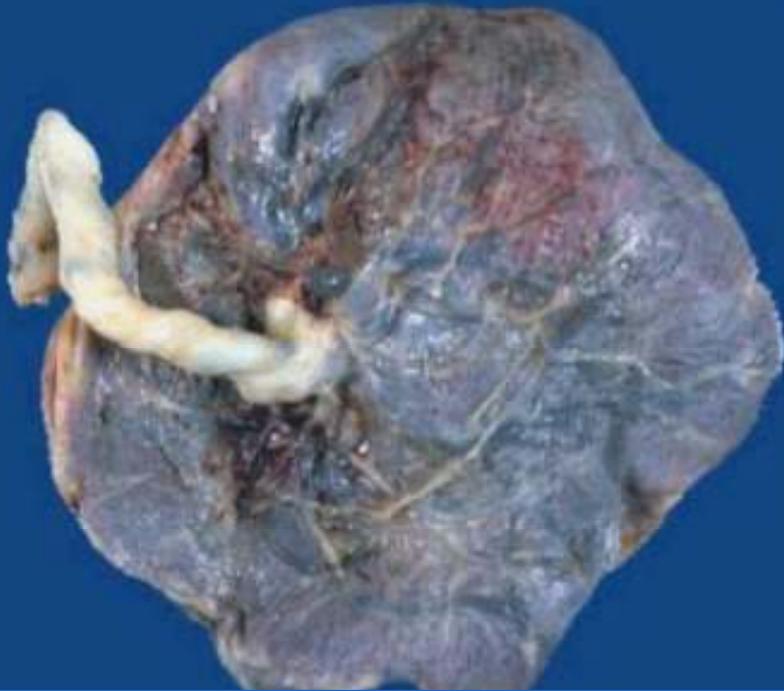


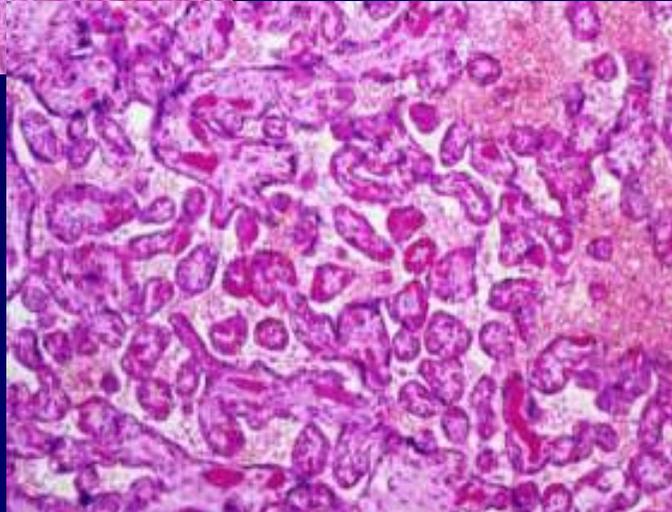
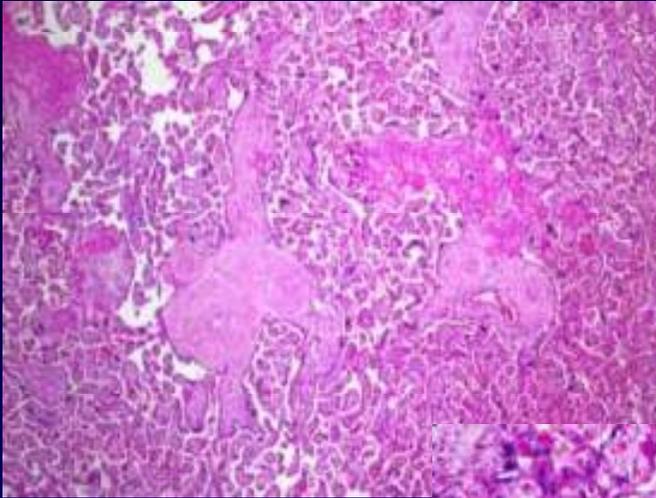
11 semaines

Examen du placenta et du cordon

- **Caillots sanguins récents ou anciens sur la face maternelle**
- **Nombre de vaisseaux dans le cordon: 2 artères et une veine**
- **Insertion du cordon: centrale, paracentrale, marginale, vélamenteuse**
- **Longueur, faux noeuds ou vrais noeuds du cordon**

Examen du placenta





Anomalies du cordon





Insertion marginale du cordon



Insertion vélamenteuse

Anomalies de configuration

- **Extrachorial:**
 - **Circummarginata** (anneau en bordure)
 - **Circumvallata** (anneau très épais en bordure)
- **Placenta membranacea** ou diffus (mince et étendu)
- **Placenta bi, tri et multilobata** (plusieurs lobes)
- **Placenta bi, tri et multipartita** (lobés et joints par les structures du cordon)
- **Placenta annulaire**
- **Placenta fenestré**
- **Lobe accessoire (succenturiata)**
- **Placenta accreta vera, increta, percreta**



Circummarginata



Circumvallata



Bilobé



Lobe accessoire

Placenta de grossesse gémellaire

- **Dizygote**

2 ovules implantés à distance

Bichorial-biamniotique

Placenta de grossesse gémellaire

- **Monozygote**

Dépend du moment de la duplication:

2-3^{er} jrs avant la différenciation du trophoblaste
placenta bichorial-biamniotique, séparé ou
fusionné selon implantation à distance ou à
proximité

Placenta de grossesse gémellaire

- Si la séparation se produit durant le stade de blastocyste (3-8^{ième} jour):
le trophoblaste est différencié
un seul placenta avec 2 sacs, monochorial-
biamniotique
- Si séparation après le 8^{ième} jour, monochorial-
monoamniotique

**Monochorial /
Monoamniotique**



**Bichorial/
biamniotique**



Placenta de grossesse multiple

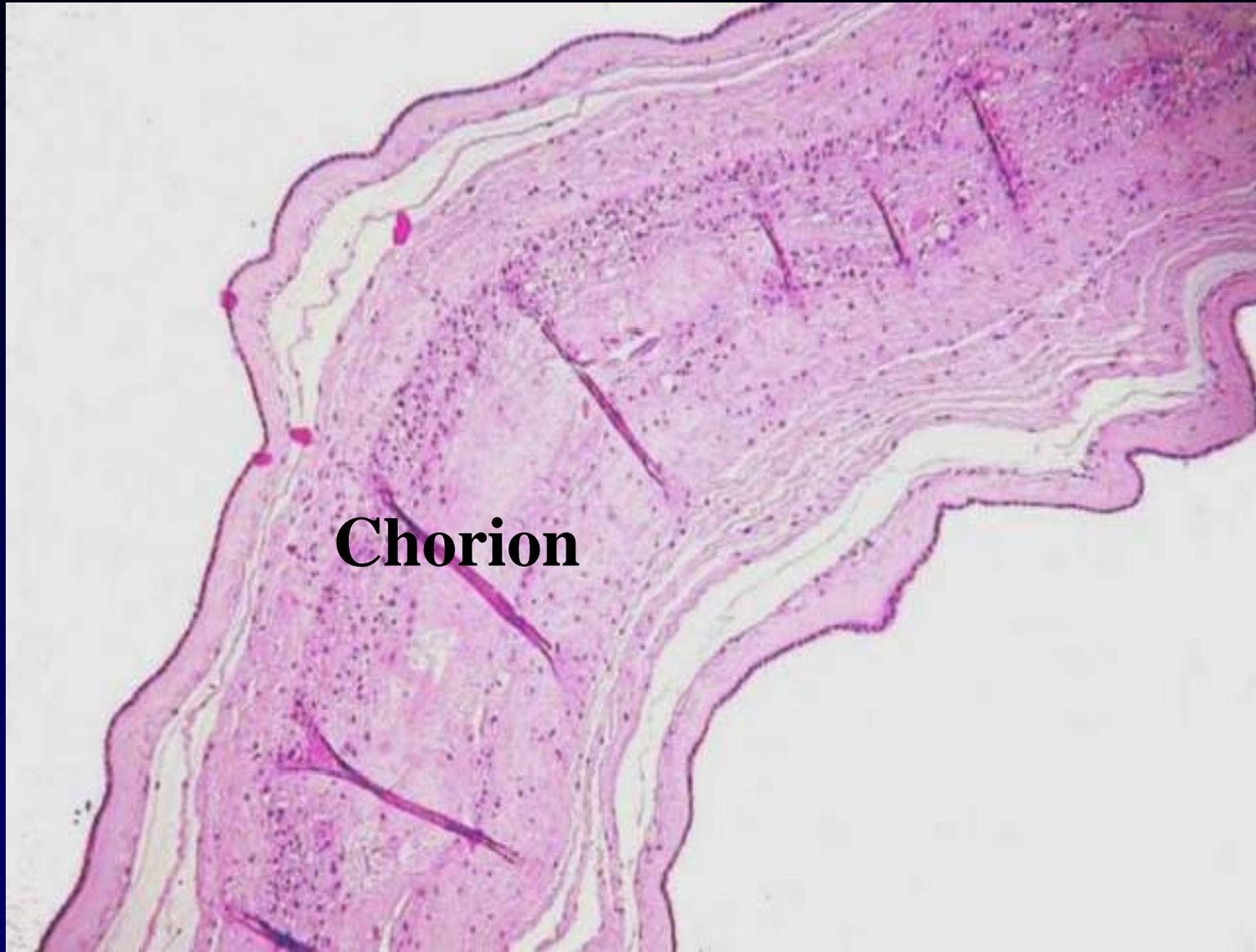
- **Triplet: monochorial-monoamniotique**
monochorial-biamniotique
monochorial-triamniotique
bichorial-biamniotique
bichorial-triamniotique
trichorial-triamniotique
- **Même application pour autres types de grossesse multiple**



Placenta de triplés







Chorion

Physiologie du placenta

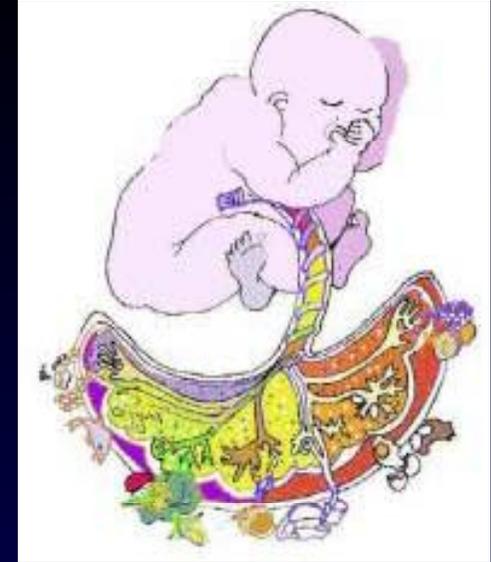
- **Rôle endocrinien:**
 - oestrogènes par foetus et trophoblaste,**
 - hCG par le trophoblaste**
 - hCProlactine par la déciduale**
 - hCthyrotrophine par le syncytiotrophoblaste**
 - hormone de croissance non hypophysaire**

Physiologie du placenta

Toutes ces hormones produites auraient cependant un rôle secondaire comme un système de «radar» pour maintenir une fonction cohérente du syncytiotrophoblaste afin de préserver un niveau constant d'échange materno-foetale

Transfert foeto-maternel

- Simple diffusion (oxygène, graisse, vitamines)
- Diffusion facilitée (glucose)
- Transport actif (acides aminés, électrolytes)
- Transport en bloc (glucose, eau)
- Transport organellaire, endocytose (protéines, médicaments)



A retenir

- **Le placenta est un organe de courte durée**
- **Evolution et maturation constantes**
- **Primordial pour le développement du fœtus**
- **Flux sanguin dépend à la fois de ses structures internes, de l'apport maternel et de l'état du fœtus**
- **Mécanismes de régulation encore peu connus.**

Pathologie du placenta





Placenta

Cordon ombilical



Foetus

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

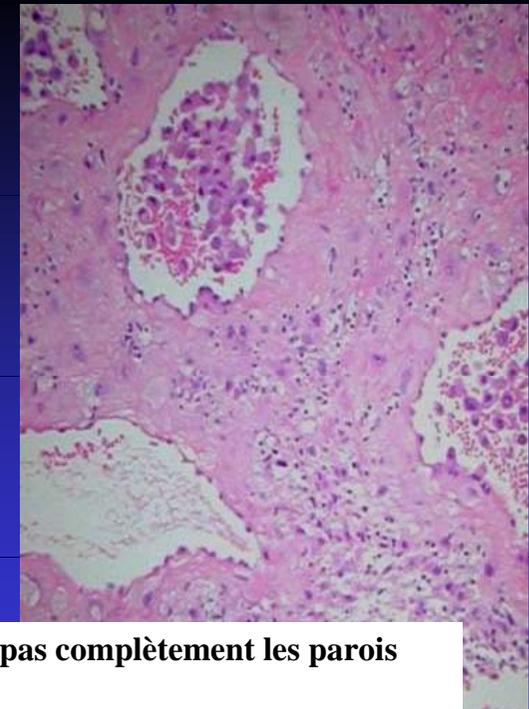
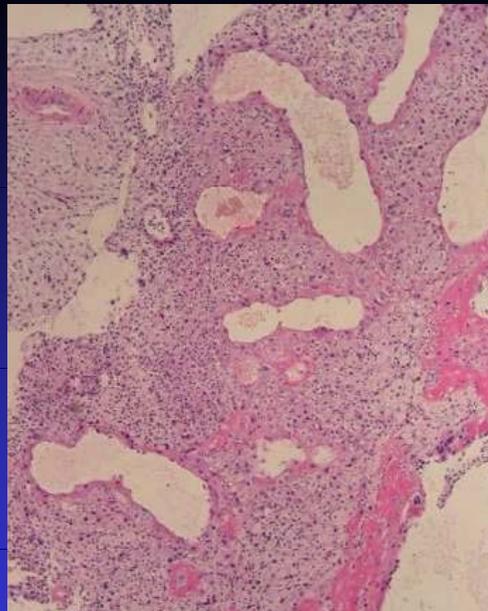
Complications:

Avortement

Retard de croissance

Décollement placentaire

Infarctus focal

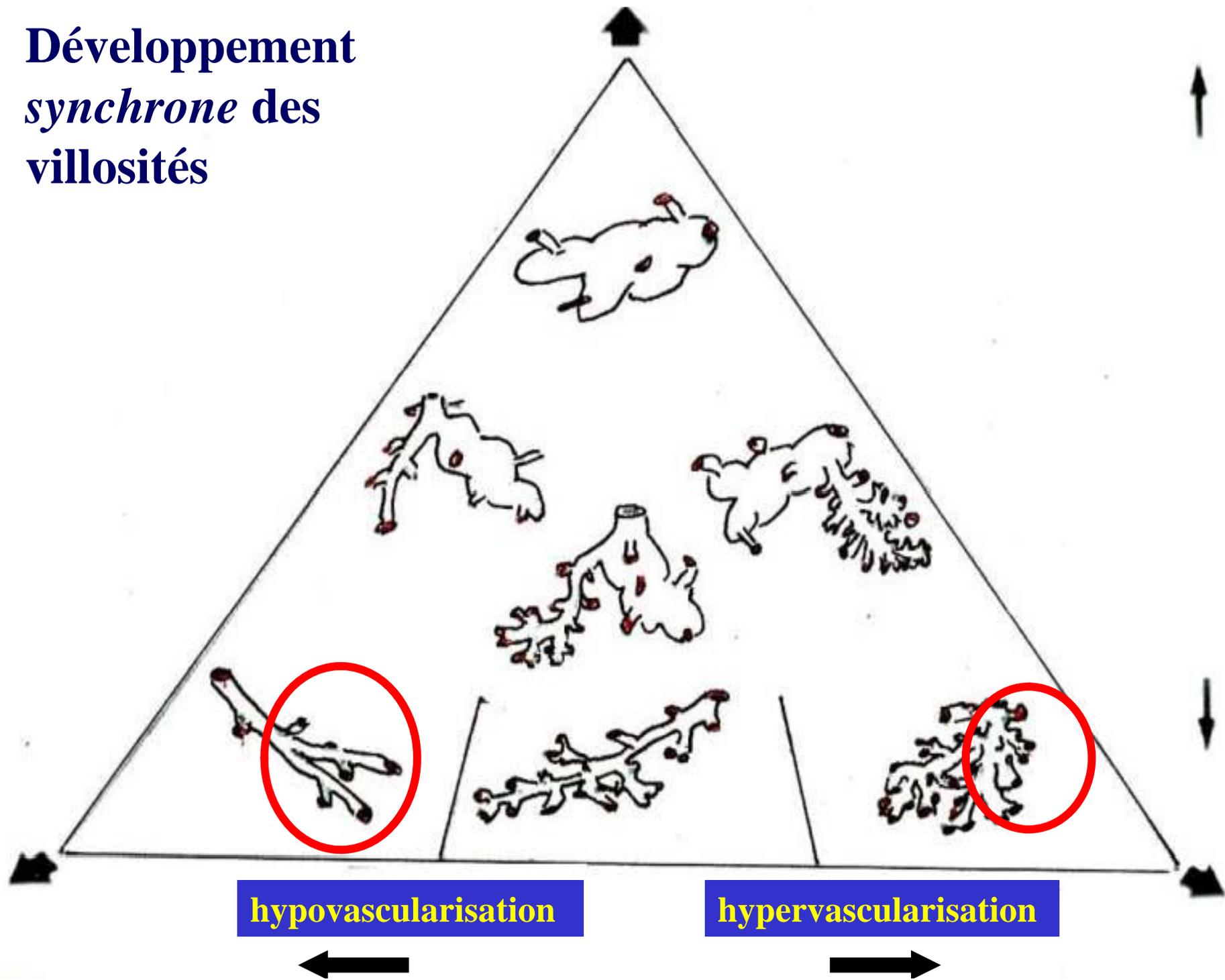


Cellules trophoblastiques n'infiltrent pas complètement les parois vasculaires maternelles

Développement anormal des villosités

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

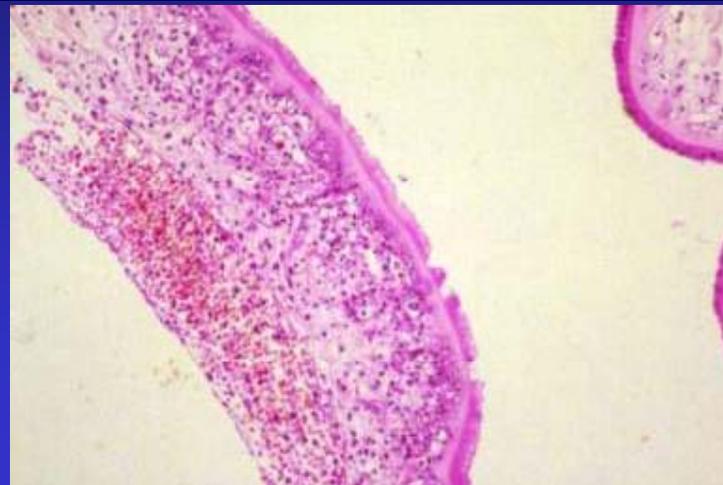
Développement *synchrone* des villosités



Causes placentaires intrinsèques/ causes maternelles

Causes maternelles infectieuses

Chorioamnionite

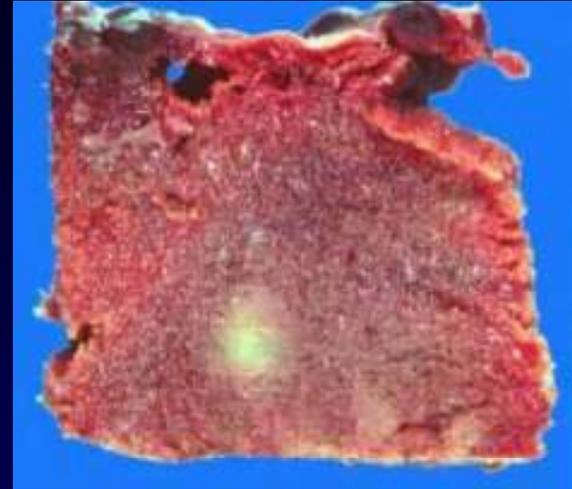


Origine bactérienne

Streptocoque B Agalactiae



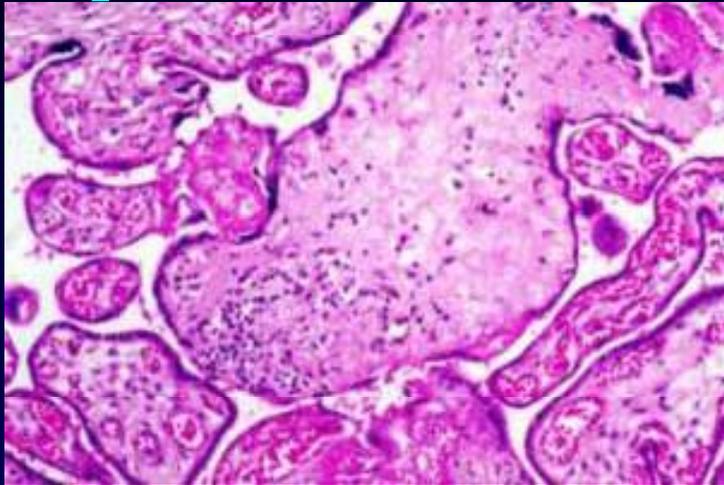
Listeria monocytogenes



Origine virale

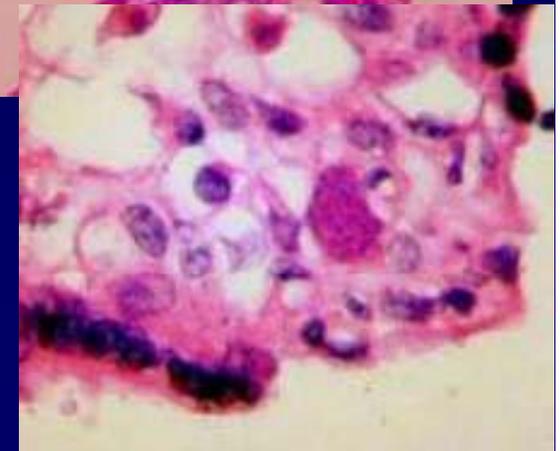
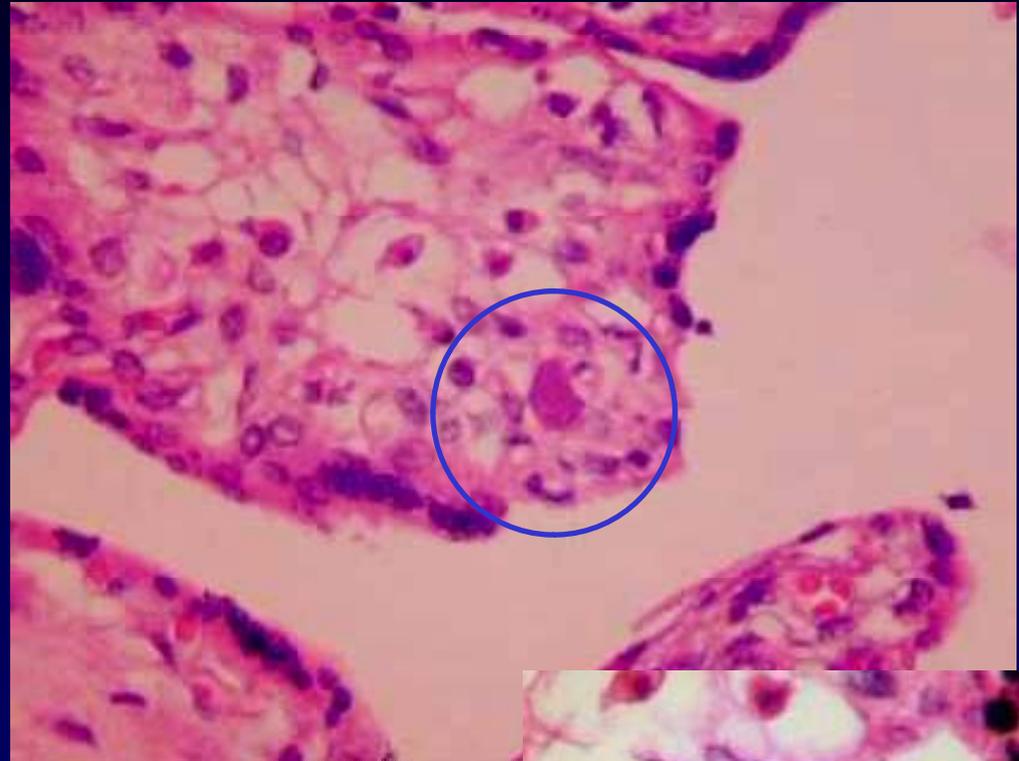
CMV

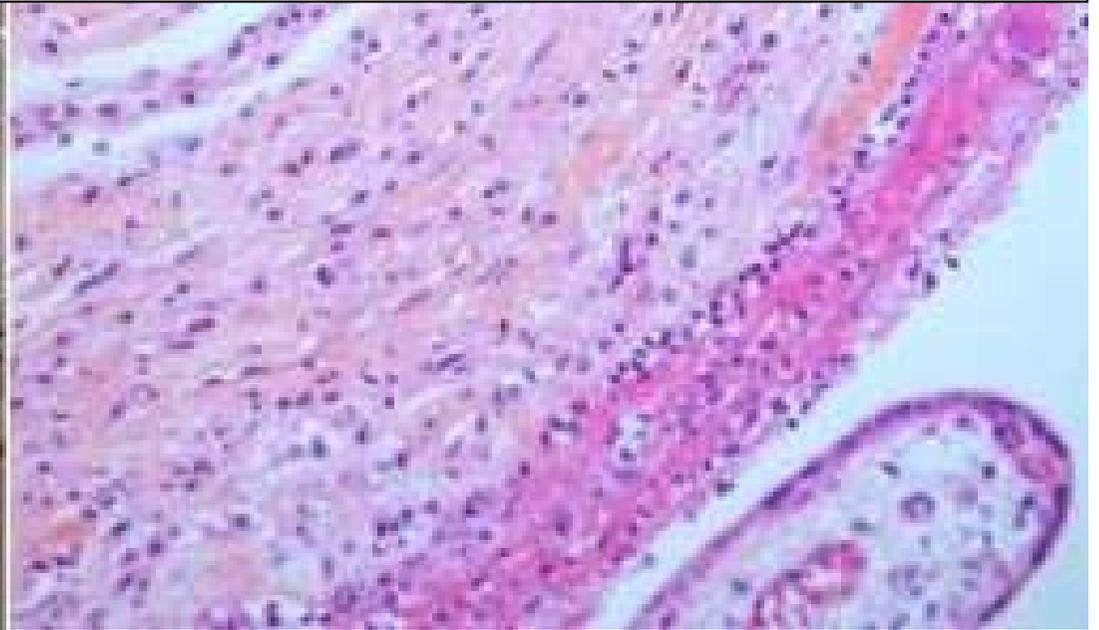
Herpes



Origine parasitaire

Toxoplasmose





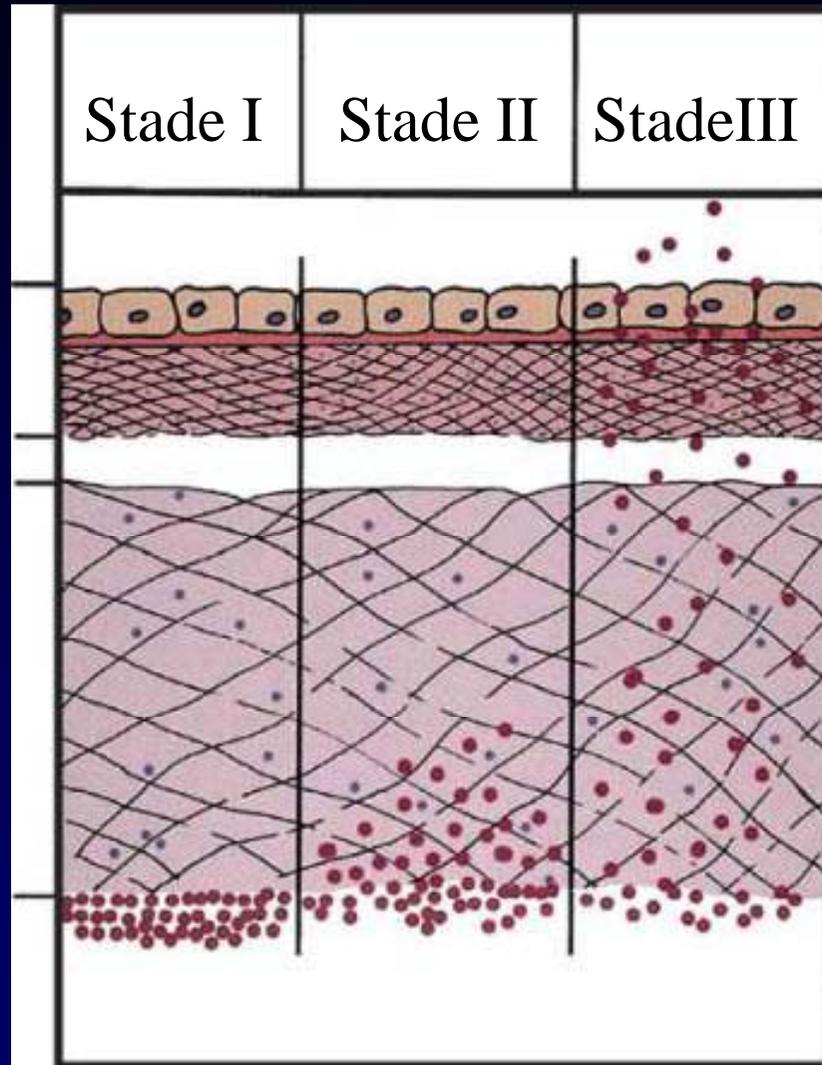
Candida Albicans



Stade I

Stade II

Stade III



Villite d'étiologie inconnue (VUE)

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

Hypothèses:

Infection occulte?

Réponse immunologique, maternelle ou fœtale?

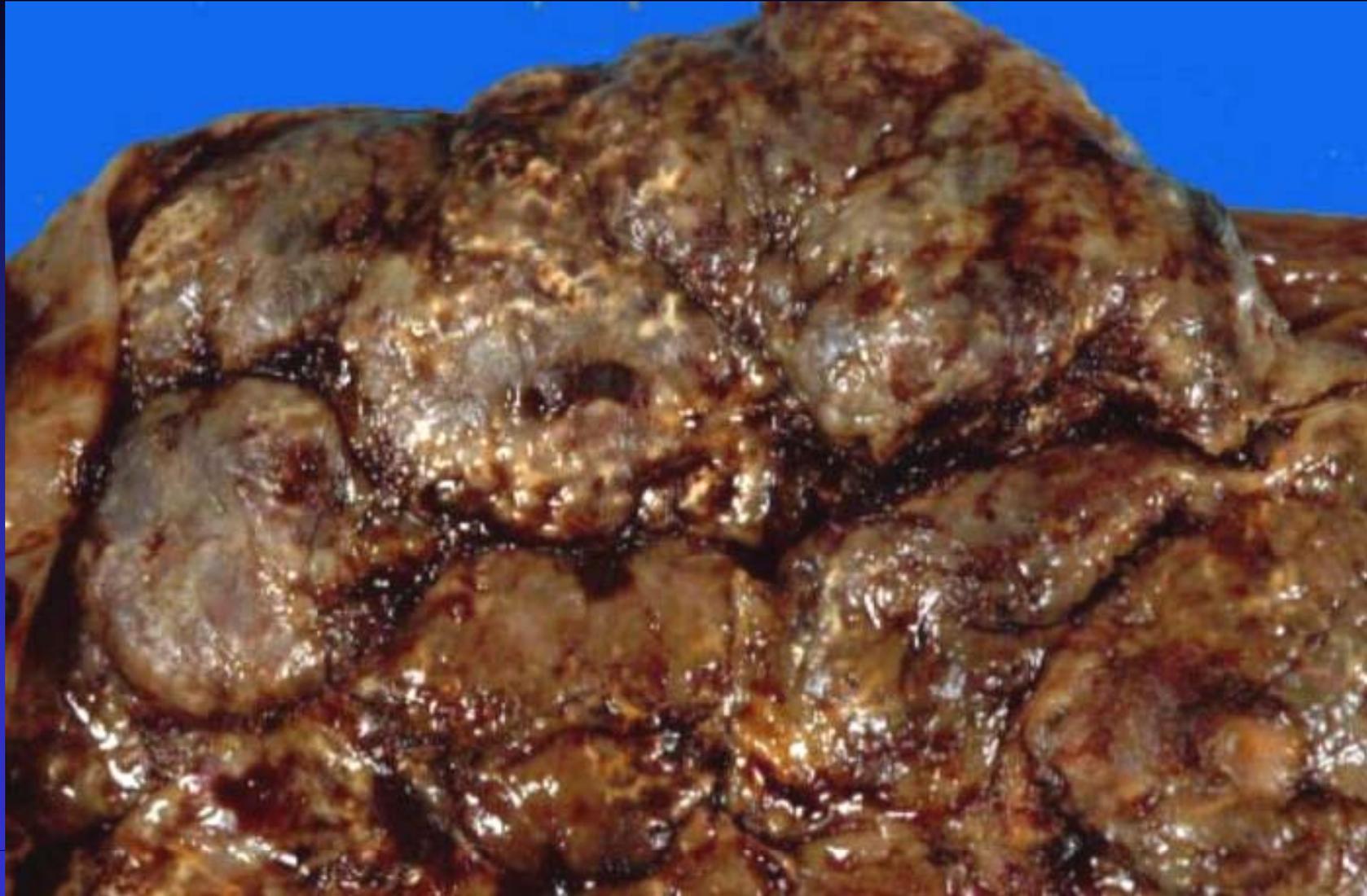
Infarctus placentaire

- **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 fœtale**

Infarctus multiples

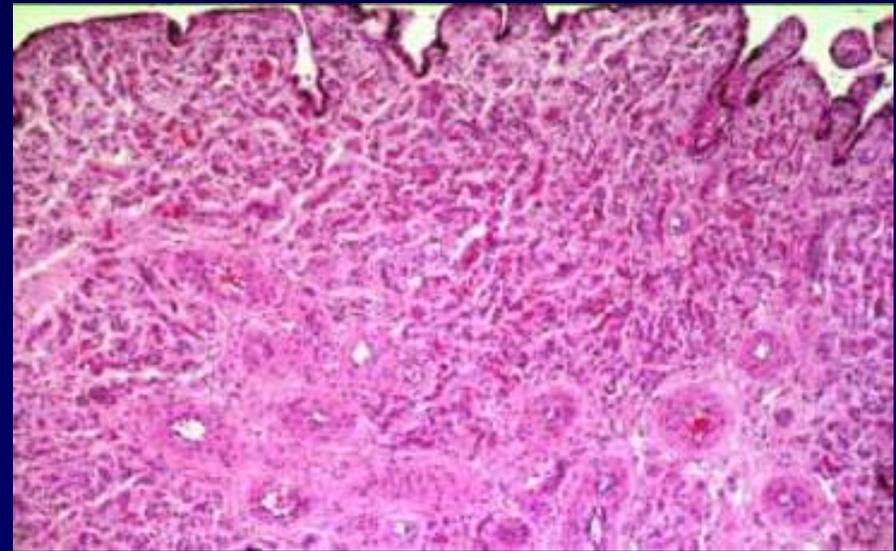
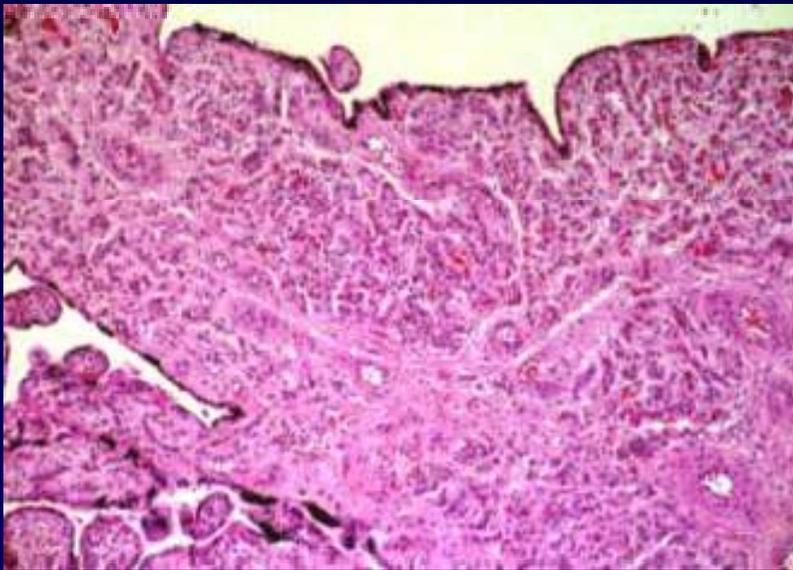


Calcifications



Chorangiome

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



Lésions vasculaires maternelles

Prééclampsie, HELLP (hémolyse, ↑ des enz hépatiques, ↓ plaquettes, HTA , oedème, convulsions)

Hypertension artérielle essentielle

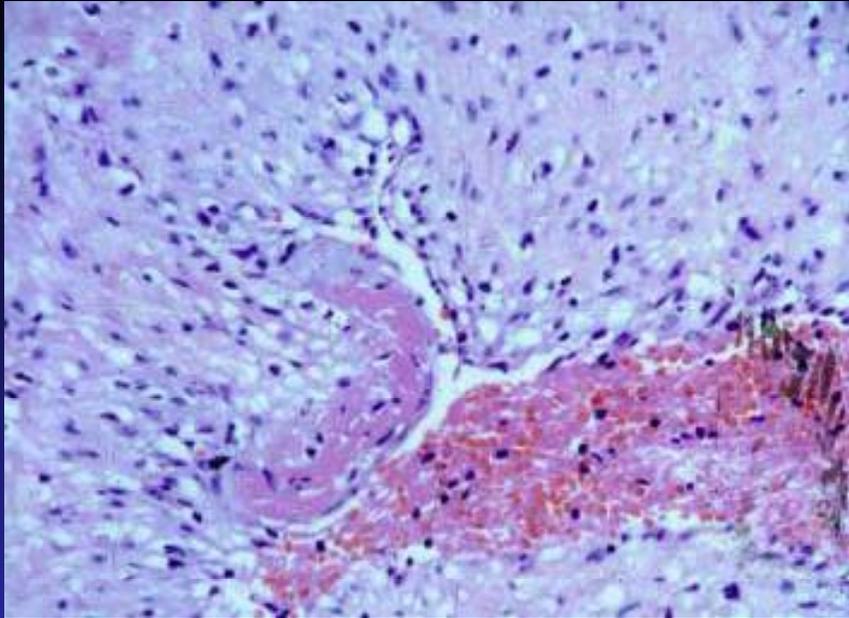
Présence d'anticorps anticardiolipines
(anticorps maternels contre la grossesse)

Agents toxiques (médicaments, cocaïne, ...)

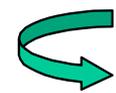
Anémie maternelle: placentomégalie, RCIU

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

Thrombose d'une artère foetale



Vasculopathie thrombotique fœtale



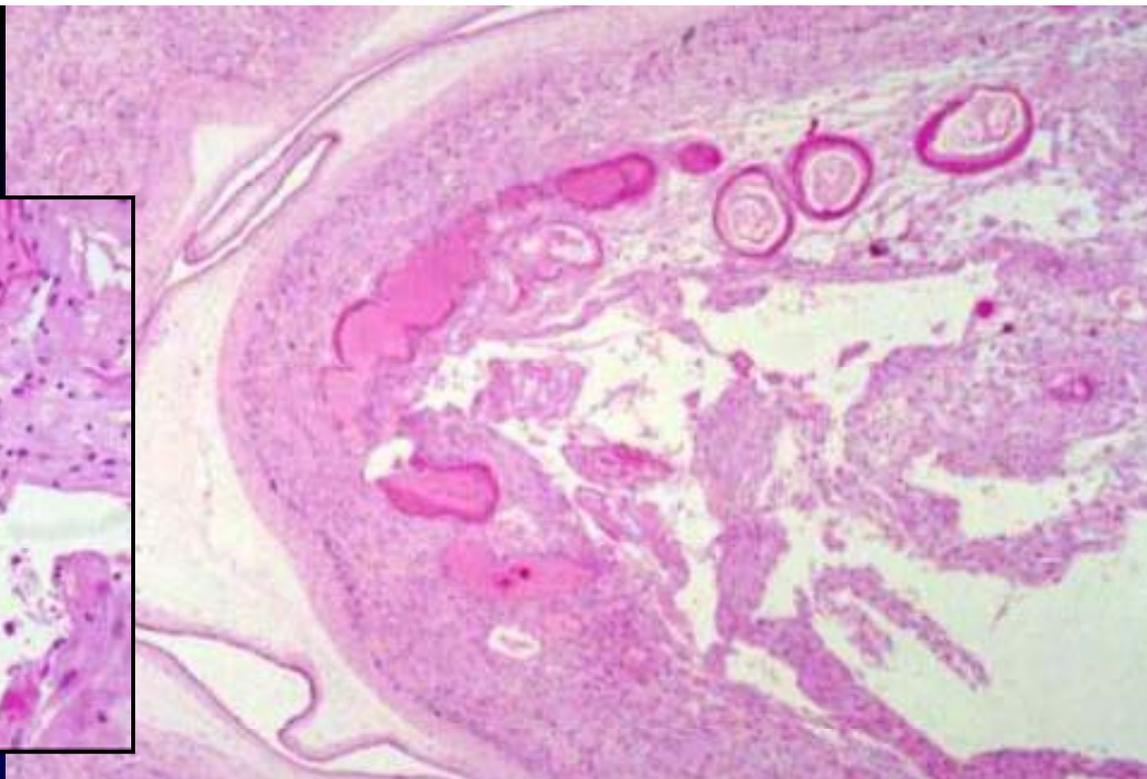
Oblitération progressive des vaisseaux fœtaux dans les villosités

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

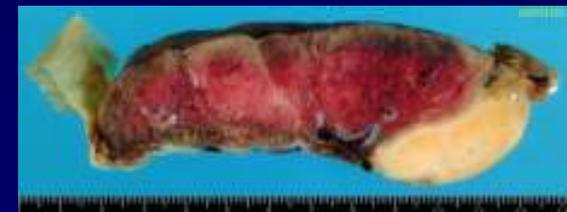
Hypertension artérielle maternelle



Hématome rétroplacentaire

Tumeurs placentaires

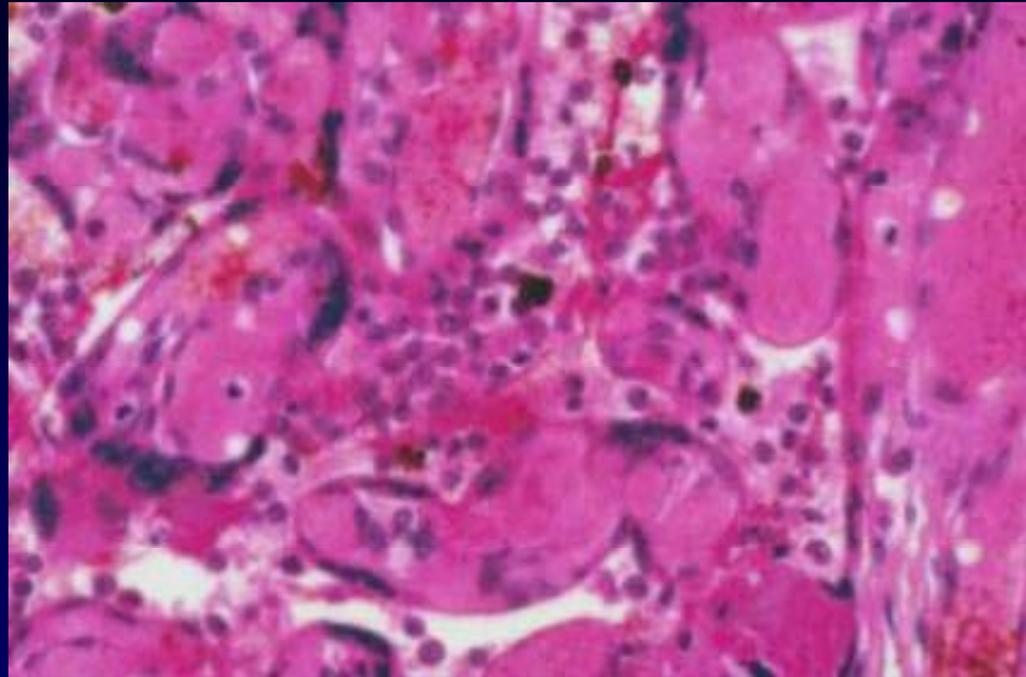
- **Hémangiome (1%) (cordon, placenta)**
unique ou multiple de 1cm ->5cm
associé à des symptômes maternels:
 - polyhydramnios
 - hémorragie antepartum
 - obstacle au moment de l'expulsion
 - rétention-hémorragie
 - hydrops foetal ou placentaire



Tumeurs d'origine maternelle

Hématologiques
(leucémies, lymphomes)

Métastases
(ca. du sein...)



Leucémie monocytaire

Autre pathologie foetale

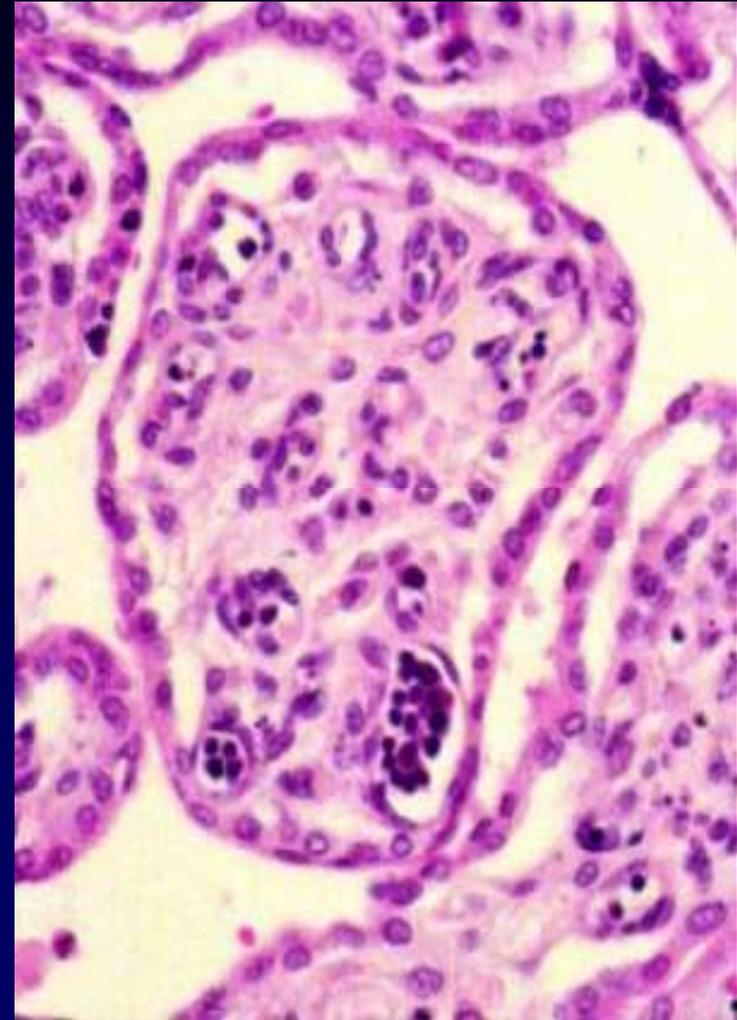
1) Maladies métaboliques avec stockage de matériel anormal dans les villosités

2) Tumeurs congénitales

Leucémie, neuroblastome

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

Possibilité d'échange materno-fœtal 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:

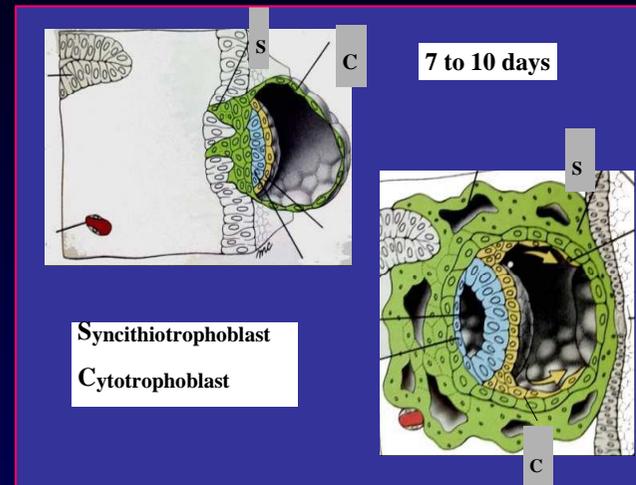
→ **Maladie trophoblastique gestationnelle persistante**

→ **CHM 20-10%**

→ **PHM 0.5-6%**

- **Trophoblaste est le premier tissu embryonnaire de l'implantation**

- **Dérive de la couche externe de la blastula**

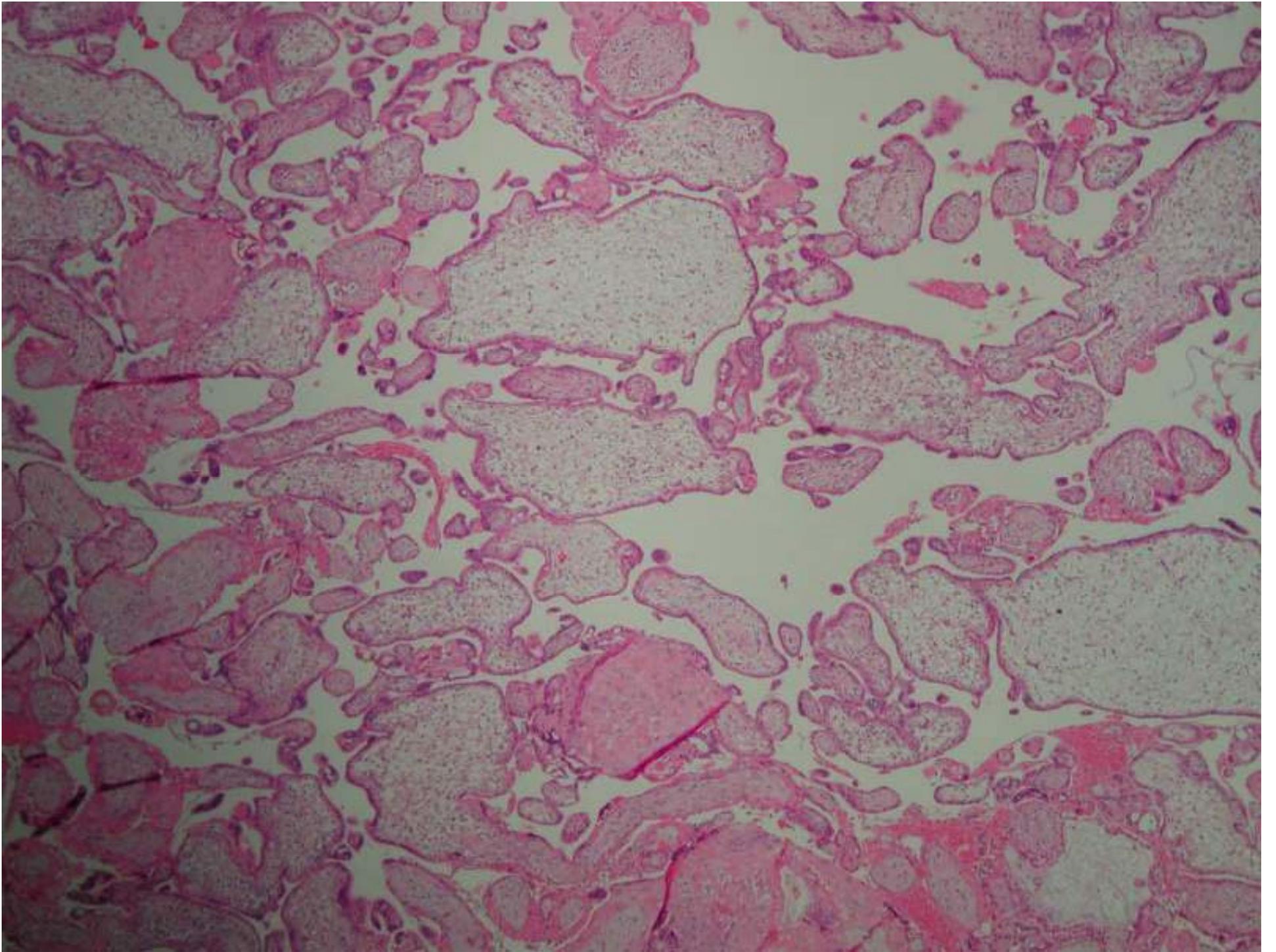


- **Responsable de l'ancrage de la blastula et la sécrétion des HCG**

- **Hyperplasie trophoblastique des villosités est considérée 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%

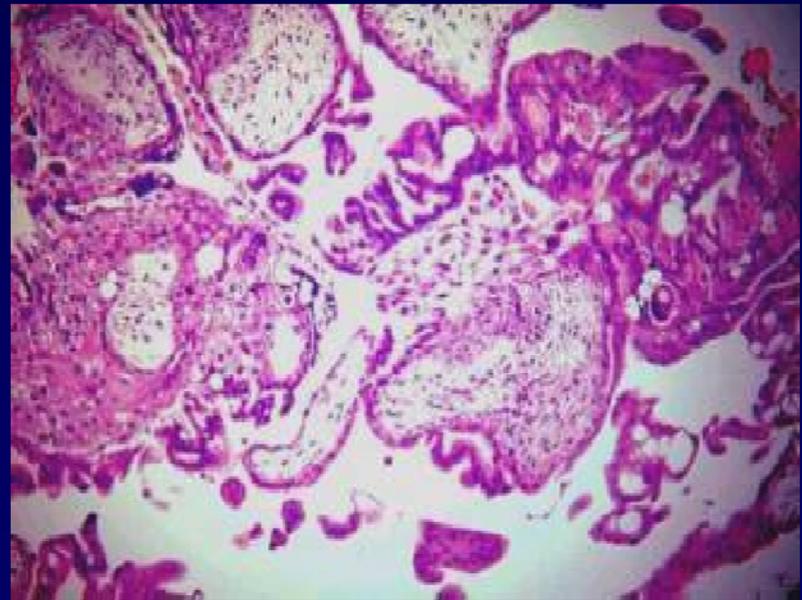
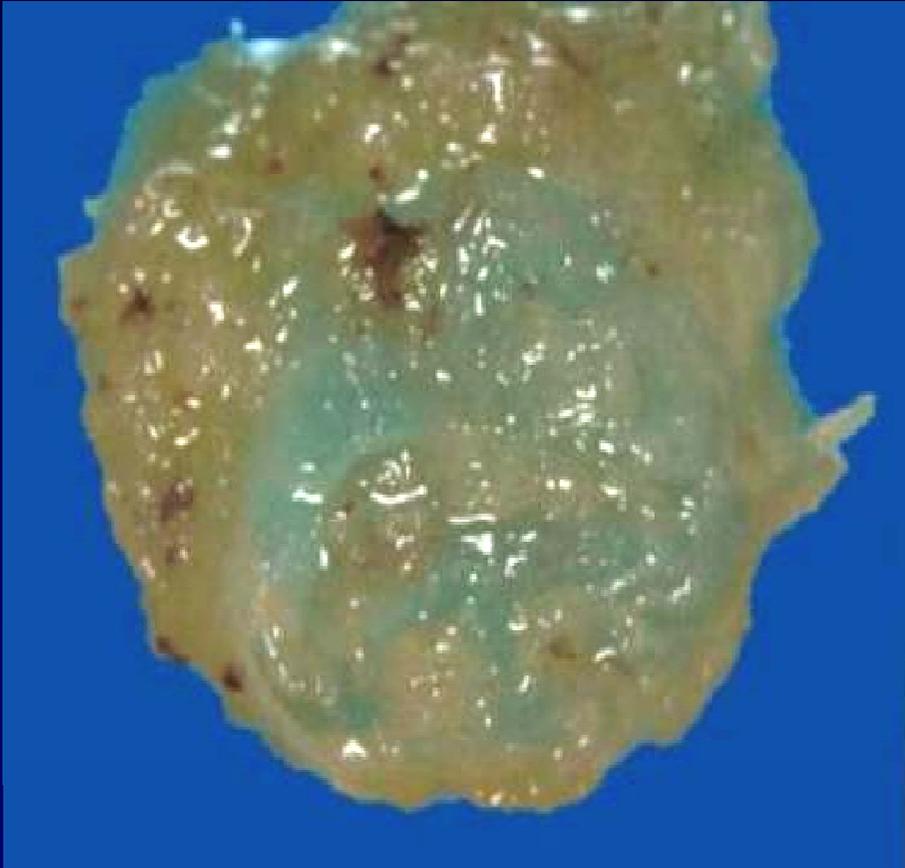
15% des abortus précoces avec anomalies chromosomiques sont triploïdes dont 80% diandriques

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

Utérus petit ou normal pour l'âge

β HCG rarement > 100000 mIU/ml

Môle partielle



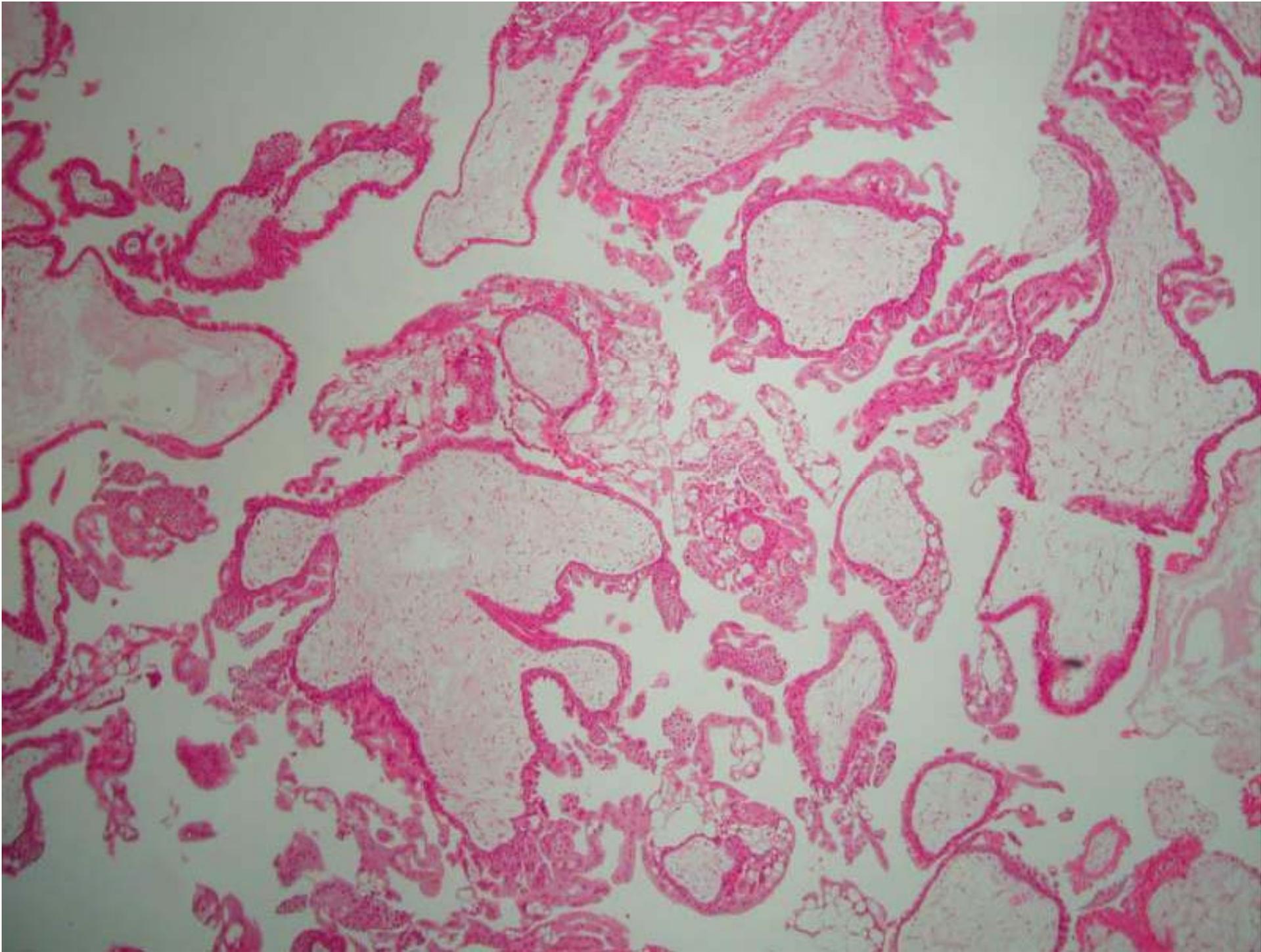
Môle partielle: Critères pathologiques

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

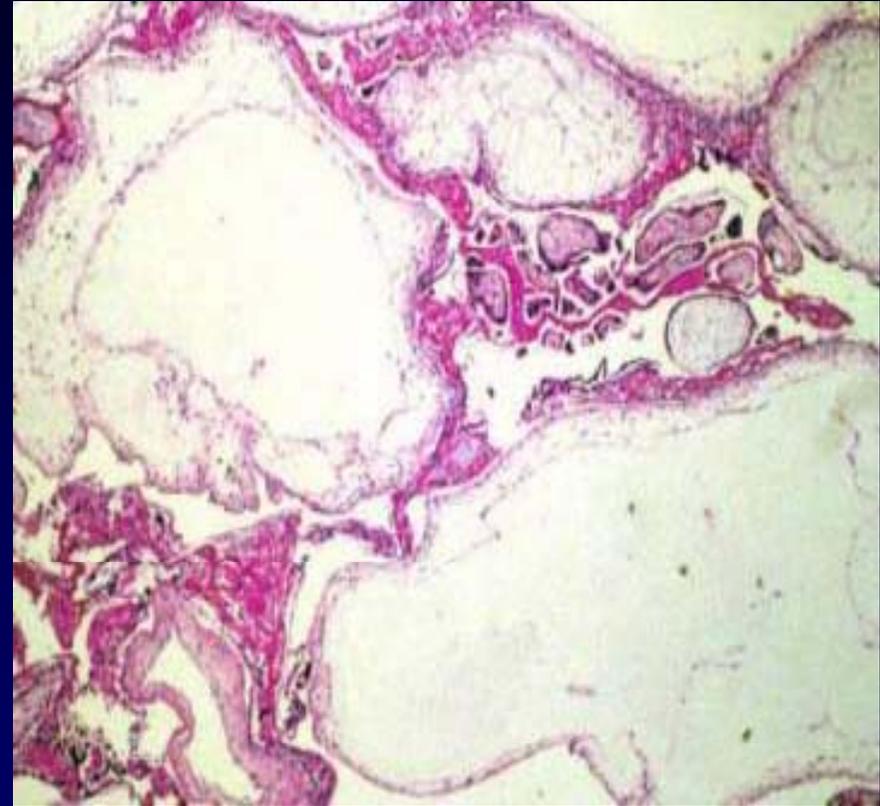
Age maternel joue un rôle (< 20 ans et >35-40 ans)

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, hyperchromes
- œdème marqué avec citernes
- pas de vaisseaux fœtaux/parfois sont trouvés

Lésions

Type de trophoblaste

- **Môles hydatiformes** ----- **CT et ST**
 - partielle
 - complète
- **Môle invasive** ----- **CT et ST**
- **Choriocarcinome** ----- **CT et ST**
- **Tumeur trophoblastique du site placentaire** ---- **IT**
- **Tumeur trophoblastique épithélioïde** ----- **IT**
- **Autres lésions trophoblastiques** ----- **IT et ST**
 - nodule du site placentaire
 - site placentaire exagéré
 - inclassées

Résumé sur la pathologie du placenta

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

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 materno-foetal

retard de croissance

décès du fœtus

non ou maldéveloppement

