



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

Année 2022

Thèse N° 159

**Etude anatomopathologique des placentas.
Expérience du service d'Anatomie pathologique
du CHU-MOHAMMED VI de Marrakech
(A propos de 97 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/05/2022

PAR

Mlle. Amal AOIAR

Née le 17 novembre 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Placenta – Anatomie Pathologique – Malperfusion Vasculaire
Maternelle et Fœtale – Lésions Inflammatoires

JURY

Mme. H. RAIS

Professeur d'Anatomie pathologique

PRESIDENTE

Mme. F.E. HAZMIRI

Professeur agrégée d'Histologie-embryologie cytogénétique

RAPPORTEUR

Mme. B. FAKHIR

Professeur de Gynécologie obstétrique

M. A. BELBACHIR

Professeur agrégé d'Anatomie pathologique

} **JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique

ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie- réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- reanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie- virologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato- orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUS Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie

BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation

EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie

ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale

ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAIHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAIJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie

BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique

EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anésthésie-réanimation		

LISTE ARRETEE LE 03/03/2022



DÉDICACES



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.
C'est avec amour, respect et gratitude.*



🌸 Je dédie cette thèse ... ✉

À la mémoire de mon oncle JAMAL KHALED-YAHIA.

Tu m'as quitté quelques mois avant ce jour, j'aurais aimé te voir avec ton sourire embellir cette salle par ta présence.

J'espère que tu es fière de moi là où tu es. je ne t'oublierais guère cher oncle tu seras présent dans tous nos moments de joie et de tristesse, dans mes prière et DOUAË.

اللهم ارحمه و اغفر له و تقبله في روضة من رياض الجنة

*À la mémoire de mes grands parents : AHMED
KHALED-YAHIA, KHADIJA SIRRI, RAHMA MAATI
ET RAHAL AOIAR*

Je dédie ce travail à la mémoire de mes grands parents.

À ma mère БАҢИЈА КҲАЛЕД-ҶАҲИА, mon école de vie

Ma très chère maman, à la merveilleuse femme mère sœur épouse et professeur que tu es. Tu ne cesses de m'apprendre et d'apprendre aux gens qui t'entoure le vrai sens de bonté de l'humanisme du dévouement et de l'altruïsme. Je te dois tout ce que je suis aujourd'hui, ce travail est le tien.

J'espère que j'ai pu réaliser notre rêve à nous deux, j'ai aimé la médecine grâce à toi, et peut être que j'ai un peu trop tombé amoureux de cette discipline. On a fait ce parcours ensemble, tu étais là dès mon premier jour à l'école, mes premiers examens, mon bac, mes concours, mes premières partiels, cliniques, les post gardes et les services. Tu m'as accompagné dans tous les petits et grands soucis du quotidien. Tu es la mère et l'amie, tu as répondu à mes petites caprices, tu étais là pour mes chagrins d'amour, mes succès et mes défaites.

Je ne saurais t'exprimer ma reconnaissance O'UMI, je ne saurais te rendre peu de tout ce que tu as donné. Tes nuits blanches, tes encouragements, ton amour inconditionné.

Je souhaite que DIEU tout puissant, te garde à mes côtés, que je te vois, toujours, souriante heureuse et en bonne santé. Et que DIEU puissent m'aider pour te rendre n'empêche qu'un tout petit bout de tout ce que tu as sacrifié pour nous

À mon père AHMED AOIAR, mon premier amour.

لقد قررت ان أكتب اهدائي لك باللغة العربية، اللغة التي أحببتها بفضلك. من أغاني رددتها سويا في سيارة منذ نعومة، أو كتبك بلغة الضاح ملقاة في كل مكان أو جرائدك الكثيرة أو خزانتك الغنية.

أبي أنت الحب و بعدك لا يليق لرجل أن يعشق كما أعشقتك. بتفاصيلك الصغيرة، برائحتك العطرة دائما و شعرك الوديع. بحضورك الدائم. و دعمك الغير مشروط. كنت أنت و أمي حاضرين في كل دقيقة. كنت ولازلت أول اهتمامتك وأعز هوايتك. أنت أول كل شيء، أول حب، أول رقعة شطرنج، أول من يقظني كل صباح، أول من يأتي لاصطحابي، أول من يشاركني فرحة كل شيء، أول معجب بشعري وصوتي الذي يزجج الكل، أول منبه ببقاشاتي وأول من يظن أنني حكيمة، وهو لا يعلم أنني مجرد انعكاس له. فلنا لا يليق بي أن أكون لولا أبي.

أهديك أطروحتي فلعلك فخور بي أبي، و لعل الله يعينني و يحفظك من كل شر على أن أرد القليل من كثير أعطيت و أضحي بقليل من كثير ضحيت.

À Mon très cher et unique frère IMAD AOIAR

Mon IMADIX le frère, l'unique, l'ami de tous les jours et pour toujours. Et l'homme magnifique.

Tu étais toujours mon IDOL, je te regardais toujours avec beaucoup d'émerveillement et de fierté. Et je voyais à travers tes yeux l'amour, je sens à tes cotés la protection, la sécurité et la sérénité. Tu es mes plus beaux fous rires, Mes plus beaux souvenirs.

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

À ma sœur et âme sœur ; mon amie SARA ELIBOURKI.

Que pourrais-je dire ? Rien ne vaut ta présence dans ma vie.

Je n'aurais jamais imaginé que la fille qui partageait la banquette de l'amphi en 1^{ère} année deviendra la sœur, l'amie et la confidente. Celle qui me comprend plus que tout.

Aujourd'hui, je suis si reconnaissante pour ta présence dans ma vie. Ton amitié est le cadeau le plus magique que m'a offert la vie. Tu as participé à l'accomplissement de ce travail, en me donnant confiance en soi, en étant là pour les plus beaux fous rires , rayonnant les jours les plus tristes et redonnant à chaque instant un sens et de la chaleur à chaque émotion.

Je te dédie ce travail comme preuve de reconnaissance, d'amitié, d'amour et de fraternité. Et que DIEU te procure joie bonheur et santé et beaucoup de succès.

À ma nièce RIME AOIAR et ma Belle sœur MANAL ELABBAR

Tu es encore petite pour lire ma dédicace, mais sache que tu es la joie de ma vie mon petit antidépresseur contre tous les hauts et les bas de la vie. Mon amour pour toi est l'amour d'une mère, tu es mon premier enfant, le jour où j'ai vu tes beaux petits yeux noisettes je suis tombée amoureuse de toi à jamais. Et j'aimerais bien te voir un jour joyeuse accomplie couronnée de succès, de santé et de bonheur. Merci d'exister.

Manal, merci d'avoir pu rendre notre foyer plus joyeux par ta présence. Merci d'avoir partagé les hauts et les bas de ce foyer, d'être plus la sœur que la belle soeur.

*Manal et RIME, je vous dédie ce travail comme preuve
d'amour et de reconnaissance.*

إلى ابنة العم الأخت الكبرى و الأم الثانية نعيمة النجمي

انا ممتنة، و لا يكفيني الامتنان حق عطائك، أنت الأم الثانية والصديقة المخلصة.
وركيزة من ركائز حياتي. لقد أحبني الله إذ وهبني حبك و دعمك، أنت خير سند
ورفيق والكل.

لعلك فخورة بي اليوم، أهديك عملي هذا فهو ليس إلا ثمرة تربيتهك الصالحة ومساندتك
وحبك الدائمين. و أهدي هذا العمل إلى إخوتي أبناءك : أحمد بن عبيد، أيوب بن عبيد،
مهدي بن عبيد.

À mon binôme OUMAIMA AQBOUR

*Que peut-on demander à la vie de plus si elle nous a offre une
amie fidèle? Qui t'accepte telle que tu es et qui t'aime
sincèrement. Je ne saurais guère raconter de début de notre
amitié, mais je me sens béni de t'avoir à mes côtés, à me donner
conseils, à être celle à qui je peux tout dévoiler sans avoir peur
d'être jugés. Merci d'exister ma MIMA, que dieu te bénit et te
procure santé, succès et t'entoure de joie et de bienveillance.*

*Je te dédie ce travail comme preuve de reconnaissance,
gratitude envers toi et ta très belle famille AQBOUR qui m'a
toujours accueilli avec amour et m'a considéré l'une des leurs.*

Merci.

Mon amie de tout les temps SALOUA HAZMIRI

Mon SLIOUA, celle qui a vue grandir cette âme folle, qui a été présente pour le meilleur et le pire. À la femme mûre, l'âme en acier joyeuse et pleine d'énergie malgré les hauts et les bas de la vie. Je dédie ce travail à ta famille et toi, à nos 12 ans d'amitié et je te remercie d'être tout simplement Saloua.

À ma chère cousine et sœur ZINEB KHALED-YAHIA

Je te dédie ce travail en guise de reconnaissance et d'amour et de respect. À tous les souvenirs que nous avons collectés depuis nos premiers pas jusqu'à présent, je te souhaite tout le bonheur du monde et que tu puisses réaliser tout dont tu rêves. Et que nous soyons jusqu'à ce que la mort nous sépare sœurs et amies.

Ma très chère WAFAE TOUFELLA,

La combattante la militante. Sache que je suis fière de toi de ta personne et de ton militantisme. J'espère que tu réaliseras tout dont tu rêves et sache que je serai toujours et sans doute fière de te voir briller ma très chère.

Je te dédie ce travail, comme preuve d'amour et de respect.

*À mes amis ; OUMAIMA AQBOUR ; NIZAR AMLAH ;
HIND AMLALE ; ICHTIYAK AMOU ; RIM
ELMAGOUSSI ; ASMAA AMARAI ; REDA
AKRENANE ; FAHDE ALJARIRI ; MONTACER AIT
RIALA ; WALID AIT MOHA ; OTHMANE ELMHAJRI.*

Je ne saurais arriver là sans vous. La médecine, m'a offert un très beau cadeau : votre amitié. Vous étiez là pour le meilleur et le pire. Vous avez pu supporter mon caractère capricieux HHH, embellir les moments les plus âpres. Et m'offrir les plus beaux souvenirs.

Je vous dédie ce travail pour exprimer ma reconnaissance, mon respect, et ma fierté d'appeler chacun de vous « ami ». Quoique la vie nous réserve je serais toujours fidèle à notre amitié et reconnaissante pour votre existence. Et je vous souhaite toutes et tous tout le bonheur et le succès du monde.

*À mes amies d'enfance : MANAL AMJOUR, AMAL
IMZILEN, MANAL TOUILITE, OUMAIMA KANALI,
NOUHAILA SAMRAKANDI, BASMA ATIK*

je vous dédie ce travail comme preuve d'amour et de reconnaissance, et aux belles années qu'on a passé ensemble. Merci d'avoir embelli ma mémoire d'enfant de souvenirs joyeux.

*Au club DOCS VOICE spécialement ; KHAOULA IDSAID
SALIM GUEBASS IMANE OIJAA ET RANIA BEKKAL
et FATIMAZZEHRA*

*J'ai beaucoup appris à vos côtés, nous avons vécu les plus
merveilleuses expériences ensemble et nous avons appris à
sortir de notre confort zone ensemble. Merci KHAOULA
IDSAID pour les moments de folies qu'on a vécu ensemble,
merci SALIM GUEBASS de m'avoir aidé à acquérir plusieurs
compétences et d'avoir partager avec nous ton savoir faire au
quotidien. Je souhaite de tout mon cœur que ce club et cette
union persiste pour des années et des années que tout étudiant
de la FMPM puisse vivre ce que nous avons vécu ensemble.*

*À la band OUT OF Tune et le MÉDICHORALE et le club MGM;
merci pour les moments d'échappement, Pour les moments de
pur plaisir entouré de gens talentueux et joyeux. Je dédie ce
travail à tous nos allers retour de l'administration à la salle 13.*

*À mes amis MOHAMED BEN LAMKADEME, SAID OUASSI
et YASSINE EL ANANI à mes frères de cœur, merci d'être les
merveilleux amis que vous êtes.*

*À mon cher oncle MAITRE MOHAMED EL GHAZALI,
Je te dédie ce travail comme preuve de reconnaissance pour
ton amitié sincère envers mon père et ma famille.*

À mes chères **BOUCHRA ALAOUI HASSANI, KHADIJA MOUNAOUI**. Merci d'être à ma mère et moi des sœurs, des tantes et des amies irremplaçables.

À l'équipe d'**ACTIVE FITNESS** merci d'avoir changé ma vie et me rendre confiance en soi.

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

À toutes la famille **KHALED-YAHIA, AOIAR ET NEJMI**
Spécialement mes tantes: **ZHOUR, NADIA KHALED-YAHIA** et **FATIMA AOIAR** mes oncles: **IBRAHIM ET OMAR Khaled-YAHIA, HASSAN AOIAR ET ABBAS NEJMI**. Et mes chers cousins: **AHMED KHALED-YAHIA, HABIB, Khalid et SAID NEJMI, Younes AOIAR et DOUNIA NEJMI**.



REMERCIEMENTS



A MON MAITRE ET PRESIDENTE DE THESE :

Professeur Mme HANANE RAIS

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail.

Merci pour le temps que vous passez au service des étudiants, pour nous apporter une formation de qualité, et transmettre combien la médecine est une discipline noble et passionnante.

Nous vous témoignons notre profonde et respectueuse reconnaissance.

A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

Professeur Mme HAZMIRI Fatima Ezzahra

Nous avons eu le plaisir de vous avoir comme directrice de thèse.

Vous avez accepté de nous soutenir et de nous accompagner tout au long de ce travail avec beaucoup de bienveillance. Nous vous remercions pour votre gentillesse, votre patience, votre perfectionnisme, vos conseils et votre dévouement quotidien au service de vos étudiants.

Cela a été un plaisir de travailler avec vous.

Recevez ma sincère gratitude et mon profond respect.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE :

Professeur Mme FAKHIR Bouchra

Nous vous remercions d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse.

Nous n'aurions pas assez de place sur ces quelques lignes pour exprimer notre admiration et plus grande reconnaissance à l'enseignante exemplaire que vous êtes.

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

Soyez assurée de notre profond respect.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE :

Professeur M. ANAS BELBACHIR

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence.

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

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

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



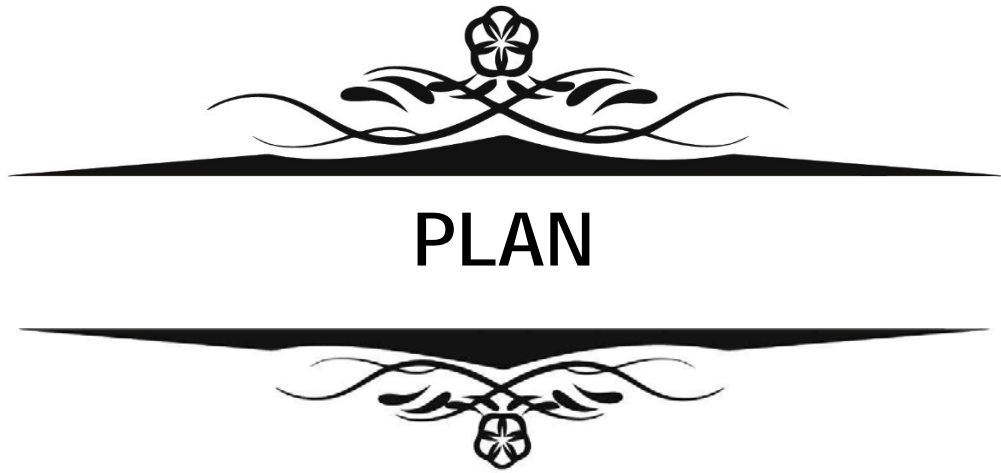
ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

AFP	:	Alpha-foetoprotéine
APGAR	:	Appearance, Pulse, Grimace, Activity, and Respiration
ATP	:	Adenosine triphosphate
AUP	:	Artères utéro-placentaires
Beta-HCG	:	Hormone chorionique gonadotrope béta
BW	:	Birth weight
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CL-	:	Chlore
CMV	:	Cytomégalovirus
CO2	:	Dioxyde de carbone
CTB	:	Cytotrophoblaste
DIU	:	Dispositif intra-utérin
FIV	:	Fécondation in vitro
H+	:	Hydrogène
HE	:	Hématoxyline et éosine
HELLP	:	Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelets
HRP	:	Hématome rétro-placentaire
HTA	:	Hypertension artérielle
HVD	:	Hypoplasie villositaire distale
IGF	:	Insuline-like growth factor
IgG	:	Immunoglobuline type G
IMC	:	Indice de masse corporelle
IVG	:	Interruption volontaire de la grossesse
K+	:	Ion potassium
LDL	:	Low density lipoprotein
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
Na⁺	:	Ion sodium
NIDF	:	Nécrose ischémique avec dépôts fibrinoïdes
NK	:	Natural killer
NRBC	:	Nucleated red blood cells
PA	:	Plasminogène
PAI	:	Plasminogène inhibiteur
PH	:	Potentiel hydrogène
PW	:	Placental weight
RCIU	:	Retard de Croissance Intra-Utérin
RIF	:	Réponse inflammatoire fœtale
RIM	:	Réponse inflammatoire maternelle
RPM	:	Rupture prématuré des membranes
SA	:	Semaine d'aménorrhée
SNC	:	Système nerveux central
STB	:	Syncytiotrophoblaste
TB	:	Trophoblaste
TEV	:	Trophoblaste extravilleux
TGF	:	Transforming growth factor
TI	:	Trophoblaste intermédiaire
TIV	:	Thrombose intervillieuse
VIH	:	Virus d'immunodéficience humaine



INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	03
I. Type et durée d'étude	04
II. Critères d'inclusion	04
III. Critères d'exclusion	04
IV. Source des données	05
V. Analyse des données	05
VI. Méthode de travail	06
VII. Difficultés rencontrées	10
RESULTATS	11
I. Résultats de l'examen macroscopique du placenta	12
1. La biométrie du placenta	12
2. Configuration du placenta	13
3. Le cordon ombilical	15
4. Les membranes amniotiques	18
5. La plaque chorale	19
6. La plaque basale	22
7. Les lésions retrouvées à la tranche de section	23
II. Résultats de l'examen microscopique du placenta	27
1. Les lésions de malperfusion vasculaire maternelle	27
2. Les lésions de malperfusion vasculaire fœtale	28
3. Les lésions inflammatoires maternelles et fœtales	28
4. Lésions de retentissements : l'hypoxie-ischémie villositaire	29
5. Autres processus placentaires	29
III. Corrélation entre les lésions placentaires morphologiques selon le contexte clinique	38
DISCUSSION	40
I. Rappel	41
1. Le placenta	41

1.1	Définition	41
1.2	Embryologie du placenta	41
1.3	Structure anatomique du placenta à terme	48
1.4	Fonction du placenta	53
2.	Indications de l'étude anatomopathologique du placenta	56
II.	Discussion des résultats anatomopathologiques	59
1.	Examen macroscopique :	59
1.1	Le poids du placenta	59
1.2	Configuration du placenta	60
1.3	Le cordon ombilical	60
1.4	La plaque chorale	63
1.5	La plaque basale	64
2.	Examen microscopique :	65
2.1	Les lésions de malperfusion vasculaire maternelle	65
2.2	Les lésions de malperfusion vasculaire fœtale	72
2.3	Les lésions inflammatoires maternelles et fœtales	73
2.4	Lésions de retentissements : l'hypoxie-ischémie villositaire	75
2.5	Autres processus placentaires	76
	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	80
	ANNEXES	83
	RESUMES	86
	BIBLIOGRAPHIE	93



INTRODUCTION



Le placenta est un organe unique temporaire jouant un rôle primordial dans la vie intra-utérine. Il permet d'unir physiquement et biologiquement l'embryon en développement à la paroi utérine maternelle. Il assure divers fonctions : métaboliques, respiratoires, nutritives et immunologiques, tout en restant une vraie barrière contre les agents exogènes et se développant en parallèle avec l'embryon et ses besoins.

Bien qu'elle ne soit pas recommandée systématiquement, l'étude anatomopathologique du placenta est une pratique de grande valeur et constitue une source importante d'informations. En effet, la compréhension de la pathologie placentaire est un élément crucial permettant la compréhension de la pathologie gravidique, obstétricale et périnatale (le RCIU, la MFIU, la prématurité, la pathologie hypertensive chez la femme enceinte, l'infection maternofoetale). Elle permet d'adopter alors une bonne démarche diagnostique en lien avec ces situations cliniques et d'adapter le traitement et le suivi de la mère et/ou de l'enfant. En plus, elle permet d'estimer le risque de récurrence de certaines situations cliniques dans les futures grossesses.

Malheureusement, l'indication de l'examen anatomopathologique du placenta est rarement posée dans notre contexte, en dehors des produits de fausses couches, d'avortement, des anomalies de l'insertion placentaire et des grossesses molaire.

L'objectif de notre étude est d'analyser le profil morphologique (macroscopique et microscopique) des placentas examinés au service d'anatomie pathologique du CHU Mohammed IV à l'hôpital ARRAZI de Marrakech, dans divers contextes cliniques. Ceci nous permettrait de définir les entités anatomopathologiques les plus fréquentes dans notre contexte.



MATERIELS ET METHODES



I. Type et durée de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective sur une série de 97 placentas. Notre étude a été menée au service d'Anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech en collaboration avec le service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital mère et enfant au sein du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une durée de 5ans (du 01 Janvier 2015 au 31 Décembre 2020).

II. Critères d'inclusion :

Notre étude a inclus :

- Les placentas recueillis de parturientes admises au service de gynécologie obstétrique entre l'an 2015 et 2020.
- Les placentas des grossesses dont le terme est supérieur ou égal à 16 SA.
- Les placentas issus de situations cliniques particulières notamment le RCIU, la MFIU, les souffrances fœtales, les anomalies d'insertion placentaire, et les placentas de parturientes diagnostiquées positives pour l'infection COVID 19.
- Tous les placentas étaient recueillis après un consentement verbal des patientes.

III. Critères d'exclusion :

Nous avons exclus de notre étude :

- Les produits de conception issus de fausses couches spontanées précoces.
- Les produits de conception issus de grossesses arrêtées du début du 2ème trimestre.
- Les produits de conception issus de grossesses môleuses.
- Tout placenta dont le terme est inférieur à 16 SA.

IV. Source des données :

Les données relatives à l'étude anatomopathologique du placenta ont été recueillies à partir des comptes rendus d'examen macroscopique et microscopique du placenta puis rapportées sur une fiche d'exploitation (annexe 1) établie selon le consensus d'Amsterdam 2014.

V. Analyse des données :

Les données ont été saisies et traitées sur EXCEL.

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

Les résultats histologiques ont été Classés en 4 grandes catégories selon le consensus d'Amsterdam 2014 (tableau1) :

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

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

VI. Méthode de travail :

Tous les placentas inclus dans notre étude, sont passés par les étapes suivantes :

- Les placentas étiquetés sont acheminés au service d'anatomie pathologique.
- Les placentas sont photographiés à l'état frais avant d'être fixés au formol tamponné à 10% pendant une durée minimale de 24h.
- Les placentas sont décrits macroscopiquement en détaillant les éléments suivants :
 - La biométrie du placenta: le poids (sans membranes ni cordon ombilical) et les dimensions du disque placentaire.
 - La configuration du placenta.
 - Le cordon ombilical : sa longueur, le nombre de vaisseaux (artères et veines), son insertion, et son aspect.
 - Les membranes amniotiques : leur zone de rupture leur aspect, leur couleur et leur épaisseur.
 - La plaque chorale : aspect des vaisseaux chorioallantoïdiens, description des lésions.
 - La plaque basale : leur aspect et la description des lésions.
- Les placentas sont ensuite coupés en tranches parallèles de 1 à 2cm. Ainsi, l'aspect, la Couleur, la localisation et la quantification des lésions placentaires sur la tranche de section sont décrits.
- Des prélèvements systématiques sont réalisés, pour examen histologique, au minimum sur les échantillons suivants :
 - Deux sections transversales du cordon ombilical (des deux extrémités : fœtale et maternelle).

- Un rouleau de membranes libres.
- Des échantillons représentatifs des lésions macroscopiques doivent être prélevés (un bloc, au minimum, pour chaque lésion avec le parenchyme normal adjacent si possible).
- Trois blocs d'une tranche de section du parenchyme placentaire afin d'inclure les faces fœtale et maternelle.
- Des blocs supplémentaires selon les indications cliniques de l'examen et les résultats macroscopiques.
- Les prélèvements passent ensuite en automate de circulation sous vide LEICA ASP 300S, sont enrobés en paraffine puis coupés en rubans de 3µm avec un microtome semi-automatique LEICA RM2245. Le déparaffinage, la coloration standard à l'HE et le montage sont réalisés grâce à l'automate DAKO COVERSTAINER. (Colorant Safran non disponible dans notre formation).
- Les lésions placentaires observées sont classées en 4 grands groupes, selon les recommandations d'Amsterdam publiées en 2014[1] :
 - Lésions de malperfusion vasculaire placentaire maternelle (MVM).
 - Lésions de malperfusion vasculaire placentaire fœtale (MVF).
 - Lésions inflammatoires placentaires (infectieuses / immunitaires / idiopathiques).
 - Autres processus placentaires (dépôts massifs de fibrine périvillositaire, anomalies de configuration et d'insertion placentaire)



Figure 1 : Conditionnement du placenta avant fixation. (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).



Figure 2 : 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).

Tableau I: Classification des lésions placentaires selon REDLINE et al inspirée des recommandations d'Amsterdam [1]

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

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

VII. Difficultés rencontrées :

Les principaux problèmes rencontrés ont été :

- L'échantillon est peu représentatif.
- L'examen anatomopathologique des placentas ne fait pas partie de la prise en charge systématique des parturientes ayant une grossesse à risque.
- Le circuit de collection et d'envoi des échantillons est mal établi.
- La majorité des placentas étudiés ont été recueillis dans le cadre de travaux des deux services d'anatomie pathologique et de gynécologie obstétrique.



RESULTATS



L'analyse anatomopathologique (macroscopique et microscopique) des placentas a objectivé des lésions dans **94.84%** des cas, soit 5 cas de placentas sans anomalies morphologiques.

I. Résultats de l'examen macroscopique du placenta :

1. La biométrie du placenta :

Dans notre étude, les poids placentaires variaient entre **55 g et 780.2 g**, le poids moyen était de **310.74 g**. Les diamètres des disques placentaires variaient entre **9 cm et 23 cm**, le diamètre moyen était de **16.01 cm**. Les épaisseurs des disques placentaires variaient entre **0.9 cm et 6 cm**, l'épaisseur moyenne était de **2.37 cm**.

La répartition du poids, du diamètre et de l'épaisseur du placenta selon le terme de la grossesse était comme suite (tableau 2) :

Tableau II : Répartition de la biométrie placentaire en fonction du terme de la grossesse.

Le terme	Nombre de placentas(N)	Poids du placenta (moyenne)	Diamètre du disque placentaire (moyenne)	Épaisseur du disque placentaire (moyenne)
16SA ≤TERME<28SA	N=22	171 g	13.5	0.9 cm
28SA≤TERME<37 SA	N=30	287.08 g	15.7 cm	2.64 cm
37SA ≤TERME ≤42SA	N=45	398.75 g	15.09 cm	2.44 cm

2. La configuration placentaire :

En terme de configuration, **79.38 %** des placentas étaient de configuration **normale** (77 placentas). Dans **16,49%** des cas (16 placentas) la configuration était de type marginée, avec 2 cas de placenta siège de cotylédon accessoire ; le premier associé a une configuration extra-choriale du placenta et le deuxième associé à un hématome rétro-placentaire. En plus d'un cas de placenta de configuration bilobée, et 1 cas polylobé.

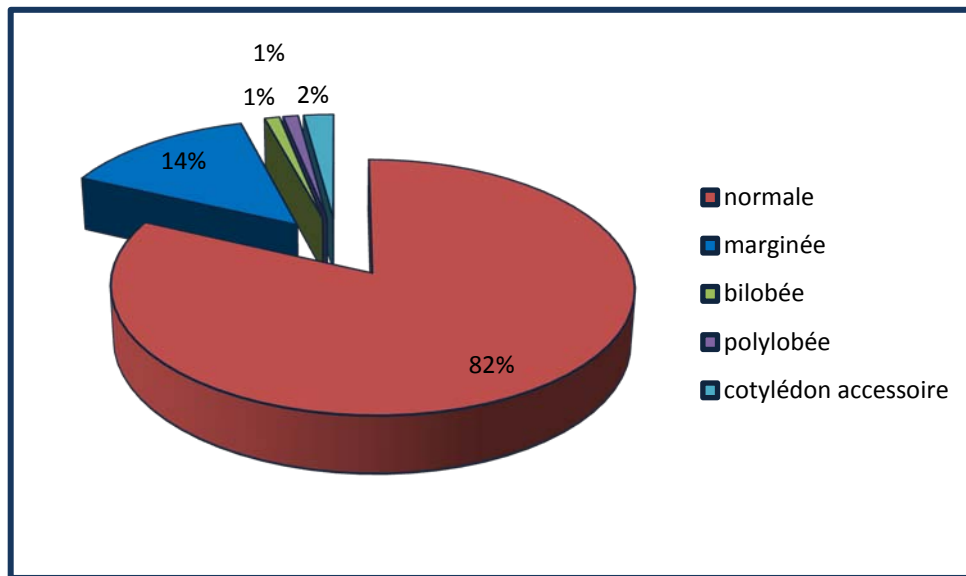


Figure 3 : Répartition des placentas selon la configuration.



Figure 4 : Placenta bipartite (Service D'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

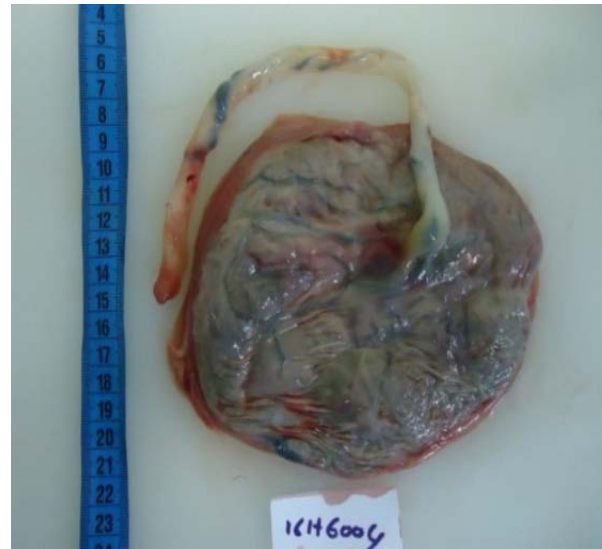


Figure 5 : placenta marginé (service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

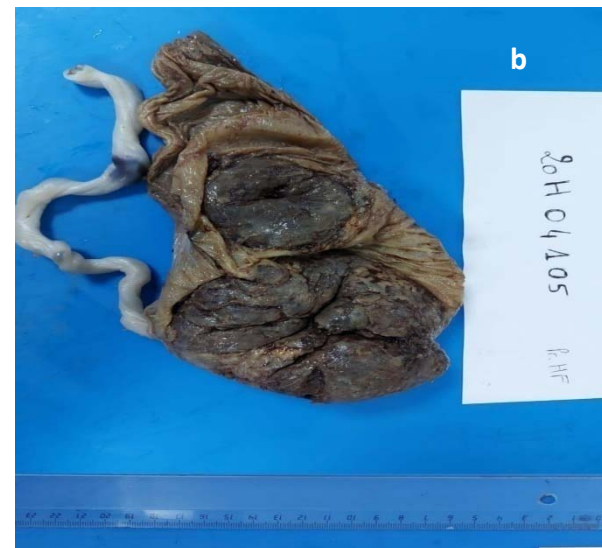
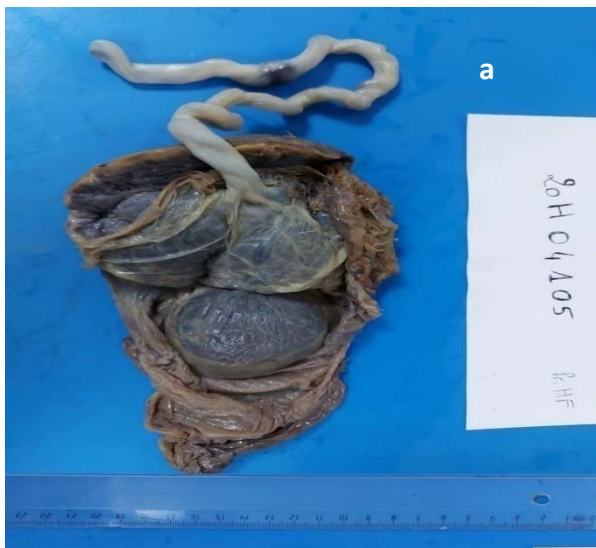


Figure 6 : Placenta à cotylédon accessoire ; a : plaque choriale ; b : plaque basale (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

3. Le cordon ombilical :

Les anomalies du cordon ombilical, à l'examen macroscopique, étaient représentées par :

- Une insertion **marginale** du cordon dans **15.46%** des cas (**15 placentas**).
- Un aspect **œdémateux** du cordon ombilical dans **23.71%** des cas (**23 placentas**).
- Une **dilatation** des vaisseaux ombilicaux à la tranche de section dans **7.22%** des cas (**7 placentas**).
- Un aspect **induré** du cordon ombilical dans **5.15%** des cas (**5 placentas**) en rapport avec un **hématome** du cordon.

Tous les cordons contenaient 3 vaisseaux ; une veine et 2 artères ombilicales.

Le tableau ci-dessous résume les anomalies macroscopiques des cordons ombilicaux.

Tableau III : Anomalies et caractéristiques des cordons ombilicaux

Caractéristiques du cordon		Nombre	Pourcentage
Insertion	Centrale	22	22.68%
	Para centrale	57	58.76%
	marginale	15	15.46%
	Vélamenteuse	1	1.03%
Aspect	Normal	43	44.33%
	Œdémateux	23	23.71%
	hyper Torsadé	13	13.4%
	Grêle	5	5.15%
	nœud	1	1.03%
Aspect des vaisseaux ombilicaux	Dilatation	7	7.22%
	Hématome	5	5.15%

La longueur du cordon ombilical variait entre 4.5 cm et 56 cm avec une moyenne de 30.5cm. la répartition de la longueur du cordon ombilical selon le terme était comme suite (tableau 4) :

Tableau IV : Répartition de la longueur du cordon selon le terme de la grossesse.

Le terme	Nombre de placentas(N)	Longueur du cordon (moyenne)
16SA ≤TERME<28SA	N=22	25.89 cm
28SA≤TERME<37SA	N=30	31.35 cm
37SA ≤TERME ≤42SA	N=45	34.68 cm



Figure 7 : Trajet en boucle du cordon formant un faux nœud du cordon ombilical (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)



Figure 8 : image macroscopique d'une tranche de section d'un cordon ombilical œdémateux (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)



Figure 9 : Image d'un cordon hypertorsadé (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)



Figure 10 : Image d'un placenta avec un cordon d'insertion marginale (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

3. Les membranes amniotiques :

Les membranes amniotiques présentait des anomalies **d'aspect et de consistance**. Ainsi, la consistance **épaisse** des membranes était présente dans **71.13%** des cas (69 cas). La couleur **blanchâtre** dans **43.31%** des cas (46 cas). Les membranes présentait des **remaniements hémorragiques** dans **15.46%** des cas (15 cas). Dans **8.25%** des cas (8 cas), les membranes étaient de couleur **jaunâtre**, et présentait un aspect **méconial** dans **5.15%** des cas (5cas). La consistance **friable** était notée dans **1.03%** des cas (1 cas).

Les placentas présentait des membranes **transparentes** avec consistance **fine** dans **27.84%** des cas (27 cas).



Figure 11 : membranes amniotiques épaissies blanches fibreuses (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).



Figure 12 : membranes amniotiques de couleur verdâtre (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

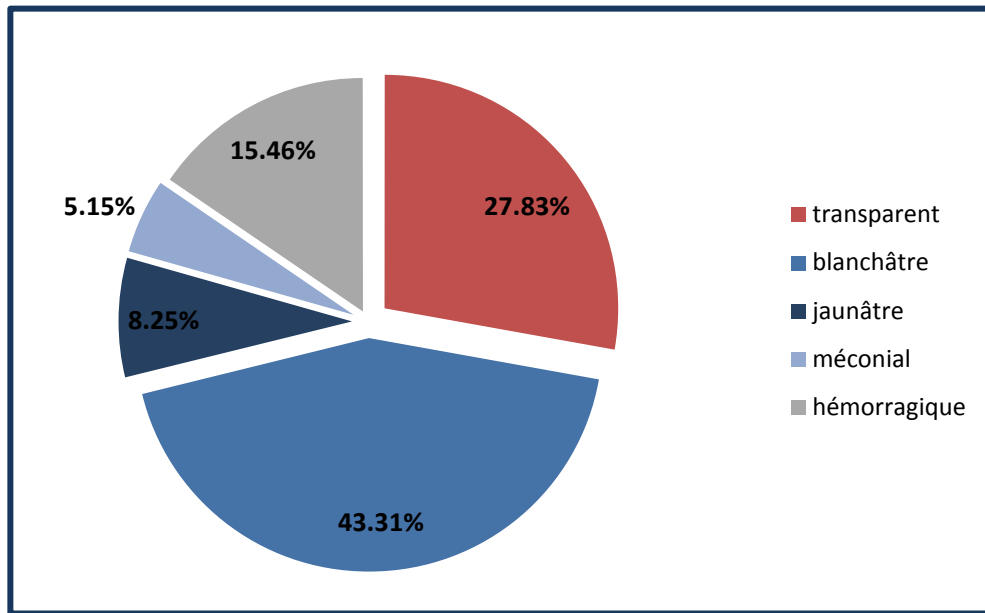


Figure13 : Répartition des placentas selon l'aspect des membranes amniotiques.

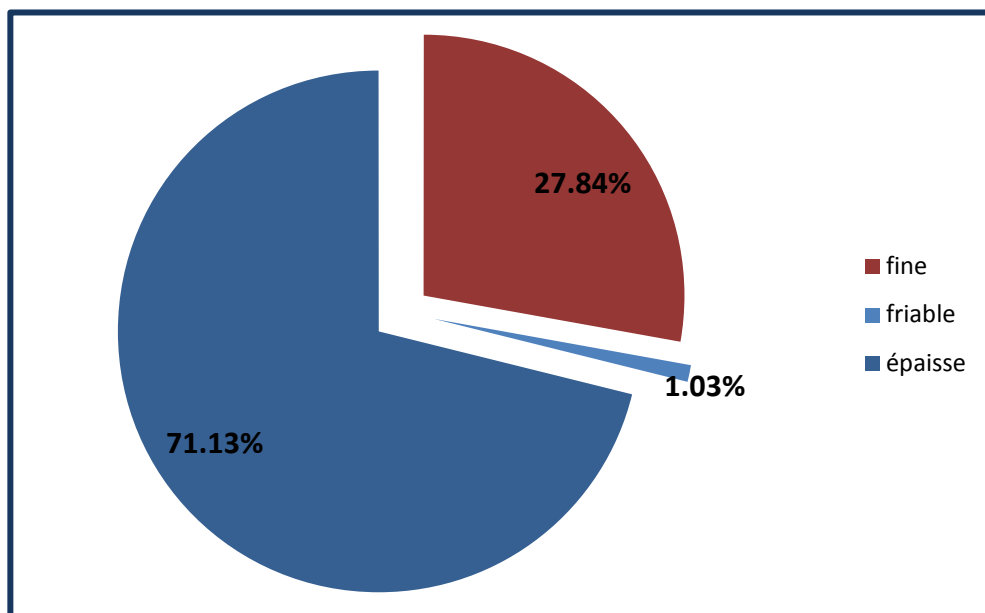


Figure14 : Répartition des placentas selon la consistance des membranes amniotiques.

4. La plaque chorale :

À l'examen macroscopique de la plaque chorale, Une congestion des vaisseaux chorioallantoïdiens était présente dans 45.36% des cas (44 cas) : 29 cas de congestion diffuse et

15 cas de congestion focale. Les **thromboses** des vaisseaux sous chorioniques étaient présentes dans 4.12% des cas (4 cas).

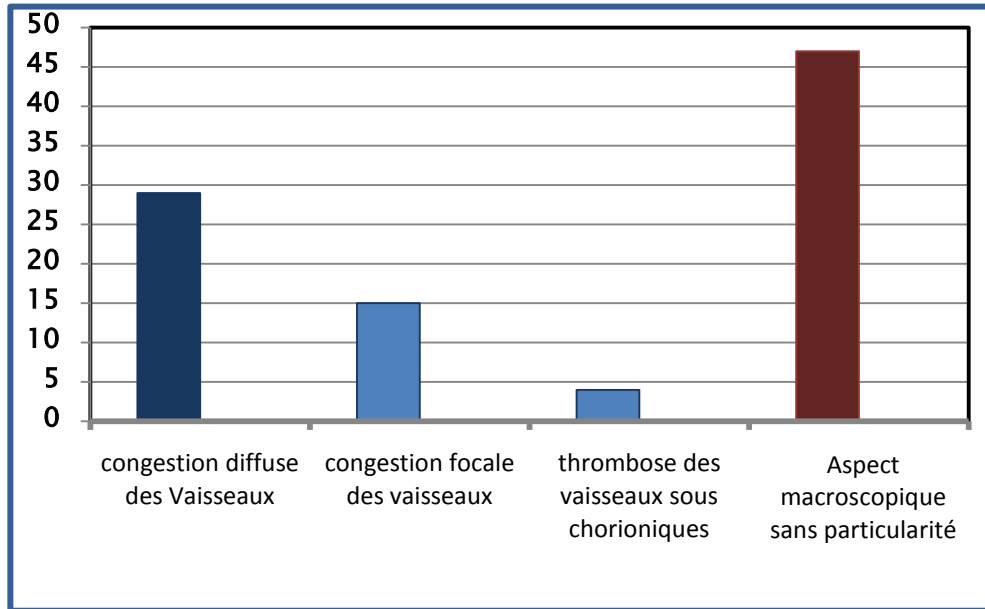


Figure15 : Répartition des placentas selon les anomalies de la plaque choriale. chorialechoriale.



Figure16: Image macroscopique de la plaque chorale avec aspect ectasique des vaisseaux chorioallantoïdiens (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).



Figure17 : Examen macroscopique de la plaque chorale, montrant plusieurs lésions blanchâtres correspondant histologiquement à des thromboses des vaisseaux chorioallantoidiens (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

5. La plaque basale :

La plaque basale était d'aspect normal dans 56.7 % des placentas (55cas). La plaque basale était d'aspect déchiqueté dans 27.84% des cas (27 placentas), 14 placentas soit 14,43% des placentas avaient une plaque basale d'aspect lisse. En plus d'un cas de plaque basale d'aspect hyper cotylédoné.

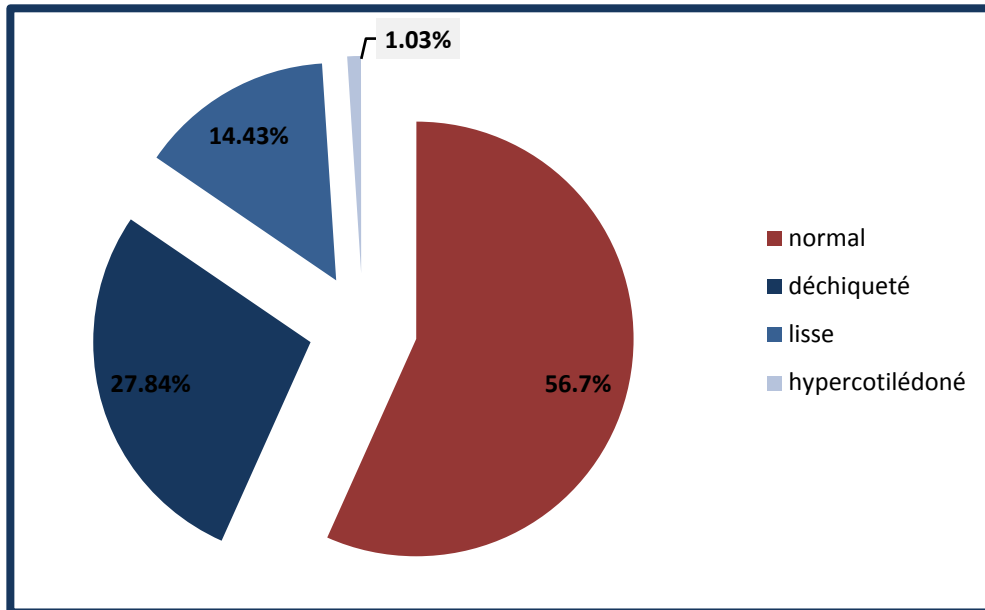


Figure18 : Répartition des placentas selon l'aspect de la plaque basale.



Figure 19 : Aspect macroscopique de lésions blanchâtres de la plaque basale (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed IV Marrakech)



Figure 20 : Dépressions hémorragiques multiples de la plaque basale + lésion blanchâtre de 3cm. Lésion d'HRP et d'infarctus confirmés à l'histologie (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

6. Lésions retrouvées à la tranche de section :

Parmi les placentas d'aspect externe (plaques basale et choriale) normal, 17.52% des cas (17 cas) présentaient des lésions blanchâtres à la tranche de section : 7 parmi ces lésions correspondaient à des thromboses inter-villeuses, 9 correspondaient à des infarctus villositaires, et l'association de TIV avec infarctus villositaires était retrouvée dans 1 cas.

Toutefois, les placentas ayant une anomalie de la plaque basale ou choriale, présentaient des lésions blanchâtres à la tranche de section dans 27.84% des cas : 7 parmi ces lésions correspondaient à des thromboses inter-villeuses, 18 correspondaient à des infarctus villositaires, et l'association de TIV avec infarctus villositaires était retrouvée dans 2 cas.

Au total, les tranches de section placentaires présentaient 14 thromboses intervillieuses, 27 infarctus villositaires, et 3 cas d'association des deux lésions.

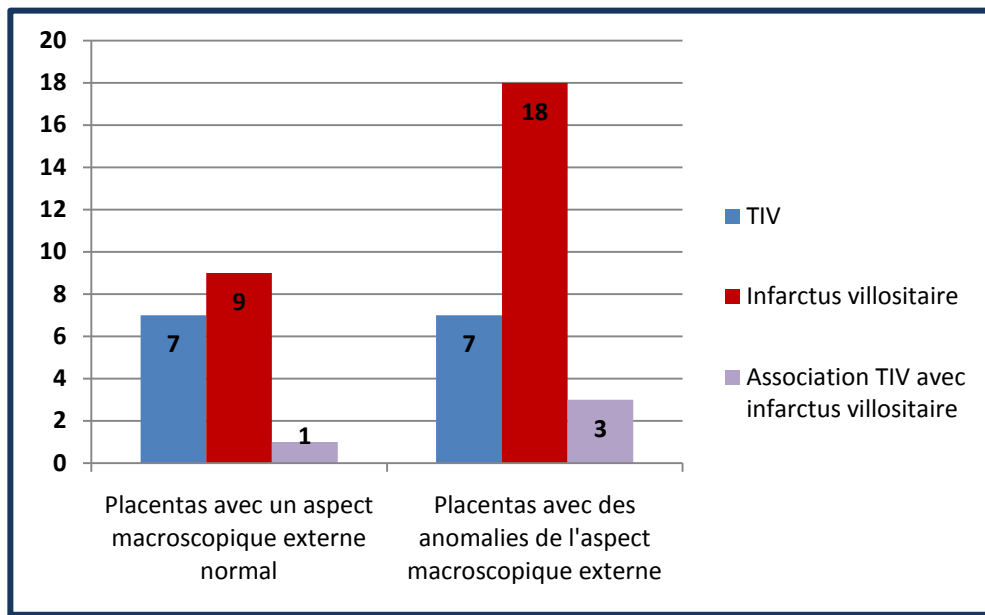


Figure 21 : Répartition des anomalies placentaires de la tranche de section selon l'aspect macroscopique externe des placentas.

Les lésions macroscopiques retrouvées dans nos placentas sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Tableau V: Répartitions des lésions placentaires macroscopiques.

Anomalies retrouvées à la macroscopie		Nombre	Pourcentage	
Configuration placentaire	Marginée	16	16.49%	
	Avec cotylédon accessoire	1	1.03%	
	Association entre placenta extra choriale et placenta avec un cotylédon accessoire	1	1.03%	
	Bilobée	1	1.03%	
	Polylobée	1	1.03%	
Aspect du cordon	Œdémateux	23	23.71%	
	Hypertorsadé	13	13.4%	
	Grêle	5	5.15%	
	Nœud	1	1.03%	
Aspect des vaisseaux ombilicaux	Dilatation	7	7.22%	
	Hématome	5	5.15%	
Insertion du cordon	Marginale	15	15.46%	
	Vélamenteuse	1	1.03%	
Tranches de section placentaire	Plaque basale et choriale sans anomalie	Lésion blanchâtre correspondant à un infarctus	9	9.27%
		Lésion blanchâtre correspondant à une thrombose	7	7.21%
		Lésion blanchâtre correspondant à une association d'un infarctus et une thrombose	1	1.03%
	Plaque basale et choriale avec des anomalies	Lésion blanchâtre correspondant à un infarctus	18	18.55%
		Lésion blanchâtre correspondant à une thrombose	7	7.21%
		Lésion blanchâtre correspondant à une association d'un infarctus et une thrombose	3	3.09%



Figure 22 : Image macroscopique d'une lésion blanchâtre de 2 cm correspondant à un infarctus central (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).



Figure 23 : Image macroscopique d'une lésion blanchâtre correspondant à un infarctus marginal (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).



Figure 24 : Image macroscopique d'une lésion blanchâtre correspondant à une thrombose sous chorale (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).



Figure 25 : Image macroscopique d'une lésion blanchâtre correspondant à une thrombose intervilleuse centrale (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

II. Résultats de l'examen microscopique du placenta

1. Lésions de mal perfusion maternelle :

Les lésions histologiques retrouvées étaient en premier les lésions de malperfusion maternelle (MVM). MVM représentaient **75.25%** des cas (73 placentas).

La maturation villositaire accélérée était retrouvée dans **40.21%** des cas (39 placentas). Les infarctus villositaires évoqués macroscopiquement et confirmés histologiquement (central/para central /marginal) étaient retrouvés dans **39.18% des cas** (38 placentas). Les thromboses inter-villeuses étaient retrouvées dans **18.56%** des cas (9 cas de thrombose inter-villeuse centrale ; 8 cas de thrombose inter-villeuse sous chorale et 1 cas de thrombose inter-villeuse massive). Les différentes lésions sus-décrites étaient associées à une perte de l'intégrité vasculaire maternelle dans **12.37%** des cas : un hématome décidual basal dans **11.34%** des cas (11 cas) et un décollement marginal dans **1.03%** des cas (1 cas).

Les lésions d'artériopathie déciduale étaient présentes dans **8.25%** des cas (8 placentas). Elles étaient essentiellement représentées par une nécrose fibrinoïde de la paroi des artères utéro-placentaires. L'hypoplasie villositaire distale était présente dans **2.06%** des cas (2 cas).

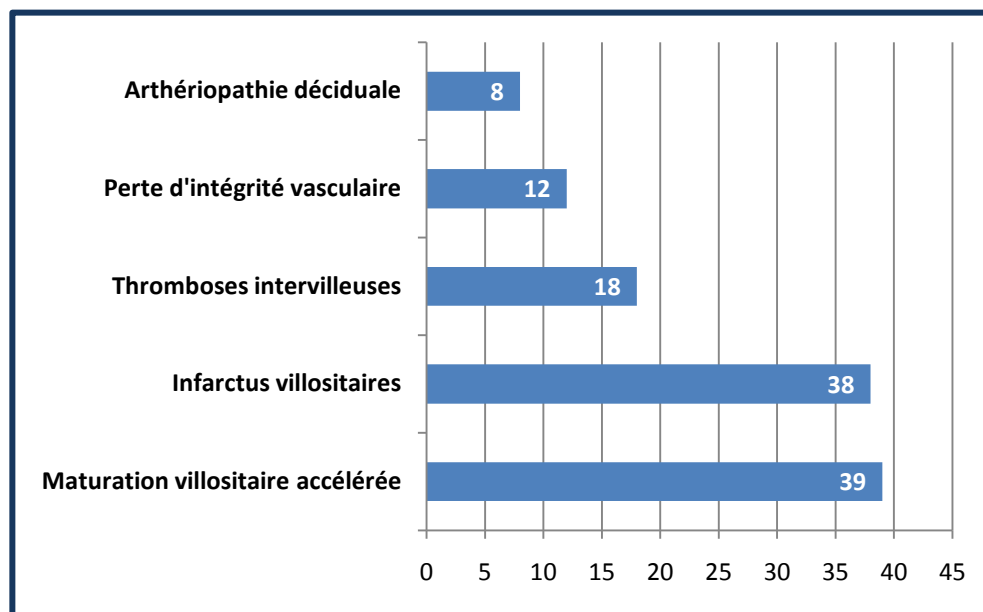


Figure 26 : Répartition des placentas selon les lésions de mal perfusion maternelle.

2. Lésions de mal perfusion fœtale :

Les lésions de malperfusion fœtale étaient présentes dans **37.11%** (36 placentas).

- Les anomalies du réseau vasculaire fœtal étaient présentes dans **31.96%** des cas (31 placentas). Elles étaient représentées essentiellement par :
 - Les anomalies des vaisseaux ombilicaux étaient présentes dans **9.27%** des cas : 5 cas de dilatation de la veine ombilicale et 4 cas d'hématome du cordon.
 - Les anomalies des vaisseaux chorioallantoidiens et tronculaires étaient présentes dans **22.68%** des cas : 11 cas d'ectasie vasculaire isolée, 3 cas d'ectasie vasculaire associée à une thrombose intra murale et à des calcifications, 1 cas d'ectasie vasculaire associée à des calcifications, 1 cas d'ectasie vasculaire associée à une thrombose intra murale et 1 cas d'endovasculite hémorragique associée à des calcifications.

- Les thromboses sous choriales étaient présentes dans **10.31%** des cas (10 placentas). Le défaut de maturation villositaire était retrouvé dans **1.03%** des cas (1 cas).

3. Lésions inflammatoires :

Toutes les anomalies inflammatoires fœtales ou maternelles présentes étaient de type aigu. Elles étaient retrouvées dans **36.08% des cas (35 placentas)**.

L'association d'une chorioamniotite aiguë débutante (stade 1) ou intermédiaire (stade 2) et une réaction inflammatoire fœtale de type funiculite débutante (stade 1) ou intermédiaire (stade 2) était présentes dans **27.84% des cas (27 placenta)**, soit **77.14% de la totalité des lésions inflammatoires aiguës**.

L'association d'une chorioamniotite aiguë tardive (stade 3) et une réaction inflammatoire fœtale de type funiculite tardive (stade 3) était retrouvée dans **1.03%** des cas (1 cas).

La réaction inflammatoire maternelle isolée était présente dans **7.22%** des cas (7 placenta). Elle était de type chorioamniotite aiguë débutante (stade 1) ou intermédiaire (stade 2) dans 6 cas et de type sous-chorionite aiguë intermédiaire (stade 2) dans 1 cas.

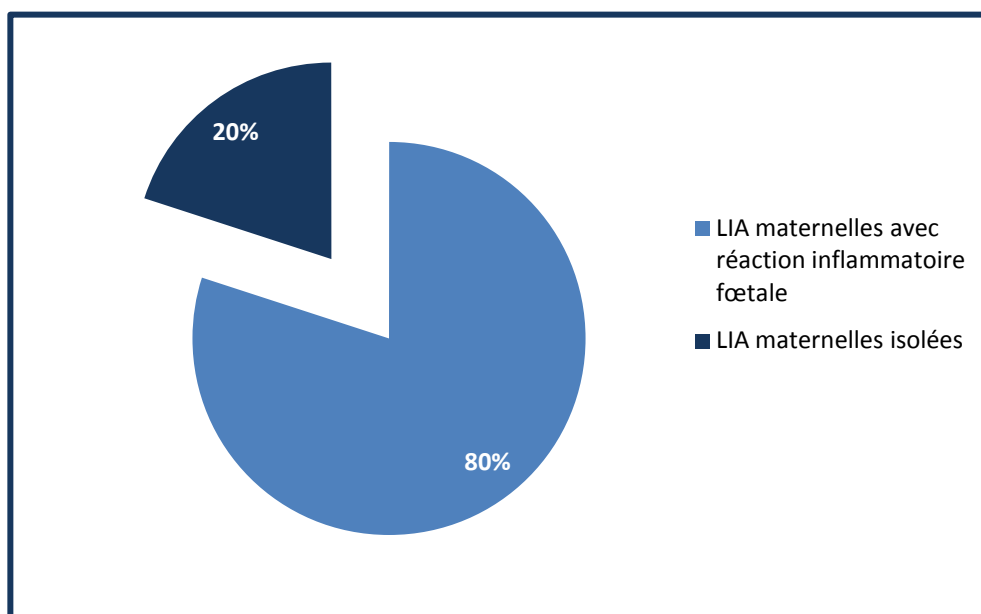


Figure 27 : Répartition des lésions inflammatoires aiguës.

4. Lésions de retentissements : l'hypoxie-ischémie villositaire

Les lésions d'hypoxie-ischémie villositaire étaient présentes dans 60.82 % des cas (59 cas). Elles étaient représentées essentiellement par la chorangiome dans 27.84% des cas (soit 27 placentas) et chorangiomatose dans 14.43% des cas (14 cas). Il est important de noter que ces lésions ne sont que la conséquence d'une mal perfusion du placenta quelque soit son origine (maternelle, fœtale ou inflammatoire).

5. Autres processus placentaires :

Des dépôts massifs de fibrine périvillositaire (Maternal floor infarction : MFI) étaient constatés dans 12.34% des cas (12 placentas). Les anomalies d'insertion placentaire de type placenta accreta étaient notées dans 2.06% des cas (2 cas).

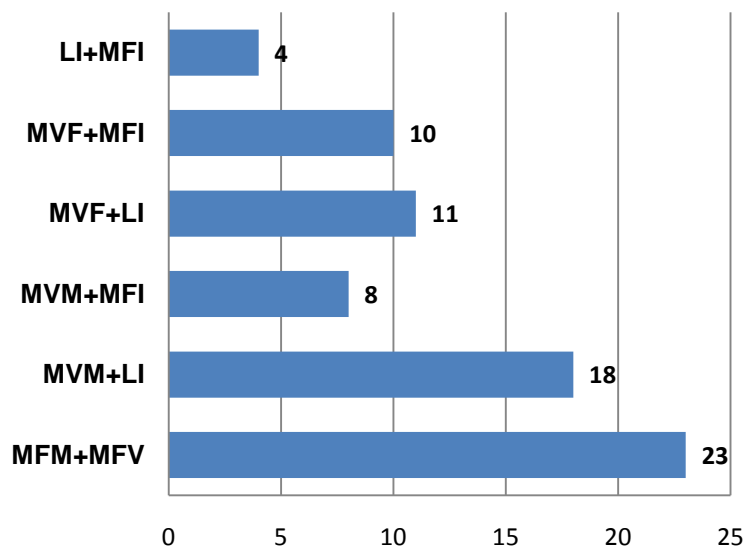


Figure 28: Association des lésions histologiques. MVM : mal perfusion vasculaire placentaire d'origine maternelle ; MVF : mal perfusion vasculaire placentaire d'origine fœtale ; LI : lésions inflammatoires ; MFI : maternal floor infraction

Les lésions histologiques retrouvées dans nos placentas sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Tableau VI : Répartition des principales lésions histologiques.

Lésions histologiques	Type de lésions		Nombre	%
Lésions de malperfusion vasculaire placentaire d'origine maternelle (MVM)	Infarctus (central, para central, marginal)		38	39.17%
	Artériopathie déciduale		8	8.25%
	Hématome décidual basal (HRP)		11	11.34%
	Thrombose intervillieuse (TIV)	Centrale	9	9.28%
		Sous choriale	8	8.25%
		Massive	1	1.03%
	Maturation villositaire accélérée		39	40.21%
Hypoplasie villositaire distale		2	2.06%	
Lésions de mal perfusion vasculaire placentaire d'origine fœtale (MVF)	Anomalies du réseau vasculaire fœtal (thrombose, ectasie, endovasculite, calcifications)		22	22.68%
	Thrombose des vaisseaux chorioallantoidiens		10	10.31%
	Maturation villositaire retardée		1	1.03%
Lésions inflammatoires aiguës	LIA maternelles	Stade 1	13	13.4%
		Stade 2	21	21.65%
		Stade 3	1	1.03%
	LIA foetales	Stade 1	11	11.34%
		Stade 2	16	16.5%
		STADE3	1	1.03%
Hypoxie-ischémie villositaire	Chorangiose		27	27.83%
	Chorangiomatose		14	14.43%
Autres	MFI		12	12.37%
	Placenta accreta		2	2.06%

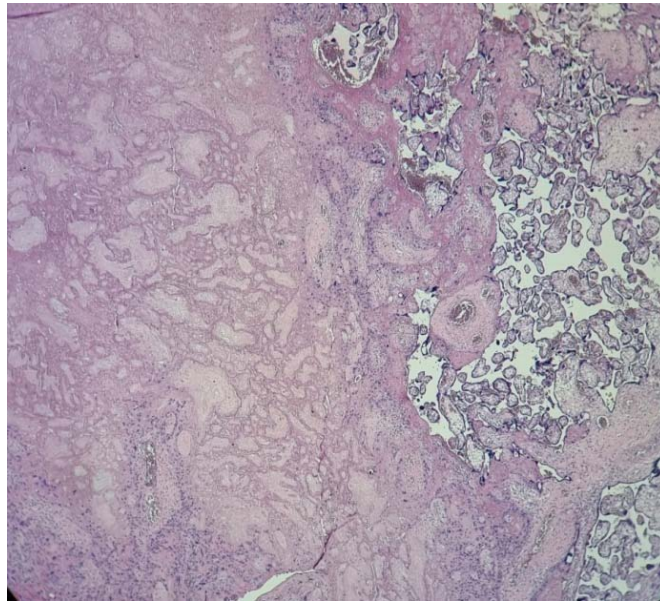


Figure 29 : Infarctus fait de foyers de nécrose villositaire. HEx10 (villosités fantomatiques)
(Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

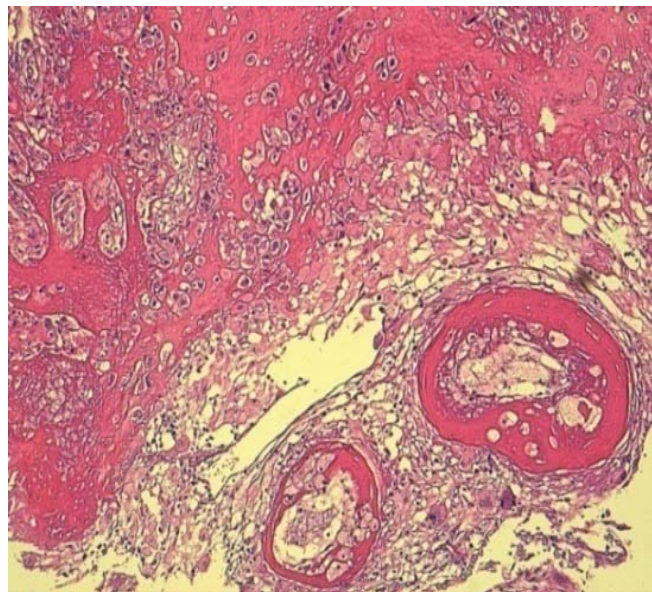


Figure 30 : Lésions histologiques d'artériopathie déciduale : épaissement de la paroi des AUP
siège de lésions de nécrose fibrinoïde, de quelques histiocytes et d'un discret infiltrat
inflammatoire mononucléé périvasculaire. HEx40 (Service d'anatomie pathologique CHU
Mohammed VI Marrakech).

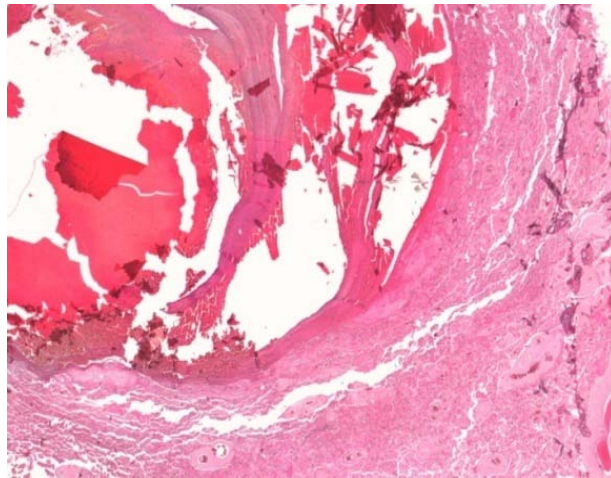


Figure 31 : Hématome décidual basal. HEx20 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

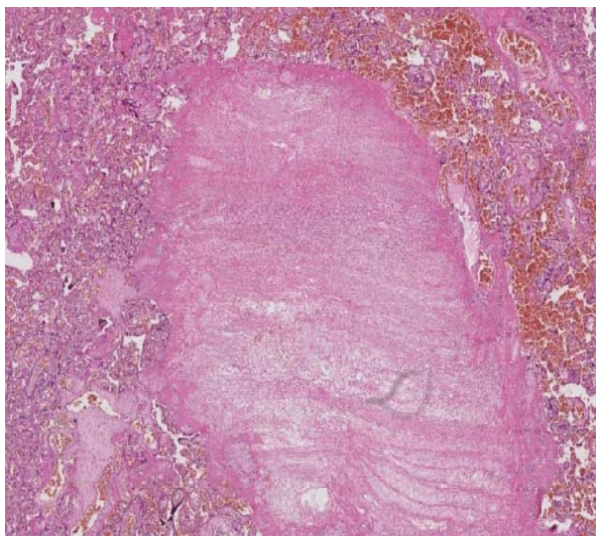


Figure 32 : Thrombose intervilleuse de localisation centrale sous forme de nappes fibrino-leucocytaires lamellaires striées. HEx20 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

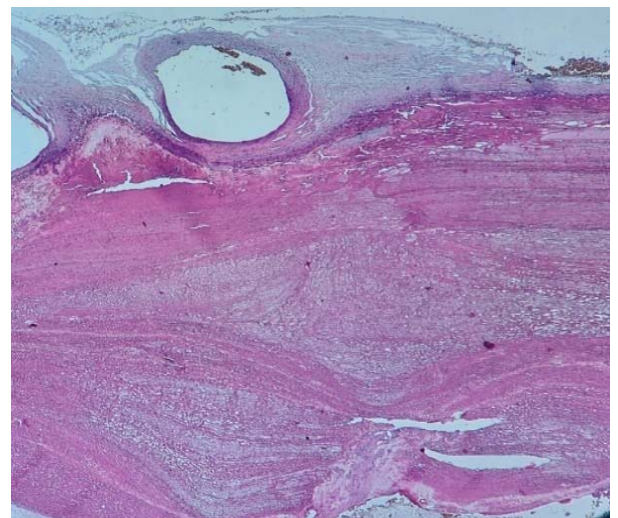


Figure 33 : Thrombose intervilleuse de localisation sous choriale sous forme de nappes fibrino-leucocytaires lamellaires striées. HEx20 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

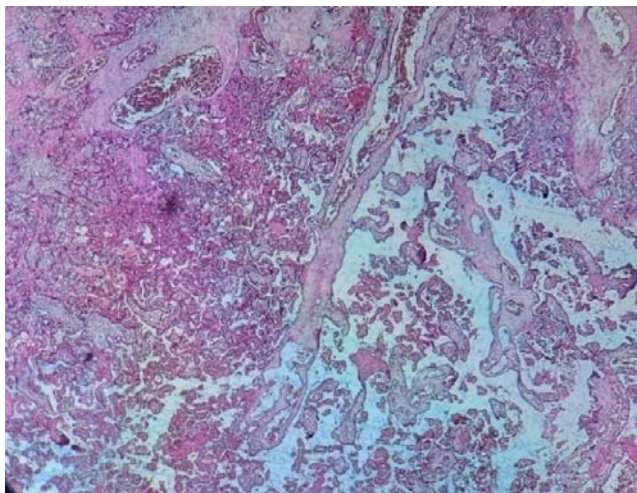


Figure 34 : Lésion de maturation villositaire accélérée marquée par une alternance de foyers de villosités agglutinées et des foyers de paucité villositaire. HEx20 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

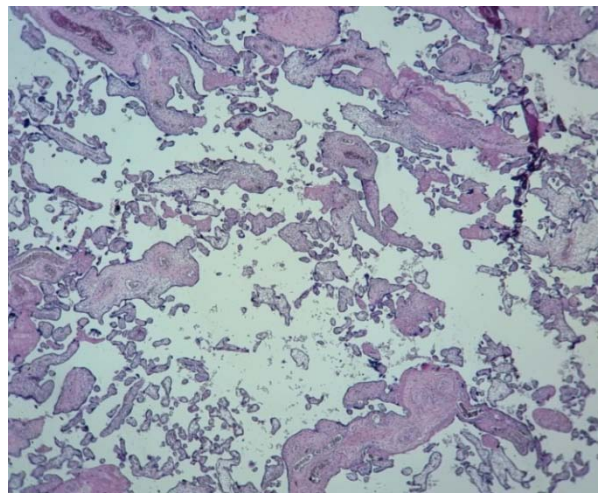


Figure 35 : Hypoplasie villositaire distale. HEx20 (service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

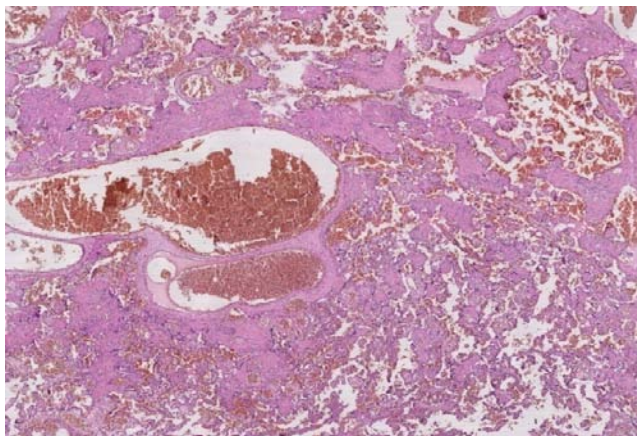


Figure 36 : Anomalie du réseau vasculaire fœtal : ectasie des vaisseaux tronculaires avec la présence de thrombus intraluminaux et d'une extravasation des hématies. HEx10 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).



Figure 37: Anomalies du réseau vasculaire fœtal : thromboses des vaisseaux ombilicaux. HEx20 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

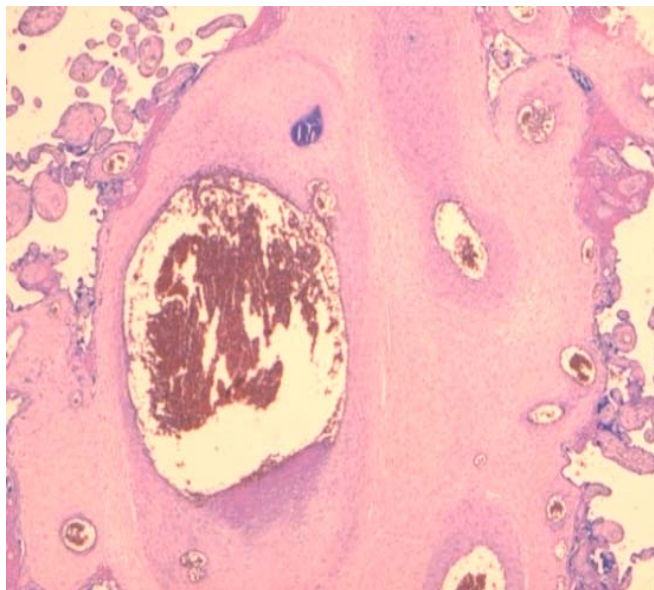


Figure 38 : Anomalies du réseau vasculaire fœtal : Calcifications pariétales des vx chorio-allantoidiens et tronculaires. HEx40 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

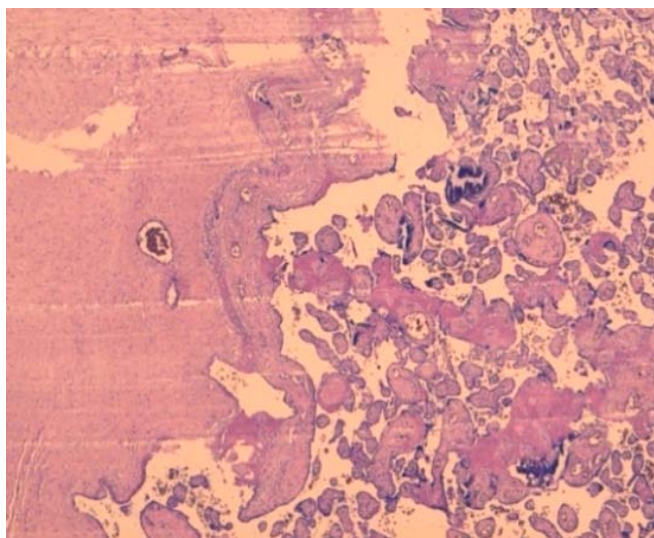


Figure 39 : Lésions de maturation villositaire retardée (service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech)

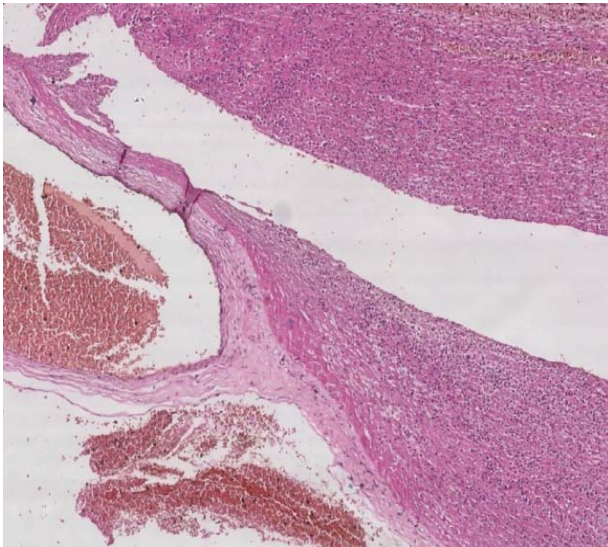


Figure 40 : Sous chorionite aigue (stade1) : présence de PNN dans la fibrine sous choriale. HEx10 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

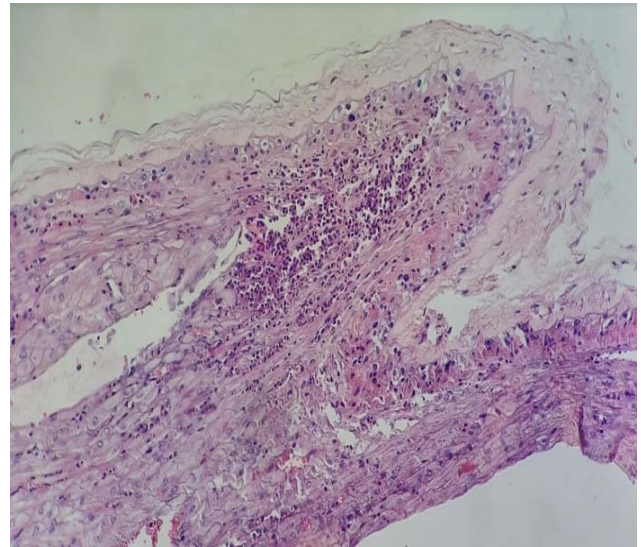


Figure 41 : Chorioamniotite aigue débutante (stade2) : présence de nombreux PNN dans le mésenchyme sous amniotique. HEx40 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

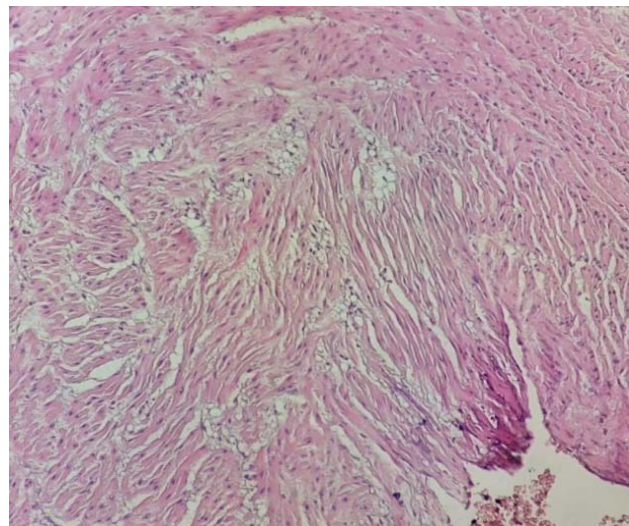


Figure 42 : Funiculite débutante (stade1) caractérisée par la présence de PNN dans la paroi de la veine ombilicale. HEx40 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

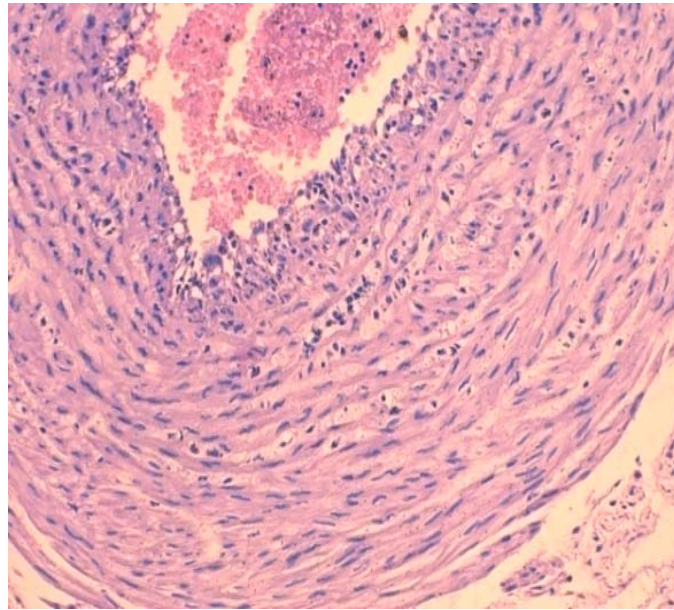


Figure 43 : Funiculite aiguë intermédiaire (stade2) caractérisée par la présence de PNN dans la paroi de l'artère ombilicale. HEx40 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

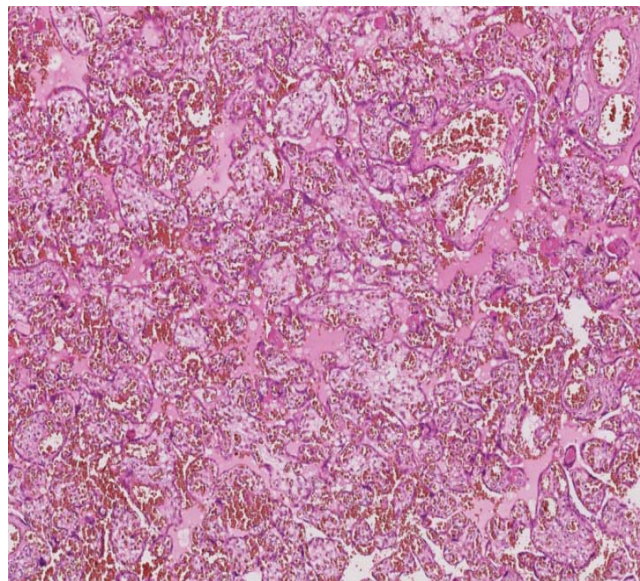


Figure 44 : Lésion de chorangiome caractérisée par la présence de plus de 10 villosités comportant plus de 10 capillaires par villosité sur 10 champs associée à une lésion de chorangiomatose. HEx20 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

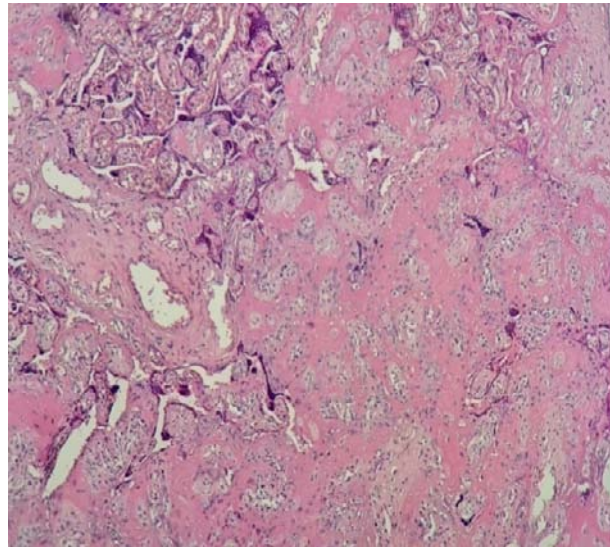


Figure 45 : Dépôts massifs de fibrine périvillositaires (NIDF) sous forme de substance fibrinoïde qui englobe les villosités de façon diffuse associée à des amas syncytiaux. HEx20 (Service d'anatomie pathologique CHU Mohammed VI Marrakech).

III. Corrélation entre les lésions morphologiques placentaires et le contexte clinique:

Dans notre série, 50 placentas étaient des placentas de MFIU, 27 placentas étaient des placentas de RCIU, 14 placentas étaient des placentas de parturientes diagnostiquées positives à l'infection COVID 19, 5 placentas de souffrance fœtale et 1 placenta avec une anomalie d'insertion placentaire. La répartition des lésions placentaires histologiques selon le contexte clinique est résumée dans le tableau suivant :

Tableau VII: Répartition des lésions placentaires morphologique selon le contexte clinique :

Contexte clinique Lésions histologiques	COVID 19 N=14	RCIU N=27	MFIU N=50	Souffrance foetale N=5
Artériopathies déciduales	14.3%	22.22%	6%	0
Infarctus villositaire	21.43%	44.44%	28%	20%
TIV	71.43%	18.52%	4%	20%
HRP	0	18.52%	12%	0
MVA	57.14%	29.63%	46%	0
Hypoplasie villositaire distale	0	7.41%	0	0
Anomalie des vaisseaux du cordon ombilical	14.3%	25.92%	2%	0
Anomalies des vaisseaux chorioallantoidien et tronculaire	35.71%	37.03%	4%	40%
Thrombose sous choriale	7.14%	33.33%	0	0
LIA	28.57%	40.74%	10%	0
Dépôts massifs de fibrine périvillositaire	0	29.63%	2%	20%
Placenta accreta	0	3.7%	0	0
Hypoxie-ischémie villositaire	64.3%	81.48%	44%	100%



DISCUSSION



I. Rappel :

1. Placenta :

1.1 Définition :

Le placenta doit son nom à sa forme, qui ressemble à un gâteau plat, du grec "plakóús". C'est un organe transitoire, d'origine fœtale, qui permet les échanges entre la mère et le fœtus durant la grossesse. Il se développe après la conception, au moment de l'implantation du blastocyste dans la cavité utérine. Il est généralement expulsé spontanément de l'utérus après l'accouchement [2,3]. Le placenta Chez l'Homme est de type :

- **Villeux** : le placenta est constitué de villosités qui sont les unités histologiques élémentaires.
- **hémochorial** : il est en contact direct avec le sang maternel par l'intermédiaire du syncytiotrophoblaste.
- **discoïde** : il est en forme de disque.
- **décidual** : l'expulsion du placenta entraîne la chute des caduques.
- **pseudo-cotylédoné** : les villosités placentaires se regroupent sous forme de petits amas appelés cotylédons séparés par des cloisons partielles.

1.2 Embryologie du placenta :

Le développement du placenta se fait suivant trois grandes étapes : **l'implantation, la mise en place des circulations fœtales et maternelles et le développement des villosités choriales**[3].

❖ Implantation

Après la fécondation, l'ovocyte fécondé migre de la trompe de Fallope à l'utérus. Au 4^{ème} jour l'embryon est formé d'un amas d'une trentaine de cellules appelé **morula**. Vers le

5^{ème} jour, les cellules de la morula se différencient. Les cellules internes forment l'**embryoblaste** tandis que les cellules externes constituent le **trophoblaste** (TB). L'ensemble constitue le **blastocyste**.

Six jours après la fécondation, le blastocyste qui a épuisé ses réserves nutritives s'implante dans la paroi utérine, ce qui marque le début de la formation placentaire (Figure 11).

Le trophoblaste se différencie en une assise de cellules internes : le **cytotrophoblaste** (CTB) et une assise externe : le **syncytiotrophoblaste** (STB). Ce dernier, très invasif à ce stade s'implante dans le mur utérin et envahit l'endomètre grâce à son activité protéolytique.

Au 8^{ème} jour, le STB se creuse de lacunes, il constitue des travées réticulées, qui séparent des cavités (communicantes) contenant des éléments endométriaux plus ou moins nécrosés. Au contact du STB, l'endomètre se décidualise formant les caduques (couche compacte de l'endomètre) : au niveau de la zone d'implantation : **caduque basale** ; reformée au-dessus de l'œuf : **caduque réfléchie**; ailleurs : **caduque pariétale**.

A noter que la couche profonde de l'endomètre ne se décidualise pas et constitue la couche spongieuse.

A ce stade, les trois parties principales du placenta sont formées : la plaque chorale du côté embryonnaire, le système lacunaire central avec l'espace intervilleux et l'arbre villositaire ; et la plaque basale du côté maternel[3].

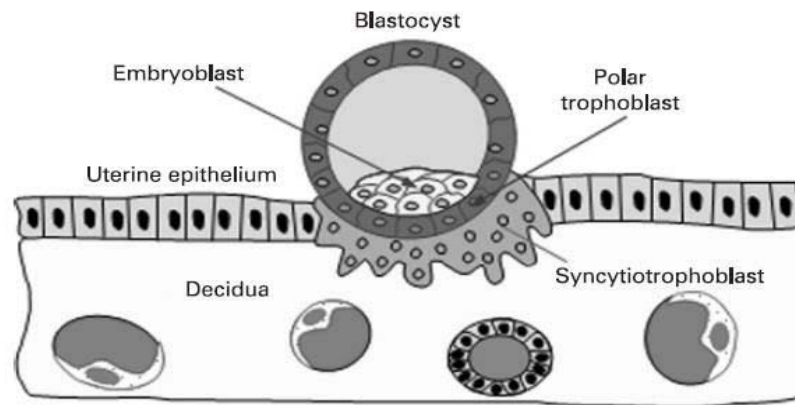


Figure 46: implantation du blastocyste. Le trophoblaste polaire se différencie en STB invasif qui pénètre l'épithélium et entoure la blastocyste dans le stroma utérin déidualisé[3]

❖ **Développement des villosités choriales**

La formation de la villosité placentaire définitive s'effectue en plusieurs étapes. Au 10^{ème} jour le CTB pénètre dans les travées du STB (radiaires par rapport à l'œuf), constituant **la villosité primaire**. Au 11^{ème} jour, le trophoblaste érode les capillaires superficiels de l'endomètre ; ceux-ci s'ouvrent dans les lacunes où apparaît du sang maternel : **le placenta devient hémochorial**.

Au 16^{ème} jour le mésenchyme extra-embryonnaire pénètre dans l'axe cytotrophoblastique des villosités pour former les **villosités secondaires**. En même temps les troncs villositaires primaires s'allongent et s'arborisent en se divisant en troncs secondaires.

Au 21^{ème} jour, le mésenchyme intra-villeux est vascularisé à partir du réseau chorio-allantoïdien qui s'arborise dans le mésenchyme extra-embryonnaire pour former les **villosités tertiaires**. Ces dernières sont définitives et sont constituées d'un axe mésenchymateux contenant la circulation embryonnaire puis fœtale, revêtu de trophoblaste (CTB et STB). Autour de ces villosités, les lacunes confluent, constituant la chambre intervillieuse du futur placenta qui contient quelques éléments sanguins maternels et du plasma (à noter qu'à ce stade, la circulation maternelle n'est pas établie dans la chambre intervillieuse).

A partir du 21^{ème} jour, les villosités continuent à s'arboriser, constituant des troncs de 3^{ème} et 4^{ème} ordre. Au début, celles-ci restent ancrés sur la caduque et prennent le nom de **villosités crampons**, puis elles bourgeonnent pour former les **villosités libres**. Ainsi se constituent des "bouquets" villositaires tout autour de l'œuf. Chacun de ces bouquets, correspondant à l'ensemble des villosités nées à partir d'un tronc de 1^{er} ordre, s'appelle un **lobule foetal** : l'unité fonctionnelle du placenta. A la fin du 1^{er} mois, il existe 800 de ces unités tout autour de l'œuf, constituant le **chorion villeux ou chevelu** [3].

❖ **Mise en place de la vascularisation maternelle**

Durant l'implantation, le syncytiotrophoblaste érode les capillaires maternels et les plexus veineux de l'endomètre ce qui permet le remplissage des lacunes par du sang maternel et correspond à l'ébauche de la circulation maternelle dans le placenta [3].

Au 12^{ème} jour, l'implantation est terminée. Le CTB pénètre dans le STB et atteint la plaque basale. A ce niveau, les cellules cytotrophoblastiques se détachent pour former le trophoblaste extra villeux (TEV) ou intermédiaire. Les cellules inflammatoires de l'endomètre (macrophages et lymphocytes NK) sécrètent des métalloprotéases qui détruisent la matrice extracellulaire de la paroi des artérioles spiralées, amenant la dissociation des cellules musculaires lisses qui la constituent, ce qui facilitera l'invasion par le TEV.

Le trophoblaste de la coque est dit intermédiaire car, à la fois sur le plan morphologique et physiologique, il est intermédiaire entre le CTB et le STB. En effet, il est constitué d'éléments cellulaires uni ou multinucléés (donc intermédiaires entre les cellules et le syncytium). Sur le plan physiologique, il a des fonctions sécrétoires plus importantes que celles du CTB, mais moins diverses que celles du STB. Ce trophoblaste intermédiaire (TI) possède deux propriétés principales :

- Protéolytique : par la sécrétion d'enzymes protéolytiques qui détruisent la matrice environnante (métalloprotéases : collagénase, gélatinase, activateur du plasminogène, urokinase).
- Migratoire : lors de la formation du trophoblaste intermédiaire à partir du cytotrophoblaste, les intégrines "switchent" d'une forme épithéliale à une forme mésenchymateuse conférant au TI la possibilité de migration dans une matrice riche en fibronectine.

On distingue deux sortes de trophoblaste intermédiaire ou extravilleux :

Le **trophoblaste interstitiel** qui envahit l'endomètre, le fragilise, permet l'enfouissement de l'œuf dans la partie profonde de l'endomètre ainsi que sa croissance. La fonction de ce trophoblaste est régulée par la caduque : les cellules déciduales stimulent l'activité protéolytique du TI, activant donc la pénétration de l'œuf. Par contre les cellules de la couche spongieuse, non décidualisée, synthétisent du TGF β qui inhibe la fonction du trophoblaste interstitiel et donc évite la pénétration de l'œuf jusqu'au myomètre (placenta accréta). Il existe également une auto-régulation du TI qui sécrète un activateur du plasminogène (PA) et son inhibiteur (PAI) : la balance entre les deux définit les propriétés érosives et migratoires du TI.

Le **deuxième type** est le **trophoblaste vasculaire** qui remonte les vaisseaux à contre-courant (en particulier les artérioles spiralées de la caduque basale). D'une part, il les bouche, ce qui isole l'embryon de l'organisme maternel, permet sa protection, et laisse le placenta dans un environnement hypoxique, favorable à l'angiogenèse villositaire. Et d'autre part, il détruit leur paroi musculo-élastique qu'il remplace par de la fibrinoïde (substance amorphe constituée de fibrine, de produits de dégradation tissulaire, d'immunoglobulines...). Ainsi les artérioles de la caduque perdent leur paroi tonique et sont transformées en tuyaux flasques, non réactifs, et deviennent les **artères utéro-placentaires**.

La pénétration du trophoblaste interstitiel dans la paroi utérine s'effectue en **deux phases**:

La première : de la 3^{ème} semaine à la fin du 1^{er} trimestre de la grossesse, qui permet la transformation des artères sur toute l'épaisseur de l'endomètre

La deuxième : au 4^{ème} mois, qui permet la transformation des artères dans la partie interne du myomètre

L'action du trophoblaste extravilleux à trois **conséquences** :

Lorsque les artères de la caduque basale sont transformées en artères utéro-placentaires, elles s'ouvrent à la circulation maternelle, environ à la 12^{ème} semaine. La circulation maternelle s'organise alors dans chaque lobule fœtal : chaque artère utéro-placentaire arrive au centre d'un lobule ; le sang s'écoule jusqu'à la plaque chorale puis est renvoyé en périphérie du lobule où il repart vers l'endomètre, en baignant les villosités libres. Puis il quitte la chambre intervillieuse par des veines situées à la périphérie du lobule. Cette organisation de la circulation correspond au "système tambour".

Plus tard, la transformation de la paroi des artères utéro-placentaires permettra leur adaptation à l'augmentation du débit sanguin maternel destiné au placenta, nécessaire à la bonne nutrition fœtale. La structure de ces artères utéro-placentaires est à l'origine de la faible résistance dans la circulation maternelle du placenta.

Cette transformation des artères ne s'effectue qu'au niveau de la caduque basale. Le reste du placenta, face à la caduque réfléchie, est donc mal vascularisé et tendra à régresser, ce qui va entraîner l'évolution anatomique du placenta [3].

❖ **Arborisation villositaire du placenta**

Durant l'évolution de la grossesse, la structure des villosités se modifie pour augmenter les échanges entre le sang maternel localisé dans l'espace intervillieux et les vaisseaux

fœtaux localisés dans le stroma des villosités. Elles se divisent successivement et donnent naissance à plusieurs générations de villosités.

À la fin de la grossesse on en distingue 5 types selon leur calibre, les caractéristiques du stroma, la structure des vaisseaux et leur apparence durant la grossesse. La figure 47 schématise les coupes de chaque type de villosité :

- Les villosités mésenchymateuses (Figure 47 a), de grand calibre (100-250 mm) qui prédominent au stade précoce de la grossesse et qui sont présentes en nombre très faible dans le placenta à terme. Leur stroma est constitué essentiellement de cellules stromales peu organisées.
- Les villosités intermédiaires immatures (Figure 47 b). Issues de la différenciation des précédentes, ces villosités ont un stroma caractéristique, fait de cellules stromales reliées entre elles formant un réseau de canaux sans matrice, orientés parallèlement le long de l'axe villositaire et contenant des macrophages placentaires (les cellules de Hofbauer). Ces villosités contiennent un petit nombre d'artérioles, de veinules et de capillaires. Elles sont rares à terme.
- Les troncs villositaires (Figure 47 c) dérivent de la différenciation des villosités intermédiaires immatures. Ce sont les plus larges (100-3000 mm), elles ont un stroma fibreux et servent de support mécanique à l'arbre villositaire.
- Les villosités intermédiaires matures (Figure 47 d) dont le stroma est peu abondant avec quelques vaisseaux et capillaires de topographie périphérique. Elles représentent au maximum 50% de la surface villositaire et donnent naissance aux villosités terminales.
- Les villosités terminales (Figure 47 e), de petit calibre (80µm), qui ont un fort degré de capillarisation et dont la surface est occupée à plus de 50% par des vaisseaux permettant les échanges materno-fœtaux. Elles constituent l'unité primordiale de l'arbre villositaire placentaire au niveau physiologique[3].

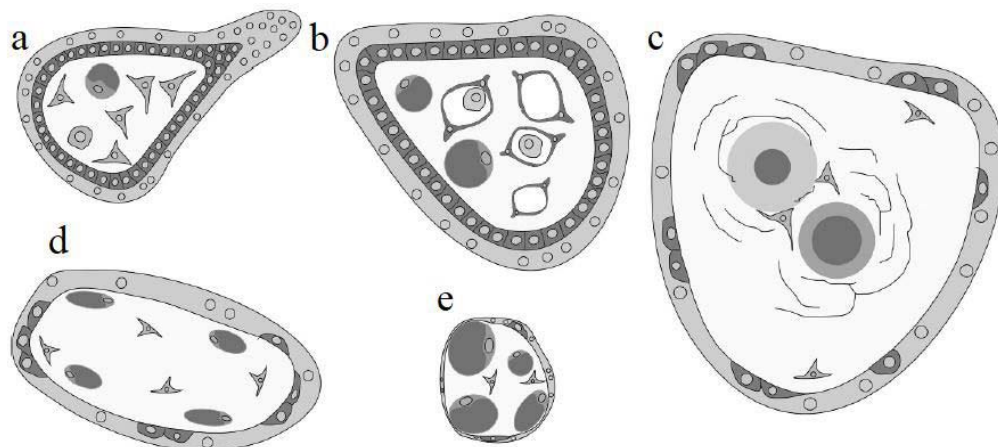


Figure 47 : Schéma d'une coupe transversale des 5 générations de villosités[3].

1.3 Structure anatomique du placenta à terme :

Le placenta est un organe discoïde, à terme, il pèse près de 500 g. Il a un diamètre de 18 à 20 cm, une épaisseur de 2 à 3 cm et une surface de près de 15 m². Il existe une variation considérable dans les dimensions d'un placenta à l'autre, ce qui dépend fortement du mode d'accouchement et de délivrance [3,4].

L'unité structurale de base du placenta est la **villosité chorionique**. Les villosités sont des projections vasculaires du tissu fœtal entouré de chorion [3,4].

Elle comporte une face fœtal ou **plaque choriale** sur laquelle s'insère le cordon ombilical et une face maternelle ou **plaque basale** et des annexes ; le **cordons ombilical** et les **membranes amniotiques**.

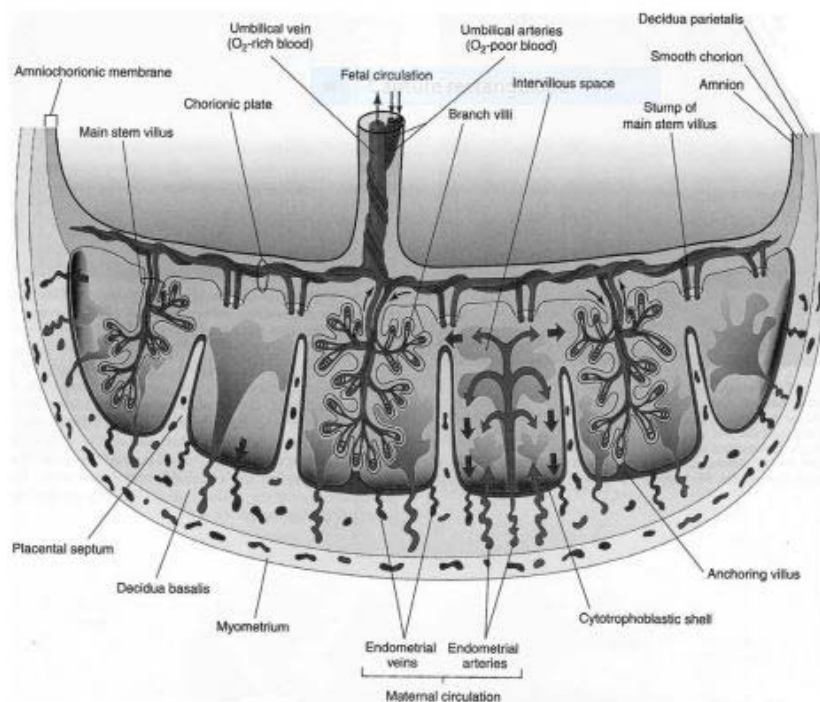


Figure 48 : Schéma d'une coupe transverse montrant la vascularisation d'un placenta humain à terme[5].

a. Cordon ombilical :

Le cordon ombilical est l'unique moyen de communication entre le fœtus et le placenta et est donc essentiel à l'apport et à l'élimination des nutriments et des déchets pendant la vie intra-utérine. Il est composé d'une veine et deux artères, qui sont entourées de la gelée de Wharton, dérivée de myofibroblastes embryonnaires. Il présente un modèle d'enroulement caractéristique, les deux artères s'enroulent autour de la veine. Cette architecture en spirale est probablement bénéfique pour une bonne circulation sanguine entre le placenta et le fœtus. La longueur proximale du cordon ombilical est entre 51.5 et 61 cm avec une épaisseur de 2 cm en moyenne [2,4].

L'insertion du cordon ombilical est le site où la gelée de Wharton cesse et où les vaisseaux ombilicaux font un virage à angle droit sur la plaque chorionale. Le cordon est d'insertion centrale ou para centrale et présente un index de spiralisation de 0,2/cm[2].

- Les deux artères ombilicales issues des artères iliaques internes du fœtus transportent le sang fœtal désoxygéné via le cordon ombilical jusqu'au placenta. Les artères ombilicales se divisent en artères chorioniques et se terminent en capillaires à l'intérieur des villosités [2].
- La veine ombilicale est généralement d'un diamètre plus important que celui des artères ombilicales. Elle est pourvue d'une paroi musculaire fine faite d'une couche élastique sous-intimale et comporte plus de fibres circulaires que de fibres longitudinales. Les artères ombilicales présentent des parois épaisses composées de myofibrilles, sans fibres nerveuses décelables. Les artères sont relativement pauvres en élastine et en collagène. Leur paroi comprend plusieurs couches de fibres musculaires de direction variable [2].



Figure 49 : Coupe macroscopique d'un cordon ombilical normal comportant une veine et deux artères entourées de la gelée de Wharton [2].

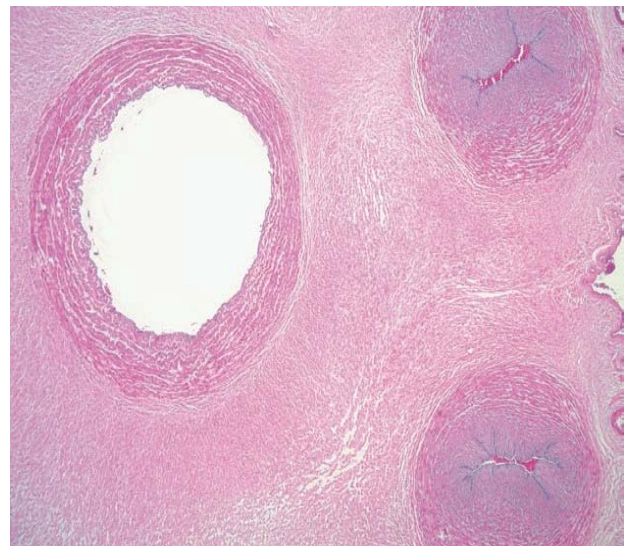


Figure 50 : Image histologique d'un cordon ombilical normal [2].

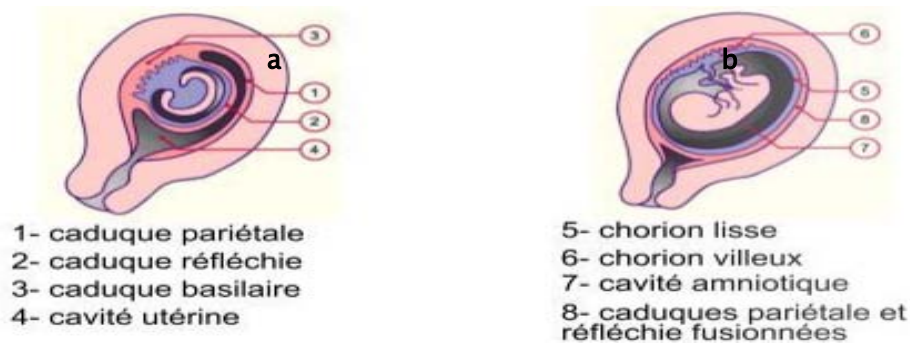


Figure 51 : La différence entre la caduque à la 8^{ème} SA (a) et la 12^{ème} SA (b) Les caduques au nombre de trois, ne seront plus que 2 à partir du 4^e mois. Le fœtus grandissant amenant la caduque ovulaire et pariétale au contact l'une de l'autre. La fusion des deux caduques oblitère la cavité utérine) [6].

b. Membrane amniotiques :

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

- L'amnios qui s'étale en continuité et recouvre le cordon ombilical. Il est composé d'une seule couche d'épithélium et du mésenchyme amniotique fait de **tissu conjonctif avasculaire**. Il est translucide mais peut devenir terne et se décolorer en cas d'inflammation ou d'exposition au méconium. Ces processus peuvent également détacher l'amnios de la plaque choriale, bien qu'il reste fermement attaché au cordon ombilical.
- Le chorion qui comporte une couche de mésenchyme et une couche de trophoblaste extravilloux.
- 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 [3].

Les membranes amniotiques normales sont de couleur transparente et de consistance fine.

c. Plaque choriale :

La plaque choriale représente la surface fœtale du placenta. D'origine purement ovulaire

Sur cette plaque tapissée en dedans par l'amnios, on distingue 2 couches :

- Une couche épithéliale externe dégénérée, vestige des cellules trophoblastiques primitives recouvertes par endroit de dépôts fibrinoïdes qui forment le toit de la chambre intervillieuse;
- Une couche interne de tissu conjonctif fibreux en continuité avec l'axe des villosités et avec la gelée de Wharton du cordon où circulent les vaisseaux allantoïdo-ombilicaux.

Sur la face fœtale se trouve l'arborisation de la circulation fœtale (vaisseaux chorioallantoïdiens) avec les artères toujours situées au-dessus des veines. Le mésenchyme amniotique n'est que faiblement attaché au mésenchyme chorionique et peut facilement être retiré du placenta livré.

Le cordon ombilical s'insère le plus souvent dans une position légèrement excentrique sur la plaque choriale. Elle contient les vaisseaux chorioniques qui sont en continuité avec les vaisseaux du cordon ombilical. Dérivant des deux artères ombilicales, les artères chorioniques se ramifient selon un schéma centrifuge en leurs branches finales, qui alimentent les arbres villositaires. Les veines chorioniques sont des prolongements directs des veines des arbres villositaires et croisent généralement les artères chorioniques situées en dessous. Les veines chorioniques donnent naissance à la veine ombilicale unique [3,4,7,8].

d. Plaque basale :

La plaque basale représente la surface maternelle du placenta.

Il s'agit d'une surface artificielle, qui a émergé de la séparation du placenta de la paroi utérine pendant l'accouchement. Il s'agit d'un tissu composite constitué par le trophoblaste extravilloux d'origine fœtale, et les cellules maternelles de la muqueuse utérine décidualisée incluant les cellules déciduales stromales et les cellules immunitaires. La plaque basale comporte aussi une abondante matrice extracellulaire, des dépôts fibrinoïdes et des caillots sanguins.

Un système de rainures plates ou de fentes plus profondes subdivise la plaque basale en 10 à 40 régions légèrement surélevée appelées cotylédons. À l'intérieur du placenta, les rainures correspondent aux septas placentaires, qui tracent les frontières des cotylédons que sous forme de piliers irréguliers ou de voiles courts. Les lobes qui sont visibles sur la surface maternelle du placenta montrent une bonne correspondance avec la position des arbres villositaires provenant de la plaque chorale dans l'espace intervilleux[3].

1.4 Fonction du placenta :

Le placenta humain est un organe complexe, il s'agit **d'une interface d'échange** entre la **mère et le fœtus** qui est favorisé par la présence de nombreuses microvillosités à la surface du syncytio-trophoblaste. Ses fonctions sont :

- Les **échanges gazeux** et le transfert des **nutriments** et de **déchets** entre le plasma maternel et le plasma fœtal.
- Le transfert de **l'immunité** par le transfert des immunoglobulines de la mère au fœtus.
- La **sécrétion d'hormones** qui sont importantes pour la croissance et le développement du fœtus.
- En plus du rôle de **barrière contre les agents exogènes** [4,9].

❖ Fonction respiratoire et nutritive :

Le poumon fœtal n'est pas fonctionnel au cours de la vie intra utérine. Le placenta est donc le principal responsable de la respiration fœtale bien qu'il soit 15 fois moins efficace que le poumon réel (ce qui est compensé par la grande surface d'échange). L'oxygène et le dioxyde de carbone (CO₂) circulent de façon passive en fonction de leur gradient de pression partielle entre les circulations fœtales et maternelle. La diffusion préférentielle de l'oxygène de la mère vers le fœtus et du CO₂ du fœtus vers la mère est augmentée par la modification du pH à l'interface materno-fœtale (acidification du sang maternel et alcalinisation du sang fœtal) qui modifie les courbes de dissociation de l'oxyhémoglobine en faveur du fœtus. De plus, l'hémoglobine fœtale

est plus affine pour le dioxygène et moins affine pour le CO₂ que l'hémoglobine adulte maternelle [4].

❖ **Fonction immunitaire :**

Bien que la plupart des protéines soient trop grosses pour traverser la barrière placentaire, les anticorps IgG maternels peuvent passer de la mère au fœtus par pinocytose pour fournir une immunité passive au cours des premiers mois de vie. Le syncytiotrophoblaste (STB) possède des récepteurs pour les fragments des IgG. L'IgG liée est ensuite endocytosée dans une vésicule avant d'être libérée par exocytose dans le sang fœtal. Ce transfert commence au début de la gestation et augmente de façon exponentielle au cours du troisième trimestre. Les anticorps qui provoquent des troubles auto-immunes chez la mère (par exemple : la myasthénie) peuvent également traverser le placenta et affecter le fœtus [4].

❖ **Fonction endocrine :**

Le placenta étant dépourvu de système nerveux, les communications materno-fœtales se font via la circulation sanguine. Le placenta est capable de synthétiser des substances endocrines, paracrines et autocrines, qui ont un effet local sur l'utérus ou le placenta en lui-même. Après l'atrophie du corps jaune (à environ 9 semaines), les œstrogènes et la progestérone sont essentiellement produites dans le placenta. Les œstrogènes agissent sur les organes génitaux maternels (glande mammaire, utérus, col utérin). Dans le sang fœtal, ils subissent des 12 phénomènes de conjugaison qui protègent le fœtus des fortes concentrations en œstrogènes libres. La progestérone est libérée à la fois dans le sang maternel et fœtal, elle a un rôle dans l'inhibition des contractions utérines et la tolérance immunologique maternelle. L'hormone chorionique gonadotrope humaine (béta-hCG) est produite par le STB et secrétée essentiellement dans la circulation maternelle. Elle est produite au début de la grossesse jusqu'à environ 12 semaines, et favorise la durée de vie du corps jaune, la sécrétion de progestérone et la différenciation du trophoblaste villositaire. En plus, L'hormone lactogène placentaire humaine est synthétisée par le STB. Elle module le développement embryonnaire et serait impliquée dans

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

Le placenta produit aussi les hormones chorioniques corticotropes et thyrotropes qui modulent le métabolisme maternel. Le placenta et les membranes produisent de grandes quantités de cytokines, chimiokines et eicosanoïdes impliqués dans la parturition et d'autres substances comme les endothélines, l'adrénomoduline ou le monoxyde d'azote impliquées dans le contrôle du flux sanguin. Les protéines d'origine placentaires sont nombreuses et leurs fonctions demeurent méconnues pour beaucoup d'entre elles[10].

❖ **Fonction métabolique :**

Le **glucose** nécessaire au métabolisme du fœtus provient essentiellement de la circulation maternelle. Le placenta permet un transport facilité du glucose de la mère au fœtus grâce à des transporteurs situés sur les microvillosités des cellules du STB et au niveau de la membrane basale des cellules endothéliales des capillaires villositaires.

A l'inverse, les lactates produits au sein du placenta et par le fœtus sont transportés vers la circulation maternelle[10].

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

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

L'eau, le sodium (Na⁺) et le chlore (Cl⁻) traversent passivement le placenta selon un gradient hydrostatique et en fonction de la pression osmotique. Les concentrations en potassium, calcium et phosphore sont plus élevées chez le fœtus ce qui suggère un transport actif. Des transporteurs Na⁺/K⁺ ATPase, Ca ATPase ou encore des échangeurs Na⁺/H⁺ participent à ces échanges. Les vitamines et minéraux font aussi l'objet d'un transport actif de la mère vers le fœtus [10].

1.5 Indication de l'examen anatomopathologique :

L'examen de tous les placentas y compris celui des placentas normaux issus de grossesses normales avec naissance d'un enfant en bonne santé ne saurait être réalisable en routine. L'indication est posée par les obstétriciens et les sages-femmes. Tout placenta après la délivrance doit être examiné systématiquement en salle de naissance par l'équipe obstétricale. Selon le collège royal des pathologistes [11], l'examen macroscopique et microscopique du placenta doit être réalisé dans certaines indications détaillées ci-dessous :

- **Indications maternelles :**
 - Pathologies gravidiques ou préexistantes : diabète, HTA, pré-éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome, anémie sévère, thrombophilie, maladie auto-immune, lupus érythémateux disséminé

- Pathologies maternelles inexplicées ou récidivantes
- Allo-immunisation
- Hyperthermie per-partum
- Hémorragie du 3ème trimestre inexplicée ou hémorragie du post-partum immédiat
 - Infection materno-fœtale : VIH, syphilis, CMV, rubéole, herpès, toxoplasmose
- Oligoamnios sévère
- 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
- **Indication fœtales et néonatales**
 - RCIU < 10ème percentile et/ou poids de naissance < 2500g
 - Anasarque fœtale
 - Malformation congénitale, dysmorphie, anomalie chromosomique et/ou échographique
 - Grossesse gémellaire monochoriale ou en cas de discordance de poids > 20 %
 - Complications néonatales Acidose grave (pH= < 7,00 / Ph > 12 mmol/L au cordon)
Apgar \leq 6 à 5 minutes Assistance ventilatoire \leq 10 minutes Anémie sévère (hématocrite \leq 35 %)
 - Convulsions néonatales - 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
- **Indications placentaires**
 - Placenta accreta/percreta
 - Anomalie de forme ou de taille
 - Anomalie macroscopique ou échographique
 - Anomalie des membranes et/ou du cordon ombilical (cordon court, vaisseau manquant)
 - Cotylédons aberrants
 - Calcifications excessives
 - Suspicion de lésion placentaire après un acte invasif
- **Indication dans les grossesses gémellaires**
 - Discordance de plus de 20 % du poids entre les jumeaux
 - Jumeaux de même sexe et à placentas fusionnés [11].

II. Discussion des résultats :

1. Examen macroscopique :

1.1 Le poids du placenta :

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

Les normes contemporaines des poids placentaires doivent dériver de la population locale, dans la mesure du possible, ou une population similaire [12]. Malheureusement, il n'existe pas dans notre contexte des normes du poids placentaire adaptées à notre population.

Par ailleurs, L'étude de J. TENG ET AL a trouvé une moyenne de 420-462g dans un échantillon de placentas provenant d'accouchement à terme (38SA) [13]. L'étude mexicaine de SANIN et al [14] a trouvé un poids moyen de 537g dans un échantillon de placentas provenant d'accouchement dans le terme est supérieur ou égal à 37 SA. Dans notre série, la moyenne du poids des placentas à terme était estimée à 398.75g. Cette diminution du poids placentaire à terme dans notre série, en comparaison aux études précédemment citées, est sans doute liée au contexte clinique. En effet, contrairement à notre étude, les études précédemment citées englobent des échantillons larges de placentas de grossesse et d'accouchement normaux et pathologiques.

Tableau VIII : Moyenne des poids placentaire des placentas à terme.

L'auteur	L'année	Le pays	Poids placentaire des placentas à terme (g)
J.TENG et al	2012	USA	420-462g
SANIN et al	2001	Mexico	537g
Notre série	2022	Maroc	398.75g

1.2 Configuration du placenta :

Les anomalies de configuration sont la résultante de gènes fœtaux anormaux exprimés par le placenta, d'un environnement maternel anormal ou d'une interaction fœto-maternelle anormale [15].

En effet, L'étude de FOX AND SEN a rapporté La fréquence élevée des anomalies de la configuration placentaire notamment les placentas de configuration extra choriale et marginée dans les cas de prématurité et de retard de croissance [16].

En outre, l'étude SUZUKI ET IGARASHI a rapporté une incidence significativement élevée de l'hémorragie du post-partum et de la rétention placentaire dans le groupe de placentas avec lobes accessoires par rapport au groupe témoin. La présence de lobes accessoires était associée aussi à un âge maternel avancé (supérieur à 37 ans) et aux antécédents de FIV [17].

Dans notre étude, la majorité des placentas (77 placentas) était de configuration normale. Néanmoins, 20 placentas étaient de configuration anormale notamment marginée, à cotylédon accessoire, extra choriale, bilobée et polylobée.

1.3 Cordon ombilical :

Le cordon peut présenter des anomalies de longueur, de calibre, d'aspect ainsi que d'insertion.

a. La longueur :

Par définition, On considère que les cordons courts sont ceux qui mesurent moins de 35 cm, puisqu' il s'agit de la longueur minimale nécessaire pour permettre l'accouchement par voie vaginale avec une implantation basale du placenta [15]. En effet, le cordon court est une entité avec des conséquences cliniques importantes : Le cordon ombilical court était lié à un taux élevé de souffrance fœtale, à un score APGAR à la naissance diminué, et une diminution du quotient intellectuel et aux anomalies de développement [18].

Par ailleurs, il est important de distinguer entre les longueurs "absolues" et "fonctionnelles". Un cordon long mais enroulé plusieurs fois autour du cou sera long dans l'absolu mais fonctionnellement court. En outre, le cordon n'est jamais soumis à l'examen anatomopathologique en entier : Quatre à sept centimètres sont toujours laissés attachés à l'enfant à l'accouchement et les autres fragments sont jetés, ou utilisés pour des déterminations de gaz du sang ou d'autres tests. En addition, la longueur du cordon rétrécit jusqu'à plusieurs centimètres dans les premières heures suivant l'accouchement. Pour ces raisons, un enregistrement précis au moment de l'accouchement, bien que c'est difficile à réaliser, est préférable [15].

En outre, l'étude de SALAFIA et AL a présenté une longueur moyenne de 58.8 cm [19]. d'autres études ont décrit une longueur du cordon entre 51.5 et 61 cm [20,21].

En revanche, dans notre série la longueur moyenne des cordons était de 30.5 cm (inférieur à 35 cm). Ceci peut être expliqué par le fait que la détermination de cette longueur n'était pas faite au moment de l'accouchement, mais plus tard, à la réception du placenta déjà fixé au formol au service d'anatomie pathologique. En outre, il est important de noter que cette fixation réduit encore plus la longueur de quelques centimètres.

b. L'insertion du cordon ombilical :

Le site d'insertion du cordon ombilical présente plusieurs variations : Les insertions centrales et para-centrales définissent les insertions normales du cordon ombilical et représente 90% des insertions des cordons des placentas à terme [15].

Toutefois, l'insertion du cordon ombilical présente des variations pathologiques notamment l'insertion marginale et vélamenteuse. L'insertion marginal du cordon est définit selon les l'étude de G. LUO AND R.W. REDLINE [18] comme un cordon ombilical inséré à 3 cm de la marge. En revanche, l'étude d'ISMAIL et al ET celle de JIANDONG SUN ET AL [22,23] considère l'insertion comme marginale quand un intervalle de moins de 2 cm est entre la marge placentaire et le cordon. En effet, la prévalence de l'insertion marginale est estimée dans la

littérature entre 6.3 et 7% des grossesses non gémellaires [15,18,24]. En outre, L'insertion vélamenteuse du cordon est une insertion anormale des vaisseaux du cordon ombilical où ces derniers s'insèrent dans les membranes amniotiques et les traversent avant de pénétrer le placenta. Ainsi, les vaisseaux sanguins ne sont pas protégés par la gelée de Wharton au site de l'insertion. Cela laisse le cordon ombilical vulnérable à la rupture et à la compression avec des résultats potentiellement catastrophiques[26]. l'étude de Ebbing et al (2013) [24] a retrouvé une insertion vélamenteuse dans 1.5% des cas.

Dans notre série, les insertions centrales et paracentrales représentaient 83.21% des cas. L'insertion marginale du cordon était présente dans 15.46% des cas. Par ailleurs, l'insertion vélamenteuse était retrouvée dans 1.03% des cas.

l'insertion marginale et vélamenteuse ont fait l'objet de plusieurs études qui ont démontré leur association à divers entités cliniques. En effet, l'étude E. NKWABONG et al [25] et Ebbing et al[27] ont démontré une association entre l'insertion marginale du cordon, la pré-éclampsie, le décollement placentaire, un poids de naissance diminué et un taux augmenté de transfert en réanimation néonatale. L'étude de ARAGIE et OUMER [26] menée en Éthiopie a confirmé les résultats des études précédemment citées et a démontré une augmentation du risque d'insertion marginale avec des antécédents d'hypertension artérielle, d'antécédents d'accouchement par césarienne, en ajout au risque augmenté d'insertion anormale en association aux antécédents d'utilisation de DIU [26]. En outre, L'étude J.HASEGAWA, et al a retrouvé une association entre des tracés de l'ERCF anormaux, l'accouchements par césarienne et l'insertion vélamenteuse du cordon[30]. En plus, l'étude de ebbing et al [24] a affirmé que la survenue des décollements placentaires, du placenta prævia, de la pré éclampsie, des malformations, un APGAR diminué à la naissance et un faible poids de naissance, était 3 fois plus important dans les insertions vélamenteuses [24]. Ainsi, Le diagnostic Anténatal de l'insertion vélamenteuse améliore la prise en charge obstétricale [27].

c. Anomalies de spiralisation et le nœud du cordon:

- Le cordon hypertorsadé a été associé au menace accouchement prématuré, à la mort fœtale et l'asphyxie périnatale [2]. Un enroulement excessif est également plus fréquemment associé à des constrictions et à une longueur excessive du cordon [28]-[30]. En ajout, un enroulement excessif peut potentiellement obstruer la circulation sanguine au niveau des vaisseaux ombilicaux, et peut par conséquent engendrer le pronostic du fœtus [29]. En outre, L'étude H.Q. PENG ET AL [31] a retrouvé un cordon hyper torsadé dans 14.38% des cas. Dans notre étude, seuls 13,4% des cordons ombilicaux étaient hyperspiralés, alors que la majorité avait un index de spiralisation normal.
- Les vrais nœuds sont généralement associés aux cordons longs, à la multiparité, aux fœtus de sexe masculin et aux jumeaux monozygotes mono amniotiques [15,32]. Ils sont également associé à des complications cliniques. En effet, Les nœuds peuvent notamment provoquer une mort fœtale intra-utérine, une asphyxie périnatale ou un décès périnatal [15,32].

Par ailleurs, Les vrais nœuds du cordon ombilical se produisent à une fréquence de 0,4-0,5% [15]. Dans l'étude de Linde et al, La fréquence des nœuds du cordon était de 1,32 % sur un échantillon de 856 300 placentas [32]. Dans notre série, le nœud ombilical est retrouvé dans 1.03% des cas.

1.4 Plaque chorale :

Sur la face fœtale ou plaque chorale se trouve l'arborisation de la circulation fœtale (vaisseaux chorioallantoïdiens) avec les artères toujours situées au-dessus des veines [7].

On peut observer à la macroscopie des thromboses sous la plaque chorale qui peuvent être visibles en surface [2]. En effet, la thrombose d'une veine chorale doit être suspectée lorsque la veine semble épaissie, et plus ferme ou quand elle présente une couleur terne par rapport aux autres veines normales à paroi mince. Les lésions plus anciennes peuvent présenter

des bandes linéaires blanches de calcification dans la paroi du vaisseau. Les lésions suspectes doivent être sectionnées en coupe transversale pour améliorer et confirmer l'identification des lésions en les comparant aux vaisseaux normaux adjacents [2].

Toutefois, Les thromboses identifiées macroscopiquement ne sont pas rares. L'étude de Avagliano et al avait retrouvé une incidence des thromboses des vaisseaux ombilicaux de 1/1 300 accouchements et 1 /250 grossesses à risque [33].

Dans notre série, 50.52% des placentas avaient une plaque chorale d'aspect normal. Les vaisseaux chorioallantoïdiens présentaient une congestion dans 45.36% des cas et des thromboses 4.12% dans des cas.

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

1.5 Plaque basale :

Dans notre série, 72.16% des placentas avaient une plaque basale qui ne présentait pas de lésions blanchâtres, tandis que 27.84% étaient le siège de lésions blanchâtres. Les lésions macroscopiques retrouvées au niveau de la plaque basale comprenaient les **infarctus** et l'**HRP**.

L'aspect macroscopique d'un foyer typique d'infarctus placentaire dépend de son âge et de l'état de fixation du placenta. Initialement, l'infarctus apparaît comme une zone de congestion, il devient par la suite, plus pâle en raison de la perte de la vascularisation villositaire et la perte des globules rouges dans l'espace intervilloux, ainsi que les dépôts fibrinoïdes périvillositaires. L'infarctus est assez bien limité, avec le plus souvent un point d'ancrage au niveau de la plaque basale. Comme les villosités sont contenues dans la lésion, elles donnent, à la tranche de section, un aspect granuleux, ce qui contraste avec les thromboses intervillieuses où les villosités sont déplacées vers le bord de la lésion[2].

L'hématome rétro-placentaire (HRP) est secondaire à un décollement prématuré partiel du placenta de l'utérus sous-jacent, ce qui induit une rupture des vaisseaux déciduaux et une accumulation de sang sous forme de cupule au niveau de la plaque basale. Cet hématome reste

généralement adhérent à la plaque basale et se situe souvent au niveau d'une dépression prononcée sur cette surface. Même si l'hématome se détache, la dépression est susceptible de rester. Son site d'insertion est généralement décoloré. La couleur de l'hématome change au cours de l'intervalle entre sa formation et l'accouchement. La phagocytose conduit à la conversion du fer dans l'hémoglobine en hémosidérine, la coloration se transforme alors d'un rouge foncé à un jaune pâle[2].

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

2. Examen microscopique :

2.1 Lésions de malperfusion maternelle :

La malperfusion vasculaire maternelle (MVM) du lit placentaire représente un modèle reconnaissable de lésion placentaire, lié à l'altération du flux sanguin utérin et intervillaire. La MVM est une constellation de résultats pathologiques placentaires observés dans les vaisseaux de la décidue maternelle, reflétant un remodelage anormal de l'artère spirale, et du parenchyme villositaire, reflétant ainsi des anomalies de l'oxygénation et de la dynamique du flux dans l'espace inter villositaire [34].

L'étude de Bustamante Helfrich et al [35] faite sur des parturientes avec antécédents d'HTA gravidique a trouvée un taux de MVM de 39.9%. Celle de ROMERO ET AL [36] a rapporté un pourcentage de MVM estimé à 35.7% dans des grossesses à issue normale. Kovo et al [37] ont rapporté une malperfusion vasculaire maternelle dans 24,5% des cas. En revanche, Lee et al [38] ont rapporté une malperfusion vasculaire maternelle dans 1,3 % des cas.

Les résultats des études précédemment citées sont plus bas que les résultats de notre étude qui a retrouvé une malperfusion vasculaire maternelle dans 75.25% des cas. L'étude de VISSER ET AL [39] rejoint notre étude avec un pourcentage de MVM à 61.8%. Ces taux nettement élevés dans notre étude et celle de Visser et al [39] peuvent être expliqués par le contexte

clinique particulier de l'étude anatomopathologique des placentas de notre série et celle de Visser et al.

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

L'auteur	L'année	Le pays	Lésions de MVM (%)
bustamante helfrish et al	2017	USA	39.9%
Romero et al	2018	USA	35.7%
Kovo et al	2011	ISRAEL	24.5%
LEE et AL	2013	Corée du sud	1.3%
Visser et al	2019	Angleterre	61.8%
Notre étude	2022	Maroc	75.25%

❖ **Maturation villositaire accélérée :**

La maturation villositaire accélérée est définie par la présence de villosités hypermatures petites ou courtes pour l'âge gestationnel. Elle est un complexe de lésions microscopiques dans les deux tiers inférieur du parenchyme placentaire, comprenant des régions de sous-croissance et d'insuffisance villositaire alternant avec des régions d'entassement villositaire présentant une augmentation des nœuds synciaux, des dépôts de fibrine intervilleux et des agglutinations villositaires[40].

L'étude de NIJMAN et al [41]a retrouvé une MVA dans 44%,47.9% et 13.6% des cas pour des âges gestationnels suivant 24 SA -27 SA /28 SA -31 SA /32SA-36SA respectivement. L'étude de visser et al [39]fait sur une population de placentas d'accouchement prématuré a trouvé un taux de MVA a 48.2%.Nos résultats concorde avec les résultats des études précédemment citées avec une MVA retrouvée dans 40.21% des cas, la MVA est la lésion de MVM la plus fréquente dans notre série. En outre, La MVA est le plus souvent observée dans le cas d'un retard de croissance fœtale (RFC) associé à la pré éclampsie, au dépassement de terme et au diabète gestationnel [42,43].

❖ **Infarctus :**

Les infarctus sont situés au contact de la plaque basale ou sur toute l'épaisseur du placenta. Histologiquement, Les infarctus récents sont caractérisés par un collapsus de la chambre intervillieuse, les infarctus anciens par des villosités fantomatiques agglutinées dans de la substance fibrinoïde. Une réaction inflammatoire peut s'observer à la périphérie des infarctus et ne doit pas être interprétée à tort comme une intervillite. Ils sont secondaires à l'occlusion d'une ou plusieurs artères utéro placentaires par des lésions d'athérose et de thrombose. S'ils occupent plus de 10 % du volume placentaire, ils sont à l'origine d'une hypoxie fœtale et d'un RCIU [7].

L'infarctus placentaire est l'une des lésions placentaires les plus fréquemment observées lors de l'examen pathologique du placenta. dans l'étude de BECROFT ET AL, les infarctus ont été signalés dans 10,9% des placentas de grossesses à terme [44]. L'étude de ROMERO et al [36] faite sur des grossesses normales à terme a trouvé un pourcentage de 5.6% d'infarctus villositaire. Toutefois, notre étude a retrouvée des infarctus villositaires dans 39.18% des cas.

A terme, Le bord du placenta est relativement ischémique et présente de petits infarctus marginaux à cet endroit le plus souvent anciens [2]. Ils ne sont généralement pas considérés comme ayant une signification clinique majeure. En revanche, au cours du premier ou du deuxième trimestre, tous les infarctus sont considérés comme anormaux[2]. A terme, les infarctus sont considérés pathologiques s'ils sont multiples et centraux [2].

Les principaux facteurs de risque maternels d'infarctus placentaire sont la HTA gravidique, l'hypertension chronique, le retard de croissance fœtale, le diabète pré-gestationnel et gestationnel, l'obésité avant la grossesse (indice de masse corporelle (IMC) >30) et les techniques de procréation assistée [45]-[48].

Tableau X : Le taux de lésions d'infarctus villositaires.

L'auteur	L'année	Le pays	Infarctus villositaire (%)
Becroft et al	2017	USA	10.9%
Romero et al	2018	USA	5.6%
Notre étude	2022	MAROC	39.18%

❖ **Thrombose inter villeuse :**

La thrombose inter villeuse (TIV) est une zone de thrombose localisée dans l'espace intervilloux. Elle est généralement de forme polygonale. La TIV déplace les villosités trophoblastiques adjacentes et contient des lames parallèles appelées lignes de Zahn.

Par ailleurs, la TIV sous-choriale a une composition histologique similaire aux autres TIV, néanmoins elle borde la plaque chorale et est souvent plus grande que les autres thromboses[2].

Les TIV sont présentes dans environ un cinquième des placentas à terme [15]. L'étude BUSTAMANTE HELFRICH et al [42]celle de ROMERO ET AL [36]ont trouvé un taux de TIV 6.1% et 10.3% respectivement.L'étude SHANES ET AL [46]fait sur les placentas des parturientes covid19 positives a trouvé une incidence des TIV à 40%. notre étude a trouvé une TIV dans 18.56% des cas.

En plus, La fréquence des TIV sous-choriales augmente avec l'âge gestationnel selon FAYE PETERSON ET AL[54]et sont observées des 20% des placentas à terme. L'étude de BASNET ET AL[48]est la première étude qui a démontré une relation entre diabète et l'augmentation de l'incidence des TIV.

En outre, La thrombose sous-choriale massive est une lésion similaire, mais beaucoup plus grande, qui s'étend sur une grande partie de la plaque chorale. Plusieurs études la définissent comme une thrombose sous-choriale dont l'épaisseur est ≥ 1 cm et qui s'étend $\geq 50\%$ de la plaque chorionique [49]. La thrombose sous chorale massive est une lésion

inhabituelle, dans notre étude, nous avons trouvé un cas de thrombose inter villeuse massive. En effet, dans la littérature l'incidence de la thrombose sous choriale massive est de 1 pour 1887 à 3133 accouchements [50,51]. Par ailleurs, elle est associée à l'hypertension, au diabète, aux troubles circulatoires et à l'hypertension maternelle [15,52].

Tableau XI : Le taux de lésions de thromboses intervilluses (TIV)

L'auteur	L'année	Le pays	Tiv (%)
Peterson et al	2006	UK & USA	20%
Romero et al	2018	USA	10.3%
Bustamante helfrich et al	2017	USA	6.1%
Shanes et al	2020	USA	40%
Notre étude	2022	MAROC	18.56%

❖ **La perte d'intégrité vasculaire maternelle :**

La perte de l'intégrité vasculaire maternelle englobe deux processus distincts :

Le premier est veineux nommé le décollement marginal qui représente la rupture des veines maternelles, généralement à la périphérie du placenta [1].

Le second processus est le décollement basal du placenta ou hématome retro placentaire (HRP) qui se produit fréquemment suite au mauvais développement artériel dans la pré éclampsie. HRP est représenté par une rupture des artères spiralées incomplètement remodelées suite à une ischémie puis perfusion ou à une athérose. Les drogues vasoactives (cocaïne ou nicotine) et le stress de cisaillement (traumatisme ou rupture utérine) peuvent également provoquer des hémorragies artérielles [1].

Le résultat anatomopathologique de la perte d'intégrité artérielle est un HRP. Le diagnostic clinique est un décollement placentaire basal (abruptio placentae). En outre, la corrélation entre le diagnostic pathologique et le diagnostic clinique du décollement reste faible [2]. En effet, l'étude de CHEN ET AL [53] avait constaté que les résultats histologiques étayant le

diagnostic clinique de décollement avaient une sensibilité de 58 %. Ces résultats sont comparables à ceux d'une vaste étude cas-témoins menée par ELSASSER et al, dans laquelle ils ont calculé une sensibilité à 30,2% et une spécificité de 100 % [54].

Par ailleurs, plusieurs études épidémiologiques ont montré que l'HRP complique environ 1% des accouchements. Cependant, dans le cadre du «U.S. COLLABORATIVE PERINATAL PROJECT », une étude prospective menée par Niswander et Gordon portant sur 55 908 a trouvé des preuves de décollement dans 2,12% des grossesses[55].

Dans notre série, 12.37% des placentas présentaient des pertes d'intégrité vasculaire maternelle avec 11 cas d'HRP et 1 cas de décollement marginal. Cette différence de résultats peut être expliquée par le biais de sélection auquel notre thèse est sujet par conséquent le taux d'HRP est surestimé.

❖ **Artériopathie déciduale :**

L'artériopathie déciduale reflète un remodelage vasculaire anormal. Elle se caractérise par une dégradation inadéquate du muscle lisse vasculaire des artérioles spiralées, conduisant à une résistance vasculaire accrue et à une réduction de la lumière vasculaire [34]. Elle comprend plusieurs éléments : l'athérose, la nécrose fibrinoïde avec ou sans cellules spumeuses, l'hypertrophie murale, la périvasculite chronique, l'absence de remodelage de l'artère spiralée, la thrombose artérielle et la persistance du trophoblaste endovasculaire au troisième trimestre [12].

Par ailleurs, plusieurs études ont démontré une relation statistiquement significative entre les lésions d'artériopathie déciduale et l'HTA gravidique spécifiquement la pré-éclampsie. Ces études ont retrouvé des taux d'artériopathie déciduale plus importants dans les groupes de parturientes avec des antécédents HTA gravidique [56]-[58]. En revanche, nos résultats concordent avec des résultats des groupes de parturientes sans antécédents d'HTA gravidique dans les études précédemment citées. en effet, l'étude de OGGE et al [56], de MOLDENHAISER et

al [57] et de MALONEY et al[58] ont retrouvé l'artériopathie déciduale dans 1.9%, 4.5% et 5% des cas respectivement. Dans notre série, l'artériopathie déciduale était retrouvée dans 8.25% des cas avec une prédominance de la lésion de nécrose fibrinoïde.

En effet, la nécrose fibrinoïde est une altération de la paroi vasculaire utérine caractérisée par une dégénérescence cireuse ou vitreuse, éosinophile brillante, en l'absence d'invasion de trophoblastes extravillaires [12]. C'est une condition où il y a un dépôt de fibrinoïde sous le syncytiotrophoblaste mais à l'extérieur de la membrane basale trophoblastique. Elle est plus souvent observée dans la prééclampsie, les grossesses diabétiques, l'incompatibilité Rhésus maternel-fœtal et la menace d'accouchement prématuré [2].

❖ **Hypoplasie villositaire distale :**

L'hypoplasie villositaire distale est définie par la rareté des villosités terminales avec une augmentation apparente de l'espace intervilloux. Le nombre total de villosités est réduit au centre du placenta, et les villosités terminales sont plus petites, allongées et fines par rapport aux villosités terminales normales. Le diagnostic doit être posé lorsque ces caractéristiques sont observées dans les deux tiers inférieurs (non le 1/3 sous choriale), et qu'elles concernent au moins 30 % d'une lame pleine épaisseur (de la plaque basale à la plaque choriale). HVD peut être subdivisée en focale ou diffuse ; HVD est dite focale quand une seule section est impliquée, et est diffuse quand elle implique au minimum deux lames ou plus [59,60].

Dans notre série, l'HVD était la lésion de MVM la moins fréquente, elle était trouvée dans 2.06% des cas (2cas). Ces résultats concordent avec les résultats d'étude de OGGE et al [56] qui a retrouvé l'HVD dans 0.9% des cas dans le groupe de parturientes sans antécédents HTA gravidique et les résultats de l'étude de SCIFRES et al [43] qui a retrouvé l'HVD dans 0.4% des cas.

2.2 Mal perfusion vasculaire fœtale :

La mal perfusion vasculaire fœtale (MVF) est un terme récemment introduit, par le consensus d'AMSTERDAM 2015, pour caractériser un groupe de lésions précédemment décrites sous les intitulés de lésions vasculaires obstructives, de vasculopathie thrombotique fœtale, de thrombus vasculaires fœtaux et de villosités avasculaires étendues [1], [2]. La MVF est définie comme toute pathologie qui témoigne d'une perfusion anormale du placenta in utero d'origine fœtal. La lésion se produit donc le long du territoire vasculaire fœtal :le cordon ombilical, la plaque choriale jusqu'aux villosités distales [2].

L'étude de GARDELLA et al [61], une étude faite sur des grossesses compliquées d' un retard de croissance intra-utérin a retrouvé des lésions de MVF dans 26% des cas. Dans notre série, les lésions de MVF étaient présentes dans 37.11% des cas.

Par ailleurs, la MVF est un élément pronostic important pour le fœtus, bien que les lésions de MVF soient moins fréquentes et imposante que la MVM. En effet, l'étude de KULKARNII et al menée en INDE et PAKISTAN a démontré une relation entre MVF et la mort fœtale[62]. En addition à son association aux cardiopathies congénitales et au taux accru de retard du développement neurologique chez les nourrissons de 2 ans [61,63]. En outre, selon l'étude de RAVIKUMAR et al, Les lésions de MVF ont une association statistiquement significative avec l'état fœtal instable, les anomalies neurologiques, la septicémie néonatale, l'asphyxie périnatale [64].

Tableau XII : Le taux de lésions de malperfusion vasculaire fœtale (MVF).

L'auteur	L'année	Le pays	MVF (%)
GARDELLA et al	2016	Italie	26%
MIREMBERG et al	2019	Israël	25%
Notre étude	2022	MAROC	37.11%

- Les anomalies du réseau vasculaire fœtal étaient présentes dans 31.96% des cas dans notre étude. Les anomalies des vaisseaux tronculaires et chorioallantodiens étaient

retrouvées dans 22.68% des cas avec une prédominance de l'ectasie vasculaire (15cas/22), qui est caractérisée par la découverte de vaisseaux dont le diamètre est quatre fois supérieur à celui du vaisseau correspondant [12], suivi de thromboses intra murales et de calcifications (3cas/22) puis d'un cas d'endovasculite hémorragique.

- Les thromboses des vaisseaux chorioallantoidiens sont décrites comme des thromboses proximales du tronc fœtal. Elles sont souvent secondaires à une compression du cordon d'origine mécanique (circulaire, excès de spiralisation, insertion vélamenteuse, cordon grêle) ou d'origine inflammatoire (vascularite des vaisseaux du cordon et de la plaque choriale)[7]. Dans notre étude, le pourcentage des thromboses des vaisseaux chorioallantoidiens est de 10.31% ce qui concorde avec les résultats de TOBIAS et al qui a trouvé un taux de 11.4% dans le groupe d'accouchement prématuré spontané.
- La maturation villositaire retardée (MVR) est caractérisée par une population villositaire monotone avec un nombre réduit de membranes vasculosyncytiales pendant la période de gestation, ainsi qu'une couche continue de cytotrophoblaste et de capillaires placés au centre [12]. Le diagnostic de La maturation villositaire retardée se fait à la fin du troisième trimestre. Elle se caractérise par une présence accrue de villosités immatures, pour l'âge [12]. Dans notre série, elle était présente dans 1 cas.

2.3 Les lésions inflammatoires aiguës :

La réponse inflammatoire aiguë (LIA) peut provenir de la circulation maternelle, de la circulation fœtale ou le plus des deux. On parle de réponse inflammatoire fœtale (RIF) et maternelle (RIM).Elles résultent le plus souvent d'infection poly microbienne ascendante du tractus génital [2]. Néanmoins, la présence de lésions inflammatoires aiguës dans le placenta ne doit pas être toujours interprétée comme un indicateur de la présence d'une infection intra-amniotique [36].

Sur le plan histologique, La chorioamnionite aiguë représente la réponse maternelle : les neutrophiles infiltrant le chorion et l'amnios sont d'origine maternelle, et dans certains cas,

peuvent atteindre la cavité amniotique. En contrepartie, la funiculite représente la réponse inflammatoire fœtale, et ces lésions sont la définition histologique du syndrome de réponse inflammatoire fœtale [36].

L'étude de ROMERO et al [36] a trouvé des lésions inflammatoires aiguës dans 42.3%, avec des lésions maternelles plus fréquentes que celles fœtales à des pourcentages de 36.1% et 23.2% respectivement. La série de Nijman et al [41] a notée des lésions inflammatoires aiguës dans 40% des cas.

Dans notre série, les lésions inflammatoires aiguës maternelles et fœtales confondues étaient les troisièmes lésions placentaires les plus fréquentes après la MVM et la MVF. Elles ont été retrouvées dans 36.08% des cas avec 36.08% de lésions inflammatoires aiguës d'origine maternelle et 28.87% de lésions inflammatoires aiguës d'origine fœtale.

Tableau XIII : Le taux de lésions inflammatoires aiguës (LI) :maternelles (RIM)

Et fœtales (RIF).

L'étude	LIA (%)	RIM (%)			RIF (%)			PAYS	Année
		St1	St2	St3	St1	St2	St3		
Romero et al	42.3	23.3	12.1	0.3	18.8	4.3	0.1	USA	2018
TOBIAS et al	40							Pays bas	2016
Notre série	36.08	13.4	21.65	1.03	11.34	16.5	1.03	MAROC	2021

L'étude de ROMERO et al [36] et celle de LEE et al [38] ont démontré que la fréquence de la LIA chez les femmes ayant eu un travail spontané était significativement plus élevée que chez celles n'ayant pas eu de travail. La prévalence des LIA augmente également avec la diminution de l'âge gestationnel. Les principales conséquences liées aux LIA sont : la prématurité spontanée, les lésions du SNC du fœtus et la septicémie néonatale [65].

2.4 Lésions de retentissement : l'hypoxie-ischémie villositaire

Dans notre série, les lésions d'hypoxie-ischémie villositaire étaient présente dans 60.82% avec une prédominance des lésions capillaires villositaires.

Les lésions capillaires villositaires comprennent la chorangiome (hypercapillarisation des villosités terminales), le chorangiome (tumeur vasculaire placentaire tumeur vasculaire placentaire bénigne survenant dans les troncs villositaires), et la chorangiomatose multifocale (une anomalie de développement plus répandue impliquant de petits vaisseaux à la périphérie des villosités intermédiaires immatures) [66,67]. Bien qu'ils soient distincts, ils ont en commun une relation avec l'hypoxémie maternelle et/ou une expression excessive du facteur de croissance fœtal.ils se produisent parfois ensemble dans des conditions telles que le syndrome de BECKWITH WIEDEMANN (un syndrome génétique caractérisé par une croissance excessive, une prédisposition tumorale et des malformations congénitales)[68].

La chorangiome est unique en tant que lésion de villosités terminales [66]. Elle est également unique car chacun de ses capillaires est entouré d'une membrane basale distincte. Histologiquement, 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. Cliniquement, la chorangiome se produit à des périodes de gestation supérieures à 37 semaines, et est la seule lésion associée au diabète gestationnel. Elle est également associée à l'hypoxie, aux infections des voies urinaires et à l'ingestion de médicaments [66,69]. La chorangiome est également associée à une morbidité et une mortalité accrues [69].Par conséquent, elle devrait être considérée comme un signe histologique significatif de l'issue défavorable de la grossesse, et doit être mentionnée dans l'évaluation du pathologiste [70].

La chorangiomatose est un type relativement peu fréquent de lésion capillaire des villosités placentaires [67]. En fonction de l'étendue de l'implication du placenta, elle peut être catégorisée comme focale, segmentaire ou diffuse [66]. La combinaison de l'immaturité du

placenta au début de la gestation, de la présence d'un réseau capillaire paravasculaire et de pression d'oxygène plus faible entraîne une angiogenèse qui favorise la chorangiomatose diffuse et peut conduire à un placenta de grande taille [67]. La mortalité natale et le retard de croissance intra-utérin secondaires à une insuffisance vasculaire utéro-placentaire ont été précédemment décrits avec une chorangiomatose diffuse [67].

l'étude de STANEK [71] a retrouvé les lésions capillaires villositaires un taux de 21.6%. en outre, la chorangiose était la lésion hypervascularisation la plus fréquente dans l'étude de Srinivasan et al [72] et de STANEK [71] à un pourcentage de 16.12% et 13.2% respectivement.

Dans notre étude, les lésions des capillaires vasculaires étaient présentes dans 27.84%. La chorangiose était la lésion la plus fréquente et était retrouvée dans 27.83% seule ou associée à la lésion de chorangiomatose dans 14.43%.

Tableau XIV : Le taux de lésions de chorangiose.

L'auteur	L'année	Le pays	chorangiose (%)
Stanek	2016	USA	13.2%
SRINIVASAN et al	2014	INDE	16.12%
Notre étude	2022	MAROC	27.84%

2.5 Autres processus placentaires :

Les lésions placentaires qu'on ne peut pas classer facilement dans les catégories vasculaire ou inflammatoire, comme les anomalies de la forme du placenta, les anomalies d'insertion du placenta (placenta accreta), l'augmentation des NRBC (les globules rouges nucléés) circulantes et les effets d'une exposition prolongée au méconium. Une autre lésion dont la pathogénie est incertaine mérite un commentaire en raison de son sous-diagnostic fréquent, de sa forte association avec des résultats défavorables, et son taux de récurrence élevé : les dépôts massifs de fibrine périvillositaire communément connus chez les anglo-saxons sous le nom « maternal floor infraction »(MFI) [1].

❖ Dépôt massif de fibrine périvillositaire :

Il a été démontré que le matériel fibrinoïde périvillositaire est un mélange de protéines sanguines, dont la fibrine, le fibrinogène, la fibronectine, le collagène de la membrane basale, la laminine et la protéine basique majeure. En raison de ce mélange, le mot "fibrinoïde" est utilisé par de nombreux pathologistes. Le matériel fibrinoïde occupe l'espace périvillositaire. Une quantité accrue de matériel fibrinoïde périvillositaire est désignée comme un processus pathologique[2].

Cette condition rare était le sujet de plusieurs études en raison de son impact clinique, sa récurrence et ces étiologies très diverses.

En effet, malgré le taux très faible de MFI (0.06% soit 44cas/7239 placentas) dans leur série, ADAM CHAPMAN et al [73] ont démontré que le dépôt massif de fibrine périvillositaire a des conséquences importantes sur le développement du fœtus qui se prolongent au-delà de la période périnatale. Une meilleure prise de conscience de ce processus en tant qu'entité présentant des risques physiques significatifs pour le fœtus et des risques de développement pour le nourrisson permettra aux médecins de fournir des conseils appropriés à la mère pour les grossesses ultérieures et un suivi adéquat pour les nourrissons survivants. Ces résultats concordent avec les résultats d'A.L Bane et J.E Gillan [74] où Les dépôts massifs de fibrine périvillositaire était présent dans 0.028% des cas. Néanmoins, malgré leur rareté, ils étaient associés à la mort intra-utérine, au retard de croissance intra-utérin et à l'accouchement prématuré [74]. leur taux de récurrence est important et les résultats cliniques de retard de croissance intra-utérine ainsi que les résultats post-mortem, insinuent un syndrome d'insuffisance placentaire chronique [74]. L'étude de ROMERO et al [36] a trouvé un taux de 0.2% de MFI.

Dans notre série, les dépôts massifs de fibrine périvillositaire étaient retrouvés dans 12.34% des cas dans des contextes de RCIU et de MFIU.

❖ Placenta accreta :

Le diagnostic du placenta accreta est souvent suspecté cliniquement en période prénatale et périopératoire. Il est posé histologiquement par l'absence de la decidua basalis et par des degrés variables d'infiltration du myomètre. Les trois variantes de placenta accreta sont classées en fonction de l'étendue de l'infiltration des villosités myométriales (accreta, percreta, increta). Le placenta accreta se caractérise par la présence de villosités choriales à la surface du myomètre [75].

En raison d'une fixation anormale au myomètre, le placenta accreta est associé à un risque accru de saignements abondants au moment de la tentative de délivrance du placenta. La nécessité d'une transfusion de produits sanguins est fréquente, et une hystérectomie est souvent nécessaire pour contrôler une hémorragie qui est potentiellement mortelle [76]. L'étude de HUNG et al a démontré une relation statistiquement significative entre le placenta accreta et le placenta praevia, des taux d'AFP et de B-HCG libres anormalement élevés au second trimestre et un âge maternel avancé [77].

L'incidence rapportée varie considérablement, de 1 sur 540 à 1 accouchement sur 70 000, avec une incidence moyenne d'environ 1 sur 7 000 [78]. Cette incidence augmente avec les années. Cette augmentation est la conséquence de l'augmentation des taux d'accouchement par césarienne [75, 79,80].

Au cours de la période de l'étude Miller, Chollet, and Goodwin, 155 670 accouchements ont eu lieu à Los Angeles County/University of Southern California Women's Hospital. 127 hystérectomies par césarienne (1/1226) ont été réalisées avec un diagnostic opératoire de placenta accreta, seuls 62 cas ont été confirmés histologiquement [80].

En outre, L'étude de Gielchinsky et al [90] menée entre l'an 1990 et 2000, sur 34 450 accouchements, au centre médical Hadassah Ein-Kerem en ISRAEL, le placenta accreta a été diagnostiqué dans 0.9% des cas.

Les résultats de notre étude, concordent avec les données de la littérature et ceux de l'étude de GIELCHINKY et al et Miller [81], dans notre série, le placenta accreta était présent dans 2.06% des cas soit 2 cas sur 97 placentas.



CONCLUSION



Le placenta est l'un des tissus les plus méconnus et négligés en anatomie pathologique et en obstétrique. C'est un organe transitoire qui ne dure que le temps d'une grossesse. Néanmoins, il est d'une immense valeur pour les cliniciens pour comprendre le déroulement et l'issue de la grossesse. Il s'agit également d'un organe unique en son sens comprenant deux contributions génomiques (maternelles et fœtales).

Ainsi, L'examen histologique du placenta a un intérêt primordial dans la prise en charge des patientes et de leurs enfants en permettant notamment d'expliquer certaines complications périnatales et de dépister des affections récidivantes de la grossesse. L'apport de l'examen anatomopathologique du placenta dépend à la fois de l'implication des gynécologues obstétriciens, des pathologistes et de la communication entre ces deux disciplines.

En effet, notre travail est le premier travail à l'échelle national et régional qui détaille le profil anatomopathologique des placentas. A travers ce travail, nous avons pu établir le profil anatomopathologique des placentas propre à notre contexte. Les anomalies à l'examen anatomopathologique étaient présentes dans la majorité des cas, avec une grande diversité des lésions et malgré le nombre réduit de placenta inclus dans l'étude et leur contexte clinique particulier, nos résultats rejoignent ceux de la littérature.

En outre, Les données et les conclusions de notre travail, nous incitent à poser les recommandations suivantes :

- Créer un circuit d'acheminement des placentas collectés de la maternité du service de gynécologie et obstétrique au service d'anatomie pathologique au sein du CHU Mohammed VI.
- Informer le personnel du service de gynécologie-obstétrique (sages-femmes, médecins résidents, internes et étudiants ...) de l'importance de la conservation du placenta et des indications de son étude anatomopathologique.

- Organiser des conférences et des tables rondes afin d'informer les anatomopathologistes et les obstétriciens de l'importance de l'examen anatomopathologique des placentas, et l'introduire dans la pratique courante.
- Envisager des études sur des échantillons larges de placentas issus d'accouchements normaux afin d'établir des normes contemporaines de la biométrie placentaire propre à notre contexte.
- Envisager une étude sur des échantillons plus larges dans des contextes cliniques particuliers avec des groupes témoins, pour pouvoir définir les entités anatomopathologiques prédominantes dans notre contexte.
- Explorer les corrélations entre les processus lésionnels placentaires et les différentes entités cliniques indiquant un examen anatomopathologique. Afin de définir les entités anatomo-cliniques les plus fréquentes



ANNEXES



Annexe 1
Fiche d'exploitation

Placenta de Mme :

IP :

numéro d'ANAPATH :

Fiche de macroscopie :

POIDS :g

Dimensions : * * cm

Configuration :

- normale marginée extra choriale circumvallée Bilobée polylobée
 cotylédon accessoire bipartite

Cordon :

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

Membranes : rompues àcm du placenta

- normales méconiales épaisses hémorragiques

Plaque choriale :

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

Plaque basale :

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

Tranche de section :

- **Aspect :** homogène hétérogène à lobules apparentes
- **Couleur :** foncée claire intermédiaire hydropique
- **NIDF :** physiologique basale localisée diffuse
- **Thromboses intervilleuses :** siège : central souschoriale massive
nombre : taille :
- **Infarctus :** nombre : rouge(s) blanc(s) taille :
siège : central para central marginal
- **Autres lésions :**

Fiche de microscopie :

Lésions de malperfusion vasculaire :

D'origine maternelle :

- Les lésions d'artériopathie déciduale : nécrose fibrinoïde athérose aigue calcifications
- Infarctus villositaire : nombre :
siège : central taille :
 paracentral taille :
 marginal taille :
thrombose intervillieuse : nombre :
siège : centrale taille :
 sous-choriale taille :
 massive
- Maturation villositaire accélérée
- Hypoplasie villositaire distale
- Perte de l'intégrité : hématome rétro placentaire taille : décollement marginal

D'origine fœtale :

- Chorangiose
- Chorangiomatose
- Maturation villositaire retardée
- Anomalies du réseau vasculaire fœtal :
 ectasie vasculaire endovasculite hémorragique œdème endothélial
 extravasation des hématies thrombose intramurale calcifications
- Thrombose sous-choriale : nombre : taille :

Lésions inflammatoires aigues :

- Réponse inflammatoire maternelle : (chorioamniotite aigue)
 stade 1 (débutant)
 stade 2 (intermédiaire)
 stade 3 (tardif)
- Réponse inflammatoire fœtale : (funiculite)
 stade 1 (débutant)
 stade 2 (intermédiaire)
 stade 3 (tardif)

Lésions inflammatoires chroniques :

- Villite chronique
- Intervillite histiocytaire chronique

Autres :

- Dépôts massifs de fibrine périvillositaire
- Anomalies de l'insertion placentaire :
 placenta accreta placenta increta placenta percreta



RESUMES



Résumé

Introduction : L'étude anatomopathologique du placenta est une pratique de grande valeur et une source importante d'informations. Elle permet d'expliquer certaines pathologies obstétricales, faire le diagnostic de pathologies récurrentes et les prendre en charge, de clarifier l'impact des agents exogènes sur le développement du fœtus.

Objectif : L'objectif de notre étude est d'analyser le profil morphologique (macroscopique et microscopique) des placentas examinés au service d'anatomie pathologique du CHU Mohammed IV à l'hôpital ARRAZI de Marrakech, dans divers contextes cliniques. Ceci nous permettrait de définir les entités anatomopathologiques les plus fréquentes dans notre contexte.

Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective menée au service d'Anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une durée de 5ans allant du 01 Janvier 2015 au 31 Décembre 2020 sur un échantillon de 97 placentas.

Résultat : A l'examen macroscopique du placenta, le poids placentaire moyen était de 310.74. L'insertion des cordons ombilicaux était paracentrale dans 58.76% des cas. Ces derniers étaient courts dans 43.3% des cas, œdémateux dans 23.71% des cas et hyperspiralés dans 13,4% des cas. Des lésions blanchâtres étaient présentes au niveau de la plaque chorale et basale dans 37 placenta faites d'infarctus villositaires, de thromboses intervillieuses.

A l'examen microscopique du placenta, les lésions histologiques retrouvées étaient dominées par les lésions de malperfusion vasculaire placentaire d'origine maternelle dans 75.25% des cas, suivie par les lésions de malperfusion vasculaire fœtale présentes dans 37.11% des cas. Les lésions inflammatoires étaient présentes dans 36.08% des cas. La lésion de dépôt massif de fibrine périvillositaire était retrouvée dans 12.34% des cas. Les lésions d'hypoxie-ischémie villositaire, représentées essentiellement par la chorangiome et la chorangiomatose, étaient retrouvées dans 60.82% des cas.

Conclusion : Au terme de notre travail, nous avons pu établir le profil des lésions anatomopathologiques du placenta. Nous avons pu détailler les différentes lésions et de définir leur fréquence dans notre contexte.

Abstract

Introduction: The anatomopathological study of the placenta is a valuable practice and an important source of information. It allows to explain some obstetrical pathologies, to diagnose and manage recurrent pathologies, to clarify the impact of exogenous agents on fetal development.

Objective: The objective of our study is to analyze the anatomopathological profile of placentas studied in the department of pathological anatomy of the CHU Mohammed IV at the ARRAZI hospital in Marrakech between the year 2015 and 2020, in various clinical contexts. This would allow us to define the most frequent anatomopathological entities in our context.

Material and method: This is a retrospective descriptive study conducted in the Department of Pathological Anatomy of the Mohammed IV University Hospital of Marrakech over a period of 5 years from January 2015 to December 2020 on a sample of 97 placentas.

Result: The result of gross examination of the placenta, the average placental weight was 310.74 g and 79.33% of the placentas had a weight lower than the 10th percentile. The insertion of the umbilical cords was paracentral in 58.76% of cases. The umbilical cords were short in 43.3% of cases, edematous in 23.71% of cases and hyperspiral in 13.4% of cases. Whitish lesions were present at the level of the chorionic and basal plate in 37 placentas made of intervillous infarcts, intervillous thrombosis.

microscopic examination of the placenta showed that; the histological lesions found were dominated by placental vascular malperfusion lesions of maternal origin in 75.25% of cases, followed by fetal vascular malperfusion lesions present in 37.11% of cases. Inflammatory lesions were present in 36.08% of cases. The massive floor infraction was found in 12.34% of the cases. The lesions of villous hypoxia-ischemia, represented essentially by chorangiomas and chorangiomatosis, were found in 60.82% of the cases.

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

ملخص

المقدمة: التشريح المرضي للمشيمة ممارسة ذات أهمية كبيرة ومنبع لمعلومات مهمة. فهو يمكننا من تفسير مجموعة من أمراض التوليد، تشخيص والسيطرة على الأمراض المتكررة. بالإضافة إلى معرفة تأثير العوامل الخارجية على نمو الجنين.

الهدف: تقوم دراستنا بتحليل ملفات التشريح للمشيمة التي درست في مصلحة التشريح المرضي بمستشفى محمد السادس في مستشفى الرازي بمراكش بين عام 2015 و 2020 في سياقات مرضية مختلفة.

المنهجية: أطروحتنا هي دراسة وصفية رجعية أقيمت بمصلحة التشريح المرضي لمستشفى الرازي بالمستشفى الجامعي. قد حللنا فيها ملفات تشريح 97 مشيمة درست بالمصلحة بين يناير 2015 و دجنبر 2020.

النتائج: وجد الفحص العياني للمشيمات، متوسط وزن مقرب ب 310 غرام. حيث كانت 79.33 في المئة أقل من العاشر برسنيتيل. موقع الاندماج الحبل السري في 58.76 في المئة كان بجوار المركز بالمحيط الخارجي للمشيمة. في 43.3 في المئة كان الحبل قصيرا، ودمي في 23.7 في المئة من الحالات وكثير النولب في 13.4 بالمئة من الحالات. الافات العبانية البيضاء كانت موجودة على الصفيحة المشيمائية والقاعدية في 37 مشيمة وقد كانت عبارة عن اختشاءات وتجلطات في الحيز بين الزغبات.

أما الفحص المجهرى للمشيمات، بين وجود أفات مجهرية بترتيب التالي : أولا، سوء التسريب الوعائي من أصل أمومي بنسبة 75.25 في المئة. ثانيا، التسريب الوعائي من أصل جنيني بنسبة 37.11 في المئة. ثالثا، أفات التهابية بنسبة 36.08 في المئة. وجد النخر الاقفاري (MFI) في 12.34 في المئة من الحالات. ثم تم العثور على نقص الأوكسجنة ممثلة في الكرونجيوز و الكرونجيوماتوز بنسبة 60.82 في المئة.

الخاتمة: في نهاية هذا العمل، تمكنا من بلورة مرجع لتشريح المرضي للمشيمة. بتحليل
مختلف الافات و نسبها، في سياقنا.



BIBLIOGRAPHIE



1. **R. W. Redline,**
« Classification of placental lesions »,
Am. J. Obstet. Gynecol., vol. 213, no 4, p. S21-S28, oct. 2015, doi: 10.1016/j.ajog.2015.05.056.
2. **T. Y. Khong, E. E. Mooney, P. G. J. Nikkels, T. K. Morgan, Et S. J. Gordijn,**
Éd., *Pathology of the Placenta: A Practical Guide*. Cham: Springer International Publishing, 2019. doi: 10.1007/978-3-319-97214-5.
3. **B. Huppertz,**
« The anatomy of the normal placenta »,
J. Clin. Pathol., vol. 61, no 12, p. 1296-1302, juill. 2008, doi: 10.1136/jcp.2008.055277.
4. **S. K. Griffiths Et J. P. Campbell,**
« Placental structure, function and drug transfer »,
Contin. Educ. Anaesth. Crit. Care Pain, vol. 15, no 2, p. 84-89, avr. 2015, doi: 10.1093/bjaceaccp/mku013.
5. **K. Moore, V. Persaud, Et M. Torchia, Keith L. Moore, T.V.N.Persaud, Mark G. Torchia:**
The Developing Human. Clinically Oriented Embryology.
11th edition. Elsevier, 2020. 2020.
6. **« Membranes Foetales Et Placenta | Embryology.Ch ».**
<https://embryology.ch/fr/embryogenese/membranes-foetales-placenta/>
(consulté le 20 février 2022).
7. **A. L'herminé-Coulomb,**
« Examen du placenta »,
EMC - Obstétrique, vol.1, no 1, p.1-15, janv. 2006, doi: 10.1016/S0246-0335 (05)41454-4
8. **« Le Placenta : Anatomie Et Physiologie »,**
p. 31.U
9. **« Le placenta – iPubli »,**
studylibfr.com. <https://studylibfr.com/doc/4484990/le-placenta---ipubli> (consulté le 20 février 2022).

10. **N. M. Gude, C. T. Roberts, B. Kalionis, Et R. G. King,**
« Growth and function of the normal human placenta »,
Thromb. Res., vol. 114, no 5-6, p. 397-407, janv. 2004, doi: 10.1016 /j. thromres. 2004. 06. 038.
11. **K. Zeineb,**
« Indications de réalisation d'une anatomopathologie placentaire »,
p. 6.
12. **T. Y. Khong ,EE Money, Ilana Ariel, Nathalie CM Balmus, Theonia K Bovd,**
« Sampling and Definitions of Placental Lesions: Amsterdam Placental Workshop Group
Consensus Statement »,
Arch. Pathol. Lab. Med., vol. 140, no 7, p. 698-713, juill. 2016, doi: 10.5858/arpa.2015-
0225-CC.
13. **J. Teng, T. Chang, C. Reyes, Et K. B. Nelson,**
« Placental weight and neurologic outcome in the infant: a review »,
J. Matern. Fetal Neonatal Med., vol. 25, no 10, p. 2082-2087, oct. 2012, doi: 10.3109/
14767058.2012.671871.
14. **L. H. Sanin, S. R. López, E. T. Olivares, M. C. Terrazas, M. A. R. Silva, Et M. L. Carrillo,**
« Relation between Birth Weight and Placenta Weight »,
Neonatology, vol. 80, no 2, p. 113-117, 2001, doi: 10.1159/000047129.
15. **R. N. Baergen,**
Manual of Pathology of the Human Placenta.
Boston, MA: Springer US, 2011. doi: 10.1007/978-1-4419-7494-5.
16. **H. Fox Et D. K. Sen,**
« Placenta extrachorialis. A clinico-pathological study »,
J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonw., vol. 79, no 1, p. 32-35, janv. 1972, doi: 10.1111/j.
1471-0528.1972.tb15744.x.
17. **S. Suzuki Et M. Igarashi,**
« Clinical significance of pregnancies with succenturiate lobes of placenta »,
Arch. Gynecol. Obstet., vol. 277, no 4, p. 299-301, avr. 2008, doi: 10.1007/s00404-007-
0482-6.

18. **G. Luo Et R. W. Redline,**
« Peripheral Insertion of Umbilical Cord »,
Pediatr. Dev. Pathol., vol. 16, no 6, p. 399-404, nov. 2013, doi: 10.2350/13-05-1337-OA.1.
19. **C. M. Salafia, Jun Zhang, Adrian K Charles, Michaeline Bresnahan, Patrick Shrout, Wenyu Sun, Elizabeth M Mass,**
« Placental characteristics and birthweight »,
Paediatr. Perinat. Epidemiol., vol. 22, no 3, p. 229-239, mai 2008, doi: 10.1111/j.1365-3016.2008.00935.x.
20. **K. Benirschke, G. J. Burton, Et R. N. Baergen,**
« Examination of the Placenta »,
in Pathology of the Human Placenta, Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2012,
p. 1-11. doi: 10.1007/978-3-642-23941-0_1.
21. **E. Sarwono, W. S. Disse, H. M. Oudesluys Murphy, H. Oosting, Et C. J. De Groot,**
« Umbilical cord length and intra uterine wellbeing »,
Paediatr. Indones., vol. 31, no 5-6, p. 136-140, juin 1991.
22. **K. I. Ismail, A. Hannigan, K. O'donoghue, Et A. Cotter,**
« Abnormal placental cord insertion and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis »,
Syst. Rev., vol. 6, no 1, déc. 2017, doi: 10.1186/s13643-017-0641-1.
23. **J. Sun, L. Wang, Et Y. Li,**
« Clinical value of color doppler ultrasound in prenatal diagnosis of umbilical cord entry abnormality », *Pak. J. Med. Sci.*, vol. 32, no 6, nov. 2016, doi: 10.12669/pjms.325.10518.
24. **C. Ebbing, T. Kiserud, S. L. Johnsen, S. Albrechtsen, Et S. Rasmussen,**
« Prevalence, Risk Factors and Outcomes of Velamentous and Marginal Cord Insertions: A Population-Based Study of 634,741 Pregnancies »,
PLoS ONE, vol. 8, no 7, p. e70380, juill. 2013, doi: 10.1371/journal.pone.0070380.

25. **E. Nkwabong, F. Njikam, Et G. Kalla,**
« Outcome of pregnancies with marginal umbilical cord insertion »,
J. Matern. Fetal Neonatal Med., vol. 34, no 7, p. 1133-1137, avr. 2021, doi: 10.1080/14767058.2019.1628206.
26. **H. Aragie Et M. Oumer,**
« Marginal cord insertion among singleton births at the University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, Northwest Ethiopia »,
BMC Pregnancy Childbirth, vol. 21, no 1, p. 211, déc. 2021, doi: 10.1186/s12884-021-03703-x.
27. **J. Hasegawa, R. Matsuoka, K. Ichizuka, A. Sekizawa, Et T. Okai,**
« Velamentous Cord Insertion: Significance of Prenatal Detection to Predict Perinatal Complications », *Taiwan. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 45, no 1, p. 21-25, mars 2006, doi: 10.1016/S1028-4559(09)60185-6.
28. **M. W. M. De Laat, E. D. Van Alderen, A. Franx, G. H. A. Visser, M. L. Bots, Et P. G. J. Nikkels,**
« The umbilical coiling index in complicated pregnancy »,
Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., vol. 130, no 1, p. 66-72, janv. 2007, doi: 10.1016/j.ejogrb.2006.01.018.
29. **R. N. Baergen,**
« Cord abnormalities, structural lesions, and cord "accidents" »,
Semin. Diagn. Pathol., vol. 24, no 1, p. 23-32, févr. 2007, doi: 10.1053/j.semmp.2007.02.004.
30. **R. W. Redline,**
« Clinical and pathological umbilical cord abnormalities in fetal thrombotic vasculopathy »,
Hum. Pathol., vol. 35, no 12, p. 1494-1498, déc. 2004, doi: 10.1016/j.humpath.2004.08.003.
31. **H. Q. Peng, M. Smith-Levitin, B. Rochelson, Et E. Kahn,**
« Umbilical Cord Stricture and Overcoiling are Common Causes of Fetal Demise »,
Pediatr. Dev. Pathol., vol. 9, no 1, p. 14-19, janv. 2006, doi: 10.2350/05-05-0051.1.

32. **L. E. Linde, S. Rasmussen, J. Kessler, Et C. Ebbing,**
« Extreme umbilical cord lengths, cord knot and entanglement: Risk factors and risk of adverse outcomes, a population-based study »,
PLOS ONE, vol. 13, no 3, p. e0194814, mars 2018, doi: 10.1371/journal.pone.0194814.
33. **L. Avagliano, A. M. Marconi, M. Candiani, A. Barbera, Et G. Bulfamante,**
« Thrombosis of the umbilical vessels revisited. An observational study of 317 consecutive autopsies at a single institution »,
Hum. Pathol., vol. 41, no 7, p. 971-979, 2010.
34. **L. M. Ernst,**
« Maternal vascular malperfusion of the placental bed »,
APMIS, vol. 126, no 7, p. 551-560, juill. 2018, doi: 10.1111/apm.12833.
35. **B. Bustamante Helfrich ,Nymisha Chilukuri, Huan He, Sandra R Cerda, Xiumei Hong,Guoying Wang,Colleen Pearson, Irina Burd, Xiaobin Wang,**
« Maternal vascular malperfusion of the placental bed associated with hypertensive disorders in the Boston Birth Cohort »,
Placenta, vol. 52, p. 106-113, avr. 2017, doi: 10.1016/j.placenta.2017.02.016.
36. **R. Romero,Yeon Mee Kim,Percy Pacora, Chong Jai Kim,Neta Benshalom-Tirosh, Sunil Jaiman, Gaurav Bhatti, Jung-Sun Kim, Faisal Quresh, Suzanne M Jacques, Eun Jung Jung, Lami Yeo,Bogdan Panaitescu, Eil Maymon, Sonia S Hassan,Chaur-Dong Hsu,Offer Erez,**
« The frequency and type of placental histologic lesions in term pregnancies with normal outcome »,
J. Perinat. Med., vol. 46, no 6, p. 613-630, août 2018, doi: 10.1515/jpm-2018-0055.
37. **M. Kovo ,L.. Sxhreiber, A. Ben-haroush,L.. Asalee, S. Seadia , A. Golan, J. Bar**
« The placental factor in spontaneous preterm labor with and without premature rupture of membranes »,
J. Perinat. Med., vol. 39, no 4, janv. 2011, doi: 10.1515/jpm.2011.038.
38. **J. Lee , J-S Kim, JW Park,CW Park, JS Park, JK Jun, BH Yoon,**
« Chronic chorioamnionitis is the most common placental lesion in late preterm birth »,
Placenta, vol. 34, no 8, p. 681-689, août 2013, doi: 10.1016/j.placenta.2013.04.014.

39. **L. Visser** ,
« Maternal vascular malperfusion in spontaneous preterm birth placentas related to clinical outcome of subsequent pregnancy »,
J. Matern. Fetal Neonatal Med., vol. 34, no 17, p. 2759-2764, sept. 2021, doi: 10.1080/14767058.2019.1670811.
40. **R. W. Redline, T. K. Boyd, Et D. J. Roberts**,
Placental and Gestational Pathology with Online Resource.
Cambridge University Press, 2018.
41. **T. A. J. Nijman**,
« Placental histology in spontaneous and indicated preterm birth: A case control study »,
Placenta, vol. 48, p. 56-62, déc. 2016, doi: 10.1016/j.placenta.2016.10.006.
42. **L. Huang, X. Yu, S. Keim, L. Li, L. Zhang, Et J. Zhang**,
« Maternal prepregnancy obesity and child neurodevelopment in the Collaborative Perinatal Project », *Int. J. Epidemiol.*, vol. 43, no 3, p. 783-792, juin 2014, doi: 10.1093/ije/dyu030.
43. **C. M. Scifres, W. T. Parks, M. Feghali, S. N. Caritis, Et J. M. Catov**,
« Placental maternal vascular malperfusion and adverse pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus »,
vol. 49, p. 10-15, janv. 2017, doi: 10.1016/j.placenta.2016.11.004.
44. **D. M. O. Becroft, J. M. D. Thompson, Et E. A. Mitchell**,
« The Epidemiology of Placental Infarction at Term »,
Placenta, vol. 23, no 4, p. 343-351, avr. 2002, doi: 10.1053/plac.2001.0777.
45. **E. Bartsch, K. E. Medcalf, A. L. Park, Et J. G. Ray**,
« Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies »,
BMJ, p. i1753, avr. 2016, doi: 10.1136/bmj.i1753.
46. **E. D. Shanes, L. B. Mithal, S. Otero, H. A. Azad, E. S. Miller, Et J. A. Goldstein**,
« Placental Pathology in COVID-19 », p. 10.

47. « Handbook Of Placental Pathology – 2nd Edition – Ona Marie Faye-Peters ». <https://www.routledge.com/Handbook-of-Placental-Pathology/Faye-Petersen-Heller-Joshi/p/book/9781842142325> (consulté le 20 février 2022).
48. K. Basnet, R. Bentley-Lewis, D. J. Wexler, Et F. Kilic,
« 1 The prevalence of intervillous thrombi is increased in placentas from pregnancies 2 complicated by diabetes », *p. 12.*
49. A. Alanjari, E. Wright, S. Keating, G. Ryan, Et J. Kingdom,
« Prenatal diagnosis, clinical outcomes, and associated pathology in pregnancies complicated by massive subchorionic thrombohematoma (Breus' mole): Massive subchorionic thrombohematoma », *Prenat. Diagn., vol. 33, no 10, p. 973-978, oct. 2013, doi: 10.1002/pd.4176.*
50. T. Y. Fung, K. F. To, D. S. Sahota, L. W. Chan, T. Y. Leung, Et T. K. Lau,
« Massive subchorionic thrombohematoma », *Acta Obstet. Gynecol. Scand., vol. 90, no 8, p. 928-929, août 2011, doi: 10.1111/j.1600-0412.2011.01146.x.*
51. D. R. Shanklin Et J. S. Scott,
« Massive subchorial thrombohaematoma (breus' mole) », *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol., vol. 82, no 6, p. 476-487, juin 1975, doi: 10.1111/j.1471-0528.1975.tb00673.x.*
52. D. S. Heller, D. Rush, Et R. N. Baergen,
« Subchorionic hematoma associated with thrombophilia: report of three cases », *Pediatr. Dev. Pathol. Off. J. Soc. Pediatr. Pathol. Paediatr. Pathol. Soc., vol. 6, no 3, p. 261-264, juin 2003, doi: 10.1007/s10024-002-0107-9.*
53. A. L. Chen, I. T. Goldfarb, A. O. Scourtas, Et D. J. Roberts,
« The histologic evolution of revealed, acute abruptions », *. Pathol., vol. 67, p. 187-197, sept. 2017, doi: 10.1016/j.humpath.2017.08.007.*

54. **D. A. Elsasser, C. V. Ananth, V. Prasad, Et A. M. Vintzileos,**
« Diagnosis of placental abruption: relationship between clinical and histopathological findings »,
Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., vol. 148, no 2, p. 125-130, févr. 2010, doi: 10.1016/j.ejogrb.2009.10.005.
55. **Y. Oyelese Et C. V. Ananth,**
« Placental Abruption »,
Obstet. Gynecol., vol. 108, no 4, p. 1005-1016, oct. 2006, doi: 10.1097/01.AOG.0000239439.04364.9a.
56. **G. Ogge,**
« Placental lesions associated with maternal underperfusion are more frequent in early-onset than in late-onset preeclampsia »,
J. Perinat. Med., vol. 39, no 6, janv. 2011, doi: 10.1515/jpm.2011.098.
57. **J. S. Moldenhauer, J. Stanek, C. Warshak, J. Khoury, Et B. Sibai,**
« The frequency and severity of placental findings in women with preeclampsia are gestational age dependent »,
Am. J. Obstet. Gynecol., vol. 189, no 4, p. 1173-1177, oct. 2003, doi: 10.1067/S0002-9378(03)00576-3.
58. **K. F. Maloney, D. Heller, Et R. N. Baergen,**
« Types of Maternal Hypertensive Disease and Their Association with Pathologic Lesions and Clinical Factors »,
Fetal Pediatr. Pathol., vol. 31, no 5, p. 319-323, sept. 2012, doi: 10.3109/15513815.2012.659391.
59. **R. W. Redline ,**
« Maternal Vascular Underperfusion: Nosology and Reproducibility of Placental Reaction Patterns »,
Pediatr. Dev. Pathol., vol. 7, no 3, p. 237-249, mai 2004, doi: 10.1007/s10024-003-8083-2.

60. **A. Mukherjee** ,
« The Placental Distal Villous Hypoplasia Pattern: Interobserver Agreement and Automated Fractal Dimension as an Objective Metric »,
Pediatr. Dev. Pathol., vol. 19, no 1, p. 31-36, janv. 2016, doi: 10.2350/15-03-1619-OA.1.
61. **B. Gardella** ,
« Placental features of fetal vascular malperfusion and infant neurodevelopmental outcomes at 2 years of age in severe fetal growth restriction »,
Am. J. Obstet. Gynecol., vol. 225, no 4, p. 413.e1-413.e11, oct. 2021, doi: 10.1016/j.ajog.2021.03.037.
62. **V. G. Kulkarni** ,
« Maternal and fetal vascular lesions of malperfusion in the placentas associated with fetal and neonatal death: results of a prospective observational study »,
Am. J. Obstet. Gynecol., vol. 225, no 6, p. 660.e1-660.e12, déc. 2021, doi: 10.1016/j.ajog.2021.06.001.
63. **H. Miremberg, L. Gindes, L. Schreiber, A. Raucher Sternfeld, J. Bar, Et M. Kovo**,
« The association between severe fetal congenital heart defects and placental vascular malperfusion lesions »,
Prenat. Diagn., vol. 39, no 11, p. 962-967, oct. 2019, doi: 10.1002/pd.5515.
64. **G. Ravikumar, D. Mascarenhas, P. N. Suman Rao, Et J. Crasta**,
« Fetal vascular malperfusion (FVM): diagnostic implications and clinical associations »,
J. Matern. Fetal Neonatal Med., p. 1-12, déc. 2020, doi: 10.1080/14767058.2020.1854215.
65. **R. W. Redline**,
« The clinical implications of placental diagnoses »,
Semin. Perinatol., vol. 39, no 1, p. 2-8, févr. 2015, doi: 10.1053/j.semperi.2014.10.002.
66. **S. Ogino Et R. W. Redline**,
« Villous capillary lesions of the placenta: distinctions between chorangioma, chorangiomatosis, and chorangiosis »,
Hum. Pathol., vol. 31, no 8, p. 945-954, 2000.

67. **C. Bagby Et R. W. Redline,**
« Multifocal chorangiomas », *Pediatr. Dev. Pathol.*, vol. 14, no 1, p. 38-44, 2011.
68. **L. Mccowan Et D. Becroft,**
« Beckwith-Wiedemann syndrome, placental abnormalities, and gestational proteinuric hypertension. », *Obstet. Gynecol.*, vol. 83, no 5 Pt 2, p. 813-817, 1994.
69. **A. Caldarella, A. M. Buccoliero, Et G. L. Taddei,**
« Chorangiomas: Report of Three Cases and Review of the Literature », *Pathol. - Res. Pract.*, vol. 199, no 12, p. 847-850, janv. 2003, doi: 10.1078/0344-0338-00506.
70. **H. Vafaei, Z. Karimi, M. Akbarzadeh-Jahromi, Et F. Asadian,**
« Association of placental chorangiomas with pregnancy complication and prenatal outcome: a case-control study », *BMC Pregnancy Childbirth*, vol. 21, no 1, déc. 2021, doi: 10.1186/s12884-021-03576-0.
71. **J. Stanek,**
« Chorangiomas of Chorionic Villi: What Does It Really Mean? », *Arch. Pathol. Lab. Med.*, vol. 140, no 6, p. 588-593, juin 2016, doi: 10.5858/arpa.2015-0160-OA.
72. **A. P. Srinivasan, B. O. P. Omprakash, K. Lavanya, P. Subbulakshmi Murugesan, Kandaswamy,** « A Prospective Study of Villous Capillary Lesions in Complicated Pregnancies », *J. Pregnancy*, vol. 2014, p. 1-5, 2014, doi: 10.1155/2014/193925.
73. **I. Adams-Chapman, Y. E. Vaucher, R. F. Bejar, K. Benirschke, R. N. Baergen, Et T. R. Moore,** « Maternal Floor Infarction of the Placenta: Association With Central Nervous System Injury and Adverse Neurodevelopmental Outcome », *J. Perinatol.*, vol. 22, no 3, p. 236-241, avr. 2002, doi: 10.1038/sj.jp.7210685.
74. **A. L. Bane Et J. E. Gillan,**
« Massive perivillous fibrinoid causing recurrent placental failure », *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 110, no 3, p. 292-295, mars 2003, doi: 10.1046/j.1471-0528.2003.00119.x.

75. **C. A. Armstrong, S. Harding, T. Matthews, Et J. E. Dickinson,**
« Is placenta accreta catching up with us? »,
Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol., vol. 44, no 3, p. 210-213, juin 2004, doi: 10.1111/j.1479-828X.2004.00208.x.
76. **M. A. Belfort,**
« Placenta accreta »,
Am. J. Obstet. Gynecol., vol. 203, no 5, p. 430-439, nov. 2010, doi: 10.1016/j.ajog.2010.09.013.
77. **T.-H. Hung, W.-Y. Shau, C.-C. Hsieh, T.-H. Chiu, J.-J. Hsu, Et T.-T. Hsieh,**
« Risk Factors for Placenta Accreta »,
vol. 93, no 4, p. 6, 1999.
78. **J. L. Breen, R. Neubecker, C. A. Gregori, Et J. E. Franklin Jr,**
« Placenta accreta, increta, and percreta. A survey of 40 cases. »,
Obstet. Gynecol., vol. 49, no 1, p. 43-47, 1977.
79. **I. E. Timor-Tritsch ,**
« Cesarean scar pregnancy and early placenta accreta share common histology: Placental histology in CSP and EPA »,
Ultrasound Obstet. Gynecol., vol. 43, no 4, p. 383-395, avr. 2014, doi: 10.1002/uog.13282.
80. **D. A. Miller, J. A. Chollet, Et T. M. Goodwin,**
« Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta »,
Am. J. Obstet. Gynecol., vol. 177, no 1, p. 210-214, juill. 1997, doi: 10.1016/S0002-9378(97)70463-0.
81. **Y. Gielchinsky, N. Rojansky, S. J. Fasouliotis, Et Y. Ezra,**
« Placenta Accreta—Summary of 10 Years: A Survey of 310 Cases »,
Placenta, vol. 23, no 2-3, p. 210-214, févr. 2002, doi: 10.1053/plac.2001.0764.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





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

أطروحة رقم 159

سنة 2022

التشريح المرضي للمشيمات تجربة مصلحة التشريح المرضي بمستشفى محمد السادس بمراكش (حول 97 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/05/30

من طرف

الآنسة **أمال عوار**

المزودة في 17 نونبر 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مشيمة – تشريح مرضي – تسريب وعائي أمومي و جنيني – آفات التهابية

اللجنة

الرئيسة

ح. رايس

السيدة

أستاذة في التشريح المرضي

المشرف

ف. هزميري

السيدة

أستاذة في علم الأنسجة وعلم الأجنة وعلم الخلية

ب. فخير

السيدة

أستاذة في طب النساء و التوليد

أ. بلشير

السيد

الحكام

أستاذ مبرز في التشريح المرضي