

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DU PLACENTA : SES INDICATIONS, SES LÉSIONS CHEZ LA FEMME DRÉPANOCYTAIRE .

SANDO Z. ¹, OSTERHELD M.C. ², CHIABI A. ¹, ESSAME J.L. ³, DOH A.S. ¹, BOSMAN F.T. ²

RESUME:

Dans cet article, les auteurs rappellent les principales indications de l'examen anatomopathologique du placenta. Ils essaient d'élucider, au vue de la littérature l'atteinte placentaire en cas de drépanocytose, marquée par le faible poids, les infarctus, la sclérose des villosités, la présence des érythrocytes en faucilles et des dépôts de fibrines dans l'espace intervilloux.

MOTS CLES: Pathologie- Placenta- Drépanocytose.

SUMMARY:

The authors of this article review the main indications of a histopathological examination of the human placenta. From other studies done on this issue, they describe the most frequently encountered lesions in sickle cell anemia. These lesions consist of small weight placenta, infarction, villous sclerosis, presence of sickle cells in the intervillous spaces and intervillous fibrin deposition.

KEY WORDS: Pathology-Placenta- Sickle anemia.

¹Correspondance SANDO Z.

Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé BP. 4362 Yaoundé-Cameroun.

²Institut Universitaire de Pathologie 25, rue Bugnon 1011 Lausanne-Suisse.

³Institut Pasteur Yaoundé-Cameroun.

1- INTRODUCTION :

Interposé entre la mère et le fœtus, le placenta est connu comme producteur de nombreux hormones et facteurs de croissance nécessaire au maintien de la gestation et au développement fœtal [1]. Son examen est important [2] étant donné ses implications dans de multiples pathologies dont les plus importantes sont à regrouper en 5 catégories [3] :

- Malformations placentaires et d'implantation (y compris cordon et membranes)
- Anomalies vasculaires (troubles circulatoires utéro-placentaires)
- Atteintes infectieuses
- Atteintes systémiques (diabète, hypertension artérielle, maladies de surcharge etc...)
- Maladies trophoblastiques (môle, dysplasies placentaires).

Les indications habituelles à l'examen anatomopathologique du placenta sont souvent énumérés [3-4], en omettant la drépanocytose comme indication, probablement parce que la répercussion de cette hémoglobinopathie sur les échanges gazeux utéro-placentaire et conséquemment sur la morphologie placentaire n'est pas bien rapportée dans la littérature (Tableau I). Dans cet article les auteurs font un rappel physiopathologique et relèvent les lésions histopathologiques du placenta en cas de drépanocytose.

2- PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS PLACENTAIRES EN CAS DE DRÉPANOCYTOSE.

Le placenta est le site d'échange gazeux et de nutriments. Cette fonction implique une bonne vascularisation, une bonne perméabilité vasculaire et une qualité du sang qui y circule. Ce sang ne doit en particulier, pas être visqueux. La déoxygénation de l'hémoglobine S (HbS) quelque soit le facteur responsable entraîne l'aggrégation et la polymérisation de HbS. Ces changements transforment HbS de la forme liquide en un gel visqueux entraînant la distorsion des globules rouges (aspect en banane). Le gel visqueux entraîne une occlusion vasculaire et des lésions ischémiques conséquentes [5]. En cas de crises drépanocytaires, quelque soient les facteurs responsables, l'aspect en faucille des globules rouges modifie l'état du sang en augmentant particulièrement sa viscosité. Ceci entraîne une baisse de la circulation utéro-placentaire, à l'origine des lésions histopathologiques variables [5].

3- LÉSIONS HISTOPATHOLOGIQUES DU PLACENTA EN CAS DE DRÉPANOCYTOSE.

- **Faible poids.** Environ 34% de placenta chez les femmes drépanocytaires a un poids d'au moins 10% inférieur à celui de la population contrôle. Son association avec le retard de croissance intra-utérine est fréquente. Cette anomalie placentaire n'est toutefois pas spécifique puisqu'elle peut s'observer dans d'autres situations telles le post-terme, l'éclampsie, l'hypertension [6-7].

- **Présence d'érythrocytes maternels dans l'espace intervilloux.**

Les premières études du placenta [7-8] ont été parfois à visée diagnostic pour la drépanocytose, même lorsque les renseignements cliniques ou biologiques faisaient défaut, l'examen histopathologique du placenta s'étant ainsi avéré comme un détecteur des femmes drépanocytaires. Ces études ont permis indirectement d'élucider la prévalence de la drépanocytose dans la population américaine et sa distribution raciale. La trouvaille consistait en la présence des érythrocytes maternels en faucille dans l'espace intervilloux [9]. Mais cette observation bien que n'étant pas constante dans la forme hétérozygote AS et en dehors des crises, est assez spécifique de la pathologie. FUJIKURA et al [9] en a trouvé 9,4% sur les 2114 placenta de femmes noires américaines, dans un pays où la prévalence générale des femmes drépanocytaires est géographiquement variable, de 11,0 à 12,2% dans les institutions de la région du Sud et de 6,1 à 8,4 % dans les institutions de la région du Nord.

Les capillaires fœtaux des villosités ne renferment d'ailleurs pas de trait de globules rouges en faucille [8]; ceci est explicable par le fait que l'hémoglobine fœtale HbF et non HbS est prédominant sur les érythrocytes fœtaux.

- **Infarctus** L'infarctus n'est significative que lorsqu'elle intéresse plus de 10% du volume placentaire [10]. Chez la femme drépanocytaire, la prévalence de cet infarctus placentaire est élevée, puisqu'elle intéresse environ 33% du volume du placenta, souvent de degré modérée ou sévère [8]. Il est souvent associé à un retard de croissance intra-utérin ou de mort fœtale intra-utérine [11-12].

- **Scélrose des villosités et dépôts de fibrine intervillouse.** Ces lésions placentaires sont retrouvées chez au moins 33% de femme drépanocytaire et sont souvent de caractère modéré ou sévère [8] et souvent en association avec l'infarctus.

4- CONCLUSION

Chez la femme drépanocytaire, le placenta peut être de petit poids et présenter des lésions histopathologiques à types d'infarctus, de scléroses villositaires, de dépôts de la fibrine intervillositaire tous d'intensité de modérée à sévère. La présence de globules rouges en faucille dans l'espace intervillositaire est spécifique, observable beaucoup plus fréquemment chez les homozygote SS et à proximité des crises drépanocytaires.

L'examen anatomopathologique du placenta devrait faire partie des pratiques médicales de routine, d'une part pour mieux documenter ses lésions, notamment en cas de drépanocytose.

D'autre part parce que certaines anomalies désagréables survenant au cours des grossesses chez femmes drépanocytaires peuvent s'expliquer par la pathologie placentaire. Enfin la spécificité de certaines lésions histopathologiques découvertes à l'examen anatomopathologique du placenta peuvent être des éléments inaugurant le diagnostic de drépanocytose en vue d'une confirmation biologique chez les patientes n'ayant préalablement pas effectué une électrophorèse de l'hémoglobine.

REFERENCES:

1. Benirschke K, Driscoll SG :The pathology of the human placenta. New York,1967, Springer Verlag, New York, Inc, 1-40.
2. Cox P. The role of placenta examination in perinatal autopsy in Update in pathology: Proceedings/19th European Congress of Pathology, 2003, "Ljubljana, Slovenia, September 6 – 11, ed. A. Vizjak, D. Ferluga, G. Bussolati, 342.
3. Osterheld MC, Meagher-villemure K. La foetopathologie : son rôle ; 2. Le placenta : une interface
Med Hyg 2001, 59, 2171 – 5.
4. Fox H. The significance of placental infarction in perinatal morbidity and mortality
Biol neonate 1967, 11, 87-9.
5. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Pathologic Basis of Disease. 1994, Saunders WB company, 5th ed. Pennsylvania, 592-5.
6. Rosai Ackerman's Surgical Pathology. New York, 1996, Mosby-Year Book inc, 1559.
7. Bloomfield RD., Suarez JR, Ansenio CM. The placenta : A Diagnostic Tool in Sickle Cell Disorders. J Natl Med Ass 1978, 70, 87-8.
8. Anyaegbunam A, Mikail M, Axiotis C, Morel MI, Merkatz I. Placenta histology and placental/Fetal weight Ratios in pregnant women with sickle cell disease: Relationship to pregnancy outcome. JAAMP 1994, 5, 123-5.
9. Fujikura T, Froehlich LA. Diagnosis of sickling by placental examination. Geographic differences in incidence. Am J Obst Gynec 1968, 100, 1122-4.
10. Little W. Placental infarction. Obstet Gynecol 1960, 15, 109-13.
11. Kloostittnan G, Huidekoper G. The significance of the placenta in obstetrical morphology
Gyneacologist 1994, 198, 529-50.
12. Natye R. Placental infarction leading to foetal and neonatal death: A prospective study. Obstet Gynecol 1977, 50, 583-6.