



L'autopsie fœtale: un acte médical pertinent

Maria-Chiara Osterheld, Kathleen Meagher-Villemure

Institut Universitaire de Pathologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois Lausanne

L'autopsie fœtale: un acte médical pertinent

Quintessence

● L'examen fœto-placentaire a longtemps été considéré d'intérêt plutôt scientifique que clinique. L'implication toujours plus importante des parents à comprendre les raisons de l'échec d'une grossesse ainsi que les progrès dans la connaissance de certaines pathologies propres à la période fœtale et périnatale ont permis une mise en valeur diagnostique de cet examen.

● En vue d'une approche systématique, trois phases distinctes de la grossesse sont à relever:

- phase embryonnaire et du fœtus préviaible;
- phase du fœtus viable mais prématuré;
- phase terminale ou périnatale du fœtus viable et mature.

● Dans la période de l'embryon et du fœtus préviaible, un nombre élevé d'anomalies chromosomiques sont rencontrées. Cette phase est aussi le moment des complications secondaires aux infections d'étiologies diverses et aux perturbations vasculaires qui font suite à une mauvaise implantation ou à un développement anormal du sac gestationnel.

● La deuxième phase correspondant à celle du fœtus viable mais prématuré sera marquée par des problèmes infectieux, des anomalies morphologiques, des lésions hypoxiques.

● Dans la dernière phase, le fœtus est viable et mature. La mort in utero du dernier trimestre est étroitement liée à des échanges mère-enfant perturbés ou à un retard de croissance intra-utérine. Ces problèmes peuvent être soulevés par l'apparition d'un cardiogramme (CTG) pathologique.

● Enfin, le décès intrapartum ou néonatal conduira à rechercher des pathologies d'ordre respiratoire, infectieux, traumatique, métabolique voire parfois tumoral.

● Dans toutes ces situations, une collaboration multidisciplinaire est indispensable afin d'accéder à un maximum d'informations pour établir le diagnostic le plus complet. Ce travail permettra d'aider les parents à mieux comprendre et accepter le décès de leur enfant et contribuera à une meilleure prise en charge de grossesses futures.

Autopsien bei Föten können medizinisch wertvolle Erkenntnisse bringen

Quintessenz

● *Lange war man der Ansicht, eine Autopsie des Föten und der Plazenta sei vor allem von wissenschaftlichem, kaum von klinischem Interesse. Mehr und mehr möchten jedoch heute die Eltern wissen, aus welchen Gründen die Schwangerschaft fehlgeschlagen hat, und gleichzeitig versteht man manche für die fötale und perinatale Periode spezifischen pathologischen Prozesse heute besser als früher. So erkennt man nun durchaus die diagnostische Bedeutung der Autopsie.*

● *Die Schwangerschaft lässt sich vom systematischen Standpunkt aus in drei verschiedene Phasen unterteilen:*

- *Embryonalstadium und Stadium mit nicht lebensfähigem Fötus;*
- *lebensfähiger, jedoch noch unreifer Fötus;*
- *perinatale Periode mit lebensfähigem, reifem Fötus.*

● *Während des Embryonalstadiums und Stadiums mit nicht lebensfähigem Fötus trifft man häufig Chromosomenanomalien an. Auch Sekundärfolgen verschiedener Infektionskrankheiten sowie von Gefässstörungen im Gefolge von Fehl-implantation oder Fehlentwicklung des Fruchtsacks können während dieser Phase auftreten.*

● *Während der zweiten Phase – mit lebensfähigem, jedoch unreifem Fötus – stehen Infektionen, morphologische Anomalien sowie Läsionen durch Hypoxie im Vordergrund.*

● *In der letzten Phase ist der Fötus reif und lebensfähig. Der intrauterine Fruchttod im letzten Trimester hängt stark mit Störungen im Austausch zwischen Mutter und Kind oder verzögertem intrauterinem Wachstum zusammen. Wenn das Kardiotokogramm (CTG) pathologisch wird, kann dies den Verdacht auf ein solches Problem wecken.*

● *Schliesslich wird man beim Tod unter der Geburt oder beim Neugeborenen nach respiratorischen, infektiösen, traumatischen Ursachen, Stoffwechselstörungen, manchmal auch nach Tumoren suchen.*

● *In all diesen Situationen ist es sehr wichtig, interdisziplinär zusammenzuarbeiten, um möglichst umfassende Informationen zu erheben und so eine möglichst vollständige Diagnose zu erhalten. Damit kann man den Eltern helfen, den Tod ihres Kindes besser zu verstehen und anzunehmen. Und es trägt dazu bei, bei zukünftigen Schwangerschaften eine noch bessere Betreuung bieten zu können.*

Übersetzung Dr. T. Fisch

Foetal autopsy: a relevant medical act

Summary

● Foeto-placental examination was long considered of scientific rather than clinical interest. The growing involvement of the parents in understanding the reasons for the failure of a pregnancy, and progressive awareness of pathologies specific to the foetal and perinatal period, have enhanced the diagnostic value of this examination.

● With a view to a more systematic approach, three separate stages of pregnancy are to be distinguished:

- embryonic and previable foetal stage;
- viable but premature foetal stage;
- terminal or perinatal stage of the viable and mature foetus.

* Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 505 ou sur internet sous www.smf-cme.ch

* CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 504 oder im Internet unter www.smf-cme.ch

● In the embryonic and previable foetal period a large number of chromosomal anomalies are encountered. This stage is also the time of complications secondary to infections of varying aetiology and vascular abnormalities due to incorrect implantation and abnormal development of the gestation sac.

● The second stage, of the viable but premature foetus, is marked by infectious problems, morphological anomalies and hypoxic lesions.

● In the final stage the foetus is viable and mature. Death *in utero* of the last trimester is closely related to a disturbed materno-foetal interface or to delayed intrauterine growth. These problems may be raised by a pathological cardiotocogramme (CTG).

● Finally, intrapartum or neonatal death prompts a search for pathologies of a respiratory, infectious, traumatic metabolic or sometimes even tumoural nature.

● In all these situations multidisciplinary cooperation is essential to acquire maximum information in order to establish the most complete possible diagnosis. This will help the parents to understand better and accept their child's death, and contribute to more appropriate management of future pregnancies.

Translation R. Turnill

Introduction

La perte d'un enfant dans la période périnatale demeure toujours un événement traumatisant pour la famille, son entourage ainsi que l'équipe médicale qui a suivi la grossesse. De nombreuses questions surgissent, auxquelles une réponse n'est pas toujours possible. Dans ces circonstances, un examen fœto-placentaire est indiqué. Cet examen contribue à déterminer la cause du décès, à informer les parents et à guider à la prise en charge d'une grossesse ultérieure. Cette étude peut apporter une confirmation des diagnostics suggérés en cours de grossesse, permettre de découvrir des pathologies peu ou pas encore connues et s'avérer une analyse médicale inestimable quant à ses révélations et au réconfort apporté aux parents.

L'autopsie périnatale n'est pas du ressort du seul pathologiste. Pour atteindre une efficacité optimale, elle nécessite la collaboration étroite d'une équipe pluridisciplinaire permettant de fournir un maximum d'informations.

L'examen anatomo-pathologique du fœtus a fait l'objet à maintes reprises de protocoles que nous n'aborderons pas ici, notre objectif étant de sensibiliser le lecteur aux indications de cet examen, aux résultats qu'il peut en attendre et ainsi l'aider à aborder ces circonstances difficiles.

Pour ce faire, chaque étape de la grossesse sera discutée séparément, ceci permettant une systématique des indications à l'examen ainsi qu'un rappel des différentes pathologies associées à ces étapes.

Durant la grossesse, on distingue trois étapes:

- phase embryonnaire et du fœtus préviable;
- phase du fœtus viable mais prématuré;
- phase terminale ou périnatale du fœtus viable et mature.

Au cours de la première étape, la phase embryonnaire s'étend jusqu'à la huitième semaine de grossesse. Au-delà, et jusqu'à la 22-23^e semaine, on parle de la phase du fœtus préviable. La seconde période sera celle du fœtus viable mais prématuré et la dernière étape celle de la fin de la gestation. Les situations pathologiques que l'on peut rencontrer au cours de ces périodes sont différentes ainsi que leurs implications médicales et psychologiques.

Phase 1: Embryon et fœtus préviable

Cliniquement, les problèmes au cours de cette période se rencontrent sous diverses formes:

- avortement spontané;
- grossesse non évolutive;
- grossesse extra-utérine;
- grossesse avec anomalie fœtale;
- grossesse non désirée;
- risques liés à l'amniocentèse.

On estime à environ 40% la perte du produit de conception dans les 20 premières semaines [1]. Les grossesses non désirées ou la grossesse extra-utérine apportent par elles-mêmes une explication à l'interruption précoce de la grossesse. Parmi les avortements spontanés et les grossesses non évolutives, on relève un nombre élevé d'anomalies chromosomiques ou défauts génétiques. On en compte environ 60% dans la phase embryonnaire et ce pourcentage diminue progressivement dans la phase fœtale [2-3].

Parmi les anomalies chromosomiques majeures, il faut mentionner la trisomie 21 (syndrome de Down), la trisomie 18 (syndrome d'Edwards), la trisomie 13 (syndrome de Patau), le syndrome de Turner (monosomie XO) et le syndrome de Klinefelter (XXY). Grâce aux techniques de plus en plus sophistiquées du diagnostic prénatal, ces malformations chromosomiques peuvent être la plupart du temps diagnostiquées et le cas échéant, conduire à une interruption thérapeutique. Bien qu'étayés par un diagnostic clinique adéquat, il s'avère que 37% des produits de conception soumis à l'examen pathologique (autopsie complète) présentent des défauts additionnels [4]. De plus, avec l'apport de techniques permettant une analyse génétique précoce sur le matériel obtenu par ponction de villosités chorionales ou par amniocentèse, on a vu surgir des complications secondaires d'ordre infectieux ou vasculaire, facteurs pouvant conduire à une perte du produit de conception (abortus). L'aspiration de liquide amniotique avant la 15^e semaine (amniocentèse précoce) peut entraîner la survenue de saignements, de contractions utérines, une perte importante de liquide amniotique ou une infection. En effet, une rupture prématurée des membranes est observée chez 2,5% des

patientes et la perte du fœtus dans 1,4 à 4,2% des cas [5-6]. L'examen anatomo-pathologique pratiqué à la suite de ce type de complications est essentiel dans l'optique d'une grossesse future. Il permettra de confirmer soit une de ces complications, soit de l'exclure et de diagnostiquer une pathologie congénitale ou héréditaire.

Une grande proportion des arrêts du développement embryonnaire est en relation avec des anomalies chromosomiques majeures, mais on peut aussi observer des malformations embryonnaires ou fœtales secondaires à des phénomènes extérieurs (prise médicamenteuse inappropriée, drogues, agents toxiques, radiations, etc.).


Certaines grossesses non évolutives peuvent survenir à la suite d'une vascularisation insuffisante du lit placentaire suite à une mauvaise infiltration vasculaire par les cellules trophoblastiques lors de l'implantation dans la cavité utérine [7]. Cette insuffisance peut conduire d'une part à une implantation inadéquate du produit de conception et d'autre part à un déséquilibre entre le flux sanguin maternel, le sang pénétrant dans le placenta et la vascularisation de l'embryon dont le développement n'est plus optimal. La répétition d'avortements ou de grossesses non évolutives chez une patiente ayant une mauvaise mise en place de la vascularisation fœto-maternelle doit suggérer l'éventualité d'anomalies chromosomiques (par ex. triploïdie) lors des premières divisions cellulaires ou de facteurs maternels jouant un rôle dans des mécanismes auto-immuns (gènes d'histocompatibilité majeurs; anticorps anticardiolipine) [8-10].

Le rôle du pathologiste dans cette première période du développement consiste à analyser les interactions structurelles et fonctionnelles permettant de comprendre les événements primaires et/ou secondaires intervenus au cours de la mise en place de la grossesse et ayant conduit à son interruption ou au décès de l'embryon ou du fœtus.

D'autres lésions placentaires diverses sont à envisager, soit d'ordre vasculaire (a), inflammatoire (b) ou d'une prolifération cellulaire anormale (c):

- Un hématome rétroplacentaire avec nécrose dans le sac gestationnel est considéré comme une lésion primitive si les villosités sont par ailleurs normales ou si la caduque (transformation déciduale de l'endomètre) est normale. Une régression physiologique à la suite d'une mort embryonnaire ou fœtale se reflète par une régression synchrone des villosités. On peut reconnaître un infarctus du placenta qui se caractérise par l'atteinte homogène d'un territoire villositaire.
- Des infiltrats lymphocytaires peuvent être visualisés dans la caduque et considérés d'origine immunitaire ou infectieuse lorsqu'ils s'accompagnent de cellules déciduales saines.
- Des anomalies du développement des villosités

peuvent être constatées. Des villosités hypoplasiques peuvent révéler des phénomènes de développement inadéquat lorsqu'elles se présentent sous forme de ramifications villositaires réduites avec raréfaction des bourgeons de croissance. Dans une telle situation, seul un examen histologique permet d'apprécier la qualité de ce type de développement. Une comparaison des données échographiques et du stade de développement de l'embryon permet de soupçonner un retard de maturation placentaire dans de telles situations.

D'autre part, le phénomène inverse peut survenir, dans lequel on observe une hypertrophie des villosités. Dans ce cas, trois types d'anomalies sont à considérer: un état hydropique (villosités de 2-5 mm), un syndrome triploïde ou môle partielle (villosités de 2-5 mm), ou une môle hydatiforme complète (villosités de 5-30 mm) (fig. 1 ). Dans ces trois situations, il convient de procéder à des analyses complémentaires (étude de la ploïdie ADN sur le matériel de conception et dosage des β HCG chez la mère) afin de préciser le diagnostic.

Phase 2: fœtus viable mais prémature

Un examen radiologique et morphologique du fœtus, de même que l'analyse anatomo-pathologique du placenta doivent être complétés par une étude du caryotype fœtal. A cela s'ajoutent, selon les cas, un examen par culture bactériologique ou virologique et une enquête génétique parentale. En présence de tout état fébrile chez la mère, le facteur infectieux doit être considéré comme le facteur étiologique prédominant ou aggravant et doit faire l'objet d'une recherche microbiologique.

L'examen externe du fœtus permettra de visualiser des signes de souffrance intra-utérine comme la cyanose centrale ou périphérique, la présence de pétéchies, une compression des vaisseaux du cordon (circulaire du cordon). Des

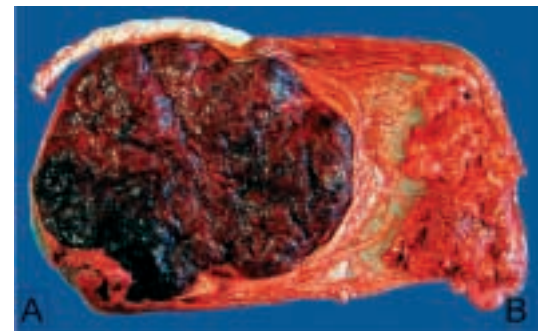



Figure 1.

Grossesse gémellaire à 37 semaines d'aménorrhée. Une portion (A) ayant développé un placenta normal. Une portion (B) ayant conduit à une môle complète.

anomalies du visage, des mains, des pieds sont à envisager en présence de brides amniotiques (fig. 2 ). Une appréciation du degré de développement des organes sera faite en considération de l'âge présumé de la grossesse. Une hypoplasie pulmonaire par exemple sera mise en relation avec un oligoamnios ou des malformations viscérales (une agénésie rénale ou dysplasie multikystique, une obstruction des voies urinaires comme dans le syndrome de Prune-Belly, une anomalie de la cage thoracique ...). Certains organes pourront révéler des lésions secondaires à une hypoxie ou ischémie chronique intra-

utérine (fibroélastose de l'endocarde, hypoplasie du canal artériel, infarctus intestinal, leucomalacie cérébrale ...). Dans certaines situations, un anasarque est observé chez le fœtus (œdème généralisé fœto-placentaire). Ce phénomène apparaît suite à des causes diverses comme une malformation cardiaque majeure, une infection virale (parvovirus B19), un syndrome de transfusion fœto-maternel ou fœto-fœtal dans une grossesse gémellaire, une tumeur vasculaire du placenta (chorangiome placentaire), une compression du retour veineux dans le cordon ombilical, une obstruction du flux lymphatique ou une anomalie génétique (monosomie X ...).

Des anomalies de la posture chez le fœtus (syndrome d'akinésie fœtale) peuvent suggérer soit des déformations d'origine intrinsèque (malformations du système nerveux central, myopathies) soit des déformations d'ordre mécanique sur oligo ou anamnios ou secondaires à des brides amniotiques.

Phase 3: fœtus viable et mature

Au cours de cette dernière étape de la grossesse, correspondant au troisième trimestre, trois présentations prédominent cliniquement: la mort *in utero*, le retard de croissance intra-utérine ou l'apparition d'un cardiocotogramme (CTG) pathologique.

La mort *in utero* du dernier trimestre est étroitement liée aux échanges entre la mère et le fœtus à travers le placenta. De ce fait, l'examen du placenta est indissociable de l'autopsie fœtale (examen fœto-placentaire). D'autres pathologies à considérer sont les infections, les troubles hématologiques, les traumatismes, les maladies métaboliques ainsi que les malformations cardiaques majeures. Environ 25 à 50% des morts fœtales ont une cause directe identifiée [11]. De plus, des désordres majeurs (asphyxie ou malformations majeures) sont retrouvés dans 85 à 90% des autopsies [12]. Des lésions reflétant une hypoxie intra-utérine sont rencontrées dans 20 à 60% des cas, mais la cause de cette hypoxie n'est pas toujours évidente. Dans 5 à 18% des cas, des lésions impliquant le cordon ou les vaisseaux du cordon peuvent être incriminés. Dans 10 à 30% des morts fœtales, une mauvaise circulation utéro-placentaire conduit à l'apparition de multiples infarctus placentaires et ces lésions aggravent une circulation fœto-placentaire déjà insuffisante avec mise en route d'un cercle vicieux. Dans ces situations, des lésions d'intensité variable sont fréquemment observées au niveau du système nerveux central chez le fœtus comme une leucomalacie ou des infarctus intra-cérébraux impliquant des territoires vasculaires majeurs. Une infection du placenta ou de ses membranes amniotiques (le plus souvent à *Streptocoque* du groupe B ou *Escherichia coli*)

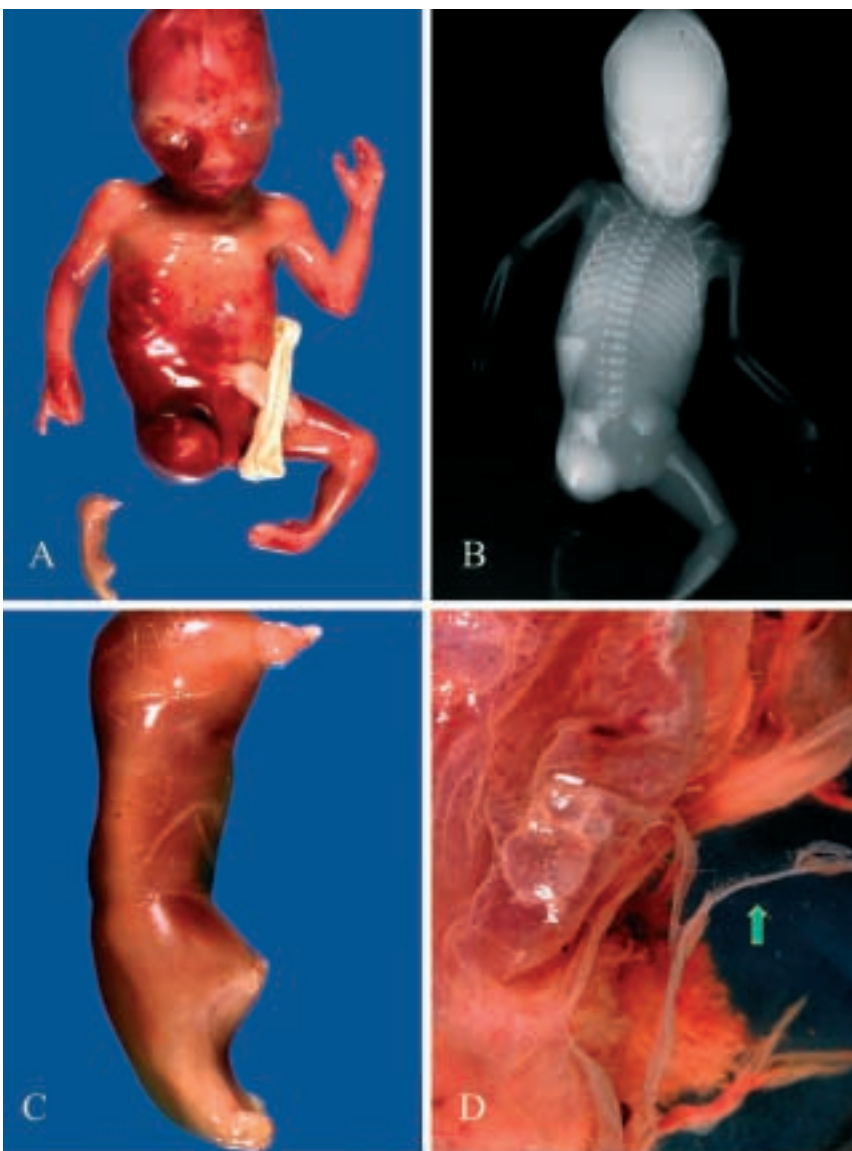


Figure 2.

Mort *in utero* d'un fœtus de sexe féminin dont les mesures anthropométriques et le développement des organes correspondent à 19-20 semaines.

A) Syndrome des brides amniotiques avec amputation des 2^e, 3^e et 4^e doigts de la main droite, 4^e et 5^e doigts de la main gauche, strangulation du pouce gauche, amputation des 2^e, 3^e, 4^e et 5^e orteils gauches avec présence de pied bot. Amputation de la jambe droite avec bourgeon charnu à la cuisse droite. B) Radiographie du fœtus.

C) Jambe droite amputée avec empreinte de l'étranglement de la région proximale par une bride amniotique. D) Membranes placentaires avec nombreuses bandes fibreuses correspondant à des brides amniotiques.

peut aussi fréquemment aboutir à la mort intra-utérine du fœtus [13-14]. Même à ce stade de la grossesse, le nombre des malformations non détectées par les investigations cliniques demeure élevé. En effet, on retrouve des malformations majeures dans 4 à 26% des morts fœtales, en particulier rénales ou squelettiques. Des anomalies mineures sont aussi plus souvent rencontrées dans cette population, comme la présence d'une artère ombilicale unique, d'une insertion vélamenteuse ou marginale du cordon, sources possible d'aggravation d'un état circulatoire précaire in utero [15-16]. Des anomalies chromosomiques ne sont cependant retrouvées que dans 5 à 12% des cas durant le dernier trimestre de gestation alors qu'elles représentent plus de 60% parmi les décès d'embryons ou fœtus des 1^{er} et 2^e trimestres.

Le retard de croissance intra-utérine ainsi que l'apparition d'un CTG pathologique au cours du troisième trimestre de la grossesse ne conduisent pas nécessairement à une mort fœtale. A la naissance, dans ce type de situation, on peut être confronté à un prématuré, un bébé à terme ou postmature dont l'adaptation à la vie extra-utérine peut être difficile. Des renseignements importants peuvent être alors fournis par une analyse détaillée du placenta [17]. Le CTG pathologique, reflet d'une souffrance fœtale aiguë ainsi que le retard de croissance intra-utérine, reflet dans certains cas d'une souffrance plus chronique, peuvent s'expliquer dans une grande majorité des cas par les lésions objectivées dans le placenta. Ce dernier représentant l'interface entre la mère et l'enfant, il peut révéler à la fois des anomalies présentes chez l'enfant comme des anomalies présentes chez la mère. De plus, étant un organe par lui-même, il est susceptible de présenter des lésions primaires, comme des malformations, des tumeurs, ou des lésions secondaires à une infection ou à des perturbations vasculaires précipitant des infarctus, des thromboses, des décollements. Chacune des ces atteintes peut influencer l'équilibre vasculaire fœto-maternel et materno-fœtal.

Mort périnatale (mort intrapartum et néonatale)

Les causes majeures de mort périnatale relèvent de quatre grands groupes de pathologies: l'asphyxie, les infections, les traumatismes et les maladies métaboliques.

L'asphyxie

Les facteurs associés à l'asphyxie peuvent être en relation avec la mère, le placenta ou le fœtus.

- Les désordres maternels associés à un risque d'asphyxie incluent le diabète, les maladies rénales, l'hypertension essentielle, la malnutrition, l'anémie de cause diverse. Une longue

gestation, une pré-éclampsie et la grande multiparité sont autant de situations bien connues pour augmenter le risque de souffrance fœtale, de même que diverses pathologies pelviennes. De plus, toute substance administrée à la mère risque de passer la barrière placentaire, d'être métabolisée par le fœtus et de péjorer le fonctionnement cardiaque ou cérébral du fœtus.

- Les perturbations qui découlent d'un placenta pathologique comme lors d'un placenta praevia, d'une rupture des vaisseaux du cordon insérés dans les membranes (insertion vélamenteuse), d'une thrombose des vaisseaux du cordon ou des vaisseaux utéro-placentaires et d'infarctus placentaires, peuvent influencer la circulation materno-fœtale et conduire à des troubles hypoxiques chez le fœtus.
- Enfin le retard de croissance intra-utérine, une malposition du fœtus lors de l'accouchement, des anomalies neuro-musculaires peuvent augmenter le risque d'asphyxie au moment de la délivrance et lors de l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine.

Les infections

Les causes infectieuses de mortalité périnatale prédominent durant le second trimestre de gestation et en fin de grossesse. Sur l'ensemble des grossesses de plus de 37 semaines de gestation, 2% de ces placenta présentent une chorioamnionite aiguë sévère. Parmi ces cas, une pneumonie congénitale est observée chez un tiers des fœtus. De plus, tout état infectieux chez la mère peut déclencher la mise en route du travail par stimulation de la production des prostaglandines [18] et provoquer un accouchement prématuré.

Les traumatismes

Un traumatisme externe ou obstétrical demeure toujours possible. De nos jours, la fréquence des traumatismes mécaniques a fortement diminué grâce au recours à la césarienne. L'incidence de traumatismes lors de l'expulsion du fœtus varie actuellement entre 0,2 à 0,7 pour 1000 naissances [19]. Traumatisme obstétrical et asphyxie apparaissent souvent liés. D'un côté, le traumatisme peut entraîner des lésions vasculaires qui atteignent principalement le système nerveux central (cortex cérébral, substance blanche, tronc cérébral) avec risque d'apnée à la naissance. D'autre part, la mise en évidence d'une détresse fœtale peut conduire à des efforts héroïques de la part de l'équipe médicale pour accélérer la délivrance et ainsi amplifier les risques de traumatisme obstétrical.

Les maladies métaboliques

Une anomalie du métabolisme, innée ou acquise, peut se révéler à la période néonatale ou plus tard dans l'enfance mais peu de troubles méta-

boliques sont déjà soupçonnés in utero. Le spectre connu de ces pathologies est de plus en plus large mais peu encore sont identifiées. Bien que ces maladies de surcharge et de perturbations métaboliques produisent rarement des symptômes sévères chez le fœtus, elles peuvent être à l'origine d'un anasarque, apparaître après la naissance ou dans les premières semaines de vie et ne sont que rarement la cause d'avortement ou de mort intra-utérine.

La liste des maladies métaboliques ne cesse de croître. Un diagnostic précis dans un tel cas nécessite des analyses biochimiques sophistiquées. L'autopsie médicale devient une autopsie urgente décrite le plus souvent sous le terme d'«autopsie métabolique», indiquant que le délai entre le décès et le prélèvement tissulaire doit être le plus court possible (moins de deux heures après le décès) afin de pouvoir disposer du matériel le plus adéquat possible pour des analyses biochimiques, une culture de fibroblastes, des examens en ultrastructure ainsi que pour les techniques de biologie moléculaire ciblées sur des diagnostics précis. L'important dans une telle situation est de pouvoir rassembler un maximum d'informations en vue d'éclairer le conseil génétique pour les grossesses ultérieures.

Autres pathologies

L'examen fœto-placentaire ne se limite pas à déterminer la cause de mort, confirmer la présence de malformations ou d'anomalies génétiques, il permet également de mettre en évidence des pathologies plus sournoises. Les tumeurs sont un exemple. Il faut distinguer les tumeurs primaires du fœtus et celles de la mère qui peuvent dans certaines situations se propager au placenta, voire au fœtus lui-même. Parmi les tumeurs congénitales les plus fréquentes, on dénombre les neuroblastomes, les rétinoblastomes, les tumeurs rénales, les néoplasies hépatiques, les tératomes, les tumeurs des tissus mous et les tumeurs du système nerveux central. Certaines de ces tumeurs apparaissent associées à des syndromes comme le néphroblastome décrit dans le syndrome de Beckwith-Wiedemann, syn-

drome regroupant de nombreuses anomalies qui impliquent plusieurs organes. Quoique de présentation rare, les tumeurs congénitales ne sont pas toutes malignes. Certaines sont bénignes comme l'hémangiome, les tératomes [20-21]. Bien qu'extrêmement rares, les tumeurs maternelles peuvent produire des métastases chez le fœtus par voie transplacentaire (mélanome, carcinome du sein, carcinome bronchique) et être découvertes à l'examen du placenta par la présence d'amas de cellules tumorales identifiées entre les villosités placentaires [22-24]. Un choriocarcinome observé aussi bien chez la mère que chez l'enfant, est probablement le résultat de métastases d'une tumeur primaire placentaire [25].

Conclusion

De nos jours, l'intérêt pour l'examen fœto-placentaire se développe et cela à juste titre! Paradoxalement, même si le nombre de décès diminue durant cette période, les parents cherchent davantage à comprendre les raisons qui ont conduit à une mort fœtale ou périnatale afin de pouvoir l'accepter. Si la perte d'un bébé semblait un événement inéluctable et était considéré comme un fait du destin il y a 30 ans, actuellement, dans une société qui a redimensionné les familles, la perte d'un enfant soulève de nombreuses questions auxquelles le clinicien doit être prêt à répondre. Pour toutes ces raisons, l'examen post-mortem prend une place importante et doit être considéré comme prioritaire pour le suivi de ces familles. Une meilleure compréhension des possibilités techniques et de leur mode de mise en œuvre permettra certainement d'augmenter l'interaction entre les équipes médicales multidisciplinaires. Grâce à ces efforts, un maximum de renseignements obtenus permettra non seulement d'apporter un appui aux familles, mais encore d'approfondir les connaissances sur la pathologie du développement dont de nombreux aspects demeurent encore obscurs par leur complexité ou leur rareté.

Références

- 1 Miller JF, Williamson E, Glue J, Gordon YB, Grudzinkas JC, Sykes A. Fetal loss after implantation, a prospective study. *Lancet* 1980;2:354-6.
- 2 Opitz JM. Prenatal and perinatal death: the future of developmental pathology. 1987;7:363-94.
- 3 Boué A, Boué J, Gropp A. Cytogenetics of pregnancy wastage. *Adv Hum Genet* 1985;14:1-57.
- 4 Manchester DK, Pretorius DH, Avery C, Manco-Johnson ML, Wiggins J, et al. Accuracy of ultrasound diagnoses in pregnancies complicated by suspected fetal anomalies. *Prenat Diagn* 1988;8:109-17.
- 5 Stripparo L, Buscaglia M, Longatti L, Ghisoni L, Dambrosio F, et al. Genetic amniocentesis: 505 cases performed before the sixteenth week of gestation. *Prenat Diagn* 1990;10:359-64.
- 6 Nevin J, Nevin NC, Dornan JC, Sim D, Armstrong MJ. Early amniocentesis: experience of 222 consecutive patients from 1977-1988. *Prenat Diagn* 1990;10:79-83.
- 7 Rushton DI. Simplified classification of spontaneous abortions. *J Med Genet* 1978;15:1-9.
- 8 Kalousek DK. Pathology of abortion: the embryo and the previable fetus. In Gilbert-Barnes E (ed.). *Potter's pathology of the fetus and infant*. St. Louis: Mosby; 1997. p. 106.
- 9 Hustin J, Jauniaux E, Schappas JP. Histologic study of the materno-embryonic interface in spontaneous abortion. *Placenta* 1990;11:477.
- 10 Eroglu G, Betz G, Torregano C. Impact of histocompatibility antigens on pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1364.
- 11 Saller DN Jr, Lesser KB, Harrel U, Rogers BB, Oyer CE. The clinical utility of perinatal autopsy. *JAMA* 1995;273:663-5.
- 12 Rushton DI. Prognostic role of the perinatal postmortem. *Br J Hosp Med* 1994;52:450-4.

- 13 Dexter SC, Pinar H, Malee MP, Hogan J, Carpenter MW, Vohr BR. Outcome of very low birth weight infants with histopathologic chorioamnionitis. *Obstet Gynecol* 2000;96:172-7.
- 14 Van Hoesen KH, Anyaegbunam A, Hochster H, Whitty JE, Distant J, et al. Clinical significance of increasing histologic severity of acute inflammation in the fetal membranes and umbilical cord. *Pediatr Pathol Lab Med* 1996;16:731-44.
- 15 Berirschke K, Kaufmann P. Pathology of the human placenta. 4th edition. New York: Springer; 2000. p. 778-85.
- 16 Heifetz SA. Single umbilical artery: a statistical analysis of 237 autopsy cases and review of the literature. *Perspect Pediatr Pathol* 1984;8:345.
- 17 Stallmach T, Hebisch G. Placental pathology: its impact on explaining prenatal and perinatal death. *Virchows Arch* 2004;445:9-16.
- 18 Hauth JC, Gilstrap LC, Hankins GD, Connor KD. Term maternal and neonatal complications of acute chorioamnionitis. *Obstet Gynecol* 1985;66:59-63.
- 19 Gerson RT. Birth trauma and brain damage. *Ballière's Clin Obstet Gynaecol* 1988;2:195-212.
- 20 Oginio S, Redline RW. Villous capillary lesions of the placenta: distinctions between chorangioma, chorangiomatosis and chorangiosis. *Hum Pathol* 2000;31:945-54.
- 21 Wang L, Du X, Li M. Placental teratoma. A case report and review of the literature. *Path Res Pract* 1995;191:1267-70.
- 22 Marsh R de W, Chu N-M. Placental metastasis from primary ocular melanoma: a case report. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1654.
- 23 Altman JF, Lowe L, Redman B, Esper P, Schwartz JL, et al. Placental metastasis of maternal melanoma. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:1150-4.
- 24 Walker JW, Reinisch JF, Monforte HL. Maternal pulmonary adenocarcinoma metastatic to the fetus: first recorded case and literature review. *Pediatr Pathol Molec Med* 2002;21:57-69.
- 25 Lage J, Roberts D. Choriocarcinoma in a term placenta: pathologic diagnosis of tumor in an asymptomatic patient with metastatic disease. *Int J Gynecol Pathol* 1993;12:80.

Correspondance:

Maria-Chiara Osterheld
Institut Universitaire de Pathologie
Rue du Bugnon 25
CH-1011 Lausanne