

Journée SOFFOET – 21 Juin 2019

Examen anatomopathologique du placenta: Et après ? Petit guide à l'attention des cliniciens

Dr Fabienne ALLIAS, Service de Pathologie

Centre Hospitalier Lyon Sud

et

Dr Déborah GAVANIER, Service de Gynécologie Obstétrique,

Centre Hospitalier Lyon Sud



Hospices Civils de Lyon

Un bon compte rendu doit être UTILE pour les cliniciens

- Dans la conclusion
 - Ne citer que les lésions qui peuvent expliquer un symptôme ou avoir une incidence sur la prise en charge
 - Diagnostics reproductibles (consensus d'Amsterdam)
 - Diagnostics compréhensibles par le clinicien
 - Estimer l'extension et la sévérité des lésions

SOMMAIRE

- 1) Malperfusion vasculaire maternelle
- 2) Malperfusion vasculaire foetale
- 3) Lésions inflammatoires aiguës
- 4) Lésions inflammatoires chroniques
- 5) Dépôts fibrinoïdes massifs périvilleux
- 6) Retard de maturation villositaire
- 7) Chorangiome/chorangiome/chorangiomatose
- 8) Dysplasie mésoenchymateuse du placenta

1) Malperfusion vasculaire maternelle

« ischémie/hypoxie chronique »

- Lésions: (consensus Amsterdam)
 - Macroscopiques
 - Placenta hypotrophe (< 10^{ème} p)
 - Cordon grêle (< 8 mm à terme ou 10^{ème} p)
 - Infarctus
 - Hématome rétroplacentaire / hématome décidual basal
 - Microscopiques
 - Avance de maturation villositaire
 - Hypoplasie des villosités terminales
 - Artériopathie déciduale

Placenta Hypotrophe

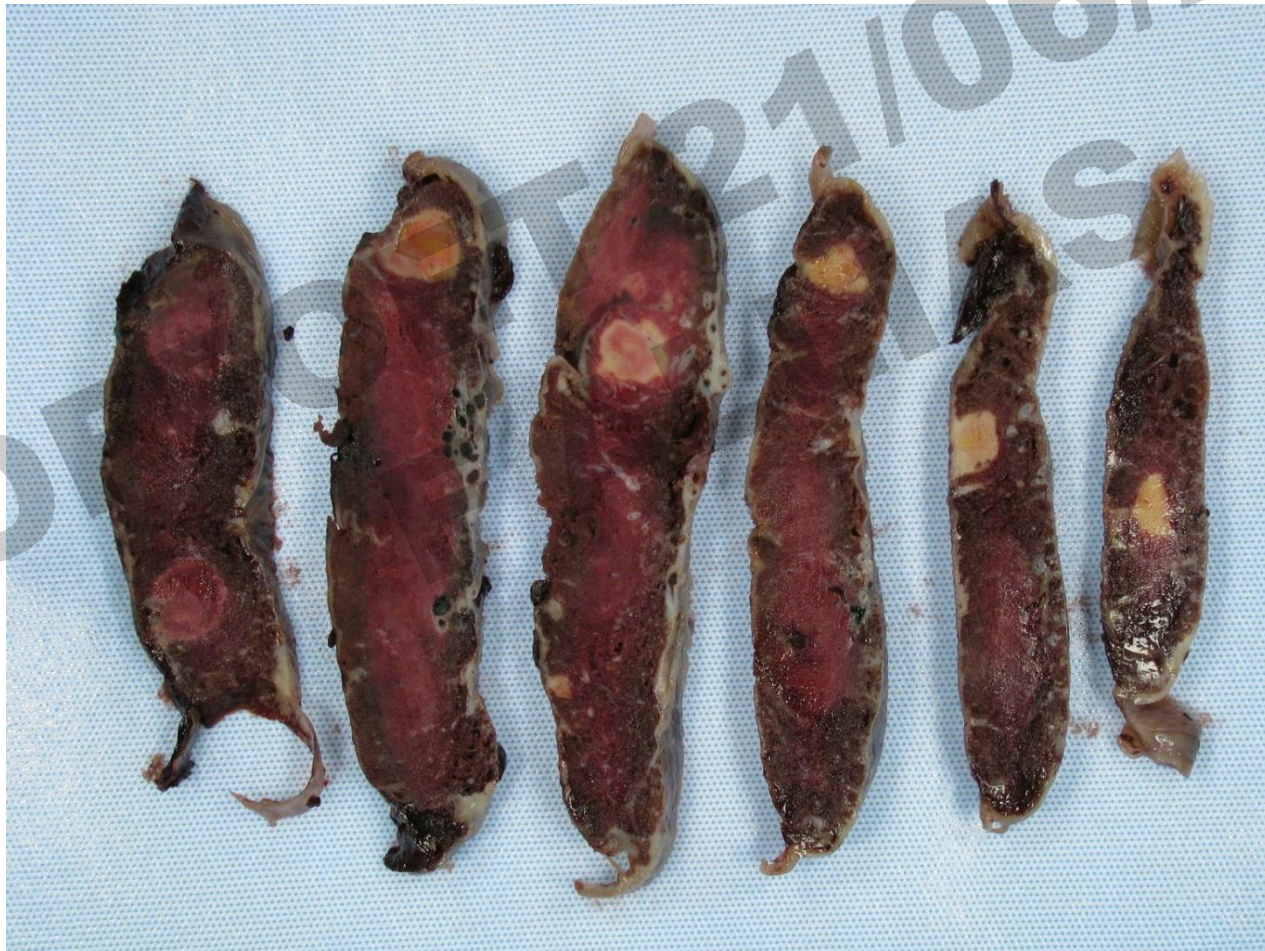
- Quelles courbes utiliser ???
- AFIP 2004, Redline 2018 : placentas frais



Infarctus

Pathologique

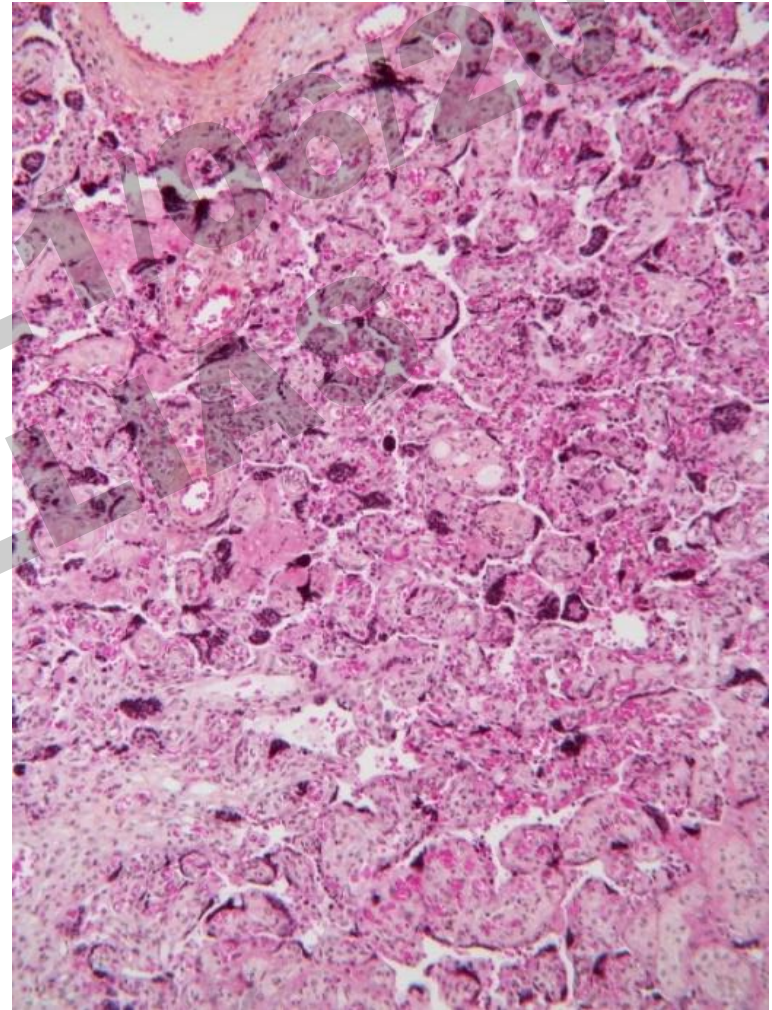
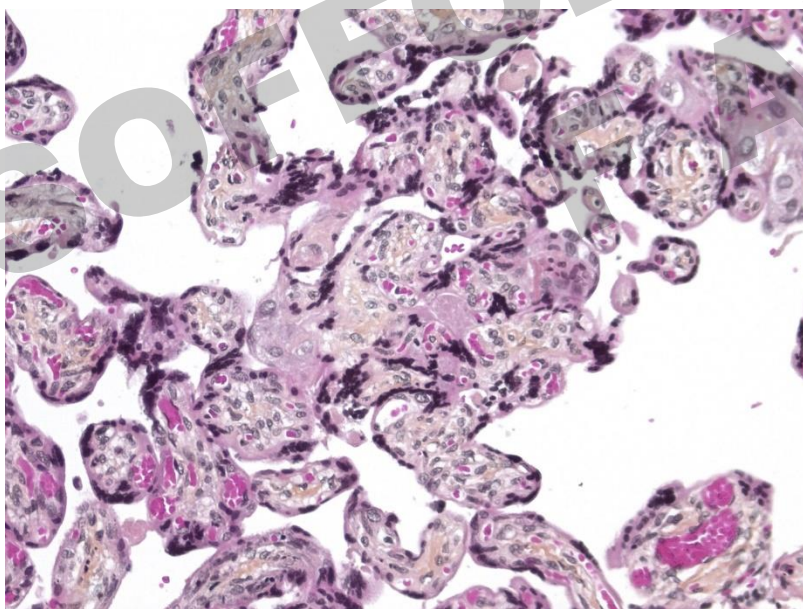
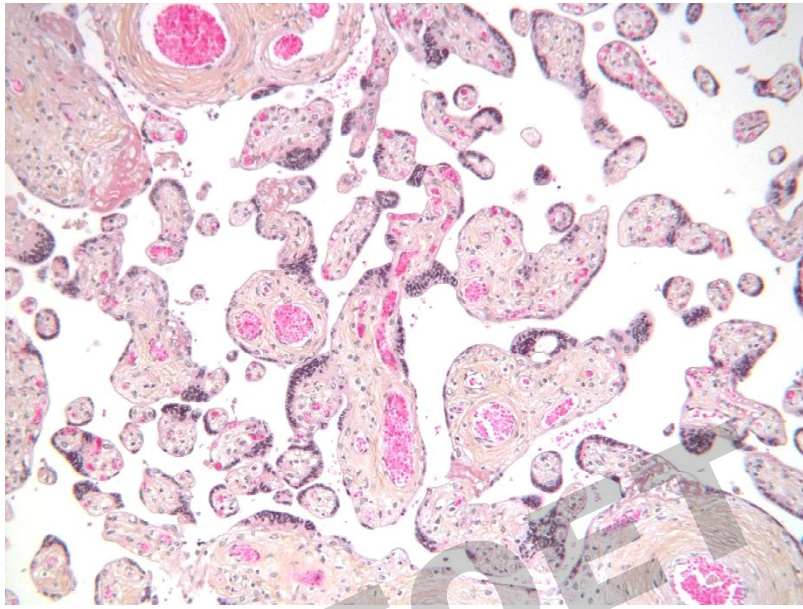
- sur placenta prémature,
- sur placenta mature si $> 5\%$ et non périphérique



Hématome rétroplacentaire / Hématome décidual basal

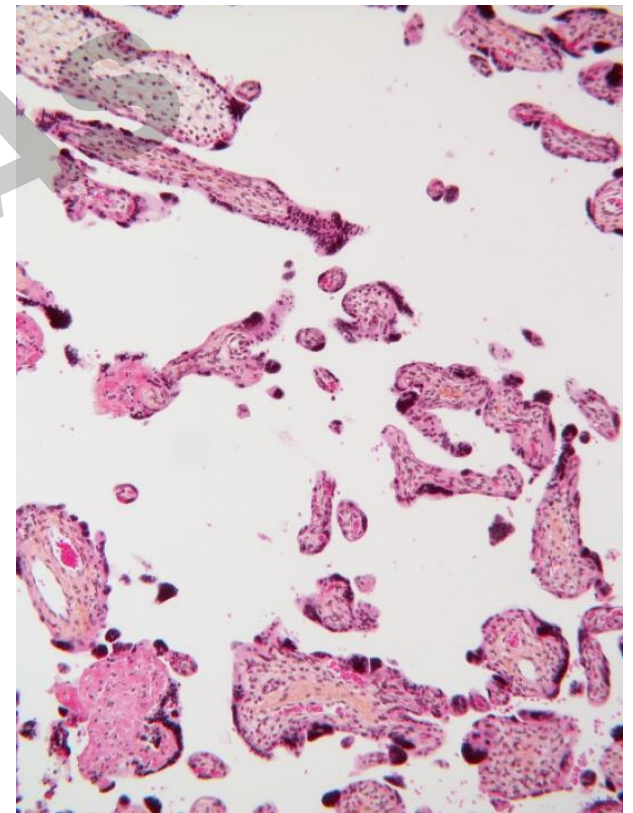
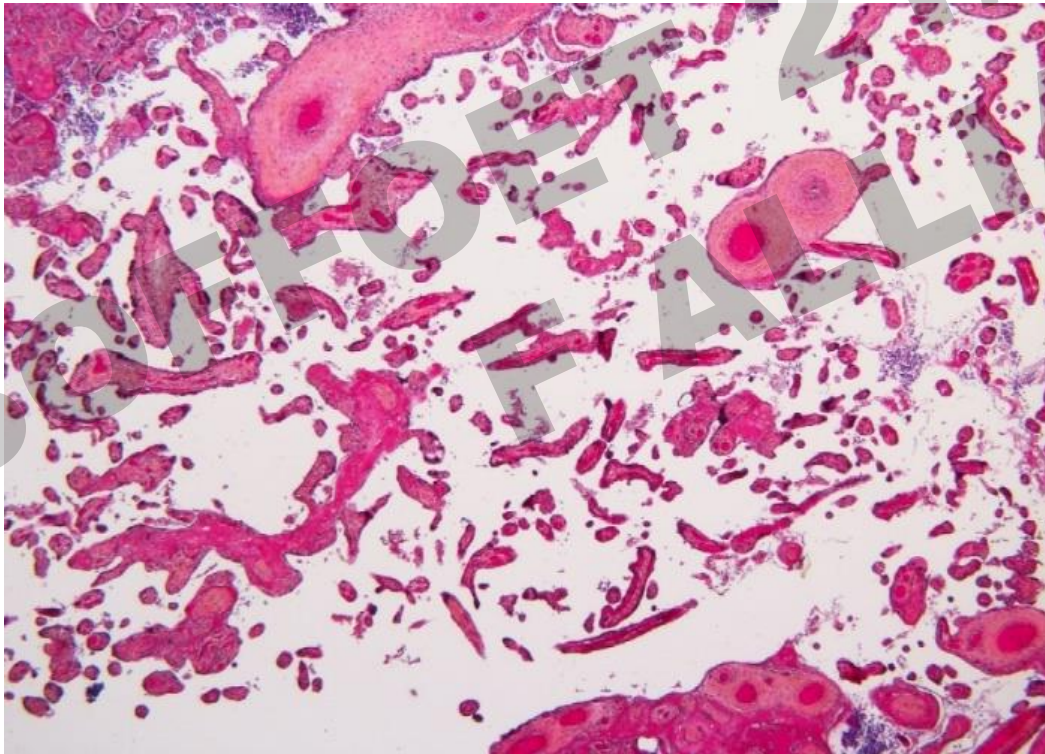


Avance de maturation villositaire

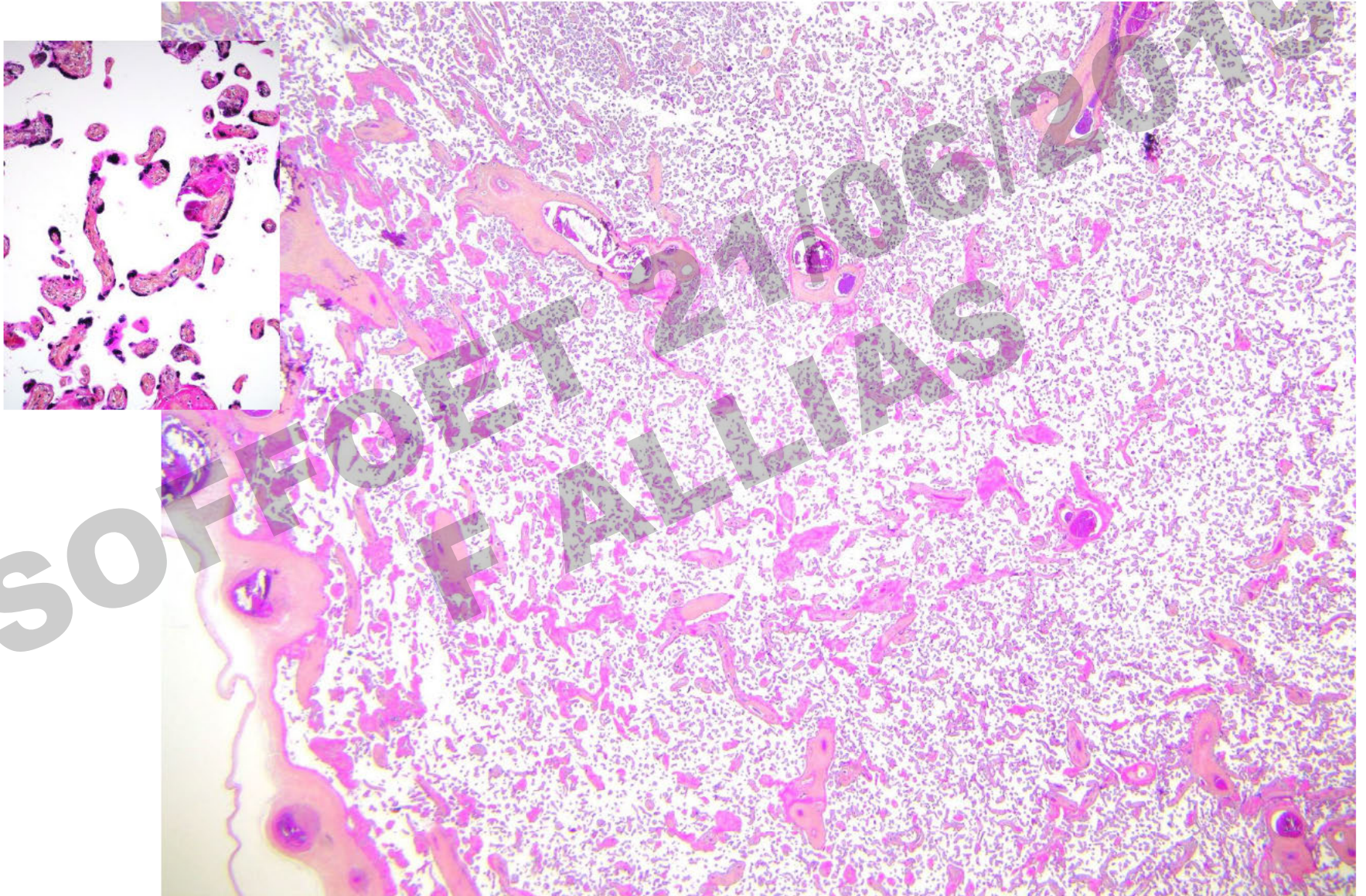


Hypoplasie des villosités terminales

- Serait associé à RCIU précoce et Doppler ombilical pathologique (reverse flow)



Présent sur toute la hauteur

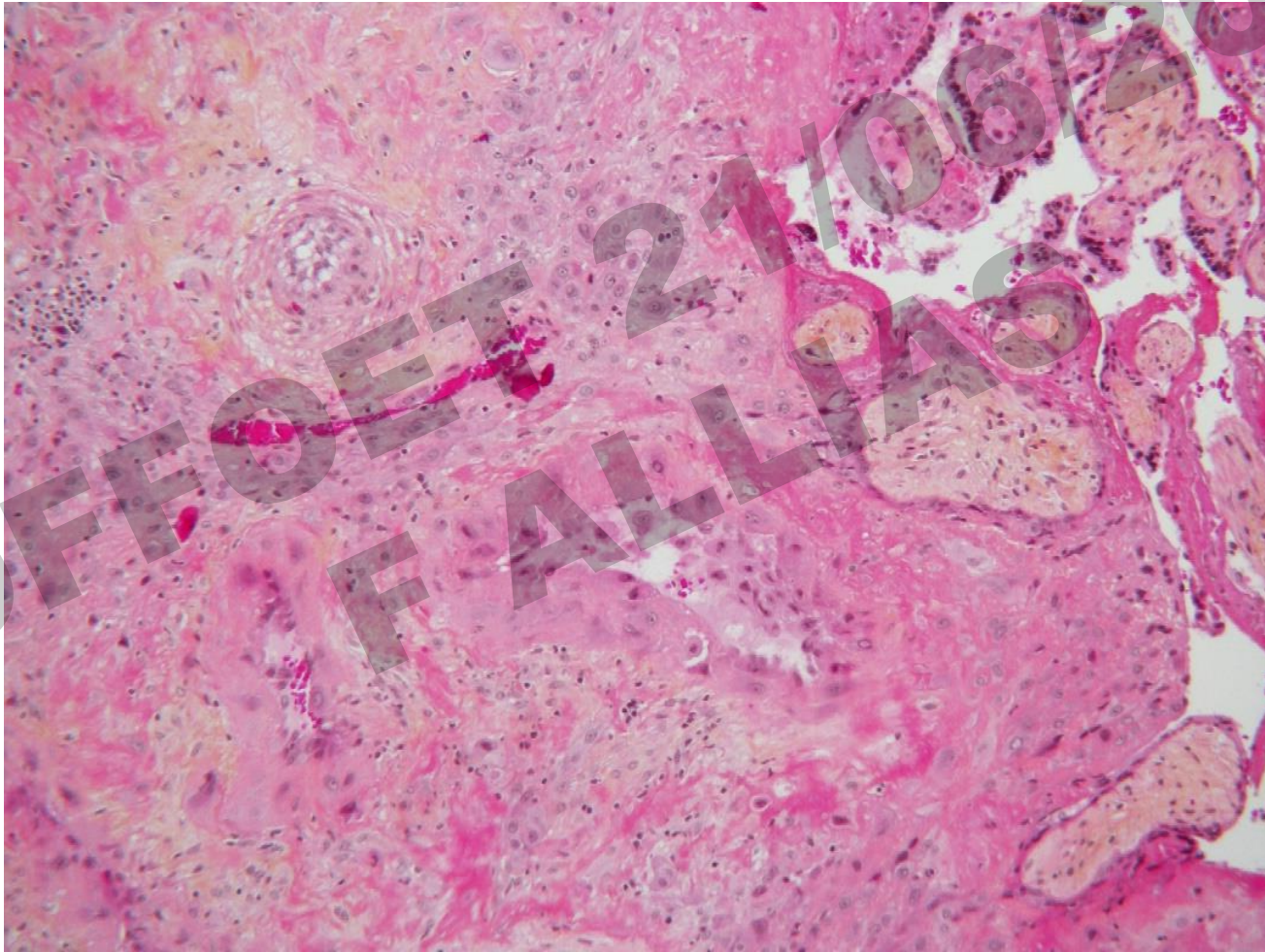


Artériopathie déciduale

Lésions des artères spiralées de la caduque

- **Défaut de remodelage des artères spiralées** dans la caduque basale
- **Nécrose fibrinoïde**
- **Athérose aiguë**
- **Thrombose artérielle**
- **Hypertrophie murale des artères spiralées** dans la caduque réfléchie
- Persistance de trophoblaste intraluminal à T3
- (Périvasculite chronique)

Prééclampsie: pathologie du trophoblaste extravilloux endovasculaire et intramural => défaut de remodelage des artères spiralées



Artères transformées et non transformées

Artériopathie décéduale

Nécrose fibrinoïde



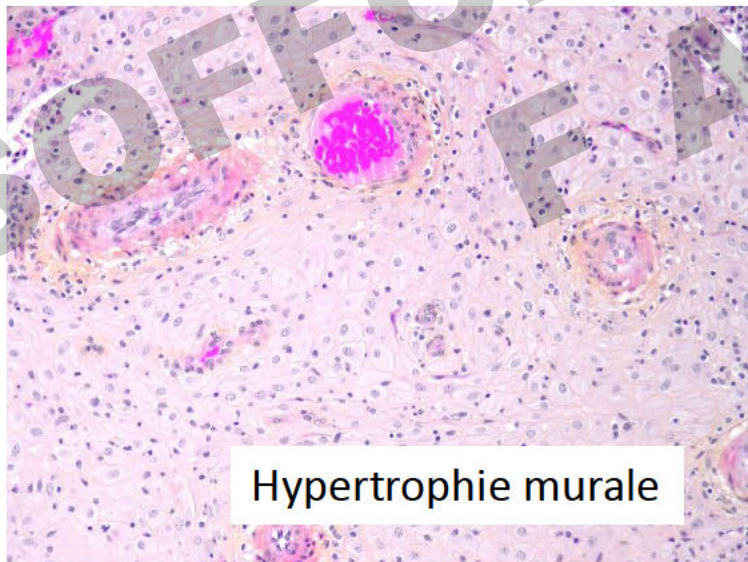
Athérose aiguë



Thrombose artérielle



Hypertrophie murale



Malperfusion vasculaire maternelle

Associations cliniques

- **Prééclampsie, RCIU, prématurité et RPM, FCST, MFIU, DPPNI.**
 - **Lésions sévères (Redline):**
 - Avance de maturation villositaire/hypoplasie des villosités terminales
 - +
 - Infarctus et / ou
 - Hypoplasie placentaire < 3^{ème} percentile
- => Lésions cérébrales et risque de récurrence 10 à 25 %**

Malperfusion vasculaire maternelle

Bilan

- Reprendre l'anamnèse de la grossesse écoulée:
 - HTA, prééclampsie
 - RCIU associé
 - MFIU associée
 - Fibromes
 - Anémie
 - Altitude
 - Irradiation pelvienne

Malperfusion vasculaire maternelle

Bilan

- **Rechercher à l'interrogatoire**

- Tabac, cocaïne
- Maladies chroniques: insuffisance rénale chronique, respiratoire chronique, ...

- **Bilan à réaliser en post partum:**

- Recherche d'une thrombophilie
- HTA chronique, diabète
- Consultation néphrologue si prééclampsie sévère

Malperfusion vasculaire maternelle

Prise en charge

- Aspégic à envisager lors d'une grossesse ultérieure:
 - SAPL
 - Thrombophilies (A discuter au cas par cas, avec +/- HBPM)
 - Prééclampsie sévère et/ou précoce
 - RCIU + lésions anapath MVM
 - DPPNI + lésions anapath MVM
- Surveillance nouvelle grossesse renforcée:
 - consultations obstétriciens,
 - surveillance à domicile par sage-femme libérale,
 - échographies de croissance mensuelles avec doppler artères utérines.

Et la thrombose intervilleuse ?

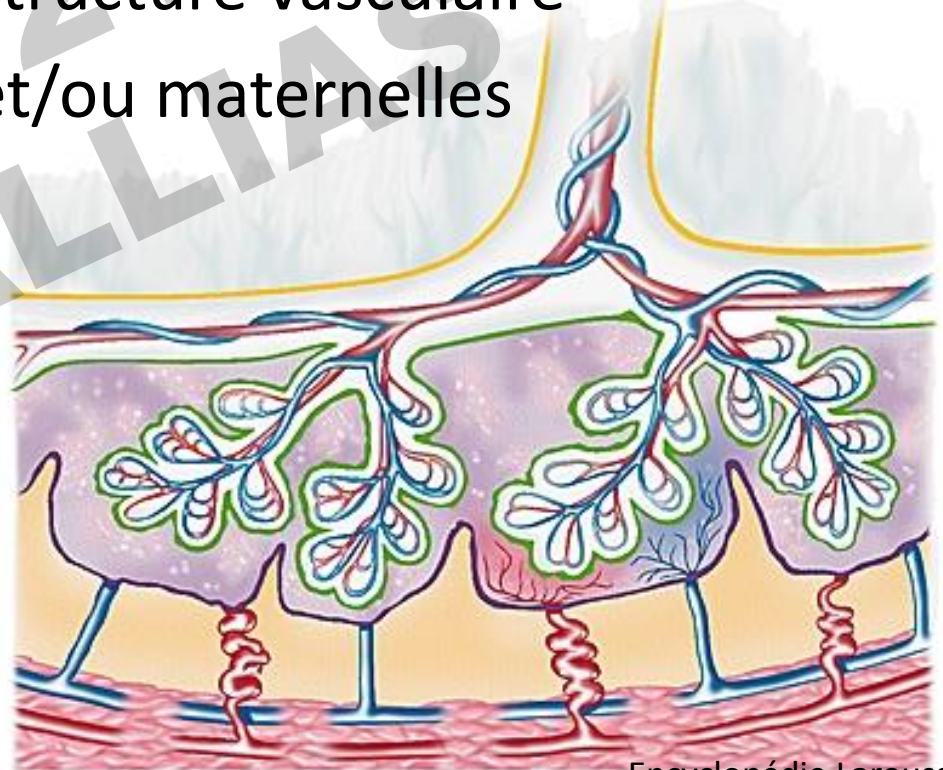
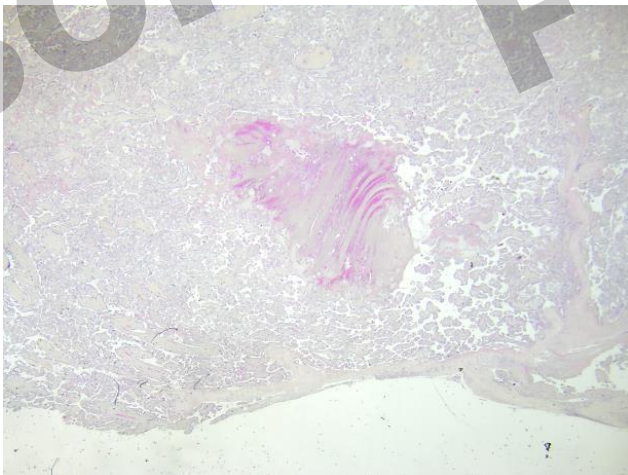


Ne fait pas partie du pattern

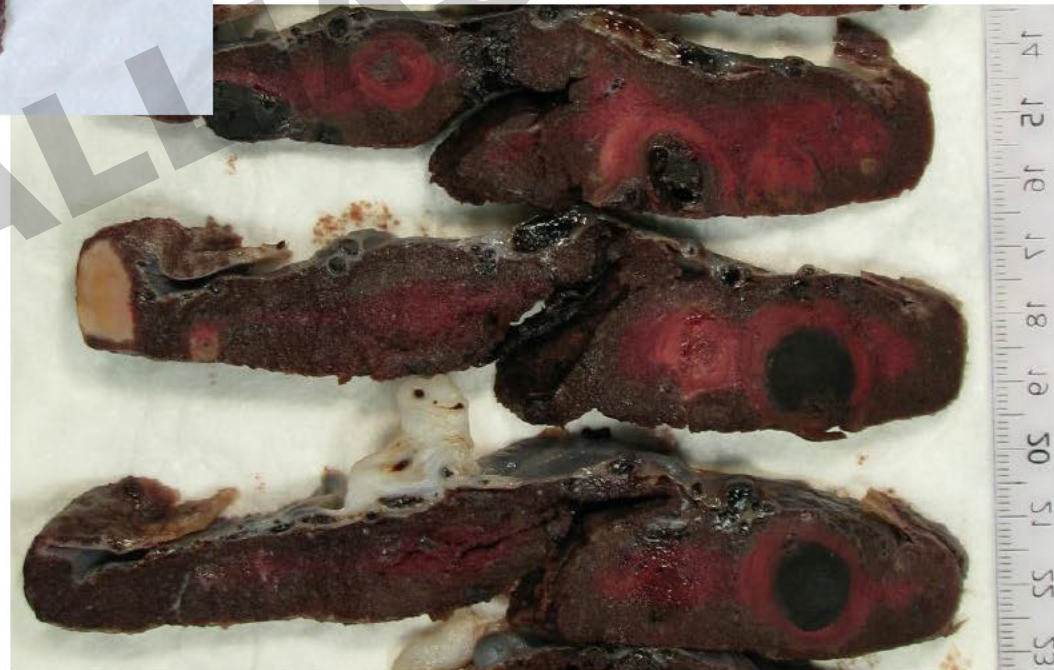


« malperfusion vasculaire maternelle »

- Fibrine + GR dans la chambre intervilleuse mais
 - On n'est pas dans une structure vasculaire
 - Hématies foétales +++ et/ou maternelles



Ne pas confondre thrombose intervilleuse et infarctus hématomate / «intraplacental rounded hematoma »



≠

SOFFO ET AL 21/06/2019 FALLAS

Thromboses intervilleuses

Associations cliniques

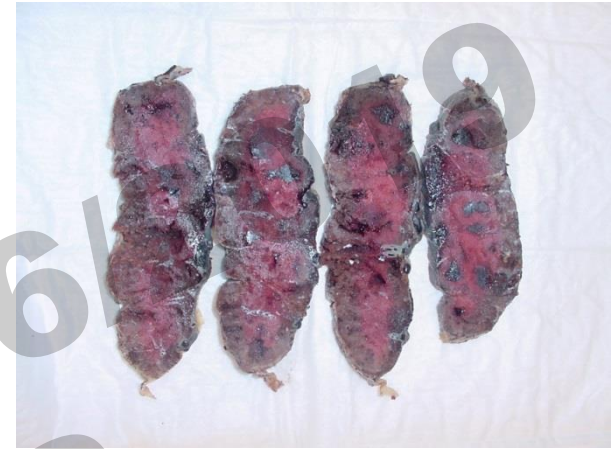
(Stase dans la chambre intervilleuse)

- Hémorragie foeto-maternelle +++
- Placenta accreta
- Diabète, obésité

Thrombose intervilleuse

Bilan

- Rechercher contexte hémorragie fœto-maternelle (Kleihauer +++)
 - anémie fœtale,
 - ARCF,
 - ∇ MAF,
 - MFIU
- Placenta accreta
- Diabète



2) Malperfusion vasculaire fœtale

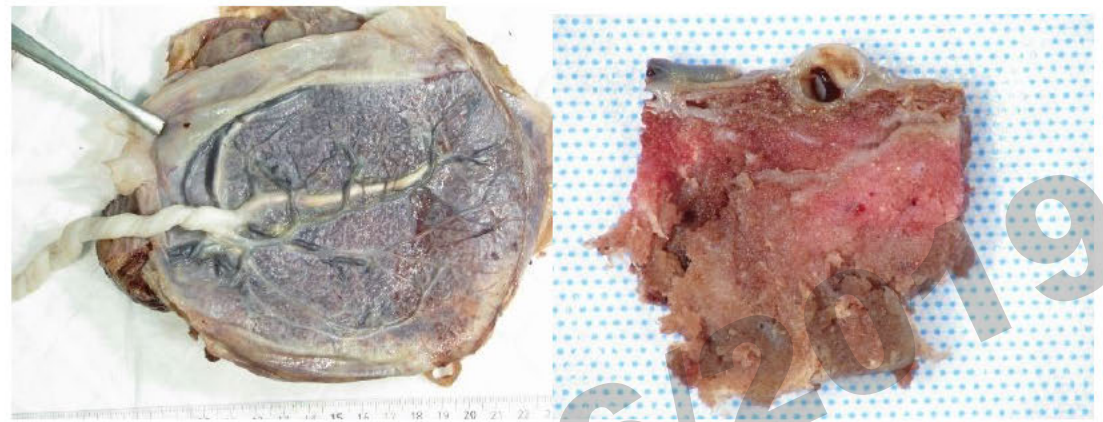
« Vasculopathie Thrombotique Fœtale »

- Lésions de la circulation fœtale
 - **Thrombose**
 - **Villosités avasculaires**
 - **Caryorrhexie vasculo-stromale villositaire** (« endovasculite hémorragique »)
 - **Dépôts fibrinoïdes intramuraux** (« coussin endothélial »)
 - **Oblitération des vaisseaux tronculaires** (« sclérose fibromusculaire »)
 - **(Ectasie vasculaire)**

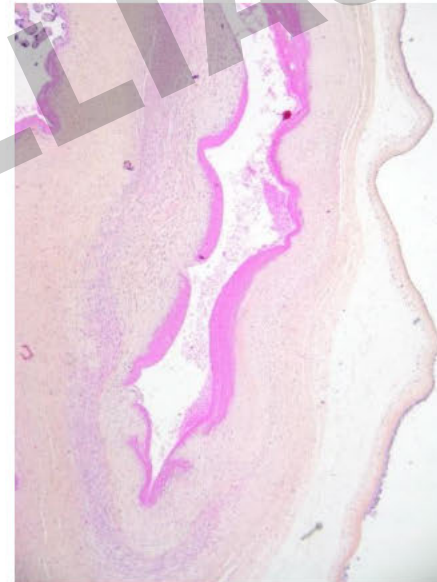
Fetal circulation in the villous tree



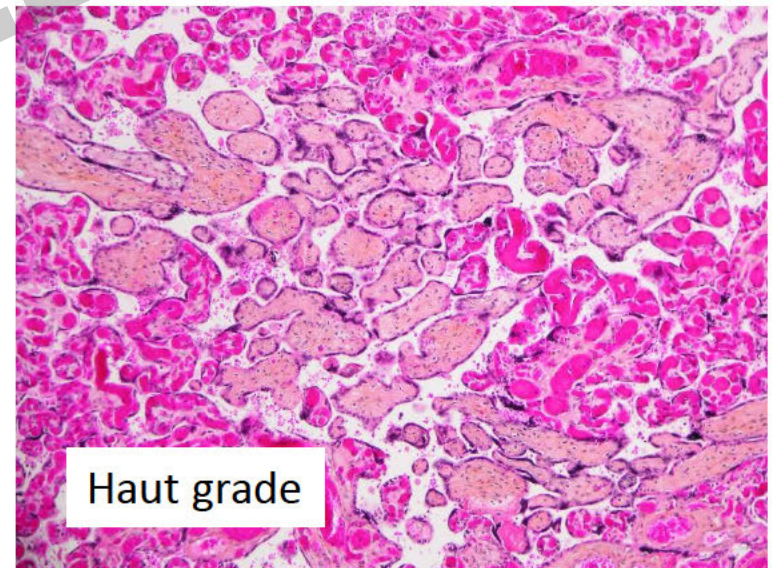
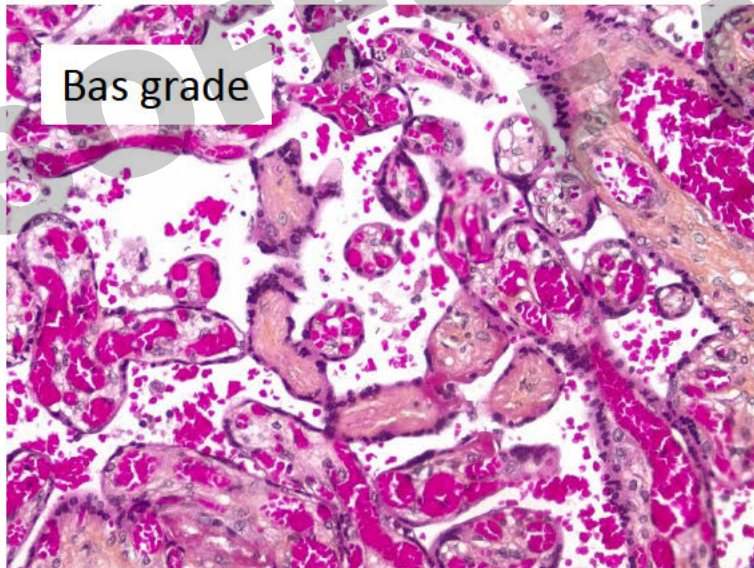
Thromboses



Thromboses murales (non occlusives) ou occlusives vaisseaux du cordon, chorioniques, tronculaires. Artère ou veine.



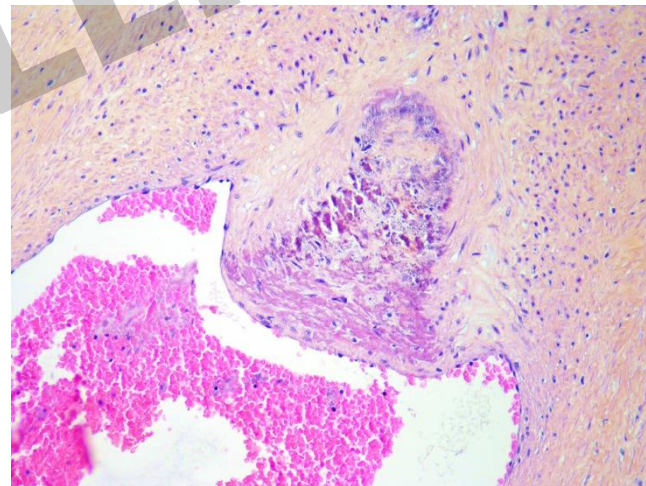
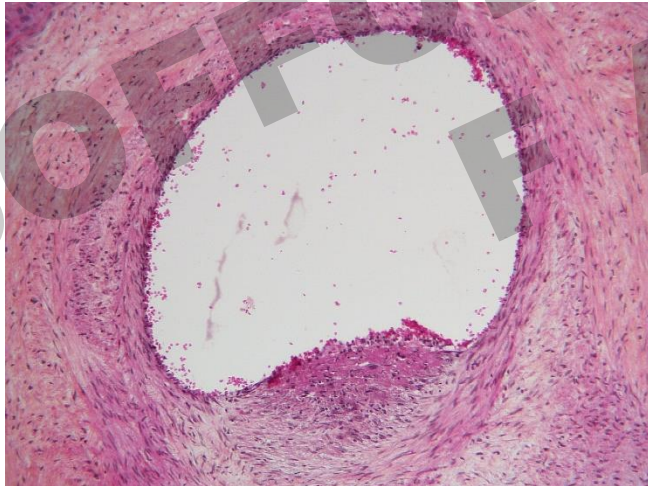
Villosités avasculaires



Dépôts fibrinoïdes intramuraux (ex « coussin endothélial »)

Accumulation de **fibrine sous-endothéliale** ou **intramurale**, +/- inflammation et prolifération fibroblastique -> surélévation = *cushion*

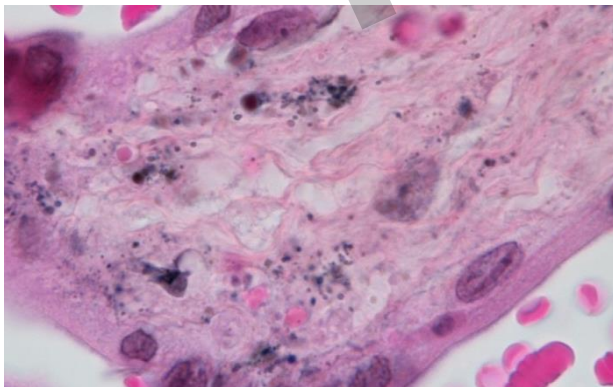
Calcifications si ancien



Caryorrhexie vasculo-stromale villositaire



- *Caryorrhexie* : dégénérescence des cellules avec fragmentation du noyau
- *Vasculo-stromale* : des cellules des vaisseaux et du stroma
- *Villositaire* : des villosités
 - terminales
 - troncs villositaires (stem villi)

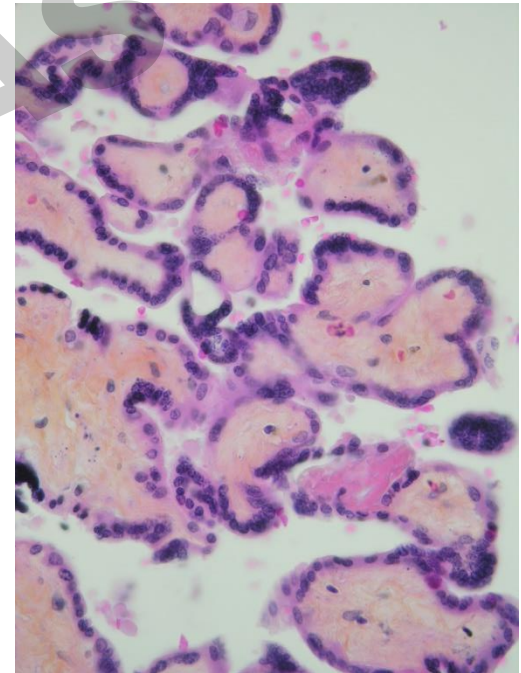
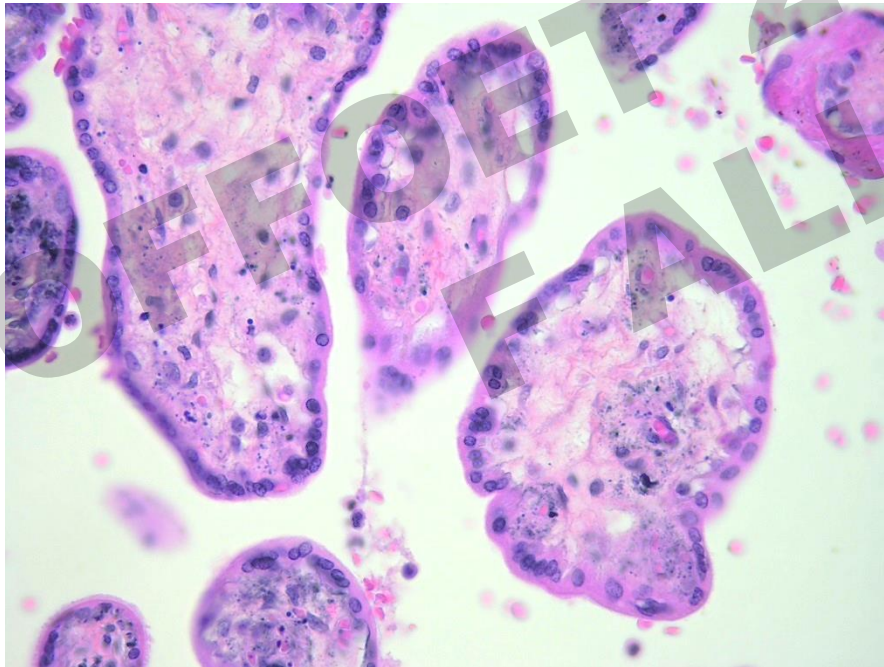


Caryorrhexie vasculo-stromale villositaire

Villosités terminales

≥ 3 foyers de 2 à 4 villosités terminales avec **caryorrhexie des cellules fœtales** (hématies, leucocytes, cellules endothéliales, cellules stromales)

= Stade précurseur des villosités avasculaires



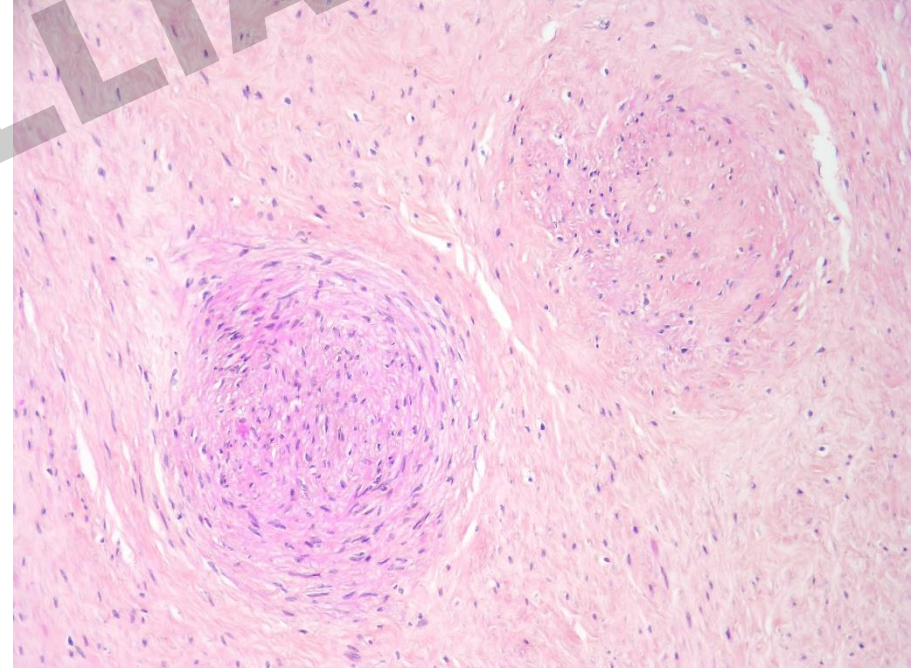
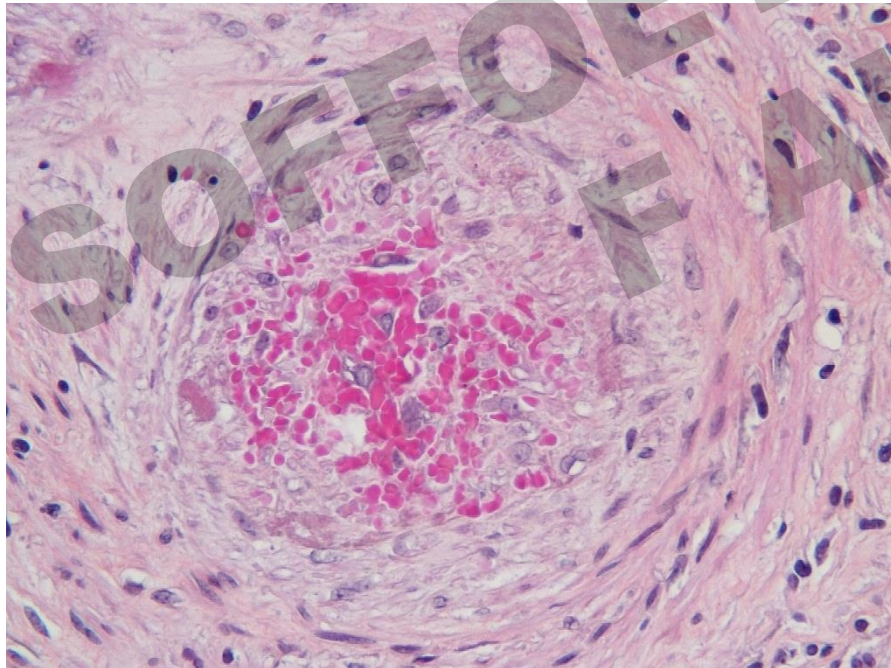
Caryorrhexie vasculo-stromale villositaire

Troncs villositaires / stem villi

(ex « Endovasculite hémorragique »)

Perte de la lumière vasculaire, prolifération fibroblastique avec septation, hématies fragmentées

Serait le précurseur de **l'oblitération des vaisseaux tronculaires**
(ex « sclérose fibromusculaire »)



Malperfusion vasculaire foetale

« Vasculopathie Thrombotique Foetale »

PHYSIOPATHOLOGIE

Triade de Virchow

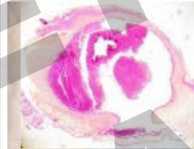
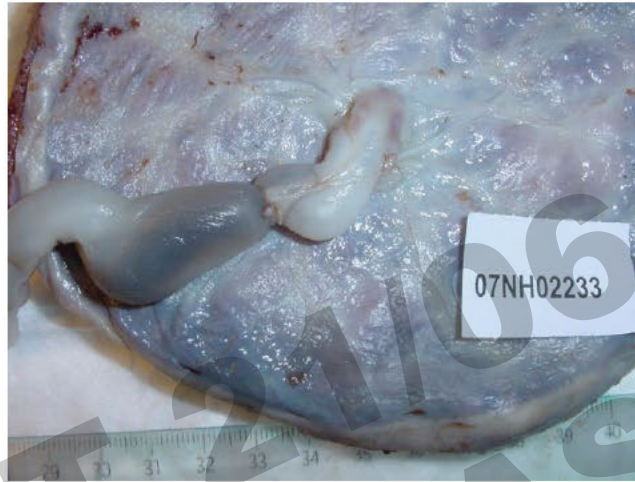
1) ralentissement de l'écoulement sanguin (stase) :

anomalies funiculaires +++ , Ins Card foetale

2) altération de la paroi du vaisseau sanguin : flux turbulent créant une blessure de l'endothélium (anomalies funiculaires), infections (chorioamniotite sévère avec réponse inflammatoire foetale, syphilis, villite chronique), blessure accidentelle (geste iatrogène).

3) déséquilibre de l'hémostase : état d'hypercoagulabilité tel que les thrombophilies acquises ou héréditaires , le diabète, l'hypovolémie avec hémococoncentration

Anomalie funiculaire +++



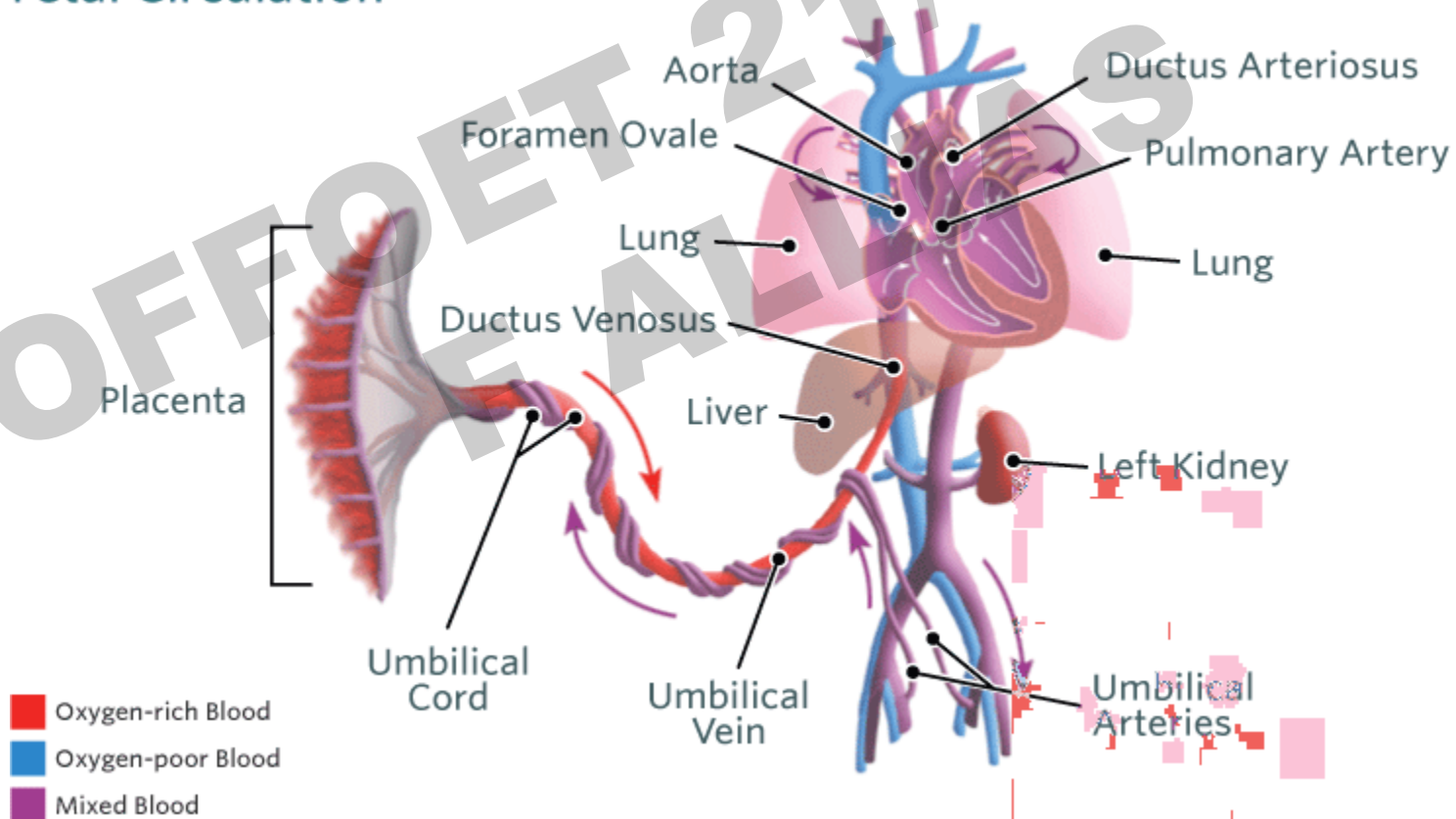
Causes funiculaires cachées

- Circulaire serrée
- Oligoamnios sévère
- Cavité utérine réduite (utérus polyfibromateux ...)
- Prolapsus du cordon
- **Cordon ombilical non adressé en entier +++**

Risque d'embolisation dans la circulation foetale / veine ombilicale

Veines plus souvent touchées car pas de paroi musculaire pour protéger de la compression

Fetal Circulation



Malperfusion vasculaire fœtale

« Vasculopathie Thrombotique Fœtale »

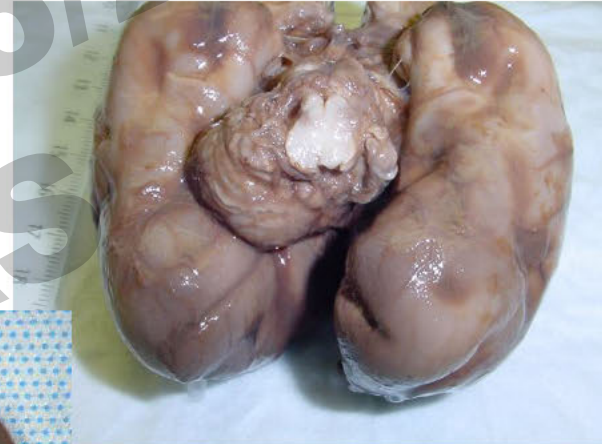
Associations cliniques

- Complications:
 - RCIU
 - MFIU
 - Complications neurologiques
 - Complications thromboemboliques
- **Risque de récurrence faible** (cause funiculaire accidentelle)
- Facteurs favorisants:
 - Thrombophilie, SAPL
 - Diabète

Malperfusion vasculaire fœtale

Bilan si absence de cause funiculaire ?

Bilan de thrombophilie avec recherche de SAPL en cas de complications fœtales/néonatales majeures



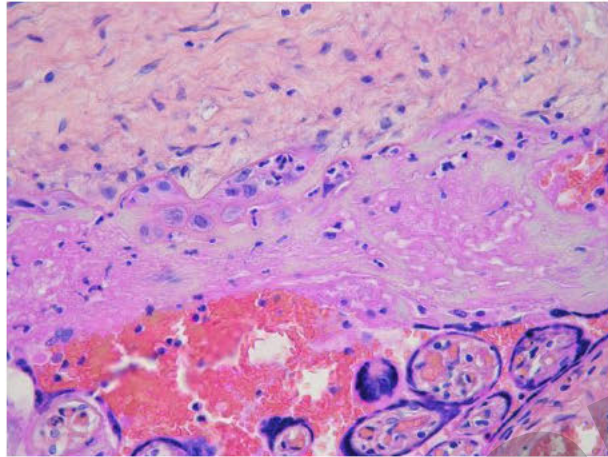
3) Lésions inflammatoires aiguës

- Chorioamniotite aigue, funiculite aigue,
- Microabcès, villite aiguë

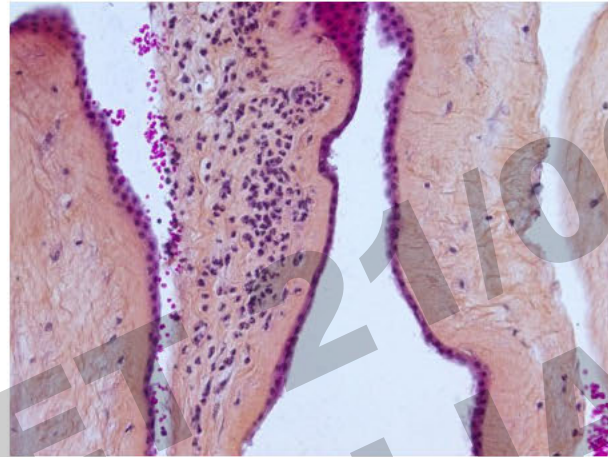
SOFFOET 21/06/2019
F ALLIAS

Funiculite / chorioamnionite

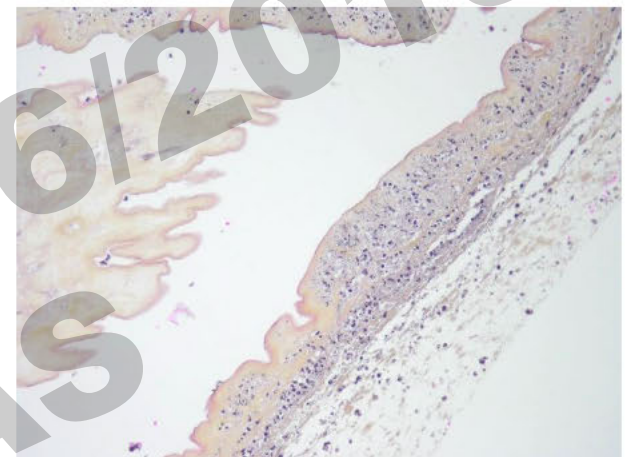
Grading de Redline 2003, repris par Consensus Amsterdam



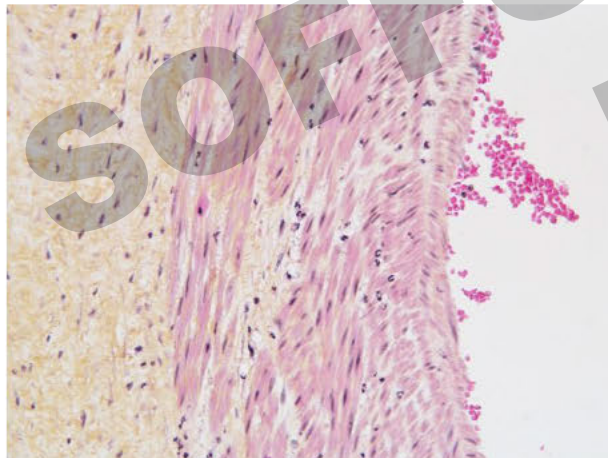
RIM S1G1



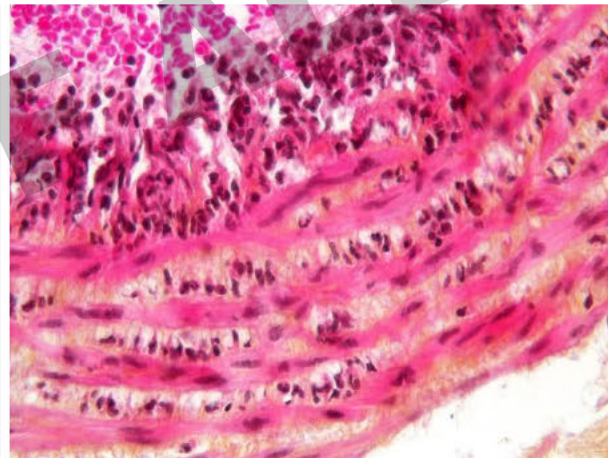
RIM S2G1



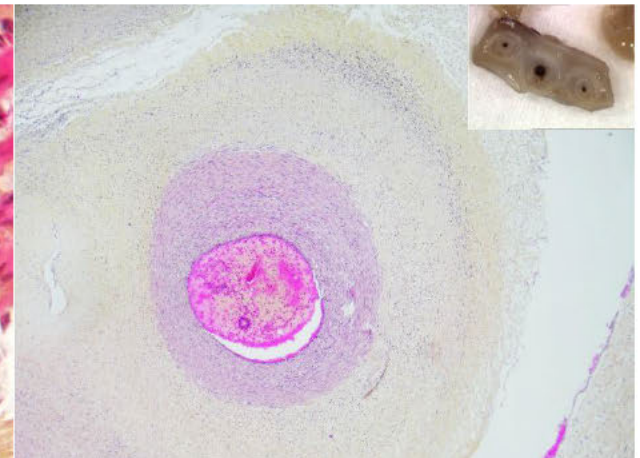
RIM S3G2



RIF S1G1



RIF S2G2



RIF S3G2

Lésions inflammatoires aiguës

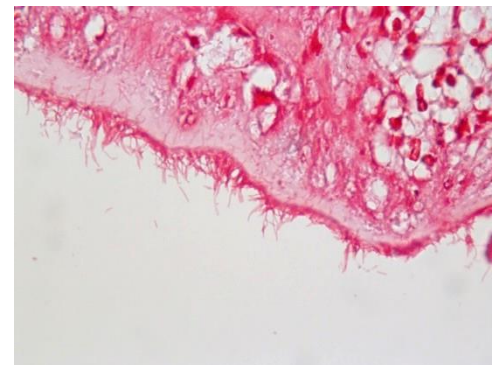
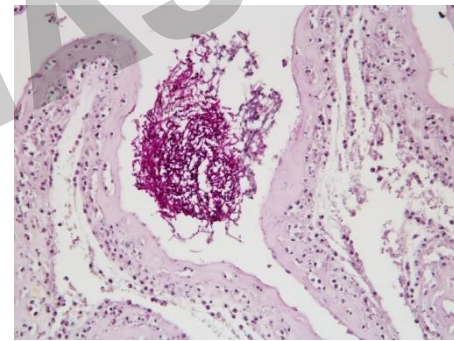
Associations cliniques

- **Les RIM stade 1, grade 1** ne sont pas significativement associées aux complications néonatales
- Pour les stades 2 et 3 de RIM et RIF il existe une corrélation entre la sévérité des lésions histologiques et les complications néonatales
- Villite aiguë associée à sepsis néonatal
- **RIF associée à sepsis néonatal, et à une diminution du risque de détresse respiratoire**
- En cas de prématurité associée, risque de **récurrence de 10 à 25%**

Lésions inflammatoires aiguës

Associations cliniques

- Microabcès, villite aiguë:
listériose +++
- Chorioamniotie aigue
nécrosante: Candida
(immunodéprimés, DIU...)
- Chorioamniotite avec bactério
négative: fusobactérium
(germe anaérobie)



Lésions inflammatoires aiguës

Bilan

- Faible taux de récurrence, mais possibilité d'incompétence cervicale si CA < 32SA
 - Rechercher à l'interrogatoire
 - ATCD obstétricaux antérieurs
 - FCT,
 - accouchements prématurés,
 - chorioamniotites
- bilan de cavité utérine (hysterosonographie)

Lésions inflammatoires aiguës

Prise en charge

- Lors d'une grossesse ultérieure:
 - surveillance active précoce
 - prélèvements vaginaux et ECBU mensuels
 - mesures de la longueur du col utérin en cas d'ATCD de FCT entre 16 et 22 SA.
- Selon les équipes, progestérone et cerclage par voie basse de Mc Donald-Hervet discutés

4) Lésions inflammatoires chroniques

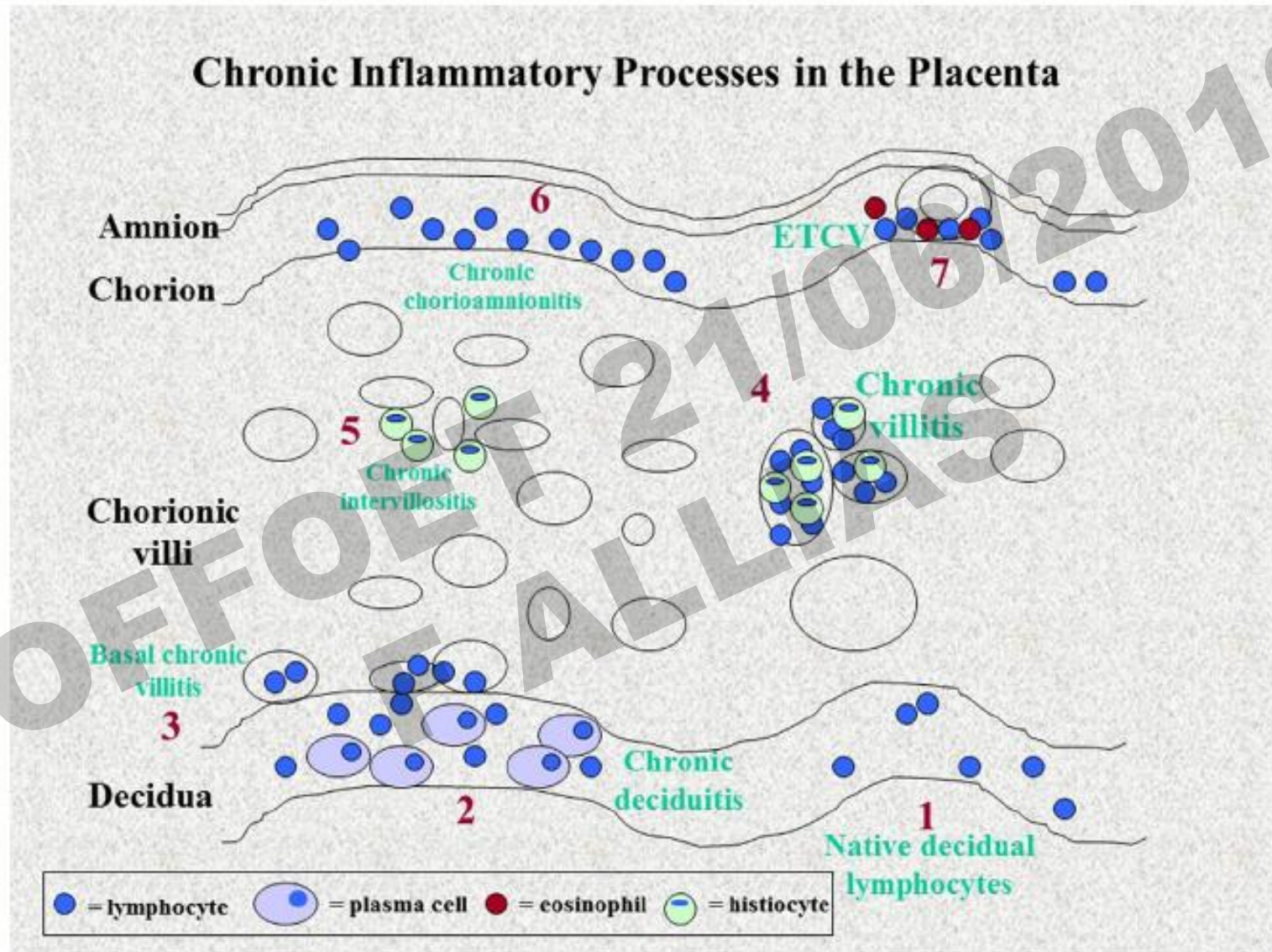
- Villite chronique
- Villite chronique basale
- Intervillite chronique histiocytaire
- Chorioamniotie chronique
- Déciduite chronique
- Vascularite à éosinophiles/ lymphocytes T

Lésions inflammatoires chroniques

Physiopathologie

- **Pathologies infectieuses (rares)**
- Plus souvent **conflit immunologique mère-fœtus**
 - Pathologies auto-immunes maternelles (les auto-Ac maternels traversent la barrière placentaire et deviennent des allo-Ac pour le fœtus)
 - Allo-immunisation => Réaction de type GVH

Lésions inflammatoires chroniques non infectieuses

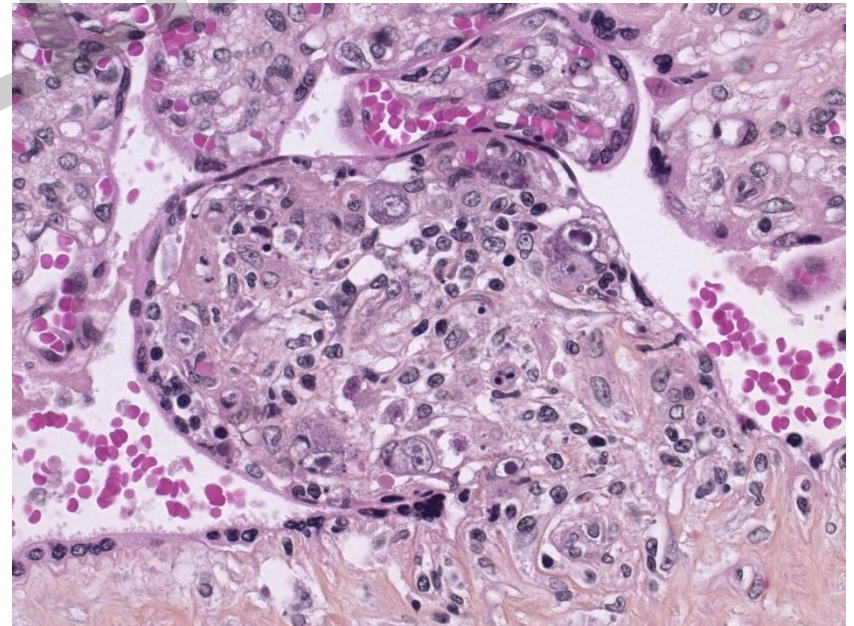
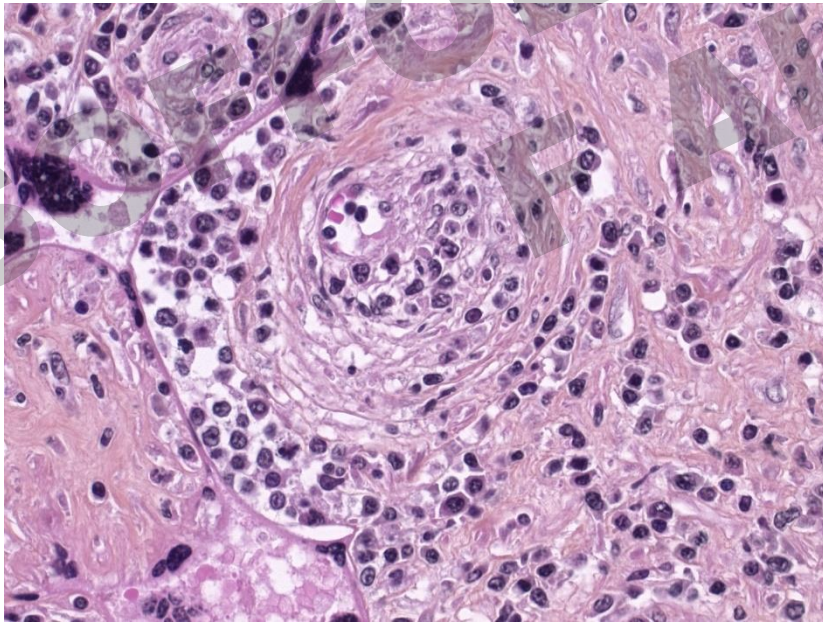


P. J. Katzman, Chronic inflammatory lesions of the placenta, *Semin. Perinatol*, 39 (2015) 20–26.

Khong et al, Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement, *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2016

Villite chronique infectieuse

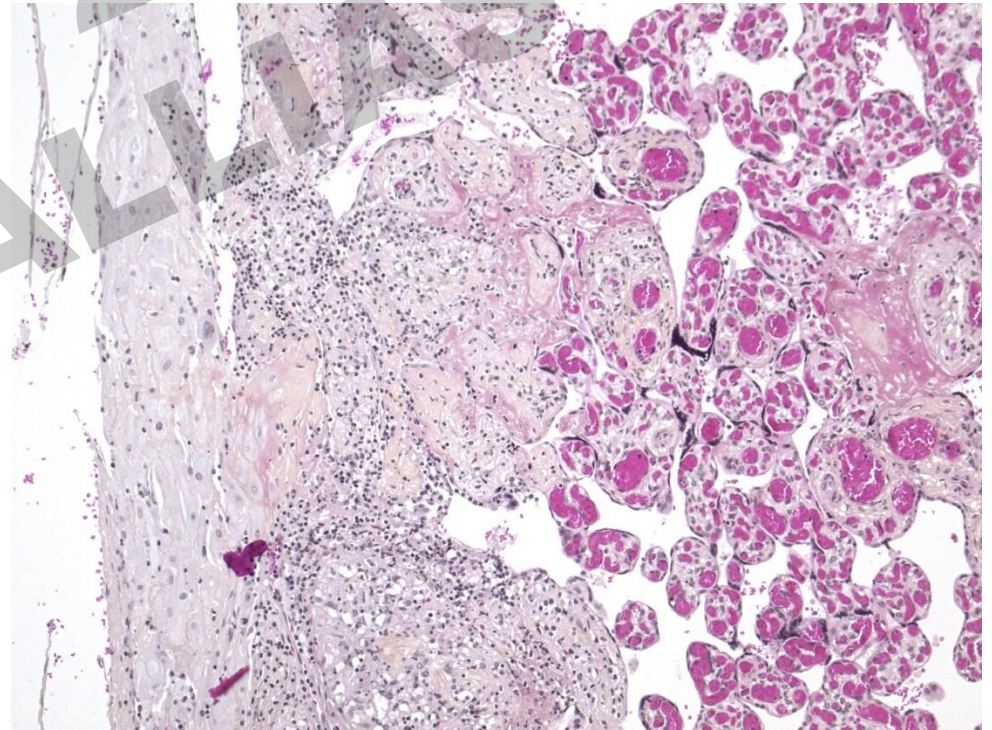
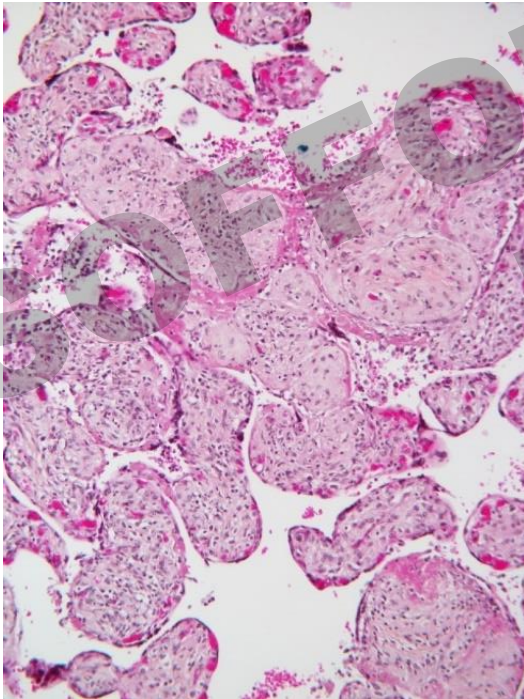
- Présence de plasmocytes +++
- Inclusion et tropisme vasculaire du CMV
- Serait plus souvent de haut grade
- Infectieux T2, immunitaire plutôt T3



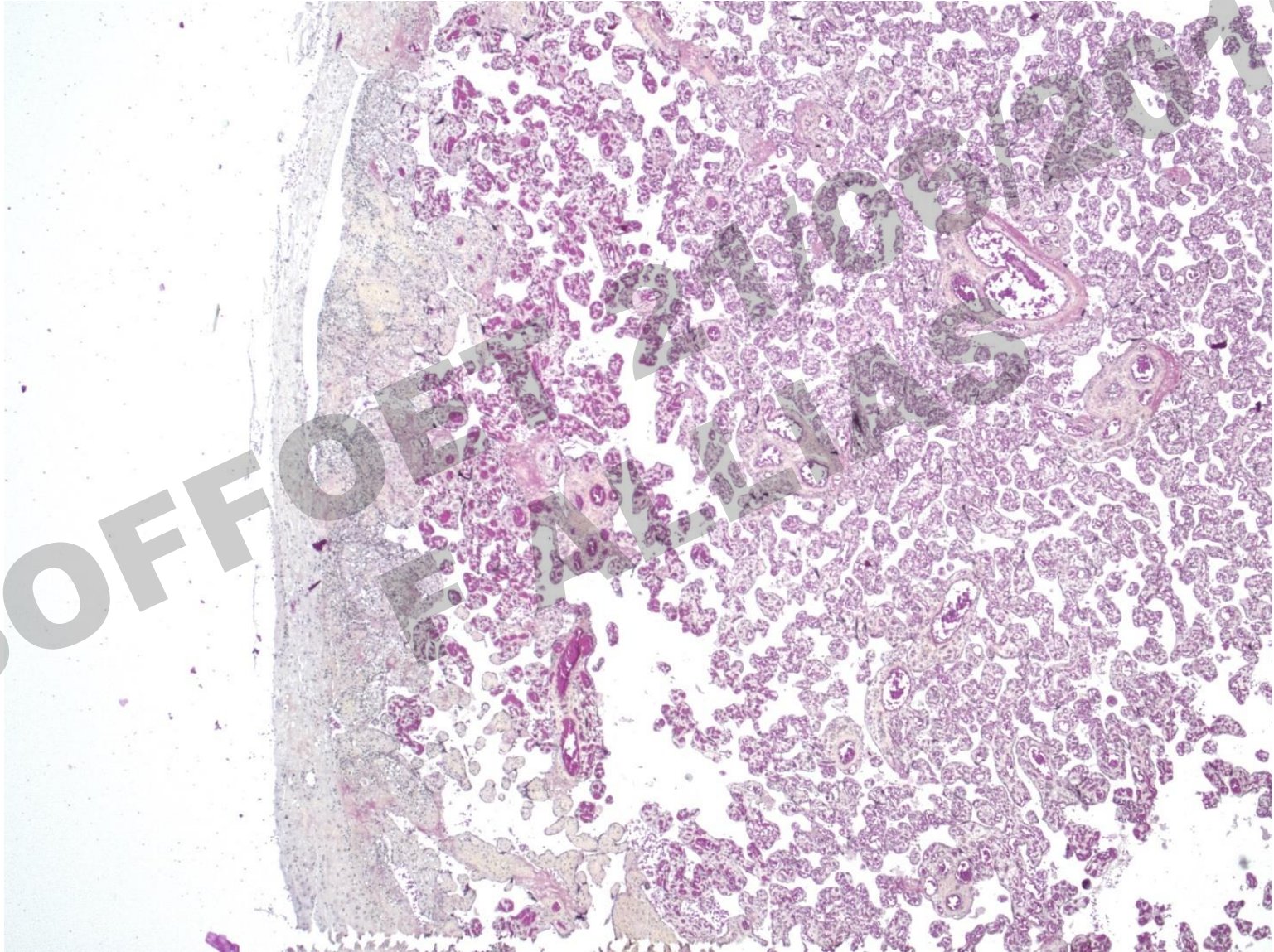
Villite chronique d'étiologie indéterminée

VUE : infiltrat
lymphocytes et
histiocytes

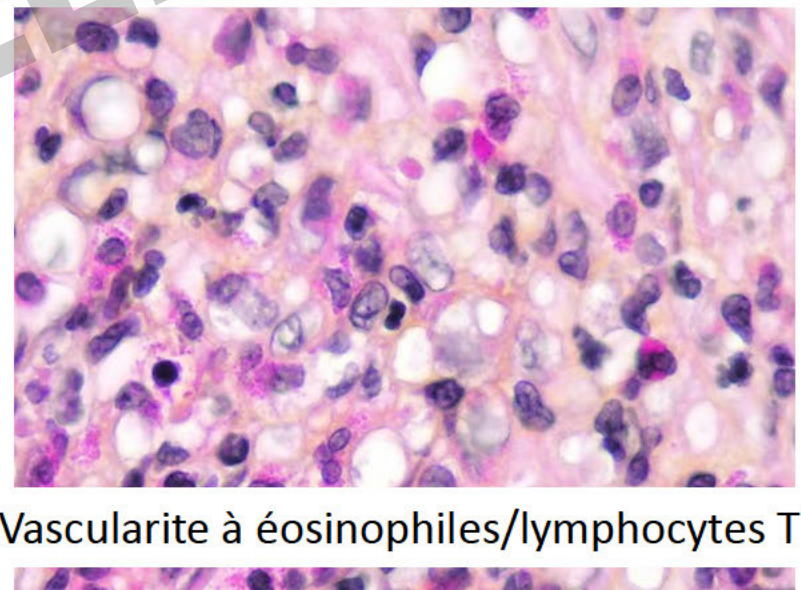
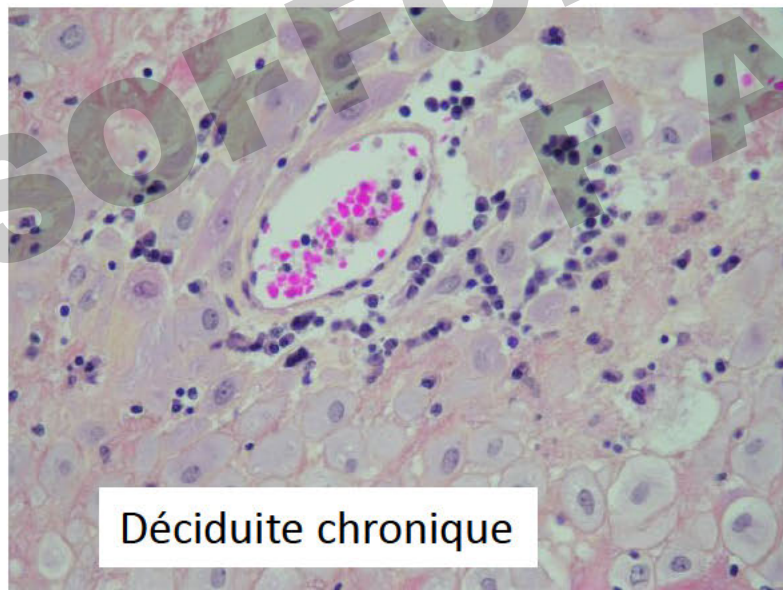
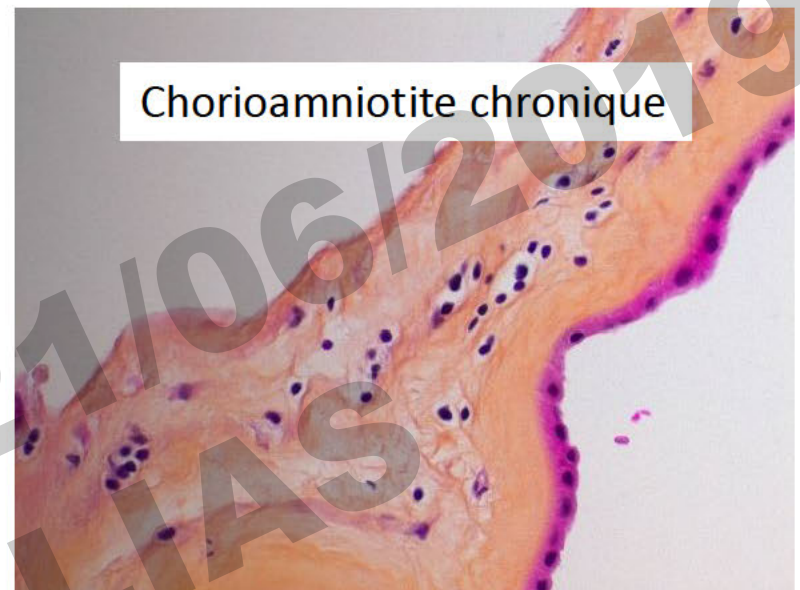
Villite chronique basale: villosités
inflammatoires localisées
à l'**interface villosités-caduque**



Villite chronique basale



Lésions inflammatoires chroniques



Lésions inflammatoires chroniques

Associations cliniques

- Intervillite chronique associée à
 - RCIU, MFIU, FCS à répétition,
 - risque de **récurrence de 75 à 90%**
 - SAPL
- Villite chronique non infectieuse associée à
 - RCIU, MFIU, anomalies SNC
 - risque de **récurrence 25 à 50%**
 - Maladies auto-immunes (lupus, SAPL)
 - Thrombopénies néonatales allo-immunes
 - Gestational Alloimmune Liver Disease (GALD)-
hémochromatose néonatale.

Lésions inflammatoires chroniques

Bilan

- 1) Pathologie infectieuse (TORCH, syphilis)
- 2) Pathologie auto-immune maternelle (ACAN, anti-DNA natif, anti-ENA)
 - Articulaires (systémiques) : Polyarthrite rhumatoïde, Spondylarthrite ankylosante
 - Connectivites (systémiques) : Syndrome de Gougerot Sjögren, Syndrome des antiphospholipides, Lupus érythémateux disséminé, Sclérodermie systémique, Dermatomyosites
 - Vascularites (systémiques) : Artérite temporale (maladie de Horton), Purpura rhumatoïde, Maladie de Behçet, Maladie de Kawasaki, Périartérite noueuse
 - Thyroïde : Thyroïdite de Hashimoto, maladie de Basedow, Myxœdème primaire
 - Pancréas : Diabète de type 1 (insulino-dépendant)
 - Muscle : myasthénie
 - Système nerveux : Sclérose en plaques, Syndrome de Guillain Barré
 - Peau : Vitiligo, Psoriasis, Pemphigus, Pemphigoïde, Epidermolyse bulleuse.
 - Foie : Cirrhose biliaire primitive
 - Intestins : Maladie Coeliaque, Maladie de Crohn, Rectocolite hémorragique

Lésions inflammatoires chroniques

Bilan

- 3) Contexte d'allo-immunisation
 - Contexte de don d'ovocyte, d'embryon
 - Allo-Ac anti-plaquettes (dès 1^{ère} grossesse, sévérité croissante)
 - Allo-Ac anti-HLA (voit topo Dr Giannoli)

Lésions inflammatoires chroniques

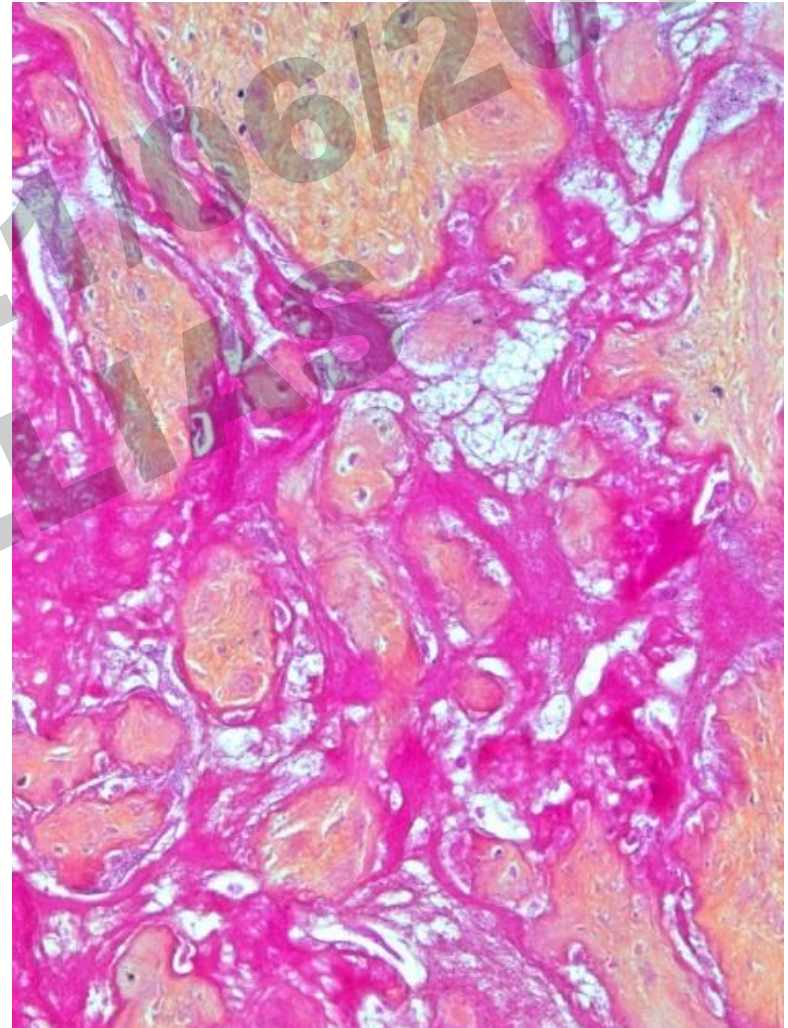
Prise en charge

- Pathologie auto-immune maternelle
- Allo-immunisation anti-Plq
 - Traitement par immunoglobulines humaines IV
 - +/- CTC, surveillance échographique (cérébrale)
- Gestational Alloimmune Liver Disease (GALD)-
hémochromatose néonatale,
 - immunoglobulines IV maternelles
- Villite chron/intervillite chron sans cause retrouvée
 - surveillance obstétricale accrue ,
 - envisager traitement par Aspirine + corticoïdes
 - Si FCS à répétition; Aspirine seule

5) Dépôts fibrinoïdes massifs périvilleux (« NIDF »)

Physiopathologie

- Stase chambre intervillieuse ?
- Pathologie infectieuse ?
- Pathologie auto-immune ?
- Pathologie du trophoblaste et de la matrice extracellulaire ?



Dépôts fibrinoïdes massifs périvilleux

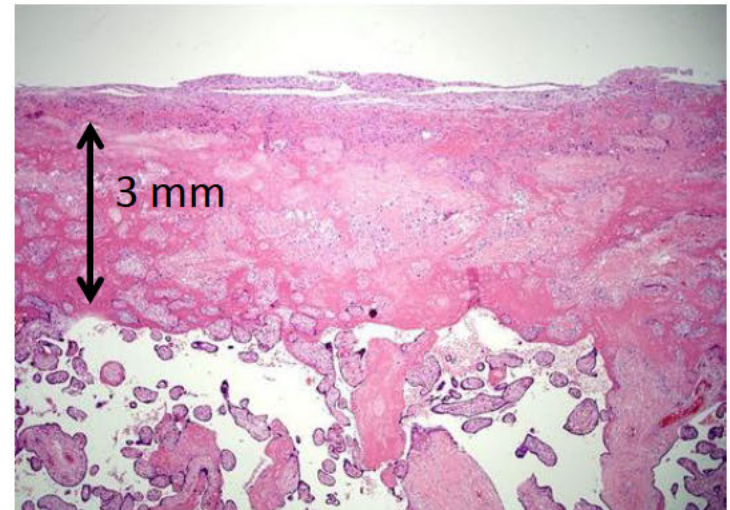
(« NIDF »)



- Si localisé,
- prélever à ce niveau
 - mais ne récidive pas



Pathologique si $> 30\%$ ou basal > 3 mm



Dépôts fibrinoïdes massifs périvilleux

Associations cliniques

Atteinte macroscopique > 30%
ou maternal floor infarct > 3mm

- **RCIU, MFIU, FCS, prématurité, lésions SNC**
- Risque de **récurrence 40 à 60%** (12 à 78%)

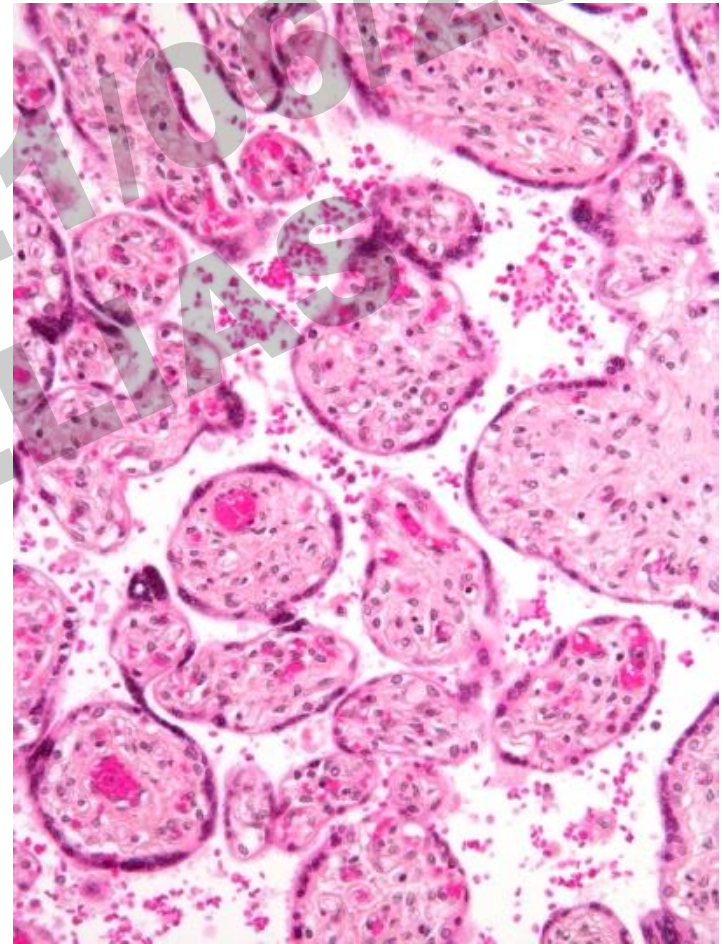
Dépôts fibrinoïdes massifs périvilleux

Bilan et prise en charge

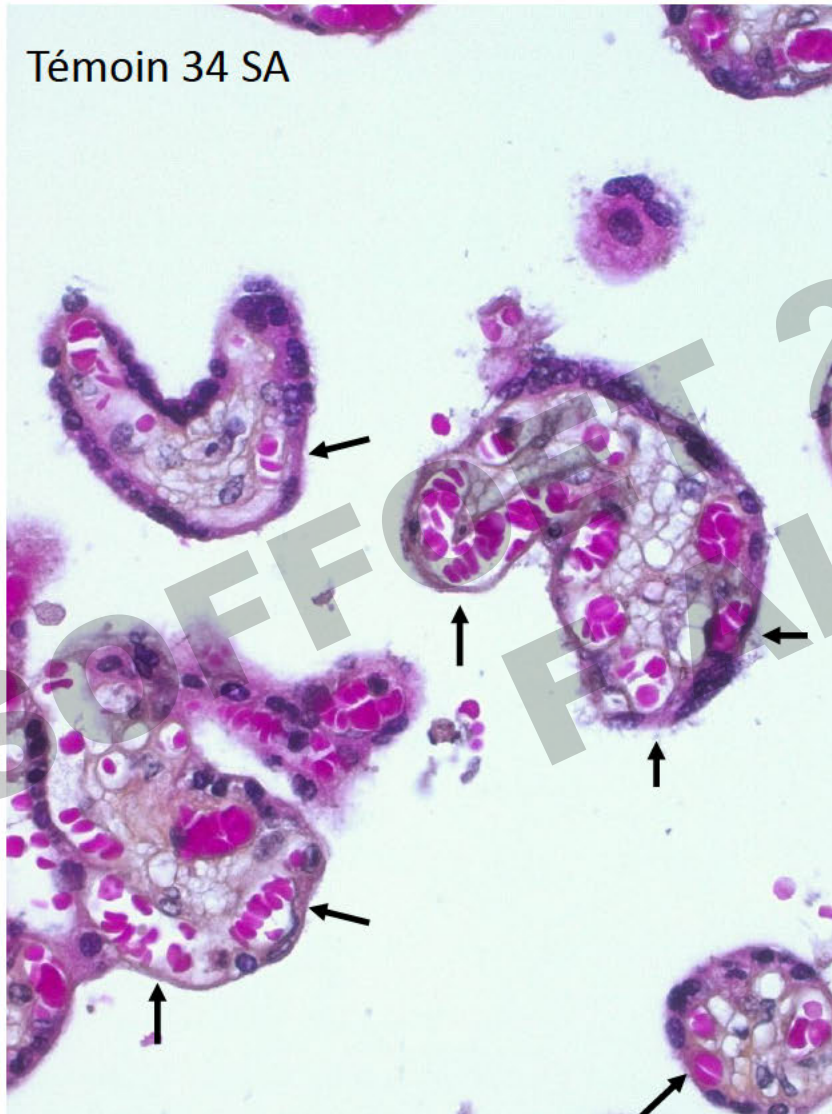
- Bilan de thrombophilie
- PEC grossesse ultérieures:
 - Surveillance accrue, avec naissance dès les premiers signes de souffrance fœtale
 - discuter HBPM
 - +/- Aspirine

6) Retard de maturation villositaire

- Diagnostic après 34 SA



Retard de maturation villositaire



Retard de maturation villositaire

Associations cliniques

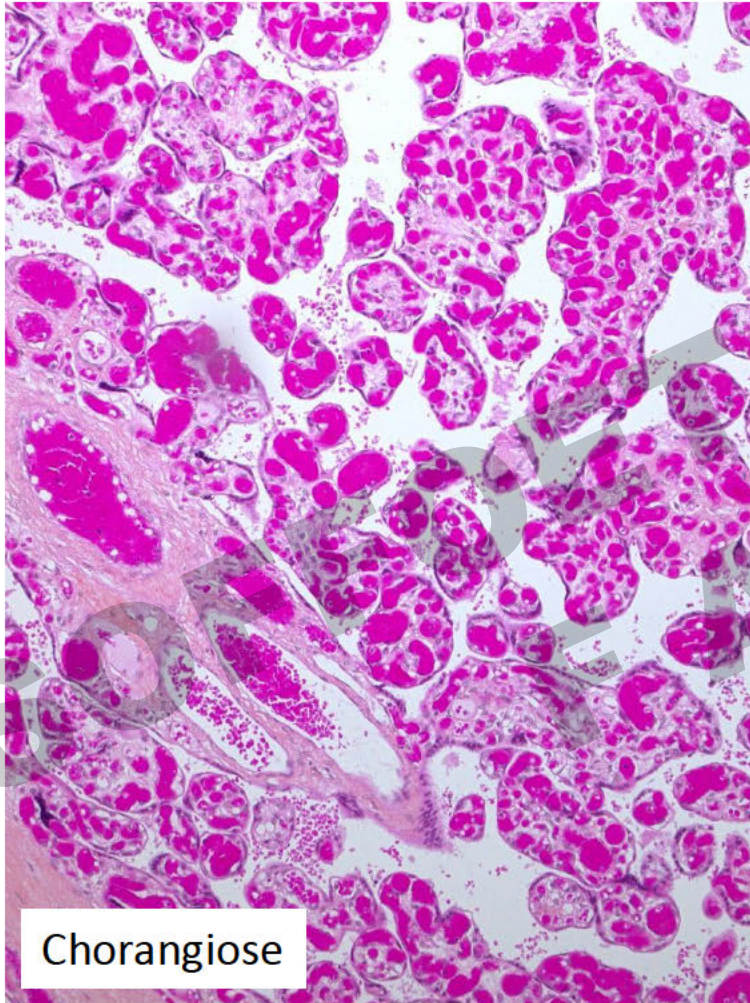
- **Diabète**, obésité, prise de poids importante pdt la grossesse
 - Stases sanguines par anomalie du cordon
 - Anomalie chromosomiques (trisomies), dès le premier trimestre
-
- **MFIU à terme +++**

7) Chorangiome / chorangiomatose / chorangiome

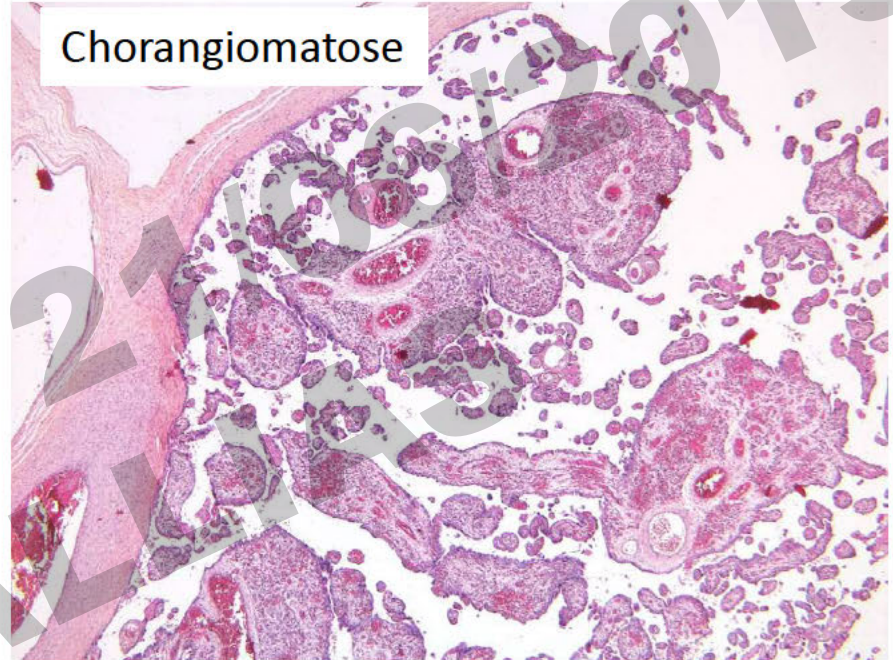
« Hypervascularity / hypervascular villous lesion »

- Prolifération des capillaires de la circulation foetale
 - Chorangiome : villosités terminales
 - Chorangiomatose : troncs villositaires
 - Chorangiome: troncs villositaires avec formation d'une masse tumorale

Chorangiome / chorangiomatose / chorangiome



Chorangiome



Chorangiomatose



Chorangiome

Chorangiome / chorangiomatose / chorangiome

Physiopathologie

- Néovascularisation induite par
 - réponse adaptative à une hypoperfusion/hypoxie chronique
 - des facteurs de croissance vasculaire (IGF2)
 - diabète
 - DMP, BW, autres Σ d de croissance excessive
 - Augmentation de la pression vasculaire (anomalies du cordon)

Diabète maternel

- Diabète bien équilibré: pas grand-chose
- Diabète compliqué type 1 (HTA, lésions vasc, néphropathie): lésions de malperfusion vasculaire maternelle
- Diabète maternel déséquilibré:
 - ⇒ hyperglycémie maternelle
 - ⇒ ↗ passage du glucose dans le sang fœtal
 - ⇒ hyperglycémie fœtale
 - ⇒ ↗ **Insulinémie fœtale** (rôle anabolique, mitogène et vasculogénique de l'Insuline)
 - ⇒ ↗ **synthèse des IGF1 et IGF2 par placenta et fœtus**

Chorangiome / chorangiomatose / chorangiome

Associations cliniques

- Hypoxie maternelle chronique, haute altitude, anémie chronique, tabac, pollution
- Diabète, obésité
- Si chorangiome > 5cm ou multiples
=> création d'un 3^{ème} secteur avec ins card, hydrops, hydramnios, anémie, thrombopénie
- Possibilité d'hémorragie foëto-maternelle à partir d'un chorangiome

Chorangiome / chorangiomatose / chorangiome

Associations cliniques

- Chorangiome et prééclampsie
- Chorangiomatose et gémellité
- Chorangiome et hémangiome infantile
- Dérégulation IGF2
 - Dysplasie mésoenchymateuse
 - Syndrome de Beckwith-Wiedemann
 - autres Sd de croissance excessive ?

Chorangiome / chorangiomatose / chorangiome

Bilan et prise en charge

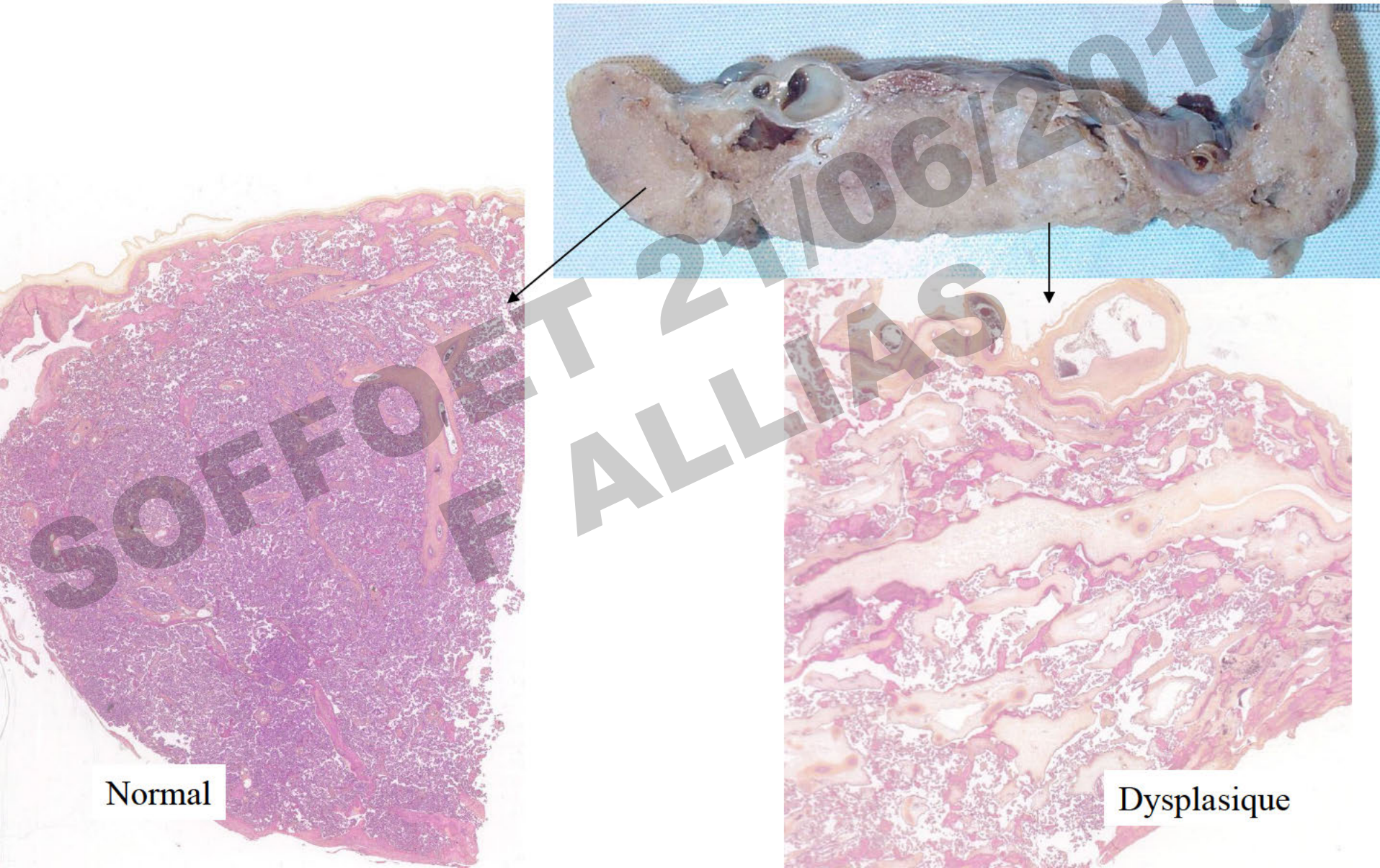
- Rechercher des causes d'hypoxie chronique (MVM chronique, haute altitude, anémie...)
- Rechercher et traiter un diabète
- Conseiller perte de poids

8) Dysplasie mésoenchymateuse du placenta

- Macroscopie
 - Placentomégalie,
 - Vaisseaux ectasiques et tortueux,
 - Vésicules ou kystes,
 - Persistance de parenchyme normal
 - ± Chorangiomes



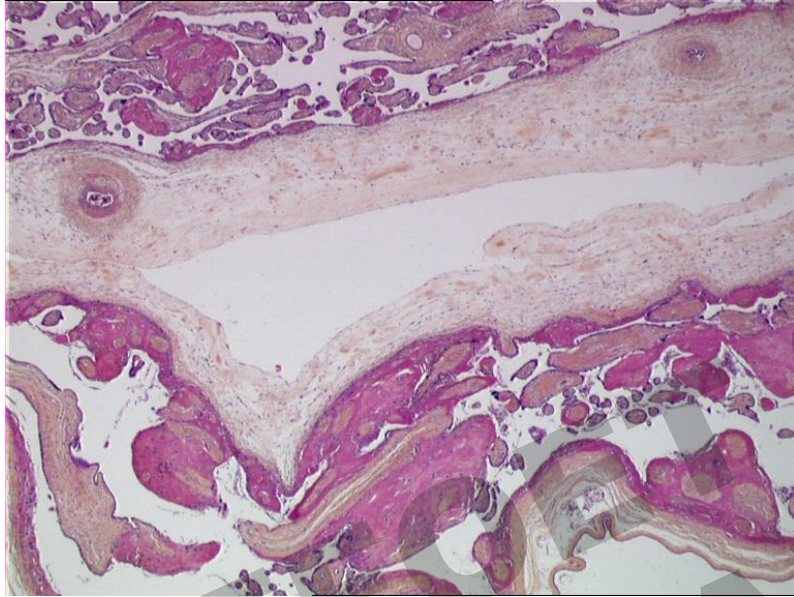
Dysplasie mésenchymateuse du placenta



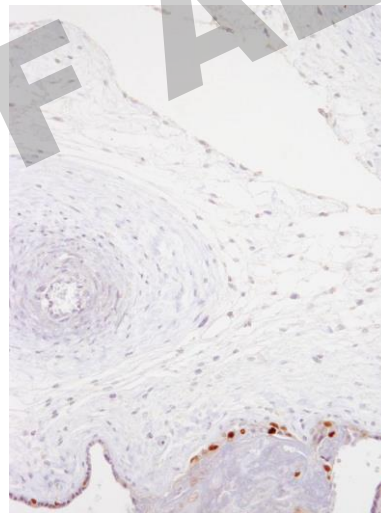
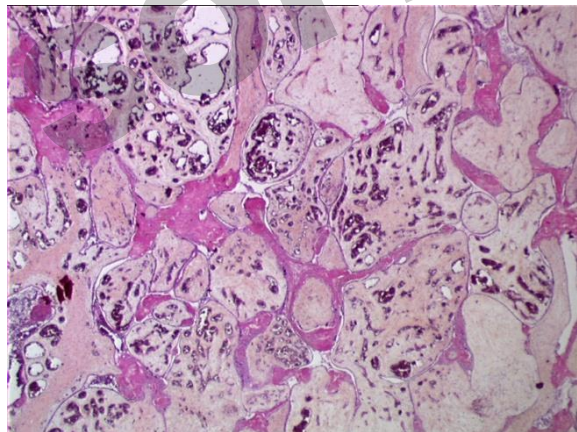
Normal

Dysplasique

Dysplasie mésenchymateuse du placenta



- Microscopie
 - citernes dans les troncs villositaires,
 - stroma cellulaire, zones angiomateuses,
 - vx à paroi épaissie
 - pas de prolifération trophoblastique
 - perte de p57 et actine dans le stroma.



Dysplasie mésoenchymateuse du placenta

Physiopathologie

- Mal connue, hétérogène
- Dérégulation de facteurs de croissance et facteurs angiogéniques (IGF2, CDKN1C en 11p15.5) par différents mécanismes
 - Mosaïque androgénétique/biparentale
 - Anomalies de l'empreinte ICR2 LOM, ICR1 GOM
 - Disomie uniparentale pUPD chr 11
 - Délétion chrom 11 maternel , dup chrom 11 paternel
 - Délétion chrom 7 maternel (gène GRB10)
 - Mutations CDKN1C

Dysplasie mésoenchymateuse du placenta

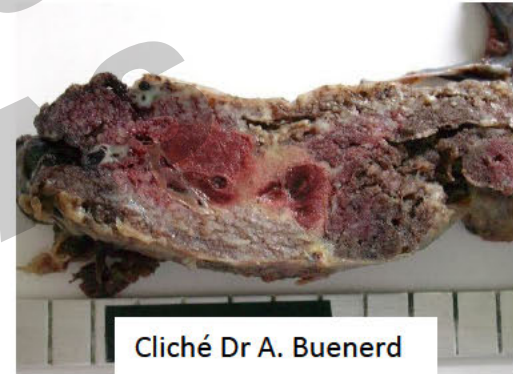
Associations cliniques

- Prééclampsie
- RCIU par insuffisance placentaire,
- MFIU 18 à 30% des cas

Dysplasie mésoenchymateuse du placenta

Associations cliniques

- Sd Beckwith-Wiedemann (environ 25% des cas)
- Enfant normal,
- Anémie, thrombopénie (par consommation dans les secteurs angiomateux)
- Thromboses (MVF) dans les vx ectasiques



Dysplasie mésoenchymateuse du placenta

Associations cliniques

- Aneuploïdies (chrom 11, T13, tétrasomie 7, microdel chrom 7, Klinefelter, autres ...)
- Angiomes cutanés
- Hamartome mésoenchymateux (foie +++, poumon)
- Mosaique androgénétique (tissus pathologiques) / biparentale (tissus normaux)

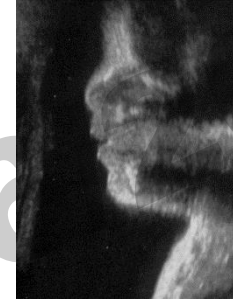


D'après Repnikova et al.

Dysplasie mésoenchymateuse du placenta

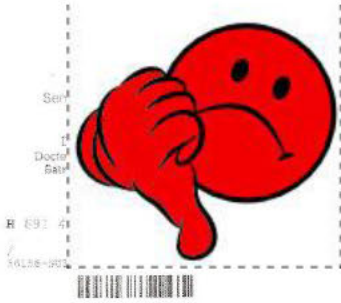
Bilan

- Pendant la grossesse
 - Rechercher des signes de BW
 - Eliminer MHP, GG avec MHC et foetus
- Après l'accouchement
 - Caryotype et CGH sur placenta dans les zones dysplasiques
 - Rechercher des signes de BW non Dg en anténatal (diastasis des grands droits, stries lobules, hémihypertrophie, hypoglycémie, hémorragies surrénales)
 - Rechercher hamartome mésoenchymateux foie ?
Dg parfois en post-natal (Reed 2008 Dg à 11 mois)



CONCLUSION

- Proposition de travail **non exhaustive** et **évolutive**
- Messages à l'attention des pathologistes
 - Notre 1^{er} objectif: être contributif pour la prise en charge des patientes et des enfants
 - Utiliser tous la même terminologie
- Messages à l'attention des cliniciens:
 - Nous fournir des renseignements cliniques
 - Apprendre à connaître la terminologie et la physiopathologie des lésions
- Message à l'attention des pathologistes et des cliniciens
 - Echanger et collaborer +++



E COLLECTE
accompagner tout prélèvement

N° ENREGISTREMENT DU LABORATOIRE

	C.B.F. Service	no du 30/09/2010 s antérieures ne seront optées par le service
	DEMANDE d'EXAMEN d'ANA Pr. Mojgan DI Tél. : 04 72 0	Lyon Sud 4345 LABORATOIRE
DEMANDE D'EXAMI D		Sage femme / Médecin prescripteur :



Age gestationnel : 38 SA + 2

MERE

Gestité : G. P. 2

Grossesses antérieures : RAS Pathologiques

Contexte dysimmunitaire : Non Lupus Autre

Contexte infectieux : Toxoplasmose Parvovirus CMV Autre

Hypertension

RPM à SA

Diabète gestationnel HTA Toxémie/prééclampsie Métorragies

ECHOGRAPHIE

Echo T1 : Normale Pathologique : PVC Non Oui, résultat :

Echo T2 : Normale Pathologique : PLA Non Oui, résultat :

Echo T3 : Normale Pathologique :

Dopplers utérins : Normaux Pathologiques

FŒTUS

Poids du bébé : 3600 g J4

Accouchement le : 17/12/17

RCIU 3340 J2

Fausse couche spontanée (avivée) Anomalie du rythme cardiaque/souffrance fœtale

Mort fœtale in utero Aspect particulier :

SI GROSSESSE GEMELLAIRE :

BCBA Repérage des cordons J1 : J2 : clamp de BARE

MCBA J1 Poids : 3600g J2 Poids : 3340g

MCMA J1 autre : J2 autre :

Chorionicité non connue

ACCOUCHEMENT

Césarienne Voie naturelle

Liquide amniotique : Clair Méconial Fétide Oligo-amnios Hydramnios

Teinté Sanglant

SI IMG :

Date de la fœticide : Date de l'expulsion :

PLACENTA

Hématome rétroplacentaire Placenta prævia Placenta accreta

Divers :

Service demandeur
Tampon du service
Salle de naissance

Nom du médecin préleveur :

Date de l'exérèse chirurgicale : 02/09/2016

Heure de l'exérèse : 01 H 15 min

Heure de départ du bloc : H min

Nom de la personne chargée du transport :

Partie réservée au laboratoire

Nom de la personne réceptionnant le prélèvement

Date d'arrivée au laboratoire

Heure d'arrivée au laboratoire H min

Heure de congélation H min

Emplacement

Nom de la personne responsable de la congélation

Renseignements cliniques :
(Anamnèse, biopsies antérieures, traitements en cours...)

Diagnostic évoqué :

Identification du tissu : EXERESE BIOPSIE

Anapath placentaire

DERMATOPATHOLOGIE : STANDARD CLONALITE