Journal Homepage: -www.journalijar.com

INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)

Article DOI:10.21474/IJAR01/10641
DOI URL: http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/10641

RESEARCH ARTICLE

LE CHORIOANGIOME PLACENTAIRE : DIAGNOSTIC ANTÉNATAL ET PRISE EN CHARGE PRÉNATALE ET POST-NATALE (À PROPOS DE 2 CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE)

PLACENTAL CHORIOANGIOMA: ANTENATAL DIAGNOSIS, PRENATAL AND POST-NATAL MANAGEMENT (ABOUT 2 CASES AND REVIEW OF THE LITERATURE)

M. Rahaoui, H. Zizi, Z. Chaqchaq, N. Mamouni, S. Errarhay, C. Bouchikhi and A. Banani
Service de Gynécologie Obstétrique 1, Hôpital Mère Enfant - CHU Hassan 2, Fès - MAROC.

Manuscript Info

Manuscript History
Received: 10 January 2020
Final Accepted: 12 February 2020
Published: March 2020

Key words:-
Placental Chorioangioma, Color Flow, Pulsed Doppler, Prenatal Diagnosis

Abstract

Placental chorioangioma is the most frequent benign vascular placental tumor, and the prenatal diagnosis can be made byUltrasound with color flow and pulsed doppler, which can be very helpful for the follow-up and the prognosis of this tumourassociated with severe maternal and fetal consequences.

Copy Right, IJAR, 2020,. All rights reserved.

Introduction:-

Le chorioangiome placentaire représente la tumeur bénigne vasculaire placentaire la plus fréquenteestimée à environ 0,01 à 1,3 % de toutes les grossesses(1), dont le diagnostic peut être fait en anténatal grâce à l'échographie obstétricale. Couplée au doppler couleur et pulsé, l'échographie possède également un intérêt majeur dans la surveillance et le pronostic de ces grossesses à haut risque,maternelles et fœtales indiscutable.Les complications maternelles et fœtales peuvent être sévères dans les cas de chorioangiomes géants symptomatiques (>5 cm), dont la fréquence est estimée à 1/8000 à 1/50 000 grossesses(1).Nous rapportons les observations dedeux cas de chorioangiomesrévélés en anténatal dans notre service.

Cas Cliniques Et Observations:-

Nous décrivons deux cas répertoriés dans notre service : le premier d'un chorioangiome géant symptomatique compliqué d'anasarque fœtal à 30 SA, et le deuxième d'un chorioangiome placentaire asymptomatique dont la découverte été fortuite à 39SA lors de l'échographie d'admission en salle d'accouchement.

Cas n° 1 :

Madame G.A, âgée de25ans, sans antécédents pathologiques notables, G3P2(2EV AVB), référée dans unité de diagnostic prénatal pour la découverte d'une masse placentaire à 30SA. Le diagnostic fut réalisé par échographie obstétricale à 30 SA devant une augmentation rapide de la hauteur utérine. La masse retrouvée était sous choriale arrondie multi kystique échogènepar rapport au placenta, adjacente à l'insertion du cordonet mesurant 9 cm de grand axe.Le doppler a confirmé le diagnostic en révélant un flux vasculaire intra lésionnel(Figure 1). Il existait également une anasarque fœtale associant : hydramnios, épanchement péricardique minime, avec cardiomégalie sans signes d'insuffisance cardiaque fœtale, un œdème du cuir chevelu, de la nuque (œdème en Pèlerine),avecleflux systolique au niveau de l'artère cérébrale moyenne (Vmax-ACM)à 1.23MoM, d'oùl'absence de signes d'anémie fœtale. La patiente a été hospitalisée dans notre formation pour la mauvaise tolérance clinique de l'hydramnios avec une tocolyse et une corticothérapie de maturation pulmonairefœtale administrée puis réalisation d'une ponction évacuatrice du liquide amniotique (1000ml)avec surveillance clinique de la tolérance de l'hydramnios et

CorrespondingAuthor:- M. Rahaoui
Address:- Service de Gynécologie Obstétrique 1, Hôpital Mère Enfant - CHU Hassan 2, Fès – MAROC.

échographique des signes d'anémie fœtale.Un bilan biologique réalisé retrouve : une anémie hypochrome microcytaire avec un taux d'hémoglobine à 8.4g/dl, plaquettes à 284.000 éléments/mm3, groupage A+, HGPO75g de glucose négative avec des sérologies de grossesse sans particularités.La surveillance clinique, électrique et échographique a été instaurée dans notre formation de manière rapprochée, avec sur le plan clinique une amélioration et une bonne tolérance de l'hydramnios, sur le plan électrique un RCF qui était oscillant et réactif, et sur le plan échographique une masse stable en taille, avec des plages hypoéchogènes correspondant à des zones de nécrose, un index de Phelan à 18mm, et au Doppler la vascularisation intra tumorale était d'aspect similaire et la Vmax était normale jusqu'à 32SA, ou on a suspecté une anémie fœtale sur une valeur de Vmax-ACMà 1.45MoM d'où l'indication d'une césarienne à 32SA pour suspicion d'anémie fœtale, après concertation avec l'équipe de néonatologie. L'extraction été sans particularités avec à l'examen du délivre on note un placenta avec une masse de 8 cm, à 3 cm de l'insertion placentaire(Figures 2).Le nouveau-né est de sexe féminin, pesant 2200g (P50), et mesurant 36cm (P10-P50) Apgar à 1min à 8/10 puis à 5min à 9/10, pâle, avec un détresse respiratoire néonatale précoce avec score de Silverman à 4/10 d'où la nécessité de son hospitalisation en réanimation néonatale.Un bilan néonatal a conclu à : une anémie fœtale à 8g/dl avec thrombopénie à 63.000 éléments/mm3, nécessitant une transfusion avec une bonne amélioration, avec une détresse respiratoire sur maladie de membrane hyaline stade 1 nécessitant une intubation ventilation pendant trois jours avec une bonne évolution. Le reste du bilan néonatal, notamment l'échocardiographie été sans particularités.L'évolution du nouveau-né été marquée par l'installation d'une hémangiomatose cutanée diffuse(Figures 3)après une semaine de vie, sans signes de localisations profondes à l'exploration échographique abdominale.L'évolution tardive été favorable avec une régression complète de la symptomatologie au bout du 2^{éme} mois de vie.Les suites maternelles furent simples et la sortie fut autorisée au troisième jour post partum.L'analyse anatomopathologique du placenta, confirma la nature de la masse, il s'agissait effectivement d'un chorioangiome placentaire de 90x60x50mm, en partie nécrosé, situé a 10mm de l'insertion cordonale(Figure 2) avec des foyers d'érythroblastose fœtale. Le placenta est hypertrophique et pèse 1200 g.

CAS N° 2:

Madame R.N âgée de 20 ans, primigeste, sans antécédents particuliers, avec une grossesse non suivie de déroulement apparemment normal, admise à 38 SA pour contractions utérines et métrorragies minimes. L'échographie obstétricaleréalisée en salle d'accouchement a mis en évidence : une grossesse monofoetale évolutive, avec un placenta postérieur type 2 de Besis grade 3 de Granum, à 2cm de l'orifice cervical interne, contenant une masse hypoéchogène, hétérogène de 50mm de grand axe, vascularisée au Doppler(Figure 4), présentation céphalique, biométrie eutrophique avec estimation de poids à 3950g, sans anomalies morphologiques particulières, la Vmax était normale à 0,91 MoM, et la quantité de liquide amniotique également normale.A l'examen obstétrical: HU=30cm, BCF+ réguliers à 150 bpm, CU à raison de 2-3/10min. Avec au TV : un col à 2cm, effacé à 60%, central de consistance moyenne avec une PCM, PDEI. L'enregistrement du cardiaque fœtalétait sans anomalies.Décision d'accepter l'accouchement par voie basse après rupture artificielle des membranes avec issu de liquide légèrement hématique et activation du travail par ocytocine. L'évolutionétait harmonieuse du travail avec accouchement par voie basse d'un nouveau née de sexe féminin, Apgar 10/10, pesant 4000g, rose tonique et réactif.Les suites de couches été sans particularités.L'analyse anatomopathologique, a confirmé le diagnostic de chorioangiome placentaire. Les suites néonatales étaient sans particularités.

Discussion:-

La description sémiologique échographique la plus habituelle d'un chorioangiome placentaire est celle d'une masse homogène, isoéchogène au placenta avec plus ou moins des zones hypoéchogènes (synonyme de nécrose), bien limitée, de forme arrondie, et de de situation sous choriale, souvent adjacente à l'insertion du cordonale (2, 3). Habituellement, il s'agit d'une masse unique, mais il a été décrit des formes rares d'angiomatose placentaire diffuses prenant en échographie l'aspect d'un placenta épais avec multiples nodules sous choriaux diffus (4). Pour la plupart des auteurs, le diagnostic prénatal est possible dès une taille tumorale de 2 cm.

Le diagnostic différentiel est parfois difficile avec un kyste placentaire, un hématome décidual, un infarctus placentaire, ou une thrombose sous choriale localisée.

L'intérêt du Doppler est double, permettant ainsi le diagnostic positif et différentiel, mais le flux vasculaire intralésionnel peut être absent surtout en cas de transformations nécrotiques ou calcique majeures intra lésionnelles. L'existence d'un flux doppler intralésionnel, signifie l'existence d'une vascularisation artérielle et veineuse in-tra-lésionnelle, et donc d'un potentiel de croissance probable. La vitesse de croissance des chorioangiomes n'a jamais fait l'objet de sujet de recherche, mais il existe un rare cas de régression tumorale rapporté dans la littérature

(5).Certaines équipes utilisent l'écho-Doppler pulsé, retrouvent dans certaines parties de la lésion, des flux artériels à hautes vitesses avec des index de résistance identiques à ceux des artères ombilicales (6). Des signes de shunt avec la veine ombilicale peuvent également être mis en évidence (7).

Des auteurs ont rapporté des associations malformatives et des anomalies chromosomiques dont la relation n'est pas clairement prouvée (8, 9).

La surveillance de ces grossesses considérées à haut risque, se base sur l'échographie, associée au monitoring du rythme cardiaque fœtal. Elle permet d'apprécier la croissance fœtale et de chercher les signes de retentissement. En cas d'hypoxie fœtale chronique, l'étude Doppler de l'artère cérébrale moyenne s'avère capitale pour dépister une baisse des résistances cérébrales témoignant d'une redistribution cérébrale précoce. Des critères pronostiques peuvent indiquer une extraction fœtale telle une cardiomégalie précédant l'état d'anasarque foeto-placentaire (10).La plupart des chorioangiomes sont asymptomatiques et de découverte fortuite à l'échographie ainsi qu'à l'examen du délivre.

Les complications sont dues aux shunts anastomotiques artérioveineux intra-placentaire responsable d'un « vol » vasculaire. Ces complications sont à la fois maternelles (métrorragies, préeclampsie, hématome rétro placentaire, anémie hémolytique), mais surtout fœtales : hydramnios (30%), retard de croissance intrautérin (30%), prématurité (15%), mort in utéro, anémie, et thrombopénie (11), comme c'est le cas dans notre premier cas (anémie et thrombopénie). L'hydramnios, est souvent révélateur de ces tumeurs (notre premier cas), mais les mécanismes physiopathologiques ne sont pas clairement établis, et différentes hypothèses ont été avancées : augmentation de la diurèse foetale par stimulation de l'excrétion rénale de métabolites, secondairement à l'insuffisance fonctionnelle placentaire (12) ; compression funiculaire tumorale responsable d'un transsudat (13) ; une défaillance cardiaque due au shunt artérioveineux (4). Il semble pour la plupart des auteurs, que ces complications soient corrélées à des chorioangiomes de tailles au-delà de 5 cm de diamètre (4,14,15).

La surveillance obstétricale est basée sur l'examen clinique, la cardiotocographique et l'écho-Doppler, dont la fréquence est variable selon différents paramètres (taille, vascularisation tumorale, vitesse de croissance) ainsi qu'à l'existence de complications.

La prise en charge thérapeutiques prénatale est contrainte d'un étroit choix thérapeutique. Le traitement de choix en prénatal est la coagulation laser des anastomoses par fœtoscopie. En effet, ce traitement est le plus efficace sur la diminution de la surcharge cardiaque fœtale et de l'anasarque, sans toxicité associée. La principale complication de cette méthode est l'hémorragie fœto-maternelle avec anémie fœtale aiguë. Parmi les traitements symptomatiques, l'amnio-drainage a permis dans notre premier cas d'améliorer la tolérance maternelle et de diminuer le risque de complications obstétricales associées à l'hydramnios. La transfusion in utero est un traitement fréquemment retrouvé dans la littérature, mais il existe peu d'anémie fœtale vraie dans les chorioangiomes symptomatiques, il s'agit le plus souvent d'une hypovolémie relative.(16,17)La transfusion pourrait alors provoquer une décompensation cardiaque fœtale. La transfusion in utero doit être réservé aux cas d'hémorragie fœto-maternelle post-fœtoscopie. La surveillance rapprochée de la Vmax-ACM après coagulation laser doit être instaurée.Actuellement, il n'existe pas de consensus concernant la voie d'accouchement en cas d'anasarque fœtal. Concernant le terme d'accouchement, l'objectif est de 34 SA conformément aux données de la littérature sur le terme d'accouchement après traitement laser.

L'accouchement par voie basse n'été pas contre-indiqué, dans nos deux cas, comme dans la plupart des cas décrits de chorioangiomes géants.

Conclusion:-

Lechorioangiome placentaire est une tumeur bénigne, rare, dont le diagnostic anténatal est basé sur l'échographie couplée au Doppler couleur et pulsé. L'intérêt de l'échographie est capital dans la surveillance et l'évaluation pronostic de ces grossesses à haut risque maternelle et fœtal.

Illustrations:-

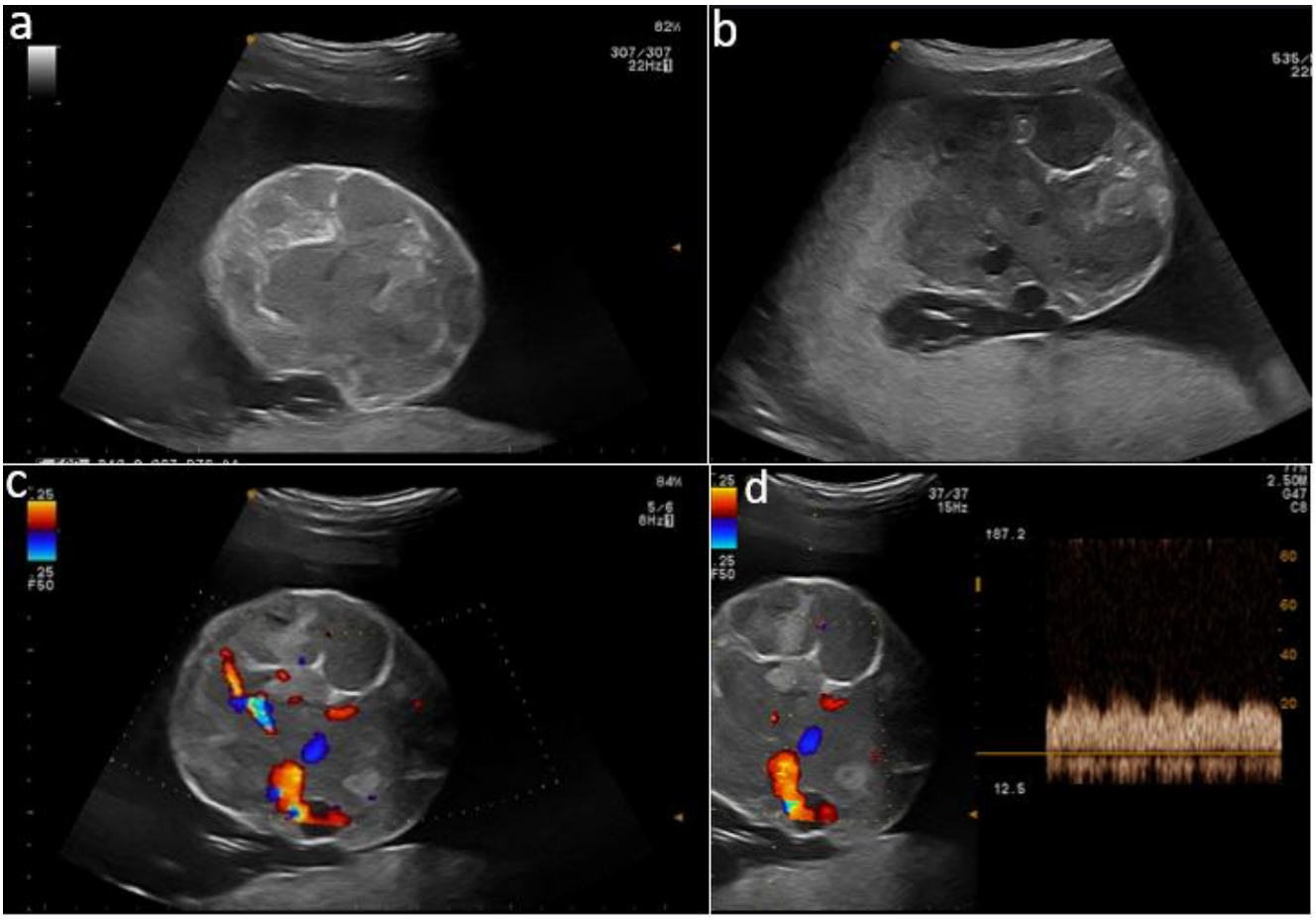

Figure 1:- a, b: Aspect échographique d'un chorioangiome placentaire géantb,c: Flux doppler intralésionnel.

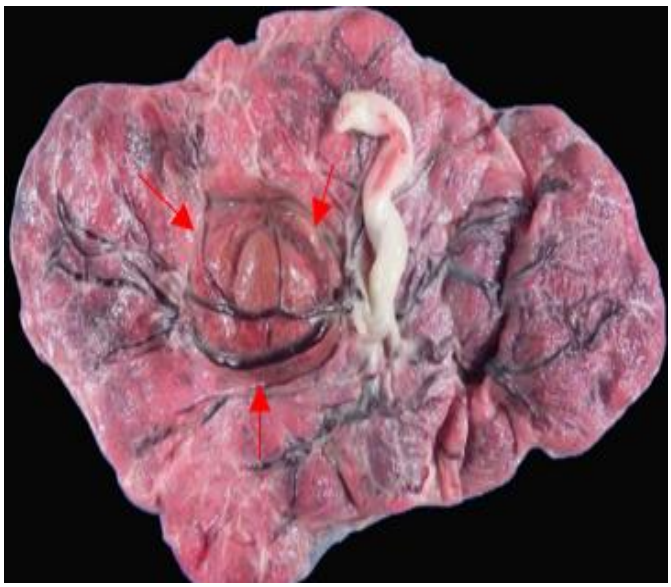

Figure 2:- Aspect anatomopathologique macroscopique du chorioangiome placentaire.

Figure 3:- Hémangiomescutanésdiffus.

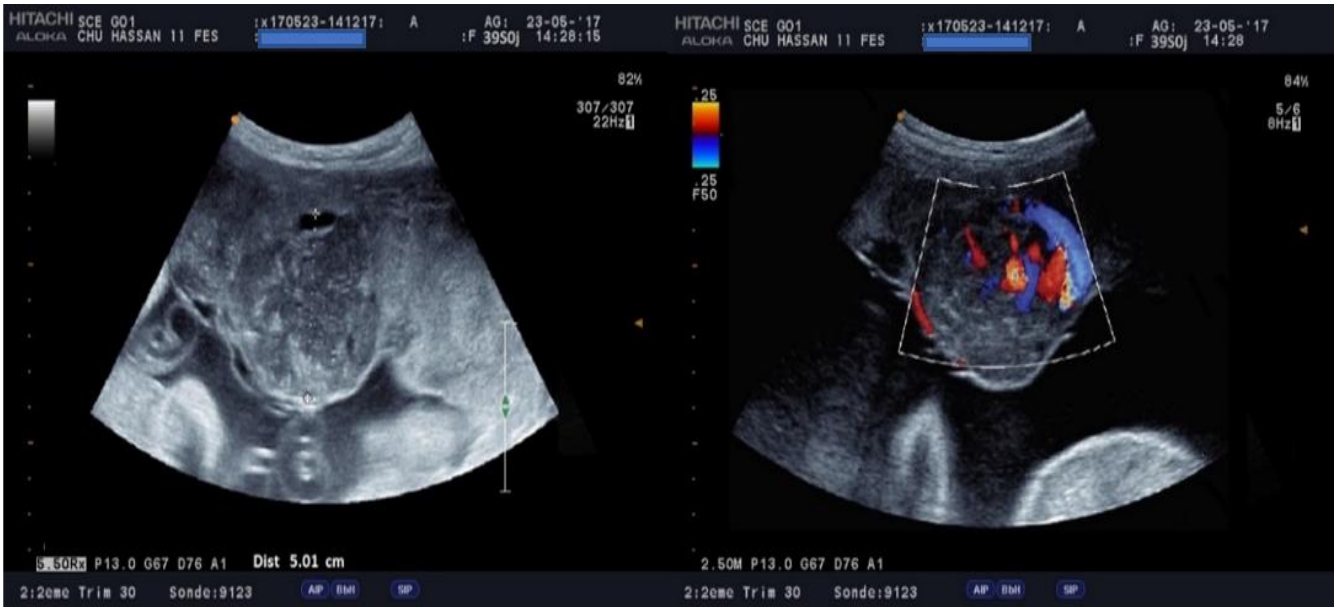

Figure 4:- Aspect échographique d'un chorioangiome placentaire asymptomatique, avec flux intralésionnel.

Références:-

1. Berniscke K, Kaufman P. Pathology ofthe human placenta: Benign Tumors. New York: Springer-Verlag 1990:841-51.
2. Fournet P, Eloit S, Allessandri JL, AmatMC, Hivert A. Le chorioangiome placentaire,corrélations échographiques, radiologiquesetanatomopathologiques.J. GynecolObstetBiolReprod1989 ;18 :913-8.
3. Rousseau O, Giacalone PL, Boulot P etal. Chorioangiome placentaire. À proposde 2 cas et revue de la littérature.J Gynecol Biol Reprod 1995 ;24 :529-33.
4. O'Malley BP, Toi A, De Sa DJ, Phil D,Path MRC, Williams GL. Ultrasound appearanceof placental chorioangioma.Radiology 1981 ;138 :159-60.
5. Philippe E. Examen pratique du placentaet du foetus en salle d'accouchementet au laboratoire.
6. Encycl Med Chir,Paris, Obstétrique, 5070 C20 et C30,4.8.06.

7. Verloes A, Schaaps JP, HerensC,Soyeur D, Hustins J, Dodinval P. Prenataldiagnosis of cystic hygroma andchorioangioma in the Wolf-Hirschhornsyndrome. PrenatDiag1991;11:129-32.
8. Chazotte C, Girz Barbara, Mordecai K. Spontaneous infarction of placentalchorioangioma and associated regressionof hydrops fetalis. Am J ObstetGynecol1990;163:1180-1.
9. Chou MM, HO ESC. Prenatal diagnosisof placental chorioangioma: contributionofcolor Doppler ultrasound. UltrasoundObstetGynecol1994;4:332-34.
10. L'Hortolary-Labrousse MC, Maugey-Laulom B, Carles D, Dallay D, Diard F.Chorioangiomeplacentaire. Médecinefoetale et échographieen Gynécologie1999 ;37 :19-25.
11. Nakai Y, Nishio J. Management of largeplacental chorioangioma with dopplerflow velocimetry. Ultrasound in Obstetricsand Gynecology 1997:80-1.
12. Zoppini C, Acaia B, Luggi G. Varyingclinical course of large placental chorioangiomas. Fetal diagnosis Therapy1997;12:61-4.
13. Mc Inroy RA, Keysley HA. Chorioangioma(haemangioma of the placenta)associated with acute hydramnios. JPatholBacteriol1954;68:519-23.
14. Kotz J, Kaufman MS. Chorioangioma ofthe placenta: review and report of acase. Med Ann District Columbia1939;8:106.
15. Greene EE, Iams JD. Chorioangioma: acase presentation. Am J ObstetGynecol1984;148:1146-8.
16. Rodan BA, Bean WJ. Chorioangioma ofthe placenta causing intrauterine fetaldemise. J Ultrasound Med 1983;2:95-7.
17. Hirata GI, Masaki DI, O'Toole M, MedearisAL, Platt LD. Color flow mappingand doppler velocimetry in the diagnosisand management of a placental chorioangiomaassociated with noimmunefetal hydrops. Obstetrics and Gynecology1993;8:850-52.
18. Quintero RA, Reich H, Romero R. Inutero endoscopic devascularization oflarge chorioangioma. Ultrasound ObstetGynecol1996;8:48-52.