

Le placenta

- annexe fœtale indissociable de l'embryon
- permet la survie du blastocyste
- connecte physiquement et biologiquement l'embryon en développement à la paroi utérine
- organe de courte durée, **organe d'échanges mère/fœtus**
- d'origine fœtale: issu du trophoblaste (multiplication cellulaire)
- est dit « **congestif** », c'est-à-dire gorgé de sang
- est implanté dans la partie haute de la face postérieure de l'utérus

Le placenta est :

Villeux: constitué de villosités chorales, unité histologique élémentaire du placenta

(trophoblaste + mésoenchyme + vaisseaux)

Chorio-allantoïdien: le placenta est un organe d'échange, mise en relation de la

- circulation placentaire chorale, avec la
- circulation foeto-allantoïdienne

Hémo-chorial : mise en contact direct du

- chorion (villosités) et du
- sang maternel

FORME	Arrondi ou ovale
DIAMETRE	18 à 20 cm
EPAISSEUR	20 à 35 mm
POIDS	500g
CONSISTANCE	Ferme
TEINTE	Homogène

→ Le cordon est implanté en son **centre**, ou zone para-centrale. Une insertion à un autre niveau est pathologique +++

Rappel :

* Endomètre = muqueuse utérine

* Myomètre = muscle utérin

* Périmètre = séreuse externe (elle-même recouverte par le péritoine)

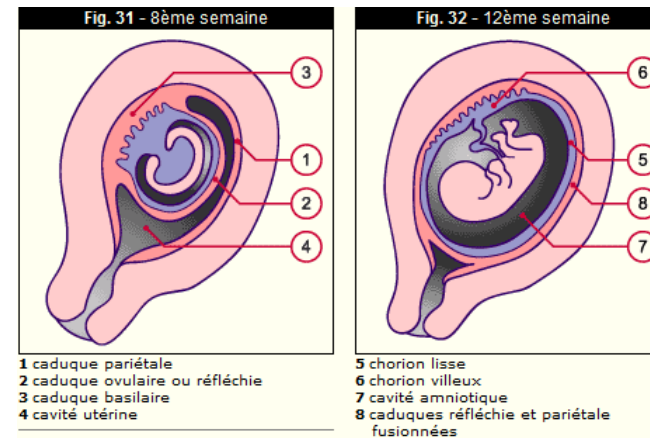
Caduque = muqueuse utérine maternelle (ou endomètre) modifiée par la réaction déciduale.

Réaction déciduale = transformation de type épithélioïde des fibroblastes du stroma endométrial (tissu conjonctif) par accumulation de LIPIDE et de GLYCOGENE.

Caduque pariétale: entre cavité utérine et myomètre

Caduque ovulaire ou réfléchi: entre cavité utérine et l'embryon

Caduque basilaire: entre le myomètre et l'embryon



Vers le 4ème mois: croissance du fœtus

- Caduque ovulaire au contact de la caduque pariétale
- Fusion des 2 caduques
- Oblitération de la cavité utérine

La caduque basilaire

- En regard de la zone d'implantation
- Entre l'embryon et le myomètre

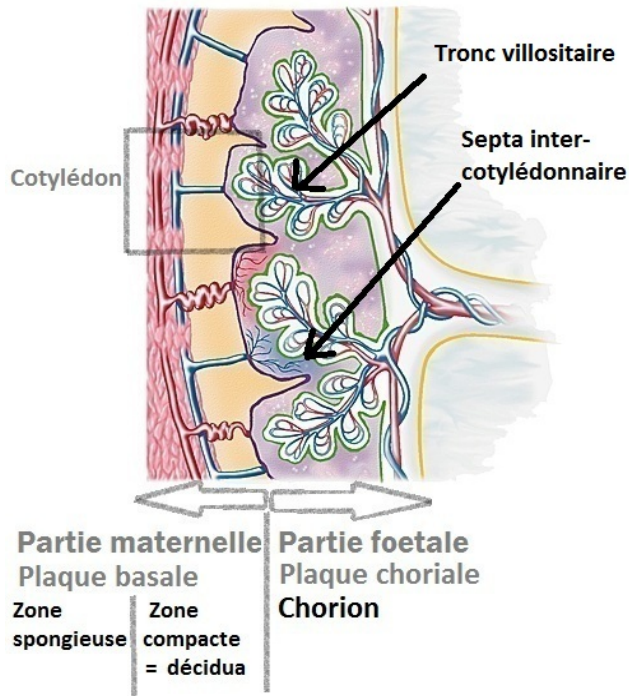
Est constituée de deux zones:

Zone compacte nommée « **décidua** »

→ « Partie maternelle, côté fœtus »

Zone spongieuse: lieu de décollement placentaire au moment de l'accouchement

→ « Partie maternelle, côté mère »



- **Cotylédons** (ou placentomes): lobes de la partie maternelle, séparés entre eux par des sillons de profondeurs variables nommés septa inter-cotylédonnaires.

- Chaque cotylédon contient un ensemble de **troncs villositaires** (trophoblaste + mésenchyme + vaisseaux)

Les villosités trophoblastiques du placenta

Colonnes pleines à orientation radiaire (en rayon de roue) sur tout le pourtour de l'œuf

Elles s'entourent ensuite de **syncytiotrophoblaste**

→ **Villosité primaire**

Puis du **mésoblaste extra-embryonnaire (MEE)** pénètre dans l'axe des villosités

→ **Villosité secondaire**

Puis des **capillaires fœtaux** arrivent dans le **MEE**

→ **Villosité tertiaire**

* *mésoblaste est synonyme de mésenchyme*

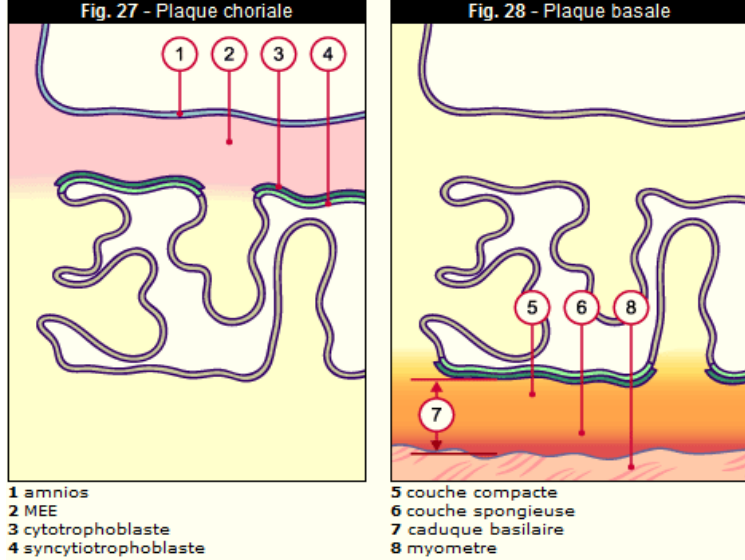
Autrement dit, de l'extérieur à l'intérieur :

- 1) **Syncytiotrophoblaste** entoure les **lacs sanguins maternels**
- 2) **MEE** pénètre dans le syncytiotrophoblaste
- 3) **Vaisseaux fœtaux** dans le mésenchyme extra embryonnaire
- 4) Le **cytotrophoblaste** dégénère par endroit. Il ne reste donc que des **coques de cytotrophoblaste**

Ou encore :

- 1) Contact avec les **lacunes maternelles** (sang maternel) → lieu d'échange
- 2) Couche externe de **syncytiotrophoblaste**
- 3) Membrane basale trophoblastique
- 4) Couche interne de **cytotrophoblaste**
- 5) **Axe mésenchymateux vascularisé** (sang fœtal)

Avec tout ça, j'espère que c'est bien clair dans votre tête ! =p



Plaque choriale

Partie profonde du placenta, côté fœtal

Formé de:

1. amnios
2. MEE
3. cytotrophoblaste
4. syncytiotrophoblaste

Plaque basale

Partie externe du placenta, côté mère

Au contact de la paroi utérine (8) (vaisseaux + glandes utérines)

D'origine composite formée par:

- **Trophoblaste extra-villeux** formant la **coque de cytotrophoblaste** (tissu embryonnaire)
- **Caduque basilaire** (7) tissu maternel

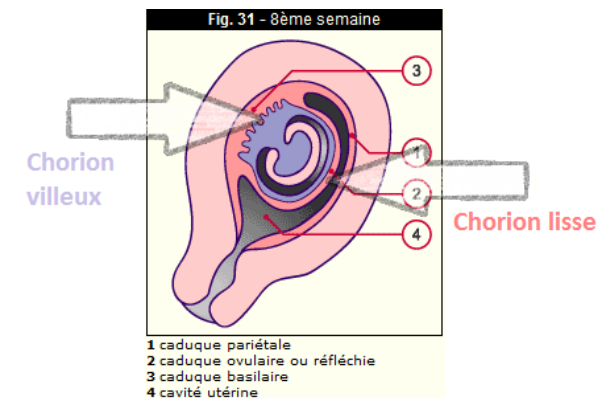
Au cours du 3ème mois :

- Seules les villosités placentaires en regard de la caduque basilaire persistent et se développent.
- A ce niveau il y a un transfert de nutriments, de gaz (O₂, CO₂)... entre le sang fœtal et le sang maternel **SANS QU'IL Y AI CONTACT ENTRE LES DEUX SANG !** Pas de mélange, pas de continuité.
- Le chorion prend alors le nom de « chorion villex » (qui possède des villosités).
- En regard de la caduque réfléchi, il n'y a que tu trophoblaste car les villosités on dégénérées à cet endroit. Le chorion devient « chorion lisse » ou « lame choriale » = MEE + cytotrophoblaste

→ **Pas de villosités = pas d'échange mère/foetus**

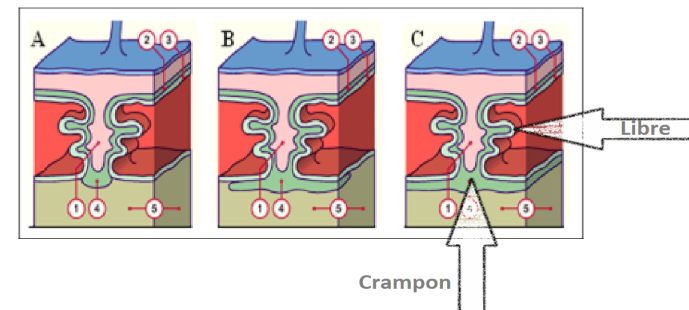
Donc il y a échange de nutriments, gaz... au niveau du chorion villex uniquement !

→ Echanges mère/foetus = chorion villex. Du côté de la caduque basilaire (3 et 6)



Il existe 2 types de villosités dites « tertiaires » :

- Villosités crampons
- Villosités flottantes / libres / terminales



Les hormones

Le placenta humain est caractérisé par l'intensité et la spécificité de ces fonctions hormonales. Ces hormones ont un rôle essentiel :

1. Etablissement et maintien de la **grossesse**
2. **Adaptation** de l'organisme maternel
3. **Croissance et développement** du fœtus
4. Mécanisme de **parturition**

Le placenta a une fonction **endocrine**.

Il existe 2 groupes d'hormones toutes deux synthétisées par le **syncytiotrophoblaste** :

- Polypeptidiques
- Stéroïdes
- (et certains autres facteurs).

Polypeptidiques de type hypophysaires ou hypothalamiques	Stéroïdes de type ovariennes
HCG	Progestérone
HPL (ou HCS)	Œstrogène
GHP (ou HPGH)	
Inhibine A et activine A	

I. PATHOLOGIES DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

HYDRAMNIOS

Introduction

Présence d'une quantité excessive de LA dans la cavité ovulaire

Volume supérieur à 2L à terme

Fréquence entre 0,8 à 6% => appréciation subjective

Pronostic globalement réservé

Mécanismes

Anomalies de résorption

→ Anomalie diminuant ou interdisant la déglutition du fœtus ou le transit intestinal

Excès de production

3 possibilités :

- par le fœtus : anomalies du SNC laissant à nu les méninges
- par le cordon
- par l'amnios => phénomène inflammation et infectieux

Anomalie de régulation

Encore mystérieux peut être rôle de la prolactine

Peut être à l'origine des hydramnios inexpliqués

Etiologie de l'hydramnios

Malformations foetales

→ SNC, appareil digestif, pulmonaire, cardiaque, hematologique, tumeurs cervicales ou saccrococcygiennes, anomalie chromosomique, polymalformation

Causes materno foetales

→ Diabète, incompatibilité foeto maternelle, anémie sévère, infections foetales (syphilis, toxoplasmose, cytomegalovirus)

Causes placentaires ou cordonales

→ Chorioangiome placentaire, grossesse gémellaire (STT), obstacle (nœud, torsion, tumeur, thrombose)

Causes indéterminées

2 hydramnios à distinguer et à ne pas confondre !!!

HYDRAMNIOS AIGU

- Rare = moins de 25% des cas
- Précoce entre la 16SA et 26SA
- Installation rapide et volume important
- Signe essentiel = augmentation du volume de l'utérus
- Elle est très douloureuse, mal supportée
- Signes accompagnateurs : dyspnée, cyanose, tachycardie, œdème membres inférieurs
- Examen clinique montre une hauteur utérine > 5cm de la valeur attendue pour l'âge de la grossesse

- Circulation veineuse abdominale collatérale avec une tension permanente et douloureuse de la paroi abdominale
- 2 signes suspectant un hydramnios : signe du glaçon, signe de flot

HYDRAMNIOS CHRONIQUE

- Plus fréquent après 28SA, installation insidieuse, progressive
- Mêmes signes mais plus atténués
- Pathologies connues : incompatibilité foeto-maternelle, diabète maternel, grossesse gémellaire

OLIGOAMNIOS

Introduction

Réduction pathologique de la quantité de liquide amniotique, la cavité amniotique contenant moins de 200ml de liquide amniotique.

Graves conséquences sur le développement fœtal :

- hypoplasie pulmonaire
- anomalie positionnelle des membres
- syndrome dysmorphique facial de Potter

→ Le fœtus sera moulé par l'utérus

Diagnostic difficile à poser car il y a une absence d'inconfort chez la mère

Etiologie de l'oligoamnios

Causes fœtales

→ En 1er : anomalie de l'arbre urinaire : agénésie rénale bilatérale, uropathie obstructive, syndrome de Prune Belly, anomalie chromosomique , nanisme, syndrome polymalformatif, RCIU, grossesse gémellaire

Causes materno-fœtales

→ Hypertension artérielle , tabagisme

→ Dans les 2 cas on aura toujours association avec un RCIU ←

Causes indéterminées

Diagnostic positif

Retard de croissance de l'utérus

Diminution des mouvements actifs du fœtus

Diagnostic différentiel

Rupture prématurée des membranes

II. Pathologies du placenta

PRÉECLAMPSIE

Définition

C'est l'association après 20 semaine d'aménorrhée d'une hypertension artérielle gravidique : PAS > 140 mmHg PAD > 90 d'une protéinurie ≥ 300mg/ml

- Généralités
- Fréquence de 0,5 à 7%

- Pathologie gravidique sévère avec une mortalité et une morbidité fœtales et maternelles
 - Accidents graves associés à cette pathologie
 - HRP (hématome rétro placentaire)
 - HELLP Syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets)
 - Eclampsie = crise de convulsions généralisées
- Pronostic vital maternel peut être engagé

La prééclampsie s'associe souvent pour le fœtus à un RCIU et peut être source de prématurité.

Formes distinctives

Forme précoce

Avant 34 SA

Anomalie de remodelage vasculaire des artères spiralées utérines sans anomalie primitive du système vasculaire maternel => défaut d'invasion des cellules cytotrophoblastiques extravilleuses

Forme tardive

Après 34SA, interaction du placenta avec une altération initiale réseau vasculaire maternel elle est moins dangereuse

Facteurs favorisants : diabète, âge maternel, HTA , IMC élevé

Forme mixte

Facteurs de risques

Généraux	Liés à la grossesse	Liés à une maladie maternelle
Petit poids de naissance maternel	ATCD de prééclampsie	HTA
Ethnie	Primiparite	Maladie rénale
Âge	Procréation médicale assistée	Maladie rhumatismale
	Grossesse multiple	Obésité
	Mole hydatiforme	Diabète
	Trisomie, triploidie	Thrombophilie
	Infection maternelle	

Pas de TTT curatif. Tout repose sur un dépistage précoce, un suivi rigoureux, traitement médicamenteux : aspirine low dose, repos, anti HTA

HEMATOME RÉTRO PLACENTAIRE

DECOLLEMENT PRÉMATURÉ D'UN PLACENTA NORMALEMENT INSÉRÉ

Définition

Accident grave obstétricale qui met rapidement en jeu le pronostic fœtal et maternel

C'est le plus souvent la complication d'une toxémie gravidique sévère

C'est la désertion placentaire survenant sur un placenta normalement inséré et de façon prématurée

Il est responsable d'un hématome volumineux et extensif qui interrompt les échanges foeto-placentaires

Généralités

Pronostic amélioré par :

- un diagnostic plus précoce
- la surveillance des patientes à risque
- un traitement urgent

Facteurs de risques

- ✓ Hypertension gravidique (= prééclampsie)
- ✓ Carences nutritionnelles
- ✓ Tabac
- ✓ Anomalies funiculaires (=cordon)
- ✓ Décollement post traumatique
- ✓ Âge et parité : primipare ou femmes âgées
- ✓ Terme dépassé
- ✓ Malformations fœtales
- ✓ Décollements iatrogènes : traumatisme obstétrical , amniocentèse tardive

L'hématome comprime la chambre intervillieuse, et peut atteindre l'utérus →

apoplexie uteroplacentaire

Pronostic vital maternel rarement mis en cause mais morbidité élevée

PLACENTA PRAEVIA

Définition

Le placenta s'insère en totalité ou en partie sur le segment inférieur

Normalement il s'insère sur le fond de l'utérus : insertion fundique , sur le 1/3 supérieur de l'utérus

Segment inférieur = partie entre le corps et le col utérin

Dans le placenta praevia il y a un risque lors des contraction de décollement partiel provoquant des hémorragies

Fréquence entre 0,3 à 2,6 %

3 critères :

- critères cliniques : formes hémorragiques
- critères anatomiques : petit côté des membranes < 2cm
- critères échographiques : ils définissent les placentas bas insérés

Etiologie

Facteurs favorisants : multiparité, âge maternel, ATCD d'avortement, cicatrices uterines, lésions de l'endomètre, grossesse gémellaire

Physiopathologie

Mécanisme de l'hémorragie :

Si placenta praevia central (directement sur le col de l'utérus) l' hémorragie est provoquée par des rapports sexuels et des touchers vaginaux

Pendant l'accouchement ce sont les contractions qui sont responsables des phénomènes hémorragiques

Placenta praevia est rare mais grave

Les 3 risques principaux : prématurité , hypoxie, traumatisme obstétrical

Les cas inquiétants seront transférés in utero dans une maternité de niveau III

III. Anomalies chromosomiques

MONOSOMIE X (45X0)

Fœtus de phénotype féminin, il présente un œdème sous cutané, un hygroma cervical kystique et cloisonné, une coarctation de l'aorte et un rein en fer à cheval

Placenta est volumineux, pâle, hydropique

Villosités placentaires sont dystrophiques, œdémateuses, avec une régression vasculaire pouvant être totale. Forme moins sévère = Syndrome de Turner

TRISOMIE 21

Anomalie chromosomique viable la plus fréquente

Placenta peu caractéristique

Villosités immatures, œdémateuses, trophoblaste peu développé

TRISOMIE 18

Hypotrophie foeto-placentaire avec une **artère ombilicale unique**

TRIPLOIDIE = MOLE PARTIELLE

Accident fréquent qui peut évoluer jusqu'au 2e ou 3e trimestre de grossesse
3 situations mènent à la triploïdie :

- soit la duplication d'un spermatozoïde après la fécondation
- soit la fécondation de l'ovocyte par 2 spermatozoïdes (1e + fréquent)
- soit non expulsion d'un globule polaire maternel

Placenta volumineux, avec des vésicules à parois épaisses, œdémateuses, avec une hyperplasie trophoblastique modérée. Placenta en **tempête de neige**

MOLE INVASIVE

C'est une complication de la mole hydatiforme et plus rarement de la mole partielle

Les symptômes sont plus graves : saignements, volume utérin, augmentation bêta HCG

L'évolution reste favorable avec évacuation chirurgicale complète du contenu utérin et complété d'une chimiothérapie

CHORIOCARCINOME

Tumeur hautement maligne, purement trophoblastique.

Elle est présente dans 50% des cas après une mole hydatiforme.

On le diagnostique par des hémorragies ou des métastases pulmonaires, cérébrales ou abdominales

TUMEUR DU SITE PLACENTAIRE

Forme rare après une grossesse normale, Diagnostiquée devant des métrorragies persistantes après l'accouchement

L'échographie montre une tumeur de la paroi utérine avec un taux de bêta HCG élevé

IV. Pathologies du cordon ombilical

Rappel : le cordon ombilical mesure en moyenne 50 cm et est constitué de 2 artères et 1 veine entourées par la gelée de Warthon

ANOMALIES DE CONSTITUTION

ARTÈRE OMBILICALE UNIQUE

Exposé à l'hypotrophie fœtale, à l'accouchement prématurée, et rarement à la mort fœtale in utero

Sa découverte doit conduire à la recherche de malformations fœtales cardiaque et rénale

TUMEUR DU CORDON

Kyste mais rare

HEMATOME D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Créé lors de ponction du cordon

ANOMALIES DE LONGUEUR

BRIÈVETÉ DE LONGUEUR

Quand le cordon est trop court il peut entraîner une gêne lors de l'engagement ou à l'expulsion du bébé

EXCÈS DE LONGUEUR

Quand le cordon mesure plus d'un mètre voire 1m50
Les déplacements du bébé sont facilités mais le cordon peut s'entremêler sur le corps du bébé et entraîner des complications

ANOMALIES DE POSITION

NOEUD DU CORDON

Ils ne sont pas rares et entraînent exceptionnellement des complications

CIRCULAIRE DU CORDON

Le cordon se situe autour du cou du bébé en écharpe ou en bretelle et peut être unique ou multiple
Rarement il entraîne des modifications du rythme cardiaque fœtal

PROCIDENCE DU CORDON

Définition : chute du cordon au devant de la présentation après rupture des membranes

C'est une **urgence obstétricale majeure**

Elle résulte de la mauvaise adaptation de la présentation au segment inférieur
Le bébé est en hypoxie et le rythme cardiaque fœtal s'atténue

3 grandes causes

Facteurs ovulaires

Le risque de procidence est multiplié par 10 si présentation du siège
Le risque de procidence est multiplié par 40 si présentation de l'épaule
La procidence est de 12% pour les grossesses gémellaires et favorisée par la prématurité, l'hydramnios, une présentation haute et mobile

Facteurs maternels

Disproportion foeto-placentaire : le bassin est trop petit et le bébé très gros
La multiparité

Facteurs iatrogènes

Rupture artificielle des membranes faite trop tôt ou mal faite

Variété de procidence

- Classique : cordon au devant de la présentation
- Latérocidence : cordon est latéral, non placé devant
- Procubitus : cordon est au devant de la présentation mais la poche des eaux n'est pas encore rompue

3 conséquences physiopathologiques

- @ Compression des vaisseaux ombilicaux
- @ Dessiccation du cordon
- @ Mort réflexe