

Toute anomalie du développement placentaire et/ou de ses fonctions à un retentissement sur la croissance → **RCIU**

I) PRE-ECLAMPSIE (communément appelée HTA GRAVIDIQUE)

Après 20 SA : **HTA gravidique** (PA Systolique ≥ 140 & PA Diastolique > 90 mmHg)
Protéinurie ≥ 300 mg/24h

Fréquence (variable selon les pays) : **0,5 à 7%**

→ Patho gravidique qui peut être sévère avec morbi-mortalité fœtale & maternelle

Note : « patho gravidique » = patho de la grossesse et non pas « gravissime » ...

→ Associés à : **HRP, HELLP** syndrome (Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets), **Eclampsie, RCIU, Prématurité**

Le pronostic vital peut être engagé si on ne traite pas.

→ Le traitement est basé sur l'arrêt de la grossesse & la délivrance du placenta

3 types :

Forme précoce : avant 34 SA

→ Résulte d'une **anomalie de remodelage vasculaire** des artères spiralées utérines **sans anomalies primitives** du système maternel

→ Généralement : **défaut d'invasion des ϕ cytotrophoblastiques extravilleuses**

→ Composante familiale & génétique beaucoup prononcée

→ **Pronostic plus sombre** que les autres formes

Forme tardive : après 34 SA

→ Résulte de l'interaction du placenta avec une **altération initiale du réseau vasculaire maternel**

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

Forme mixte :

→ Combine à la fois des **composantes maternelles & placentaires**

Facteurs de risque :

- ✓ Petit poids de naissance maternel
- ✓ Ethnie (origine noire africaine)
- ✓ Age maternel (< 20 ans & > 35 ans)

Liés aux caractéristiques de la grossesse	Lié à une maladie maternelle
- ATCD de pré-éclampsie	- HTA
- Primiparité	- Maladie rénale
- PMA	- Maladie rhumatismale
- Grossesse multiple	- Obésité
- Môle hydatiforme	- Diabète
- Trisomie – Triploïdie	- Thrombophilie
- Infection maternelle	

Schéma physiopathologique proposé pour la **forme précoce**, incluant :

- ✓ **Défaut d'invasion des ϕ cytotrophoblastiques extravilleuses & remodelage vasculaire des artères spiralées utérines** → Anomalie de l'afflux sanguin maternel vers le placenta : **atmosphère trop riche en O_2**

A partir du 2^{ème} trimestre, l'afflux sanguin maternel devient insuffisant pour répondre aux besoins majeurs du placenta & du fœtus → Unité fœto-placentaire en relative hypoxie.

- ✓ **Terrain maternel prédisposé** incluant des facteurs génétiques et environnementaux modulés par les adaptations métaboliques de la grossesse
- ✓ **Stress oxydant** secondaire aux fluctuations des concentrations en O_2 dans la Chambre Inter-Villeuse (CIV) → **Dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste** & libération de fragments syncytiaux apoptotiques dans la circulation maternelle → **Inflammation** généralisée de l'endothélium maternel vasculaire avec atteinte multiviscérale → Signes cliniques de la pré-éclampsie au 2^{ème} trimestre

Traitement : pas de ttt curatif, tout repose sur un dépistage précoce, suivi rigoureux & ttt médicamenteux : aspirine, low-dose, repos, arrêt de travail, anti-HTA

→ Puis éventuelle décision d'IMG pour un équilibre préservant la santé maternelle & évitant la trop grande prématurité

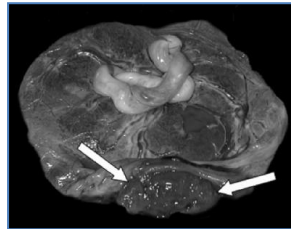
II) HÉMATOME RÉTRO-PLACENTAIRE

Décollement prématuré d'un placenta normalement inséré

→ Grave accident obstétrical, pronostic vital foetal & maternel engagés

→ Le + souvent : complication d'une toxémie (toxines dans le sang) gravidique sévère

Il s'agit souvent de grossesses peu ou mal suivies.



- ✓ **Désinsertion placentaire** prématurée sur un placenta normalement inséré
- ✓ **Décollement** responsable d'un hématome volumineux & extensif interrompant les échanges foeto-placentaires

→ Pronostic amélioré par un diagnostic précoce, par la surveillance des patientes à risque & par un traitement urgent

Fréquence : 1% des accouchements *difficile à évaluer car parfois sans signe clinique*

Facteurs de risque :

Pré-éclampsie	50% des cas (d'autant + fréquent que l'HTA est précoce et sévère), pathogénie mal expliquée donc prévention difficile, la prise en charge ↘ les éclampsies mais pas les décollements
Carences	Nutritionnelles / malnutrition / carence en vitC
Alcoolisme / toxicomanie	
Anémie / carence en fer & en acide folique (rôles contestés)	
Tabagisme	Nécrose déciduale marginale + fréquente chez les fumeuses, ↘ flux placentaire 15min après l'usage d'une cigarette
Anomalie funiculaires	Traction du cordon (si cordon court, circulaire)
Décollement post-traumatique	Par effet indirect (ceinture de sécurité) ou par choc direct sur l'insertion placentaire
Age & parité	Souvent primipare = 1 ^{er} accouchement (toxémie) ou femme de + de 40ans (↗ risque vasculaire)
Terme dépassé	Lésions de pré-décollement
Malformation	Fœtale : SNC & hypoplasie surrénale
Décollement	Iatrogène : traumatisme obstétrical / amniocentèse tardive

A. Anatomopathologie

Lésion de base : **hématome décidual basal**, dans la zone de clivage du placenta & de l'utérus

1) Macroscopie

Sur la face maternelle du placenta : caillot arrondi, noirâtre & +/- adhérent à la face maternelle des cotylédons centraux ou marginaux.

Dimensions variables : volumineux, plusieurs cm de diamètre ou minime, dépression discrète.

Le caillot déprime la face placentaire en une cupule +/- profonde (parfois visible sans que le caillot ne soit individualisé, car si l'hématome est récent, le caillot frais & non adhérent a pu se détacher avant l'examen).

Au dessus de l'hématome, la chambre intervillieuse (CIV) est tassée & l'HRP est surmonté par un tissu terne, rouge sombre, distinct du tissu voisin → **Infarctus aigu**

Ailleurs dans le placenta : lésions d'infarctissement plus anciennes

Parfois les lésions ecchymotiques peuvent atteindre l'utérus, les annexes & le péritoine pelvien → **Apoplexie utéro-placentaire** (forme grave d'HRP)

2) Microscopie

. A la périphérie du caillot : infiltration leucocytaire & réaction macrophagique

. Dans les ϕ déciduales (& parfois trophoblastique de la plaque basale) : pigments hémossidérémiques

. Au niveau des vaisseaux villositaires & utéro-placentaires : vasodilatation & thrombose (substance fibrinoïde & fibrine obstruant les vaisseaux)

NB : Dans quelques cas l'hématome se rompt et se retrouve en contact avec la CIV.

B. Pathogénie

1) De l'hématome

Hématome décidual basal : provient d'une **interruption du flux sanguin** à la caduque suffisamment brève pour ne pas entraîner de thrombose ou infarctus, mais suffisamment prolongée pour que la restauration temporaire du flux sanguin trouve des tissus lésés où se constitue l'hématome

→ Une **poussée tensionnelle** peut provoquer cette rupture

Facteurs favorisants :

- ✘ Fragilité vasculaire
- ✘ Lésions des artérioles du lit placentaire (décrites dans les pré-éclampsies)
- ✘ Gène du retour veineux utéro-placentaire
- ✘ Lésions d'hypersensibilité spécifiques ou non (avancées à partir d'observation clinique, après ingestion de certains aliments)

2) Des troubles de l'hémostase

Ouverture de l'hématome dans la CIV à travers le cytotrophoblaste → il inonde la circulation maternelle en :

- ✓ Thromboplastines déciduales
- ✓ Facteurs placentaires
- ✓ Facteurs de la coagulation activée

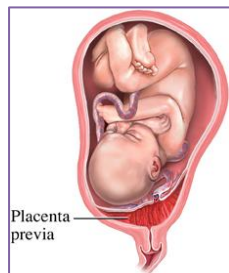
→ Syndrome de défibrillation locale +/- intense dans 30 à 40% des HRP
Phénomène qui s'ajoute à la coagulation intra-vasculaire disséminée, pré-existante de toute grossesse normale

En bref : **pronostic vital maternel peu engagé** (morbidité de 15% tout de même) & **pronostic vital fœtal sombre** (30 à 50% de mortalité), pb de prévention non résolu

III) PLACENTA PRAEVIA

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

Quand l'insertion est antérieure, postérieure ou fundique, il n'y a pas de rétraction des fibres musculaires du segment inférieur lors des contractions utérines (donc pas de problème).



En revanche, quand l'insertion se fait sur le segment inférieur → Les contractions utérines provoquent un **décollement partiel** → **Phénomènes hémorragiques**.

Fréquence : **0,3 à 2,6%** Selon les critères :

- . Cliniques : forme hémorragique = 0,33 à 0,45%, les autres formes peuvent rester asymptomatiques
- . Anatomiques : **petit côté des membranes < 2cm**
- . Echographiques : placenta bas inséré \sphericalangle pendant le 2^{ème} trimestre : 45% des placentas sont dits « bas insérés », seulement 4 à 8% le sont encore au 3^{ème} trimestre

→ On ne retient actuellement que les **critères échographiques**

Facteurs favorisants :

- ✘ Multiparité
- ✘ Age maternel
- ✘ ATCD avortements
- ✘ Cicatrices utérines (césarienne, myomectomie, cure chirurgicale de cloison)
- ✘ Lésions de l'endomètre type synéchie (= adhérence intra-utérine)
- ✘ Gémellarité

A. Anomalie d'implantation

- . **Nidation primitive** du blastocyste au niveau du segment inférieur, par transport accéléré de l'œuf ou par insertion préférentielle sur une muqueuse altérée
- . **Implantation basse secondaire** : extension progressive vers le segment inférieur, en cas de grossesse gémellaire

B. Physiopathologie : mécanismes de l'hémorragie

Pendant la grossesse : tiraillements responsables de décollement à minima, en cas de Placenta praevia central, l'hémorragie peut être provoquée par des **rapports sexuels** ou des **touchers vaginaux**.

Pendant le travail : contractions responsables des phénomènes hémorragiques, le saignement peut venir des sinus veineux maternels ou être d'origine fœtale, expliquant l'éventuelle souffrance par hypoxie (anémie fœtale), parfois transfusion fœto-maternelle massive responsable d'une souffrance fœtale aiguë.

En bref : **morbidité & mortalité fœtale & infantile ↗↗** dans les cas de Placenta praevia, 3 risques +++ : **préma, hypoxie & trauma obstétrical**
Si cas inquiétant → transfert in utéro en maternité de niveau III

IV) PLACENTA & ANOMALIES CHROMOSOMIQUES

Le placenta a le même caryotype que le fœtus, il peut donc modifier la différenciation & les fonctions des ç.

A. Anomalies chromosomiques fœtales

Anomalies placentaires constantes mais +/- caractéristiques

1) Monosomie X (45, XO)

Certaines formes majeures sont létales in utéro

- ✓ Fœtus de phénotype **féminin**
- ✓ Œdème sous-cutané, hygroma cervical kystique & cloisonné, coarctation de l'aorte, rein en fer à cheval
- ✓ **Placenta volumineux, pâle & hydropique** (= œdème)
- ✓ Villosités placentaires dystrophiques, œdémateuses, régression vasculaire parfois totale
- ✓ Possible forme moins sévère avec viabilité de l'enfant → **Syndrome de Turner**

2) Trisomie 21

Anomalie chromosomique viable la + fréquente

- ✓ **Placenta peu caractéristique**
- ✓ Villosités immatures, œdémateuses & trophoblaste peu développé

3) Trisomie 18

- ✓ **Hypotrophie fœto-placentaire**
- ✓ Souvent **artère ombilicale unique**

4) Triploïdie = Môle partielle

- ✓ Fréquent, peut évoluer jusqu'au 2^{ème} voire 3^{ème} trimestre
- ✓ Diagnostiquée + tard que la môle complète, devant des saignements vaginaux
- ✓ Provient de :
 - . **Duplication d'un spz** après la fécondation
 - . La fécondation d'un ovocyte par **2 spz** (le plus souvent)
 - . **Non-expulsion du globule polaire** maternel (plus rare)
 - . **Duplication du génome** de l'ovocyte associé à un lot de Chr paternels
→ hypotrophie fœto-placentaire majeure
- ✓ Placenta **volumineux**, contient *vésicules à parois épaisses*
- ✓ Villosités œdémateuses avec **hyperplasie** trophoblastique modérée (localisée)
- ✓ Aspect échographique typique : **placenta type « tempête de neige »**
- ✓ Présence de villosités dentelées

B. *Mosaïque confinée au placenta*

- . 1% de discordance entre le caryotype fœtal & le caryotype placentaire
- . Possible association à une hypotrophie fœtale, un avortement, une MFIU, des anomalies morphologiques fœtales
- . Conséquence soit d'un **accident mitotique** survenu dans l'ébauche placentaire après différenciation des ϕ , soit d'une **réparation partielle d'un embryon trisomique**

Môle & choriocarcinome :

1) Môle hydatiforme (= Môle complète)

- ✓ Diploïdie, 46 XX ou XY
- ✓ Fécondation d'un **ovocyte sans noyau** ayant conservé le génome mitochondrial par un spermatozoïde haploïde (23X)
- ✓ **Pas de tissu embryonnaire** individualisable
- ✓ Placenta sous forme de masse hémorragique souvent **volumineuse**, avec de multiples vésicules à **paroi fine**, remplies de liquide en « grappe de raisin » (diffuses)
- ✓ Trophoblaste avec **hyperplasie** (diffuse) de ses 2 composantes
- ✓ Anomalies majeures du trophoblaste au site d'implantation
- ✓ Immunomarquage de protéines maternelles → **négatif**

2) Môle partielle (= Môle incomplète)

- ✓ **Tissu embryonnaire** voire fœtale
- ✓ Villosités alternativement normales & hydropiques à contour échancré avec invagination trophoblastique dans l'axe mésenchymateux
- ✓ Villosités remplies de liquide, localisées
- ✓ Peu d'anomalies du trophoblaste au site d'implantation
- ✓ Aucune cavité ovulaire, ni embryon visible & taux de **β -HCG élevé**
- ✓ Kystes placentaires anéchogènes localisés avec sac gestationnel allongé
- ✓ **Diagnostiquée dès le 1^{er} trimestre**, devant signe échographique évocateur d'un utérus rempli d'images anéchogènes, en **tempête de neige** (car multiples vésicules)
- ✓ Immunomarquage de protéines maternelles → **positif**

Conduite à tenir :

- ✓ Aspiration / **curetage** du contenu utérin
- ✓ Surveillance biologique des taux de **β -HCG** jusqu'à négativation
- ✓ **Chimio** selon les cas

NB : Echo & dosage β -HCG simplifient le diagnostic & la conduite à tenir des môles

3) Môle invasive

- ✓ Complication de la **môle hydatiforme** (ou + rarement, de la môle partielle)
- ✓ Symptômes +++ : saignements, volume utérin, augmentation des β -HCG
- ✓ Evolution favorable dans la majorité des cas après évacuation chirurgicale complète du contenu utérin & chimio

4) Choriocarcinome

- ✓ Tumeur hautement maligne, purement trophoblastique
- ✓ 50% des cas après une môle hydatiforme (quelques semaines à plusieurs années après un avortement ou une grossesse)
- ✓ Hémorragies ou métastases pulmonaires, cérébrales ou abdominales
- ✓ Très hémorragique avec cordons de cytotrophoblaste à nombreuses anomalies nucléaires, entourés de syncytiotrophoblaste vacuolisé

5) Tumeur du site placentaire

- ✓ Forme rare, après une grossesse normale le plus souvent
- ✓ Diagnostiquée devant des métrorragies (= saignement en dehors des règles)
- ✓ Echo montre une tumeur de la paroi utérine & taux de β -HCG élevé

V) PATHOLOGIES DU CORDON OMBILICAL

Cordon ombilical : \approx 50cm, 2 artères & 1 veine + la gelée de Wharton

A. Anomalies de constitution

1) Artère ombilicale unique

- . Fréquence : 0,4 à 1%
- . Risques : hypotrophie fœtale, préma, MFIU (rare)
- . Diagnostic : échographie → Recherche de malformation fœtale (surtout cardiaque & rénale)

2) Tumeur du cordon

C'est un kyste

3) Hématome d'origine traumatique

B. Anomalies de longueur

1) Brièveté de longueur

Elle entraîne une possible gêne à l'engagement & à l'expulsion

2) Excès de longueur

- \geq 1,50 m
- Facilite les déplacements & positions pathologiques

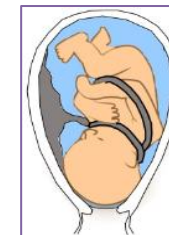
C. Anomalies de position

3) Nœud du cordon

→ Ça n'est pas rare mais la striction est exceptionnelle

4) Circulaires du cordon

- Bretelle, Echarpe autour du tronc, Circulaire autour du cou
- Peut entraîner en cours de travail des modifications du rythme cardiaque fœtal (RCF) & du LA
- Peut amener à une césarienne (pour altération du RCF)

5) Procidence du cordon

Chute du cordon au devant de la présentation après rupture des membranes



Fréquence : 0,5% des accouchements

Mortalité fœtale : 10 à 20%

Le pronostic fœtal amélioré par un diagnostic immédiat & un ttt rapide basé sur l'extraction rapide du BB par césarienne → **URGENCE OBSTETRICALE**

→ Dû à une **mauvaise adaptation de la présentation au segment inférieur**

Lorsque la présentation est parfaitement bien adaptée à ce segment, aucune place n'est laissée au cordon pour s'insérer, mais lorsque cette présentation est +/- absente du segment inférieur, le cordon se glisse aisément dans l'espace formé & se laisse entraîner par le flot de LA.

Facteurs favorisant : absence de segment inférieur & faible dimension

3 étiologies (causes) :➤ Facteurs ovulaires

- . Les **types de présentations** anormales
 - Présentation du siège : risque de procidence **x 10**
 - Présentation de l'épaule : risque de procidence **x 40**
- . **Préma** : risque **x3** quand BB < 2500g
- . **Gémellarité** : fréquence procidence de **12%** (favorisé par préma, hydramnios, présentation haute & mobile)

- . **Placenta prævia** (facteur étiologique classique) : fréquence procidence de **8%** (favorisé par une mauvaise adaptation de la présentation au segment inférieur)
- . **Hydramnios** (seul élément étiologique) : rarement mis en cause dans la procidence du cordon du fait des précautions systématiques prises au moment de la rupture artificielle des membranes (RAM)
- . **Longueur du cordon** (> 75cm) : risque de procidence **x 6**
- . **Rupture prématurée des membranes** (RPM) : ne favorise pas significativement la procidence

➤ **Facteurs maternels**

- . **Disproportion fœto-pelvienne** : difficile à mettre en évidence car présentation haute & mobile au moment de l'accident
- . **Multiparité**

➤ **Facteurs iatrogènes**

- . **RAM** : trop tôt ou mal faite, fréquence procidence de **12-20%**

3 degrés de procidence :

- ✓ **Latérocidence** : le cordon procidant reste dans **le segment inférieur & le col**
- ✓ Le **cordons** procidant tombe **dans le vagin**
- ✓ Le **procubitus** : le cordon est au devant de la présentation mais la **poche des eaux** (PDE) est **intacte**

Physiopathologie : 3 facteurs expliquent la souffrance puis le décès fœtal

➤ **Compression des vaisseaux ombilicaux**

→ Diminue ou interrompt la circulation ombilicale >> **Anoxie fœtale**

→ Intensité variable :

Si le cordon est très comprimé entre la **présentation céphalique** & l'arc antérieur du bassin → Facteur d'écrasement +++, anoxie aiguë, **urgence !**

Si **présentation du siège** → Compression moins importante

Si **présentation de l'épaule** → Compression quasi nulle

➤ **Dessiccation du cordon** (= déshydratation)

Si dessiccation historique → Procidence du 3^{ème} degré négligé, une simple sortie du cordon hors de son milieu hydrique fait immédiatement & considérablement diminuer son débit circulatoire.

➤ **Mort réflexe**

→ Possibilité d'arrêt brutal de l'activité cardiaque fœtal au moment où le cordon est touché par les doigts.

Diagnostic :

. Au moment d'une RAM → **Une anse du cordon est sentie par le doigt**, reconnaissable aux battements synchrones du pouls fœtal (diagnostic assuré par les altérations du rythme cardiaque fœtal (RCF) qui l'accompagnent)

NB : Donc lors d'une RAM (on introduit un perce membrane entre nos 2 doigts lors du Toucher Vaginal), il faut bien attendre de sentir le pôle céphalique et ainsi s'assurer que le cordon ne s'est pas glissé entre la tête et le col utérin.

. Patiente en cours de travail et ayant rompue ses membranes → **Altération profonde du RCF** (diagnostic par toucher vaginal)

On procède à une **évaluation rapide** du pronostic fœtal & du statut obstétrical → établissement de la **conduite à tenir** :

. **Prématurité** : Mortalité croit quand BB < **2000g** (≈ 100% quand < 1500g)
→ Césarienne ?

. **Type de présentation :**

- **Céphalique** → souffrance fœtale vite irréversible → gestes rapides de sauvetage fœtal
- **Epaule** → la césarienne ne dépend que de ce type de présentation (la procidence ne fait que hâler l'intervention)
- **Siège** → procidence souvent mieux tolérée par le fœtus, indication de **voie haute indiscutable** quelque soit le degré de dilatation

. **Délai entre l'apparition de la procidence & l'extraction :**

- >1h → 25% de mortalité
- < ½ h → 5% de mortalité

. **Mode d'accouchement** : facteur pronostic +++

Mode d'extraction légitime : Césarienne

L'extraction instrumentale a une trop lourde mortalité & ne peut être justifiée qu'à dilatation complète et sur présentation céphalique largement engagée. Ce qui est une situation exceptionnelle pour une procidence.

Conduite à tenir :

- Lever la compression funiculaire & l'anoxie fœtale le temps des préparatifs de la césarienne
- Mise en position de trendelenburg (allongé tête vers le bas, pieds vers le haut)
- Refouler la présentation par le toucher vaginal qui doit être tenu jusqu'à l'extraction du fœtus (= on maintient BB à distance de son cordon au maximum, pour ne pas le comprimer)
- Injection prudente de β -mimétiques (salbumol ®) en IV pour relâcher l'utérus

Cas particulier :

. **Procubitus** : le diagnostic peut être difficile → cylindre régulier, mobile, fuyant sous les doigts avec bradycardie fœtale lorsqu'on le comprime sur la présentation
→ attendre dilatation complète sous surveillance très attentive du RCF, à ce moment là, on rompt les membranes & on termine l'accouchement
Si diagnostic d'un procubitus cordonnal volumineux (plusieurs anses non refoulables)
→ césarienne prophylactique (de prévention) d'emblée

. **Latérocidence** : soupçonnée devant des ralentissements variables & profonds du RCF
→ indications d'extraction portées sur l'évolutivité de la souffrance fœtale



les sages-femmes sont formidables !!!