

Echanges foëto-maternels

I. Mécanismes

A. Généralités

Le placenta est un filtre sélectif qui sélectionne ce qui passe et ce qui ne passe pas. C'est une zone de **métabolisme**, de **transformation** et de **coopération**. La surface placentaire augmente pendant toute la G (**5m² à 28SA → 12/15m² à T ++**). Sa faible épaisseur facilite les échanges.

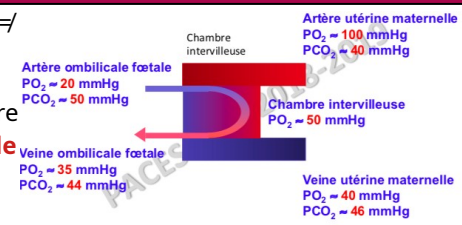
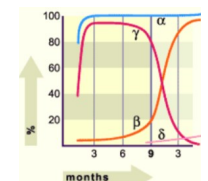
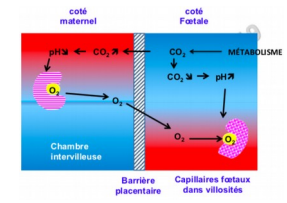
Les échanges sont régulés par **une seule et unique membrane : la membrane apicale du STT ++**.

Les échanges sont bilatéraux car certains organes foetaux ne sont pas actifs in utéro. Il remplace donc :

- ➔ Les poumons.
- ➔ Le tube digestif.
- ➔ Les reins (équilibre hydro-électrolytique).

Nom passage	Mécanismes
Diffusion simple	Dans le sens du gradient de concentration (du + concentré vers le - concentré). Pas d'énergie (influence du débit sanguin)
Diffusion facilitée	Pareil mais bien plus rapide car aidé d'une protéine (transporteurs). Pas d'énergie
Transfert actif	Contre les gradients de concentration Utilisation d'énergie pour les transporteurs membranaires (ATP)
Phénomènes cellulaires	Exocytose et endocytose (pour les grosses molécules type protéines...)

B. Echanges gazeux (partie méga importante et ++ pour le cc)

Nom	Mécanismes
Généralités	<p>→ Respiration (utilisation d'O₂ par les mitochondries) ≠ ventilation (phénomène mécanique). (bébé respire mais ne ventile pas)</p> <p>→ Le placenta est l'équivalent du poumon foetal encore non fonctionnel pendant la grossesse. Cependant, le placenta est 15fois moins efficace que les poumons adultes. (bébé vit en hypoxie)</p> <p>→ Les transferts de gaz se font par différence de pression partielle entre les systèmes foetal et maternel.</p> 
O₂	<p>→ Diffusion facilitée à travers les villosités utilisant les cytochromes 450 et la différence de pression partielle : maman (100mmHG) > bébé (20mmHG). Il n'y a jamais d'équilibre (++) entre le sang veineux maternel et celui de bébé.</p> <p>→ Effet shunt : l'O₂ est repartit de manière hétérogène dans la CIV (certaines zones mieux oxygénées que d'autres).</p> <p>→ Le tissu placentaire consomme 10 à 20% de l'O₂ maternel.</p>
Hémoglobine foetale	<p>→ Saturation en O₂ de l'Hb foetale : 60% (95% chez l'adulte).</p> <p>→ Affinité augmentée pour l'O₂</p> <p>→ Concentration en Hb foetale (20g.L-1) > Concentration en Hb maternelle (15g.L-1).</p> <p>→ 5 chaînes de globines chez le fœtus (2alpha, 2bêta, 1gamma++) contre 4 chaînes chez maman (disparition de la gamma chez le bébé ap l'accouchement)</p> 
CO₂ et le double effet de Bohr	<p>→ Le double effet de Bohr (++) : « La libération d'O₂ par l'hémoglobine maternelle est facilitée par le CO₂ et les ions H⁺. »</p> <p>→ Quand le sang artériel foetal arrive (plein de CO₂), il se libère puisqu'il est très diffusible → libération de CO₂ et H⁺ → pH de la CIV qui diminue → diminution de l'affinité Hbmaternel/O₂ → libération d'O₂ => Effet de Bohr 1</p> <p>→ Libération CO₂ par le sang foetal → augmentation du pH → augmentation de l'affinité Hbfoetal/O₂ → captation de l'O₂ => Effet de Bohr 2</p> 

C. Echanges nutritifs du placenta

Nom passage	Mécanismes
Eau	→ Par différence de pression osmotique / tonicité (du + vers le -) → Utilisation de pores spécifiques (protéines) ubiquitaires (aquaporines ++) → 35SA → bébé prends 3,5L d'eau/jour ++(cc)
Electrolytes	→ Suivent les mouvements de l'eau (Na ⁺ , Cl ⁻ , K ⁺) → Fe²⁺ (fabrication de cellules sanguines) et Ca²⁺ (fabrication des os, conduction nerveuse et contraction musculaire) ne passent que dans le sens mère → fœtus
Glucose	→ Glucose = 50% métabolisme fœtal → Diffusion facilitée (transporteurs Glut) → Le placenta est capable de réaliser la GGL et GGL (il va donc pouvoir stocker le glucose sous forme de glycogène) → Glycémie fœtale = 2/3 maman ++ (pour une norme de 1g.L-1, bébé = 0,6g.L-1, c'est une évolution parallèle)
Lipides	→ Edification des graisses, membranes, TA... (éléments décomposés et re-synthétisés aux besoins) → T3 : le fœtus fabrique 500g de graisses/j. → Lipides → liposolubles → diffusion.
Acides aminés	→ AA = Protéines → <u>ne passent pas le placenta.</u> → Soit fabrication de protéines à partir de glucose, soit transports actifs par des systèmes spécifiques des différents groupes d'AA et nécessitant de l'énergie. → Transport régulé par la GH et TSH (2 à 3 fois plus concentrés chez le fœtus).
Vitamines	→ <u>Hydrosolubles</u> → passage facile → <u>Liposolubles (A,D,E,K)</u> → faibles quantités dans le sang fœtal (vit K à substituer)

D. Fonctions d'épuration

Nom passage	Mécanismes
Déchets	→ Fonction d'épuration accomplie via le placenta. → Urée / acide urique / créatinine (dégradation protéines) : élimination incomplète dans l'urine. → Bilirubine (dégradation Hb) : passage dans le sang maternel pour aller jusqu'à son foie, pour être conjugué à une molécule endogène et être éliminée dans les urines.

E. Autres échanges

Cela concerne tout ce qui circule dans le sang maternel et qui peut passer dans le sang fœtal.

- ↳ Les molécules de petites tailles et liposolubles : passent facilement la barrière placentaire.
- ↳ Les molécules plus volumineuses et hydrosolubles : besoin d'un transport actif.
- ↳ Les protéines : besoin d'un transport actif. **Soit en les dégrade** en AA et le passage devient facile puisqu'on a des transporteurs, **soit on la transporte dans son entièreté** par endo/exocytose

Nom passage	Mécanismes
Anticorps (protéines produite au contact d'un antigène, virus...) Une des parties les plus importantes svp suivez	→ IgM (premier contact, spécifique à l'individu) ne passent pas la barrière placentaire (ils sont propres à l'individu) ⇒ IgG (mémoires, contacts ultérieurs, les mêmes chez le fœtus et la mère) passent au 4ème mois de G (transports spécifiques) → immunisation passive . <i>Si recherche d'une infection fœtale, chercher les IgM du fœtus qui lui seront propre.</i> → Problème de l'allo-immunisation rhésus (incompatibilité foeto-maternel) : pb au 4ème mois
α foeto-protéine	→ Passe physiologiquement chez la mère en très faible quantité , pathologiquement en grande quantité (malformations neuro)
Médicaments	→ Certains passent, avec des effets positifs ou négatifs (tératogènes) <i>type thalidomide</i>
Hormones	→ <u>Protéiques</u> : généralement ne passent pas car pas de transporteurs → <u>Stéroïdes</u> : passent
Agents infectieux	→ 2 temps : traversée / réaction. → Maman non immunisée → passe chez bébé <i>type toxoplasmose</i> → Virus et bactéries : tout le long de la G → Parasites : à partir du 4ème mois (mais plus on avance dans la G, plus bébé est capable de se défendre puisque les IgG passent aussi les loulous)
Autres	→ Tabac, drogues, alcool... Les toxiques → ILS PASSENT++

Allo-immunisation rhésus / incompatibilité foeto-maternelle : imaginez que **maman soit rhésus -** (érythrocytes sans rien dessus) et **bébé rhésus +** (érythrocytes avec un antigène positif dessus). A l'occasion d'un petit traumatisme du placenta ou des membranes ou à l'accouchement (++), le sang foetal va passer dans le sang maternel. **La mère va donc faire une réaction et produire des anticorps contre l'antigène + des érythrocytes du bébé.** DONC maman a des ac contre les GR du bébé. Au moment d'une seconde grossesse, le bébé est tjr rh + → quand les anticorps de maman passent au 4ème mois, certains seront dirigés contre les GR du bébé → **hémolyse**, risque +++.

Il faut donc détecter les différences entre les groupes sanguins pdt la grossesse.
Les virus concernés sont surtout la rubéole et le cytomégalovirus qui peuvent provoquer de graves malformations jusqu'au 4^{ème} mois.

II. Fonction endocrine du placentaire

Le placenta est une glande **endocrine polyvalente** qui produit :

- ↳ des hormones protéiques et stéroïdiennes nécessaires à la grossesse.
- ↳ des protéines placentaires.

Avant l'implantation, l'équilibre hormonale est régit par **les ovaires et les glandes pituitaires** (hypophyse). Au début de la grossesse, les oestrogènes et la progestérone seront sécrétés par le **corps jaune gravidique** (grâce à la HCG qui le maintient). Pendant la grossesse, les taux hormonaux maternels seront maîtrisés par **le placenta, les gonades, l'hypophyse, et les surrénales foetales.**

A. Hormones polypeptidiques / protéiques

Le placenta peut produire des hormones de **type hypothalamiques ou hypophysaires :**

- HCG (*gonadotrophine chorionique humaine*)
- HPL ou HCS (*lactogène placentaire humain*)
- HCC (*corticotrophine chorionique humaine*)
- HCT (*thyrotrophine chorionique humaine*)
- HCFSH (*folliculo-stimuline chorionique humaine*)
- GH Placentaire (*hormone de croissance placentaire*)
- HCGRH (*gonadolibérine chorionique humaine*)
- HCTRH (*thyrolibérine chorionique humaine*)

B. Cas de la HCG (gonadotrophine chorionique humaine)

L'HCG est une glycoprotéine composée de 2 sous-unités : **α** (commune à la LH, FSH, TSH...) et **β** (propre à l'HCG). Elle est produite par le syncytiotrophoblaste (donc après J8 PC).

Elle présente un **pic maximal vers 8/10 semaine de gestation**, puis elle **diminue jusqu'à 3 mois** pour **stagner jusqu'à l'accouchement**.

	HCG totale	β-HCG	α-HCG
Grossesse gémellaire	Augmentée	Augmentée	Augmentée
Grossesse molaire	Augmentée ++	Augmentée	Normale
Grossesse extra-utérine	Diminuée	Diminuée	Diminuée
Fausse couche	Diminuée ++	Diminuée ++	Diminuée

Elle est la première hormone produite lors de la grossesse, et permet de maintenir le corps jaune pour la **production de progestérone durant les 6 premières semaines de G.**

Elle permet aussi la production d'**androgènes** chez le fœtus mâle. Elle est un marqueur de grossesse et tumoral (môle hydatiforme).

T La môle hydatiforme c'est quand le placenta présente une tumeur. Il sécrète alors bcp trop d'HCG, notamment la sous unité β.

C. Hormones stéroïdes

Elles sont produites par la glande surrénale :

- ↳ Les glucocorticoïdes : le cortisol comme chef de file.
- ↳ Les minéralocorticoïdes : l'aldostérone par exemple.
- ↳ Les stéroïdes sexuels : les oestrogènes, les progestatifs, les androgènes (testostérone).

1. La progestérone

Sécrétion	Rôle
<ul style="list-style-type: none"> ↳ Sécrétée par le corps jaune gravidique jusqu'à S9/10. ↳ Au 4ème mois, le placenta prend la relève ↳ Faite à partir de cortisol maternel et métabolisée au 3/4 dans l'organisme maternelle. ↳ Taux maximal à terme de 250mg.j⁻¹ ↳ Chute juste avant l'accouchement 	<ul style="list-style-type: none"> ↳ Relaxation du muscle lisse (corps utérin et hypertonie du col en début de grossesse) ↳ Augmentation de la <u>température basale</u> ↳ Maintient de la grossesse ↳ Différenciation de la glande mammaire et inhibition de la lactation avant l'accouchement en bloquant la prolactine.

2. Les oestrogènes

Sécrétion	Rôle
<ul style="list-style-type: none"> ↳ Nécessite la <u>contribution du fœtus</u> (enzymes 17αhydroxylase ou sulfokinase) ↳ L'œstrone OE1 et œstradiol OE2 sont synthétisés à partir de la DHEA provenant des corticosurrénales foetales et maternelles ↳ L'œstriol OE3 est synthétisée à partir de précurseurs dans les surrénales foetales uniquement et représente <u>90 % de la production œstrogénique au T2 et T3.</u> ↳ Taux maximal de 30 à 40 mg.j⁻¹. ↳ Controlé par la LH et l'HCG. 	<ul style="list-style-type: none"> ↳ Croissance et développement de l'unité FP ↳ Différenciation de la glande mammaire et inhibition de la lactation avant l'accouchement en bloquant la prolactine. +++ ↳ Prolifération de l'endomètre ↳ L'OE3 augmente le <u>débit utéro-placentaire.</u> ↳ Maintient de l'élasticité du tissu conjonctif ↳ <u>Rétention hydro-sodée</u>