

UE7 Gynécologie et endocrinologie

Pr. Guimiot

Le 17/10/16 de 15h30 à 16h30

Ronéotypeuse : Emma Finidori

Ronéolectrice : Blandine Jousset

Cours n°6 : Le Placenta

Ceci est la version corrigée par le prof.

Sommaire

I) Mise en place du placenta

- 1) Formation du placenta
- 2) Le développement villositaire
- 3) La barrière placentaire

II) Evolution anatomique du placenta

- 1) Les artères utéroplacentaires et la localisation du placenta
- 2) Croissance placentaire et développement fœtal

III) L'accouchement et la délivrance

IV) Les annexes des jumeaux

- 1) Définitions et généralités
- 2) Jumeaux dizygotes
- 3) Jumeaux monozygotes

V) Fonctions placentaires

- 1) Les échanges foeto-maternels
- 2) La fonction endocrine
 - (A) Hormones protéiques
 - (B) Hormones stéroïdes

I) Mise en place du placenta

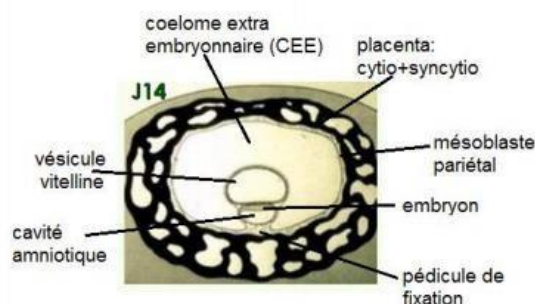
1) Formation du placenta

Rappel : à la fin de la deuxième semaine de développement, l'embryon est composé de deux feuillets :

- **L'épiblaste** : il fait suite à l'**amnios** qui délimite la **cavité amniotique**
- **L'hypoblaste** : il délimite la **vésicule vitelline**

L'embryon est rattaché au reste de l'œuf par le **pédicule de fixation**.

Le pourtour de l'œuf est composé de cellules du **syncytiotrophoblaste** et du **cytotrophoblaste**, ainsi qu'un peu de **mésoblaste extra-embryonnaire pariétal** : ce sont les prémices du placenta.



Ce dernier va passer d'une structure sphérique (entourant l'embryon) en début de grossesse, à une structure localisée (d'un seul côté de l'œuf), en forme de **galette** à terme. Cette transformation débute au 14^{ème} jour et s'achève après le 4^{ème} mois.

Lorsque le blastocyste est niché (10^{ème} jour), on peut observer les **glandes endométriales** qui sont formées par des **replis de l'épithélium de surface** à l'intérieur de l'endomètre. Elles sont rectilignes le temps que la muqueuse s'épaississe, puis au 14^{ème} jour elles deviennent **contournées et sécrétantes**.

Autour de l'œuf se trouvent des cellules épithéliales qui constituent le cytotrophoblaste et des cellules plurinucléées qui constituent le syncytiotrophoblaste.

Le placenta se forme à partir du moment où le blastocyste entre en contact avec la muqueuse utérine ce qui est permis par le cytotrophoblaste avec le syncytiotrophoblaste qui forment des languettes à l'intérieur de l'endomètre.

Vers le 10^{ème} jour, des lacunes commencent à apparaître dans le syncytiotrophoblaste → c'est le **stade lacunaire**.

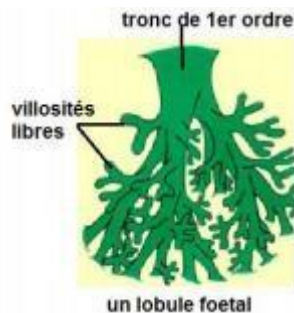
2) Le développement villositaire

Les villosités primaires apparaissent entre le 10^{ème} et le 11^{ème} jour et ne sont constituées que de deux tissus : le **cytotrophoblaste** qui s'infiltré à l'intérieur des travées du **syncytiotrophoblaste**, entre les lacunes.

Les villosités secondaires apparaissent vers le 14^{ème} jour lorsque le mésoblaste (=mésenchyme) extra-embryonnaire pariétal va pénétrer à l'intérieur des travées de cytotrophoblaste et syncytiotrophoblaste. Ces villosités sont donc composées de trois tissus. **Le mésoblaste extra-embryonnaire pariétal** est situé le long de la **couche trophoblastique** donc de l'intérieur vers l'extérieur nous avons : le **mésoblaste**, le **cytotrophoblaste** et le **syncytiotrophoblaste**. Les villosités secondaires vont se diviser en **troncs villositaires** plus ou moins ramifiés qui vont former à terme les **lobules fœtaux**.

En parallèle on a un autre phénomène : la prolifération et migration des cellules du cytotrophoblaste dans le syncytiotrophoblaste jusqu'à ce qu'elles atteignent l'endomètre maternel (qui prendra alors le nom de **caduque basale**) → on parle de **trophoblaste extra-villeux** qui va former la **coque trophoblastique ou couronne trophoblastique** (elle fait le tour de l'œuf et est localisée à la jonction entre muqueuse utérine et futur placenta). Ce cytotrophoblaste extra-villeux va permettre aux villosités secondaires de s'ancrer dans l'endomètre → on parle de **villosités crampons**.

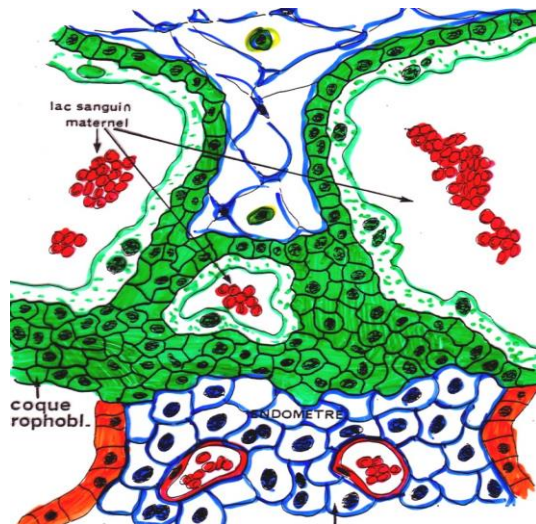
Les réseaux vasculaires (capillaires au sein du mésenchyme extra-embryonnaire) se mettent en place vers le 18^{ème} jour jusqu'au 21^{ème} jour : le cœur commence à battre et les **villosités tertiaires** apparaissent. Les villosités continuent de se ramifier et former des troncs de premier ordre, deuxième ordre etc... Généralement on va jusqu'à **5 ordre** et à partir de ces troncs vont bourgeonner des villosités qui sont très petites et ne sont pas ancrées → elles flottent dans les lacunes (appelées lac sanguins maternels qui sont les prémices de la chambre intervillieuse du placenta) et leur petit calibre va permettre les échanges. On les appelle **villosités libres ou terminales**.



Le placenta se développe donc dans une cavité plus ou moins virtuelle (la chambre intervillieuse) car les villosités baignant dans le sang maternel vont se développer et occuper beaucoup de place.

A partir du 21^{ème} jour on peut donc observer la structure histologique définitive du placenta qui comporte quatre tissus : le syncytiotrophoblaste, le cytotrophoblaste (qui repose sur une lame basale), le mésoblaste extra-embryonnaire et la cellule endothéliale (qui repose également sur une lame basale).

Résumé de la maturation des villosités : au début les villosités sont plutôt volumineuses, relativement rondes, elles ont une couronne trophoblastique constituée à la fois de syncytiotrophoblaste et de cytotrophoblaste qui est bien uniforme. Un mésoblaste abondant et peu de capillaire. Au fur et à mesure de la grossesse, la taille de ces villosités va diminuer de plus en plus → diminution des cellules du cytotrophoblaste qui prolifèrent de moins en moins.



(Savoir que le cytotrophoblaste est à l'origine du syncytiotrophoblaste)

A terme on a des villosités beaucoup plus petites qui n'ont pratiquement plus de cytotrophoblaste. En revanche les noyaux du syncytiotrophoblaste vont migrer et s'accumuler d'un côté de la villosité → formation d'**amas de syncytiotrophoblaste**.

Là où il n'y a plus de noyaux de syncytiotrophoblaste et plus de cellules de cytotrophoblaste → accolement entre les capillaires fœtaux et la membrane du syncytiotrophoblaste qui va former la **barrière vasculo-syncytiale** (voir suite du cours).

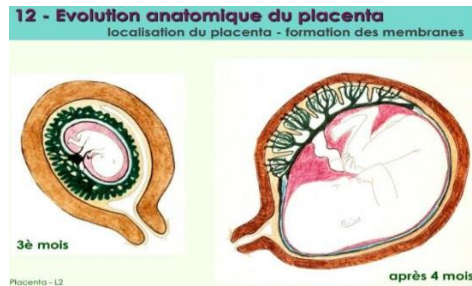
En parallèle le réseau **chorio-allantoïdien** se développe sur le pourtour de l'allantoïde dans le **pédicule de fixation**. C'est un réseau **angio-formateur** c'est-à-dire capable de former les vaisseaux. Lorsque le réseau vasculaire embryonnaire se connecte au réseau chorio-allantoïdien des cellules sanguines sont fabriquées dans la **vésicule vitelline** avant d'être déversées dans le tube cardiaque puis dans tout l'embryon et sont récupérées par les artères du système chorio-allantoïdien.

3) La barrière placentaire

Les différentes couches de tissus formant la barrière placentaire qui sépare la circulation maternelle (lacunes) et la circulation fœtale (capillaires villositaires). Au 21^{ème} jour cette barrière est très épaisse (entre **25 et 50µm**), les échanges sont donc faibles car peu de sang maternel arrivent dans les lacunes. Seul un peu de sérum, comportant notamment de petites protéines, filtre entre les deux circulations. L'essentiel des échanges se mettra en place avec la transformation des **artérioles spiralées de l'endomètre** en **artères utéro-placentaires**.

La barrière placentaire évolue donc en fonction des ramifications des villosités placentaires. A terme, les villosités ont un très petit calibre, il n'y a presque plus de mésoblaste et les capillaires marginalisés en périphérie des villosités établissent les barrières vasculo-syncytiales de l'ordre de **2µm** → les échanges sont très importants à cet endroit.

II) Evolution anatomique du placenta



1) Les artères utéroplacentaires et la localisation du placenta

Les artérioles spiralées vont se transformer en artères utéro-placentaires grâce à la **destruction de leur paroi musculaire** qui sera remplacée par une paroi composée d'une **substance fibrinoïde** qui n'a plus de capacité contractile mais qui va permettre aux artérioles de se dilater, se distendre énormément → le débit sanguin s'en trouve augmenté (**600mL** de sang maternel arrivent dans la chambre intervillieuse chaque minute).

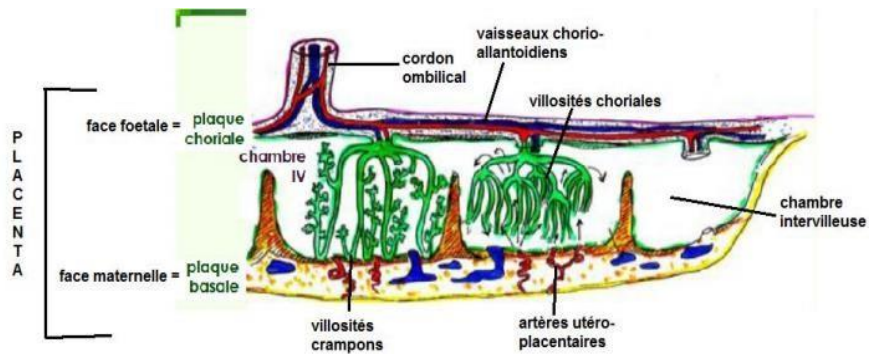
Chaque artère utéro-placentaire va vasculariser un **lobule fœtal**. On en compte environ **800** en début de grossesse, lorsque le placenta est encore **sphérique**. A terme, seule **une centaine** va persister du côté de la caduque basale. Le reste (du côté de la caduque réfléchie) va régresser car ils ne sont pas suffisamment vascularisés par les artères utéro-placentaires (**absence de vaisseaux**).

Le placenta ne se développe plus que **d'un côté** → on passe donc de sa forme sphérique à sa forme en galette (définitive).

A partir du 4^e mois on a donc un placenta qui est **localisé et compartimenté**. Il se produit des **replis incomplets de la caduque basale, appelés septa**, qui viennent cloisonnés partiellement la chambre intervillieuse et qui vont délimiter 12 à 16 groupes de 6 à 8 lobules fœtaux chacun. Ces groupes sont appelés des **cotylédons maternels**.

Le placenta est constitué de deux plaques :

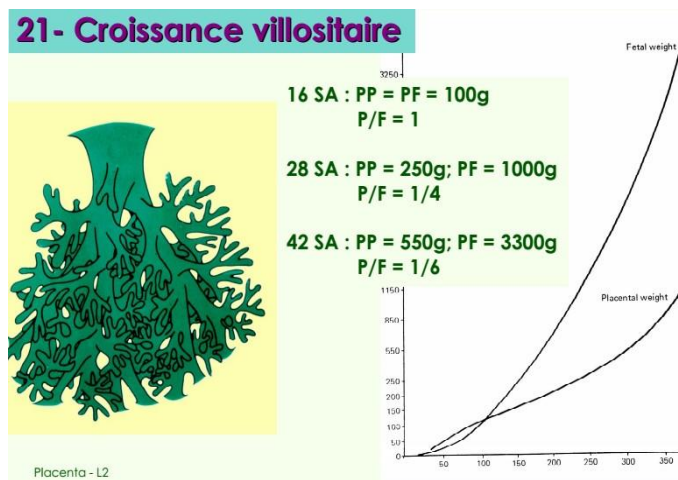
- la plaque **choriale** correspondant à la face fœtale où s'insère le cordon ombilical
- la plaque **basale** correspondant à la face maternelle du placenta (site d'implantation)



2) Croissance placentaire et développement fœtal

La croissance du placenta est corrélée à la croissance fœtal → on peut établir un **rapport entre le poids du fœtus et le poids du placenta** et ce rapport nous renseignera sur le développement du fœtus ainsi que sur l'efficacité du placenta. Par exemple, si un bébé présente un retard de croissance intra utérin (hypotrophie) cela signifie que le placenta n'était pas assez développé pour suffire au bon développement de l'enfant. Si le bébé est petit mais que le placenta l'est aussi, il n'y a pas d'anomalie. Mais si on a un placenta normal et un bébé trop petit alors le placenta ne remplit pas son rôle.

Selon le nombre de semaines d'aménorrhée le rapport sera différent :



Infos : en fin de grossesse le poids du placenta est d'environ 550g et celui du fœtus de 3,3kg.

III) L'accouchement et la délivrance

L'accouchement se déroule en deux temps. Tout d'abord la mère entre en **travail** : les contractions entraînent une **rupture de la cavité amniotique (poche des eaux)** ce qui entraîne l'expulsion du bébé qui s'est, au préalable, engagé dans le bassin.

Ces **contractions clampent partiellement les artères utéroplacentaires**. Moins de sang arrive donc dans la chambre du placenta ce qui entraîne une diminution de l'oxygénation du sang. Ceci implique qu'il est nécessaire de faire attention à ce que l'accouchement ne se prolonge pas trop car le **bébé dépend de l'oxygénation de la mère** tant qu'il est rattaché au cordon ombilical (qui s'insère sur la plaque choriale ou face fœtale du placenta).

Le deuxième temps correspond à la **délivrance**, c'est-à-dire l'expulsion du placenta qui a lieu entre **25 et 30 minutes** après l'expulsion du bébé. Ce placenta s'est développé sur le fond utérin et est en contact avec l'endomètre notamment avec la couche spongieuse de l'endomètre. Une deuxième série de contraction va entraîner le **clampage définitif des artères utéroplacentaires** aboutissant à la libération du placenta par frottement.

La sage-femme doit vérifier que **tous les cotylédons sont présents** sur le placenta car s'il y a un « trou » (=cotylédon manquant sur le placenta) ça veut dire qu'un cotylédon est resté accroché à la muqueuse utérine et est donc toujours vascularisé. Le débit sanguin étant élevé au niveau des cotylédons, la patiente risque **l'hémorragie** si on ne le lui retire pas.

On vérifie également que le cordon ombilical comporte bien **deux artères et une veine**.



Face fœtale

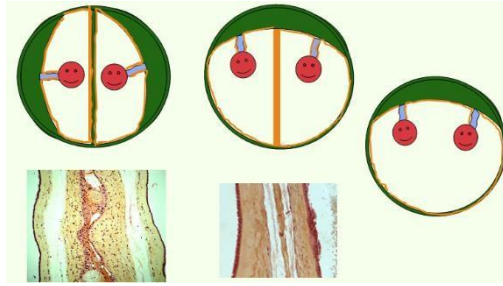


Face maternelle

IV) Les annexes des jumeaux

1) Définitions et généralités

Quand une grossesse est gémellaire on peut avoir trois types d'annexes différents :



- **Bichoriale et biamniotique** : deux placentas et deux cavités amniotiques → il existe une membrane interamniotique (MIA) entre les placentas qui correspond à l'accolement des membranes de chaque placenta (donc présence **de caduque** dans la MIA)
- **Monochoriale et biamniotique** : un placenta et deux cavités amniotiques → la MIA correspond à l'accolement des amnios de chaque cavité (l'amnios est toujours doublé de mésoblaste ; il s'agit de l'ancienne **somatopleure extra-embryonnaire**) donc **sans caduque** dans la MIA.
- **Monochoriale et monoamniotique** : un placenta et une cavité amniotique → pas de MIA

2) Jumeaux dizygotes

Les faux jumeaux sont **dizygotes** : ils proviennent de la fécondation de deux ovocytes par deux spermatozoïdes → les deux œufs formés vont passer par le stade de **morula**, on aura forcément la formation de placentas et donc des annexes bichoriales.

Au 8^{ème} jour on a la formation de la cavité amniotique.

Quand on a des annexes bichoriales et biamniotiques on ne peut pas savoir s'il s'agit de vrais ou faux jumeaux sauf si il y a une différence de sexe.

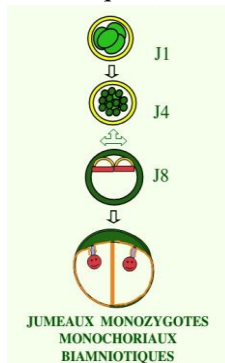
3) Jumeaux monozygotes

Les vrais jumeaux sont **monozygotes** : fécondation d'un seul ovocyte par un seul spermatozoïde. Suivant à quel stade les deux œufs se séparent on a donc différents scénari possibles concernant les annexes :

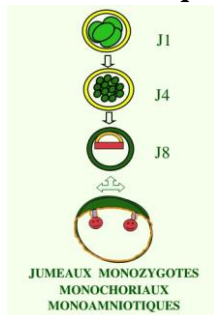
- Ils se séparent avant le stade de morula → **bichoriales et biamniotiques**



- Ils se séparent après le stade de morula mais avant le stade d'apparition de la cavité amniotique (entre J4 et J8) → **monochoriales mais biamniotiques**



- Ils se séparent après l'apparition de la cavité amniotique (après J8) → **monochoriales et monoamniotiques**



A partir du moment où les annexes sont monochoriales on a à faire à des vrais jumeaux.

	bi bi	mono bi	mono mono
dizygotes 70%	100%		
monozygotes 30%	25%	70%	5%

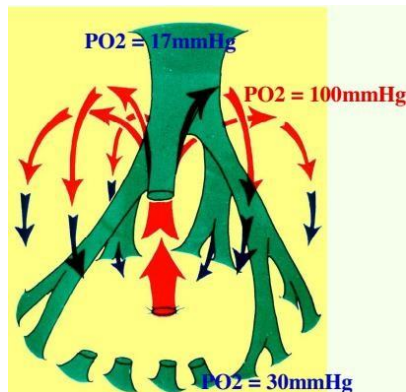
	dizygotes	monozygotes
bi bi	80%	20%
mono bi		100%
mono mono		100%

A RETENIR :

- Les jumeaux **dizygotes** ont **toujours** des annexes **bichoriales** (et donc **biamniotiques**).
- Des annexes bichoriales ne correspondent pas forcément à des jumeaux dizygotes (les monozygote peuvent également en avoir).
- Les jumeaux monozygotes n'ont pas forcément des annexes monochoriales.
- Des **annexes monochoriales** correspondent **toujours** à des jumeaux **monozygotes**.

V) Fonctions placentaires

1) Les échanges foeto-maternels



La fonction du placenta est de permettre les échanges au niveau des lobules, à travers la barrière placentaire. Le débit sanguin est de 600mL/min.

Rappel : la valeur du débit sanguin est haute grâce à l'invasion des cellules du trophoblaste dans les artérioles spiralées, ce qui est responsable de leur transformation en artères utéro-placentaires.

Les protagonistes des échanges sont les circulations sanguines maternelle et fœtale ainsi que la barrière placentaire.

Les échanges sont de plus en plus facilités à mesure de la croissance du placenta et de la réduction de la barrière placentaire. En fin de grossesse ils sont optimaux.

La pression en oxygène est faible au niveau de la plaque chorionale et est de l'ordre de **100mmHg** au milieu du lobule → les échanges sont à la fois **passifs et facilités** (ils ne nécessitent pas d'énergie, seules les différences de concentration entre l'intérieur et l'extérieur des villosités interviennent).

A travers la barrière s'échangent des gaz, de l'eau, des ions, du glucose, des nutriments, des hormones etc...

!/Les médicaments aussi traversent la barrière → contre-indication notamment des AINS!/

Les bactéries et les virus également : les virus ont de plus en plus de facilité à passer la barrière placentaire car elle est de plus en plus fine à mesure que la grossesse se poursuit mais si l'infection est tardive cela n'aura pas vraiment d'incidence sur la croissance fœtale. En revanche une infection se manifestant à un **stade précoce** de la grossesse aura des répercussions plus importantes avec, notamment, des conséquences sur le développement du fœtus.

Les IgG passent la barrière placentaire mais pas les IgM (les IgM présents chez le fœtus sont donc des IgM fœtaux spécifiques)

La circulation maternelle, en plus d'apporter des nutriments à la circulation fœtale, permet **l'épuration des déchets du métabolisme du fœtus** → les échanges ont donc lieu dans les deux sens.

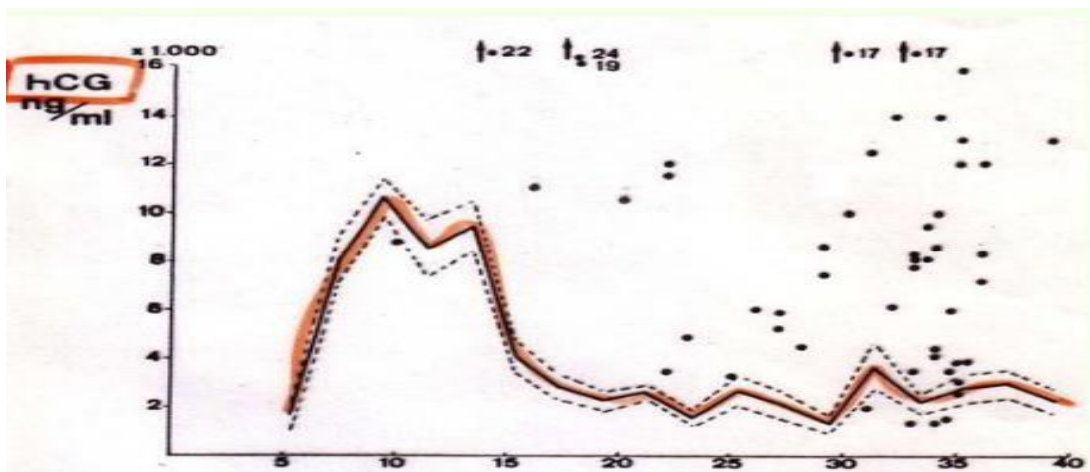
2) La fonction endocrine

Le placenta sécrète des hormones peptidiques et des hormones stéroïdes. La plupart sont sécrétées par le syncytiotrophoblaste et sont principalement à destination de l'organisme maternel. Très peu repassent la barrière placentaire.

(A) Les hormones protéiques

- L'**HCG** (Hormone Chorionique Gonadotrophique) est l'hormone de la grossesse, c'est elle qui en permet de confirmer le diagnostic lorsqu'elle est présente dans le sang ou dans les urines. Elle est fortement exprimée jusqu'à la 12^{ème} SA et permet l'activité du corps jaune car elle agit sur la **LH**. Elle permet donc la production de progestérone et d'oestrogène foeto-placentaire et permet la différenciation sexuelle chez le fœtus.
- L'**HCS** (Hormone Chorionique Somato-mammotrophique) aussi appelée **HLP** (Hormone Lactogène Placentaire) a différents rôles : elle participe à la lactation en fin de grossesse et est également somatotrophique (elle reflète le bien-être du fœtus). Elle participe également à la fabrication de substrats pour le fœtus (notamment en contrôlant la production d'insuline maternelle dont elle est un antagoniste).
- La **GH placentaire** (hormone de croissance placentaire) prend le relais de la **GH hypophysaire maternelle** lorsqu'elle n'est plus sécrétée.

La synthèse de HCS et GH augmente tout au long de la grossesse et reflète le bon fonctionnement du placenta → si on a une diminution de ces hormones cela témoigne d'une anomalie placentaire.



(B) Hormones stéroïdes

L'**unité materno-foeto-placentaire** fabrique la **progestérone** (synthétisée à partir du cholestérol) et les **oestrogènes** dont la synthèse est plus complexe :

L'œstrone (E1) et l'œstradiol (E2) nécessitent toutes deux l'aromatase de DHA (déhydroépiandrosterone ou DHEA) qui doit être sulfaté en DHAS (DHA sulfaté). Cette réaction est possible grâce à la 17-β-hydroxylase, cette réaction se déroule dans les surrénales maternelles (50%) et fœtales (50%). Puis la DHAS est hydroxylé par la 16-α-hydroxylase (enzyme déficiente au niveau

placentaire) au niveau du foie (notamment fœtal = 90%) et repasse la barrière placentaire afin de synthétiser l'oestriol (E3).

La progestérone permet le maintien de la grossesse par son action myorelaxante (inhibe les contractions musculaires du myomètre).

Les œstrogènes placentaires assurent également le maintien de la grossesse, ils prennent le relais du corps jaune gravidique. L'E3 accroît le débit sanguin utéroplacentaire, action médiée par la prostaglandine.

La progestérone et les œstrogènes combinent leurs effets mammothrophiques et freinent la lactogénèse jusqu'à la naissance.

