



**EMBRYOLOGIE HUMAINE**

**Version 2008-2009**

---

**Cours d'embryologie en ligne à l'usage des étudiants et étudiantes en médecine**  
Développé par les Universités de Fribourg, Lausanne et Berne sous l'égide du Campus Virtuel Suisse



## Liste des Chapitres

Contact

EMBRYO GÉNÈSE

ACCUEIL

ZONE D'ÉCHANGES

RECHERCHER

AIDE

HAUT ▲

### 10.0 Objectifs, Prérequis, Questions & réflexions, Introduction

- [Objectifs](#)
- [Prérequis](#)
- [Questions & réflexions](#)
- [Introduction](#)

### 10.1 Développement précoce et implantation

- [Développement précoce](#)
- [Implantation](#)
  - [Le trophoblaste](#)
  - [L'embryoblaste](#)

### 10.2 Mise en place des villosités placentaires

- [Anatomie placentaire](#)
- [Les trois types de villosités](#)
  - [La coque cytotrophoblastique](#)
- [Jonction des tissus maternels et fœtaux](#)
  - [Structure du tissu placentaire](#)
  - [Développement du placenta](#)
  - [Les caduques](#)
  - [Evolution des villosités](#)

### 10.3 La circulation placentaire

- [Les deux circulations maternelle et fœtale](#)
  - [La circulation fœtale](#)
  - [La circulation maternelle](#)
- [La barrière placentaire](#)

### 10.4 Physiologie placentaire Rôle du placenta dans les échanges foeto-maternels

- [Mécanismes des transferts foeto-maternels](#)
- [Fonction respiratoire](#)
- [Fonction nutritive et excrétrice](#)
- [Placenta et barrière immunologique](#)
- [A propos du transfert des protéines](#)
- [Fonction protectrice](#)
- [Fonction endocrine](#)

## 10.5 Membranes foetales, placenta et grossesse gémellaire

- [Introduction](#)
- [Les jumeaux dizygotes](#)
- [Les jumeaux monozygotes](#)
- [Clivage incomplet de l'axe embryonnaire](#)

## 10.6 Le cordon ombilical

- [Evolution du cordon ombilical](#)
- [Rôle et pathologies du cordon ombilical](#)

## 10.7 Les différents types de placentas

- [Introduction](#)
- [Forme externe](#)
- [Interdigitations foeto-maternelles](#)
- [Couches de la barrière foeto-maternelle](#)

## 10.8 Le liquide amniotique

- [Physiologie du liquide amniotique](#)
- [Pathologie du liquide amniotique](#)

## 10.9 Pathologies du placenta

- [Anomalies de l'implantation et de forme](#)
- [La toxémie gravidique](#)
- [L'érythroblastose foetale](#)
- [Inflammations placentaires](#)
- [Môle hydatiforme](#)
- [Le choriocarcinome](#)

## 10.10 Quiz

- [Testez vos connaissances](#)

## 10.11 Résumé

- Le placenta en quelques mots

## 10.12 Bibliographie

- Références



## 10.0 Objectifs, Prérequis, Questions & réflexions, Introduction

- [Objectifs](#)
- [Prérequis](#)
- [Questions & réflexions](#)
- [Introduction](#)

## Objectifs

Au terme de ce module, l'étudiant est capable:

- de nommer les enveloppes fœtales et les cavités, leur composition et leur fonction
- de distinguer les éléments d'origine maternelle ou fœtale du placenta
- de décrire la morphologie macroscopique du placenta
- d'expliquer l'évolution de la structure du placenta pendant la grossesse et son incidence sur les fonctions physiologiques du placenta
- de présenter les caractéristiques structurales et fonctionnelles de la circulation fœtale et les propriétés de la barrière hémato-placentaire
- de répertorier les fonctions endocriniennes du placenta
- de décrire les modifications associées aux grossesses gémellaires
- de citer quelques pathologies du développement embryonnaire (grossesse ectopique, môle, érythroblastose fœtale)

## Prérequis

- Préimplantation
- Implantation

## Questions & réflexions

- Quand commence la différenciation des annexes embryonnaires?
- Comment est induite et maintenue pendant une période de neuf mois la différenciation de la muqueuse utérine qui participe à la formation du placenta?
- Comment est-ce que la structure du placenta s'adapte à l'évolution des besoins métaboliques d'un embryon de quelques milliers de cellules à un fœtus à terme de plusieurs kilos?
- Comment se constitue la sélectivité des échanges entre la circulation maternelle et fœtale? (concept de la barrière placentaire)
- Que se passe-t-il au niveau des enveloppes embryonnaires et du placenta en cas de grossesses multiples?
- Pour le diagnostic génétique prénatal, quels tissus peuvent être utilisés et à quel moment peut-on les prélever?

# Introduction

Le placenta humain est un **organe transitoire**, médiateur des échanges physiologiques entre la mère et le fœtus. Il est génétiquement programmé pour une durée de vie de 9 mois. Étant constitué d'une **partie maternelle et foetale**, ses cellules sont donc issues de deux génotypes distincts. Cette situation biologique comporte des implications immunologiques importantes, dès lors que le **complexe foeto-placentaire peut être considéré comme une allogreffe naturelle, résistante au rejet**.

Afin de bien comprendre la structure placentaire, il est essentiel de connaître la structure des membranes extra-embryonnaires et de l'endomètre utérin.

Si l'association placentaire place les circulations foetale et maternelle dans une situation de proximité importante, celles-ci sont néanmoins séparées par une couche tissulaire appelée **barrière placentaire**. L'oxygène et les éléments nutritifs sont transférés du sang maternel au sang foetal, alors que l'acide carbonique et une large gamme de déchets métaboliques empruntent le sens opposé. Le placenta, comme interface d'échange importante, fonctionne de manière temporaire comme poumon, rein et intestin foetal. En outre, le placenta assume également un rôle de **glande endocrine** qui préside au contrôle de la sécrétion d'hormones d'origine ovarienne, hypophysaire antérieure et hypothalamique. On comprend donc l'importance de **l'autonomie fonctionnelle et le rôle régulateur du placenta durant la grossesse**.

## Pour en savoir plus

Une **autogreffe** est une greffe réalisée avec un greffon du receveur sur lui-même.

Une **allogreffe** est une greffe réalisée avec un greffon provenant d'un individu différent, issu de la même espèce, que celle du receveur.

Une **xénogreffe** est une greffe réalisée avec un greffon provenant d'un individu différent, issu d'une espèce différente, de celle du receveur.

[Liste des chapitres](#) | [Chapitre suivant](#)



## 10.1 Développement précoce et implantation

- Développement précoce
- Implantation
  - Le trophoblaste
  - L'embryoblaste

### Développement précoce

La première étape du développement, essentielle pour la création d'un nouvel organisme, au cours de laquelle les gamètes mâles et femelles s'unissent est appelée **fécondation** ◀1▶.

L'oeuf humain est une cellule de 100-150µm contenant peu de réserves et la mise en place des structures placentaires est indispensable à sa survie et à son développement.

La fécondation fait appel à des mécanismes complexes qui seront développés dans d'autres [chapitres](#). La fusion de l'ovocyte II et du spermatozoïde déclenche au niveau de l'ovocyte l'achèvement de la seconde division méiotique. Les noyaux de l'ovocyte et du spermatozoïde (contenant chacun 23 chromosomes) vont à ce stade unir leur matériel chromosomique pour former le zygote (46 chromosomes).

Pendant les premiers jours qui suivent la fécondation, le zygote subit une série de divisions dont l'ensemble est appelé la **segmentation**. Ces divisions, **sans croissance cellulaire**, partagent le volumineux zygote en de nombreuses cellules filles appelées **blastomères**.

Après quatre jours, on compte 16 à 32 cellules et les blastomères forment une structure rassemblant à une petite mûre, appelée de ce fait **morula** ◀2▶.

La séparation des blastomères en précurseurs de l'**embryoblaste** et du **trophoblaste** s'effectue au stade de morula.

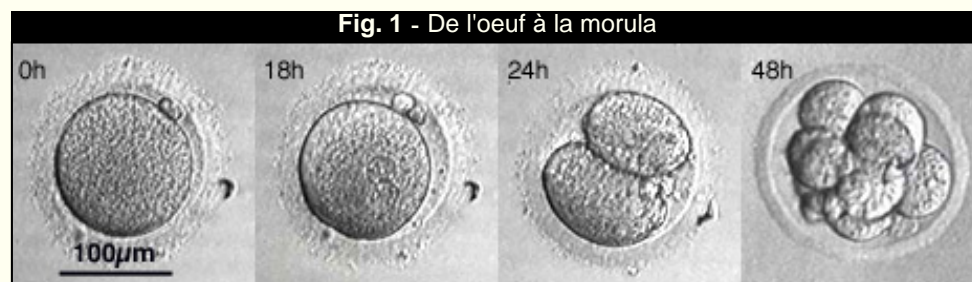


Fig. 1 - De l'oeuf à la morula

#### Légende

**Fig. 1.:**  
**0h:** Ovocyte de deuxième ordre (1 globule polaire) en voie de fécondation  
**18h:** zygote fécondé, on voit les pronucléus mâle et femelle (vers 17 heures) ainsi que deux globules polaires sous la zone pellucide.  
**24h:** embryon au stade de deux cellules  
**48h:** segmentation on voit les blastomères qui forment la **Morula**

#### Quiz

[Quiz 08](#)

#### Quiz

[Quiz 19](#)

L'oeuf humain fécondé migre à travers l'ampoule et va s'implanter dans la muqueuse utérine aux alentours du 6<sup>e</sup> jour ◀4▶. Au cours de cette période d'autonomie de l'oeuf, des divisions cellulaires ont transformé ce dernier en une masse contenant des centaines de cellules, **sans augmentation du volume global**. Chacune de ces cellules a reçu un stock chromosomique identique au zygote (la duplication chromosomique précède chaque division) et contient de ce fait **la totalité de l'information génétique**.

Ce sont les cellules de la **morula** qui sont à l'origine de l'**embryon**, mais également du **placenta** et de ses structures **annexes**. Les cellules qui vont suivre les différentes voies de développement s'individualisent au cours de la segmentation. Dès le stade de huit cellules, les blastomères externes, originellement arrondis et peu adhérents entre eux, commencent à s'aplatir et à développer une polarité interne / externe favorisant les contacts intercellulaires. Cette **compaction** (adhérence différentielle), aboutit à la ségrégation de quelques cellules au centre de la morula et d'autres à l'extérieur de celle-ci.

### Rappel

#### Chronologie de l'apparition des annexes chez l'embryon humain.

Trophoblaste	5 jours ◀3▶
Amnios	7 jours ◀5a▶
Vésicule vitelline	9 jours ◀5b▶
Coelome extraembryonnaire	12 jours ◀6a▶
Allantoïde	16 jours ◀6b▶

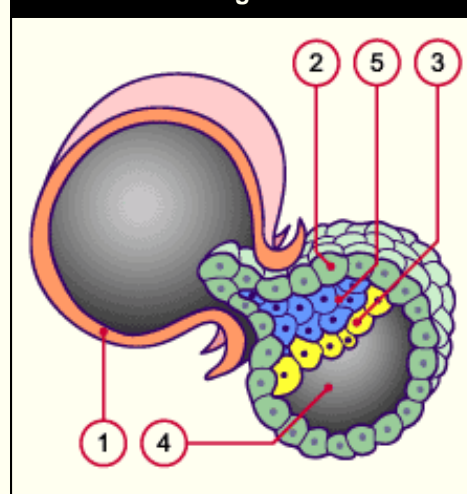
### Schéma

La différenciation du blastocyste

La **masse cellulaire interne** est à l'origine de l'embryon, et elle est de ce fait appelée embryoblaste.

La **masse cellulaire externe** constitue la première source des membranes du placenta et a reçu le nom de trophoblaste. Au 4<sup>e</sup> jour du développement ◀3▶, la morula, qui comprend alors environ 30 cellules, commence à absorber des liquides (provenant initialement des vacuoles intracellulaires des blastomères et des espaces intercellulaires). Sous l'influence de la pression hydrostatique de ces liquides, une cavité se crée dans la morula; il s'agit de la **cavité de segmentation ou blastocèle**. Les cellules de l'hypoblaste et l'épiblaste (**masse cellulaire interne ou embryoblaste**) forment un amas compact d'un côté de la cavité et les cellules de la **masse cellulaire externe, ou trophoblaste**, s'organisent en un épithélium. A ce stade l'embryon est appelé **blastocyste** ◀3▶ et le côté où se trouve la masse cellulaire interne constitue le **pôle embryonnaire**; le pôle opposé est dit **abembryonnaire**.

Fig. 2



- 1 zone pellucide rompue avec éclosion du blastocyste
- 2 cellules du trophoblaste
- 3 hypoblaste
- 4 blastocèle
- 5 épiblaste

### Légende

**Fig. 2**  
Blastocyste en voie d'éclosion. On distingue le trophoblaste constituant la masse cellulaire externe, ainsi que les cellules de hypoblaste et de l'épiblaste (masse cellulaire interne ou embryoblaste) et la cavité du blastocyste.





## 10.1 Développement précoce et implantation

- [Développement précoce](#)
- **Implantation**
  - [Le trophoblaste](#)
  - [L'embryoblaste](#)

### Nidation

La morula arrive dans la cavité utérine entre le **3e et le 4e jour**. Autour du **5e jour**, le blastocyste se sépare de la [zone pellucide](#) et interagit alors directement avec l'endomètre [◀4▶](#). Ce contact permet aux cellules du trophoblaste de proliférer en formant à la jonction du blastocyste et du tissu maternel une masse protoplasmique multinucléée sans limites cellulaires (le syncytiotrophoblaste). Le blastocyste s'implante dans la paroi utérine aux environs du **7-8e jour** [◀5a▶](#). Il s'agit d'une implantation de type interstitiel, le complexe embryonnaire pénétrant entièrement dans le tissu conjonctif maternel hautement vascularisé.

**Au 9e jour**, l'épithélium utérin recouvre complètement le site d'implantation. Les cellules du stroma endométrial, donc maternelles, réagissent à la proximité du blastocyste et à la progestérone sécrétée par le [corps jaune](#) devenant métaboliquement actives et sécrétoires. Ces cellules sont appelées les [cellules déciduales](#).

**Le développement du placenta commence lorsque** le blastocyste induit la réaction déciduale dans l'endomètre maternel [◀5a▶](#), transformant celui-ci en un dispositif nutritif très vascularisé, la caduque. Les glandes endométriales voisines se développent également, et localement la paroi utérine devient oedémateuse. En cas d'implantation, les cellules du trophoblaste sécrètent une variété d'hormones (HCG = human chorionic gonadotrophine, HCS = human chorionic somatomammotrophine aussi appelée human placental lactogen (HPL), oestrogène et progestérone) nécessaires pour nourrir le tissu endométrial et maintenir le corps jaune. Le corps jaune poursuit la sécrétion de stéroïdes sexuels pendant encore environ 12 semaines du développement embryonnaire, puis involue lentement pour devenir un corps blanc. Par la suite le placenta va sécréter de grandes quantités de progestérone, assurant dès lors la fonction endocrine du corps jaune.

## Module 10 Membranes fœtales et placenta



### 10.1 Développement précoce et implantation

- Développement précoce
- Implantation
  - Le trophoblaste
  - L'embryoblaste

#### Le trophoblaste

Au cours de l'implantation, le trophoblaste se différencie en deux couches:

- le syncytiotrophoblaste (ST)
- le cytotrophoblaste (CT).

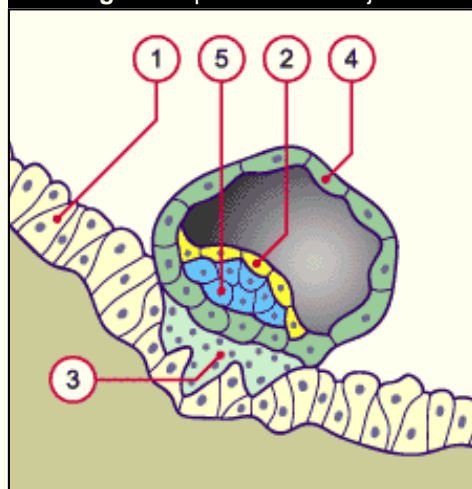
Le **syncytiotrophoblaste** forme une couche externe multinucléée sans limites cellulaires distinctes (**syncytium**). Il provient de la fusion des cellules dérivées du cytotrophoblaste. Les cellules du syncytiotrophoblaste s'infiltrèrent entre les cellules épithéliales de la muqueuse utérine en induisant leur apoptose et créent une brèche par laquelle le blastocyste pénètre dans l'endomètre.

Le **cytotrophoblaste**, quant à lui, consiste en une couche irrégulière de précurseurs cellulaires ovoïdes mononucléés, situées immédiatement sous le syncytiotrophoblaste.

#### Quiz

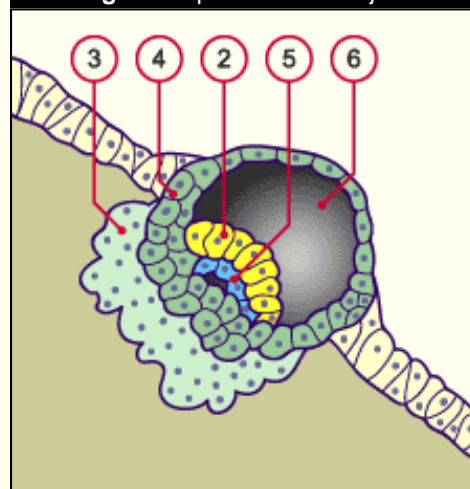
Quiz 09

Fig. 3 - Implantation 6-7e jour



- 1 épithélium de la muqueuse utérine
- 2 hypoblaste
- 3 syncytiotrophoblaste
- 4 cytotrophoblaste

Fig. 4 - Implantation 7-8e jour



- 5 épiblaste
- 6 blastocèle

#### Légende

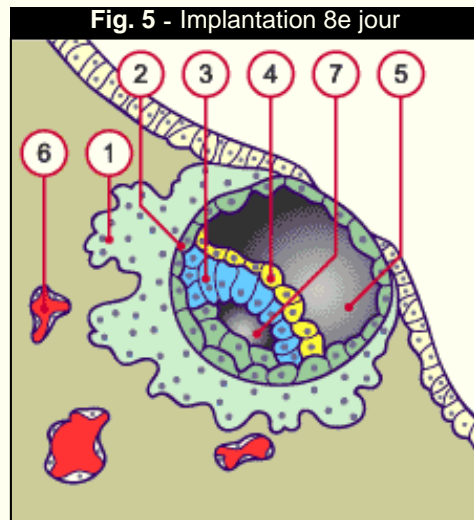
Fig. 3

Blastocyste libre (après rupture de la zone pellucide) au début de son adhésion à la paroi utérine (6 à 7 jours). Les cellules trophoblastiques du pôle embryonnaire se différencient et prolifèrent pour former le syncytiotrophoblaste invasif. Le pôle abembryonnaire est quant à lui formé par les cellules du cytotrophoblaste.

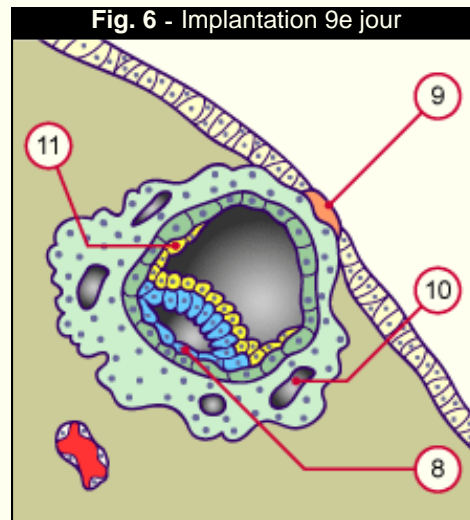
Fig. 4

Disque embryonnaire didermique (hypoblaste et épiblaste) à 8 jours. On note l'apparition de la cavité amniotique au-dessus de l'épiblaste. Le ST poursuit son activité lytique invasive au sein du tissu maternel.

**Au milieu de la 2e semaine** des vacuoles extracytoplasmiques apparaissent dans le ST. Elles vont confluer pour former des lacunes. Ces lacunes sont initialement remplies de fluides tissulaires et de sécrétions utérines.



- 1 syncytiotrophoblaste
- 2 cytotrophoblaste
- 3 épiblaste
- 4 hypoblaste
- 5 blastocèle
- 6 capillaire sanguin maternel
- 7 cavité amniotique

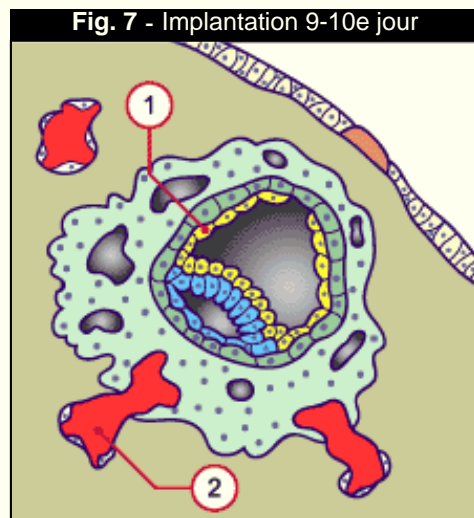


- 8 amnioblastes
- 9 bouchon de fibrine
- 10 lacune du trophoblaste
- 11 hypoblaste en voie de prolifération

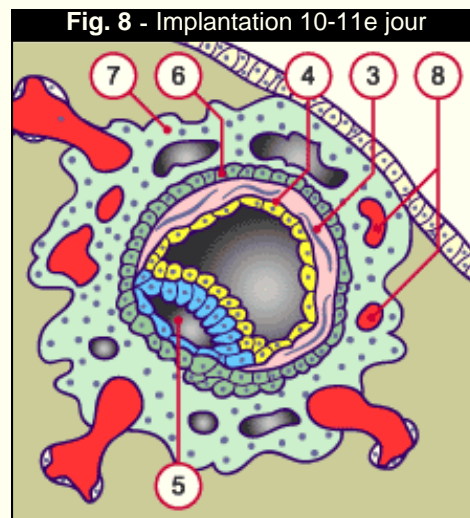
### Légende

**Fig. 5, Fig. 6**  
Implantation complète de l'embryon dans l'endomètre avec obturation du point d'implantation par un caillot de fibrine. La cavité amniotique s'agrandit et une couche de cellules (amnioblastes) la sépare désormais du CT. Les cellules hypoblastiques commencent également à proliférer ◀5b▶. Des vacuoles extracytoplasmiques apparaissent dans le ST, elles confluent pour former des lacunes.

Grâce à l'activité lytique du syncytiotrophoblaste, la paroi des capillaires de l'endomètre est progressivement digérée, permettant au sang y circulant de se déverser dans les lacunes du ST ◀5c▶.



- 1 hypoblaste en voie de prolifération
- 2 érosion des capillaires maternels



- 3 réticulum extra-embryonnaire
- 4 membrane de Heuser
- 5 cavité amniotique
- 6 cytotrophoblaste
- 7 syncytiotrophoblaste
- 8 lac sanguin

### Légende

**Fig. 7, Fig. 8**  
L'activité lytique du ST érode les capillaires de l'endomètre. Le sang maternel s'engouffre dans les lacunes. Le ST enveloppe les capillaires maternels, étendant son réseau lacunaire et établissant un réservoir artériel et un système de drainage veineux.



Module **10**  
Membranes fœtales et placenta

## 10.1 Développement précoce et implantation

- Développement précoce
- Implantation
  - Le trophoblaste
  - L'embryoblaste

## L'embryoblaste

Au 4-5e jour ◀ **3** ▶, l'embryoblaste est constitué par un **disque embryonnaire didermique**.

La couche externe de cellules cylindriques est appelée l'**épiblaste** (ectoblaste primaire), et la couche interne de cellules cuboïdes l'**hypoblaste** (entoblaste primaire).

La **cavité amniotique** (Fig. 4-6) s'est développée dans l'épiblaste lorsque du liquide a commencé à s'accumuler entre ses cellules. Une couche de cellules épiblastiques est déplacée du côté du pôle embryonnaire par le liquide qui s'accumule, elle se différencie alors en une fine membrane, **la membrane amniotique** (dont les cellules sont appelées les amnioblastes). Ces amnioblastes délimitent donc la nouvelle cavité, la cavité amniotique ◀ **4** ▶.

La formation de la **vésicule vitelline** et de la **cavité chorale** (coelome extraembryonnaire) est moins claire. Plusieurs théories existent quant à celle-ci. L'une d'entre-elles stipule que les cellules en provenance de l'hypoblaste de la périphérie du disque embryonnaire migrent en s'aplatissant le long de la paroi interne du blastocoele tapissé jusqu'alors par des cellules du CT. (Fig. 6). Une fine couche de type membrane basale devient visible à partir du 9e jour. Il s'agit de la membrane exocoelomique ou **membrane de Heuser**. Du tissu conjonctif réticulé lâche et acellulaire sera sécrété par la membrane de Heuser et le CT, il s'agit du **réticulum extra-embryonnaire** qui occupe l'espace entre le CT et la vésicule vitelline primitive, **avant** l'apparition du mésoblaste **extra-embryonnaire**.

Plusieurs théories existent quant à la formation de la **vésicule vitelline secondaire** consécutive. Une théorie fait état de la désintégration de la vésicule vitelline primitive au profit de la vésicule vitelline secondaire. Ainsi se constituent des résidus de la vésicule vitelline au pôle abembryonnaire qui régressent pour disparaître complètement. fig. 12

Fig. 9 - Implantation 11e jour

Fig. 10 - Implantation 12e jour

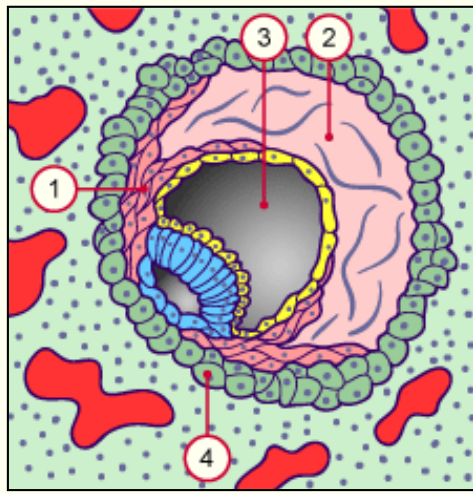
Légende

## Quiz

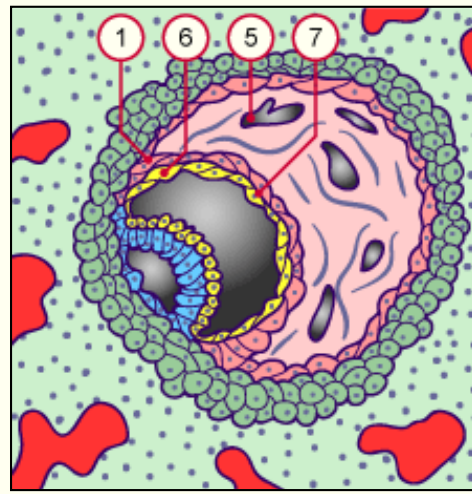
Quiz 10

## Quiz

Quiz 20



- 1 mésoblaste extra-embryonnaire  
2 réticulum extra-embryonnaire  
3 vésicule vitelline primitive  
4 cytotrophoblaste

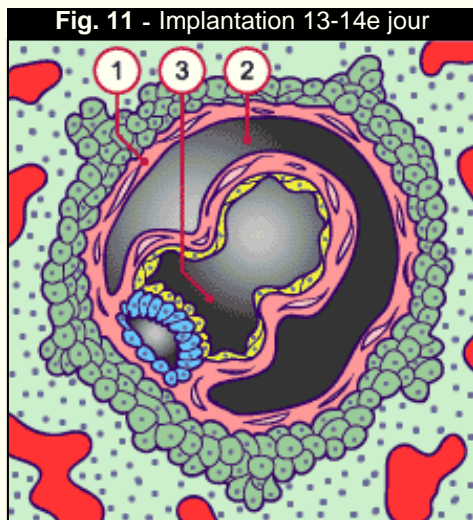


- 5 lacune du réticulum  
6 hypoblaste  
7 membrane de Heuser

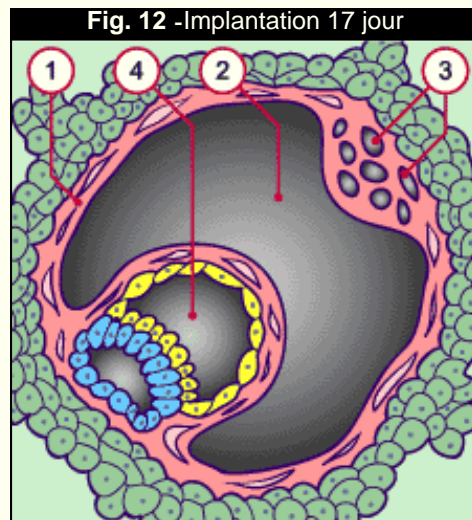
**Fig. 9, Fig. 10**  
Invasion du réticulum extra-embryonnaire par le mésoblaste extra-embryonnaire issu de l'épiblaste. Début de vacuolisation du réticulum formant la future cavité chorale.

Des cellules mésoblastiques apparaissent concomitamment à la formation de la vésicule vitelline. Elles recouvrent la face interne du CT et la face externe de la vésicule vitelline, ainsi que de la cavité amniotique. La provenance de ces cellules n'est pas encore complètement élucidée. Elles pourraient provenir de la délamination de cellules du CT ou d'une zone de prolifération de la partie caudale du disque embryonnaire (donc de l'épiblaste). Certains auteurs postulent qu'elles proviendraient à la fois de cellules du CT ainsi que de la zone de prolifération à la périphérie du disque embryonnaire. Le **réticulum extra-embryonnaire** qui se forme entre ces deux couches de **mésoblaste extraembryonnaire** régresse en formant une nouvelle cavité, la **cavité chorale** ◀6a▶.

Au 13e jour le disque embryonnaire présente une cavité amniotique dorsale et une cavité chorale ventrale englobant la face externe de la vésicule vitelline. Il est alors suspendu dans la cavité chorale par un pédicule épais de mésoblaste, le **pédicule embryonnaire** ◀6b▶.



- 1 mésoblaste extra-embryonnaire  
2 cavité chorale  
3 vésicule vitelline secondaire



- 1 mésoblaste extra-embryonnaire  
2 cavité chorale  
3 résidus de la vésicule vitelline primitive  
4 vésicule vitelline secondaire

### Légende

**Fig. 11**  
La vésicule vitelline primaire est collabée et remplacée par une petite vésicule vitelline secondaire. La cavité chorale est formée.

**Fig. 12**  
La vésicule vitelline primitive est réduite à l'état de débris (kystes) dans le MEE. Le disque embryonnaire avec sa vésicule définitive est maintenant entouré par la cavité chorale

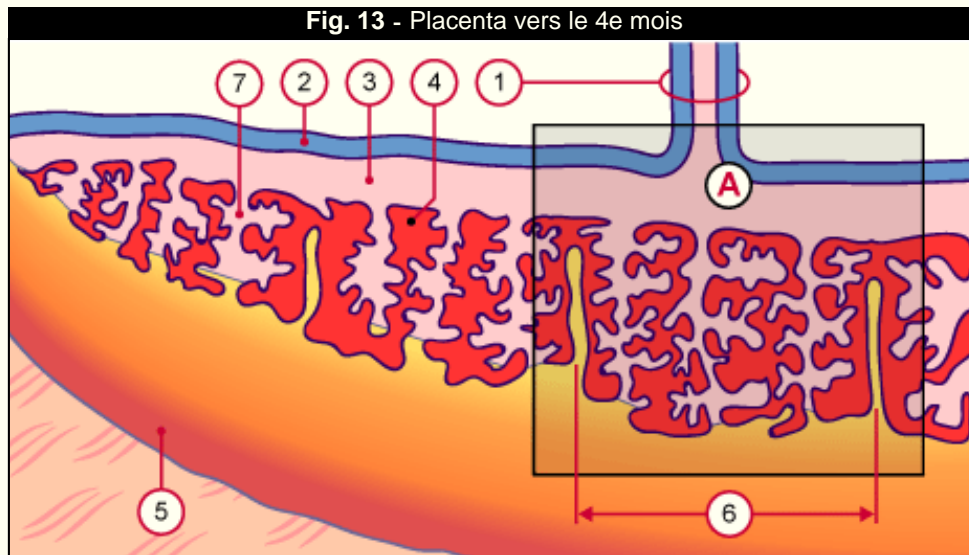
Module **10**  
Membranes fœtales et placenta

## 10.2 Mise en place des villosités placentaires

- Anatomie placentaire
- Les trois types de villosités
  - La coque cytotrophoblastique
- Jonction des tissus maternels et fœtaux
  - Structure du tissu placentaire
  - Développement du placenta
  - Les caduques
  - Evolution des villosités

## Anatomie placentaire

Afin de bien comprendre l'évolution chronologique des villosités choriales, il est important d'avoir une vision d'ensemble de l'anatomie placentaire. Dans ce schéma, le placenta est âgé d'environ 4 mois. On peut y voir les structures constitutives essentielles, à savoir le cordon ombilical, l'amnios, la plaque choriale, l'arborisation déjà complexe des villosités, la plaque basale et enfin la structure des cotylédons.



- 1 cordon ombilical
- 2 amnios
- 3 plaque choriale
- 4 chambre intervillieuse (sang maternel)
- 5 plaque basale
- 6 cotylédon
- 7 villosité

A la naissance le placenta est constitué de deux surfaces:

- surface maternelle
- surface fœtale

## Quiz

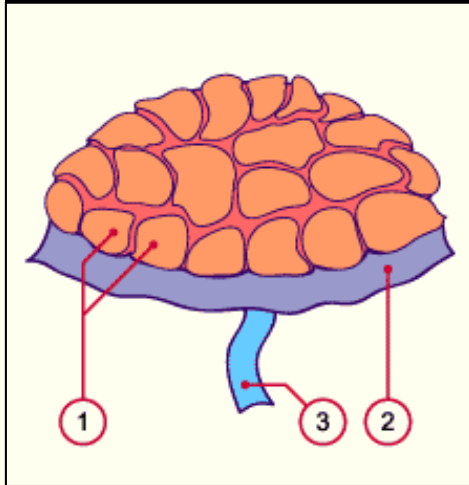
Quiz 04

## Légende

**Fig. 13**  
Représentation schématique du placenta vers le 4e mois en section sagittale.

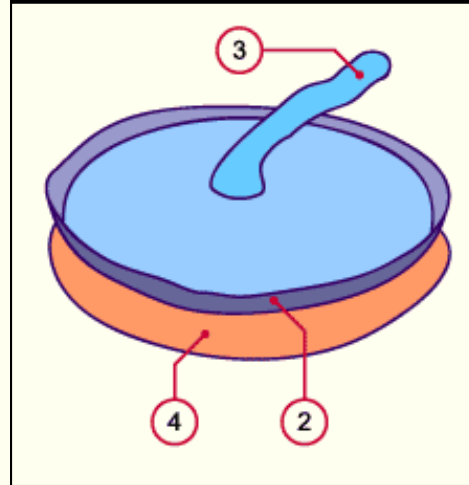
NB: la zone A correspond au [schéma interactif](#) développé dans ce module.

**Fig. 14 - Placenta face maternelle**



- 1 cotylédon
- 2 bord libre de l'amnios sectionné

**Fig. 15 - Placenta face foetale**

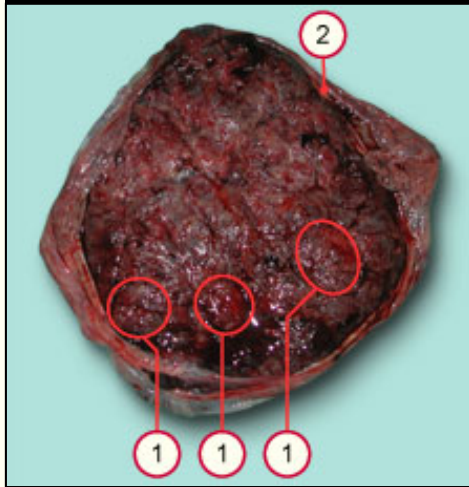


- 3 cordon ombilical
- 4 caduque avec la couche compacte après décollement du placenta

**Légende**

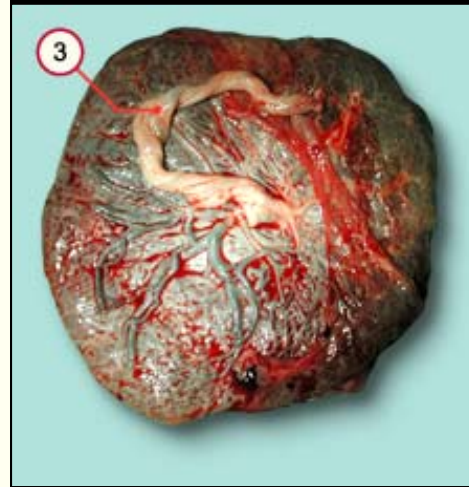
- Fig. 14**  
Placenta face maternelle
- Fig. 15**  
Placenta face foetale

**Fig. 16 - Placenta face maternelle**



- 1 cotylédon
- 2 bord libre de l'amnios sectionné

**Fig. 17 - Placenta face foetale**



- 3 cordon ombilical

**Légende**

- Fig. 16**  
placenta face maternelle
  - Fig. 17**  
placenta face foetale.
- © Institut de pathologie, CHUV, Lausanne



Module **10**  
Membranes fœtales et placenta

## 10.2 Mise en place des villosités placentaires

- Anatomie placentaire
- **Les trois types de villosités**
  - La coque cytotrophoblastique
- Jonction des tissus maternels et fœtaux
  - Structure du tissu placentaire
  - Développement du placenta
  - Les caduques
  - Evolution des villosités

## Les trois types de villosités

En effet, si au cours de la première semaine de développement l'embryon se nourrit par simple diffusion, sa croissance rapide rend indispensable la mise en place d'un système d'échange plus performant. Ce qui est réalisé par le développement de la **circulation utéro-placentaire**: système par lequel les circulations sanguines maternelle et fœtale se rapprochent l'une de l'autre dans le placenta, permettant les échanges par diffusion des gaz et des métabolites.

Il faut toutefois garder à l'esprit que le sang maternel et fœtal n'arrivent **jamais** en contact direct l'un avec l'autre.

Ce système se met en place dès le 9e jour au **stade dit lacunaire** ◀ 5b ▶. Il s'agit initialement de vacuoles ou de lacunes du trophoblaste (**Fig. 18**) qui s'ouvrent dans le syncytiotrophoblaste.

Suite à l'érosion des capillaires maternels proches par l'activité lytique du syncytiotrophoblaste (**Fig. 19**), ces derniers s'anastomosent avec les lacunes du trophoblaste pour former les sinusoides maternels. A terme, ces lacunes communiquent entre elles pour former des cavités uniques, limitées par du syncytiotrophoblaste, appelées les **chambres intervillieuses**. Des études récentes suggèrent que jusque vers la 10e semaine, les chambres intervillieuses contiendraient un liquide clair fait non pas de sang complet, mais d'un mélange de plasma filtré et de sécrétions utérines.

Fig. 18: 9-10eme jour - stade lacunaire

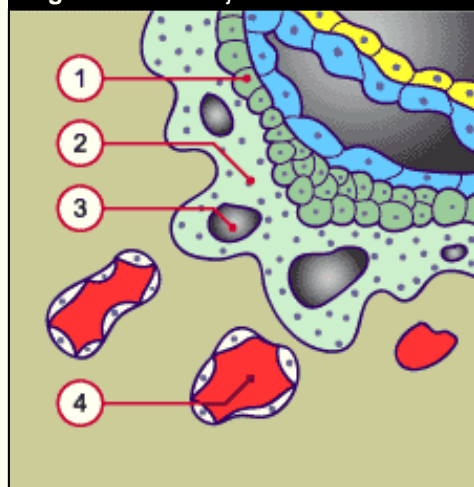
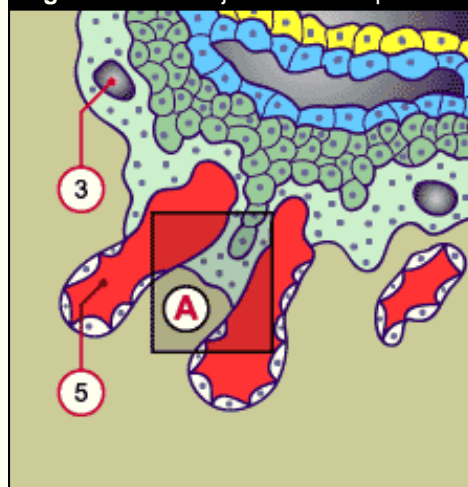


Fig. 19: 9-10eme jour - villosité primaire



## Légende

**Stade lacunaire (Fig.18) et villosité primaire (Fig.19)**  
Initialement, ce sont des vacuoles qui se forment dans le trophoblaste (**Fig. 18**). Par la suite, l'érosion des capillaires maternels permet au sang d'y pénétrer pour confluer en sinusoides maternels (**Fig. 19**).

## Quiz

Quiz 11

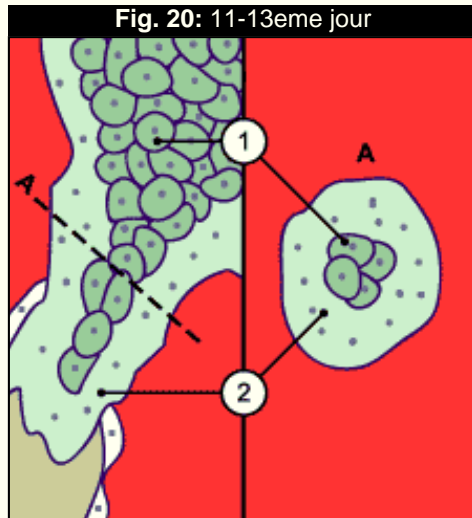
## Quiz

Quiz 03

- 1 cytotrophoblaste
- 2 syncytiotrophoblaste
- 3 vacuoles du syncytiotrophoblastes (lacunes)
- 4 vaisseaux maternels

- 5 vaisseaux maternels érodés par le syncytiotrophoblaste, qui en communiquant avec les lacunes forment les sinusoids maternels
- A voir zoom en Fig. 20

Entre les 11e et 13e jours, les cellules du cytotrophoblaste prolifèrent et s'insinuent dans les travées de syncytiotrophoblaste formant les **villosités trophoblastiques primaires** ◀5b▶.

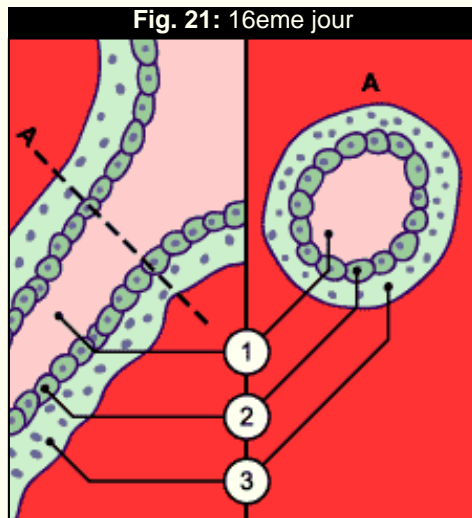


**Légende**

**Villosité primaire** avec le cytotrophoblaste s'insinuant dans les travées de syncytiotrophoblaste formant les villosités trophoblastiques primaires.

- 1 cytotrophoblaste
- 2 syncytiotrophoblaste

Dès le 16e jour, le mésoblaste extra-embryonnaire associé au cytotrophoblaste, pénètre dans le tronc de ces villosités primaires, transformant celles-ci en **villosités secondaires** ◀5c▶. Ces protrusions s'étendent jusque dans les lacunes remplies de sang maternel, entraînant avec elles le syncytiotrophoblaste.

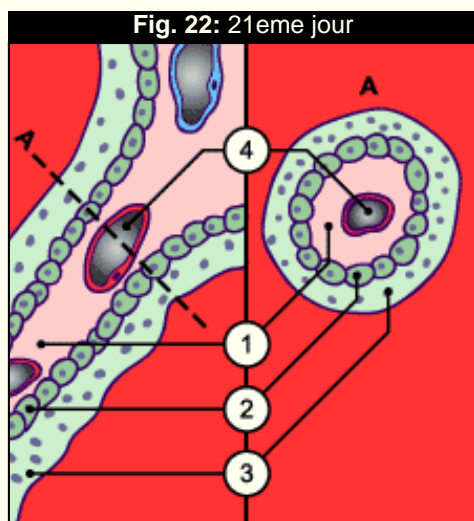


**Légende**

**Villosité secondaire** avec au centre le mésoblaste extra-embryonnaire bordé par le cytotrophoblaste et en périphérie le syncytiotrophoblaste.

- 1 mésoblaste extra-embryonnaire
- 2 cytotrophoblaste
- 3 syncytiotrophoblaste

**A la fin de la 3e semaine**, le mésoblaste villositaire se différencie en tissu conjonctif et vaisseaux sanguins, fournissant ainsi des vaisseaux sanguins connectés avec ceux de l'embryon. Les villosités contenant des vaisseaux sanguins différenciés sont appelées **villosités tertiaires** ◀6▶.



#### Légende

**Villosité tertiaire** avec au centre le mésoblaste extra-embryonnaire auquel s'ajoutent les vaisseaux sanguins embryonnaires. Le MEE reste encore bordé par le cytotrophoblaste à ce stade. On voit en périphérie le syncytiotrophoblaste

- 1 mésoblaste extra-embryonnaire
- 2 cytotrophoblaste
- 3 syncytiotrophoblaste
- 4 capillaires fœtaux

**Dès ce moment** les gaz, les éléments nutritifs et les déchets diffusant à travers le sang maternel et fœtal doivent traverser quatre couches tissulaires:

- l'endothélium capillaire des villosités
- le tissu conjonctif lâche qui en occupe l'axe
- le cytotrophoblaste
- le syncytiotrophoblaste.

C'est l'ensemble de ces éléments qui forme la **barrière placentaire**.

**Attention !** L'endothélium qui borde les vaisseaux sanguins maternels n'envahit jamais les lacunes du trophoblaste, mais reste confiné aux bords. Les villosités «mères» (tertiaires) sont à l'origine de nombreuses villosités «filles». Ces villosités restent libres et flottent dans la chambre intervillieuse (villosités libres), ou au contraire, s'ancrent sur la plaque basale (villosités crampons). (**schéma interactif**).

**Après le 4e mois**, le cytotrophoblaste disparaît peu à peu de la paroi des villosités tertiaires, réduisant la distance entre les chambres intervillieuses remplies de sang maternel et les vaisseaux fœtaux. Les **villosités à terme** sont ainsi formées.

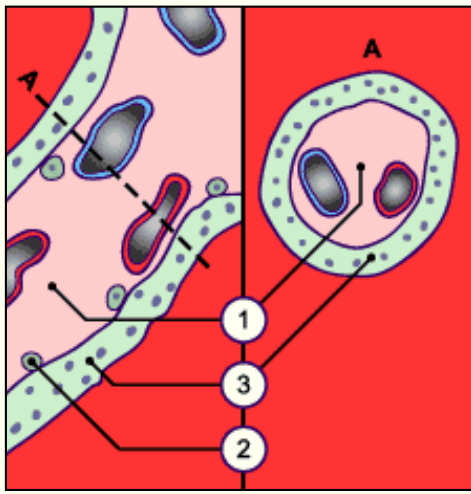
#### Rappel

**Comparaison histologique placenta jeune et placenta à terme**

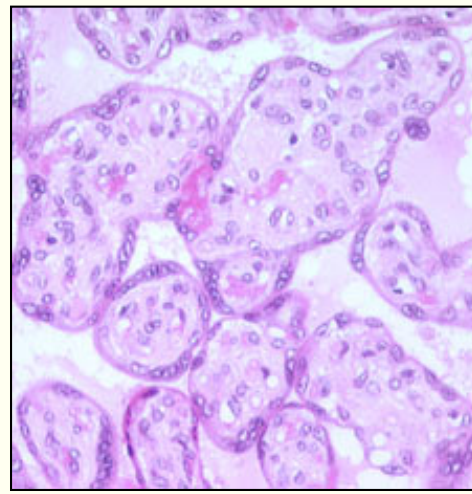
**Fig. 23 - dès la fin du 4eme mois**

**Placenta à terme**

#### Légende



- 1 mésoblaste extra-embryonnaire
- 2 cytotrophoblaste en voie de résorption
- 3 syncytiotrophoblaste
- 4 capillaires foetaux



**Villosité à terme** avec au centre le mésoblaste extra-embryonnaire et les vaisseaux sanguins foetaux. Le MEE restant n'est plus bordé que par quelques îlots de cytotrophoblaste isolés.

[Page précédente](#) | [Page suivante](#)

Module **10**  
Membranes fœtales et placenta

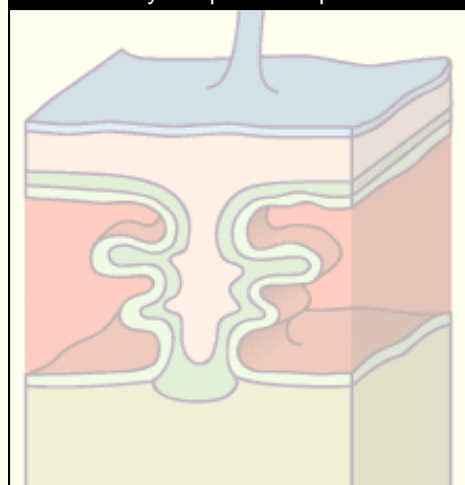
## 10.2 Mise en place des villosités placentaires

- Anatomie placentaire
- Les trois types de villosités
  - **La coque cytotrophoblastique**
- Jonction des tissus maternels et fœtaux
  - Structure du tissu placentaire
  - Développement du placenta
  - Les caduques
  - Evolution des villosités

## La coque cytotrophoblastique

Le cytotrophoblaste des villosités crampons continue à proliférer jusqu'à ce qu'une couche de cytotrophoblaste déborde extérieurement le syncytiotrophoblaste et forme la coque cytotrophoblastique ([Schéma interactif](#)). Celle-ci s'intercale entre le syncytiotrophoblaste et la muqueuse utérine.

Fig. 24 - Evolution de la coque cytotrophoblastique



- 1 villosité crampon
- 2 cytotrophoblaste
- 3 syncytiotrophoblaste
- 4 coque cytotrophoblastique
- 5 muqueuse utérine

## Légende

On voit ici une villosité crampon ►, avec en vert foncé le cytotrophoblaste, qui déborde progressivement ► du côté de la plaque basale et s'insinue entre le syncytiotrophoblaste (vert clair) et la couche compacte de la caduque pour former la coque cytotrophoblastique ►.

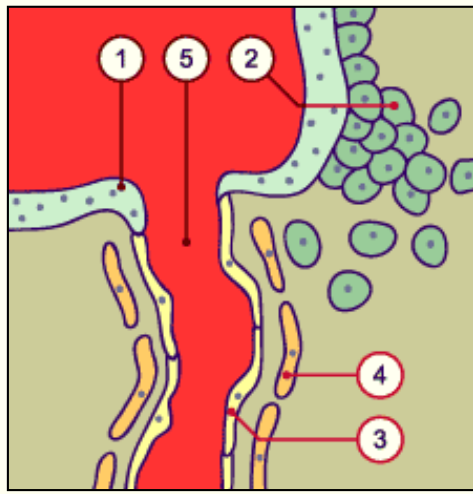
A noter que le syncytiotrophoblaste tapisse complètement l'intérieur des chambres intervilleuses.

Au cours du 4e mois, le cytotrophoblaste disparaît progressivement de la paroi des villosités et de la plaque choriale, alors qu'il persiste encore au niveau de la coque cytotrophoblastique. Les cellules du cytotrophoblaste ont préalablement également envahi la caduque et le myomètre, ainsi que la lumière des artères spiralées.

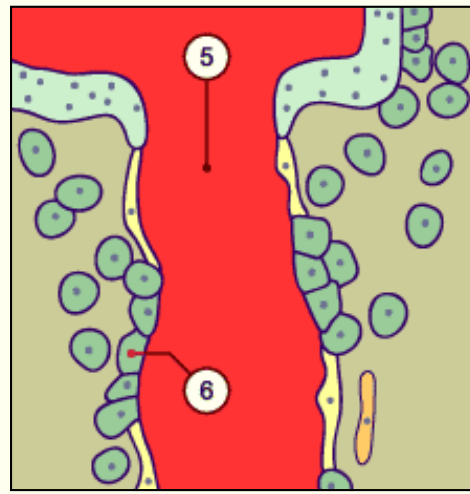
Fig. 25 - Invasion de la paroi des vaisseaux maternels par le CT

Fig. 26 - Invasion de la paroi des vaisseaux maternels par le CT

## Légende



- 1 syncytiotrophoblaste  
2 cytotrophoblaste  
3 cellules endothéliales  
4 cellules musculaires lisses



- 5 artère spiralée  
6 cytotrophoblaste endovasculaire

**Fig. 25, Fig. 26**  
Invasion progressive par les cellules cytotrophoblastiques de la caduque et des artères spiralées.

Cette invasion de la paroi des vaisseaux maternels par le CT, conduit à la destruction des cellules musculaires lisses et au remplacement partiel des cellules endothéliales. Elle est responsable de la modification des caractéristiques d'élasticité des artères spiralées, permettant l'adaptation de la vascularisation de l'unité foeto-placentaire à la croissance rapide du fœtus. Ce phénomène ne se produit pas, notamment en cas de pré-éclampsie ou de retard de croissance intra-utérine.

Une prolifération excessive du CT peut conduire à la formation de tumeurs, notamment au choriocarcinome.

#### Pour en savoir plus

Compléments d'informations de physiopathologie relatifs aux mécanismes de la pré-éclampsie

[Physiopathologie de la pré-éclampsie](#)

[HTA \(hypertension artérielle\) de la grossesse](#)

#### Pour en savoir plus

Lors de la grossesse normale les artères spiralées maternelles qui alimentent le placenta subissent une transformation en un «lac vasculaire flacide». En effet, le CT entraîne des remaniements profonds au niveau des artères spiralées, branches dérivées des artères utérines. Ces altérations se caractérisent par un oedème, une lyse endothéliale et une destruction de la tunique musculaire et des lames élastiques internes, remplacées par du tissu fibreux. Du fait de ces remaniements structuraux ces artères échappent au contrôle neuro-vasculaire et aux médiateurs du tonus vasculaire (prostaglandines, oxyde nitrique, endothélines). Ces modifications ultrastructurales permettent l'importante augmentation du débit sanguin en faveur du placenta. La migration des cellules trophoblastiques est soumise à un strict contrôle spatio-temporel, dont l'altération peut être responsable de placentations anormales allant de la prééclampsie (caractérisée par une invasion trophoblastique insuffisante) au choriocarcinome (caractérisé par une invasion excessive).

#### Quiz

[Quiz 16](#)



## 10.2 Mise en place des villosités placentaires

- [Anatomie placentaire](#)
- [Les trois types de villosités](#)
  - [La coque cytotrophoblastique](#)
- **Jonction des tissus maternels et fœtaux**
  - **Structure du tissu placentaire**
  - [Développement du placenta](#)
  - [Les caduques](#)
  - [Evolution des villosités](#)

## Jonction des tissus maternels et fœtaux

### Structure du tissu placentaire

Les tissus maternels et fœtaux s'organisent en deux entités étroitement intriquées au niveau du placenta.

- La partie fœtale du placenta est constituée par la plaque chorale avec les villosités placentaires, la coque cytotrophoblaste et les espaces intervilleux. La plaque chorale, partie profonde du placenta du côté fœtal est formée de l'amnios, du mésenchyme extra-embryonnaire, du cytotrophoblaste et du syncytiotrophoblaste.
- La plaque basale, partie externe du placenta au contact de la paroi utérine, d'origine composite, formée par des tissus embryonnaires (cytotrophoblaste, syncytiotrophoblaste) et des tissus maternels (caduque basilaire).

La partie maternelle du placenta est elle constituée par la caduque basilaire, les vaisseaux et les glandes utérines.

**Fig. 27 - Plaque chorale**

**Fig. 28 - Plaque basale**

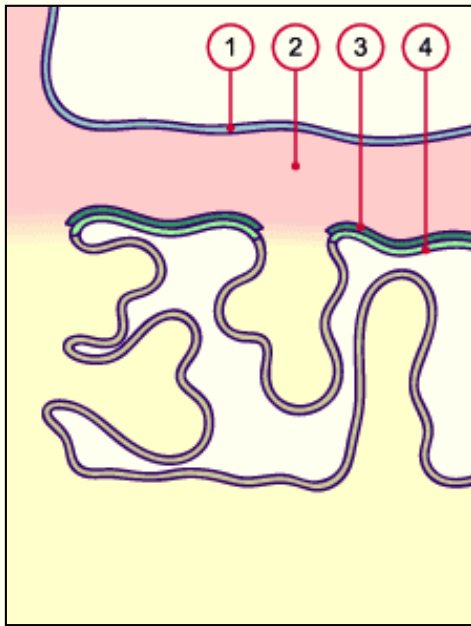
#### Quiz

[Quiz 12](#)

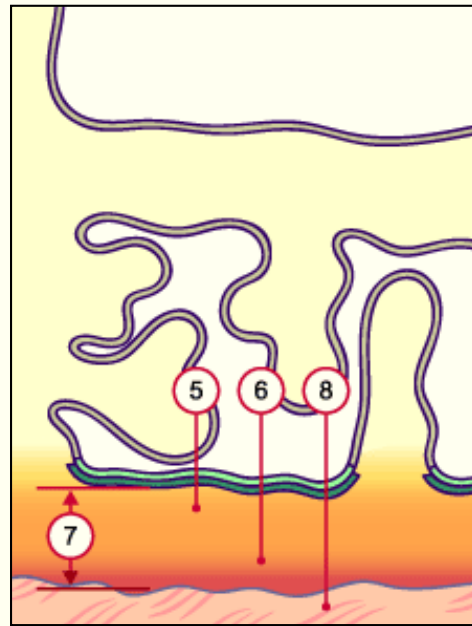
[\(Schéma interactif\)](#)

#### Légende

La plaque chorale (**Fig. 27**) à savoir la partie fœtale du placenta et la plaque basale (**Fig. 28**), partie maternelle du placenta constituent deux entités étroitement intriquées au niveau du placenta.



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



- 5 couche compacte
- 6 couche spongieuse
- 7 caduque basilaire
- 8 myometre





## 10.2 Mise en place des villosités placentaires

- Anatomie placentaire
- Les trois types de villosités
  - La coque cytotrophoblastique
- Jonction des tissus maternels et fœtaux
  - Structure du tissu placentaire
  - Développement du placenta
  - Les caduques
  - Evolution des villosités

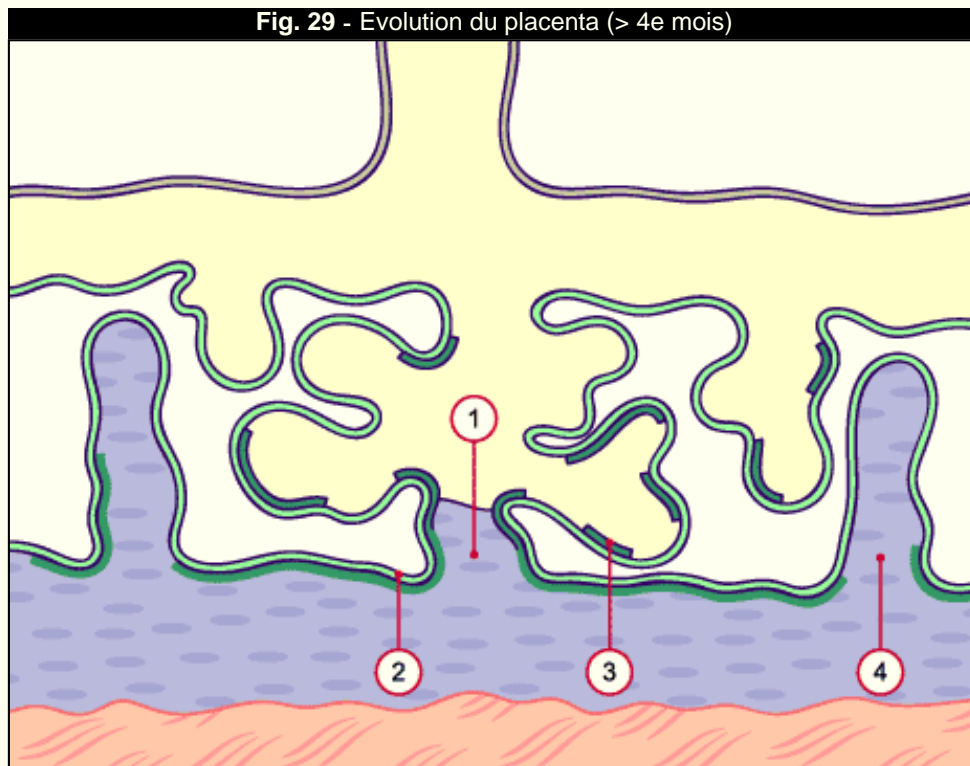
### Développement du placenta

Après le 4<sup>e</sup> mois, le cytotrophoblaste disparaît peu à peu de la paroi des villosités tertiaires, ([schéma interactif](#)) réduisant la distance entre les vaisseaux maternels et fœtaux. Le cytotrophoblaste disparaît également de la plaque choriale; dans la plaque basale il persiste essentiellement au niveau de la coque cytotrophoblastique. Il participe avec le tissu décidual et les amas de fibrinoïde à la formation de protrusions (septums intercotylédonaires), qui pénètrent dans l'espace intervilloux le subdivisant en unités fonctionnelles vasculaires ou cotylédons. Le mécanisme de la formation de ces septums intercotylédonaires reste spéculatif. Il serait lié au plissement de la plaque basale, résultant notamment de la prolifération de villosités crampons qui la «repoussent» ainsi qu'à l'extension «mécanique» du placenta dans la cavité utérine (15)

#### Quiz

[Quiz 13](#)

Fig. 29 - Evolution du placenta (> 4e mois)



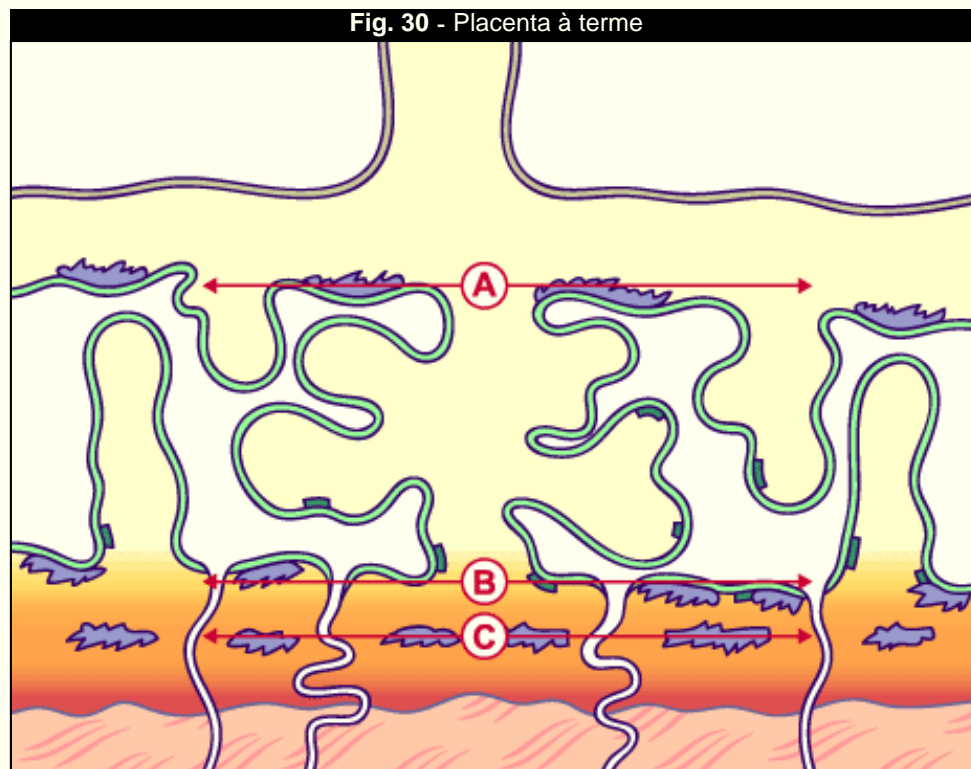
#### Légende

**Fig. 29**  
Des îlots de cytotrophoblaste confluent en périphérie des cotylédons et participent avec le tissu décidual à la formation des septums intercotylédonaires placentaires.

- 1 tissu décidual
- 2 syncytiotrophoblaste (ST)
- 3 îlots de cytotrophoblaste
- 4 septum

Ces septums limitent grossièrement les cotylédons, mais ne fusionnent pas avec la plaque choriale, le sang maternel peut donc circuler librement d'un cotylédon à l'autre ([schéma interactif](#)).

Les troncs villositaires s'allongent considérablement dans le placenta à terme et les dépôts de fibrinoïde (substance extracellulaire composée de fibrine, de sécrétions placentaires et de cellules trophoblastiques mortes), s'accumulent au niveau des structures placentaires. Notamment sous la plaque choriale, où ils forment la **couche sous-chorionique de Langhans**, ainsi qu'au niveau de la plaque basale sous les villosités crampons et la coque cytotrophoblastique, où les dépôts de fibrine constituent la **couche de Rohr**. Plus profondément dans la caduque basilaire ces dépôts vont constituer la **couche de Nitabuch**. C'est précisément à ce niveau que le placenta se séparera de l'utérus au moment de l'accouchement ([schéma interactif](#)).



- A** couche sous-chorionique de Langhans
- B** couche de Rohr
- C** couche de Nitabuch

#### Légende

**Fig. 30**  
Les dépôts de fibrinoïde forment la couche sous-chorionique de Langhans **A**. Au niveau de la plaque basale la couche de Rohr **B** se situe sous les villosités crampons et plus profondément dans la caduque basilaire elle constituera la couche de Nitabuch **C**. Cette dernière se situe à la jonction des couches spongieuse et compacte (où se fera le décollement placentaire).

Pour en savoir plus

Les **amas de fibrinoïde** sont structurellement et chimiquement proches de la fibrine dérivée de l'activation du fibrinogène formée dans les vaisseaux sanguins, d'où leur nom. Des résultats récents ont mis en évidence l'existence de **deux types de fibrinoïde** (16).

Les amas de fibrinoïde sont présents dans tous les placentas normaux et augmentent progressivement au cours de la grossesse, jusqu'à constituer 30% du volume du dernier, **sans en altérer la fonction**. Toutefois ils ne constituent en moyenne à terme pas plus de 10 à 20% du volume placentaire.

Leur génèse semble liée à des microlésions du ST qui exposent le mésenchyme sous-jacent au sang maternel. Cela provoque l'activation de mécanismes de coagulation localisés. Le mécanisme est similaire à celui de la déposition de fibrine provoqué par des lésions endothéliales dans les vaisseaux sanguins.

Les amas de fibrinoïde «enveloppent» également tout le matériel nécrotique lié à la dégénérescence placentaire. Lorsque ces amas sont massifs et obstruent une ou plusieurs villosités, ils constituent des **infarctus blancs**, visibles macroscopiquement sur le placenta.

**La signification fonctionnelle** de la fibrinoïde semble complexe. Outre son effet «colmatant» elle jouerait également un rôle de «barrière» immunologique entre les tissus foeto-maternels ainsi qu'un rôle dans «ancrage» du placenta.

[Page précédente](#) | [Page suivante](#)

-



## 10.2 Mise en place des villosités placentaires

- Anatomie placentaire
- Les trois types de villosités
  - La coque cytotrophoblastique
- Jonction des tissus maternels et fœtaux
  - Structure du tissu placentaire
  - Développement du placenta
  - Les caduques
  - Evolution des villosités

### Les caduques

La muqueuse utérine maternelle est modifiée au siège de l'implantation par la **réaction déciduale** (transformation de type épithélial des fibroblastes du stroma endométrial par accumulation de lipides et de glycogène) et prend le nom de **caduque** ou décidue. Par convention, les caduques portent des noms différents selon leur situation par rapport à l'embryon:

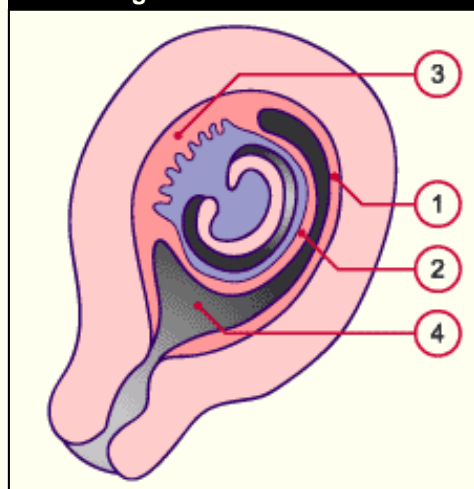
- caduque basilaire, en regard de la zone d'implantation ➔ celle-ci se divise en une zone compacte (déciduale) et une zone spongieuse (où se fait le décollement placentaire au moment de l'accouchement)
- caduque ovulaire ou réfléchie, entourant l'oeuf
- caduque pariétale, sur le reste de la cavité utérine

Vers le 4<sup>e</sup> mois, la croissance du fœtus amène la caduque ovulaire au contact de la caduque pariétale. La fusion de ces deux caduques oblitère la cavité utérine.

#### Quiz

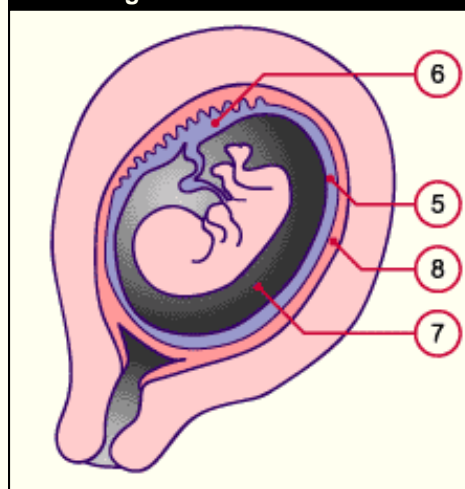
Quiz 05

Fig. 31 - 8<sup>ème</sup> semaine



- 1 caduque pariétale
- 2 caduque ovulaire ou réfléchie
- 3 caduque basilaire
- 4 cavité utérine

Fig. 32 - 12<sup>ème</sup> semaine



- 5 chorion lisse
- 6 chorion villosité
- 7 cavité amniotique
- 8 caduques réfléchie et pariétale fusionnées

#### Légende

**Fig. 31, Fig. 32**  
Les caduques au nombre de trois, ne seront plus que 2 à partir du 4<sup>e</sup> mois. Le fœtus grandissant amenant la caduque ovulaire et pariétale au contact l'une de l'autre. La fusion des deux caduques oblitère la cavité utérine.



## 10.2 Mise en place des villosités placentaires

- [Anatomie placentaire](#)
- [Les trois types de villosités](#)
  - [La coque cytotrophoblastique](#)
- [Jonction des tissus maternels et fœtaux](#)
  - [Structure du tissu placentaire](#)
  - [Développement du placenta](#)
  - [Les caduques](#)
  - [Evolution des villosités](#)

### Evolution des villosités

Les villosités trophoblastiques sont réparties tout autour de l'embryon, au stade précoce du développement, lui donnant un aspect de «[boule chevelue](#)».

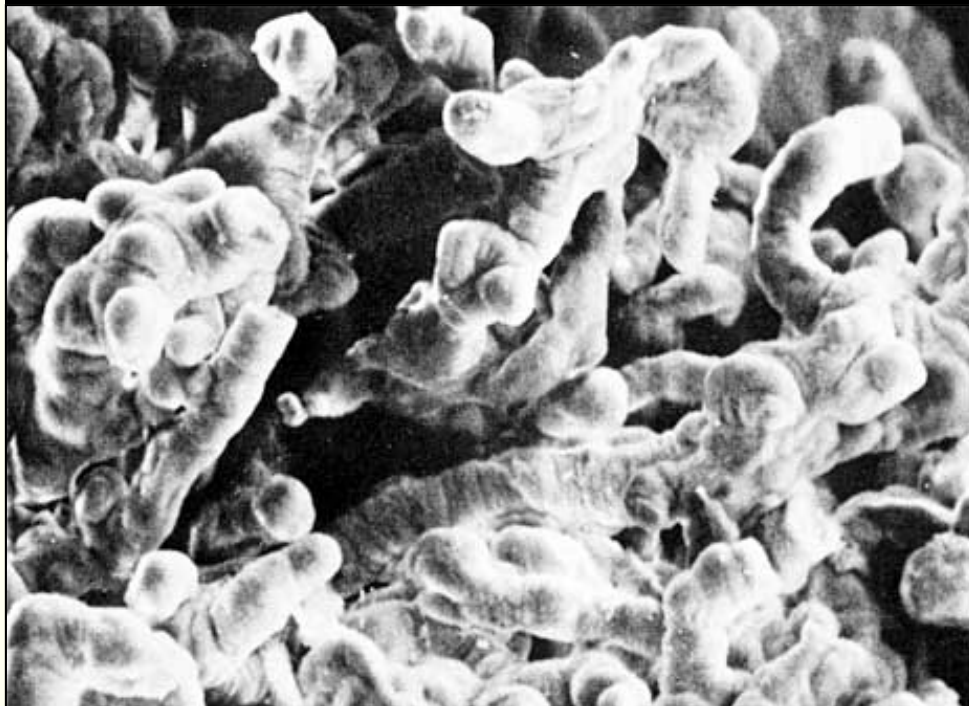
Au cours du 3e mois, seules les villosités placentaires en regard de la caduque basilaire persistent et se développent: le chorion à ce niveau prend le nom de **chorion villeux (frondosum)** qui participe au placenta. Ailleurs, les villosités dégénèrent et le chorion devient **chorion lisse (laeve)**, sans villosité ni échange, formé par la lame choriale (mésenchyme extra-embryonnaire et cytotrophoblaste).

A ce stade, toutes les villosités du placenta sont des villosités tertiaires. Dès la neuvième semaine, les villosités tertiaires s'allongent par prolifération du mésenchyme villositaire terminal (voir pour en savoir plus).

#### Quiz

[Quiz 23](#)

Villosités placentaire définitives > 4ème mois



#### Légende

Microscopie électronique à balayage de l'arbre villositaire placentaire.

### Pour en savoir plus

**Dès la fin de la 4e semaine** toutes les villosités placentaires sont des villosités tertiaires. L'évolution de ces villosités tertiaires sur le plan histologique et morphologique se fait vers de nouveaux types de villosités, mieux adaptées aux besoins accrus de l'embryon, respectivement du fœtus. En effet, les villosités tertiaires, dont le diamètre se situe en moyenne entre 60 et 200  $\mu\text{m}$ , sont assez homogènes et riches en mésenchyme au détriment des capillaires. Elles vont croître initialement en longueur et plus tardivement aussi en largeur, par prolifération du trophoblaste, du MEE, mais également des cellules endothéliales. L'enveloppe trophoblastique génère de nombreux bourgeons trophoblastiques constitués initialement que par du ST (un peu à l'image de villosités primaires), mais rapidement colonisé par du CT et du MEE.

**Dès la neuvième et jusqu'à la 16e semaine**, les villosités tertiaires s'allongent, se ramifient et se modifient par prolifération du mésenchyme villositaire terminal, du trophoblaste et des cellules endothéliales fœtales, pour constituer les villosités intermédiaires immatures. Ces dernières génèrent à leur tour des bourgeons trophoblastiques donnant naissance à de nouvelles villosités. Le rôle essentiel des ces villosités serait la transformation du MEE et des capillaires fœtaux en un tissu pauvre en collagène et riche en vaisseaux de fort calibre à des fins de perfusion accrue.

**A partir de la 26e semaine** les villosités tertiaires (mésenchymateuses) développent des villosités plus longues et grêles (diamètre 60 à 200  $\mu\text{m}$ ) dans lesquelles le réseau capillaire fœtal est encore renforcé: il s'agit des villosités intermédiaires matures, qui développent à leur tour des petites ramifications les villosités terminales ou libres (diamètre 40 à 80  $\mu\text{m}$ ) ainsi que de nouveaux bourgeons trophoblastiques.

**A la fin de la grossesse on trouvera donc dans le placenta six types de villosités:**

1. les villosités souches
2. les villosités tertiaires mésenchymateuses
3. les villosités intermédiaires immatures
4. les villosités intermédiaires matures
5. les villosités terminales ou libres
6. les bourgeons trophoblastiques

Les **villosités souches** assurant une **stabilité mécanique** de l'arbre villositaire, les **villosités intermédiaires immatures** sont le lieu de prolifération du trophoblaste et des bourgeons trophoblastiques. **Les villosités tertiaires** (mésenchymateuses), génèrent la croissance en longueur de l'arbre villositaire. Enfin, les **villosités intermédiaires matures**, dont sont issues les **villosités libres** ou **terminales** avec leur vascularisation fœtale maximale, qui constituent 40% du volume et **50% de la surface d'échange** du placenta à terme. (17)



## 10.3 La circulation placentaire

- Les deux circulations maternelle et foetale
  - La circulation foetale
  - La circulation maternelle
- La barrière placentaire

## Les deux circulations maternelle et foetale

La circulation placentaire met en commun deux circulations, foetale et maternelle, situées de chaque côté du placenta. Le débit en est élevé: 500ml/min (80% du débit utérin) et est influencé par divers facteurs tels que notamment la volémie, la tension artérielle, les contractions utérines, le tabagisme, les médicaments et les hormones.

On distingue:

- la circulation foetale
- la circulation maternelle

### La circulation foetale

Les capillaires des villosités sont reliés aux vaisseaux ombilicaux. Le sang foetal arrive par les deux artères ombilicales dans les villosités et repart par une veine ombilicale unique ! Son débit représente environ 40% du débit cardiaque du foetus.

Dans les artères ombilicales la pression sanguine est égale à 50 mmHg et passe par les ramifications qui traversent la plaque chorale pour arriver dans les capillaires dans lesquels la pression tombe à 30 mmHg.

Dans les veines, la pression est de 20 mmHg. Notons que la pression dans les vaisseaux foetaux et leurs ramifications villositaires est toujours supérieure à celle qui règne dans les chambres intervillieuses. Cela évite aux vaisseaux foetaux d'être comprimés et de se collaber ([Schéma interactif](#)).

**Fig. 33** - circulation utéro-placentaire

#### Légende

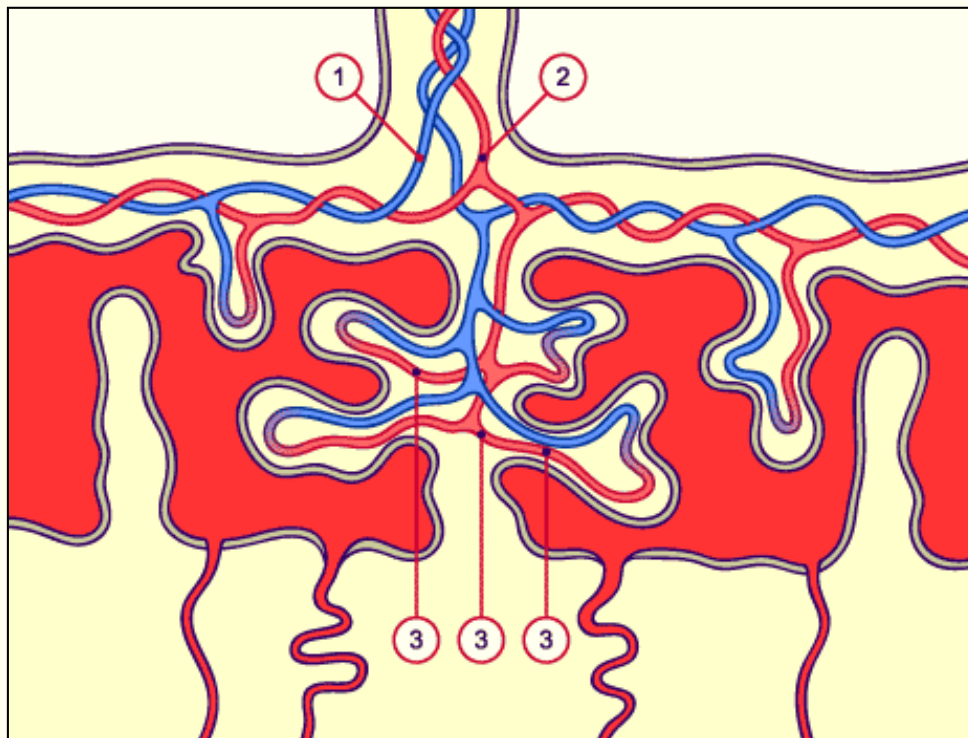
##### Fig. 33

Le sang foetal arrive par les artères ombilicales où la pression sanguine est égale à 50 mmHg et passe par les ramifications qui traversent la plaque chorale pour arriver dans les capillaires dans lesquels la pression tombe à 30 mmHg.

**NB:** en raison de leur désaturation chez le foetus, les artères ombilicales sont en bleu, alors que la veine riche en oxygène est en rouge !

#### Quiz

[Quiz 21](#)



- 1 artères ombilicales  
 2 veine ombilicale  
 3 capillaires foetaux

## La circulation maternelle

Le sang maternel est injecté dans les chambres intervilluses par les artères spiralées (80-100 mm Hg), branches dérivées des artères utérines et repart par les veines utérines. Les artères s'ouvrent au centre du cercle formé par les villosités crampons, tandis que les veines en drainent la périphérie.

Le sang maternel a un débit de 600 cm<sup>3</sup>/min et a une pression sanguine de 70 mmHg. Il arrive sous forme de jets qui se brisent sur le toit de la chambre intervilluse où règne une pression de 10 mmHg. Le sang dans la chambre intervilluse est changé 2-3 fois par minute. La circulation utérine subit des modifications considérables au cours de la grossesse pour satisfaire aux nécessités métaboliques croissantes du fœtus.

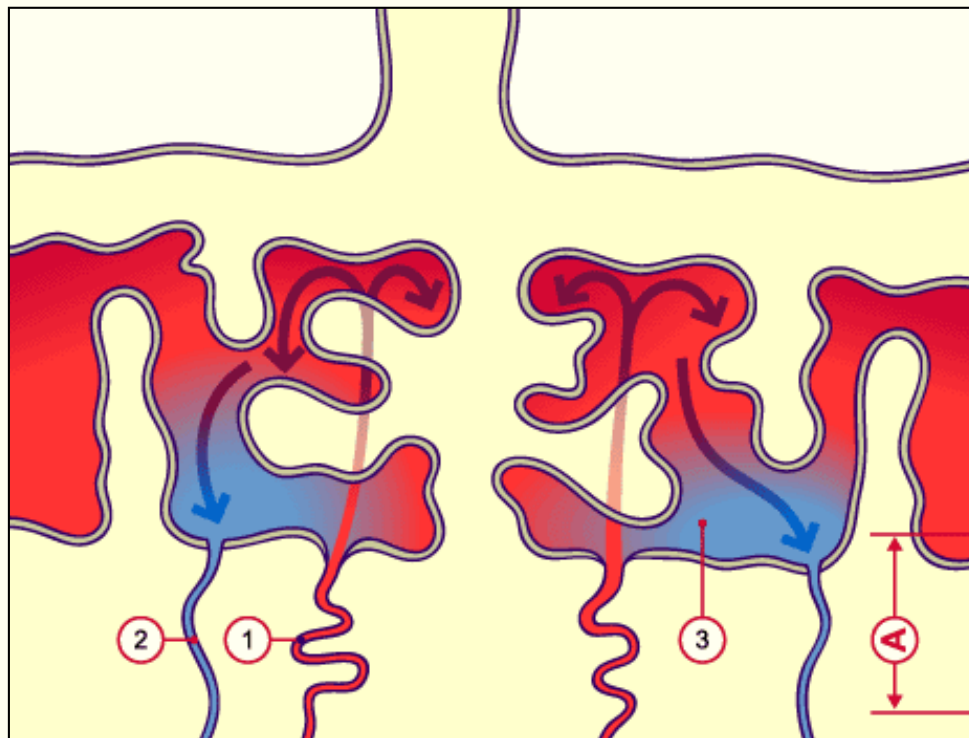
**Fig. 34 - Circulation maternelle**

### Légende

**Fig. 34**

Le sang maternel arrive dans la chambre intervilluse au niveau de la plaque basale, par les artères, à une pression sanguine de 70 mmHg, il se trouve donc, au niveau du placenta, temporairement en dehors de tout réseau vasculaire.





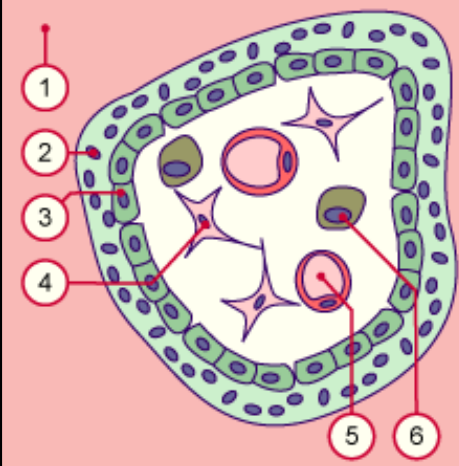
- 1 artères spiralées
- 2 veines utérines
- 3 chambres intervillieuses
- A plaque basale

## La barrière placentaire

La barrière placentaire regroupe des structures séparant le sang maternel du sang foetal, et qui doivent donc être franchies lors de l'échange des différentes substances. La constitution de la barrière placentaire évolue au cours de la grossesse.

**Au premier trimestre** elle est formée par le syncytiotrophoblaste, le cytotrophoblaste (cellules de Langhans), le mésenchyme des villosités (dans lequel se trouvent de nombreuses cellules ovoïdes de Hofbauer ayant les caractéristiques de macrophages) et la paroi des capillaires sanguins foetaux.

**Fig. 35 - Villosité au premier trimestre**

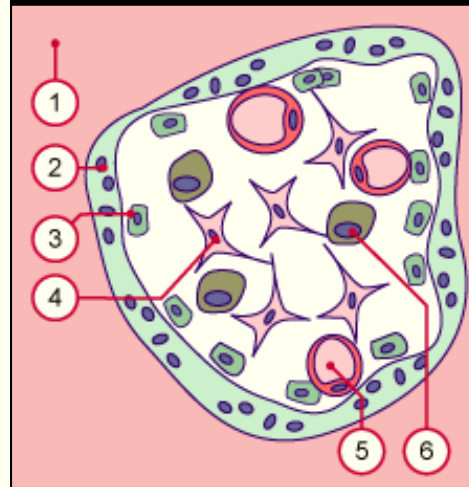


- 1 Espace intervillieux
- 2 Syncytiotrophoblaste
- 3 Cytotrophoblaste
- 4 Mésenchyme villositaire
- 5 Capillaires foetaux
- 6 Macrophages de Hofbauer

### Légende

**Fig. 35**  
La villosité a une couche intacte de cytotrophoblaste et de syncytiotrophoblaste. L'intérieur de la villosité contient du mésenchyme avec des macrophages, ainsi que des capillaires foetaux.

**Au cours du 4e mois**, le cytotrophoblaste disparaît des parois des villosités ([Schéma interactif](#)) et l'épaisseur de la barrière diminue alors que sa surface augmente (environ 12 m<sup>2</sup> à terme).  
 Au 5e mois, les vaisseaux foetaux se sont multipliés et rapprochés de la surface des villosités.

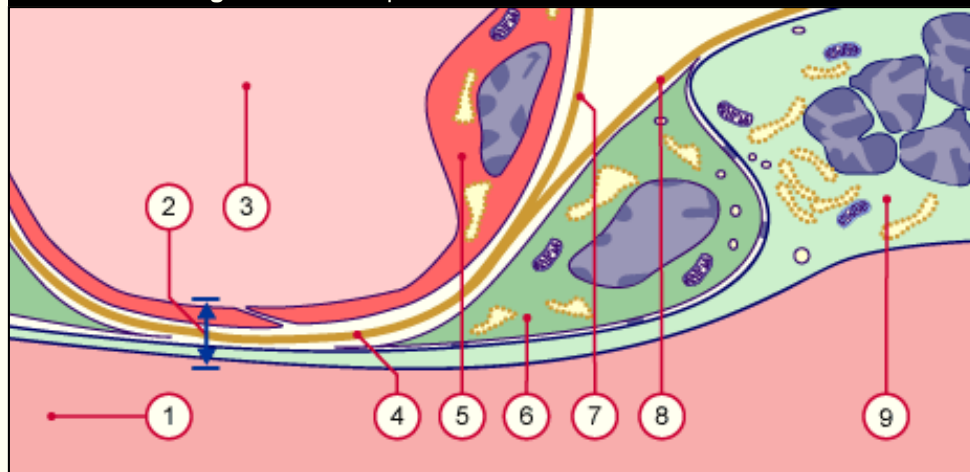
**Fig. 36 - Villosité au deuxième trimestre**

- 1 Espace intervillositaire
- 2 Syncytiotrophoblaste
- 3 Cytotrophoblaste
- 4 Mésenchyme villositaire
- 5 Capillaires foetaux
- 6 Macrophages de Hofbauer

**Légende****Fig. 36**

Les capillaires migrent au cours de la moitié du deuxième trimestre à la surface des villosités. Le cytotrophoblaste disparaît peu à peu et la couche de syncytiotrophoblaste s'amincit.

**Au cours du 6e mois**, les noyaux du syncytiotrophoblaste se regroupent en zones nucléées (zones de synthèse) et en regard des capillaires se trouvent des zones anucléées (zones d'échange).

**Fig. 37 - Barrière placentaire dans une villosité à terme**

- 1 Espace intervillositaire (sang maternel)
- 2 Barrière placentaire d'une villosité terminale
- 3 Capillaires foetaux
- 4 Membrane basale fusionnée
- 5 Cellule endothéliale
- 6 Cellules du cytotrophoblaste
- 7 Membrane basale du capillaire
- 8 Membrane basale du trophoblaste
- 9 Syncytiotrophoblaste (noeud de prolifération)

**Légende****Abb. 37**

La barrière placentaire se réduit à ses endroits les plus fins au syncytiotrophoblaste acellulaire, à la membrane basale fusionnée et à l'endothélium.



## 10.4 Physiologie placentaire

### Rôle du placenta dans les échanges foeto-maternels

- **Mécanismes des transferts foeto-maternels**
- Fonction respiratoire
- Fonction nutritive et excrétrice
- Placenta et barrière immunologique
- A propos du transfert des protéines
- Fonction protectrice
- Fonction endocrine

## Mécanismes des transferts foeto-maternels

Les échanges placentaires se font selon des **mécanismes classiques de transport membranaire**:

- **transport passif (sans apport énergétique)**

**diffusion simple**: les molécules non polaires et liposolubles suivent un gradient de concentration en passant de la zone plus concentrée à la zone moins concentrée et ceci jusqu'à l'état d'équilibre, sans consommation d'énergie (ex: l'oxygène, le gaz carbonique, les graisses et l'alcool). L'eau traverse le placenta par des pores spécialisés (voir osmose)

**osmose**: diffusion d'un solvant à travers une membrane à perméabilité sélective (p.ex. membrane plasmique). L'eau fortement polaire ne peut traverser la bicouche lipidique des membranes plasmiques mais elle peut en revanche diffuser à travers les pores de ces membranes. Les **aquaporines** ou **canaux hydriques** sont des protéines membranaires formant des pores dans la membrane plasmique responsables du transport de l'eau.

**transport facilité**: transport permettant à une molécule (p ex au glucose) de traverser la membrane plasmique grâce à l'intervention d'une molécule porteuse (protéine canal sélective).

- **transport actif**: transfert à travers les membranes cellulaires contre un gradient de concentration avec apport d'énergie ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ou  $\text{Ca}^{++}$ )
- **transport vésiculaire (endocytose/exocytose)**: les macromolécules sont captées par les microvillosités et absorbées dans les cellules ou rejetées (immunoglobulines).

La surface d'échange placentaire passe de  $5\text{m}^2$  à 28 semaines, à environ  $12\text{m}^2$  dans le placenta à terme !



## 10.4 Physiologie placentaire

### Rôle du placenta dans les échanges foeto-maternels

- Mécanismes des transferts foeto-maternels
- **Fonction respiratoire**
- Fonction nutritive et excrétrice
- Placenta et barrière immunologique
- A propos du transfert des protéines
- Fonction protectrice
- Fonction endocrine

## Fonction respiratoire

Le placenta, qui **joue le rôle de** «poumon foetal» est 15 fois moins efficace (à poids tissulaire équivalent) que le poumon réel.

La fonction respiratoire du placenta permet l'apport d'oxygène au fœtus et l'évacuation du dioxyde de carbone fœtal.

Les **échanges** vont se faire entre le sang maternel (riche en oxygène) et le sang artériel ombilical (mélange de sang artériel et veineux, pauvre en oxygène). L'oxygène va donc passer de la circulation maternelle vers la circulation foetale par diffusion ( $PO_2$  mat >  $PO_2$  foetale).

Le sang foetal oxygéné repart vers le fœtus par la veine ombilicale, alors que le sang maternel désaturé repart vers les veines utérines. (**Circulation foeto-maternelle**)

L'approvisionnement en oxygène du fœtus est facilité essentiellement par trois facteurs

- différences de concentration et de pression partielle de l'oxygène dans la circulation foeto-maternelle
- l'affinité élevée de l'**HbF pour l'O<sub>2</sub>**
- l'effet Bohr

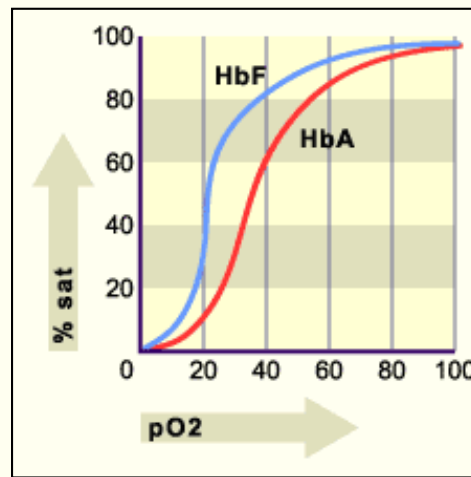
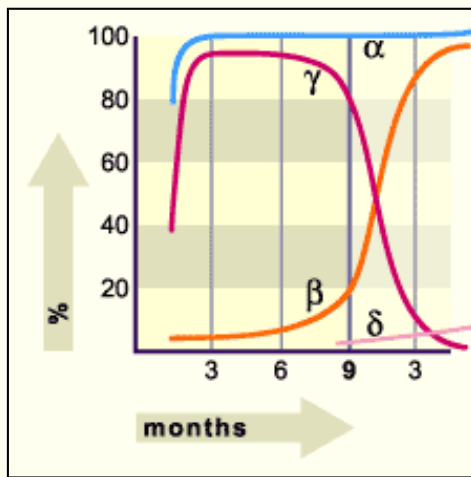
**Fig. 35** - Chaînes Hb en fonction de l'âge

**Fig. 36**- Courbe de dissociation Hb F et HbA

Légende

### Quiz

[Quiz 17](#)



**Fig. 35**  
Evolution des chaînes d'hémoglobine humaine en fonction de l'âge

**Fig. 36**  
Courbe de dissociation HbF, HbA  
Au niveau du placenta, l'hémoglobine A des hématies maternelles libère son oxygène au profit de l'hémoglobine F du fœtus, qui a une affinité supérieure.

#### Pour en savoir plus

##### Hémoglobine foetale et 2,3-DPG (2,3 diphosphoglycerate)

La plus grande affinité de l'hémoglobine foetale pour l'oxygène par rapport à l'hémoglobine adulte, facilite le passage de l'oxygène de la mère au fœtus. La cause de cette affinité accrue est la plus faible liaison de la chaîne  $\gamma$  (spécifique à l'hémoglobine foetale) au 2,3-DPG, chaîne remplaçant la chaîne  $\beta$  de l'hémoglobine adulte.

Le 2,3-DPG intra érythrocytaire établit une liaison compétitive avec l'oxygène au niveau de la molécule d'hémoglobine. La cavité au centre des quatre chaînes de globine fixe une **molécule de 2-3 DPG** entre les **deux chaînes bêta** (de l'hémoglobine A) alors que ce n'est pas possible entre les chaînes gamma (de l'hémoglobine F).

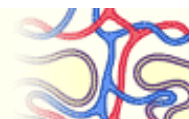
La P50 (\*\*) de l'HF est donc réduite par rapport à celle de l'hémoglobine adulte (figure).

\*\*P50 = PO<sub>2</sub> à laquelle l'hémoglobine est saturée à 50% avec l'oxygène.

#### Pour en savoir plus

L'hémoglobine se lie à l'O<sub>2</sub> pour former l'oxyhémoglobine, en s'attachant au fer (Fe<sup>+</sup>) du noyau hème. L'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène est fonction de la **température, du pH, de la PCO<sub>2</sub> et de la concentration en 2,3-DPG (2,3-diphosphoglycérate)** dans les hématies. Une augmentation de la température, du taux sanguin de 2,3-DPG, ou une chute du pH (acidose) entraîne une déviation de la courbe de dissociation vers la droite et réduit l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, favorisant sa dissociation dans le sang. Ce phénomène est connu sous le nom **l'effet Bohr**.

**En résumé**, l'oxygénation foetale est favorisée par les différences de concentration et de pression partielle de l'oxygène dans la circulation foeto-maternelle, par la plus grande affinité de l'Hb foetale pour l'oxygène, ainsi que par l'effet Bohr.



## 10.4 Physiologie placentaire

### Rôle du placenta dans les échanges foeto-maternels

- [Mécanismes des transferts foeto-maternels](#)
- [Fonction respiratoire](#)
- **Fonction nutritive et excrétrice**
- [Placenta et barrière immunologique](#)
- [A propos du transfert des protéines](#)
- [Fonction protectrice](#)
- [Fonction endocrine](#)

## Fonction nutritive et excrétrice

L'apport nutritif du fœtus, indispensable à sa croissance et à ses dépenses énergétiques sans cesse croissantes est assuré par la mère.

**L'eau** traverse le placenta par diffusion dans le sens d'un gradient osmolaire. Les échanges d'eau augmentent avec la grossesse jusqu'à 35 semaines (3,5 litres/jour)

**Les électrolytes** suivent les mouvements de l'eau. Le fer et le calcium ne passent que dans le sens mère-enfant.

**Le glucose** est la principale source d'énergie du fœtus et passe par transport facilité. La glycémie foetale est égale aux 2/3 de la glycémie maternelle, aussi est-elle fonction de cette dernière. Le placenta est capable de synthétiser et de stocker du glycogène au niveau du trophoblaste afin d'assurer les besoins locaux en glucose par glycogénolyse. Il faut noter que des modifications importantes du métabolisme des hydrates de carbone surviennent au cours de la grossesse, pour satisfaire notamment aux besoins du fœtus et préparer à la lactation. La grossesse est dite « diabétogène » pour la mère en raison de la diminution de la sensibilité tissulaire à l'insuline. La sensibilité tissulaire à l'insuline peut être réduite au niveau des tissus jusqu'à 80%. Cet effet s'explique partiellement par l'accroissement d'antagonistes spécifiques de l'insuline, dont le plus important est l'hormone placentaire lactogène - HPL nommée également HCS c.a.d. hormone chorionique somatomammotrophique ([voir Fonction endocrine](#)).

**Les protéines** ([voir aussi transfert des protéines](#)) ne passent pas la barrière placentaire, elles sont trop grosses. Les peptides et les acides aminés, en revanche, passent par transport actif et permettent ainsi au fœtus d'assurer sa propre synthèse protéique.

**Les acides aminés**, précurseurs de la synthèse protéique foetale, proviennent de la dégradation des protéines maternelles. Le transfert placentaire se fait sous l'effet d'hormones telles que la GH (Growth Hormone) et la TSH (Thyroid Stimulating Hormone), contre un gradient de concentration (taux 2 à 3 fois plus élevé chez le fœtus que chez la mère).

**Les lipides et les triglycérides** sont dégradés au niveau du placenta qui synthétise de nouvelles molécules lipidiques.

**Le cholestérol** passe facilement la membrane placentaire ainsi que ses dérivés (en particulier les hormones stéroïdes).

**Les vitamines hydrosolubles** traversent facilement la membrane placentaire, en

#### Synthèse

[Illustration schématique](#)

revanche le taux des vitamines liposolubles (A,D,E,K) est très bas dans la circulation foetale. La vitamine K, joue un rôle capital dans la coagulation sanguine et il est important de substituer le nouveau-né afin de prévenir la survenue d'hémorragies.

Les transferts placentaires concernent également l'élimination des déchets du métabolisme foetal qui sont rejetés dans le sang maternel puis éliminés (urée, acide urique, créatinine).

[Page précédente](#) | [Page suivante](#)

-



## 10.4 Physiologie placentaire

### Rôle du placenta dans les échanges foeto-maternels

- [Mécanismes des transferts foeto-maternels](#)
- [Fonction respiratoire](#)
- [Fonction nutritive et excrétrice](#)
- **[Placenta et barrière immunologique](#)**
- [A propos du transfert des protéines](#)
- [Fonction protectrice](#)
- [Fonction endocrine](#)

## Placenta et barrière immunologique

### Quiz

[Quiz 18](#)

L'absence de rejet du fœtus, qui constitue une greffe semi-allogénique (deux individus de la même espèce, à moitié différents génétiquement), par la mère, reste un sujet controversé de la grossesse. En effet, dès la naissance, la mère rejettera toute greffe tissulaire provenant de son enfant, alors qu'elle avait accepté cette «allogreffe naturelle» pendant plusieurs mois. Pour que la «greffe foetale» prenne, la mère doit développer une «tolérance» à l'égard de son enfant. Cette réaction repose sur l'antigénicité spécifique de l'embryon et du placenta, et sur les modifications transitoires du système immunitaire maternel. Le placenta se situe donc à l'interface des deux systèmes immunitaires.

### Pour en savoir plus

#### Antigénicité de l'embryon et du placenta.

L'embryon présente à la surface de ses cellules des protéines HLA différentes de celles de sa mère, puisque la moitié de ses gènes lui sont apportés par le pronucléus paternel. Pour le système immunitaire de la mère, il constitue donc du «non soi» et devrait être éliminé s'il n'existait pas des mécanismes de protection.

Les tissus foetaux et plus particulièrement ceux du placenta qui constituent l'interface directe entre la mère et l'enfant, à savoir le ST et le CT des villosités **n'expriment pas d'antigènes d'histocompatibilité** (complexe HLA-A, -B, -C = complexe majeur d'histocompatibilité). Rappelons, qu'il s'agit d'un complexe de gènes encodant les molécules de surface cellulaire nécessaires pour la présentation des antigènes aux cellules T et pour le rejet des greffes. En revanche, après l'implantation, **le CT extravillieux présente des antigènes d'histocompatibilité monomorphes de type HLA G** (invariables entre individus de la même espèce). L'antigène HLA-G, dont on commence à comprendre le rôle, exercerait à la fois une fonction anti-virale, une fonction immunosuppressive et des fonctions de type non immunologique.

En outre, le placenta bloque les effets des cellules cytotoxiques maternelles par la **sécrétion de plusieurs facteurs**. La déficience de ces mécanismes peut être responsable d'avortements immunitaires. Outre ces facteurs, certaines hormones stéroïdes (dont la progestérone) ont un effet immunodépresseur sur les lymphocytes de la femme enceinte. En effet, du point de vue hormonal, la progestérone (dont les valeurs sont particulièrement élevées au cours de la grossesse) semble jouer un rôle



immunosuppresseur important, qui serait médié par la protéine PIBF (Progesterone Induced Blocking factor).

### Pour en savoir plus

#### Rappels sur les réactions immunitaires en rapport avec le rejet de l'allogreffe foetale

Les **lymphocytes T cytotoxiques** contrôlent les populations cellulaires de l'organisme et détruisent par cytolysse les cellules étrangères (non soi) ou les cellules de l'organisme exprimant un antigène étranger (soi modifié). Les cellules trophoblastiques devraient donc être détruites comme une allogreffe par l'immunité à médiation cellulaire. Toutefois, comme la reconnaissance nécessite l'association de l'antigène à une protéine HLA, marqueur du soi, et que les cellules du trophoblaste **n'expriment pas de HLA classique**, elles ne peuvent être identifiées comme étrangères par les lymphocytes T et elles échappent à leur action.

Les **cellules NK (Natural Killer, non-B-non-T-lymphocyte)**, macrophages tueurs, ont une action sur les cellules dépourvues de marqueurs HLA classiques, ce qui est le cas des cellules du trophoblaste qui devraient être détruites par les NK. Toutefois, les NK sont dotées d'un système de reconnaissance du marqueur HLA-G qui **inhibe leur action cytolitique**. Comme les cellules du trophoblaste possèdent le marqueur HLA-G, elles inhibent l'action cytolitique des NK. Ainsi, quel que soit le groupe HLA du père, le foetus semble être à l'abri du système de défense immunitaire maternel.

[Page précédente](#) | [Page suivante](#)



## 10.4 Physiologie placentaire

### Rôle du placenta dans les échanges foeto-maternels

- [Mécanismes des transferts foeto-maternels](#)
- [Fonction respiratoire](#)
- [Fonction nutritive et excrétrice](#)
- [Placenta et barrière immunologique](#)
- **[A propos du transfert des protéines](#)**
- [Fonction protectrice](#)
- [Fonction endocrine](#)

## A propos du transfert des protéines

Comme nous l'avons déjà vu, la [barrière placentaire](#) évolue au cours de la grossesse. Les anticorps maternels sont captés par le ST par un mécanisme de pinocytose et passent ensuite dans la circulation foetale.

### Immunoglobulines:

les protéines maternelles ne passent pas la barrière placentaire, en dehors des immunoglobulines (Ig) de type G, qui passent de la mère vers le fœtus. La mère transmet donc par pinocytose au fœtus les IgG qu'elle a fabriqués au cours de sa vie. Ce passage se fait surtout en fin de grossesse, conférant ainsi au nourrisson une immunité passive qui le protège contre de nombreuses maladies infectieuses (le nourrisson conserve ces anticorps pendant environ 6 mois). Les autres Ig, notamment les IgM ne passent pas la barrière placentaire.

### Autres protéines:

les hormones polypeptidiques maternelles ou placentaires ne passent pas dans la circulation foetale.

La **transferrine** est une autre protéine maternelle importante, qui, comme son nom l'indique transporte du fer au fœtus. Il existe des récepteurs spécifiques pour cette protéine à la surface du placenta, permettant son transport actif au niveau du tissu foetal.

Certaines protéines comme l'**alpha-foetoprotéine** (dont le taux est accru dans certaines malformations fœtales) peuvent être décelées dans la circulation maternelle.



## 10.4 Physiologie placentaire

### Rôle du placenta dans les échanges foeto-maternels

- Mécanismes des transferts foeto-maternels
- Fonction respiratoire
- Fonction nutritive et excrétrice
- Placenta et barrière immunologique
- A propos du transfert des protéines
- **Fonction protectrice**
- Fonction endocrine

## Fonction protectrice

Le placenta constitue au sens large «une barrière protectrice» contre les **agents infectieux**, cependant certains de ces agents peuvent franchir cette barrière d'emblée, ou suite à des lésions du placenta.

### Pour en savoir plus

#### Maladies sexuellement transmissibles (MST):

- Le **tréponème pâle** (*Treponema pallidum*), agent de la syphilis peut passer à partir du 5e mois, l'infection du fœtus par ce dernier est responsable d'avortements ou de stigmates congénitaux de la syphilis.
- La **transmission materno-foetale (TMF)** hors prophylaxie du **VIH** est stable dans les pays industrialisés (environ 15-25%) et dépend de la charge virale de la mère. Différents mécanismes sont invoqués, mais les passages tardifs transplacentaires (pendant ou juste avant l'accouchement) semblent les plus fréquents. En effet, la contamination de l'enfant est susceptible de s'effectuer au contact de la filière génitale (présence de VIH dans les glaires cervicales). Il faut donc idéalement éviter le passage «vertical» du virus qui survient lors de l'accouchement.  
On peut réduire le risque de transmission du VIH de la femme enceinte à son fœtus en adoptant les mesures suivantes:
  - amorce d'un traitement anti-VIH durant la grossesse et l'accouchement, ainsi que chez le nouveau-né pendant les premières semaines de vie
  - accouchement par césarienne
  - éviter l'allaitement
  - Lorsque ces mesures sont prises, le risque de transmission périnatale peut passer en dessous de 1 %.
- La **gonorrhée** (*Neisseria gonorrhoeae*) dont l'agent pathogène est le gonocoque, peut être responsable de salpingites postnatales chez la mère. Les enfants, par transmission verticale, peuvent être infectés lors de l'accouchement, et développer une ophtalmie gonococcique (blennorrhoea neonatorum).

## Pour en savoir plus

**Les infections foetotoxiques:**

- Le virus de la **rubéole** peut, suivant les stades de la grossesse, être responsable d'une fausse couche (avant le premier mois), d'embryopathies (virus contracté entre le 1er et le 3e mois) ou de foetopathies rubéoleuses (après le 3e mois).
- La **toxoplasmose** (causée par un parasite protozoaire) est une affection bénigne pour la mère, mais peut être responsable d'anomalies graves chez le fœtus.
- La **listériose** (due à un bacille gram-positif, le *listeria monocytogenes*) peut être responsable d'avortements, de mort in utero et de septicémie néo-natale due à une contamination transplacentaire ou à des atteintes méningées plus tardives secondaires à la contamination dans les voies génitales lors de l'accouchement.
- Le **cytomégalovirus** est en général responsable d'infections qui restent subcliniques. Il peut néanmoins être responsable d'avortements, de microcéphalie, de retard de croissance. L'infection peut se faire par passage transplacentaire ou au moment de l'accouchement.
- Avec **herpes simplex**, l'accouchement par voie vaginale lors d'une infection active comporte des risques de contamination néonatale importants.
- Le **parvovirus B19** est reconnu comme étant responsable de crises aplastiques in utero.
- Le **bacille de Koch** (*Mycobacterium tuberculosis*), agent de la tuberculose, ne passe pratiquement pas la barrière placentaire.

En outre, le placenta constitue également une barrière incomplète contre les **effets nocifs de certains médicaments**: les antibiotiques et les corticoïdes passent la barrière placentaire. Certaines hormones stéroïdes passent également en fonction de leur taille.

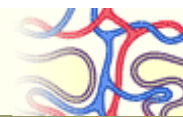
## Pour en savoir plus

Il en est de même pour certains médicaments dont l'effet tératogène est maintenant bien documenté.

La **thalidomide**, responsable notamment de phocomélie (antiémétique prescrit dans les années 60) ainsi que le **Roaccutane**® (acide rétinoïque, traitement courant de l'acné) sont hautement tératogènes.

Les barbituriques, les drogues et l'**alcool** sont à proscrire !

[Page précédente](#) | [Page suivante](#)



## 10.4 Physiologie placentaire

## Rôle du placenta dans les échanges foeto-maternels

- Mécanismes des transferts foeto-maternels
- Fonction respiratoire
- Fonction nutritive et excrétrice
- Placenta et barrière immunologique
- A propos du transfert des protéines
- Fonction protectrice
- **Fonction endocrine**

## Fonction endocrine

Le placenta et plus spécifiquement le ST peut être assimilé à une volumineuse glande endocrine.

**Avant l'implantation**, l'équilibre hormonal est assuré par les hormones ovariennes et pituitaires.

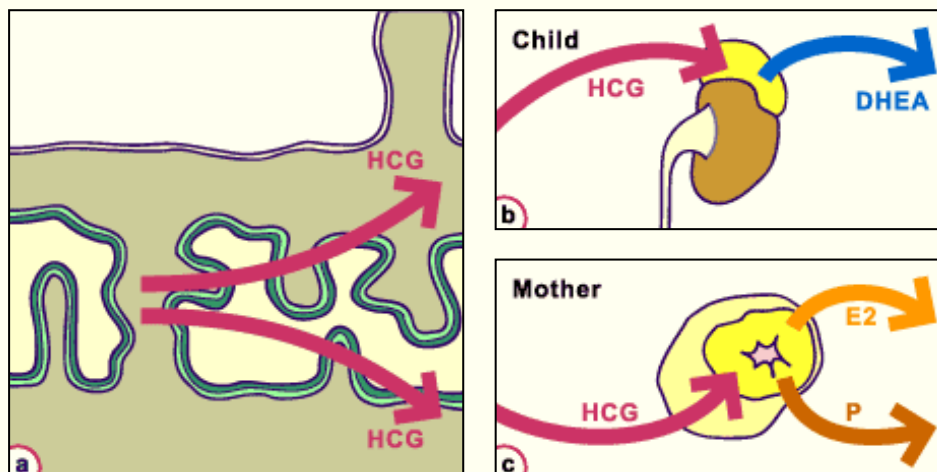
**Au début de la grossesse**, la synthèse d'oestrogènes et de progestérone est assurée par le corps jaune gravidique, maintenu en activité par l'hormone chorionique gonadotrophine humaine (HCG). L'activité du corps jaune diminue progressivement dès la 8e semaine, pour être totalement suppléé par le placenta à la fin du 1e trimestre.

**Pendant la grossesse**, le taux sanguin des différentes hormones chez la mère est régi par l'action combinée des hormones placentaires, gonadiques, hypophysaires et surrénaliennes fœtales.

## Quiz

Quiz 14

Fig. 37 - Placenta glande endocrine



- a placenta  
b surrénale fœtus  
c ovaires - corps jaune gravidique

HCG hormone chorionique gonadotrophine  
E2 oestradiol  
P progestérone  
DHEA dehydroépiandrosterone

## Légende

**Fig. 37**  
Au début de la grossesse le ST produit l'HCG qui agit aussi bien au niveau des surrénales de l'enfant (induit la production de DHEA), que du corps jaune maternel (induit la sécrétion de E2 et P)

## Pour en savoir plus

### Les hormones:

- [la progestérone](#)
- [les oestrogènes](#)
- [la progestérone et les oestrogènes](#)
- [concentrations plasmatiques hormonales au cours de la grossesse](#)

### Les hormones placentaires peptidiques:

- [hormone chorionique gonadotrophine](#)
- [hormone chorionique somatomammotrophique \(HCS\) ou hormone lactogène \(HPL\)](#)

[Début du chapitre](#) | [Page précédente](#) | **[Chapitre suivant](#)**

Module **10**  
Membranes fœtales et placenta

## 10.5 Membranes fœtales, placenta et grossesse gémellaire

- Introduction
- Les jumeaux dizygotes
- Les jumeaux monozygotes
- Clivage incomplet de l'axe embryonnaire

## Introduction

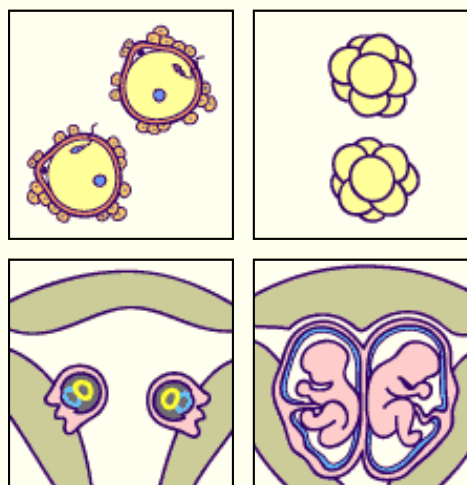
La naissance multiple la plus courante est celle de jumeaux. Chez les jumeaux, la disposition des membranes fœtales varie en fonction du type de jumeaux et, chez les jumeaux monozygotes, selon le moment de la séparation.

## Les jumeaux dizygotes

La variété de jumeaux la plus fréquente est constituée par les jumeaux dizygotes (7 à 11 sur 1'000 naissances), dits encore «jumeaux fraternels» ou «faux jumeaux». Ces jumeaux proviennent de deux ovocytes différents produits au cours du même cycle menstruel et de leur fécondation simultanée par deux spermatozoïdes différents. A ce titre, les deux zygotes ont une constitution génétique totalement différente, au même titre que les autres enfants de la même fratrie et peuvent donc être de même sexe ou de sexe différent.

**Les jumeaux dizygotes** s'implantent séparément et ils développent des membranes indépendantes. Chacun développant son propre placenta, son propre chorion et son propre amnios. Il arrive que les deux placentas soient situés au contact l'un de l'autre et qu'ils fusionnent, de la même manière les chorions peuvent fusionner. Il est alors possible d'observer des anomalies globulaires chez l'un des deux jumeaux, en raison de la fusion des deux placentas rendant possible les échanges entre les deux circulations.

Fig. 38 - Jumeaux dizygotes



## Légende

**Fig. 38**  
Fécondation par deux spermatozoïdes distincts.

## Les jumeaux monozygotes

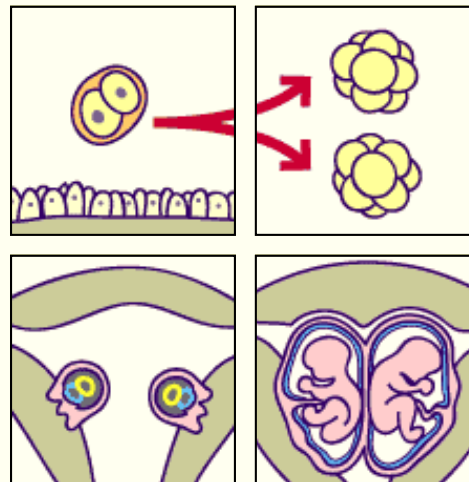
## Quiz

Quiz 06

La deuxième variété de jumeaux, provenant d'un seul oeuf, est celle des jumeaux monozygotes ou «vrais jumeaux». Leur fréquence est de 3 à 4 sur 1'000 naissances. Ils résultent du clivage des blastomères à divers stades du développement.

**A.** Si la séparation survient au cours de la segmentation ◀2▶, au stade de deux blastomères par exemple, les jumeaux monozygotes s'implantent séparément (après disparition de la zone pellucide), à l'instar des dizygotes, et ils ne partagent pas leurs membranes. Chaque jumeau développe son propre placenta, son propre chorion et son propre amnios, à l'instar des dizygotes.

**Fig. 39 - Grossesse gémellaire monozygote di-amniotique dichoriale**

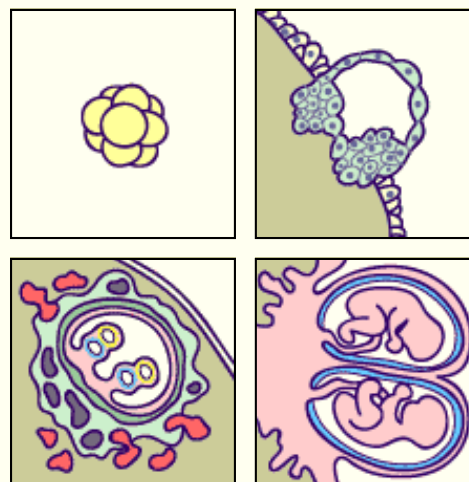


#### Légende

**Fig. 39**  
Fécondation par un seul spermatozoïde. Séparation au stade de la segmentation.

**B.** Dans la majorité des cas, le clivage survient au début du stade de blastocyste ◀3-4▶. Le bouton embryonnaire se divise en deux amas cellulaires internes au sein de la même cavité de segmentation. Les embryons occupent le même chorion et le même placenta, mais ils seront inclus dans des cavités amniotiques séparées.

**Fig. 40 - Grossesse gémellaire monozygote di-amniotique monochoriale**

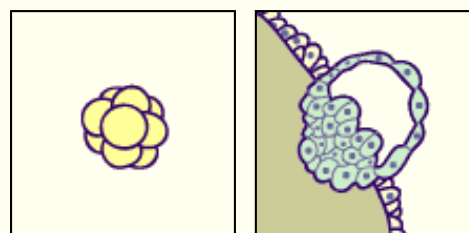


#### Légende

**Fig. 40**  
Fécondation par un seul spermatozoïde. Séparation au stade de blastocyste.

**C.** Enfin, dans de rares cas, la séparation survient au stade didermique, juste avant l'apparition de la ligne primitive ◀5▶. Ce mode de clivage aboutit à la formation de jumeaux ayant un seul placenta, une seule cavité chorionique, et une seule cavité amniotique. En dépit de la présence d'un seul placenta, l'irrigation sanguine de chaque jumeau est en général bien équilibrée. Il arrive toutefois qu'en raison de la présence de larges anastomoses, l'un des deux foetus soit favorisé, ce qui explique la différence de taille chez certains jumeaux.

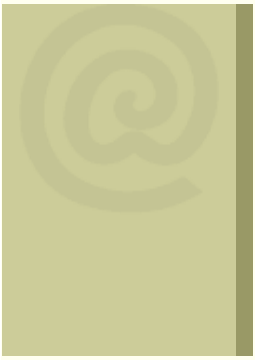
**Fig. 41 - Grossesse gémellaire monozygote mono-amniotique monochoriale**



#### Légende

**Fig. 41**  
Fécondation par un seul spermatozoïde. Séparation au stade didermique.





[Liste des chapitres](#) | [Page suivante](#)



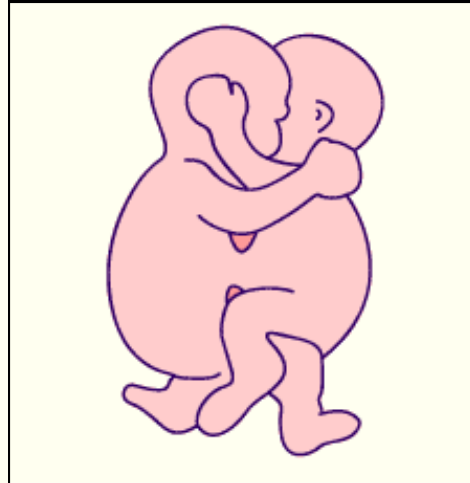
## 10.5 Membranes foetales, placenta et grossesse gémellaire

- [Introduction](#)
- [Les jumeaux dizygotes](#)
- [Les jumeaux monozygotes](#)
- **Clivage incomplet de l'axe embryonnaire**

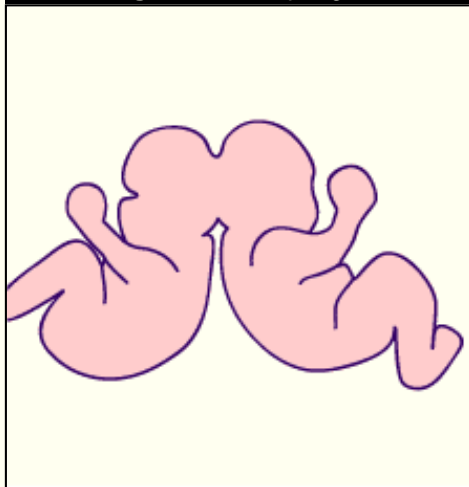
### Clivage incomplet de l'axe embryonnaire

Le clivage de l'embryon à un stade ultérieur du développement peut résulter en un clivage incomplet de l'axe embryonnaire. C'est cette séparation incomplète du disque embryonnaire qui aboutit à la formation de «monstres doubles». Selon le siège et le degré de la non séparation on les classe en [thoracophages](#), craniophages ou pygophages.

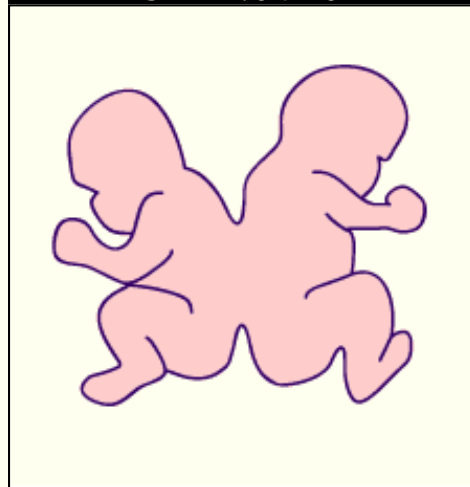
**Fig. 42 - Thoracophage**



**Fig. 43 - Craniophage**



**Fig. 44 - Pygophage**



**Quiz**

[Quiz 07](#)

**Légende**

**Fig. 42-44**  
Les différents types de clivage incomplet de l'axe embryonnaire les plus courants

◀ PAGES ▶

EMBRYOGÉNÈSE

ORGANOGENÈSE

ACCUEIL

ZONE D'ÉCHANGES

RECHERCHER

AIDE

HAUT ▲

Module **10**  
Membranes fœtales et placenta

## 10.6 Le cordon ombilical

- Evolution du cordon ombilical
- Rôle et pathologies du cordon ombilical

## Evolution du cordon ombilical

Le cordon ombilical se constitue lorsque le pédicule embryonnaire, le canal vitellin et le coelome ombilical sont réunis par l'amnios en expansion entre la 4<sup>e</sup> et la 8<sup>e</sup> semaine. En effet, l'augmentation de la production du liquide amniotique et partant de la cavité amniotique, finit par supprimer complètement l'espace chorial. Finalement, lorsque l'amnios entre en contact avec le chorion, les couches de mésoblaste extra-embryonnaire recouvrant les deux membranes fusionnent. Lors de la plicature de l'embryon, l'expansion de l'amnios forme un tube constitué par la membrane amniotique, emprisonnant le pédicule embryonnaire, le coelome ombilical et le canal vitellin.

## Quiz

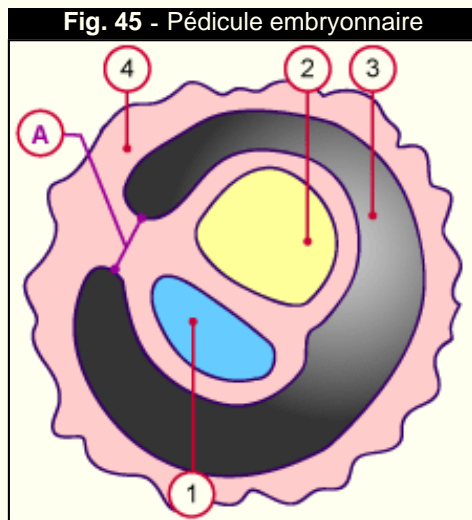
Quiz 22

## Animation

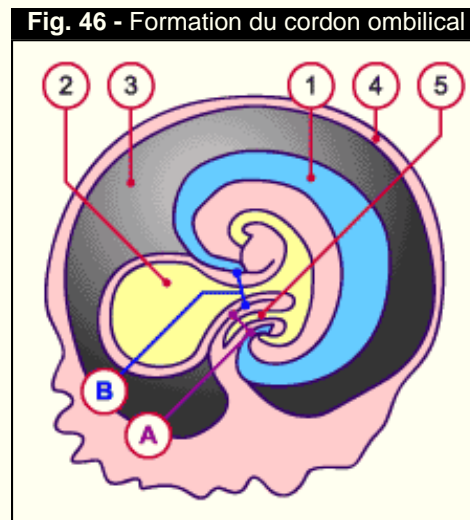
Il s'agit de la même animation, seul la grandeur change.  
[Evolution du disque tridermique jusqu'à la fin de la période embryonnaire](#)  
 706 Kb  
[Evolution du disque tridermique jusqu'à la fin de la période embryonnaire](#)  
 1.3 Mb

## Légende

**Fig. 45**  
Pédicule embryonnaire vers la 3<sup>e</sup> semaine  
**Fig. 46**  
Formation du cordon ombilical vers la 3,5 semaines



**A** pédicule embryonnaire  
**B** pédicule vitellin

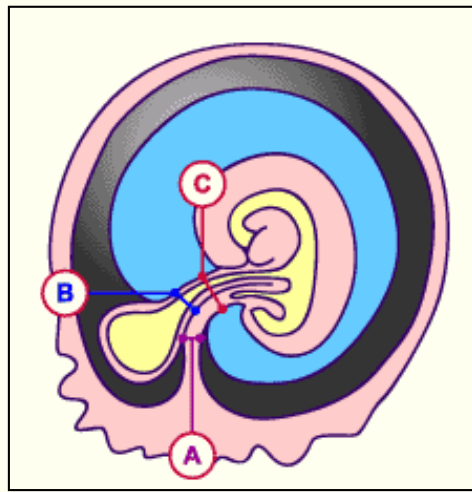


**1** cavité amniotique  
**2** vésicule vitelline  
**3** cavité choriale  
**4** chorion vilieux  
**5** allantoïde

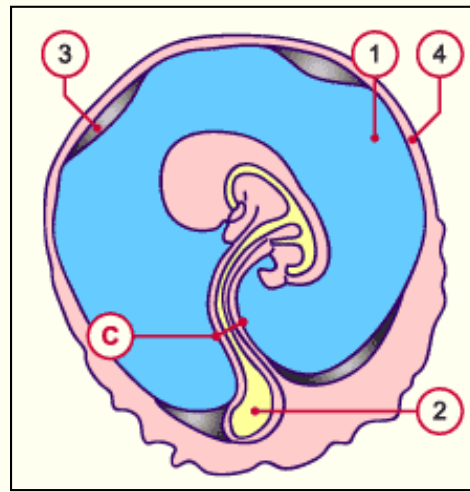
Fig. 47 - Cordon ombilical

Fig. 48 - Vésicule vitelline dans la cavité choriale

## Légende



**A** pédicule embryonnaire  
**B** pédicule vitellin  
**C** cordon ombilical



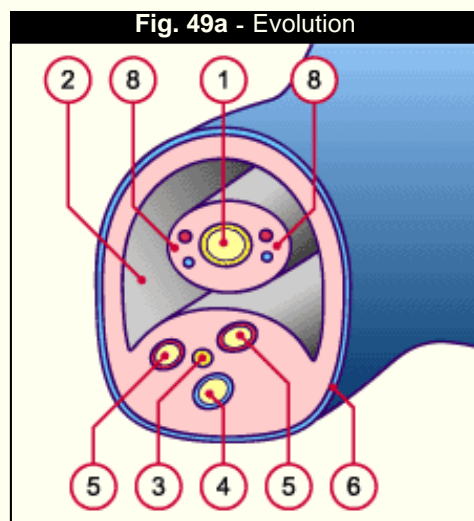
**1** cavité amniotique  
**2** vésicule vitelline  
**3** cavité choriale  
**4** chorion laeve

**Fig. 47**  
Les pédicules embryonnaire et vitellin sont réunis maintenant en un cordon ombilical. L'augmentation de la sécrétion du liquide amniotique, finira par supprimer complètement l'espace chorial, ici en voie de régression.

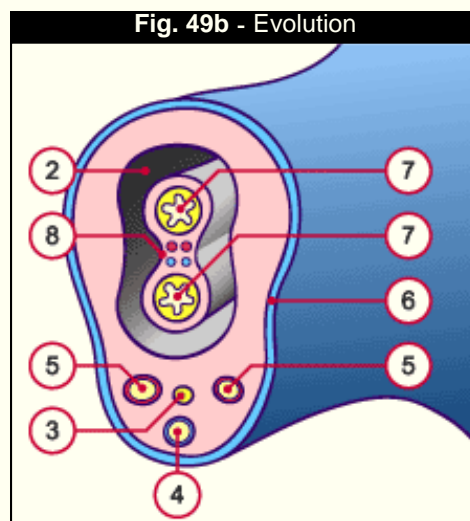
Env. 4,5 semaines  
**Fig. 48**  
Plicature de l'embryon avec expansion de l'amnios formant un tube constitué par la membrane amniotique emprisonnant le pédicule embryonnaire, le canal vitellin, le coelome embryonnaire et les vaisseaux ombilicaux.  
Env. 8 semaines

Le cordon ombilical se présente à ce stade précoce (environ 8 semaines) sous la forme d'un anneau très large et court, dont la structure comprend:

- Le pédicule vitellin avec le canal vitellin qui réunit l'intestin primitif avec la vésicule ombilicale et les vaisseaux vitellins (Vasa omphalomesenterica, 2 artères et 2 veines !). La vésicule ombilicale proprement dite est située dans la cavité choriale (exocoelomique).
- Le pédicule embryonnaire avec l'allantoïde, les vaisseaux ombilicaux (2 artères et 1 veine !). Il passera en position ventrale au cours du développement et va finalement fusionner avec le pédicule vitellin.
- Le coelome ombilical qui fait communiquer le coelome extra-embryonnaire et le coelome intra-embryonnaire.



**1** canal vitellin  
**3** allantoïde  
**4** veine ombilicale  
**5** artères ombilicales  
**6** amnios



**2** coelome externe  
**7** anse intestinale  
**8** vaisseaux vitellins

### Légende

**Fig. 49a**  
Coupe transversale à environ 8 semaines du cordon ombilical primitif

**Fig. 49b**  
Coupe transversale du cordon ombilical primitif avec hernie intestinale physiologique vers le 3e mois

L'évolution va favoriser l'allongement et la réduction des structures.

### **Allongement:**

La cavité amniotique forme une gaine de plus en plus longue au niveau du pédicule embryonnaire vitellin. Le cordon nouvellement formé continue à s'allonger et forme des sinuosités dans la cavité amniotique.

### **Réduction:**

De nombreux éléments dégénèrent au 3e mois. C'est le cas du canal vitellin qui régresse (il peut persister sous la forme du diverticule de Meckel), de la vésicule ombilicale, de l'allantoïde (qui s'oblitère pour former l'ouraque ou ligament ombilical médian chez l'adulte) et de la partie extra-embryonnaire de la circulation vitelline. En outre, les communications inter-coelomiques se collabent et se résorbent. Il ne reste finalement que le pédicule embryonnaire contenant les vaisseaux ombilicaux (**2 artères, 1 veine**), entouré d'une couche d'épithélium amniotique. Le tissu conjonctif (provenant du mésoblaste extra-embryonnaire) du pédicule embryonnaire, se transforme alors en «gelée de Wharton», tissu élastique et résistant protégeant les vaisseaux ombilicaux d'éventuelles pressions.

[Liste des chapitres](#) | [Page suivante](#)

-



## 10.6 Le cordon ombilical

- [Evolution du cordon ombilical](#)
- [Rôle et pathologies du cordon ombilical](#)

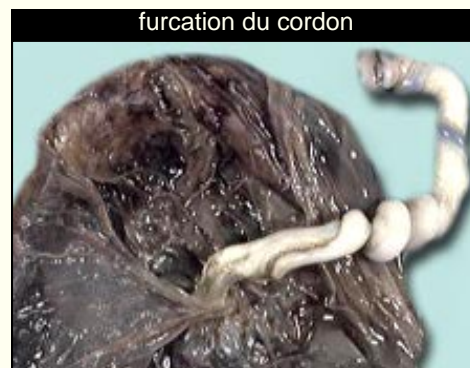
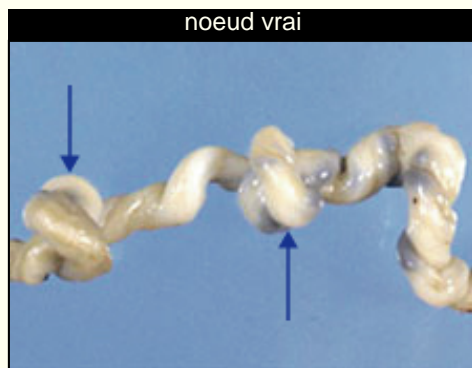
# Rôle et pathologies du cordon ombilical

## Fonction principale

La fonction principale est bien évidemment la circulation foeto-placentaire. Mais comme nous l'avons vu ci-dessus il sert également, de manière transitoire, de lieu de passage et de développement à certaines structures.

## Pathologies du cordon ombilical

La longueur normale du cordon ombilical se situe entre 50 et 60 cm pour un diamètre de 1,5 cm. Il peut être trop court (rarement) ou trop long (plus fréquemment) et peut alors s'enrouler autour du cou ou des épaules, ou encore former un noeud. Il peut également se présenter une troisième complication qui est la procidence du cordon (une partie du cordon ombilical peut se glisser dans la filière génitale au moment de l'accouchement)



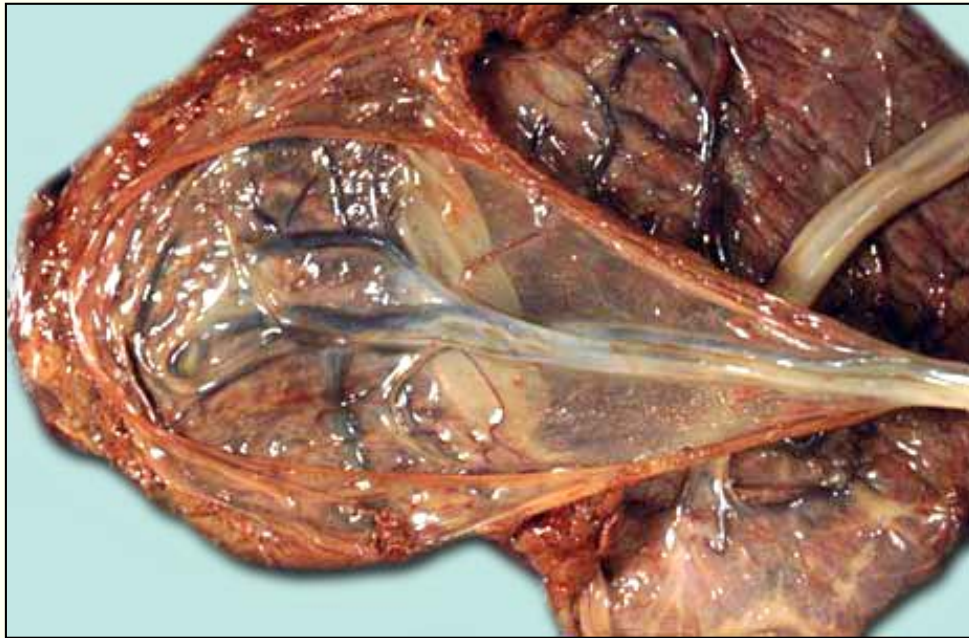
### Légende

Sur l'image de gauche 2 noeuds sont visibles (flèches)  
Sur l'image de droite on voit une séparation des vaisseaux du cordon avant le site d'insertion sur le placenta: «furcation» de l'insertion.

En outre, son implantation peut être anormale soit: marginale, excentrique ou encore vélamenteuse (en dehors du placenta).

### Implantation vélamenteuse

### Légende



Placenta gémellaire avec un cordon à insertion vélamenteuse (gauche) et l'autre cordon à insertion paracentrale (droite) que l'on devine sous l'insertion vélamenteuse

© Institut de pathologie, CHUV, Lausanne

Le cordon ombilical contient normalement deux artères et une veine ombilicale. Chez un nouveau-né sur 200 il existe une seule artère ombilicale et dans 20% des cas ces enfants souffrent d'une malformation cardiaque ou vasculaire.

[Début du chapitre](#) | [Chapitre suivant](#)



## 10.7 Les différents types de placentas

- **Introduction**
- **Forme externe**
- **Interdigitations foeto-maternelles**
- **Couches de la barrière foeto-maternelle**

### Introduction

Le développement du placenta humain est plus facile à comprendre si on a une connaissance préalable des différents types de placenta. Nous nous bornerons ici à l'étude du **placenta hémochorial**, un type caractérisant l'homme ainsi que la plupart des mammifères.

Le placenta se forme là où le chorion entre en contact avec la muqueuse utérine, il reste en contact avec l'embryon par l'intermédiaire du cordon ombilical. La veine, ainsi que les deux artères ombilicales se développent initialement dans le **pédicule embryonnaire**, qui est déplacé ventralement lors de la plicature de l'embryon, et forme avec le canal vitellin, le cordon ombilical. On peut classer ce placenta hémochorial selon différents critères :

- En fonction de sa forme extérieure
- En fonction du type de placentation = enchevêtrement des tissus maternels et fœtaux
- En fonction du nombre de couches séparant le sang maternel du sang fœtal
- En fonction du rapport géométrique des flux sanguins maternels et fœtaux

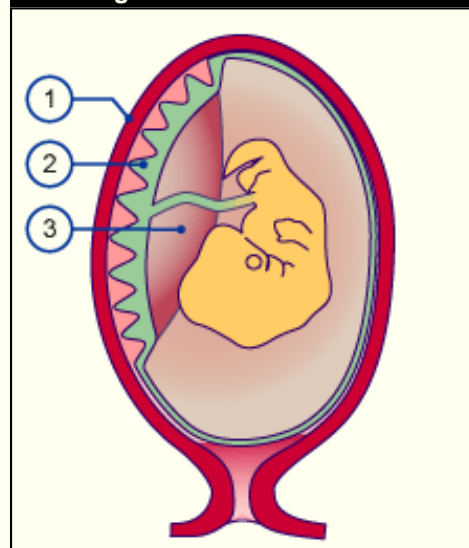
### Forme externe

La surface de contact entre les tissus maternels et fœtaux est notamment indicative de la quantité et de la qualité du transport de substances materno-fœtales, respectivement foeto-maternelles. Un simple contact entre le chorion et la muqueuse n'est à l'évidence pas suffisant pour un échange métabolique satisfaisant, raison pour laquelle on trouve chez tous les mammifères une **augmentation de la surface d'échange** grâce aux **interdigitations** de type variable.

Chez l'homme cette région est généralement restreinte à une surface ronde. On parle pour cette raison de **placenta discoïde**.

Il faut néanmoins ajouter ici que l'échange métabolique ne se limite pas exclusivement au placenta, mais peut également s'étendre au reste du chorion.

Fig. 50 - Placenta discoïdal



- 1 Utérus
- 2 Chorion
- 3 Placenta discoïde

#### Légende

**Fig. 50**  
Dans le cas du placenta humain la zone de contact est limitée en général à une région circulaire.

◀ PAGES ▶

EMBRYO GÉNÈSE

ORGANO GÉNÈSE

ACCUEIL

ZONE D'ÉCHANGES

RECHERCHER

AIDE

HAUT ▲



## Pour en savoir plus

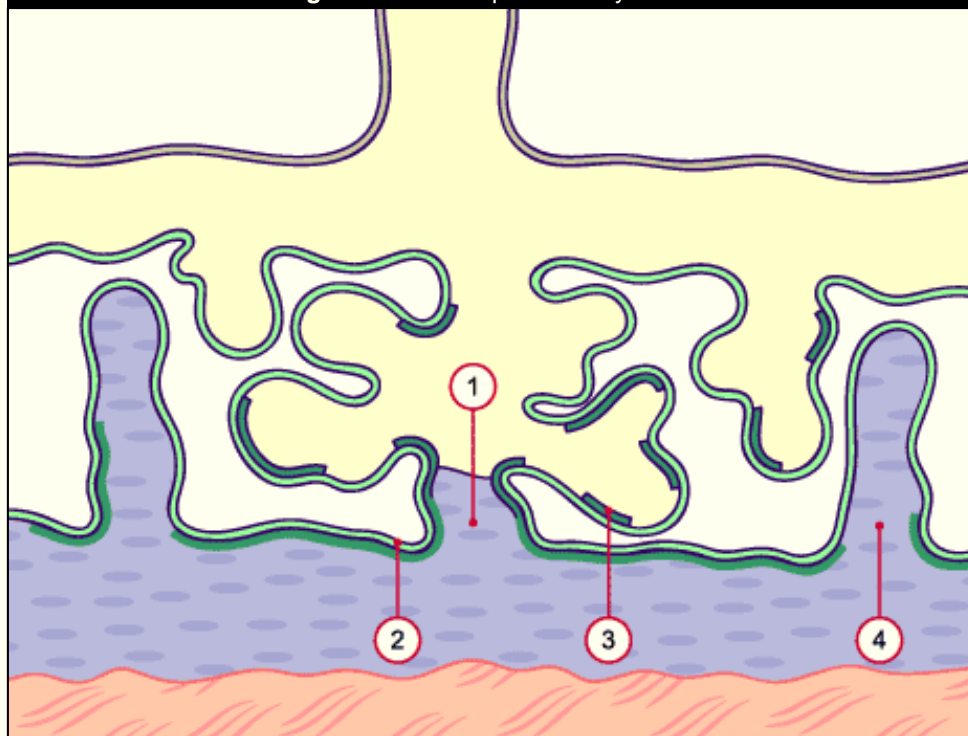
On distingue encore:

- Le placenta diffus chez le porc et le cheval ([image macroscopique](#))
- Le placenta cotylédonaire chez les ruminants ([image macroscopique](#))
- Le placenta zonaire chez les carnivores ([image macroscopique](#))
- Le placenta discoïdal chez l'homme, les rongeurs et les primates ([image macroscopique](#))

## Interdigitations foeto-maternelles

La surface de contact restreinte entre la mère et l'enfant, telle qu'elle se présente en cas de **placenta discoïde**, ne peut être augmentée que par une interdigitation intense. La forme la plus simple est le placenta lamellaire. En présence de placenta lamellaire les plis sont fins, allongés et interdigités. Chez l'homme on est en présence d'un **placenta villositaire**, dont la structure est très complexe en raison de son système d'interdigitations (septa). La section séparant deux septa est appelé **cotylédon**. Toutefois comme dans le cas du placenta humain ces septa divisent incomplètement le placenta, on parle de **placenta pseudo cotylédoné**.

Fig. 51 - Placenta pseudo cotylédoné



- 1 tissu décidual
- 2 syncytiotrophoblaste (ST)
- 3 ilots de cytotrophoblaste
- 4 septum

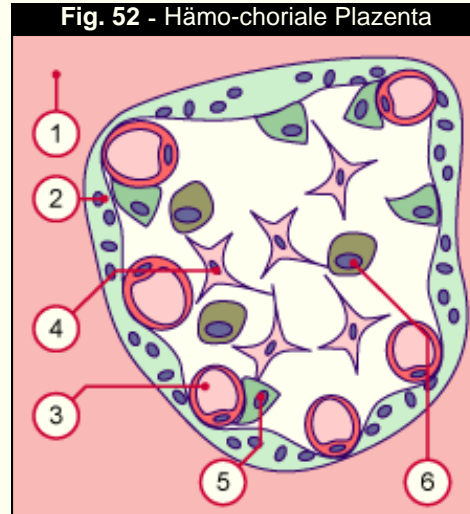
## Légende

Fig. 51

Les cotylédons qui représentent les interdigitations foeto-maternelles, sont incomplètement divisés par les septa. On appelle ce type de placenta pseudocotylédoné

# Couches de la barrière foeto-maternelle

Les **mécanismes d'échange** materno-foetal, respectivement foeto-maternel, tels que diffusion, carrier transport, transport vésiculaire actif sont influencés par l'**épaisseur** des couches tissulaires séparant l'embryon de la mère. Cette barrière tissulaire sera d'autant plus mince que la trophoblaste (chorion foetal) pénétrera de manière invasive dans la muqueuse utérine. Elle constitue la **barrière placentaire**.



- 1 Espace intervilloux
- 2 Syncytiotrophoblaste
- 3 Capillaires foetaux
- 4 Mésenchyme villositaire
- 5 Cytotrophoblaste
- 6 Macrophages de Hofbauer

## Quiz

Quiz 02

## Légende

**Fig. 52**

En présence de placenta hémochorial les villosités délimitées par un syncytium flottent dans le sang maternel.

On distingue de ce fait trois types de placentas :

- le placenta épithélio-chorial (**porc, cheval**)
- le placenta endothélio-chorial (**chien, chat**)
- le placenta hémochorial (**homme, rongeur, primate**)

Du côté foetal sont donc invariablement présents, l'endothélium foetal, le tissu conjonctif villositaire, le trophoblaste. Du côté maternel en revanche, la composition est variable. Soit l'épithélium utérin est intact, soit seul l'endothélium des vaisseaux maternels est intact, soit comme c'est le cas chez l'homme, les deux font défaut.

## Pour en savoir plus

[Placenta épithélio-chorial](#)

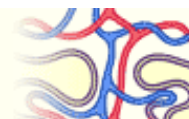
[Placenta endothélio-chorial](#)

### En résumé:

Le placenta humain est **chorio-allantoïdien** (la circulation placentaire chorale est reliée à la circulation foetale allantoïdienne), **hémochorial**, **discoïde**, **pseudo-cotylédonné** (les villosités sont groupées en amas, séparés par des cloisons incomplètes) et **décidual\***.

\* Un placenta qui lors de la délivrance entraîne une partie de la muqueuse utérine est dit décidual (**décidue**),

[Liste des chapitres](#) | [Chapitre suivant](#)



## 10.8 Le liquide amniotique

- Physiologie du liquide amniotique
- Pathologie du liquide amniotique

### Physiologie du liquide amniotique

Le liquide amniotique est **contenu dans** la cavité du même nom. Il entoure l'embryon complètement à partir du 4<sup>e</sup> mois de grossesse. Il absorbe les chocs, prévient l'adhérence de l'embryon à l'amnios et permet les mouvements fœtaux.

Il s'agit d'un liquide clair, aqueux, sécrété par les cellules amniotiques et dérivé du sang maternel. Une partie importante du liquide provient aussi du fœtus (par la peau, le cordon ombilical, les poumons et les reins). Les limites externes de la cavité amniotique sont l'amnios, le chorion et les caduques. Ces annexes placentaires sont les zones d'échanges entre le liquide amniotique et le compartiment maternel.

La **composition** du liquide amniotique est complexe. Il est essentiellement composé d'eau et d'électrolytes (99%), auxquels s'ajoutent le glucose, des lipides issus des poumons du fœtus, des protéines aux activités bactéricides, des cellules épithéliales fœtales desquamées (permettant l'étude précoce du caryotype après amniocentèse). Le **volume** du liquide amniotique varie au cours de la grossesse (20 ml à la 7<sup>e</sup> semaine, 600 mL à la 25<sup>e</sup> semaine, 1000 ml à la 30-34<sup>e</sup> et 800ml à terme). À partir du 5<sup>e</sup> mois environ, le fœtus déglutit son liquide amniotique, à raison d'environ 400ml / jour. À terme, il est renouvelé environ toutes les trois heures, reflétant les échanges importants entre la cavité amniotique et la circulation maternelle.

### Pathologie du liquide amniotique

Les brides amniotiques correspondent à un encerclement et à une constriction par la membrane amniotique de différentes régions du fœtus et sont responsables d'anneaux de constriction, voire d'amputations de membres ou de doigts et de malformations cranio-faciales. L'étiologie de ces brides serait en rapport avec des infections atteignant le fœtus ou les membranes.

Bride amniotique





## 10.9 Pathologies du placenta

- **Anomalies de l'implantation et de forme**
  - [La toxémie gravidique](#)
  - [L'érythroblastose fœtale](#)
  - [Inflammations placentaires](#)
  - [Môle hydatiforme](#)
  - [Le choriocarcinome](#)

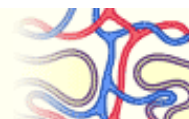
Les pathologies placentaires couvrent un large spectre d'affections diverses, qui vont des anomalies d'implantation et de forme, aux tumeurs et aux infections, en passant par les complications fœtales (érythroblastose fœtale) et maternelles (diabète, toxémie gravidique, éclampsie). Ces pathologies ne seront pas abordées de manière exhaustive dans ce chapitre et pourront être étudiées dans des manuels de pathologie placentaire.

### Anomalies de l'implantation et de forme

**Le placenta praevia** est caractérisé par une insertion basse du placenta (segment inférieur de l'utérus), qui obstrue donc partiellement ou complètement la voie d'expulsion naturelle, constituant un obstacle mécanique à l'accouchement par voie vaginale. C'est une pathologie qui touche 0,5% des femmes. Le placenta praevia constitue un danger de mortalité fœtale, voire maternelle, en raison des hémorragies dues au décollement placentaire prématuré lors des contractions utérines ou de la dilatation du col. On n'en connaît pas les causes, mais la multiparité et les avortements constituent des facteurs favorisants. Plus accessoirement, on constate que les cicatrices et les malformations utérines, les fibromes et la grossesse gémellaire constituent également des facteurs de risque.

**Les grossesses extra-utérines (ectopiques)**, touchent environ une femme sur trois cent. Elles sont dues à une implantation de l'embryon ailleurs que dans la cavité utérine. La localisation la plus fréquente est [tubaire](#) (environ 85%), mais il arrive que l'ovaire, la cavité abdominale, ou la partie intra-utérine des trompes de Fallope en soient la cible. L'explication de ces nidations ectopiques est peut être un retard de la captation de l'ovule ou le ralentissement de la migration de l'oeuf. Il existe des causes anatomiques telles que des malformations des trompes et des sténoses inflammatoires. On peut également évoquer des facteurs fonctionnels (chirurgie conservatrice des trompes, port d'un stérilet).

**Les anomalies de forme concernent essentiellement l'insertion du cordon ombilical.** Celle-ci peut être notamment [véloamniotique](#), marginale ou excentrique ([voir cordon ombilical](#)). Il existe en outre des malformations du placenta lui-même, qui peut être plurilobé (bi ou trilobé), ou avoir des lobes accessoires (dupliqué ou tripliqué). Enfin, le placenta succenturié présente de petits lobes placentaires accessoires complètement séparés du corps principal du placenta.



## 10.9 Pathologies du placenta

- Anomalies de l'implantation et de forme
- **La toxémie gravidique**
- L'érythroblastose fœtale
- Inflammations placentaires
- Môle hydatiforme
- Le choriocarcinome

### La toxémie gravidique (gestose)

Il s'agit d'une affection du placenta qui se manifeste en une hypertension artérielle ! La toxémie gravidique survient en général chez les primipares au 3e trimestre de la grossesse et se caractérise par la triade œdèmes, hypertension, protéinurie à laquelle peut s'ajouter une coagulopathie de consommation, une rétention hydrosodée, une hyperreflexie (pré-éclampsie) et, en l'absence de traitement, des convulsions (éclampsie).

On distingue globalement **trois variétés de gestoses**:

- la gestose vraie, qui survient chez la primipare jeune au cours du troisième trimestre
- la gestose surajoutée (multipares ayant une maladie hypertensive essentielle ou des lésions rénales)
- la gestose récidivante (en général la manifestation d'une tare vasculaire ou rénale).

Le point commun évolutif est le risque de complications graves telles que l'éclampsie, l'hématome rétroplacentaire ou la mort du fœtus in utero.

#### Pour en savoir plus

##### Rappel physiologique:

Au cours de la grossesse le flux plasmatique rénal, ainsi que la fonction glomérulaire, augmentent de 30 à 50%. La pression artérielle systolique et diastolique s'abaisse en général de 10 à 15 mmHg par rapport aux valeurs prégravidiques. En effet, la vasodilatation des territoires utérin, rénal et cutané, la libération de prostaglandines vasodilatatrices par l'unité foeto-placentaire et la diminution de la sensibilité des artéoles à l'angiotensine II jouent un rôle dans la baisse de la tension artérielle pendant la grossesse.

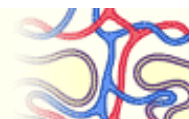
Il est donc anormal d'avoir une pression artérielle diastolique supérieure à 85 mmHg au troisième trimestre.

L'augmentation de la tension artérielle au cours de la grossesse est cependant une complication courante et potentiellement dangereuse. Une pression supérieure à 140/90 mmHg est considérée comme pathologique.

##### Eclampsie: mécanismes pathogéniques

La pathogénie reste encore discutée. La lésion de base semble toutefois être l'ischémie utéro-placentaire.

Différentes circonstances favorisantes sont évoquées, notamment la surdistension utérine en cas de gémellité, des lésions vasculaires liées au diabète, ou encore une hypoxie villositaire (môle). On incrimine également des anomalies de la coagulation, des facteurs hormonaux, éventuellement un processus immunologique.



## 10.9 Pathologies du placenta

- Anomalies de l'implantation et de forme
- La toxémie gravidique
- **L'érythroblastose foetale**
- **Inflammations placentaires**
- Môle hydatiforme
- Le choriocarcinome

### L'érythroblastose foetale

**L'incompatibilité sanguine foeto-maternelle illustre le passage d'anticorps transplacentaires.**

De faibles quantités de sang foetal peuvent pénétrer dans la circulation maternelle par l'intermédiaire de petites lésions au niveau des vaisseaux placentaires, ou lors d'hémorragies de la délivrance. La contamination par des hématies peut également se faire lors d'une fausse couche ou de transfusions préalables. Si les érythrocytes foetaux sont Rh+ et que la mère est Rh-, la transudation de sang foetal dans la circulation maternelle peut stimuler la fabrication d'anticorps anti-Rh+ (agglutinines anti-D, de type IgM puis IgG).

Lors de grossesse subséquente, les anticorps IgG, présents dans la circulation maternelle peuvent traverser la barrière placentaire et coloniser le sang foetal. Si le foetus est Rh +, l'anticorps se fixe sur les membranes des hématies et les détruit (hémolyse).

Cette éventualité survient lors d'environ 5% des grossesses de couples mère Rh-/père Rh+.

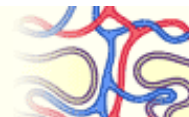
La destruction des globules rouges est responsable de la maladie hémolytique (érythroblastose foetale) du nouveau-né qui associe:

- anémie (à cause de l'hémolyse)
- splénomégalie (lieu de phagocytose des hématies lysées)
- hépatomégalie (hématopoïèse intense pour compenser l'hémolyse)
- ictère (transformation de hémoglobine des hématies lysées en bilirubine).

La recherche systématique d'anti-corps anti-Rh chez les femmes à risque permet de prévenir cette immunisation materno-foetale. Lorsqu'un nouveau-né est Rh+ (déterminé à la naissance), on injecte aux mères Rh- des agglutinines anti-D qui neutralisent les hématies foetales présentes dans la circulation maternelle. Il faut savoir que l'immunisation foeto-maternelle peut survenir avec d'autres systèmes de groupes sanguin, notamment ABO.

### Inflammations placentaires

Des infections bactériennes peuvent survenir au niveau du placenta (placentite) et au niveau des membranes foetales (chorioamionite). Ces infections se font en général par voie ascendante lors de la rupture prématurée des membranes. Très rarement cette infection pourra se faire par voie sanguine, alors que les membranes foetales sont intactes. La syphilis constituait à l'époque une cause courante d'infection placentaire, quant à la tuberculose placentaire, elle était presque invariablement causée par une tuberculose miliaire hémotogène.



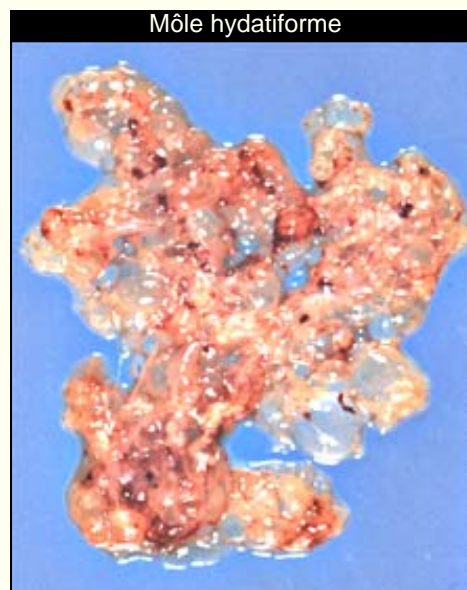
## 10.9 Pathologies du placenta

- Anomalies de l'implantation et de forme
- La toxémie gravidique
- L'érythroblastose fœtale
- Inflammations placentaires
- **Môle hydatiforme**
- Le choriocarcinome

### Môle hydatiforme

La grossesse molaire correspond à la dégénérescence kystique des villosités choriales.

**Macroscopiquement**, la môle présente un aspect de vésicules translucides agglomérées, reliées par des filaments ténus, et supportées par un noyau charnu central.



© Institut de pathologie, CHUV, Lausanne

**Microscopiquement**, la dégénérescence des villosités comporte: une absence de vascularisation, une prolifération du trophoblaste (du CT - cellules de Langhans - et du ST) et une dystrophie du tissu conjonctif avec oedème du stroma.

**Cliniquement**, les femmes présentent des hémorragies spontanées, et des signes «toxiques», caractérisés par des vomissements importants, des signes rénaux (oedèmes, protéinurie, hypertension), et des signes d'atteinte hépatique légère (subictère)

Il existe deux types de môles hydatiformes:

- la môle hydatiforme complète
- la môle hydatiforme partielle

**La môle hydatiforme complète** est une grossesse sans embryon.

Dans une grossesse normale, l'embryoblaste est à l'origine de l'embryon et le trophoblaste forme le placenta. Dans 0.1 à 0.5% des grossesses, le fœtus peut être inexistant et le fruit de la conception réduit aux seules membranes placentaires. Comme la circulation foetale drainant les fluides maternels récupérés est inexistante, les villosités placentaires d'une môle complète sont turgescentes et vésiculeuses et ressemblent à des grappes de raisin. Il n'y a pas de trace d'un embryon. Les môles hydatiformes complètes avortent en général au début de la grossesse et s'accompagnent, lorsqu'elles persistent, de symptômes maternels tels que hypertension, oedèmes et saignements vaginaux. Tout comme le trophoblaste normal, les môles secrètent des quantités importantes d'hormones gonadotropes. Ce sont leurs taux plasmatiques anormalement élevés qui permettent précisément de diagnostiquer ces môles. Le diagnostic sera toutefois étayé par une analyse cytogénétique.

L'analyse chromosomique montre que les cellules des môles complètes ont un caryotype diploïde normal mais que tous les chromosomes proviennent du père. Ces situations peuvent se produire, soit par fécondation dispermique (deux spermatozoïdes fécondent un ovocyte dépourvu de noyau) et les deux pronucléus mâles fusionnent alors pour constituer un noyau diploïde; soit lors de la fécondation monospermique (un seul spermatozoïde pénètre dans un ovule où il manque le pronucléus femelle), un noyau diploïde sera ainsi obtenu suite à une première division mitotique. Les caryotypes des môles issues d'une fécondation dispermique peuvent être soit XX ou XY, en revanche, lors de fécondation monospermique tous les caryotypes sont XX, étant donné que les zygotes YY ne possèdent pas les gènes essentiels localisés sur le chromosome X et que leur développement est par conséquent impossible. L'examen des caryotypes montre que la plupart des môles hydatiformes sont XX, ce qui indique que la fécondation monospermique est la plus fréquente.

Contrairement aux môles hydatiformes complètes, **les môles hydatiformes partielles** sont triploïdes, avec une ébauche de développement embryonnaire, dont témoigne après l'expulsion, la présence d'érythroblastes nucléées embryonnaires indiquant qu'il y a eu un embryon et dans de très rares cas, un fœtus anormal pourra même naître. Les villosités choriales turgescentes sont présentes par endroits et les symptômes cliniques classiques cités ci-dessus également, mais moins accusés. L'avortement spontané est en général plus tardif (4 à 6 mois).

Le caryotype indique que les fruits de ces conceptions sont triploïdes avec deux lots de chromosomes paternels formant des groupes (XXX, XXY ou XYY). Les recherches ont montré que ces môles sont issues de la fécondation d'un ovocyte contenant un pronucléus femelle par deux spermatozoïdes, ou par un spermatozoïde diploïde.

## Le choriocarcinome

Les môles hydatiformes peuvent être à l'origine d'un choriocarcinome, qui est une tumeur épithéliale maligne dérivant des cellules trophoblastiques.

En effet, une maladie trophoblastique, au cours de laquelle du tissu trophoblastique résiduel prolifère de manière tumorale, peut se développer après IVG ou avortement spontané. Cette prolifération reste en général bénigne lorsqu'elle se développe à partir d'une môle partielle. En revanche, lorsqu'elle se développe à partir d'une môle complète elle devient maligne formant, soit une môle invasive, soit un choriocarcinome.

### Commentaire

[Schéma concernant la môle hydatiforme complète](#)

### Commentaire

[Schéma concernant la môle hydatiforme partielle](#)

### Pour en savoir plus

[Macroscopie d'un choriocarcinome](#)



Module **10**  
Membranes fœtales et placenta

## 10.10 Quiz

## Apprenez en jouant !

Les quiz vous permettent de tester vos connaissances de manière ludique. Ils vous aident à mettre le doigt sur des détails qui ont pu vous échapper ou sur des processus que vous n'aviez peut-être pas totalement saisi.

Pour «mettre à jour» vos connaissances, suivez les liens [Répétition théorie](#) en regard des quiz. Ils vous mèneront directement aux pages utiles.

Les quiz ne remplacent pas l'étude sérieuse de tous les chapitres de ce module ;-)

## Attention

Pour faire les quiz, vous devez impérativement disposer du plugin **Flash 6**.  
A défaut: v. [Aide/téléchargements](#)

<b>Quiz 01:</b> <a href="#">Etapas de l'implantation</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 02:</b> <a href="#">Les différents types de placentas</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 03:</b> <a href="#">Villosités placentaires</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 04:</b> <a href="#">Représentation du placenta vers le 4e mois en section sagittale</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 05:</b> <a href="#">Les caduques</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 06:</b> <a href="#">Les jumeaux monozygotes</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 07:</b> <a href="#">Clivage incomplet de l'axe embryonnaire</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 08:</b> <a href="#">Morula</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 09:</b> <a href="#">Syncytiotrophoblaste</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 10:</b> <a href="#">Membrane de Heuser</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 11:</b> <a href="#">Villosité placentaire secondaire</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 12:</b> <a href="#">Composants d'origine foetale</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 13:</b> <a href="#">Jonction des tissus maternels et foetaux</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 14:</b> <a href="#">Fonction endocrine</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 16:</b> <a href="#">Coque cytotrophoblastique</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 17:</b> <a href="#">Fonction respiratoire</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 18:</b> <a href="#">Barrière immunologique</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 19:</b> <a href="#">Blastocyste</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 20:</b> <a href="#">Vésicule vitelline secondaire</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>
<b>Quiz 21:</b> <a href="#">Circulation placentaire</a>	<a href="#">Répétition théorie</a>

**Quiz 22:** [Cordon ombilical](#)

**Quiz 23:** [Evolution des villosités](#)

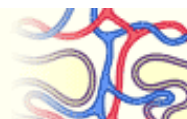
**Quiz 24:** [Grossesse gémellaire](#)

[Répétition théorie](#)

[Répétition théorie](#)

[Répétition théorie](#)

[Liste des chapitres](#) | **[Chapitre suivant](#)**



## 10.11 Résumé

Ce module décrit la structure et la différenciation des tissus qui constituent les membranes fœtales et le placenta, depuis l'implantation du blastocyste dans la paroi utérine jusqu'à la fin du développement intrautérin.

Le **développement** (10.1) des enveloppes extra-embryonnaires commence au moment de la différenciation des cellules du **blastocyste** en **embryoblaste** et **trophoblaste**, une partie du premier constituant le futur embryon, le reste des deux composants contribuant à la formation des annexes ◀2▶.

La **formation du placenta** (10.2) est induite par le blastocyste logé dans l'endomètre qui provoque la réaction déciduale ◀5a▶ de la paroi utérine. Cette **transformation de la muqueuse utérine** est dépendante de la stimulation d'hormones sécrétées par le placenta et l'ovaire. La différenciation du placenta commence par la formation de **lacunes vasculaires** ◀5b▶ qui sont alimentées par le sang maternel déversé par les artères spiralées. La circulation foeto-placentaire commence à être fonctionnelle vers la 3ème semaine de gestation lorsque les vaisseaux fœtaux font communiquer le placenta avec les tissus du corps de l'embryon. Le **développement du placenta** continue pendant toute la gestation pour s'adapter aux besoins métaboliques de l'embryon en croissance (**évolution des villosités**).

Chez l'homme le placenta est hémochorial, discoïde, pseudo-cotylédoné décidual, et chorio-allantoïdien.

La **circulation placentaire** (10.3) se divise en deux circulations distinctes, la **circulation fœtale** et la **circulation maternelle**, qui sont séparées par la **barrière placentaire**. Cette barrière contrôle les **échanges métaboliques** entre l'embryon et la mère (10.4). De plus le placenta remplit d'autres fonctions physiologiques (p.ex. endocrine) importantes pour un développement normal de la gestation.

Le développement des membranes fœtales subit des modifications lors des **grossesses multiples** (différence entre jumeaux dizygotes et monozygotes) (10.5).

Le **cordon ombilical** (10.6) se développe à partir du pédicule embryonnaire. Avec l'évolution de la cavité amniotique, le cordon est entouré de l'épithélium de cette cavité, et à terme ne contient plus que les artères et la veine ombilicale enrobées dans le tissu conjonctif dérivé du mésoblaste extra-embryonnaire. Le cordon ombilical s'allonge avec le développement de l'embryon qui flotte dans la cavité amniotique. Cette dernière est remplie par le **liquide amniotique** (10.8) qui remplit des fonctions mécaniques et d'échanges entre le fœtus et la circulation maternelle. Des brides de la membrane amniotique peuvent provoquer des malformations fœtales.

Parmi les **pathologies** variées qui affectent le développement du placenta, quelques-unes sont décrites car elles sont directement en relation avec des anomalies de structure ou de fonction décrites dans ce module (10.9) Ce sont des complications soit d'origine fœtale (**érythroblastose fœtale**, **choriocarcinome**, **môle hydatiforme**) ou maternelle (**toxémie gravidique**, éclampsie, diabète). D'autre part, certaines anomalies sont liées à des localisations anormales du site de nidation (**grossesses ectopiques**) et du développement du placenta (**placenta praevia**), ou de l'insertion du cordon ombilical sur le placenta (**insertion marginale ou excentrique**). Toutes ces anomalies conduisent soit à un développement anormal du fœtus, à une fausse couche ou un avortement.



## 10.12 Bibliographie

1. Human Embryology and Developmental Biology, Bruce M. Carlson, Mosby, 1994
2. Développement précoce chez l'humain, M. Catala, Masson, 2000
3. Atlas de poche d'Embryologie, Ulrich Drews, Médecine-Sciences Flammarion, 2e triage 1998
4. Embryologie humaine, James D. Fix et Ronald W. Dudek, Editions Pradel ; 1998
5. Biologie du développement et de la reproduction, Edouard Ghanassia et Virigine Procureur, Editions Estem 1999
6. Basic Histology, L. Carlos Junqueira, Lange - 8th edition, 1995
7. Human Microscopic Anatomy, R.V. Krstic, Springer Verlag, 1997
8. Embryologie médicale, Jan Langman, Editions Pradel - 6e édition, 1996
9. Embryologie Humaine, William J. Larsen, De Boeck Université, 1996
10. L'embryologie à colorier, George Matsumura et Marjorie A. England, Maloine, 1993
11. The Developing Human - Clinical Oriented Embryology, Keith L. Moore et T.V. N Persaud, W.B. Saunders Company 6th Edition 1998
12. The Ciba Collection of medical illustrations, vol 2 Reproductive System. Frank H. Netter, 4th printing, 1970
13. Atlas de poche de Génétique, Eberhard Passarge, Médecine-Sciences Flammarion, 2e triage 1997
14. Wheather's Functional Histology, B. Young and J. W. Heath, Churchill Livingstone, 4th Edition, 2000
15. Human Embryologie, K.V. Hinrichsen p190 Springer Verlag 1993
16. The fibrinoids of the human placenta: origin, composition and functional relevance. Kaufmann P, Huppertz B, Frank HG. Anat Anz. 1996 Dec ; 178 (6):485-501. Review.
17. The development of the placental lobular pattern in the human. Review and reinterpretation of the material. Obstet Gynecol. 1977 Jun ;49(6):728-32. Review.

Liste des chapitres \_