

Tutorat Lyon Est

Année Universitaire 2023 – 2024

Unité d'Enseignement spé UFP

Annales spé maieutique 2022-2023

Correction détaillée

Cloé HILDEBRANDT
Solène ROPERT

Correction rapide

<u>Questions</u>	<u>Réponses</u>
1	BD
2	BC
3	AD
4	BCE
5	ACD
6	CDE
7	CE
8	BD
9	ACDE

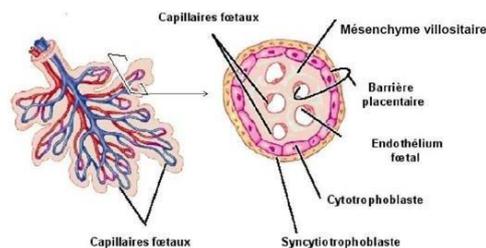
Question 1 – Placenta au cours du 1^{er} mois : BD

Concernant le placenta humain au cours du 1^{er} mois du développement, quelle(s) est (sont) la(es) réponse(s) juste(s) ?

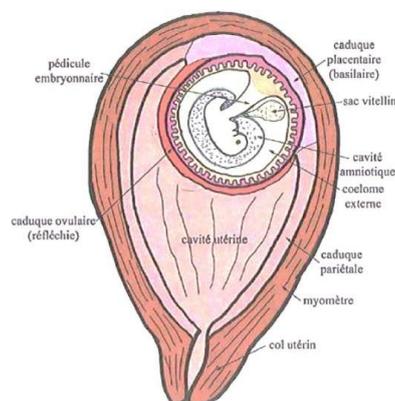
- A. Il est dit « hémochorial » parce que les lacunes du syncytiotrophoblaste ne contiennent pas de sang maternel à ce stade.
- B. La barrière placentaire comprend à ce stade 4 éléments.
- C. La caduque ovulaire est située au niveau du pédicule embryonnaire.
- D. La juxtaposition entre les circulations choriales et embryonnaires a lieu vers J22-J23.
- E. L'épaisseur de la barrière placentaire va augmenter jusqu'à terme.

A FAUX Au 1^{er} mois de DE, le placenta est bien **hémochorial**, mais c'est justement parce que les lacunes du SCT contiennent du sang maternel, et ce, dès la période avilleuse (J11-J13).

B VRAI La période villose se déroule au cours de la 3^{ème} semaine, on est donc bien toujours dans le 1^{er} mois de DE. Plus particulièrement, les villosités tertiaires se mettent en place entre J18 et J20, donc bien pendant le 1^{er} mois. Or c'est avec les villosités tertiaires qu'on a vraiment la formation de la barrière placentaire, avec ses quatre éléments (de l'extérieur vers l'intérieur) : SCT, CT, mésenchyme villositaire, endothélium du vaisseau villositaire.



C FAUX A la fin du 1^{er} mois, la réaction déciduale forme 3 caduques. Donc, déjà, il n'y avait pas de piège quant à la temporalité : au 1^{er} mois, on a bien la caduque ovulaire. MAIS il y a un piège quant à sa localisation. En effet, c'est la caduque **placentaire** qui est située au niveau du pédicule embryonnaire (et plus largement, en regard du futur placenta). La caduque **ovulaire**, elle, entoure l'ensemble embryon + CA + coelome externe, sur toute la partie libre. C'est pour ça qu'on l'appelle aussi caduque "réfléchie".

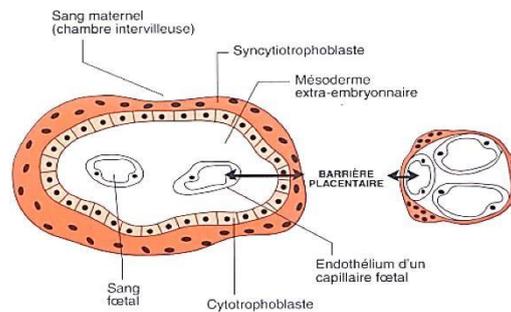


D VRAI C'est du cours. Juste après la formation des villosités tertiaires et des vaisseaux villositaires, à J18-J20, on a la connexion de ces nouveaux vaisseaux avec ceux de l'embryon, à J22-J23 = connexion entre la circulation choriale (vaisseaux villositaires) et embryonnaire. Attention les vaisseaux villositaires sont **premièrement** formés (J18-20),

puis, **dans un second temps** (J22-23), raccordés aux vaisseaux embryonnaires, ce sont deux étapes successives, pas simultanées !

E FAUX Au cours de la grossesse, le CT s'amenuise progressivement, ce qui a 2 conséquences :

- La barrière placentaire se retrouve ainsi constituée de seulement **3 éléments** (SCT, mésenchyme, endothélium vasculaire) ;
- Son **épaisseur** diminue : elle passe ainsi de 50 μm au premier trimestre à quelques micromètres (3 à 6 μm) au troisième.



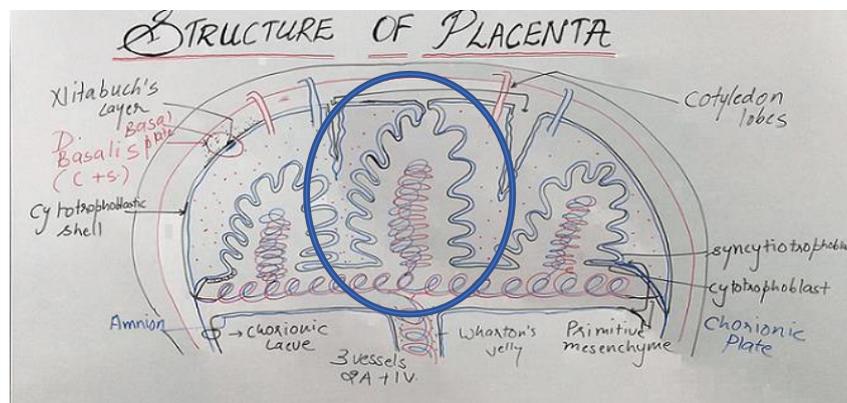
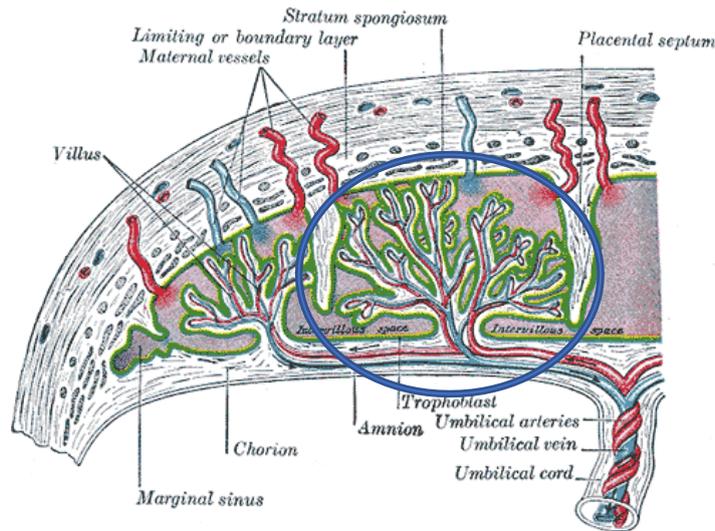
Question 2 – Evolution du placenta au-delà du 1^{er} mois : BC

Concernant l'évolution du placenta au-delà du 1^{er} mois, quelle(s) est (sont) la(es) réponse(s) juste(s) ?

- Les villosités régressent au niveau de la caduque placentaire.
- Il y a autant de cotylédons que de troncs villositaires.
- Au début du 3^{ème} mois, le coelome extra-embryonnaire n'existe plus que sous la forme de reliquat.
- Aucun facteur ne modifie le débit utéro placentaire.
- L'afflux de sang maternel dans la chambre intervillieuse est inférieur à 300mL/min en fin de grossesse du fait de la diminution des résistances vasculaires.

A FAUX C'est le contraire : elles régressent au niveau de la caduque ovulaire, et se condensent au niveau de la caduque placentaire. C'est un peu logique : la caduque placentaire se situe là où on aura le futur placenta, or les villosités, qui vont s'organiser en cotylédons, font partie intégrante du placenta, donc il ne faut pas qu'elles régressent à cet endroit-là.

B VRAI Chaque unité (réseau villositaire en forme d'arbre) correspond à un cotylédon.



Schémas trouvés sur internet, donc pas à apprendre ! Ce qu'il faut surtout comprendre, c'est que l'unité entourée en bleu et qui forme un arbre, correspond à 1 tronc/arbre/réseau villositaire = 1 cotylédon. Entre 2 cotylédons, on a l'espace intervilloux (en rouge sur le 1^{er} schéma, en pointillés sur le 2^{ème}).

C VRAI Progressivement au cours du 1^{er} trimestre, on a une expansion de la cavité amniotique aux dépens du cœlome externe. Ainsi, le cœlome extra-embryonnaire devient virtuel à la fin du **2ème mois**. Plus tard, de la fin du **3ème mois** au début du **4ème mois**, on aura la fusion du chorion (membrane maternelle) et de la caduque pariétale = amnios (membrane fœtale).

D FAUX Il y a plein de facteurs qui peuvent modifier le débit utéro-placentaire. Ils sont pathologiques. Ça peut être : pathologie maternelle, nicotine, caféine, exercice physique intense...

E FAUX Il y a bien une diminution des résistances vasculaires au fil de la grossesse, ce qui permet une augmentation progressive du débit dans la CIV, en réponse à l'augmentation des besoins du fœtus. Ainsi, le débit dans la CIV au troisième trimestre est compris entre **600 et 800 mL/min** (donc pas 300).

Question 3 – Hématies fœtales : AD

Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) concernant les hématies fœtales à 28 semaines de grossesse dans des conditions normales ?

- A. Elles circulent dans les villosités choriales uniquement.

- B. Elles sont en contact avec les hématies maternelles.
- C. Elles sont nombreuses dans la chambre intervillieuse.
- D. Elles contiennent une hémoglobine à forte affinité pour l'oxygène.
- E. Elles proviennent toutes des îlots de Wolff et Pander.

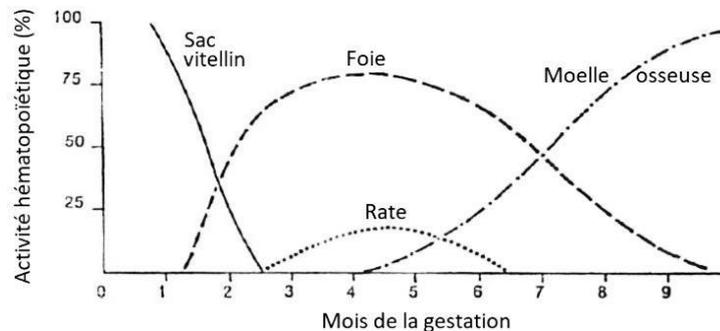
A VRAI Dans les vaisseaux villositaires plus précisément.

B FAUX Les hématies (fœtales comme maternelles) ne passent pas la barrière placentaire. Donc on a : hématies fœtales dans les vaisseaux villositaires / hématies maternelles dans la chambre intervillieuse.

C FAUX Cf B : hématies fœtales dans les vaisseaux villositaires ! Ce sont les maternelles dans la CIV.

D VRAI Les hématies fœtales contiennent de l'hémoglobine F (H_gF). Elle présente effectivement une plus forte affinité pour l'oxygène. L'hémoglobine adulte (H_gA) n'apparaît qu'en post-natal, donc à 28 semaines, on a toujours bien cette H_gF.

E FAUX A partir du **7^{ème} mois** (7 x 4 = 28 semaines), la **moelle osseuse** devient le principal organe hématopoïétique et érythropoïétique. Donc pas les îlots de **Wolff et Pander** (1^{er} trimestre). Rappel : T1 = W&P ; T2 = foie et rate ; T3 = MO.



Question 4 – Transport d'oxygène chez le fœtus : BCE

Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) concernant le transport de l'oxygène chez le fœtus ?

- A. L'oxygène lié à l'hémoglobine F est plus rapidement disponible pour les tissus fœtaux que l'oxygène plasmatique.
- B. La liaison de l'oxygène à l'hémoglobine F diminue en cas d'acidification du sang.
- C. L'oxygène lié à l'hémoglobine F est quantifié en pourcentage de saturation.
- D. Il nécessite de l'ATP.
- E. La pression partielle en CO₂ du plasma influe sur la force de la liaison avec l'hémoglobine F.

A FAUX C'est l'inverse ! C'est l'oxygène plasmatique qui est la forme rapidement disponible pour les tissus, et la forme liée à l'hémoglobine des GR est la forme de réserve, qui pourra être libéré dans le sang en cas de diminution de la pO₂.

B VRAI La PCO₂ et le pH influencent la force de liaison de l'O₂ à l'hémoglobine : c'est l'effet Bohr. Si PCO₂ ↗ ou pH ↘, alors affinité O₂/H_g ↘. On pourra donc libérer l'O₂ pour le rendre disponible aux tissus.

C VRAI C'est pareil que chez l'adulte : 50 % SaO₂ = 50% de toute notre hémoglobine est liée à de l'O₂. C'est notre part d'hémoglobine saturée sur l'ensemble de l'hémoglobine.

D FAUX Le transfert d'oxygène de la mère vers l'enfant se fait par **diffusion passive**, donc ne nécessite pas d'ATP. Cette diffusion passive est permise par la désaturation relative en oxygène du sang fœtal par rapport au sang maternel, qui crée un gradient de concentration.

E VRAI Cf item B.

Question 5 – Liquide amniotique : ACD

Concernant le volume de liquide amniotique (LA), citez- la ou les propositions juste(s) :

- A. Dans la deuxième moitié de la gestation, la quantité de LA est en lien avec la diurèse fœtale.
- B. Ce volume de LA est maximal à terme.
- C. L'oligoamnios correspond à moins de 250 ml de LA.
- D. Ce volume de LA s'apprécie en échographie par la mesure de la plus grande citerne.
- E. Chez une patiente diabétique enceinte, le volume de LA sera réduit.

A VRAI Durant la première moitié de la grossesse (jusqu'à 20 SA), la production de LA se fait via la peau qui est encore non kératinisée donc perméable et qui permet donc les échanges. Pour ce qui est de la deuxième moitié de la grossesse, la production de LA dépend majoritairement de la diurèse fœtale. Cette diurèse fœtale va progressivement augmenter au cours de la grossesse (passant de 5ml/h à 22 SA à 50 ml/h à terme).

B FAUX Le LA atteint son maximum (environ 1 000 ml) autour de 32 SA. De 0 à 32 SA le volume augmente de manière assez régulière, il atteint son maximum à 32 SA puis chute fortement.

C VRAI L'oligoamnios correspond bien à un volume de LA inférieur à 250 ml. Le volume normal de LA est compris entre 250 et 2 000 ml. L'hydramnios correspond à un volume de LA supérieur à 2 000 ml. L'anamnios est l'absence totale de liquide amniotique.

D VRAI Il y a deux méthodes échographiques pour mesurer la quantité de LA : la technique de la mesure de la plus grande citerne (ou technique de la flèche) et l'index de liquide amniotique (ILA). La technique de la plus grande citerne consiste à mesurer le plus grand compartiment de liquide sans interposition ni de cordon ni du fœtus. La mesure est antéropostérieure. Cette technique permet aussi de vérifier l'état du fœtus en cas de suspicion de mal-être fœtal. Pour la technique de l'ILA, on fait la somme des plus grandes citernes de LA dans chacun des 4 cadrans. Cette technique est plus précise mais moins rapide.

E FAUX Chez une patiente diabétique enceinte, le volume de LA sera augmenté (hydramnios). En effet, la mère a une glycémie élevée et transmet le sucre au fœtus qui fini lui aussi par avoir une glycémie élevée. Cette hyperglycémie va augmenter la vascularisation (pour diluer un peu le sucre) et en particulier augmenter la vascularisation des reins. Ceci va avoir pour conséquence d'augmenter la production d'urine. On sait que durant la deuxième moitié de la grossesse, le LA est principalement produit à partir des urines fœtales. Donc comme les urines augmentent, le volume de LA va aussi augmenter durant de deuxième moitié de la grossesse. Le diabète durant la grossesse peut aussi provoquer une macrosomie (poids > 4 000 kg à terme) chez le fœtus.

Question 6 – hCG : CDE

A propos de l'hCG : human Chorionic Gonadotropin, indiquez la ou les réponse(s) exacte(s) :

- A. Lors de son dosage, pour voir si une grossesse est en cours, seule la sous unité β est ciblée par les anticorps.
- B. Sa glycosylation modifie sa demi-vie en l'abaissant.
- C. Au cours de la grossesse, son pic de sécrétion est autour de 10 semaines d'aménorrhée.
- D. Elle est dosée avec d'autres marqueurs dans le dépistage de la trisomie 21.
- E. Elle a une action « LH-like ».

A FAUX Dans les tests de grossesse urinaires, on dose en effet uniquement la **SU bêta**. Mais dans les tests sanguins, réalisés en laboratoire, on ne le fait plus : aujourd'hui ce sera soit un dosage **d'hCG dimérique**, soit un dosage **d'hCG totale** (hCG dimérique + SU bêta libre). Or, dans le cas d'un dosage d'hCG dimère, les anticorps ciblent à la fois la SU bêta et la SU alpha. Donc faux, on ne vise pas seulement la SU bêta.

B FAUX La glycosylation modifie bien sa demi-vie, mais en l'augmentant. Elle lui confère une demi-vie de 37h, alors que celle de la LH n'est que de 25min.

C VRAI C'est tout simplement du cours. Début de sécrétion à **J7 (= 1SG = 3 SA)**, puis, dès **4 SA**, augmente en doublant tous les 2/3 jours jusqu'à un pic à **10 SA (= 8 SG)**, puis nette diminution à **M3**.

D VRAI On utilise tout un faisceau d'arguments pour établir le **risque** (risque parce que c'est du dépistage) de T21 chez le fœtus : mesure de la clarté nucale par rapport à la longueur cranio-caudale, âge de la mère, éventuellement séquençage de l'ADNc...

E VRAI Grâce à sa SU alpha commune aux hormones hypophysaires, l'hCG peut avoir une action LH et TSH like. Son action LH-like est particulièrement importante, puisqu'elle permet de maintenir le corps jaune gravidique, qui synthétise la progestérone, jusqu'à que le placenta prenne le relais, à **6-8 SG**.

Question 7 – Estrogènes : CE

A propos des estrogènes, indiquez la ou les réponse(s) exacte(s) :

- A. L'estriol est synthétisé par les cellules de la granulosa.
- B. L'estriol est synthétisé par la surrénale fœtale.
- C. L'estriol ne peut être produit que s'il y a eu une hydroxylation de la déhydroépiandrostérone sulfate (DHEAS) par le foie fœtal.
- D. L'estradiol ne peut être produit que s'il y a eu une hydroxylation de la DHEAS par le foie fœtal.
- E. Leur biosynthèse est surtout d'origine placentaire au 2ème et 3ème trimestre de la grossesse.

A FAUX L'estriol est synthétisé par le placenta, uniquement au cours de la grossesse. Les cellules de la granulosa sont des cellules du follicule ovarien, donc rien à voir avec le placenta.

B FAUX Le précurseur de l'estriol, la DHEAS, est bien synthétisé par la surrénale, mais il doit ensuite passer dans foie, puis le placenta, et suivre plusieurs étapes successives pour atteindre l'oestriol :

La surrénale fœtale produit du DHEAS (DHEA sulfaté), qui va aller dans le **foie fœtal**, où on aura une enzyme spécifique, qui va **hydroxyler** en C16 la DHEAS et former la **16 α -OH-DHEAS**. Puis cette molécule va passer dans le placenta en se transformant via quelques étapes :

- L'enzyme **sulfatase** va « enlever » le sulfate, ce qui nous donne de la 16 α -OH-DHEA ;
- Elle va, grâce à l'enzyme **HSD3 β 1**, devenir 16 α -OH- Δ 4A (passe d'une molécule Δ 5 le DHEA/DHEAS à une hormone Δ 4) ;
- Le 16 α -OH Δ 4A se transforme en 16 α -OH-Testostérone grâce à l'enzyme **HSD17B1** qui est présente dans le placenta ;
- Ensuite elle va se faire **aromatiser** (par l'enzyme P450Aromatase) et former de l'**œstriol**.

C VRAI Cf correction item B : hydroxylation de la DHEAS dans le foie foetal = première étape de la transformation de la DHEAS en oestriol.

D FAUX Attention à ne pas confondre les étapes de synthèse des différents oestrogènes. **l'oestrone** et **l'oestradiol** n'ont pas besoin de passer par le foie foetal, c'est seulement le cas de **l'œstriol** (est hydroxylée dans le foie, donc hydroxylée une fois de plus que les autres, ce qui lui permet d'avoir 3 fonctions -OH = triol). Juste un petit rappel de la synthèse placentaire de l'oestrone et l'oestradiol :

La DHEA et la DHEAS produites dans la surrénales du fœtus vont aller (en passant par l'action de la sulfatase pour la DHEAS) au **placenta** et vont se transformer en **Δ 4-Androstèdione** (via l'enzyme **HSD3 β 1**), puis :

- Soit par **aromatisation** elle forme **l'oestrone (E1)** qui peut ensuite passer la barrière placentaire et se retrouver dans le compartiment maternel ;
- Soit, grâce à l'enzyme HSD17 β 1, devient de la **testostérone**. Ensuite, il y a une étape d'**aromatisation** qui donne de l'**œstradiol (E2)** qui va aussi passer dans le compartiment maternel.

E VRAI Phrase du cours.

Question 8 – Cytokines : BD

Concernant les cytokines favorables à la grossesse au cours du deuxième trimestre, cochez la ou les réponse(s) juste(s) :

- A. Interleukine-2 (IL-2).
- B. Interleukine-10 (IL-10).
- C. Interféron gamma (IFN γ).
- D. Transforming growth factor beta (TGF β).
- E. Tumor necrosis factor alpha (TNF α).

A FAUX L'IL2 est une cytokine de l'inflammation = pro-inflammatoire. Cette cytokine active les lymphocytes cytotoxiques et induit l'apoptose des cellules placentaires.

B VRAI L'IL10 permet la tolérisation de la grossesse. Elle est sécrétée par les cellules trophoblastiques et les cellules déciduales et est anti-inflammatoire. En effet, IL10 inhibe la production d'IL2 et d'IFN γ .

C FAUX IFN γ est délétère pour la grossesse. L'IFN γ induit la perte fœtale par inhibition de la croissance et activation de l'apoptose des trophoblastes.

D VRAI TGF β est bénéfique pour le maintien de la grossesse. Il existe 3 isoformes : TGF- β 1, TGF- β 2 et TGF- β 3. Le TGF β active les lymphocytes T régulateurs, les cellules NK utérines tolérogéniques et les macrophages M2 tolérogènes.

E FAUX TNF α est délétère pour la grossesse. Pour résumer, nous avons 2 grands types de LT auxiliaires issus du système immunitaire maternel : les lymphocytes TH1 et les TH2.

- Les lymphocytes TH1 produisent des cytokines délétères pour la grossesse autrement dit des cytokines de l'inflammation. Celles-ci vont être utiles en début de grossesse lors de l'implantation, lors de la croissance du placenta et pour le rejet du fœtus (= l'accouchement). Les lymphocytes TH1 produisent les cytokines de l'inflammation suivantes (délétères pour la grossesse) : IL2, IFN γ , TNF α .
- Les lymphocytes TH2 produisent des cytokines bénéfiques pour la grossesse. Elles vont permettre la tolérisation de l'unité foeto-placentaire tout le long de la gestation. Les lymphocytes TH2 produisent donc les cytokines suivantes (bénéfiques pour la grossesse) : IL1, IL3, IL4, IL6, IL10, IL11, CSF1, GM-CSF, TGF β , LIF.

<u>Cytokines délétères pour la grossesse produites par TH1</u>	<u>Cytokines bénéfiques pour la grossesse produites par TH2</u>
	IL1, 3, 4, 6, 10, 11
IL2	CSF1
IFN γ TNF α	GM-CSF TGF β LIF

Question 9 – Examen anatomo-pathologique du placenta : ACDE

Concernant les indications de l'examen anatomo-pathologique du placenta, quelle(s) est (sont) la(es) réponse(s) juste(s) ?

- A. En cas d'interruption prématurée de la grossesse.
- B. En cas de grossesses multiples.
- C. En cas de villite infectieuse pendant la grossesse.
- D. En cas de fausse couche spontanée.
- E. En cas de rupture prématurée des membranes.

A VRAI Une interruption prématurée de la grossesse (ou Fausse Couche Spontanée : FCS) est une des indications pour réaliser un examen anatomo-pathologique du placenta. Les FCS arrivent dans 10 à 15 % des grossesses. Elles peuvent être précoces (pendant le 1^{er} semestre) ou tardives (pendant le 2^{ème} trimestre) et le fœtus peut être sain ou malade. Les causes d'interruption prématurée de la grossesse peuvent être maternelles, fœtales ou placentaires. A noter que lorsque le fœtus pèse plus de 500 g ou qu'on a dépassé 22 SA, la fausse couche est considérée comme une naissance prématurée et il faut faire un acte d'état civil.

B FAUX L'indication à l'examen anatomo-pathologique se fait seulement dans certains cas de grossesses multiples : les grossesses monochoriale biamniotique et bichoriale biamniotique à placenta fusionnés. Pour résumer, ce sont les grossesses avec des jumeaux

de même sexe, une plaque/un placenta (monochoriale / bichoriale fusionné) et deux cavités amniotiques (biamniotique).

C VRAI L'indication à l'examen anatomo-pathologique se fait en cas de fièvre lors de l'accouchement (indication contemporaine à l'accouchement) mais aussi lorsqu'il y a une infection au cours de la grossesse. Les villites infectieuses sont des infections qui peuvent engendrer de la fièvre et lorsqu'elles ont lieu pendant la grossesse, c'est une indication à faire un examen AP.

D VRAI Oui la fausse couche spontanée fait bien partie des indications fœtales pour réaliser un examen anatomo-pathologique. Les FCS précoces se font lors du 1^{er} trimestre tandis que les FCS tardives se font lors du 2^{ème} trimestre. 50 % des FCS précoces sont causées par des anomalies chromosomiques. Les FCS tardives sont davantage causées par des pathologies materno-fœtales, des pathologies placentaires ou utérines.

E VRAI Oui la rupture prématurée des membranes fait partie des indications maternelles d'examen anatomo-pathologique. Si elle a lieu avant 36 SA, elle peut provoquer un accouchement prématuré.