



Hospices Civils de Lyon

■
votre santé,
notre engagement



PHYSIOLOGIE DE LA GROSSESSE

Pr Cyril HUISSOUD



SERVICE DE GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE



24 10 2022

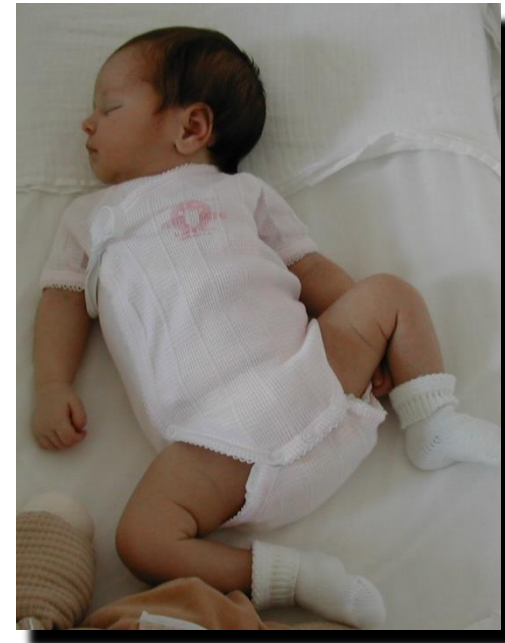
Objectif...croissance foetale et la naissance d'un nouveau -né



1 ç



**Prolifération
>> apoptose**



10^{13} ç = 10 billions

- Besoins considérables
- Métabolisme aérobie
- En milieu liquide (poumons non fonctionnels)
- Protection foetale (mère, barrière, cavité amniotique ...)

PLAN

- 1. Introduction générale: rudiments**
- 2. Développement embryonnaire**
- 3. Anatomie utérine et circulation utéro-placentaire**
- 4. La circulation foeto-placentaire**
- 5. Les échanges materno-foetaux (gazeux, nutriments ...)**
- 6. Le liquide amniotique**
- 7. Adaptation maternelle**



Croissance foetale

- **Début de G : échanges limités (sécrétoires)**

Croissance déterminée par

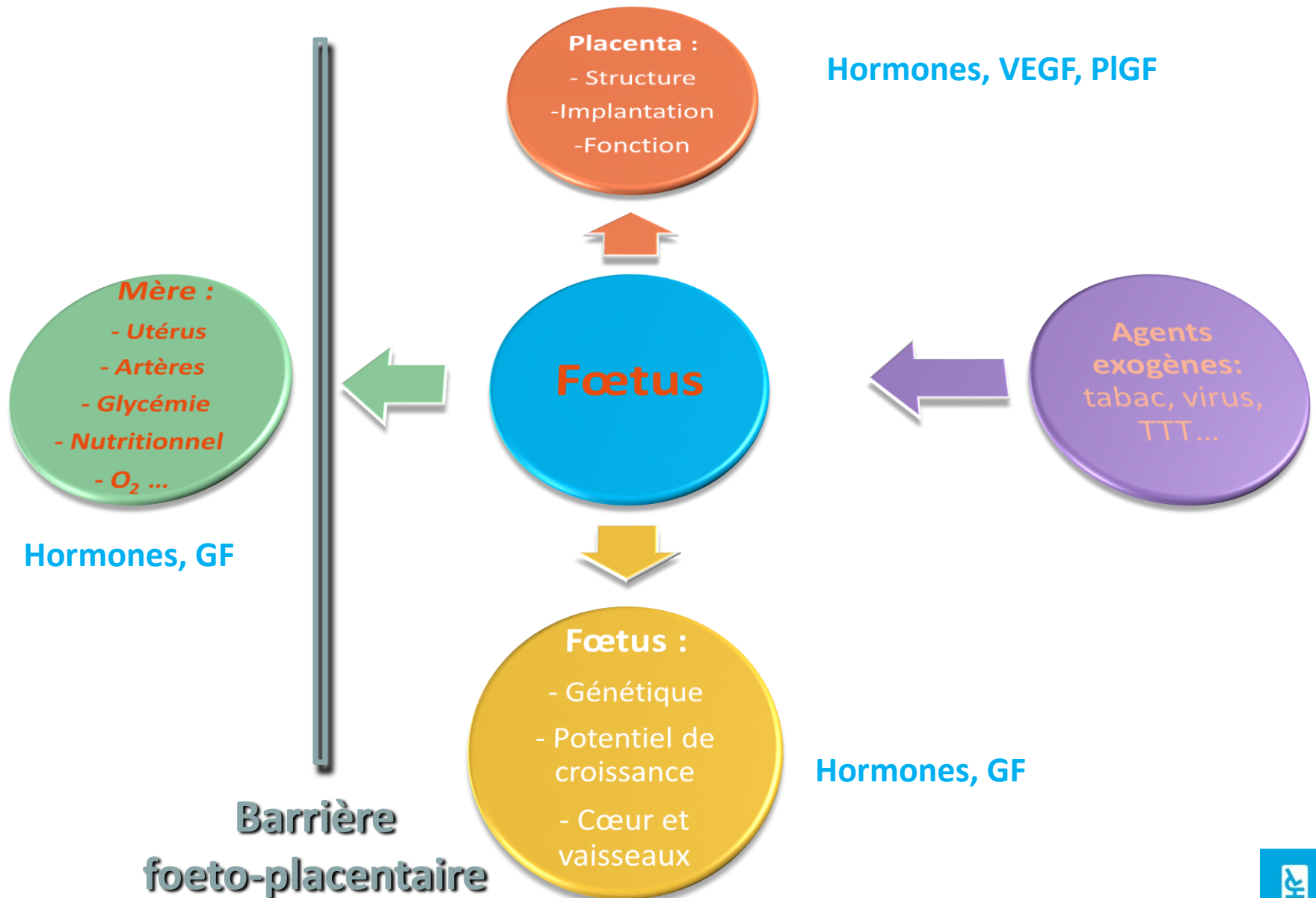
- Réserves ovulaires
- Facteurs génétiques

- **Puis optimisation des échanges lors de l'implantation (placentation hémochoriale): déterminant principal de la vascularisation**

- **Organe transitoire, discoïde (# 500 g)**
- **Réseau villositaire (40 km de vaisseaux !)**



Les déterminants de la croissance foetale



Le placenta

Singularités: un organe TOTAL

- **Organe vital**
- **Transitoire**
- **Fonctions glandulaires: endocrines et exocrines**
- **Rôle mécanique indirect**
- **Protection**
- **Hôte**
- **Génétique / mère**

Le placenta

Singularités

CHEF D'ORCHESTRE



Le placenta

Implications en Pathologie

- **Pathologies fœtales: conditionne très tôt le développement fœtal**
- **Pathologies maternelles vitales:**
 - **Anomalie de l'implantation**
 - Microscopique: Prééclampsie
 - Macroscopiques: P. Praevia et P.accreta
 - **Mies trophoblastiques gravidiques**
- **Grossesses multiples**
- **DAN: signe d'appel, PVC**

Développement embryonnaire

Points importants



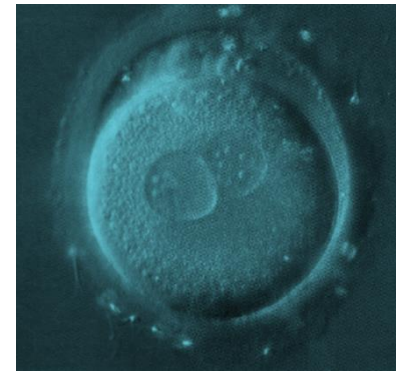
Aspects embryologiques

Première semaine DE

FECONDATION... puis

- Fin de la méiose et expulsion du 2^{ème} GP.
- Les mitochondries mâles sont détruites
- Puis formation des 2 pronuclei qui s'accolent avant la fusion c'est l'amphimixie = caryogamie:
l'œuf est un zygote par convention !

- 1^{ère} division du zygote avec disparition des Mb nucléaires : on obtient alors 2 cellules = 2 blastomères

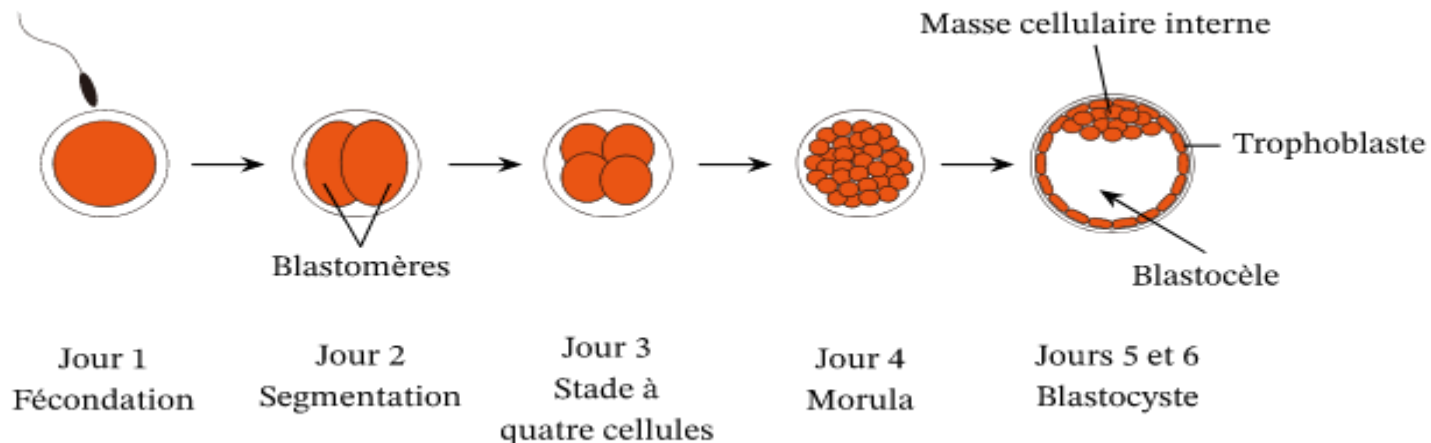


Aspects embryologiques

Première semaine DE

SEGMENTATION DE L'ŒUF FECONDE

- C'est une % asynchrone : 2C, 3C, 4C, 6, 8, 12,16,32
- A volume constant car la ZP persiste.
- Vers 16-32c : on parle de stade morula (4ème jour)
- Puis blastocyste (blastocèle)



Aspects embryologiques

Première semaine DE

MIGRATION DE L' ŒUF FECONDE

- Elle est passive
- Flux liquidien par cellules ciliées
- L'œuf s'implante au 7 ème jour là où il se trouve
- Patho : Sd KARTAGENER ; GEU
- L'oeuf se nourrit des sécrétions génitales

I. — SEGMENTATION

L'œuf, par segmentation, se transforme en *morula*, puis en se creusant d'une cavité, devient *blastocyste*, qui s'implante au 6^e jour dans la muqueuse utérine.

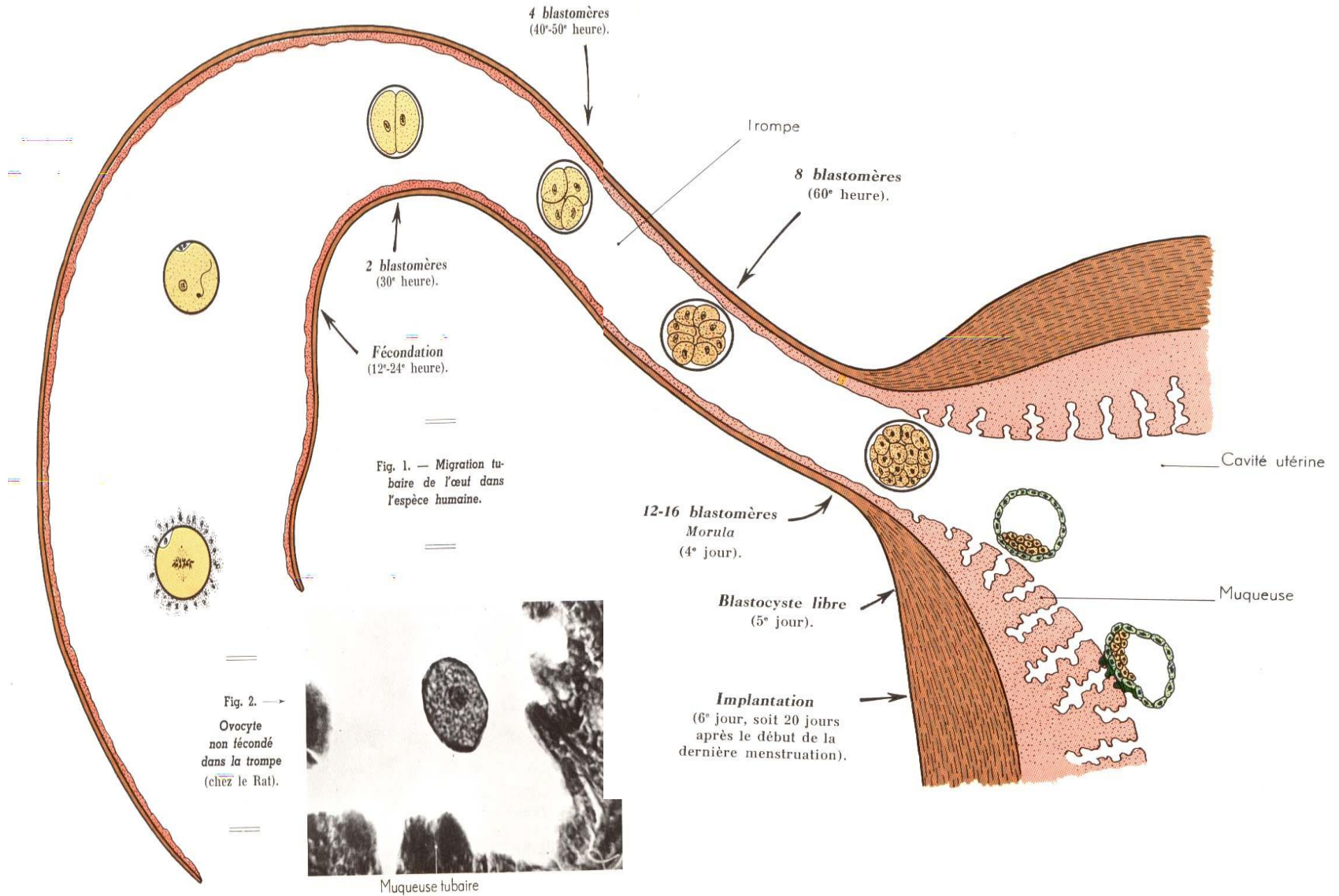
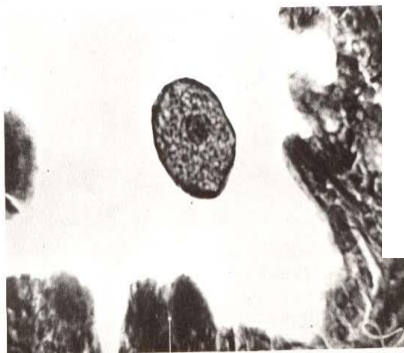


Fig. 1. — Migration tubaire de l'œuf dans l'espèce humaine.

Fig. 2. — Ovocyte non fécondé dans la trompe (chez le Rat).



Muqueuse tubaire

Aspects embryologiques

2ème semaine DE

IMPLANTATION DE L'ŒUF

■ Transformation de l'endomètre

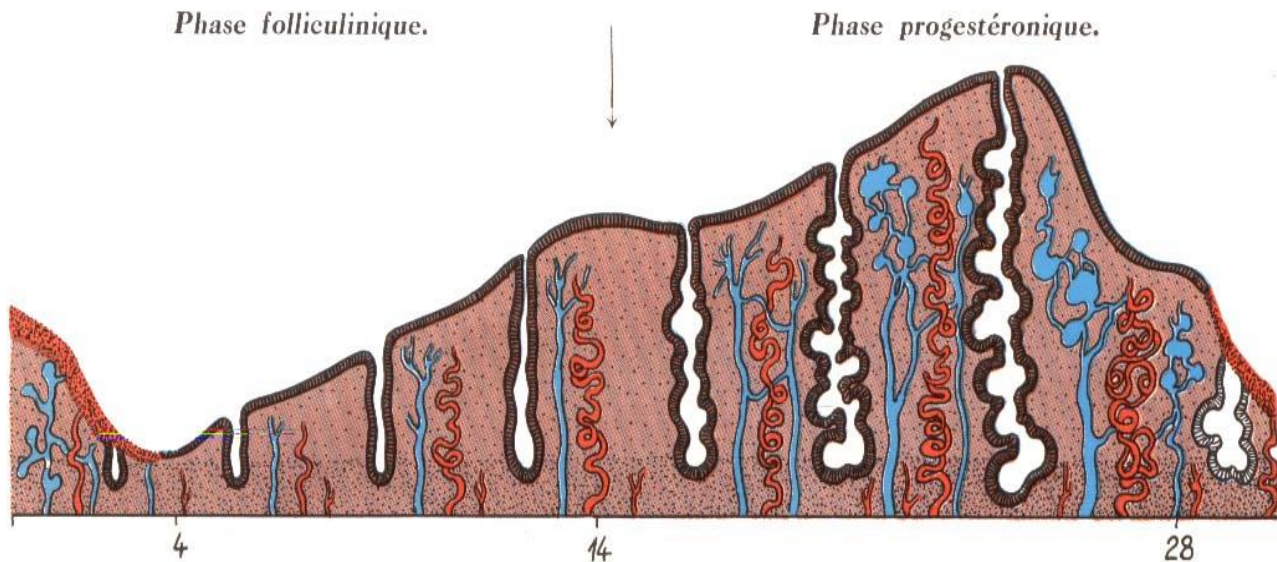


Fig. 3. — Transformations morphologiques de la muqueuse utérine au cours du cycle menstruel : la prolifération de l'endomètre intéresse non seulement l'épithélium, les glandes et le chorion, mais aussi et de façon très importante, les vaisseaux.

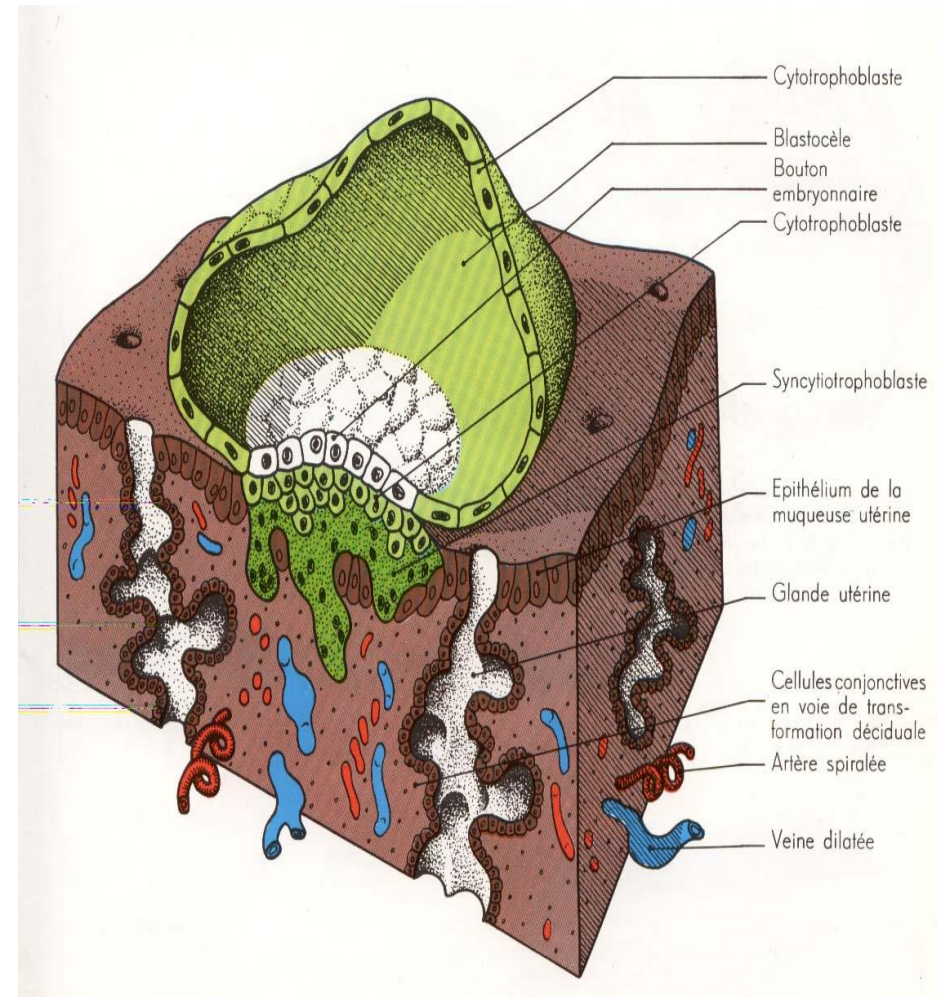
Aspects embryologiques

2ème semaine DE

IMPLANTATION

DE L' ŒUF : la nidation

- Fixation du blastocyste après disparition de la ZP fin première semaine
- Côté MCI
- Formation du cyto et syncytiotrophoblaste : sécrétion des β hCG
- C'est une semi-allogreffe réussie



Aspects embryologiques

2ème semaine DE

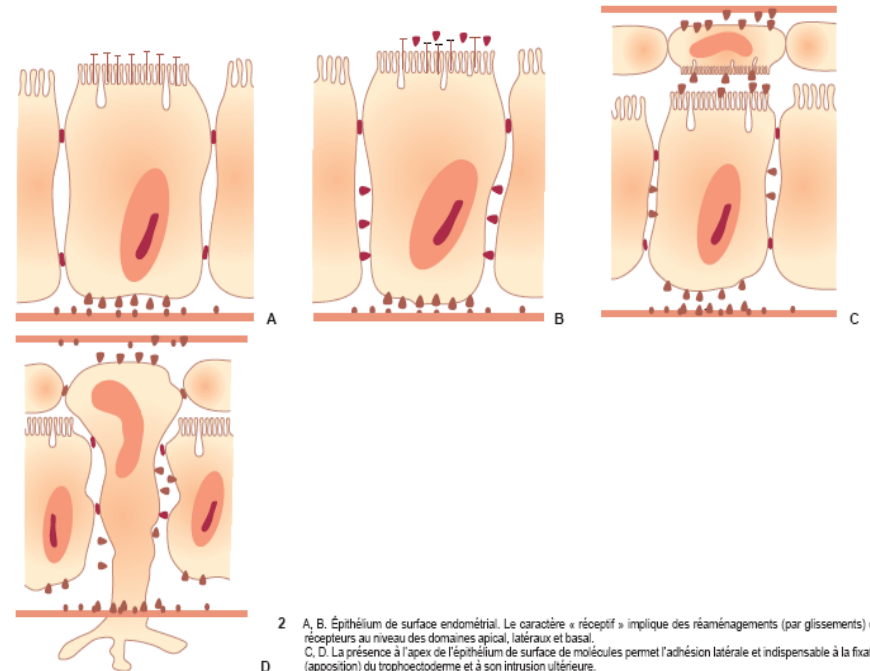
IMPLANTATION

DE L' ŒUF : la nidation

■ Mécanismes moléculaires complexes

- HLA
- ζ NK et λ T
- CAM
- EGF, IGF
- IL
- MMP

■ Dialogue « allochrine »



Aspects embryologiques

2ème semaine DE

Non visible en
échographie !

FORMATION DU DISQUE EMBRYONNAIRE :

■ Ectoblaste

■ Entoblaste

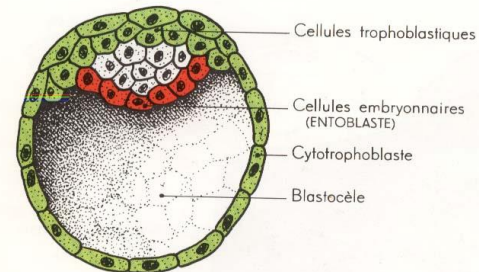


Fig. 1. — Le blastocyste au 6^e jour : L'entoblaste commence à se différencier à la partie inférieure de l'amas cellulaire que constitue le bouton embryonnaire.

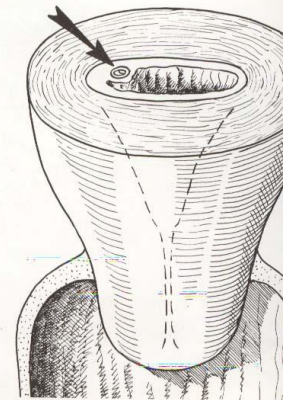


Fig. 2.
Durant la 2^e semaine,
l'œuf poursuit sa nidation.

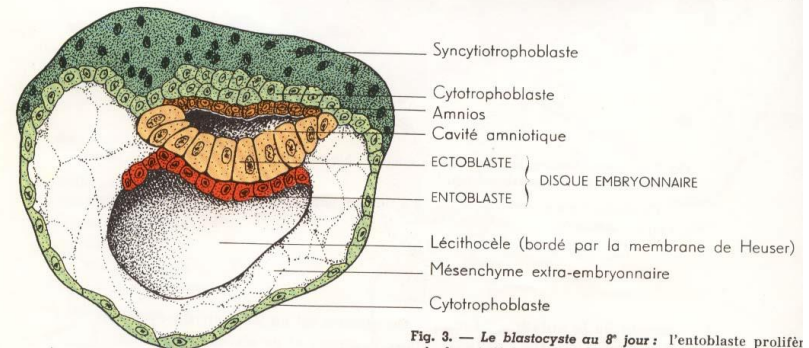


Fig. 3. — Le blastocyste au 8^e jour : l'entoblaste prolifère la face inférieure de l'ectoblaste, le long de la membrane de Heuser qui délimite le lécithocèle.

Aspects embryologiques

2ème semaine DE

Non visible en
échographie !

Le trophoblaste va se différencier en 2 en entrant en contact avec l'endomètre

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

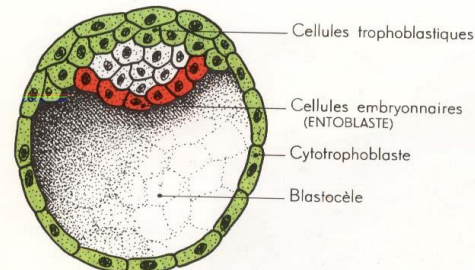


Fig. 1. — Le blastocyste au 6^e jour : L'entoblaste commence à se différencier à la partie inférieure de l'amas cellulaire que constitue le bouton embryonnaire.

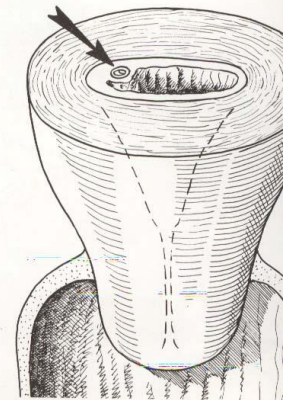


Fig. 2.
Durant la 2^e semaine, l'œuf poursuit sa nidation.

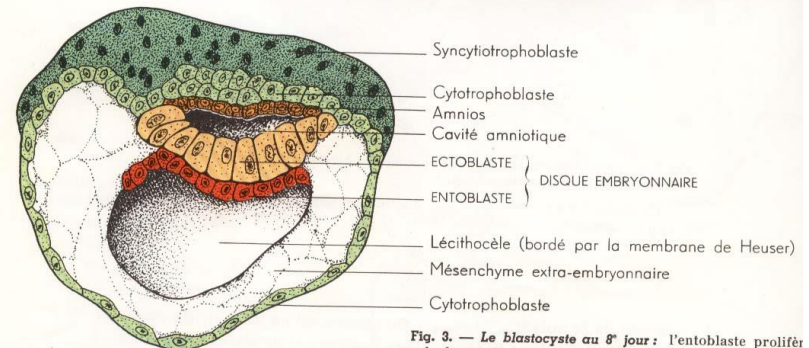


Fig. 3. — Le blastocyste au 8^e jour : l'entoblaste prolifère la face inférieure de l'ectoblaste, le long de la membr de Heuser qui délimite le lécithocèle.

Aspects embryologiques

2ème semaine DE

- La muqueuse utérine réagit à l'implantation par la réaction déciduale qui transforme l'endomètre **en caduque**.

Aspects embryologiques

2ème semaine DE

- **Cytotrophoblaste: cellules mononuclées, activité mitotique+++**
- **En périphérie, le syncytiotrophoblaste : couche multinuclée sans limites cellulaires distinctes (syncytium), qui provient de la fusion des cellules externes du cytotrophoblaste.**
 - **Capacités enzymatiques lytiques**
 - **Facteurs d'apoptose des ç de la muqueuse utérine**

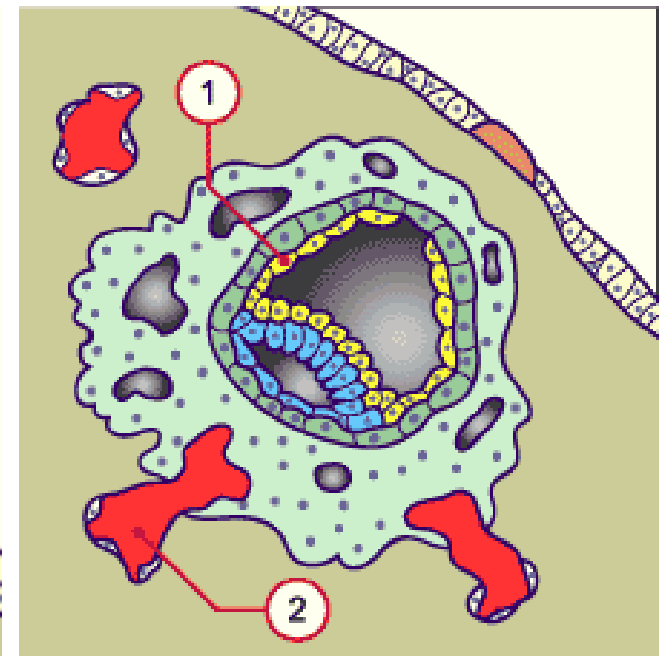
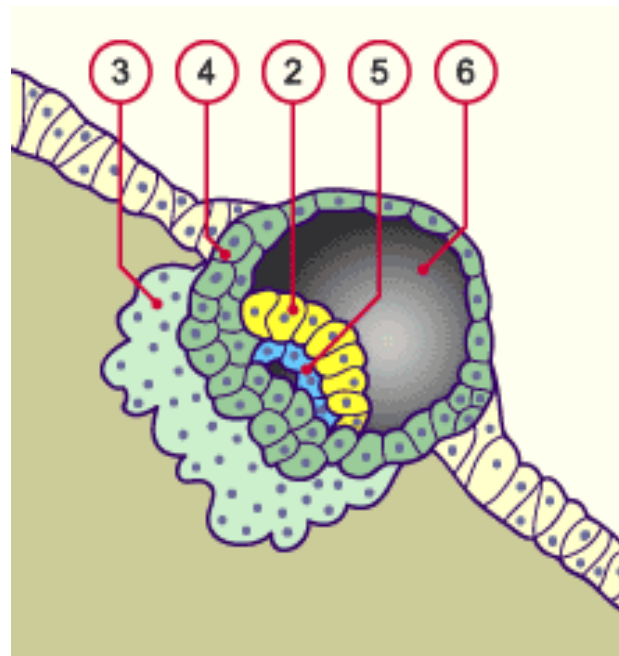
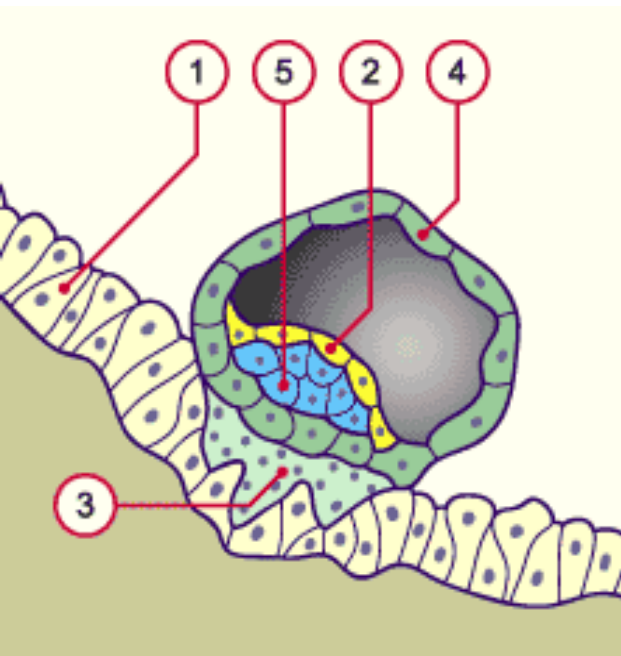
Donc pénétration du stroma au contact des vaisseaux sanguins utérins.

Entoure complètement l'embryon.



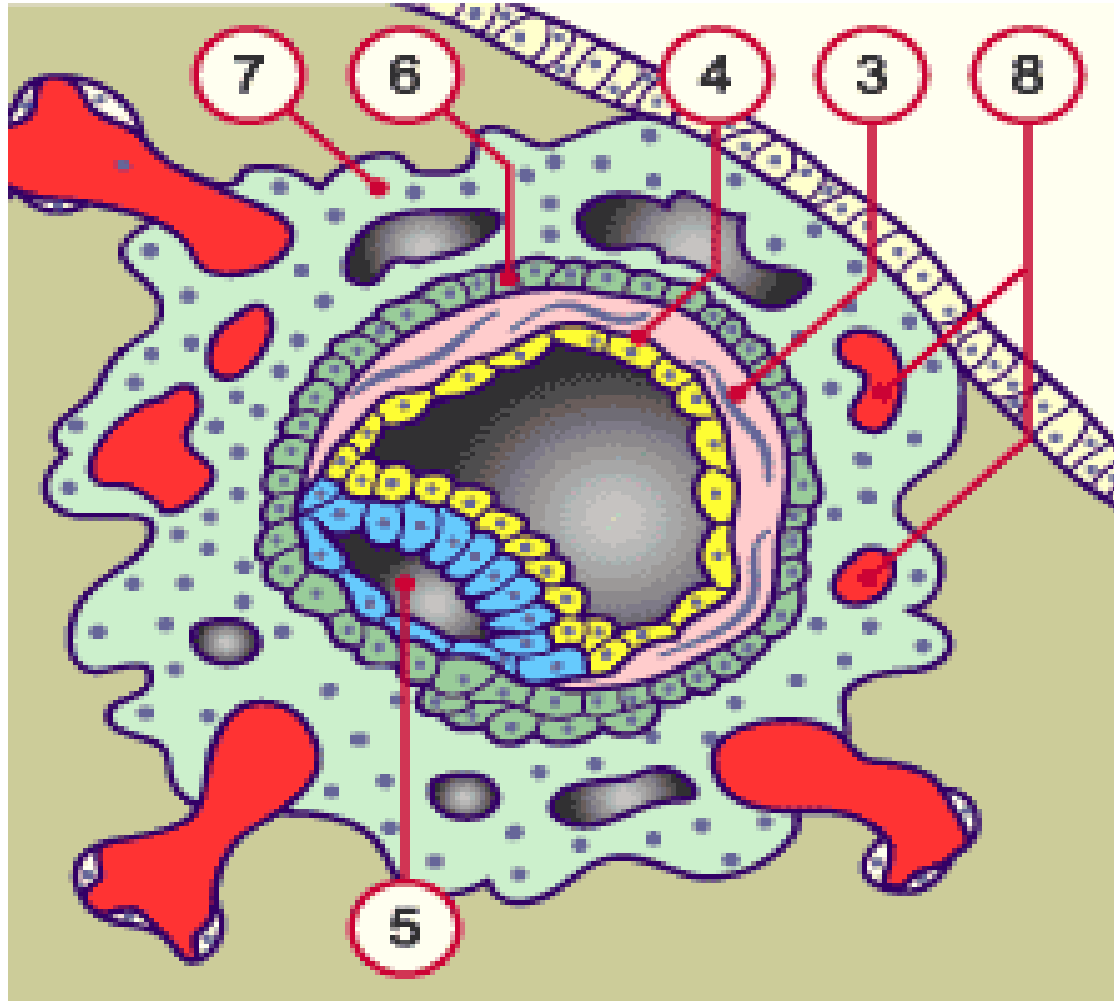
Aspects embryologiques

2ème semaine DE



Aspects embryologiques

2ème semaine DE



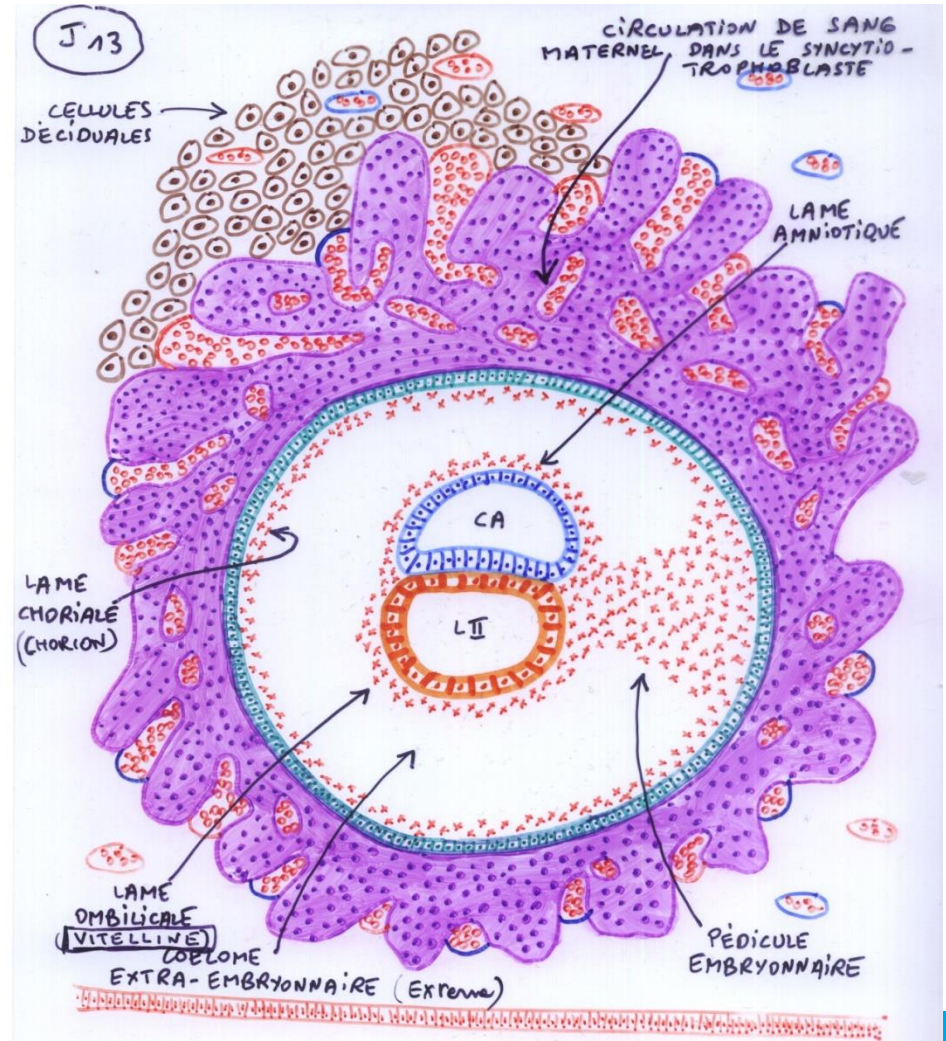
Aspects embryologiques

2ème semaine DE

Fin de la nidation
J13 du DE

Période avilleuse
= Stade Lacunaire

Schéma Pr JF Guérin



Aspects embryologiques

3ème semaine DE

FORMATION DU PLACENTA DIFFUS :

- Assurera le début des échanges
- Mais sans communication entre les deux systèmes
- Villosités I, II, III

GASTRULATION (3ème feuillet : le mésoblaste)

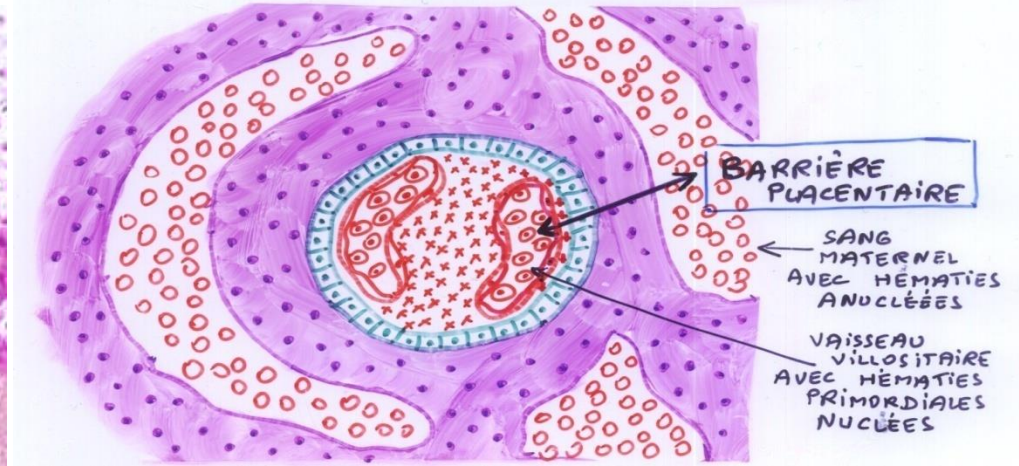
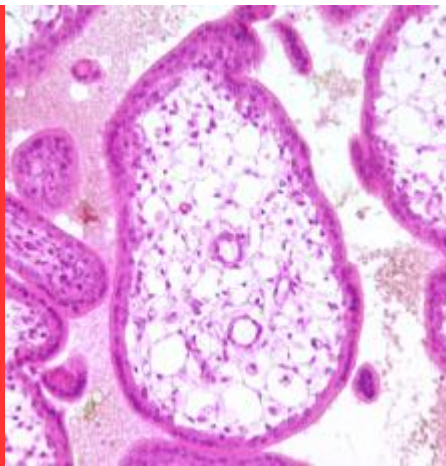
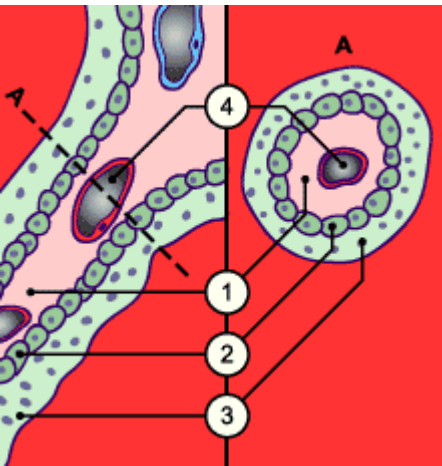
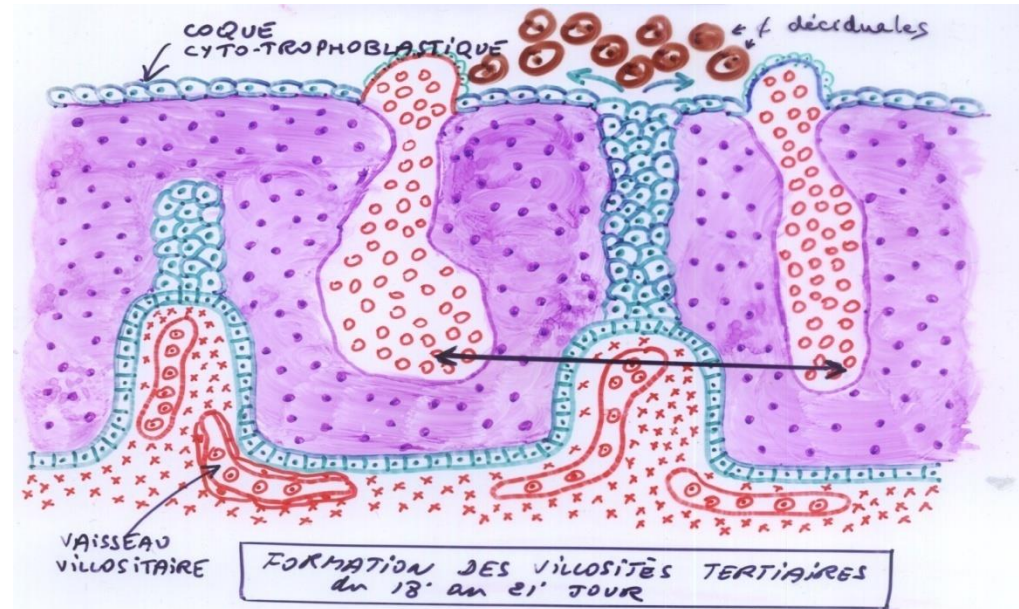
NEURULATION (Formation de la plaque neurale)

Aspects embryologiques

3ème semaine DE

Villosités tertiaires

Schémas Pr JF Guérin



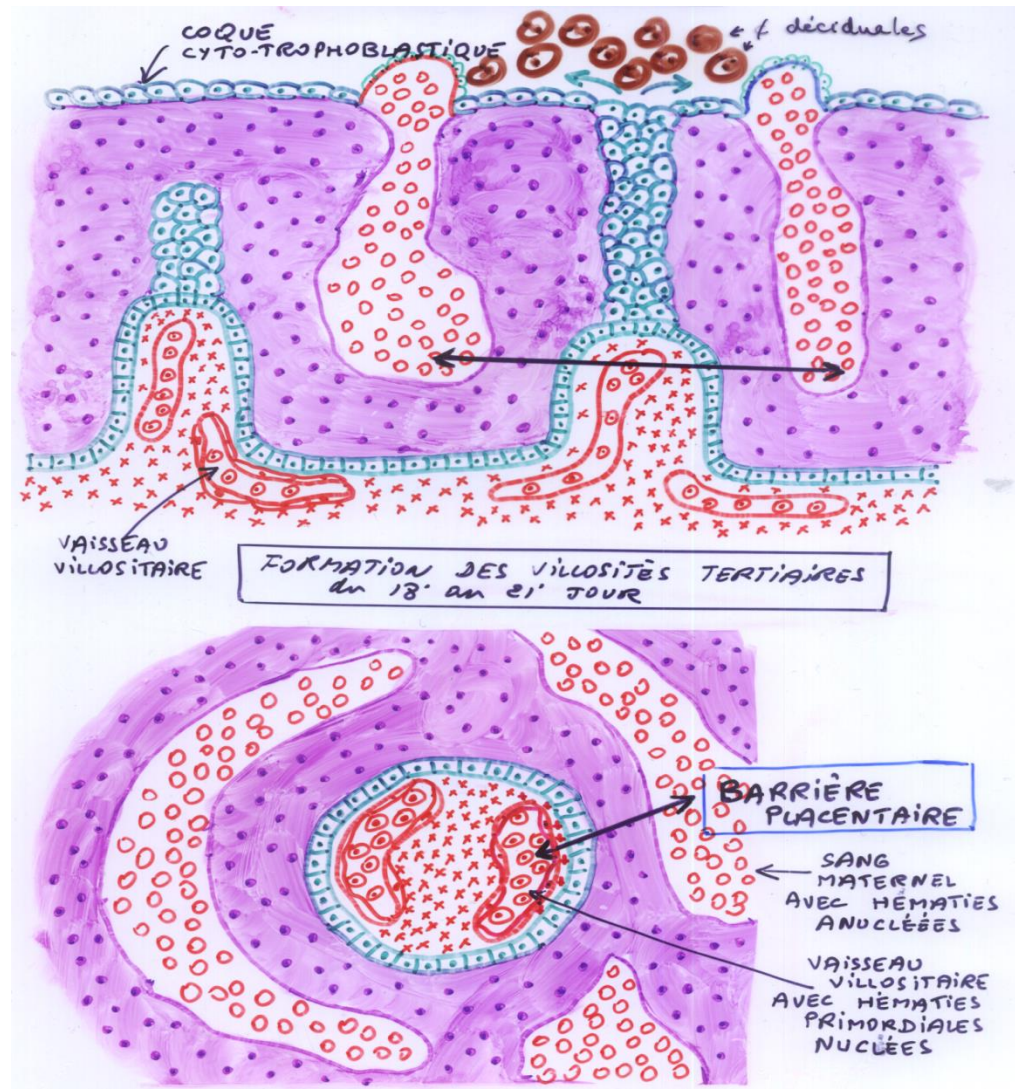
Aspects embryologiques

3ème semaine DE

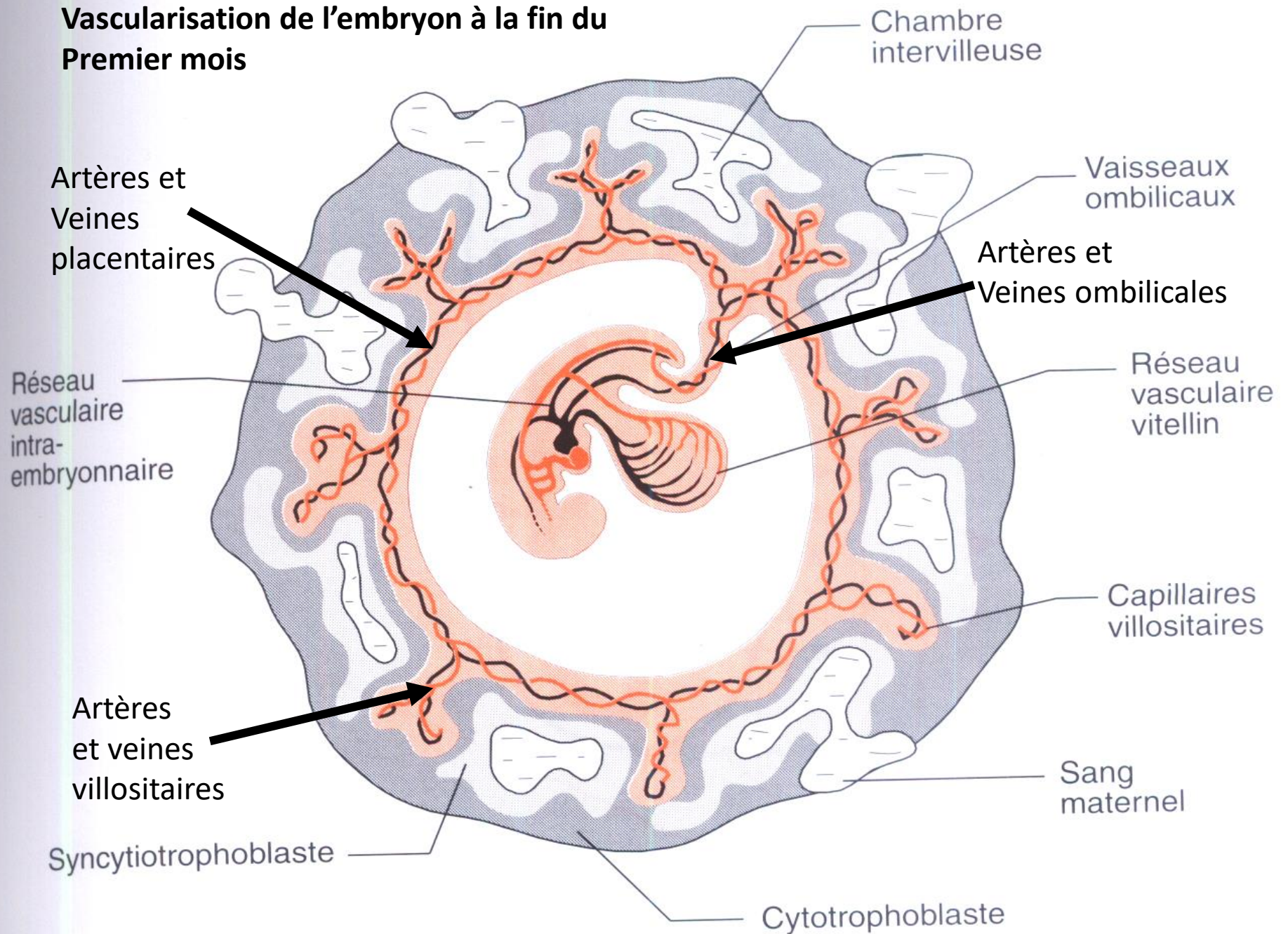
Fin de troisième semaine du DE
Villosités tertiaires

Notion de barrière placentaire:

1. Syncytiotrophoblaste
2. Cytotrophoblaste
3. Mésoenchyme = TConj de l'axe
4. Paroi du Vx de l'axe villositaire (endothélium)

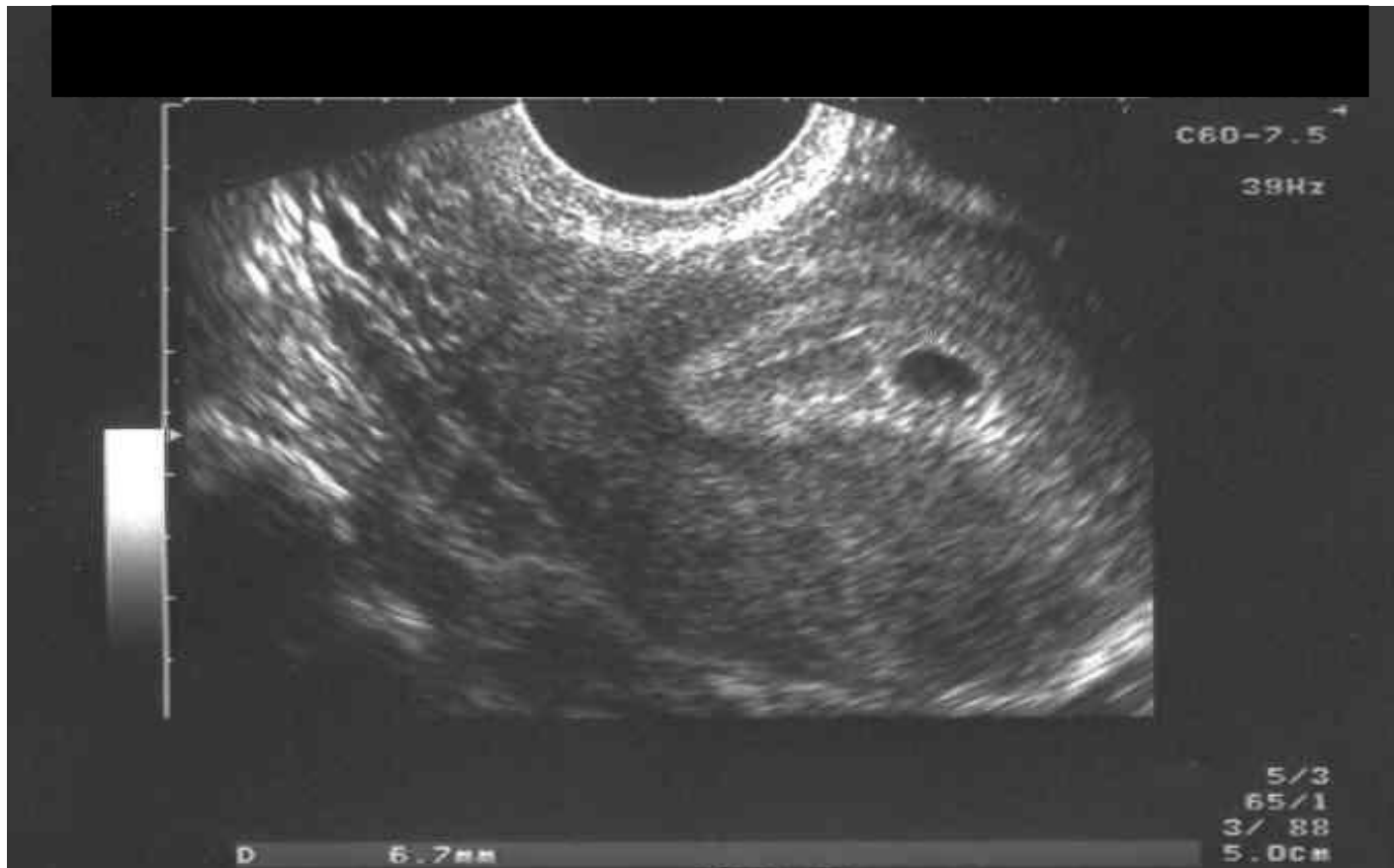


Vascularisation de l'embryon à la fin du Premier mois



Aspects embryologiques

3ème semaine DE



Aspects échographique



Anatomie utérine et circulation utéro-placentaire

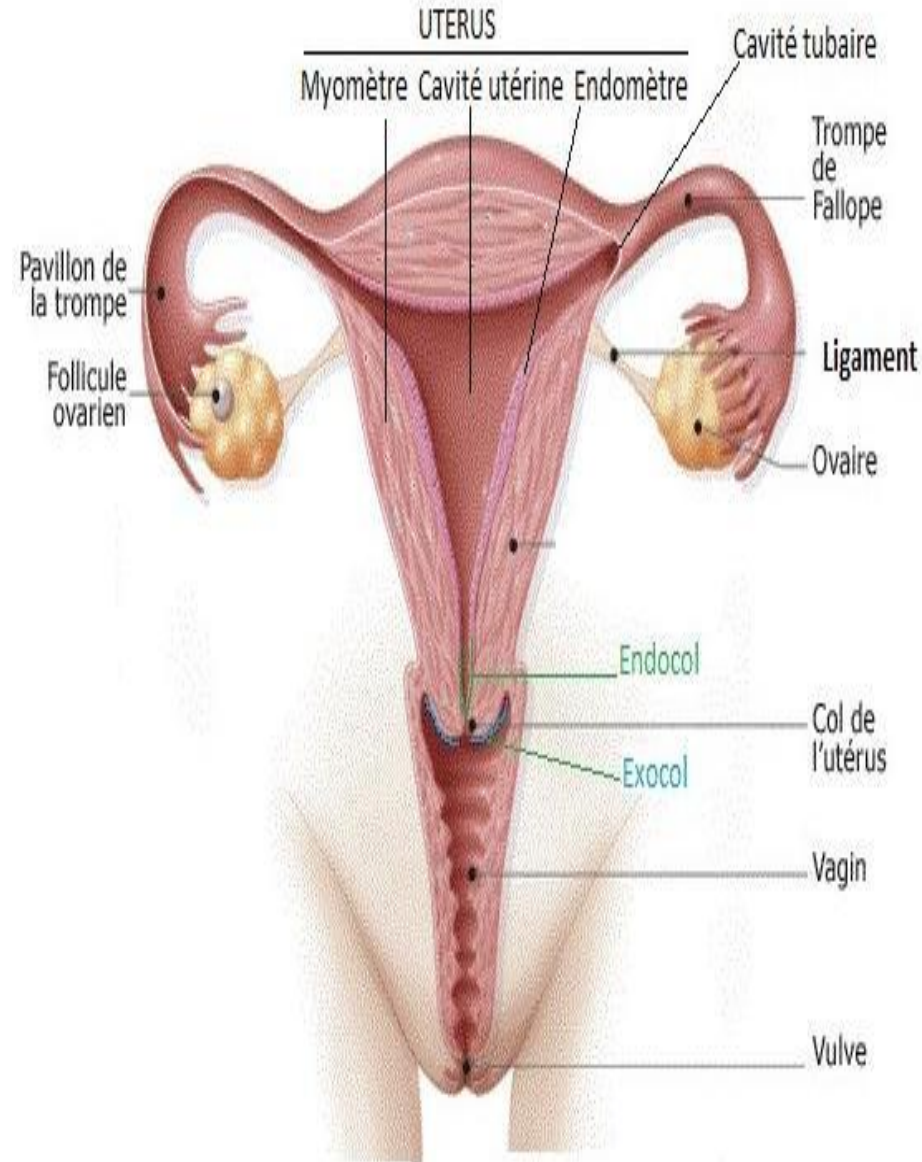
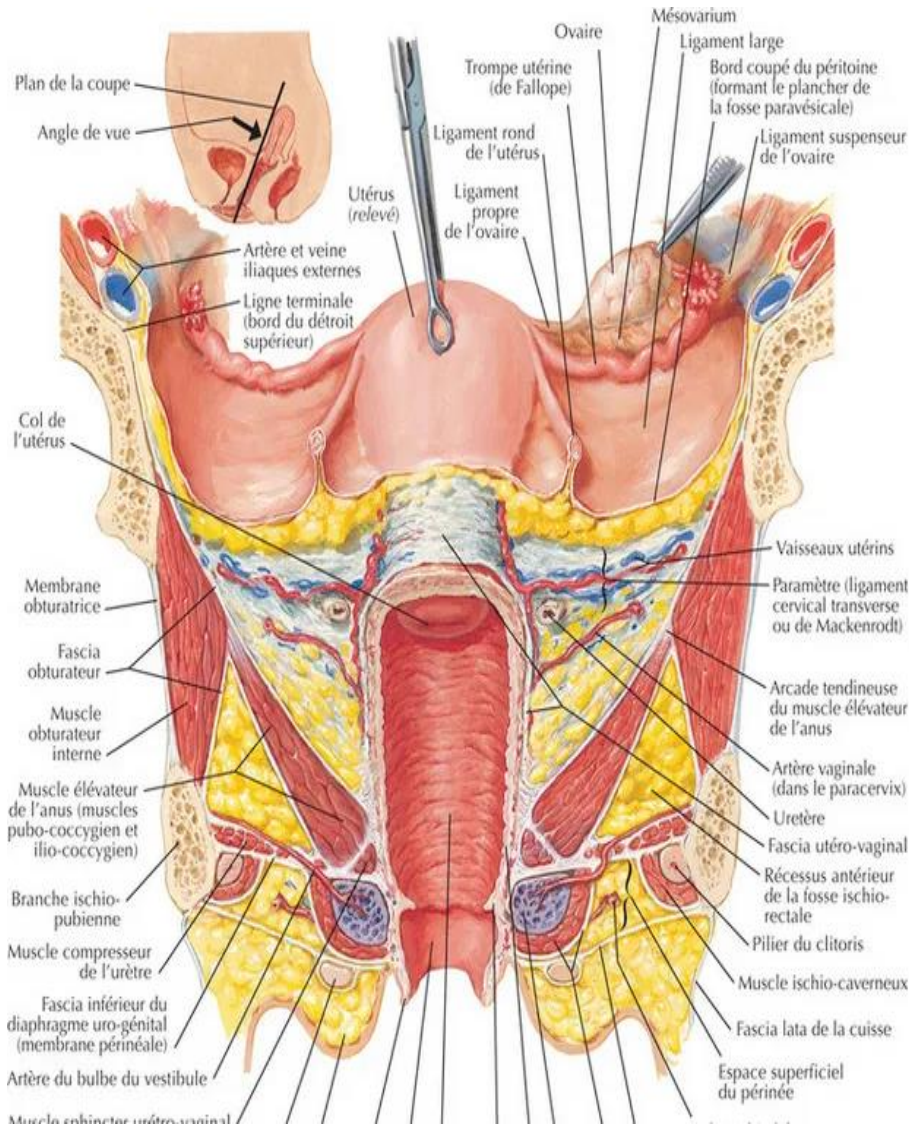
Points importants



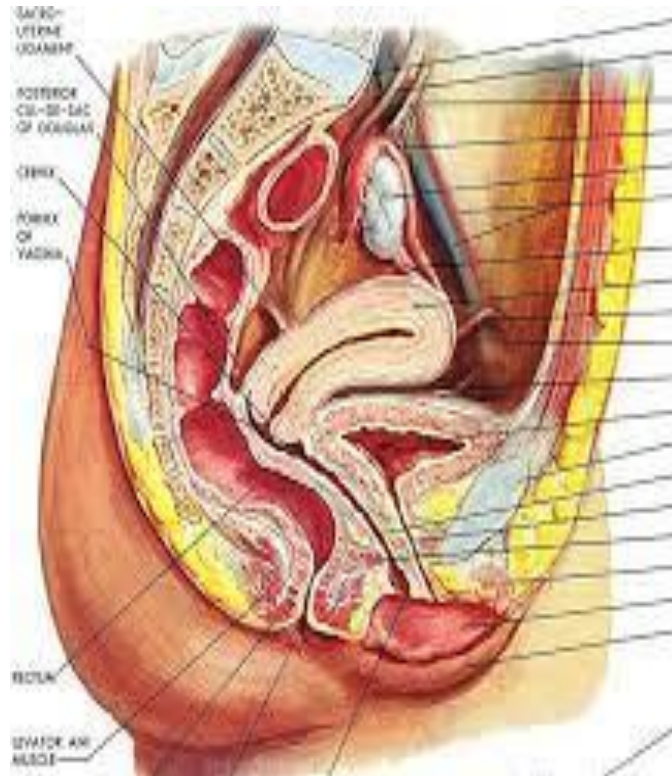
La circulation utéro-placentaire

- Anatomie uterine
- Vascularisation utérine
- Le placenta et les villosités
- Zone d'interface - chambre intervillieuse
- La barrière fœto-placentaire

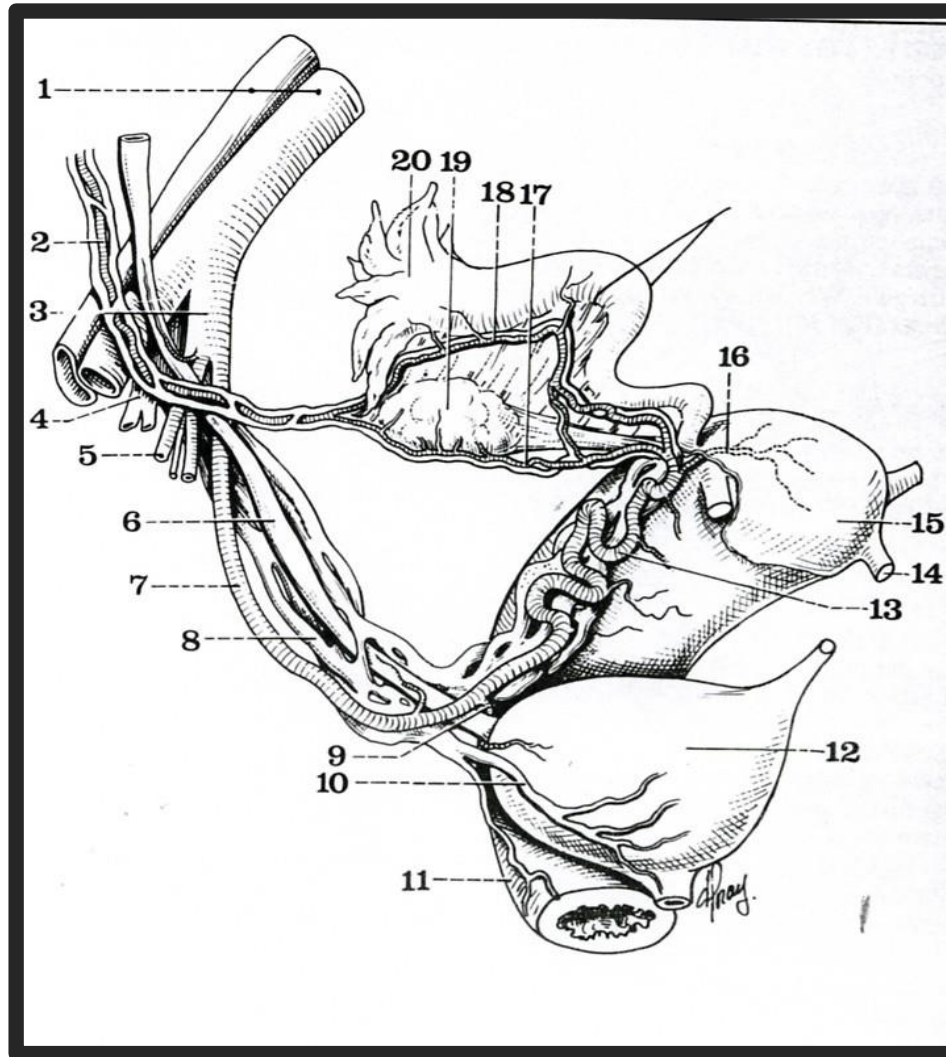
Anatomie utérine



Anatomie utérine



Vascularisation uterine



La circulation utéro-placentaire

- **Vascularisation utérine :**
 - **A.utérine :**
 - **A. arquées**
 - **A. radiées**
 - **A. spiralées (endométriiales=A utéroplacentaires) des caduques jusqu'à la chambre intervilleuse**
 - **Réseau de suppléance**
- **Débit à terme 600 ml à 1l /min**
- **→ Adaptation cardio-vasculaire maternelle +++**

Adaptation cardio-vasculaire maternelle

- **Débit cardiaque augmente dès T1 (30-50%):**
 - FC: + 15% (15 bpm)
 - Vol éjection systolique: + 30% : + 15 mL
- **Variation Pression artérielle**

Le disque placentaire

et les caduques

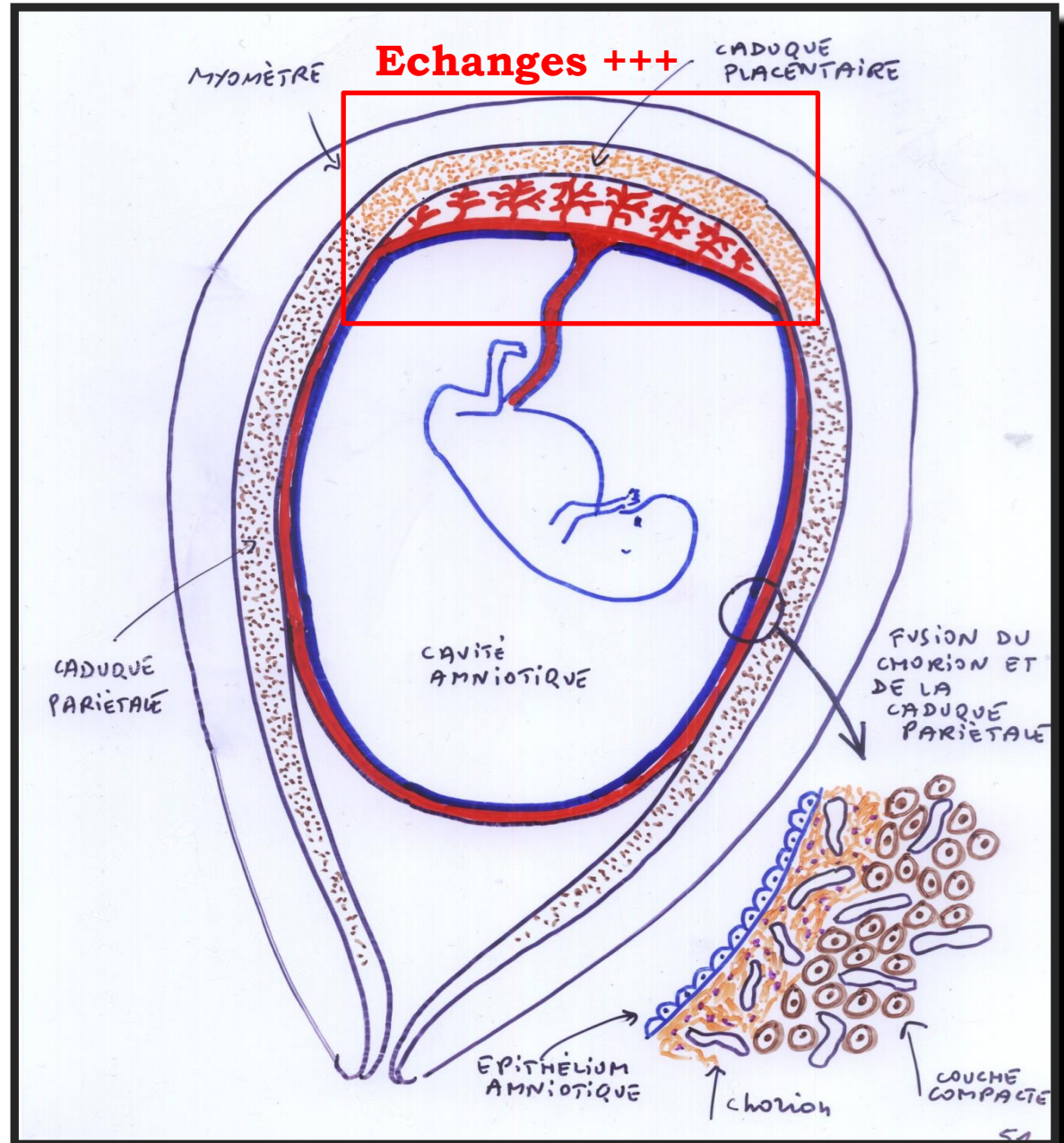


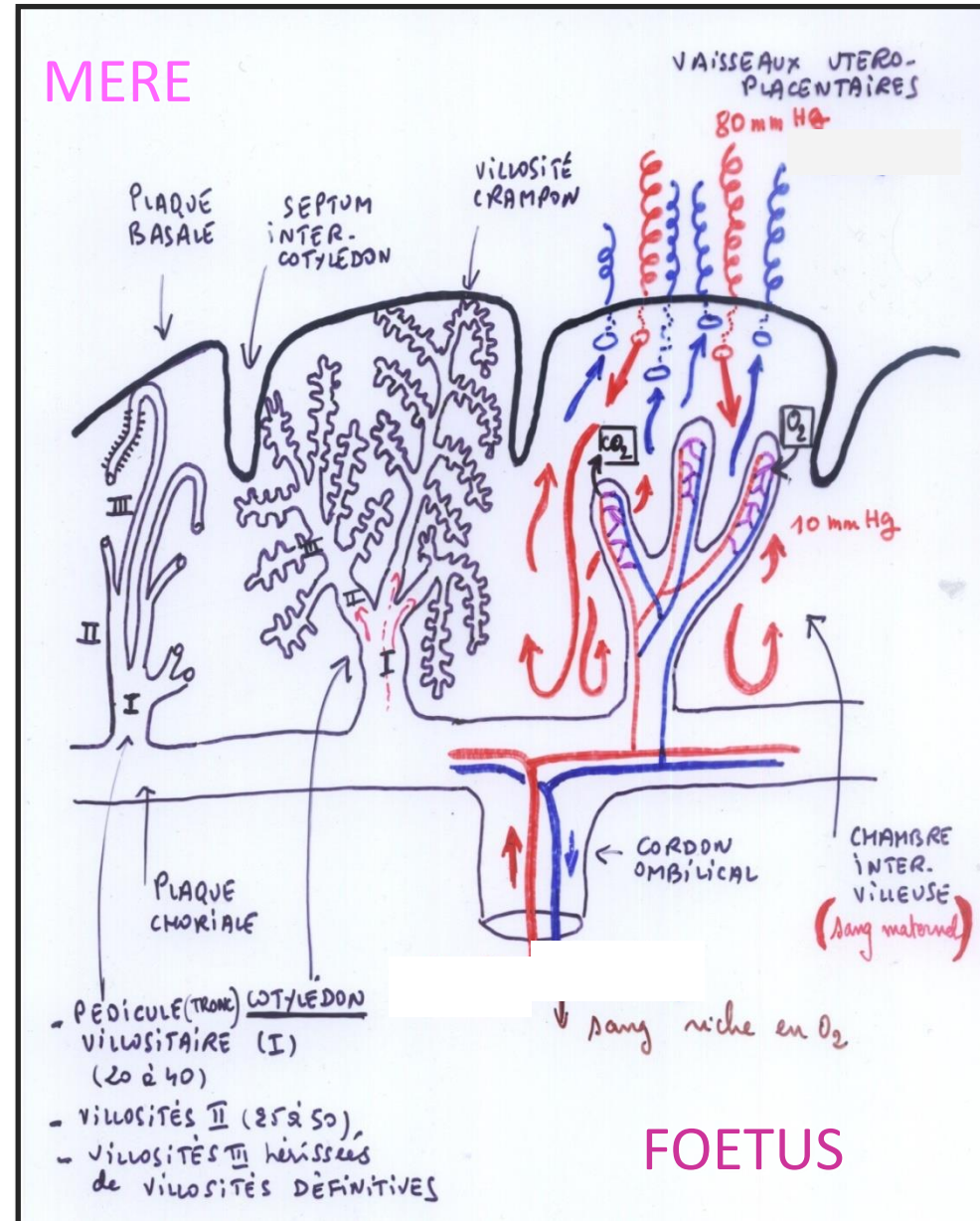
Schéma Pr JF Guérin

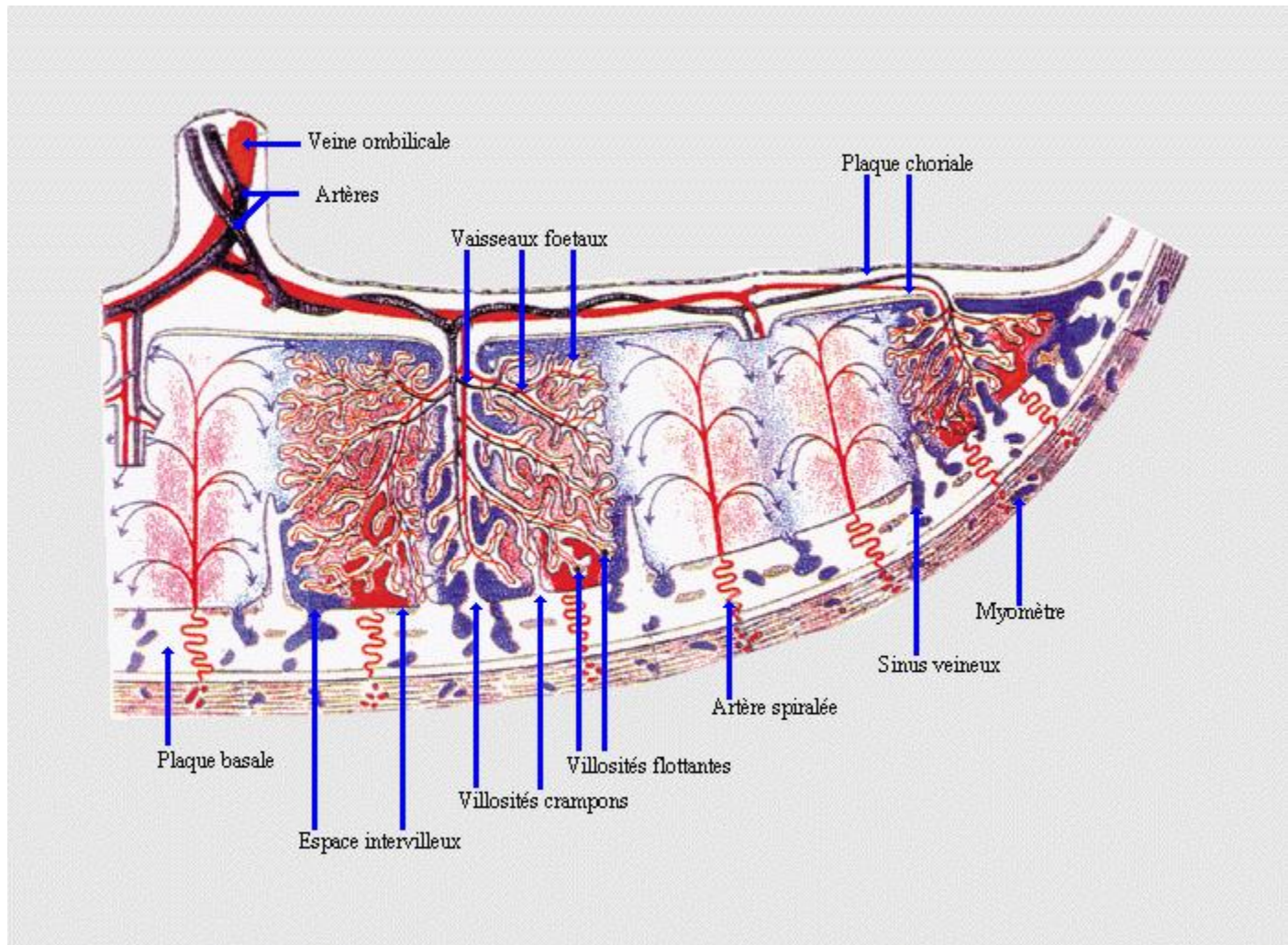
Organisation du disque placentaire

2 types de villosités:

- Les villosités libres qui flottent dans la chambre intervillieuse
- Les villosités crampons ancrées sur la plaque basale

→ Regroupées en cotyledons



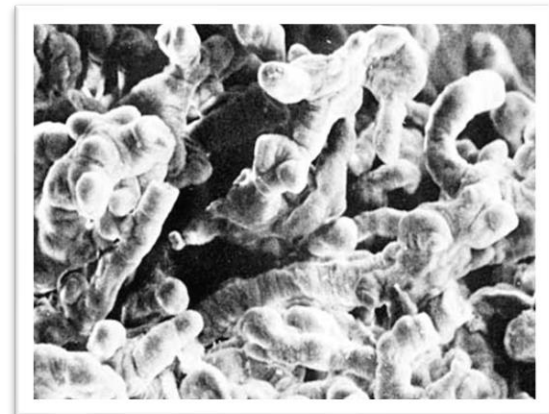


La chambre intervillieuse

- Jusque vers 10 S, dans la CIV liquide clair (filtrat)
- Après 10 S la CIV contient du sang maternel
- CIV = siège d'échanges multiples à travers la barrière foetoplacentaire

La chambre intervillieuse

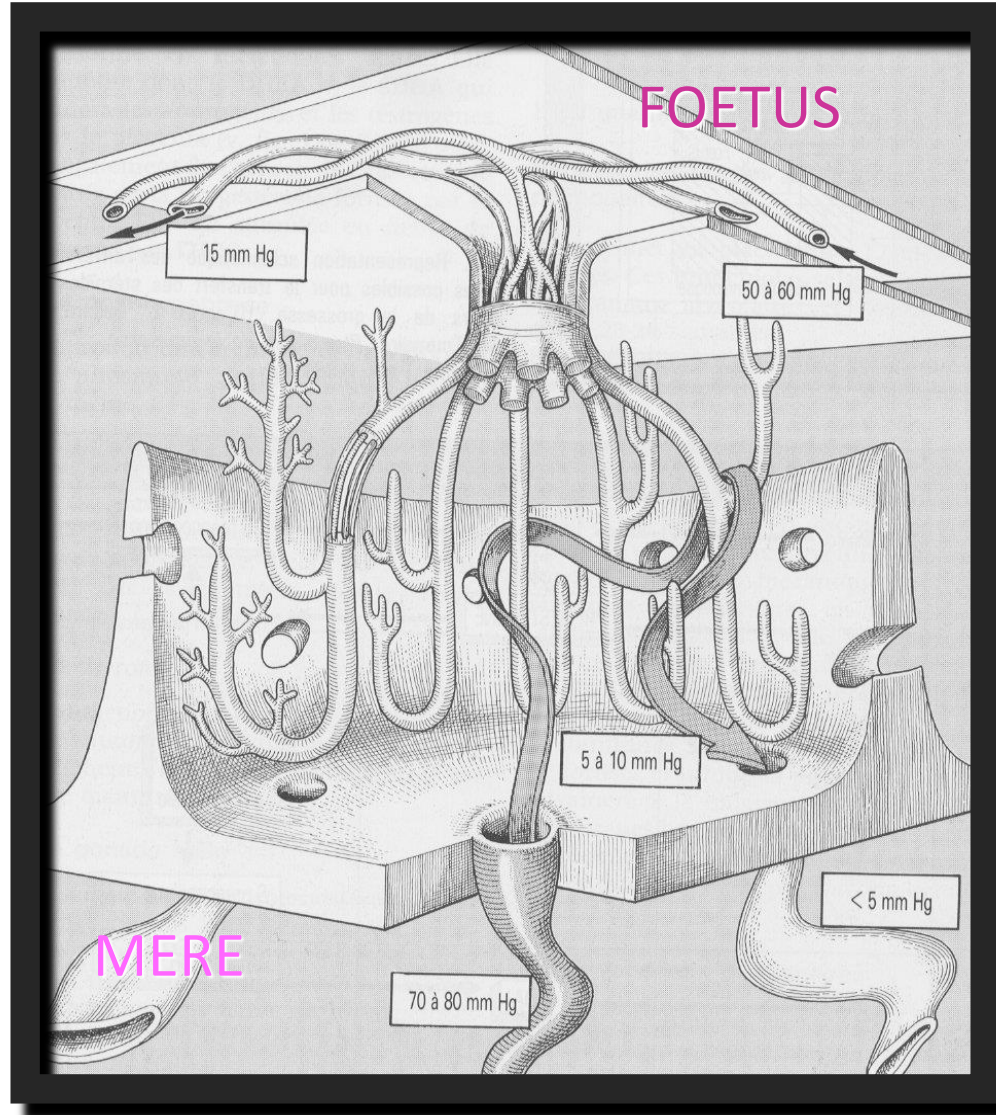
- **Zone d'échange mère/foetus:**
 - Gazeux
 - Nutriments
 - Hormones
 - Anticorps
 - Médicaments ...
- **Etendue maximale = 12 m²**
- **200 ml de sang à terme**



La chambre intervillieuse

- **Gradient de pression**
- **Double intérêt du gradient:**
 - **Circulation du sang maternel dans la CIV**
 - **Echanges materno-foetaux**

Circulation dans la chambre intervillieuse



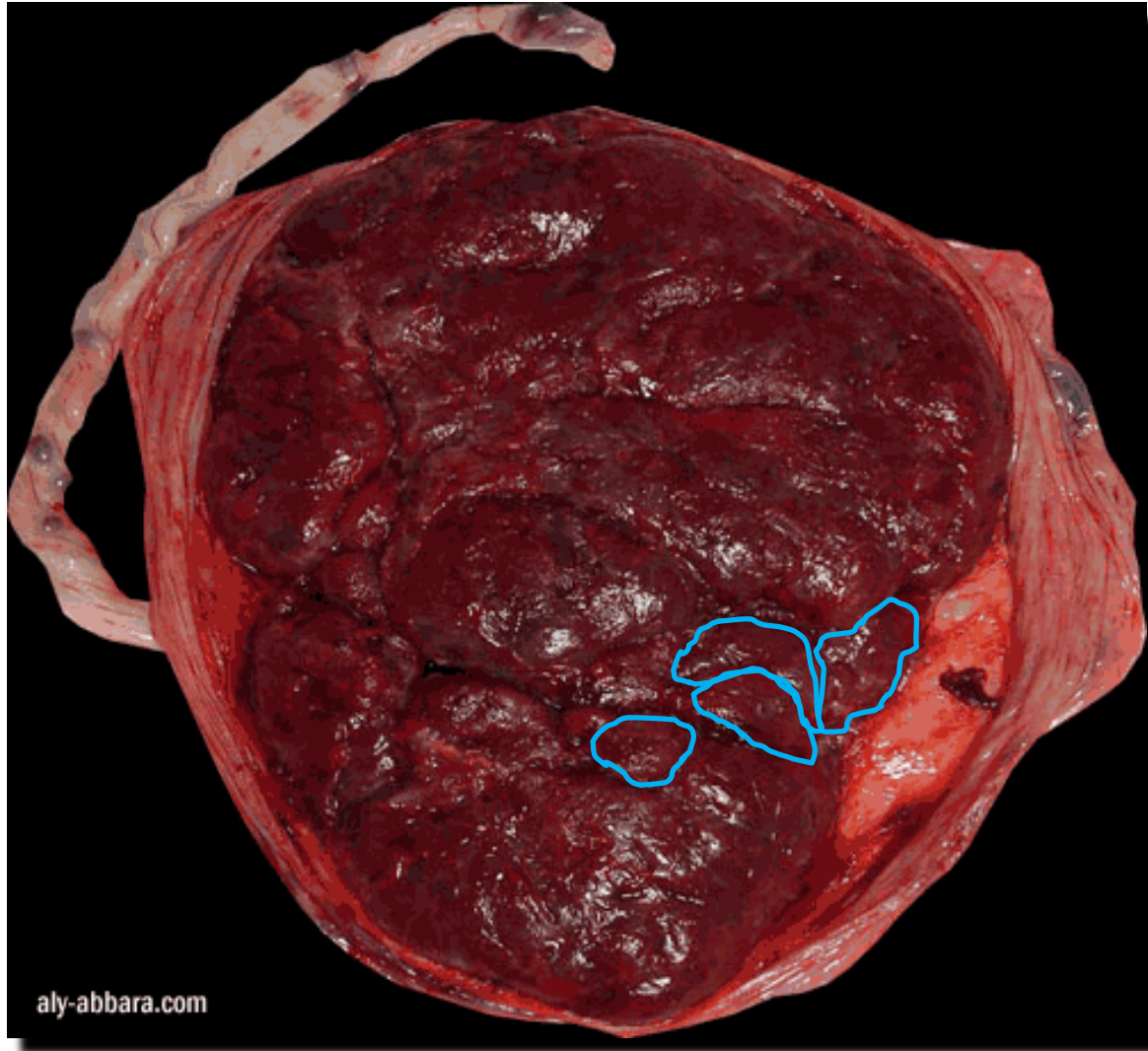
La chambre intervillieuse

- A proximité des artères la pression favorise les échanges dans le sens mère-fœtus (pression artériole chez la mère # 80 mmHg et 50-60 mmHg dans les artères placentaires fœtales).
- A distance, la pression dans les chambres intervillieuses diminue (5-10 mmHg)
- Le sang maternel se draine par de nombreux orifices veineux vers les veines utéroplacentaires (pression < 5 mmHg) permettant les échanges dans le sens fœtus-mère (pression veineuse fœtale 8-15 mmHg).



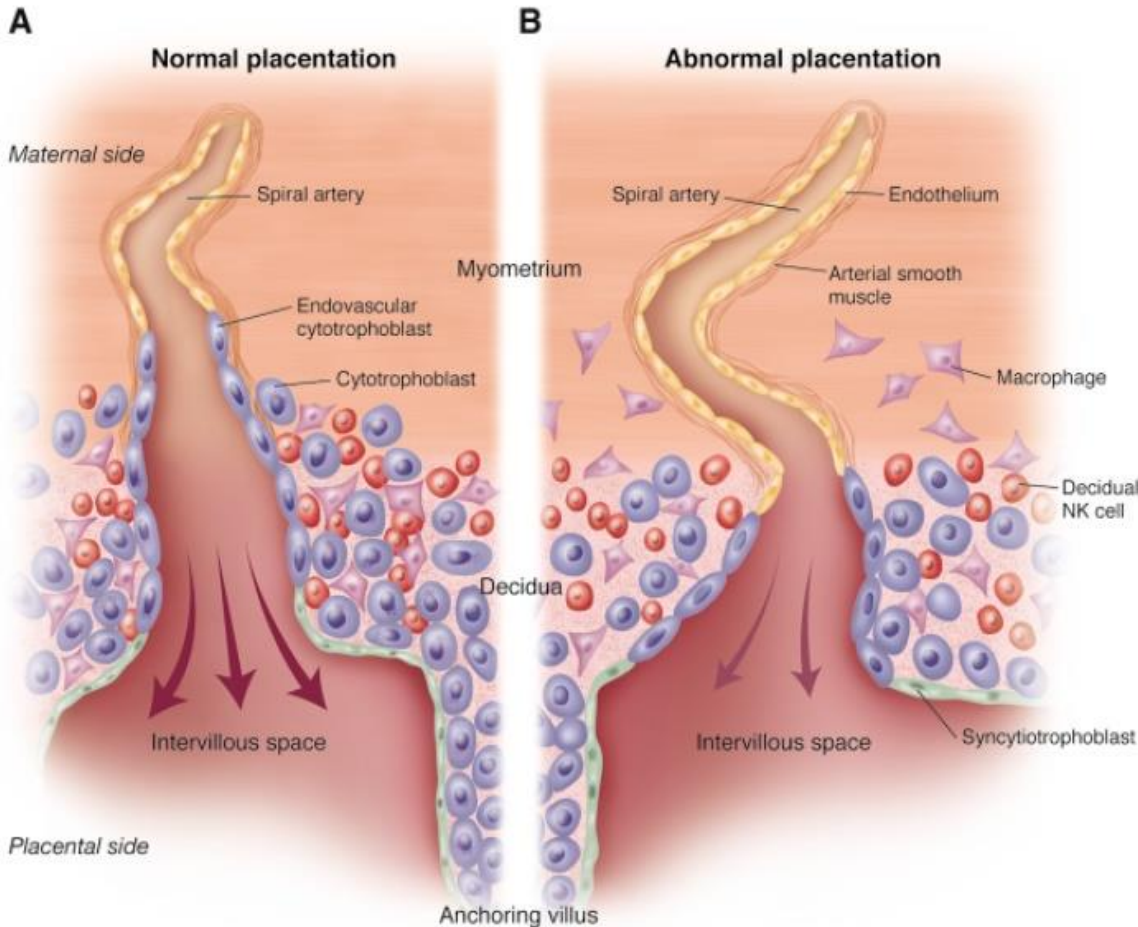
aly-abbara.com





aly-abbara.com

Adaptation des flux à l'implantation



PREECLAMPSIE

Défaut d'invasion trophoblastique

réponse immunitaire maternelle inadaptée

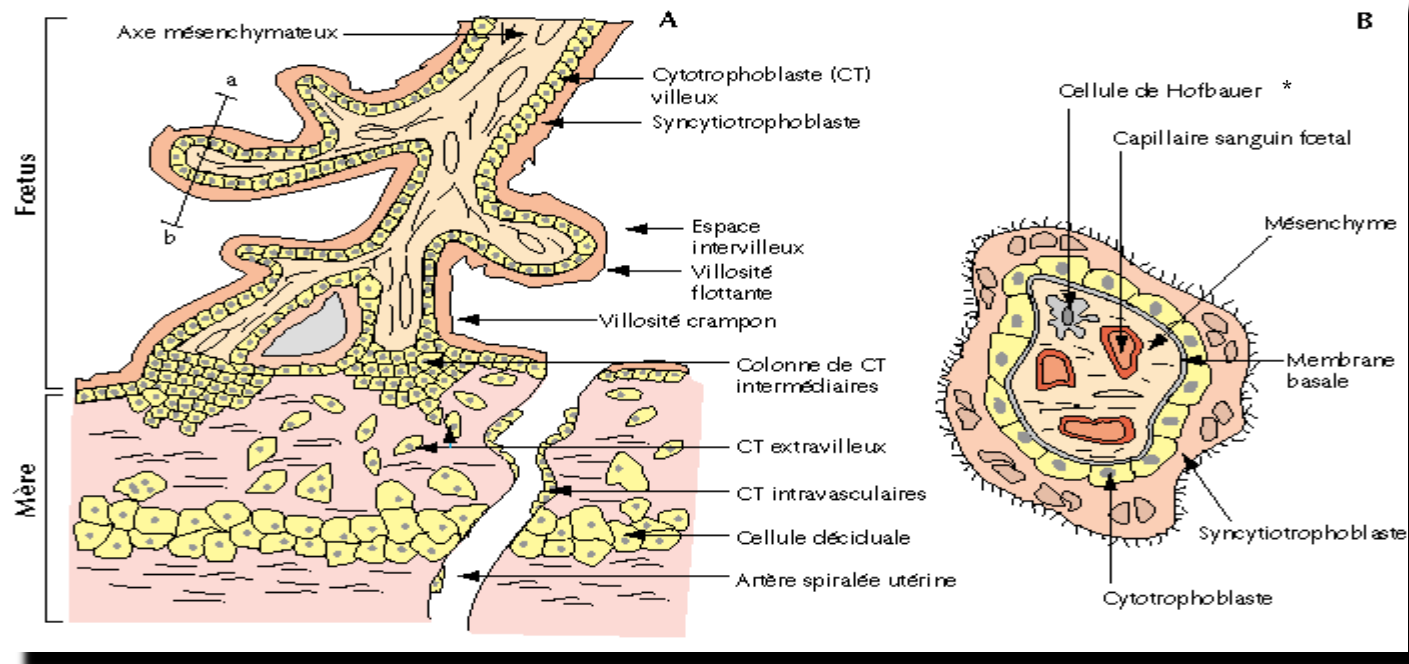
→ Artères spiralées non dilatées

↓ des afflux sanguins

La barrière foeto-placentaire

- Placenta hémochorial = le syncytiotrophoblaste qui engaine les villosités baigne dans le sang maternel

Alsat et al. 1998



La barrière foeto-placentaire

- **SyncytioT au contact du sang maternel**
- **Pas de mélange sanguin (Nt)**
- **Protection foétale (infections ...)**
- **Toute la grossesse, perméabilité variable (fonction molécules, agents, terme ...)**

La circulation foeto-placentaire

Points importants

La circulation foeto-placentaire

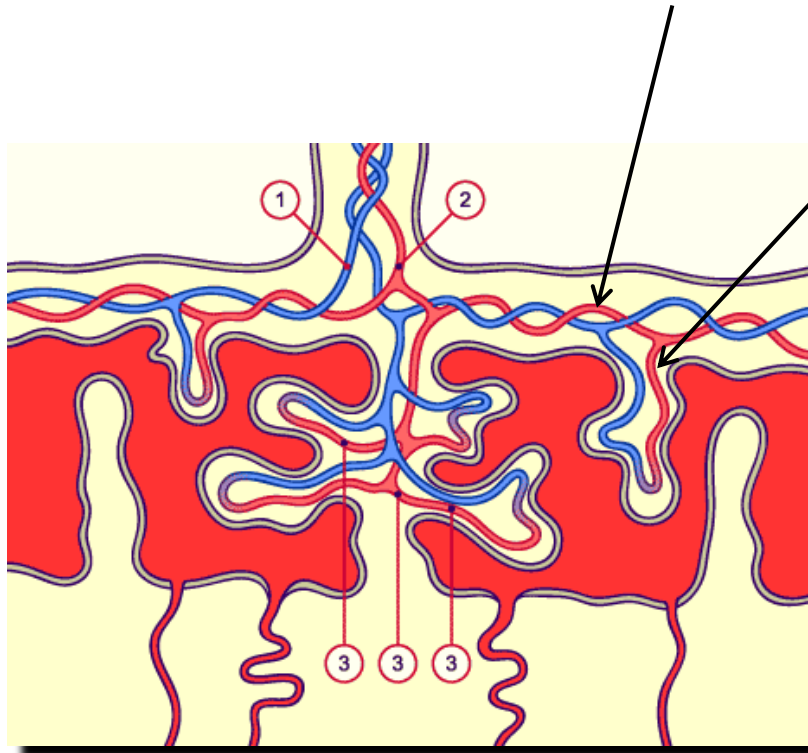
- **La circulation foétale**
- **Le cœur foetal**

La circulation foeto-placentaire

- **Poumons non fonctionnels in utero (LA)**
→ **oxygénation placentaire du sang foetal**
- **Organisée pour tirer le meilleur parti d'un apport faible en O₂**
- **Retour du sang oxygéné par :**
 - Réseau capillaire veineux villositaire (O₂)
 - Veines tronculaires
 - Veines de la plaque choriale
 - Veine ombilicale
 - Oreillette droite via le canal veineux d'Arantius (DV)

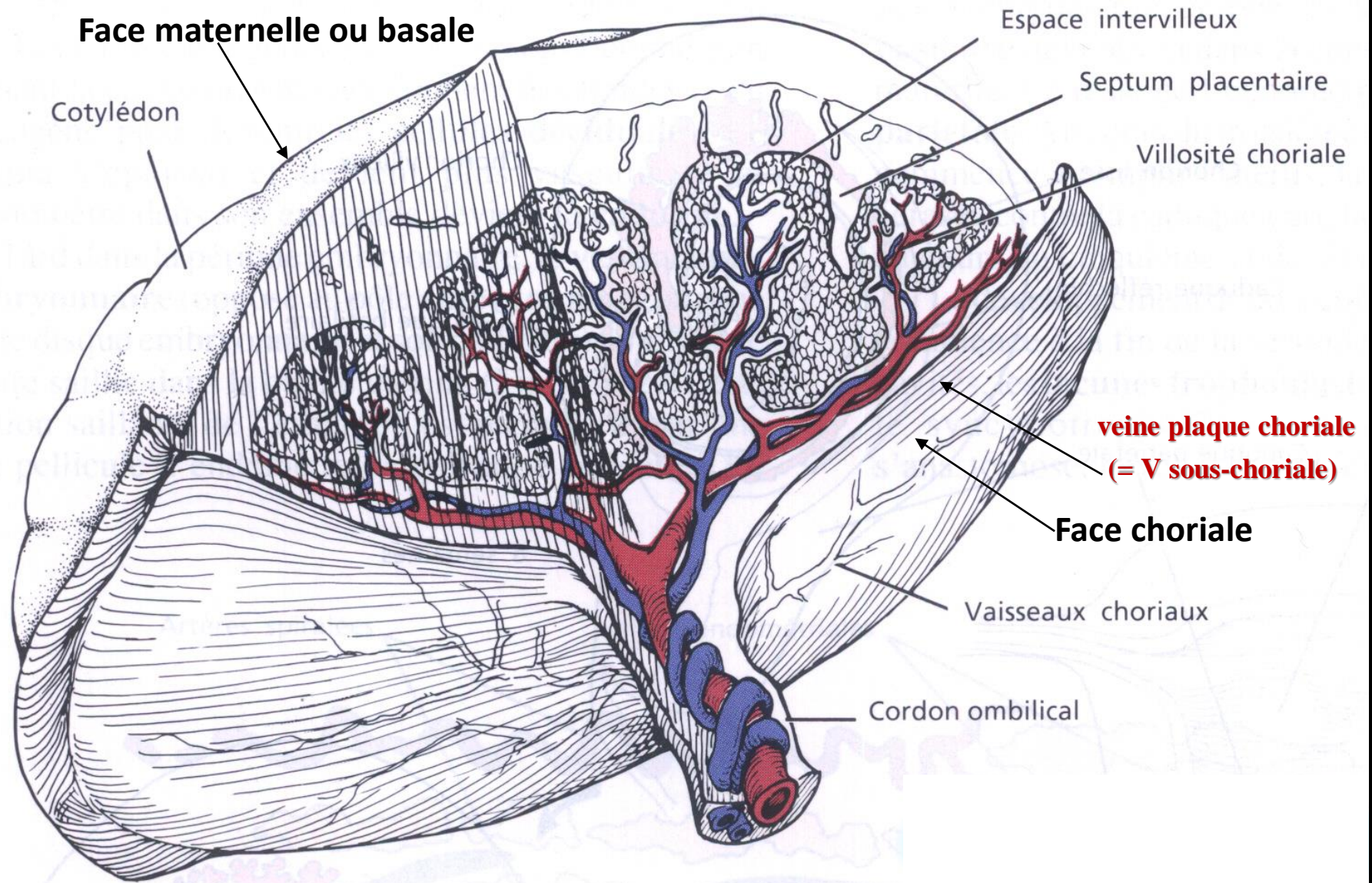
LA CIRCULATION FOETALE

veine plaque choriale



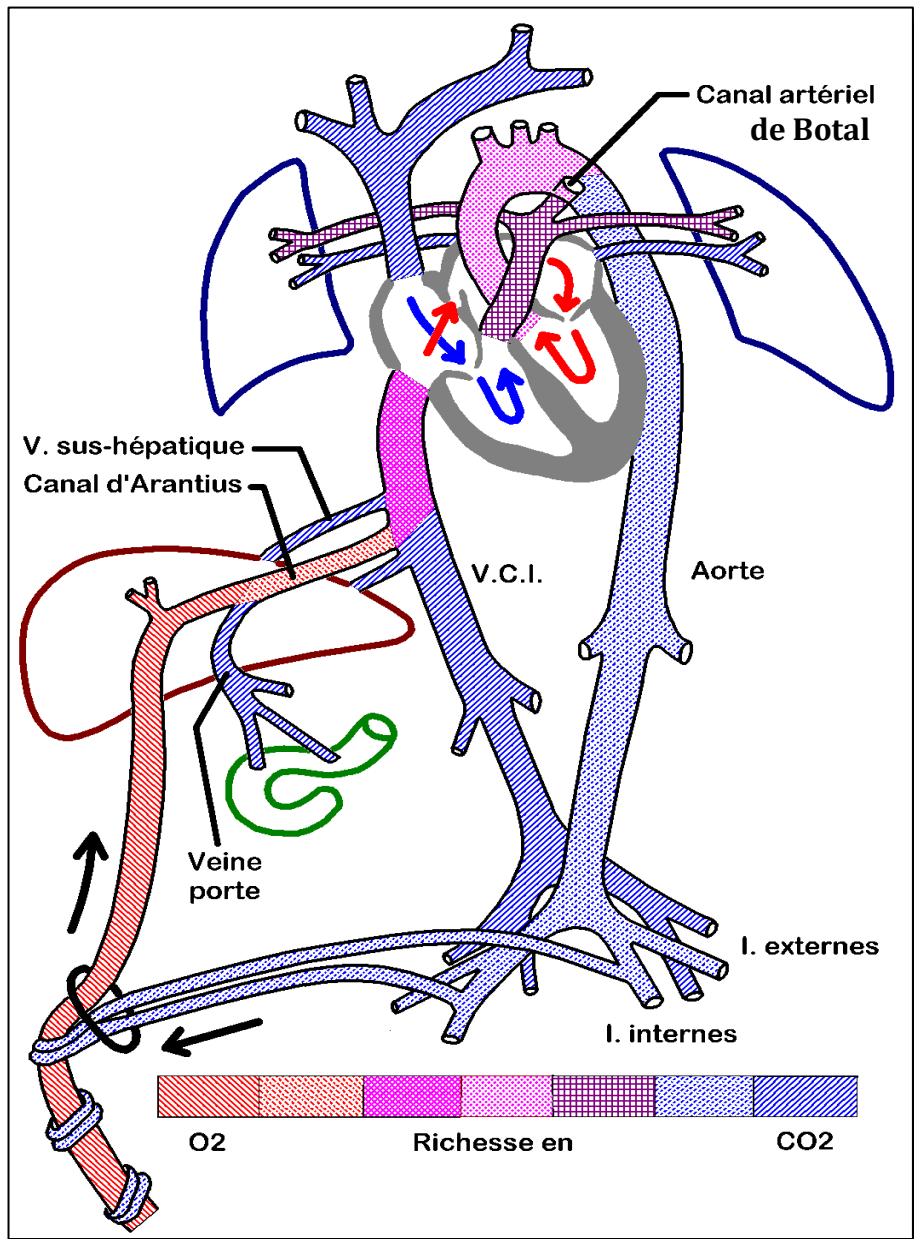
veine tronculaire

- **1 : artère ombilicale (deux)**
- **2 : veine ombilicale (une)**
- **3 : capillaires foetaux**
- **NB:**
 - **les artères ombilicales pauvres en O_2 sont en bleu**
 - **la veine riche en O_2 est en rouge**

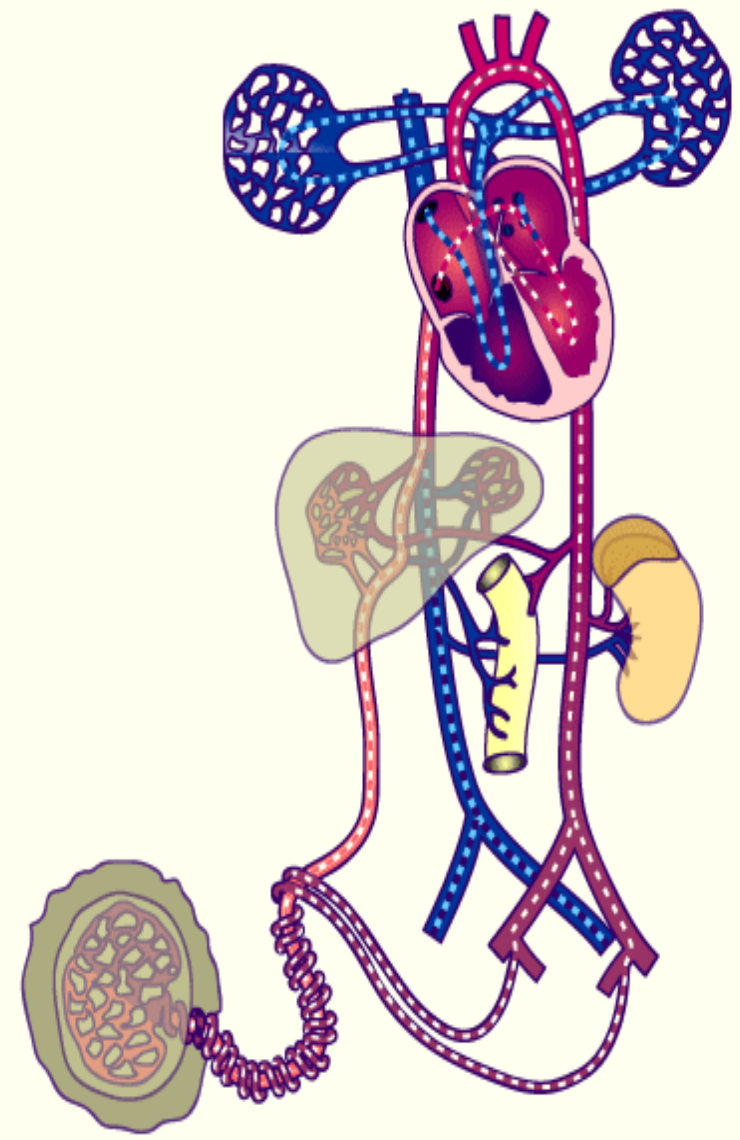


Le disque placentaire

Des circulations en parallèle (Shunts)



before birth

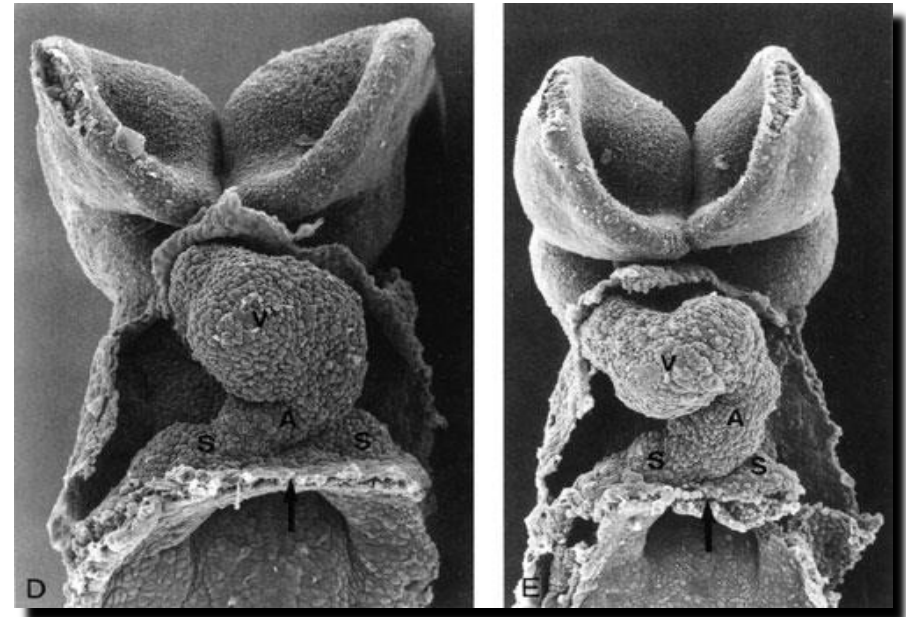
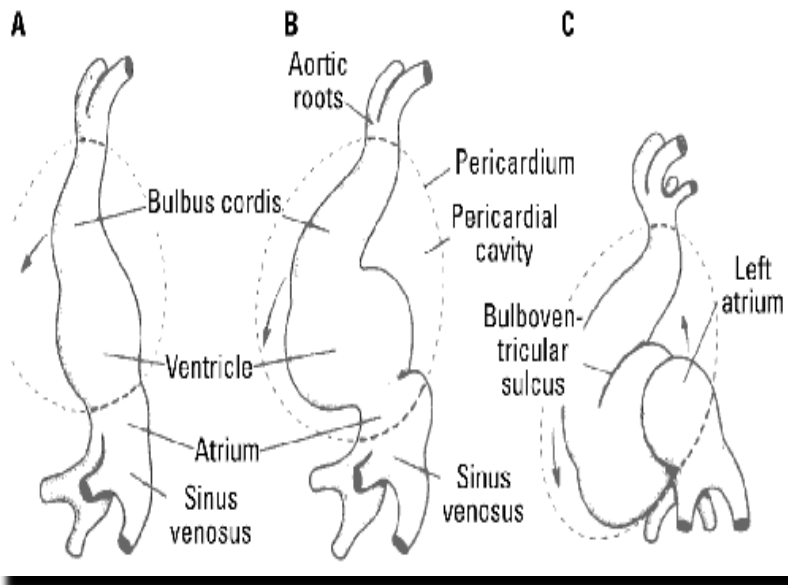


Le cœur foetal

- **1^{er} organe développé et fonctionnel du fœtus**
- **Constitution complexe : Fusion**
 - **Zone cardiogène : croissant ζ (ζ MEE + MIE)**
 - **2 cordons qui se tunnelisent puis fusionnent**
 - **tube cardiaque primitif**

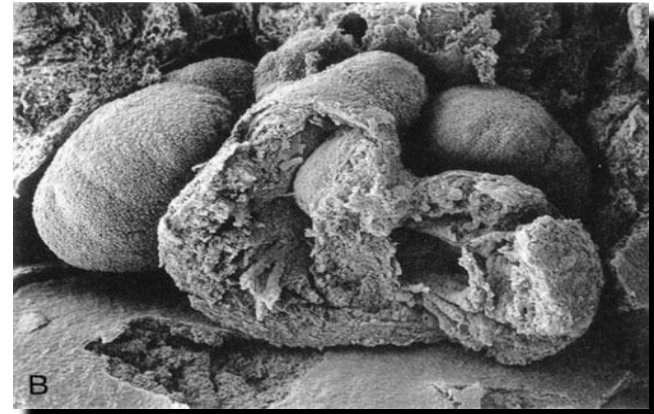
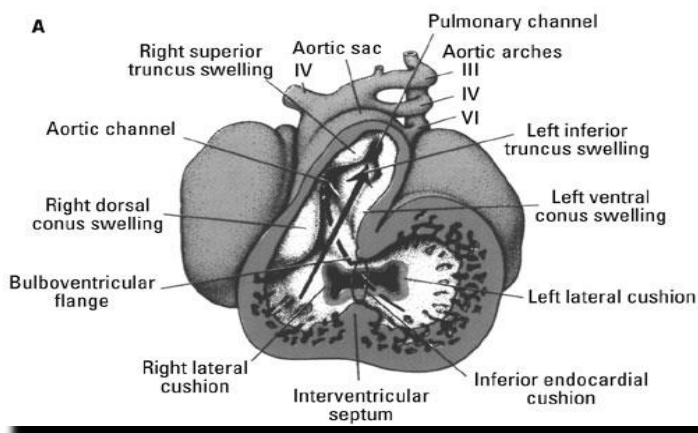
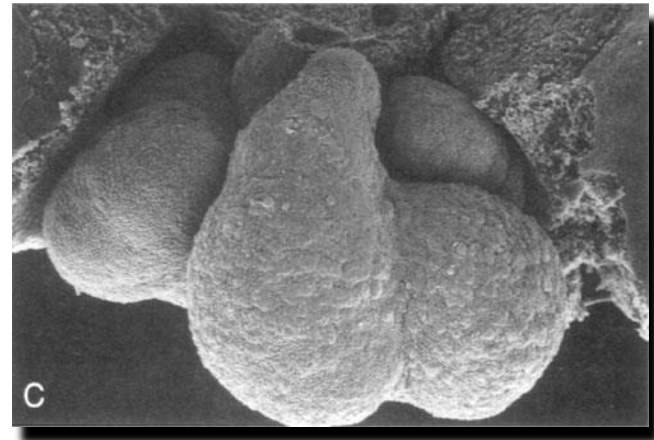
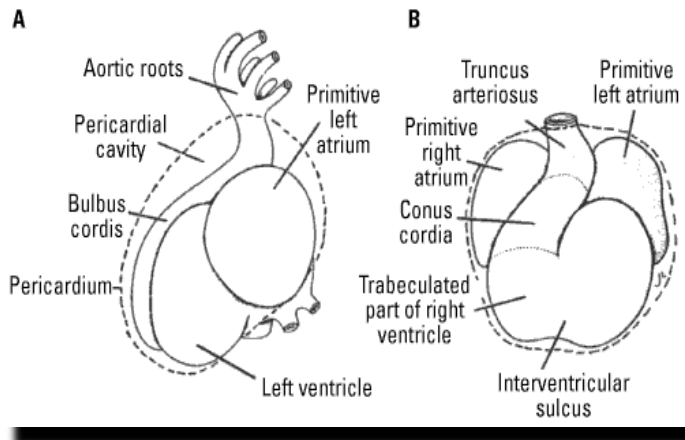
Le cœur foetal

- Courbure du tube cardiaque primitif
 - Plan coronal
 - Plan sagittal



Le cœur foetal

■ Puis septation

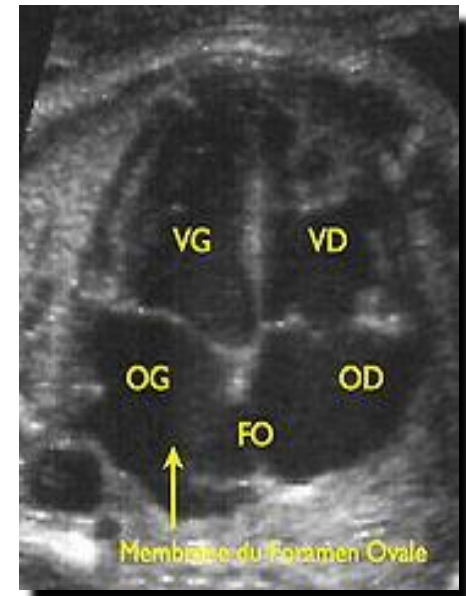


Le cœur foetal

- **Constitution complexe**
 - **Malformations fréquentes (0.5%)**
- **Pompe foetale autonome**
 - **circulation foeto-placentaire**
- **Caractéristiques ontogénétiques singulières**
 - **Anatomique**
 - **Fonctionnelle**

Le cœur foetal

- Foramen ovale (Vieussens)
- Ventricule droit trabeculé épais
- Pression OD > OG (P VG# VD)
- → shunt D → G intracardiaque
- Précharge répartie aux 2 ventricules



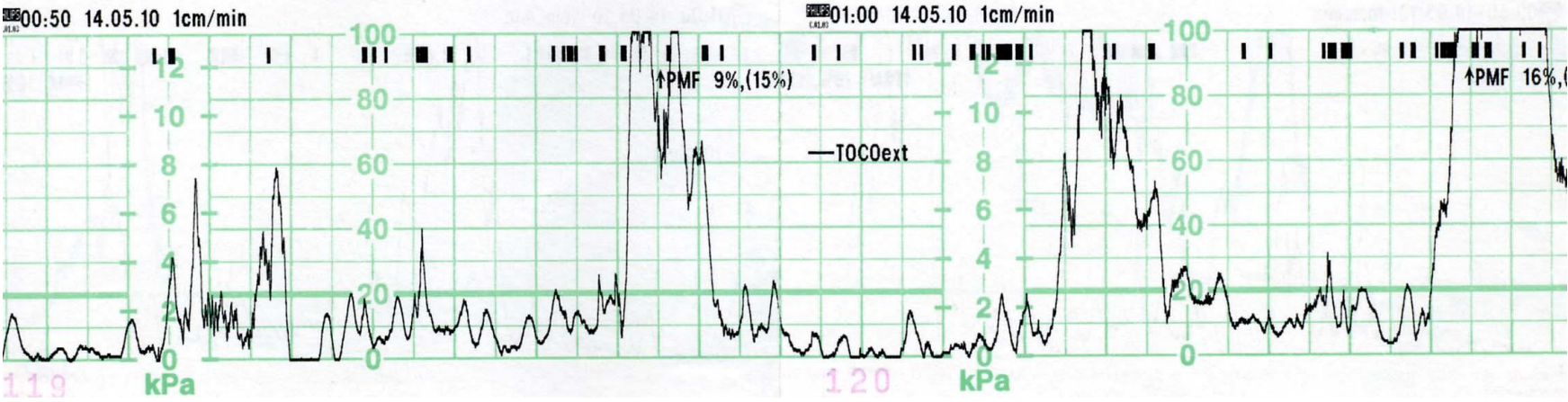
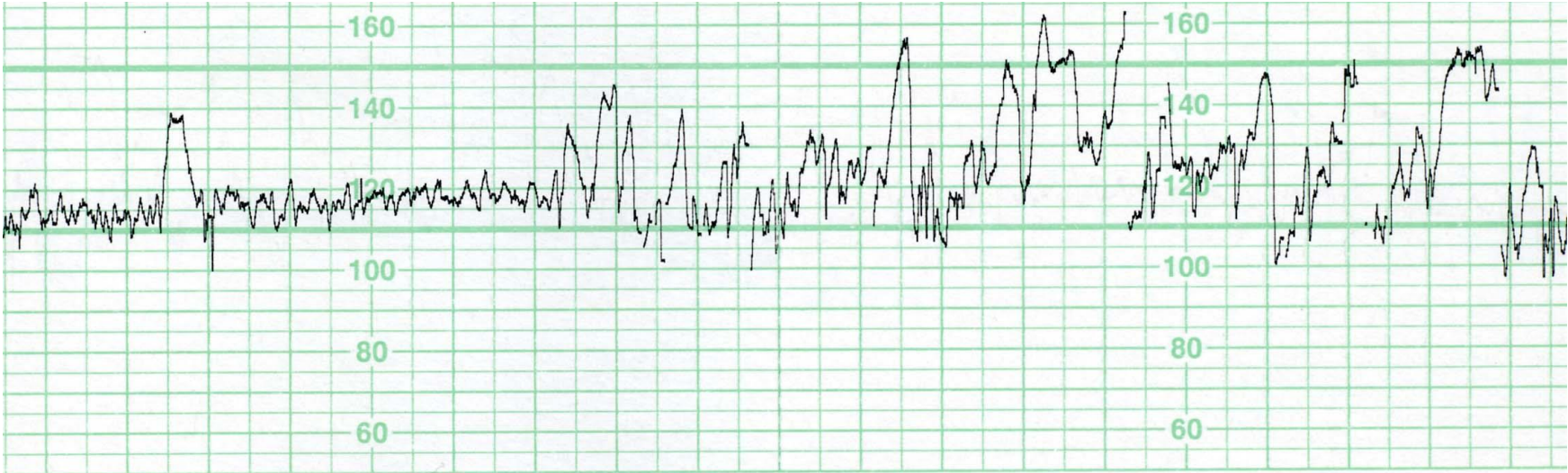
Rythme cardiaque foetal

- **Fréquence très faible en tout début de grossesse (1^{er} vers 21-22^{ème} j)**
- **Rythme sinusal**
- **Puis très rapide 200 bpm (↓ progressive tout au long de la G)**
- **110-160 bpm durant G à partir de 26 SA**

Rythme cardiaque fœtal

- Influence des systèmes OS et PS surtout après 20 SA
- PS: baroR (accouchement...)/chémorécepteur
- OS: bêta2mimétiques, stress maternel, nicotine...medullosurrenale (F et M)

Rythme cardiaque foetal



Les échanges materno-foetaux

Points importants



Les échanges placentaires

- **Echanges gazeux (O₂, CO₂, effet Bohr.)**
- **Echanges d'eau et d'électrolytes**
- **Déchets métaboliques fœtaux (exemples)**
- **Médicaments**
- **Agents infectieux**
- **Éléments fœtaux**

Les échanges placentaires

- **Les échanges sont déterminants pour la croissance fœtale (O_2 , nutriments ...)**
- **Dépendant de la qualité fonctionnelle placentaire**
 - **Les échanges gazeux: dépendant du flux sanguin**
 - **Les échanges de nutriments: peu dépendants du flux sanguin**

Les échanges placentaires

■ Les échanges trans-placentaires sont sélectifs.

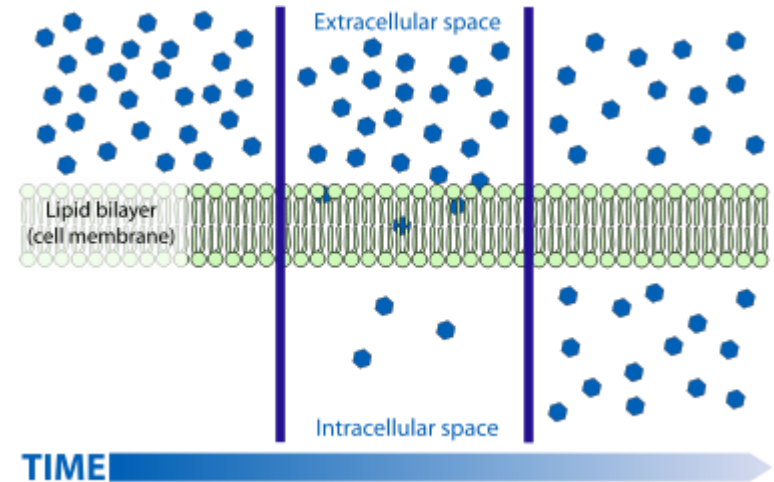
■ Mécanismes variés :

■ Diffusion passive

- Pas de dépense d'E^{ie}
- Pas de canal ou transporteur
- Gradient de C^o

→ *molécule lipophile*

→ *ou petite*



Les échanges placentaires

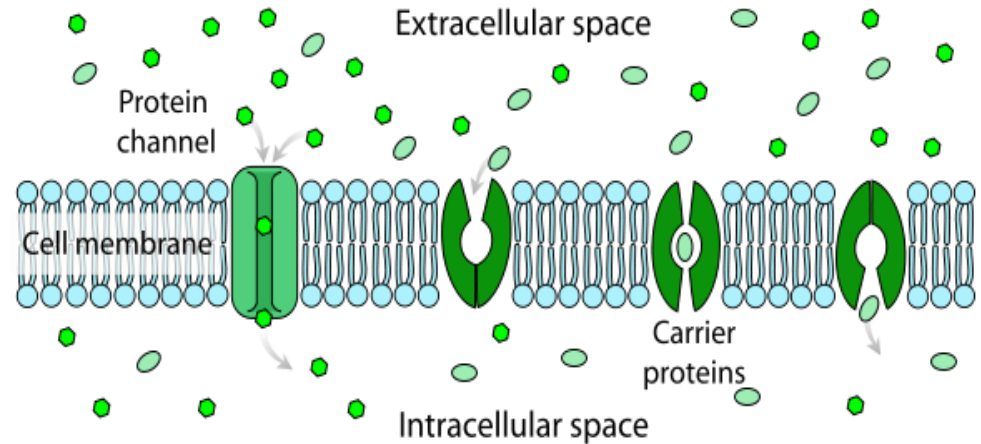
■ Les échanges trans-placentaires sont sélectifs.

■ Mécanismes variés :

■ Diffusion passive

■ Diffusion facilitée

- Canal ou Transporteur
- Pas d' E^{ie}
- Gdt de C^o

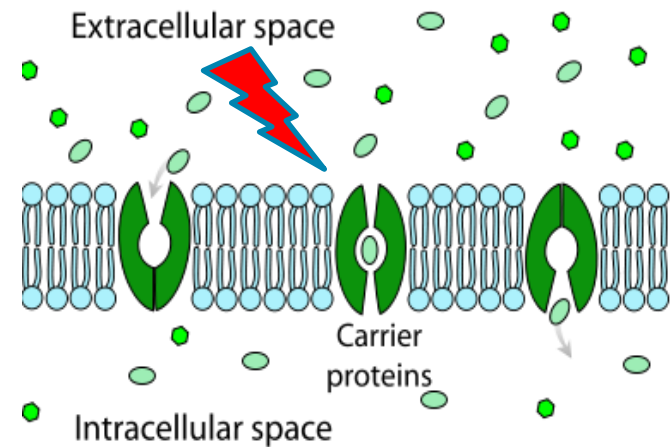


Les échanges placentaires

■ Les échanges trans-placentaires sont sélectifs.

■ Mécanismes variés :

- Diffusion passive
- Diffusion facilitée
- Transport actif
 - Transporteur
 - Nécessite E^{ie}
 - Contre gdt de C°

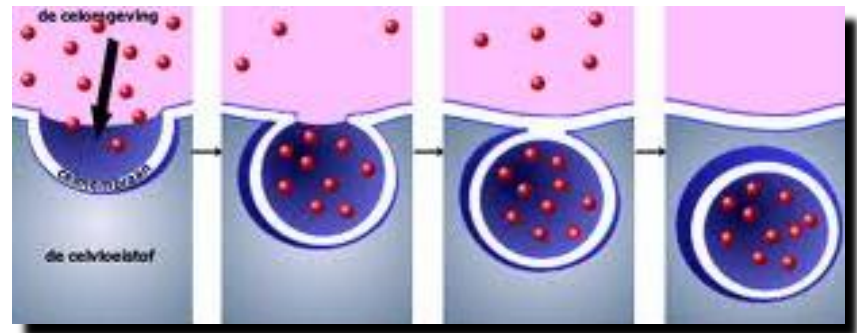


Les échanges placentaires

■ Les échanges trans-placentaires sont sélectifs.

■ Mécanismes variés :

- Diffusion passive
- Diffusion facilitée
- Transport actif
- Endocytose.



Les échanges gazeux

Sang foetal désaturé en oxygène / adulte

- Bonne tolérance
- Car:
 - Hémoglobinémie plus élevée (180 – 200 g/L)
 - Affinité HbF pour O₂ plus forte

Les échanges gazeux

- Diffusion passive de l'O₂ et du CO₂ à travers la barrière par gradient de concentration
- Très dépendants du flux sanguin
- Le passage de O₂ vers le fœtus est facilité par la plus forte affinité de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène



Les échanges gazeux

Favorisés par les \neq de circulation M/F

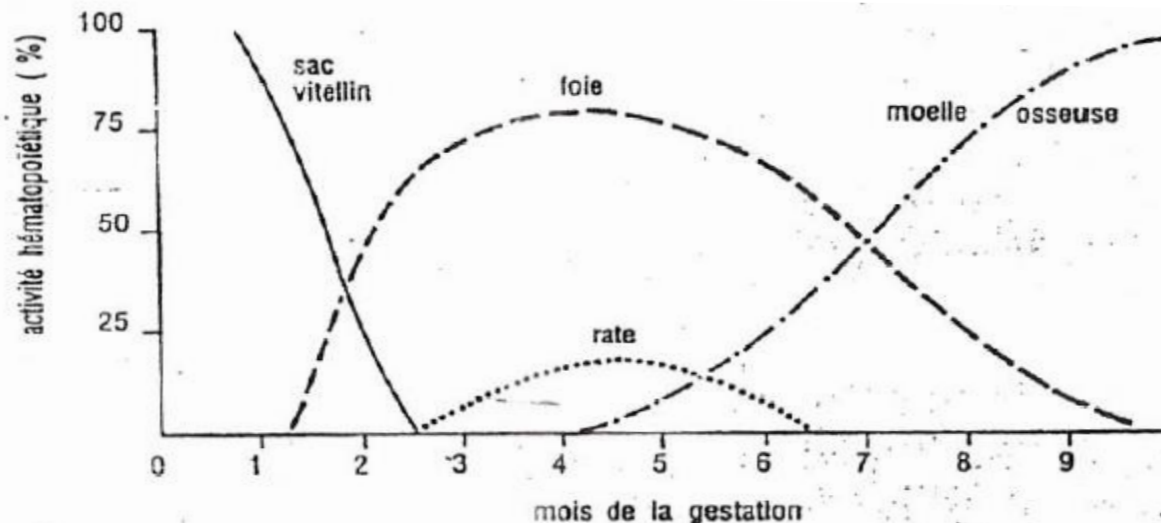
- **Circulation lente versant maternel (à terme):**
 - Débit utérin # 600 ml
 - CIV # 200 ml
 - **Renouvellement lent # 20 sec**
- **Circulation rapide versant foetal (à terme)**
 - Vol. sanguin ds les Vx placentaires foetaux # 50 ml
 - Flux foeto-placentaire 300 ml/min
 - **Renouvellement rapide # 10 sec**

Conséquences physiopathologiques

- Si ↑ des résistances circulatoires
- ↓ débits
- ↓ apport en O₂

Les GR fœtaux

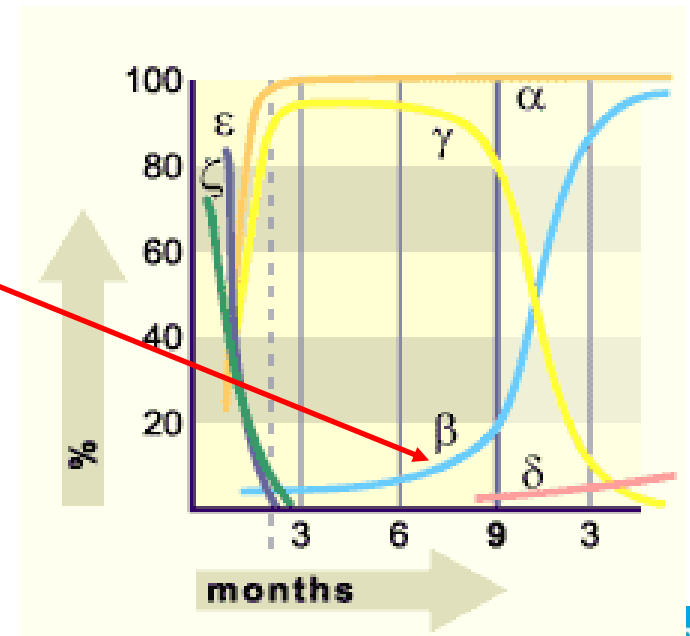
- Début de la vie fœtale, érythropoïèse, débutée dans les îlots de Wolf et Pander (intravasculaire).
- Fin T1, elle devient viscérale, essentiellement hépatosplénique.
- A partir fin T2, elle se localise définitivement au niveau de la moelle osseuse.



Les GR fœtaux

Composition de l'Hb de l'embryon et du fœtus:

- Hb Gowers, Portland (Embryonnaire) : $\alpha_2/\epsilon_2, \zeta_2/\epsilon_2$
- Hb F (fœtale) : α_2/γ_2
- Hb A1 (Adulte) : α_2/β_2

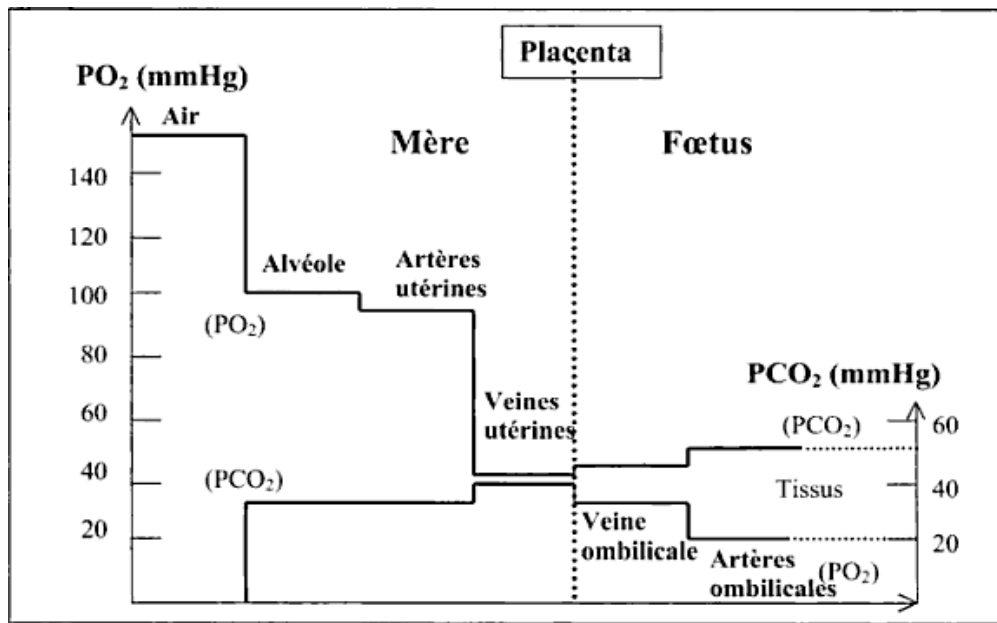


Les échanges gazeux

- **TRANSPORT DE L'O₂ : l'oxygène circule dans le sang foetal (et maternel) sous deux formes :**
 - **une forme dissoute (ou libre)** qui sert à l'oxygénation des tissus et qui est la forme de passage à travers la barrière placentaire. Elle se mesure par la pression partielle en oxygène du sang (pO₂) exprimée en mmHg
 - **une forme liée à l'hémoglobine des globules rouges**. Cette forme sert de réserve d'oxygène, libérée dans le sang en cas de diminution de la pO₂. Elle est quantifiée par la saturation en oxygène du sang (SaO₂) exprimée en %.

Les échanges gazeux

- P O₂ VOmb = 35-40 mm Hg
- P O₂ AOmb = 20 mmHg (Sat 60 %)
- P O₂ artères utérines = 95 mm Hg (Sat 98 – 100 %)
- P O₂ veines utérines = 40 mm Hg



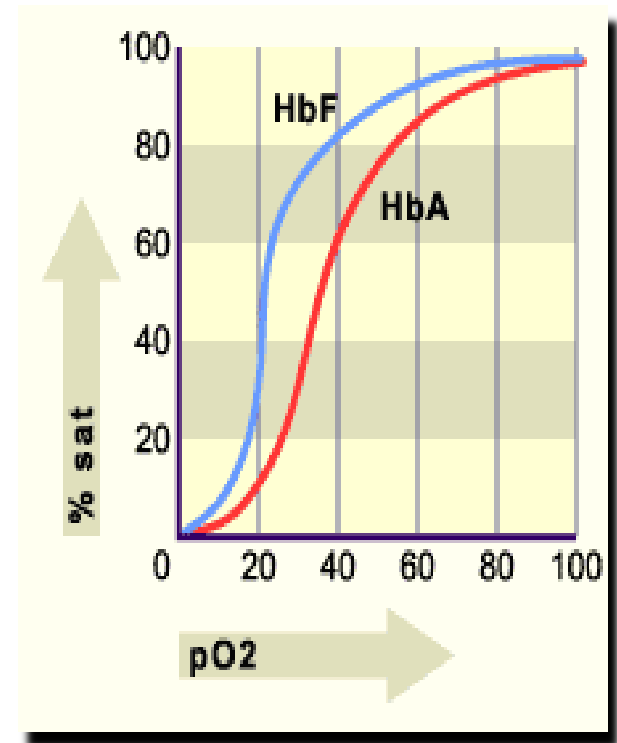
Martal et al.

Donc ...

- La P O₂ fœtale est toujours inférieure à la P O₂ maternelle
- C'est l'inverse pour la P CO₂ qui est toujours supérieure coté fœtal

Les échanges gazeux

- Affinité Hb F pour O₂ > Hb A
- Donc pour une P O₂ identique, la Saturation en O₂ par l'Hb F est supérieure
- Contenu total en O₂ maintenu



Les échanges gazeux

- **Le CO₂ fœtal passe facilement la barrière dans le sens Fœtus-mère (gdt C°)**
- **Le CO₂ est éliminé par la mère**

Les échanges d'eau

- Le transfert d'eau d'origine maternelle
 - A travers le placenta et les Mb extraplacentaires
 - 3,5 L / 24 h M8 et 1,5 L/24 h à terme
 - Diffusion passive et facilitée (aquaporines) en fonction
 - de l'osmolarité
 - des pressions dans les 2 circulations.
- *Une hyperosmolarité du sang maternel peut entraîner une déshydratation fœtale.*

Les échanges ioniques

- Transfert Na^+/K^+ bidirectionnel au niveau de la Mb du syncytioT en regard de la CIV
- Equilibre maintenu par ATPase
- Passage d'autres ions Mg, P, ...
- Maintien du Ca^{2+} par une Ca^{2+} ATPase

Les échanges de glucose

- Substrat énergétique principal
- 1/3 consommé par le placenta
- Transport facilité par GluT 1+++ , 3, (4 et 12 insulino Reg) en fonction du gradient de concentration
- Le trophoblaste élabore et stocke du glycogène. Il contribue à maintenir la glycémie foetale (avec le foie foetal durant la 2^e moitié de la grossesse).

Les échanges de glucose

- **Si diabète sucré maternel :**
 - hyperG foétale (avec surexpression GluT1 paradoxale)
 - Hyperinsulinsme foetal
 - Macrosplanchnie / macrosomie
 - Hypoglycémie néonatale

Les échanges d' AA

- **Transport actif (15 pompes ATPase)**
- **Transportés vers la circulation foetale où leur taux est plus élevé que chez la mère**
 - **Soit Na⁺ dépendant**
 - **Soit échange avec un autre AA**
- **Expression réduite si RCIU**

Les échanges d'AG

- La C° en AG ↑ pendant G :
 - TG (chylom, VLDL)
 - AG liés à l'albumine
- 2 types de passage surtout
 - AG liés à l'albumine se fixent à un R Mb puis passent sous forme d'AG libres
 - TG : 2 possibilités :
 - Lysés en AG par LPLipase du syncioT dans la CIV
 - VLDL surtout:
 - interaction avec LDL/VLDL R Mb du syncioT
 - Endocytose
 - Lyse dans le cytoplasme



Les échanges d'AG

- Mécanisme complexe (placenta : organe endocrin)
- Transfert et Transformation +++

Le transfert des Ac

- **Essentiellement les IgG (monomériques)**
(endocytose)
- **Pas de passage significatif des Ig M**
(pentamériques)

Élimination déchet métabolique

- La bilirubine libre foétale, déchet hémoglobinique durée de vie N (120j) est toxique
- Non soluble et se lie à l'albumine
- Foie foetal : pas l'UDP glucuronyl transférase qui solubilise la bilirubine en la conjugant
- Bil. f est en gde partie transférée à travers le placenta, conjugée dans le foie maternel puis éliminée (S,U)
- Risque post-natal +++ (ictère nucléaire)



Passage médicaments / toxiques

Dépend

- **Liposolubilité: ↑**
- **Ionisation ↓**
- **PM < 500 ↑ diffusion facile, pas de passage si > 1500**
- **↑ avec le débit**
- **↑ avec AG**
- **Détoxification placentaire et parfois foétale de certains médicaments**
- **Durée administration**

Passage médicaments / toxiques

Exemple toxique

- **Ethanol : diffusion simple : SAF**
- **Cigarettes : # tous les toxiques passent, CO, nicotine, benzene, cyanure d'hydrogène ...**
 - RCIU
 - DPPNI
 - MFIU ...
 - MSN...
- **Morphiniques: passage +++**
 - Accoutumance et sevrage
 - Hypotonie

Passage médicaments / toxiques

Exemple: PM élevé = pas de passage

- **Insuline : gros PM.**

- **HBPM: gros PM .**

Passage médicaments / toxiques

Exemple: tératogène

- **Les plus tératogènes = 25 % malformations**
 - **Surtout 1^{er} trimestre:**
 - Thalidomide
 - Ro-accutane (DVA)
 - **A distance: DES diéthylstilbestrol**
- **Anti épileptique: Acide valproïque...**
- **Effet dose: Glucose !!**

Passage médicaments / toxiques

Exemple: ATB

- En cours de G: surtout
 - B lactamines
 - Macrolides (ex toxoplasmose : TTT préventif)
- Diffusion fœtale parfois recherchée :RPMp, TTT curatif toxo ...

Passage médicaments / toxiques

Exemple: corticoïdes

- Passage faible
- Passage élevé: dexaméthasone/méthasone
 - Maturation
 - TTT foetal

Passage médicaments / toxiques

Exemple: AINS

- **Passage important**
- **Action anti-prostaglandine : fermeture prématurée du CA *in utero*, A rénale**
- **Doses limitées à courte à distance de l'accouchement**

Passage éléments fœtaux

- **Pas de passage de sang fœtal normalement**
 - Si passage : TMF
 - Anémie
 - Allol anti-érythrocytaire
- **Passage de LA (accouchement, rare) : ELA**
- **Passage en quantité infime:**
 - d'ADN fœtal circulant: demi-vie courte
 - diagnostic
 - Cellules fœtales : microchimérisme

Le liquide amniotique

Points importants



Fonctions du LA

- Espace nécessaire à la croissance et développement foetal
 - Développement articulaire / musculaire
 - Développement pulmonaire / digestif
- Protection mécanique foetale / funiculaire



Fonctions du LA

- **Protection antibactérienne:**

Bstatique vers 28SA / Bcide vers 32 A

- **Maintien Température**

- **Dilatation cervicale / Interaction avec les membranes**

→ Marqueur clinique indirect important

Intérêt clinique du LA

- Diagnostic prénatal
- Signe indirect de malformation fœtale: *Uro / Non uro*
- Signe indirect de néphropathie
- Evaluation de la maturité pulmonaire L/S
- Evaluation du bien être fœtal: *Anténatal / Perpartum*

Production et Composition du LA

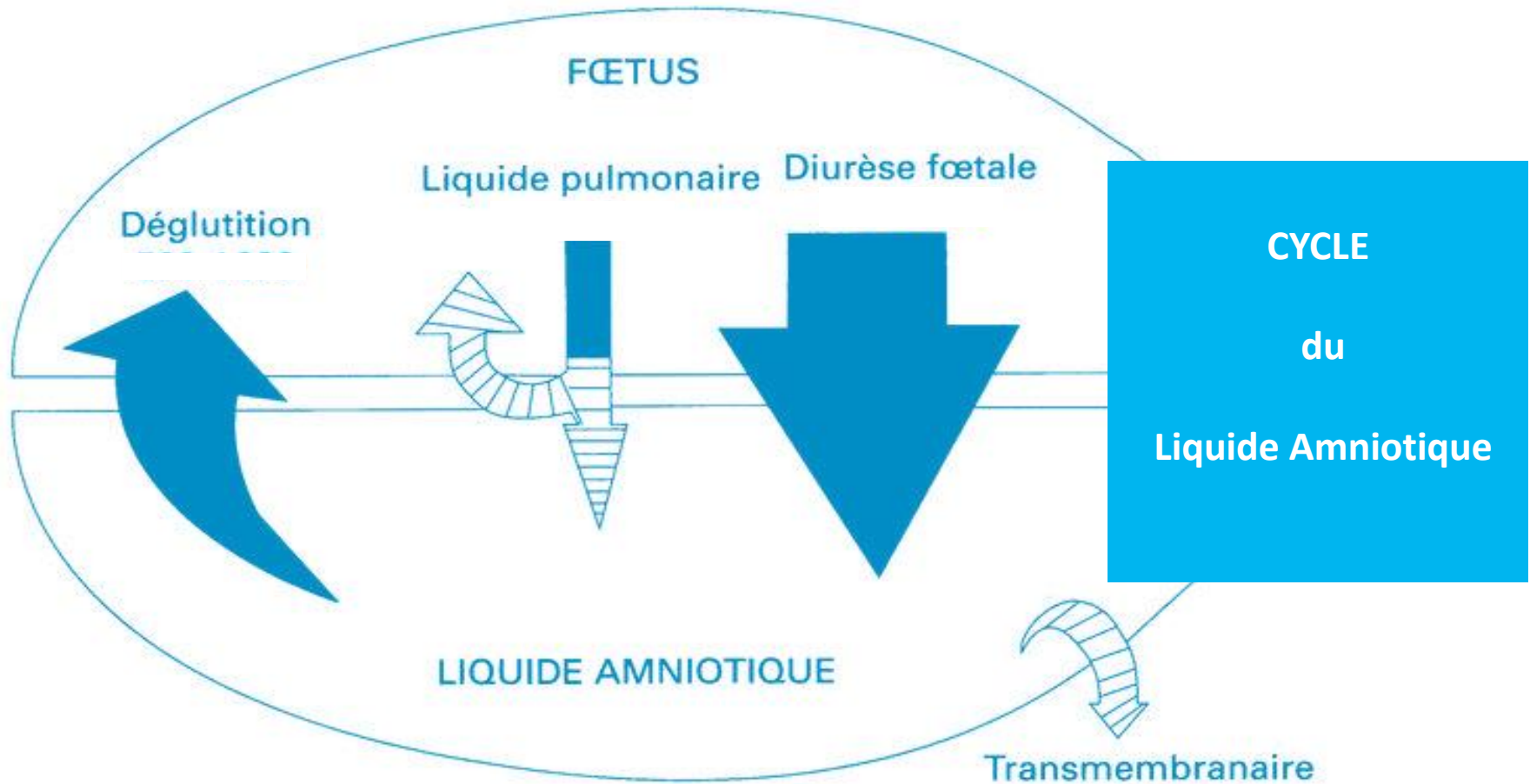
Production du LA avant 16 SA

- **LA = ultrafiltrat du plasma foetal :
LA isotonique / plasma**
 - **Epiderme foetal non kératinisé
→ perméabilité +++**
 - **Production transmembranaire (oeuf clair)**
- **→ LA toujours présent à ce terme sauf RPMp**

Résorption du LA avant 16 SA

- **Epiderme foetal non kératinisé**
- **Transmembranaire**

Cycle du LA après 16-18 SA



Production du LA après 18 SA

- **90% : Diurèse foétale (commence vers 12 SA)**
- **10%:**
 - **Sécrétions pulmonaires**
 - **Production transmembranaire (négligeable)**

Production du LA après 18 SA

- **Diurèse foetale : commence fin de T1**
source principale dès 16- 18 SA
- **Diurèse = 700 à 900 mL / j à terme**
- **Régulation: Aldostérone, SRA, PG.**
- **Peu de réabsorption tubulaire**
Osmolarité très faible des urines foetales (hypo-
osmolaire / plasma)



Résorption du LA après 18 SA

- **Déglutition foetale +++ : effective à 17-18 SA.**
 - A terme , le foetus déglutit 200 à 500 ml/j.
 - Après déglution le liquide est réabsorbé par l'intestin
- **Voie transmembranaire passive**
 - aquaporines +++

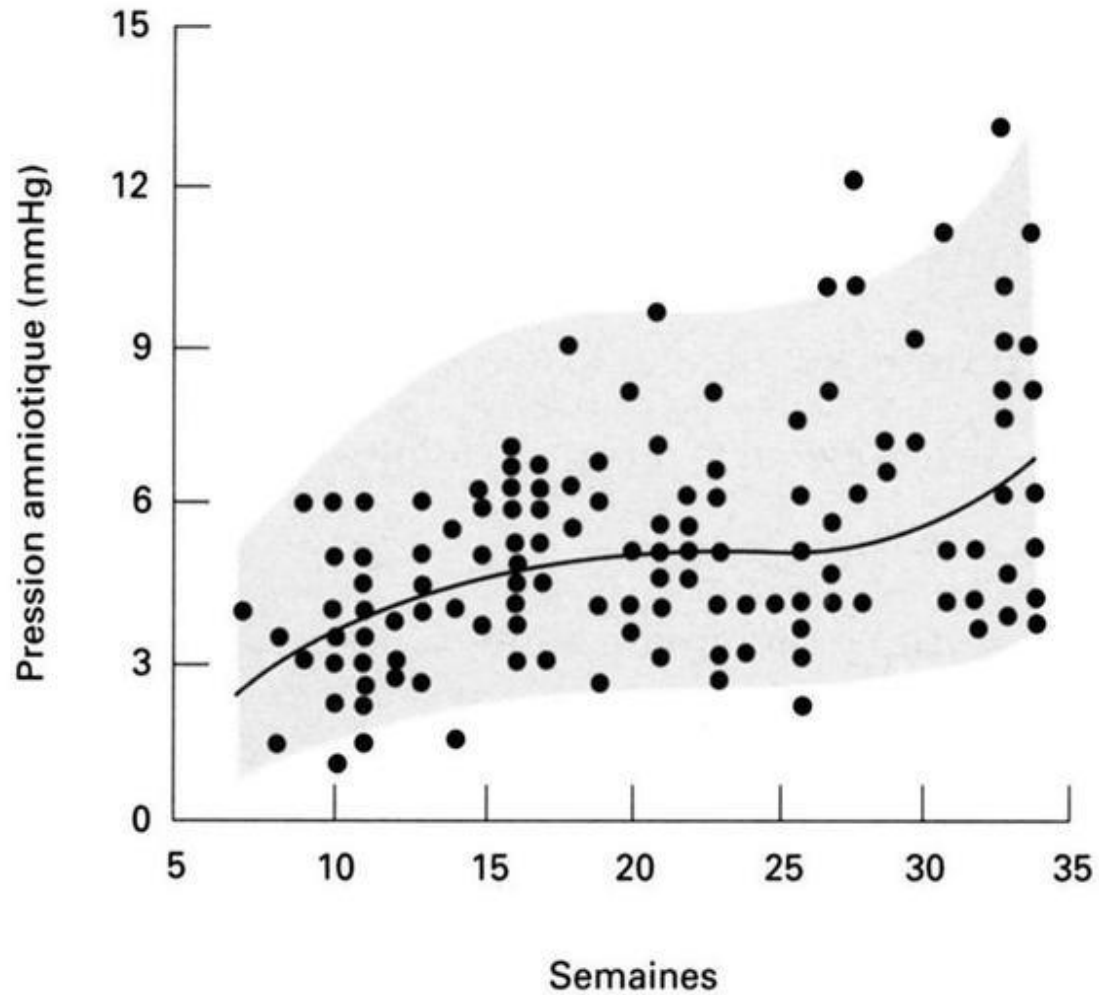


Volume du LA après 18 SA

- **Augmente progressivement jusqu'à 20 SA**
- **Assez stable jusqu'à 39 SA mais peut diminuer**
- **Moyenne = 500 mL vers 28 SA (300 – 1500 mL)**
- **Oligo- anamnios**
- **Hydramnios**



Pression du LA après 18 SA



Composition du LA après 18 SA

- 95% eau
- pH 7 à 7,3
- Anions: stable pendant la grossesse: HCO_3^- , Cl^- ...
- Cations: Na^+ surtout (hypotonique / plasma)
 K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}
- Acide urique, créatinine
- Bilirubine foetale
- Glucose
- Lipides: Lecithine, sphingomyéline

Composition du LA après 18 SA

- **AA**
- **Protéines (PM < 150 kDa):**
 - **DAO**
 - **Ach Esterase**
 - **Alpha FP**
 - **Enzymes digestives (transaminases, G GT) avant 20 SA**
 - **IGFBP-1 (500 x plus que dans le plasma maternel)**
 - **FNf, PAM-G1**
 - **Ac, lyzozymes, perroxydases, beta-lysines ...**
- **Hormones: hypophysaires, surrenaliennes, thyroïdiennes, hCG, estrogènes, androgènes...**

Composition du LA après 18 SA

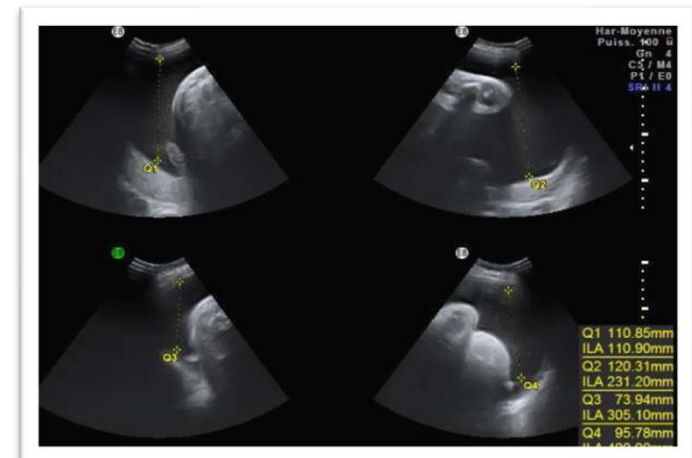
- **Cellules foetales :**
 - **Max vers 16 SA**
 - **Cutanée, digestives, urothéliales, amniotiques**
 - **Vivantes (fibroblastes) : → PLA, culture, caryotype foetal**

Composition du LA après 18 SA

- **LA = Stérile**
- **Micro-invasion par mycoplasme ?**
- **Chorio-amnionite**

Mesure de la quantité de LA (US) en clinique

- **Mesure approximative**
- **Mesure + grande citerne (Chamberlain)**
- **Index de Phélan :**
4 quadrants
Total en cm

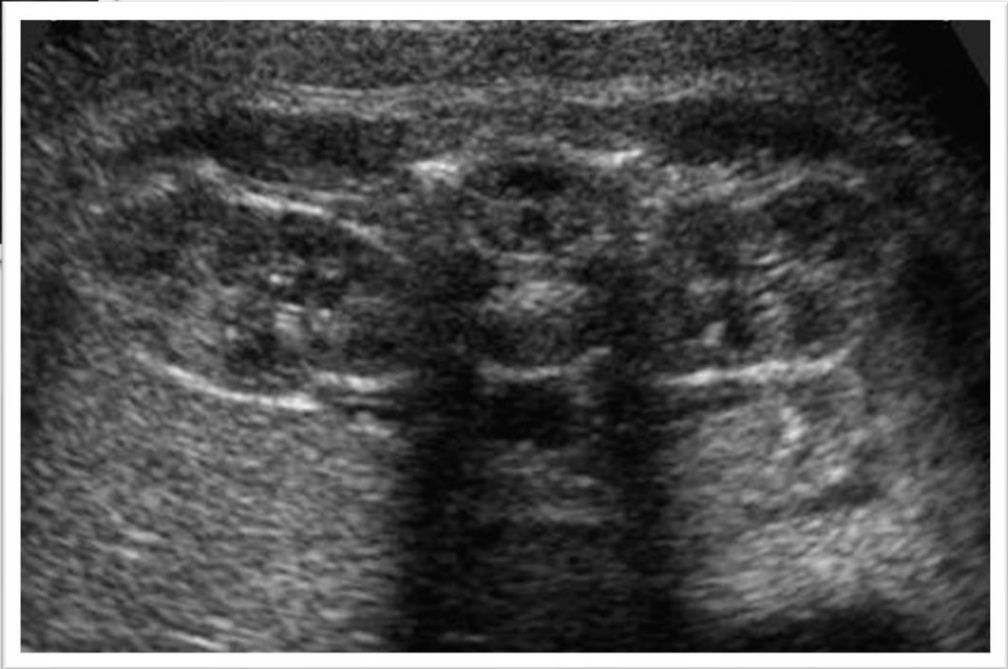
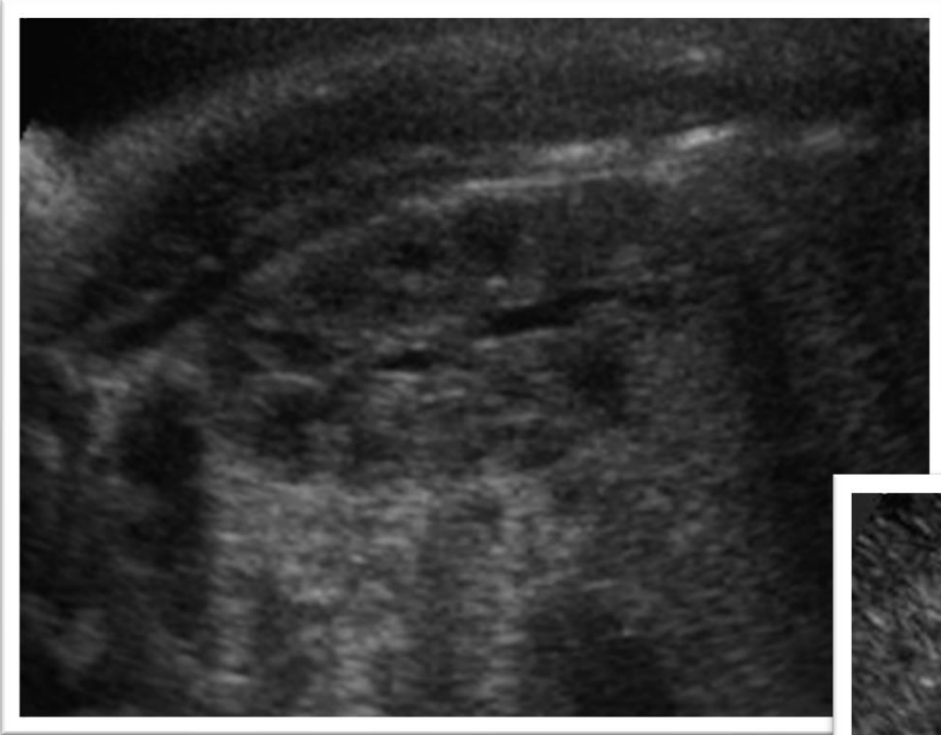


Oligo-amnios / Anamnios

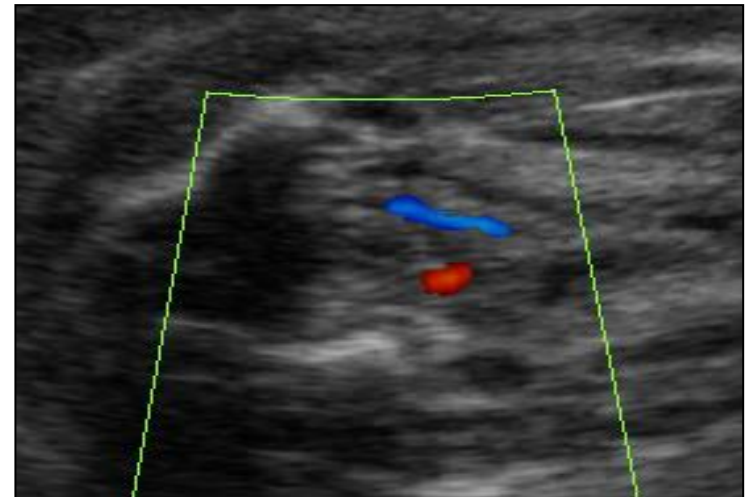
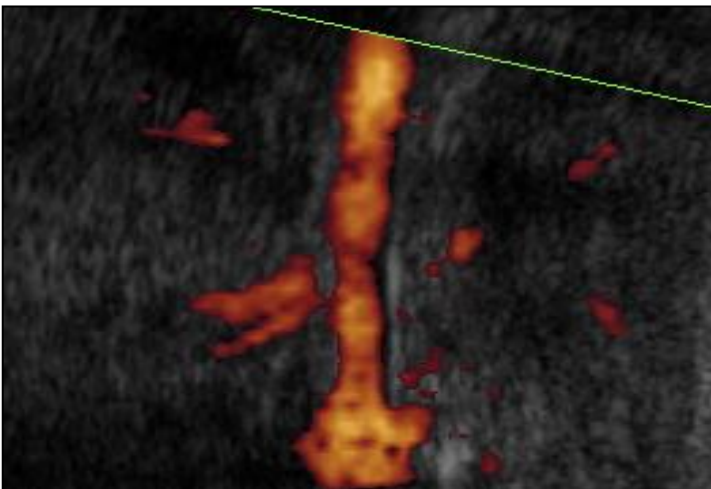
Hydramnios



Reins normaux



Agénésie rénale bilatérale



Reins non fonctionnels



Reins non fonctionnels



Cliché Dr Francine Arbez-Gindre

Séquence Potter

- Hypoplasie pulmonaire
- Dymorphie faciale
 - faciès plat,
 - hypertélorisme, sillons sous- orbitaires,
 - racine du nez large et aplatie,
 - rétrognathisme,
 - grands pavillons aplatis
- Hypotrophie
- Déformations des membres



Cliché : Docteur Fr. ARBEZ-GINDRE

Obstruction sous vesicale

- Valves de l'urethre posterieur
- Distension paroi abdominale



Adaptation maternelle

Points importants



La grossesse n'est pas une maladie mais ...

- Attention le corps change
- Adaptation
 - *Des systèmes*
 - *Modifications de l'utérus*



LES MODIFICATIONS sanguines

- NFP
- PAL/ ASAT-ALAT
- Ionogramme / créatininémie / ALB
- Marqueurs de l'inflammation
- Coagulation (cf foie) ...
- Immunologiques

LES MODIFICATIONS morphologiques

- Prise de poids en moyenne de 10 à 15 kg (départ ?)
 - 1/2 = ↑ volume sanguin, réserves grasses, rétention eau
 - 1/2 = LA, foetus, placenta, utérus
- Conséquences
 - ↑ centre de gravité → modifie l'équilibre du corps
 - Lombalgies + fréquentes

Attention aux pertes d'équilibre

LES MODIFICATIONS cutanées

- Mammaires
- Phanères
- Pigmentation
 - Aréole mammaire
 - Région génito-anale
 - Région péri-ombilicale
 - Linée nigra



- Vergetures ...



LES MODIFICATIONS digestives

- Nausées vomissements et HEG
- Hypersialorrhée
- RGO / pyrosis
- Constipation
- Gingivites

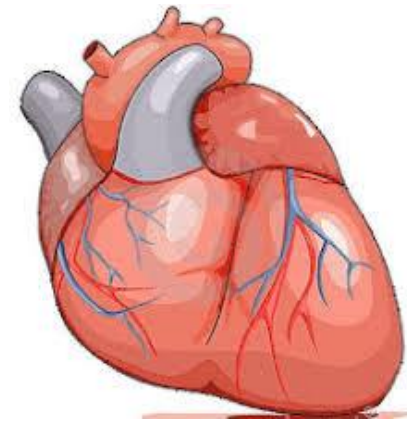
LES MODIFICATIONS neuropsychiques

- Ralentissement
- Trouble dépressif
- Troubles du sommeil

LES MODIFICATIONS cardio-vasculaires

■ Modifications cardiaques

- ↑ FE
- ↑ FC



■ Pression artérielle ↓

+ 40% débit
cardiaque

Le cœur fait déjà du sport !
Attention si HTA

LES MODIFICATIONS veineuses

- Varices MI



- Varices vulvaires



- Hémorroïdes

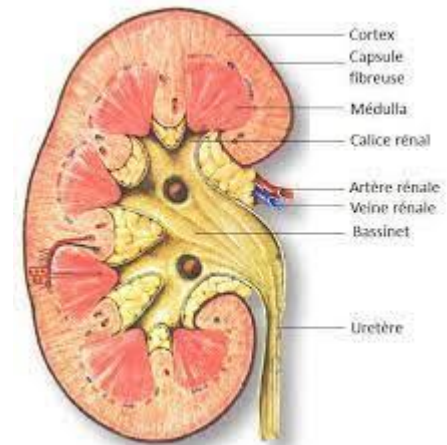
LES MODIFICATIONS rénales

■ ↗ débit sanguin renal

- Augmentation débit filtration glomérulaire
- Diminution de la créatinine

■ Albuminurie ↗

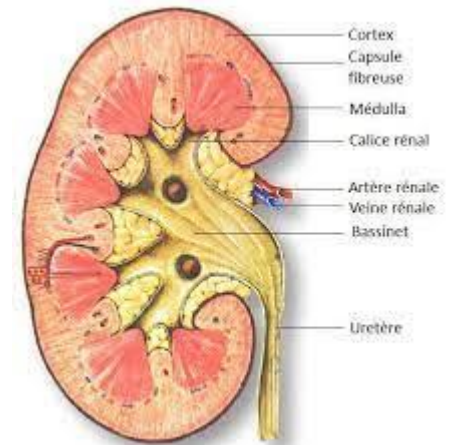
■ Rétention d'eau (Mb inf +++)



LES MODIFICATIONS des voies urinaires

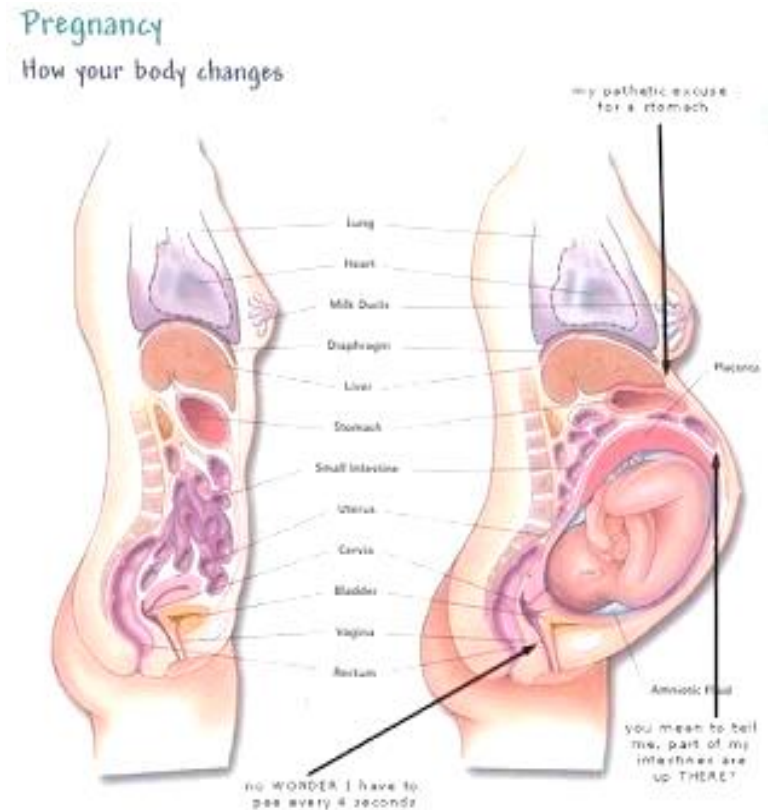
■ Dilatation des voies urinaires

- Coliques néphrétiques
- Infection urinaires

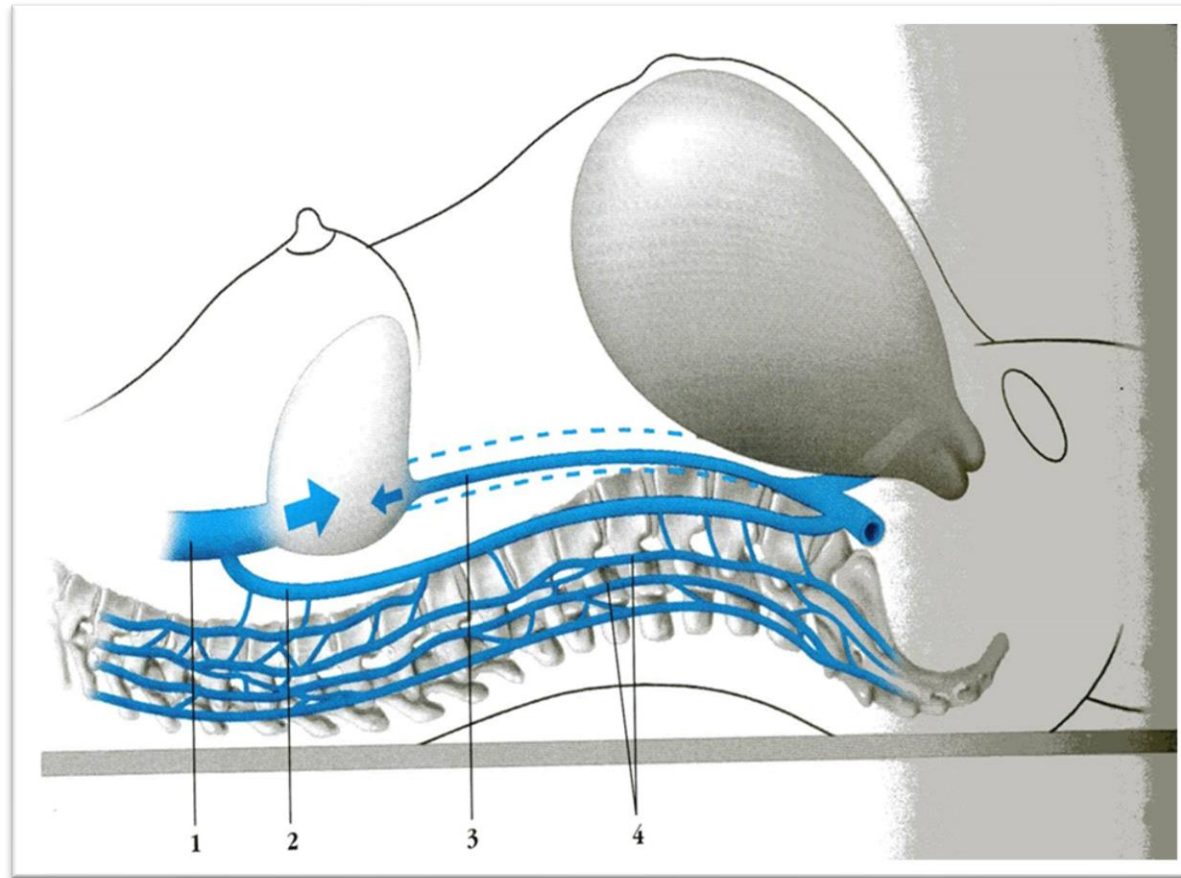


LES MODIFICATIONS respiratoires

- Diaphragme refoulé
→ respiration difficile
- Anémie (Fer, dilution)
→ « manque d'air »



Essoufflement rapide



Compression par l'utérus de la veine cave ce qui peut provoquer des malaises

Les activités physiques allongées sont à éviter

LES MODIFICATIONS ostéoligamentaires

- Hyperlaxité ligamentaire : → entorse
- Crampes
- Sd canal carpien
- Lombalgies



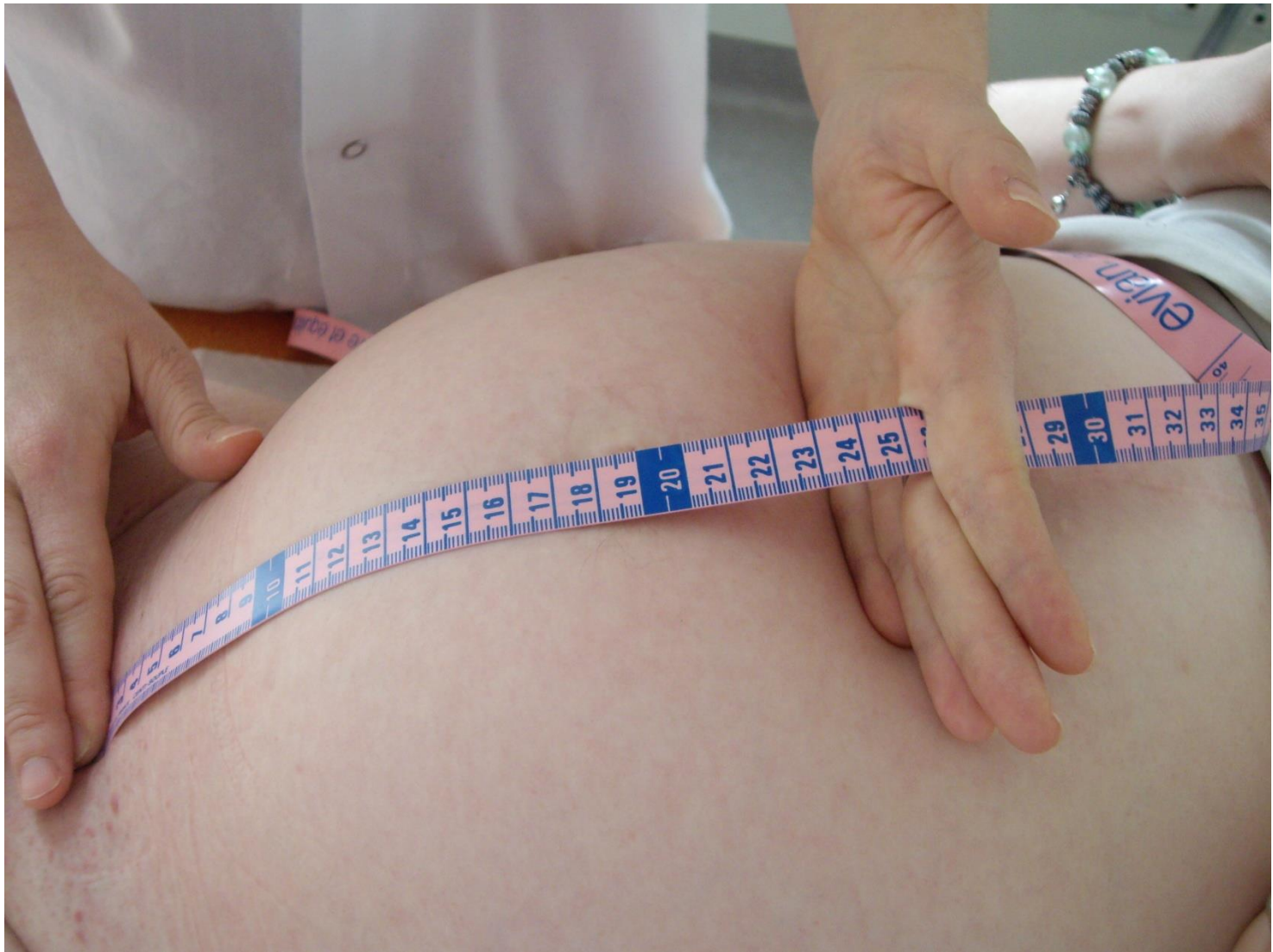
LES MODIFICATIONS utérines

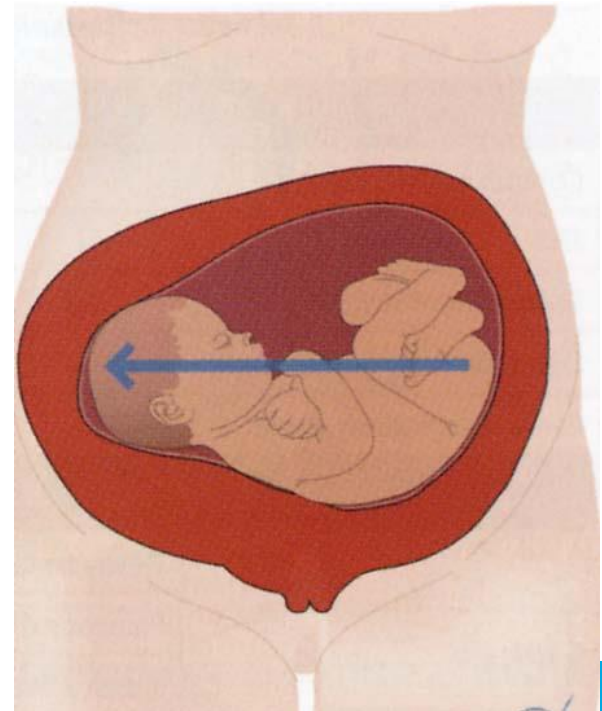
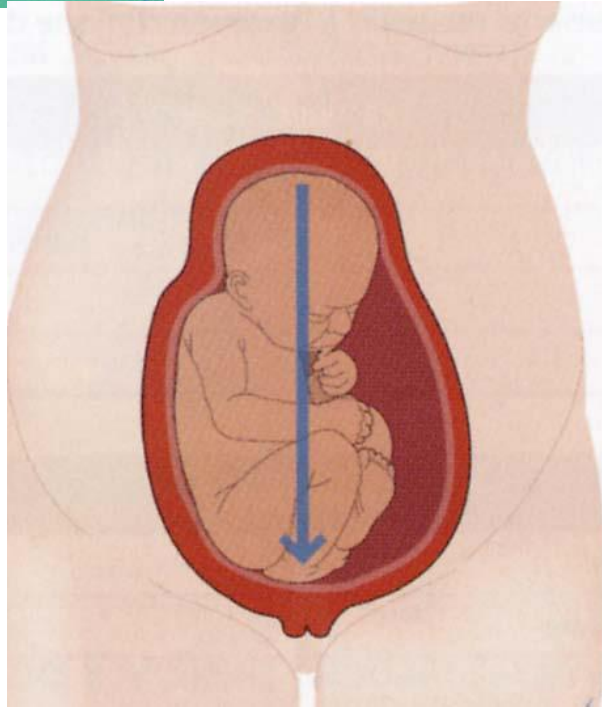
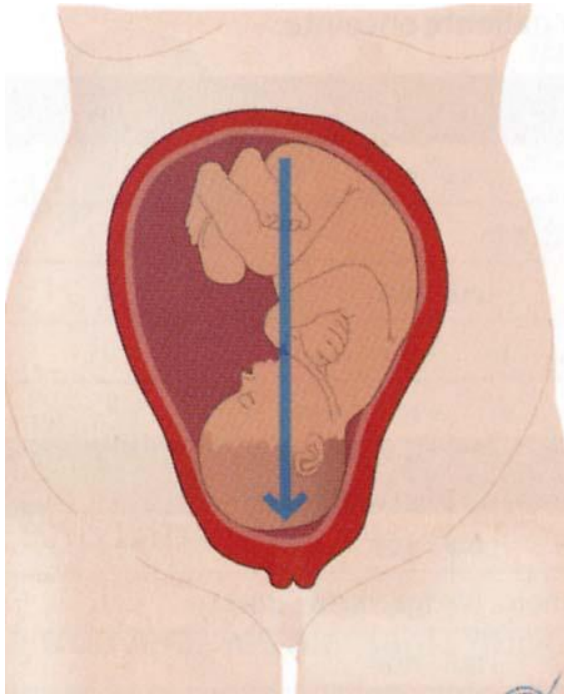
- Taille (HU)

- col

MESURE HAUTEUR UTERINE

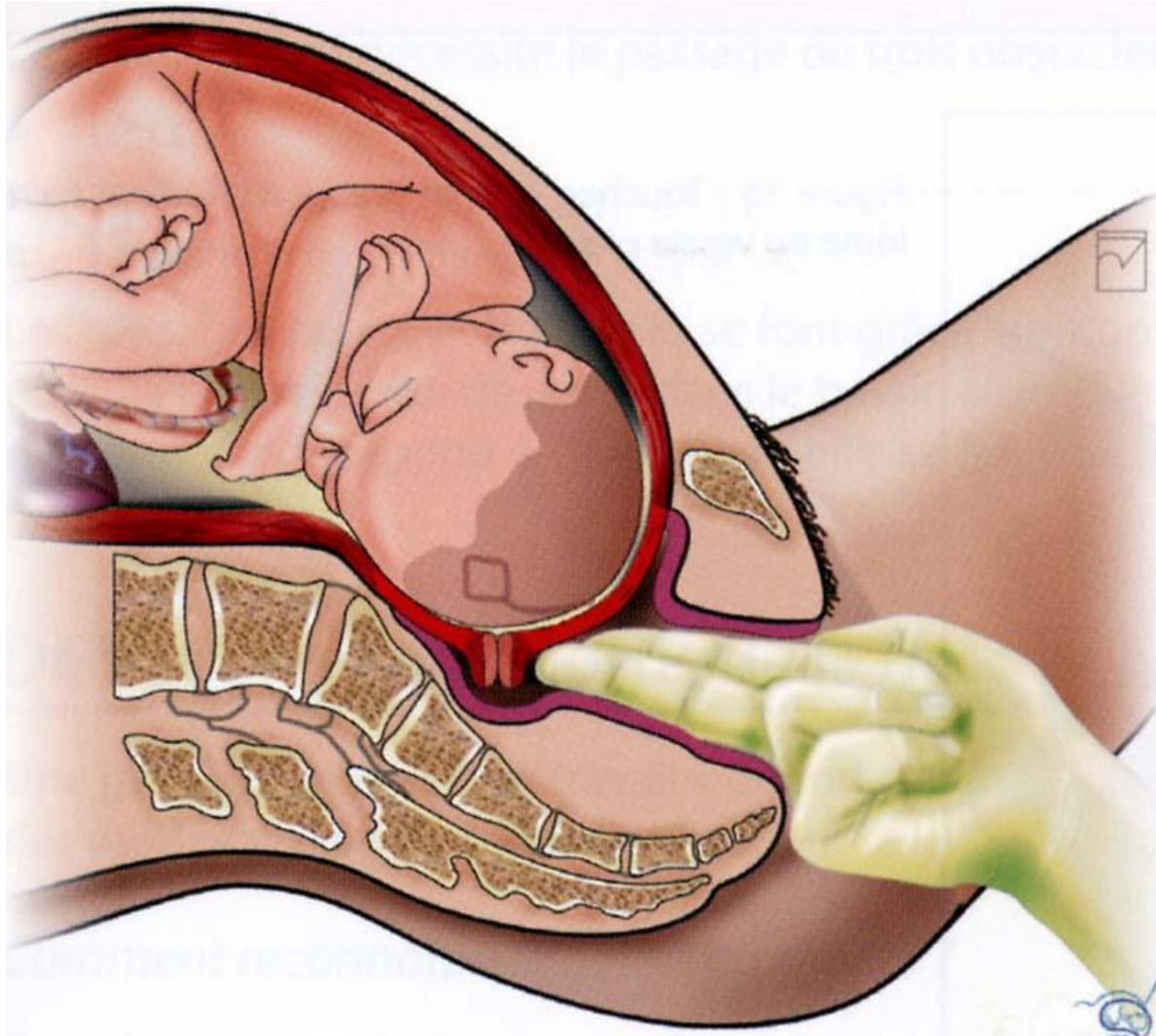
OUI

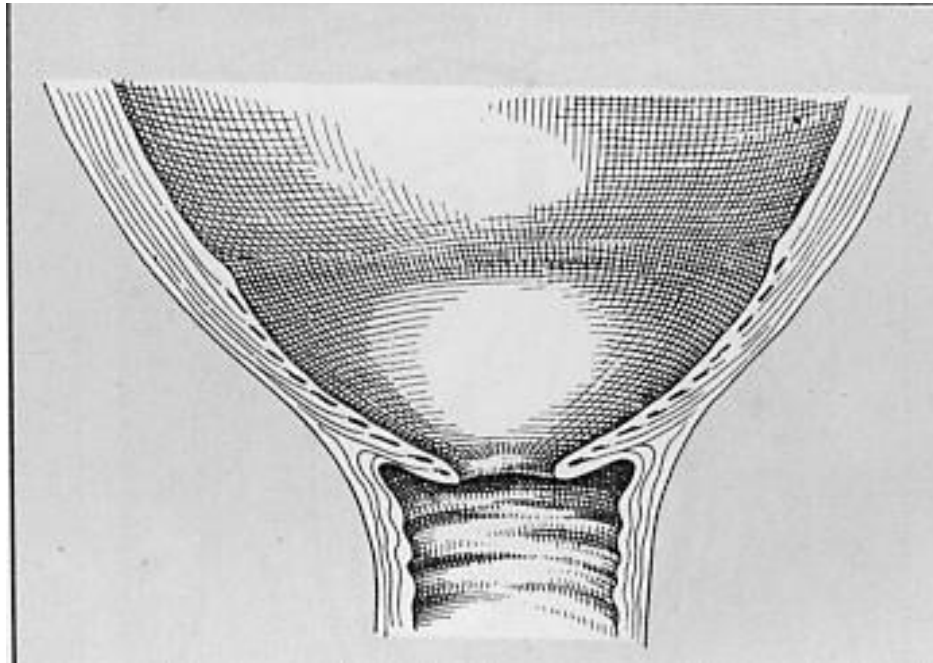
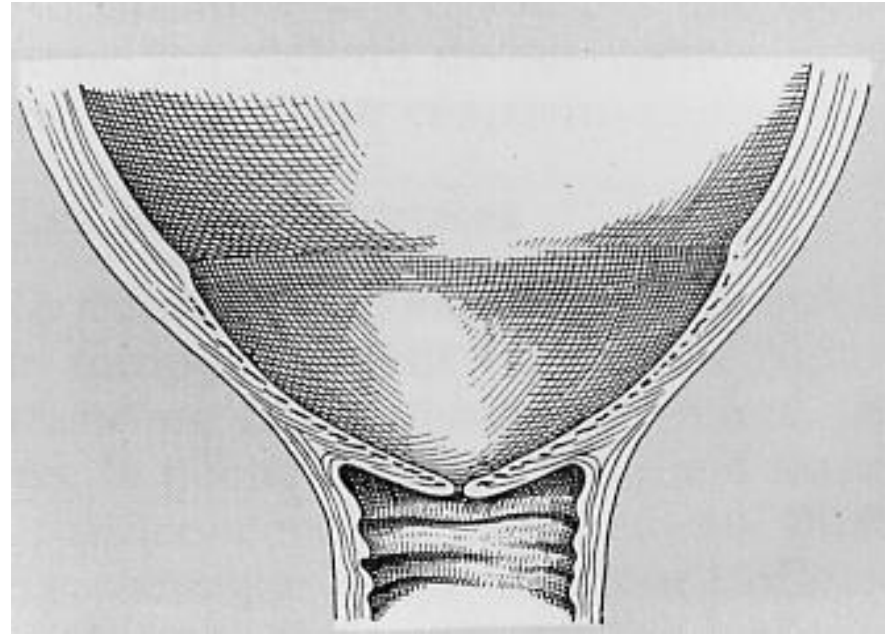
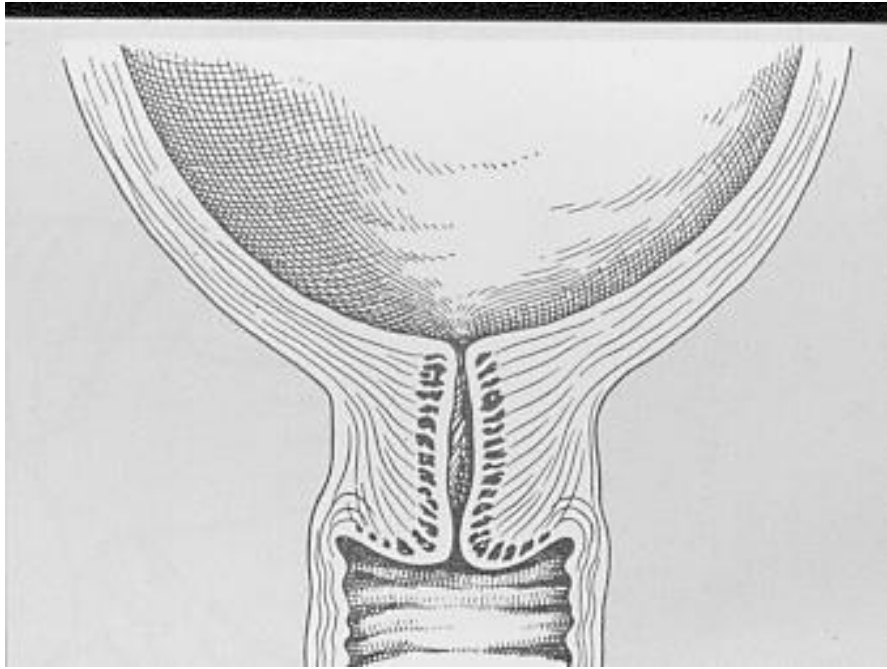




TV

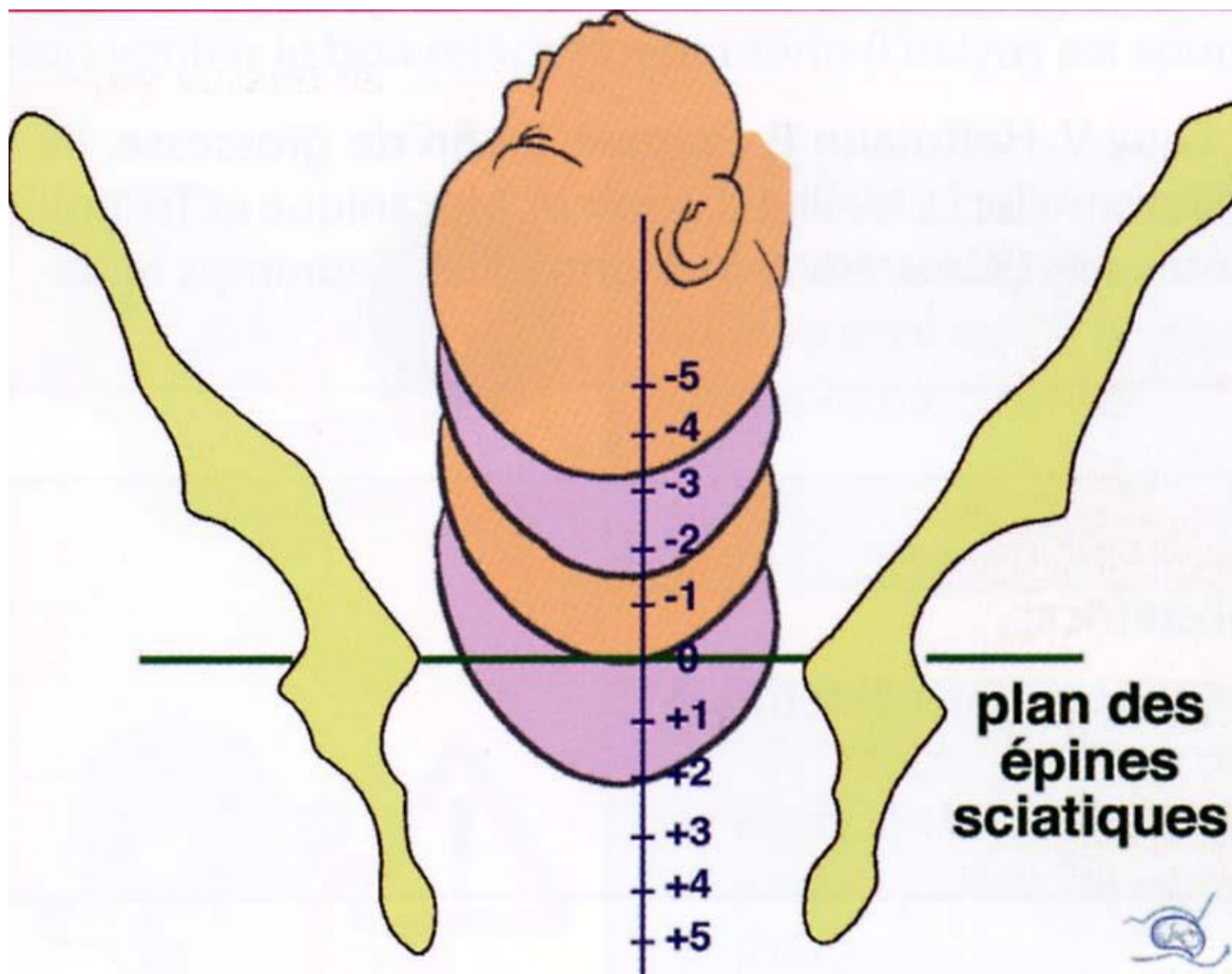
SEGMENT INFÉRIEUR





TV - PRESENTATION

DEGRE DE DESCENTE



CONCLUSION

- **Grossesse = physiologique mais complexité +++**
- **Adaptation nécessaire de l'organisme**
- **Complications possibles > 30/40%**
 - **Maternelles**
 - **Fœtales**
 - **Les 2 : Conflit d'intérêt materno-foetal**



Hospices Civils de Lyon



■
votre santé,
notre engagement