
Le Placenta



marie.cohen@unige.ch

I- Introduction

II- Développement placentaire

- 1- Implantation
- 2- Développement des villosités
- 3- Evolution des villosités

III- Physiologie du placenta

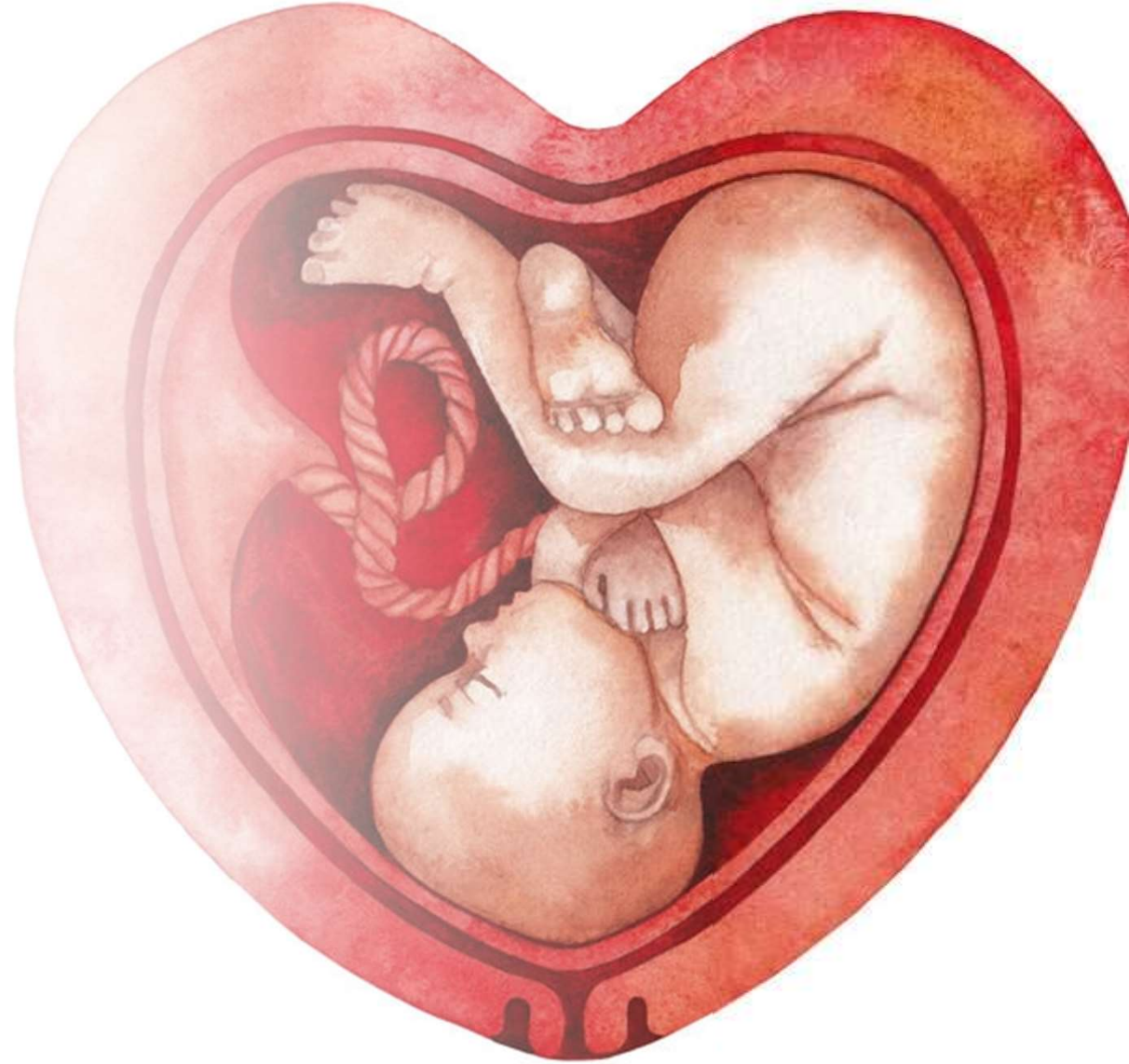
- 1- La circulation sanguine
- 2- La barrière placentaire
- 3- Physiologie des échanges foeto-maternels
- 4- Endocrinologie
- 5- Modulation de l'immunité

IV- Quelques pathologies placentaires

Pour vous aider à déterminer ce qui est de l'ordre de la culture générale et ce qui est important à savoir

Les diapositives ou paragraphes marqués par *, encadré ou le texte →
IMPORTANT

I. Introduction



Viviparité, Oviparité, Ovoviviparité...

Oviparité: Développement embryonnaire en dehors du corps de la mère grâce à une réserve nutritive contenue dans l'œuf.

Viviparité: Le parent ne pond pas des œufs, l'embryon se développe à l'intérieur du corps et reçoit un apport nutritif d'origine parentale. Cas particulier, les marsupiaux.

Entre deux:

Ovoviviparité: les bébés sont conservés dans leurs œufs à l'intérieur du corps de leur mère/père, ce qui leur permet de croître et de se développer en utilisant le jaune d'œuf comme source de nourriture. Ensuite, une fois les petits complètement formés et prêts à voir le jour, ils naissent après avoir éclos à l'intérieur de leur mère/père.

Pour votre culture générale

• Rétention dermique

Crapaud *Pipa pipa*



<https://www.nationalgeographic.fr/animaux/2020/06/cette-grenouille-met-bas-par-le-dos-et-autres-naissances-insolites>

Pour votre culture générale

Rétention dans les sacs vocaux

Le rhinoderme de Darwin



Pour votre culture générale

- **Rétention buccale**

Sciaenochromis fryeri



Pour votre culture générale

Rétention dans une poche ventrale

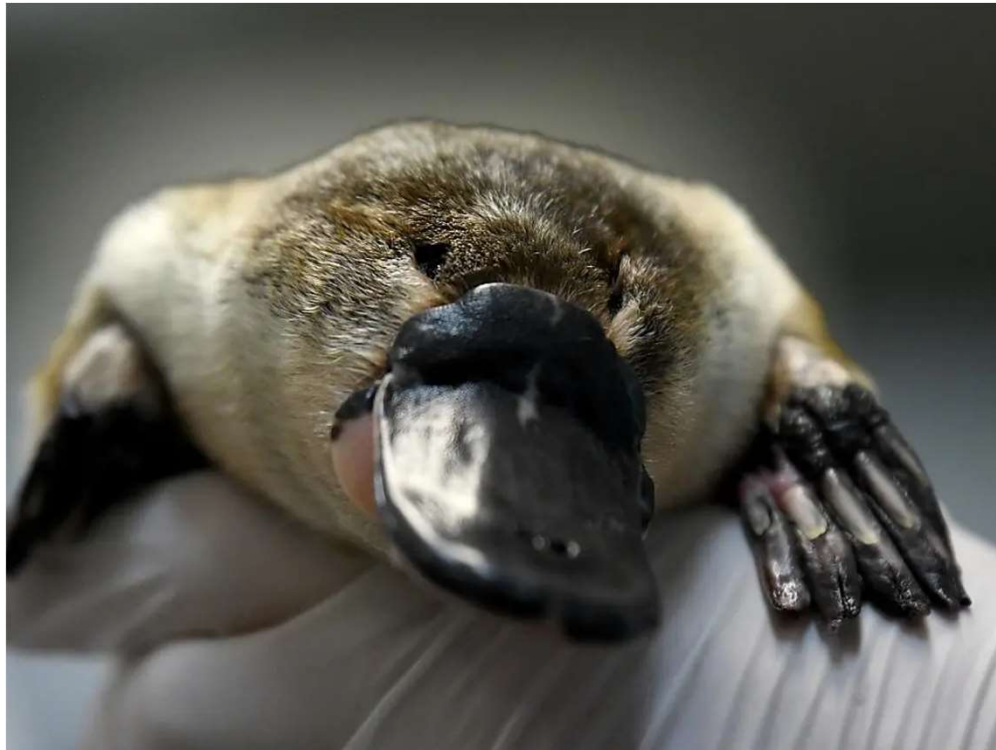
Les hippocampes



Pour votre culture générale

Les modes de reproduction des mammifères

Les mammifères se répartissent en trois grands groupes :
1/ **les monotrèmes, ovipares** (comme l'ornithorynque),



Pour votre culture générale

Les mammifères se répartissent en trois grands groupes :

- 1/ les monotrèmes, qui pondent des œufs (comme l'ornithorynque),
- 2/ les marsupiaux dont les femelles ont une poche abdominale (tel le kangourou)



Marsupiaux : vivipares incomplets
avec ébauche de placenta
(naissance d'une larve + poche
marsupiale)



Pour votre culture générale

Les mammifères se répartissent en trois grands groupes :

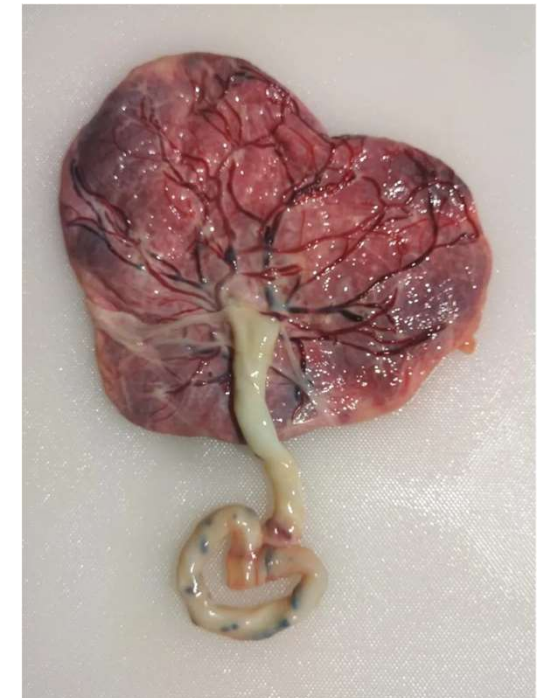
1/ les monotrèmes, qui pondent des œufs (comme l'ornithorynque),

2/ les marsupiaux dont les femelles ont une poche abdominale (tel le kangourou)

3/ et **les placentaires**, auquel nous appartenons.

Les embryons de ce dernier taxon se développent intégralement dans l'utérus de leur mère et sont **nourris**, comme leur nom l'indique, **par l'intermédiaire d'un placenta**.

La reproduction vivipare permet un développement embryonnaire protégé à l'intérieur du corps maternel, ce qui augmente les chances de survie des jeunes. Cependant, elle impose une charge reproductive élevée pour la mère et peut limiter le nombre de descendants par portée.



Le placenta, un héritage de virus anciens

Le 20 septembre 2022 • 6 min. de lecture

<https://www.polytechnique-insights.com/tribunes/sante-et-biotech/le-placenta-un-heritage-de-virus-anciens/>

L'origine virale du placenta

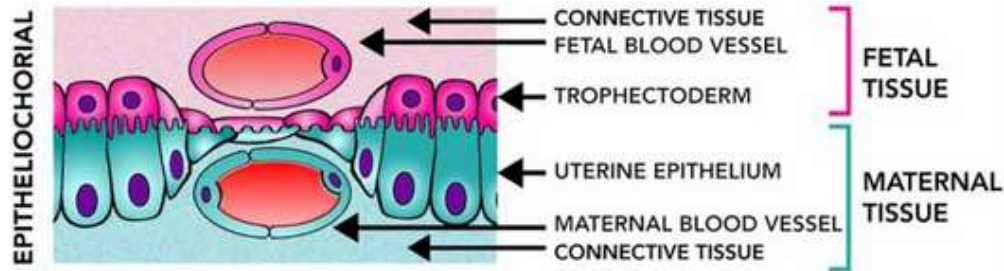
*

- Les **syncytines**: protéines virales exprimées uniquement dans le placenta (et certaines cellules cancéreuses): protéines d'enveloppe de rétrovirus
- Leurs rôles:
 - Diminuer l'efficacité de la réponse immunitaire
 - Fusion de l'enveloppe du virus avec la membrane cellulaire
- Ces protéines d'enveloppe virale s'expriment chez tous les vivipares. Ce qui souligne l'importance de ces gènes viraux dans la formation des placentas !

Les syncytines sont exprimées par les **cellules trophoblastiques**, et permettent la **formation par fusion du syncytiotrophoblaste**, qui permet les échanges entre la mère et le fœtus et possède une **activité immunosuppressive**.

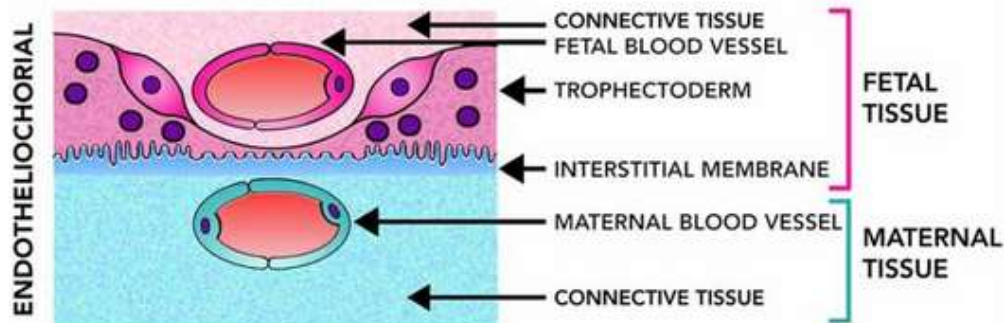
Les différents types de placenta

Pachydermes, cétacés,
Équidés...



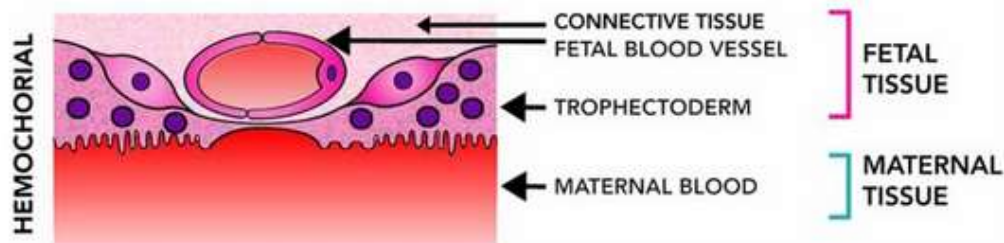
- Les villosités choriales foetales se plaquent contre l'épithélium de l'endomètre qui n'est pas modifié.
- Le sang foetal est séparé du sang maternel par **6 couches cellulaires** (endothélium du vaisseau foetal, mésoblaste extra-embryonnaire, épithélium + conjonctif + endothélium du vaisseau utérin).

Carnivores
(chiens, chats)



- L'épithélium de l'endomètre et une partie du stroma utérin ont disparu.
- Il ne reste que **4 couches** entre le sang maternel et foetal (endothélium du vaisseau foetal, mésoblaste extra-embryonnaire, trophoblaste, endothélium du vaisseau utérin).
- Les villosités se concentrent sur une zone en forme d'anneau : **le placenta est dit zonaire.**

Primates, rongeurs,
insectivores...



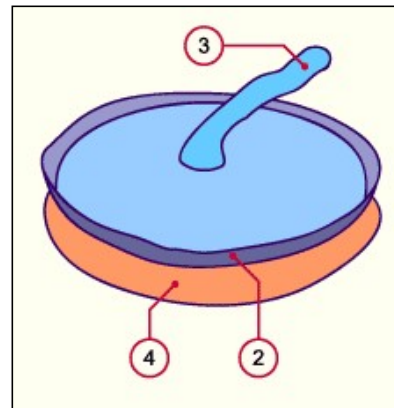
- Il ne reste que **3 couches** entre le sang maternel et foetal car même l'endothélium des vaisseaux utérins a disparu.
- Les villosités se localisent dans une région qui représente un disque : **le placenta est dit discoïde.**

Juan F Montiel et al., *Frontiers in Neuroanatomy*, 2013.
Illustration des différents types de placentas.

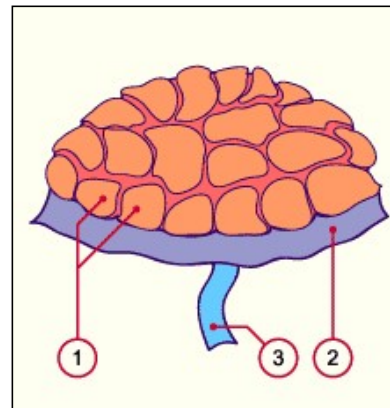
Le placenta humain – son anatomie

*

Fetal side



Maternal side

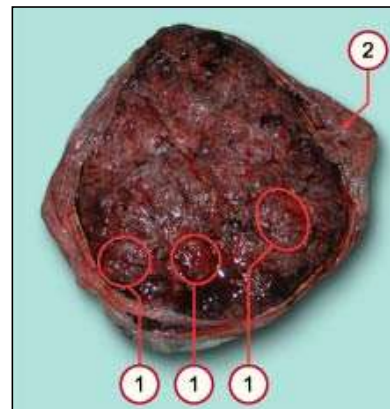
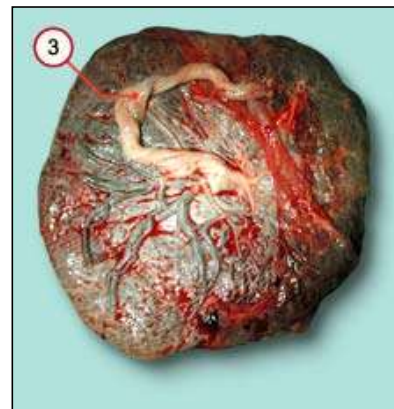


1. Cotylédon, côté maternel

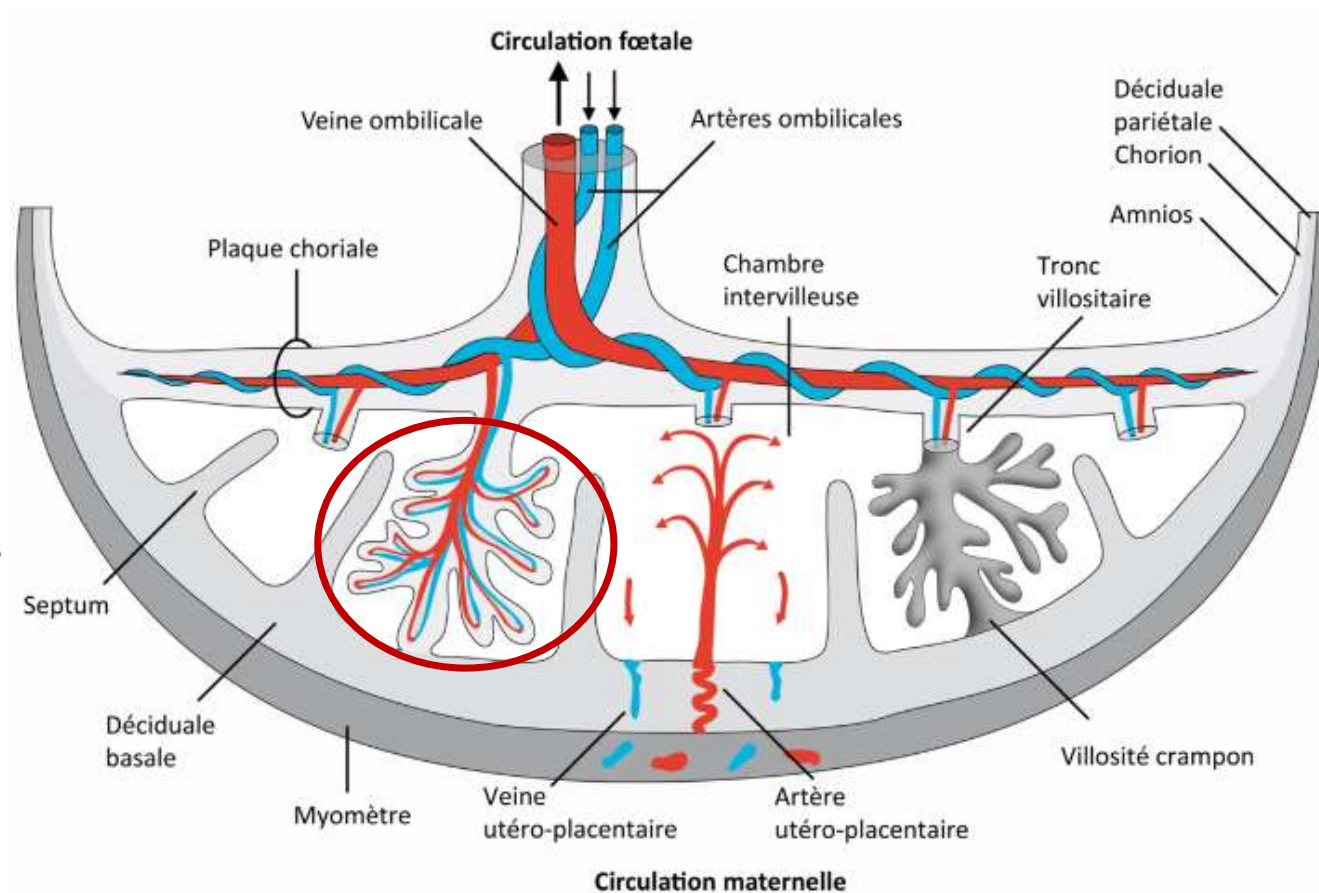
2. Côté foetal, amnios

3. Cordon ombilical

4. Côté maternel



À terme: disque arrondi de 18 à 20 cm de diamètre, 500g.



Cotylédon =
Unité fonctionnelle

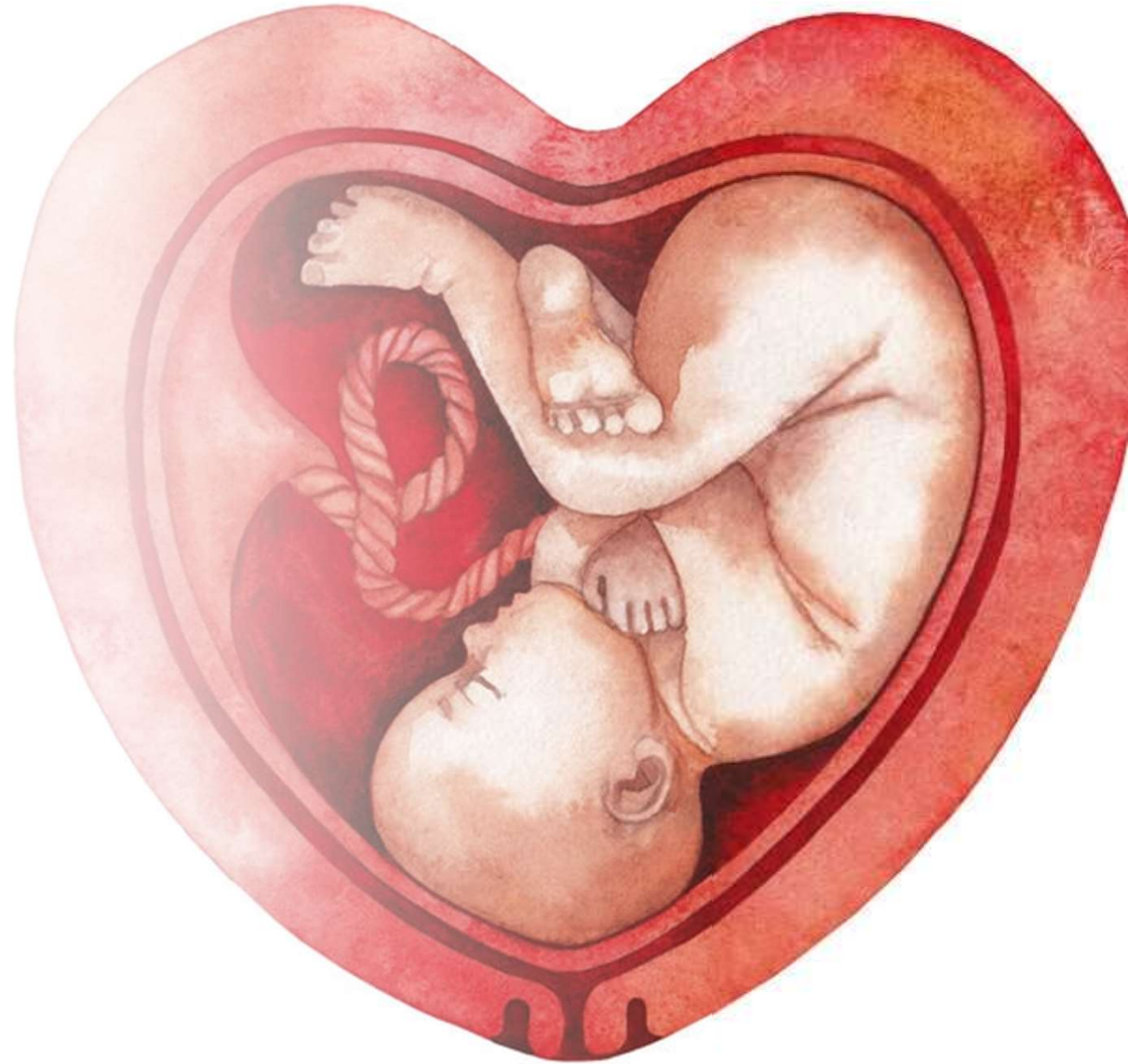
Baignent dans les
chambres intervillieuses


Le placenta humain – ses fonctions

*

- Echange d'oxygène et de gaz carbonique (→ **respiration** du fœtus)
- **Elimination** des **déchets**
- Transfert des éléments nutritifs (→ **croissance** du fœtus)
- Synthèse de certaines **hormones** (→ adaptation anatomique et métabolique de la mère)
- Protection et **modulation de l'immunité** maternelle

II. Le
développement
placentaire



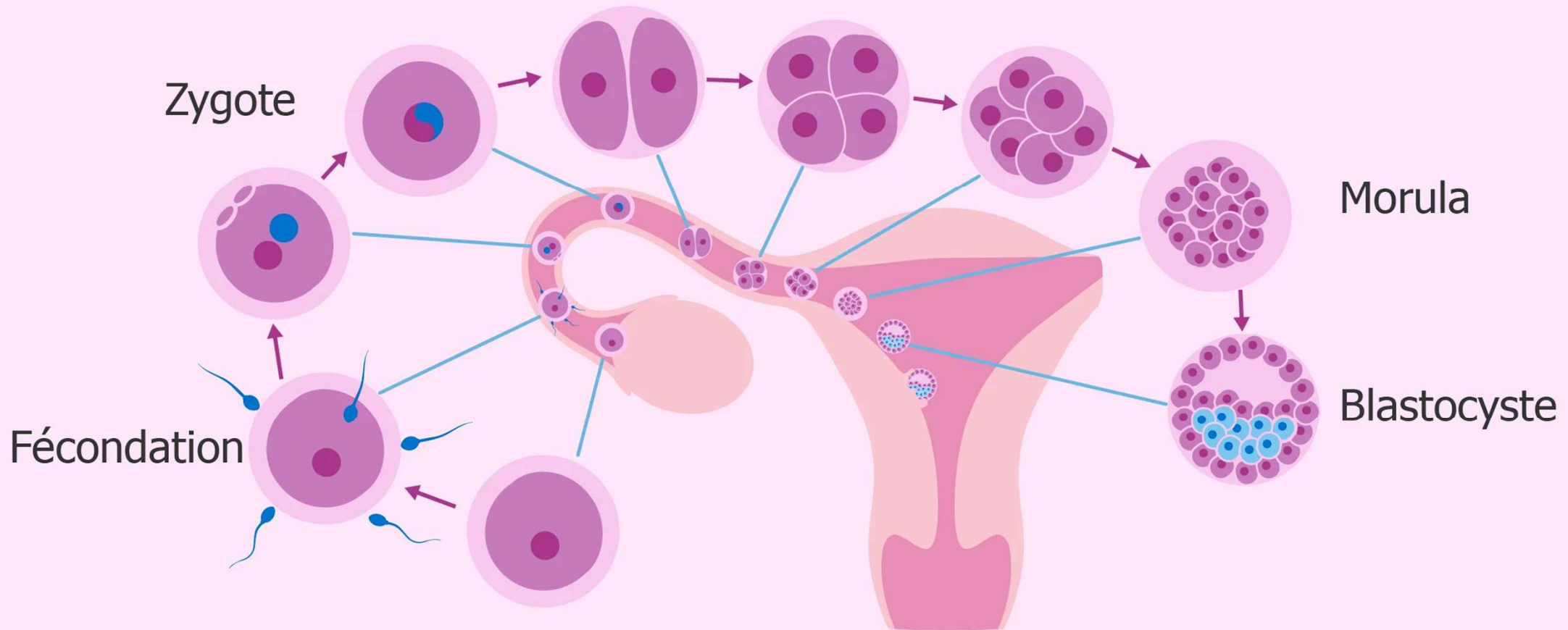


Le développement du placenta commence avec l'implantation embryonnaire

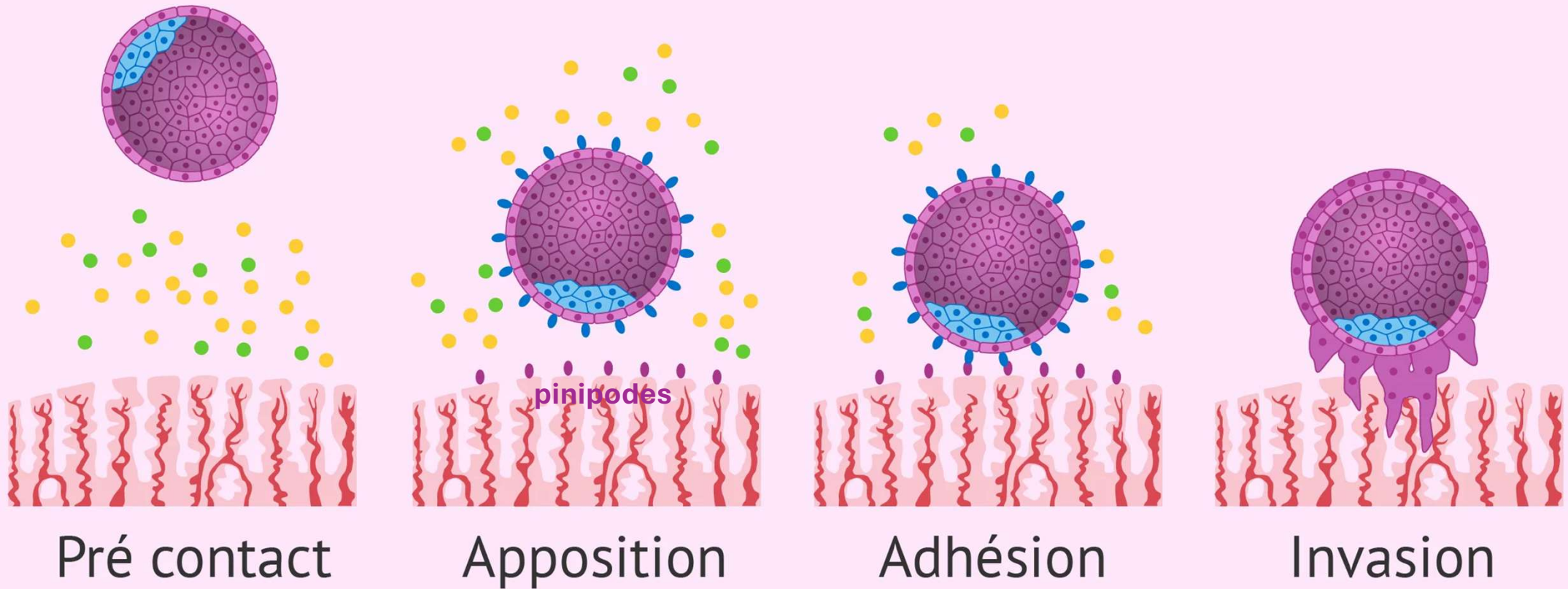
Le placenta est fonctionnel à partir de la fin du 1^{er} trimestre de grossesse

Il est complètement formé à 20 semaines, mais évolue jusqu'à terme

De la fécondation au blastocyste

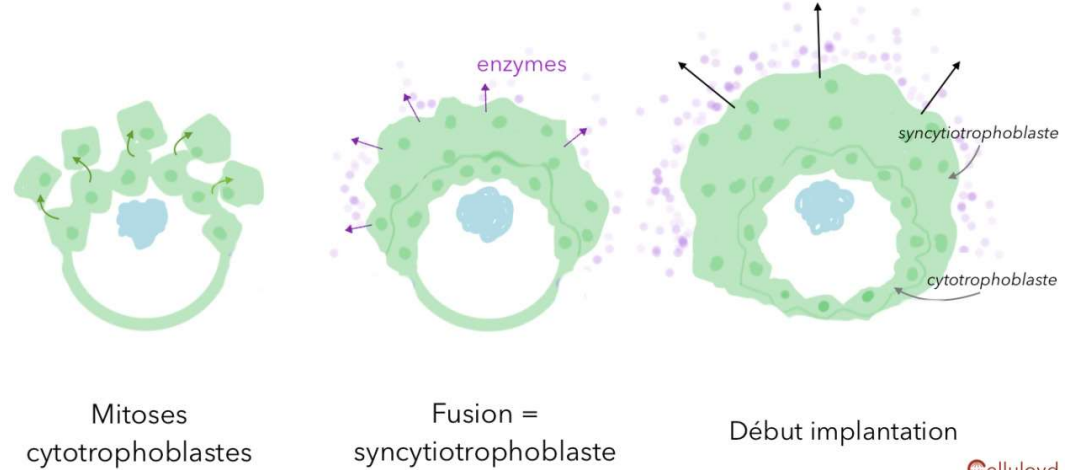
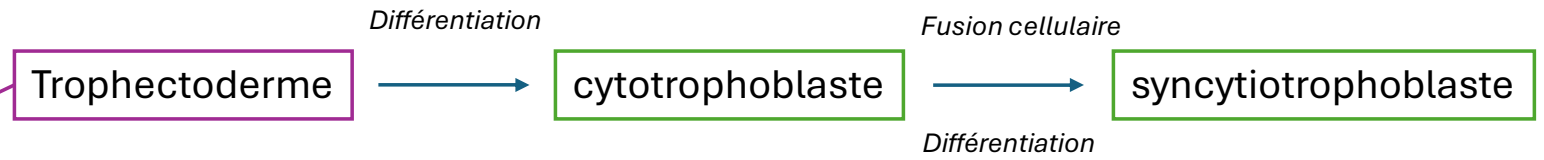
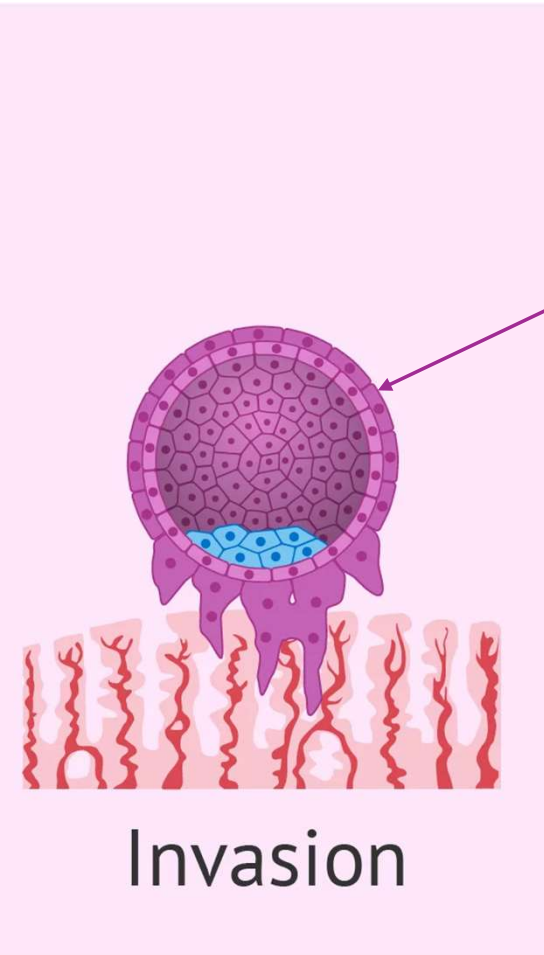


Implantation (début 7^èj post fécondation)



Le rôle du syncytiotrophoblaste

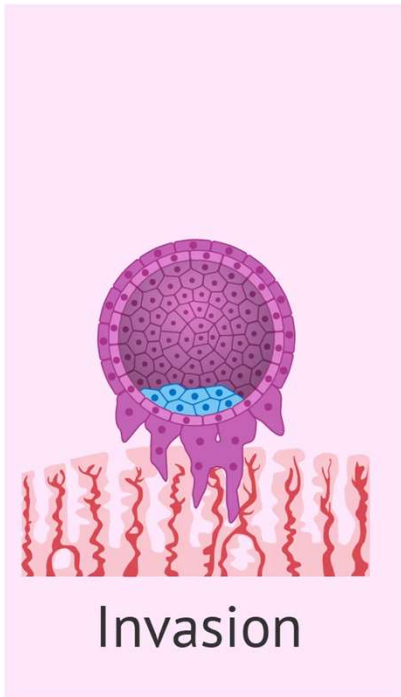
*



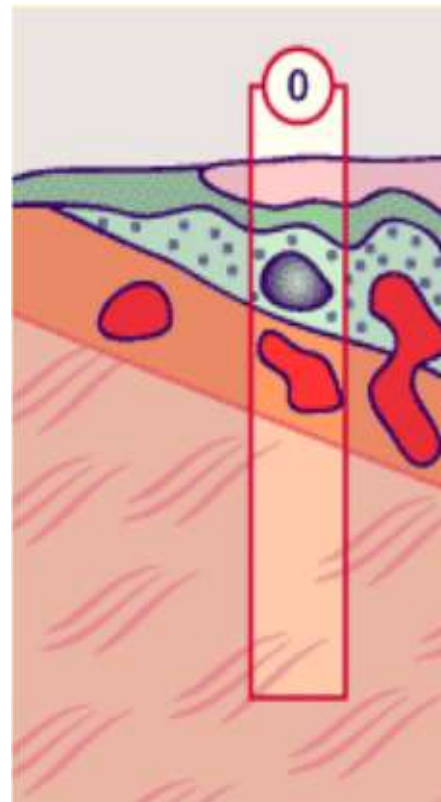
Le développement des villosités

*

7-8è j



9-10è j



CTB

STB

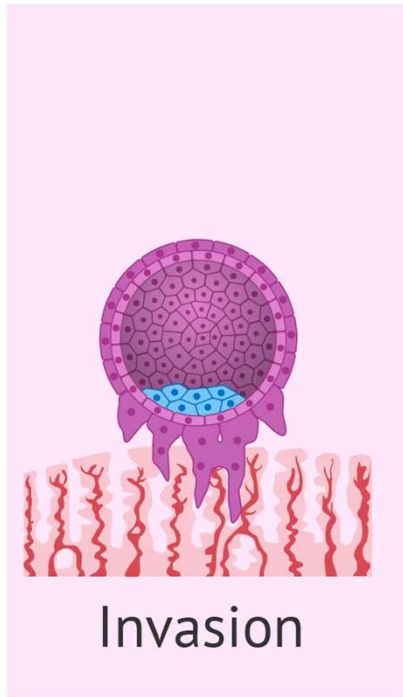
Sang maternel

Stade lacunaire

Le développement des villosités

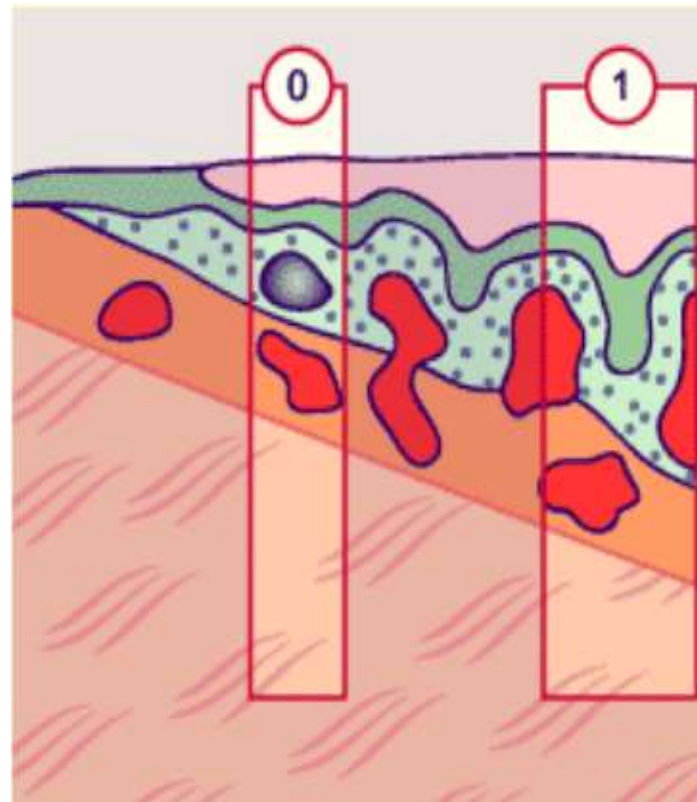
*

7-8è j



9-10è j

11-13 j



CTBs s'insinuent dans le STB

Sang maternel

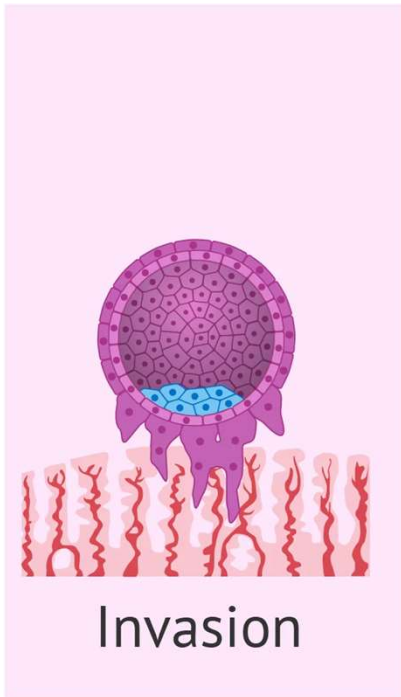
STB

Villosité laire

Le développement des villosités

*

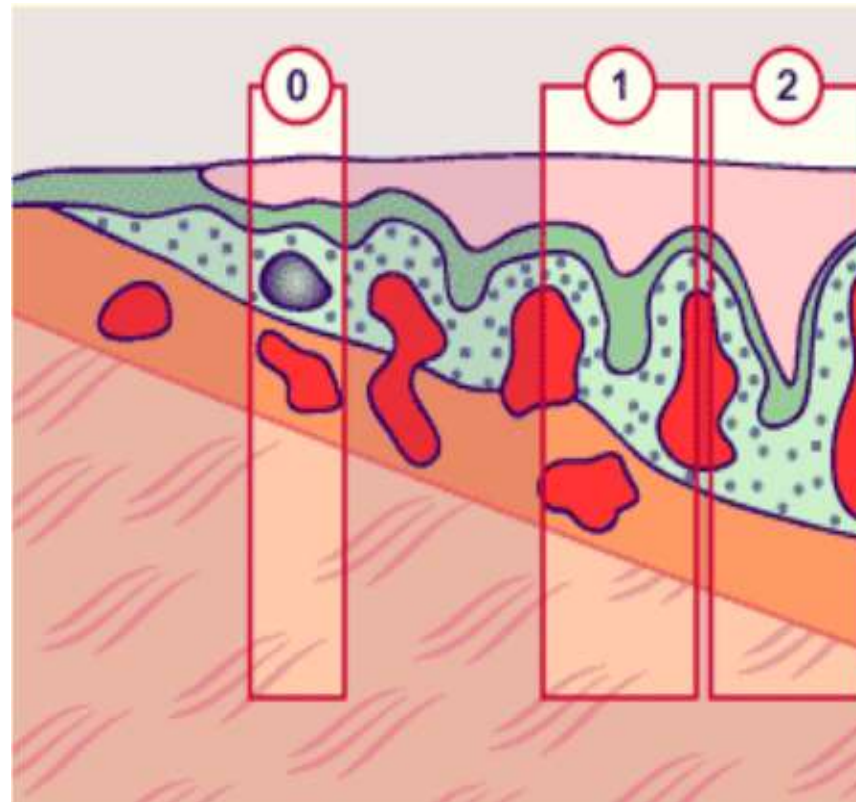
7-8è j



9-10è j

11-13 j

16è j



Mésoblaste extra-embryonnaire pénètre dans le tronc de la villosité

CTB

Sang maternel

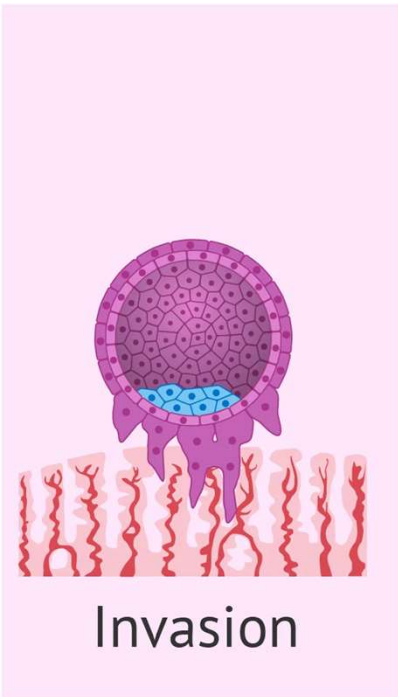
STB

Villosité Ilaire

Le développement des villosités

*

7-8è j

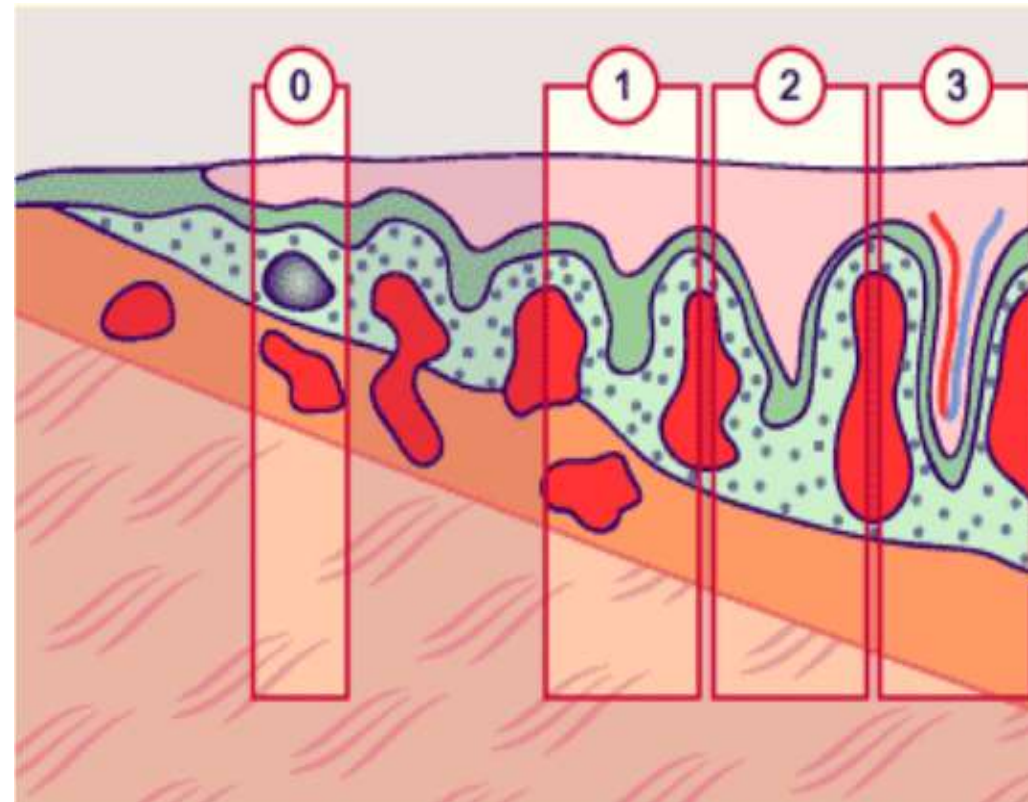


9-10è j

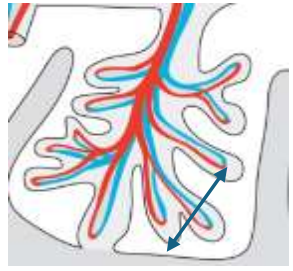
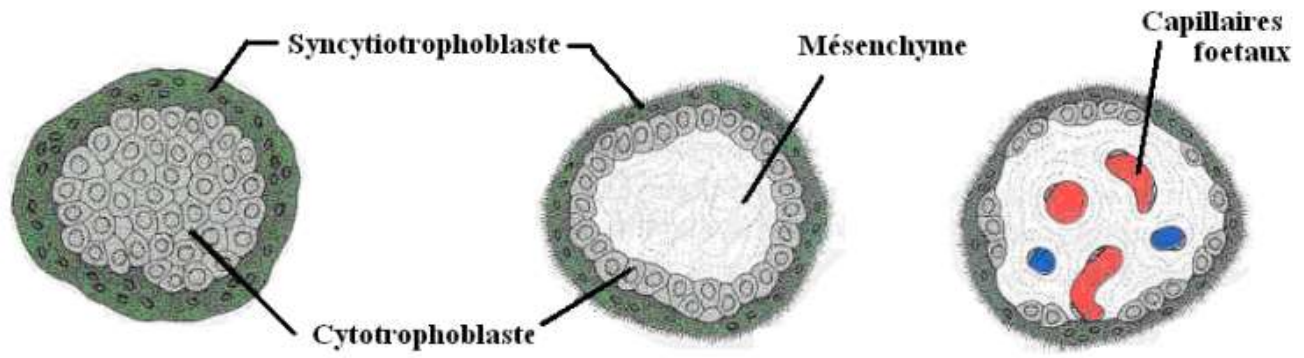
11-13 j

16è j

21è j



Villosité Illaire



Villosité primaire

Villosité secondaire

Villosité tertiaire

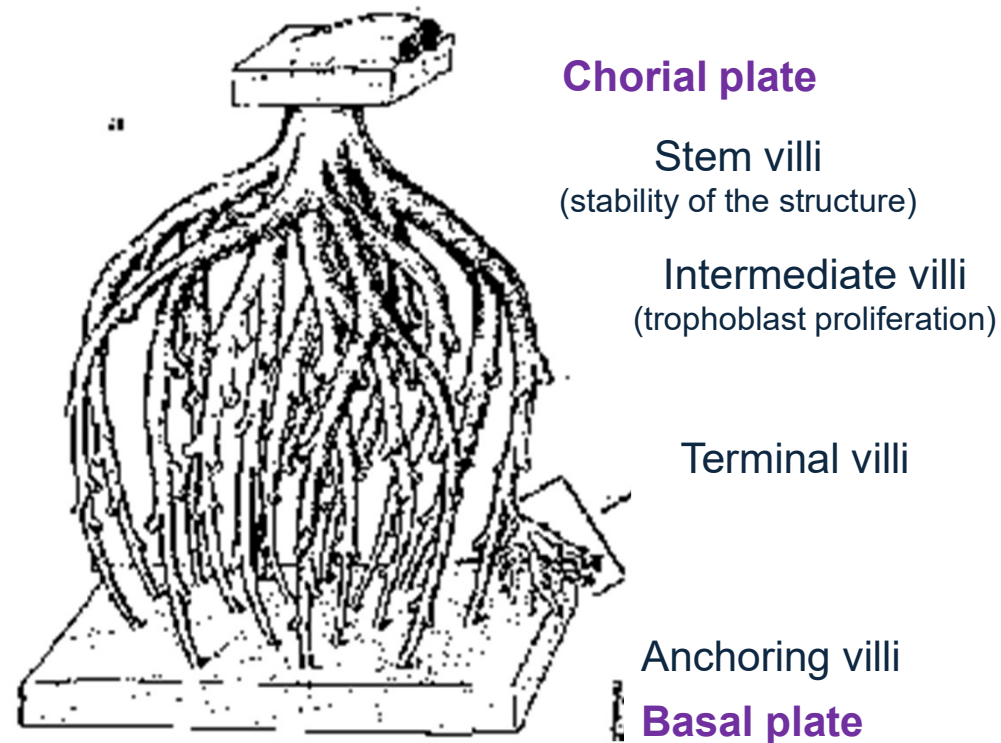
11-13 j

16èj

21èj

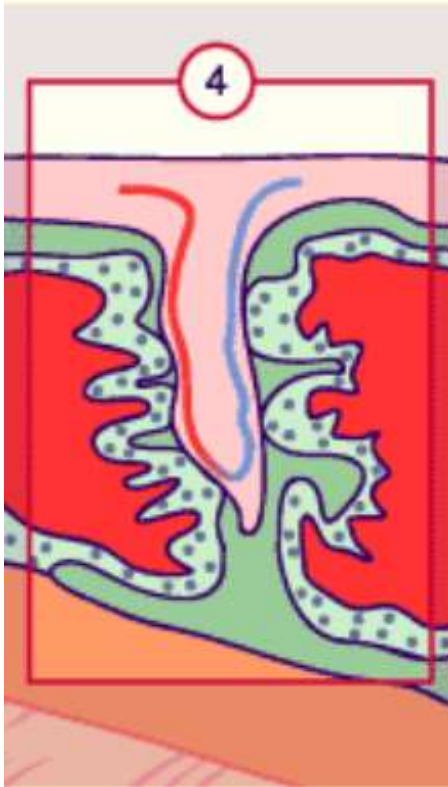


L'unité fonctionnelle du placenta: le cotylédon



- des **villosités flottantes** dont l'extrémité flotte dans la chambre intervillieuse
- des **villosités crampons** dont l'extrémité est attachée à la muqueuse utérine.

Débordement du CTB



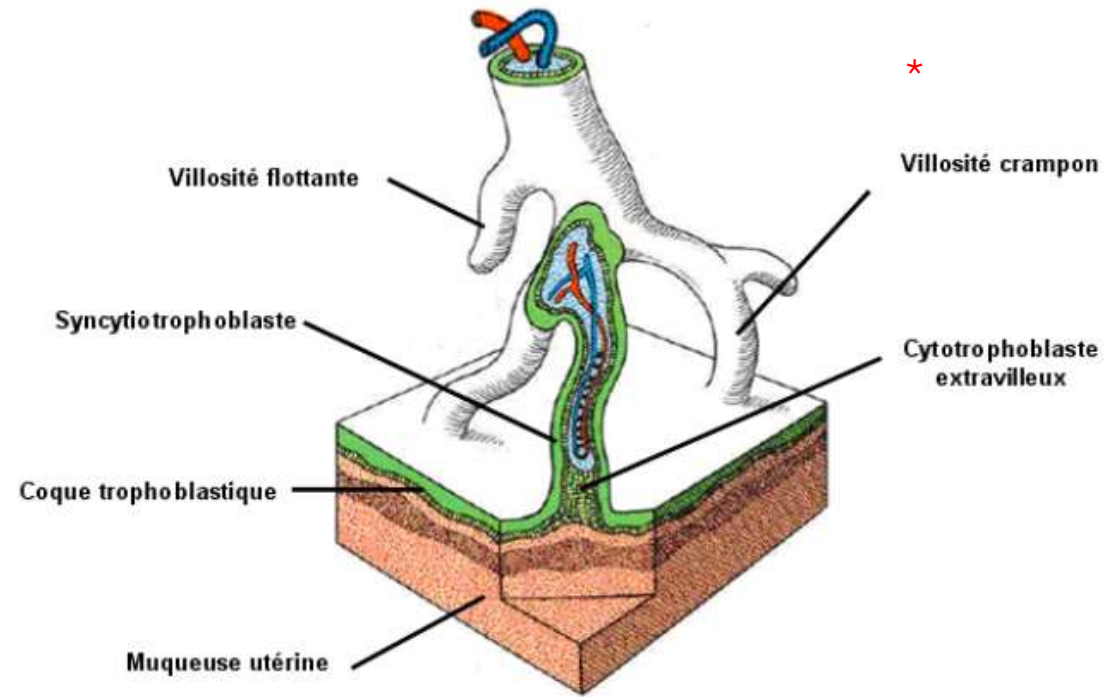
(villosité crampon)

Chambre intervillieuse

STB

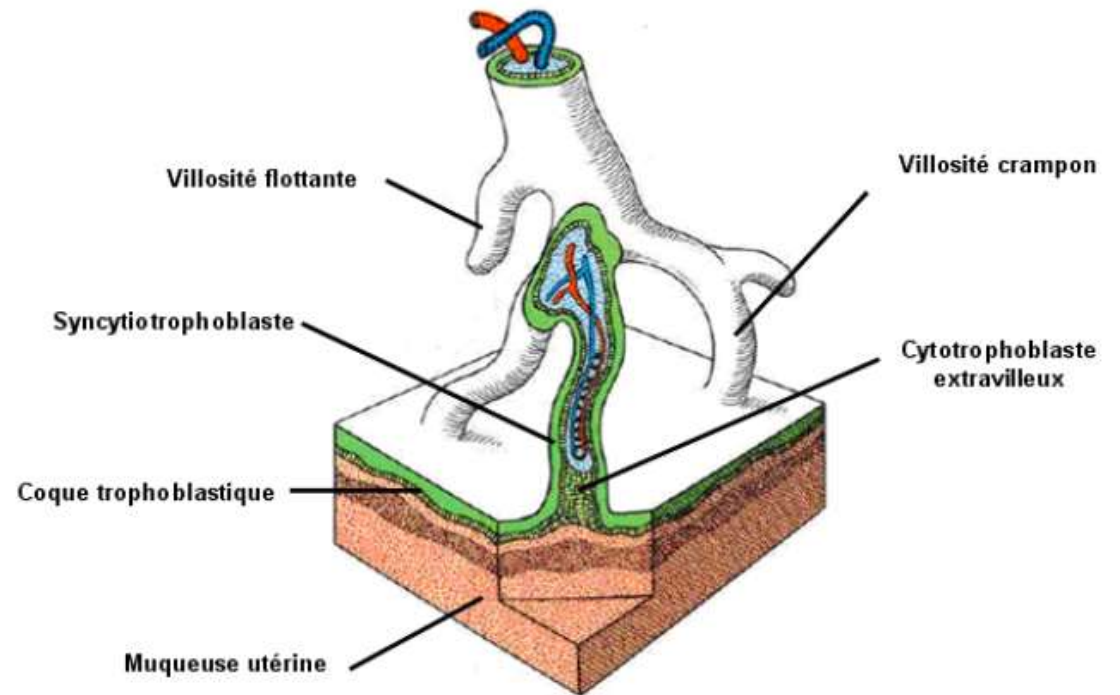
CTB = Coque cytotrophoblastique

Décidue (muqueuse utérine)



Villosités flottantes (ou terminale): principaux sites d'échanges entre la mère et le fœtus

Villosités crampons: ancrage du placenta

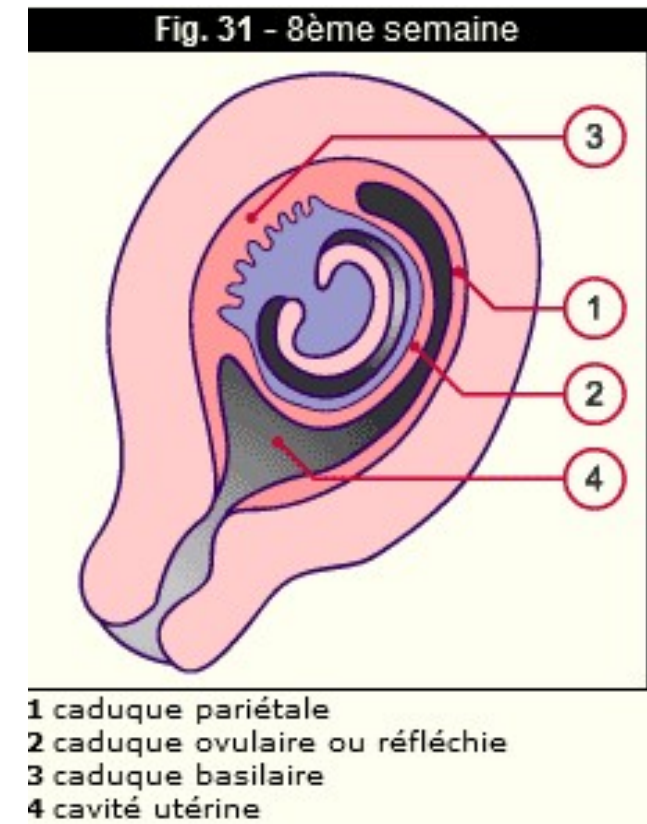


Evolution des villosités

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 (basilaire, ovulaire ou réfléchi et pariétale)**

A la fin du 2^{ème} mois:

- les villosités choriales orientées du côté de la caduque ovulaire (2) vont dégénérer pour laisser place au chorion lisse, avasculaire, constitué d'une seule couche de cytotrophoblaste et du mésenchyme extra-embryonnaire de la lame choriale, sous-jacent.
- les villosités orientées vers la caduque basilaire (3) se développent et constituent le chorion vilieux dont dérivera le placenta.



Régression des villosités du côté de la caduque ovulaire



6SA



Trois mois

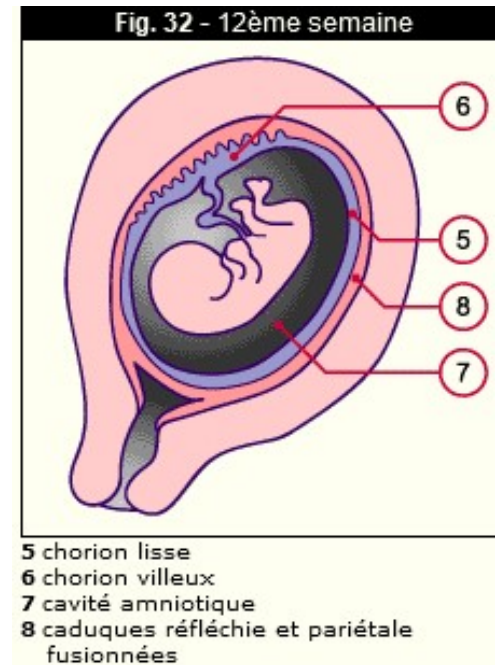


À la fin du troisième mois,

L'augmentation de volume de la cavité amniotique amène la caduque ovulaire au contact de la caduque pariétale.

Le placenta devient alors un organe discoïde attaché à la paroi utérine par sa face maternelle (plaque basale) tandis que sa face fœtale (plaque choriale) est reliée au cordon ombilical.

En périphérie du disque placentaire, les structures placentaires se continuent avec la caduque pariétale (8) et les membranes qui délimitent la cavité amniotique (amnios et chorion lisse).



Les villosités évoluent avec la progression de la grossesse: les ramifications augmentent

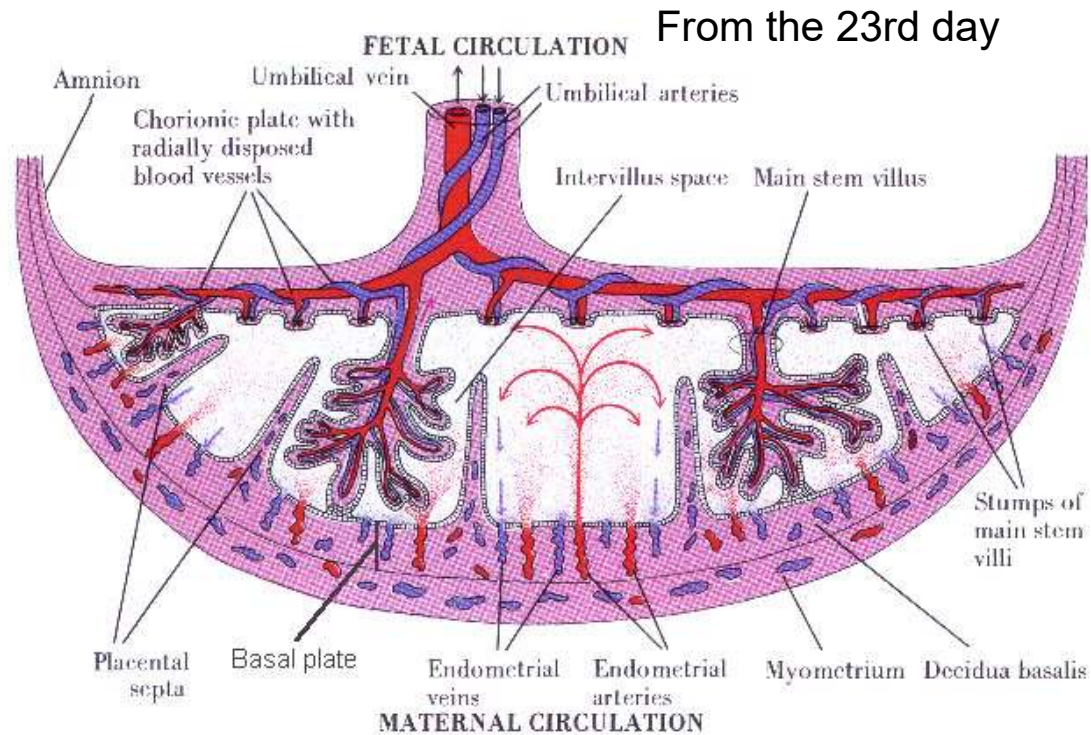
Surface d'échange du placenta humain : 5m² à 28 semaines, 12-15 m² à terme !

III. Physiologie du placenta



1- La circulation sanguine placentaire

*

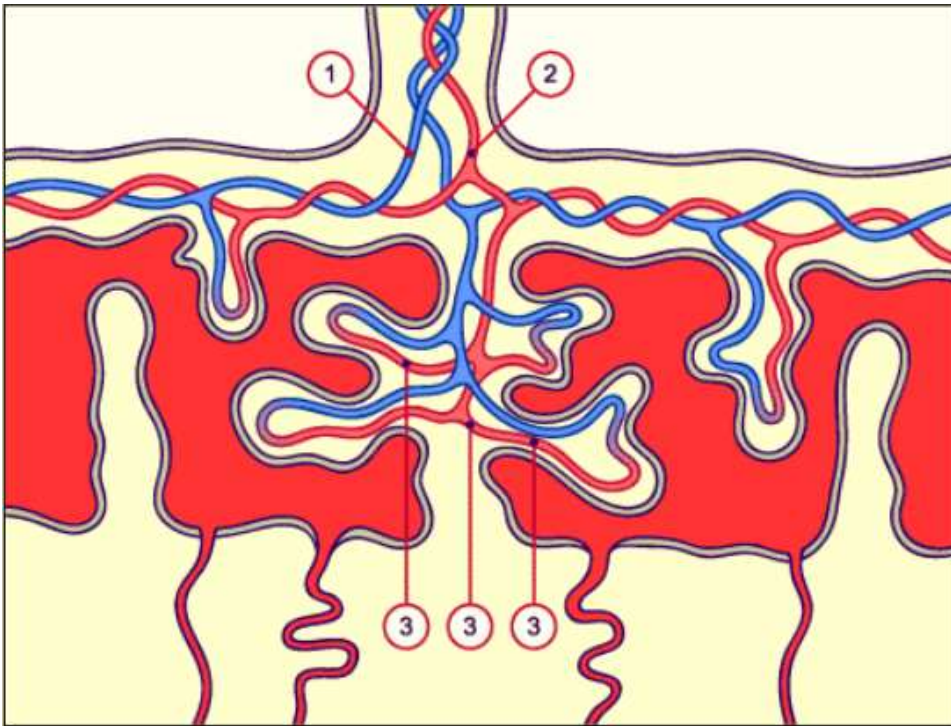


Au 1st trimestre hypoxie physiologique: induit angiogenèse et active la vasculogenèse
Les cellules trophoblastiques sécrètent des facteurs angiogéniques (VEGF, PlGF, hCG)

Circulation foetale

*

La circulation entre l'embryon et le placenta est établie au 23^{ème} après la fécondation



Le sang foetal :

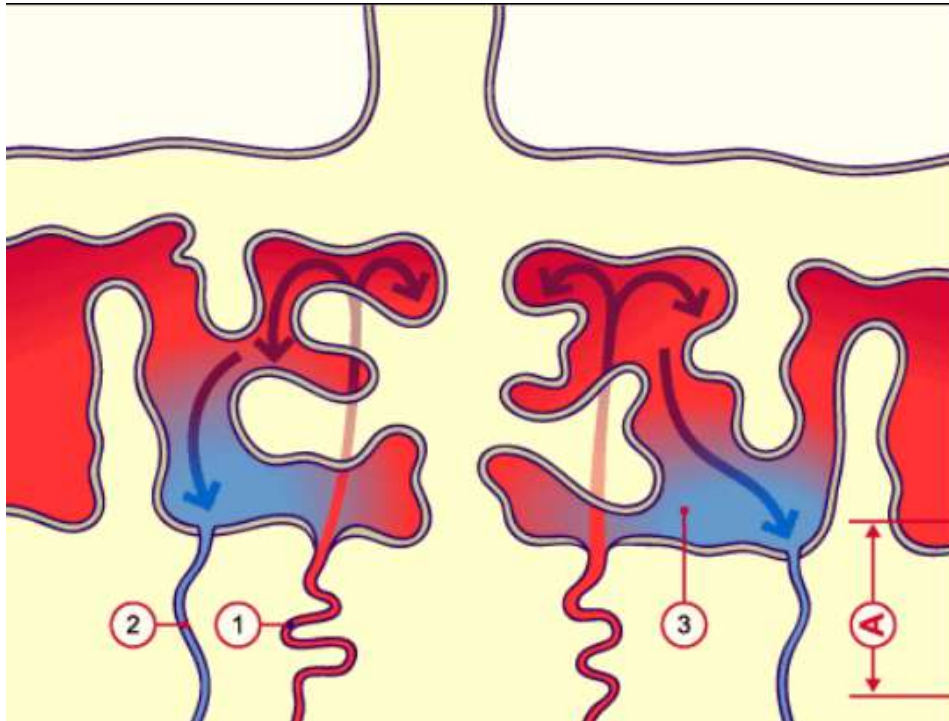
- arrive par les 2 artères ombilicales (58% O₂)
- circule dans le réseau capillaire foetal
- repart par la veine ombilicale (80% O₂)

1. artères ombilicales, 2. veine ombilicale, 3. capillaires foetaux

Circulation maternelle

=placenta hémochorial

*



Le sang maternel :

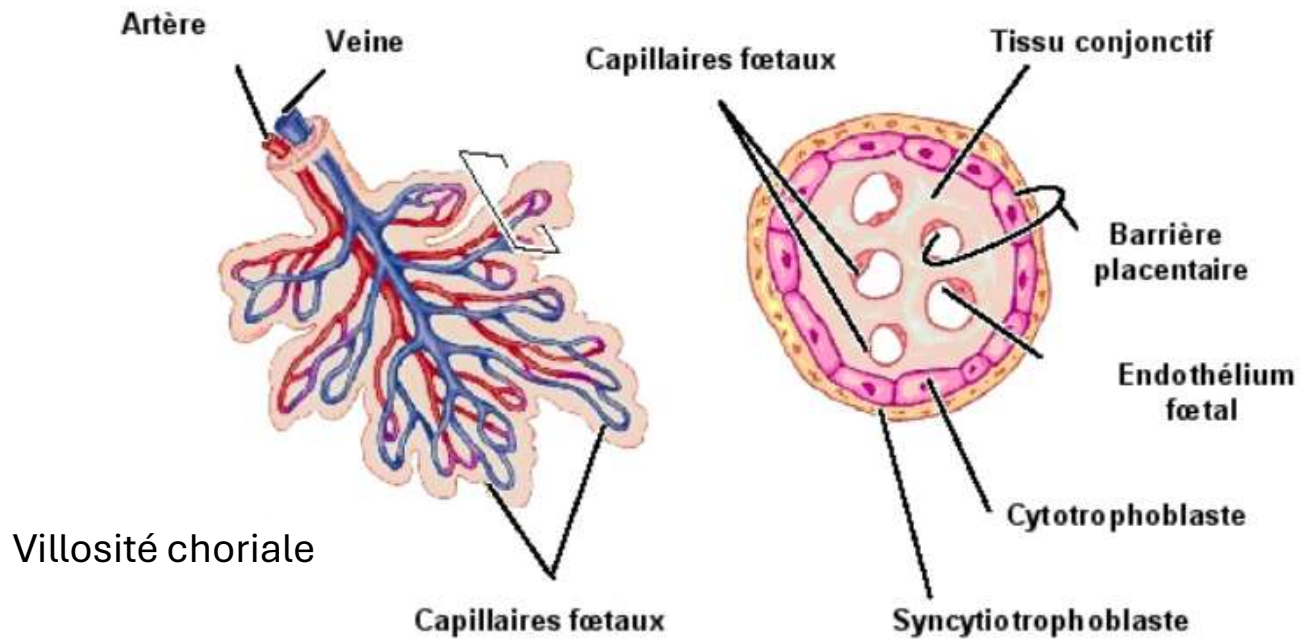
- arrive par les artères spiralées au niveau de la plaque basale
- gicle vers le toit des chambres intervillieuses, en dehors du réseau vasculaire.
- repart par les veines utérines.

A terme, renouvellement de sang de la chambre intervillieuse 3 à 4 fois/min, débit 600ml/min

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

2- La barrière placentaire

*

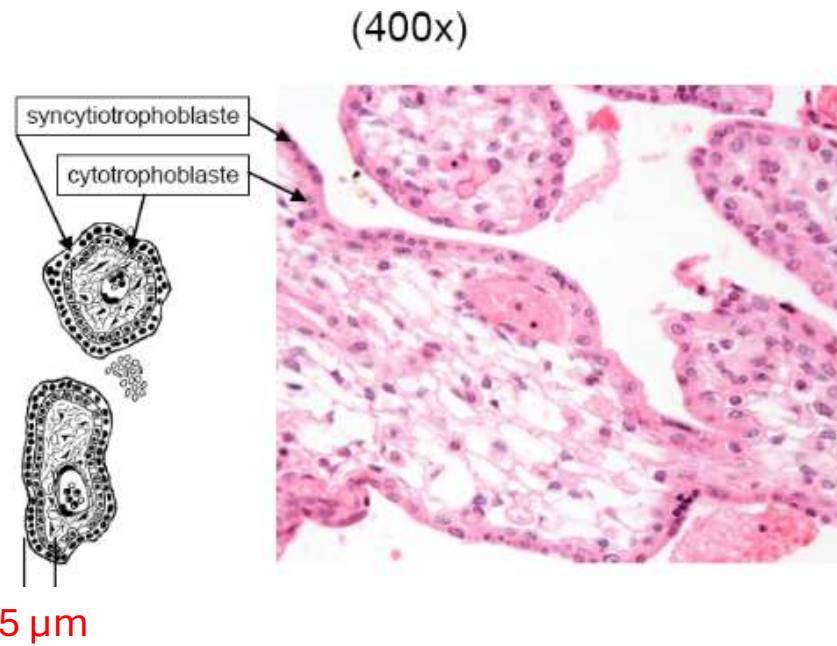


http://img.tfd.com/dorland/membrane_placental.jpg/

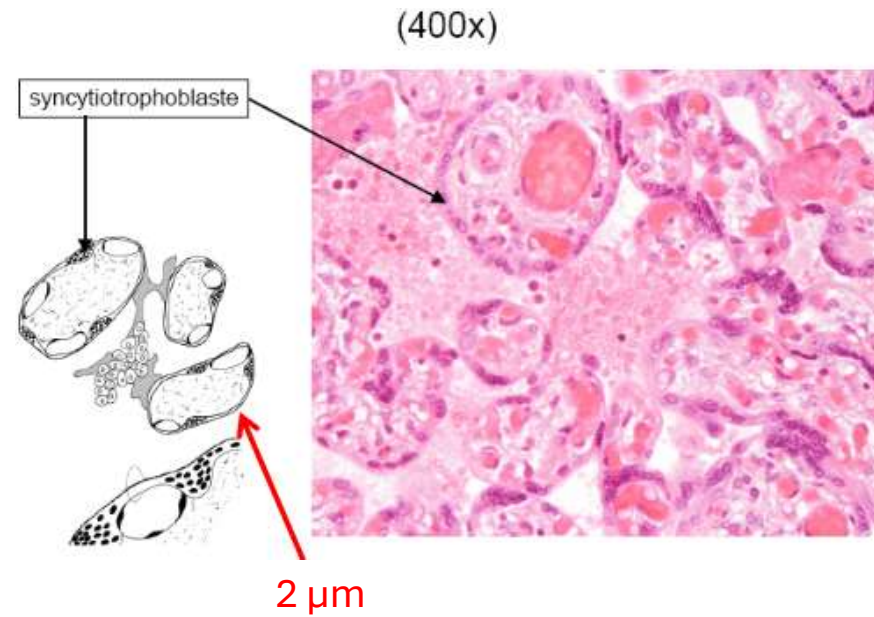
Thèse de Sophie Brouillet, Grenoble

Durant la gestation, les villosités se ramifient et la barrière placentaire s'amincit (disparition progressive du CTB) *

1^{er} trimestre



3^{ème} trimestre



Le placenta= une barrière contre les microorganismes

*

Néanmoins, certains agents pathogènes sont capables de passer cette barrière et peuvent provoquer des fœtopathies ou malformations

Toxoplasmosis

Others (varicella, parvovirus, HIV, ...)

Rubella

Cytomegalovirus

Herpes simplex

Mesures de prévention: hygiène + vaccination

Si vous êtes intéressés:

1/ https://www.chuv.ch/fileadmin/sites/imu/documents/imu-201806_PIPETTE_G-Greub_Microbes-et-grossesse-lesquels-rechercher-quand-comment-et-pourquoi.pdf

2/ [annurev-virology-092917-043236.pdf](https://doi.org/10.1186/s12876-019-09291-7)

Le placenta= une barrière, mais contre certaines molécules seulement!!!!

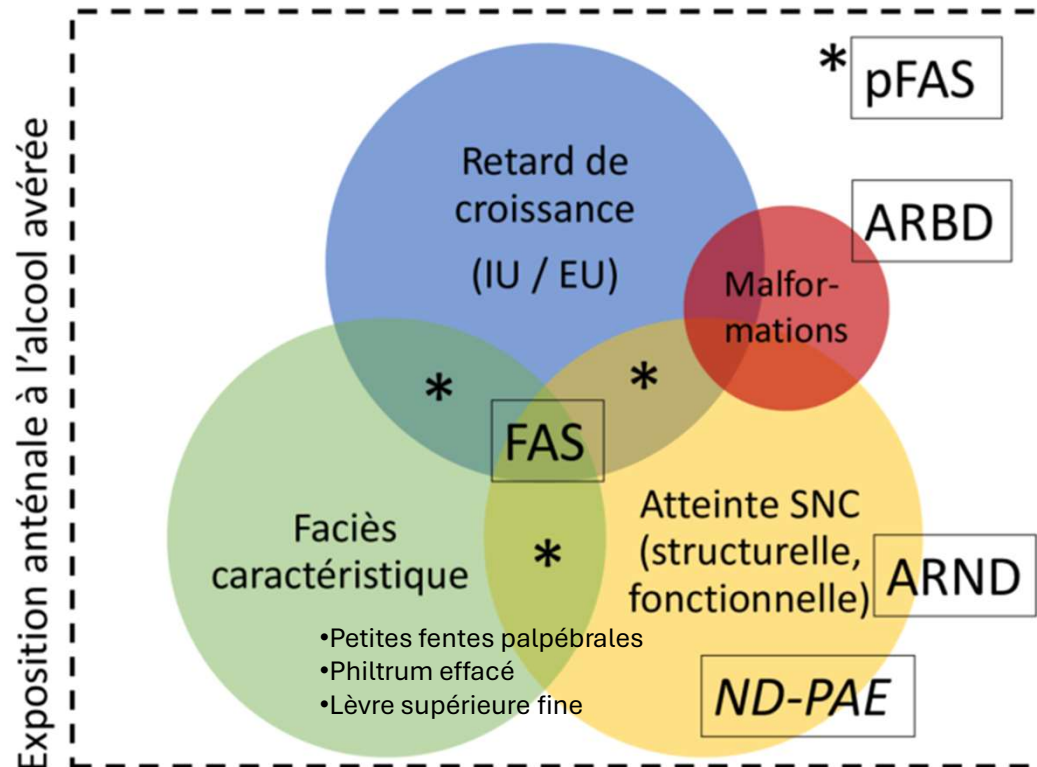
Dépend des propriétés des molécules, des facteurs maternels, fœtaux et placentaires (flux sanguin, métabolisme, expression des protéines de transport...).

Par phagocytose, diffusion active ou facilitée, transport actif...

L'alcool

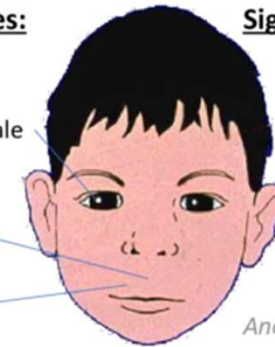
*

Traverse le placenta et se trouve dans le sang foetal et le liquide amniotique à des concentrations plus élevées que dans la circulation maternelle



Signes caractéristiques:

- 1) Petite fente palpébrale
- 2) Philtrum effacé
- 3) Lèvre supérieure fine



Signes associés:

- Plis épicanthiques*
- Nez court avec narines antéversées*
- Anomalies auriculaires mineures*
- Hypoplasie malaire*
- Anomalies palatines*

Figure 1. Le spectre des troubles liés à l'alcoolisation foetale (FASD)

FAS : Fetal alcohol syndrome, pFAS: Partial Fetal alcohol syndrome, ARBD: Alcohol-related birth defects, ARND: Alcohol-related neurodevelopmental disorder, ND-PAE: Neurobehavioral disorder associated with prenatal alcohol exposure (DSM V), IU: intra-utérin, EU: extra-utérin.

La cigarette et ses multiples composés toxiques

*

L'exposition chronique du fœtus aux effets du tabac = facteur de risque le plus important des complications de la grossesse

→ ↓ vascularisation, ↓ transport actif des aa, altération des synthèses et activités enzymatiques etc

Placenta prævia
Fausse-couche
Mort IU
RCIU
Prématurité



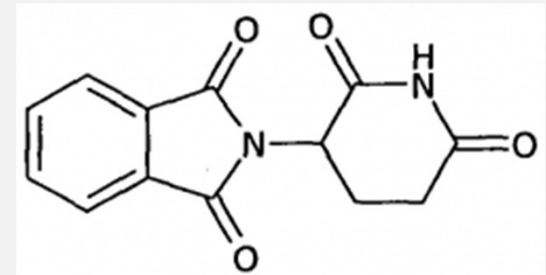
Certains médicaments

Histoire de la Thalidomide

La thalidomide fut vendue à partir de 1956 sous différents noms dans de très nombreux pays, comme hypnotique, ou pour soulager des nausées associées à la grossesse, en affirmant que le médicament était totalement sécuritaire.

Quelques années plus tard, le mythe de la barrière placentaire s'effondre avec la mise en évidence d'effets tératogènes du médicament.

Liste non exhaustive des effets: membres bilatéraux raccourcis (jambes et/ou bras; phocomélie), membres bilatéraux manquants (amélie), doigts ou orteils manquants, palmature des doigts ou des orteils, doigts ou orteils en trop, perte auditive partielle ou totale, perte visuelle partielle ou totale, paralysie (habituellement les muscles faciaux), malformation du tube digestif, malformation du duodénum, malformation ou absence d'anus, lésions des principaux organes, mort.



Thalidomide

August 27, 1964

N Engl J Med 1964; 271:441-444

DOI: 10.1056/NEJM196408272710904

4 References 14 Citing Articles

THE PURPOSE OF THIS PAPER IS TO REPORT production of specific malformations of the limbs and kidneys in offspring of rabbits given thalidomide by mouth during the second week of pregnancy (Fig. 1). The experiments were undertaken after the omide as a teratogenic agent in 1962, Somers,² in England, was able to produce defects of the limbs in rabbits, as a consequence of feeding thalidomide during the eighth through the sixteenth day of pregnancy; his findings were soon confirmed by many reports from European countries, particularly Germany and England, indicated that thalidomide taken during early pregnancy had resulted in the birth of thousands of infants in 1960 and 1961 with phocomelia, ear, heart and other congenital malformations, and that the rabbit was an excellent test animal for the laboratory study of thalidomide embryopathies.^{2, 3} With the identification of thalidSpencer.³ The objective of the experiments reported here was to narrow the period of drug administration still further.

Figure 1.



Gross Deformities in a Newborn Infant (A) (Reproduced from Pfeiffer and Kosenow¹ with the Permission of the Publisher) and in a Newborn Rabbit (B) after Maternal Ingestion of Thalidomide in Pregnancy.

Anti-coagulant et grossesse

Quelle prise en charge pour assurer la protection du foetus vis-à-vis du risque hémorragique et/ou tératogène des substances antithrombotiques?

Lorsqu' administrée au cours du 1er trimestre, risque élevé d'embryopathie à la warfarine (p. ex., hypoplasie nasale, anomalie de la croissance osseuse, atrophie optique bilatérale, divers degrés de handicap intellectuel)

Lorsqu' administrée pendant le 2e ou le 3e trimestre, il peut en résulter une atrophie optique, une cataracte, un handicap intellectuel, une microcéphalie, une microphthalmie et une hémorragie foétale et maternelle



Fetal Warfarin Syndrome: infant with hypoplastic nose, flat face and low nasal bridge as well as altered calcification (Smith 1982).

→ Héparine de bas PM ne passe pas la barrière placentaire!!!!



Article | [Open Access](#) | [Published: 17 September 2019](#)

Ambient black carbon particles reach the fetal side of human placenta

[Hannelore Bové](#), [Eva Bongaerts](#), [Eli Slenders](#), [Esmée M. Bijmens](#), [Nelly D. Saenen](#), [Wilfried Gyselaers](#), [Peter Van Eyken](#), [Michelle Plusquin](#), [Maarten B. J. Roeffaers](#), [Marcel Ameloot](#) & [Tim S. Nawrot](#)

Nature Communications **10**, Article number: 3866 (2019) | [Cite this article](#)

38k Accesses | **149** Citations | **2359** Altmetric | [Metrics](#)

Abstract

Particle transfer across the placenta has been suggested but to date, no direct evidence in real-life, human context exists. Here we report the presence of black carbon (BC) particles as part of combustion-derived particulate matter in human placentae using white-light generation under femtosecond pulsed illumination. BC is identified in all screened placentae, with an average (SD) particle count of 0.95×10^4 (0.66×10^4) and 2.09×10^4 (0.9×10^4) particles per mm^3 for low and high exposed mothers, respectively. Furthermore, the placental BC load is positively associated with mothers' residential BC exposure during pregnancy ($0.63\text{--}2.42 \mu\text{g per m}^3$). Our finding that BC particles accumulate on the fetal side of the placenta suggests that ambient particulates could be transported towards the fetus and represents a potential mechanism explaining the detrimental health effects of pollution from early life onwards.

Plasticenta: First evidence of microplastics in human placenta

[Antonio Ragusa](#)^a, [Alessandro Svelato](#)^a , [Criselda Santacroce](#)^b, [Piera Catalano](#)^b, [Valentina Notarstefano](#)^c, [Oliana Carnevali](#)^c, [Fabrizio Papa](#)^b, [Mauro Ciro Antonio Rongioletti](#)^b, [Federico Baiocco](#)^a, [Simonetta Draghi](#)^a, [Elisabetta D'Amore](#)^a, [Denise Rinaldo](#)^d, [Maria Matta](#)^e, [Elisabetta Giorgini](#)^c

[Show more](#)

[+ Add to Mendeley](#) [Share](#) [Cite](#)

<https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.106274>

[Get rights and content](#)

Under a [Creative Commons license](#)

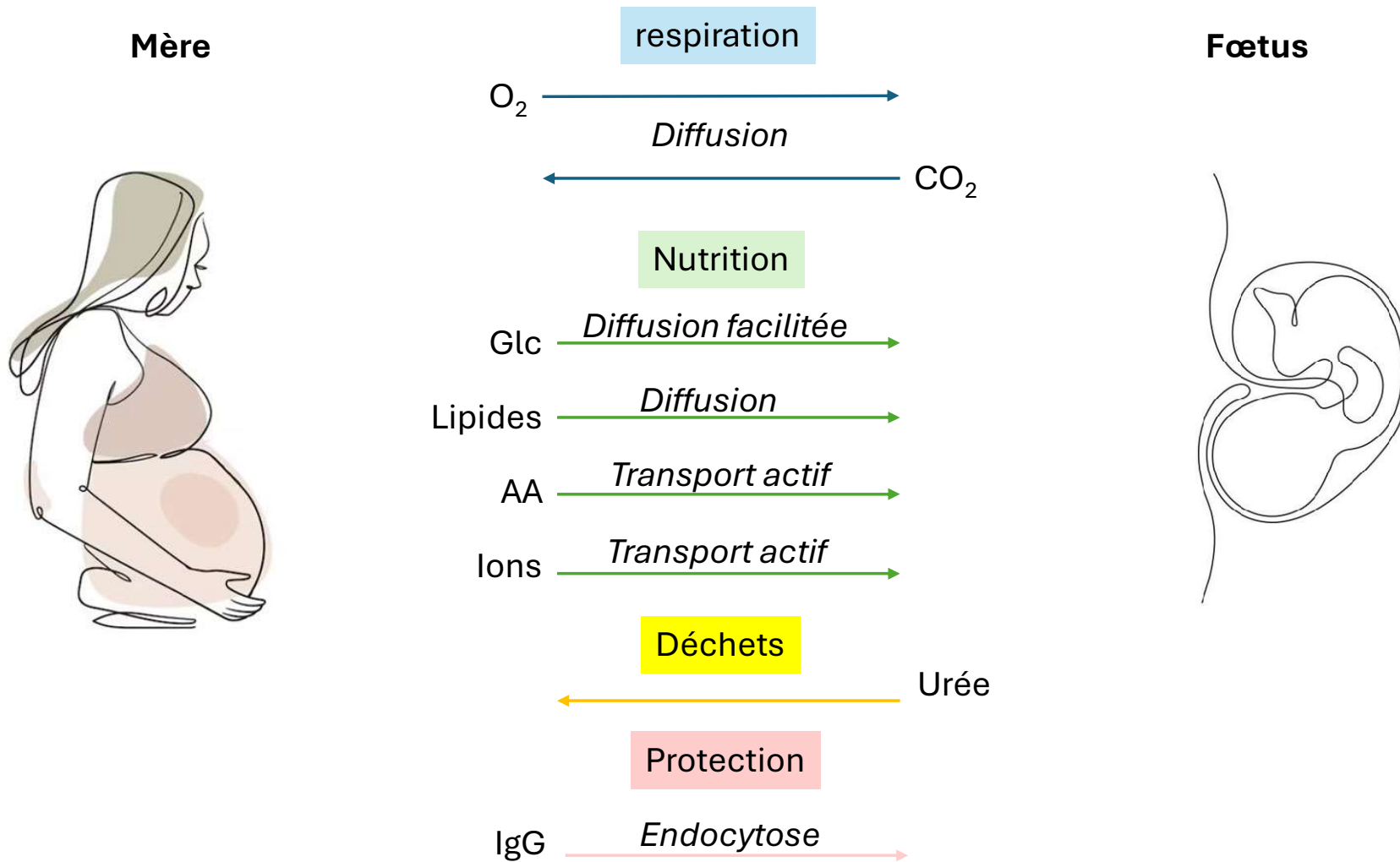
[open access](#)

Highlights

- For the first time microplastics were detected by Raman microspectroscopy in human placentas.
- Microplastics were found in all placental portions: maternal, fetal and amniochorial membranes.
- Microplastics carry with them substances which acting as endocrine disruptors could cause long-term effects on human health.

3- Physiologie des échanges foëto-maternels

*



Le facteur Rhésus!!!!

*

Le facteur Rh (aussi appelé antigène D) est une protéine qui peut être absente ou présente à la surface des globules rouges.

La présence du facteur Rh (rhésus positif) ou l'absence (facteur négatif) chez une personne dépend des gènes dont elle a hérité de ses parents.

Des problèmes peuvent survenir si le facteur Rh de la mère est négatif et celui de l'enfant est positif. Une fois que le corps de la mère est exposé à du sang qui contient le facteur Rh (lorsque les cellules du fœtus circulent dans son corps durant la grossesse ou lors de l'accouchement), son corps produira des anticorps contre la protéine Rhésus. À ce moment, on dit qu'elle est « sensibilisée au facteur Rh ». Dans la plupart des cas, la mère ne sera pas sensibilisée avant l'accouchement lorsqu'il s'agit de sa première grossesse. Ce sont les grossesses subséquentes qui peuvent devenir préoccupantes.

Les **anticorps** d'une mère sensibilisée au **facteur Rh** peuvent **traverser le placenta** et s'infiltrer dans le sang du fœtus. Ces anticorps détruisent certains globules rouges du bébé et provoquent **l'anémie foétale, soit la maladie Rh**. Puisque le travail des globules rouges consiste à transporter l'oxygène dans le corps, la maladie Rh est une affection assez grave. *

Si la mère est Rh négatif et ne porte pas encore les anticorps contre le facteur Rh, elle recevra une injection d'immunoglobuline anti-Rh vers la 28^e semaine de grossesse. Dans 99 % des cas, l'injection permet d'empêcher le corps de la mère de produire des anticorps contre le facteur Rh du bébé.

Il est également possible de recevoir une injection d'immunoglobuline anti-Rh en cas de saignements vaginaux pendant la grossesse ou d'amniocentèse.

Si l'on découvre que le bébé est Rh positif, une autre injection d'immunoglobuline anti-Rh dans les 72 heures suivant l'accouchement sera faite.

De plus, si la mère est Rh négative, on peut évaluer le facteur Rhésus du père et du bébé; s'il est également Rh négatif, pas besoin de traitement.

4- Endocrinologie du placenta

*

Hormones peptidiques

hCG: hormone de la grossesse

- maintien du CJ
- stimule la stéroïdogenèse
- favorise la formation du STB
- induit la différenciation des gonades fœtales males

hPL: (hormone placentaire lactogène) préparerait la glande mammaire à la lactation, rôle métabolique

GH placentaire : rôle métabolique, mobilisation du glucose vers le fœtus

TRH, GnRH, CRH: la CRH joue un rôle dans le déclenchement de l'accouchement

Et bien d'autres!!!!

Hormones stéroïdiennes

*

Coopération mère-placenta- glandes surrénales fœtales pour la synthèse des stéroïdes

Progestérone

Estradiol, Estriol

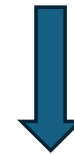
Cortisol

5- Modulation de l'immunité maternelle

*



50% patrimoine génétique paternel
50% patrimoine génétique maternel



Le foetus échappe au rejet immunitaire maternel grâce à une tolérance unique appelée **tolérance foeto-maternelle, liée au placenta**



A- Expression particulière des HLA à la surface des cellules

Le trophoblaste :

- **n'exprime pas** les molécules HLA-A, -B (classe I) et les HLA classe II classiques très immunogènes → diminue l'activation des cellules immunitaires cytotoxiques
- Certaines cellules trophoblastiques expriment des **HLA de type I non classiques** (ex. HLA-E, -F, -G) → augmente la tolérance

B- Sécrétion de molécules immunosuppressives

Les cellules trophoblastiques sécrètent localement des **molécules immuno-suppressives**, permettant de contrôler l'activité des cellules immunitaires (lymphocytes T, mais également Natural Killer, NK) : molécules **HLA-G solubles**, **TGF β** , **enzyme IDO**, **Fas ligand (CD95L)**...

C- Coopération avec certaines cellules immunitaires

Les **cellules NK** (de phénotype CD3⁻/CD56⁺), présents dans le sang périphérique et les organes lymphoïdes secondaires, sont des effecteurs cellulaires majeurs de l'immunité innée. Leurs fonctions effectrices comprennent à la fois la **lyse de cellules cibles exprimant « un soi modifié »** (cellules infectées par un virus, cellules tumorales) et la **sécrétion de cytokines**, notamment antivirales (interféron γ). Ces fonctions effectrices sont **déclenchées** par **l'interaction de leurs récepteurs membranaires activateurs avec leurs ligands spécifiques exprimés à la surface des cellules cibles**. Dans un organisme sain, ces fonctions effectrices NK sont contrôlées par des récepteurs inhibiteurs qui préviennent ainsi toute réaction anormale dirigée contre des molécules du soi.

Les **cellules NK** sont également présentes **dans la muqueuse utérine**. Après l'implantation embryonnaire, leur nombre croît très rapidement, pour représenter environ **70 % des cellules immunitaires** présentes dans la *decidua basalis*.

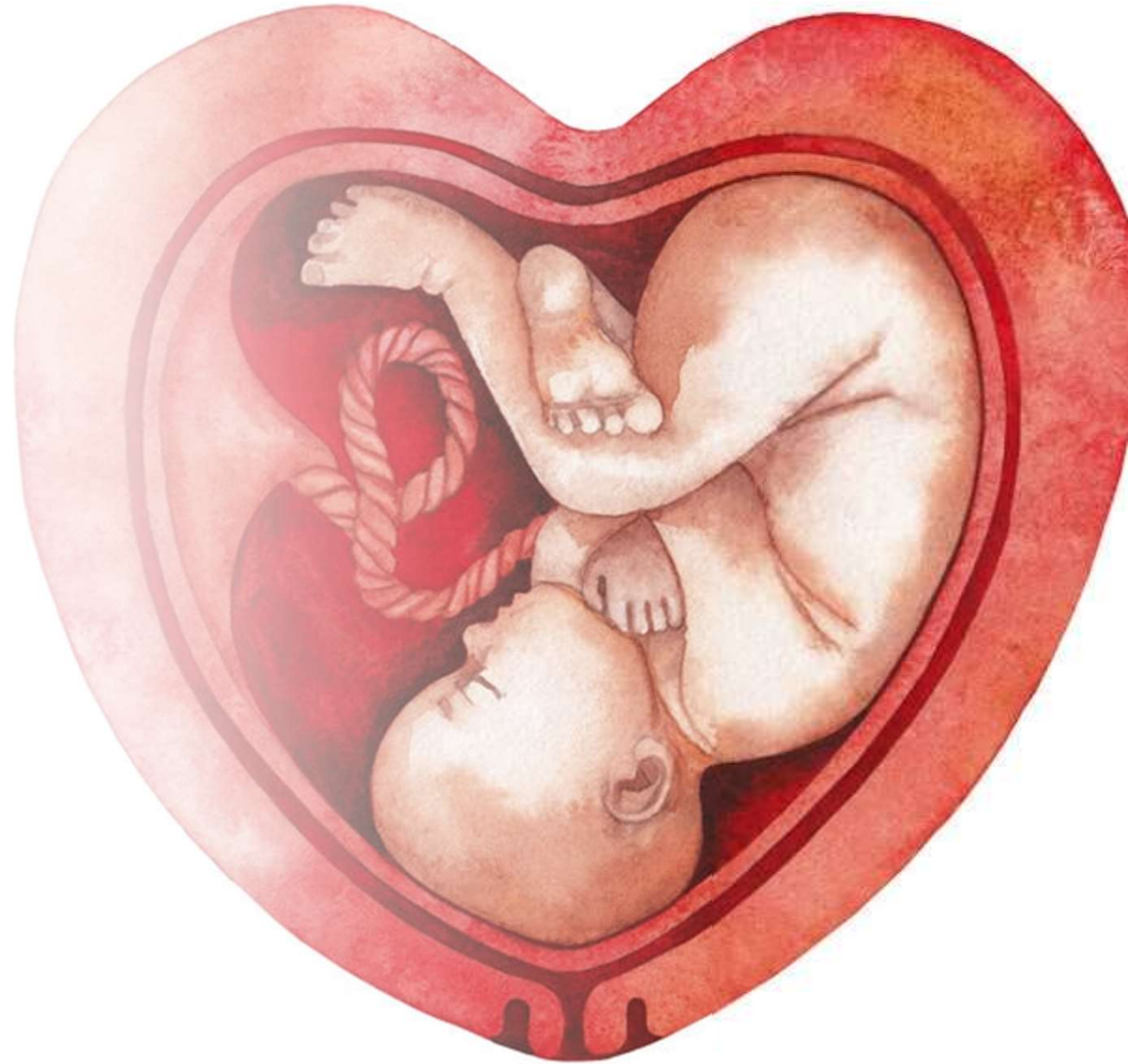


1- Le phénotype des **cellules NK de la décidue** (dNK) diffère de celui des cellules NK du sang périphérique, avec une sous-population majeure CD56^{bright}, cette sous-population étant minoritaire dans le sang périphérique, et possède un **potentiel cytotoxique contrôlé**,

2- Les **cellules dNK** expriment une grande variété de récepteurs, dont certains **ligands** sont connus et exprimés sur **les cellules trophoblastiques (HLA-E, HLA-G, HLA-C)** avec lesquelles ils rentrent en contact → **régulation du développement placentaire, notamment sa vascularisation**

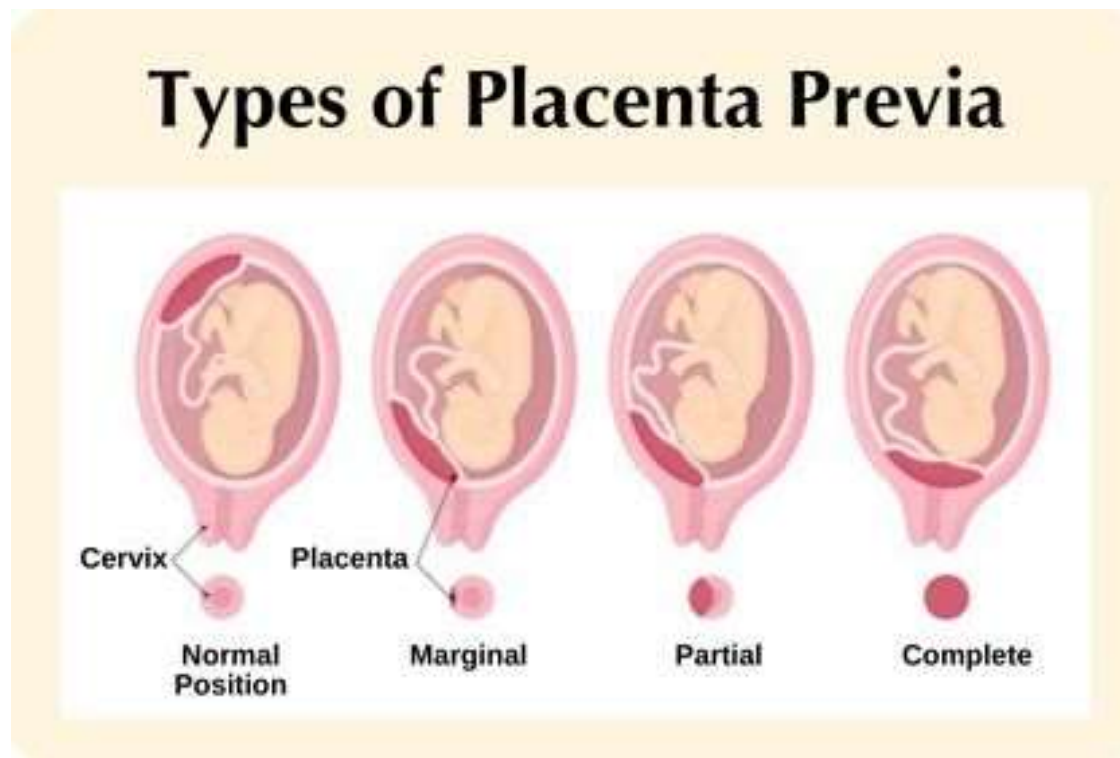
—

IV. Quelques pathologies du placenta



1- Pathologies de l'implantation (1)

*



<https://www.cryo-cell.com/blog/october-2023/placenta-previa-types-signs-risks>

Complications



Accouchement prématuré
Hémorragie
Césarienne en urgence

Diminution des apports en O₂ et nutriments

→ Impact sur la croissance

→ Détresse fœtale

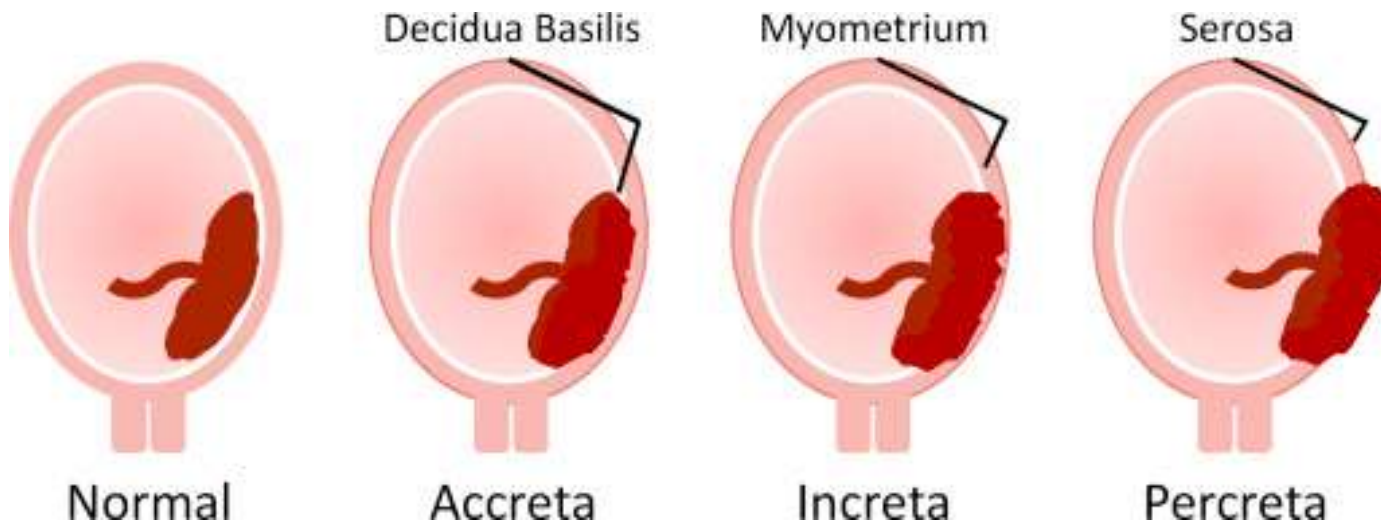
Complications liées à la prématurité

(syndrome de détresse respiratoire, augmentation du risque d'infection ...)



1- Pathologies de l'implantation (2)

*



Complications



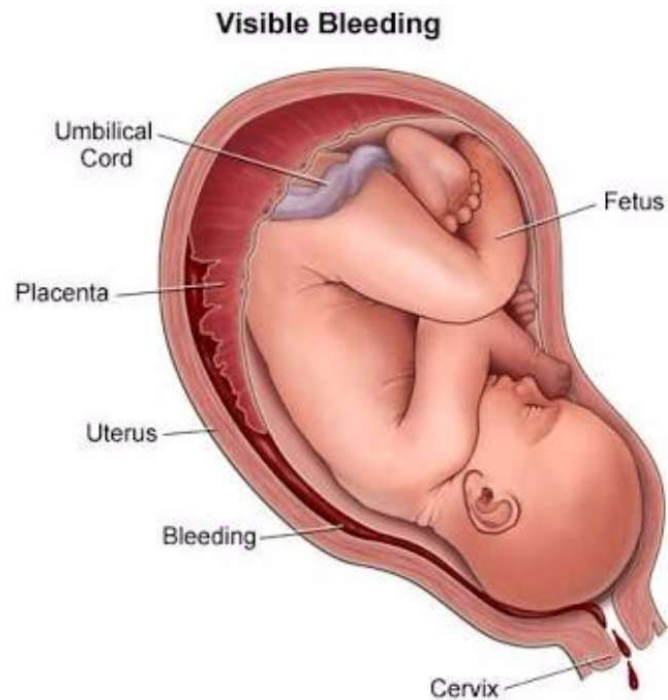
Accouchement prématuré
Hémorragie
Césarienne et hystérectomie

Complications liées à la prématurité
(syndrome de détresse respiratoire,
augmentation du risque d'infection ...)



1- Pathologies de l'implantation (3)

*



<https://mystidia.com/hematome-retroplacentaire/>

Décollement placentaire ou hématome rétroplacentaire

Complications



troubles hémodynamiques et des anomalies de la coagulation
chez la mère

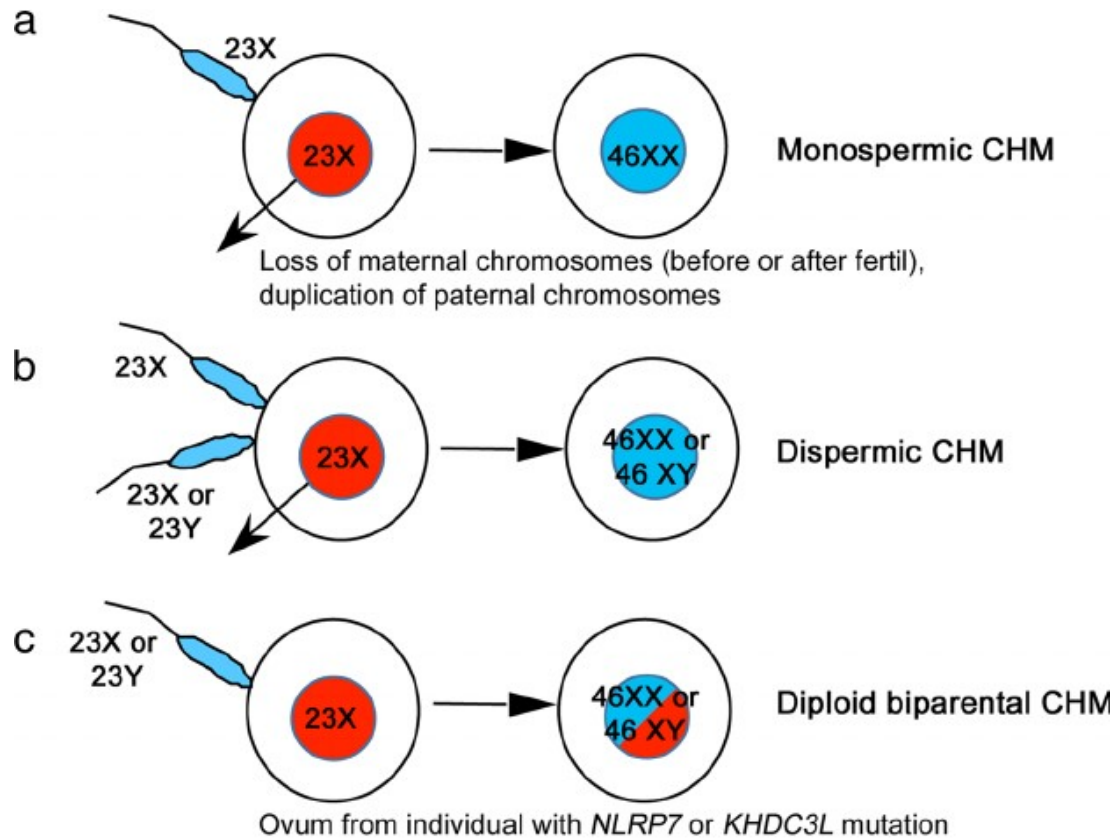
Hématome décidual basal qui entraîne une rupture brutale, voire
une interruption rapide des échanges materno-fœtaux
→ Souffrance aigue, mort du fœtus



2- Moles hydatiformes

*

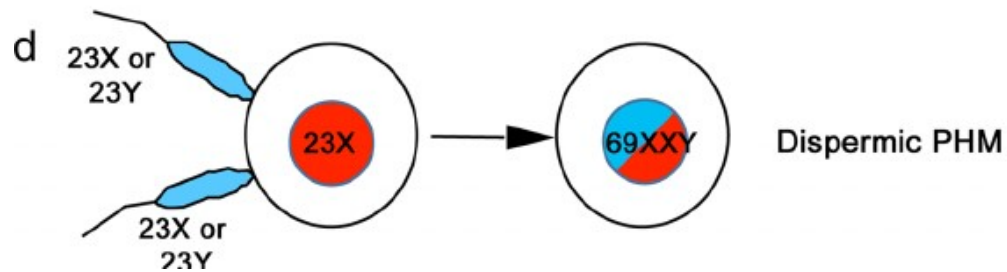
A- Complète



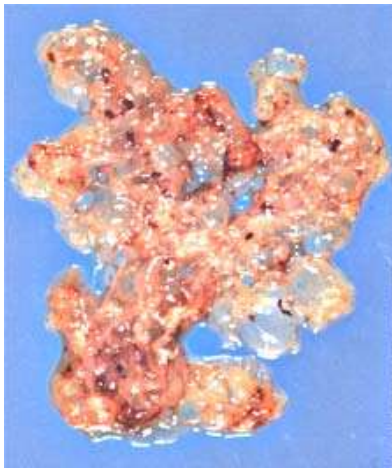
2- Moles hydatiformes

*

A- Partielle



DOI: [10.1007/s11912-014-0408-y](https://doi.org/10.1007/s11912-014-0408-y)



une absence de vascularisation, prolifération du trophoblaste et une dystrophie du tissu conjonctif avec œdème du stroma.

<https://embryology.ch/fr/embryogenese/membranes-foetales-placenta/pathologies/mole.html>

Complications



Saignement sévère
Hypertension artérielle avec protéinurie (prééclampsie)
Evolution vers un choriocarcinome

Pas de fœtus ou mort du fœtus (fausse-couche)



3- Altérations placentaires/défaut de placentation

Un défaut de placentation conduit à de nombreuses pathologies de la grossesse et ne se limite pas à celles exposées précédemment (abordées en 2^{ème} année).

Cela engendre des conséquences pour la santé de la mère et du fœtus, même au-delà de la grossesse.

→répercussions à long terme, augmentant les risques de maladies cardiovasculaires, de diabète ou de troubles neurologiques à l'âge adulte.

Concept de la DOHaD (*developmental origins of health and disease*)

L'hypothèse selon laquelle des maladies chroniques de l'âge adulte ont, au moins partiellement, une origine précoce, au cours du développement.

Conclusion

Le placenta, autrefois perçu par les scientifiques comme un simple lien temporaire entre la mère et le fœtus, est désormais reconnu comme un organe dynamique ayant des effets durables sur la santé du fœtus et, potentiellement, sur celle de l'adulte.

Il joue un rôle crucial dans l'échange de nutriments, d'oxygène et de déchets, et dans la modulation de l'immunité maternelle, tout en influençant la croissance et le développement fœtaux.

Cependant, il est vulnérable à divers facteurs comme les infections, les molécules toxiques, (mais aussi les troubles métaboliques et le stress maternel), qui peuvent altérer sa fonction.

Ces perturbations placentaires peuvent avoir des répercussions à long terme, augmentant les risques de maladies cardiovasculaires, de diabète ou de troubles neurologiques à l'âge adulte. Ce concept s'inscrit dans le cadre des origines développementales de la santé et des maladies (DOHaD), qui lient les facteurs environnementaux précoces aux risques de santé tout au long de la vie.

**Merci pour
votre
attention**

