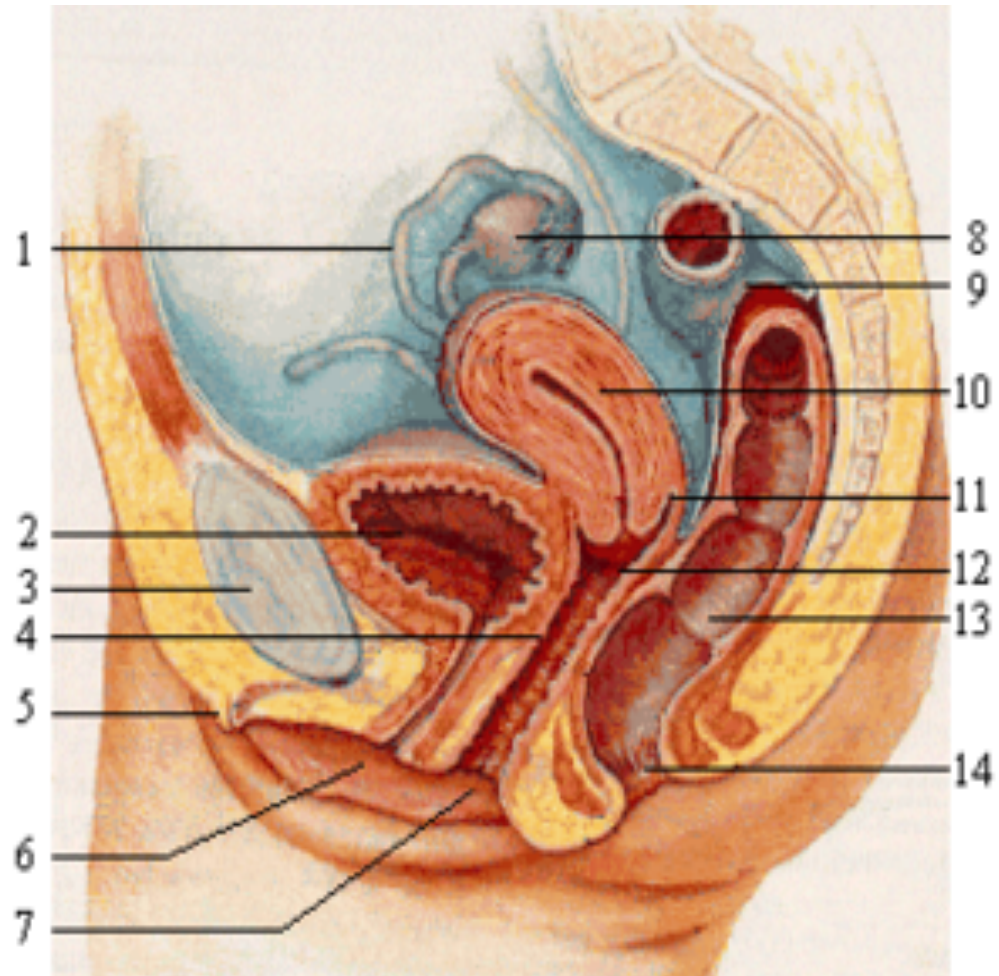


# COURS TUT'RENTRÉE UE8

Alexandra et Adeline

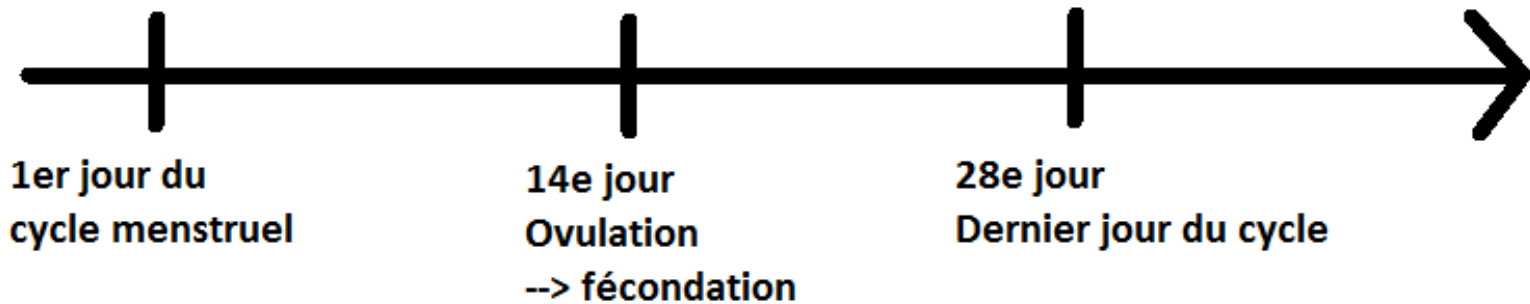
1



# Présentation de l'UE8

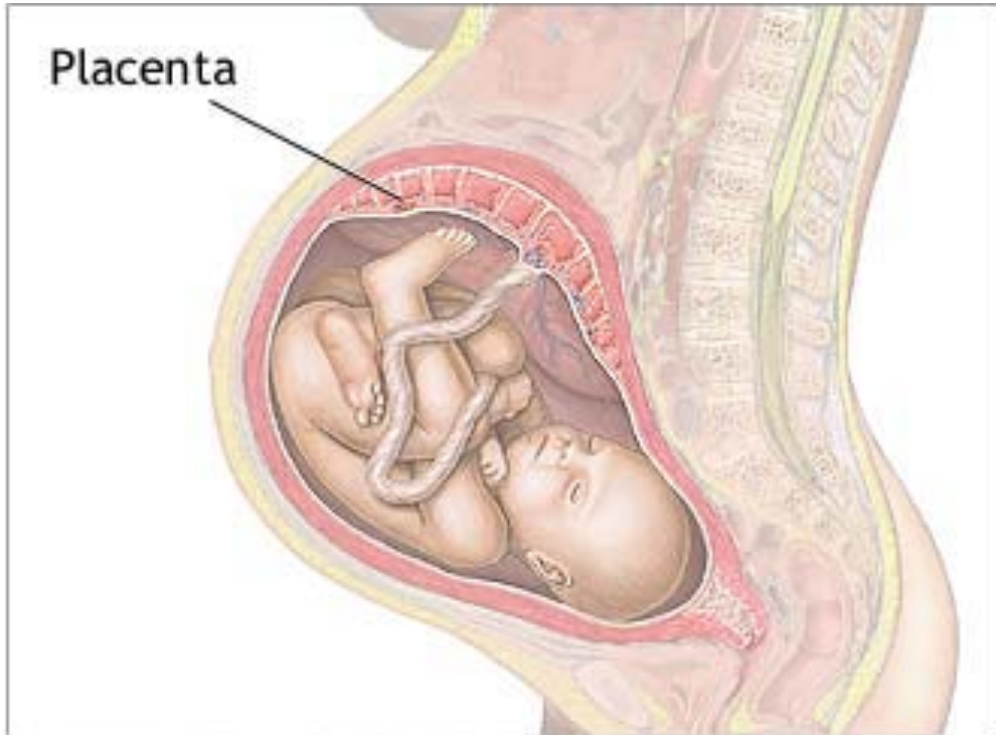
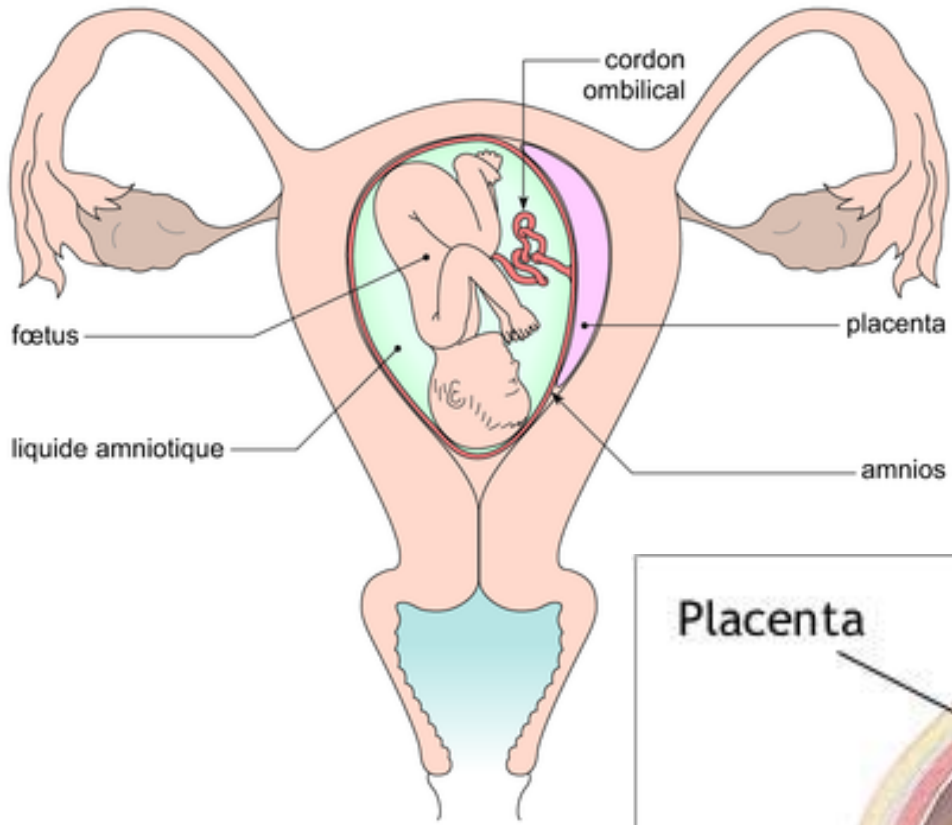
- ✓ 20 QCM
- ✓ 7 cours
- ✓ Par cœur
- ✓ Notions de bases

# Différence entre « semaine » et « semaine d'aménorrhée »



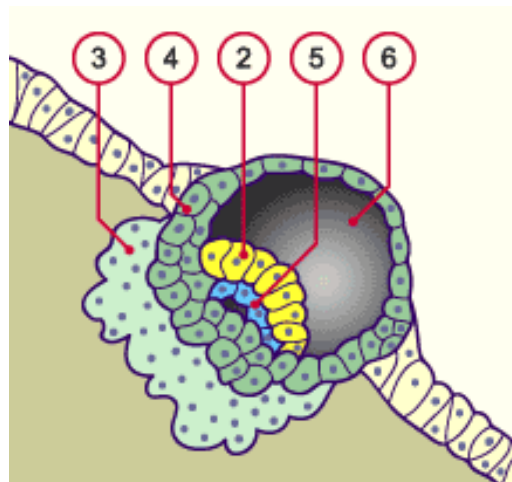
A partir du 1er jour du cycle,  
cad 1er jour des dernières  
règles  
--> SA (semaine  
d'aménorrhée)

A partir du 14e jour, il y a  
fécondation  
--> on parle en semaines ou mois

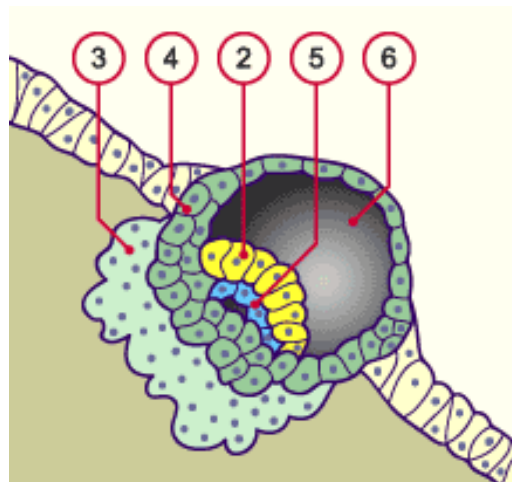


# Le placenta

- annexe foétale **indissociable de l'embryon**
- permet la **survie du blastocyste**
- connecte physiquement et biologiquement l'embryon en développement à la paroi utérine



- organe de courte durée, **organe d'échanges** mère/fœtus
- d'origine fœtale: issu du **trophoblaste** (multiplication cellulaire)
- **congestif**
- **partie haute de la face postérieure** de l'utérus



# Le placenta est :

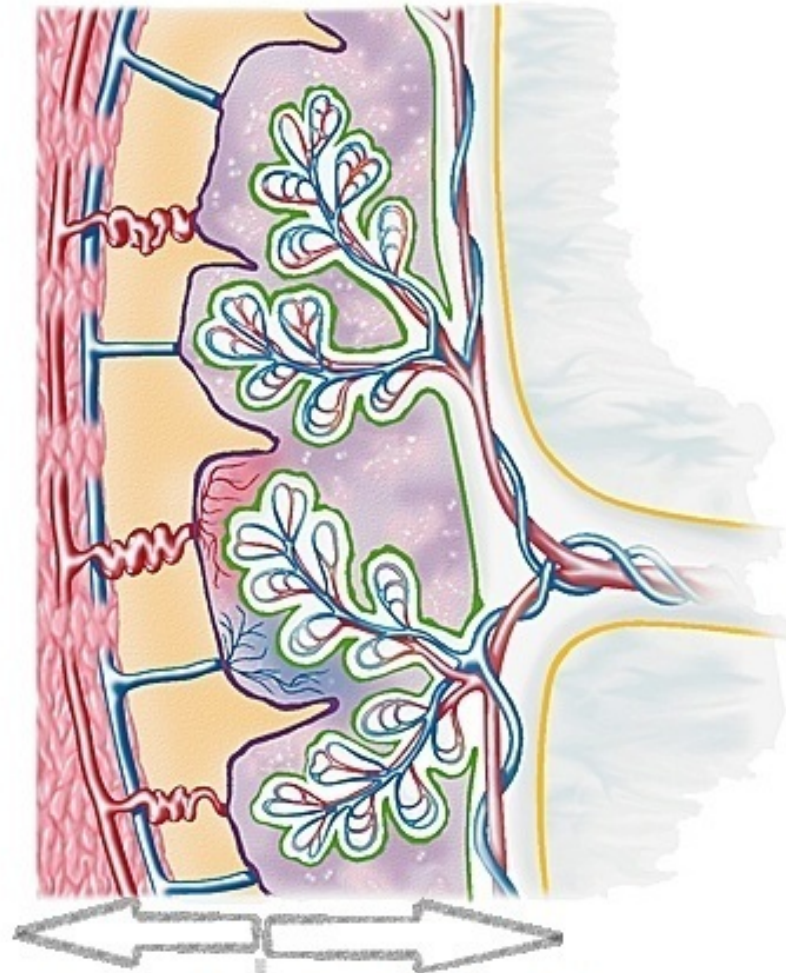
- **Villeux: constitué de villosités**  
(*trophoblaste + mésenchyme + vaisseaux*)
- **Chorio-allantoïdien**
  - circulation placentaire chorale = *circulation placentaire*
  - circulation foeto-allantoïdienne = *circulation fœtale*
- **Hémo-chorial**
  - chorion (villosités)
  - sang maternel



✓ Villeux

✓ Chorio-allantoïdien

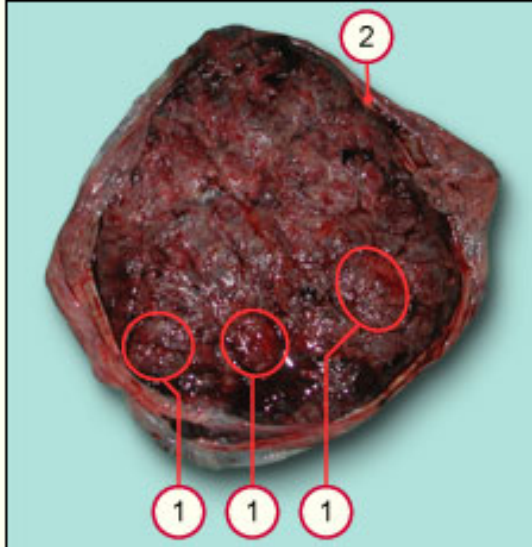
✓ Hémo-chorial



**Partie maternelle**  
Plaques basales  
Décidua

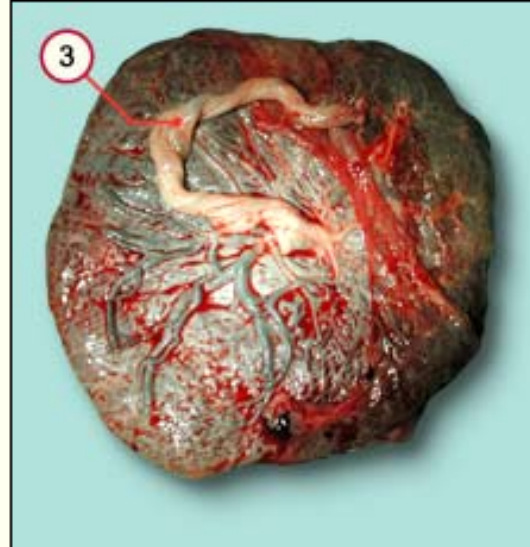
**Partie foetale**  
Plaques choriales  
Chorion

**Fig. 16 - Placenta face maternelle**



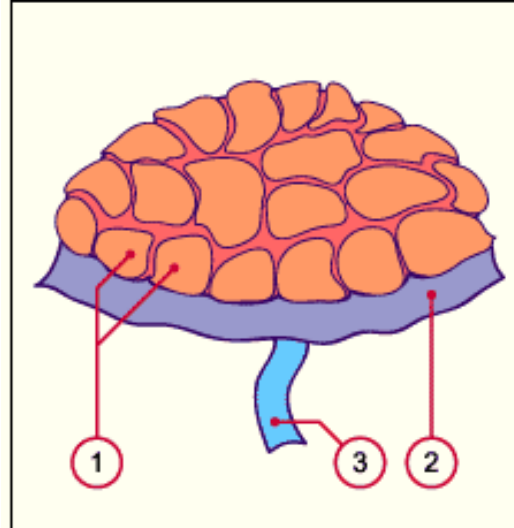
- 1 cotylédon
- 2 bord libre de l'amnios sectionné

**Fig. 17 - Placenta face foetale**



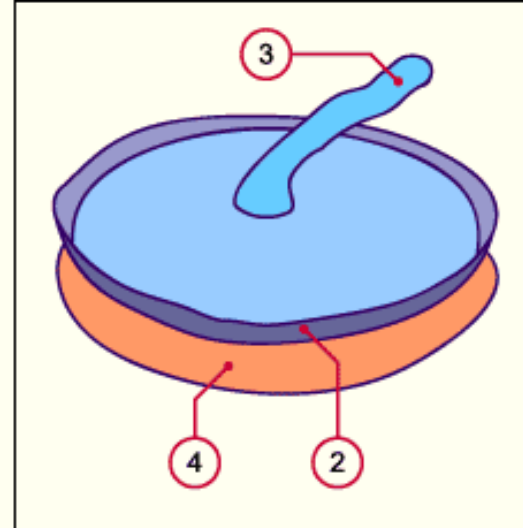
- 3 cordon ombilical

**Fig. 14 - Placenta face maternelle**



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

**Fig. 15 - Placenta face foetale**



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

# Morphologie :

FORME	Arrondi ou ovalaire
DIAMETRE	18 à 20 cm
EPAISSEUR	20 à 35 mm
POIDS	500g
CONSISTANCE	Ferme
TEINTE	Homogène

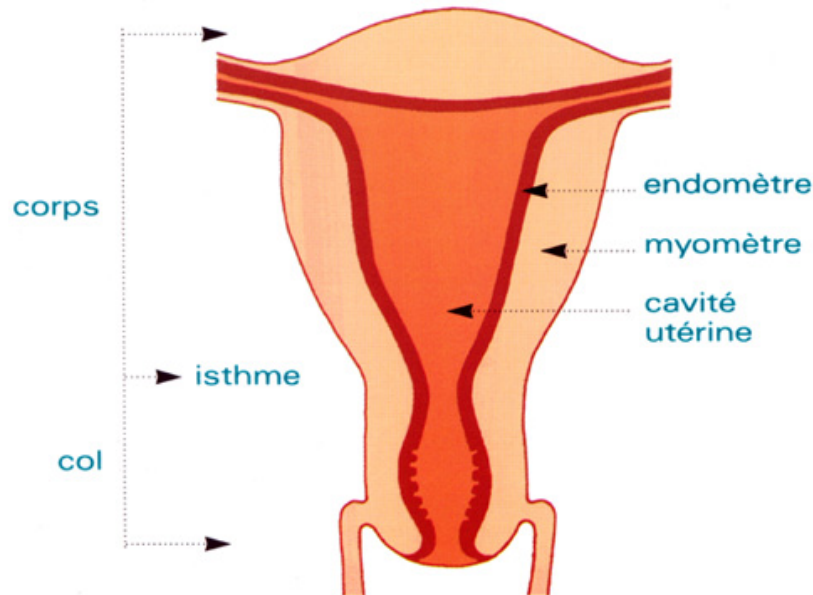
→ Cordon : **centre** ou **zone para-centrale**

*Rappel :*

*\* Endomètre = muqueuse utérine*

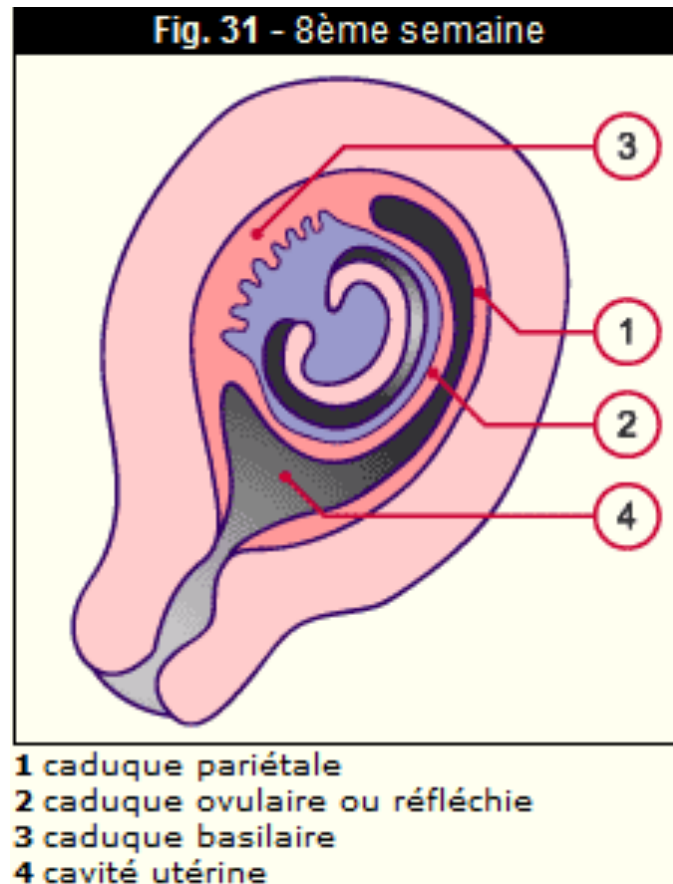
*\* Myomètre = muscle utérin*

*\* Péricomètre = séreuse externe (elle-même recouverte par le péritoine)*



**Caduque** = muqueuse utérine maternelle (ou endomètre) modifiée par la réaction déciduale.

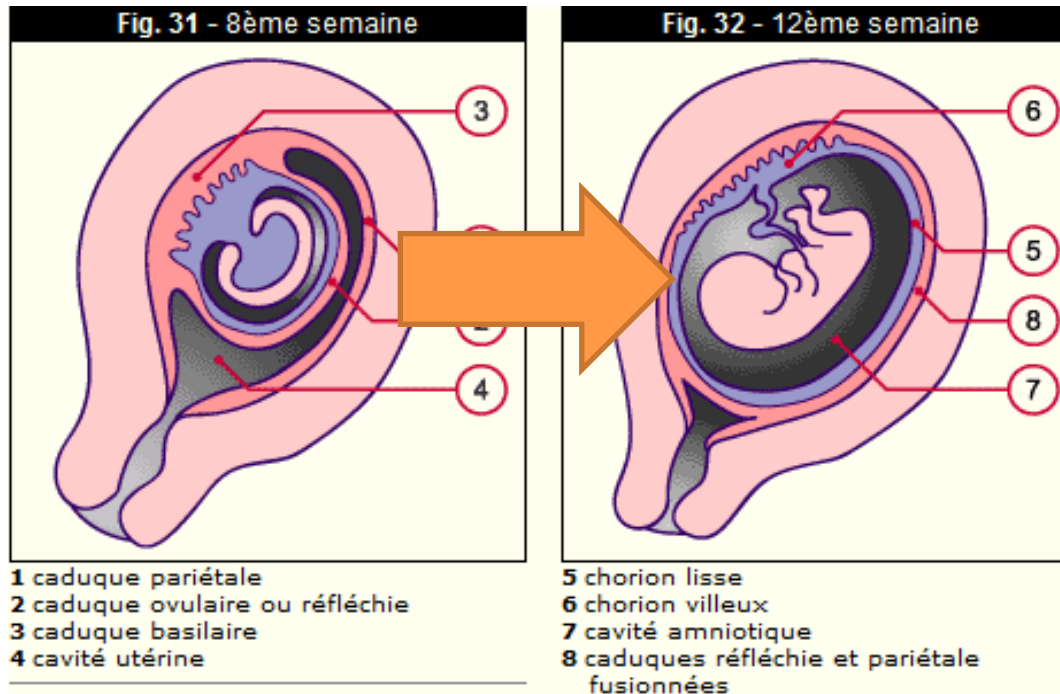
**Réaction déciduale** = transformation de type épithélioïde des fibroblastes du stroma endométrial (tissu conjonctif) par accumulation de **LIPIDE** et de **GLYCOGENE**.

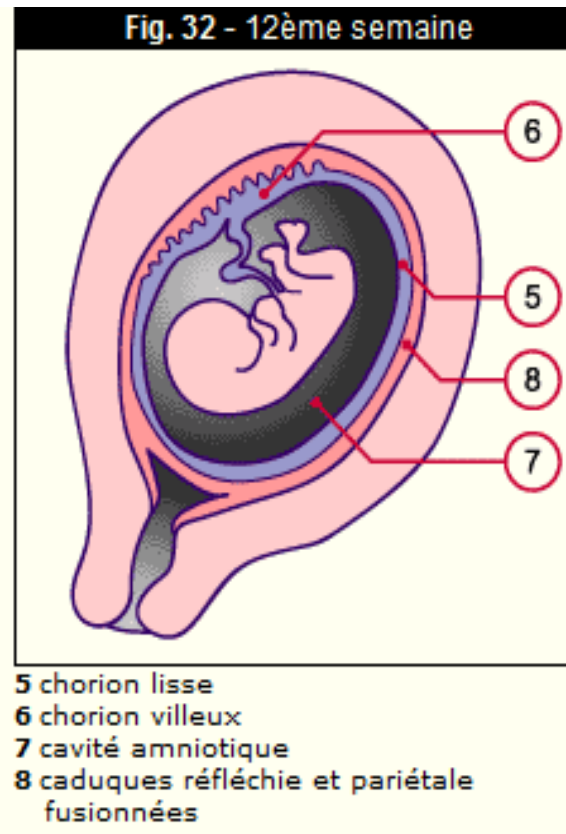
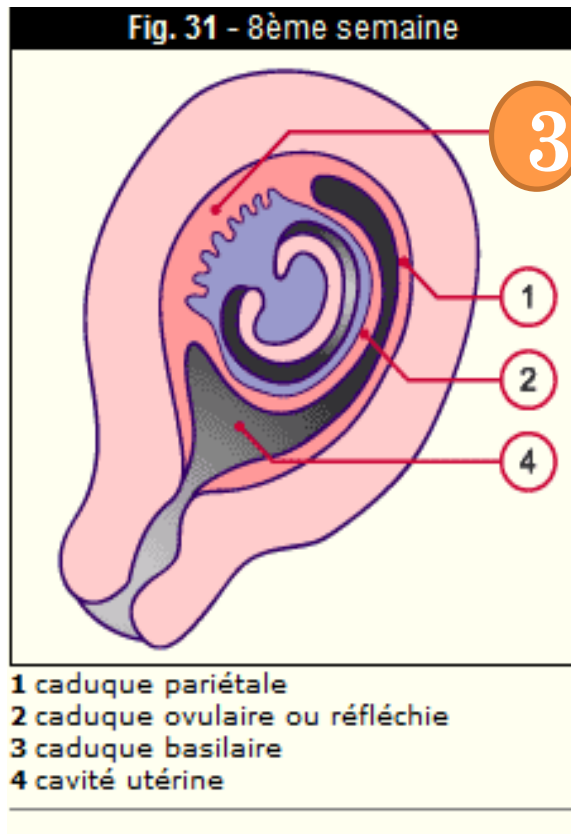


1. **Caduque pariétale:** entre cavité utérine et myomètre
2. **Caduque ovulaire ou réfléchie:** entre cavité utérine et l'embryon
3. **Caduque basilaire:** entre le myomètre et l'embryon

## Vers le 4ème mois: croissance du fœtus

- Caduque **ovulaire** au contact de la caduque **pariétale**
- Fusion des 2 caduques
- Oblitération de la cavité utérine





1. **Caduque pariétale:** entre cavité utérine et myomètre

2. **Caduque ovulaire ou réfléchie:** entre cavité utérine et l'embryon

3. **Caduque basilaire:** entre le myomètre et l'embryon

# La caduque basilaire

- En regard de la zone d'implantation
- Entre l'embryon et le myomètre

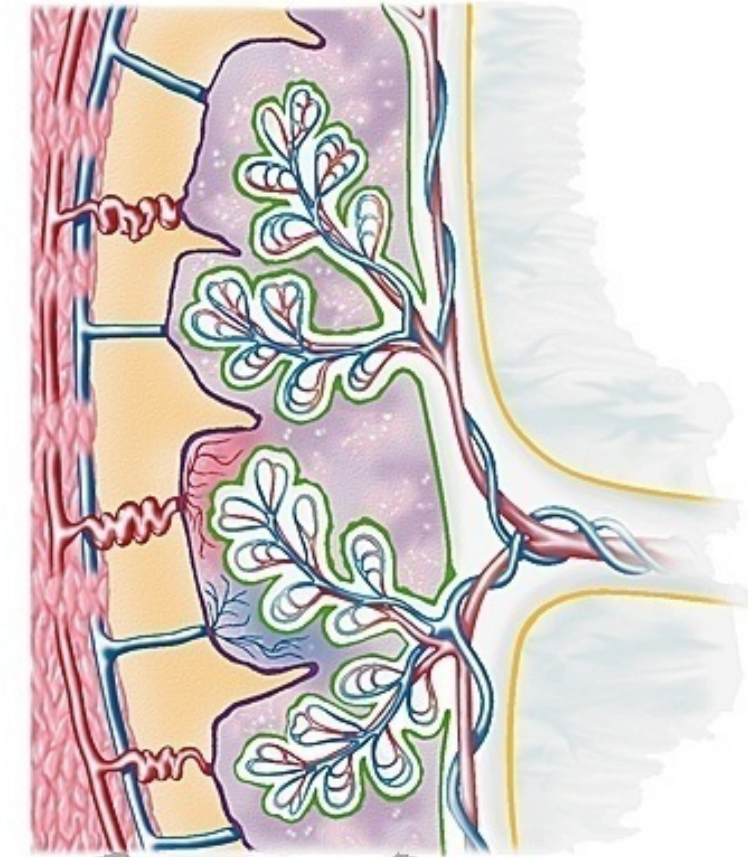
**Zone compacte** nommée « **décidua** »

→ « Partie maternelle, côté fœtus »

**Zone spongieuse**: lieu de décollement placentaire au moment de l'accouchement

→ « Partie maternelle, côté mère »





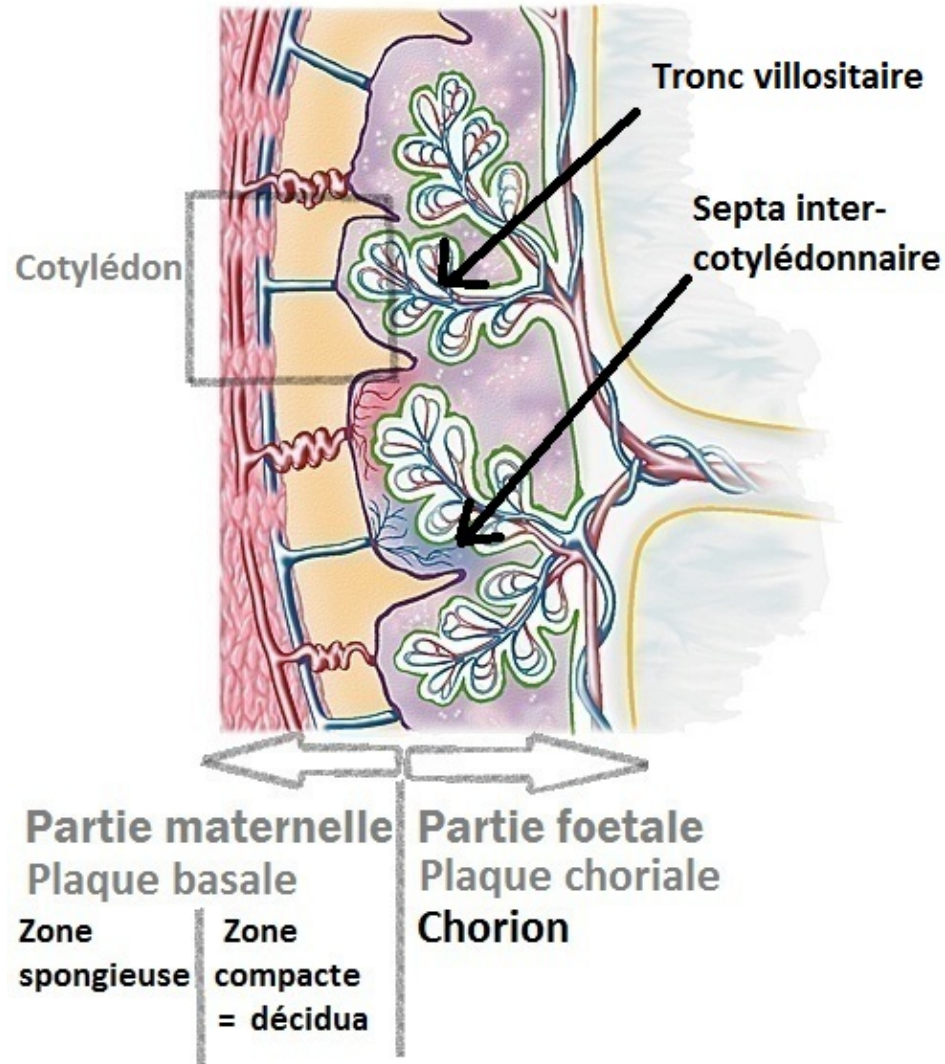
**Partie maternelle**  
**Plaque basale**

**Zone**  
**spongieuse**

**Zone**  
**compacte**  
**= décidua**

**Partie foetale**  
**Plaque choriale**  
**Chorion**

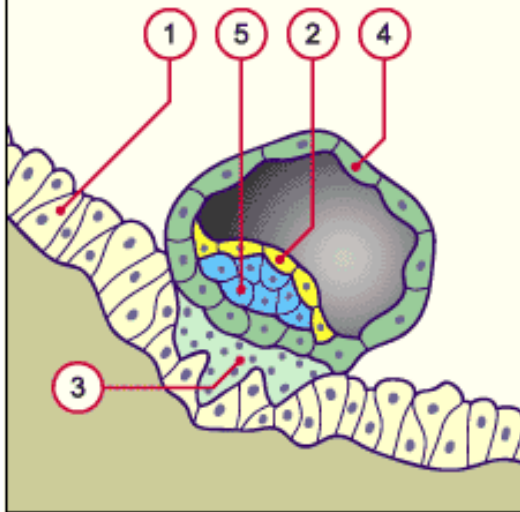
# Cotylédon ou placentome / septa / tronc villositaire



## Les villosités trophoblastiques du placenta

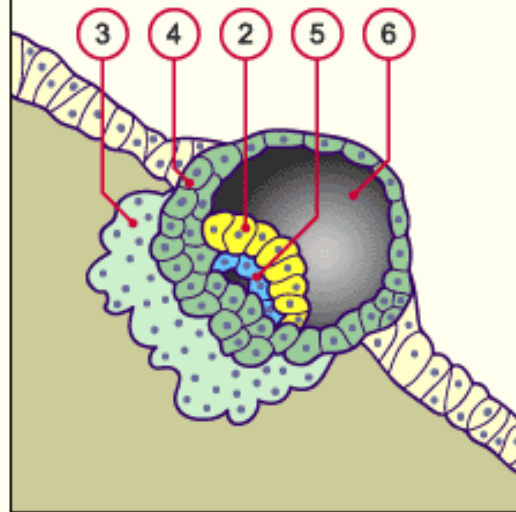
- **colonnes pleines** à orientation radiaire sur tout le pourtour de l'œuf
- **syncytiotrophoblaste**  
→ Villosité primaire
- **mésoblaste extra-embryonnaire (MEE)**  
→ Villosité secondaire
- **capillaires fœtaux**  
→ Villosité tertiaire

**Fig. 3 - Implantation 6-7e jour**



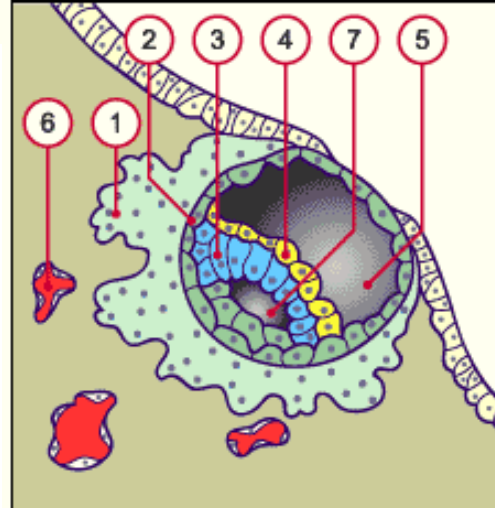
- 1 épithélium de la muqueuse utérine
- 2 hypoblaste
- 3 syncytiotrophoblaste
- 4 cytotrophoblaste

**Fig. 4 - Implantation 7-8e jour**



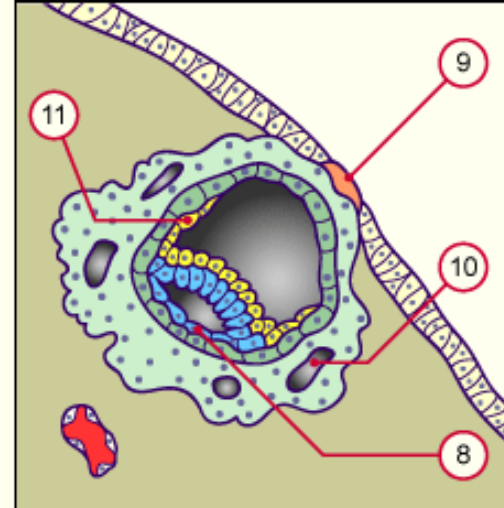
- 5 épiblaste
- 6 blastocèle

**Fig. 5 - Implantation 8e jour**

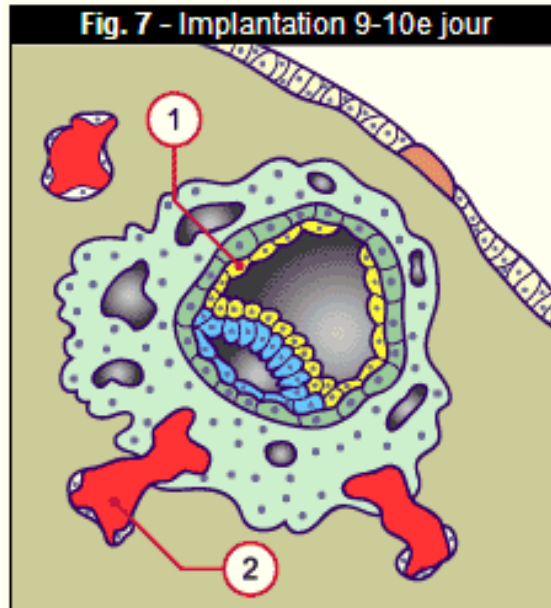


- 1 syncytiotrophoblaste
- 2 cytotrophoblaste
- 3 épiblaste
- 4 hypoblaste
- 5 blastocèle
- 6 capillaire sanguin maternel
- 7 cavité amniotique

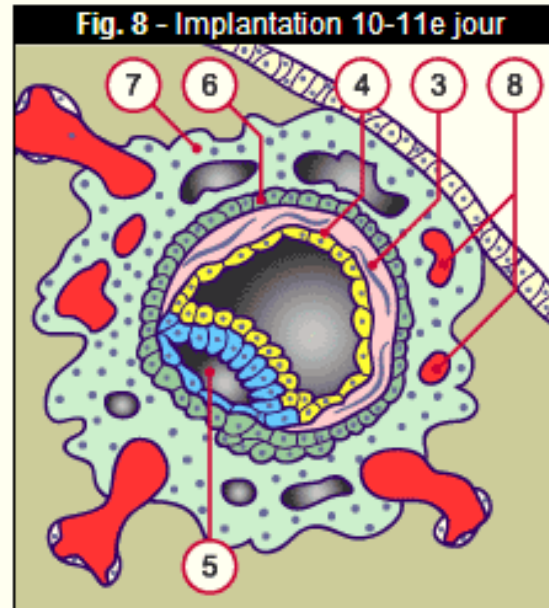
**Fig. 6 - Implantation 9e jour**



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



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



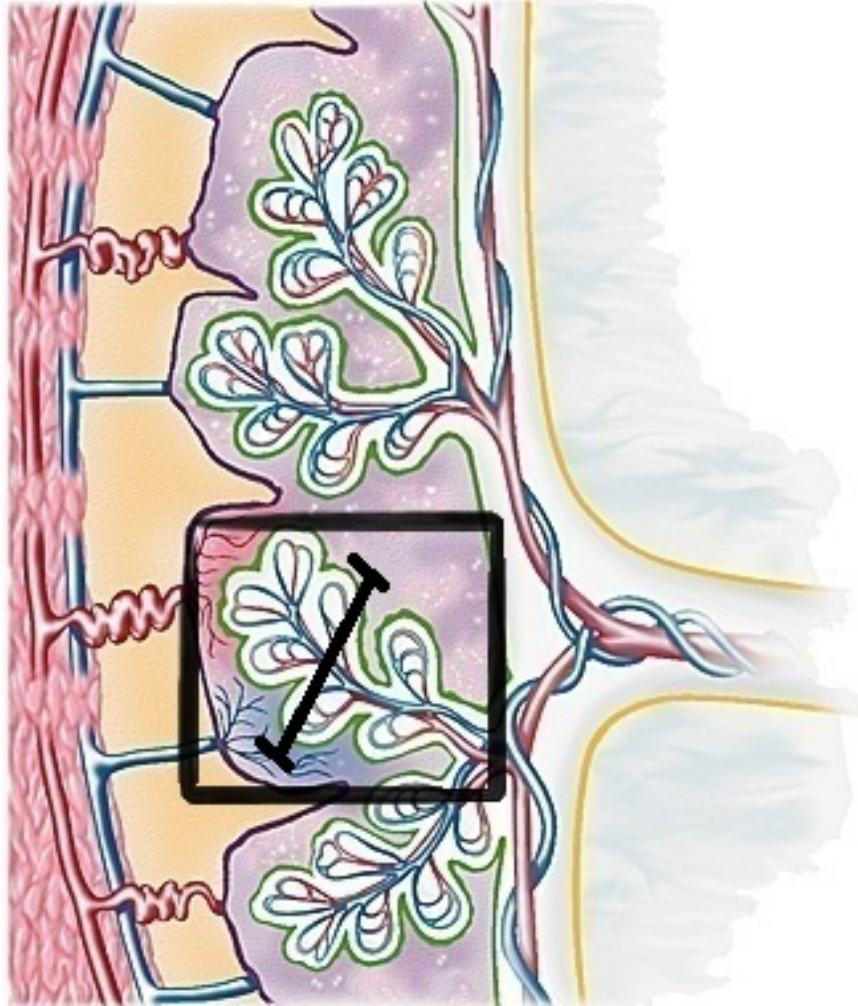
- 3 réticulum extra-embryonnaire
- 4 membrane de Heuser
- 5 cavité amniotique
- 6 cytotrophoblaste
- 7 syncytiotrophoblaste
- 8 lac sanguin

## Villosité complète à 3 semaines:

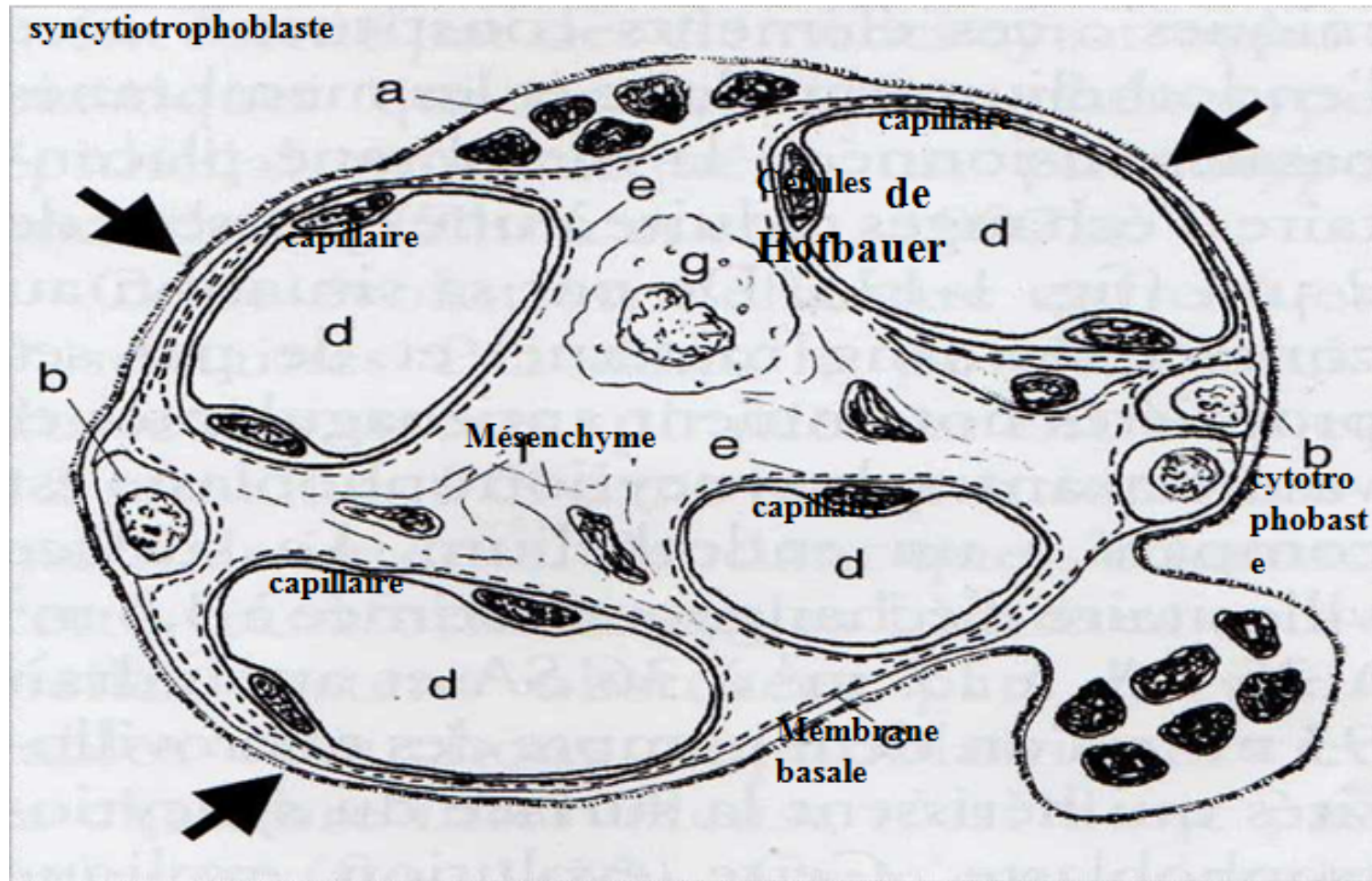
- 1) **Syncytiotrophoblaste** entoure les **lacs sanguins maternels**
- 2) **Mésenchyme extra embryonnaire** pénètre dans le syncytiotrophoblaste
- 3) **Vaisseaux fœtaux** dans le **mésenchyme extra embryonnaire**
- 4) Le **cytotrophoblaste** dégénère par endroit. Il ne reste donc que des **coques de cytotrophoblaste**



# Villosité chorale mature

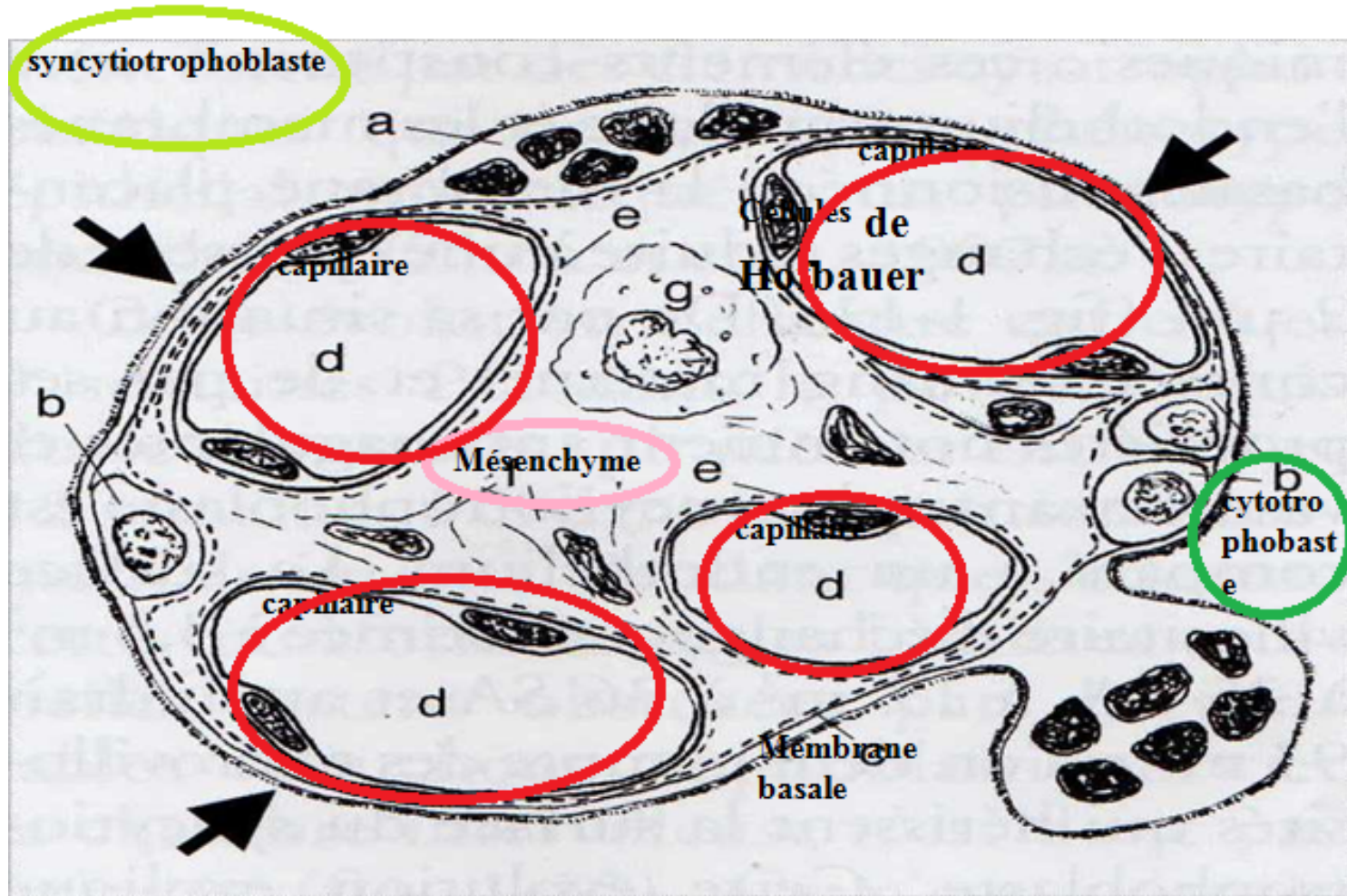


# Villosité chorale mature



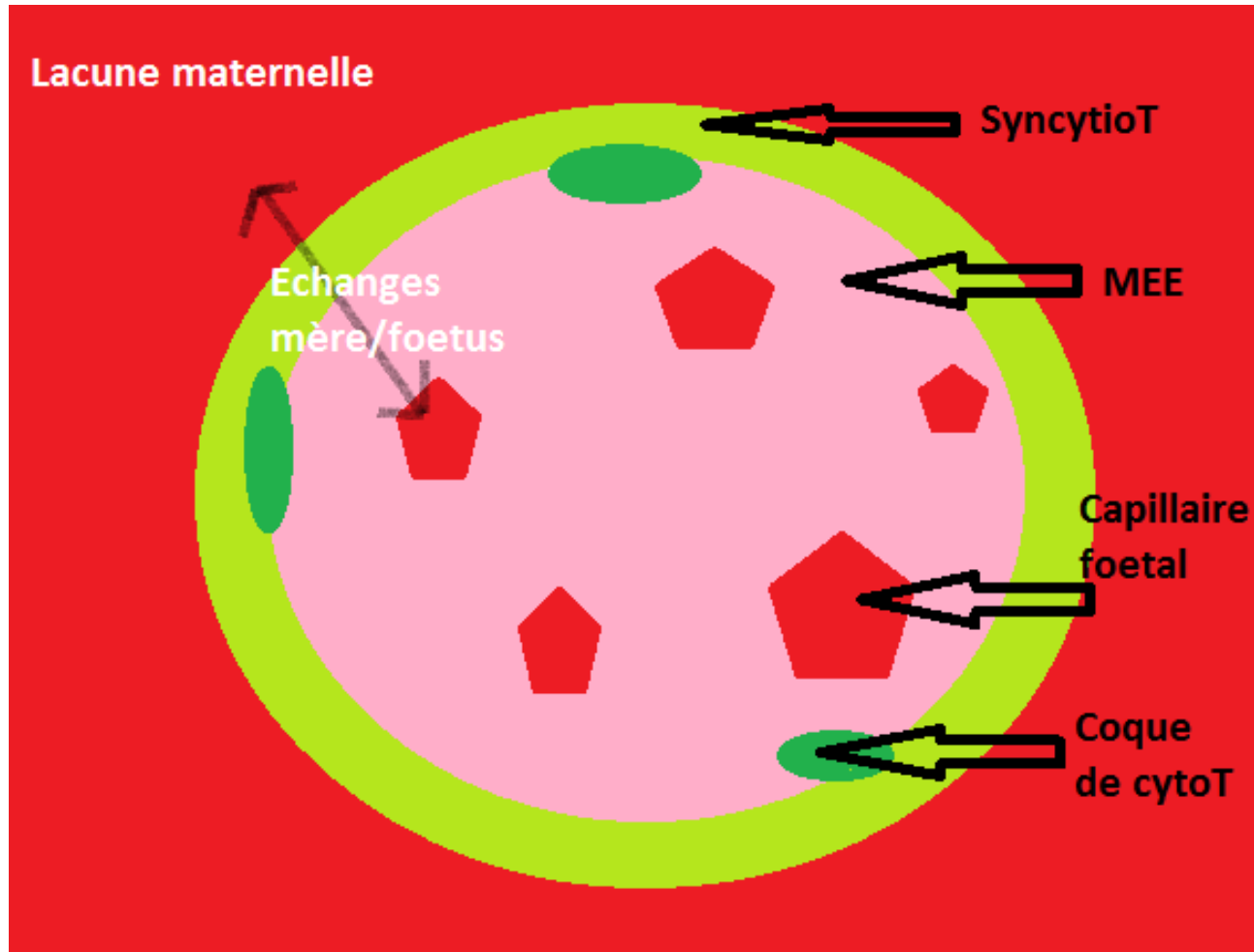


# Villosité chorale mature





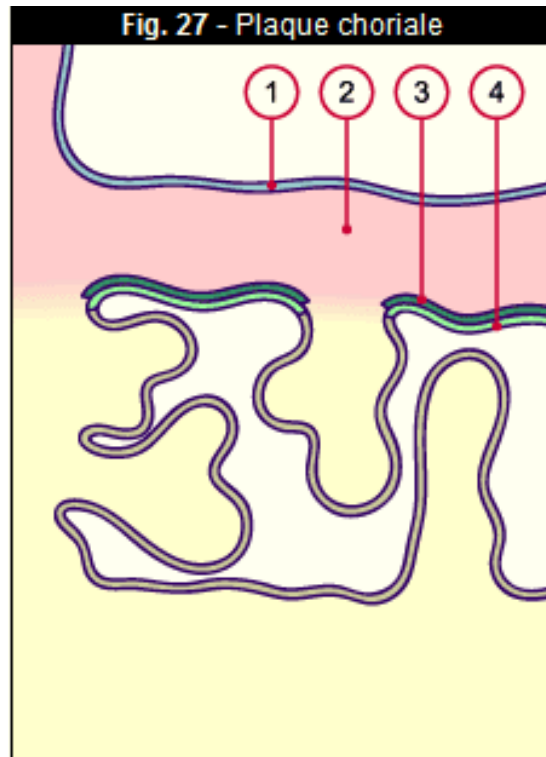
# Villosité chorale mature



Vacuole → lacune → chambre intervillieuse

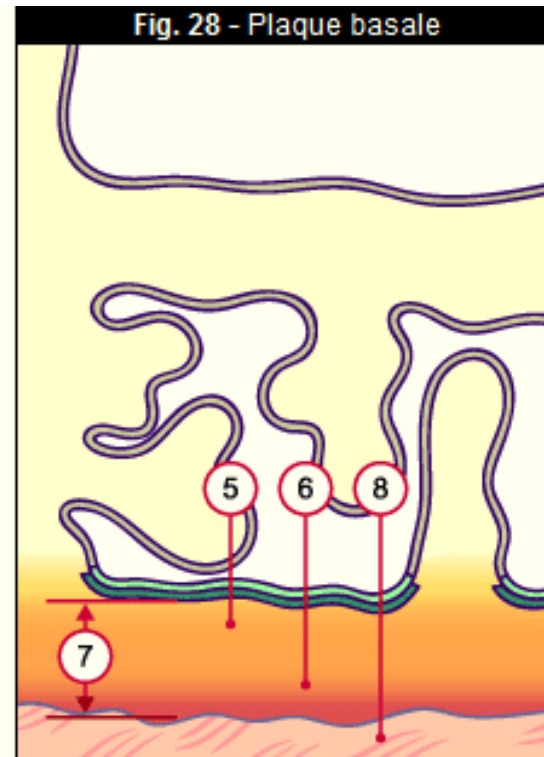
# Un peu plus en détail...

## FOETUS



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

## MERE



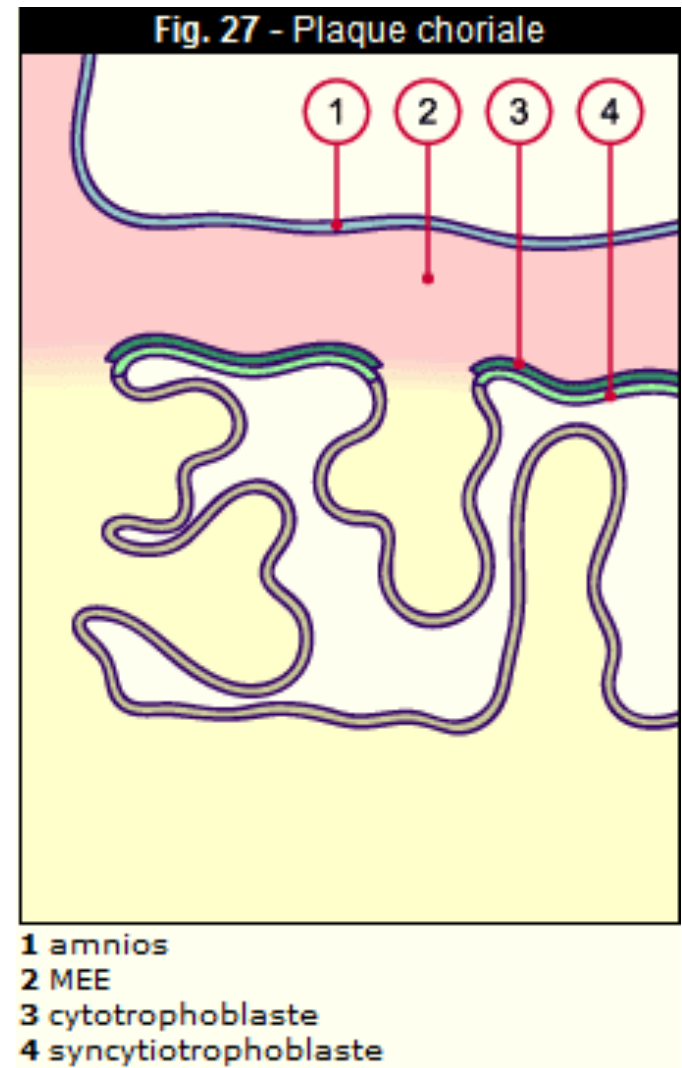
- 5 couche compacte
- 6 couche spongieuse
- 7 caduque basilaire
- 8 myometre

# Plaque chorale

Partie profonde du placenta,  
côté foetal

Formé de:

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



# Plaque basale

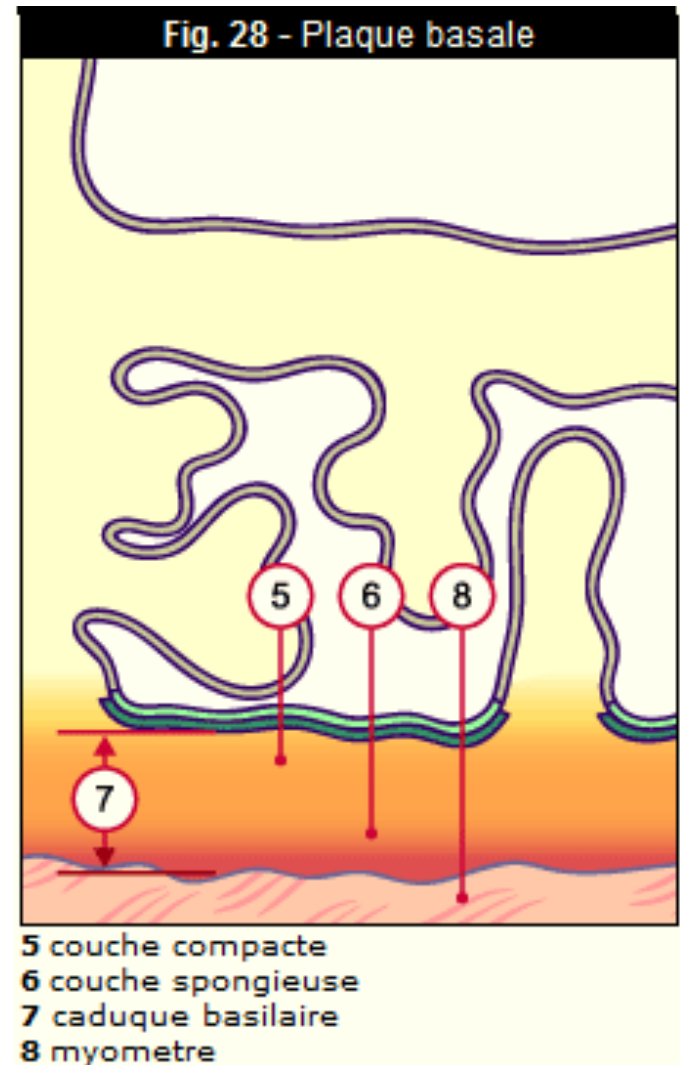
Partie externe du placenta,  
côté mère

Au contact de la **parois utérine (8)**  
(vaisseaux + glandes utérines)

D'origine composite formée par:

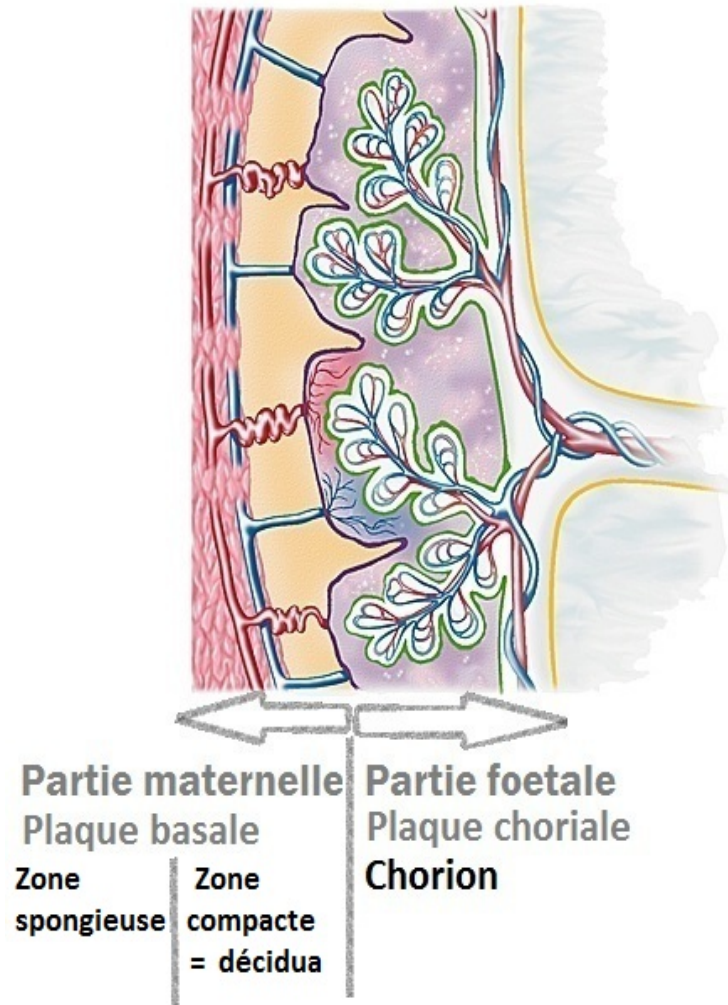
- **Trophoblaste extra-villeux**  
formant la **coque de cytotrophoblaste** (tissu embryonnaire)

- **caduque basilaire (7)**



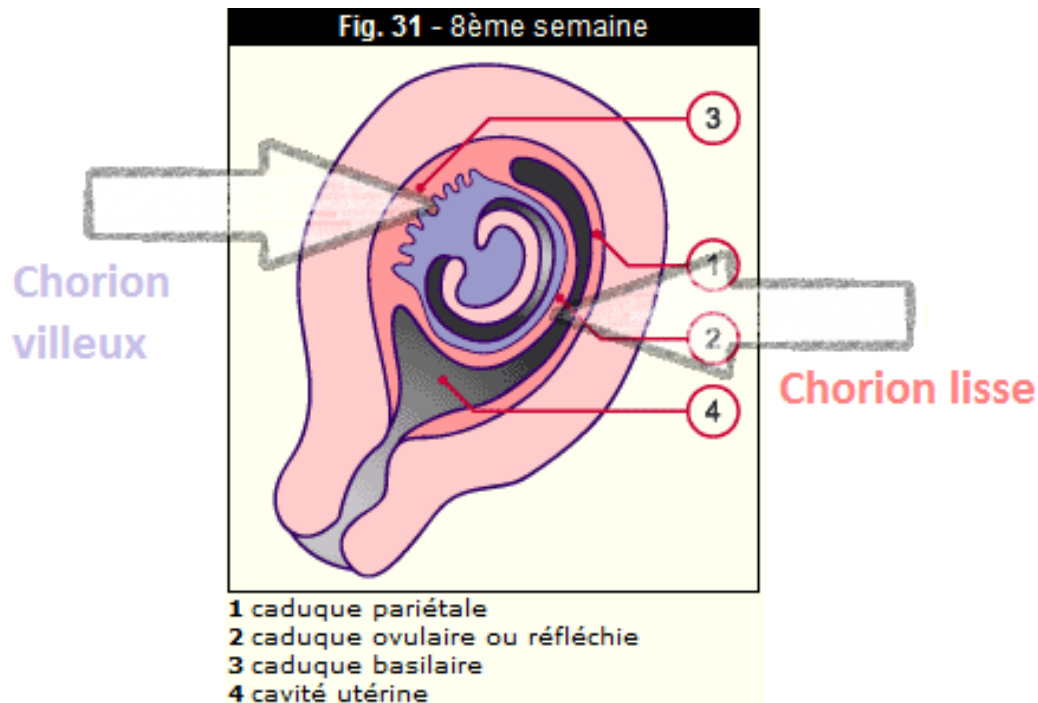
## Au cours du 3eme mois :

- Villosités placentaires  
→ **caduque basilaire**
- Transfert nutriments, gaz...  
entre  
sang foetal et sang maternel  
**SANS QU'IL Y AI CONTACT  
ENTRE LES DEUX SANG !**



## Au cours du 3eme mois (suite):

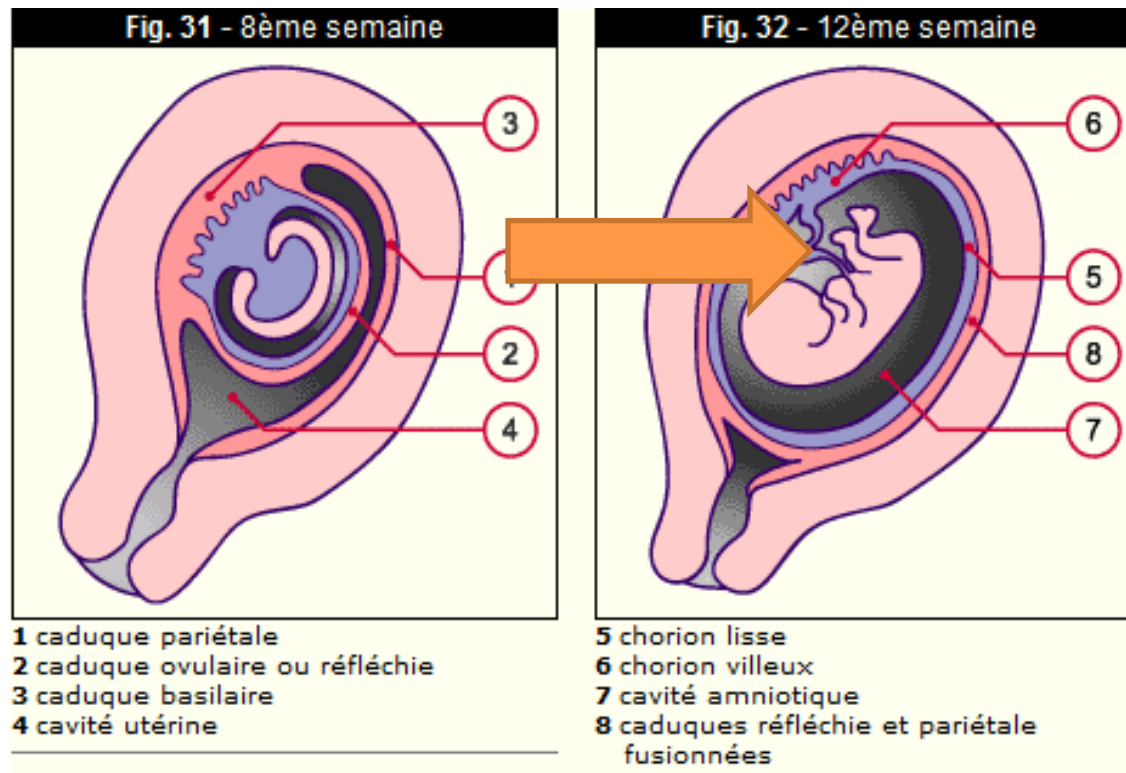
- « chorion villex »
  - **caduque réfléchie** : dégénérescence villosités
- Le chorion devient « **chorion lisse** » ou « **lame choriale** »  
= **MEE** + **cytotrophoblaste**



→ **Pas de villosités = pas d'échange** mère/foetus

→ **Echanges = chorion villex**

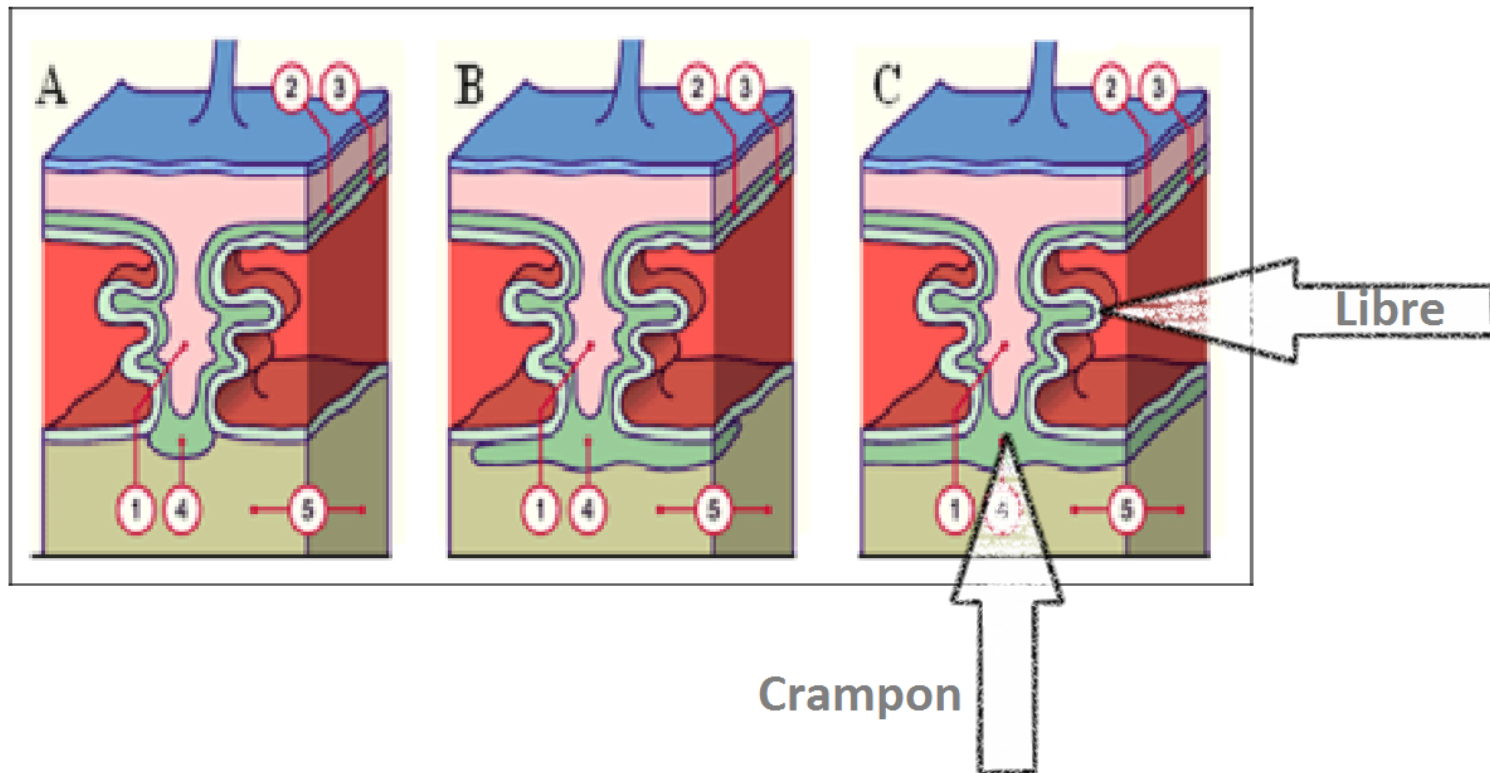
Du côté de la caduque basilaire (3 et 6)



Il existe 2 types de villosités dites « tertiaires »

*(trophoblaste + mésenchyme + vaisseaux)*

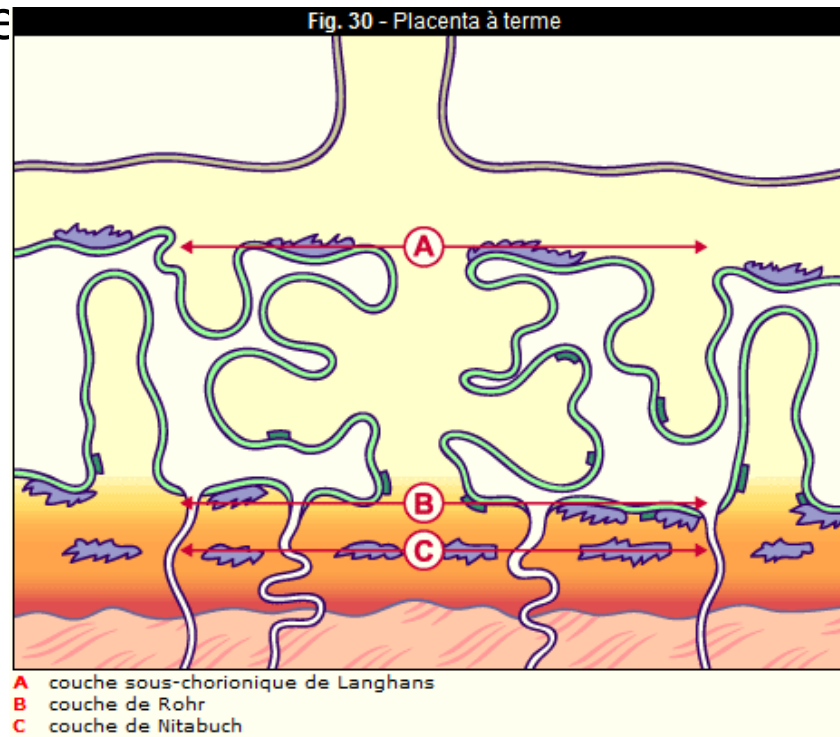
- ❑ Villosités crampons
- ❑ Villosités flottantes / libres / terminales





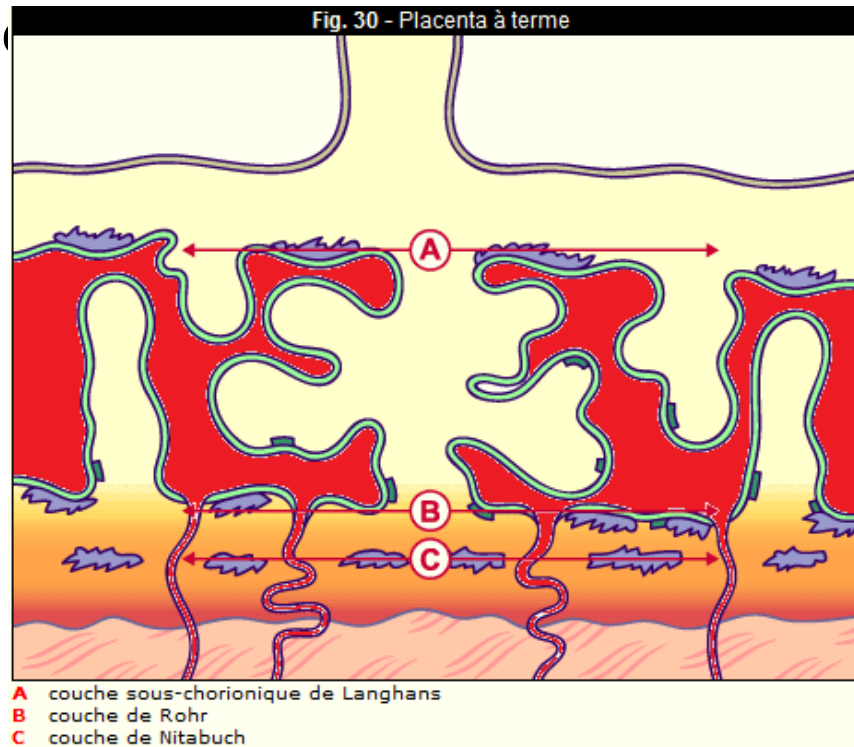
## Résumé d'une villosité (de l'intérieur vers l'extérieur) :

1. Axe **mésenchymateux vascularisé** (sang foetal)
2. Couche interne de **cytotrophoblaste**
3. Membrane basale trophoblastique
4. Couche externe de **syncytiotrophoblaste**
5. Contact avec les **lacunes maternelles** (sang maternel) → lieu d'échange



# Résumé d'une villosité (de l'intérieur vers l'extérieur) :

1. Axe **mésenchymateux vascularisé** (sang foetal)
2. Couche interne de **cytotrophoblaste**
3. Membrane basale trophoblastique
4. Couche externe de **syncytiotrophoblaste**
5. Contact avec les **lacunes maternelles** (sang maternel) → lieu d'échange



# Les hormones

Intensité et spécificité...

1. Etablissement et maintien de la **grossesse**
2. **Adaptation** de l'organisme maternel
3. Croissance et **développement** du fœtus
4. Mécanisme de **parturition**

# Les hormones

Placenta = **endocrine**

**Syncytiotrophoblaste** synthétise:

- ❑ **Polypeptidiques**
- ❑ **Stéroïdes**
- ❑ (et certains autres facteurs).

# Hormones

<b>Polypeptidiques</b> de type hypophysaires ou hypothalamiques	<b>Stéroïdes</b> de type ovariennes
HCG	Progestérone
HPL (ou HCS)	Œstrogène
GHP (ou HPGH)	
Inhibine A et activine A	

# Les maladies

- ☐ **Les pathologies du liquide amniotique : hydramnios et oligoamnios.**
- ☐ **La pré-éclampsie (ou HTA gravidique)**
- ☐ **Hématome rétro-placentaire (HRP) ou décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI).**
- ☐ **Placenta praévia**
- ☐ **Placenta et anomalies chromosomiques**
- ☐ **Pathologies du cordon ombilical, dont Procubitus et Latérocidence.**

# Pathologies de la grossesse

Pathologie du LA

Pathologie du placenta

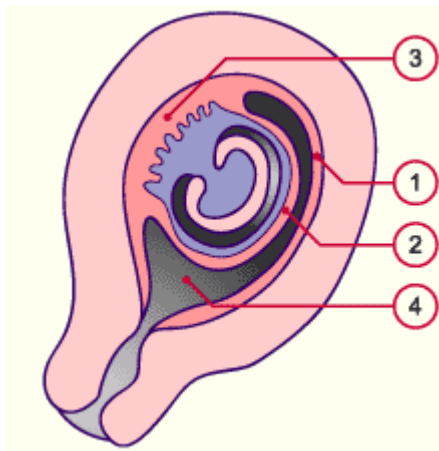
Anomalie chromosomique

Pathologies du cordon ombilical

# HYDRAMNIOS

## INTRODUCTION

- ✓ présence d'une **quantité excessive** de liquide amniotique dans la **cavité ovulaire\***
- ✓ volume supérieur à **2 litres** à terme
- ✓ fréquence entre 0,8 et 6 % => appréciation subjective
- ✓ pronostic globalement réservé



\* **Cavité ovulaire**: cavité contenant le liquide amniotique (LA) et l'embryon

**Cavité utérine**: en noir sur le schéma



# HYDRAMNIOS

## MÉCANISMES

### ANOMALIE DE RÉSORPTION

=> ANOMALIE **DIMINUANT** OU **INTERDISANT** LA **DÉGLUTITION** DU FOETUS OU LE TRANSIT INTESTINAL

### EXCÈS DE PRODUCTION

3 POSSIBILITÉS

PAR LE FOETUS ANOMALIES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL LAISSANT À NU LES MÉNINGES

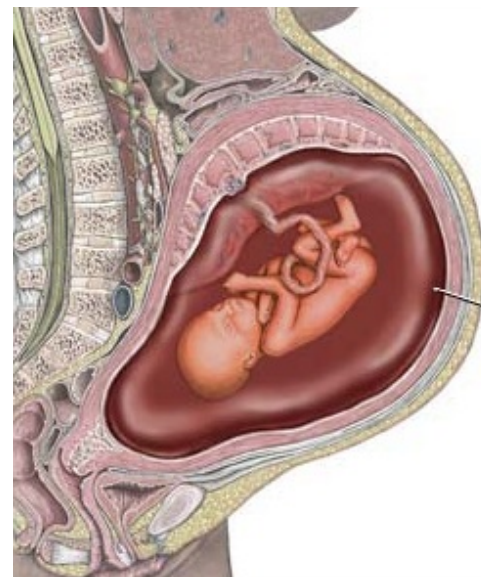
PAR LE CORDON

PAR L'AMNIOS => PHÉNOMÈNE INFLAMMATOIRE ET INFECTIEUX

### ANOMALIE DE RÉGULATION

ENCORE MYSTÉRIEUX RÔLE DE LA PROLACTINE ??

PEUT ÊTRE À L'ORIGINE DES HYDRAMNIOS INEXPLIQUÉS



# HYDRAMNIOS

## ÉTIOLOGIES

### Malformations foetales

=> système nerveux central, pulmonaire, cardiaque, hématologique, tumeur cervicale ou sacro coccygienne, anomalie chromosomique, polymalformations

### Causes maternofoetales

=> diabète, incompatibilité foeto maternelle, anémie sévère, infection foetale (syphilis, toxoplasmose, cytomégalovirus)

### Causes placentaires ou cordonales

=> chorioangiome placentaire, grossesse gemellaire (STT), obstacles (noeud, tumeur, thrombose)

# HYDRAMNIOS AIGUË

- ➔ RARE = **MOINS DE 25% DES CAS**
- ➔ PRÉCOCE **ENTRE 16SA ET 26SA**
- ➔ INSTALLATION RAPIDE ET VOLUME IMPORTANT
- ➔ IL EST TRÈS DOULOUREUX, MAL SUPPORTÉ
  
- ➔ SIGNE ESSENTIEL : **AUGMENTATION DU VOLUME UTÉRIN**
- ➔ SIGNES ACCOMPAGNATEURS : DYSPNÉE, CYANOSE, TACHYCARDIE, OEDEMES DES MEMBRES INFÉRIEURS
  
- ➔ EXAMEN CLINIQUE MONTRE UNE **HAUTEUR UTÉRINE > 5CM** DE LA VALEUR ATTENDUE POUR L'ÂGE DE LA GROSSESSE
- ➔ CIRCULATION VEINEUSE ABDOMINALE AVEC UNE TENSION PERMANENTE ET DOULOUREUSE DE LA PAROI ABDOMINALE
  
- 2 SIGNES** : SIGNE DU GLAÇON ET SIGNE DE FLOT

# HYDRAMNIOS CHRONIQUE

- ➡ PLUS FRÉQUENT
- ➡ **APRÈS 26 SA**
- ➡ INSTALLATION INSIDIEUSE, PROGRESSIVE
- ➡ MÊMES SIGNES MAIS PLUS ATTÉNUÉS
- ➡ PATHOLOGIES CONNUES : **INCOMPATIBILITÉ FOETO MATERNELLE, DIABÈTE MATERNEL, GROSSESSES GEMELLAIRES**

# OLIGOAMNIOS

## INTRODUCTION

**RÉDUCTION PATHOLOGIQUE** DE LA QUANTITÉ DE **LIQUIDE AMNIOTIQUE** →  
MOINS DE 200ML DE LA

GRAVES CONSÉQUENCES SUR LE DÉVELOPPEMENT FOETAL

- ⇒ HYPOPLASIE PULMONAIRE
- ⇒ ANOMALIE POSITIONNELLE DES MEMBRES
- ⇒ SYNDROME DYSMORPHIQUE FACIAL DE POTTER
- LE FOETUS SERA MOULÉ PAR L'UTÉRUS

DIAGNOSTIC DIFFICILE À POSER CAR **ABSENCE D'INCONFORT** CHEZ LA MÈRE

# OLIGOAMNIOS

## ÉTIOLOGIE

### CAUSES FOETALES

→ EN 1ER : ANOMALIE DE L'ARBRE URINAIRE

### CAUSES MATERNOFOETALES

→ HYPERTENSION ARTÉRIELLE

⌚ TABAGISME

⌚ DANS LES 2 CAS : TOUJOURS ASSOCIATION AVEC UN RCIU

### CAUSES INDÉTERMINÉE

# OLIGOAMNIOS

## DIAGNOSTIC

### DIAGNOSTIC POSITIF

- ➡ RETARD DE CROISSANCE DE L'UTÉRUS
- ➡ DIMINUTION DES MOUVEMENTS ACTIFS DU FOETUS

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- ➡ RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES

# PRÉ ECCLAMPSIE

## DÉFINITION / GÉNÉRALITÉS

ASSOCIATION **APRÈS 20 SA** D'UNE **HYPERTENSION ARTÉRIELLE** GRAVIDIQUE  
( PAS > 140MMHG ET PAD > 90MMHG) ET D'UNE **PROTEINURIE** ≥ 300MG/24H

PATHOLOGIE GRAVIDIQUE SÉVÈRE AVEC UNE MORTALITÉ ET UNE MORBIDITÉ FOETALE ET MATERNELLE

## ACCIDENTS GRAVES ASSOCIÉS À CETTE PATHOLOGIES

- ➔ HRP (HEMATOME RÉTRO PLACENTAIRE)
- ➔ HELLP SYNDROME (PROBLEME DE COAGULATION)
- ➔ ECCLAMPSIE : CRISE DE CONVULSION GÉNÉRALISÉE

PRONOSTIC VITAL MATERNEL PEUT ÊTRE ENGAGÉ

➔ **LA PRÉ ECCLAMPSIE S'ASSOCIE SOUVENT POUR LE FOETUS UN RCIU ET PEUT ÊTRE SOURCE DE PREMATURITÉ**



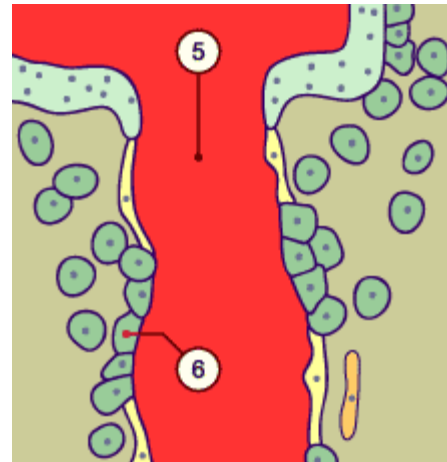
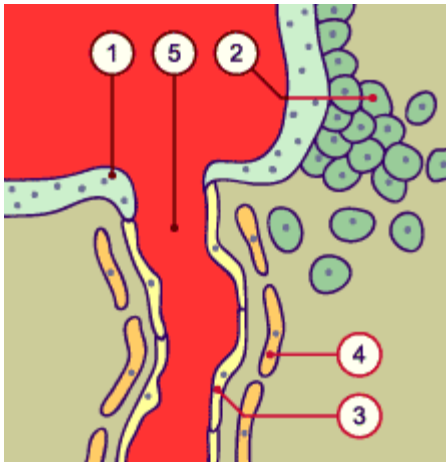
# PRÉ ECCLAMPSIE

## FORMES

### FORME PRÉCOCE

⇒ AVANT 34 SA

⇒ “ ANOMALIE DE REMODELAGE VASCULAIRE DES ARTÈRES SPIRALÉES UTERINES **SANS** ANOMALIE PRIMITIVE DU SYSTÈME VASCULAIRE MATERNEL → DÉFAUT D'INVASION DES CELLULES CYTOTROPHOBLASTIQUES EXTRAVILLEUSES “



Normalement, les **cellules endothéliales** sont remplacées par les **cellules cytotrophoblastiques**

# PRÉ ECCLAMPSIE FORMES

## FORME TARDIVE

- ✓ APRÈS 34 SA
- ✓ INTERACTION DU PLACENTA **AVEC** UNE ALTÉRATION INITIALE DU RÉSEAU VASCULAIRE MATERNEL
- ✓ MOINS DANGEREUSE
- ✓ FACTEURS FAVORISANTS : DIABÈTE, ÂGE MATERNEL, HTA, IMC ÉLEVÉ

## FORME MIXTE

## Résumé

Forme précoce: **SANS** altération primitive du réseau vasculaire maternel

Forme tardive: **AVEC**

# PRÉ ECCLAMPSIE

## FACTEURS DE RISQUE

Généraux	Liés à la grossesse	Liées à une maladie maternelle
Petit poids de naissance maternel	ATCD de pré eclampsie	HTA
Ethnie	Primiparité	Maladie rénale
Âge	Procréation médicale assistée	Maladie rhumatismale
	Grossesse multiple	Obésité
	Mole hydatiforme	Diabète
	Trisomie, triploidie	Thrombophilie

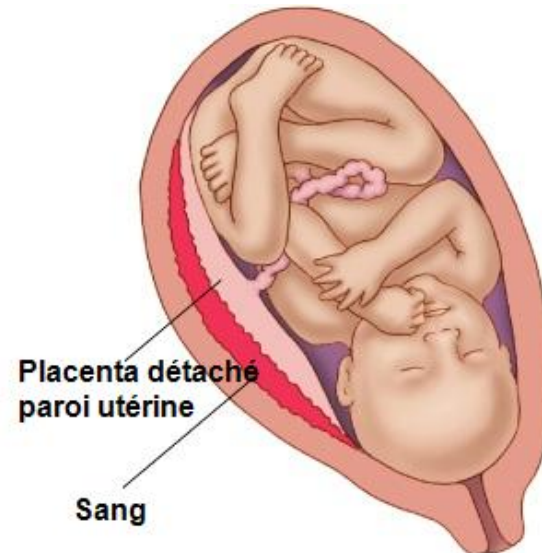
# HEMATOME RÉTRO PLACENTAIRE

## DÉFINITION

- ➔ **ACCIDENT GRAVE OBSTETRICAL** QUI MET EN JEU LE PRONOSTIC FOETAL ET MATERNEL
- ➔ COMPLICATION D'UNE **TOXEMIE GRAVIDIQUE SÉVÈRE**
- ➔ **DÉSINSERTION** PLACENTAIRE SURVENANT SUR UN PLACENTA NORMALEMENT INSÉRÉ ET DE FAÇON **PRÉMATURÉE**
- ➔ RESPONSABLE D'UN **HEMATOME** VOLUMINEUX ET EXTENSIF QUI INTERROMPT LES ÉCHANGES FOETOPLACENTAIRES

## PRONOSTIC AMÉLIORÉ PAR

- ➔ UN DIAGNOSTIC PLUS PRÉCOCE
- ➔ LA SURVEILLANCE DES PATIENTS À RISQUE
- ➔ UN TRAITEMENT URGENT



# HEMATOME RÉTRO PLACENTAIRE

## FACTEURS DE RISQUE

- ➔ HYPERTENSION GRAVIDIQUE (= PRÉ ECCLAMPSIE)
- ➔ CARENCES NUTRITIONNELLES
- ➔ TABAC
- ➔ ANOMALIES FUNICULAIRES (= CORDON)
- ➔ DECOLLEMENT POST TRAUMATIQUE
- ➔ ÂGE ET PARITÉ : PRIMIPARE OU FEMME ÂGÉE
- ➔ TERME DÉPASSÉ
- ➔ MALFORMATION FOETALE
- ➔ DECOLLEMENT IATROGENE

➔ L'HEMATOME **COMPRIÈME LA CHAMBRE INTERVILLEUSE** ET PEUT ATTEINDRE L'UTÉRUS =>

### **APOPLEXIE UTEROPLACENTAIRE**

➔ **PRONOSTIC VITAL MATERNEL** RAREMENT MIS EN CAUSE MAIS MORBIDITÉ ÉLEVÉE

➔ **PRONOSTIC FOETAL SOMBRE** : 30 À 50% DE MORTALITÉ

# PLACENTA PRAEVIA

## DÉFINITION

PLACENTA S'INSÈRE EN TOTALITÉ OU EN PARTIE SUR LE SEGMENT INFÉRIEUR  
NORMALEMENT IL S'INSÈRE SUR LE FOND DE L'UTÉRUS

**SEGMENT INFÉRIEUR** = PARTIE ENTRE LE CORPS ET LE COL UTÉRIN

## 3 CRITÈRES

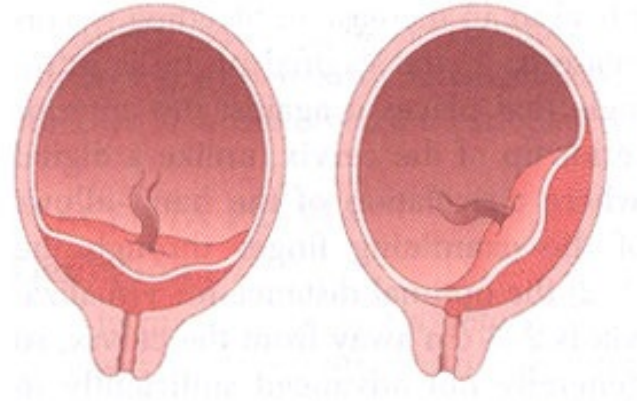
- ➔ CRITÈRE CLINIQUE : FORME HEMORRAGIQUE
- ➔ CRITÈRE ANATOMIQUE : PETIT CÔTÉ DES MEMBRANES < 2CM
- ➔ CRITÈRE ECHOGRAPHIQUE : DÉFINISSENT PLACENTA BAS INSÉRÉ

# PLACENTA PRAEVIA

## ÉTIOLOGIE

### FACTEURS FAVORISANTS

- ➔ MULTIPARITÉ
- ➔ ÂGE MATERNEL
- ➔ ATCD D'AVORTEMENT
- ➔ CICATRICES UTERINES
- ➔ LÉSIONS DE L'ENDOMETRE
- ➔ GROSSESSE GEMELLAIRE



## PHYSIOPATHOLOGIE

PLACENTA PRAEVIA **CENTRAL** : HÉMORRAGIE PROVOQUÉE PAR **RAPPORTS SEXUELS ET TOUCHERS VAGINAUX**

ACCOUCHEMENT : CONTRACTIONS SONT RESPONSABLES PHÉNOMÈNES HEMORRAGIQUES

3 RISQUES PRINCIPAUX : PREMATURITÉ, HYPOXIE, TRAUMATISME OBSTETRICAL

# MONOSOMIE X (45X)

## FOETUS

PHENOTYPE FÉMININ

OEDEME SOUS CUTANÉS, HYGROMA CERVICAL KYSTIQUE ET CLOISONNÉ, COARCTATION DE L'AORTE, REIN EN FER À CHEVAL

## PLACENTA

VOLUMINEUX , PÂLE, HYDROPIQUE

## VILLOSITES PLACENTAIRES

DYSTROPHIQUES, OEDEMATEUSES, AVEC UNE RÉGRESSION VASCULAIRE POUVANT ÊTRE TOTALE



# TRISOMIES

## TRISOMIE 21

ANOMALIE CHROMOSOMIQUE VIABLE LA PLUS FRÉQUENTE

PLACENTA PEU CARACTÉRISTIQUE

VILLOSITES IMMATURES, OEDEMATEUSES, TROPHOBLASTE PEU DÉVELOPPÉ

## TRISOMIE 18

HYPOTROPHIE FOETOPLACENTAIRE AVEC UNE ARTÈRE OMBILICALE UNIQUE

# MOSAÏQUE CONFINÉE AU PLACENTA

- ➔ **DISCORDANCE ENTRE LE CARYOTYPE FOETAL ET CELUI DU PLACENTA**
- ➔ PEUT ÊTRE ASSOCIÉE À UNE HYPOTROPHIE FOETALE, DES AVORTEMENTS, DES ANOMALIES MORPHOLOGIQUES FOETALES
- ➔ ELLE EST LA CONSÉQUENCE
  - SOIT D'UN ACCIDENT MITOTIQUE SURVENU DANS L'ÉBAUCHE PLACENTAIRE
  - SOIT LA RÉPARATION PARTIELLE D'UN EMBRYON TRISOMIQUE

# MOLES

## MOLE HYDATIFORME (= COMPLÈTE)

➡ RÉSULTE DE LA FÉCONDATION D'UN **OVOCYTE SANS NOYAU** AYANT CONSERVÉ SON GÉNOME MITOCHONDRIAL PAR UN SPERMATOZOÏDE HAPLOÏDE

### **PAS DE TISSU EMBRYONNAIRE INDIVIDUALISABLE**

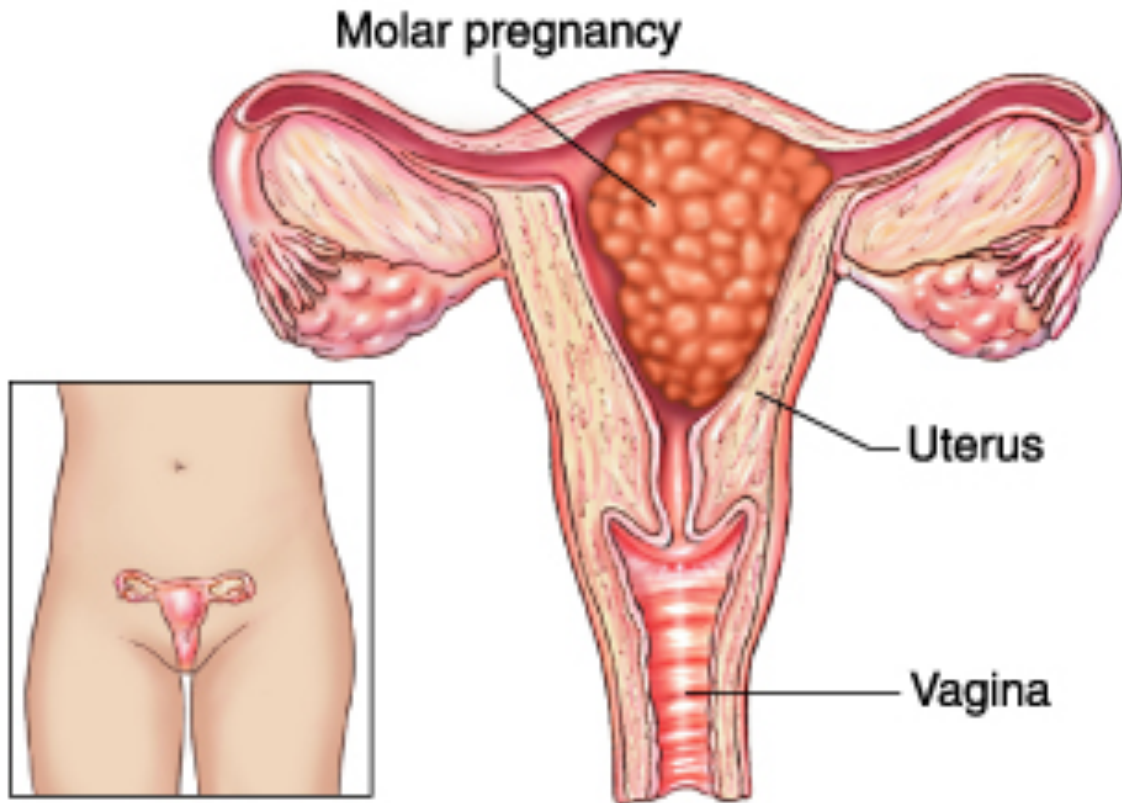
PLACENTA = MASSE HEMORRAGIQUE VOLUMINEUSE CONSTITUÉE DE MULTIPLES VESICULES À PAROI FINE REMPLIES DE LIQUIDE

➔ **ASPECT EN GRAPPE DE RAISIN**

TROPHOBLASTE À UNE HYPERPLASIE DE SES 2 COMPOSANTES

➡ DIAGNOSTIQUÉ DES LE 1ER TRIMESTRE **DEVANT DES SIGNES ECHOGRAPHIQUES ÉVOCATEURS**

PAS DE CAVITÉ OVULAIRE, PAS DE STRUCTURE EMBRYONNAIRE, TAUX DE BÊTA HCG ÉLEVÉ



Dessin d'une mole hydatiforme

# MOLES

## MOLE PARTIELLE (= INCOMPLÈTE)

- ➔ RÉSULTE DE LA FÉCONDATION D'UN OVOCYTE PAR 2 SPERMATOZOÏDES
- ➔ C'EST UNE TRIPLOIDIE
- ➔ PLACENTA VOLUMINEUX AVEC DES VESICULES DE GRANDES TAILLES À PAROI ÉPAISSE
- ➔ VILLOSITES NORMALES OU HYDROPTIQUES
- ➔ HYPOPLASIE TROPHOBLASTIQUE MODÉRÉE
- ➔ DIAGNOSTIQUÉ PLUS TARDIVEMENT DEVANT DES **SAIGNEMENTS VAGINAUX**

# MOLES

## MOLE INVASIVE

➔ **COMPLICATION DE LA MOLE HYDATIFORME** ET PLUS RAREMENT DE LA MOLE PARTIELLE

➔ SYMPTÔMES PLUS GRAVES : SAIGNEMENT, VOLUME UTÉRIN, AUGMENTATION BÊTA HCG

➔ ÉVOLUTION RESTE FAVORABLE APRÈS ÉVACUATION CHIRURGICALE COMPLÈTE DU CONTENU UTÉRIN ET COMPLÉTÉ D'UNE CHIMIOTHÉRAPIE

# AUTRES PATHOLOGIES

## CHORIOCARCINOME

- ➔ TUMEUR HAUTEMENT MALIGNE, PUREMENT TROPHOBLASTIQUE
- ➔ PRÉSENTE DANS 50% DES CAS APRÈS UNE MOLE HYDATIFORME
- ➔ DIAGNOSTIC PAR DES HÉMORRAGIES OU MÉTASTASES PULMONAIRES, CÉRÉBRALES, ABDOMINALES

## TUMEUR DU SITE PLACENTAIRE

- ➔ FORME RARE APRÈS UNE GROSSESSE NORMALE
- ➔ DIAGNOSTIC DEVANT DES MÉTRORRAGIES PERSISTANTES APRÈS ACCOUCHEMENT
- ➔ TAUX DE BÊTA HCG ÉLEVÉ

# ANOMALIE DE CONSTITUTION

## ARTÈRE OMBILICALE UNIQUE

EXPOSE À L'HYPOTROPHIE FOETALE, À L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ, À LA MFIU  
DÉCOUVERTE => RECHERCHE DE MALFORMATIONS FOETALES CARDIAQUE ET RÉNALE

## TUMEUR DU CORDON

KYSTE MAIS RARE

## HEMATOME D'ORIGINE TRAUMATIQUE

CRÉÉ LORS DE PONCTION DU CORDON



# ANOMALIES DE LONGUEUR

## BRIÈVETÉ DE LONGUEUR

⇒ CORDON TROP COURT → ENTRAÎNE GÊNE LORS DE L'ENGAGEMENT OU À L'EXPULSION DU BÉBÉ

## EXCÈS DE LONGUEUR

⇒ CORDON MESURE PLUS 1M VOIRE 1M30

⇒ DÉPLACEMENTS DU BÉBÉ FACILITÉS MAIS RISQUE D'ENTREMELAGE

# ANOMALIES DE POSITION

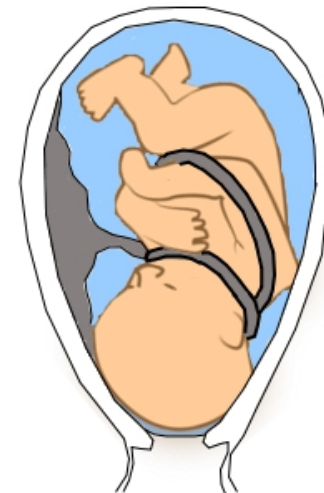
## NOEUD DU CORDON

➔ PAS RARE MAIS ENTRAÎNE EXCEPTIONNELLEMENT DES COMPLICATIONS

## CIRCULAIRE DU CORDON

➔ CORDON AUTOUR DU COU DU BÉBÉ EN ÉCHARPE OU BRETELLE, UNIQUE OU MULTIPLE

➔ RAREMENT IL ENTRAÎNE UNE MODIFICATION DU RC



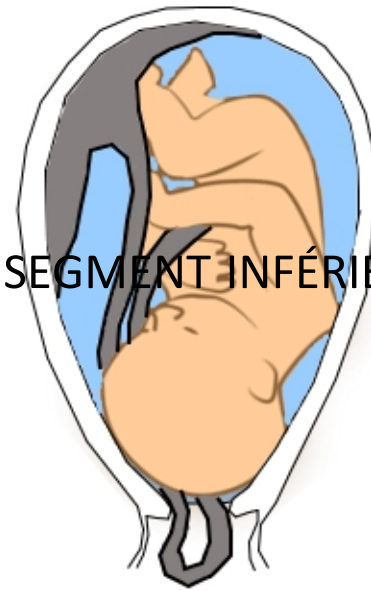
# ( SUITE)

## PROCIDENCE DU CORDON

➔ CHUTE DU CORDON AU DEVANT DE LA PRÉSENTATION APRÈS RUPTURE DES MEMBRANES

➔ URGENCE OBSTETRICALE MAJEURE

➔ MAUVAISE ADAPTATION DE LA PRÉSENTATION AU SEGMENT INFÉRIEUR  
BÉBÉ EN HYPOXIE ET RC FOETAL S'ATTÉNUÉ



# ( SUITE )

## 3 grandes causes:

### Facteurs ovulaires

- ✓ Risque procidence multiplié par **10** si présentation du **siège**
- ✓ Risque procidence multiplié par **40** si présentation de l'**épaule**
- ✓ **Procidence de 12%** pour **grossesse gemellaire** et favorisée par prématurité, hydramnios, présentation haute et mobile

### Facteurs maternels

- ✓ Disproportion foetomaternelle : bassin trop petit et bébé très gros
- Multiparité

### Facteurs iatrogenes

- ✓ Rupture artificielle des membranes faite trop tôt ou mal faite trop

## VARIÉTÉ DE PROCIDENCE

- **CLASSIQUE** : CORDON AU DEVANT DE LA PRÉSENTATION
- **LATEROCIDENCE** : CORDON EST LATÉRAL, NON PLACÉ DEVANT
- **PROCUBITUS** : CORDON AU DEVANT DE LA PRÉSENTATION MAIS LA POCHE DES EAUX PAS ENCORE ROMPUE

## 3 CONSÉQUENCES

- COMPRESSION DES VAISSEaux OMBILICAUX
- DESSICATION DU CORDON
- MORT RÉFLEXE