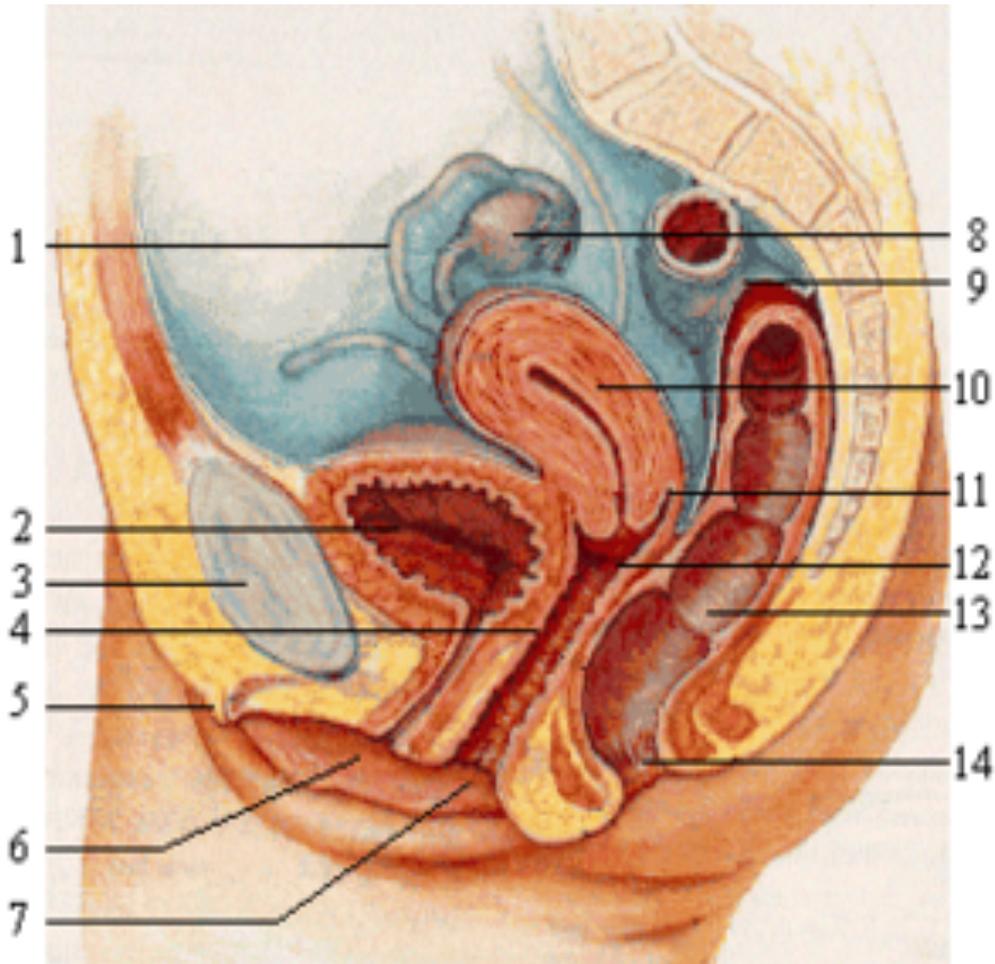




# COURS TUT'RENTRÉE UE8

Alexandra et Adeline

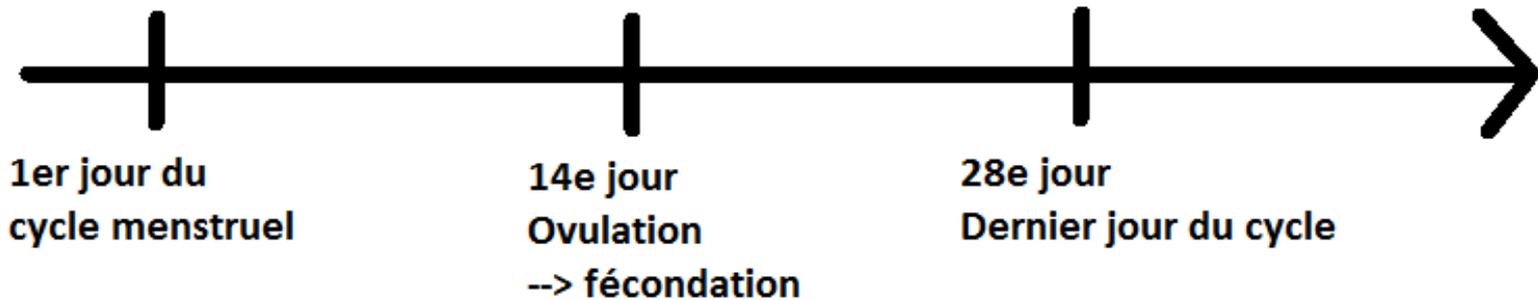
1



# Présentation de l'UE8

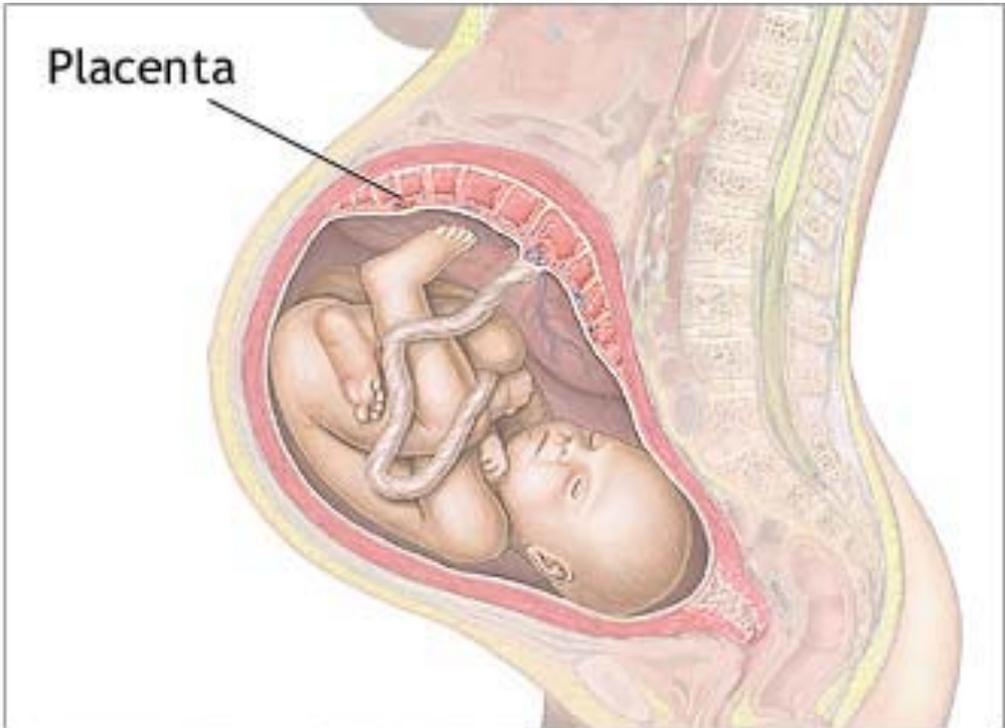
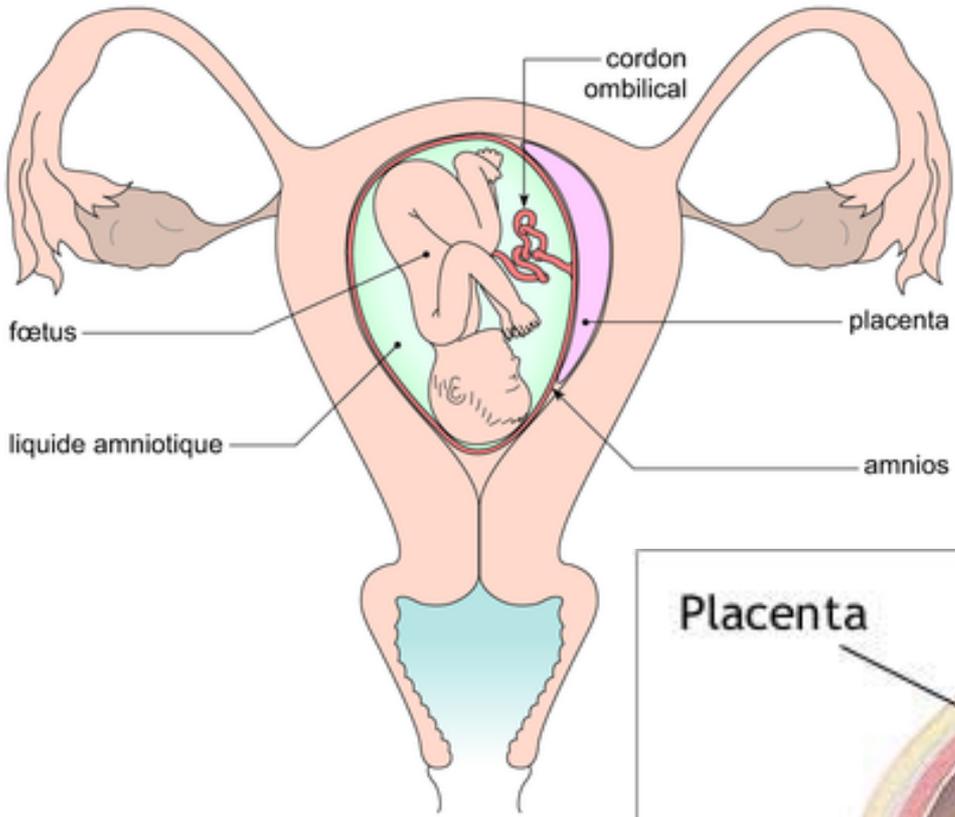
- ✓ 20 QCM
- ✓ 7 cours
- ✓ Par cœur
- ✓ Notions de bases

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



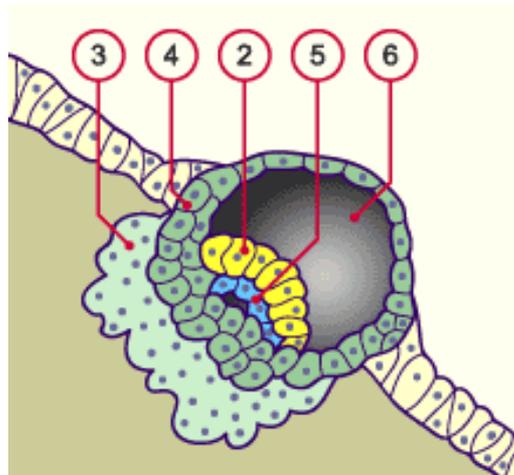
A partir du 1er jour du cycle,  
cad 1er jour des dernières  
règles  
--> SA (semaine  
d'aménorrhée)

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

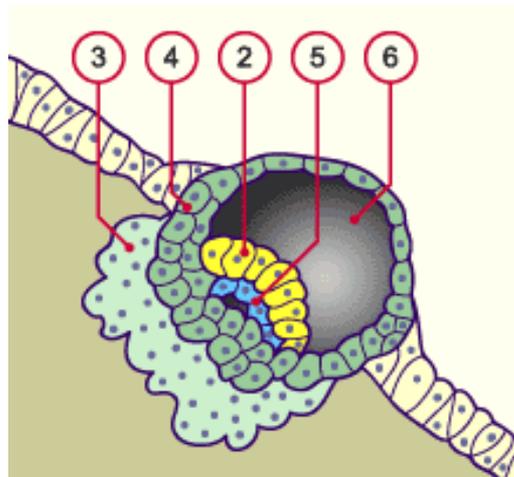


# Le placenta

- 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



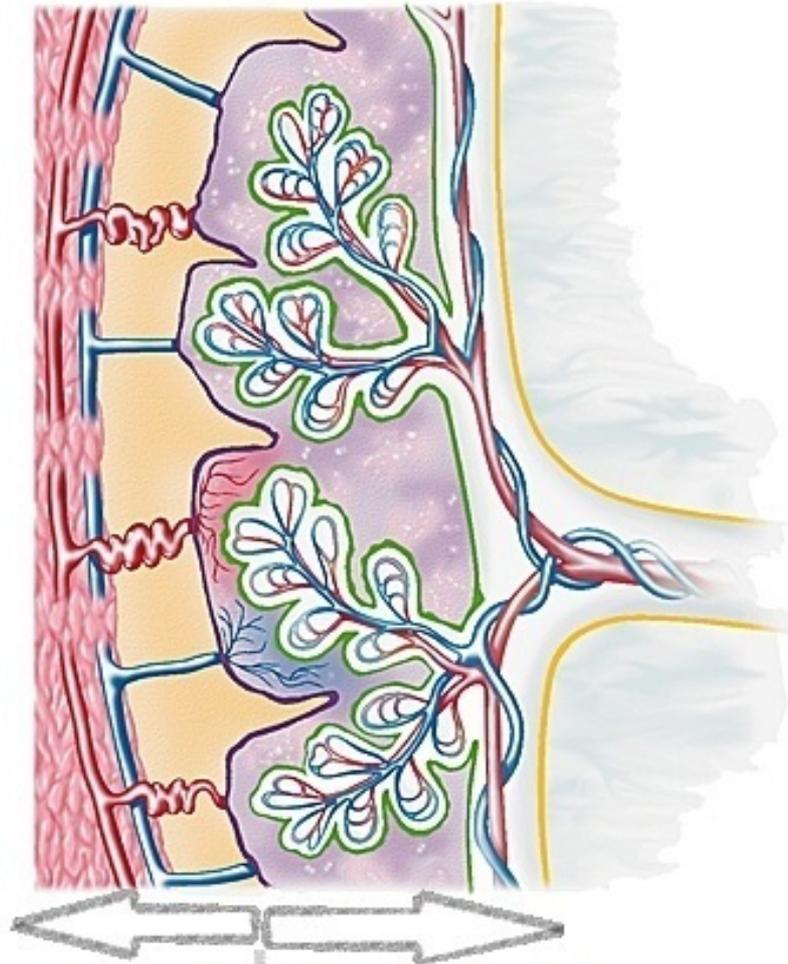
# Le placenta est :

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

✓ **Villeux**

✓ **Chorio-allantoïdien**

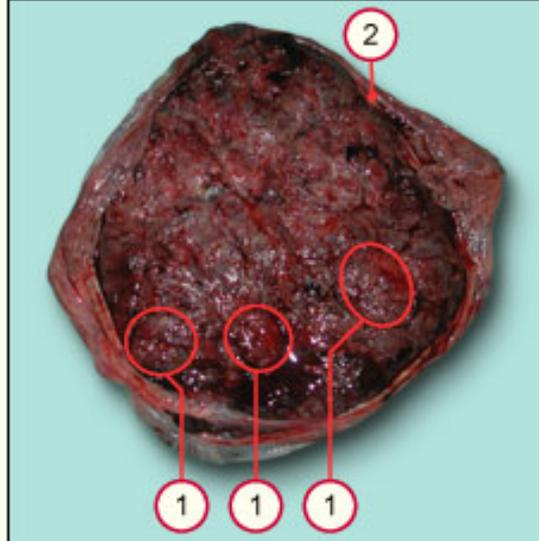
✓ **Hémo-chorial**



**Partie maternelle**  
Plaques basales  
Décidua

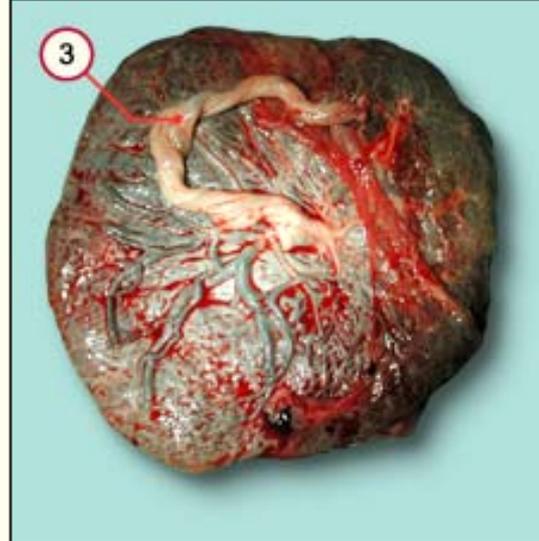
**Partie foetale**  
Plaques choriales  
Chorion

**Fig. 16 - Placenta face maternelle**



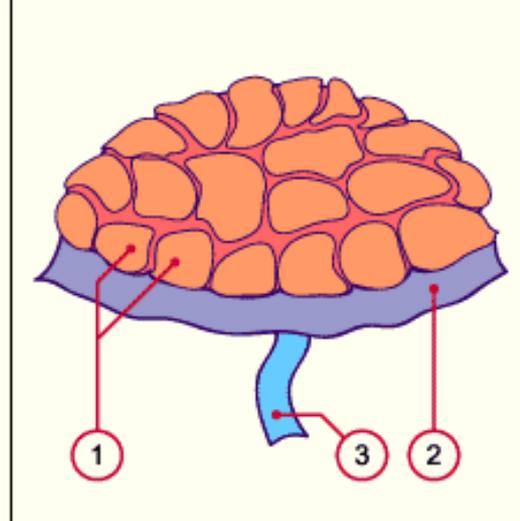
- 1 cotylédon
- 2 bord libre de l'amnios sectionné

**Fig. 17 - Placenta face foetale**



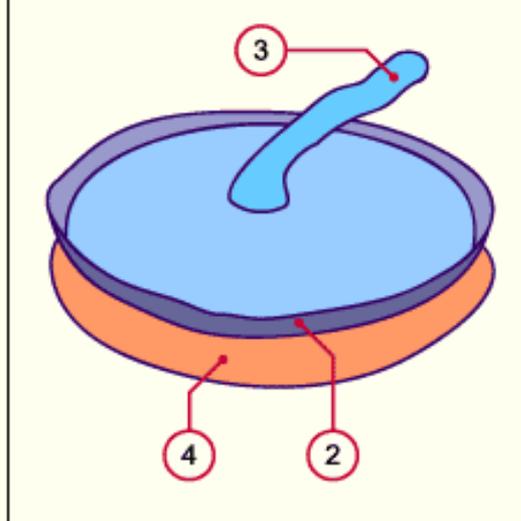
- 3 cordon ombilical

**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

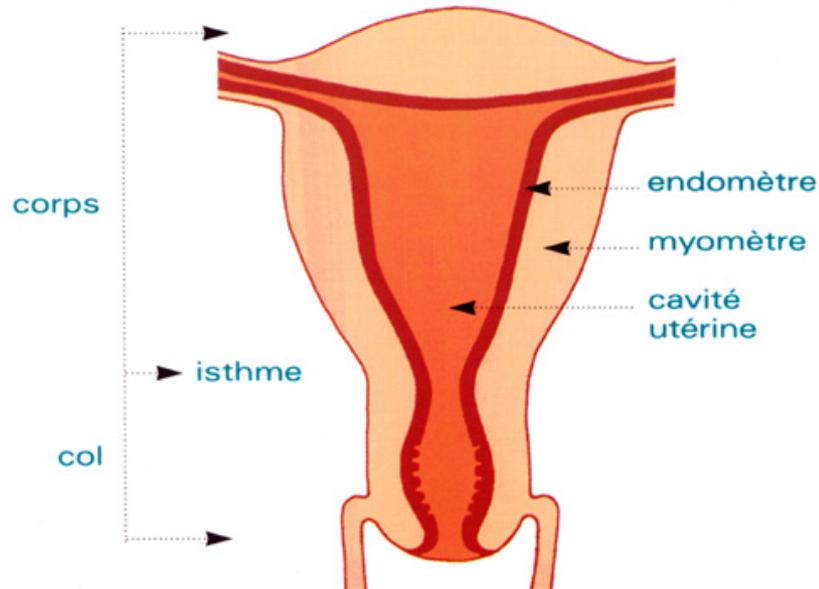
→ Cordon : **centre** ou **zone para-centrale**

Rappel :

\* Endomètre = muqueuse utérine

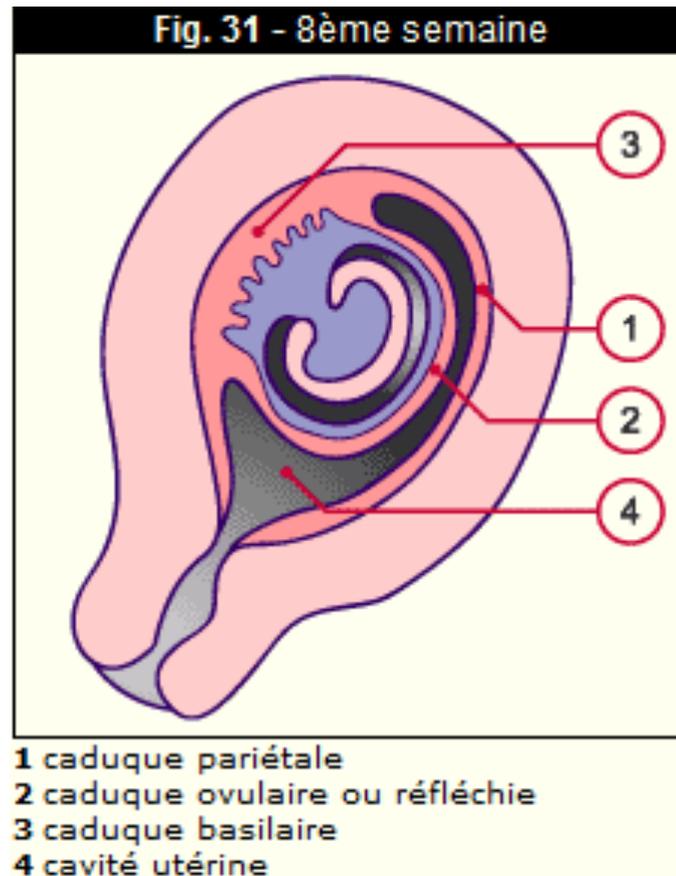
\* Myomètre = muscle utérin

\* Périmètre = 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.



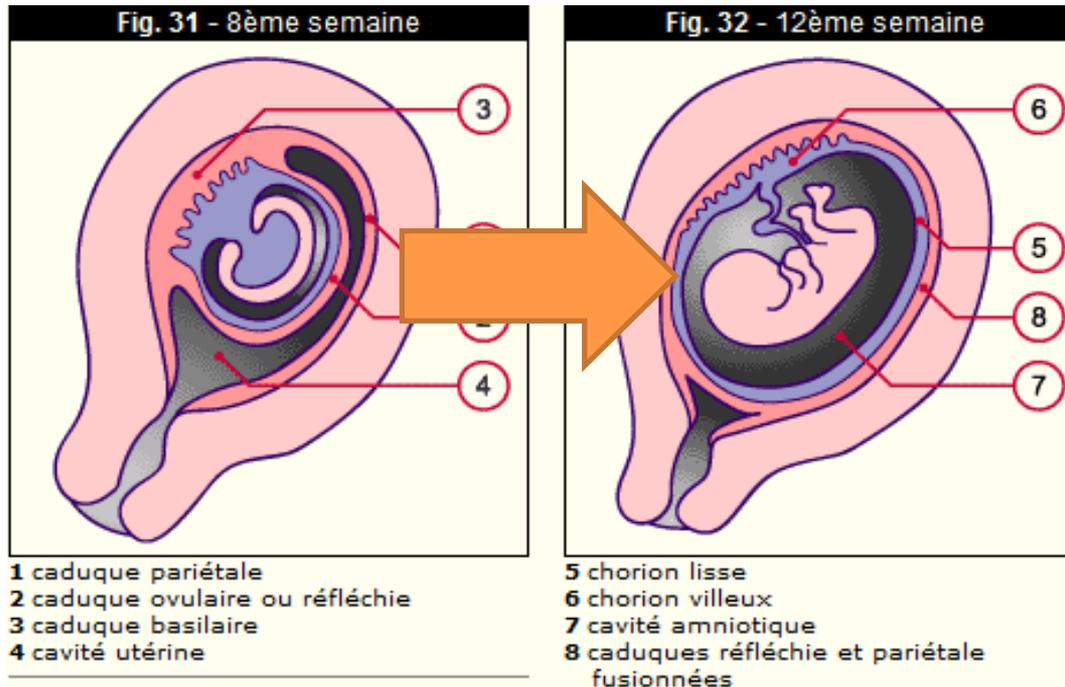
1. **Caduque pariétale:** entre cavité utérine et myomètre
2. **Caduque ovulaire ou réfléchie:** entre cavité utérine et l'embryon
3. **Caduque basilaire:** entre le myomètre et l'embryon

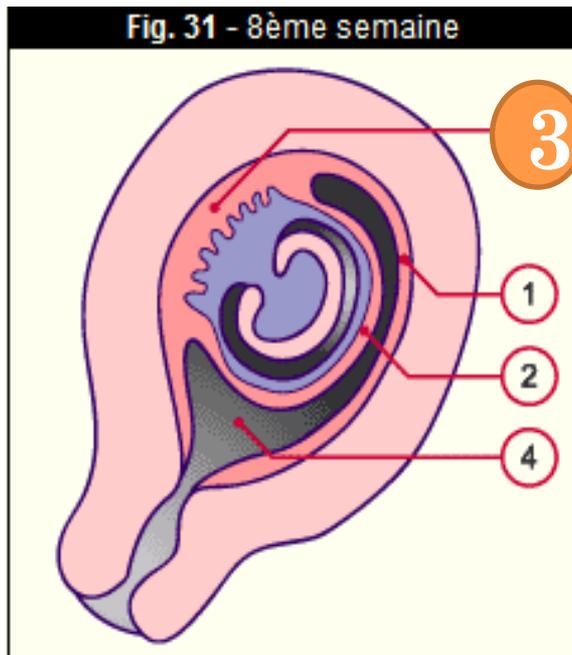
## Vers le 4ème mois: croissance du fœtus

→ Caduque **ovulaire** au contact de la caduque **pariétale**

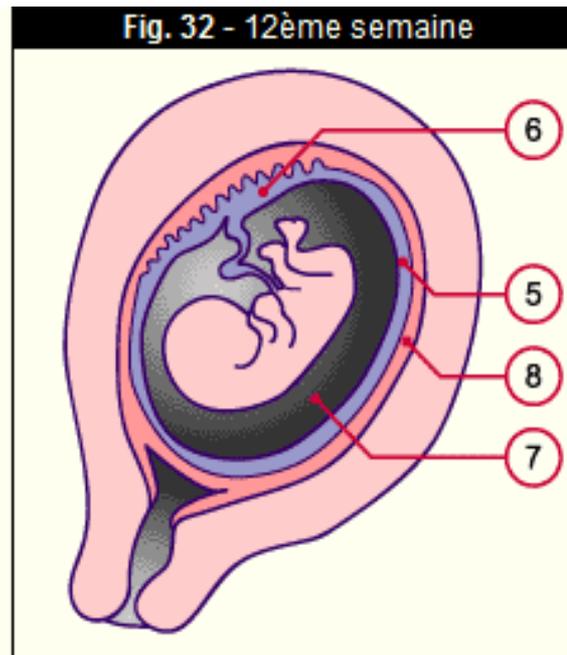
→ Fusion des 2 caduques

→ Oblitération de la cavité utérine





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



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

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

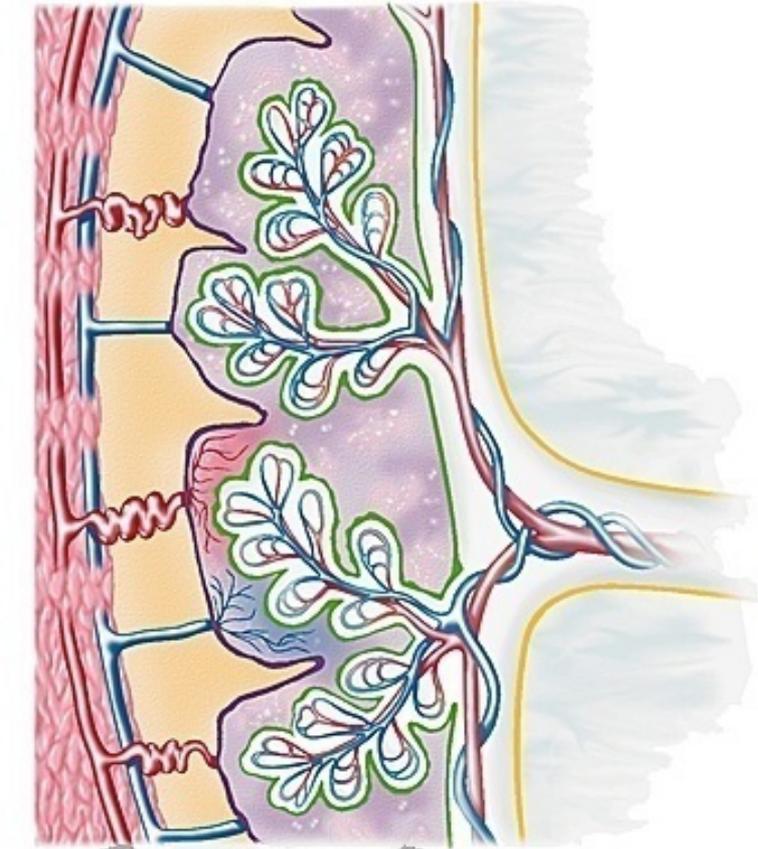
- En regard de la zone d'implantation
- Entre l'embryon et le myomètre

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

→ « Partie maternelle, côté fœtus »

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

→ « Partie maternelle, côté mère »



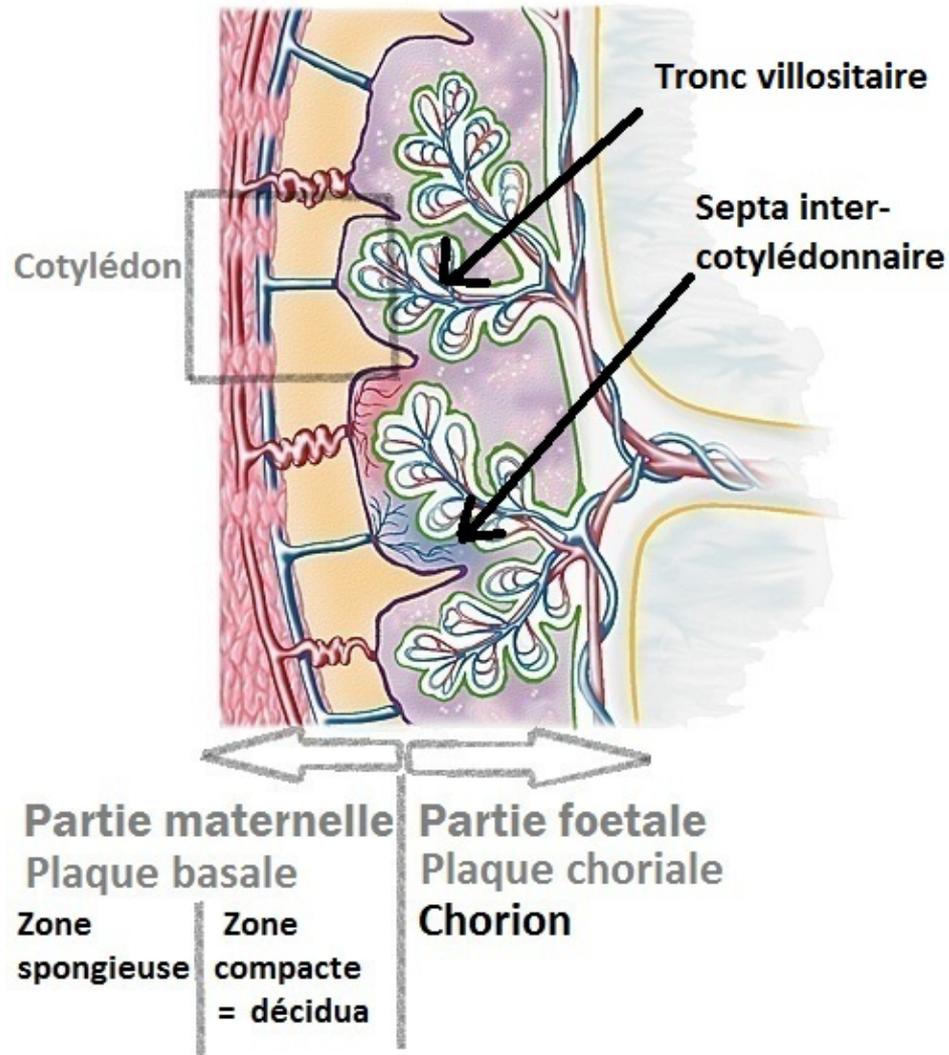
**Partie maternelle**  
**Plaque basale**

**Zone**  
**spongieuse**

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

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

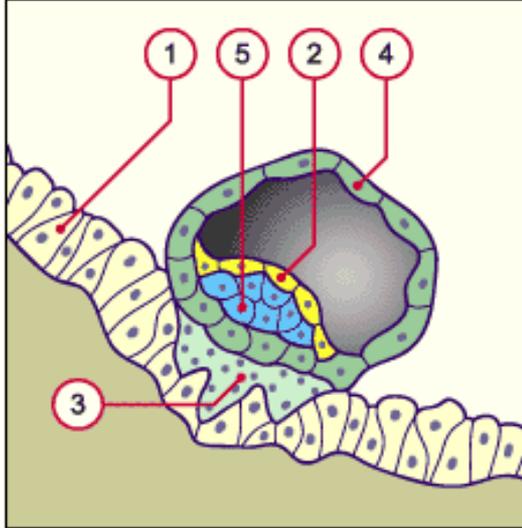
# Cotylédon ou placentome / septa / tronc villositaire



# Les villosités trophoblastiques du placenta

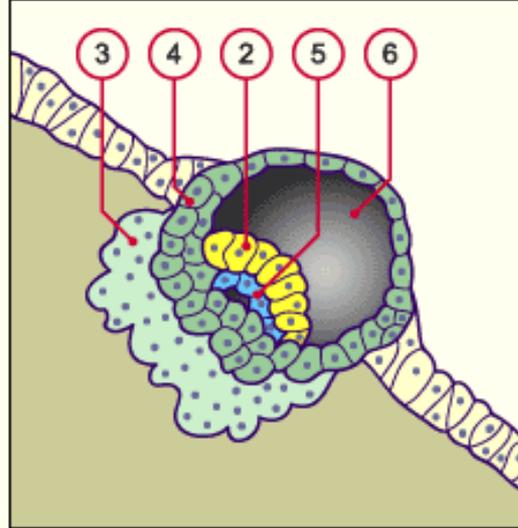
- **colonnes pleines** à orientation radiaire sur tout le pourtour de l'œuf
- **syncytiotrophoblaste**  
→ Villosité primaire
- **mésoblaste extra-embryonnaire (MEE)**  
→ Villosité secondaire
- **capillaires foetaux**  
→ Villosité tertiaire

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



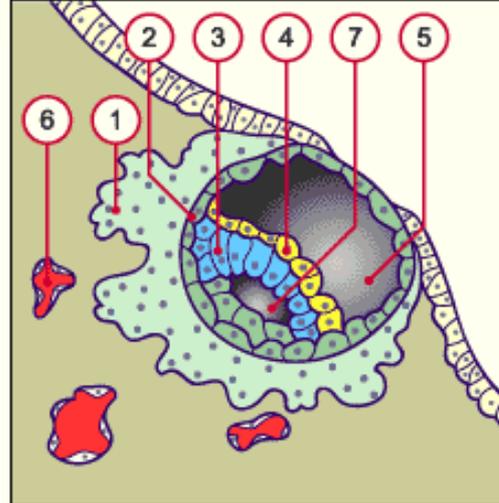
- 1 épithélium de la muqueuse utérine
- 2 hypoblaste
- 3 syncytiotrophoblaste
- 4 cytotrophoblaste

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



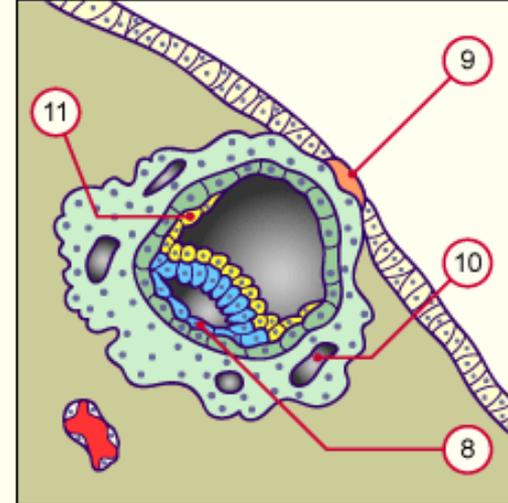
- 5 épiblaste
- 6 blastocèle

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

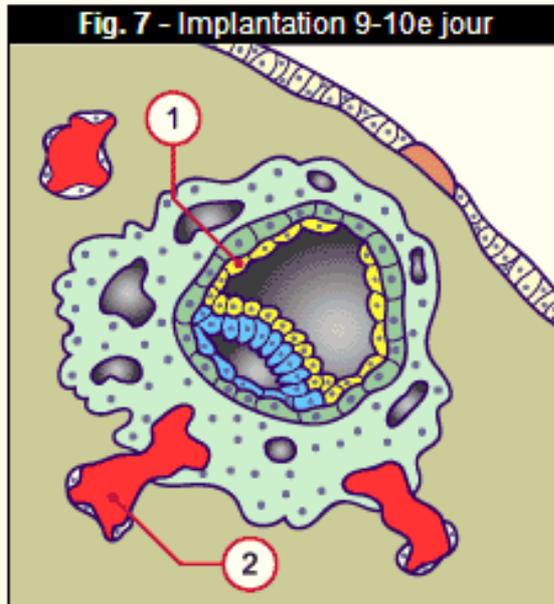


- 1 syncytiotrophoblaste
- 2 cytotrophoblaste
- 3 épiblaste
- 4 hypoblaste
- 5 blastocèle
- 6 capillaire sanguin maternel
- 7 cavité amniotique

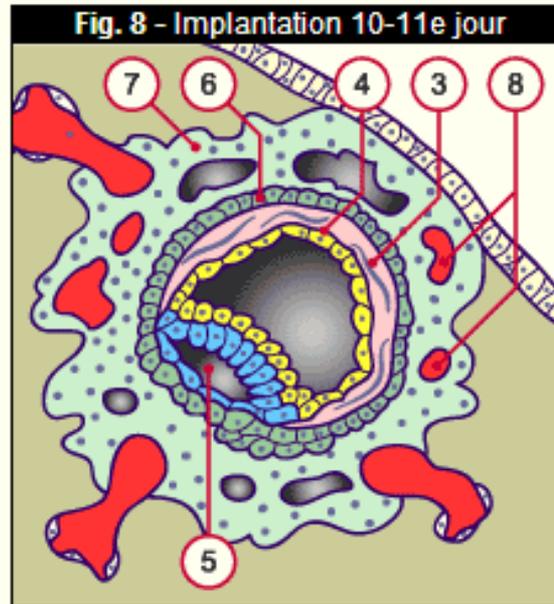
**Fig. 6 - Implantation 9e jour**



- 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

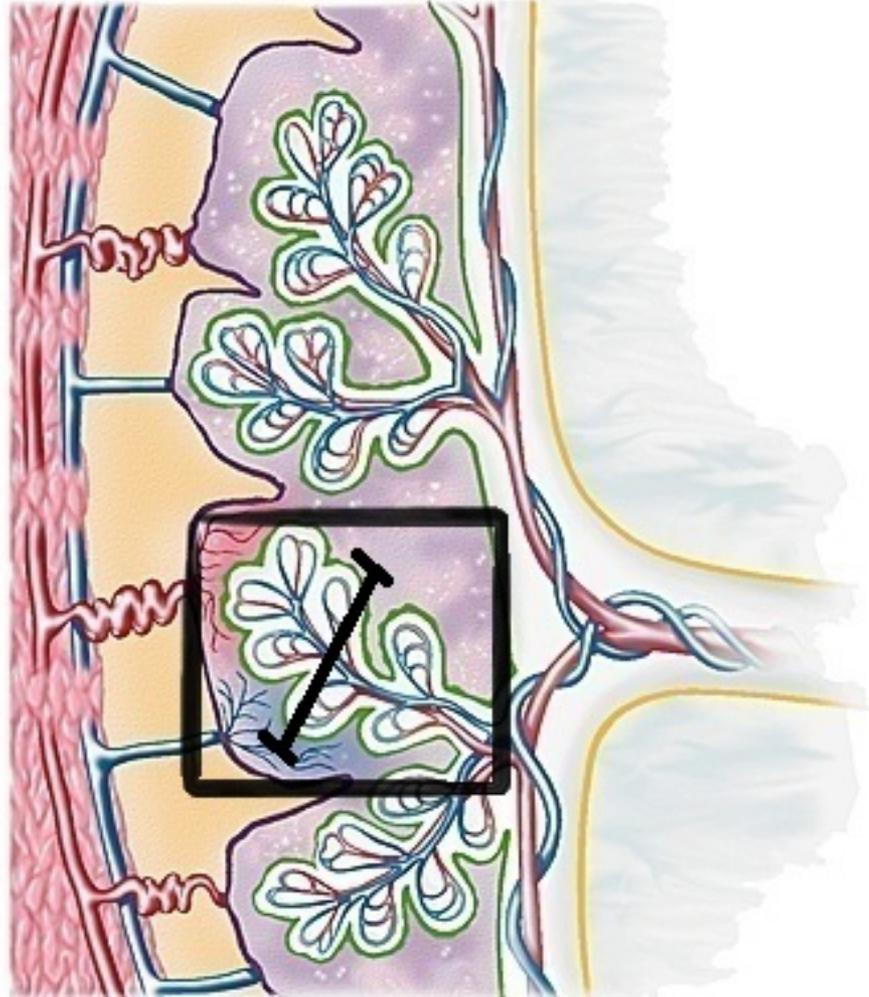


3 réticulum extra-embryonnaire  
4 membrane de Heuser  
5 cavité amniotique  
6 cytotrophoblaste  
7 syncytiotrophoblaste  
8 lac sanguin

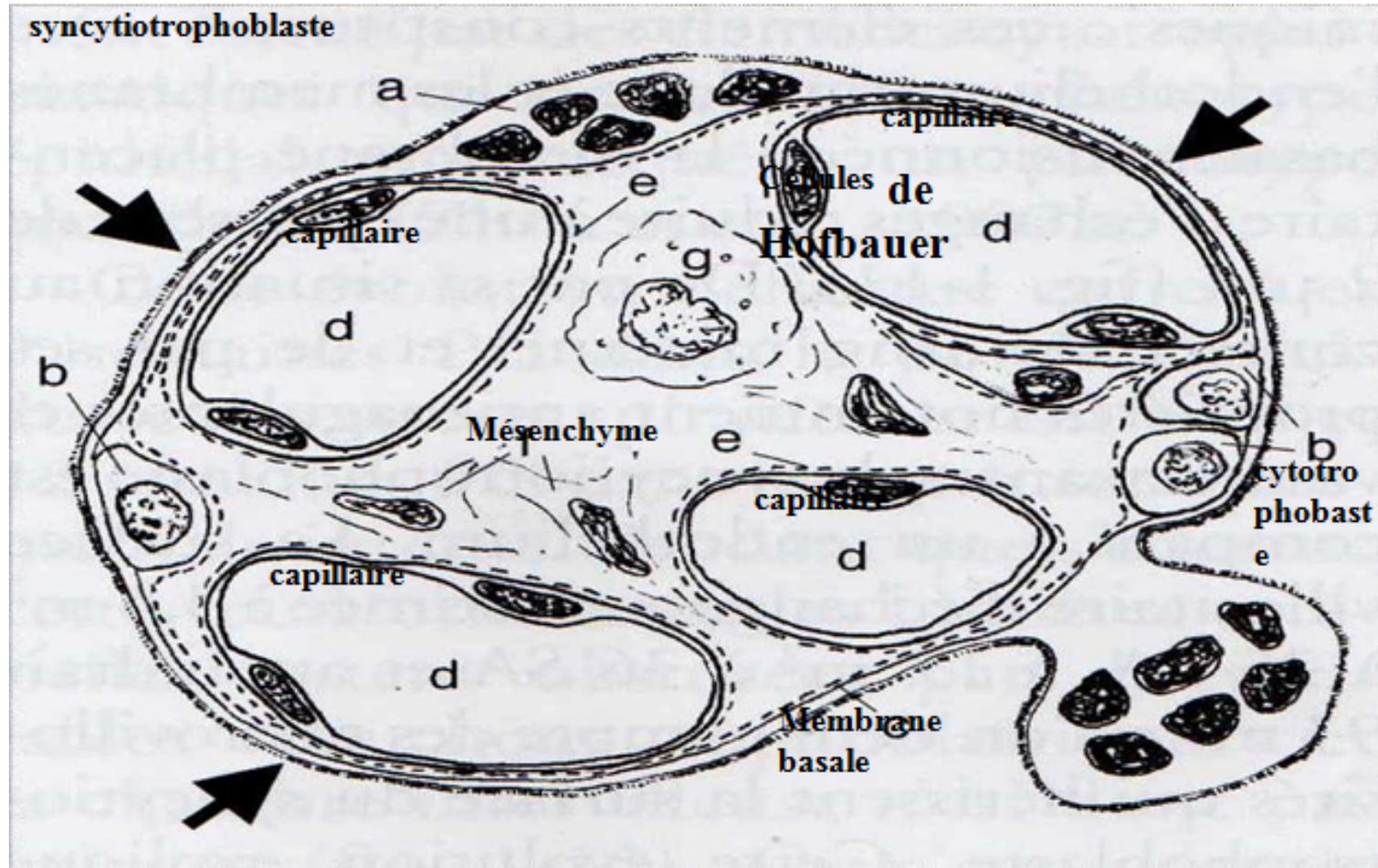
Villosité complète à 3 semaines:

- 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

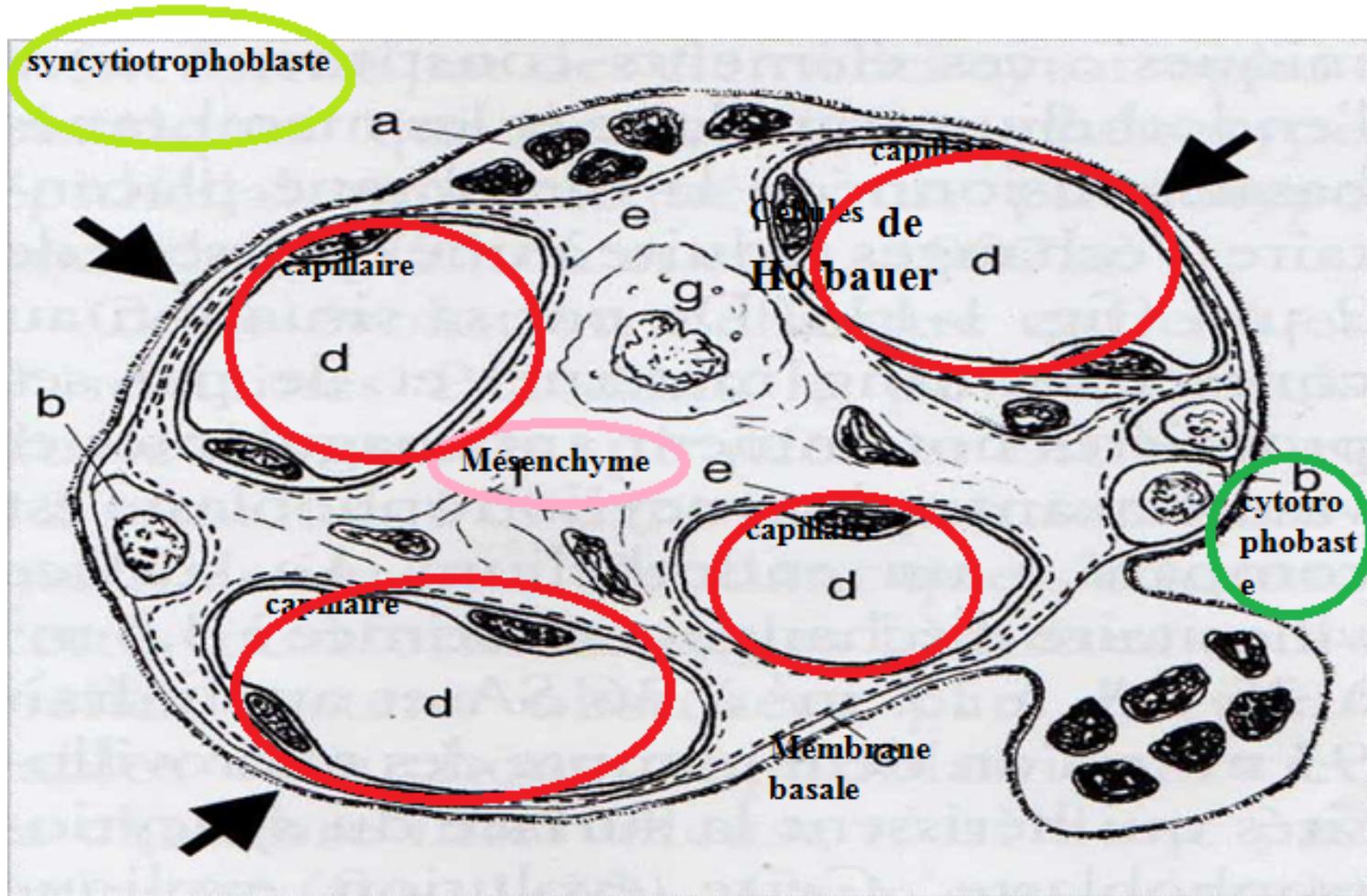
# Villosité choriale mature



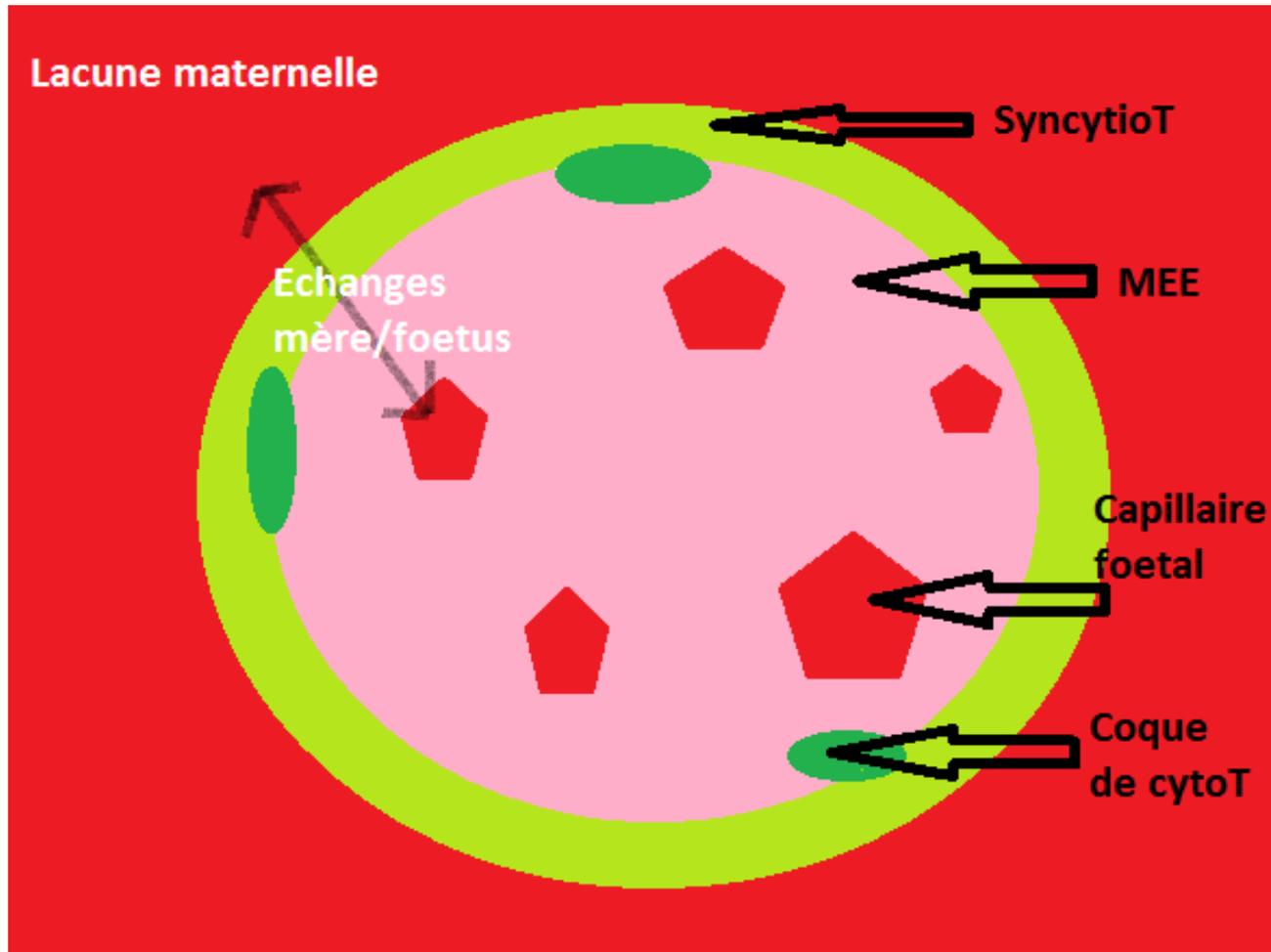
# Villosité chorale mature



# Villosité chorale mature



# Villosité chorale mature

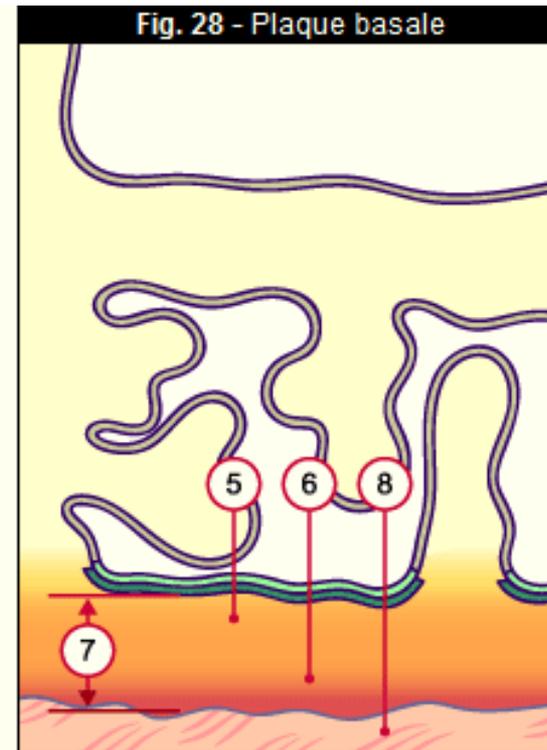
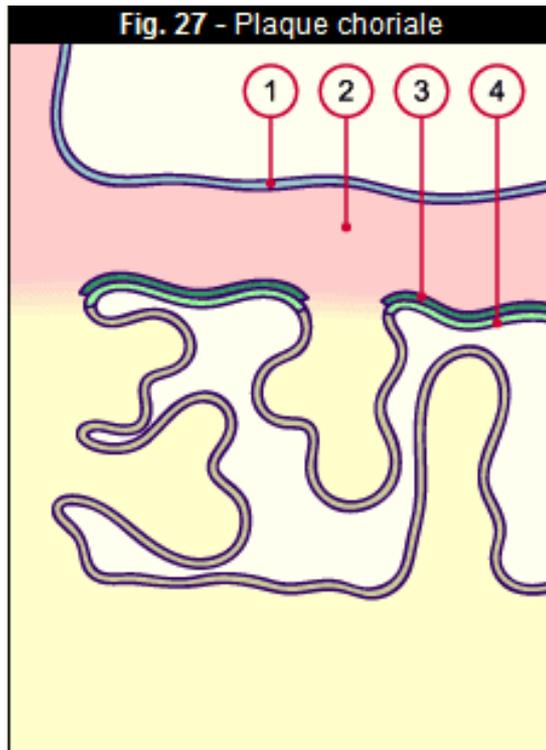


Vacuole → lacune → chambre intervillieuse

# Un peu plus en détail...

## FOETUS

## MERE

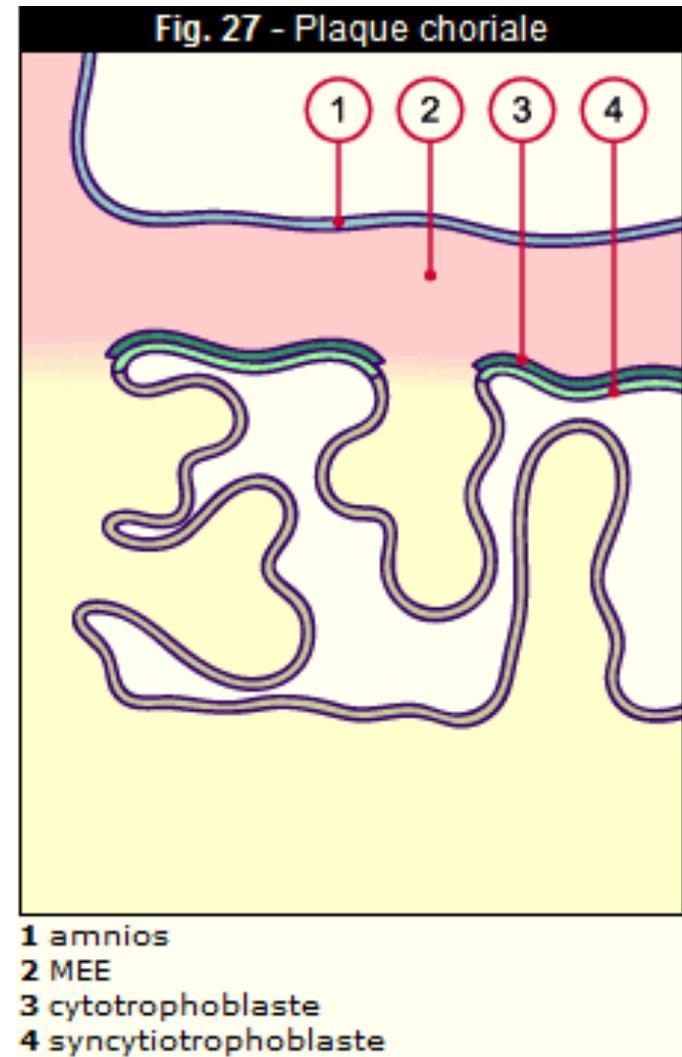


# Plaque choriale

Partie profonde du placenta,  
côté foetal

Formé de:

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



# Plaque basale

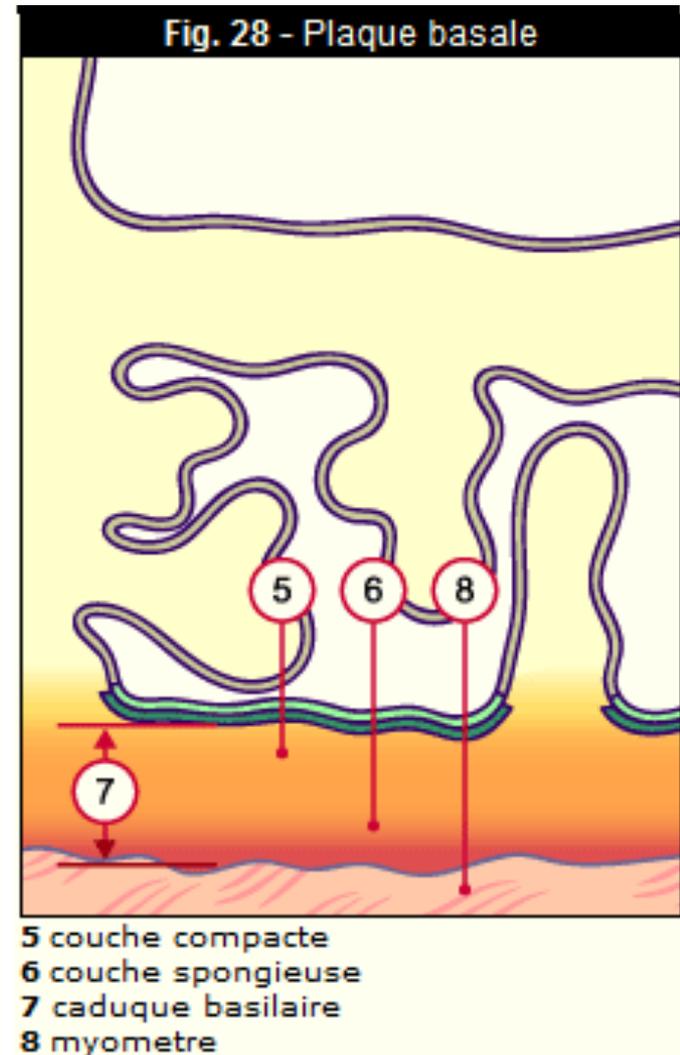
Partie externe du placenta,  
côté mère

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

D'origine composite formée par:

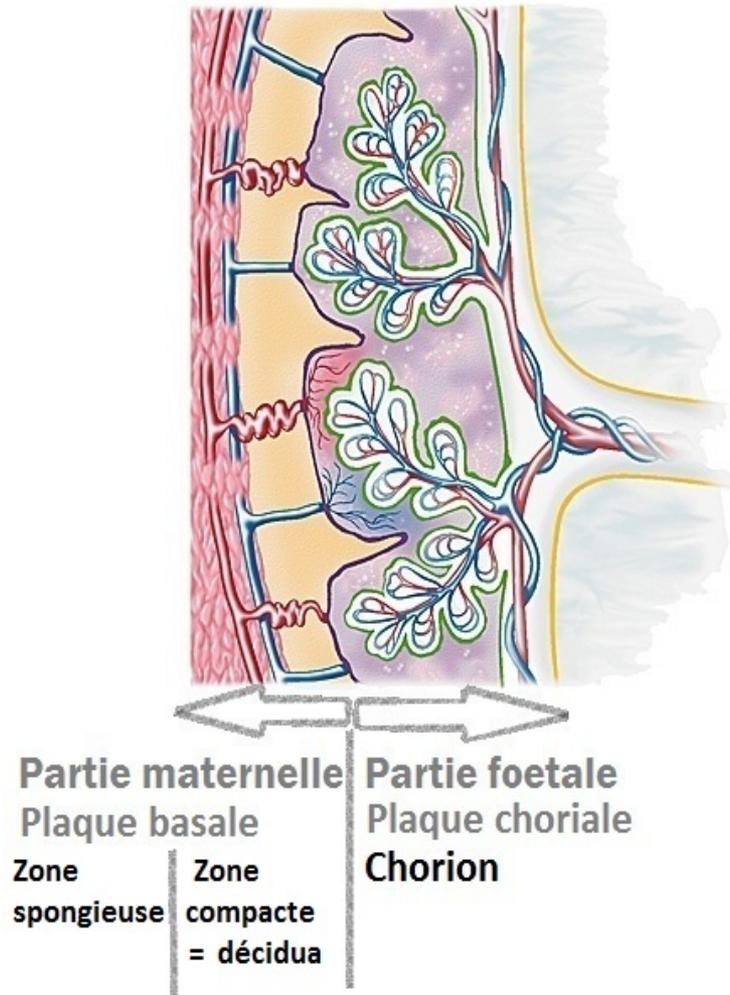
- **Trophoblaste extra-villeux**  
formant la **coque de cytotrophoblaste** (tissu embryonnaire)

- **caduque basilaire (7)**



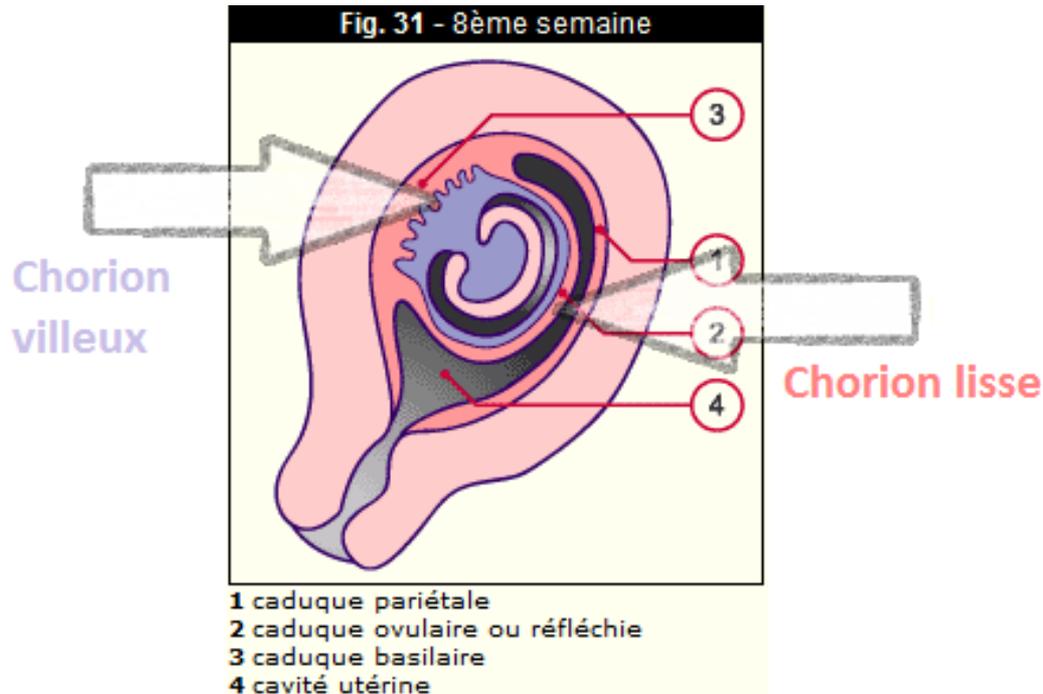
## Au cours du 3eme mois :

- 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):

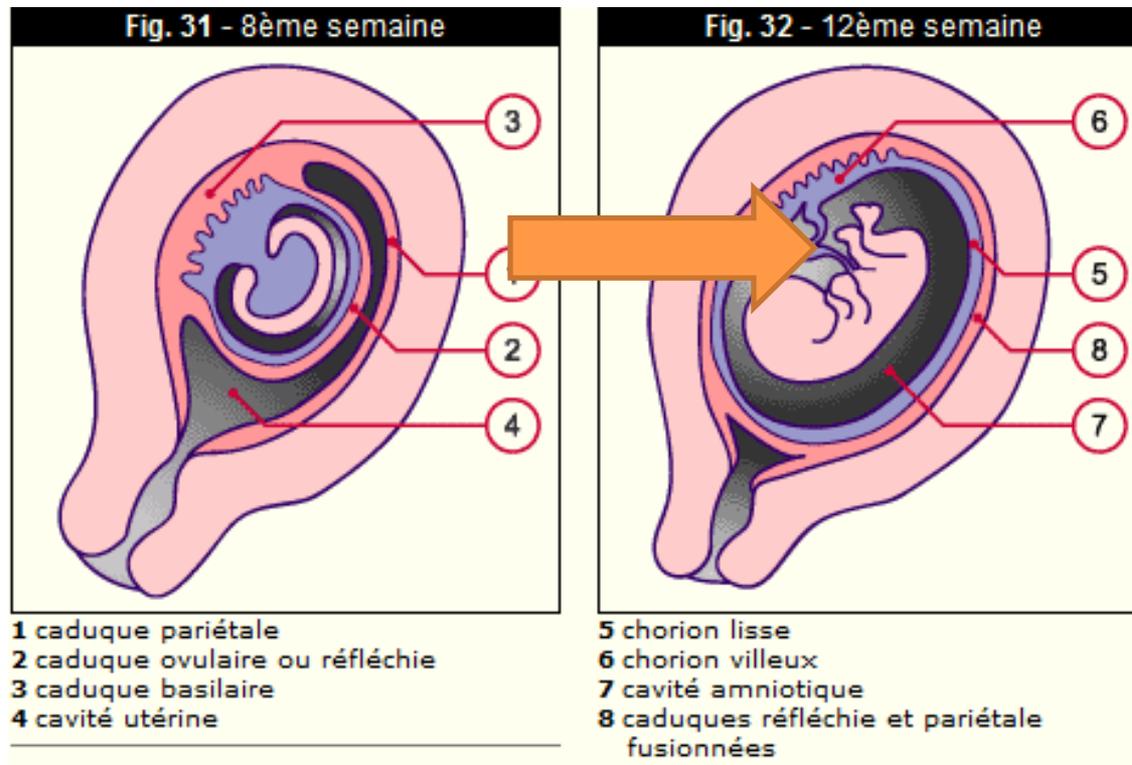
- « chorion villex »
  - **caduque réfléchie** : dégénérescence villosités
- Le chorion devient « **chorion lisse** » ou « **lame choriale** »  
= **MEE** + **cytotrophoblaste**



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

→ **Echanges = chorion vilieux**

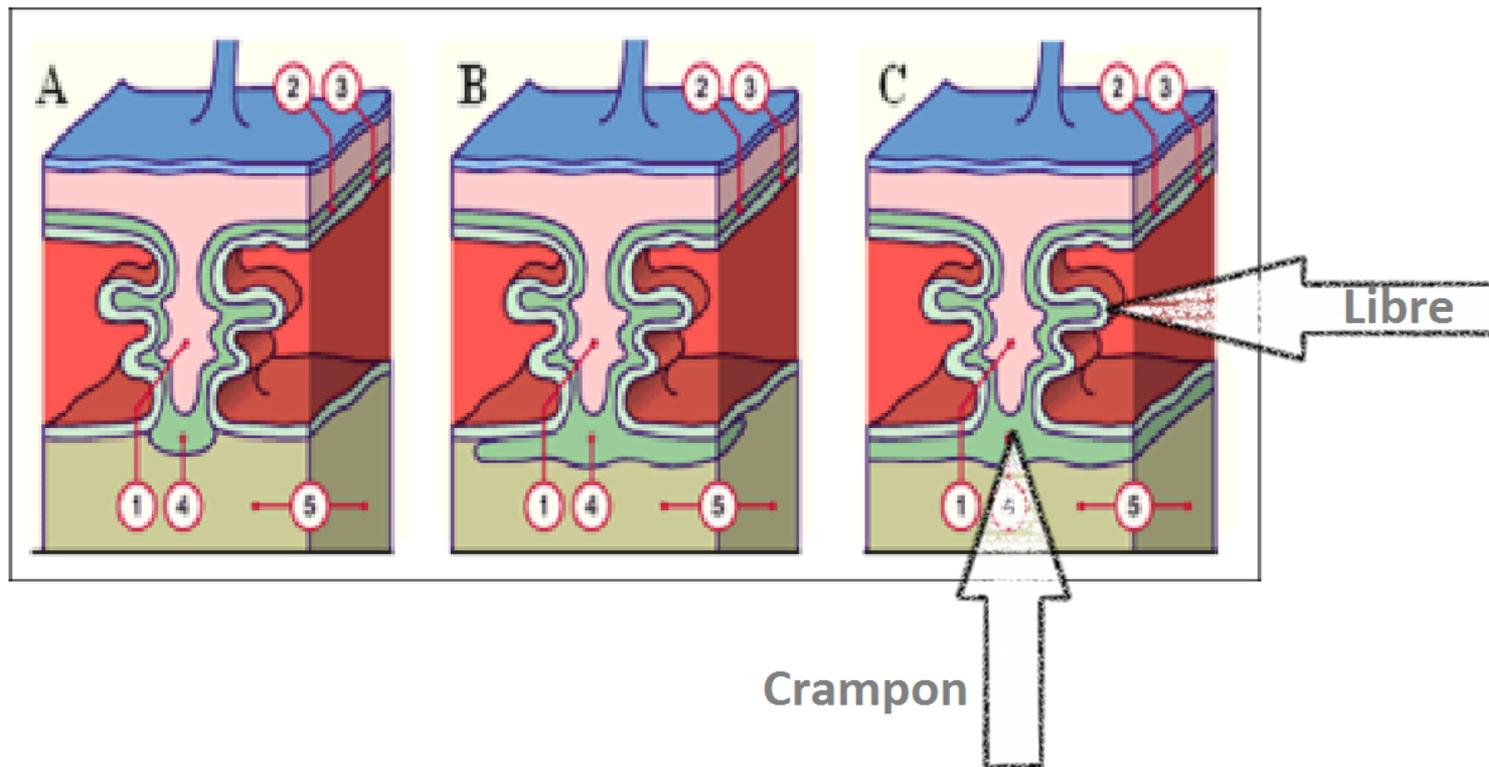
Du côté de la caduque basilaire (3 et 6)



Il existe 2 types de villosités dites « tertiaires »

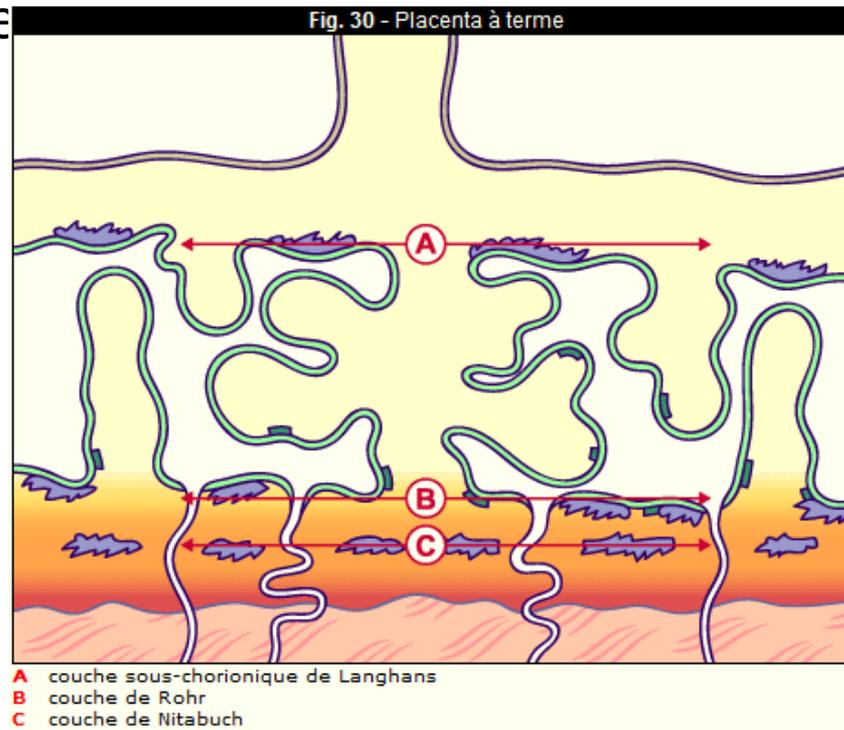
*(trophoblaste + mésenchyme + vaisseaux)*

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



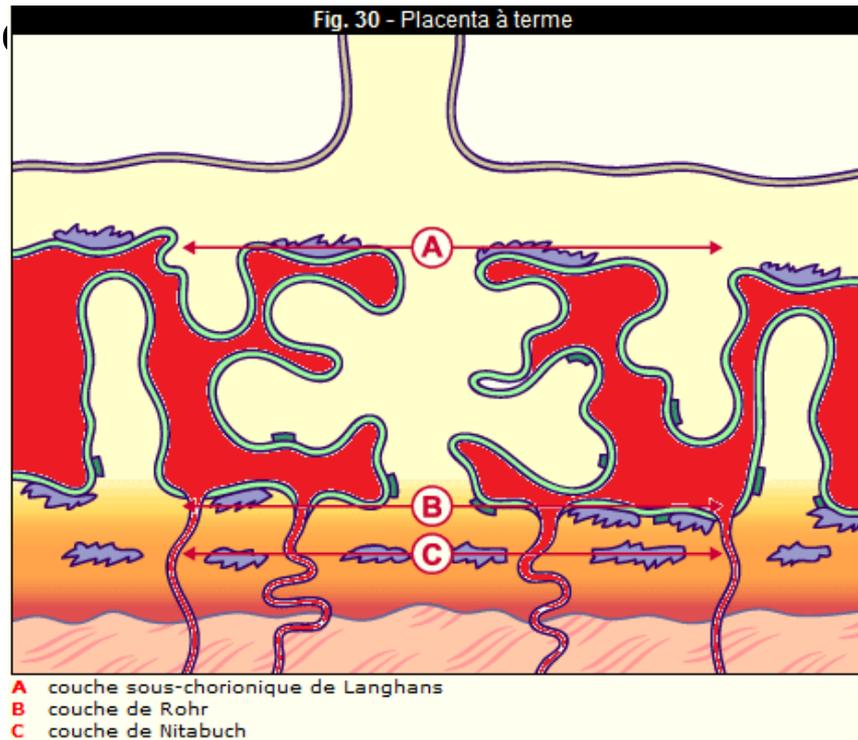
## Résumé d'une villosité (de l'intérieur vers l'extérieur) :

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

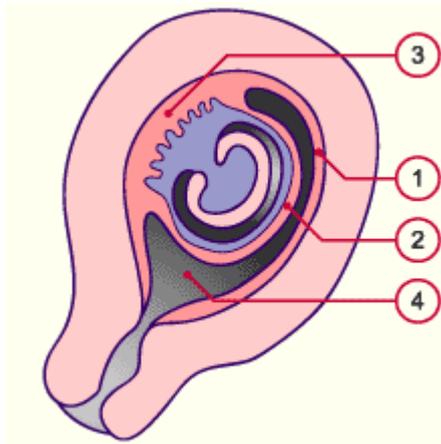
Pathologie du placenta

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

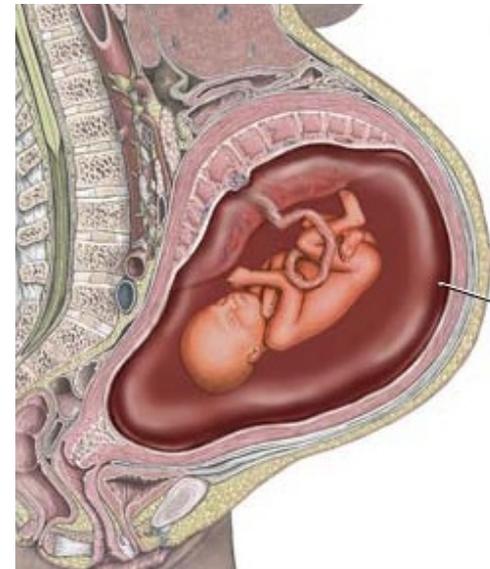
PAR LE CORDON

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**

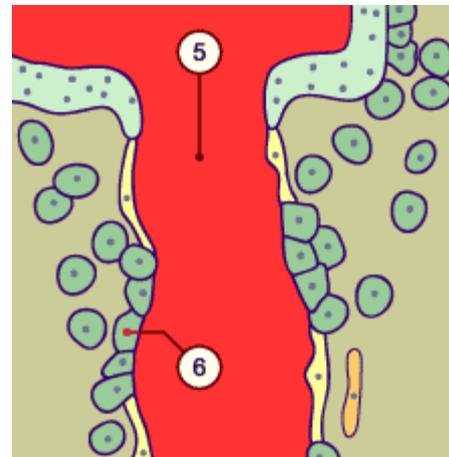
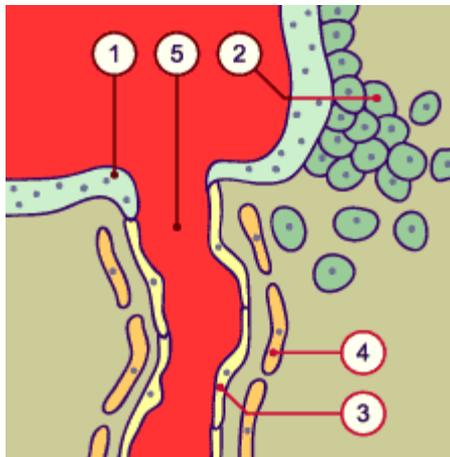
# PRÉ ECCLAMPSIE

## 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

<b>Généraux</b>	<b>Liés à la grossesse</b>	<b>Liées à une maladie maternelle</b>
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

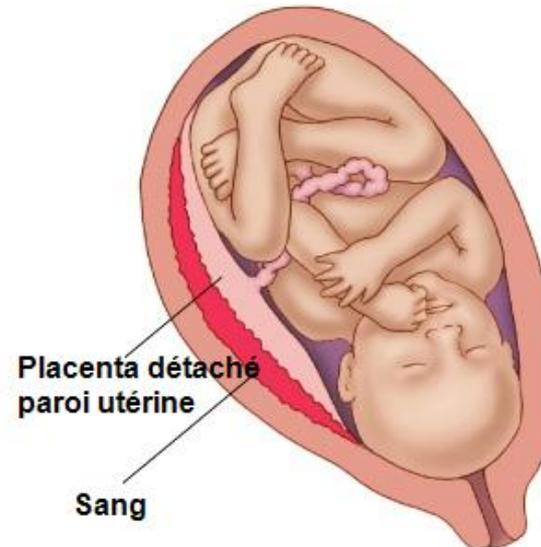
# HEMATOME RÉTRO PLACENTAIRE

## 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 PRAEIVIA

## 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

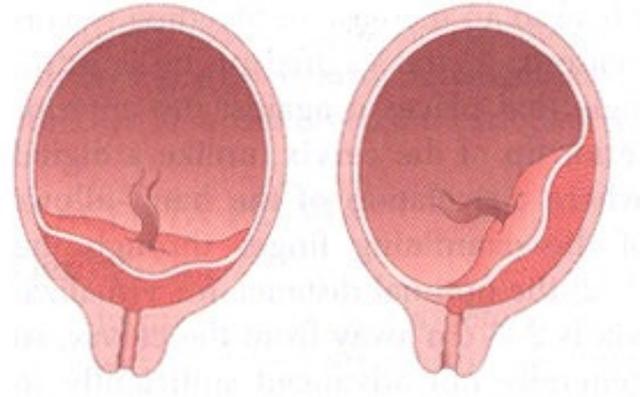
- ➔ CRITÈRE CLINIQUE : FORME HEMORRAGIQUE
- ➔ CRITÈRE ANATOMIQUE : PETIT CÔTÉ DES MEMBRANES < 2CM
- ➔ CRITÈRE ECHOGRAPHIQUE : DÉFINISSENT PLACENTA BAS INSÉRÉ

# 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**

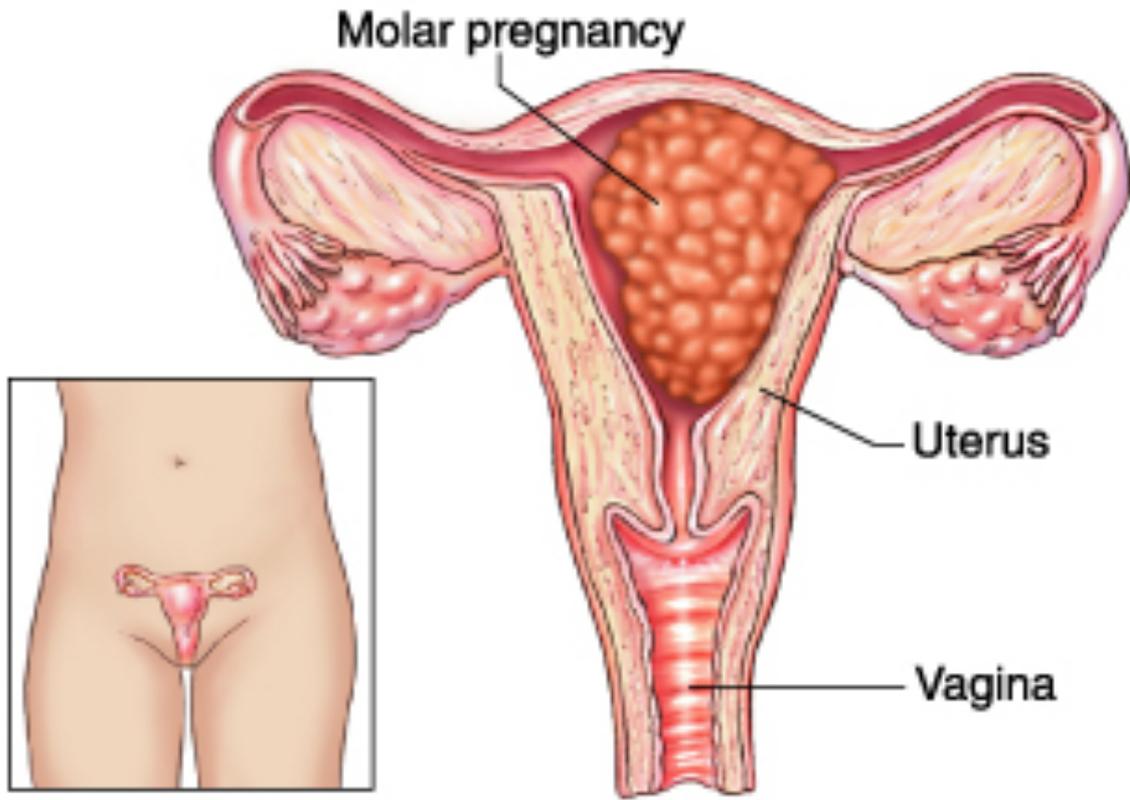
PLACENTA = MASSE HEMORRAGIQUE VOLUMINEUSE CONSTITUÉE DE MULTIPLES VESICULES À PAROI FINE REMPLIES DE LIQUIDE

➔ **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 HEMORRAGIES OU METASTASES PULMONAIRES, CÉRÉBRALES, ABDOMINALES

## TUMEUR DU SITE PLACENTAIRE

- FORME RARE APRÈS UNE GROSSESSE NORMALE
- DIAGNOSTIC DEVANT DES METRORRAGIES 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

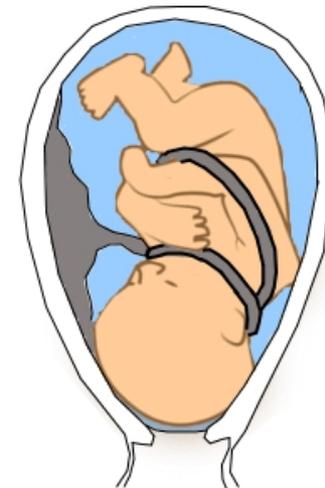
## NOEUD DU CORDON

➔ 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



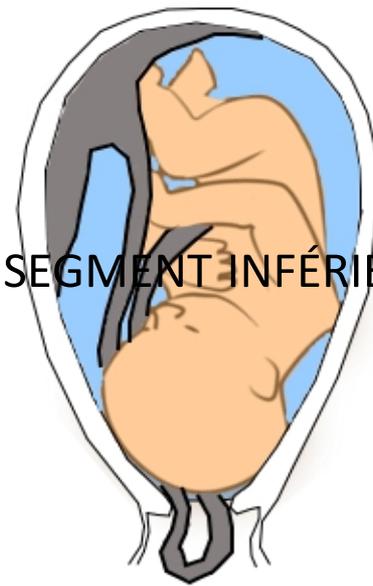
# ( SUITE )

## 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'ATTÉNUE



# ( 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