

## Annexes foetales (2) - Professeur Anne-Lise Delezoide

### 1C – Fonctions placentaires

#### Introduction

On peut distinguer trois fonctions majeures chez le placenta:

- Il permet les **échanges foeto-maternels** nécessaires à l'apport des nutriments et des gaz indispensables au développement du fœtus et à l'élimination des déchets métaboliques fœtaux vers l'extérieur.

Si les échanges sont normaux, on dit que le fœtus est **eutrophe** (i.e. il a un bon poids). A contrario, si les échanges sont de mauvaise qualité, on qualifie le fœtus d'**hypotrophe**, on a alors un retard de croissance intra-utérin (RCIU).

- Le placenta a une **fonction sécrétoire**. Il synthétise des hormones au niveau du SCT qui se dirigent ensuite vers la circulation maternelle. Ces hormones permettent l'adaptation de l'organisme maternel à la grossesse, la préparation à l'accouchement et la lactation.
- Il possède également une **fonction immunitaire**. L'œuf en s'implantant dans l'utérus à l'effet d'un greffon, puisque le tissu fœtal est différent du tissu maternel (du fait des génomes différents). Pourtant, au cours de la grossesse, il n'y a pas de rejet du fœtus. Cette tolérance vis-à-vis du greffon est assurée par le placenta qui a une fonction immunitaire prépondérante.

#### 1C1 – Échanges foeto-maternels

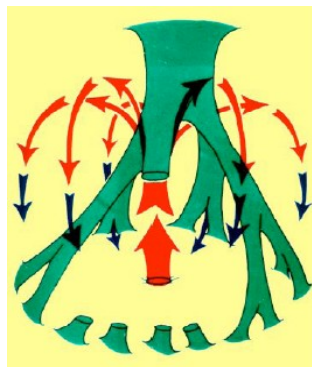
##### 1 – Les protagonistes

Ceux-ci sont au nombre de trois: la circulation maternelle, la circulation foetale, la barrière placentaire.

- **Circulation maternelle**: elle comprend les artéριοles spiralées. Celles-ci se transforment en AUP sous l'action du **trophoblaste extra-villeux** (appelé encore **trophoblaste vasculaire**). Une AUP est une structure vasculaire distendue, contenant de la fibrinoïde.

Pendant la grossesse, sous l'action des oestrogènes, on aura une augmentation de la volémie (volume total de sang) et du débit sanguin maternels. A terme, ce débit est de 600mL/min, ce qui permet un renouvellement de sang dans la chambre intervillieuse 4 fois/min. Le volume de la chambre intervillieuse est donc de 150 mL.

De plus, il s'agit d'une **circulation à faible résistance**, càd qu'il y a une faible différence entre la diastole et la systole. Ce système permet une circulation continue, stable et efficace tout au long des battements cardiaques.



Cette circulation est organisée au niveau de chaque lobule en un **système tambour**. On a une

AUP par lobule foetal, donc 100 lobules foetaux = 100 AUP. Le flux sanguin arrive au centre du lobule, le sang se réfléchit sur la plaque chorale puis redescend à la périphérie du lobule. C'est au cours de cette descente que se font les échanges sanguins entre lobules et villosités. Puis le sang veineux retourne dans la circulation maternelle.

- **Circulation foetale:** elle est principalement constituée du **réseau chorio-allantoïdien** du pédicule embryonnaire.  
Au départ, on a **2 artères et 2 veines ombilicales**. A la **5ème semaine**, **1 veine ombilicale** permet le passage du sang au placenta vers le fœtus.  
Le débit sanguin foetal du placenta augmente. A la moitié de la grossesse, son augmentation est parallèle à celle du poids foetal. Elle représente la moitié du débit cardiaque global du fœtus.  
Cette circulation est elle aussi à **faible résistance** (pas de chute de débit entre diastole et systole).  
Remarque: au moment de la naissance, il y a un changement dans la circulation du fœtus.
- **Barrière placentaire:** la croissance des villosités (par arborisation) et leur maturation sont à l'origine de la diminution en épaisseur de la barrière placentaire ce qui permet des échanges de bonne qualité. Dans les derniers mois de grossesse, les échanges sont multipliés par 6. Cette barrière placentaire, de 2 µm d'épaisseur, est composée de :
  - SCT
  - 2 basales
  - cellules endothéliales
  - capillairesSeule la membrane apicale du SCT règle les échanges membranaires (passage de substances). Ainsi le placenta peut être considéré comme une membrane unique.

## 2 – Les modes de transfert trans-placentaires

- **Diffusion simple:** la substance va du milieu où elle est plus concentrée vers le milieu où elle l'est le moins. Elle est donc soumise au **gradient de concentration**. Le but ultime est l'égalisation des concentration. Le problème est que l'égalisation ne sera jamais atteinte, puisqu' il existe toujours des passages transmembranaires qui génèrent une différence entre les milieux.
- **Diffusion facilitée:** elle aussi est soumise au **gradient de concentration**. Cependant, elle est plus efficace que la diffusion simple car elle implique la présence d'un **transporteur**.
- **Transport actif:** il nécessite une **consommation d'énergie**, il peut encore utiliser des vésicules, etc...

Les échanges sont déterminés par:

- Le **débit sanguin maternel**: en effet les substances passent par la circulation maternelle puis foetale. En cas de modification de ce débit, il y aura modification dans les apports du fœtus. S'ils deviennent insuffisants, on parle d'hypotrophie foetale ou encore d'hypoxie foetale.
- La **disponibilité des transporteurs et de leur nombre**, dans le cas du transport actif. Les apports maternels ne changent rien à ce type de transport.

### 3 – Les transferts

#### 1) Les gaz: O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>

- O<sub>2</sub>: Le sang maternel fournit l'O<sub>2</sub> au sang fœtal via les villosités libres. Le fœtus se débarrasse du CO<sub>2</sub> dans la circulation maternelle.

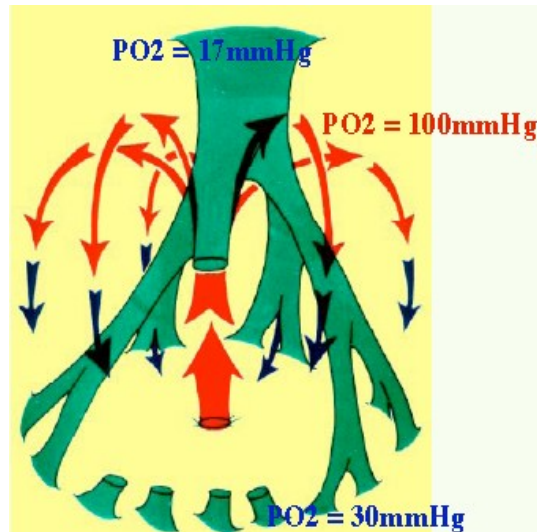
Le transfert de O<sub>2</sub> se fait par **diffusion facilitée via le cytochrome 450** et est favorisé par plusieurs **propriétés intrinsèques du placenta**. Ces propriétés sont:

- la **différence de pression partielle entre les circulations maternelle et fœtale**:

Sang maternel au centre du lobule: PO<sub>2</sub> = 100 mmHg

Sang fœtal dans les villosités libres: PO<sub>2</sub> = 17 mmHg

Lorsque le sang fœtal quitte le lobule on aura une égalisation, les échanges sont maximum: PO<sub>2</sub> = 30 mmHg



- la **concentration en hémoglobine fœtale est supérieure à celle de l'hémoglobine maternelle**
- **l'hémoglobine fœtale a plus d'affinité pour l'O<sub>2</sub> que l'hémoglobine maternelle**: c'est-à-dire que pour une même pression partielle en O<sub>2</sub>, l'hémoglobine fœtale est plus chargée en O<sub>2</sub> que l'hémoglobine maternelle.
- **Le double effet Bohr**: les circulations maternelles et fœtales sont voisines. L'affinité du sang pour l'O<sub>2</sub> dépend de pH sanguin. Du fait des échanges les pH du sang fœtal et maternel changent.

Le pH du sang fœtal augmente => ce sang capte plus d'O<sub>2</sub>

Le pH du sang maternel diminue => il libère du O<sub>2</sub>

On peut avoir des anomalies dans le transfert du dioxygène. En effet si la mère est en hypoxie (pas assez d'O<sub>2</sub> dans le sang), le fœtus mourra. Ou encore, s'il y a un défaut d'oxygénation chronique du fœtus, c'est qu'il y a un problème dans la mise en place des AUP qui conduira à un mauvais développement.

Le système de transfert de O<sub>2</sub> est très sensible aux apports maternels.

- CO<sub>2</sub>: Le transfert du CO<sub>2</sub> est permis par un **passage simple** du fœtus à la mère. Il est soumis aux effets du pH. Ce type de transfert ne connaît pas de problème en général.

## 2) Eau, ions...

- L'eau circule librement au travers des membrane. Ce transfert est quantitativement très important. En effet, au maximum des échanges 3,5L d'eau / h. passent au travers de la barrière placentaire. Ces échanges ne sont pas soumis à une régulation fine, le dérèglement est donc facile.
- Les ions: on s'intéressera particulièrement ici au  $\text{Ca}^{2+}$  et au  $\text{Fe}^{2+}$ . Les échanges se font de la mère au fœtus via un système de **transport actif** (le même qu'au niveau de l'intestin). Le fœtus capte ces ions de manière intense et les concentre dans sa circulation. Le  $\text{Ca}^{2+}$  sert à la fabrication des os et le  $\text{Fe}^{2+}$  à la fabrication des cellules sanguines.

Si la mère présente des apports insuffisants en  $\text{Ca}^{2+}$  et  $\text{Fe}^{2+}$ , le fœtus puise directement dans les ressources maternelles. Les conséquences pour la mère peuvent être une anémie ou une déminéralisation du squelette. La situation peut devenir problématique en cas de grossesse gémellaire, triple...

## 3) Nutriments

- Le glucose: il représente, à lui seul, 50% des sources nécessaires au métabolisme énergétique. Il est soumis à un **transport facilité** au travers de la barrière placentaire via les **GLUT**. Ce transport est dépendant de la glycémie maternelle: il y a un parallèle constant entre la glycémie maternelle et fœtale.  
Exemple: pour les femmes diabétiques, résistantes à l'insuline, le glucose n'entre pas dans les cellules => elles présentent une hyperglycémie chronique. Cette hyperglycémie se retrouve chez le fœtus, à la différence que son insuline est fonctionnelle. Il sera donc en hyperinsulinémie, ce qui aura pour conséquences:
  - un fœtus anormalement gros, on parle de fœtus macrosome, qui peut poser des problèmes à l'accouchement.
  - une mauvaise maturation pulmonaire qui fragilise le bébé.  
La situation est identique pour la femme obèse.  
Ces deux problèmes sont liés aux mécanismes de transport du glucose à l'intérieur du placenta.
- Les acides aminés: ils viennent des protéines et sont une source d'énergie. La concentration en aa. fœtale est supérieure à la concentration maternelle. Les aa. sont soumis à un transport actif (de plusieurs types) qui permet au fœtus de les concentrer dans sa circulation en fonction de ses besoins.
- Les lipides: ils traversent facilement les membranes. Ils passent dans la circulation fœtale sans aucun problème.

## 4) Les « déchets » du métabolisme fœtal: urée, bilirubine

- Ils effectuent un trajet simple du fœtus à la mère. Ce sont des produits de dégradation.
- Les protéines sont dégradées en urée. Celle-ci est éliminée dans les urines maternelles.
  - L'hémoglobine est dégradée en bilirubine libre, soluble. Celle-ci est récupérée par le foie et devient la bilirubine conjuguée, insoluble qui sera éliminée dans la bile.
- Remarque: la bilirubine est toxique pour le fœtus.

## 5) Autres

Tout ce qui circule dans le sang maternel peut circuler dans le sang fœtal, la seule contrainte étant la perméabilité du placenta. En effet,  
Si les molécules sont petites, liposolubles => elles passent facilement la barrière placentaire  
Si les molécules sont volumineuses, hydrosolubles => elles passent peu, sauf s'il existe un transport actif.

- Les protéines: ce sont de grosses molécules hydrosolubles. Elles ne passent pas la barrière placentaire sauf s'il existe un transport actif.

Exemples:

- Les **immunoglobulines (=Ig)**: Ce sont des anticorps (=AC). Ils se mettent en place quand on rencontre un antigène, une bactérie, un virus...  
Ils existent 2 types d'Ig: les IgM qui se développent au premier contact  
les IgG qui sont des AC mémoires et interviennent lors de contacts ultérieurs avec l'antigène, ils restent dans la circulation maternelle.  
Les IgM ne traversent pas la barrière placentaire.  
Les IgG sont les seuls Ig qui passent à partir du **4ème mois de grossesse** dans le sang fœtal via les échanges avec le sang maternel. Ils assurent une protection du fœtus et du nouveau né contre les infections, on parle d'**immunisation passive**.  
Remarque: si on soupçonne une infection fœtale, on recherche des IgM dans le sang. Ils sont les marqueurs du fœtus contaminé et caractérisent la mise en place d'une réaction immunitaire contre un virus. Dans ce type de marquage, on n'étudie pas les IgG puisqu'ils sont d'origine maternelle ou fœtale.

- **α foeto-protéine**: il s'agit d'une protéine fœtale retrouvée dans la circulation maternelle, bien que son organisme ne sache pas la fabriquer. On effectue le dosage de cette protéine dans le sang maternel: si les quantités sont trop élevées, c'est un signe de pathologie.

- *Les effets négatifs possibles des protéines*: Certains AC présents dans la circulation maternelle peuvent détruire un antigène fœtal en passant la barrière placentaire.  
C'est le cas dans l'**Allo Immunisation Rhésus** qui est aujourd'hui bien traitée. Si un des parents est porteur de l'allèle rhésus+, l'embryon sera alors rhésus+. Si aucun marqueur n'est présent, l'individu est rhésus-. Dans le cas d'une mère rhésus- portant un embryon rhésus+, au moment de l'accouchement celle-ci s'immunisera contre l'antigène rhésus+. Il y aura alors fabrication d'AC mémoire. Si cette même femme porte, par la suite, un embryon rhésus+, on aura alors une anémie et une mort in utéro du fœtus.

- D'autres pathologies concernent les plaquettes, le foie...

- Les médicaments: on ne sait pas a priori s'ils passent la barrière placentaire. Il faut, pour cela, effectuer d'abord des expérimentations sur les primates. Certains passent, ils peuvent avoir:
  - des *effets positifs*, c'est le cas du traitement de la tachycardie du fœtus. On prescrit à la mère un médicament qui ralentit le rythme cardiaque du bébé.
  - des *effets délétères*, comme des **effets tératogènes** (entraînant des malformations, des lésions). Deux types de médicaments sont bien connus pour leur nocivité sur le fœtus: certains **antibiotiques** et les **anti-épileptiques**.  
D'autres sont moins connus, mais tout aussi dangereux, comme le **roaccutane**. Il s'agit d'un traitement contre l'acné qui contient de l'acide rétinoïque. Or l'acide rétinoïque gêne l'organisation segmentaire du corps. Ainsi si sa concentration est élevée, au cours d'une grossesse, il s'ensuivra des malformations.

Il y a également les **inhibiteurs de la synthèse de cholestérol**. Comme leur nom l'indique, ils impliquent une baisse du taux de cholestérol sanguin; les apports au fœtus seront insuffisants, le signal SHH sera bloqué. Cela aura le même effet qu'une mutation génétique de SHH...

- **Les hormones**: on distingue ici les hormones protéiques et lipidiques. Les **hormones protéiques** sont présentes dans la circulation maternelle, elles ne diffusent pas à travers la barrière placentaire car elles n'ont pas de transporteur. Les **hormones lipidiques** passent la barrière placentaire (car liposolubles ...).
- **Les agents infectieux**: la mère normalement se protège contre les virus et autres bactéries, parasites... Mais si celle-ci n'est pas immunisée contre une infection, il y a un risque de contamination du fœtus (ex: toxoplasme).

Les virus, bactéries risquent de passer la barrière très tôt au cours du développement. Les parasites, plus volumineux, passent au niveau du 4ème mois.

Plus on avance dans la grossesse, plus l'agent infectieux risque d'infecter le bébé. Parallèlement, plus on avance dans la grossesse, plus le fœtus est capable de réagir avec sa propre immunité.

Dans le cas des virus tératogènes, ils passent très tôt, au cours du développement, la barrière placentaire et infectent l'embryon qui est incapable de se défendre. Le 1<sup>er</sup> mis en évidence fut la rubéole. De nos jours, le plus courant est le cytomégalovirus (lié au contact avec les chats).

## 1C2 – Fonction endocrine

La fabrication des hormones se fait au niveau de la **chambre intervillieuse**, elles sont libérées au niveau de la plaque basale du placenta et les AUP les font passer dans la circulation maternelle. La mère serait alors une sorte de « poupée russe », départageable en trois compartiments (placentaire, fœtal et maternel) où les hormones agiraient.

**Ces hormones sont majoritairement destinées à la mère**: elles assurent la préparation de l'organisme à la grossesse, à l'accouchement, à la lactation.

Ou **elles agissent directement sur le placenta**, par action autocrine ou paracrine.

Ou encore, **elles arrivent dans la circulation fœtale**: les hormones placentaires sont actives dans le compartiment fœtal uniquement si elles passent la barrière placentaire.

*La mère fabrique les hormones qui se trouvent au niveau de la chambre intervillieuse. Sont-elles capables d'agir sur le placenta ou sur le fœtus?*

Si l'on a la présence de récepteurs spécifiques à ces hormones sur le SCT, elles agissent alors sur le placenta.

Si elles passent la barrière placentaire, elles agissent sur le fœtus.

Ce raisonnement est valable également pour les hormones fœtales.

### 1) Les hormones protéiques spécifiques

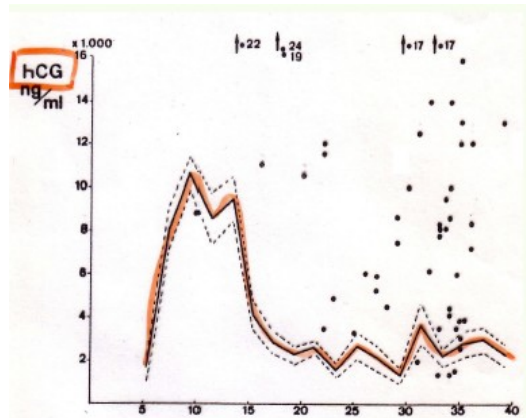
Elles ne passent pas la barrière placentaire, elles n'ont pas de rôle chez le fœtus.

## ➤ Hormone chorionique gonadotrophique – hCG

Il s'agit d'une hormone glycoprotéique, synthétisée au niveau du SCT. Elle présente deux sous unités :

- La *sous unité  $\alpha$*  qui est la même chez TSH et LH, elle n'est donc pas spécifique de hCG et ne sera pas dosée pour le diagnostic de grossesse.
- La *sous unité  $\beta$*  qui donne sa spécificité à hCG et sert au dosage.

La concentration en hCG est abondante au début de la grossesse, cette hormone est synthétisée en grande quantité par le placenta jeune, puis sa production diminue au cours de la grossesse.

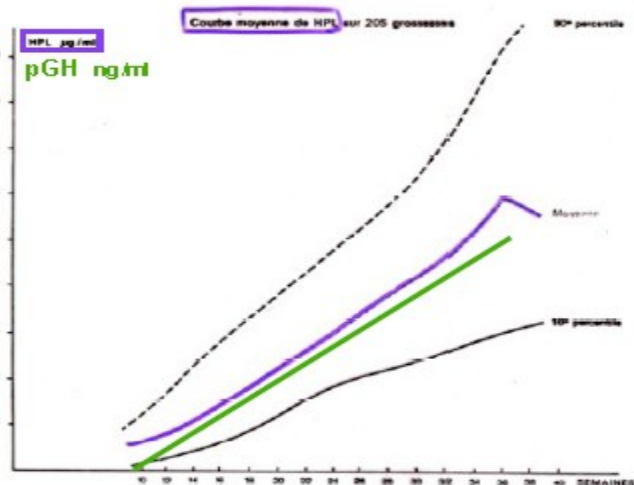


Comme dit plus haut, cette hormone sert au diagnostic de la grossesse: on dose la concentration de  $\beta$ hCG dans le sang ou les urines maternels. Elle sert également au test de dépistage de la trisomie 21.

L'hormone hCG assure la stéroïdogenèse chez le mère, c'est-à-dire elle favorise la synthèse d'hormones stéroïdes ce qui permet le maintien du corps jaune. Elle a également un rôle stéroïdogène sur le placenta mais pas chez le fœtus car hCG est trop volumineuse pour passer la barrière placentaire. L' hCG empêche également le pic de LH chez la femme enceinte, il n'y a pas de ponte ovulaire, donc pas de nouvelle grossesse.

## ➤ hormone chorionique somato-mammotrophique – hCS (ex: hormone lactogène placentaire – hLP) et hormone de croissance placentaire – GH placentaire

L'hCS est une protéine pure contrairement à la GH placentaire qui est une glycoprotéine. La quantité de hCS et GH placentaire est proportionnelle au poids du placenta. Il y a une évolution parallèle de leurs concentrations: on a 100 fois plus de hCS que de GH placentaire. Ces deux hormones traduisent la masse placentaire existante.



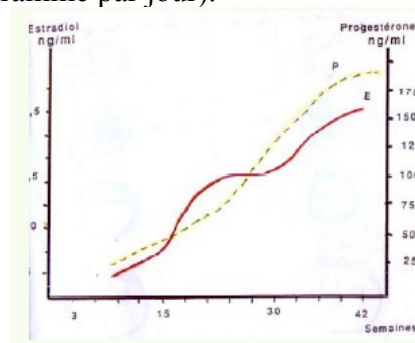
Aucune des deux n'agit sur le fœtus, elles ont un **rôle majeure sur le placenta**, elles **agissent également sur la mère**: elles permettent l'adaptation du métabolisme maternel pour favoriser la nutrition du fœtus. Par exemple, elles inhibent la captation des nutriments par les cellules maternelles, ou encore hCS développe les glandes mammaires chez l'animal.

## 2) Hormones stéroïdes

Elles dérivent du cholestérol, sont liposolubles et passent la barrière placentaire.

- **Progestérone**: elle est synthétisée au niveau du placenta, à partir du cholestérol d'origine maternelle.

La synthèse de progestérone par le placenta est croissante tout le long de la grossesse (sa fabrication se chiffre en gramme par jour).



A partir d'un certain stade, la quantité de progestérone d'origine maternelle est supérieure à celle du corps jaune.

La progestérone est **myorelaxante**: elle permet la distension de l'utérus; le problème est que la myorelaxation est générale (elle concerne tout aussi bien l'utérus que le vessie...)

- **Œstrogènes**: la synthèse des œstrogènes fait intervenir les 3 compartiments, ce qui permet une mise en évidence de l'**unité foeto-placentaire**.

Les œstrogènes sont composées de trois substances:

- œstrone **E1**
- œstradiol **E2** qui est active dans les tissus
- œstriol **E3**

La synthèse des œstrogènes dépend de la synthèse de progestérone.

La progestérone passe la barrière placentaire, va dans les surrénales du fœtus et donne le sulfate de DAHA

Dans le placenta:

Sulfatase                      Aromatase

Sulfate de DAHA =====> DAHA =====> Œstrone et œstradiol.

Ces deux dernières sont capables de passer dans la circulation maternelle et fœtale.

L'ovaire synthétise également des œstrogènes. Si l'on dosait l'œstrone et l'œstradiol, on constaterait que la moitié est d'origine maternelle et l'autre d'origine fœtale.

Dans le foie fœtal:

Sulfatase + Aromatase

Progestérone ==> Sulfate de DAHA hydroxylé =====> Œstradiol

90 % de l'œstradiol est synthétisée par le fœtus, c'est un marqueur de son développement.

E1, E2, E3 ont un rôle de vasodilatation dans la circulation maternelle, d'augmentation du débit sanguin maternel dans le placenta.

L'œstradiol a un rôle trophique particulier sur le myomètre, il permet également la croissance de l'utérus et des glandes mammaires.

## 2 – Cordon ombilical

Les coupes présentées ici sont des coupes transversales proximales par rapport à l'embryon.

### 2A - Formation

Le cordon ombilical se forme au cours de la **délimitation**. Celle-ci a lieu au cours de la **4ème semaine de grossesse** et consiste en un rassemblement ventral des annexes et le cordon ombilical ferme cette partie ventrale.

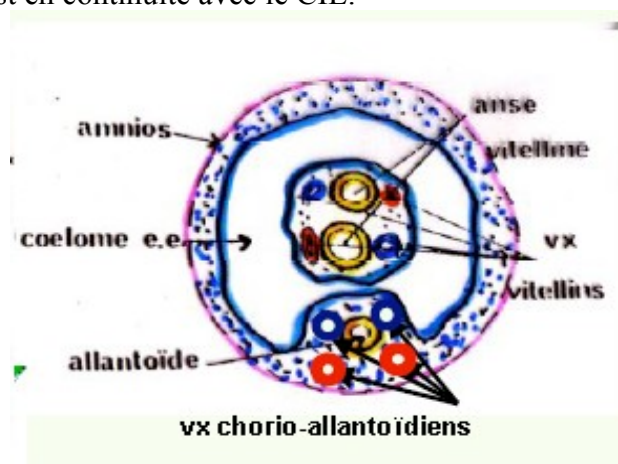
Le CO est revêtu par un amnios doublé de somatopleure.

Le **pédicule vitellin** avec le canal vitellin réunit l'intestin primitif et les vaisseaux vitellins (2 artères et 2 veine). Ce pédicule est tapissé de splanchnopleure extra-embryonnaire.

Dans l'**hernie physiologique**, on retrouve l'anse vitelline et les vaisseaux vitellins.

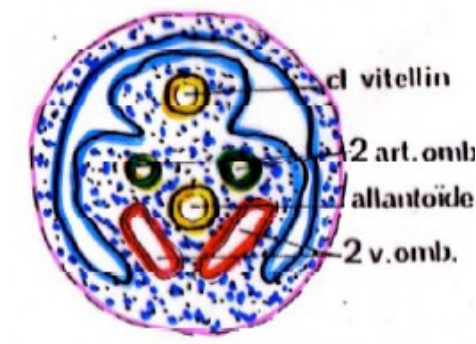
Le **pédicule embryonnaire** est constitué du mésenchyme du pédicule allantoïdien et des vaisseaux chorio-allantoïdiens. Ces vaisseaux donneront par la suite les futurs vaisseaux ombilicaux à l'origine des 2 veines et des 2 artères ombilicales.

Dans le cordon le CEE est en continuité avec le CIE.



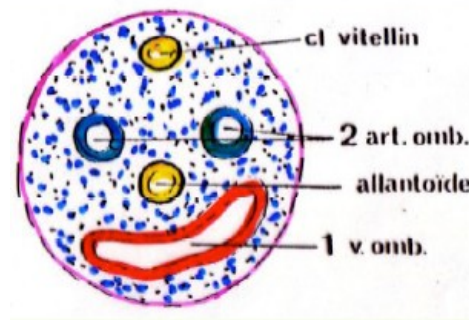
### 2B - Contenu

**Avant la 5ème semaine**: on aura la fusion du mésenchyme du pédicule vitellin et de la splanchnopleure extra-embryonnaire. Il y a présence du canal vitellin, de l'allantoïde, des 2 artères et des 2 veines ombilicales.



Après la 5ème semaine, on aura la fusion de tous les mésenchymes, ainsi que la formation du tissu conjonctif du cordon = la **gelée de Wharton**. Ce tissu est composé de somatopleure, splanchnopleure et du mésenchyme du pédicule.

Il y aura également disparition du canal vitellin (à vérifier) et de l'allantoïde. Le CEE a totalement disparu. Il reste 2 artères ombilicales et 1 veine ombilicale.



## 2C - Croissance

Le cordon ombilical s'allonge et finit par faire toute la longueur du bébé (environ 50 cm). Son allongement est dépendant des mouvements du bébé.

## 3 – Cavité Amniotique

### 3A – Formation et Évolution

**J8**: la formation de la CA est limitée par l'épiblaste et l'épithélium amniotique.

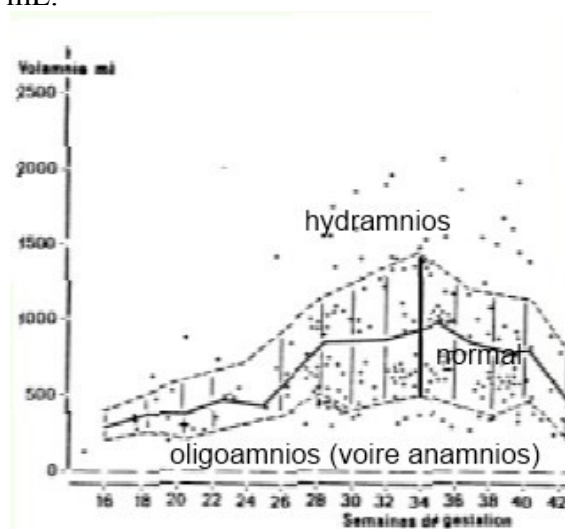
**J30**: la CA entoure l'embryon. Le CEE qui jusque là était la plus grande cavité disparaît au 3ème mois.

La CA devient ainsi la seule cavité de l'œuf à la **fin du 4ème mois**. Sa formation est liée à la fusion des membranes et à celle de la caduque réfléchie et pariétale qui conduit à la disparition de la cavité utérine.

### 3B – Liquide amniotique

#### 3B1 – Volume

La quantité de liquide amniotique augmente au cours de la grossesse, au maximum on peut avoir 1L, puis on a une diminution de volume dans les derniers mois (autour de la 34 SA) pour atteindre un volume minimal de 500 mL.



### 3B2 – Dynamique

Il s'agit d'un liquide extrêmement labile qui se renouvelle toutes les 3H.

#### ■ **Production**

Les lieux de production sont annexiels ou fœtaux. La production peut atteindre plusieurs litres par jour, par heure. Le fœtus produit du liquide amniotique de manière différente avant 20 SA et après 20 SA.

**Avant 20 SA**, l'épiderme du fœtus n'est pas kératinisé, il permet donc les échanges (absorption et production) d'eau entre le liquide amniotique et le liquide interstitiel fœtal. La peau fabrique le liquide amniotique tant qu'elle est perméable.

Lorsqu'il y aura **kératinisation**, on aura un arrêt des échanges et de la production. A partir de 20 SA, il y aura alors un changement dans la composition du liquide amniotique qui ne contiendra plus les substances du liquide interstitiel.

**A partir du 2ème – 3ème mois**: 2 organes fœtaux produisent le liquide amniotique:

1) **Le tube digestif**: le bébé avale le liquide amniotique qui ressort par le canal anal.

Remarque: la formation du canal anal a lieu aux environs de la **7ème-9ème semaine**.

La composition du liquide amniotique est proche de celle des enzymes présentes dans le tube digestif (enzymes pancréatiques, hépatiques...).

Puis le sphincter anal se spasme, le tube digestif ne produit plus de liquide amniotique.

2) **Les reins**: ils produisent de l'urine à la fin du 2ème mois. Cette production augmente au cours de la grossesse jusqu'à atteindre 450 mL.

**Au cours de la 2ème partie de la grossesse**, le rein fabrique le liquide amniotique. Si l'embryon présente une **agénésie rénale bilatérale** (pas de développement des reins), il sera en anamnios.

#### ■ **Résorption**

Comme précédemment, les lieux de résorption sont annexiels et fœtaux.

Lorsqu'ils sont annexiels, l'absorption se fait au niveau des membranes. Il y a une balance, un équilibre entre la résorption des membranes qui est supérieure à leur production.

La résorption fœtale s'explique par la **perméabilité de la peau avant 20 SA** et par la **déglutition fœtale** qui augmente au cours de la grossesse. Cette déglutition s'équilibre avec l'excrétion urinaire. Si le fœtus présente une obstruction de l'œsophage, il sera en hydramnios.

#### ■ **Composition**

Le liquide amniotique est majoritairement composé d'eau et des substances apportées par le lieu de production.

**Début de grossesse – avant 20 SA**: composition du liquide amniotique = composition du liquide interstitiel = composition du sang fœtal

**Deuxième partie de la grossesse**: composition du liquide amniotique = composition des urines fœtales

### 3B3 - Rôles

- ✓ **Antibactérien**: il est très important. Au 3ème trimestre, le liquide amniotique protège le bébé des infections venant du col utérin.

- ✓ **Régulation thermique:** si la mère fait de la fièvre ou une insolation, le liquide amniotique protège le fœtus dans une certaine limite. Par exemple, si l'hypothermie est trop importante, le fœtus aura des lésions.
- ✓ **Mécanique:** - *Le liquide amniotique crée un milieu incompressible autour du fœtus.* Il forme une sorte de coussin autour de lui de par son volume.  
Au niveau du 2ème trimestre, le volume de liquide amniotique est important par rapport au volume du bébé. A la fin de la grossesse, la quantité de liquide amniotique diminue, le bébé est « coincé » dans la cavité utérine.

- *Il permet la croissance harmonieuse de l'utérus* par rapport à l'augmentation du volume fœtal et du liquide amniotique.

- *Il protège le fœtus contre les pressions et les chocs exercés par l'extérieur.*

- Le liquide a un rôle primordial: *il permet les mouvement du fœtus.* Ses mouvements assurent le modelage de ses membres, le redressement du rachis, le développement du poumon (rôle majeur ++++) et de l'appareil locomoteur.

Si un fœtus présente une agénésie rénale bilatérale, il sera en anamnios. Sans liquide amniotique, pas de mouvement possible: on aura alors la mort du fœtus.

#### **4 – Annexes des jumeaux**

On constate aujourd'hui une augmentation de la fréquence des grossesses gémellaires du fait de l'AMP. Il s'agit désormais d'un problème de santé publique.

On distingue deux sortes de jumeaux:

- Les **jumeaux dizygotes** issus de deux ovocytes différents, possédant des patrimoines génétiques différents.
- Les **jumeaux monozygotes** nés de la division d'un seul œuf.

La distinction entre monozygotes et dizygotes s'effectue via des **examens moléculaires au niveau génétique** et via la **chorialité** (càd la configuration des annexes).

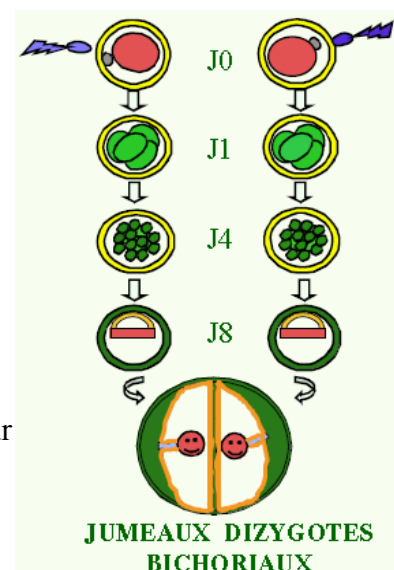
Les jumeaux dizygotes bichoriaux – biamniotiques: les deux œufs fécondés donnent chacun un amnios et un placenta avec ses membranes. Les deux placentas vont s'accoler via le feuillet externe de leur membrane.

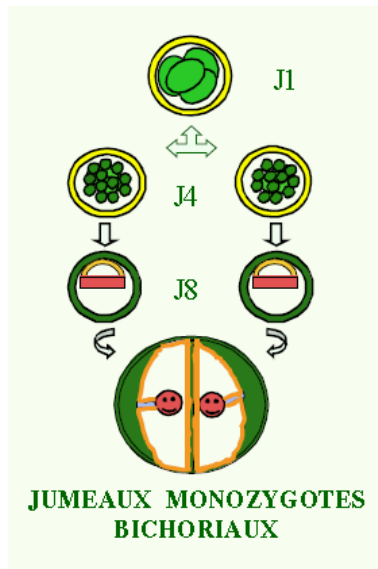
On parle de **jeux d'annexes fusionnés**, car il y a deux poches, deux placentas, deux CA.

Les jumeaux monozygotes bichoriaux – biamniotiques: l'œuf **se divise entre J1 et J4.**

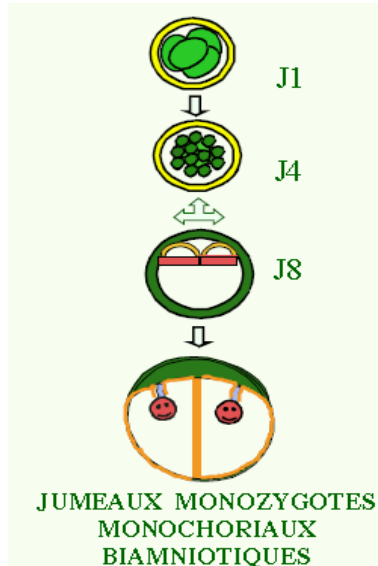
A **J4** a lieu la différenciation du cytotrophoblaste qui donnera le futur placenta. On a ainsi la formation de deux chorions.

A **J8**, on a la formation des deux CA.

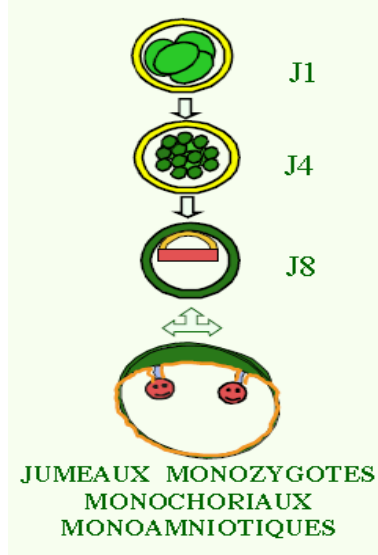




Les jumeaux monozygotes monochoriaux- biamniotiques: l'œuf se divise entre J4 et J8. De ce fait, il y a un seul chorion mais deux CA.



Les jumeaux monozygotes monochoriaux – monoamniotiques: l'œuf se divise après J8.



	bi bi	mono bi	mono mono
dizygotes 70%	100%		
monozygotes 30%	25%	70%	5%

	dizygotes	monozygotes
bi bi	80%	20%
mono bi		100%
mono mono		100%

## A RETENIR +++

- jumeaux dizygotes ⇒ annexes bichoriales
- annexes bichoriales ✗ jumeaux dizygotes
- ♣ jumeaux monozygotes ✗ annexes monochoriales
- ♣ annexes monochoriales ⇒ jumeaux monozygotes