

Organisation des maternités en France

La législation entourant les structures pouvant réaliser des accouchements a évolué au cours des dernières décennies, entraînant une modification importante de l'offre de soins dans notre pays.

En 1981, il y avait en France 1128 maternités. En 1997, il n'en restait plus que 815 dont 90 faisaient moins de 300 accouchements. Avec une mortalité périnatale de 7 ‰, la France se situait au 10^e rang des pays d'Europe (Eurostat 1995) derrière la Suède (5,4), l'Autriche (6,2), l'Allemagne (6,4) ou l'Espagne (6,5).

Pour améliorer ces chiffres, **les décrets n° 98-899 et 98-900 du 9 octobre 1998** ont classé les maternités en trois niveaux. Cette classification est basée sur l'offre de soins de néonatalogie :

- **maternité de type I** sans unité de néonatalogie associée. Un gynécologue-obstétricien, un anesthésiste et un pédiatre sont présents ou d'astreinte 24 heures sur 24 ;
- **maternité de type II** où l'unité d'obstétrique est associée à une unité de néonatalogie ou de soins périnataux située à proximité ;
- **maternité de type III** où l'unité d'obstétrique est associée à une unité de réanimation néonatale, destinée à des nouveau-nés présentant des détresses graves ou des risques vitaux et située à proximité, c'est-à-dire pour lequel le transfert du nouveau-né se fait sans le recours à un véhicule sanitaire.

Un obstétricien, un anesthésiste et un pédiatre doivent être de garde sur place 24 heures sur 24 dès que le service réalise plus de 1 500 accouchements par an. Ces décrets établissent un niveau d'activité minimal fixé à 300 accouchements annuels et définissent des normes minimales quant aux locaux et au personnel du bloc obstétrical et des unités d'hospitalisation. Le texte des décrets peut être consulté sur Internet dans le Journal officiel (<http://www.legifrance.fr>).

La conférence de consensus du Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF), des 2 et 3 décembre 1998, concernant la prise en charge de la femme enceinte, de l'accouchement et du nouveau-né selon leur niveau de risque, recommande :

- de réhabiliter l'idée que la grossesse et l'accouchement sont des événements naturels qu'il ne faut pas médicaliser de façon excessive ;
- une consultation médicale précoce de la femme enceinte qui aura pour but de dépister les facteurs de risque médicaux, sociaux et psychologiques. Cette consultation aura aussi pour but d'informer les femmes sur les modalités de surveillance de la grossesse, l'hygiène de vie et l'existence de réseau d'hospitalisation.

Elle permettra d'orienter les femmes à bas risque vers un accompagnement qui respecte le caractère physiologique de la grossesse et les patientes chez lesquelles un risque est dépisté vers une prise en charge dans un établissement de niveau adapté ;

- une consultation au début du 3^e trimestre orientée vers la recherche d'une pathologie de fin de grossesse et le repérage de certains risques d'accouchement (en particulier le risque hémorragique, première cause de mortalité en France) de façon, là encore, à orienter la femme vers un établissement offrant un plateau technique adapté ;
- l'organisation de réseau entre les maternités des trois niveaux qui seront liées entre elles par une charte de fonctionnement, des dossiers et des protocoles communs et dont le fonctionnement sera régulièrement évalué ;
- le développement des transferts in utero de façon à ce que l'accouchement se fasse dans un établissement dont le niveau correspond aux besoins de prise en charge de la mère et/ou de l'enfant.

Il y avait en l'an 2000 en France métropolitaine 700 maternités dont 443 de niveau I, 202 de niveau II et 55 de niveau III. Cinquante et un pour cent des établissements publics ou privés faisaient entre 300 et 1 000 accouchements. Les maternités privées étaient au nombre de 217 (y compris les DOM), assurant 36 % des accouchements français. Cent soixante-huit étaient de niveau I, 40 de niveau IIA et 9 de niveau IIB. Quarante pour cent des maternités privées faisaient moins de 1 000 accouchements par an. Tous les enfants présentant un retard de croissance intra-utérin naissaient dans des établissements de niveau II ou III ainsi que 75 % des grossesses multiples et 70 % des prématurés (DRESS 2003).

En 40 ans, les deux tiers des maternités ont fermé. Au 31 décembre 2019, 461 maternités sont dénombrées en France métropolitaine et 20 dans les DROM (DRESS 2021). En métropole, la répartition selon le type de maternité est la suivante : 178 maternités de type I qui réalisent 20 % des accouchements, 138 maternités de type IIa qui réalisent 28 % des accouchements, 85 maternités de type IIb qui réalisent 24 % des accouchements et 60 maternités de type III qui réalisent 28 % des accouchements. La taille des maternités augmente avec le type de spécialisation. Ainsi, en 2019, en France métropolitaine, une maternité de type I pratiquait en moyenne 784 accouchements par an, une maternité de type IIa, 1423, une maternité de type IIb, 2007, et une maternité de type III, 3 240 accouchements par an. La restructuration des maternités conduit donc à une concentration vers des maternités plus spécialisées et plus grandes.

Le classement des types d'établissement et l'organisation des réseaux périnataux régionaux permettent en fonction de la pathologie de faire accoucher la femme dans le lieu le plus approprié pour la prise en charge néonatale de l'enfant. Les accouchements hors maternité, le plus souvent inopinés, sont rares et représentent moins de 1 % des accouchements.

Ces évolutions ont fait suite au plan et décrets de périnatalité.

Le plan périnatal 2005-2007, doté d'un budget de 274 millions d'euros, avait pour but d'améliorer la sécurité de la naissance en perfectionnant le fonctionnement des services, le fonctionnement des réseaux, les modalités de transfert, l'aide aux personnes en situation précaire. De nombreux postes de médecins, sages-femmes, puéricultrices, psychologues ont été créés.

Dans un but de moindre médicalisation de l'accouchement pour les femmes à bas risque, **le décret du 30 juillet 2015 a fixé les conditions de l'expérimentation des maisons de naissance**, qui doivent permettre de tester une prise en charge moins technicienne de la grossesse et de l'accouchement, hors établissement de santé, et de créer des maisons de naissance dans lesquelles des sages-femmes assureront en totalité le suivi de grossesse et les accouchements.

La « maison de naissance » est une structure qui se trouve à proximité immédiate d'une maternité partenaire. Elle dispose d'un accès direct au service de gynécologie-obstétrique de l'établissement de santé permettant d'assurer dans des conditions compatibles avec l'urgence le transport non motorisé et allongé des parturientes et des nouveau-nés, sans voie publique à traverser.

Elle est sous la responsabilité des sages-femmes qui doivent pouvoir intervenir à tout moment, tous les jours de l'année, dans un délai compatible avec l'impératif de sécurité. Lors des accouchements, l'organisation de la maison de naissance doit garantir la présence dans les locaux d'une seconde sage-femme. Celle-ci a pour mission d'assister la sage-femme réalisant l'accouchement, notamment lorsqu'une situation d'urgence survient et que le transfert de la parturiente ou de son enfant doit être organisé. Les sages-femmes assurent la préparation à la naissance et à la parentalité, le suivi de la grossesse, l'accouchement et le suivi de celui-ci ainsi que les soins postnataux de la mère et du bébé.

Pour accoucher dans une maison de naissance, il faut présenter une grossesse sans pathologie particulière, ne présentant aucun risque materno-fœtal identifié. La femme doit être informée de l'absence d'hébergement et de la nécessité

d'un transfert vers la maternité si elle souhaite une périnatalité. Les présentations non céphaliques, les grossesses gémellaires, les femmes avec un utérus cicatriciel, ne sont pas acceptées. D'autre part, les futures mamans doivent habiter à 40 minutes de la maison de naissance au grand maximum.

Les professionnels de santé de la maison de naissance doivent participer chaque année à des formations, notamment des mises en situation d'urgence maternelle, fœtale ou pédiatrique néonatale. Ces formations doivent être organisées, notamment par le réseau de santé en périnatalité dont la maison de naissance est membre, en lien avec l'établissement de santé partenaire.

Parmi les 9 maisons de naissances autorisées à fonctionner à titre expérimental (JORF 26 novembre 2015), 8 sont actuellement en activité. Un rapport d'étude sur la qualité des soins prodigués en maisons de naissance en France a été publié en novembre 2019 (http://www.epopé-inserm.fr/wp-content/uploads/2019/11/Rapport_Maisons-naissance_2019-1.pdf). Peu de femmes accouchent actuellement en maisons de naissance. Elles étaient 649 à avoir été prises en charge dans ce type de structure en 2018 et 506 à y avoir accouché.

Malgré cette importante restructuration, la France reste à un rang moyen en Europe en matière indicateurs de santé en périnatalité. D'après le rapport Eurperistat 2015, le taux de mortalité néonatale parmi les enfants nés vivants était de 2,4 ‰ et notre pays se situait au 22^e rang par les 33 pays inclus dans ce rapport. Concernant la prématurité, le taux en France était de 7,1 % et nous nous plaçons au 14^e rang. Des progrès restent donc à faire...

Les professionnels sont dans l'attente de nouveaux décrets de périnatalité qui pourraient reprendre les préconisations faites, en 2018, par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) en collaboration avec les sages-femmes (CNSF), les anesthésistes réanimateurs (CARO, SFAR) et les néonatalogistes (SFMP, SFN), en termes de ressources humaines pour les activités non programmées en gynécologie-obstétrique (**tableau 2**). Les activités non programmées en gynécologie-obstétrique correspondent à toutes les activités non programmées liées à de la gynécologie ou de l'obstétrique exercées au sein des services d'urgence, de la salle de naissance y compris les salles de pré-travail et les salles dites physiologiques/natures, du bloc opératoire, des soins continus y afférent (salle de surveillance post-interventionnelle [SSPI], unités de surveillance continue [USC]).

Tableau 2. Synthèse et propositions des experts concernant les ressources humaines pour les médecins anesthésistes-réanimateurs, gynécologues-obstétriciens, et les sages-femmes pour les activités non programmées en gynécologie-obstétrique.

Volume d'activité (naissances/an)	Médecins anesthésistes-réanimateurs		Sages-femmes	Gynécologues-obstétriciens	
	Médecins anesthésistes-réanimateurs	Personnes ressources supplémentaires	Sages-femmes	Gynécologues-obstétriciens	Personnes ressources supplémentaires
100 à 1000	1 MAR en astreinte ou sur place pour le site		1,1 à 2,4	1 GO sur place ou en AOE, 365 j/an, 24 h/24	
1000 à 1500	1 MAR en astreinte ou sur place pour le site		2,4 à 3	1 GO sur place ou en AOE, 365 j/an, 24 h/24	
1500 à 2000	1 MAR sur place pour le site		3 à 3,7	1 GO sur place	
2000 à 3000	1 MAR sur place dédié à l'ANP		3,7 à 5,1	1 GO sur place	
3000 à 4500	1 MAR sur place dédié à l'ANP	1 MAR disponible ou 1 IADE sur place dédié à l'ANP	5,1 à 7,2	1 GO sur place et dédié à l'ANP	1 GO disponible
4500 à 5500	1 MAR sur place dédié à l'ANP + 1 MAR ou 1 IADE sur place dédiés à l'ANP	1 MAR disponible si option d'IADE sur place	7,2 à 8,5	2 GO sur place et dédiés à l'ANP	
5500 à 6500	2 MAR + 1 IADE sur place dédiés à l'ANP ou 1 MAR + 2 IADE sur place dédiés à l'ANP	1 MAR disponible si option 2 IADE sur place	8,5 à 9,9	2 GO sur place et dédiés à l'ANP	1 GO disponible
6500 à 7500	2 MAR + 2 IADE sur place dédiés à l'ANP ou 2 MAR + 1 IADE sur place dédiés à l'ANP	1 MAR disponible si option 2 IADE sur place	9,9 à 11,2	2 GO sur place et dédiés à l'ANP	2 GO disponibles

* MAR : médecin anesthésiste-réanimateur ; GO : gynécologue-obstétricien ; ANP : activité non programmée ; IADE : infirmier anesthésiste diplômé d'État ; AOE : astreinte opérationnelle extérieure.

Source : site Internet (www.cngof.fr) [1].

Référence

Sentilhes L, Galley-Raulin F, Boithias C, Sfez M, Goffinet F, Le Roux S, et al. Ressources humaines pour les activités non programmées en gynécologie-obstétrique. Propositions élaborées par le CNGOF, le CARO, le CNSF, la FFRSP, la SFAR, la SFMP et la SFN Gynecol. Obstet Fertil Senol 2019;47:63-78.

Physiologie de la grossesse à terme et du travail

J. Lansac, C. Garabedian, L. Sentilhes

PLAN DU CHAPITRE

Physiologie du fœtus in utero en fin de grossesse	3	Physiologie des contractions utérines et des modifications du col au cours du travail	12
Mécanisme de déclenchement spontané du travail.	10	Adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine.	17

OBJECTIFS

- Savoir décrire la physiologie cardiovasculaire et respiratoire in utero, les phénomènes d'adaptation à la vie du nouveau-né à terme et du prématuré.
- Connaître les facteurs qui déterminent le déclenchement spontané du travail et de la maturation du col, la physiologie de la contraction utérine et sa régulation au cours du travail.
- Connaître les modifications du col utérin au cours du travail et leurs mécanismes physiologiques.
- Connaître les adaptations physiologiques du fœtus au cours du travail et en particulier les adaptations cardiaques et humorales.

Avant de commencer cette « pratique de l'accouchement », il nous paraît indispensable de rappeler les principaux éléments de la physiologie de la grossesse et les modalités d'adaptation du fœtus au travail et à la vie extra-utérine.

Physiologie du fœtus in utero en fin de grossesse

Le fœtus in utero est dans des conditions privilégiées. Certains organes sont au repos, comme le poumon, ou en semi-repos, comme l'appareil digestif et le rein. Le circuit cardiovasculaire fonctionne de façon particulière, et le maintien de la température est assuré par le sang et le placenta. C'est le placenta qui permet les échanges métaboliques.

Il convient donc d'étudier la circulation fœtoplacentaire, le rôle du placenta et le fonctionnement des différents organes in utero.

L'échodoppler a permis d'étudier in vivo la circulation utéroplacentaire et fœtale de manière plus physiologique que l'expérimentation animale.

Circulation utéroplacentaire (figure 1.1)

Du côté maternel

Dès qu'il y a implantation, le trophoblaste sécrète des agents angiogéniques qui aboutissent très précocement à l'apparition de vaisseaux détectables dans l'épaisseur de l'endomètre et à un enrichissement très important de la vascularisation sous-endométriale en regard du site d'implantation. Dès six à sept semaines d'aménorrhée (SA) se forme un réseau trophoblastique serré qui entoure le sac gestationnel et qui comprend la partie profonde du myomètre.

Dès le début du deuxième trimestre de la grossesse, les bouchons trophoblastiques s'ouvrent et permettent au sang maternel de pénétrer dans la chambre intervillieuse [14]. La circulation hémochoriale du placenta s'établit à la 13^e semaine de grossesse [6].

Le sang artériel arrive dans la chambre intervillieuse par les artères spiralées, branches des artères utérines avec une pression systolique de 75 à 80 mmHg. Cette pression tombe à 25 mmHg dans les entonnoirs artériels et la chambre intervillieuse. Le sang maternel repart par les veines utéroplacentaires, dont la pression est de 3 à 8 mmHg. Le débit utérin total est de 500 à 700 ml/min. Il varie en fonction :

- des contractions utérines, qui diminuent le flux sanguin selon leur intensité. Ce flux est arrêté dans la chambre intervillieuse pendant la contraction utérine ;
- des variations tensionnelles maternelles ;
- des hémorragies rapides (si la pression artérielle maternelle baisse de 10 %, le débit placentaire baisse de 20 %) ;
- du repos qui augmente le débit de 10 % ;
- de la température maternelle.

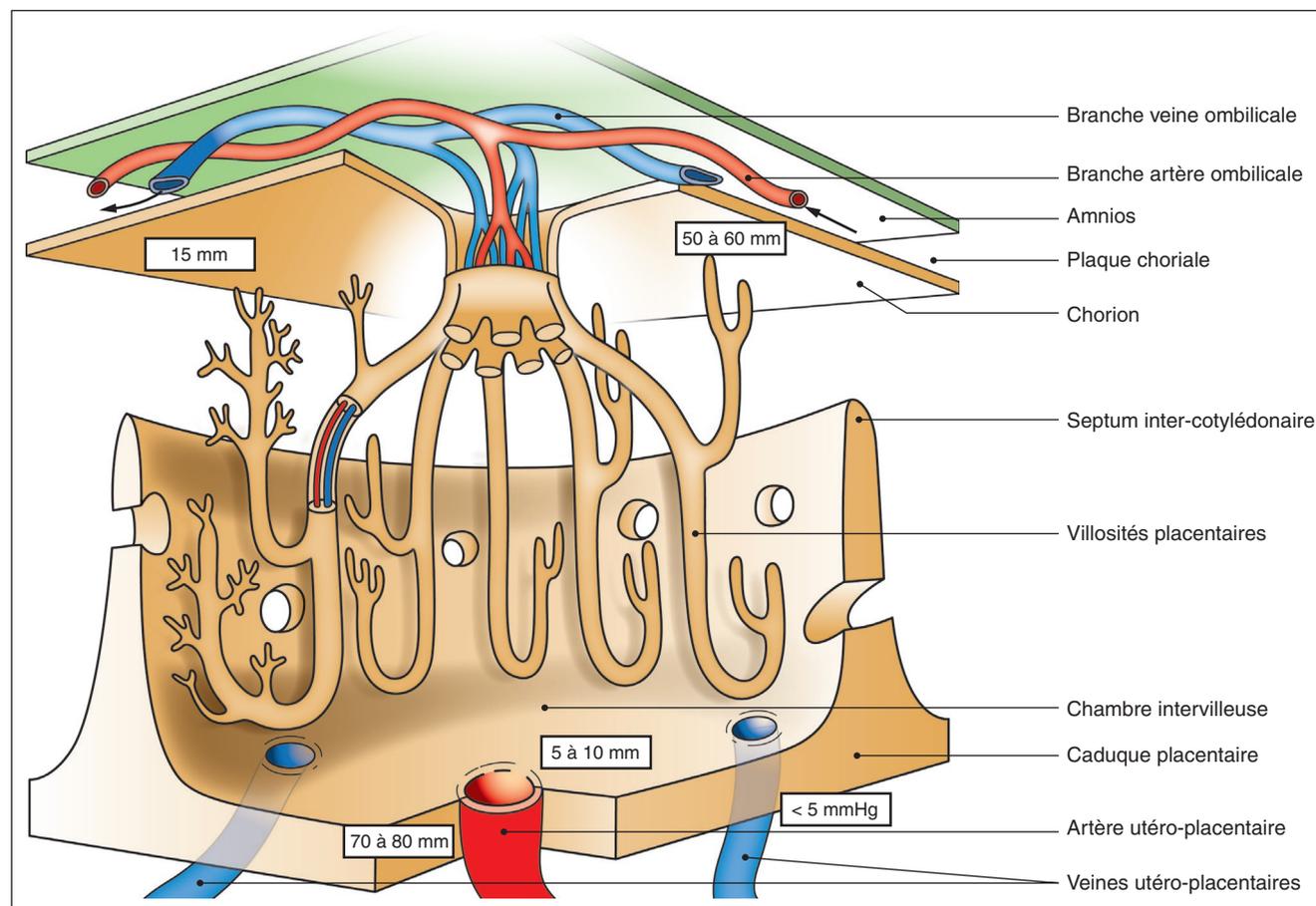


Fig. 1.1. Schéma du placenta et du système tambour et circulation fœtoplacentaire. Le sang maternel pénètre dans l'espace intervilloux, sous forme d'un jet, et baigne l'espace intervilloux ; les échanges se font entre le sang maternel et les villosités choriales. Le sang maternel repart ensuite dans les veines de l'endomètre. *Source : dessin d'Annaïck Péron.*

Les échographies réalisées aux deux derniers trimestres permettent la mise en évidence d'un réseau sous-placentaire intramyométrial fait d'anastomoses nombreuses et larges. C'est de ce réseau que partent les vaisseaux qui entrent dans la chambre intervillieuse. En cas de restriction de croissance in utero, on peut mettre en évidence une réduction sensible de ces vaisseaux [14].

Du côté fœtal

Les deux artères ombilicales, nées indirectement de l'aorte abdominale, cheminent dans le cordon et se divisent en artères de plus en plus petites qui se résolvent en un lit capillaire à l'intérieur des villosités choriales (figure 1.1). La vélocimétrie de l'artère ombilicale a permis de définir un index directement lié à la notion de « résistance vasculaire placentaire ». La valeur de cet index (qui augmente dans les grossesses normales à partir de la 18^e SA) traduit une baisse progressive jusqu'au terme de la résistance vasculaire fœtoplacentaire, permettant ainsi de répondre aux besoins croissants du fœtus. Des résistances vasculaires placentaires anormalement élevées sont observées en cas de prééclampsie ou de retard de croissance intra-utérin. La réduction du flux sanguin fœtoplacentaire est alors associée à une situation à risque d'hypoxie [5].

La veine ombilicale unique draine l'ensemble du réseau capillaire et des veines ombilicales pour se jeter en grande partie à travers le canal d'Arantius dans la veine cave inférieure (figure 1.2). Le débit est de 120 ml/min/kg à 20 SA et de 65 ml/min/kg à terme. Le spectre des vitesses de circulation du sang est plat, non pulsatile dans les deux derniers trimestres, car le calibre de la veine ombilicale est quatre fois supérieur à celui du canal d'Arantius. Toute augmentation de la pression dans l'oreillette droite induit une augmentation de pression dans le canal d'Arantius qui, transmise à la veine ombilicale, favorise l'apparition de phénomènes de pulsatilité.

Le canal d'Arantius permet à 20 à 30 % du sang oxygéné de la veine ombilicale de court-circuiter le passage hépatique et de rejoindre directement le cœur gauche au travers du foramen ovale. Cette proportion peut augmenter jusqu'à 70 % en cas d'hypoxie fœtale. En effet, il existe un flux préférentiel du sang oxygéné provenant du canal d'Arantius et de la veine hépatique gauche vers le foramen ovale car la vitesse de circulation dans le canal d'Arantius (60 à 85 cm/s en fin de grossesse) est très supérieure au flux sanguin de la veine cave. Le sang le moins oxygéné, provenant de la veine cave inférieure et de la veine hépatique droite dont la vitesse circulatoire est plus faible, poursuit son trajet vers le ventricule droit. Les deux contingents veineux se mélangent peu.

Le sang issu du canal d'Arantius provient à 98 % de la veine ombilicale et seulement à 2 % de sang de la veine porte [2].

La majorité du débit du sang de la veine ombilicale (70 %) passe cependant par le foie mais l'extraction d'oxygène est faible au niveau hépatique et la variation de saturation en oxygène reste minime, voisine de 15 % [8].

La régulation est passive et dépend de la pression artérielle fœtale et de la fréquence cardiaque. Le mélange sanguin du sang artériel riche venant du placenta et du sang veineux de la moitié inférieure du corps remonte dans la veine cave inférieure, passe dans l'oreillette droite puis dans l'oreillette gauche par le foramen ovale.

Le maintien de la communication interauriculaire fœtale est dû au fait que la pression dans l'oreillette droite est supérieure à celle de l'oreillette gauche. Le débit au travers du foramen ovale est de 34 % du débit cardiaque à 20 SA et de 18 % à 30 SA [8].

De ce fait, l'oreillette droite reçoit le sang de la veine cave supérieure, qui contient le contingent sanguin le plus désaturé en oxygène, du sinus coronaire et d'une partie de la veine cave inférieure. Éjecté par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire, ce sang est dérivé pour environ 85 % de son débit dans l'aorte par le canal artériel (dont le diamètre est voisin de celui de l'aorte). Ce sang, dérivé dans l'aorte par le canal artériel, rejoint ainsi le sang du ventricule gauche

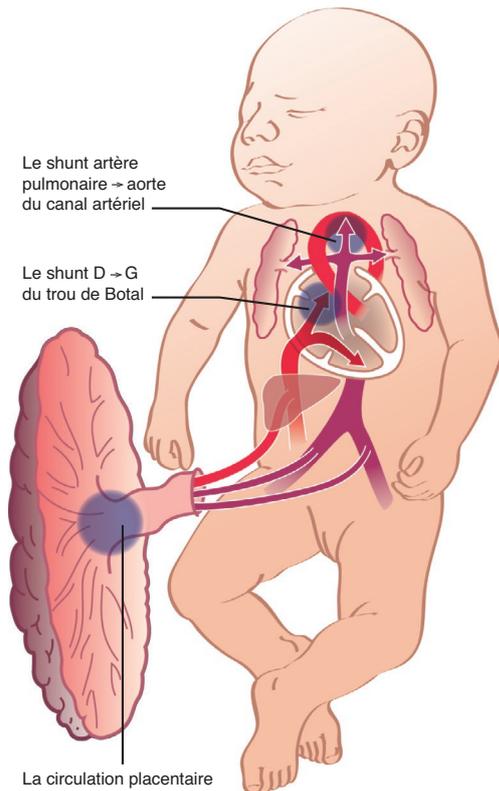


Fig. 1.2. Circulation fœtale in utero. La veine ombilicale unique se jette en grande partie par le canal d'Arantius dans la veine cave inférieure. Le sang passe dans l'oreillette droite, puis gauche par le foramen ovale. Le sang qui passe du ventricule droit dans l'artère pulmonaire est dérivé dans l'aorte par le canal artériel. Source : d'après Lansac J, Magnin G, Sentilhes L. *Obstétrique pour le praticien*. 6^e éd. Paris : Elsevier-Masson ; 2013. Dessin d'Annaïck Péron.

en aval des vaisseaux de la base du cou. L'apparition d'un flux rétrograde de l'aorte descendante vers les troncs supra-aortiques pourrait être une des premières modifications de la circulation fœtale secondaire à une insuffisance placentaire et précédant les anomalies du Doppler ombilical. Les facteurs qui contribuent à la vasodilatation du canal artériel sont les prostaglandines E₂ (PGE₂) produites localement et dans le placenta. Une PO₂ basse favorise in utero la vasodilatation du canal artériel.

In utero, les résistances vasculaires pulmonaires sont élevées et le débit artériel pulmonaire est faible, représentant environ 15 % du débit cardiaque. Ce débit augmente au cours de la gestation, rendant compte de la croissance pulmonaire et de l'augmentation du nombre de vaisseaux pulmonaires [8].

La circulation fœtale est donc caractérisée par :

- un circuit extracorporel : le placenta ;
- deux shunts droite-gauche, le foramen ovale et le canal artériel ;
- deux ventricules en parallèle et non en série, assurant chacun une fraction du débit cardiaque (deux tiers à droite, un tiers à gauche) qui est de 1 400 ml/min à terme, avec un rythme cardiaque fœtal de 120 à 160 battements par minute (figure 1.3). La majeure partie du débit ventriculaire gauche est destinée, in utero, aux territoires supra-aortiques, essentiellement le cerveau [8].

Échanges fœtoplacentaires

Les échanges entre les circulations maternelle et fœtale dépendent de leurs débits circulatoires, du débit placentaire, mais aussi des capacités de transfert de la barrière placentaire, dont les mécanismes varient selon le substrat et dont la structure évolue au cours de la grossesse [13].

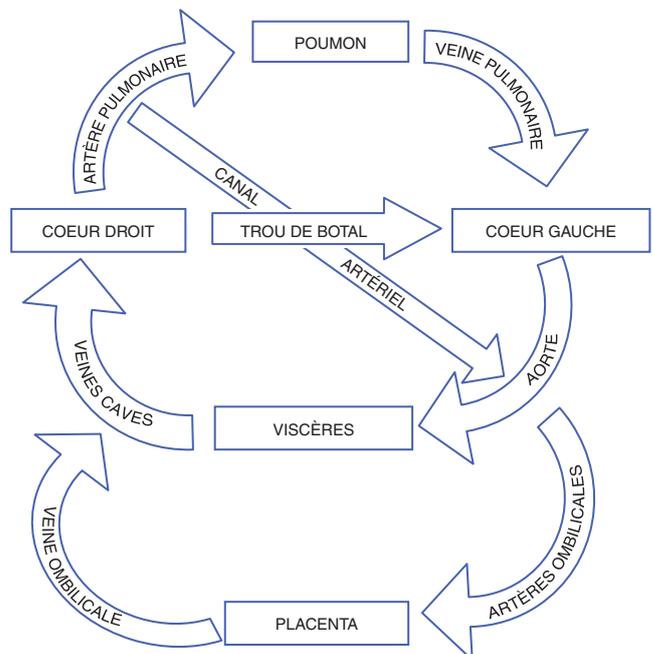


Fig. 1.3. Circulation fœtale in utero : aspect schématique. Source : d'après Lansac J, Magnin G, Sentilhes L. *Obstétrique pour le praticien*. 6^e éd. Paris : Elsevier-Masson ; 2013.

Échanges gazeux

Le passage d'une substance à travers le placenta peut se faire par diffusion simple, par transfert facilité ou par transfert actif. La totalité des échanges gazeux du fœtus se fait à travers le placenta qui doit être considéré comme un poumon. Le placenta est cependant 15 fois moins performant que le tissu pulmonaire, à poids égal : il compense cette moindre fonctionnalité par l'étendue de sa surface villositaire [17].

Tout favorise le passage de l'oxygène de la mère au fœtus :

- le gradient de PO_2 ;
- l'affinité de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène ;
- la forte concentration de l'hémoglobine chez le fœtus ;
- le double effet Bohr ;
- la fixation de CO_2 (oxyde de carbone) par le sang maternel, ce qui diminue la capacité de fixation de l'oxygène et favorise son transfert vers le fœtus ;
- le transfert d'oxygène est facilité par un transporteur, le cytochrome P450. Une diminution de 50 % du débit sanguin utéroplacentaire s'accompagne d'une réduction de 25 à 75 % des transferts d'oxygène, mais la capacité d'extraction par le sang fœtal peut se trouver doublée lors d'une réduction de 75 % du flux ombilical [9].

De même, le transfert du CO_2 du fœtus vers la mère est facilité par :

- la très bonne diffusion du CO_2 , plus rapide que celle de l'oxygène ;
- le gradient de PCO_2 ;
- la dissolution du CO_2 en bicarbonate ;
- la fixation du CO_2 sur l'hémoglobine fœtale ;
- l'effet Aldane.

Les paramètres les plus importants de l'oxygénation fœtale sont les pressions partielles maternelle et fœtale d' O_2 , les affinités sanguines de l' O_2 , les débits sanguins placentaires maternel et fœtal, et la quantité de CO_2 échangée.

L'efficacité des échanges gazeux placentaires est tout à fait comparable à celle du poumon [10].

Échanges d'eau et d'électrolytes

Le débit horaire moyen d'échanges hydriques entre la mère et le fœtus peut atteindre 3,5 l/h. C'est le gradient osmotique qui règle la diffusion de l'eau. Les électrolytes diffusent parallèlement à l'eau et les échanges se font par diffusion simple, sauf pour le fer et le calcium dont l'échange se fait par transfert actif uniquement vers le fœtus, qui a de gros besoins. Les concentrations en phosphates et potassium sont plus élevées dans le compartiment fœtal, alors que celles du sodium et des chlorures sont identiques entre les deux compartiments.

Hydrates de carbone

Ils sont essentiels au fœtus : il s'agit d'un transfert facilité, la glycémie maternelle étant plus élevée que celle du fœtus. Ce transfert est dépendant de la PO_2 . Cependant, le placenta a la capacité de synthétiser et de stocker du glycogène. L'hypoxie entraîne une utilisation accélérée du glucose et du glycogène (par glycolyse) par le placenta et le fœtus.

Si la glycémie maternelle augmente, celle du fœtus augmente parallèlement, entraînant une hyperinsulinémie réac-

tionnelle, potentiellement responsable de la survenue d'une macrosomie fœtale. L'augmentation de la glycémie fœtale augmente le taux de lactates avec une baisse du pH en cas d'hypoxie ; il y a alors un risque d'anoxie fœtale.

Dans les conditions physiologiques, il n'y a pas de transfert de lactates de la mère vers le fœtus.

Acides aminés

Le fœtus ne peut synthétiser les acides aminés essentiels. Les systèmes de transport des acides aminés requièrent de l'énergie pour assurer leur capture depuis le placenta maternel et les concentrer dans la matrice intracellulaire, d'où le transfert vers le compartiment fœtal qui suit un gradient décroissant. L'hypo-amino-acidémie des retards de croissance intra-utérins pourrait être due à une incapacité du placenta à synthétiser les transporteurs.

La bilirubine non conjuguée, les acides gras, les corps cétoniques et les stéroïdes passent aussi la barrière placentaire.

On comprend donc que toute circonstance affectant le développement et la vascularisation du placenta a des conséquences sur les transferts et la physiologie du fœtus qui peut être victime d'une restriction de croissance, être hypotrophe, voire mourir in utero.

Endocrinologie placentaire : l'unité fœtoplacentaire

Après la nidation, le trophoblaste se différencie en trophoblaste villositaire, site des échanges fœtomaternels et tissu endocrinien du placenta, et trophoblaste extravillous, ancré dans l'endomètre. Les villosités flottantes sont constituées d'un axe mésenchymateux contenant les vaisseaux fœtaux et sont recouvertes d'une couche externe, le syncytiotrophoblaste, qui baigne dans le sang maternel et constitue la principale source de la synthèse hormonale : il sécrète les hormones polypeptidiques, que l'on trouve dans le sang de la mère, mais aussi des hormones stéroïdes (œstradiol et progestérone) et des hormones protéiques (HCG et HPL). Cependant, le cytotrophoblaste a également une activité endocrine.

Ces hormones jouent un rôle dans le maintien de la gestation, dans la croissance et le développement fœtal, ainsi que dans le déclenchement du travail.

Sécrétion des hormones stéroïdes

Au début de la grossesse, le corps jaune synthétise les hormones stéroïdes à partir du cholestérol maternel mais, dès la sixième semaine de grossesse, le placenta humain est le siège d'une importante production d'hormones stéroïdes qui sont principalement la progestérone et les œstrogènes : œstriol, œstradiol et œstrone. En fin de grossesse, la production d'œstrogènes est de l'ordre de 40 mg et celle de progestérone de 300 mg par jour. Le placenta est un organe endocrinien incomplet car il ne peut effectuer la synthèse du cholestérol. Il est obligé d'utiliser celui de la mère. Il ne peut fabriquer ni androgène ni œstradiol par défaut enzymatique ; en revanche, il possède une aromatasase pour transformer les androgènes en œstrogènes.

Progestérone

Durant les six premières semaines de grossesse, la production de progestérone est essentiellement effectuée par le corps jaune gravidique. Elle est associée à une sécrétion de la 17- α -hydroxyprogestérone d'origine exclusivement ovarienne. La production placentaire prend le relais progressivement avec la mise en place dans le syncytiotrophoblaste des différents systèmes enzymatiques. Le précurseur de la progestérone est le cholestérol véhiculé par les LDL (*low density lipoprotein*) plasmatiques maternelles. La surface microvillositaire du syncytiotrophoblaste en contact direct avec le sang maternel possède des récepteurs spécifiques à haute affinité pour les LDL. Ils sont présents dès la sixième semaine de grossesse. Le complexe LDL-récepteurs est ensuite internalisé et dégradé dans les lysosomes pour libérer du cholestérol qui est utilisé non seulement pour la stéroïdogénèse mais aussi pour d'autres besoins cellulaires comme la synthèse des membranes cellulaires.

Deux systèmes enzymatiques permettent la biosynthèse de la progestérone. Le premier, localisé dans la membrane interne des mitochondries, convertit le cholestérol en prégnénolone. Le second intervient dans la conversion de la prégnénolone en progestérone.

Œstrogènes

Étant donné l'absence du cytochrome P450 17 α -hydroxylase, le placenta ne peut convertir la prégnénolone et la progestérone en androgènes indispensables à la synthèse des œstrogènes. De ce fait, la production d'œstrogènes placentaires est tributaire d'un précurseur : le sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHEA) produit par la surrénale maternelle et fœtale. Le SDHEA est hydrolysé, puis aromatisé en œstrogènes par le cytochrome P450 aromatasase du syncytiotrophoblaste. Une diminution de l'expression de la 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase peut être à l'origine d'un retard de croissance intra-utérin, soulignant l'importance de cette enzyme dans la croissance fœtale. Un déficit en stérol sulfatase placentaire par délétion d'un gène du chromosome X entraîne une diminution importante de la sécrétion d'œstrogènes et est associé chez le garçon à une ichtyose [3].

Le foie fœtal, lui, peut synthétiser le cholestérol à partir de son acétate et permet la formation de corticoïde et d'œstradiol.

La complémentarité des équipements enzymatiques présents dans les deux compartiments est donc à la base du concept de l'unité fœtoplacentaire, ensemble fonctionnel dont les activités s'additionnent (figure 1.4).

La biosynthèse et le métabolisme de la progestérone et des œstrogènes sont résumés dans la figure 1.5.

La progestérone joue un rôle essentiel dans l'établissement et le maintien de la gestation par la mise au repos du muscle utérin, et aurait un rôle tocolytique. Il n'existe pas chez la femme de chute de la progestéronémie avant l'accouchement.

Le rôle des œstrogènes, surtout de l'œstradiol, est important dans l'implantation, le maintien de la gestation, le développement fœtal et le développement mammaire.

Une régulation de la stéroïdogénèse permet une synthèse harmonieuse et équilibrée des stéroïdes nécessaires à un maintien de la gestation. Elle se fait par l'HCG, le LRF du

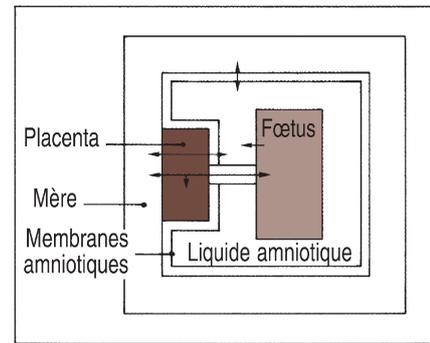


Fig. 1.4. Représentation schématique des différentes voies possibles pour le transfert des stéroïdes au cours de la grossesse. Source : auteurs.

trophoblaste, ou par rétro-inhibition des produits formés par le placenta.

Sécrétion des hormones polypeptidiques

Le placenta synthétise les homologues de toutes les hormones hypophysaires. Certaines hormones ont plusieurs activités biologiques :

- l'HCG a une activité LH et TSH ;
- l'HPL (hormone placentaire lactogène) ou l'HCS a une activité somatotrope et lactogénique.

La présence d'activités ACTH (adrénocorticotrophine), MSH, LH-RH, endomorphinique, relaxine et vasopressine est probable dans le placenta.

Hormone gonadotrophine chorionique

C'est une glycoprotéine formée de deux sous-unités α et d'une sous-unité β . Sécrétée dès la fécondation, son taux augmente jusqu'à dix semaines, puis baisse jusqu'au début du quatrième mois, pour se maintenir en plateau jusqu'à l'accouchement (figure 1.6). Cette glycoprotéine se comporte comme un superagoniste de la LH, permettant la transformation du corps jaune cyclique en corps jaune gravidique, lequel assure le maintien de la sécrétion de la progestérone ovarienne durant les six premières semaines de la grossesse. Lors du pic de sécrétion, l'HCG est capable de se lier aux récepteurs de la TSH et peut conduire à l'apparition d'un goitre, plus fréquent dans les grossesses gémellaires où les taux d'HCG sont plus élevés. Sa détection dans les urines ou le sang maternel est possible dès le dixième jour après la fécondation et permet d'affirmer le diagnostic de grossesse.

La glycosylation de l'HCG varie pendant la grossesse et est modifiée dans les choriocarcinomes et dans la trisomie 21. L'élévation de l'HCG maternelle est utilisée en clinique pour le dépistage de l'aneuploidie.

L'HCG fait sécréter précocement la testostérone par le testicule fœtal, intervient dans la migration des gonades embryonnaires, stimule également la sécrétion d'œstrogènes du placenta à partir des androgènes et joue sans doute un rôle dans la suppression partielle des réactions immunitaires de rejet de la greffe fœtale.

Hormone lactogène placentaire (HPL ou HCS)

C'est une hormone peptidique, synthétisée et sécrétée par le syncytiotrophoblaste sans aucune participation fœtale. Elle