

LA TERRE

50 expériences pour découvrir notre planète



Comment naissent les dunes ?
Comment une rivière creuse-t-elle une vallée ?
Comment se forment les grottes ?
Pourquoi les pierres éclatent-elles sous le froid ?
Ce livre propose une série d'expériences pour comprendre comment le vent, la pluie, la glace, les cours d'eau modelent le visage de la Terre.

ANDRÉ PROST est géologue, ancien enseignant à l'université d'Orléans et à Paris VI, et ingénieur au Bureau des Recherches Géologiques et Minières à Orléans.

Code 002401-100 F-128 pages

Voir bon de commande page 98

BELIN • POUR LA SCIENCE

Selon une autre hypothèse, la prééclampsie serait due à un conflit génétique entre la mère et le fœtus ; ce conflit serait une conséquence d'une implantation défectueuse d'œufs de mauvaise qualité incapables de bien maîtriser la production de cytokines et d'autres facteurs signalétiques à l'interface fœto-maternelle. Au cours de l'évolution, diverses stratégies visant à limiter la naissance de nouveau-nés en mauvaise santé se sont mises en place. La prééclampsie, qui entraîne des retards de croissance des fœtus, représenterait un échec de cette stratégie.

De surcroît, deux constatations semblent indiquer que des conflits génétiques participent à l'installation de la maladie. D'une part, la prééclampsie est plus fréquente avec des fœtus mâles, et les môles hydatiformes où le patrimoine génétique n'est que d'origine paternelle. D'autre part, quand une femme a une prééclampsie lors d'une première grossesse, le risque diminue lors des grossesses ultérieures, à condition que les enfants soient du même père (on constate qu'un mécanisme d'habituation de l'organisme maternel à la présence d'antigènes d'origine paternelle se met en place). La prééclampsie résulterait-elle d'un conflit, au sein des cellules fœtales, entre les gènes d'origine maternelle et ceux d'origine paternelle ? L'« empreinte parentale » favorise l'expression d'un gène hérité du père plutôt que celle du même gène hérité de la mère, ou inversement. Une dérégulation de l'empreinte paternelle ou maternelle dans l'expression de certains gènes participerait à l'étiologie de la prééclampsie.

Enfin, pour terminer ce panorama encore parcellaire des causes possibles de la prééclampsie, signalons que certaines pathologies maternelles qui existent avant la grossesse peuvent être responsables d'une ischémie placentaire par l'intermédiaire de lésions artérielles ; c'est le cas de l'hypertension artérielle

chronique, du diabète ou de l'obésité. D'autres provoquent une hypoperfusion placentaire par des mécanismes de thrombose, c'est-à-dire d'obstruction plus ou moins complète de certains vaisseaux sanguins. D'autres maladies encore, telles les thrombophilies familiales ou acquises (dûes à des mécanismes de coagulation excessifs) et la drépanocytose homozygote (maladie génétique caractérisée par la présence, dans les globules rouges, d'une hémoglobine anormale), provoquent une hypoperfusion placentaire par des mécanismes thrombotiques. Chacune de ces pathologies maternelles peut aboutir à des phénomènes d'hypoxie placentaire et à des symptômes de prééclampsie.

À la recherche d'un test de dépistage précoce

Aujourd'hui, on commence à mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques de la prééclampsie, maladie placentaire. La cause de la maladie reste à déterminer, mais l'objectif principal des médecins est de dépister le plus tôt possible les femmes à risques, pour les protéger, elles-mêmes et leur enfant. Plus d'une centaine de tests biologiques ou cliniques ont été proposés pour prévoir ou identifier la prééclampsie. En effet, diverses substances qui indiquent, pour la plupart, un dysfonctionnement endothélial ou un stress oxydatif, sont en concentration anormale dans le sang ou dans les urines des femmes prééclampsiques. Si l'existence d'une anomalie génétique placentaire se confirme, l'analyse de l'ADN des cellules trophoblastiques qui circulent dans le sang maternel pourrait constituer un test non invasif autorisant le dépistage précoce de cette pathologie. Une surveillance précoce de la mère et du développement du fœtus pourrait alors réduire la mortalité des femmes enceintes et celle des nouveau-nés.

Françoise FERRÉ dirige l'unité U 361 de l'INSERM, Reproduction et physiopathologie obstétricale, à l'Hôpital Cochin-Port Royal. Bruno CARBONNE praticien hospitalier dans le Service d'obstétrique de l'Hôpital Saint-Antoine mène ses recherches dans l'Unité U 361.

J. KINGDOM et P. KAUFMANN, *Oxygen and Placental Villous Development : Origins of Fetal Hypoxia*, in *Placenta*, n°18, pp. 13-621, 1997.

B. CARBONNE, *Prématurité et anomalies de croissance fœtale*, in *Treizièmes Journées de Technologie avancée en gynécologie obstétrique*, Éditions AGPA, Paris, 1998.

G. DEKKER et al., *Etiology and pathogenesis of preeclampsia : Current concepts*, in *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 179, n° 5, pp. 1359-1375, 1998.

A. ALLAIRE et al., *Placental Apoptosis in Preeclampsia*, in *Obstetrics & Gynecology*, vol. 96, n° 2, pp. 271-276, 2000.