

MODIFS PHYSIO PARTIE 2

Modifs Physio Partie 2

Modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques

Tout d'abord, il est important de retenir que nous avons une **augmentation** du **travail cardiaque** pendant la grossesse car nous avons un deuxième être à irriguer.

LA VOLÉMIE

Afin de permettre une adaptation cardio-vasculaires de la femme enceinte (FE), une **vasodilation artérielle très précoce** (↓ des **résistances**) est essentielle. Cette vasodilation permet **l'augmentation** du débit cardiaque et agirait après l'activation du **système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA)**.

Cette adaptation peut aussi se caractériser par une **hypervolémie** qui est l'expression de la rétention hydrosodée (due aux **œstrogènes**) et de **l'augmentation** de sécrétion de **l'aldostérone**.

Hypervolémie → **Augmentation** du **volume plasmatique**.

Après l'accouchement, la volémie **diminue** progressivement pendant **les 3 premiers jours post partum** (PP) et revient à la normale entre **4 et 6 semaines PP**.

Petit point sur les hormones :

Œstrogènes : **Augmentent** la **fréquence** et le **débit cardiaque**, les **débits circulatoires** et la **contractilité du myocarde**.

Progestérone : Permet l'adaptation vasculaire face à l'hypervolémie en relâchant les **parois veineuses** et les **sphincters capillaires** en **augmentant** la **capacité du lit vasculaire**.

RAPPEL DE BIOPHYSIQUE :

$F_c = 70 \text{ bpm}$
 $VES = 70-80 \text{ mL}$
 $Q_c = VES \times F_c = 5 \text{ L/min au repos}$

DÉBIT CARDIAQUE

Il **augmente** de **30 à 50%** et dépend de 2 facteurs :

Selon la formule, si VES ↗ et FC ↗, Qc ↗

- La fréquence cardiaque qui **augmente** de **15%** (+15 à 20 bpm à terme).
- Le volume d'éjection systolique (VES) qui lui **augmente** de **30%** (+10 à 15 mL)

Cependant, il peut aussi dépendre de la position maternelle :

Dès **5 mois (24 SA) de grossesse**, le **décubitus dorsal** peut entraîner une compression de la **veine cave inférieure (VCI)** ce qui **réduit** le **retour veineux** et donc aussi la **VES**.

Décubitus dorsal → Hypotension maternelle → Hypoperfusion utéro-placentaire → ralentissement rythme cardiaque fœtal.

Dans cette situation, il faudra demander à la patiente de se mettre en **décubitus latéral gauche** car le débit cardiaque devrait être plus **élevé** (décompression de la VCI).

PRESSON ARTÉRIELLE

Elle dépend du **débit cardiaque** et des **résistances périphériques**.

RAPPEL DE BIOPHYSIQUE :

$$Qc = dP/R = PAM/RVS$$

$$\rightarrow PAM = Qc \times RVS$$

Avec dP : différence de pression

PAM : pression artérielle moyenne

RVS : résistance vaisseaux sanguins

Malgré l'**augmentation** du débit cardiaque, la pression artérielle **diminue** de **20 à 30%** proportionnellement à la **baisse** des résistances périphériques (Regardez la formule, ça vous paraîtra plus logique) de **7 SA à 24-28 SA (6^{ème} mois)**.

Shunt artérioveineux créé par l'unité foeto-placentaire + effets vasomoteurs des hormones → **Augmentation** des résistances périphériques → **Remontée** de la pression artérielle, qui revient à un niveau normal à la fin de la grossesse.

PRESSON VEINEUSE

Au niveau des membres **supérieurs** : elle est **inchangée**.

Au niveau des membres **inférieurs** : elle **augmente beaucoup** avec la compression des gros vaisseaux comme la VCI par l'utérus gravidique → Favorise l'apparition d'**œdèmes** et de **varices**.

L'**irrigation périphérique** **augmente** essentiellement au niveau rénal, pulmonaire et cutané. Le flux sanguin **double** au niveau des seins et est **multiplié par 6** au niveau des mains.

Modifications respiratoires

MODIFICATIONS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES

Certaines modifications surviennent **dès 10 à 12 SA (2 mois)**, c'est-à-dire avant que l'utérus ne refoule le diaphragme.

Ces modifications sont :

- Les côtes s'évasent
- L'angle xiphoïdien passe de **70 à 105°**
- Le diaphragme **s'élève** de **4cm**
- Diamètre antéro postérieur du thorax **augmente** de **2 à 3cm**
- Hypotonie des abdominaux
- Congestion de l'arbre respiratoire

MODIFICATIONS FONCTIONNELLES

Il y a une **augmentation** du **débit sanguin pulmonaire** et une **augmentation** de la **captation d'oxygène par minute** (**Augmentation** de **20 à 30%** pour le fœtus et le placenta) → **Augmentation** de la fréquence respiratoire jusqu'à **16 cycle/min**.

→ **50%** des femmes enceintes sont dyspnéiques et c'est **PHYSIOLOGIQUE**.

Modifications hématologiques

VOLÉMIE ET ÉRYTHROPOIÈSE

Le **volume plasmatique** **augmente** du **début de la grossesse à 28 SA (6 mois)**, d'environ **30 à 40%** (= plus d'1L à T3).

En revanche, **l'expansion de la masse érythrocytaire** débute plus tardivement, **après 12 SA**. Elle permet une **augmentation** de plus de **20%** du volume globulaire par stimulation de la synthèse d'érythropoïétine par certaines hormones.

De plus, il existe une **hémodilution relative** → « **Anémie physiologique de la grossesse** » avec des taux de 11 g/dL d'hémoglobine (Hb) à T1 et 10,5 g/dL à T2/T3

→ Un taux **bas** d'Hb n'est pas forcément signe d'anémie chez la femme enceinte.

→ Un taux **élevé** d'HB peut être témoin d'une expansion plasmatique insuffisante => **PATHOLOGIQUE**

Ces modifications sur la volémie possèdent certains bénéfices :

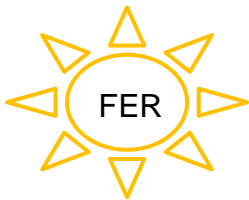
- L'hypervolémie est nécessaire à l'**augmentation** du débit cardiaque.
- Elle permet de limiter les conséquences d'une **hémorragie** en post-partum immédiat.
- Elle protège la mère d'une **hypotension** à **T3** s'il y a une séquestration de sang dans la partie inférieure du corps.
- L'**augmentation** de la masse érythrocytaire couvre les besoins supplémentaires en oxygène.
- L'hémodilution **diminue** la **viscosité sanguine** (*il y a plus de liquide/plasma que de GR donc + de fluidité*), ce qui **diminue** les **résistances circulatoires** et le **travail cardiaque**.

COMPOSANTS

Il est indispensable à la **synthèse de l'hème** (et donc des GR).

Les besoins quotidiens passent de **1 mg/j** au début de la grossesse à **6 mg/j** à terme, soit un besoin de **1000 mg** au cours de la grossesse.

La réserve maternelle en fer est de **300 à 400 mg**, en France, chez des patientes qui sont bien alimentées.



Sachant que l'absorption en fer **croît** avec la **diminution** des réserves, l'épuisement des réserves est donc une étape physiologique qui conduit à une absorption élevée pour couvrir les besoins importants du **T3**.

La supplémentation ne devient efficace que lorsque le taux de ferritine est **bas**, vers **28 SA**.

En revanche, l'OMS conseille la supplémentation en fer de **30 à 60 mg/j** à partir de la **2^{ème} moitié de la grossesse** pour les patientes jeunes

!!!! EN FRANCE LA SUPPLEMENTATION N'EST PAS SYSTEMATIQUE !!!!

Les folates participent à la **synthèse de l'ADN**.

Les besoins **augmentent** pendant la grossesse

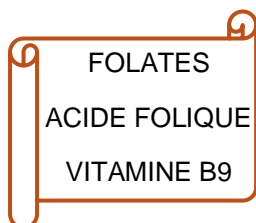
1/3 des femmes enceintes ont une **diminution** des folates dès le début de la grossesse.

Cette insuffisance en folates est un facteur favorisant les **anomalies de fermeture du tube neural** (fente labio-palatine, spina bifida).

!!! EN FRANCE, IL EXISTE UNE SUPPLEMENTATION SYSTEMATIQUE EN PERI-CONCEPTIONNEL DE FOLATES !!!

Elle permet l'**entrée de l'acide folique dans les GR immatures**.

Les besoins (**3 µg/j**) sont couverts par une alimentation équilibrée donc **PAS BESOIN DE SUPPLEMENTATION SYSTEMATIQUE**.



NUMÉRATION FORMULE SANGUINE (NFS)

Le taux de **globules blancs** **augmente** à partir de **T2**

La femme enceinte est en **hyperleucocytose** (environ : 16 000 GB) → C'est normal !

→ Les polynucléaires (PN) **neutrophiles** **augmentent**

→ Les PN **basophiles** **diminuent**

→ Les PN **éosinophiles** restent stables

→ Les **monocytes** restent stables

→ Les **plaquettes** **diminuent** légèrement en fin de grossesse (**thrombopénie physiologique**)

ELECTROLYTES

→ Sodium, Potassium et Chlore sont relativement stables.

→ Calcium, Magnésium **diminuent** à cause de leur **transfert** vers le fœtus et de **l'augmentation** de leur **filtration glomérulaire**.

→ Les bicarbonates **diminuent** car l'organisme maternel s'adapte à **l'alcalose respiratoire**.

HÉMOSTASE

L'hémostase est un ensemble de phénomènes qui vise à arrêter un saignement en cas de rupture de vaisseaux. Cette dernière est modifiée dès le début de la grossesse.

La plupart des **facteurs de coagulation** **augmentent** alors que les **inhibiteurs physiologiques** de la coagulation et la **capacité fibrinolytique** **diminuent**.

La femme enceinte est dans un état **d'hypercoagulabilité** qui progresse tout au long de la grossesse en vue de l'accouchement et de la délivrance pour prévenir **l'hémorragie de la délivrance**.

Tout cela va favoriser l'hémostase dans le post partum immédiat (surtout les **3 premières heures**).

Le **risque thrombotique** est donc au **maximum** dans le post partum immédiat et dure au moins **6 semaines**.

MARQUEURS BIOLOGIQUES DE L'INFLAMMATION

La **vitesse de sédimentation** est très **augmentée** pendant la grossesse et n'a donc aucune valeur significative.

La **CRP** n'est pas modifiée et reste stable : **5-15 mg/L**. Elle va beaucoup servir pour faire le diagnostic des marqueurs biologiques de l'inflammation notamment dans les suspicions **d'infections**.