

Modifications Physiologiques de la Grossesse

Partie 2/3



*Petite précision/rappel : SA = semaine d'aménorrhées. On estime que la grossesse démarre au moment de l'ovulation donc au 14^{ème} jour du cycle menstruel d'une femme. Une grossesse dure donc 39 semaines (SG). Mais vous verrez qu'un.e sage-femme/gynécologue exprime qu'en semaine d'aménorrhées qui débute donc le 1^{er} jour des dernières règles (14j avant l'ovulation). → **SA = SG + 2**.*
Ex : Si vous êtes enceinte de 5 mois, vous êtes à 22 SG et donc à 24 SA. A terme, vous êtes à 39 SG donc à 41 SA.

IV. MODIFICATIONS CARDIO-VASCULAIRES ET HÉMODYNAMIQUES

Retenir : **augmentation du travail cardiaque** durant la grossesse d'une femme → 2^{ème} être à irriguer !

1) Volémie

La caractéristique essentielle de l'adaptation cardiovasculaire chez la femme enceinte est l'installation d'une **vasodilatation artérielle très précoce** (moins de résistance), ce qui pourrait expliquer l'augmentation du débit cardiaque et précéderait l'activation du SRAA.

La 2^{ème} caractéristique est l'**hypervolémie** qui est l'expression de la **rétenion hydrosodée due aux œstrogènes** et de l'**augmentation de la sécrétion d'aldostérone**.

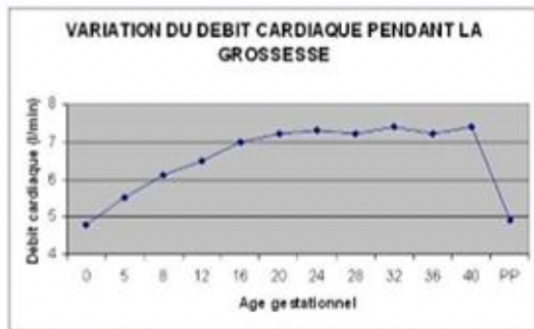
Il en résulte une **augmentation du volume plasmatique**. La volémie diminue progressivement pendant les **3 premiers jours du post-partum** (= période qui suit l'accouchement) et le retour à la normale se fait de **4 à 6 semaines** après l'accouchement.

- Les **œstrogènes** augmentent la fréquence et le débit cardiaque, ainsi que les débits circulatoires et la contractilité du myocarde.
- La **progestérone** permet l'adaptation vasculaire à cette hypervolémie par un relâchement des parois veineuses et des sphincters capillaires en augmentant la capacité du lit vasculaire.

2) Débit cardiaque (Qc)

Il **croît de 30 à 50%** et dépend de deux facteurs :

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



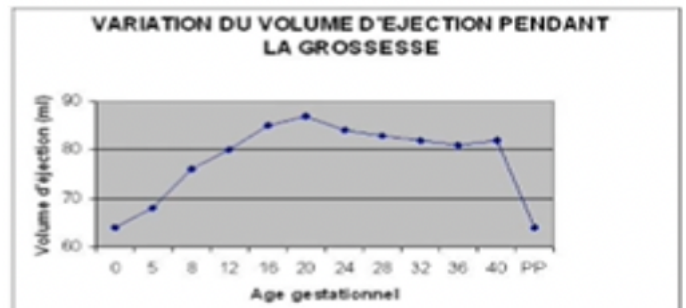
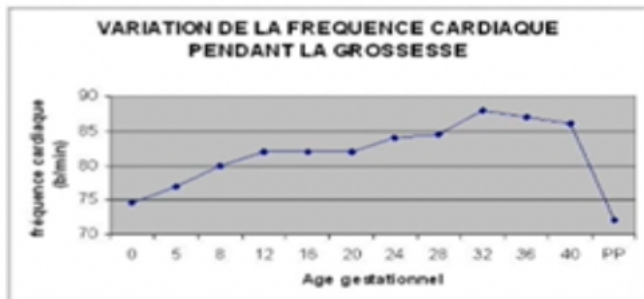
RAPPEL DE BIOPHYSIQUE :

$$F_c = 70 \text{ bpm}$$

$$V_{ES} = 70-80 \text{ mL}$$

$$Q_c = V_{ES} \times F_c = 5 \text{ L/min au repos}$$

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



Le débit cardiaque dépend aussi de la **position maternelle** :

Dès 5 mois de grossesse (24SA), le décubitus dorsal (= être allongé sur le dos) peut entraîner une **compression de la veine cave inférieure (VCI)** ce qui **réduit le retour veineux** et par conséquent **réduit le volume d'éjection systolique (VES)**. Cela peut alors entraîner une **hypotension maternelle** et donc une **hypo perfusion utéro-placentaire** qui à son tour entraîne un **ralentissement du rythme cardiaque fœtal (RCF)**.

Décubitus dorsal → Compression de la VCI → Diminution retour veineux → Diminution VES → Hypotension maternelle → Hypo perfusion utéro-placentaire → Ralentissement du RCF

C'est un phénomène bien connu des sages-femmes, qui lorsque l'on observe un ralentissement du RCF, demandent à la patiente de se mettre en **décubitus latéral gauche** (sur le côté gauche) car **le débit cardiaque est plus élevé** (décompression de la VCI). Quand il y a des anomalies du RCF, le réflexe est de demander de se mettre dans cette position afin de voir si la position de la maman était la cause de ces anomalies (les anomalies doivent s'améliorer voire disparaître).

3) Pression artérielle (PA)

Fonction du **débit cardiaque** et des **résistances périphériques**.

RAPPEL DE BIOPHYSIQUE :

$$Q_c = dP/R = PAM/RVS$$

$$\rightarrow PAM = Q_c \times RVS$$

Avec dP : différence de pression

PAM : pression artérielle moyenne

RVS : résistance vaisseaux sanguins

En dépit de l'augmentation du débit cardiaque, la **PA baisse d'environ 20 à 30%** de façon **proportionnelle à la baisse des résistances périphériques** de 7 SA jusqu'à environ 24-28 SA (= 6^{ème} mois de grossesse).

Le shunt artérioveineux créé par l'unité fœto-placentaire et les effets vasomoteurs des hormones entraînent une **augmentation des résistances périphériques** et donc une **remontée de la PA** qui revient à la fin de la grossesse à un niveau égal à celui d'avant la grossesse.

Pour mieux comprendre : à T1, il y a une **baisse de la tension artérielle physiologique** liée à la **baisse des résistances vasculaires**. En fin de grossesse, **la TA doit remonter**.

Si la TA ne suit pas ce schéma au cours de la grossesse, il y a des risques d'hypertension gravidique, de prééclampsie et d'éclampsies dans le T3 ou au moment de l'accouchement.

4) Pression veineuse (PV)

➤ **Inchangée** aux **membres supérieurs**.

➤ **Augmente** beaucoup aux **membres inférieurs** à cause de la **compression des gros vaisseaux et de la VCI** par l'utérus gravide particulièrement en décubitus dorsal.

Cette augmentation de pression favorise l'apparition d'œdèmes et de varices.

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

V. MODIFICATIONS RESPIRATOIRES

1) Modifications anatomiques et histologiques

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

- Côtes inférieures s'évasent
- Angle xiphoïdien : $70^\circ \rightarrow 105^\circ$
- Niveau du diaphragme s'élève de 4cm
- Diamètre antéro-postérieur du thorax augmente de 2 à 3cm
- Hypotonie des abdominaux
- Congestion de l'arbre respiratoire

2) Modifications fonctionnelles

- **Augmentation du débit sanguin pulmonaire** et une **augmentation de la captation de l'oxygène par minute**.

En effet, il faut apporter de l'O₂ au bébé : il existe donc une **augmentation des besoins en oxygène de 20 à 30% pour le fœtus et le placenta**.

- Il en résulte une **augmentation de la fréquence respiratoire** qui peut atteindre jusqu'à 16cycles/min.
- Ce qui explique qu'**1 femme enceinte /2 est dyspnéique** (*difficulté à respirer, c'est physio, il faut les rassurer !*)

Par le fait des modifications du volume courant (VC), du volume de réserve inspiratoire (VRI) et expiratoire (VRE) et du volume résiduel (VR), l'ensemble explique que de nombreuses patientes se sentent essoufflées.

VI. MODIFICATIONS HÉMATOLOGIQUES

1) Volémie et érythropoïèse

- **Volume plasmatique augmente dès le début de la grossesse** et ce jusqu'à **28 SA** (6mois), en moyenne de **30 à 40%** ce qui représente plus de 1L à T3.
- L'expansion de la masse érythrocytaire débute plus tardivement, après **12 SA**. Elle permet **une augmentation de +20% du volume globulaire** par **stimulation de la synthèse d'érythropoïétine (EPO)** par différentes hormones. En cas de supplémentation martiale (= *en fer*), elle passe de 250 à 450ml.

Il existe donc **une hémodilution relative**, réalisant une « **anémie physiologique de la grossesse** » avec des taux de 11g/dl d'hémoglobine à T1 et 10,5g/dl à T2/T3.

De ces phénomènes découlent les conséquences suivantes :

- taux **bas** d'hémoglobine n'est **pas forcément un signe d'anémie** chez la femme enceinte
- taux **élevé** d'hémoglobine peut être **témoin de l'expansion plasmatique insuffisante**, ce qui est pathologique.

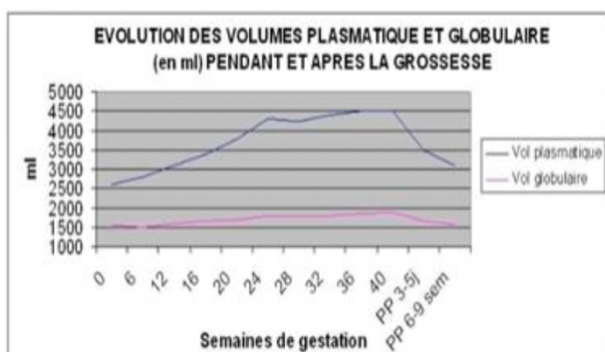
POURQUOI ?

Le volume plasmatique (+30-40%) augmente plus que le volume globulaire (+20%).

Concrètement, il y a plus de plasma que de globules rouges, elles sont comme « noyées ». C'est pour cela qu'il existe une hémodilution relative qui se traduit par une diminution de la concentration en hémoglobine, réalisant donc l'anémie physiologique de la grossesse.

Ces modifications de volémie ont des bénéfices :

- L'hypervolémie est nécessaire à **l'augmentation du débit cardiaque** (*voir formule*)
- L'hypervolémie **limite les conséquences** d'une hémorragie en post-partum immédiat
- L'hypervolémie **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 + de liquide/plasma que de GR donc + de fluidité*), ce qui **diminue les résistances circulatoires et le travail cardiaque**.



Graphique :

Le volume plasmatique est la courbe du dessus

2) Composants

Fer	<p>Indispensable à la synthèse de l'hème <i>et donc à la fabrication des globules rouges</i>. Besoins quotidiens : 1mg/j en début de grossesse et de 6mg/j à terme. La patiente va donc avoir besoin de 1000mg de fer pendant sa grossesse ! Réserve maternelle : 300 à 400mg en France chez des patientes qui sont bien alimentées.</p> <p>L'absorption croit avec la diminution des réserves. L'épuisement des réserves est donc une étape physio de la grossesse qui conduit à une absorption élevée permettant de couvrir les besoins importants du dernier trimestre.</p> <p>La supplémentation en fer ne devient efficace que lorsque le taux de ferritine est bas, vers 28 SA (6^{ème} mois) L'OMS conseille la supplémentation en fer de 30 à 60mg/j à partir de la 2^{ème} moitié de la grossesse pour les patientes enceintes (dans le monde). En France, la supplémentation n'est pas systématique : on surveille le taux de ferritine et sa répercussion sur l'hémoglobine pour voir s'il y a besoin de supplémentation.</p>
Folates / Acide folique / Vitamine B9	<p><i>Les folates participent à la synthèse de l'ADN.</i> Les besoins augmentent aussi 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).</p> <p>En France, il existe une supplémentation systématique en péri- conceptionnel de folates.</p> <p><i>Non-dit tout de suite mais figure dans la partie 3 : 0,4mg/j 4 semaines avant la conception et on poursuit 8 semaines après. Évidemment, ça c'est de la théorie, dans l'idéal, la femme consulte avant de tomber enceinte pour être conseillée et donc commencer cette supplémentation. En pratique, beaucoup de femmes tombent enceintes sans consulter une sage-femme/gynéco avant.</i></p>
Vitamine B12	<p>Elle permet l'entrée de l'acide folique dans les GR immatures. Les besoins (3µg /j) sont couverts par une alimentation équilibrée donc pas besoin de supplémentation systématique</p>

3) Numération Formule Sanguine (NFS)

Le taux de globules blancs augmente à partir de T2.

La femme enceinte est en hyperleucocytose (environ 16000GB) : c'est normal ! Hors grossesse, ce taux est synonyme d'infection mais pendant une grossesse, c'est physiologique !

- Les PN **neutrophiles augmentent**
- Les PN **basophiles diminuent**
- Les **monocytes restent stables**

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

4) Électrolytes

- Le **sodium (Na⁺)**, le **potassium (K⁺)** et le **chlore (Cl⁻)** sont relativement **stables**.
- En revanche, le **calcium (Ca²⁺)** et le **magnésium (Mg²⁺) diminuent** à cause :
 - De leur transfert vers le fœtus
 - De l'augmentation de leur filtration glomérulaire
- Les **bicarbonates diminuent** car l'organisme maternel s'adapte à **l'alcalose respiratoire**.

5) Hémostase

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

La plupart des facteurs de coagulation augmentent (fibrinogène, facteurs VII, VIII, X et Willebrand) alors que **les inhibiteurs physiologiques de la coagulation** (antithrombine, protéines C et S) 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.

Petite explication supplémentaire de l'an dernier :

Une fois que le saignement est contrôlé grâce aux plaquettes et à la formation d'un premier thrombus fragile, la coagulation se met en place pour former un caillot/thrombus solide. Les facteurs de la coagulation vont s'activer en cascade pour former ce caillot. Il existe des systèmes qui vont venir inhiber la coagulation, notamment le système antithrombine et le système protéines S-C. Si l'inhibition est activée, elle va détruire le caillot formé et donc la brèche va re-saigner. Or, à l'accouchement, on ne veut pas se retrouver avec une hémorragie cataclysmique. Le corps va alors s'adapter en augmentant les facteurs de coag (pour former des caillots et diminuer ce saignement) et en diminuant les inhibiteurs (qui détruisent les caillots et augmentent le saignement).

La **fibrinolyse** est un **processus physiologique complexe de dissolution des caillots sanguins** (qui sont constitués de fibrine) par la **plasmine**.

Ce processus clôture la coagulation sanguine afin de **reperméabiliser les vaisseaux sanguins** et sert à **empêcher la formation de thromboses**.

Ce phénomène permet de maintenir la balance hémostatique nécessaire à la fluidité du sang.

Cette capacité fibrinolytique diminue progressivement pendant la grossesse pour être minimale à T3. Il existe une formation excessive de caillots de fibrine par excès de thrombine entraînant une fibrinolyse réactionnelle physiologique.

Petite explication supplémentaire : les caillots formés ne doivent pas rester à vie. En effet, ces thrombus peuvent se détacher et créer des embolies pulmonaires, phlébites ect... Catastrophe. La plasmine va découper le caillot : c'est la fibrinolyse. Mais encore une fois, on ne veut pas que le caillot soit détruit trop vite et trop tôt ! C'est pour cela que la capacité physiologique à découper les caillots est minimale à T3 !

Ces phénomènes vont **favoriser l'hémostase** dans le **post-partum immédiat**, surtout dans les 3 premières heures (moment où surviennent les hémorragies de la délivrance).

Le **risque thrombotique est donc maximum dans le post-partum immédiat et dure au moins 6 semaines**. Ceci est dû à la **correction rapide de la thrombopénie** conjointement à **l'accentuation du déficit en protéine S**.

Dans le même temps, **les taux de facteurs de coagulation vont se normaliser en 3 à 6 semaines en moyenne** ainsi que **l'hypo fibrinolyse de la fin de grossesse**.

→ *Correction rapide de la thrombopénie = les plaquettes permettent de former le 1^{er} thrombus*

→ *Accentuation du déficit en protéine S = les inhibiteurs de la coagulation continuent à baisser, les caillots ne sont pas détruits = risque de thromboses/phlébites*

6) Marqueurs biologiques de l'inflammation

➤ La **VS** (vitesse de sédimentation) est **très augmentée** pendant la grossesse et n'a donc **aucune valeur diagnostique**.

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

