

Les Modifications Physiologiques de la Grossesse (partie II)

IV – Modifications cardio vasculaires et hémodynamiques

On note qu'il y a une augmentation du travail cardiaque pendant la grossesse puisqu'il y a un deuxième être à irriguer.

I – Volémie

La caractéristique essentielle de l'adaptation cardio-vasculaire de la femme enceinte est l'installation **d'une vasodilatation artérielle très précoce** (↓ de résistance) ce qui peut expliquer l'augmentation du débit cardiaque et précéderait l'activation du système SRAA.

Une autre caractéristique de cette adaptation est l'**hypervolémie** qui est l'expression de la rétention hydrosodée **due aux œstrogènes** et de l'augmentation de la sécrétion d'aldostérone.

Résultat : il y a une **augmentation du volume plasmatique**. La volémie diminue progressivement **pendant les 3 premiers jours** du post partum et revient à la normale **entre 4 et 6 semaines** après l'accouchement.

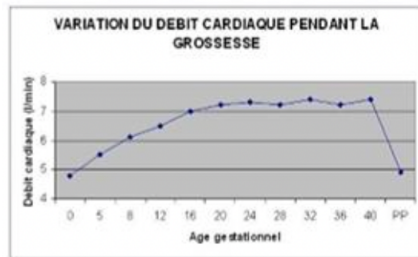
Œstrogènes : augmentent la fréquence, le débit cardiaque, les débits circulatoires et la contractilité du myocarde

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

II – Débit cardiaque (Qc)

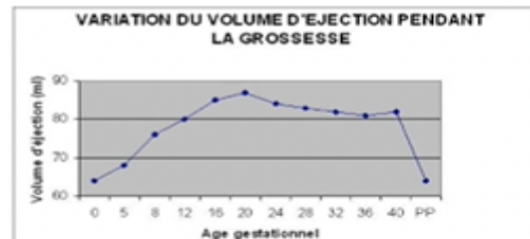
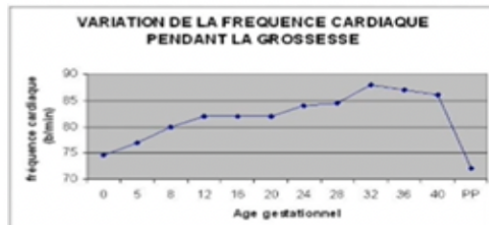
Il augmente **de 30 à 50%**. Il dépend de 2 facteurs :

- 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 :

Fc = 70bpm

VES = 70-80mL

 $Qc = VES \times FC = 5L/min$ au repos**Selon la formule, si VES ↗ et FC ↗, Qc ↗**

Le débit cardiaque dépend également de la **position maternelle**

Dès 5 mois (24SA) de grossesse, le **décubitus dorsal** peut entraîner une compression de la veine cave inférieure ce qui réduit le retour veineux et donc aussi le VES. Cela peut entraîner une hypotension maternelle et donc hypo perfusion utéro-placentaire qui à son tour entraîne un ralentissement du rythme cardiaque fœtal.

Il faudra demander à la patiente de **se mettre en décubitus latéral gauche** (sur le côté gauche) car le débit cardiaque sera plus élevé (décompression de la VCI).

III – Pression artérielle (PA)

Elle est fonction 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 PA **diminue de 20 à 30%**, proportionnellement à la **baisse des résistances périphériques** de 7SA à 24-28SA (6 mois). Cette baisse est un **signe de bien être et doit exister**, sinon c'est précurseur d'un problème d'hypertension vers la fin de la grossesse et/ou d'un problème de poids chez le fœtus.

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.

IV – Pression veineuse (PV)

Membres supérieurs : inchangée

Membres inférieurs : **augmente beaucoup** avec la compression des gros vaisseaux comme la VCI par l'utérus gravidique

Cela 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.

Il est **multiplié par 6** au niveau des mains.

V – Modifications respiratoires

I – Modifications anatomiques et histologiques

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

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

II – Modifications fonctionnelles

Il y a une **augmentation du débit sanguin pulmonaire** et une **augmentation de la captation de l'oxygène** par minute.

Il existe donc **une augmentation des besoins en oxygène de 20 à 30%** (pour le fœtus et le placenta).

Conséquence : il y a une **augmentation de la fréquence respiratoire jusqu'à 16 cycles/min.**

½ femme enceinte **est dyspnéique** et c'est **physiologique**.

(ça peut poser soucis chez les patientes asthmatiques, avec un asthme qui va se dégrader chez les patientes les + atteintes)

VI – Modifications hématologiques

I – Volémie et érythropoïèse

- *Volume plasmatique* : **augmente** du début de la grossesse à 28 SA (6 mois) de **30 à 40%** (en moyenne) (cela représente + de 1L à T3)
- L'expansion de la masse érythrocytaire (volume globulaire) **début 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.

» Il existe 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.

Conséquences :

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

Les bénéfices de ces modifications dans la volémie :

- 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**.

II – Composants

FER

Indispensable à la synthèse de l'hème (et donc des GR)

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

La réserve maternelle est de 300 à 400mg en France chez des patientes qui sont bien alimentées. (souvent moins)

L'absorption 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 dernier trimestre.

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

L'OMS conseille la supplémentation en fer de 30 à 60mg/j à partir de la 2ème moitié de la grossesse pour les patientes enceintes (dans le monde).

En France, la supplémentation n'est pas systématique.

Folates / Acide folique / Vitamine B9

Les folates participent à la synthèse de l'ADN.

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).

En France, il existe une supplémentation systématique en péri- conceptionnel de folates. (0,4mg/jour jusqu'à 2 mois après le début de la grossesse)

VITAMINE B12

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.

III – 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 !

→ Les PN *neutrophiles* **augmentent**

→ Les PN *basophiles* **diminuent**

→ Les *monocytes* restent **stables**

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

IV – Électrolytes

→ *sodium (Na⁺)*, *potassium (K⁺)*, *chlore (Cl⁻)* : **relativement stables**

→ *calcium (Ca²⁺)*, *magnésium (Mg²⁺)* : **diminuent**. Pourquoi ?

A cause de leur transfert vers le fœtus et de l'augmentation de leur filtration glomérulaire.

→ *bicarbonates* : **diminuent**. Pourquoi ? l'organisme maternel s'adapte à l'alcalose respiratoire.

V – Hémostasie

Petite définition : L'hémostasie 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**.

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

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

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

VI – 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.