

Les Modifications Physiologiques de la Grossesse (partie I)

Objectifs du cours sur les modifications physiologiques de la grossesse :

- Connaître et comprendre l'adaptation des fonctions de l'organisme maternel, nécessaire au développement d'une grossesse
- Connaître et comprendre les répercussions du développement d'une grossesse sur les différents appareils et systèmes maternels (métabolique, digestif, hématologique, locomoteur, tissu conjonctif, ...)

Les modifications physiologiques de la grossesse permettent :

- Le développement et la croissance du fœtus
- L'adaptation de la mère à l'état gravidique
- La préparation de la mère à l'accouchement et à l'allaitement

C'est essentiel de connaître ces modifications pour :

Différencier la physiologie et la pathologie

Évaluer les répercussions potentielles de la grossesse sur la mère et le fœtus en cas de pathologie préexistante (notion de facteurs de risques)

Assurer un accompagnement individualisé à votre patiente

Chaque grossesse est unique !

◆ La 1/2 des gènes du fœtus sont étrangers à l'organisme maternel :

→ 50% des gènes viennent du papa

→ 50% des gènes viennent de la maman

Le développement d'une grossesse nécessite un état d'immunodépression car elle représente pour la mère une greffe **semi-allogénique**

I - MODIFICATIONS GÉNÉRALES

Partie au programme

Température corporelle : > ou = à 37°C au premier trimestre (effet des progestérones)
Se régule pour passer sous 37°C (on parle d'hypothermie relative physiologique) (tendance à l'hypothermie en fin de grossesse)

Poids : la prise de poids lors de la grossesse **est à surveiller** ; +1kg/mois pendant T1 et T2
+2kg/mois pendant T3

Cela peut varier selon la stature, le poids initial de la patiente, le développement fœtal. On va la conseiller selon l'indice de masse corporelle (IMC) (normal de prendre 9 à 12kg en moyenne)

Quelqu'un avec un IMC bas devra prendre plus de poids et quelqu'un avec un IMC élevé devra prendre moins

État général : baisse du seuil de la soif, augmentation du panicule adipeux, baisse de la qualité du sommeil et somnolence ...

II – GLANDES ENDOCRINES

Les glandes qui fabriquent/synthétisent des hormones ou des substances **directement déversées dans le sang** (≠/= glandes exocrines qui les délivrent via un canal excréteur).

I – Hypophyse

Localisation : dans une cavité osseuse, la fosse hypophysaire se trouve dans l'os sphénoïde, protégée par la selle turcique

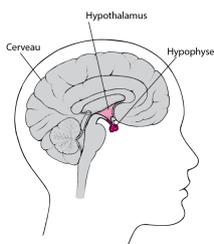
Elle contrôle la fonction d'autres glandes endocrines.

Elle est divisée en 2 parties : **l'antéhypophyse**

Synthétise	* GH
	* Prolactine
	* FSH
	* LH
	* TSH
	* ACTH

La post-hypophyse

* Ocytocine
* Vasopressine (ADH)



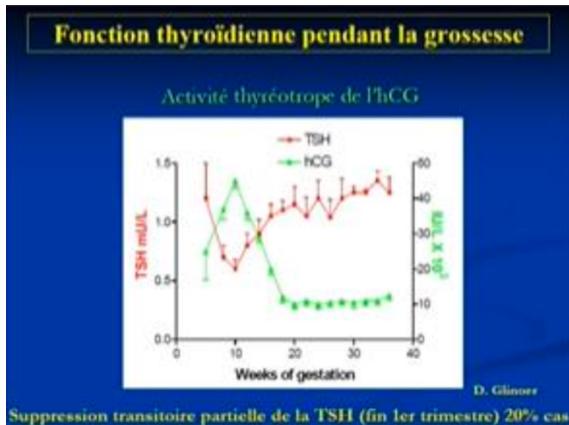
les cellules hypophysaires subissent des modifications importantes

modifications anatomiques : le poids double 0,4g → 0,8g

Après l'allaitement elle reviendra peu à peu à sa taille d'origine

modifications fonctionnelles :

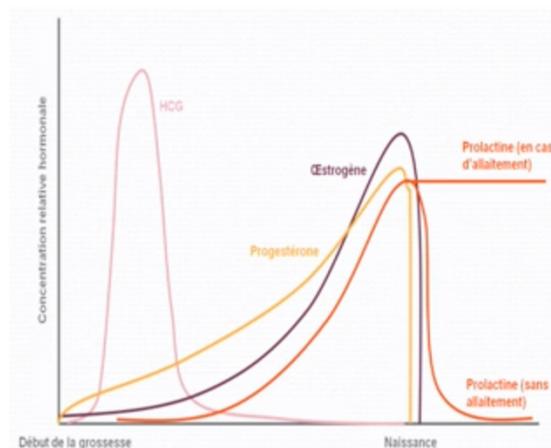
la **TSH plasmatique** diminue lors du **pic d'HCG placentaire** puis augmente en restant dans la norme



la phrase sous le tableau n'est pas à prendre en compte

on observe sur ce graphique le pic de bêta HCG (en vert) à la 10SG (12SA) qui va diminuer ensuite et être à un taux assez bas, au même moment la TSH est au plus bas et remonte ensuite peu à peu pour rester dans les normes.

La prolactine : hormone peptidique sécrétée par les cellules lactotropes de l'antéhypophyse, elle intervient dans la lactation, la reproduction, la croissance, l'immunité, le comportement ...



La **prolactine sérique** (taux dans le sang), en orange sur le graphique, augmente progressivement pour être **5 à 10 fois plus élevée** en fin de grossesse **alors que la LH et la FSH**, elles, vont diminuer.

+ le taux de prolactine augmente, + la production de FSH et LH diminue

Le taux de prolactine reste élevé en cas d'allaitement ou alors chute dans les jours suivant la naissance.

L'ocytocine augmente au cours de la grossesse pour atteindre 165µg/ml. Elle a un rôle de **régulation dans le déclenchement et l'avancée du travail** (on l'utilise par exemple pour donner des contractions s'il n'y en a pas assez au moment de l'accouchement)

II – Thyroïde

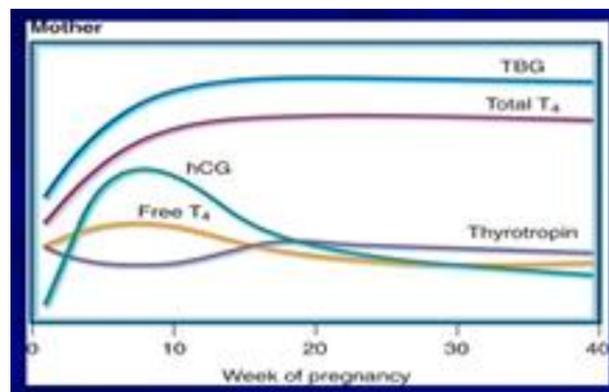
C'est une autre glande endocrine, située à la face antérieure du cou (dans l'espèce humaine) régulant, chez les vertébrés, de nombreux systèmes hormonaux via la sécrétion de

- **T3 : triiodothyronine**
- **T4 : thyroxine**
- **Calcitonine**

Elle subit des modifications lors de la grossesse :

- * Augmentation de la filtration glomérulaire et de l'excrétion rénale d'iode
- * Perte d'iode au niveau du complexe fœto-placentaire en fin de grossesse

Cela rend possible **des carences en iode** ainsi qu'une **hypertrophie de la glande** thyroïdienne en tant que mécanisme compensateur afin de maintenir la production hormonale.



Les taux circulants de la principale protéine de transport des hormones thyroïdiennes, la TBG, augmentent. Donc **les taux de T3 et T4 TOTALES augmentent** aussi ce qui rend leurs dosages INUTILES pendant la grossesse.

En revanche il y a une **légère diminution de la T3 et T4 libres et TSH** en fin de grossesse atteignant les limites inférieures à la normale sans répercussions cliniques.(dosage possible)

Des conséquences cliniques :

- À l'examen clinique : un **léger goitre retrouvé chez 50%** des femmes enceintes
- Il est parfois conseillé de privilégier les **aliments riches en iode** : lait, poisson, œufs, sel enrichi en iode.
- Il existe cependant **des situations à risque de carence** en iode qui sont souvent **liées à la situation géographique** : régions montagneuses très hautes, zone subsaharienne. Pour éviter ces carences, on supplémente ces femmes **de 100 à 150µg d'iode par jour**.

III - Parathyroïde

Les glandes parathyroïdes, situées à la face postérieure de la thyroïde, sécrètent la **PTH** qui favorise la régulation des taux de **calcium et de phosphore dans le sang**. Les modifications maternelles du métabolisme phosphocalcique au cours de la grossesse sont **importantes**. Elles sont principalement liées à la **minéralisation rapide du squelette fœtal**.

Les **besoins calciques fœtaux** augmentent *surtout au 3ème trimestre* où ils peuvent atteindre **300mg/jour**. Pour faire face à cette demande, l'organisme maternel répond par :

- Augmentation de l'absorption intestinale du calcium → le **calcium passe dans le sang**
- Diminution de l'excrétion rénale en calcium → le **calcium reste dans l'organisme maternel**
- Augmentation des stocks calciques du squelette → on fait des **réserves de calcium**

Je vous remets les tableaux de l'année dernière qui sont très clairs

PTH (parathyroïde)	Calcitonine (thyroïde)
Hormone HYPERcalcémiante Favorise la libération de calcium <i>dans le sang</i> = Antagoniste de la calcitonine sur le métabolisme calcique	Hormone HYPOcalcémiante Réduit la calcémie (taux sanguin de calcium) et permet <i>d'augmenter le stockage du calcium dans les os</i> + Action hypophosphorémiante

Mère	Fœtus
<p>La parathormone (PTH) augmente vers 6 mois de grossesse (= 28 SA).</p> <p>Cette augmentation de PTH s'accompagne d'une augmentation de la calcitonine par effet compensatoire répondant ainsi aux besoins accrus de calcium pendant la grossesse.</p> <p>Ces 2 hormones ne passent pas la barrière placentaire.</p>	<p>Le fœtus répond à l'hypercalcémie maternelle par une augmentation de sa calcitonine et une diminution de sa PTH. Cela est favorable à sa croissance osseuse.</p> <p><i>L'hypercalcémie est due à l'augmentation de la calcémie de la mère : elle a trop d'ions calcium dans son sang, elle en passe à son fœtus qui lui décide de le stocker dans ses os pour grandir (d'où l'augmentation de calcitonine (stockage) et la diminution de PTH (libération))</i></p>

IV – Glandes surrénales

Localisation : contre le pôle supérieur de chaque rein, divisées en deux tissus

- La **corticosurrénale** qui sécrète ; *Minéralocorticoïdes, glucocorticoïdes et hormones sexuelles.*
- La **médullosurrénale** qui sécrète les *cathécholamines*.

Pendant la grossesse ;

- Les **cathécholamines** sont peu modifiées sauf **l'adrénaline et la noradrénaline qui diminuent**
- Le **cortisol plasmatique (glucocorticoïde) double** dès le début de la grossesse, **mais la fraction libre restant stable il n'y a pas de trouble clinique**. Ses actions principales sont l'augmentation de la glycémie via la néoglucogénèse et l'inhibition de certaines réponses du système immunitaire.
- **L'aldostérone (minéralocorticoïde) augmente**, elle a un rôle crucial dans le maintien de la volémie plasmatique, de la tension artérielle et de la kaliémie.
- **La testostérone (hormone sexuelle) augmente.**

V – Pancréas

La fonction pancréatique est normale mais il existe une adaptation avec un hyperinsulinisme réactionnel, surtout en post prandial pour maintenir l'euglycémie. Si cela n'est pas en place, un retentissement materno-fœtal est à craindre.

III – Modifications métaboliques

I – métabolisme basal

C'est le **métabolisme de base**, les besoins énergétiques incompressibles de l'organisme, la dépense d'énergie minimum quotidienne permettant la survie. Au repos l'organisme consomme déjà de l'énergie pour maintenir ses fonctions en activité (cœur, cerveau, digestion).

Le métabolisme basal augmente de 15 à 30% durant la grossesse :

- $\frac{1}{4}$ pour les besoins de la mère liés à l'augmentation de l'activité de ses poumons et de son cœur
- $\frac{3}{4}$ pour fournir l'énergie nécessaire à l'unité foeto-placentaire

On distingue deux périodes

T1/T2 : croissance fœtale faible donc **accumulation de réserves** pour la mère

T3 : mise en place de **processus cataboliques** pour mobiliser les réserves maternelles au profit de l'unité foeto-placentaire. (le fœtus peut passer de 1000g à 3,3kg)

Il faut donc prendre du poids dès le début de la grossesse (notamment si on a un IMC bas ou normal ou si on a une grossesse gémellaire)

II – Lipides

En début de grossesse la **prise de poids est indépendante du gain de poids du fœtus**, il y a donc un **stockage de lipides** dans le tissu adipeux maternel qui sera **libéré lors de T3** avec la mise en place des processus cataboliques .

Les conséquences ; **les triglycérides** peuvent *augmenter de 2 à 3 fois* leur taux avec un retour à la normal en 6 semaines après l'accouchement et **le cholestérol** *augmente* aussi avant de revenir à la normale 8 semaines après l'accouchement.(ces dosages sont contre indiqués du coup pendant la grossesse à cause de ces augmentations)

III – Protéines

Les **taux de base de la protéolyse et le renouvellement** des protéines **ne varient pas** au cours de la grossesse.

Les protéines totales plasmatiques diminuent de 10g/L, essentiellement l'albumine .

IV – Glucides

La femme enceinte va devoir **assurer les apports nécessaire au développement du fœtus**. Il y a un état de **jeun accéléré** avec une succession de mises en réserve et mobilisation des réserves à un rythme accéléré.

C'est comme si le cycle glycémique s'emballait pendant la grossesse :

- La glycémie **diminue**
 - La sécrétion d'insuline **augmente**
 - La résistance à l'insuline **augmente**
 - Les acides gras plasmatiques **augmentent**
-
- **T1** : Les *cellules β des ilots de Langerhans* **augmentent** en nombre et en volume sous l'effet de l'imprégnation des **œstrogènes et de la progestérone**.

Par conséquent, la réponse insulinique au glucose augmente et donc une **diminution de 10% de la glycémie maternelle**.

L'**hyperinsulinisme post prandial** est responsable de la **mise en réserve rapide** des nutriments d'où une **baisse de la glycémie**.

Jusqu'à 22SA, l'**anabolisme maternel est prédominant** : la mère stocke des nutriments.

A distance des repas et durant la nuit, la glycogénolyse et la néoglucogenèse se mettent rapidement en marche pour donner l'énergie nécessaire au fœtus

- **Deuxième moitié de grossesse** : On observe l'apparition d'une **légère insulino-résistance** favorisée par l'**élévation importante** des taux de certaines hormones comme la **progestérone et l'HPL** (Hormone Lactogénique Placentaire) car ce sont des **hormones hyperglycémiantes**.

L'**HPL est également fortement lipolytique** et agit en **antagoniste de l'insuline**. Elle limite le stockage dans le tissu adipeux maternel et **favorise l'utilisation des réserves pour le fœtus**.

Conséquence de la lipolyse :

L'**élévation des acides gras libres et des triglycérides** en fin de grossesse participent indirectement à **cette insulino-résistance**, et permet à la mère d'utiliser ces graisses pour ses propres besoins et d'orienter préférentiellement le glucose vers le fœtus.

Le catabolisme maternel est prédominant en 2^{ème} moitié de grossesse : la mère mobilise ses réserves pour son fœtus.

Toutes ces perturbations du cycle glycémique donnent des risques de développement d'un **diabète gestationnel**, c'est donc important de faire des dépistages chez les patientes présentant des risques de le développer.

On peut voir également que cela va poser des soucis pour les patientes qui sont déjà diabétique avant la grossesse.