

# 4- Modifications physiologiques 2

Coucouu, ici c'est Laura votre tutrice de Maïeutique aka Plauracenta sur le forum. Ce cours est une continuation du cours précédent (Modif. physio. 1). Il y a bcp de liens avec la physio et ça rend le cours intéressant.

Mes commentaires vont être écrits dans cette police. C'est parti !!

## I. Modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques

Il y a une **augmentation du travail cardiaque durant la grossesse** d'une femme. Il y a un 2<sup>ème</sup> être/ le bébé à irriguer.

### A. Volémie

- La caractéristique essentielle de l'adaptation cardiovasculaire chez la femme enceinte est l'installation d'une **VASODILATATION ARTÉRIELLE TRÈS PRÉCOCE+++** (moins de résistance *d'après la loi de Poiseuille : lorsque le diamètre augmente, la résistance baisse*), ce qui pourrait expliquer l'**augmentation du débit cardiaque** il y a moins de résistance et donc le sang a moins de difficulté à circuler et précéderait l'**activation du SRAA (système rénine-angiotensine-aldostérone)** la baisse de résistance s'accompagne d'une chute de la pression artérielle et cela va donc activer le SRAA.
- La 2ème caractéristique est **L'HYPERVOLÉMIE+++** qui est l'expression de la **réétention hydrosodée** *eau + sodium Na<sup>2+</sup>* 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**.

### +++IMPOTRTANT+++

- Les **OESTROGÈNES** augmentent la fréquence et le débit cardiaque, ainsi que les **débâts circulatoires** et la **contractilité du myocarde+++**. *tension importante → oesTROgènes : TROP (augmentent tout)*
- 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+++**. *relâchement → pROGEstérone : un papi Roger (vieux et fatigué, ses muscles sont relâchés)*

## B. 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 :

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

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

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

**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)** *et non la veine cave supérieure (VCS) car quand vous imaginez le ventre d'une femme enceinte, sa position sur le corps de la femme va affecter la 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)**.

## RÉCAP

*Décubitus dorsal → Compression VCI → Diminution retour veineux → Diminution VES → Diminution débit cardiaque → 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 *qui se situe à droite comme le foie*). 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).

## C. Pression artérielle

Elle est 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 BAISSÉ d'environ 20 à 30%+++ de façon proportionnelle à la baisse des résistances périphériques de 7 SA jusqu'à environ 24-28 SA (6<sup>ème</sup> mois de grossesse).** *Ce n'est pas évident car on s'attend à ce que la PA augmente vu que le débit cardiaque augmente. Mais ici la baisse de la PA est nécessaire pour éviter une hypertension plus tard dans la grossesse (cf. plus bas) et il faut retenir aussi qu'elle suit ici la baisse des résistances périphériques qui est plus élevée que l'augmentation du débit cardiaque+++.*

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.

Le fait de ne pas avoir de baisse de la tension artérielle en début de grossesse peut être précurseur d'une pathologie hypertensive de la grossesse dans le T3 ou au moment de l'accouchement, avec des hypertensions gravidiques, voire des prééclampsies ou des éclampsies. *La prééclampsie est l'apparition ou l'aggravation d'une hypertension après 20SG. L'éclampsie est caractérisée par des convulsions (contractions musculaires involontaires) survenant au cours d'une pré-éclampsie.*

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 (car pas de baisse en début alors que la tension augmente dans tous les cas), de prééclampsie et d'éclampsies dans le T3 ou au moment de l'accouchement.

#### D. Pression veineuse

Elle reste inchangée aux membres supérieurs. *Logique car encore une fois quand vous imaginez le ventre d'une femme enceinte, sa position sur le corps de la femme va affecter les MI et non pas les MS.*

Elle augmente beaucoup aux membres inférieurs à cause de la compression des gros vaisseaux et de la VCI par l'utérus gravide aka le ventre de la maman particulièrement en décubitus dorsal. Cette augmentation de pression favorise l'apparition d'œdèmes et de varices. *À cause de la compression de la VCI par l'utérus gravide, le sang va avoir du mal à remonter et va donc rester au niveau des MI, ce qui va augmenter la pression veineuse et créer des œdèmes (gonflement des MI) et des varices (gonflement des veines).*

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. *Je me disais PCR : pulmonaire, cutanée, rénal ; il y a 2 seins = le flux double ; il y a 5 doigts + on rajoute 1 pour le bébé (on fait comme on peut pour retenir ok?!) = le flux est multiplié par 6.*

## II. Modifications respiratoires

### A. 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** :

- **Les côtes inférieures s'évasent** *elles se trouvent juste au-dessus de l'utérus avec le bébé*
- **L'angle xiphoïdien** passe de **70° à 105°** *pareil, la xiphoïde (la partie inférieure terminale du sternum) se trouve juste au-dessus de l'utérus avec le bébé*
- **Le niveau du diaphragme s'élève** de **4cm** *l'utérus avec le bébé refoule de diaphragme vers le haut*
- **Le diamètre antéro-postérieur du thorax** augmente de **2 à 3cm** *imaginez la position du bébé dans l'utérus de la maman*
- **Hypotonie des abdominaux** *pour permettre à l'utérus avec le bébé de s'étendre*
- **Congestion de l'arbre respiratoire** *pareil que pour le diaphragme, l'utérus avec le bébé congestionne l'arbre respiratoire*

### B. Modifications fonctionnelles respiratoires

Il y a une **augmentation du débit sanguin pulmonaire** et une **augmentation de la captation de l'oxygène** par minute. En effet, **il faut apporter de l'O<sub>2</sub> 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 16 cycles/min+++**. Ce qui explique **qu'une femme enceinte sur deux** est **dyspnéique** (difficulté à respirer ; dans ce cas c'est physiologique, 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**.

## III. Modifications hématologiques

### A. Volémie et érythropoïèse

- Le **volume plasmatique** augmente **DÈS LE DÉBUT DE LA GROSSESSE+++** et ce **JUSQU'À 28 SA (6 MOIS)+++**, 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 :

- 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**.

*Pourquoi ?*

*Le volume plasmatique (+30-40%) augmente plus que le volume globulaire (+20%). 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 du fait de l'accroissement du volume sanguin, le travail du cœur (qui doit faire circuler davantage de liquide) augmente*
- *L'hypervolémie limite les conséquences d'une hémorragie en post-partum immédiat vu que le sang est très dilué, pour un volume donné, il y a moins de GR... et donc les conséquences d'une hémorragie sont moindres*
- *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 Attention ici on parle du TRAVAIL cardiaque (l'effort produit par le cœur pour éjecter le sang dans les artères à chaque contraction) et non pas du DÉBIT cardiaque qui augmente.*

## B. Composants

<b>Fer</b>	<p>Il est indispensable à la <b>synthèse de l'hème</b> et donc à la <b>fabrication des globules rouges</b>.</p> <p>Les <b>besoins quotidiens</b> sont de <b>1mg/j en début de grossesse</b> et de <b>6mg/j à terme</b>. La patiente va donc avoir besoin de <b>1000mg</b> de fer pendant sa grossesse. La <b>réserve maternelle</b> est de <b>300 à 400mg en France</b> <i>mais elle n'est pas systématique (cf. plus bas)</i> chez des patientes qui sont bien alimentées.</p> <p><b>L'absorption croît avec la diminution des réserves.</b>  <b>L'épuisement des réserves</b> est donc une <b>étape physiologique de la grossesse</b> qui conduit à une absorption élevée permettant de couvrir les besoins importants du <b>dernier trimestre</b>. <i>Tant que la femme n'a pas épuisé ttes les réserves, il est impossible de stocker du nouveau fer → il faut supplémenter quand il n'y a plus de fer, sinon c'est inutile.</i></p>
------------	--

	<p>La <b>supplémentation en fer</b> ne devient <b>efficace que lorsque le taux de ferritine est bas</b>, vers <b>28 SA (6ème mois)</b>.  <b>L'OMS</b> conseille la supplémentation en <b>fer de 30 à 60mg/j</b> à partir de la <b>2ème moitié de la grossesse</b> pour les patientes enceintes (dans le monde).</p> <p><b>En France</b>, la <b>supplémentation n'est pas systématique</b> : on surveille le taux de <b>ferritine</b> et sa répercussion sur <b>l'hémoglobine</b> pour voir s'il y a besoin de supplémentation.</p>
<p><b>Folates / Acides foliques / Vitamine B9</b></p>	<p>Les <b>folates</b> participent à la <b>synthèse de l'ADN</b>.</p> <p>Les <b>besoins augmentent</b> aussi pendant la grossesse. <b>1/3 des femmes enceintes</b> ont une <b>diminution des folates dès le début de la grossesse</b>. Cette <b>insuffisance en folates</b> est un <b>facteur favorisant les anomalies de fermeture du tube neural</b> (fente labio-palatine, spina bifida <i>cf. embryo</i>).</p> <p><b>En France</b>, il existe une <b>supplémentation systématique en péri-conceptionnel</b> 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>
<p><b>Vitamine B12</b></p>	<p>Elle permet <b>l'entrée de l'acide folique dans les GR immatures</b>. Les <b>besoins (3µg /j)</b> sont <b>couverts par une alimentation équilibrée</b> donc <b>pas besoin de supplémentation systématique</b>.</p>

### C. Numération Formule Sanguine (NFS)

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

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

*La femme enceinte est en hyperleucocytose (environ 16 000GB) : c'est normal ! Hors grossesse, ce taux est synonyme d'infection mais pendant une grossesse, c'est physiologique.*

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

## D. Électrolytes

Le **sodium (Na<sup>+</sup>)**, le **potassium (K<sup>+</sup>)** et le **chlore (Cl<sup>-</sup>)** sont relativement **stables**.

En revanche, le **calcium (Ca<sup>2+</sup>)** et le **magnésium (Mg<sup>2+</sup>)** **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**. *Comme on l'a dit avant, la fréquence respiratoire augmente de 16 cycles/min., ce qui cause une hyperventilation et un plus grand rejet du CO<sub>2</sub> qui est acide, et cela cause donc une alcalose respiratoire (augmentation du pH dû à l'hyperventilation).*

## E. 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 **progresses tout au long de la grossesse** en vue de l'accouchement et de la délivrance pour **prévenir l'hémorragie de la délivrance**.

*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 coagulation (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**.

*Les caillots formés ne doivent pas rester à vie. En effet, ces thrombus peuvent se détacher et créer des embolies pulmonaires, phlébites... 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).

### +++IMPORTANT+++

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.

*Là, vous devez avoir compris pourquoi :*

- *Correction rapide de la thrombopénie = les plaquettes permettent de former le 1er 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*

## F. 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** (protéine C-réactive) 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 **suspensions d'infections**.

*Dédi à mes parents*

*Dédi à ma sœur*

*Dédi à mes grands-parents*

*Dédi à mon chien*

*Dédi à la Slovaquie et à mes potes là-bas*

*Dédi aux personnes que j'apprécie le plus (et qui ne verront jamais ces dédicaces sniff) :  
Adela, Maria, Lou et Ivan*

