

Modifications physiologiques de la grossesse

Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF

Date de création du document 01/03/11

Table des matières

SPECIFIQUES :	4
I Les modifications générales	5
I.1 La température	5
I.2 Le poids	5
I.3 L'état général	5
II Les glandes endocrines	6
II.1 L'hypophyse	6
II.1.1 Modifications anatomiques	6
II.1.2 Modifications fonctionnelles	6
II.2 La thyroïde	7
II.3 Les parathyroïdes	8
II.4 Les surrénales	8
II.5 Le pancréas	9
III Les modifications métaboliques	9
III.1 Le métabolisme basal	9
III.2 Les lipides et les protéines	9
III.3 Les glucides	10
IV Les modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques	11
V Les modifications respiratoires	15
V.1 Anatomie et histologie	15
V.2 Modifications fonctionnelles	15
VI Les modifications hématologiques	16
VI.1 Volémie et érythropoïèse	16
VI.2 La numération formule sanguine	18
VI.3 Les électrolytes	19
VI.4 L'hémostase	20
VI.4.1 Les facteurs de coagulation	20
VI.4.2 Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation	21
VI.4.3 La fibrinolyse	22
VI.5 Les marqueurs biologiques de l'inflammation	22
VII Les modifications rénales et urinaires	23
VII.1 Modifications anatomiques	23
VII.2 Modifications fonctionnelles	23
VIII Les modifications hépatiques et digestives	25
VIII.1 Au niveau de la cavité buccale	25
VIII.2 Au niveau de l'oesophage	25

VIII.3	Au niveau de l'estomac.....	25
VIII.4	Au niveau de l'intestin.....	25
VIII.5	Voies biliaires et foie.....	25
IX	Les modifications dermatologiques.....	26
IX.1	Les modifications pigmentaires.....	26
IX.2	Les modifications vasculaires.....	27
IX.3	Les modifications muqueuses.....	30
IX.4	Les modifications des phanères.....	30
IX.5	Les modifications des glandes sudorales et sébacées.....	31
IX.6	Les vergetures.....	31
X	Les modifications de l'appareil locomoteur.....	32
XI	Les modifications ophtalmologiques.....	32
XII	Les modifications odontologiques.....	33
XIII	Les modifications gynécologiques.....	33
XIV	Les modifications psychologiques.....	34
XV	Bibliographie.....	35
XVI	Annexes.....	36

PRÉ-REQUIS

- Connaissance et compréhension de la physiologie générale en dehors de la grossesse

OBJECTIFS

SPECIFIQUES :

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

INTRODUCTION

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.

En cas de pathologie maternelle préexistante, les répercussions peuvent être lourdes de conséquences.

Il est donc important de connaître ces modifications physiologiques pour :

- reconnaître ce qui relève du normal et de la pathologie,
- évaluer les répercussions potentielles de la grossesse sur la mère et le fœtus en cas de pathologie préexistante,
- assurer un accompagnement pertinent et pouvoir donner des conseils adaptés.

I LES MODIFICATIONS GÉNÉRALES

Le développement d'une grossesse nécessite un état d'immunodépression. La grossesse est une greffe semi-allogène qui a pour conséquence une augmentation de la sensibilité de la gestante aux infections.

I.1 LA TEMPÉRATURE

Il y a un plateau thermique $>$ ou $=$ à 37° au 1er trimestre (effet de la progestérone). Il y a ensuite une régulation avec une tendance à l'hypothermie en fin de grossesse.

I.2 LE POIDS

Le poids augmente à raison de 1 kg par mois jusqu'au 6^{ème} mois, puis de 2 kg par mois au cours du 3^{ème} trimestre.

L'augmentation doit être régulière. Elle dépend de la stature, du poids initial et de la morphologie de la gestante. Elle dépend également du développement fœtal.

Au total, la prise de poids en fin de grossesse est entre 9 et 12 kg pour une femme avec un poids normal (IMC entre 19 et 24).

Cette prise de poids comprend en moyenne :

- 5 kg de tissus nouveaux : fœtus, placenta et liquide amniotique,
- 3 kg de tissus dont la masse augmente : utérus, sein, liquide extra-cellulaire,
- 4 kg de dépôts lipidiques.

I.3 L'ÉTAT GÉNÉRAL

On retrouve de façon irrégulière chez les femmes enceintes les signes suivants : somnolence, asthénie, turgescence mammaire, nausées, aversion alimentaire, modifications de l'appétit.

Sont retrouvées également de façon plus systématique : une augmentation du panicule adipeux (métabolisme glucidique) et une baisse du seuil de la soif.

En fin de grossesse on note assez régulièrement de l'anxiété, une baisse de la qualité du sommeil, des douleurs diverses.

II LES GLANDES ENDOCRINES

Tableau 1 : les dosages hormonaux

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Prolactine	< 20 ng/ml 1 ng/ml = 18 mUI/L	Jusqu'à 250 ng/ml	Si pas allaitement ↘ en 2 sem.
Tri-iodothyronine (T3) totale	0,7 à 1,6 µg/L 1 à 2,5 nmol/L	↗	
Tri-iodothyronine (T3) libre	2 à 5,6 ng/L 3 à 8,5 pmol/L	Légère ↘ limite inf. Nle	
Thyroxine (T4) totale	45 à 110 µg/L 60 à 140 nmol/L	↗	
Thyroxine (T4) libre	10 à 35 pmol/L 8 à 28 ng/L	Légère ↘ limite inf. Nle	
Thyréostimuline (TSH)	0,3 à 4 mU/L	Légère ↘ limite inf. Nle	
Phosphorémie	0,8 à 1,6 mmol/L 25 à 50 mg/L	↘ jusqu'à 30 SA ↗ ensuite	
PTH	10 à 65 ng/L	↗ vers 28 SA	
Cortisol	8 h : 100 à 200 µg/L 250 à 550 nmol/L 20 h : 100 µg/L 250 nmol/L	X 2	
Cortisol fraction libre	10 à 20 µg/L	Stable	
Aldostérone	Sujet couché : 28 à 280 pmol/L 10 à 100 ng/L Sujet debout : 200 à 800 pmol/L 70 à 300 ng/L	↗	
Testostérone	0,2 à 0,6 µg/L	↗	
Androstènedione	3 à 10,5 nmol/L	↗	
Déhydroépiandrostérone	2,2 à 7,5 µmol/L	↘	

II.1 L'HYPOPHYSE

II.1.1 Modifications anatomiques

Pendant la grossesse, on note des variations importantes de cellules hypophysaires. L'hypophyse passe de 0,4 à 0,8 g en fin de grossesse. Après l'arrêt de la lactation, l'hypophyse reprend à peu près sa taille.

II.1.2 Modifications fonctionnelles

La Thyroid Stimulating Hormone (thyroïdostimuline) (TSH) plasmatique diminue quand il y a le pic d'Hormone Chorionique Gonatotrope (HCG) placentaire puis augmente en restant dans la normale.

Le taux de **prolactine** sérique monte progressivement pour être 5 à 10 fois plus élevé en fin de grossesse. Plus sa production augmente, plus celles de Follicle Stimulating Hormone (hormone folliculo-stimulante) (FSH) et de Luteinizing Hormone (hormone lutéinisante) (LH) (qui sont bas pendant la grossesse) diminuent.

L'**ocytocine** augmente en cours de grossesse, pour atteindre 165 µg/ml. Son rôle dans le déclenchement physiologique du travail est discuté, sa sécrétion pendant le travail est périodique et brève, et la fréquence des pics augmente au fur et à mesure que le travail avance. L'ocytocine aurait un rôle régulateur, mais non inducteur dans le déclenchement du travail.

Pour en savoir plus : Déclenchement du travail - déterminisme de la parturition
<http://www.uvmaf.org/UE-obstetrique/parturition/site/html/1.html>

Le taux de vasopressine circulant ne varie pas mais il existe un abaissement du seuil osmotique de la sécrétion de vasopressine d'où une augmentation possible de la rétention d'eau en fin de grossesse.

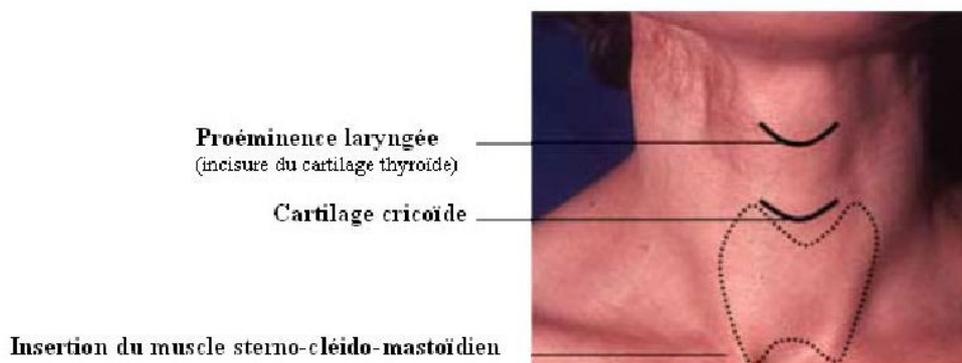
II.2 LA THYROÏDE

Il existe une possibilité de goitre maternel par carence iodée car :

- il y a une augmentation de la filtration glomérulaire et de l'excrétion rénale d'iode,
- il y a des pertes d'iode au niveau du complexe fœto-placentaire en fin de grossesse.

L'hypertrophie de la glande est un mécanisme compensateur, afin de maintenir la production hormonale.

Figure 1



Les taux circulants de la principale protéine de transport de la thyroxine qui est la Thyroxin-Binding Globulin (globuline fixatrice de thyroxine) augmentent. Ceci entraîne une élévation du taux de T4 et triiodothyronine totales ce qui rend inutiles leurs dosages.

Il existe une légère diminution des concentrations d'hormones libres (T3 et T4 libres) ainsi que de la TSH en fin de grossesse, atteignant les limites inférieures de la normale sans répercussion clinique.

Les implications médicales qui en découlent sont :

- à l'examen clinique, un léger goitre palpable est retrouvé chez 50 % des femmes enceintes ;
- les besoins en iode étant augmentés, il faut donner des conseils nutritionnels privilégiant les sources essentielles d'iode (lait, poisson, œufs, sel enrichi en iode) ;
- dans les situations à risque de carence (régions montagneuses, Limousin, zone sub-saharienne), il est recommandé une supplémentation de 100 à 150 µg/jour d'iode.

II.3 LES PARATHYROÏDES

Les modifications maternelles du métabolisme phosphocalcique au cours de la grossesse sont importantes. Elles sont principalement liées à la minéralisation rapide du squelette foetal.

Les besoins calciques foetaux augmentent surtout au 3ème trimestre où ils peuvent atteindre 300 mg/jour.

Pour cela, la mère répond à cette demande par :

- l'augmentation de l'absorption intestinale du calcium,
- la diminution de l'excrétion rénale de calcium,
- l'augmentation des stocks calciques du squelette.

La phosphorémie diminue jusqu'à 30 Semaines d'Aménorrhée (SA), puis elle augmente jusqu'au terme.

La parathormone (PTH) augmente vers la 28ème SA. Cette hyperparathyroïdie s'accompagne d'une augmentation de la calcitonine (par effet compensatoire). Cette augmentation répond aux besoins accrus de calcium pendant la grossesse. Ces deux hormones ne passent pas la barrière placentaire. Le foetus répond à l'hypercalcémie par une augmentation de sa calcitonine et une diminution de sa PTH, ce qui est favorable à sa croissance osseuse.

II.4 LES SURRÉNALES

Les catécholamines (produites par la médullosurrénale) sont peu modifiées sauf l'adrénaline et la noradrénaline qui diminuent.

Le cortisol plasmatique (glucocorticoïdes) double dès le début de la grossesse. Mais, la fraction libre restant stable, il n'y a pas de trouble clinique.

L'aldostérone (minéralocorticoïdes) augmente également car le système rénine-angiotensine-aldostérone est stimulé pendant la grossesse. Ce système est régulé par la volémie, la natrémie et la kaliémie.

Les androgènes : la testostérone et l'androstènedione augmentent dans le sang maternel tandis que la déhydroépiandrostérone diminue.

II.5 LE PANCRÉAS

Le métabolisme glucidique est abordé dans le chapitre suivant.

III LES MODIFICATIONS MÉTABOLIQUES

III.1 LE MÉTABOLISME BASAL

Le métabolisme basal augmente de 15 à 30 %.

1/4 de cette augmentation répond aux besoins accrus liés au travail supplémentaire du cœur et des poumons, 3/4 sont destinés à fournir l'énergie nécessaire à l'unité fœto-placentaire.

Deux périodes se succèdent :

- 1^{er} et 2^{ème} trimestres, la croissance fœtale est faible ; la mère accumule des réserves ;
- 3^{ème} trimestre, c'est l'inverse, avec la mise en place de processus cataboliques permettant la mobilisation des réserves maternelles au profit du placenta et du fœtus.

Tableau 2 : les métabolites

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Triglycérides	0,6 à 1,5 mmol/L 0,5 à 1,4 g/L	X 2 à 3	NI en 6 sem.
Cholestérol	< 2 g/l < 5,2 mmol/L	Fraction LDL ↗	NI en 8 sem.
Albumine	43 g/L	33 g/L	
α1-globuline	3 g/L	Légère ↗	
α2-globuline	6 g/L	Légère ↗	
β-globuline	9 g/l	Légère ↗	
Glucose	3,9 à 5,3 mmol/L 0,7 à 0,95 g/L	Légère ↘	
Phosphatases alcalines	30 à 100 UI/L	X 2 à 15	

III.2 LES LIPIDES ET LES PROTÉINES

En début de grossesse, la prise de poids maternelle est indépendante du gain de poids du fœtus ce qui permet un stockage de lipides dans le tissu adipeux maternel qui seront libérés au 3^{ème} trimestre. Ceci a pour conséquences :

- les triglycérides peuvent augmenter de 2 à 3 fois leur taux au cours de la grossesse. Le retour aux taux antérieurs se fait en 6 semaines environ.
- le cholestérol augmente aussi et revient aux taux antérieurs en 8 semaines environ.

Pour les protéines, les taux de base de protéolyse ou de renouvellement des protéines ne varient pas au cours de la grossesse.

Les protéines totales plasmatiques diminuent de 10 g/l, essentiellement l'albumine alors que les α_1 , α_2 , et β -globulines augmentent légèrement.

III.3 LES GLUCIDES

La femme va devoir assurer les apports nécessaires et suffisants au développement du fœtus.

Pendant la grossesse :

- la glycémie diminue,
- la sécrétion d'insuline augmente,
- la résistance à l'insuline augmente,
- les acides gras plasmatiques augmentent.

Tous ces phénomènes permettent un apport stable de glucose au fœtus.

Il y a un état de jeun accéléré avec une succession de mise en réserve et de mobilisation des réserves à un rythme plus rapide qu'en dehors de la grossesse.

Au 1er trimestre, les cellules β des îlots de Langerhans augmentent en volume et en nombre sous l'effet de l'imprégnation des œstrogènes et de la progestérone. Ceci entraîne une augmentation de la réponse insulinaire au glucose et donc une diminution de la glycémie maternelle d'environ 10 %. L'hyperinsulinisme postprandial est responsable d'une mise en réserve rapide des nutriments, d'où une baisse de la glycémie.

Jusqu'à 22 SA, l'anabolisme maternel est prédominant : la mère stocke des nutriments. À distance des repas et pendant la nuit, la glycogénolyse et la néoglucogenèse se mettent rapidement en marche pour fournir l'énergie nécessaire au fœtus.

Lors de la 2ème moitié de la grossesse, apparaît une légère insulino-résistance favorisée par l'élévation importante des taux de certaines hormones comme la progestérone et l'Hormone Lactogénique Placentaire qui sont des hormones hyperglycémiantes.

L'HPL est aussi fortement lipolytique et agit en antagoniste de l'insuline. Elle limite le stockage dans les tissus adipeux maternels et favorise l'utilisation pour le fœtus. Ainsi, l'élévation des acides gras libres et des triglycérides en fin de grossesse, participe indirectement à cette insulino-résistance mais permet à la mère d'utiliser ces graisses pour ses besoins propres et d'orienter préférentiellement le glucose vers le fœtus. C'est le **catabolisme** qui prédomine.

Si la fonction pancréatique est normale, il y a une adaptation avec un hyperinsulinisme réactionnel, prédominant en postprandial ce qui permet de maintenir l'euglycémie.

A contrario si cette fonction est déficiente quel que soit le terme de la grossesse, un retentissement materno-fœtal est à craindre.

IV LES MODIFICATIONS CARDIO-VASCULAIRES ET HÉMODYNAMIQUES

Globalement il y a une augmentation du travail cardiaque.

La caractéristique essentielle de l'adaptation cardiovasculaire de la femme enceinte est l'installation d'une vasodilatation artérielle très précoce qui pourrait expliquer l'augmentation du débit cardiaque et précéderait l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

L'autre caractéristique est l'hypervolémie qui est l'expression de la rétention 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 et le retour à la normale se fait en 4 à 6 semaines.

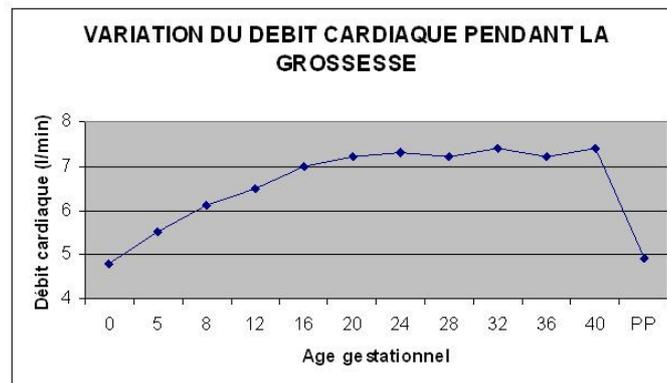
Les œstrogènes augmentent la fréquence et le débit cardiaque ainsi que les débits circulatoires et la contractilité du myocarde.

En parallèle, 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.

Le **débit cardiaque** croît de 30 à 50 % environ. Il dépend de 2 facteurs :

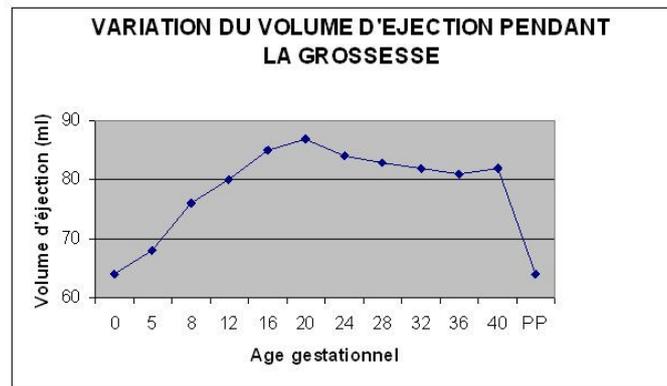
- la fréquence cardiaque qui augmente de 15 % (15 à 20 bpm à terme),
- le volume d'éjection systolique qui augmente de 30 % (+ 10 à 15 ml).

Figure 2 : Variation du débit cardiaque pendant la grossesse



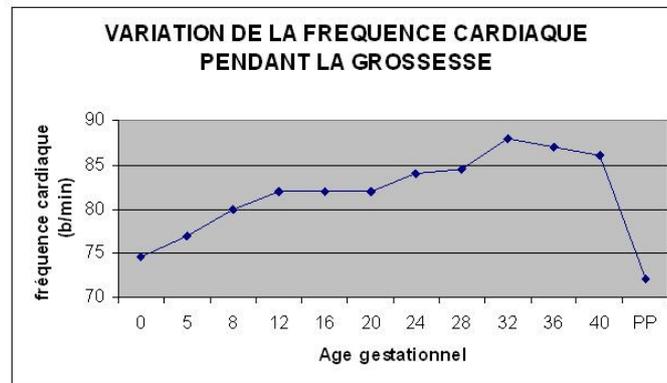
0-40 : semaines d'aménorrhée ; PP : post-partum. Source UVMaF

Figure 3 : Variation du volume d'éjection pendant la grossesse



0-40 : semaines d'aménorrhée ; PP : post-partum. Source UVMaF

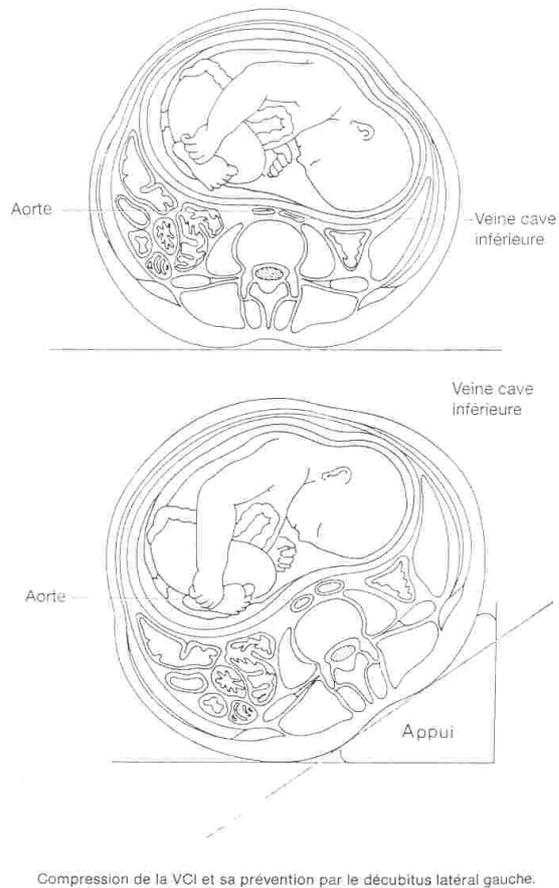
Figure 4 : Variation de la fréquence cardiaque pendant la grossesse



0-40 : semaines d'aménorrhée ; PP : post-partum. Source UVMaF

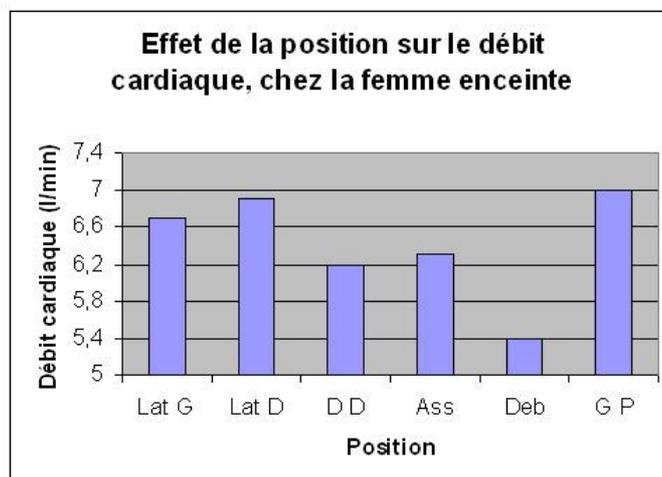
Il dépend de la position maternelle. Dès la 24ème SA, en décubitus dorsal, une compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide peut réduire le retour veineux et de ce fait, le volume d'éjection systolique entraînant une hypotension maternelle, une diminution de la perfusion utéro-placentaire, qui à son tour peut entraîner et un ralentissement du rythme cardiaque fœtal.

Figure 5 : Compression de la veine cave inférieure et sa prévention par le décubitus latéral gauche



Il est plus élevé en décubitus latéral gauche car la veine cave est moins compressée par l'utérus qui est en dextro-rotation.

Figure 6 : Effet de la position sur le débit cardiaque, chez la femme enceinte



**Lat G : décubitus latéral gauche ; Lat D : décubitus latéral droit ; DD : décubitus dorsal ; Ass : assis ;
Deb : debout ; GP : genu-pectoral. Source UVMaF**

La **pression artérielle** est fonction du débit cardiaque et des résistances périphériques. En dépit de l'augmentation du débit cardiaque, la pression artérielle baisse d'environ 20 à 30 % de façon proportionnelle à la baisse des résistances périphériques de 7 SA jusqu'à environ 24-28 SA.

Puis, le shunt artério-veineux créé par l'unité fœto-placentaire et les effets vasomoteurs des hormones entraînent une augmentation des résistances périphériques et donc une remontée de la pression artérielle qui revient en fin de grossesse à un niveau égal à celui d'avant la grossesse.

La **pression veineuse** reste inchangée aux membres supérieurs ; par contre, elle augmente beaucoup aux membres inférieurs. Ceci est dû à la compression des gros vaisseaux et de la veine cave inférieure 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 aux niveaux rénal, pulmonaire et cutané. Le flux sanguin double au niveau des seins. Il est également très important au niveau des mains (x 6).

Tous ces phénomènes adaptatoires modifient l'**examen clinique et paraclinique** :

- la fréquence cardiaque est augmentée de 10 à 15 bpm ;
- l'auscultation cardiaque est modifiée avec une augmentation de B1, un dédoublement de B2 et l'apparition d'un B3 par augmentation du débit sanguin auriculo-ventriculaire chez 80 à 90 % des femmes enceintes à partir de 20 SA ;
- le changement de position du cœur entraîne une déviation gauche de l'axe QRS à l'ECG ;
- à la radiographie pulmonaire (indication à discuter ++ du fait du risque d'irradiation fœtale), la silhouette du cœur est augmentée non pas du fait d'une cardiomégalie mais du fait de l'horizontalisation du cœur due à la surélévation des coupes diaphragmatiques. Le cœur est refoulé vers le haut et il effectue une rotation en avant sur son axe transversal ;
- à l'échographie cardiaque, dès 12 SA, on retrouve une hypertrophie du ventricule gauche qui peut atteindre 50 % à terme. L'hypertrophie auriculaire droite et gauche est très nette à 30 SA ;
- une insuffisance tricuspидienne et pulmonaire adaptative est retrouvée chez 94 % des femmes à terme et ainsi qu'une insuffisance mitrale dans 25 % des cas.

V LES MODIFICATIONS RESPIRATOIRES

V.1 ANATOMIE ET HISTOLOGIE

Certaines modifications surviennent dès 10 à 12 SA, c'est-à-dire bien avant que l'utérus refoule le diaphragme :

- les côtes inférieures s'évasent,
- l'angle xiphoïdien passe de 70° à 105°,
- le niveau du diaphragme s'élève de 4 cm,
- le diamètre antéro-postérieur du thorax augmente de 2 à 3 cm,
- il existe une hypotonie des abdominaux,
- il y a une congestion de l'arbre respiratoire.

V.2 MODIFICATIONS FONCTIONNELLES

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

L'augmentation des **besoins en oxygène** (pour le fœtus et le placenta) est de 20 à 30 %.

Il en résulte :

- une augmentation de la **fréquence respiratoire** qui peut atteindre 16 cycles par minute. Une femme sur deux est dyspnéique ;
- une augmentation du **Volume Courant (VC)** dès le 3^{ème} mois (+ 40 % à terme) avec un retour rapide à la normale dans le post-partum ;
- une diminution du **Volume de Réserve Expiratoire (VRE)** de 15 %, l'augmentation du volume courant se fait à son dépend ;
- une diminution du **Volume Résiduel (VR)** de 20 %, ce qui aboutit à une amélioration du mélange gazeux ;
- la **capacité vitale** est inchangée ;
- le **Volume de Réserve Inspiratoire (VRI)** augmentation légèrement ;
- une diminution de la **Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF)** (volume de réserve expiré + volume résiduel) ;
- l'élévation du taux de progestérone entraîne une augmentation du **débit respiratoire** avec une augmentation de la ventilation alvéolaire d'où une hyperventilation qui entraîne une hypocapnie et une légère alcalose respiratoire. L'augmentation de l'élimination du CO₂ entraîne une baisse de la PCO₂ artériel de 40 mm d'Hg à 30 mm d'Hg. Il y a donc une polypnée et une hypocapnie maternelles avec une tendance à l'alcalose respiratoire. Le pH reste cependant normal car il y a une augmentation de l'excrétion rénale des bicarbonates et une diminution de leur réabsorption.

L'ensemble de ces phénomènes expliquent que de nombreuses gestantes se sentent facilement essouffées.

VI LES MODIFICATIONS HÉMATOLOGIQUES

VI.1 VOLÉMIE ET ÉRYTHROPOÏÈSE

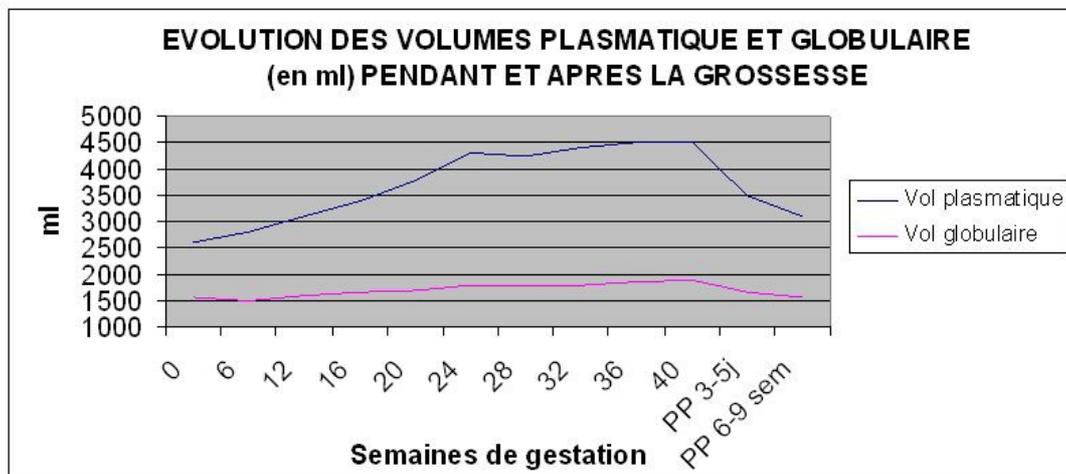
Dès le début de la grossesse, le **volume plasmatique** augmente jusqu'à 28 SA puis il se stabilise. Cette augmentation est corrélée au nombre et au poids du ou des fœtus. Elle est en moyenne de 30 à 40 % soit plus 1 000 ml (600 à 1 900 ml) au 3ème trimestre.

L'expansion de la **masse érythrocytaire** débute plus tardivement, après la 12ème SA. Le volume globulaire augmente de 20 % par stimulation de la synthèse d'érythropoïétine par différentes hormones. En cas de supplémentation martiale, elle passe de 250 ml à 450 ml. De ces phénomènes découlent les conséquences suivantes :

- un taux bas d'hémoglobine n'est pas forcément un signe d'anémie ;
- un taux élevé d'hémoglobine peut être le témoin d'une expansion plasmatique insuffisante ce qui est pathologique.

Le volume plasmatique augmentant plus que le volume érythrocytaire, il existe une hémodilution relative qui se traduit par une diminution de la concentration en hémoglobine réalisant « l'anémie physiologique de la grossesse ».

Figure 7



Source UVMaF

Ces modifications ont des bénéfices :

- l'hypervolémie est nécessaire à l'augmentation du débit cardiaque ;
- l'hypervolémie limite les conséquences d'une hémorragie du post-partum immédiat ;
- l'hypervolémie protège la mère d'une hypotension au dernier trimestre s'il y a une séquestration importante de sang dans la partie inférieure du corps ;
- l'augmentation de la masse érythrocytaire couvre les besoins supplémentaires en O₂

- l'hémodilution diminue la viscosité sanguine, ce qui diminue les résistances circulatoires et diminue le travail cardiaque.

Les limites inférieures acceptées au cours de la grossesse sont de :

- 11 g/dl d'hémoglobine ou 32 % pour l'hématocrite aux 1^{er} et 3^{ème} trimestres,
- 10,5 g/dl au 2^{ème} trimestre.

Tableau 3 : l'érythropoïèse

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Fer sérique	10 à 30 µmol/L 55 à 180 µg/dL	↘	↗ lente
Ferritine	30 à 50 µg/L	↘	↗ lente
Acide folique	12 à 35 nmol/L 5 à 15 µg/L	↘	↗ lente
Vitamine B12	200 à 400 ng/L	↘ légère	

Le fer est indispensable pour la synthèse de l'hème. Les besoins quotidiens au cours de la grossesse sont en moyenne de 4 mg, passant de 1 mg au début à 6 mg à la fin, lors de la croissance rapide du fœtus. Au total, 1 000 mg sont nécessaires pour couvrir les besoins de la grossesse. Les réserves maternelles (en moyenne 300 à 400 mg dans les pays développés) sont le plus souvent épuisées à la fin du 2^{ème} trimestre. Mais, l'absorption du fer croît avec la diminution des réserves. L'épuisement des réserves est donc une étape physiologique normale de la grossesse qui conduit à une absorption élevée permettant de couvrir les besoins importants du dernier trimestre. La supplémentation en fer ne devient efficace que lorsque le taux de ferritine est bas, c'est-à-dire à partir de la 28^{ème} SA. L'Organisation Mondiale de la Santé conseille l'administration prophylactique de fer 30 à 60 mg/j, à partir de la 2^{ème} moitié de la grossesse 30 à 60 mg/j.

Le diagnostic de carence martiale repose sur une ferritine plasmatique inférieure à 12 µg/l.

Les besoins en **folates** sont augmentés car l'acide folique, essentiel à la synthèse des acides nucléiques et plus particulièrement de l'Acide DésoxyriboNucléique, est nécessaire à toute division cellulaire. Un tiers des femmes enceintes ont une diminution des taux de folates érythrocytaires dès le début de la grossesse.

Cette carence peut être responsable dès les premières semaines après la conception d'anomalies de fermeture du tube neural.

La supplémentation maternelle en acide folique en péri-conceptionnel diminue leur risque de récurrence. Elle doit être systématique dans le cas de grossesses rapprochées ou

gémellaires, de malnutrition et de dénutrition, de bas niveau socioéconomique, d'anémie hémolytique ou de maladie du tube digestif.

En cas d'utilisation de phénylhydantoïne (traitement de l'épilepsie), il est indispensable de prescrire des folates, car l'action tératogène de ces produits est liée à une compétition d'absorption avec les folates.

La **vitamine B12** permet l'entrée de l'acide folique dans les globules rouges immatures. Les besoins évalués à 3 µg/jour sont couverts par une alimentation normale.

VI.2 LA NUMÉRATION FORMULE SANGUINE

Le taux de globules blancs augmente, créant une hyperleucocytose physiologique à partir du 2ème trimestre. Elle est due à l'augmentation des polynucléaires neutrophiles dont les maximums surviennent entre la 30ème et la 34ème SA. Par contre, les basophiles diminuent et les monocytes restent stables.

Les plaquettes diminuent légèrement en fin de grossesse. Il existe un risque hémorragique en-dessous de 100 000 plaquettes.

Tableau 4

CONSTANTES	AVANT LA GROSSESSE	GROSSESSE			POST-PARTUM
		1 ^{er} trimestre	2 ^e trimestre	3 ^e trimestre	
Hématies (tera/l)	4 - ,55	3,5 – 4,5	3,2 – 4,4	3,1 -4,4	↗
Leucocytes (giga/l)	4 700 – 9 600	3 150 -15 300	6300 -16100	5000-16600	↗↗ max : 2 ^e jour N : 6 semaines
Polynucléaires					
- neutrophiles	50-65 %	↗	↗	↗	↗
- éosinophiles	1-2 %	=	=	=	=
- basophiles	< 1 %	↘	↘	↘	
Lymphocytes	25-30 %	↗	↗	+ 10 %	
Monocytes	6-8 %	=	=	=	
Plaquettes (giga/l)	150 - 400	=	=	↘	↗
Hémoglobine (Hb) (g/dl)	11,7 - 13,7	=	9,7 - 11,5	9,8 - 12,3	
Concentration corpusculaire moyenne en Hb	32 - 36 %	=	=	=	
Volume globulaire moyen (VGM) (µm ³)	80 - 100	=	=	=	=
Hématocrite	40 %	36 %	33 %	34 %	39 %

VI.3 LES ÉLECTROLYTES

Na⁺, K⁺ et Cl⁺ restent à peu près stables.

Ca⁺⁺ et Mg⁺⁺ diminuent à cause du transfert de ces électrolytes de la mère au fœtus et de l'augmentation de leur filtration glomérulaire. La diminution du Ca⁺⁺ entraîne la stimulation de la parathormone.

Les bicarbonates diminuent car l'organisme maternel s'adapte à l'alcalose respiratoire (conséquence de l'hyperventilation). Cette adaptation s'accompagne également d'une diminution de la réabsorption rénale des bicarbonates pour garder un pH normal.

tableau 5 : Les électrolytes

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Sodium (Na)	140 ± 5mEq/L (ou mmol/L)	Stable	Stable
Potassium (K)	3,5 à 4,5 mEq/L (ou mmol/L)	Stable	Stable
Calcium (Ca)	2,2 à 2,6 mmol/L 90 à 105 mg/L	↘	
Magnésium (Mg) sérique	18 à 30mg/L 0,8 à 1,2 mmol/L	↘	
Bicarbonates	23 à 27 mmol/L (ou mmol/L)	↘	

VI.4 L'HÉMOSTASE

Elle est modifiée dès le début de la grossesse.

La plupart des facteurs de coagulation augmentent alors que les inhibiteurs physiologiques et la capacité fibrinolytique diminuent. Il existe donc un état d'hypercoagulabilité au fur et à mesure que la grossesse progresse (en vu de l'accouchement et de la délivrance).

VI.4.1 Les facteurs de coagulation

Tableau 6 : Les facteurs de coagulation

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum	
Fibrinogène	2 à 4 g/L	5 à 6 g/L		
Facteur II = prothrombine	100 mg/L	Stable	NI en 3 à 6 sem.	
Facteur V = pro-accélérine	10 mg/L	Stable		
Facteur VII = proconvertine	0,5 mg/L	↗ de 120 à 180 %		
Facteur VIII = Anti-hémophilique A	0,1 à 0,2 mg/L	X 2		
Facteur IX = Antihémophilique B	3 mg/L			
Facteur X = Stuart	15 mg/L	↗ de 120 à 180 %		
Facteur XI = plasma-thromboplastin-antécédent (PTA)	5 mg/L	↘ de 20 à 30 %		
Facteur XIII = stabilisant de la fibrine	20 mg/L	Stable ou ↗ début ↘ ensuite		
Facteur Von Willebrand		X 3		↗
Antithrombine III	Méthode immuno 230 à 330 mg/L Méthode biol 90 à 120 %	↘ de 15 % fin de grossesse		
Protéine C	4 à 5 mg/L	↗ 2 ^{ème} trim ↘ 3 ^{ème} trim	↗ post-partum	
Protéine S	15 à 30 ng/L 210 à 420 nmol/L	↘ de 50 % à terme	↘ pendant 2 mois	
PDF = produits de dégradation de la fibrine	<10 mg/L	↘	NI dans 1 ^{ère} heures	
D-Dimères	< 500 ng/ml	1000 – 1200 ng/ml	↗ pendant 3 heures	

Les taux de **fibrinogène** et des **facteurs VII, VIII, X et Von Willebrand Factor (VWF)** (facteur Von Willebrand) augmentent progressivement au cours de la grossesse :

- x 2 pour le fibrinogène (5 à 6 g/l) et le facteur VIII ;
- x 3 pour le VWF, ce qui permet une amélioration de la maladie de Willebrand ;
- augmentation pouvant atteindre 120 à 180 % pour les facteurs VII et X, responsable du raccourcissement du temps de Quick observé à mi-grossesse et jusqu'au terme.

Les **facteurs II et V** restent stables.

Le taux du **facteur XI** diminue modérément, de 20 à 30 %.

Le **facteur XIII**, facteur stabilisant la fibrine, stable ou augmenté en début de grossesse, diminue ensuite.

VI.4.2 Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation

L'**antithrombine** n'est pas modifiée par les hormones ; on observe cependant une baisse modérée de 15 % dans les dernières semaines de grossesse.

La **protéine C** augmente au 2ème trimestre puis diminue au 3ème pour à nouveau augmenter dans le post-partum.

Il y a une diminution progressive et importante de la **protéine S**, voisine de 50 % à terme et persistant 2 mois dans le post-partum.

VI.4.3 La fibrinolyse

C'est un phénomène physiologique qui permet la redissolution des caillots de fibrine, maintenant la balance hémostatique nécessaire à la fluidité du sang.

La **capacité fibrinolytique** diminue progressivement au cours de la grossesse pour être minimale au 3ème trimestre.

Paradoxalement, il y a une **augmentation des D-dimères** allant jusqu'à 1000-1200 ng/ml à terme (normal < 500 ng/ml) qui est le témoin de la formation excessive de caillots de fibrine, par excès de thrombine, entraînant une fibrinolyse réactionnelle physiologique.

La production accrue de thrombine est maximale en fin de grossesse et favorisant l'hémostase dans le post-partum immédiat.

Le risque thrombotique est maximum dans le post-partum immédiat et dure pendant au moins 6 semaines. Ceci est dû à la correction rapide de la thrombopénie, conjointement à l'accentuation du déficit en protéine S et à la persistance d'un taux élevé de VWF. Dans le même temps, les taux des facteurs de coagulation se normalisent (en 3 à 6 semaines en moyenne), ainsi que l'hypofibrinolyse de fin de grossesse (30 minutes après la délivrance).

Ainsi, le pic d'activité procoagulante, proplaquettaire et hypofibrinolytique survient immédiatement après la séparation du placenta et persiste pendant les 3 heures qui suivent, objectivée par une importante augmentation du taux des D-dimères.

En conclusion, en per- ou post-partum immédiat, on retrouve les processus proches de ceux de la coagulation intravasculaire disséminée (Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée).

VI.5 LES MARQUEURS BIOLOGIQUES DE L'INFLAMMATION

La Vitesse de Sédimentation (VS) est très augmentée, elle n'a donc aucune valeur pendant la grossesse.

Par contre, la C-Réactive Protéine (CRP) n'étant pas modifiée par la grossesse, garde tout son intérêt pour rechercher un phénomène inflammatoire.

Tableau 7 : les marqueurs de l'inflammation

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Vitesse de sédimentation (VS)	5 à 20 mm après 1 h	40 à 50 mm	
C-réactive protéine (CRP)	5 à 15 mg/L	Stable	Stable

VII LES MODIFICATIONS RÉNALES ET URINAIRES

VII.1 MODIFICATIONS ANATOMIQUES

La taille des reins augmente (+ 1 cm) ainsi que leur poids (+ 45 g).

La dilatation pyélo-calicielle commence dès la 6ème semaine d'aménorrhée jusqu'au terme, conséquence de l'atonie des fibres lisses due à la progestérone.

Le retour à la normale se fait entre 7 jours et 2 mois après l'accouchement.

La **dilatation pyélo-urétérale** est plus prononcée à droite dès 10 SA.

En effet, l'uretère est comprimé entre le détroit supérieur et les vaisseaux iliaques d'une part et l'utérus gravide d'autre part. La dextrorotation de l'utérus et le fait que la veine ovarienne droite très dilatée pendant la grossesse croise l'uretère droit, entraîne une stase à droite.

Par contre, à gauche, le sigmoïde s'interpose entre l'uretère et l'utérus et d'autre part, la veine ovarienne gauche est parallèle à l'uretère. Il y a donc une diminution de la pression exercée sur l'uretère.

La vessie et le trigone sont élevés par l'utérus en fin de grossesse ce qui déplace latéralement les orifices urétéraux, raccourcit la portion intramurale de l'urètre dont le trajet devient plutôt perpendiculaire au lieu d'être oblique.

Ces phénomènes ainsi que la vasodilatation rénale (qui précède la vasodilatation périphérique) favorisent la stase urinaire et les reflux vésico-urétéraux.

VII.2 MODIFICATIONS FONCTIONNELLES

Tableau 8 : La fonction rénale

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Créatinine	50 à 110 µmol/L	↘	
Acide urique	240 à 300 µmol/L 40 à 50mg/L	↘	
Urée	1,6 à 8,25 mmol/L 0,1 à 0,5 g/L	↘	

Le **débit plasmatique rénal** est augmenté dès le début de la grossesse. À 6 mois de grossesse il est passé de 500 ml/mn à 700 ml/mn soit + 80 %. Il diminue à l'approche du terme, où son augmentation n'est plus que de 25 %. Cette diminution est la conséquence de la compression cave qui diminue le débit cardiaque.

La **filtration glomérulaire** est augmentée de 15 % en début de grossesse, à 50-70 % en fin de grossesse, du fait de l'augmentation du débit plasmatique rénal.

La conséquence est une augmentation de la clearance (*cf. glossaire*) de la créatinine, de l'urée, de l'iode, du calcium, de l'acide urique, dont les taux sanguins vont diminuer.

La fonction tubulaire :

- augmentation de l'excrétion de certains acides aminés et protéines. La protéinurie physiologique doit être $\leq 0,3$ g/ 24 h ;
- augmentation de l'excrétion du glucose, de la vitamine B12, de l'acide folique et de l'acide ascorbique ;
- augmentation de l'excrétion du Na^+ (+ 60 %) et de l'eau. Le bilan hydro-sodé est tout de même positif car il y a une forte réabsorption. C'est une adaptation car l'eau et le sodium sont nécessaires pour constituer un capital hydro-sodé indispensable à l'accroissement des volumes. La capacité d'excrétion de l'eau diminue en fin de grossesse ;
- augmentation du seuil de réabsorption du glucose (les glycosuries sont fréquentes et non corrélées à l'existence d'un diabète au cours de la grossesse) ;
- augmentation du seuil de réabsorption des bicarbonates (à cause de la tendance à l'alcalose). Le pH est normalement de 7,34-7,38 et pendant la grossesse, il est à 7,40-7,45.

Régulation du capital hydro-sodé

La rétention hydro-sodée est de 5 mmol/j, soit 900 mmol à la fin de la grossesse dont 500 sont pour le fœtus. L'augmentation de l'eau totale est de 6 à 8 litres. Chez la mère il y a une augmentation du volume plasmatique et une augmentation de l'eau dans les secteurs extracellulaire et extravasculaire. Cela permet de pallier la diminution de la pression oncotique qui résulte de l'hémodilution et donc d'une diminution de la concentration des protéines plasmatiques.

La résorption sodée est augmentée par :

- le système rénine-angiotensine-aldostérone,
- les corticoïdes,
- les œstrogènes,
- le décubitus dorsal et l'orthostatisme.

L'excrétion sodée est favorisée par :

- la progestérone,
- L'ADH (AntiDiuretic Hormone (hormone antidiurétique)) (= vasopressine). L'ADH est une hormone sécrétée par l'hypothalamus qui intervient dans la régulation de l'eau dans l'organisme. Sa sécrétion est augmentée lorsque l'osmolarité plasmatique augmente (quantité de particules dans le sang augmentée) afin de limiter l'élimination rénale de l'eau et de rétablir une osmolarité normale ; inversement, sa sécrétion est diminuée lorsque l'osmolarité plasmatique est faible.

D'autre part, l'hypertension stimule la sécrétion d'ADH alors que l'hypotension l'inhibe.

VIII LES MODIFICATIONS HÉPATIQUES ET DIGESTIVES

L'**appétit** augmente dès la fin du 1er trimestre, ce qui entraîne une augmentation des apports alimentaires de 200 kcal/jour.

Les « envies » des femmes enceintes sont souvent décrites. Leur cause en est inconnue : facteur hormonal, prévention des carences avec signal d'alarme sous cette forme, origine psychologique ???

Les nausées et vomissements sont fréquents entre 4 et 12 SA. L'état général est généralement conservé et l'évolution est spontanément résolutive. Leur fréquence a été estimée entre 40 et 90 % des grossesses, et si l'on prend les vomissements seuls à 56 %. Au-delà de 20 SA, ils sont considérés comme pathologiques.

VIII.1 AU NIVEAU DE LA CAVITÉ BUCCALE

La muqueuse de la cavité buccale subit des modifications constantes, précoces, marquées par une hypervascularisation et une tendance œdémateuse liées à l'imprégnation hormonale.

L'**œdème gingival** est physiologique (plus marqué vers 5 mois). La gencive est gonflée, rouge vif, elle saigne facilement au contact.

L'augmentation de la perméabilité des capillaires et la diminution de la déglutition entraîne une augmentation de la salive. Le **ptyalisme** (ou hypersialorrhée) sont des manifestations.

VIII.2 AU NIVEAU DE L'OESOPHAGE

Il est fortement exposé au **pyrosis** dès la fin du 1er trimestre de la grossesse, du fait du ralentissement du transit gastrique et de la diminution du tonus du cardia. Il touche environ 80 % des femmes enceintes. La **régurgitation** est plus fréquente.

VIII.3 AU NIVEAU DE L'ESTOMAC

Il y a une diminution de la sécrétion gastrique de 40 %. Le pH gastrique augmente aux 1er et 2ème trimestres. Il y a une production accrue de mucus protecteur.

La mobilité et le tonus gastrique sont diminués, ce qui pourrait être responsable, en partie, des nausées de début de grossesse.

Par contre, sous l'effet de la progestérone, il y a une augmentation du temps de vidange.

VIII.4 AU NIVEAU DE L'INTESTIN

Le temps de transit est allongé. Ce ralentissement du transit s'accompagne d'une augmentation de la résorption de l'eau au niveau du colon, ce qui favorise et accentue la constipation.

VIII.5 VOIES BILIAIRES ET FOIE

Au niveau de la vésicule biliaire, la progestérone entraîne une hypotonie et donc une stase vésiculaire. La vidange est donc ralentie. En parallèle, sous l'effet des œstrogènes, la concentration en cholestérol est accrue, augmentant l'indice de lithogénicité (*cf. glossaire*) de la bile. Ces 2 phénomènes font que le risque de lithiase biliaire est augmenté.

Au 3ème trimestre, le foie n'est pas palpable car il est refoulé par l'utérus en haut, à droite et en arrière. Son volume est inchangé.

Les conséquences biologiques de ces modifications, surtout en fin de grossesse, sont :

- une augmentation des phosphatases alcalines de 2 à 15 fois la normale,
- une augmentation des lipides,
- une augmentation du fibrinogène,
- une diminution de l'albumine (hémodilution),
- une diminution de la bilirubine (hémodilution),
- une diminution de la créatinine (hémodilution),
- une diminution des protides totaux.

IX LES MODIFICATIONS DERMATOLOGIQUES

Les modifications endocriniennes, métaboliques, immunologiques et circulatoires au cours de la grossesse sont responsables de modifications dermatologiques physiologiques qui sont souvent à l'origine d'une plainte des femmes.

IX.1 LES MODIFICATIONS PIGMENTAIRES

L'**hyperpigmentation corporelle** est observée chez 90 % des parturientes et plus accentuée chez les femmes de phototype foncé. Elle touche les zones physiologiquement plus pigmentées : l'aréole mammaire, la région génito-anale, la région péri-ombilicale et la ligne médiane abdominale appelé la *linea nigra*.

Figure 8



Figure 9



Le mélasma ou chloasma, appelé « **masque de grossesse** », se développe dans 50 à 70 % des grossesses. Il forme des nappes maculeuses, irrégulières sur le visage et le cou. Il s'atténue en 6 à 18 mois après l'accouchement et disparaît totalement dans 70 % des cas. Les conseils à donner sont d'éviter l'exposition solaire, d'utiliser des crèmes solaires à fort indice de protection et d'éviter les parfums.

Figure 10



De nouveaux **nævus** peuvent apparaître. L'exérèse n'est à envisager que s'il y a une suspicion de mélanome malin.

Figure 11

pour surveiller vos nævus, suivez la règle ABCDE			
	nævus		melanome
A, comme...			...ASYMÉTRIE
rond, symétrique			asymétrique
B, comme...			...BORDS
réguliers			irréguliers
C, comme...			...COULEUR
homogène			polychrome
D, comme...			...DIAMÈTRE
petits < 6 mm			> 6 mm

IX.2 LES MODIFICATIONS VASCULAIRES

Les œdèmes du visage (paupières ++) et des extrémités apparaissent dans 50 % des grossesses. Ils ne prennent pas le godet et prédominent le matin. Dans ce cas, ils sont liés à un œdème dermique a priori dû à une augmentation de la perméabilité capillaire et à une rétention hydro-sodée. Ils disparaissent en post-partum.

Si l'œdème des membres inférieurs prend le godet, il résulte de la rétention hydrique favorisée par la diminution du retour veineux. Le décubitus latéral gauche, l'exercice, l'élévation des membres inférieurs et le port de bas de contention peuvent aider à résoudre cet œdème.

Le cutis marmorata réalise des marbrures au niveau des membres inférieurs favorisées par le froid (instabilité vasomotrice).

Figure 12



Les angiomes stellaires sont présents chez les 2/3 des femmes blanches et 1/3 des femmes noires. Ils apparaissent à la fin du 1er trimestre, se localisent sur le cou, le visage, les bras et les mains et disparaissent à 90 % dans le 2e mois du post-partum.

Figure 13



L'érythème palmaire est présent chez 2/3 des femmes blanches et 1/3 des femmes noires. Il disparaît en 1 à 2 semaines dans le post-partum.

Figure 14



Les varices se retrouvent dans 40 à 50 % des grossesses et sont liées à l'hyperpression veineuse. Les localisations principales sont saphènes, vaginale, vulvaire et hémorroïdaire.

Figure 15



La capillarite purpurique est liée à la perte de l'intégrité capillaire et réalise un purpura discret non infiltré au niveau des membres inférieurs.

Figure 16



Les angiomes superficiels et sous-cutanés sont observés dans 5 % des grossesses. Ils apparaissent aux 2ème et 3ème trimestres et disparaissent après l'accouchement.

Figure 17



IX.3 LES MODIFICATIONS MUQUEUSES

Au niveau des gencives, on peut retrouver un **granulome pyogénique de la grossesse** (2 % des grossesses) et une **gingivite hypertrophique**. Ils régressent en post-partum.

Le granulome pyogénique de la grossesse réalise une petite tumeur rouge violacée, molle, non épidermée, saignant facilement.

Figure 18



IX.4 LES MODIFICATIONS DES PHANÈRES

Les cheveux sont en phase de croissance durant la grossesse avec malgré tout parfois une perte de la chevelure fronto-temporale. Entre 1 et 5 mois après l'accouchement, la chute des cheveux est diffuse. La récupération est quasi-complète en 1 à 2 ans.

Il peut exister une **hyperpilosité**.

Sur les **ongles** peuvent apparaître des lignes transversales ou lignes de Beau, un décollement de son lit du côté distal ou latéral.

Figure 19

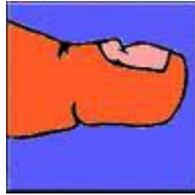


Figure 20



IX.5 LES MODIFICATIONS DES GLANDES SUDORALES ET SÉBACÉES

L'activité des **glandes sudorales eccrines** (localisées sur presque tout le corps mais surtout sur la paume des mains, la plante des pieds et le front) est augmentée.

Par contre, celle des **glandes sudorales apocrines** (sous les aisselles, sur la peau autour de l'anus et autour des mamelons) est diminuée.

La température étant plus élevée du fait de l'augmentation du débit sanguin, la **transpiration** est plus intense.

L'**acné** reflète l'hyperactivité des glandes sébacées qui peut se retrouver durant la grossesse.

Les **tubercules de Montgomery** augmentent de volume au cours de la grossesse.

IX.6 LES VERGETURES

Elles touchent 90 % des grossesses. Elles apparaissent au cours du 3ème trimestre. Elles sont localisées sur l'abdomen, les cuisses, les seins, le sacrum et les creux axillaires. Elles sont dues à la distension mécanique et à la fragilisation des fibres de collagène et d'élastine ainsi qu'aux altérations de la matrice extracellulaire.

Rouges, violacées pendant la grossesse, elles s'atténuent et pâlisent dans le post-partum mais ne disparaissent jamais.

Figure 21



X LES MODIFICATIONS DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

L'équilibre est modifié avec le déplacement du centre de gravité (++ au 3ème trimestre). La relaxine, les œstrogènes et la progestérone augmentent toutes le relâchement ligamentaire. On retrouve donc une hyperlaxité de certaines articulations (symphyse pubienne, vertèbres). Ceci a pour conséquence :

- une déstabilisation à la marche,
- une mobilisation de la symphyse pubienne douloureuse (syndrome de Lacomme),
- une sciatalgie, conséquence de la compression du nerf sciatique au niveau des trous de conjugaison (le phénomène est augmenté par l'œdème des parties molles),
- des douleurs lombosacrées liées à l'hyperlordose,
- des crampes des membres inférieurs.

XI LES MODIFICATIONS OPHTALMOLOGIQUES

Des modifications physiologiques liées à l'imprégnation hormonale peuvent apparaître. Ce sont :

- un **ptosis** modéré,
- des troubles de la réfraction avec une **myopisation** en fin de grossesse qui régresse en post-partum,
- une hypoesthésie cornéenne, des modifications de l'épaisseur de la cornée et un changement de la composition des larmes qui provoque une **intolérance aux lentilles de contact**
- des troubles de l'accommodation avec une **presbytie** transitoire.

Les efforts expulsifs surtout lorsqu'ils sont en expir bloqué, peuvent provoquer une hémorragie sous-conjonctivale sans baisse de l'acuité visuelle.

Figure 22



XII LES MODIFICATIONS ODONTOLOGIQUES

Un dicton dit : « *Un enfant, une dent !* ».

Même si ce dicton ne se vérifie plus actuellement du fait de l'application des conseils d'hygiène bucco-dentaire, la grossesse induit des modifications au niveau de la sphère buccale qui ne sont pas sans conséquence.

Les **caries** sont dues à :

- l'inflammation gingivale possible,
- les modifications alimentaires : nausées, vomissements au 1^{er} trimestre, puis reflux gastro-œsophagien du dernier trimestre qui entraînent :
 - une fragmentation des repas,
 - une plus grande acidité,
- une alimentation plus riche en sucres.

Les **érosions dentaires** sont liées à la dissolution des tissus minéralisés liée à l'attaque acide provoquée par les vomissements et le reflux gastro-œsophagien.

Figure 23



Ces lésions représentent une porte d'entrée infectieuse et peuvent être la cause de menace d'accouchement prématuré et de prématurité.

XIII LES MODIFICATIONS GYNÉCOLOGIQUES

Les modifications hormonales et l'augmentation du débit sanguin entraînent au niveau **vulvaire et vaginal** :

- une congestion vulvaire,
- un épaississement de la muqueuse vaginale,
- une augmentation des leucorrhées physiologiques,
- une diminution du pH vaginal avec une modification de la flore,
- un ramollissement du col de l'utérus très inconstant.

Les **seins** augmentent de volume, l'aréole est plus pigmentée, les tubercules de Montgomery sont hypertrophiés et le réseau de Haller se développe.

XIV LES MODIFICATIONS PSYCHOLOGIQUES

La grossesse et la naissance d'un enfant s'accompagnent de modifications affectives issues des transformations corporelles et des remaniements psychologiques liés à la puerpéralité (*cf. glossaire*) .

Paul-Claude Racamier nomme ce processus : la maternité (*cf. glossaire*) .

Cette période de développement fait intervenir de nombreux facteurs : hormonaux, neuropsychologiques, sociologiques, ethnologiques contribuant aux réaménagements conscients et inconscients de la femme devenant mère.

D'un point de vue corporel : les transformations du corps et de l'image corporelle peuvent être source de stress pendant la grossesse et après l'accouchement où le changement est brutal.

Sur le plan psychique, il peut y avoir :

- une réactivation des conflits latents avec sa propre mère,
- un processus de régression,
- une transformation de l'identité personnelle avec l'émergence du sentiment de devenir mère,
- des manifestations anxieuses,
- une réadaptation aux nouvelles positions familiales et sociales.

Le désir de grossesse n'est pas toujours accompagné du désir d'enfant. Le 1er renvoie à une recherche de l'identité de femme qui se traduit traditionnellement dans l'inconscient collectif par « porter une vie ». Le 2ème est tourné vers « l'Autre » qui vient de soi mais qui est différent. Ces deux désirs sont le plus souvent associés. Mais, parfois le désir d'enfant ne s'est pas étayé et un sentiment de culpabilité vis-à-vis de cet enfant non désiré peut apparaître.

Pour en savoir plus : UE de psychologie <http://www.uvmaf.org/liste-1.html> (actuellement non disponible)

XV BIBLIOGRAPHIE

Cabrol D, Pons J.-P, Goffinet F. : Traité d'Obstétrique. Médecine-Sciences Flammarion ; 2003.

Fournier A, Laffitte A, Parant O, Ko-Kivok-Yun P. : Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Gynécologie-Obstétrique. 5-008-A-10.

Thoulon JM. : Petits maux de la grossesse. Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Gynécologie-Obstétrique. 2005 ; 5-012-A-20.

CONCLUSION

La grossesse demande des adaptations physiologiques, biologiques, physiques et psychologiques qui peuvent avoir des conséquences mineures qui ne menacent ni la mère ni son enfant, mais qui perturbent le quotidien, diminuent le confort et inquiètent.

Il faut donc toujours apprécier le retentissement de ces modifications. Toute la difficulté réside dans la pertinence d'un diagnostic différentiel de qualité.

XVI ANNEXES

GLOSSAIRE

- clearance : Coefficient d'épuration plasmatique brute d'un corps par voie rénale ou autre.
- lithogénicité : Capacité à produire des calculs.
- maternalité : Ensemble des processus psychoaffectifs qui se développent et s'intègrent chez la femme lors de la maternité (définition de Paul-Claude Racamier (1961)).
- puerpéralité : Conditions dans lesquelles se trouve l'organisme d'une nouvelle accouchée, pendant le temps qui lui est nécessaire pour revenir à son état normal. Par extension, état gravidopuerpéral qui correspond alors à l'ensemble des fonctions : grossesse, accouchement, suites de couches.

ABRÉVIATIONS

- ADN : Acide DésoxyriboNucléique
- CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
- CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle
- CRP : C-Réactive Protéine (protéine C-réactive)
- FSH : Follicle Stimulating Hormone (hormone folliculo-stimulante)
- HCG : Hormone Chorionique Gonatotrope
- HPL : Hormone Lactogénique Placentaire
- LH : Luteinizing Hormone (hormone lutéinisante)
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- PTH : ParaThyroïd Hormone (hormone parathyroïdienne ou parathormone)
- SA : Semaines d'Aménorrhée
- T3 : triiodothyronine
- T4, : thyroxine
- TBG : Thyroxin-Binding Globulin (globuline fixatrice de thyroxine)
- TSH : Thyroid Stimulating Hormone (thyrostimuline)
- VC : Volume Courant
- VR : Volume Résiduel
- VRE : Volume de Réserve Expiratoire
- VRI : Volume de Réserve Inspiratoire
- VS : Vitesse de Sédimentation
- VWF : Von Willebrand Factor (facteur Von Willebrand)