

Physiologie de l'adaptation à la vie extra-utérine

Objectifs

- Citer les principales caractéristiques de la circulation fœtale
- Expliquer les modifications cardio circulatoires lors de l'adaptation à la vie extra-utérine
- Enumérer les caractéristiques du poumon fœtal
- Décrire les modifications respiratoires lors de l'adaptation à la vie extra-utérine
- Décrire la thermorégulation
- Expliquer les mécanismes de l'adaptation glucidique

Plan

Introduction

I- Physiologie cardio-circulatoire

II- Physiologie respiratoire

III- Physiologie rénale

IV- Thermorégulation

V- Adaptation glucidique

VI- Digestion

Conclusion

Introduction

La période embryonnaire correspond aux 60 premiers jours de gestation.

Elle correspond à la mise en place des organes (embryogenèse, organogenèse) et au modelage de leur aspect extérieur (morphogenèse).

La période fœtale est comprise entre 3 et 9 mois ; c'est la période de croissance et de maturation. Cette phase de croissance et de maturation peut se faire en extra-utérin, après 6 mois de gestation.

Par contre le développement du SNC se poursuit les premières années de vie ; la croissance du cerveau est rapide en fin de grossesse. La myélinisation des neurones se poursuit jusqu'à l'âge de 4 ans.

Pendant la vie intra utérine, le placenta assure différentes fonctions :

- Respiratoire : apport d'oxygène avec une pression artérielle en oxygène (PaO_2) de 35 mmHg ; mais cette faible pression en oxygène est compensée par l'affinité de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène ;
- Nutritionnelle : indispensable pour une bonne croissance fœtale ;
- Épurative : rôle joué par le foie et le rein après la naissance.

Des modifications sont donc nécessaires pour l'adaptation à la vie extra utérine (après clampage du cordon, donc suppression du placenta). Il s'agit de :

- L'instauration d'une respiration efficace ;
- La modification du système circulatoire ;
- La régulation du milieu intérieur par le rein ;
- La thermorégulation ;
- L'adaptation glucidique ;
- Et digestive.

I- Physiologie cardio-circulatoire

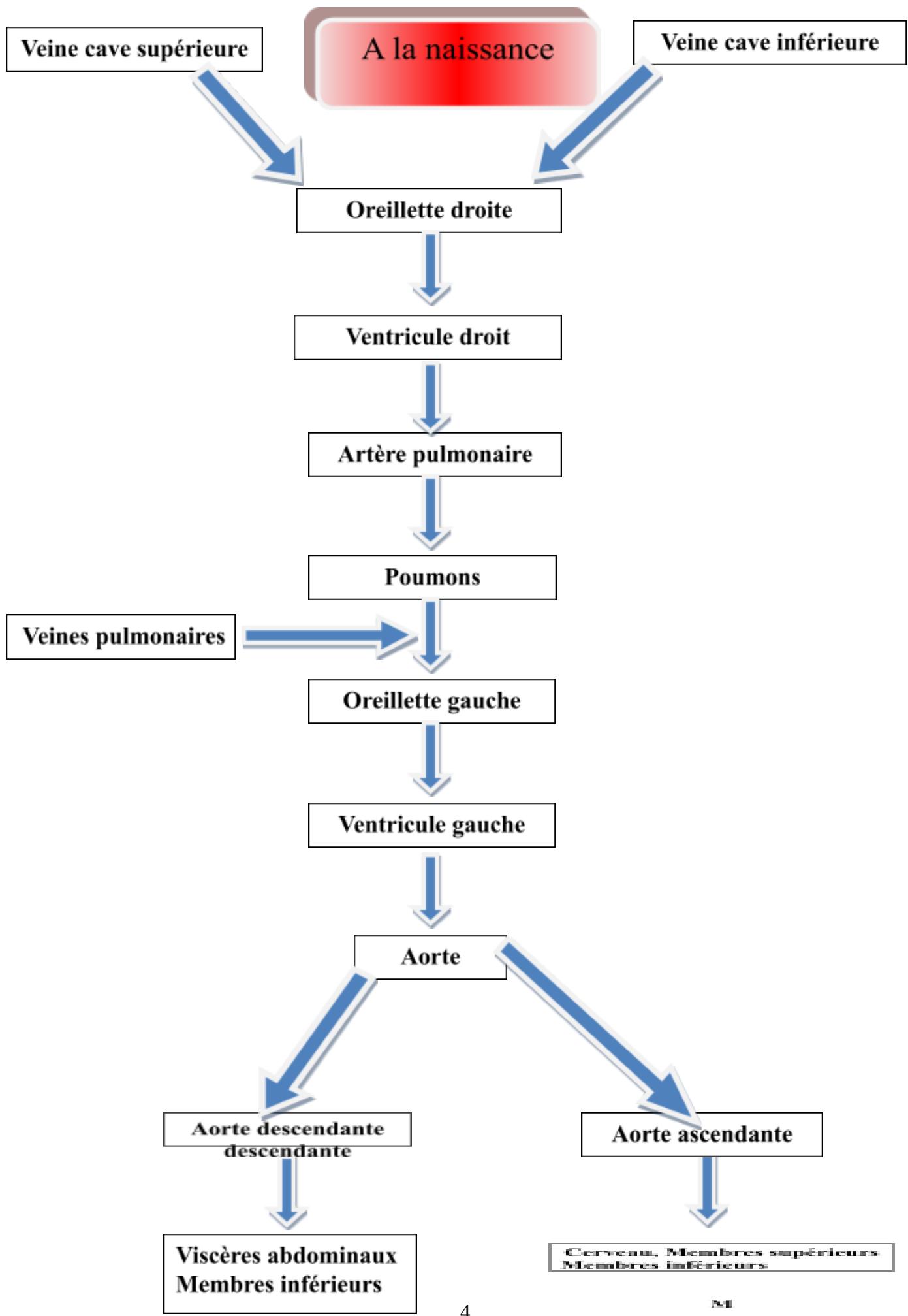
I-1 Rappels sur la circulation sanguine

- **Circulation de type adulte (après la naissance)**

A la naissance, le cœur gauche et le cœur droit fonctionnent **en série** (ils assurent chacun la totalité du débit).

Le sang qui arrive au niveau du ventricule gauche par l'oreillette gauche via les veines pulmonaires passe dans l'aorte ascendante pour irriguer le cerveau et les membres supérieurs, l'aorte descendante pour irriguer les viscères et les membres inférieurs. Le retour veineux se fera dans l'oreillette droite par les veines caves supérieure et inférieure.

De l'oreille droite, le sang passe dans le ventricule droit puis dans l'artère pulmonaire. Le sang oxygéné arrive au niveau de l'oreillette gauche par les veines pulmonaires.



● La circulation fœtale

Le cœur fœtal bat à 22 jours de gestation et assure la circulation sanguine fœtale dès 27-29 jours

□ *Caractéristiques anatomiques*

Il existe deux pompes ventriculaires perfusées **en parallèle** ; cependant, le ventricule droit est prépondérant sur le ventricule gauche avec des débits ventriculaires d'éjection du ventricule droit supérieur de 28% à ceux du ventricule gauche.

De même les pressions de l'oreillette droite sont supérieures à celles de l'oreillette gauche.

Le sang oxygéné venant du placenta (SaO_2 90%) arrive chez le fœtus par la veine ombilicale. Il rejoint préférentiellement la veine cave inférieure par le canal d'Arantius (Ductus venosus), où il se mêle au sang veineux venant de la partie inférieure du corps. Dans l'oreille droite, la majorité du flux de la veine cave inférieure rejoint l'oreillette gauche par le foramen ovale (17% à 31% du débit cardiaque) puis le ventricule gauche où il est éjecté dans l'aorte. Le reste du flux venant de la veine cave inférieure gagne avec le flux sanguin de la veine cave supérieure le ventricule droit puis l'artère pulmonaire avant de rejoindre préférentiellement l'aorte descendante par le canal artériel (Ductus artériosus) ; seul 10 à 20% du débit du ventricule droit passe dans la circulation pulmonaire.

La moitié du flux de l'aorte descendante est distribuée aux organes, l'autre moitié gagne le placenta par les deux artères ombilicales pour y être oxygénée.

Le sang du ventricule gauche, éjecté dans l'aorte ascendante, est plus oxygéné (SaO_2 75%) que celui du ventricule droit (SaO_2 40%), ce qui favorise l'oxygénation du cerveau et du myocarde du fœtus.

L'isthme aortique est le point de communication entre les 2 systèmes parallèles.

Circulation fœtale

Ductus veinosus
=shunt veino-veineux
=canal d'Arantius

Placenta

Veine Ombilicale

Veine cave inférieure

Veine cave supérieure

Oreillette droite

Ventricule droit

Oreillette gauche

Foramen ovale

Tronc artériel pulmonaire

Ventricule gauche

Artère pulmonaire droite

Artère pulmonaire gauche

Poumons

Canal artériel
= ductus artériosus
=shunt
artério-artériel

Aorte descendante
descendante

Veines pulmonaires

Viscères abdominaux
Membres inférieurs
Placenta

Oreillette gauche

Aorte ascendante
ascendante

Cerveau,
Membres
supérieurs

2 Shunts droite – gauche/ 1 Shunt veino-veineux

- **Foramen ovale**: dépression dans la cloison auriculaire fait communiquer les 2 oreillettes droite et gauche
- **Canal artériel** (Ductus artériosus) : fait communiquer artère pulmonaire gauche et Aorte
- **Canal d'Arantius** (Ductus venosus): fait communiquer la veine ombilicale et la veine cave inférieure

□ *Caractéristiques physiologiques du poumon fœtal*

Le poumon fœtal n'est pas fonctionnel. La circulation pulmonaire est purement nourricière pendant la vie intra-utérine, et est caractérisée par des résistances pulmonaires élevées (les alvéoles pleins de liquide compriment la circulation). Seul, **10 à 20%** du débit ventriculaire droit passe dans la circulation pulmonaire : il s'agit d'une circulation purement nourricière.

□ **Régulation de la circulation en cas d'hypoxie**

❖ La pression partielle en oxygène est basse, autour de 25-30mmHg, Cependant l'hémoglobine fœtale a plus d'affinité pour l'oxygène que l'hémoglobine adulte ce qui permet une certaine tolérance à l'hypoxie néonatale.

❖ En cas d'hypoxie et d'acidose, on note une bradycardie et une baisse de débit (il n'y a pas de compensation par augmentation du volume d'éjection systolique comme observé chez l'adulte).

On note également une augmentation du débit sanguin au profit du cœur, du cerveau, des surrénales et du placenta, aux dépens d'autres parties du corps : carcasse, tube digestif, rein et poumon.

II-2 Adaptation cardio circulatoire à la vie extra utérine à la naissance

A la naissance l'adaptation circulatoire est déclenchée par l'aération pulmonaire et le clampage du cordon.

- Le déplissement des alvéoles entraîne la vasodilatation et la baisse des résistances pulmonaires par augmentation de la pression artérielle en oxygène et du monoxyde d'azote. Cette vasodilatation aura pour conséquence, l'augmentation du débit sanguin pulmonaire, l'augmentation du retour veineux pulmonaire vers l'oreillette gauche et l'augmentation de la pression de l'oreillette gauche.
- La suppression du placenta par le clampage du cordon entraîne : l'augmentation des résistances vasculaires périphériques, l'augmentation des pressions artérielles systémiques, l'augmentation du débit pulmonaire et de la PaO₂ de 20 à 50 mm Hg et l'inversion du shunt dans le canal artériel.

Ces différentes modifications vont entraîner la fermeture **du Foramen ovale et du Canal artériel**.

Cette fermeture du foramen ovale et du canal artériel, est d'abord physiologique (par vasoconstriction du fait de PaO₂ ↑), puis anatomique et signe **l'arrêt de la circulation de type fœtal**.

II- Physiologie respiratoire

II-1 Rappels sur le poumon fœtal

- Le poumon fœtal est composé de deux grands types cellulaires qui résultent de deux groupes embryonnaires :
 - ❖ **L'endoderme** qui donne l'épithélium trachéo-bronchique et l'endothélium alvéolaire.
 - ❖ **le mésoderme**, qui donne les éléments cartilagineux, les muscles lisses, le tissu interstitiel, les vaisseaux pulmonaires et lymphatiques

On distingue 5 stades de développement pulmonaire :

- le **stade embryonnaire** : (0-7 SA)
 - le **stade pseudo glandulaire** (8-16 SA): marqué par l'achèvement de la mise en place des conduits aériens.
 - le **stade caniculaire** (17-27 SA): caractérisé par l'apparition des futures zones de conduction et d'échanges.
 - le **stade sacculaire** (28-35 SA) : correspond à la différenciation de la portion respiratoire du poumon. Les saccules terminaux apparaissant à l'extrémité des bronchioles terminales.
 - le **stade alvéolaire** (>36SA): marqué par la mise en place de plusieurs millions d'alvéoles
- **La production de liquide pulmonaire** est assurée par la pneumocytes de type I, par sécrétion active d'ions chlore.
Ce liquide pulmonaire contribue pour 25% à la formation du liquide amniotique, détermine la taille des saccules et des alvéoles et favorise l'amincissement des parois alvéolaires.
Il représente également 90 à 95% du poumon fœtal et contribue à créer une pression positive dans le poumon dont il favorise la croissance.
 - La sécrétion de surfactant est quant à elle assurée par les pneumocytes de type II.
Le surfactant est une substance lipido-protéique dont la production faible jusqu'à 35 SA, est sous l'influence de facteurs hormonaux (corticoïdes).
Il est composé de 10 à 20% de protides et 80 à 90% de lipides et joue un rôle important dans la **stabilisation mécanique** des voies aériennes, en empêchant l'affaissement des alvéoles au cours de l'expiration.

- Durant la vie extra-utérine, les mouvements respiratoires sont présents. Ils sont intermittents et surviennent durant le repos, en période de sommeil.

La signification de ces mouvements respiratoires et leur régulation ne sont pas bien connues.

2 caractéristiques essentielles du poumon fœtal

- **il est rempli par du liquide pulmonaire**
- **il est hypo-perfusé**

II-2 Adaptation respiratoire à la vie extra utérine

A la naissance, on observe un arrêt de la sécrétion du liquide pulmonaire et son élimination par 2 mécanismes :

- Evacuation du liquide pulmonaire par compression thoracique lors du passage du fœtus dans la filière génitale ;
- Résorption endothéliale du liquide pulmonaire++par inhibition de la sécrétion active d'ions chlore et stimulation de la réabsorption d'ions sodium.

Le passage de l'oxygénation placentaire à l'oxygénation pulmonaire requiert une élimination rapide du liquide pulmonaire des voies aériennes. Cette étape permet l'acquisition d'une capacité résiduelle fonctionnelle et la constitution d'une surface d'échanges gazeux alvéolo-capillaires grâce au surfactant dont la sécrétion massive se fait par stimulation bêta-adrénergique.

- Après la naissance, les mouvements respiratoires deviennent continus. Les facteurs responsables de cette modification ne sont pas connus.

Nous savons qu'une augmentation de la pression en oxygène et une compression du cordon peuvent déclencher une respiration continue *in utero* chez l'animal.

- On note également une mise en route de la circulation pulmonaire après chute des résistances vasculaires.

L'efficacité respiratoire devient réelle, avec passage d'une respiration de type fœtal à des mouvements respiratoires continus.

III- Physiologie rénale

III-1 Rappels sur le rein fœtal

Le rein joue un rôle dans l'équilibre du milieu intérieur. Pendant la vie intra-utérine cette fonction est **assurée par le placenta**.

La production d'urines débute entre la 10^{ième} et la 12^{ième} SA.

La Néphrogénèse est centrifuge : les néphrons corticaux sont peu développés chez le prématuré.

Chez le fœtus, le **débit de filtration glomérulaire est faible car le débit sanguin est bas du fait de résistances vasculaires rénales élevées**

Le débit de filtration glomérulaire augmente considérablement entre 28 et 35 semaines d'aménorrhée. Chez le nouveau-né à terme, il est de 17ml /1,73 m² de surface corporelle.

III-1 Adaptation rénale à la vie extra-utérine

A la naissance, l'augmentation des pressions systémiques et la réduction des résistances vasculaires rénales entraînent une augmentation du débit sanguin rénal.

Le débit de filtration glomérulaire augmente et atteint une valeur égale à 30% de celui d'un adulte.

La fonction rénale est limitée dans les premières 24 heures de vie.

Chez le nouveau-né à terme, le rein est apte à assurer les fonctions normales de rétention de sodium et d'équilibre acide/base à 4 - 5 jours de vie.

Mais il peut être débordé dans certaines situations pathologiques telles : une déshydratation ou une hypernatrémie.

A 1 mois de vie, le rein est mature à 60% ;

A 1 an, le débit de filtration glomérulaire atteint les valeurs de l'adulte.

IV- Thermorégulation

IV- 1- Rappels sur la thermorégulation

Le nouveau-né passe brutalement d'un environnement thermique neutre à un environnement plus froid, à l'origine d'une thermolyse importante à la naissance. Le rapport élevé entre la surface corporelle et le poids des nouveau-nés et l'humidité de leur peau favorise en effet une perte de chaleur rapide. Ainsi un nouveau-né peut perdre jusqu'à 0,25° par minute à 24°.

Les pertes thermiques se font par plusieurs mécanismes :

- Evaporation** : enfant non séché
- Conduction** : enfant en contact avec une surface froide
- Convection** : enfant exposé à de l'air ambiant plus froid
- Radiation** : transfert de chaleur de l'enfant vers les objets froids environnants

IV- 2- Adaptation thermique

Les mécanismes adaptatifs pour faire face au stress thermique reposent essentiellement sur la thermogenèse chimique à partir de la graisse brune (tissu adipeux brun : cou, région inter scapulaire, péri rachidienne, thoraco abdominale), sous l'influence des catécholamines et des hormones thyroïdiennes.

Les nouveau-nés prématurés, dont les stocks de graisse brune sont plus faibles, et dont les pertes par évaporation transcutanée sont majorées, sont plus exposés au risque d'hypothermie.

La limite inférieure de la zone de neutralité thermique (métabolisme à l'état basal) est de 32° nouveau-né à terme et de 35° chez le prématuré.

V- Régulation glucidique

V-1- Rappels sur l'adaptation glucidique

Chez le fœtus les apports en glucose sont d'origine maternelle. A la naissance, le nouveau-né est confronté à un arrêt brutal de ses apports glucosés au moment du clampage du cordon, ce qui nécessite la mobilisation de substrats énergétiques. La glycémie baisse rapidement à la naissance vers 1 heure de vie et remonte vers la 3^{ème} heure de vie grâce à la mobilisation des stocks de glycogène hépatique dans un premier temps relayée par l'activation de la néoglucogenèse (à partir du lactate, pyruvate et de certains acides aminés) et de la cétogenèse (à partir des acides gras libérés par la lipolyse).

La mobilisation du glycogène dépend du glucagon, et la néoglucogenèse est sous dépendance d'un rapport bas insuline/glucagon.

IV- 2- Adaptation glucidique

L'adaptation métabolique à la naissance, est assurée par la sécrétion massive de catécholamines, glucocorticoïdes et d'autres hormones telles la TSH et la GH, entraînant la chute de l'insulinémie et l'augmentation du taux plasmatique de Glucagon.

De même la capacité accrue du cerveau du nouveau-né à utiliser des substrats alternatifs comme les corps cétoniques et les lactates constituent un élément important de protection cérébrale contre l'hypoglycémie.

VI- Physiologie de la digestion

VI-1- Rappels sur la physiologie de la digestion

La maturation du type digestif n'est pas achevée à la naissance.

L'activité pepsique se met en place à partir de 12 SA et l'activité trypsique dès la 16 SA.

Mais **leur sécrétion est insuffisante** à la naissance pour une protéolyse correcte.

VI-2- Adaptation digestive

L'absorption des graisses est faible du fait de l'insuffisance transitoire de sels biliaires

On note également ingestion imparfaite de l'amidon.

Intolérance passagère au lactose

Conclusion

Modifications cardio respiratoires essentielles pour une bonne adaptation extra utérine du nouveau-né.

La connaissance de la physiologie fœtale permet de prévenir les troubles de l'adaptation à la vie extra-utérine, et ainsi de réduire la mortalité périnatale.