

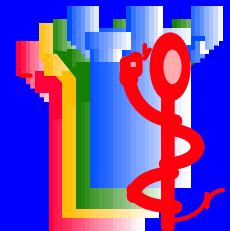
# Physiologie du travail:

- Le déclenchement
- Le travail

J. Lansac

Département de Gynécologie obstétrique  
CHU TOURS

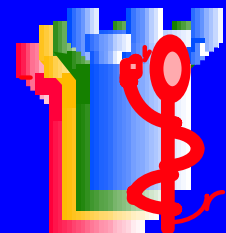
7/01/04



# Le déclenchement

Trois phénomènes précèdent l'accouchement :

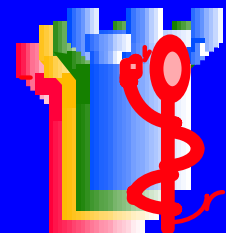
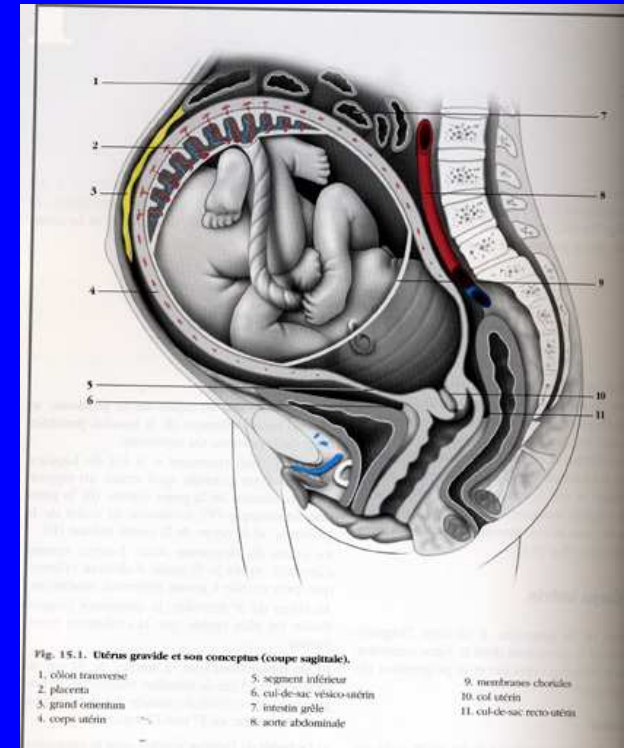
- **Maturation du fœtus** : adaptation aux contraintes de l'accouchement
- **Modifications biochimiques du col** puis dilatation
- **Mises en place des structures** permettant l'activité contractile du myomètre



# Développement du myomètre sus isthmique

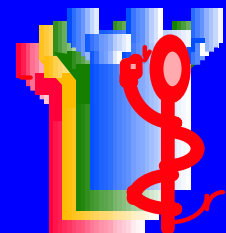
- Allongement des fibres myométriales entre croisées
- Apparition des gap junctions entre les cellules myomètre

Rôle des H.Stéroïdes et des Pg



# Mécanisme de déclenchement du travail

- Production PgF2 et PgE2 augmente au cours de la grossesse
- Synthèse des Pg par déciduales + membranes amniochoriales
- Action maturation du col
- Déclenchement du travail



# Facteurs de déclenchement du travail

## •Fœtaux :

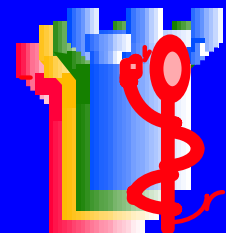
Hypophyse fœtale sécrète de l'ocytocine(Gr.prolongée si anencéphale)

Surrénales ;stimule synthèse des Pg( AP si hyperplasie des surrénales )

## •Ovulaires :

–Oestrogènes

–Progestérone



# Facteurs de déclenchement du travail

## •Ovulaires:

**Oestrogènes** augmente excitabilité fibres lisses

Vitesse propagation activité elect

Développement myomètre

Synthèse des Pg.

**Progestérone** : inhibe les contractions utérines

Inhibe la formation de Gap Junctions

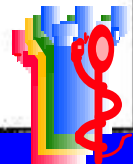
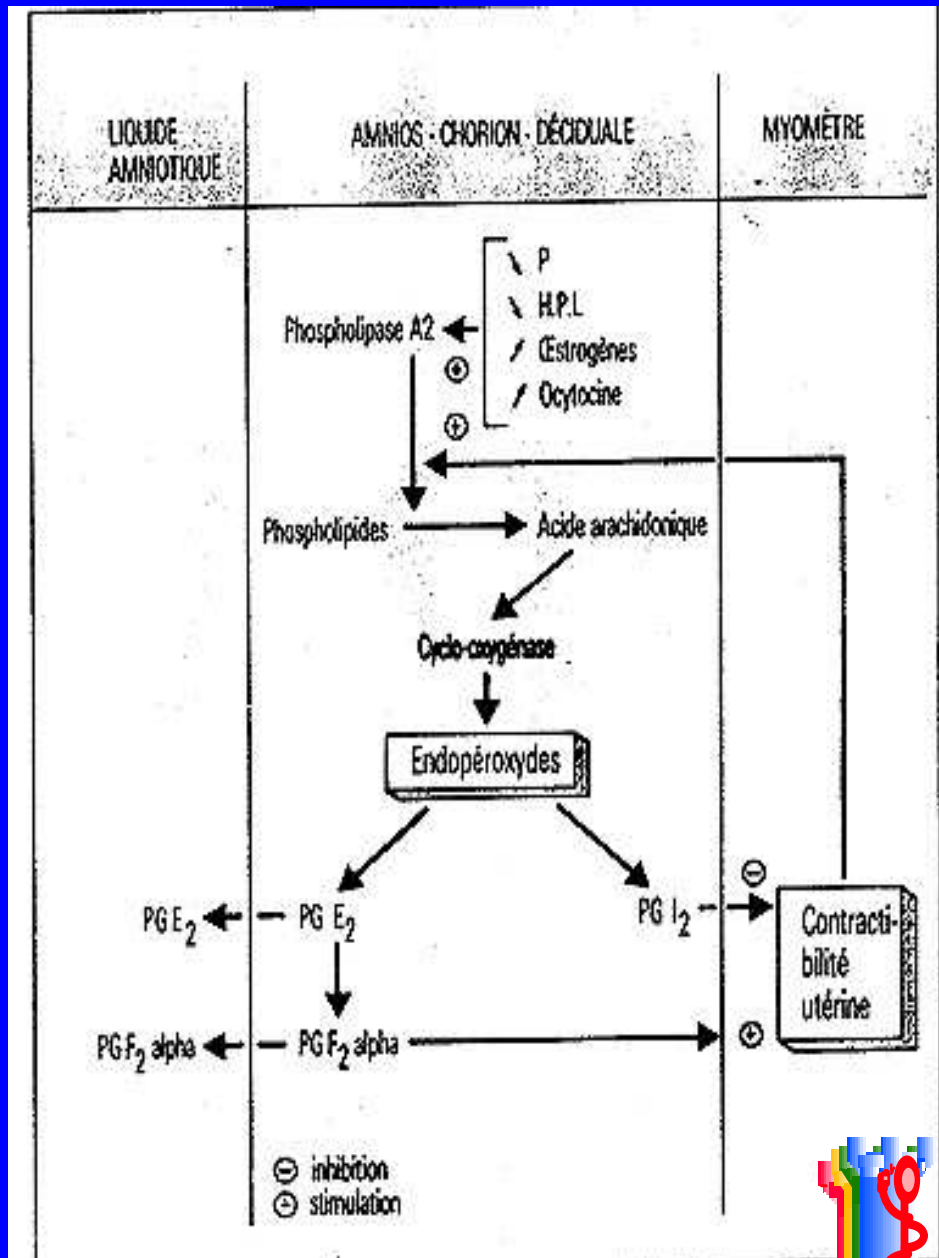
éloigne le potentiel de membrane du seuil déclenchant

Les antagoniste de la Pg = Mifepristone déclenche W

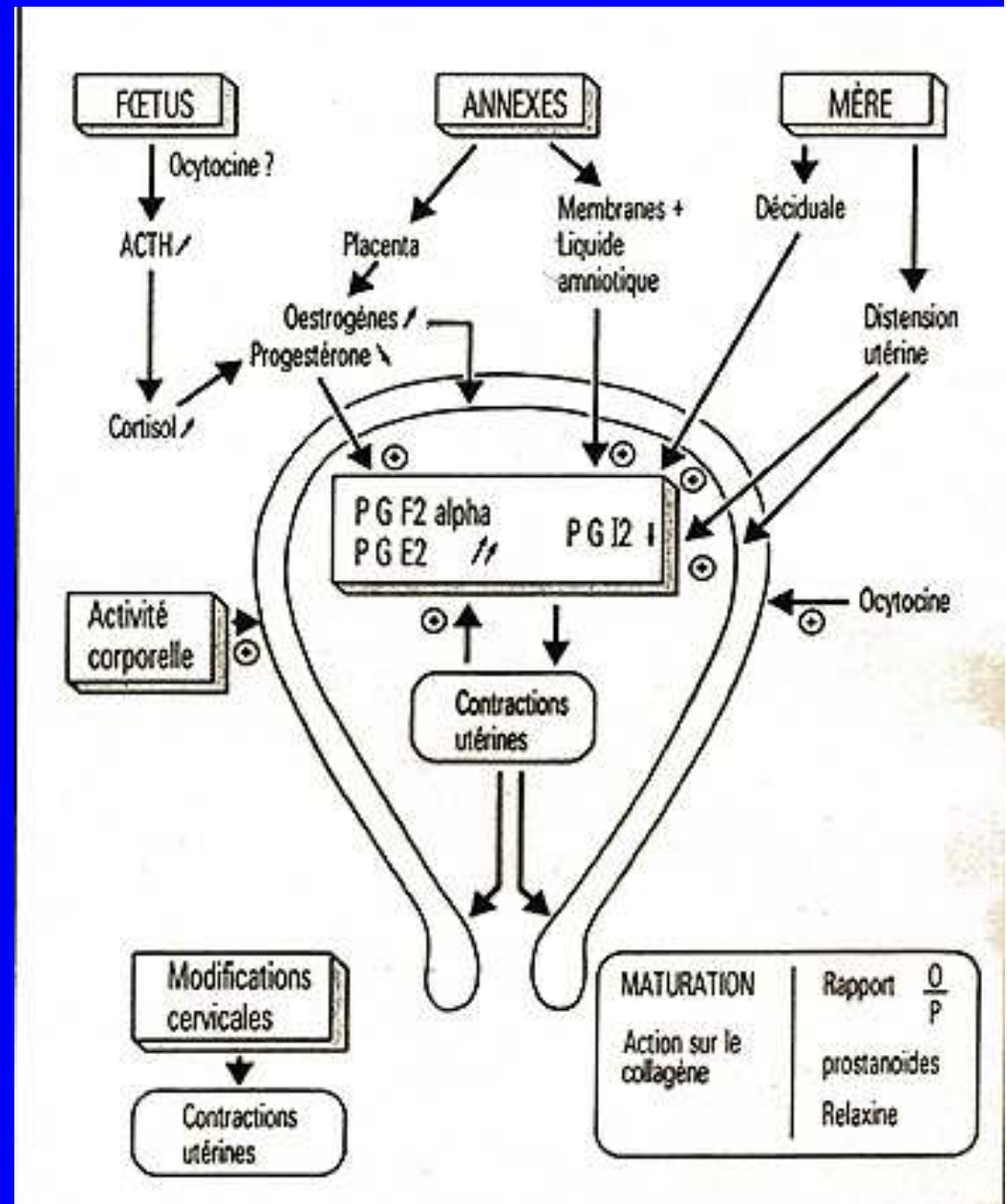


# Synthèse des prostaglandines par:

- Placenta
- Membranes
- Liquide amniotique



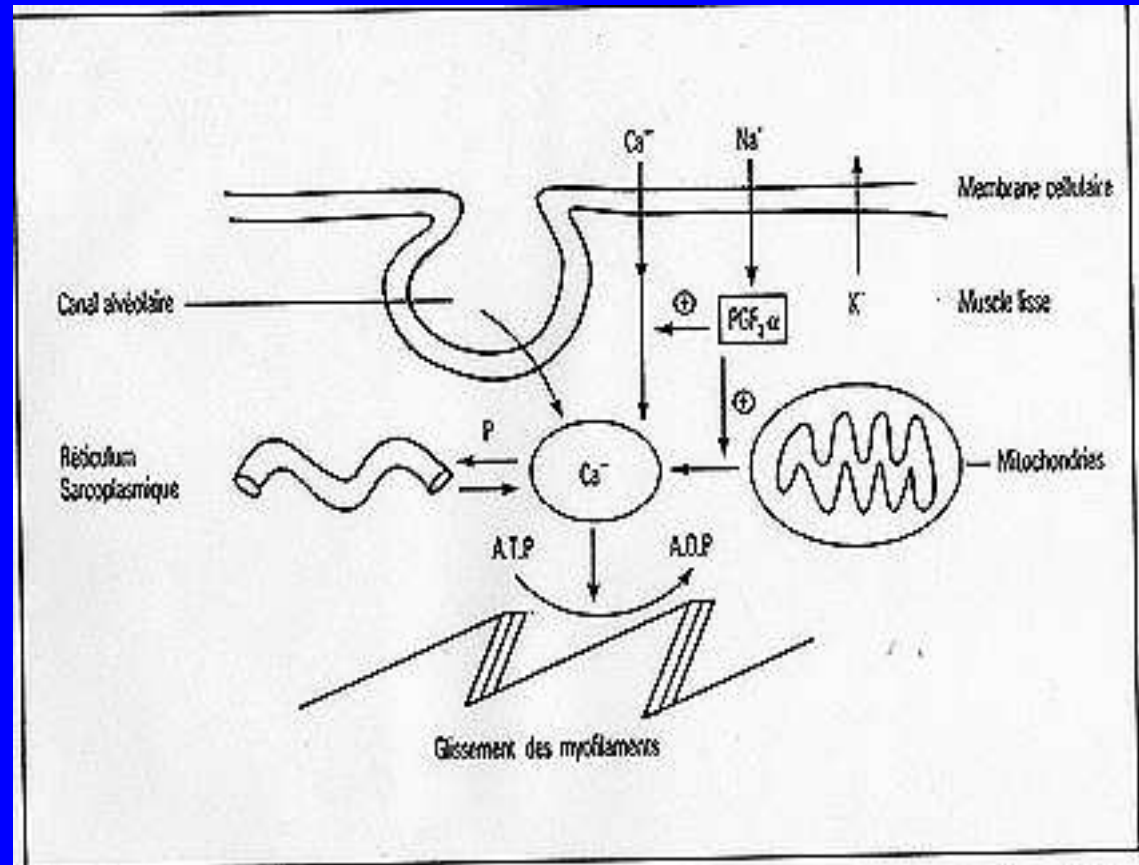
# Déclenchement du travail:





# Physiologie de la contraction utérine

Contraction résulte  
du glissement des  
filaments d'actine  
et de myosine et  
Consomme énergie  
Fournie par ATP



1.10. Physiologie de la contraction utérine. Sous l'effet du potentiel d'action, la concentration intracellulaire de calcium libre permet l'activation de l'ATP ase de la myosine.  
(D'après P. Lopes, in M. Tournaire, *Physiologie de la grossesse*, 2<sup>e</sup> éd. Masson, Paris, 1991.)

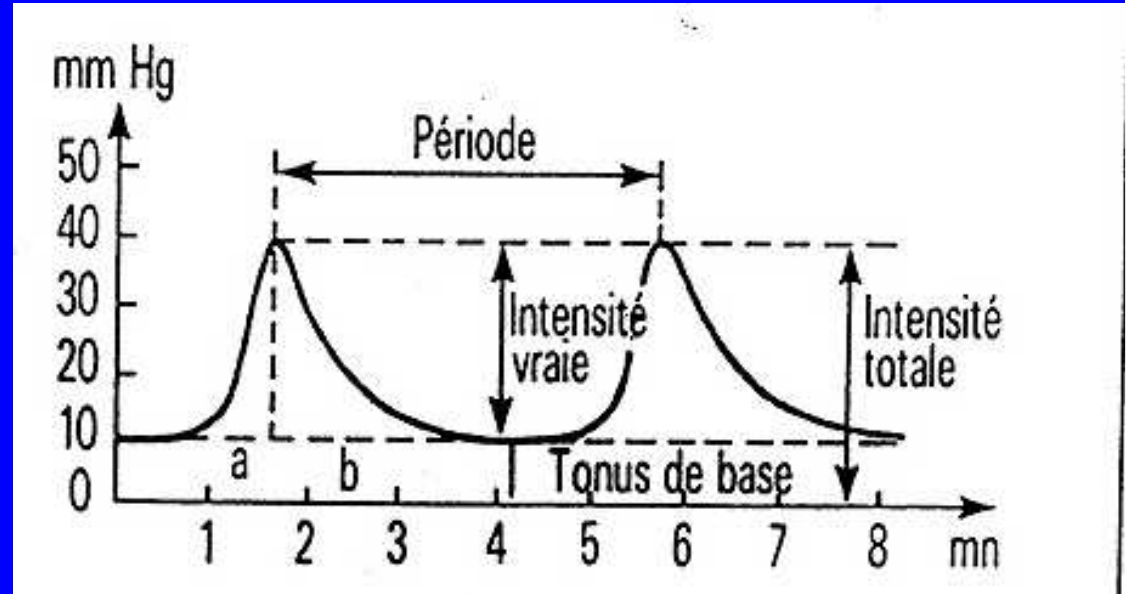


# Les contractions utérines

- Involontaires
- Intermittentes
- Totales
- Durée 1 à 3 min .
- Fréquence :  $30-37SA = 1 \text{ CU/H}$

Travail : 2 à 4 CU/10mm

- Mesures mmHg: Tonus base=10 à 20mmHg  
Intensité = 40 à 60 mmHg
- Kilo Pascal:  $1\text{mmHg}=0,133 \text{ KPa}$



# Régulation des CU

- **Contrôle Humoral :**

- Oestrogènes : fibre utérine excitable

- Progestérone : augmente liaison  $Ca^{++}/ATP$

La baisse du  $Ca^{++}$  Libre  $\rightarrow$  relâchement utérin

- Ocytocine : déclenche CU

- Pg : PGE1 libère  $Ca^{++}$  stocké dans les membranes  $\rightarrow$  CU

- **Contrôle nerveux : récepteurs  $\alpha$ ,  $\beta$**

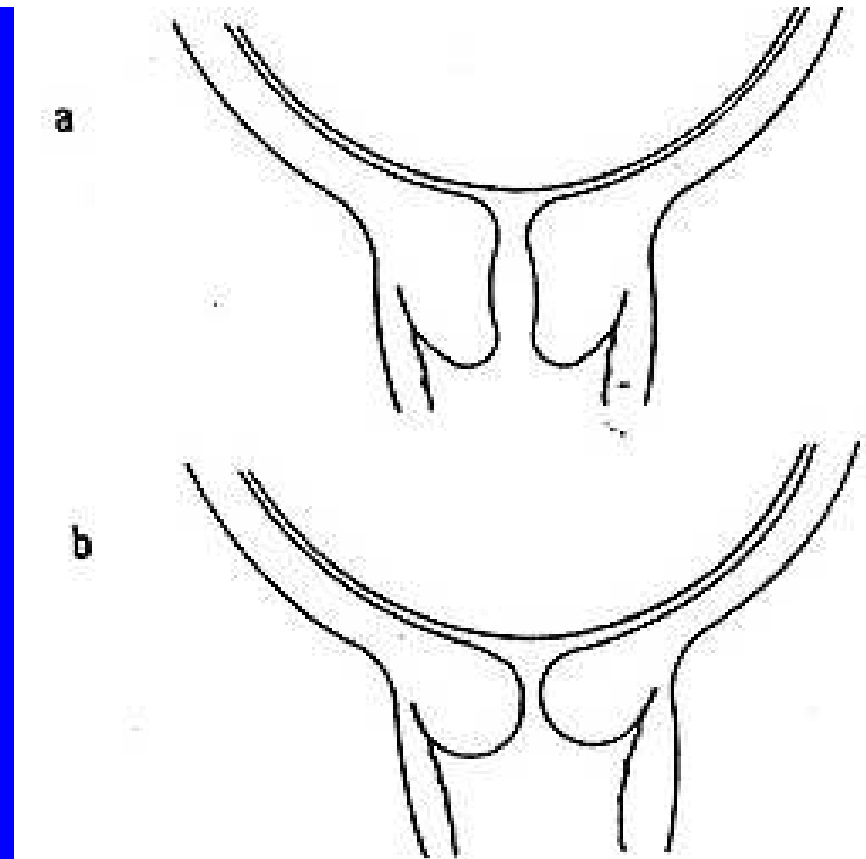
$\beta_2$  stimulant (Salbumol, ritodrine)  $\rightarrow$  relaxant

$\beta$  Bloquant (Alvocardyl)  $\rightarrow$  CU



# Modifications du col

- Maturation du col :
  - Relaxine
  - Oestrogènes
  - Pg F2 $\alpha$
- Appréciation clinique : score Bishop



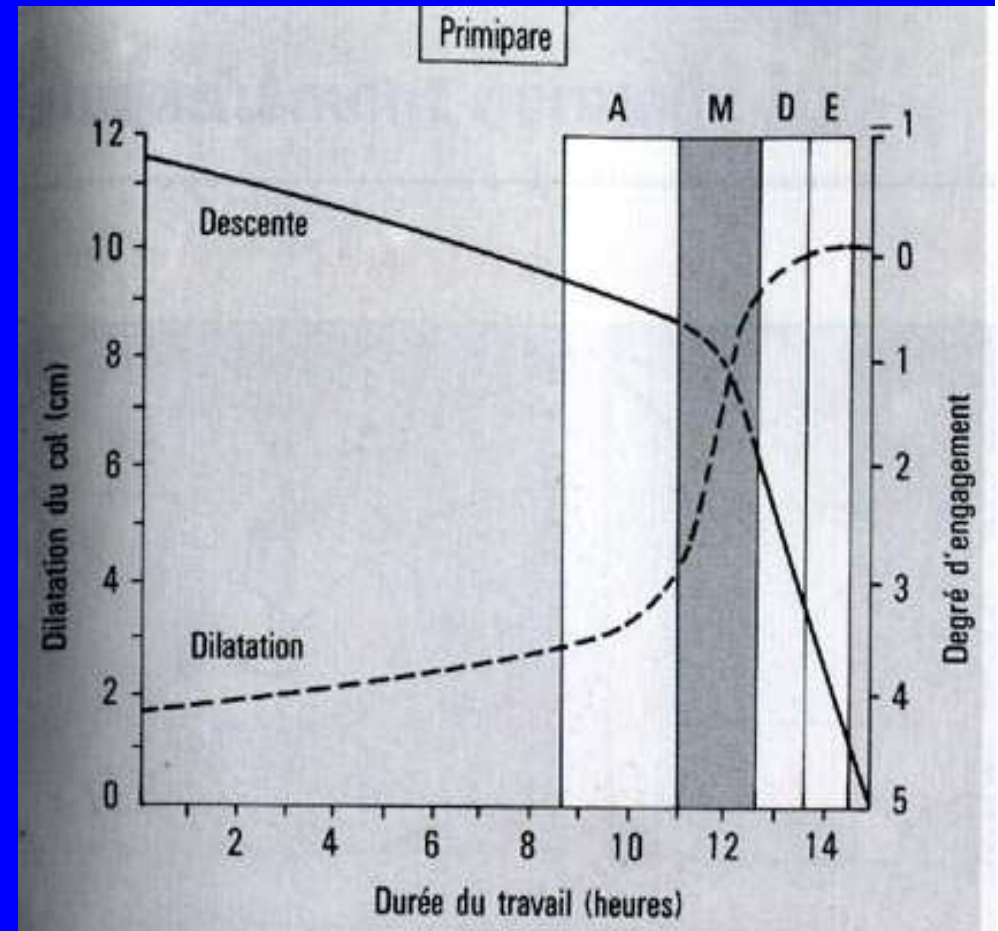
# Score de Bishop

<b>SCORE DE BISHOP</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>Dilatation Cm</b>	<b>0</b>	<b>1-2</b>	<b>3-4</b>	<b>5 ou +</b>
<b>Effacement</b>	<b>30%</b>	<b>40-50%</b>	<b>60-70%</b>	<b>80%</b>
<b>Descente</b>	<b>Haute mobile -3</b>	<b>-1-2</b>	<b>0</b>	<b>+1+2</b>
<b>Consistance</b>	<b>Ferme</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Molle</b>	
<b>Position</b>	<b>Postérieure</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Antérieure</b>	

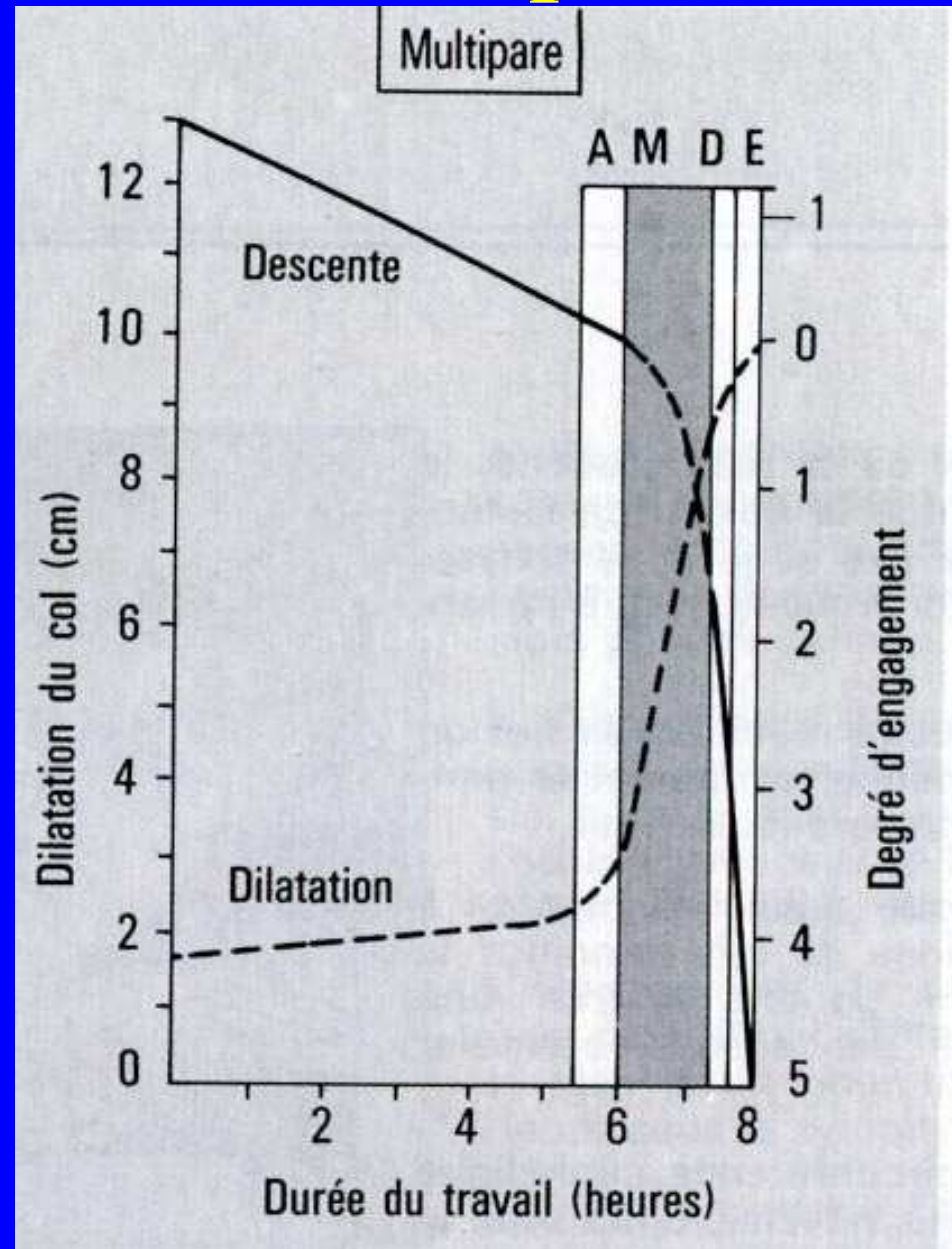


# Différentes phases du travail

- Pré travail +maturation
- Préparatoire:8h
  - Accélération:début dilatation
- 2eme temps =dilatation
- 3ème temps :
  - Décélération dilatation
  - Descente
  - expulsion



# Différents temps du travail



# Adaptation fœtus au travail

- La Contraction utérine provoque :
  - baisse du débit artère utérine - 30%
  - P.Amniotique > pression intervilleuse (30mmHg)
  - Circulation interrompue pendant 15 à 60 sec
  - La PO<sub>2</sub> reste stable à 40 mmHg
  - PO<sub>2</sub> et Ph fœtal stable
- La poussée abdominale :
  - Pression augmente de 100 à 120 mmHg
  - Circulation artérielle utérine est interrompue
  - Circulation chambre intervilleuse est interrompue
  - Baisse possible de PO<sub>2</sub> et augmentation PCO<sub>2</sub>



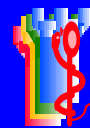
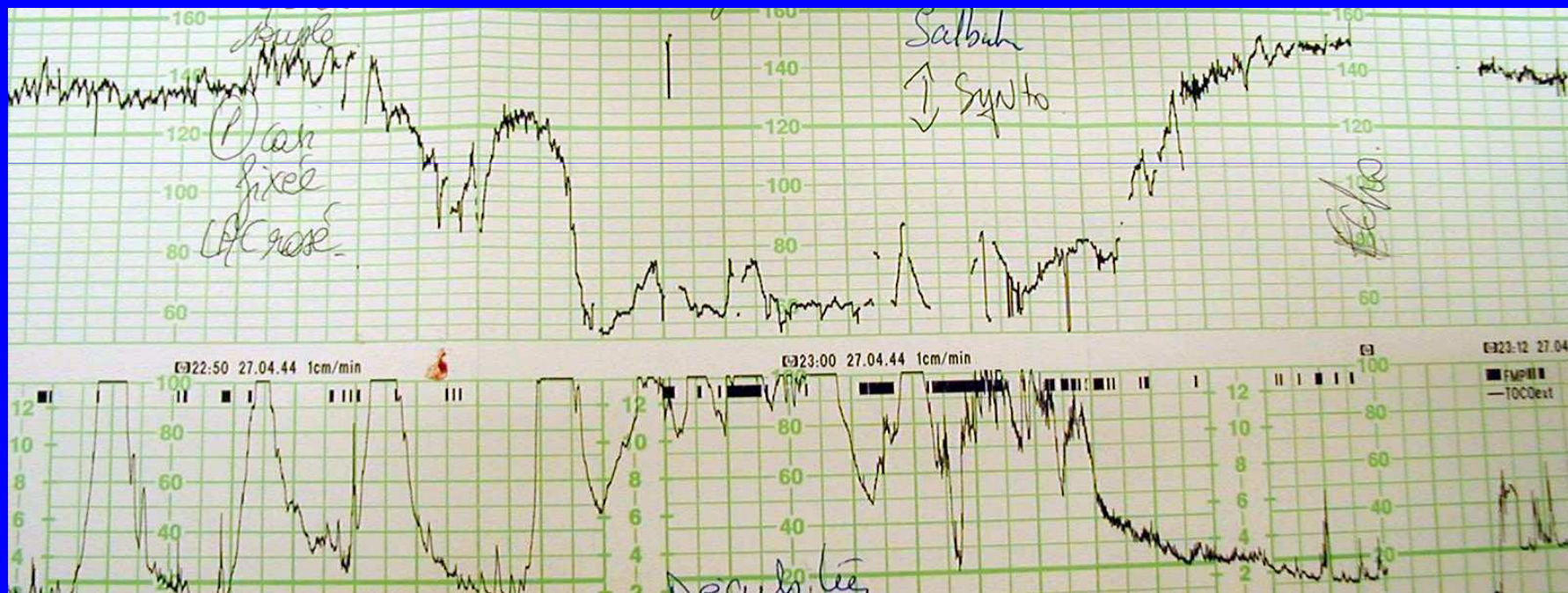


# En pratique

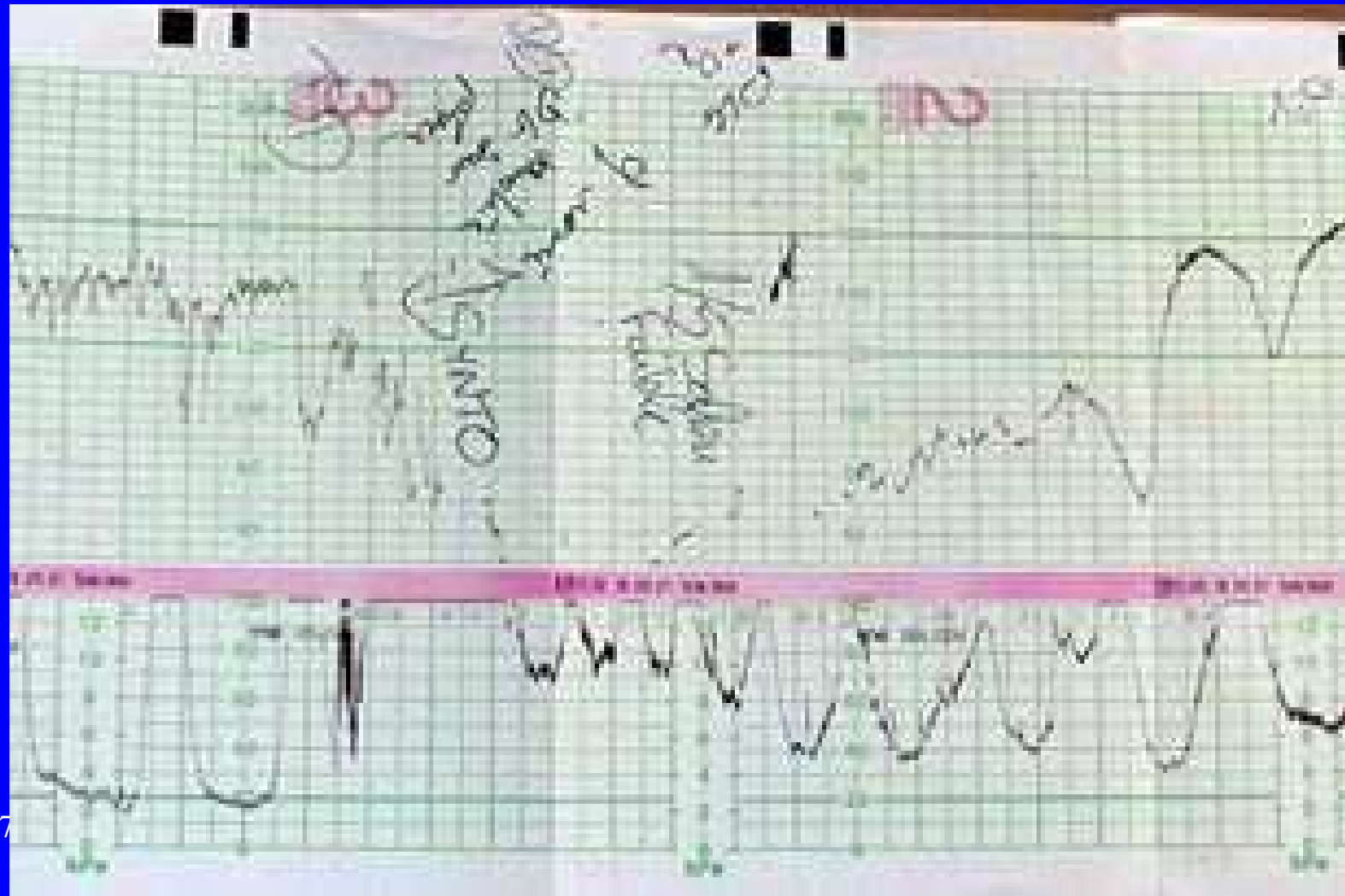
- La répétition de CU de 45 sec/3 mm n 'affecte pas le fœtus normal
- Les CU trop fréquentes ou trop longues peuvent menacer un fœtus sain
- Si le placenta est insuffisant ou mal vascularisé
  - > hypoxie avec CU normales
- Un fœtus fragile hypotrophe sans réserves de glucose et d 'O2 ne supportera pas de faibles CU
- La normalité du travail dépend des CU mais aussi du placenta et du fœtus .



# Hypertonie

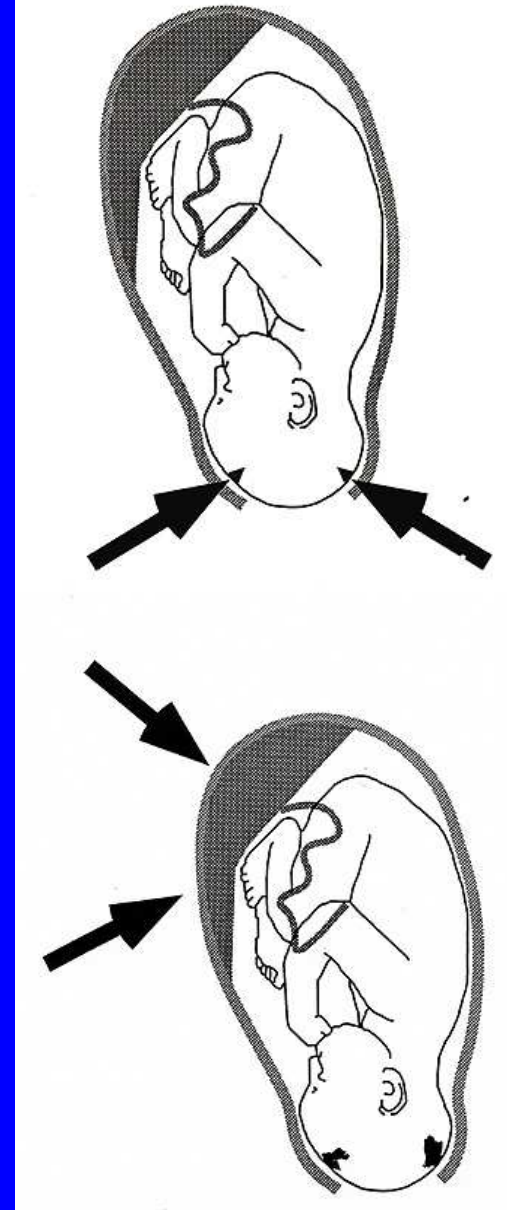


# Hypertonie



# Rôle des membranes

- Membranes intactes :
  - pas de compressions
  - du fœtus ni du cordon
- Membranes rompues :
  - Pression tête fœtale X3
  - Compression possible du cordon



# Influence de la mère sur le fœtus

- Efforts musculaires :
    - ---> acidose transmise au fœtus
    - ---> Glycolyse anaérobie + acidose lactique
    - ---> baisse Ph maternel
    - ---> déficit base passe à - 4 ou -7
  - Le jeune
  - La douleur
  - Les efforts expulsifs prolongés
- } **Augmentent acidose**



# Influence de la mère sur le fœtus

- Efforts respiratoires:
  - Hyperventilation --->Alcalose respiratoire
  - Baisse de la PCO<sub>2</sub> ---> baisse débit utéro-placentaire
- Efforts expulsifs
  - Augmentation de la PCO<sub>2</sub>--->Acidose respiratoire



# Perturbation hémodynamique :

- Décubitus dorsal + dextro-rotation utérus
  - --->compression VCI ---> Chute TA
  - --->réduction flux placentaire --> SFA
- CU+efforts expulsifs-->Compression aorte-->Chute débit sanguin utérin---> SFA
- APD--->Hypotension maternelle ---->SFA
- Hémorragie --->Hypovolémie
  - --->Vasoconstriction --->baisse débit placentaire
  - ---> SFA



# Conclusion

- Surveiller : pouls + TA pendant travail
- Calmer douleur et anxiété car <sup>↑</sup> sécrétion cortisol & catécholamines ---> vasoconstriction = aggravation acidose lactique
- Les médicaments analgésiques (Barbituriques , N2O , marcaine ) peuvent déprimer les centres respiratoires fœtaux





# Réponse du fœtus à l'hypoxie

- Métabolique :
  - Hypoxie ---> mobilisation du Glycogène hépatique
  - -->Energie +Pyruvate--->Lactate +CO2-->acidose métabolique et baisse du Ph
  - L'hypotrophe n'ayant pas de réserves supporte mal hypoxie
- Cardiovasculaire :
  - Hyper tension artérielle par vasoconstriction
  - Diminution fréquence cardiaque --->SFA
  - Augmentation flux placentaires ,coronaires , cérébraux --->œdème  
---->Ischémie cérébrale
  - Diminution flux intestinaux (méconium) splénique , squelettique , cutanés , pulmonaires .



# Adaptation nouveau né à la vie extra utérine

- In utéro :
  - organes au repos : poumon , tube digestif , reins
  - Température constante
  - Circuit cardio vasculaire privilégié
- Naissance :
  - Circuit aérien :
    - compression thorax --> Elimination liquide
    - Entré air dans les poumons
    - Effet de mousse lié au Surfactan
    - Cycles respiratoires
  - Circuit vasculaire

7/01/04



# Adaptation nouveau né à la vie extra utérine

- Circuit vasculaire :
  - Première respiration ---> Vasodilatation
    - > Baisse PCO<sub>2</sub>
    - > Augmentation de la P<sub>O<sub>2</sub></sub>
    - > Augmentation débit sanguin pulm.
  - Suppression placenta augmente les résistances systémiques sans élévation de la TA
  - Pression artère pulmonaire ---> inférieure à aorte
  - ---> le canal artériel s 'inverse : Aorte ---> AP



# Adaptation nouveau né à la vie extra utérine

- Adaptation digestive :
  - Réflexe de succion ---> Stimule lactation
  - Colostrum---> Apport calorique + Protection immunitaire
- Adaptation thermo énergétique :
  - Vasoconstriction cutanée
  - Thermogénèse par oxydation des graisses brunes
  - Refroidissement = 2°C en 30mm
  - Les enfants asphyxiques se refroidissent plus vite
- Adaptation rénale :
  - TA augmente---> Débit art.rénale augmente
  - <sup>7/01/04</sup> Augmentation filtration glomérulaire



# Adaptation nouveau né à la vie extra utérine

- Equilibre énergétique :
  - Disparition glucose fournit par Placenta
  - Utilisation glycogène hépatique
  - Lipolyse : utilisation des graisses brunes
  - Alimentation apportant lactose et acides gras : Colostrum
- Si hypotrophique : stock de graisses insuffisant
- Si hypoxique : oxydation du glycogène difficile
- Si diabétique : glycogénolyse hépatique



# Adaptation nouveau né à la vie extra utérine

- Modifications neurologiques
  - Processus de maturation inné isolé programmé , inéluctable
  - Examen neurologique donne age gestationnel
- Naissance :dominance du système végétatif
  - Gestes non volontaires
  - Dépendance réactions respiration succion
  - L 'achèvement de la maturation permettra gestes complexes

