

UE7 Gynécologie – Endocrinologie

Dr Diane Korb

[diane.korb@aphp.fr](mailto:diane.korb@aphp.fr)

Le 04/11/2016 de 15h30 à 17h30

Ronéotypeur : Adrien OULHEN

Ronéoficheur : Madalin Dobre

## Cours n°13 – UE7 Physiologie obstétricale

*La prof a accepté de relire la ronéo mais je n'ai pas pu obtenir de réponse de sa part avant d'être obligé de boucler la ronéo pour être dans les délais.*

## **Plan**

### **I) Modifications physiologiques maternelles**

- A) Equilibre hormonal de la grossesse
- B) L'utérus
- C) Le col utérin
- D) Le vagin
- E) Les seins
- F) La peau
- G) Le poids
- H) Rétention hydrique
- I) Modifications métaboliques
- J) Modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques
- K) Modifications respiratoires
- L) Modifications hématologiques
- M) Modifications rénales
- N) Modifications digestives et hépatiques
- O) Modifications de l'appareil locomoteur

### **II) Déclenchement spontané du travail**

- A) Les contractions utérines
- B) Le col utérin

### **III) Adaptation du fœtus au travail**

- A) Les contractions utérines pendant le travail
- B) Réponse du fœtus à l'agression

### **IV) Lactation – Transformations mammaires pendant la gestation**

- A) La mammogénèse
- B) La lactation

## I) Les modifications physiologiques maternelles pendant la grossesse

### A) Equilibre hormonal de la grossesse

Concernant l'équilibre hormonal de la grossesse, la fécondation a lieu en deuxième partie de cycle. Une fois que le produit de fécondation se niche dans l'endomètre, l'hormone **HCG** commence à être synthétisée par le trophoblaste. Elle permet le maintien du corps jaune qui stimule la production d'œstrogènes et de progestérone dans les 3 premiers mois de la grossesse.

En parallèle se développe le placenta. Il constitue une nouvelle glande endocrine qui sécrète des hormones peptidiques et stéroïdes.

L'hormone HCG qui permet un **diagnostic de grossesse** est une glycoprotéine de haut poids moléculaire. Elle est constituée de 2 sous-unités alpha (commune à l'hormone LH) et Béta (spécifique à cette hormone de la grossesse). Les beta HCG vont être présentes dès le 21<sup>ème</sup> jour. La concentration en HCG augmente pendant les 2 premiers mois de la grossesse, puis elle diminue jusqu'au quatrième mois pour devenir constante. Elle est présente dans le sang à un faible taux jusqu'à la fin de la grossesse et cette hormone disparaîtra dans les 15 premiers jours suivant l'accouchement.

Les autres hormones stéroïdes de la grossesse, les **œstrogènes** et la **progestérone** augmentent pendant la grossesse. Elles sont sécrétées pendant les 2 premiers mois par le corps jaune puis à partir du deuxième trimestre, elles sont sécrétées uniquement par le placenta.

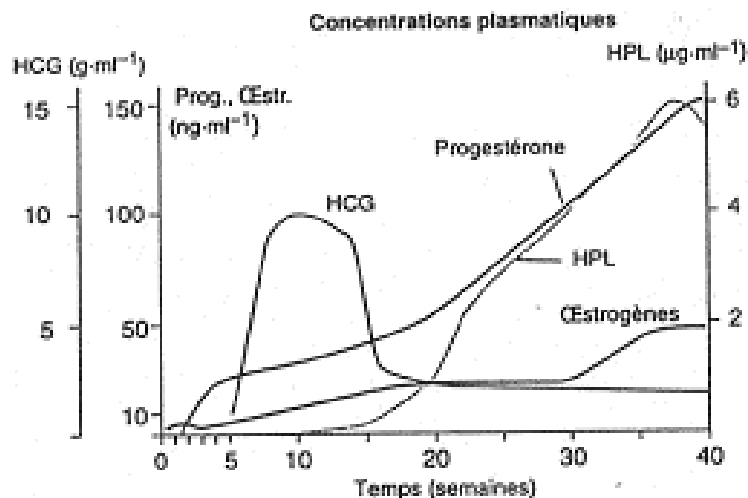


Figure 14. Concentration plasmatique d'œstrogènes, progestérone, HCG et HPL au cours de la grossesse.

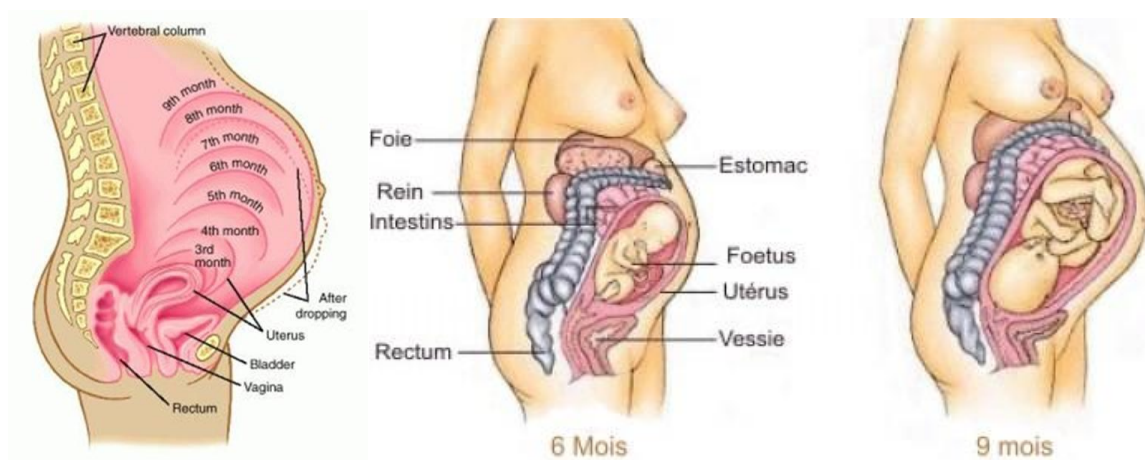
### B) L'utérus

L'utérus est un organe qui en dehors de la grossesse pèse 70g. Pendant la grossesse, il augmente de taille et pèse à la fin de la grossesse 1100g pour un volume de 5L. On observe également une hypertrophie des cellules musculaires de l'utérus. L'utérus est d'abord épais de 3cm vers le 4ème mois. Il y a ensuite un arrêt de l'augmentation de la masse musculaire et la cavité utérine se développe au niveau de la paroi qui s'amincit pour avoir une épaisseur à terme de 10mm. Une fois que

l'accouchement a lieu et donc que l'utérus s'est vidé du liquide amniotique, du fœtus et du placenta, l'utérus se rétracte immédiatement et la paroi redevient beaucoup plus épaisse (30mm).

Concernant la forme de l'utérus habituellement en poire, elle change au fur et à mesure que l'utérus augmente de taille puisqu'elle devient globulaire voire sphérique à 12 semaines d'aménorrhée. Puis l'utérus augmente en longueur plutôt qu'en largeur et prend une forme ovoïde jusqu'à la fin de la grossesse.

En dehors de la grossesse, l'utérus est vraiment bas dans le pelvis puisqu'il est en dessous du bassin. Une fois qu'il a augmenté de volume au-delà de 12 semaines, il dépasse le bassin. La paroi antérieure de l'utérus vient au contact de la paroi antérieure abdominale et **déplace les intestins** en postérieur et en latéral jusqu'à la fin de la grossesse. Il se développe jusqu'à la fin de la grossesse pour finalement **atteindre le foie**. L'utérus connaît également une **dextrorotation**, c'est-à-dire qu'il se développe plutôt sur la droite, sans doute à cause du recto sigmoïde à gauche.



### C) Le col de l'utérus

Le col est principalement constitué de tissu conjonctif riche en collagène. Au début de la grossesse, au niveau de la muqueuse endocervicale, se forme le **bouchon muqueux**. C'est un mucus très épais qui obstrue le canal cervical. Il est riche en immunoglobulines et en cytokines qui constituent une barrière immunologique pour protéger le liquide amniotique et le fœtus des infections. Lorsque les contractions et que le travail commencent, ce bouton muqueux est **expulsé**. Il y a également une modification des pertes vaginales qui deviennent plus abondantes, blanches et qui sont liées à la progestérone. On observe aussi souvent une modification au niveau du col de l'utérus qui s'appelle l'**ectropion**. C'est une augmentation de la vascularisation associée à une hypertrophie et une hyperplasie des glandes cervicales. Le col devient ainsi fragile au contact (ce qui explique que certaines patientes se plaignent aux urgences de saignements abondants après un rapport sexuel. On les examine alors avec un spéculum pour voir un col friable qui saigne beaucoup). C'est aussi une modification hormonale de la grossesse.

#### D) Le vagin

Le vagin **se prépare tout au long de la grossesse à l'accouchement** et donc à sa distension. Il y a un épaissement de la muqueuse vaginale, un relâchement du tissu conjonctif et une hypertrophie des cellules musculaires lisses. Les leucorrhées physiologiques augmentent tandis que le pH vaginal diminue avec une modification de la flore (ce qui peut entraîner des mycoses vaginales).

#### E) Les seins

Les seins **se préparent à la lactation**. Ils augmentent de taille, les veines deviennent visibles sous la peau. Les mamelons et les aréoles augmentent également leur taille ainsi que leur pigmentation, et les glandes de Montgomery s'hypertrophient.

#### F) La peau

L'augmentation de taille de l'utérus le fait basculer en avant et **rentre en contact avec la paroi abdominale**. Il se produit alors un **diastasis recti**, c'est-à-dire un écartement conséquent des muscles grand droit de l'abdomen. On observe également chez certaines femmes l'apparition d'une ligne noire au niveau de l'abdomen ainsi qu'un masque de grossesse, c'est-à-dire des tâches irrégulières, brunâtres, de taille variable surtout au niveau du visage et du cou. Elles régressent après l'accouchement. Des angiomes et des érythèmes palmaires apparaissent également.



#### G) Le poids

La femme **prend du poids régulièrement** pendant la grossesse : au début environ 1kg par mois jusqu'au 6<sup>ème</sup> mois puis 2kg par mois au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre. En fin de grossesse, une femme de poids normal a pris entre 9 et 12kg, dont 5kg de tissus nouveaux, 3kg de tissus dont la masse augmente et 4kg de dépôts lipidiques.

#### H) Rétention hydrique

La **teneur en eau à terme** du fœtus, du placenta et du liquide amniotique est de **3,5L**. En parallèle, l'augmentation du volume sanguin maternel, de la taille de l'utérus et des seins apporte 3L d'eau supplémentaire. **La quantité minimale d'eau** supplémentaire à la fin de la grossesse est donc de **6,5L**. Des œdèmes au niveau des chevilles et des jambes peuvent apparaître aussi en fin de grossesse (1L), liée à une augmentation de la pression veineuse provoquée par la compression de la veine cave

engendrée par la dextrorotation de l'utérus qui appuie sur la veine cave (c'est donc un phénomène physiologique qui demande une surveillance pour diagnostiquer une éventuelle pré éclampsie caractérisée par une protéinurie et une hypertension).

#### I) Modifications métaboliques

Le métabolisme de base **augmente de 15 à 30%** (1/4 pour le cœur et les poumons maternels et 3/4 pour l'unité foeto-placentaire). Lors du 1<sup>er</sup> et du 2<sup>ème</sup> trimestre, la croissance fœtale est faible et c'est surtout la mère qui accumule des réserves mais au 3<sup>ème</sup> trimestre, ces réserves sont utilisées au profit du fœtus et du placenta.

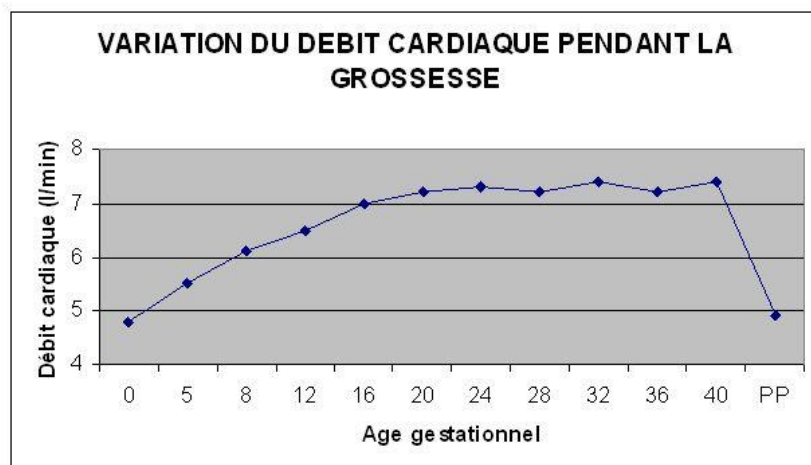
**En début de grossesse, la prise de poids de la mère ne dépend pas du poids du fœtus.** C'est surtout un stockage de lipides dans le tissu adipeux. Le taux de triglycérides est multiplié par 2 voire 3 et ils retrouvent une concentration normale dans les 6 semaines après l'accouchement. Le cholestérol augmente également et retrouve son taux initial dans les 8 semaines après l'accouchement.

Concernant les glucides, on observe pendant la grossesse une baisse de la glycémie, une hausse de la sécrétion d'insuline, une augmentation de la résistance à l'insuline et une augmentation des acides gras plasmatiques, ce qui permet un apport stable de glucose au fœtus.

#### J) Modifications cardio-vasculaires et hémodynamiques

Pendant la grossesse, **le travail cardiaque augmente.** Il y a une vasodilatation artérielle entraînant une augmentation du débit cardiaque ainsi qu'une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. On observe une **hypervolémie**, et les œstrogènes augmentent la fréquence cardiaque, le débit cardiaque, les débits circulatoires et la contractilité du myocarde. La progestérone permet l'adaptation vasculaire à l'hypervolémie en relâchant les parois vasculaires et les sphincters capillaires ce qui augmente la capacité du lit vasculaire.

Le débit cardiaque augmente de **30 à 50%** surtout à partir du 2<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse pour ensuite être stable. Cette augmentation dépend de 2 facteurs : de l'augmentation de la fréquence cardiaque et du VES. Le débit cardiaque **dépend de la position maternelle** surtout en décubitus dorsal caractérisé par la compression de la veine cave par l'utérus. Ainsi le retour veineux est diminué, ce qui entraîne une baisse du VES et donc une hypotension maternelle responsable d'une diminution de la perfusion utéro placentaire et d'un ralentissement du rythme cardiaque fœtal.



#### K) Modifications respiratoires

A 37 semaines, l'utérus remonte jusqu'au diaphragme. Du fait de cet **apport de pression**, les côtes inférieures s'aplatissent et l'angle xiphoidien augmente (passe de 70° à 105°). Le diaphragme s'élève de 4cm ce qui entraîne une augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax de 2 à 3cm, les muscles abdominaux deviennent hypotoniques. Il y a une **congestion de l'arbre respiratoire**. A cause de ces modifications, le débit pulmonaire sanguin et la captation en oxygène augmentent. Chez la femme enceinte, les besoins en oxygène sont en effet augmentés de 20 à 30% ce qui nécessite une augmentation de la fréquence respiratoire. La dyspnée est donc pendant la grossesse physiologique mais il faut cependant la surveiller pour diagnostiquer d'éventuelles pathologies graves comme encore une fois la pré éclampsie ou l'embolie pulmonaire.

#### L) Modifications hématologiques

En fin de grossesse, les plaquettes diminuent mais paradoxalement, **le risque de thrombose qui est multifactoriel est augmenté** pendant la grossesse. Certaines femmes sont plus à risque de thrombose et doivent donc être surveillées pour minimiser le risque de phlébite ou d'embolie pulmonaire. On peut alors leur administrer un traitement anticoagulant.

#### M) Modifications rénales

Pendant la grossesse, **la taille du rein augmente** (de 1,5cm) ainsi que la filtration glomérulaire et le débit plasmatique. Ces modifications doivent être prises en compte dans l'administration des médicaments au niveau des doses. De plus, à cause de la dextrorotation de l'utérus et donc de la compression, **les uretères sont dilatés**. Ils sont à l'origine d'une stase urinaire qui représente un risque d'infection.

#### N) Modifications digestives et hépatiques

Au niveau de l'œsophage, le transit gastrique ainsi que le tonus du cardia diminuent ce qui peut entraîner une pyrosis. Concernant l'estomac, les sécrétions gastriques ainsi que la mobilité et le tonus gastrique diminuent mais le pH augmente ce qui entraîne de fréquentes nausées et vomissements. Quant à l'intestin, le temps de transit et la résorption de l'eau au niveau du colon augmentent et entraînent souvent des constipations.

Au niveau hépatique dans la vésicule biliaire, la progestérone entraîne une hypotonie qui conduit à une stase vésiculaire et donc une vidange ralentie. Quant aux œstrogènes, elles augmentent la concentration en cholestérol. Ces 2 phénomènes augmentent le risque de lithiase biliaire. De plus, au 3ème trimestre, le foie n'est pas palpable car l'utérus le refoule en haut, à droite et en arrière. Son volume est inchangé.

#### O) Modifications de l'appareil locomoteur

Une **lordose** progressive déplace le centre de gravité vers l'arrière (sert à compenser la tendance de l'utérus qui grossit à le déplacer vers l'avant). Les articulations sacro-iliaques, sacrococcygiennes et pubiennes ainsi que les ligaments **se relâchent** ce qui entraîne cliniquement une symphyse pubienne douloureuse, des douleurs sciatiques.

## II) Le déclenchement spontané du travail

Le déclenchement spontané du travail dépend de 2 phénomènes qui ont lieu **en même temps** mais qui sont **distincts l'un de l'autre** : les **contractions utérines** et les **modifications cervicales**.

### A) Les contractions utérines

Les contractions utérines sont liées au myomètre. Et comme il y a plus de muscles lisses au fond du myomètre qu'au niveau du col de l'utérus, les contractions qui ont lieu du fond vers le col de l'utérus permettent l'expulsion du fœtus. L'élément déclencheur de la contraction utérine est **l'augmentation du taux de calcium intra cytoplasmique** qui entraîne une cascade de réactions avec une liaison entre les ions calcium et la calmoduline qui permet la phosphorylation des chaînes légères de myosine qui se fixent et glissent le long de l'actine à l'origine de la contraction utérine.

### B) Le col utérin

Sa fonction est de **maintenir la grossesse** en restant fermé. Au cours du travail, il se raccourcit et se dilate pour permettre l'expulsion du fœtus. A la différence du corps utérin, le col utérin est pauvre en cellules musculaires lisses et mais **riche en tissu conjonctif** et plus particulièrement de collagène, des fibres élastiques (élastine) et des protéoglycanes (acide hyaluronique) assurant la stabilité de la trame collagénique.

Au moment de l'accouchement, le col utérin connaît une **maturation cervicale** indépendante des contractions utérines. Cette maturation permet au col de devenir un tissu plus souple et compliant, qui se dilate et permet le passage du fœtus. Elle est caractérisée par un œdème, une infiltration leucocytaire et une dispersion de la trame collagénique avec une dégradation des molécules de collagène et une augmentation des protéoglycanes.

Cette maturation et ces contractions sont régulées par plusieurs facteurs. **La progestérone permet le maintien de la grossesse**. Elle inhibe la synthèse des protéines liées à la contraction du myomètre et elle favorise le maintien du tissu dans un état rigide. La maturation cervicale serait peut-être liée à une levée du bloc progestéronique.

**Quant aux œstrogènes, elles s'opposent à la progestérone**. Elles favorisent la maturation cervicale ainsi que la croissance du muscle utérin grâce à une hausse de leur concentration et des récepteurs. Elles augmentent la sensibilité aux utérotoniques ainsi que le nombre de récepteurs myométriaux de l'ocytocine et des prostaglandines qui sont des molécules améliorant l'assouplissement du col.

L'ocytocine synthétisée par l'hypophyse a une **action contracturante donc utérotonique**. On observe une augmentation du nombre de ses récepteurs en fin de grossesse ce qui entraîne une amplification de la sensibilité de l'utérus aux contractions. La liaison de l'ocytocine à son récepteur augmentent la concentration en calcium intracellulaire entraînant une hausse de la force contractile.

Enfin, **les prostaglandines induisent des modifications biochimiques du col**. Elles modulent l'activité contractile de l'utérus et entraînent des modifications cervicales. Elles sont produites au niveau du chorion, de l'amnios et de la decidua. Elles stimulent les protéoglycanes qui modifient la trame collagénique. L'effecteur principal est la prostaglandine E2 qui entraîne une diminution de la



concentration en collagène dans le col, une augmentation de l'hydratation et une augmentation d'acide hyaluronique provoquant une destruction du collagène.

*Les prostaglandines sont donc majoritairement synthétisées lors du déclenchement du travail mais on ne sait pas encore ce qui déclenche leur production. Lorsque qu'on a besoin de déclencher un travail, on peut injecter des prostaglandines.*

### III) Adaptation du fœtus au travail

Durant le travail, le fœtus subit **différentes agressions** : des **contractions utérines** qui ont une répercussion sur la circulation placentaire, des **forces mécaniques** qui augmentent la pression intra amniotique sur le fœtus et le cordon et des **modifications métaboliques** de la mère.

#### A) Les contractions utérines pendant le travail

Elles entraînent une **diminution du débit de l'artère utérine**. Le flux myométrial s'adapte et donc change peu. La pression intra amniotique devient supérieure à celle de la chambre inter-villeuse ce qui interrompt la circulation. Cependant, les réserves en O<sub>2</sub> de la chambre inter-villeuse sont suffisantes et la PO<sub>2</sub> va donc rester stable pour le fœtus. Enfin, pendant le travail, il n'y a pas de modification de la pression artérielle ni du débit funiculaire, et il y a une homéostasie fœtale (PO<sub>2</sub>, pH sanguin).

Lors de l'expulsion, les contractions sont plus importantes, plus rapprochées et à cela s'ajoutent les efforts de poussée abdominale de la mère. Cela entraîne une augmentation encore plus importante de la pression intra amniotique, et donc une interruption de la circulation artérielle utérine ainsi que de la circulation inter villeuse, ayant pour conséquence une diminution de la PO<sub>2</sub> et une augmentation de la PCO<sub>2</sub> fœtales. Cela n'affecte pas le fœtus s'il est né à terme et de poids normal et que les contractions sont normales (c'est-à-dire si elles durent 45sec et qu'elles se répètent toutes les 3min).

Si les contractions sont trop fortes ou trop rapprochées, cela peut être une menace pour le fœtus sain. De même, si le placenta est mal vascularisé, que le fœtus est fragile ou hypotrophe, il peut y avoir une hypoxie même si les contractions sont normales. La normalité du travail dépend donc des contractions utérines mais aussi du fœtus et du placenta.

#### B) Réponse du fœtus à l'agression

La diminution de la PO<sub>2</sub> provoquée par les agressions a des répercussions métaboliques et cardiovasculaires fœtales. Du fait de l'hypoxie, il y a une métabolisation du glycogène hépatique en énergie et en pyruvate, ce dernier étant lui-même transformé en lactate et en CO<sub>2</sub> du fait de l'anaérobiose ce qui entraîne dans le fœtus une **acidose métabolique** avec une chute du pH. Si le fœtus a un poids normal, la réponse est adaptée mais si le fœtus est de faible poids (hypotrophe), l'hypoxie est mal supportée.

Il y a aussi une réponse cardiovasculaire à l'hypoxie. Elle est caractérisée par une HTA, une diminution de la fréquence cardiaque et une redistribution des flux avec une augmentation des flux placentaire, coronaire, cérébral et surrénal et une diminution du flux au niveau intestinal et splénique. A également lieu une hypercapnie associée à l'hypoxie qui peut entraîner une vasodilatation cérébrale et des oedèmes responsable une ischémie cérébrale. L'ischémie peut elle-même libérer des

thromboplastines tissulaires qui peut être responsable de syndromes hémorragiques cérébraux. Au cours du travail, la fréquence cardiaque du fœtus est de 140 bpm et le pH normal est de 7,35. A la naissance, on observe un pH de 7,25, une PO2 de 10 mmHg et une PCO2 de 45 mmHg.

#### IV) Lactation – transformations mammaires pendant la gestation

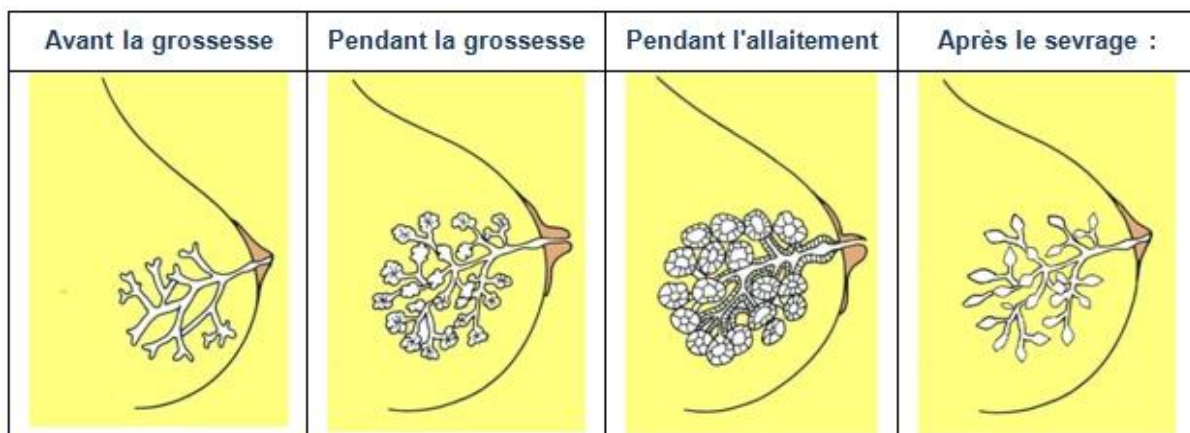
Les hormones placentaires agissent sur la **mammogénèse**. Les œstrogènes développent les canaux galactophores et la progestérone est à l'origine d'un développement des acini et d'une hypertrophie des cellules sécrétoires et myoépithéliales. En fin de grossesse, le tissu graisseux a presque disparu. 2 phénomènes se produisent : **la mammogénèse** (=croissance du tissu) au 1<sup>er</sup> et au 2<sup>ème</sup> trimestre et la **lactogénèse** (=différenciation cellulaire) en fin de grossesse.

##### A) La mammogénèse

C'est de **développement du parenchyme glandulaire**, avec une multiplication cellulaire et la mise en place de l'organisation lobulo-acineuse.

Petit rappel sur ce qui se passe au niveau du sein en dehors de la grossesse : Le sein est un réseau de tubules dans un stroma conjonctivo-adipeux. Chaque tubule est constitué d'une couche interne avec un épithélium sécrétoire et une couche externe qui est fait de cellules myoépithéliales.. Il y a des tubules de premier ordre qu'on appelle les canaux galactophores et autour un parenchyme glandulaire qui forme le lobe. A l'extrémité distale se trouvent des tubules de derniers ordre qui présentent des bourgeons d'attente.

Au début de la grossesse, il y a une activité mitotique importante au niveau des tubules distaux et des bourgeons d'attente, une augmentation de la taille des tubules existants, des nouveaux tubules qui sont formés, la formation d'acini et la formation de lobules (= acini groupés autour d'un canal excréteur commun). Au cours du 2<sup>ème</sup> trimestre, cette organisation lobulo-acineuse se développe, le tissu graisseux inter-lobulaire disparaît et les lobules ne sont plus séparés que par quelques lames de tissu conjonctif. Au 3<sup>ème</sup> trimestre, la multiplication se termine et il y a un phénomène d'hypertrophie.



## B) La lactogénèse

La première phase est la **phase colostrale** qui débute pendant la grossesse et se termine 2 à 3 jours après la naissance au moment de la montée laiteuse (en effet, au moment de l'accouchement et pendant les 2-3 premiers jours, la mère ne produit pas encore de lait mais ce liquide appelé **colostrum**. C'est après la montée laiteuse que le nourrisson tète le lait maternel). La progestérone agit pendant la lactogénèse.

La deuxième phase s'appelle la **phase lactée**. Elle est déclenchée par la chute du taux des hormones placentaires et est caractérisée par une modification de la sécrétion lactée et une augmentation du volume du lait. La production de lait augmente ensuite pour s'adapter aux besoins de l'enfant : 30 à 50 ml à j2, 100 à 150 ml à j3, et 600 ml de lait par jour vers 2 semaines. Le lait est fabriqué par les cellules sécrétrices de l'épithélium mammaire. Les sécrétions dans les acini sont continues et elles sont stockées dans la lumière alvéolaire.

La lactation est déclenchée par 2 facteurs : **l'expulsion du placenta** entraînant une chute de la progestérone qui inhibait l'action de la prolactine sur les cellules sécrétrices du sein et **la succion de l'aréole** qui entraîne une sécrétion hormonale d'ocytocine et de prolactine. La prolactine augmente durant la grossesse de façon régulière et beaucoup dans les 36 à 48 heures qui suivent l'accouchement. Cette hormone **permet la synthèse du lait**. Ainsi, à chaque tétée, il y a une stimulation de la synthèse de prolactine qui permet la production de lait. Quant à l'ocytocine, au niveau des seins, elle a 2 actions : elle provoque un brassage des zones liquidiennes dans l'arbre vasculaire entraînant une sécrétion dans les acini, et une contraction des fibres myoépithéliales autour des acini et des canaux galactophores déclenchant l'éjection du lait.

Le colostrum **produit les 2 premiers jours** est une sécrétion épaisse et jaunâtre, peu abondant, qui est riche en anticorps et en globules blancs et permet ainsi une protection contre les infections. Il est également riche en sels minéraux qui limitent la fuite hydrique et la perte de poids, en protéines et en graisse qui assurent la croissance du nourrisson, en hormones et en enzymes qui permettent la digestion et la mise en place du métabolisme hépatique. Enfin, ses facteurs de croissance tissulaire sont à l'origine de la mise en place du système immunitaire digestif luttant contre les infections.

Les principaux constituants du lait maternel sont l'eau, les protéines, les lipides, les sels minéraux.

*SPECIALES DEDIS A :*

*Mon bungalow de malade et plus particulièrement à :*

- *Julie G pour ses TA GUEUUUULE mémorables surtout le matin après les soirées enjaillantes du WEI.*
- *Diane en espérant qu'elle se soit finalement remise de son face à face avec l'araignée géante à 2 doigts de tomber dans son lit et que Julie G a réussi à écraser devant Pierre et moi terrifiés.*
- *A Pierre : laisse en moi stp ;)*

*A mon roumain et binôme préféré Madalinou !*

*A Carla Z : tu me dois 7 protos*

*A Julie H qui a osé arriver une place devant moi au concours: je ne le digère toujours pas...*

*Et à Nathan, un pote vraiment super sympa !*