

CHAPITRE 08 : La parturition

La parturition est l'expulsion, hors voies génitales maternelles, du fœtus et de ses annexes. L'utérus, en état de quiescence pendant la gestation, présente des contractions intenses coordonnées durant la parturition. Le déclenchement de ces contractions nécessite la levée de l'inhibition progestéronique lorsque le fœtus atteint une maturité suffisante.

1. Déclenchement de la parturition

1.1 Levé du blocage progestéronique

Chez les mammifères, la parturition est précédée d'une chute des concentrations plasmatiques de progestérone. Une brusque augmentation des concentrations plasmatiques en œstradiol 17- β (origine placentaire ou ovarienne) est également observée. Il en résulte une diminution du rapport des concentrations de progestérone à celles d'œstradiol.

Cette théorie de blocage progestéronique est renforcée par l'observation d'un retard de la parturition suite à l'administration de progestérone. Cette hormone est indispensable au maintien de la gestation ; chez tous les mammifères domestiques sauf la jument, le corps jaune persiste pendant la gestation. La persistance du corps jaune après la fécondation est responsable du maintien de la production de progestérone.

Cependant, cette présente des limites car :

- L'administration de P4 ne peut maintenir indéfiniment une gestation
- Relation temporelle entre concentrations P4 et moment parturition n'implique pas un lien causal
- Chez la femme, la progestérone présente les taux les plus élevés au moment de la parturition et ne diminue pas avant accouchement

1.2 Maturité fœtal et déclenchement de la parturition

Le rôle du fœtus dans le déclenchement de la parturition est suggéré des observations suivantes :

- a) **Syndrome de gestation prolongée** : cas d'hypoplasie des surrénales fœtales.
- b) **Syndrome de mise-bas prématurée** : cas d'hyperplasie des surrénales fœtales.
- c) **Sécrétion de cortisol par le fœtus**

2. Mécanisme d'action du cortisol et mécanisme physiologique de la parturition

L'augmentation des cortisolémies avant la parturition résulte d'une augmentation de la production du corticoïde par le fœtus. Au cours de la maturation des surrénales fœtales, il y a acquisition de l'activité enzymatique de la 11- β -hydroxylase et donc synthèse de cortisol. Elle est précédée par une augmentation des concentrations plasmatiques en ACTH du fœtus.

L'augmentation de l'activité de l'axe hypothalamus-hypophyse-corticosurrénales du fœtus est le signal du déclenchement de la parturition.

L'activation de l'axe hypothalamus-hypophyse-corticosurrénales pourrait résulter de la maturation des thermorécepteurs hypothalamiques. A ce moment, la perception par le fœtus du stress de chaleur de son environnement stimule la libération de corticolibérine.

Le cortisol a une fonction générale d'induire la maturation du fœtus, de l'adapter à la vie extra-utérine en mettant en route des fonctions vitales qui étaient assurées par l'organisme maternel pendant la gestation.

2.1 Contrôle de la stéroïdogénèse placentaire

Le cortisol modifie l'activité des enzymes stéroïdogènes placentaires (figure 2). Il en résulte une chute de la production de progestérone et une augmentation de la synthèse d'œstrogènes (figure 3). Par conséquent, l'augmentation de la production de cortisol par le fœtus est responsable de la diminution du rapport des concentrations plasmatiques de progestérone à celles d'œstradiol observée avant la parturition.

Le placenta importe le sulfate de déhydroépiandrostérone (DHA-S) d'origine maternelle et fœtale pour assurer sa production d'œstradiol (E2). Le DHA-S subit une 16- α hydroxylation dans le foie fœtal. Le produit de la réaction est le 16- α hydroxy-DHAS, précurseur de l'oestriol (E3) sécrété par le placenta. C'est pour cette raison que ce stéroïde constitue un excellent indicateur de la vitalité fœtale.

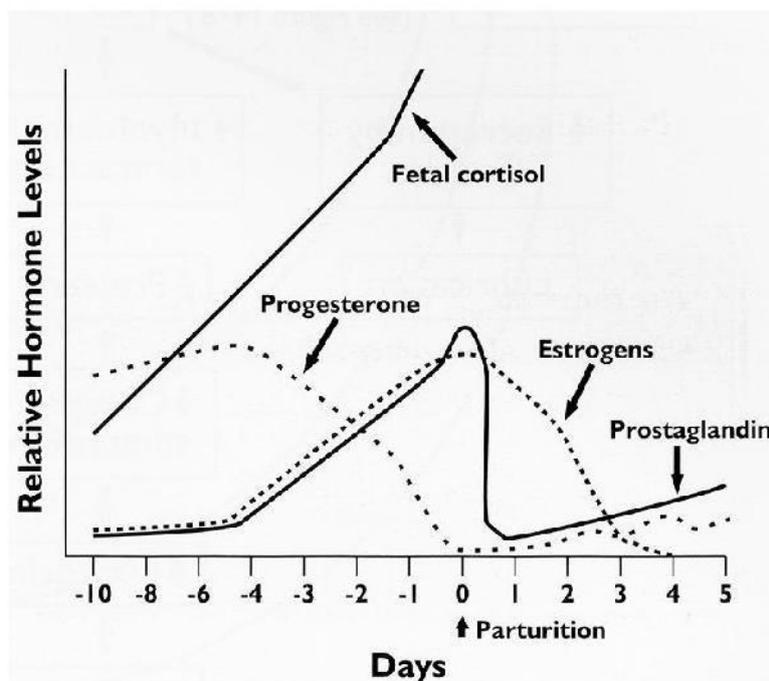


Figure 03 : Cinétique des hormones impliquées dans la parturition

2.2 Influence des stéroïdes sexuels sur l'activité contractile du myomètre

Les effets directs et indirects des hormones stéroïdiennes sont résumés dans le tableau 01.

Tableau 01 : Effets directs et indirects des hormones stéroïdiennes

Effets direct		Effets indirects	
Progestérone	Œstrogènes	Progestérone	Œstrogènes
<ul style="list-style-type: none"> - Diminution de la synthèse des jonctions communicantes - Diminution de la séquestration des ions de calcium dans les citernes du reticulum sarcoplasmique 	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation de la synthèse de protéines contractiles (actine, myosine) - Augmentation de la densité des canaux calciques - Stimulation de la synthèse des « gap junctions » (jonctions communicantes) 	<ul style="list-style-type: none"> - Inhibition de la synthèse de PGF2α - Inhibition de la synthèse des récepteurs d'ocytocine 	<ul style="list-style-type: none"> - Stimulation de la synthèse de PGF2α, d'ocytocine - Stimulation de la synthèse de des récepteurs aux PGF2α et à l'ocytocine

2.3 Effets inducteurs de la parturition des prostaglandines F2 α

Les prostaglandines F2 α participent aux mécanismes physiologiques de la parturition à travers différents effets :

- Effet lutéolytique : Régression du corps jaune responsable de la chute des concentrations en progestérone chez certaines espèces (« corps jaune dépendant »).
- Effet ocytocique : Les PGF2 α augmentent le tonus et la fréquence des contractions utérines.
- Maturation du col utérin : Le rôle majeur du col de l'utérus pendant la gestation est de retenir le fœtus, il est alors ferme et rigide. La tunique externe du col renferme des fibres musculaires lisses dont les faisceaux sont emballés dans du collagène. La maturation du col résulte de modifications structurales et biochimiques du col : dispersion du collagène par des enzymes collagénolytiques (collagénase, activateur du plasminogène). Il en résulte un effacement du col utérin qui se dilate et devient mou. Cette phase dure plusieurs heures. In vitro, une réduction de la consistance du tissu cervical a été observée après incubation avec la PGF2 α . La relaxine, hormone polypeptidique synthétisée pendant la gestation par le corps jaune (ruminants, truie,

femme, rate), par l'endomètre (lapine, jument), et le placenta (cobaye, femme) possède la particularité de relâcher la trame collagénique du myomètre cervical en stimulant la sécrétion des enzymes collagénolytiques. Il n'y a pas de preuve convaincante de son rôle dans la maturation du cervix chez la femme.

- La cascade d'événements endocriniens déclenchée par l'action du cortisol fœtal aboutit à l'augmentation de la fréquence et de l'amplitude des contractions utérines qui va permettre l'expulsion du fœtus. Lorsque la maturation du col est complète, le fœtus entre dans le canal pelvien, la dilatation du vagin va donner naissance à un réflexe neuroendocrinien « **le réflexe de Ferguson** » qui entraîne une décharge d'ocytocine par la posthypophyse. L'ocytocine augmente la force et la fréquence des contractions utérines. L'augmentation de l'intensité et de la fréquence des contractions utérines permet une expulsion rapide du fœtus.
- L'ocytocine n'est pas impliquée dans le déclenchement de la parturition, elle n'intervient qu'au cours du stade ultime d'expulsion du fœtus, c'est l'hormone de l'expulsion.

Récapitulatif : La sécrétion du cortisol fœtal s'observe lorsque le fœtus arrive à une certaine maturité. Cette hormone, principale responsable du déclenchement de la parturition modifie alors l'équilibre E2/P4 de la gestation (diminution des taux plasmatiques de P4, augmentation des taux d'E2) provoquant ainsi une augmentation des sécrétions de PGF2 α . Ce bouleversement hormonal à la fin de la gestation est responsable du développement des contractions utérines. Cette cascade de changements endocriniens aboutit inévitablement à la parturition. Le système de contrôle instantané noradrénergique permet de retarder de seulement quelques heures le moment de la parturition et de la bloquer à tout moment à condition que le col ne soit pas dilaté. Le début d'expulsion du fœtus s'accompagne d'une libération d'ocytocine ; à ce moment-là l'effet de cette hormone ne se trouve pas opposé pas par celui de l'adrénaline. De ce fait, les β mimétiques sont utilisés comme agent thérapeutique tocolytique agissant pour réduire les contractions utérines.

L'engagement du fœtus dans le canal pelvien, entraîne une décharge d'ocytocine par la post hypophyse qui n'intervient qu'au cours du stade ultime d'expulsion du fœtus, c'est l'hormone finale de la parturition ou hormone de l'expulsion

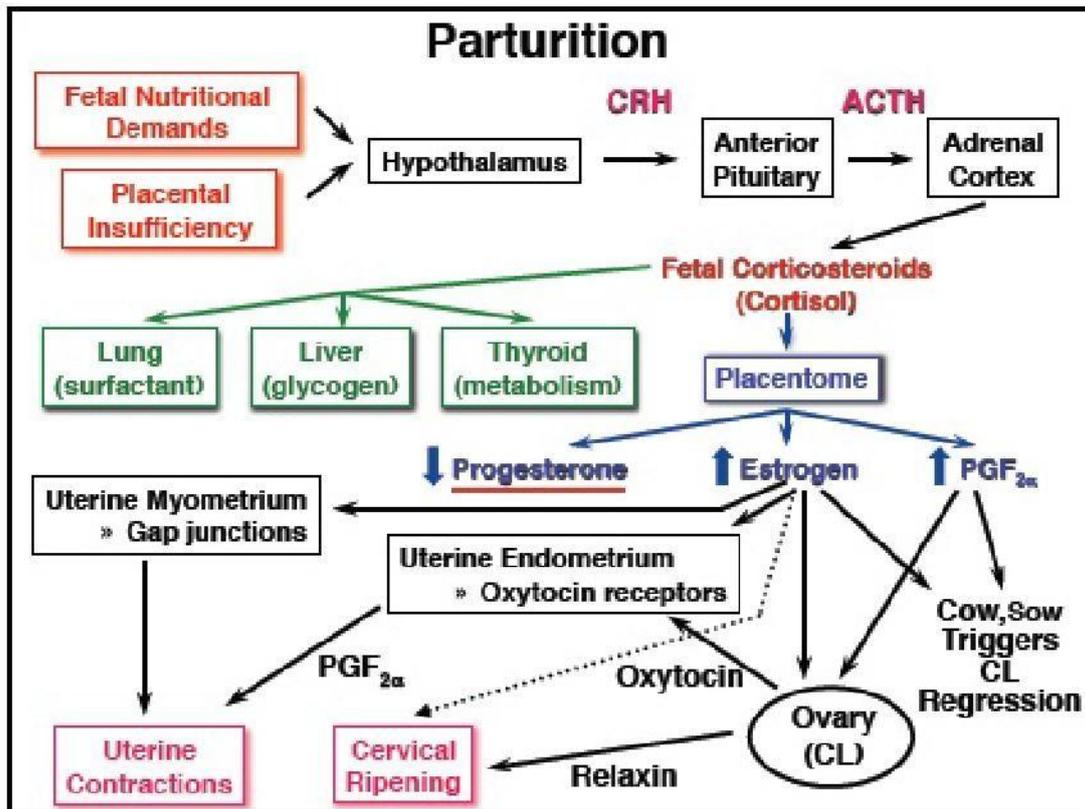


Figure 06 : Schéma récapitulatif des mécanismes de la parturition

3. Déroulement de la parturition

La parturition est divisée communément en 3 étapes. Ces étapes ne commencent, et ne finissent brutalement, le passage de l'une à l'autre est progressif. La parturition est précédée par l'apparition des signes suivants :

- L'évolution de la mamelle
- La tuméfaction de la vulve
- Le relâchement du ligament sacro-sciatique (quand on peut toucher les animaux)
- Les modifications comportementales (inquiétudes, agitation, isolement).

Précisions de ces critères : l'association des 3 premiers signes physiques donne une précision à 48 h. Les modifications comportementales sont moins prédictives bien qu'elles s'observent fréquemment à l'approche imminente du vêlage.

- Variations température rectale :
 - ✓ Température normale: 38.5°C
 - ✓ Augmentation à 39-40°C quelques jours avant le vêlage
 - ✓ Diminution à 38-38.5°C quelques h avant le vêlage
 - ✓ Si $T^{\circ} > 39.4$: part peu probable dans les 12h
 - ✓ Si $39.4 < T^{\circ} < 38^{\circ}C$: vigilance
 - ✓ Si $T^{\circ} = 38-38.5^{\circ}C$: forte probabilité de vêlage dans les 12

3.1 Phase préparatoire (2-12h)

Il s'agit d'une préparation de l'organe génital et du fœtus. La structure du collagène commence par changer et l'incorporation d'eau augmente, ce qui rend les tissus beaucoup plus déformables, et plus souples. Les changements enregistrés sont :

- Contractions myométriales régulières et coordonnées
- Elimination du bouchon muqueux
- Dilatation du col de l'utérus, d'abord par l'orifice externe puis l'interne, et au détachement des enveloppes de la matrice.

3.2 Phase de l'expulsion du fœtus et rupture des enveloppes (30-180 min)

- Contractions utérine intenses : l'expulsion est due pour 90% aux contractions myométriales et seulement pour 10% aux contractions abdominales. Chez la vache, les contractions du canal cervical s'arrêtent au court de cette phase.
- Rupture de l'allantochorion, avant même l'expulsion du fœtus, ce qui réduit le volume des fluides totaux par rapport au volume du veau.
- Rupture de l'amnios, et enfin expulsion du fœtus.

3.3 Expulsion du placenta (1-12h)

- Contractions utérines
- Les villosités Chorionique se desserrent
- Expulsion du placenta
- Elle est retardée chez les ruminants en raison de la présence de cotylédons qui se séparent indépendamment
- La tétée induit la libération d'ocytocine qui déclenche de nouvelles contractions utérines

Tableau 02 : Les phases de la parturition

Durée des différentes phases de la parturition

Phases de la parturition	Vache	Brebis	Jument	Truie
Maturation du cervix	1/2-24 h	1/2-24 h	1-4 h	2-12 h
Expulsion du fœtus	1/2-24 h	1/2-2 h	10-30 mn	1-4 h
Expulsion du placenta	1/2-8 h	1/2-8 h	1/2-3 h	1-4 h
Intervalle entre expulsions		15 mn		5mn-1 h

Tableau 03 : Molécules utilisées pour induction de la parturition

Agents Used to Induce Parturition

- Cattle
 - Glucocorticoids
 - Prostaglandins
 - Estrogens
- Sheep
 - Glucocorticoids
 - If given after day 140, response within 48hrs
- Swine
 - Glucocorticoids
 - Prostaglandins
 - If given after day 110, response within 30hrs
- Horses
 - Glucocorticoids
 - Prostaglandins
 - All or none response

Oxytocin: Works well, but the dose and timing are extremely important. All impending signs of parturition must be present.
 (general rule: give ~ 1hr before parturition)

4. Le post-partum

La plupart des mammifères ont une période temporaire d'infertilité physiologique post-partum: animaux domestiques, primates : Anœstrus post-partum ou anœstrus de lactation.

4.1 Reprise de l'activité ovarienne et hormonale

Au cours de la gestation, les concentrations d'œstrogènes et de progestérone circulantes sont élevées et exercent ainsi un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamohypophysaire. Après la mise-bas, ces concentrations chutent pour se retrouver à un niveau basal, permettant la reprise de sécrétion de la Gonadotropin Releasing Hormone (GnRH). Celle-ci stimule une libération rapide de FSH induisant l'apparition de la première vague folliculaire (3 à 5 jours postpartum). La reprise de la sécrétion de LH est plus progressive. La première ovulation se manifeste à la fin des chaleurs de poulinage c'À-d au 7^{ème} jour post-partum chez la jument, et après l'anœstrus de lactation chez la truie lors de l'œstrus, 4 à 5 jours post-sevrage. Chez les bovins et les ovins, en fonction de la race, l'ovulation se produit 30 à 110 jours chez les vaches allaitantes, 20 à 70 jours chez les vaches laitières, 30 à 40 jours chez les brebis laitières et 60 à 80 jours chez les brebis allaitantes.

4.2 Involution utérine (2-3 semaines)

- Rôle des contractions utérines, et atrophie myométriale
- Expulsion des lochies et élimination des bactéries
- Réparation de l'endomètre

La durée normale de cette involution varie en fonction de l'espèce et le type de placentation. Elle est de 13 à 15 jours chez la jument, de 15 à 25 jours chez la truie, de 21 à 40 jours chez la vache, de 17 à 30 jours chez la brebis et de 90 jours chez la chienne.