

## CHAPITRE V : LA PARTURITION

La parturition, part, mise bas ou encore : agnelage, vêlage, poulinage, accouchement correspond à l'ensemble des phénomènes mécaniques et physiologiques qui ont pour conséquence l'expulsion du ou des fœtus et leurs annexes au terme de la gestation.

Pendant toute la gestation, la progestérone qui a facilité la nidation, empêche les contractions utérines, stimule la croissance de la mamelle et permet à la mère de constituer des réserves. En fin de gestation, il y a chute du taux de progestérone au même moment que se déclenche la mise bas.

La naissance est une période critique pour le fœtus qui passe de la vie intra-utérine à la vie extra-utérine ainsi que pour la mère qui passe de l'état de gestation à l'état de lactation.

La perte du placenta à la naissance prive le fœtus d'une source d'oxygène, de glucose et de chaleur. Sa survie dépend de la maturité des organes fœtaux qui vont devoir assurer leurs fonctions. Ainsi, il est important que la parturition se déclenche à un terme approprié.

### I. MECANISMES DE DECLENCHEMENT DE LA PARTURITION :

#### 1. Levée du blocage progestéronique

Selon la théorie du blocage progestéronique, la chute des concentrations plasmatiques en progestérone provenant des ovaires et du placenta est le mécanisme responsable du déclenchement de la parturition

Cette théorie implique un contrôle maternel de la durée de la gestation. Elle repose sur trois faits principaux :

**1. La parturition est précédée d'une chute des concentrations plasmatiques de progestérone** : les concentrations plasmatiques en progestérone sont élevées pendant toute la durée de la gestation. La parturition est précédée d'une chute de ces concentrations. Une brusque augmentation des concentrations plasmatiques en œstradiol 17- $\beta$  (d'origine placentaire ou ovarienne) est également observée. Il en résulte une diminution du rapport des concentrations de progestérone à celle d'œstradiol. Cependant, cette théorie du blocage progestéronique décrite dès 1956 (Csapo, 1956) a été longtemps discutée.

En effet, chez la femme, la concentration plasmatique de la P4 augmente tout au long de la gestation, et la parturition survient au moment où les concentrations de P4 sont les plus élevées.

Chez les espèces présentant une chute de P4 *prepartum*, il a été proposé que la levée d'inhibition fonctionnelle exercée par la P4 pendant la gestation faciliterait l'action des agents stimulant la contractilité myométriales (Mesiano, 2004).

**2. La progestérone est indispensable au maintien de la gestation :** Pendant toute ou une partie de la gestation, la sécrétion de progestérone est assurée par le corps jaune gestatif : l'ovariectomie induit un avortement si elle est pratiquée pendant cette période « **Exemple de la brebis** » :

- L'ovariectomie induit une chute des concentrations plasmatiques en progestérone et un avortement lorsqu'elle est pratiquée avant le 50<sup>ème</sup> jour de gestation.
- Le maintien de la gestation nécessite donc la présence d'ovaires fonctionnels pendant cette période.
- Lorsqu'elle est pratiquée après le 50<sup>ème</sup> jour de gestation, ne modifie pas significativement les concentrations plasmatiques de progestérone et ne provoque pas un avortement.
- Chez cette espèce (brebis), le placenta a pris le relais du corps jaune pour la sécrétion de progestérone à partir du 50<sup>ème</sup> jour de gestation.

**3. L'administration de progestérone retarde la parturition :** une parturition induite pharmacologiquement comme une parturition spontanée est précédée d'une chute des taux plasmatiques en progestérone pendant les 3 jours qui précèdent le part. L'administration de progestérone aux doses de 50, 75 mg par 24 heures n'est pas suffisante pour maintenir les taux plasmatiques en progestérone au niveau de celles observées pendant la gestation. Ces injections ne bloquent pas la parturition. Seule l'administration de progestérone à la dose de 200 mg/24h permet le maintien des concentrations en progestérone au niveau de celles de la gestation et bloque la parturition.

La théorie de blocage progestéronique présente des limites :

- L'administration de progestérone, si elle permet de retarder la parturition, ne peut pas maintenir indéfiniment une gestation.
- Il existe une relation temporelle entre l'évolution des concentrations plasmatiques en progestérone et le moment de la parturition mais elles ne démontrent pas que la progestérone est l'hormone clé du déclenchement de la parturition.

***La théorie de blocage progestéronique n'est pas suffisante pour expliquer le déclenchement de la parturition !***

## **2- Rôle du fœtus dans le déclenchement de la parturition**

Le fœtus représente l'élément moteur initial de sa propre expulsion. Il participe donc au contrôle physiologique de la parturition.

C'est le fœtus et non pas la mère qui détermine le moment de la naissance. Le déclenchement de la parturition dépend de l'intégrité de l'hypophyse fœtale, en particulier de l'activité sécrétoire des cellules corticotropes qui contrôlent le fonctionnement des surrénales.

L'hypothalamus et l'hypophyse fœtale sont impliqués dans les mécanismes responsables du déclenchement de la parturition. Ils exercent leur action via le contrôle de l'activité des surrénales fœtales. En effet, l'ablation des surrénales fœtales prolonge la durée de la gestation.

Une gestation prolongée est observée en présence d'une déficience de la fonction hypophysaire conduisant à une hypoplasie des surrénales fœtales : chez les vaches jerseyaises, un syndrome de gestation prolongée a été mis en relation avec des anomalies de l'hypophyse fœtale. La gestation prolongée a une durée de 13 mois. A l'inverse, un syndrome de mise bas prématurée chez la chèvre a été mis en relation avec une hyperplasie des surrénales.

Les surrénales sont divisées en deux zones anatomiquement distinctes : la médullosurrénale et la corticosurrénale. La médullosurrénale fœtale n'intervient pas dans le contrôle de la parturition. Après une destruction sélective des médullosurrénales fœtales, la parturition a lieu spontanément au moment du terme. Mais la stimulation des corticosurrénales fœtales par l'administration d'ACTH au stade J88 de gestation induit une mise bas prématurée (4 ou 7 jours post-administration).

### *L'initiation de la parturition dépend de l'activité de l'axe hypothalamus-hypophyse-corticosurrénales du fœtus !*

*L'effet des corticosurrénales sur les mécanismes de la parturition est médié par un glucocorticoïde* : Le principal glucocorticoïde est le **cortisol**. L'administration de cortisol au fœtus ovin induit une mise-bas prématurée après 48 à 72 heures alors que l'administration de corticostérone ou de deoxycorticostérone n'interrompt pas la gestation.

### *Le cortisol fœtal est l'hormone clé du déclenchement de la parturition !*

Le cortisol est donc capable de déclencher la parturition. Ceci a des applications thérapeutiques : les corticoïdes fluorés sont utilisés pour induire le part chez la brebis et la vache. Cependant, ils ont pour effets secondaires des rétentions placentaires (temps de rétention supérieur à 12 heures, placentomes immatures) :

- Tant que le placenta n'est pas expulsé, la sécrétion de progestérone placentaire bloque la lactation et le retour à la cyclicité ovarienne.
- Les rétentions placentaires peuvent causer une mortalité ou induire des problèmes de fertilité post-partum.

### **3- Sécrétion de cortisol par le fœtus**

Une augmentation lente de la cortisolémie fœtale est observée pendant les 7 jours qui précèdent le part. Elle est suivie d'une augmentation rapide pendant les 48 heures précédant la mise bas et atteint 70 ng/ml. Pendant cette période, les concentrations plasmatiques maternelles en cortisol restent comprises entre 5 et 15 ng/mL comme pendant toute la durée de la gestation.

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- $\beta$ -hydroxylase et donc synthèse de cortisol. Elle est précédée par une augmentation des concentrations plasmatiques en ACTH du fœtus.

Une parturition spontanée est précédée d'une augmentation de la production de cortisol et l'administration de cortisol au fœtus est capable d'induire la parturition. Par

conséquent, 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.

La parturition a lieu lorsque le fœtus a atteint un stade de maturité suffisant pour survivre dans les conditions extra-utérines. Le cortisol a une fonction générale d'induire la maturation du fœtus (croissance et différenciation des organes), de l'adapter à la vie extra-utérine (synthèse du surfactant pulmonaire) en mettant en route des fonctions vitales qui étaient assurées par l'organisme maternel pendant la gestation : *Des administrations de cortisol pratiquées dans des cas de menace d'accouchement prématuré ont sauvé des nouveaux nés de détresse respiratoire.*

#### **4- Mode d'action du cortisol fœtal**

##### **4.1. Contrôle de la stéroïdogénèse placentaire**

Le cortisol modifie l'activité des enzymes stéroïdogénèse placentaires : Il en résulte une chute de la production de progestérone et une augmentation de la synthèse d'œstrogènes. En effet, la chute du taux de progestérone est en grande partie due à sa conversion en œstradiol. Le cortisol fœtal stimule la synthèse de trois enzymes qui convertissent la progestérone en œstradiol. La progestérone est convertie en *17 α-hydroxyprogesterone* par l'enzyme *17 α-hydroxylase*. Le cortisol fœtal induit la conversion de la *17 α-hydroxyprogesterone* en *androstenedione* par l'enzyme *17-20 desmolase* et la conversion de l'*androstenedione* en œstrogène par une aromatase.

Les corticoïdes fœtaux stimulent la synthèse de la PGF2α par le placenta. Celle-ci provoque la régression du corps jaune gestatif et contribue ainsi à la chute du taux de progestérone. L'augmentation des taux d'œstradiol et de PGF2α contribuent à stimuler les contractions utérines.

Le cortisol fœtal provoque aussi l'augmentation de la sécrétion et de la libération d'ocytocine. Les œstrogènes interviennent de manière synergique pour stimuler la synthèse endométriale de récepteurs à l'ocytocine.

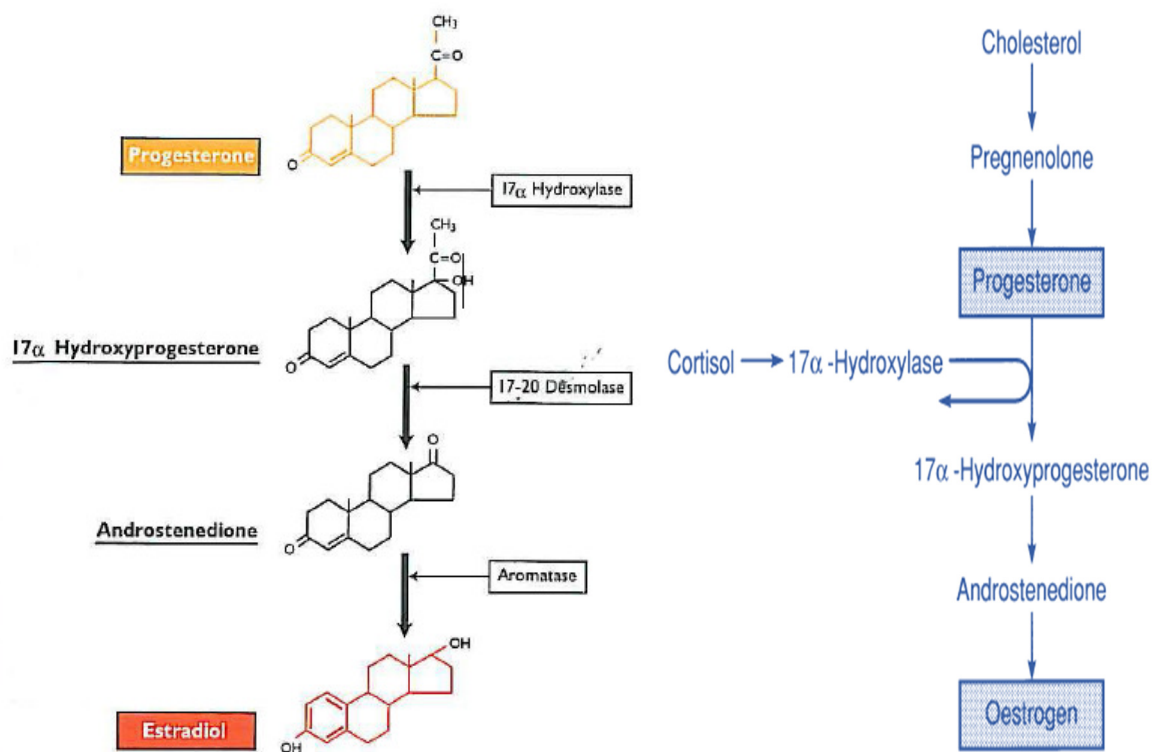


Figure 1 : Conversion de la progestérone en Œstradiol

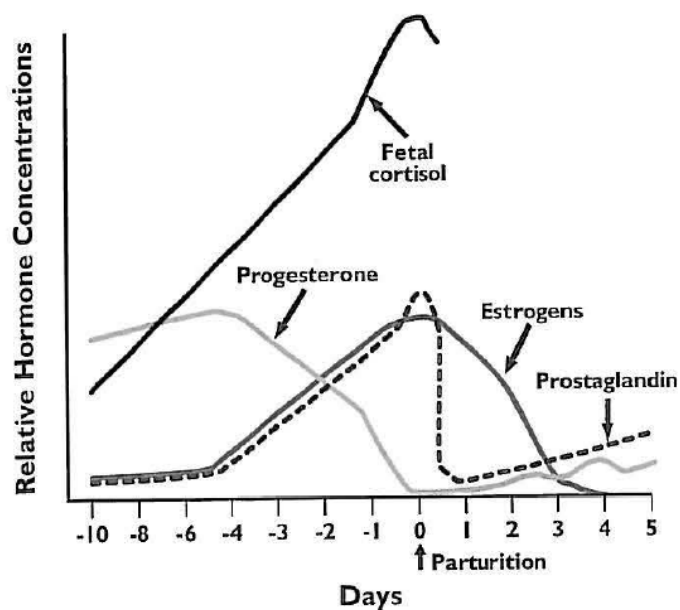


Figure 2 : Profil hormonaux en péripartum chez la vache

#### 4.2. Influence des stéroïdes sexuels sur l'activité contractile du myomètre

Les hormones stéroïdiennes ont des effets directs et indirects sur la motricité de l'utérus et du cervix.

#### 4.2.1. Effets directs :

L'œstradiol augmente la contractilité du myomètre à travers différents mécanismes d'action : augmentation de la synthèse de protéines contractiles (actine, myosine), de la densité des canaux calciques permettant une entrée massive de calcium. L'œstradiol stimule également la synthèse des « gap junctions » (jonctions communicantes) qui assurent le couplage électrique des cellules du myomètre. Ces jonctions permettent la propagation des contractions dans toutes les régions de l'utérus. Les effets de la progestérone antagonisent ceux de l'œstradiol. Ainsi, la progestérone inhibe la synthèse des jonctions communicantes et induit une séquestration des ions Ca dans les citernes du réticulum sarcoplasmique.

#### 4.2.2. Effets indirects :

Les effets indirects des hormones stéroïdiennes s'exercent via l'action de substances qualifiées d'ocytociques, c'est à dire capables de stimuler les contractions utérines comme l'ocytocine, les prostaglandines F2 $\alpha$ . Ainsi, l'œstradiol stimule la synthèse de PGF2 $\alpha$ , d'ocytocine, des récepteurs aux PGF2 $\alpha$  et à l'ocytocine. La progestérone inhibe la synthèse des prostaglandines F2 $\alpha$ . Ainsi, pendant la gestation, la progestérone inhibe les contractions utérines. Cette inhibition n'est cependant pas totale. Cependant, la chute des taux plasmatiques en progestérone et l'augmentation des taux d'œstradiol permet la reprise de l'activité contractile du myomètre, et l'augmentation des sécrétions de prostaglandines F2 $\alpha$ .

Les prostaglandines F2 $\alpha$  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 $\alpha$  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.

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 col 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 post-hypophyse .

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. Le fœtus initie les mécanismes du déclenchement de la parturition. Lorsque ces événements sont initiés, ils vont aboutir à la parturition. Il existe cependant un système de contrôle maternel instantané du moment de la parturition. Par ce système, le stress peut interagir avec les mécanismes de la parturition et la retarder de quelques heures.

Ainsi, chez les animaux sauvages, la présence d'un prédateur déclenche un mécanisme de blocage des contractions utérines qui met en jeu l'innervation noradrénergique de l'utérus.

En effet, pendant la gestation, on observe au niveau du tissu utérin une prépondérance des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques myorelaxants ou inhibiteurs des contractions utérines. Par conséquent, la libération d'adrénaline lors d'un stress inhibe les contractions utérines et retarde la parturition. Ce système permet à tout moment à l'organisme maternel de bloquer la parturition, ceci à condition que le col ne soit pas dilaté. Lorsque l'expulsion du fœtus a commencé, il y a libération d'ocytocine, l'effet de l'adrénaline ne peut pas s'opposer à celui de l'ocytocine.



Ce phénomène est à la base de l'utilisation thérapeutique des  $\beta$  mimétiques comme agent tocolytique, c'est-à-dire, capable de réduire les contractions utérines. Ils sont utilisés en cas de menace d'accouchement prématuré chez la femme. En médecine vétérinaire, l'utilisation de clenbutérol permet de décaler les mises-bas et d'éviter les mises-bas nocturnes.

Le foetus lorsqu'il a atteint un certain stade de maturité sécrète du cortisol qui est l'hormone clé du déclenchement de la parturition. Le cortisol modifie l'équilibre oestro-progestatif de la gestation : diminution des taux plasmatiques de progestérone, augmentation des taux d'œstradiol. Il en résulte une augmentation des sécrétions de prostaglandines F<sub>2</sub> $\alpha$ . Cette modification de l'équilibre hormonal de la gestation est responsable du développement des contractions utérines. Lorsque la cascade d'évènements endocriniens est déclenchée, elle aboutit inexorablement à la parturition.

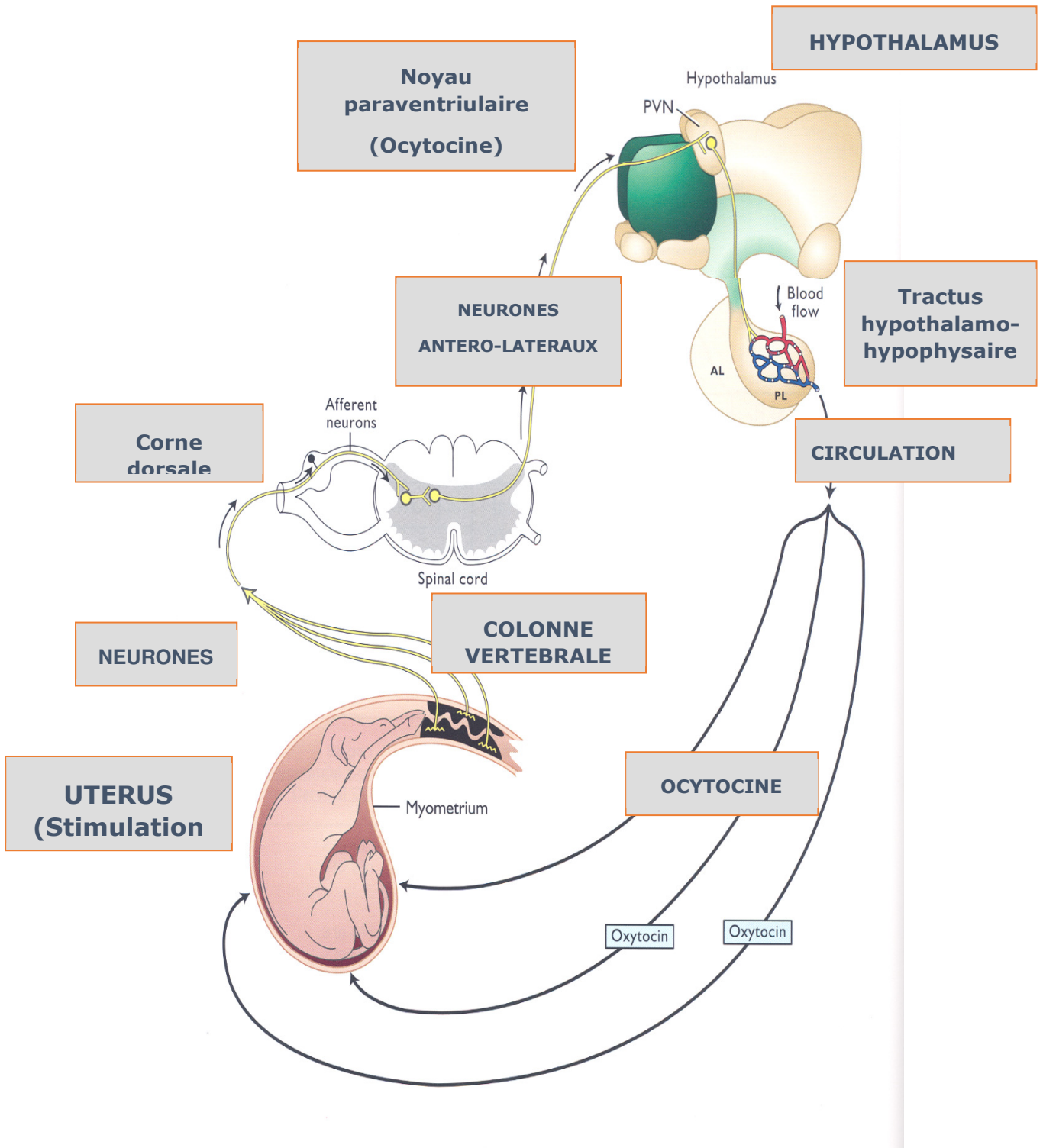
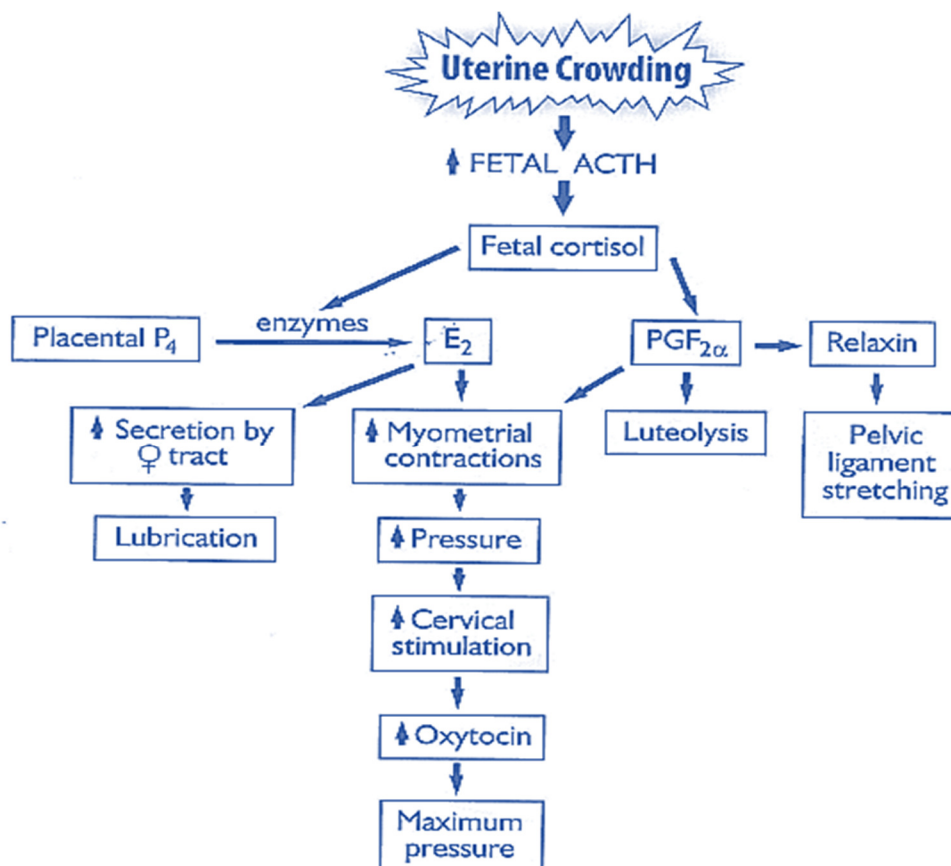


Figure 3 : Reflexe de Ferguson

Le système noradrénergique est un système de contrôle instantané qui permet de retarder de seulement quelques heures le moment de la parturition. 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.

Le même déterminisme de la mise-bas existe chez la chèvre, la vache, la jument, la truie et la lapine. Chez les rongeurs comme chez les primates, il n'y a aucune certitude concernant le déterminisme de la parturition. Même si la production de cortisol par la surrénale fœtale augmente brutalement au cours des dernières semaines de gestation, il n'y a pas d'argument pour considérer cette augmentation comme le signal déclencheur de la parturition. Pourtant, chez la femme un dépassement du terme est observé lors d'une **insuffisance surrénalienne fœtale** sévère. Des facteurs extérieurs peuvent avoir une influence sur le déclenchement de la parturition.

En résumé, la parturition résulte d'une interaction complexe entre les facteurs maternels et fœtaux. Elle peut être considérée comme le résultat d'une séquence de maturations. Cette séquence débiterait au niveau du système nerveux central du fœtus à partir duquel le signal serait transmis et amplifié par l'hypophyse et les surrénales fœtales. C'est donc le fœtus qui détermine la durée de la gestation, la maturation du fœtus se comportant comme une horloge biologique. L'hormone du déclenchement de la parturition est le cortisol qui interagit avec la stéroïdogénèse placentaire et induit un environnement hormonal favorable au développement de l'activité contractile du myomètre.



**Figure 4** : Mécanisme de déclenchement de la parturition

## II. DEROULEMENT DE LA MISE BAS

Au terme de la gestation, la pression à l'intérieur de l'utérus ne cesse d'augmenter. Le fœtus avance vers le col de l'utérus sous l'influence des contractions utérines stimulés par les taux d'œstrogènes et de PGF2alpha, et se positionne pour assurer une délivrance eutocique (engagement de la tête et des membres antérieures).

La parturition se décompose en trois phases :

Stade I : Phase préparatoire et initiation des contractions myométriales (élimination du blocage progestéronique).

Stade II : Expulsion du fœtus.

Stade III : Expulsion des membranes fœtales (placenta).

**Tableau 1** : Durée des différents stades de la parturition chez quelques espèces

Espèces	Stade I	Stade II	Stade III
Chienne	6 à 12 h	6h	Délivrance avec le nouveau-né ou 15 minutes après la mise bas
Chamelle	3 à 48 h	5 à 45 minutes	40 minutes
Vache	2 à 6 h	30 à 60 minutes	6 à 12 heures
Brebis	2 à 6 h	30 à 120 minutes	5 à 8 heures
Jument	1 à 4 h	12 à 30 minutes	1 heure
Chatte	4 à 42 h	4 chatons / portée 30 – 60 minutes / chaton	Délivrance avec le nouveau-né
Femme	8 + h	2 heures	1 heure ou moins d'une heure

**Exemple : La mise bas chez la vache****a. La phase préparatoire**

A l'approche du terme, dans les 24 heures précédant la mise bas, la vache se prépare :

- La vache fait du pis : la mamelle se développe ;
- Les lèvres vulvaires se tuméfient. Il s'en échappe, par la commissure inférieure, un liquide visqueux, gluant, blanc-jaunâtre, qui s'attache aux poils de la queue ;
- Le ligament sacro-sciatique se relâche, la queue paraît relevée, la vache « se casse ».
- Dans les deux jours précédant le vêlage, la température rectale chute de quelques dixièmes de degré, au-dessous de 38,5°C.

**b. La phase de dilatation**

La dilatation du col de l'utérus est d'une durée normale de 4 à 8 heures. Cette phase peut être utilisée pour prévoir le moment du vêlage. Si lors de l'exploration vaginale, l'opérateur peut passer la totalité de sa main dans le col (en moyenne 8 cm), le vêlage est prévisible dans trois heures environ.

Sous l'influence des contractions de l'utérus, les poches des eaux apparaissent, d'abord l'allantoïde puis l'amnios. Fréquemment, à ce moment-là, la vache se couche.

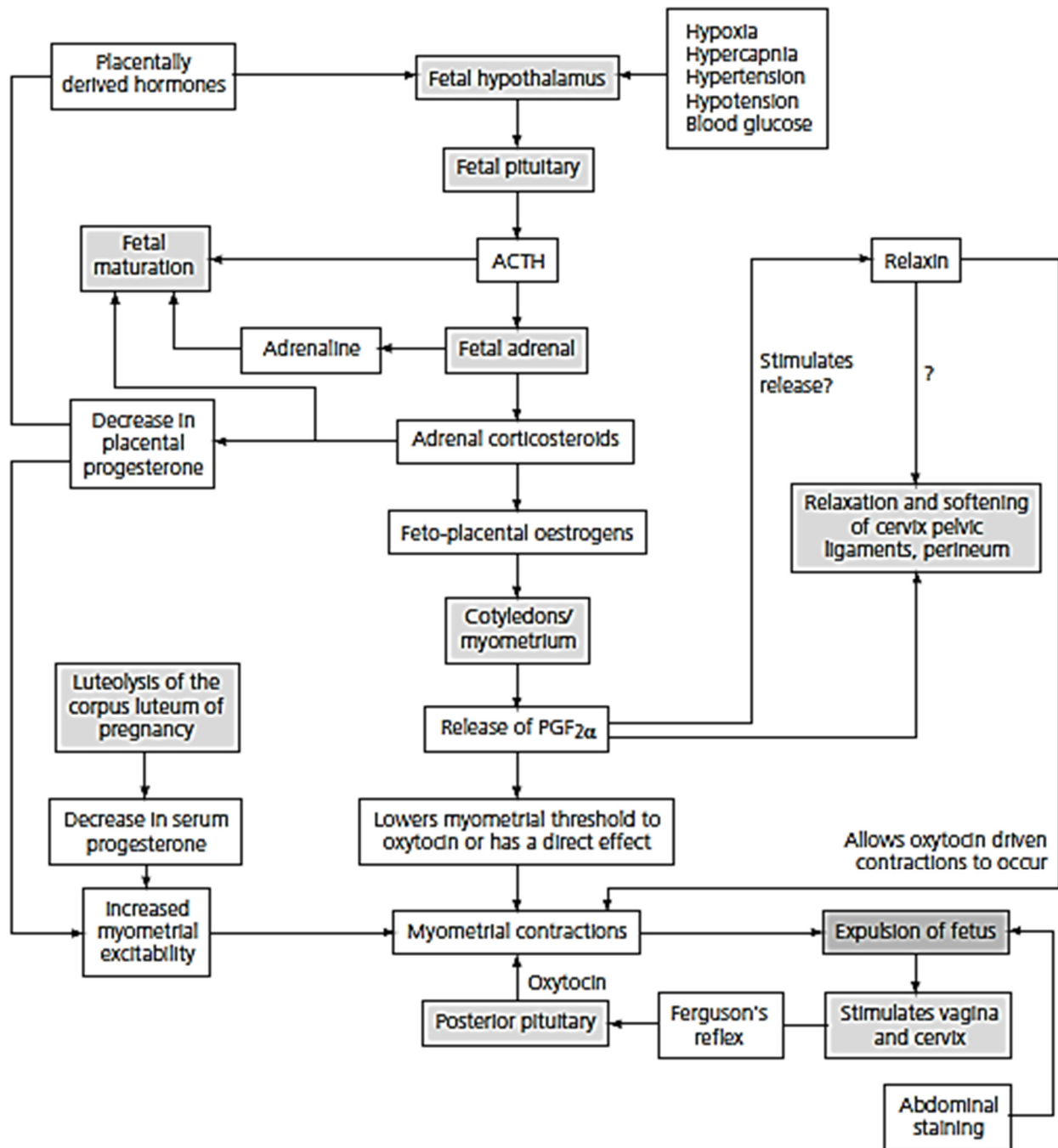
**c. La phase de l'expulsion**

D'une durée normale de deux à trois heures. Les poches des eaux se rompent. Le liquide amniotique facilite alors la sortie du veau grâce à son effet lubrifiant. Les extrémités des membres apparaissent et les contractions volontaires des muscles abdominaux aboutissent à l'expulsion du veau. Le cordon ombilical se rompt sous l'effet de l'étirement.

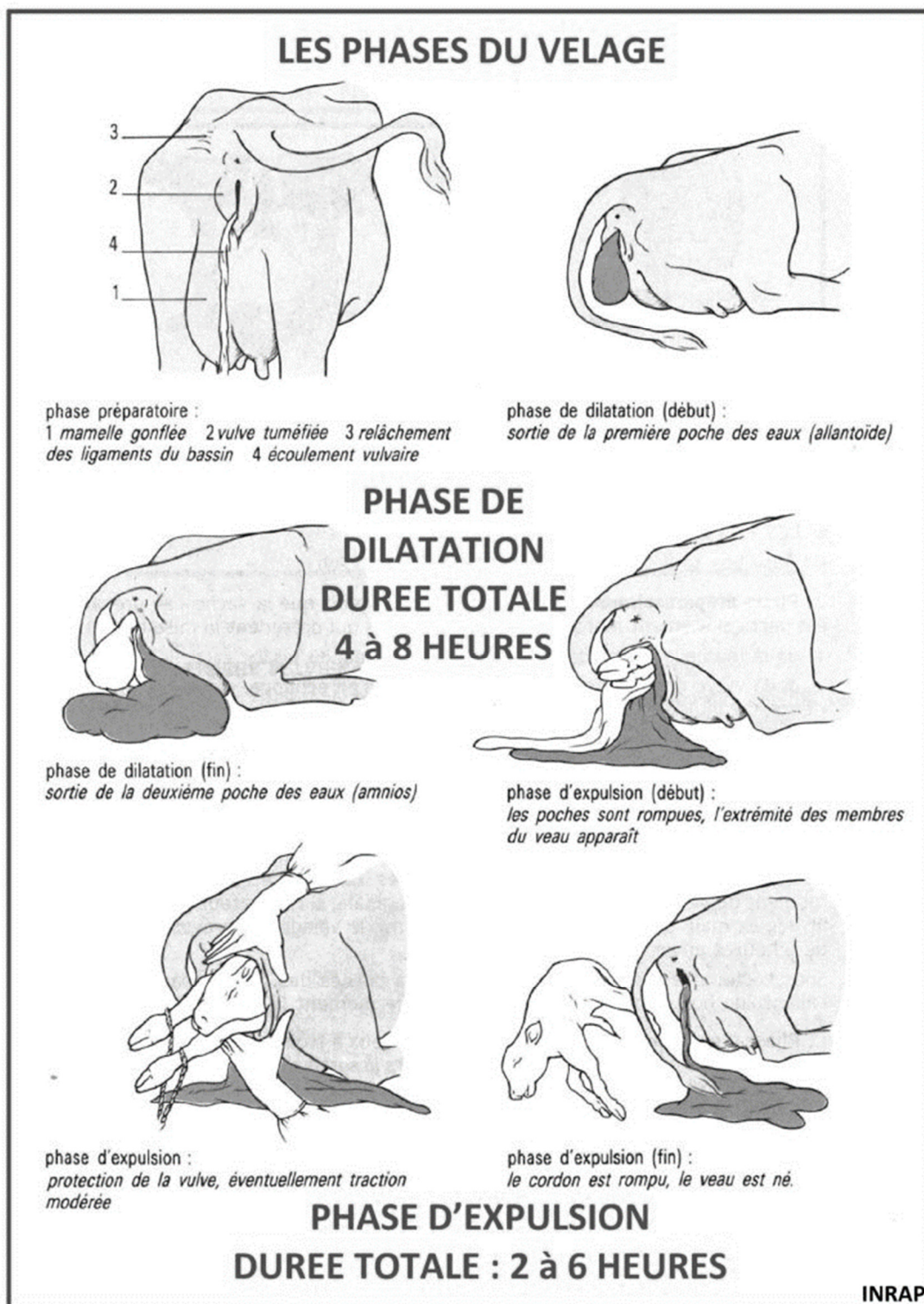
Les phases de dilatation et d'expulsion peuvent durer de 30 minutes à 3 heures et plus. Les durées plus longues sont rencontrées chez les vaches primipares mais aussi les vaches âgées.

La séparation entre les caroncules maternelles et les cotylédons fœtaux se produisant assez lentement, les échanges entre les circulations maternelle et fœtale se poursuivent jusqu'au moment de la sortie du veau. Ce qui explique la bonne survie du veau lors d'une mise bas prolongée.

Lorsque le veau est né, le réflexe respiratoire se déclenche. L'expulsion du placenta et des enveloppes fœtales se produit entre la 4<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> heure après la mise bas.



**Figure 5** : Changements endocriniens avant et pendant la parturition (troupe, brebis vache)



**Figure 6** : Les phases du vêlage (Source INRAP)

<https://www.gdscreuse.fr/?p=6465>