



HAL
open science

Un soin ostéopathique sur des génisses dans le dernier mois de gestation : a-t-il une incidence sur la qualité du péripartum, la fécondité et la santé du veau ?

Marie Arroseres

► To cite this version:

Marie Arroseres. Un soin ostéopathique sur des génisses dans le dernier mois de gestation : a-t-il une incidence sur la qualité du péripartum, la fécondité et la santé du veau?. Médecine vétérinaire et santé animale. 2013. dumas-04549273

HAL Id: dumas-04549273

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04549273v1>

Submitted on 17 Apr 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints> ID : 8899

To cite this version :

Arroses, Marie. *Un soin ostéopathique sur des génisses dans le dernier mois de gestation : a-t-il une incidence sur la qualité du péripartum, la fécondité et la santé du veau ?* Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2013, 151 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

UN SOIN OSTÉOPATHIQUE SUR DES GÉNISSES DANS LE DERNIER MOIS DE GESTATION : A-T-IL UNE INCIDENCE SUR LA QUALITÉ DU PÉRIPARTUM, LA FÉCONDITÉ ET LA SANTÉ DU VEAU ?

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par*

ARROSERES Marie

Née, le 24 janvier 1987 à PAU (64)

Directeur de thèse : M. Giovanni MOGICATO

PRESIDENT :

M. Alexis VALENTIN

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

M. Giovanni MOGICATO

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de
TOULOUSE

M. Jean SAUTET

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

Mme ZENONI Véronique

Docteur Vétérinaire

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	M. DORCHIES
M. C. PAVAUX	M. EECKHOUTTE	M. BRAUN (émérite)
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. AUTEFAGE André, *Pathologie chirurgicale*
M. CORPET Denis, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. ENJALBERT Francis, *Alimentation*
M. EUZEBY Jean, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. FRANC Michel, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. MARTINEAU Guy, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. PETIT Claude, *Pharmacie et Toxicologie*
M. REGNIER Alain, *Physiopathologie oculaire*
M. SAUTET Jean, *Anatomie*
M. TOUTAIN Pierre-Louis, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. BERTHELOT Xavier, *Pathologie de la Reproduction*
Mme CLAUW Martine, *Pharmacie-Toxicologie*
M. CONCORDET Didier, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M DELVERDIER Maxence, *Anatomie Pathologique*
M. SCHELCHER François, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme BENARD Geneviève, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*
M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, *Pathologie de la Reproduction*
M. DUCOS Alain, *Zootéchnie*
M. DUCOS DE LAHITTE Jacques, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie des ruminants*
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. GUERRE Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme HAGEN-PICARD Nicole, *Pathologie de la Reproduction*
M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. LEFEBVRE Hervé, *Physiologie et Thérapeutique*
M. LIGNEREUX Yves, *Anatomie*
M. PICAVET Dominique, *Pathologie infectieuse*
M. SANS Pierre, *Productions animales*
Mme TRUMEL Catherine, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme MICHAUD Françoise, *Professeur d'Anglais*
M SEVERAC Benoît, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **WARET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur Alexis VALENTIN,

Professeur des Universités,
Praticien Hospitalier,
Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.
Hommages respectueux.

À Monsieur le Professeur Giovanni MOGICATO,

Professeur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Anatomie, imagerie médicale,
Qui m'a permis de réaliser ce travail,
Pour sa patience et sa gentillesse,
Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude et de tout mon respect,
Mes plus sincères remerciements.

À Monsieur le Professeur Jean SAUTET,

Professeur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Anatomie,
Qui m'a fait l'honneur de participer à ce jury de thèse.
Mes salutations distinguées.

A Monsieur Laurent Xavier NOUVEL,

Professeur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Pathologie de la reproduction,
Pour ses précieux conseils tout au long de la réalisation de ce travail,
Pour sa disponibilité et son amabilité,
Sincères remerciements.

A Madame Véronique ZENONI,
Vétérinaire ostéopathe itinérante (64),
Pour son investissement pour la concrétisation de ce travail,
Pour sa passion, sa disponibilité et son amabilité,
Un très grand merci.

A Madame Claude CAZAUBON,
Vétérinaire ostéopathe à Tardets (64),
Pour sa gentillesse, son amour du travail,
Pour son implication dans le projet,
Sincères remerciements.

A Madame Hélène LERAY,
Vétérinaire ostéopathe à Nort sur Erdre (44),
Pour son investissement dans mon projet,
Sincères remerciements.

A tous les éleveurs,
Le Gaec Haramburia (Beyrie sur Joyeuse), la ferme Castérieru (Orleix),
monsieur Cap, directeur du lycée agricole de Montardon, monsieur Tissié (Mesplède),
la ferme de la Porte d'Aspe (Gurmençon), le Gaec L'estibète (Asson), Choy (Lanne en
Barétous), le Gaec Florenties (Lourenties), le Gaec de l'Etang (Asson), madame
Berhocoingoin (Gamarthe), monsieur Uthurriague (Ossas), le Gaec Ordohian (Arbouet),
le Gaec Hedacq (Montory), monsieur Cadorel (Derval)

Pour leurs investissements qui m'ont permise la concrétisation de ce travail,
Sincères remerciements.

À Maman, pour ton soutien et ta patience sans faille tout au long de ces années. Merci, d'avoir été présente toutes les fois où j'ai eu besoin de toi, de m'avoir poussé à aller au bout de mes envies.
Que ce voyage au Mexique soit la concrétisation de toutes ces années.

À Papa, tu m'as transmis ton ambition et ta motivation pour les longues études.
Je vous dois ma réussite, je n'aurais pas pu aller si loin sans vous.

A Guy, pour tous les moments partagés ensemble avec tant de plaisir et de complicité.
A Charly, pour être là lorsqu'une présence auprès de toi apporte le plus grand bien.
A Maryline et Céline, pour tous ces souvenirs d'enfance, ces moments merveilleux passés ensemble.
Que vous soyez heureuses avec vos petits bouts de choux !

À mes Grands-mères. Merci pour toutes les valeurs que vous m'avez transmises.
À ma grande famille, oncles, tantes et cousins, merci pour vos encouragements, votre écoute, votre gentillesse et votre bonne humeur.

A tous mes amis,
A Sandrine, reste ce petit ange gardien sur l'épaule droite ... je me charge du démon sur l'épaule gauche ! Que faire sans tous tes conseils avisés ... J'essaierai d'être à ta hauteur pour ton mariage et encore tout plein de bonheur.
A Popo, pour tant d'années ensemble et tant de bons moments partagés : les brimades à Fermat, nos vacances à Labenne, notre virée en Argentine, les REV à Lille, nos randos dans les Pyrénées, les fêtes de Pampelune ... Il a été promis de prolonger nos détours en Asie, je t'attends !
A Audrey, tout a commencé dans le groupe 16 d'anglais... puis une si belle expérience au cours du 4L Trophy ... que cela ne se finisse pas d'ici tôt.
A Céline, pour sa speed attitude, sa fantastique capacité à me booster, nos calepins de blatte. Tant de passions communes : les randos, les voyages, l'aéro-boxe, le chocolat, le jurançon ... manque plus que les serpents !
A Laura, pour ton intérêt et ta motivation, même pour les choses qui ne sont pas ta vocation. Pour nos instants fantastiques en Afrique du Sud, pour nos pauses café lors de la rédaction de la thèse. Plein de réussite dans ta nouvelle vie près des saucissons et de la barbaque...
A Vanessa, pour les pauses cafés entre midi et deux, ta capacité à travailler en équipe. J'admire ta tranquillité et zen attitude.
A Charlotte, pour les bons moments passés ensemble sous les étoiles d'Afrique du Sud à manger des mash-malow au feu de bois et du chocolat Catberry. En espérant pouvoir en faire autant au Québec !
A Magali, pour ton amour pour la cuisine, ton application et ton implication dans ton boulot. On a toutes voulu te ressembler, j'ai encore du chemin avant de t'arriver à la cheville.
A Hélène, que tes projets de grand air dans ta cabane au Canada se concrétisent. Je viendrai me chauffer près de ta cheminée au retour de balades sous la neige dans la forêt d'érables.

A mes amis de bovine, Nadia, Justine, Marjorie, Danae et tous les autres, pour avoir partagé de si bons moments « avec » et « dans » les vaches ! La semaine d'autops sous la neige restera à jamais gravée !

A mes poulots, depuis notre rencontre, tellement de superbes moments passés ensemble, tant de soirées géniales.

A tous mes amis espagnols qui m'ont si bien accueillie durant les semaines de rédaction de la thèse.
A Roberto, pour avoir réussi à récupérer ma thèse lorsque mon ordinateur a planté ! Merci pour tous ses instants passés ensemble.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
PARTIE 1 : L'OSTEOPATHIE	15
1.1. Naissance du concept de l'ostéopathie selon andrew taylor STILL	16
1.1.1. Historique.	16
1.1.2. Ethymologie de l'ostéopathie	16
1.1.3. Définition de l'ostéopathie.....	16
1.1.4. Les principes de l'ostéopathie.	16
1.1.4.1. Unité du corps.....	17
1.1.4.2. Relation structure - fonction.....	17
1.1.4.3. La règle de l'artère.....	18
1.1.4.4. Autorégulation.....	18
1.2. Tout est lié.....	18
1.2.1. Le corps est un tout.....	18
1.2.2. La colonne vertébrale comme pont vecteur.....	19
1.2.2.1. Relation des membranes crâniennes et spinales.....	19
1.2.2.2. Les méninges : du crâne au sacrum.....	19
1.2.2.3. Liquide cébrospinal, fluide qui lie le crâne à toute la colonne vertébrale...23	
1.2.2.4. Le MRP : mouvement respiratoire primaire.....	25
1.2.3. Les fascias : jonctions de tous les composants du corps.....	28
1.2.3.1. Description des fascias.....	28
1.2.3.2. Organisation structurale des fascias.....	28
1.2.3.3. Leurs rôles.....	30
1.2.3.4. Les diaphragmes : zone de transition.....	32
1.3. Dysfonctions ostéopathiques.....	35
1.3.1. Notion de barrière motrice.....	35
1.3.2. Mécanisme de mise en place d'une barrière pathologique.....	36
1.3.3. Type de dysfonctions.....	37
1.3.3.1. Mouvements de flexion.....	37
1.3.3.2. Mouvements d'extension.....	38
1.3.3.3. Mouvements de latéoflexion.....	39
1.3.3.4. Mouvements de rotation.....	40
1.3.4. Zones de courbures de la colonne vertébrale chez la vache : zones sensibles aux dysfonctions ostéopathiques.....	40
1.3.5. Dysfonctions primaire/secondaire.....	44
1.4. Conséquences physiologiques d'une dysfonction ostéopathique.....	45
1.4.1. Effet sur la biomécanique : phénomène de compensation.....	46
1.4.2. Troubles vasculaires.....	47
1.4.2.1. L'ischémie tissulaire.....	47
1.4.2.2. Réaction inflammatoire.....	49
1.4.3. Implication nerveuse d'une dysfonction ostéopathique.....	50
1.4.3.1. De la dysfonction vertébrale à sa propagation à distance.....	50
1.4.3.2. Facilitation nerveuse et hyperexcitabilité - Travaux de Korr (1993).....	51

1.4.3.3. Déclenchement de la douleur.....	58
1.4.3.4. Effet sur le système nerveux autonome.....	59
1.4.4. Répercussions d'une lésion ostéopathique à long terme.....	62
1.5. Les manoeuvres ostéopathiques : aide au diagnostic.....	64
1.5.1. Examen visuel.....	64
1.5.2. Palpation cutanée.....	64
1.5.3. Manipulation et mobilisation vertébrales.....	68
1.5.4. L'ostéopathie crânio-sacrée et le MRP.....	68
1.5.5. Diagnostic ostéopathique par les fascias.....	70
1.6. Les manipulations ostéopathiques : traitement.....	71
PARTIE 2 : LA GESTATION	74
2.1. La filière pelvienne dans sa relation avec la gestation.....	75
2.1.1. La filière pelvienne.....	76
2.1.1.1. Les structures osseuses	76
2.1.1.2. Les muscles	78
2.1.1.3. Les ligaments.....	81
2.1.1.4. Les articulations.....	82
2.1.1.5. Les connections vasculo-nerveuses	83
2.1.2. L'appareil reproducteur.....	90
2.1.3. Relation entre les organes génitaux et leur environnement.....	90
2.1.3.1. Relation avec la colonne vertébrale.....	89
2.1.3.2. Rapports anatomiques avec les constituants abdominaux et pelviens.....	92
2.2. Les modifications liées à la gestation.....	95
2.2.1. Modifications anatomo-physiologiques des organes génitaux.....	95
2.2.1.1. Modifications au niveau des ovaires, du vagin et du col utérin.....	95
2.2.1.2. Modifications au niveau de l'utérus.....	95
2.2.1.3. Le développement de la placentation.....	97
2.2.1.4. Le développement mammaire.....	100
2.2.2. Effets de la gestation sur les modifications cardiovasculaires.....	100
2.2.2.1. Augmentation du réseau sanguin et de son volume.....	100
2.2.2.2. Redistribution sanguine vers les organes génitaux.....	102
2.2.3. Effets de la gestation sur la fonction rénale.....	104
2.2.4. Effets de la gestation sur les modifications métaboliques, endocriniennes et immunitaires.....	105
2.2.4.1. Modifications métaboliques.....	105
2.2.4.2. Modifications hormonales.....	108
2.2.4.3. Modifications immunitaires.....	109
2.2.5. Effets de la gestation sur l'appareil digestif.....	111
2.2.5.1. Effets liés à l'expansion de l'utérus dans la cavité abdominale.....	111
2.2.5.2. Effets liés à l'activité hormonale.....	112
2.2.6. Effets de la gestation sur la fonction respiratoire.....	113
2.2.7. Effets de la gestation sur le système musculo-squelettique.....	114

2.3. Une incomplète préparation au vêlage.....	116
2.3.1. Les dystocies	116
2.3.1.1. Dystocies d'origine maternelle.....	117
2.3.1.2. Dystocies d'origine fœtale	120
2.3.2. L'impact économique des dystocies sur l'élevage.....	120
2.3.3. Réduire le risque de dystocie.....	120
PARTIE 3 : ETUDE EXPERIMENTALE.....	123
3.1. Matériel et méthode	14224
3.1.1. Objectif de l'étude expérimentale.....	124
3.1.2. Elaboration des questionnaires.....	124
3.1.3. Choix de l'échantillon	124
3.1.3.1. Caractéristiques des élevages	124
3.1.3.2. Caractéristiques des animaux	125
3.1.4. Choix de la méthode.....	126
3.1.5. Traitement des données.....	127
3.1.5.1. Données retenues	127
3.1.5.2. Formation des classes de variables quantitatives.....	128
3.1.5.3. Analyse statistique des données.....	128
3.2. Résultats.....	142
3.2.1. Description de l'échantillon.....	129
3.2.2. Comparabilité des deux lots.....	130
3.2.2.1. Facilité de vêlage.....	130
3.2.2.2. Sexe et poids du veau.....	130
3.2.2.3. Paramètres de fécondité.....	131
3.2.2.4. Paramètres de fertilité	132
3.2.2.5. Pathologies de postpartum.....	133
3.2.2.6. La production laitière.....	133
3.2.2.7. Observations lors des manipulations ostéopathiques	134
3.3. Discussion.....	135
3.3.1. Facteurs de variations des deux lots.....	136
3.3.2. Aspects méthodologiques.....	136
3.3.2.1. Critique du protocole expérimental.....	137
3.3.2.2. Choix des variables d'étude.....	138
3.3.2.3. Répétabilité/ reproductivité de la méthode.....	139
3.3.2.4. Méthode d'analyse statistique.....	139
CONCLUSION.....	143
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	145
PARTIE 4 : ANNEXES.....	150
Annexe 1 : Système nerveux des bovins.....	150
Annexe 2 : Questionnaires destinés aux éleveurs.....	151
Annexe 3 : Fiche individuelle des observations lors de la manipulation ostéopathique.....	155

TABLE DES ILLUSTRATIONS

<u>Figure n°1</u> : Les méninges	19
<u>Figure n°2</u> : Relation entre le crâne et le sacrum	21
<u>Figure n°3</u> : Coupe de cerveau humain montrant les lieux de sécrétion et de résorption du LCR.....	23
<u>Figure n°4</u> : Les mouvements respiratoires primaires à l'inspir et à l'expir	27
<u>Figure n°5</u> : Zones clés du rachis et les cinq diaphragmes.....	33
<u>Figure n°6</u> : Barrières motrices	36
<u>Figure n°7</u> : Vue latérale des flexions du premier degré (à gauche) et du deuxième degré (à droite).....	38
<u>Figure n°8</u> : Extension vertébrale	39
<u>Figure n°9</u> : Mouvement de latéoflexion	39
<u>Figure n°10</u> : Mouvement de rotation des vertèbres.....	40
<u>Figure n°11</u> : Squelette axial de bovin en vue latérale	41
<u>Figure n°12</u> : Les axes du sacrum	43
<u>Figure n°13</u> : Centres ortho et parasympathique médullaires.....	44
<u>Figure n°14</u> : Schéma résumant les observations de Louisa BURNS.....	48
<u>Figure n°15</u> : Schéma des conséquences physiologiques de la lésion ostéopathique.....	49
<u>Figure n°16</u> : Trou de conjugaison en coupe transversale	51
<u>Figure n°17</u> : Schéma d'un métamère	52
<u>Figure n°18</u> : Régulation du mécanisme neuromusculaire.....	55
<u>Figure n°19</u> : Coupe transversale de la moelle épinière	57
<u>Figure n°20</u> : Points de tension du tronc chez le cheval.....	66
<u>Figure n°21</u> : Schéma des conséquences physiologiques de la lésion ostéopathique.....	67
<u>Figure n°22</u> : Amélioration de la récupération des tissus par l'intermédiaire du massage.....	73
<u>Figure n°23</u> : Relation entre les structures vertébrales et les différents organes.....	75
<u>Figure n°24</u> : Les structures osseuses de la filière pelvienne	76
<u>Figure n°25</u> : Les détroits du bassin de la vaches	78
<u>Figure n°26</u> : Anatomie de la région pubienne et inguinale	80
<u>Figure n°27</u> : Ligament sacro-sciatique	81
<u>Figure n°28</u> : Artères, veines et nerfs de la filière pelvienne	83
<u>Figure n°29</u> : Le système nerveux autonome.....	84
<u>Figure n°30</u> : Innervation de l'utérus à terme, aspect latéral gauche, corne gauche gravide.....	85
<u>Figure n°31</u> : Le plexus sacré	87
<u>Figure n°32</u> : Irrigation artérielle de l'utérus à terme, aspect latéral gauche, corne gauche gravide.....	89
<u>Figure n°33</u> : Topographie de l'utérus à terme	93-94
<u>Figure n°34</u> : Placentation de la vache	95
<u>Figure n°35</u> : Distribution du flux sanguin utérin et ombilical chez la brebis gestante à terme.....	98
<u>Figure n°36</u> : Principaux changements dans le débit cardiaque lors de la gestation chez la brebis et chez la femme	102

<u>Figure n°37</u> : Redistribution du flux sanguin au cours de la gestation chez la brebis.....	103
<u>Figure n°38</u> : Croissance fœtale et placentaire et variations de flux sanguin utérin et ombilical au cours de la gestation chez la brebis.....	104
<u>Figure n°39</u> : Activité des lymphocytes (aptitude à la blastogénèse) et des neutrophiles (aptitude à ingérer et tuer les bactéries) en péripartum.....	110
<u>Figure n°40</u> : Evolution du nombre de neutrophiles dans les cotylédons lors du péripartum.....	110
<u>Figure n°41</u> : Modifications de la position et de la conformation de la caillette au cours des trois derniers mois de gestation chez la vache.....	111
<u>Figure n°42</u> : Chaînes musculaires en relation avec la colonne vertébrale	113
<u>Figure n° 43</u> : L'infraversion	119
<u>Figure n° 44</u> : Graphique représentant la moyenne des productions laitières quotidiennes sur une période de quinze jours des génisses appartenant aux lots « testé » et « témoin »	134

<u>Tableau n°1</u> : Bilan des correspondances entre les atteintes vertébrales et les répercussions musculo-squelettiques et viscérales.....	62
<u>Tableau n°2</u> : Causes de dystocies chez les bovins.....	117
<u>Tableau n° 3</u> : Répartition des vaches selon les races et leur appartenance au groupe « lot testé en ostéopathie » et « lot témoin, ne recevant pas de soin ostéopathique ».....	130
<u>Tableau n° 4</u> : Analyse descriptive des variables quantitatives concernant le nombre de vaches incluses par exploitation	130
<u>Tableau n° 5</u> : Analyse descriptive de la variable qualitative « facilité de vêlage ».....	130
<u>Tableau n° 6</u> : Comparaison des deux lots pour la variable qualitative « facilité de vêlage ».....	130
<u>Tableau n° 7</u> : Comparaison des deux lots pour les variables qualitatives « sexe du veau » et « poids du veau ».....	130
<u>Tableau n° 8</u> : Comparaison des deux lots pour la variable qualitative « intervalle V-IA ₁ »..	130
<u>Tableau n° 9</u> : Comparaison des deux lots pour la variable qualitative « intervalle V-IA _f »..	132
<u>Tableau n° 10</u> : Comparaison des deux lots pour la variable quantitative « nombre d'IA »..	132
<u>Tableau n° 11</u> : Comparaison des deux lots pour la variable quantitative « production laitière quotidienne »	133
<u>Tableau n°12</u> : Comparaison des paramètres de reproduction calculés sur les 14 élevages de la base de données par rapport à l'étude effectuée par KIERS, 2005 et aux objectifs classiques.....	137

TABLE DES ANNEXES

<u>ANNEXE 1</u> : Système nerveux des bovins.....	150
<u>ANNEXE 2</u> : Questionnaires destinés aux éleveurs	151
<u>ANNEXE 3</u> : Fiche individuelle des observations lors de la manipulation ostéopathique.....	155

INTRODUCTION

Depuis plus de 50 ans, de nombreuses études ont montré une dégradation des résultats de reproduction des vaches laitières. La thèse vétérinaire présentée par A. KIERS en 2005, réalisée sur 3300 vaches montre que les performances sont en dessous des objectifs, avec notamment un taux de réussite en première insémination de 40% environ et un intervalle vêlage-insémination fécondante de 111 jours.

L'infécondité des vaches laitières reste de nos jours un problème zootechnique majeur. J.M. PHILIPOT a révélé en 1995 qu'une augmentation de risque d'infertilité (échec à la première ou seconde insémination), qu'un allongement du délai de mise à la reproduction ou qu'un allongement du délai de fécondation étaient associés à certaines conditions de vêlage. Ces dernières étaient liées à des blessures de l'appareil génital suite à une présentation du veau postérieure ou anormale, la mort du veau dans les 48 heures suivant le vêlage, la mise bas de jumeaux ou un vêlage long (mise-bas plus de deux heures après l'observation d'alternances de levers et couchers).

Ces remarques ont également été faites en élevage allaitant lors de l'étude des facteurs de risque d'anoestrus postpartum effectuée par C. DUCROT en 1995.

Par ailleurs, ces troubles de la reproduction ont un impact économique non négligeable. L'étude réalisée par C. FOURICHON en 2001 sur l'estimation des pertes et l'impact économique consécutifs aux principaux troubles de santé en élevage bovin laitier a permis de quantifier ces pertes. Les troubles de la reproduction constituent le deuxième poste d'impact, après les mammites. Ils ont été estimés à un total de 40 euros par vache et par an, soit 18% du total des frais pour les troubles de reproduction, à savoir les avortements, les métrites chronique et à un total de 27 euros par vache et par an soit 12% du total des frais pour les troubles du péripartum, à savoir les vêlages difficiles, les non délivrances et les métrites aiguës.

Un parallèle peut être effectué en élevage allaitant, d'après l'étude de V. DODELIN en 1998 qui a mis en évidence que les qualités de fertilité et de fécondité des mères représentent un poids économique sur le revenu de l'éleveur de 30%, celles de facilité de mise bas et de mortalité néonatale, un poids économique de 23% alors que les aptitudes bouchères des veaux (vitesse de croissance, développement musculo-squelettique et rendement carcasse) contribuent seulement à 34% du revenu de l'éleveur.

A l'exergue de ces observations, la recherche de progrès en élevage bovin paraît nécessaire. Afin de trouver des solutions novatrices, nous avons tourné notre étude vers les médecines alternatives, et en particulier vers l'ostéopathie qui pourrait contribuer à une amélioration du péripartum.

En effet, l'ostéopathie a su être reconnue en médecine humaine et est fortement pratiquée dans les hôpitaux afin d'accompagner les parturientes. De nombreuses études ont été réalisées afin de démontrer son intérêt dans l'accouchement. Nous pouvons tout d'abord

citer l'étude réalisée en 1911 par WHITING révélant que la durée de l'accouchement chez la femme primipare était réduite de quasi moitié avec un traitement ostéopathique pendant la grossesse (6h54min avec traitement contre 21h06min sans traitement).

Par ailleurs, en 1918, L.M. HART précise que seulement 3% des femmes ayant reçu un soin ostéopathique durant leur grossesse ont mis bas avec l'utilisation de forceps (étude sur 100 femmes), comparés aux moyennes rapportées par les autorités qui sont entre 6 à 18%.

Enfin, une étude effectuée en 2003 par H.H. KING confirme ces observations : la réalisation de manipulations ostéopathiques prénatales a prouvé une uniforme diminution de l'utilisation de forceps [10% chez les femmes traitées, contre 17% chez les non traitées], de la contamination du liquide amniotique [12% en moyenne chez les femmes traitées, contre 34%], du nombre de délivrance avant terme [6% en moyenne chez les femmes traitées, contre 19%] et du recours à la césarienne [26% des femmes traitées, 29% des femmes non traitées].

Dans cette thèse, nous tenterons d'évaluer les effets d'un soin ostéopathique réalisé dans le mois qui précède le vêlage et de tenter de confirmer l'intérêt de la pratique ostéopathique préventive en obstétrique bovine.

Dans une première partie, nous présenterons le concept de l'ostéopathie et ce qu'est une dysfonction ostéopathique. Nous expliquerons comment elle se met en place et comment un thérapeute peut la déceler et la traiter. Dans une seconde partie nous traiterons des spécificités de la sphère pelvienne et de l'appareil génital des vaches ainsi que des modifications physio-anatomiques liées à la gestation chez les bovins. Pour finir, nous présenterons dans une troisième partie les résultats de notre étude quant aux effets d'une manipulation ostéopathique en fin de gestation sur la mise-bas et la phase de postpartum.

PARTIE 1 : L'OSTEOPATHIE

« Quand toutes les parties du corps sont parfaitement ajustées (position et action), le corps peut mieux faire face aux changements produits par l'environnement, que ce soit la température, la nourriture, les tensions mentales ou toutes les difficultés auxquelles le corps est soumis »

Tucker et Wilson 1936

1.1. NAISSANCE DU CONCEPT DE L'OSTÉOPATHIE

SELON ANDREW TAYLOR STILL

1.1.1. Historique [2] [27] [56]

Le médecin Andrew Taylor Still créa le concept de l'ostéopathie en 1874, lorsqu'il guérit un enfant de la dysenterie puis dix-sept autres avec succès ; ce fut le premier traitement ostéopathique.

Il fonda par la suite la première école d'ostéopathie « l'American School of Ostéopathy » en 1892 à Kirksville dans le Missouri.

Cependant, la première reconnaissance légale de la pratique ostéopathique n'eut lieu qu'à partir de 1896 dans le Vermont où les diplômés de l'American school of osthéopathy de Kirksville ont reçu enfin le droit d'exercer dans cet état.

C'est grâce aux deux docteurs vétérinaires français Francis Lizon et Dominique Giniaux que l'ostéopathie a été intégrée en tant que thérapeutique en médecine vétérinaire dès 1988.

1.1.2. Etymologie de l'ostéopathie [16] [25] [27] [56]

Contrairement à ce que cela peut inspirer, l'ostéopathie ne fait pas référence à une pathologie des os. A l'origine le docteur Still nomma ainsi cette discipline car il considérait qu'un dérangement même infime de « l'os (ostéon) était le point de départ qui détermine les causes des conditions pathologiques (pathos) ». En associant les deux mots, il en résulte le terme d'ostéopathie.

1.1.3. Définition de l'ostéopathie [16] [25] [56]

L'ostéopathie ne correspond pas à différentes manipulations, elle est définie par la capacité à apprécier l'équilibre d'un individu et à diagnostiquer ses troubles.

Still pensait que l'homme a hérité de son créateur Dieu, une structure parfaite et harmonieuse qui doit comme une machine, avoir tous ses éléments en bon état de marche pour pouvoir fonctionner. Ainsi, selon lui, toutes les parties du corps humain doivent être bien ajustées, sinon son rendement manquera d'efficacité et il manifestera les signes que nous appelons maladie ».

L'ostéopathie a pour but d'estimer les pertes de mobilité des différents éléments de structure du patient, d'en déterminer l'origine, et de les résoudre manuellement, pour aboutir à une rééquilibration générale de tout l'organisme.

1.1.4. Les principes de l'ostéopathie

Le docteur Andrew Taylor Still a introduit trois grands principes de l'ostéopathie qui sont la base de son enseignement.

1.1.4.1. Unité du corps [5] [11] [27] [56]

« Un ensemble représente plus que la somme de ses parties et connaître chacune des parties n'est pas suffisant pour connaître l'ensemble »
Pascal

Still disait : « le fonctionnement de l'homme est un et indivisible : quelque soit la perturbation au niveau d'un organe, il y aura obligatoirement un retentissement sur la globalité de l'organisme. »

Cela signifie que chaque partie du corps dépend des autres parties du corps pour le maintien de ces fonctions optimales et de son intégrité. Si un tissu ou une fonction d'un organisme est atteint, toutes les autres fonctions vont tendre à corriger ou pallier ces défaillances. L'organisme entier va modifier sa physiologie pour s'adapter à cette nouvelle situation.

Pour mieux comprendre cette idée, nous pouvons comparer le corps avec le mécanisme d'une horloge, il est impossible d'agir sur une partie du mouvement sans que cela ne se répercute sur chacune des autres pièces qui la composent.

Le maintien de l'intégrité du corps se fait par l'interdépendance des composants du corps :

- les vecteurs de transmission mécaniques correspondant aux leviers osseux, membranes interosseuses, articulations, fascias, muscles, tendons, ligaments.
- les systèmes de communications du corps : échanges de substances par la circulation sanguine ; échanges d'informations nerveuses et neurotransmetteurs à travers le système nerveux.

La collaboration intégrée et organisée des constituants du corps est illustrée par le concept d'homéostasie.

1.1.4.2. Relation structure/fonction [5] [17] [49] [56]

Selon Still, « le système musculo squelettique du corps (os, ligaments, muscles, fascias) forme une structure (anatomie) qui, quand elle est perturbée, se répercutera sur son fonctionnement (physiologie) : limitations du mouvement, douleurs, etc.... »

A l'opposé, la structure dépend de la fonction : toute immobilisation prolongée d'une articulation ou toute perturbation quelconque de l'irrigation sanguine, mais aussi des réponses anormales des nerfs, sera à l'origine d'un dysfonctionnement structurel. Par exemple, une contracture musculaire peut modifier l'orientation de ses surfaces articulaires et par conséquent en limiter les mouvements.

En s'inspirant de nouveau de la corrélation avec le mécanisme de l'horloge, on peut mieux se rendre compte de cette notion de relation entre la structure et la fonction. Chaque roue dentée de l'horloge doit être bien équilibrée sur l'axe de rotation et s'engrener avec la voisine sans friction pour permettre la réalisation du mouvement (la structure implique la fonction).

1.1.4.3. La règle de l'artère [17] [28] [56]

Selon Still, « l'artère ne doit pas être obstruée, sinon la maladie en résulte. Tous les muscles dépendent du système artériel pour leurs qualités comme la sensation, la nutrition, le mouvement, et de même que par la loi de réciprocité, ils fournissent la force, la nutrition, la sensibilité à l'artère elle-même. »

Les tissus et les cellules ne peuvent donc fonctionner correctement que si le sang et la lymphe circulent bien. En effet, là où le sang circule normalement, la maladie est impuissante à se développer car le sang est capable de fabriquer tous les principes utiles pour assurer l'immunité naturelle. Les cicatrices, les blessures ou l'inflammation sont des entraves à la microcirculation et donc au bon fonctionnement des tissus.

L'ostéopathie a pour but de favoriser la communication entre les différents organes et tissus en libérant la circulation du sang et les influx nerveux qui doivent se transmettre sans contrainte.

1.1.4.4. Autorégulation [4] [5] [12] [28] [49] [56]

Still disait : « le corps de l'homme est le « drugstore de Dieu » et l'on y trouve tous les remèdes qui lui ont semblé nécessaires au bonheur de l'homme et à sa santé. »

Il existe un système d'homéostasie qui permet la régulation de la température corporelle, de la tension artérielle, de la concentration ionique... si un problème survient, ces mécanismes se mettent en place pour protéger les fonctions vitales. Par ailleurs, il existe contre l'agression extérieure (microorganisme) une arme immunitaire qui permet de protéger le corps : on observe parfois la formation de kyste protecteur autour d'un corps étranger.

Le but du traitement ostéopathique est alors de donner la possibilité à tous les mécanismes de défense de l'organisme de pouvoir s'exprimer.

1.2. TOUT EST LIE ...

1.2.1. Le corps est un tout [62]

Il existe des relations :

- de continuité :
 - muscles/tendons/os
 - œsophage/estomac/intestin

- de contigüité :
 - foie/diaphragme
 - fascias sous cutanés/musculaires/viscéraux
 - surfaces articulaires

- médiates :
 - rapport crâne/sacrum par l'intermédiaire de la dure-mère

- hyoïde /pubis par la ligne du dessous
- hyoïde /diaphragme par l'œsophage
- diaphragme/cœur par l'aorte

1.2.2. La colonne vertébrale comme pont vecteur

1.2.2.1. Relation des membranes crâniennes et spinales [12] [43]

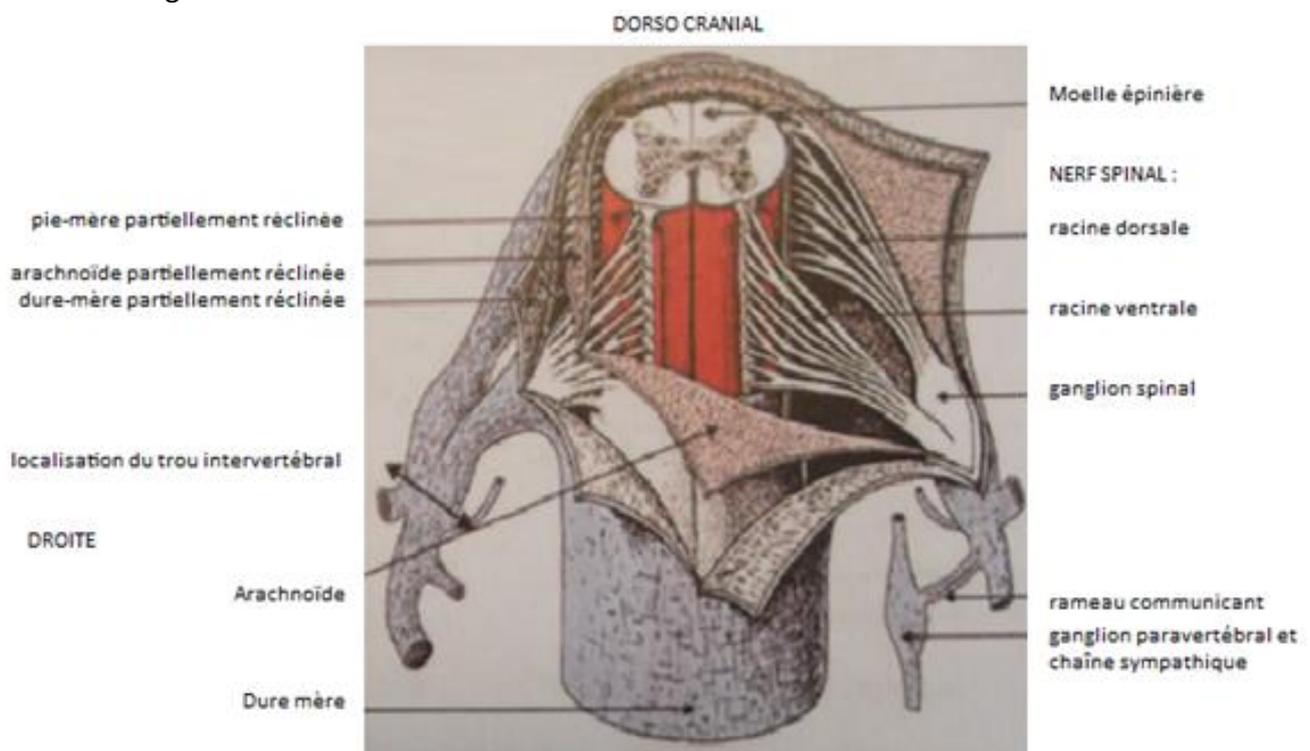
L'os occipital est le pivot entre les membranes crâniennes et les autres structures corporelles. En effet, il est le lieu :

- de l'insertion de nombreux muscles mobilisateurs de la tête et du cou
- de l'insertion du ligament nuchal et muscles mobilisateurs de la tête
- de la sortie de nombreux nerfs
- du passage des artères méningées et nerf mandibulaire par le foramen lacérum
- du passage de la moelle épinière, et l'insertion de la dure mère par le foramen magnum

1.2.2.2. Les méninges : du crâne au sacrum [17] [22] [26] [44] [52]

1.2.2.2.1. Description des méninges

Le cerveau, le cervelet et la moelle spinale sont enveloppés par trois membranes et forment les méninges :



{ Figure 1 : Les méninges (22) }

- la *pie-mère*, enveloppe la plus interne, est une membrane mince, richement vascularisée. En tapissant intimement le système nerveux central, elle en constitue la "membrane nourricière". Elle forme une gaine qui accompagne chaque nerf crânien et chaque nerf spinal hors du crâne et du rachis jusqu'à leur terminaison. Elle se sépare des autres membranes au niveau du sacrum pour terminer en un fin cordon, le filum terminal qui s'étend jusqu'au périoste des vertèbres coccygiennes formant le ligament coccygien. Ce dernier adhère au ligament longitudinal dorsal recouvrant le plancher des premières vertèbres coccygiennes.
- l'*arachnoïde*, enveloppe intermédiaire.
 - Dans le crâne, sa face externe est pratiquement accolée à la dure-mère sur toute son étendue (l'espace subdural est virtuel). Sa face interne ne suit pas la pie-mère dans les sillons et scissures du cerveau et ménage avec elle de nombreuses cavités subarachnoïdiennes où circule le liquide céphalo-rachidien.
 - Au niveau spinal, elle forme un étui concentrique à la dure mère. Sa face externe est collée à celle-ci. Elle envoie des prolongements autour des racines des nerfs spinaux et des ligaments dentelés de la pie-mère. Sa face interne reste à distance avec la pie-mère avec laquelle elle délimite la cavité subarachnoïdienne dans laquelle circule le liquide céphalo-rachidien.
- la *dure-mère*, enveloppe la plus externe, fibreuse et épaisse dont la face externe est en rapport avec les parois de la cavité crânienne et du canal vertébral.
 - Dans le crâne, elle est unie aux autres méninges et à l'encéphale par de nombreux vaisseaux et nerfs qui la traversent. Sa face externe est intimement unie au périoste interne de la cavité crânienne, dont elle ne se sépare qu'au niveau du foramen magnum pour se continuer dans le canal rachidien. Elle donne également naissance à des prolongements qui accompagnent les nerfs crâniens jusqu'à leurs trous de sortie du crâne. Sa face interne donne naissance à des cloisons membraneuses, subdivisant la cavité crânienne en plusieurs compartiments : la faux du cerveau et la tente du cervelet qui se prolonge par la tente de l'hypophyse.
 - Au niveau spinal, elle forme une longue gaine enveloppant la moelle spinale. Elle repose sur le ligament longitudinal dorsal, en rapport, de part et d'autre avec les plexus veineux vertébraux. De chaque côté, elle présente une série de trous livrant passage aux racines des nerfs spinaux.
 - Dans sa portion cervicale, elle présente des attaches au plancher du canal vertébral des deuxième et troisième vertèbres cervicales.
 - A l'autre extrémité du canal rachidien, la dure mère spinale s'attache également sur le plancher du canal vertébral de la deuxième vertèbre sacrale.

1.2.2.2. L'importance des méninges en ostéopathie

1.2.2.2.1. Membranes de tensions réciproques

Ainsi, la dure-mère crânienne s'attache par ses replis sur les os du crâne et les unit les uns aux autres comme les ligaments à une articulation :

- la faux du cerveau relie l'éthmoïde, aux frontaux, aux pariétaux et à l'occipital
- la tente du cervelet relie de chaque côté l'os occipital au temporal et au sphénoïde.

Ce système membraneux en suspension constitue un point d'appui mais qui peut être mobile et s'adapter aux changements posturaux : il est appelé "membranes de tension réciproques". Ces membranes dirigent et limitent les mouvements des os crâniens, contrôlant l'équilibre des tous les diamètres du crâne.

1.2.2.2.2. Axe méningé crânio-sacré et la force de traction médullaire

La dure mère s'attache d'autre part au pourtour du foramen magnum et au plancher du canal vertébral des premières vertèbres cervicales (C2-C3) puis sur le plancher du sacrum. Toute traction sur l'une des extrémités se répercutera forcément sur l'autre extrémité de cet axe méningé crânio-sacré.

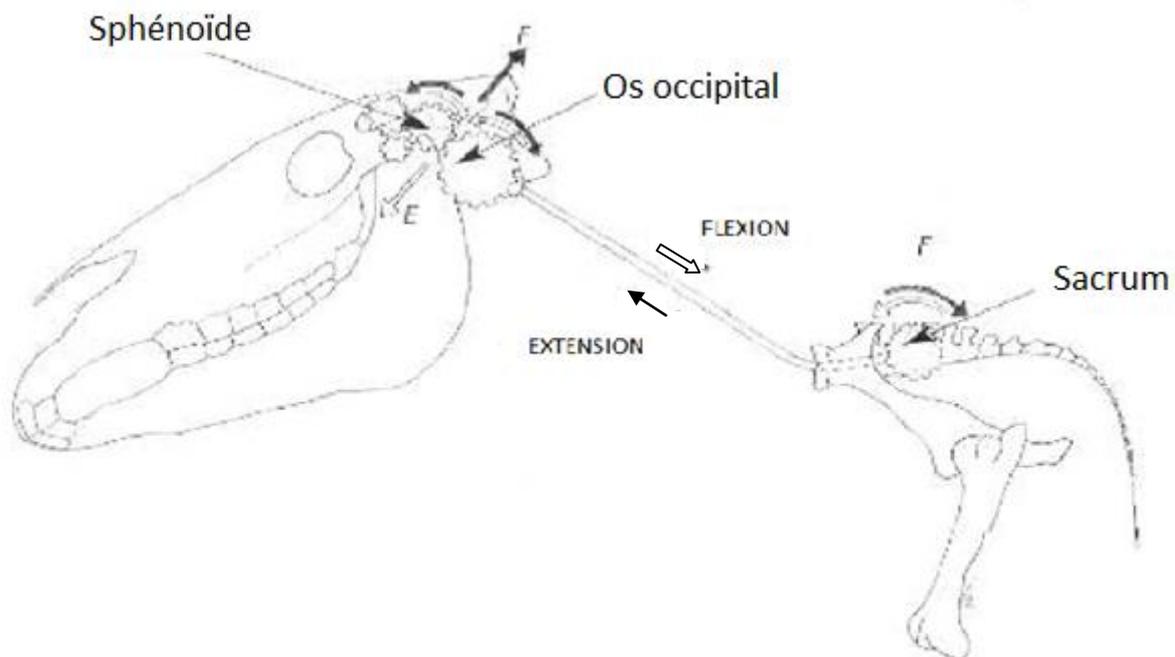


Figure 2 : Relation entre le crâne et le sacrum (22)

Selon le neuro-radiologue Roth, la tension à laquelle est soumise la moelle spinale augmente progressivement durant le développement embryonnaire. Il est décrit que pendant le premier mois de la vie de l'embryon, la gouttière neurale (ensemble d'origine ectodermique constitué du futur cerveau et de la future moelle spinale) est de la même longueur que la corde rachidienne qui l'entoure (Méninges et ébauches vertébrales d'origine

mésodermique). Pendant le reste de son développement embryonnaire, la longueur de la gouttière neurale ectodermique croît plus lentement que les autres éléments du rachis mésodermique. Le résultat est une apparente migration dans le sens céphalique du cône médullaire (extrémité caudale de la moelle spinale). Chez le nouveau né, le cône médullaire est situé à hauteur de L3 et il continue son ascension apparente jusqu'au niveau de L1 chez l'adulte. Durant cette ascension la moelle ne perd pas son ancrage sur le coccyx où il est maintenu au moyen du filum terminal et du ligament coccygien.

Le conflit produit par la différence de longueur entre la moelle et le tube osseux qui la contient se traduit par une augmentation de la tension dans la moelle spinale. Cette tension nommée force de traction médullaire (ou FTM) est indépendante des mouvements du rachis et doit être considérée comme physiologique. La traction médullaire est un des facteurs impliqués dans la formation des trois courbes de la colonne vertébrale (lordose cervicale, cyphose dorsale et lordose lombaire). Ce ne serait qu'à partir du moment où cette force devient trop forte de manière permanente qu'apparaissent des symptômes comme des myélopathies de traction, des malformations osseuses. Ces pathologies peuvent être expliquées par le fait que le rachis essaie de diminuer la force de traction en se déformant dans sa structure.

1.2.2.2.3. Relation et continuité avec le reste du corps

Les méninges sont en relation, ou en continuité avec le reste du corps par l'intermédiaire des fascias :

- la dure-mère est en relation avec le périoste externe de la boîte crânienne et le fascia épicroânien. Elle est indirectement en relation avec le fascia cervical superficiel s'insérant sur les bords de la face caudale du crâne (occipital, temporaux) et se continuant par les fascias superficiels de la tête d'une part, et avec le fascia cervical profond s'attachant à la face ventrale de l'os sphénoïde d'autre part
- la pie mère se prolonge au-delà des foramens crâniens et intervertébraux formant l'épinèvre des nerfs crâniens et spinaux, et présente donc une certaine continuité avec les fascias superficiels, et intermusculaires du tronc et des membres.

Ce système d'insertions osseuses de la dure-mère et de sa solidité avec tous les fascias du corps fait que tout mouvement imprimé à ces éléments osseux d'insertion, se répercute aux méninges ; inversement, tout mouvement imprimé aux méninges de l'intérieur, se répercutera aux éléments osseux d'insertion et aux fascias. Ces éléments osseux d'insertion, puis les fascias voient leurs dispositions fonctionnelles modifiées dans le sens de la distorsion ou de la flexion ou de l'extension forcées lors des blocages, par définition dissymétriques. Ainsi, la continuité de la membrane dure-mérienne explique la répercussion à distance des tensions dans les différents points de l'organisme.

1.2.2.3. Liquide cébrospinal, fluide qui lie le crâne à toute la colonne vertébrale [4] [12] [17] [18] [22] [25]

1.2.2.3.1. Sécrétion et résorption du liquide cébrospinal

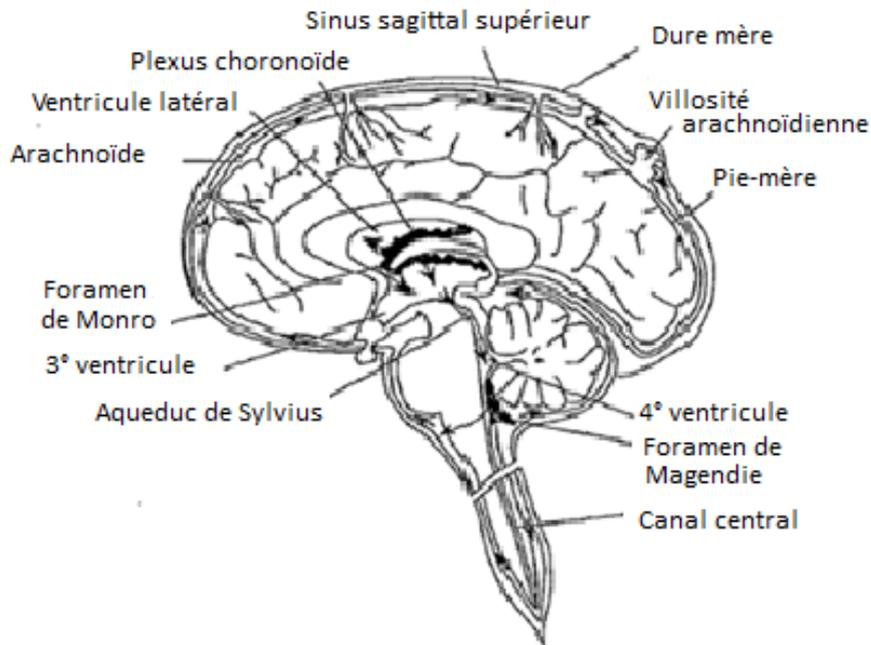


Figure 3 : Coupe de cerveau humain montrant les lieux de sécrétion et de résorption du LCS (12)

Le liquide cébrospinal, LCS est contenu dans les différentes cavités et conduits de l'encéphale, du tronc cérébral et de la moelle spinale. Sa sécrétion a lieu principalement dans les plexus choroïdes qui correspondent à des formations sécrétoires spécialisées, présentes dans chacun des ventricules cérébraux. Des cellules spécialisées, les granulations arachnoïdiennes, assurent le passage du LCS dans les sinus veineux de la dure-mère, puis le système circulatoire (veines jugulaires). Ce processus est le plus important et permet de résorber une grande partie du LCS, le reste l'est au niveau des veinules du parenchyme cérébral.

La dure-mère étant percée de multiples trous par lesquels passent les nerfs, le LCS circule dans les enveloppes de fascias de ces nerfs. Cette imprégnation est ressentie par l'ostéopathe, sur n'importe quelle région du corps, comme une onde décrivant un mouvement de va-et-vient dans les trois dimensions : le MRP ou Mouvement Respiratoire Primaire.

La diffusion du LCS le long des canaux périvasculaires et périneuraux, vers le système lymphatique et les autres espaces intercellulaires est mise en évidence par le fait que de l'or colloïdal utilisé comme matière traçante dans les espaces sous arachnoïdiens, diffusait dans tout le corps en quelques heures, preuve que la lymphe et le LCS sont en communication intime, en particulier par l'intermédiaire des fibres de collagènes sus citées.

1.2.2.3.2. Rôle du liquide céphalospinal

Le LCS immerge entièrement le cerveau et lui assure une protection mécanique à la manière d'un coussin amortisseur.

La fluctuation du LCS joue un rôle important sur le tonus postural. Il a un rôle d'amortisseur, d'échange métabolique et de transport biochimique. Il assure aussi la nutrition et l'élimination des déchets du métabolisme cérébral. On peut avoir aussi comme hypothèse que le LCS a un rôle bioélectrique en transmettant les différences de potentiel mais aussi au niveau du métabolisme cellulaire.

Enfin, le LCS joue un rôle dans le transport et la distribution de substances neurotropes et autres neurotransmetteurs sécrétés par certaines cellules du SNC et modifiant à distance le fonctionnement d'autres parties de ce même système nerveux central.

1.2.2.3.3. Flux et mouvements du liquide céphalospinal

Un mouvement de flux du LCS est perçu par l'ostéopathe dans tout le corps. Il résulte de deux mécanismes conjoints :

- d'une part, un mécanisme de sécrétion et réabsorption cyclique. En effet, le LCS sort du compartiment interne par les perforations de la toile arachnoïdienne du 4^e ventricule et circule dans les espaces sous-arachnoïdiens jusqu'aux racines de la queue de cheval en passant autour de la moelle épinière. Quand il a atteint l'extrémité du sac dural, il effectue le même parcours en sens inverse jusqu'aux espaces sous-arachnoïdiens crâniens où il est résorbé.
Si l'on admet l'hypothèse que la production du liquide LCS est deux fois plus rapide que sa résorption, il se produit donc une augmentation de pression. Par un phénomène homéostatique quelconque, la production de LCS est alors stoppée. La résorption étant constante, il se produit ensuite une diminution de pression. Quand un seuil assez bas de pression est atteint, la production de LCS redémarre et sa pression s'élève à nouveau. Cette alternance de montée et descente de pression est responsable de mouvements rythmiques.
- d'autre part, des mouvements pulsatiles produits par les modifications régulières de volume sanguin encéphalique. En effet, la structure osseuse du crâne ne pouvant pas s'étendre, lors de la systole, l'augmentation du volume du secteur vasculaire des artères cérébrales tend à repousser le LCS vers le sac dural rachidien. Les vaisseaux péri-cérébraux repoussent aussi le parenchyme vers les ventricules, ce qui favorise la "chasse ventriculaire" du LCS. Ensuite, lors de la diastole, les phénomènes inverses sont observés au cours du "retour diastolique". Ainsi, ces mouvements alternés de "chasse ventriculaire" et de "retour diastolique" définissent des mouvements systolo-diastoliques du LCS : il effectue des déplacements perpétuels de va-et-vient de faible amplitude.

1.2.2.4. Le MRP : mouvement respiratoire primaire [12] [17] [18] [25] [28]

1.2.2.4.1. Définition

C'est un rythme biologique autonome, involontaire et indépendant de la respiration pulmonaire. Il se perçoit uniquement au toucher : on ressent alors deux phases d'égale amplitude dans le mouvement, l'une active nommée flexion ou inspir et le retour passif nommé extension ou expir. Ces mouvements sont de 12 à 25 microns d'amplitude et de l'ordre de 14 contractions rythmiques par minute.

1.2.2.4.2. Son origine

Selon Sutherland, le MRP prendrait son origine dans les contractions rythmiques d'expansion et de rétraction liés à la circulation du liquide céphalospinal.

Ces mouvements de fluctuation sont imprimés :

- aux os du crâne par le biais des méninges crâniennes, insérées à l'intérieur du pourtour du crâne et entourant étroitement le système nerveux central.
- à l'extrémité caudale de la colonne vertébrale, au niveau du filum terminal, lieu d'ancrage de la pie-mère au sacrum
- à toutes les structures du corps par l'intermédiaire des fascias qui sont, au sens ostéopathiques du terme, la continuité des méninges à travers l'organisme.

Lorsque l'organisme fonctionne bien, le MRP se transmet de façon fidèle dans tout le corps, ceci permet de détecter précisément et de localiser tout dysfonctionnement de l'organisme en ressentant les anomalies de distribution du MRP.

1.2.2.4.3. Description des mouvements

✓ **Pendant la phase d'Inspir (flexion)**

L'encéphale se contracte : il se raccourcit d'avant en arrière et s'élargit transversalement. Ce mouvement induit la diminution de l'épaisseur du cerveau entre la dure mère et les parois des ventricules et permet ainsi l'augmentation de l'espace sous arachnoïdien. L'hypophyse est tirée vers le haut dans la selle turcique du sphénoïde. D'autre part la faux du cerveau se déplace antérieurement et ventralement, elle s'abaisse. Son pôle d'attache antérieur se déplace légèrement postérieurement : ceci permet d'augmenter la diffusion du sang dans les sinus veineux. La faux du cervelet est elle tirée antérieurement et suit le mouvement de la faux du cerveau. Les os impairs du crâne tels que sont l'occiput, sphénoïde, ethmoïde et vomer réalisent une flexion autour d'un axe transverse. Pour les os pairs (frontaux, pariétaux, temporaux, maxillaires, palatins), le mouvement de flexion s'accompagne d'un mouvement de rotation dite « externe » : ils s'écartent par rapport au plan sagittal.

De part les attaches de la dure mère au crâne et de la pie-mère au sacrum, l'aspiration de la dure mère vers le haut amène le sacrum en flexion autour de l'axe transverse. Au niveau du sacrum, on observe un basculement vers le haut de sa partie crâniale et un basculement vers le bas de sa partie caudale. La base se dorsalise, l'apex se ventralise lorsque le basiocciput

monte et avance. Il tire sur la pie-mère, insérée après S2, axe de rotation du sacrum, donc il tire l'apex vers lui.

Le MRP est aussi ressenti de part et d'autre de la colonne vertébrale et dessine alors des ovales qui s'orientent crânialement et latéralement.

✓ **Pendant la phase d'Expir (ou d'extension)**

Le crâne s'amincit latéro-latéralement, et gonfle dans l'axe rostro-caudal (le toit du crâne tend à s'élever, et son plancher, la symphyse sphéno-basilaire s'abaisse). Il se détend : le LCS est par conséquent chassé des ventricules et de l'espace sous arachnoïdien en général. D'autre part, il se produit un relâchement des faux résultant des mouvements inverses de ceux observés lors de la phase inspiratoire. La symphyse sphéno-basilaire est en extension. Les os pairs, réalisent une rotation interne. Les os du crâne pariétaux et temporaux qui s'écartent par rapport au plan sagittal.

Les os impairs du crâne : l'os occipital, le sphénoïde, l'ethmoïde et le vomer sont en extension autour d'un axe transverse.

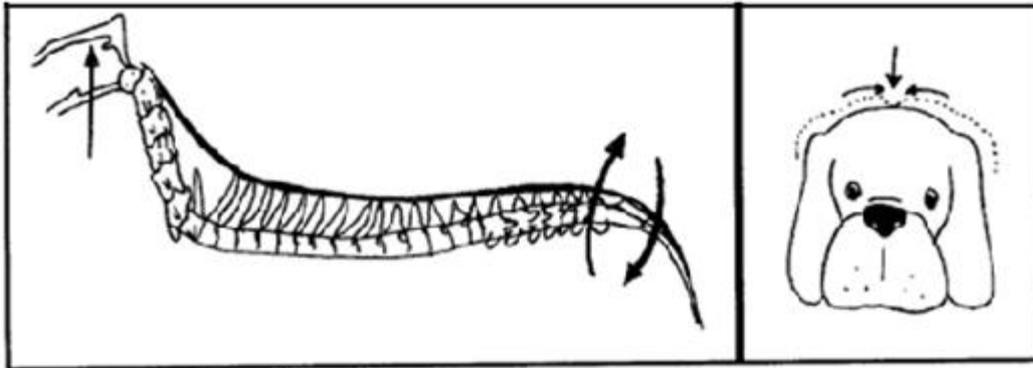
Au niveau du sacrum, un basculement vers le haut de la partie crâniale et vers le bas de la partie caudale : il s'agit d'une extension autour de son axe transverse.

Au niveau de la colonne vertébrale, un dessin d'ovales qui s'orientent crânialement et latéralement.

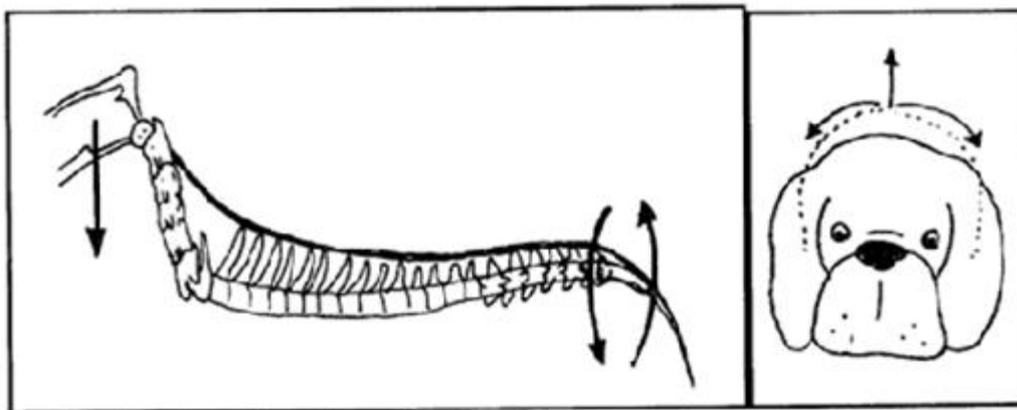
L'analyse du mouvement ressenti du MRP se fait sur deux registres :

- le registre quantitatif qui permet d'observer une amplitude spatiale de mouvement
- le registre qualitatif qui permet une analyse plus fine en fin de mouvement et détermine une sorte d'élasticité tissulaire très riche d'enseignement.

Quelque soit l'approche envisagée, une disparité du mouvement est révélatrice d'une dysfonction ostéopathique. Le MRP tient une place importante en médecine ostéopathique : c'est un outil diagnostique et thérapeutique. En effet, par une régulation du MRP, les techniques fasciales et crânio-sacrée permettent une correction des dysfonctions ostéopathiques.



Schémas du mouvement respiratoire primaire en flexion au niveau des os du crâne et au niveau du bassin



Schémas du mouvement respiratoire primaire en extension au niveau des os du crâne et au niveau du bassin

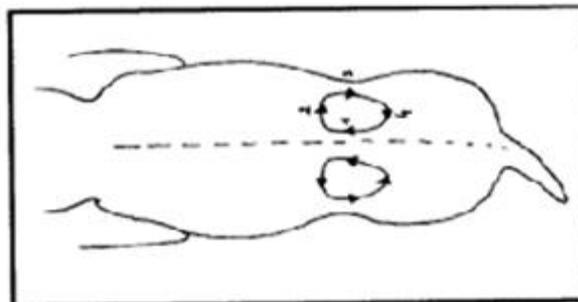


Schéma du mouvement respiratoire primaire au niveau des lombaires

Figure 4 : Les mouvements respiratoires primaires à l'inspir et expir (28)

1.2.3. Les fascias : jonctions de tous les composants du corps [4] [17] [26] [43] [44]

Malheureusement la médecine allopathique a trop souvent tendance à séparer le corps en différentes parties, que ce soit la sphère gynécologique, viscérale, pulmonaire, cardiaque, nerveuse ou ostéo-articulaire.

L'ostéopathie elle, doit tenir compte de la relation qui existe entre ces différents éléments anatomiques. Cette interrelation entre ces structures est permise par les fascias.

1.2.3.1. Description des fascias

Les fascias correspondent à un tissu conjonctif fibreux densifié. Les fascias sont constitués de fibres de collagènes assurant la résistance ainsi que la souplesse des tissus, de fibres de réticuline assurant l'élasticité et la cicatrisation, et de fibres élastiques. La constitution cellulaire des fascias est représentée par des fibroblastes, des mastocytes, des adipocytes, des macrophages, des plasmocytes, des leucocytes.

Si on les examine du point de vue embryologique, ils correspondent à tous les tissus issus du tissu mésenchymateux. En effet, à l'exception de la peau et des muqueuses, tous les tissus mous du corps sont issus du mésoderme.

Les fascias forment une "suite tissulaire ininterrompue", un lien physique entre les différents secteurs corporels. De la peau à l'os, tout est fascia mais la densité sera différente. Le fascia effectue le lien entre les systèmes locomoteur, viscéral, les parois et la relation contenant-contenu.

1.2.3.2. Organisation structurelle des fascias

On distingue 3 niveaux de fascias : superficiels, intermédiaires et profonds.

1.2.3.2.1. Fascia superficiel

On distingue dans le fascia superficiel :

- l'épiderme (épithélium stratifié séparé du derme par une lame basale conjonctive)
- le derme (fibres de collagènes élastiques parallèles plus ou moins épais)
- l'hypoderme (couche de glissement constitué de fascia de type lâche).

C'est entre le derme et l'hypoderme que cheminent les artères, veines et le réseau lymphatique ainsi qu'une partie du réseau nerveux.

1.2.3.2.2. Fascia moyen

On distingue dans le fascia moyen :

- le *fascia superficialis* qui se situe entre le panicule adipeux du derme et le tissu cellulaire sous-cutané, et enveloppe les muscles peauciers, les nerfs et vaisseaux

sous-cutané ainsi que les veines superficielles du cou. Il est absent au niveau de la face, du sternum et des fessiers.

- les *aponévroses* qui correspondent aux fascias musculaires décrits en anatomie qui recouvrent tout le corps en s'insérant sur tout sur le crâne et sur le rachis aux apophyses épineuses puis entourant les grands muscles des membres et constituant des cloisons intermusculaires. Elles comprennent :
 - l'*aponévrose épicroânienne* participant à la formation du tégument crânien et qui est en continuité avec le fascia superficialis
 - le *fascia superficialis* qui engaine les muscles peauciers, les nerfs sous cutanés et les veines superficielles du cou. Il se poursuit autour du membre antérieur entourant l'épaule, le bras et l'avant bras, se terminant au carpe. Il englobe également le thorax l'abdomen, et se poursuit dans le membre postérieur
 - l'*aponévrose superficielle, moyenne et profonde* qui respectivement recouvrent les plans musculaires superficiels, intermédiaire et profond, et envoie des expansions vers l'os : les cloisons intermusculaires
 - le *fascia endothoracique* continue le fascia pré-vertébral par lequel il est en continuité avec la tête sous le sphénoïde. Il recouvre la face viscérale des côtes, les dômes fibreux des poumons, les gaines carotidiennes, le péricarde, les gaines des vaisseaux. Il double la plèvre pariétale à son extérieur. Il s'unit au périoste des côtes, se retrouve dans le médiastin et donc autour des gros vaisseaux endothoraciques ainsi qu'autour de la trachée et de l'œsophage. Il se récline devant le diaphragme sous la voute dorsolombaire, il se continue avec le fascia iliaca par les arcades des pelviens, des psoas et des carrés des lombes. En avant il s'échappe par les arcades lombo-costales (haut du diaphragme et constitue le fascia iliaca). Ainsi un étirement de ce fascia par des lésions de ces points d'insertion va avoir des répercussions sur les poumons, la carotide, le cœur, l'œsophage ...
 - le *fascia sous péritonéal* double par l'intérieur le péritoine pariétal et colle au fascia transversalis à l'extérieur.
 - le *fascia transversalis* limitant interne des muscles de la paroi abdominale est adhérent à l'ombilic. Il rejoint la voute sous lombaire et le fascia iliaca.
 - le *fascia iliaca* contribue à former le canal inguinal avec l'aponévrose du grand oblique. Il va jusqu'au fond des bourses. Il occupe transversalement toute la fosse iliaque interne, s'insère sous toutes les vertèbres lombaires, le sacrum et sur la crête iliaque ainsi qu'au trochanter. Il recouvre outre les psoas, les carrés des lombes.

On peut ajouter :

- l'enveloppe externe des vaisseaux
- les aponévroses des muscles
- la capsule externe des nœuds lymphatiques

- les enveloppes et ligaments viscéraux comme la plèvre, le péricarde, le péritoine, les ligaments d'attaches du foie, qui doivent être parfaitement libres de tous mouvements pour assurer aux organes une irrigation, une innervation, une nutrition et des mouvements normaux.

1.2.3.2.3. Fascia profond

Les fascias profonds sont constitués :

- de la pie mère, arachnoïde et dure mère
- des enveloppes conjonctives des nerfs, des vaisseaux, des ganglions nerveux
- du périoste et de la trame des os, les tendons, les ligaments, les capsules et synoviales articulaires.

1.2.3.3. Leurs rôles

Ils assurent les liaisons structurelles, fonctionnelles et dynamiques entre les divers organes du corps.

1.2.3.3.1. Matrice et soutien du corps

Les fascias enveloppent chaque structure, muscle, organe, nerfs, vaisseaux et s'insinuent à l'intérieur de celle-ci. Ils permettent de maintenir la forme anatomique de chaque individu, de chaque organe, et assurent la cohésion de ces derniers et leur fixation aux os.

Ils forment des chemins de liaison à travers le corps entre les structures citées.

1.2.3.3.2. Support

Les fascias participent à la constitution des vaisseaux artériels et veineux et soutiennent le cœur (péricarde et ligaments). De même, ils participent à la structure et au support du système lymphatique et du système nerveux. Une dysfonction des fascias entraîne :

- une limitation du métabolisme cellulaire (respiration cellulaire alimentation, élimination)
- une limitation du libre écoulement du liquide intercellulaire et du liquide lymphatique
- une altération du système immunitaire

1.2.3.3.3. Protection

Les fascias maintiennent l'intégrité physique et physiologique du corps, protégeant les différentes structures anatomiques contre les tensions, stress et agressions mécaniques et physiologiques que subit en permanence l'organisme. Ils peuvent amortir, équilibrer ou si besoin limiter, encapsuler et stocker les effets de traumatismes. Ainsi, s'ils se densifient dans

les zones de contraintes maximales, comme au niveau des ligaments articulaires, ils gardent toujours un minimum de viscoélasticité (absorption des chocs) et ne se rigidifient jamais complètement (sauf cas pathologiques). Ce rôle protecteur s'exerce pour tous les organes en formant des capsules, des bandelettes et des ligaments :

- le squelette (constitution des poutres composites os/structures myo-faciales)
- le système nerveux central (triple enveloppe des méninges)
- les systèmes nerveux périphériques et système vasculaire (fascias profonds)
- les viscères (séreuses, trame conjonctivo-adipeuse, tissu adipeux ou tissu aréolaire péri-viscéral)

1.2.3.3.4. Amortisseur

Les protéoglycanes qui constituent les fascias infiltrent et enveloppent les fibres de collagène et d'élastine, assurent la cohésion mécanique et confèrent des propriétés viscoélastiques à la substance fondamentale, au tissu conjonctif et tissus dérivés.

Ces propriétés biomécaniques s'adaptent aux intensités des contraintes auxquels sont soumis les tissus.

1.2.3.3.5. Circulatoire

Les fascias agissent comme des pompes périphériques assurant la circulation de retour (veineuse et lymphatique).

1.2.3.3.6. Neurologique, conducteur de messages

Les fascias contiennent différentes terminaisons nerveuses (thermorécepteur, mécanorécepteur, chémorécepteur). Nous pouvons prendre comme exemple la zone sous cutanée où se trouve un très fin lacis de nerfs qui lui confère une sensibilité tactile, mécanique, thermique et chimique.

1.2.3.3.7. Défensif

Les fascias ont un rôle défensif sur trois niveaux :

- ils participent à la structure des organes immunitaires (ganglion, thymus, rate...) et sont le support de l'immunité humorale et cellulaire. Ils sont le siège d'une série de phénomènes participant au processus inflammatoire : sécrétion d'histamine et de prostaglandines, dilatation des capillaires, exsudation du plasma.
- ils sont la première barrière défensive contre les agents pathogènes par l'intervention des cellules réticulaires locales (premier rempart histiocyttaire) et la modification de la perméabilité des capillaires permettant la mise en place des

phases microphagique puis macrophagique, bien avant l'intervention des réactions systémiques.

- ils régissent la cicatrisation par de nombreux facteurs : vascularisation, innervation locale, état nutritionnel, action humorale, facteurs mécaniques locaux, transmission de signaux.

Ainsi une tension fasciale qui reste en lésion ne permettra pas la résorption de l'inflammation, gênera ou retardera la cicatrisation et donc créera un cycle vicieux débouchant sur une pathologie.

1.2.3.3.8. Communication et échanges

Les fascias constituent la voie de transfert de communications intercellulaires et inter tissulaires. Ces transferts vont dépendre de la perméabilité fluidique, de l'encombrement, des charges électriques des fascias.

La matrice fasciale est en communication permanente avec la cellule. Elle lui fournit les éléments nutritifs et fonctionnels dont elle a besoin à savoir des hormones, des ions, des signaux électriques, des facteurs de croissance, des antigènes, et véhicule en sens inverse les produits du métabolisme cellulaire et les différents messages émis par la cellule.

1.2.3.3.9. Dans le métabolisme des graisses

Les fascias permettent la mise en réserve des lipides (adipocytes) et ont un rôle dans l'isolation thermique, la protection mécanique, le stockage d'énergie.

1.2.3.3.10. Sur la biomécanique générale et le MRP

Les fascias participent à la biomécanique générale par les travées fasciales et périostées, les ligaments, les capsules articulaires, les gaines fasciales musculaires attachées aux os, par l'ensemble des fascias et ligaments rattachés aux organes.

Ils permettent la transmission des impulsions de mouvements : battement cardiaque, respiration, MRP.

1.2.3.4. Les diaphragmes : zone de transition [17] [28]

Les diaphragmes en ostéopathie correspondent à un ensemble de fascias constituant un véritable carrefour (nerf, vaisseaux, organes, système lymphatique...). Ils sont le lieu privilégié des dysfonctions ostéopathiques en tant que zones charnières puisqu'ils subissent un maximum de contraintes biomécaniques en raison des insertions multiples et des jonctions faciales dont ils sont l'objet.

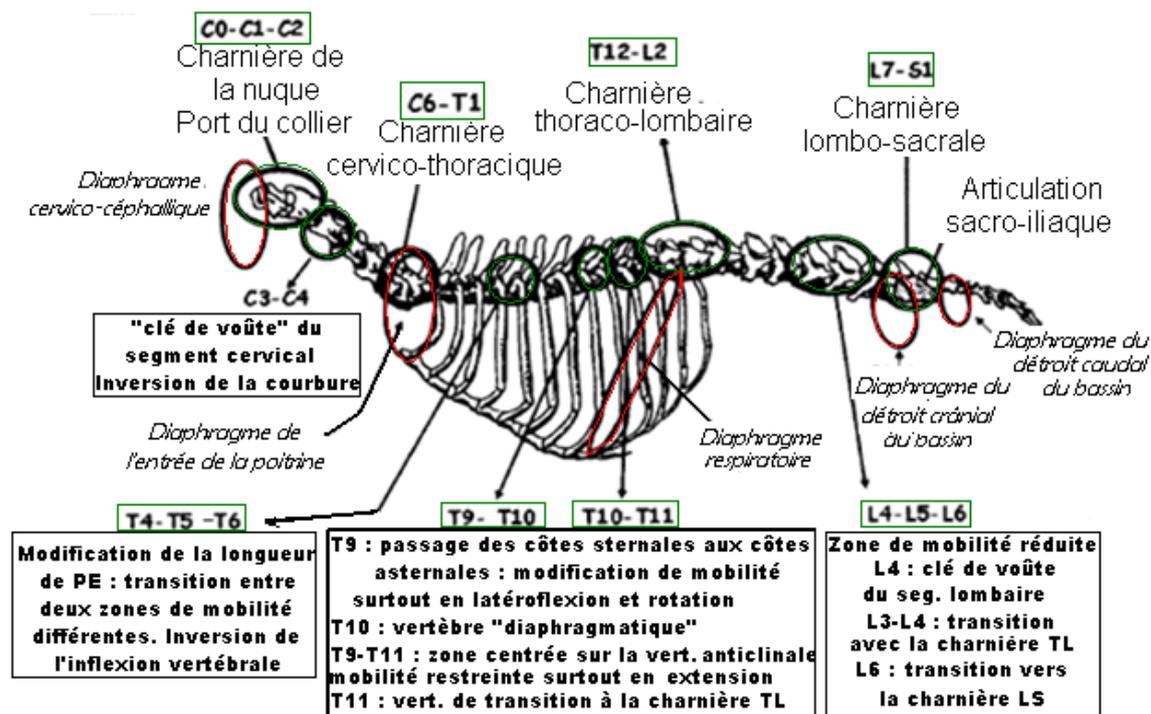


Figure 5 : Zones clés du rachis et les cinq diaphragmes (28)

1.2.3.4.1. Diaphragme cervical [17] [25] [28]

Le diaphragme cervico-céphalique correspond à la zone de convergence entre les méninges crâniennes (faux du cerveau, tente du cervelet, tente de l'hypophyse), les méninges rachidiennes et les fascias et organes de la jonction cervico-céphalique proprement dite, comprenant la nuque (jonction atlanto-occipitale) dorsalement et la gorge ventralement (appareil hyoïdien, poches gutturales, pharynx et larynx).

Cette ceinture correspond à la première barrière de protection des voies digestives et respiratoires de part ses nombreux maillages de nœuds lymphatiques (pré-atloïdiens, rétropharyngiens, sous-maxillaire, le double anneau pharyngien de Waldeyer). Notons également la présence sur cette ceinture de deux glandes d'une grande importance dans le contrôle du métabolisme et de la croissance : la glande thyroïde et le thymus chez le jeune. C'est pourquoi cette zone doit être contrôlée en cas de toux récidivantes, cornage laryngé, affection récurrente des poches gutturales, bronchite chronique, hoquets intempestifs.

1.2.3.4.2. Diaphragme à l'entrée de la poitrine [28]

Le diaphragme de l'entrée de la poitrine est en rapport avec les structures vasculo nerveuses importantes (racine du plexus brachial, passage du nerf splénique, ganglion cervico-thoracique du système nerveux autonome, artères carotides communes, artère sous clavière, jonction des veines jugulaires avec la veine cave crâniale). Son cadre constitue une zone d'articulation de plusieurs fascias (cervicaux superficiel, profond, axillaire, endothoracique, omobrachial, plèvres).

1.2.3.4.3. Diaphragme respiratoire [26] [43]

Le diaphragme respiratoire constitue un organe primordial pour l'ostéopathe qui le considère non seulement comme le principal muscle inspirateur mais aussi comme un centre régulateur d'équilibre des tensions entre les fascias thoraciques et abdominaux. En effet, il est solidaire des grandes séreuses cavitaires (plèvres, médiastins, péritoine) et de la plupart des organes thoraciques (poumons, cœur) ou abdominaux (foie, estomac, rein, pancréas, intestins). Les mouvements respiratoires entraînent donc leurs mouvements et par là déterminent largement leur métabolismes. De plus, cette cloison est solidaire des structures « somatiques » du dessus (rachis) et du dessous (côte, sternum, muscles abdominaux) par les insertions musculaires de sa partie charnue et par ses deux piliers dorsaux. Ainsi des blocages de vertèbres de la charnière dorsolombaire vont entraîner inévitablement des troubles diaphragmatiques.

Le diaphragme respiratoire ménage le passage :

- de la veine cave caudale,
- de l'œsophage par le hiatus œsophagien,
- de l'aorte par le hiatus aortique,
- des artères et veines thoraciques internes ainsi que des vaisseaux lymphatiques à travers le trigone sternocostal,
- des nerfs intercostaux qui cheminent entre les insertions costales du diaphragme,
- des nerfs petit et grand splanchnique et du tronc sympathique entre le pilier médial et intermédiaire de la partie lombaire,
- des veines lombaires ascendantes gauche et droite au niveau de l'insertion lombaire du diaphragme sur l'arcade du psoas.

1.2.3.4.4. Diaphragme pelvien [26] [28]

Le diaphragme pelvien peut être décomposé en deux zones :

- le détroit crânial du bassin inclut deux articulations clés en biomécanique, la jonction lombo-sacrée et les articulations sacro-iliaques. Il constitue une zone de convergence des fascias externe et interne du tronc avec ceux des membres pelviens.
- le détroit caudal du bassin est une sorte de cloison musculaire. Il comporte le muscle releveur de l'anus qui va du pubis aux premières vertèbres caudales, le muscle coccygien qui va de la crête sciatique à l'articulation sacro-coccygienne et à la première caudale et le fascia urogénital qui est constitué par les fascias des muscles propres du périnée. Il ménage en son trajet trois orifices (rectum, vessie et canal utéro-génital).

De par son lien étroit avec le système urogénital, il a une influence sur le processus d'élimination du corps, la sexualité et la reproduction. Un cravatage de ce diaphragme peut entraîner une coprostase ou des troubles urinaires par exemple.

A l'aide de gestes palpatoires précis, l'ostéopathie a pour objectif de repérer et de lever les mécanismes de contraintes, telles les zones de tensions ou de restrictions de mobilité, qui empêchent les différentes parties de l'organisme d'effectuer leurs fonctions naturelles.

1.3. DYSFONCTION OSTÉOPATHIQUE

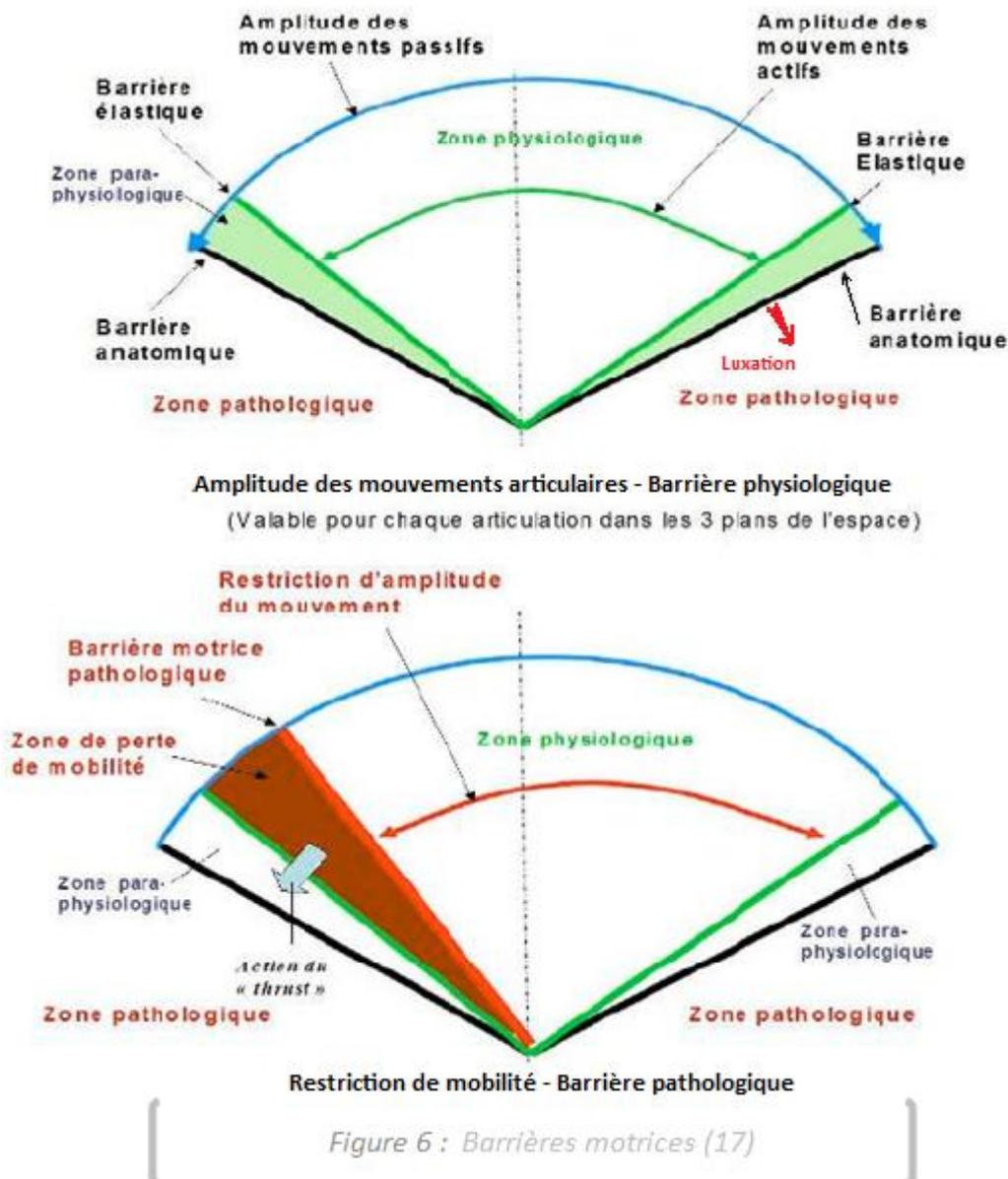
1.3.1. Notion de barrière motrice [5] [12] [17] [26]

Dans une articulation, on retrouve :

- une *barrière anatomique* correspondant à la limite maximale du mouvement permise par la morphologie des surfaces articulaires et la butée osseuse. Au-delà de la barrière anatomique est une zone pathologique située en dehors des limites de l'anatomie normale de l'articulation : l'intégrité de l'articulation n'est plus conservée. C'est le domaine de l'exagération du mouvement en rapport avec une élongation ou une rupture d'une des structures de maintien de l'articulation (ligament, tendon, muscle, os) : entorse grave, luxation, fractures...
- une *barrière motrice physiologique* qui correspond aux limites articulaires naturelles.

Une dysfonction ostéopathique correspond à une *altération fonctionnelle réversible* de l'organisme et est traduite par une *restriction de mobilité* articulaire dans la limite de la barrière motrice physiologique : on dit qu'il se met en place une *barrière motrice pathologique*. Elle correspond à la diminution de l'amplitude du mouvement articulaire.

Pour illustrer le mécanisme d'une dysfonction articulaire, nous pouvons expliquer le système de fonctionnement d'une porte. Son rôle est de pouvoir s'ouvrir et se fermer. Si la porte s'ouvre mal ou trop lentement (qualitatif) ou pas du tout (quantitatif), de graves perturbations fonctionnelles ne manqueront pas de survenir. Or la porte reste toujours dans ses gongs, elle n'est pas « déplacée » mais elle n'est plus fonctionnelle, ne répond plus à sa mission. Il en va de même pour une articulation : elle peut se figer sur une portion de sa mobilité mais elle est toujours en place, elle est fixée mais dans le périmètre de sa mobilité physiologique.



1.3.2. Mécanisme de mise en place d'une barrière pathologique [12] [17] [26]

La barrière motrice pathologique est le plus souvent la conséquence d'une atteinte de :

- la barrière motrice articulaire mécanique (coaptation articulaire, pincement méniscaux, impactation articulaire)
- la barrière motrice neuromusculaire correspondant à :
 - o une contraction musculaire anormale en intensité ou en durée qui entraîne un défaut de mobilité et génère localement œdème et congestion. Cela modifie les propriétés intrinsèques des tissus péri-articulaires, conduisant à une distorsion fascio-ligamentaire, altérant localement les relations articulaires du mécanisme et participant ainsi à la réduction de mobilité. « Normalement les surfaces articulaires ne sont pas en contact, les apophyses articulaires sont écartées et les mouvements se font sur des « os flottants ». Que pour une cause de déséquilibre, une traction latérale intervienne, une

des facettes articulaires vient en contact avec la sus-jacente. Il se forme alors un point de fixation, maintenu par la traction fasciale autour de laquelle se crée la lésion.

- des tensions myofasciales qui traduisent la traction d'un organe qui a subi un alourdissement congestif et une modification de volume, entraînant ainsi une sollicitation rachidienne pour négocier une nouvelle répartition des forces

De part leurs caractéristiques anatomo-physiologique, les bovins sont plus particulièrement sensibles aux dysfonctions ostéopathiques. En effet, les bovins ont :

- une charpente cossue et lourde qui les oblige à développer une force de propulsion importante pour leur mise en mouvement. Celle-ci sera uniquement permise par leurs membres postérieurs qui fonctionnent comme des leviers. Cette puissance des membres postérieurs sera transmise au tronc par l'intermédiaire de l'ilium et du rachis, qui seront donc régulièrement contraints à de grandes forces de tensions musculaires et articulaires.
- une musculature peu adaptée aux efforts prolongés. Les muscles assurant la locomotion, notamment, fonctionnent plus sur le métabolisme glycolytique (glycolyse anaérobie) que sur le métabolisme oxydatif aérobie. On aura par conséquent, suite à un exercice plus ou moins prolongé, très rapidement une surcharge en acide lactique à l'origine de contractures musculaires. L'acide lactique est, de plus, une substance algogène qui augmente le seuil de sensibilité à la douleur.
- une musculature posturale aérobie (celle qui intervient dans les réajustements posturaux permanents tels que la coiffe de l'épaule, la musculature pelvienne profonde et surtout les petits muscles juxta vertébraux) qui fatiguera donc très vite, se trouvera en hypoxie et, par conséquent, sera préférentiellement sujette aux contractures et aux spasmes.

1.3.3. Type de dysfonctions [12] [17] [26] [28]

Il existe quatre types de mouvements physiologiques pour les vertèbres. Leur connaissance est importante car elle permet de détecter toute diminution de mobilité des vertèbres ou tout blocage des vertèbres dans une de ces positions.

1.3.3.1. Mouvement de flexion

La flexion est une inclinaison vers le bas de la courbure du rachis dans le plan sagittal : les apophyses épineuses s'écartent. Le corps vertébral de la vertèbre considérée s'incline et glisse légèrement ventralement. On peut distinguer deux degrés d'amplitude :

- la flexion de premier degré, début du mouvement : le corps vertébral glisse sur le noyau pulpeux tandis que les processus articulaires caudaux de la vertèbre ont tendance à se dégager des crâniens de la vertèbre postérieure, ainsi l'articulation inter-épineuse ouvre sont interligne.

- la flexion de second degré, quand l'amplitude de ventroflexion augmente, le corps vertébral glisse ventralement et les processus articulaires caudaux se verrouillent sur les processus articulaires crâniaux de la vertèbre suivante réalisant un glissé » en divergence « (découverte des facettes articulaires). Le noyau pulpeux est refoulé dorsalement et augmente sa pression sur les fibres dorsales, tendues de l'anneau fibreux. Les capsules et les ligaments inter-épineux sont en tension maximale en fin d'amplitude.

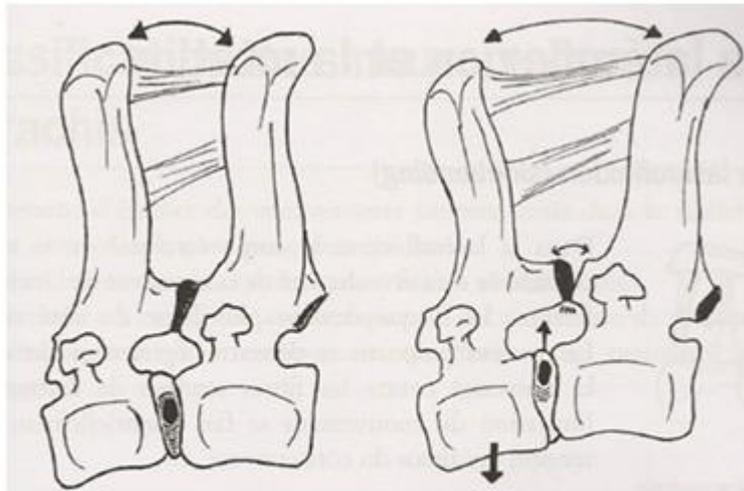


Figure 7 : Vue latérale des flexions du premier degré (à gauche) et du deuxième degré (à droite) (25)

1.3.3.2. Mouvement d'extension

L'extension correspond à une inclinaison vers le haut de la courbure du rachis dans le plan sagittal, les apophyses épineuses se rapprochent.

Le corps vertébral s'incline dorsalement. Les facettes articulaires caudales de la vertèbre s'engagent plus profondément sur les processus articulaires crâniaux de la vertèbre suivante. Le diamètre du foramen intervertébral se rétrécit. Le noyau pulpeux est refoulé ventralement.

L'extension vertébrale est limitée par :

- l'étirement des fibres longitudinales ventrales de l'anneau fibreux du disque intervertébral,
- la butée des surfaces articulaires des processus articulaires,
- la butée des processus épineux.

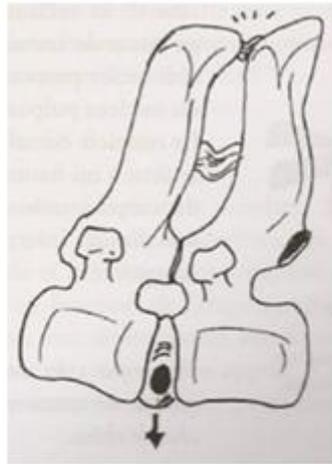


Figure 8 :
Extension vertébrale (25)

La lésion ostéopathique vertébrale est, en flexion ou en extension, presque toujours accompagnée d'un mouvement de rotation latérale. On observe par conséquent la plupart du temps une contracture unilatérale (ou au moins plus intense d'un côté que de l'autre) des muscles paravertébraux.

1.3.3.3. Mouvement de latéroflexion

La latéroflexion est un mouvement dans le plan horizontal, les apophyses transverses de deux vertèbres se rapprochent d'un côté et s'éloignent de l'autre. Le corps vertébral de la vertèbre considérée s'incurve du côté de la convexité du côté de la concavité de l'inclinaison formée. Le disque devient plus large du côté convexe. Le noyau pulpeux se décentre légèrement du côté de la convexité contre les fibres tendues de l'annulus. La limitation du mouvement se fait essentiellement par la tension des tissus du côté convexe.

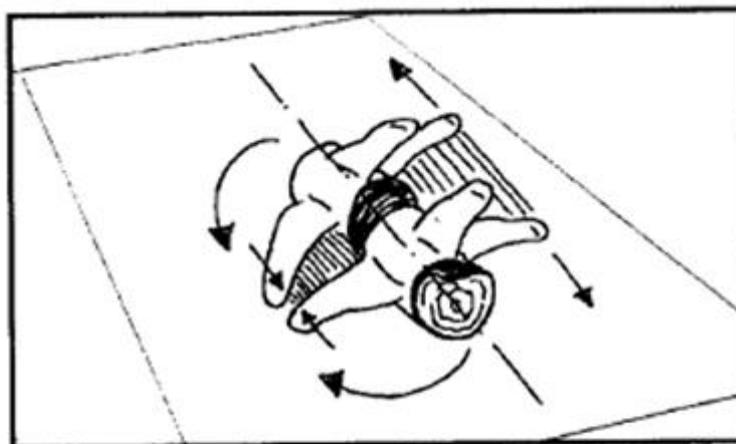


Figure 9 : Mouvement de latéroflexion (28)

1.3.3.4. Mouvement de rotation

La rotation correspond à une rotation d'un corps vertébral sur un autre dans un plan vertical. Par convention, on dit que la rotation est une rotation gauche quand le corps vertébral se dirige vers la gauche, le processus épineux s'orientant à droite. Le processus transverse gauche se trouve alors plus élevé à gauche.

En pratique, le corps vertébral n'étant pas palpable, on se repère :

- en région cervicale, sur les bords des processus transverses,
- en région thoraco-lombaire, sur les sommets des processus épineux et les bords des processus transverses,
- en régions lombo-sacrée et sacrée, sur les sommets des processus épineux.

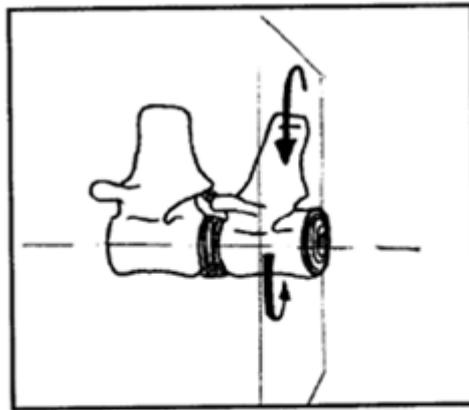


Figure 10 : Mouvement de rotation des vertèbres (28)

1.3.4. Zones de courbures de la colonne vertébrale chez la vache : zones sensibles aux dysfonctions ostéopathiques [6] [9] [12] [17] [22] [44]

Le rachis des bovins présente une rigidité importante (comparativement aux carnivores), surtout au niveau du pont thoraco-lombaire. Cette rigidité est cependant moindre que chez le cheval.

La colonne vertébrale de bovins présente des courbures physiologiques définissant par là-même des segments vertébraux en extension et en flexion. On parle de zone de lordose (déviations de la colonne vertébrale à convexité ventrale = extension) et de zone de cyphose (en flexion). De manière concrète, on trouve :

- de la première à la quatrième cervicale : cyphose
- de la quatrième cervicale à la deuxième thoracique : lordose

- de la deuxième thoracique au sacrum : cyphose
- du sacrum à la dernière vertèbre sacrale : cyphose

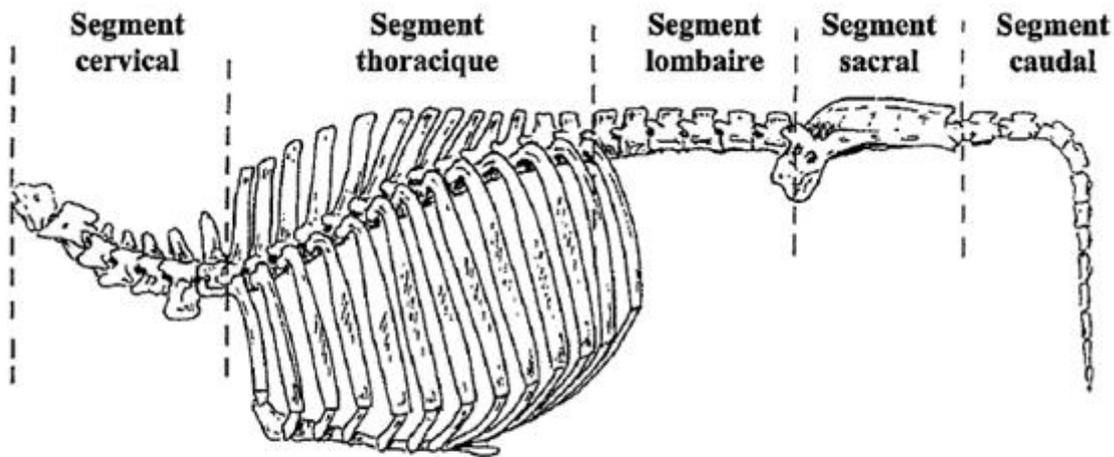


Figure 11 : Squelette axial de bovin en vue latérale (6)

Ces courbures sont d'une importance capitale pour les manipulations vertébrales en technique structurale en ostéopathie. Concrètement, leur connaissance sera utile dans un diagnostic de lésion ostéopathique vertébrale puisque, lors d'une lésion vertébrale en latéroflexion droite, dans une zone de cyphose, la contracture musculaire sera à gauche (l'inverse pour une zone en lordose).

La zone de passage de la courbure nucale à cervicale, au niveau de C3-C4 est une zone d'inversion du sens des courbures et correspond donc à une zone de restriction de mobilité. Elle est suivie d'une zone de mobilité maximale en latéroflexion et en rotation située entre C5-T2.

Ensuite, le garrot, constitué par les vertèbres thoraciques T2-T4 correspond à une zone de stress et de contrainte très importante : il y a en effet convergence des muscles cervicaux, du muscle erector spinae, des muscles rhomboïdes et trapèze (attache du membre thoracique). Il y a peu de mobilité dans cette zone.

A la base du garrot, au niveau des vertèbres thoraciques T9 et T10, il y a une modification de mobilité vertébrale. En effet, on passe ici aux côtes asternales, ce qui permet aux vertèbres d'avoir des mouvements de rotation et de latéroflexion : c'est une zone de transition très fortement mobile.

Chez les bovins, la charnière du pont thoraco-lombaire de T12 à L2 est une zone surtout sollicitée en flexion. Elle subit de nombreuses forces extérieures surtout lors des sauts et la saillie du taureau. Elle est donc très mobile mais un lieu fréquent de dysfonctions ostéopathiques.

Le milieu du segment lombaire L3-L4 constitue la clé de voûte du segment lombaire puisqu'il correspond à la zone d'appui de muscles très puissants (muscle erector spinae et muscle psoas) : c'est donc une zone de faible mobilité.

L'axe des arthroïdes des vertèbres lombaires se verticalise progressivement au niveau des lombaires pour se mettre dans l'axe de la poussée des membres postérieurs ; la rotation lombaire due à la marche ne pouvant être amortie que par une articulation dont le plan de glissement est parallèle à la force de poussée.

Les surfaces des processus articulaires lombaires sont très engageantes et forment un demi-cercle : on a par conséquent une mobilité réduite en latéoflexion/rotation et en extension mais une possibilité de flexion à ce niveau. Ainsi, pour réaliser un mouvement de latéoflexion/rotation, il faut obligatoirement un désengagement des surfaces articulaires, possible par une flexion.

Le pubis est sans disque cartilagineux, la déformation est moindre que chez l'homme à son niveau pendant la marche.

Le sacrum est composé de cinq vertèbres entièrement fusionnées à partir de l'âge de trois à quatre ans. Cette zone est un lieu de stress et de contrainte important, tout particulièrement lors du vèlage et de la saillie.

Il s'articule avec les iliums (articulations sacro-iliaques dirigées dans l'axe de la poussée), avec la sixième lombaire par l'intermédiaire d'un disque fibro-cartilagineux épais, et avec la première vertèbre caudale.

Les axes de mouvements du sacrum permettent de comprendre la localisation des lésions ostéopathiques. On retrouve :

- l'axe Transverse (dorsal) de Sutherland (sacrum) qui se situe entre les processus articulaires de S1 et S2. C'est l'axe de flexion-extension en relation avec les mouvements de flexion et d'extension de la symphyse sphéno-basilaire. Cet axe n'intervient pas dans la biomécanique propre de la marche, mais dans le Mécanisme Respiratoire Primaire.
- l'axe Transverse Moyen (ATM) qui passe par le point pivot des surfaces articulaires du sacrum. Cet axe est celui de la rotation du sacrum par rapport aux os coxaux. On peut observer un mouvement de « nutation » quand la face dorsale du sacrum se dirige dorsalement (s'éloigne du plancher pelvien), ou bien à l'inverse de « contre-nutation ». Deux dysfonctions ostéopathiques sacro-iliaques peuvent donc être observées : le sacrum ventral bilatéral (en « contre-nutation ») et le sacrum dorsal bilatéral (en « nutation »).
- l'axe Transverse Dorsal (ATD) qui constitue un axe de rotation des ailes de l'ilium par rapport au sacrum. Il passe par les pôles caudaux des surfaces articulaires du sacrum. A ce niveau, les dysfonctions observées sont ilio-sacrées : l'ilium est bloqué sur le sacrum. Deux types de lésions sont constatés :
 - la lésion « iliaque ventral » : l'ilium est en rotation en direction ventrale autour de l'ATD. La tubérosité sacrale est plus crâniale et ventrale, la tubérosité coxale est plus caudale et ventrale et la tubérosité ischiatique est plus dorsale.
 - la lésion « iliaque dorsal » : l'ilium est en rotation en direction dorsale autour de l'ATD. La tubérosité sacrale est plus dorsale et caudale, la tubérosité coxale est plus crâniale et dorsale et l'ischium est plus ventral.

- l'axe Oblique (AO) qui passe par le pôle caudal et crânial de chaque surface articulaire du sacrum qui induit des lésions ilio-sacrées :
 - o la lésion iliaque « in-flair » : les ailes iliaques restent fermées, les tubérosités sacrales sont en position dorsale et ne s'ouvrent pas.
 - o la lésion iliaque « out-flair » : les ailes iliaques restent ouvertes, les tubérosités sacrales sont en position ventrale et ne se ferment pas.

- les axes Transverses Obliques gauche et droit (ATO) autour desquels le sacrum effectue des mouvements de torsion ventrale ou dorsale.

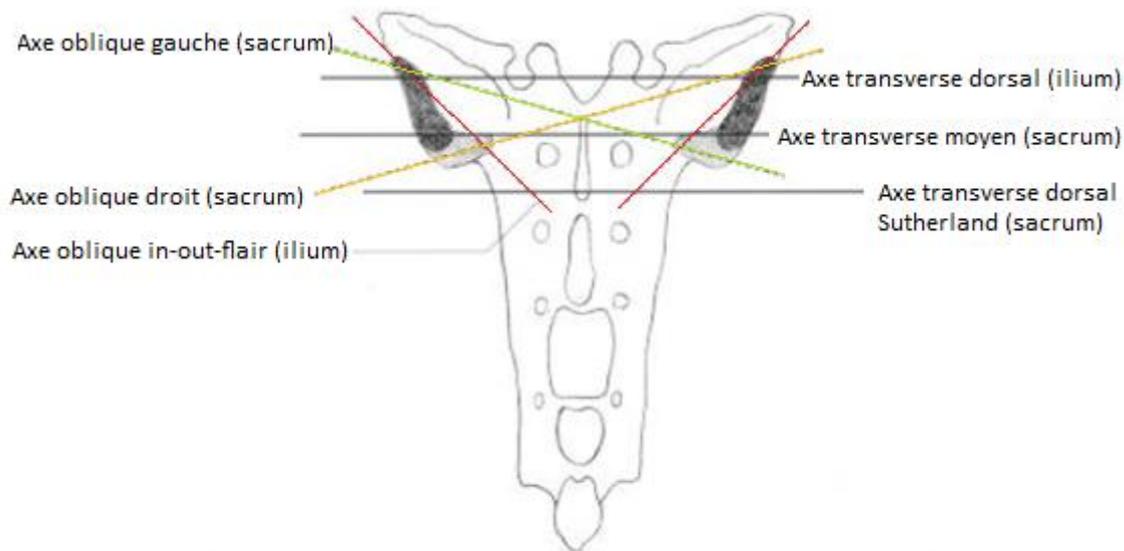


Figure 12 : Les axes du sacrum (22)

Selon les zones de la colonne atteintes par une lésion ostéopathique, les troubles seront variables, non seulement selon le lieu mais aussi selon l'intensité de la dysfonction.

Les zones critiques de la colonne, en ce qui concerne l'innervation des membres se situent entre C6 et D2 pour l'émergence des nerfs du membre antérieur et entre L3-L6 pour l'émergence des nerfs du membre postérieur. Ces deux zones abritent en effet d'importants centres neurovégétatifs comme les ganglions étoilés, le plexus solaire, mésentérique, cœliaque, rénal, hypogastrique ainsi que d'importants centres intra-médullaires.

Pour ce qui est des troubles organo-viscéraux, il faut retenir, une troisième zone allant de D11 à L2 incluses, puisque ce sont les endroits d'où partent les nerfs sympathiques qui innervent les organes digestifs et uro-génitaux, comme présenté dans la figure suivante.

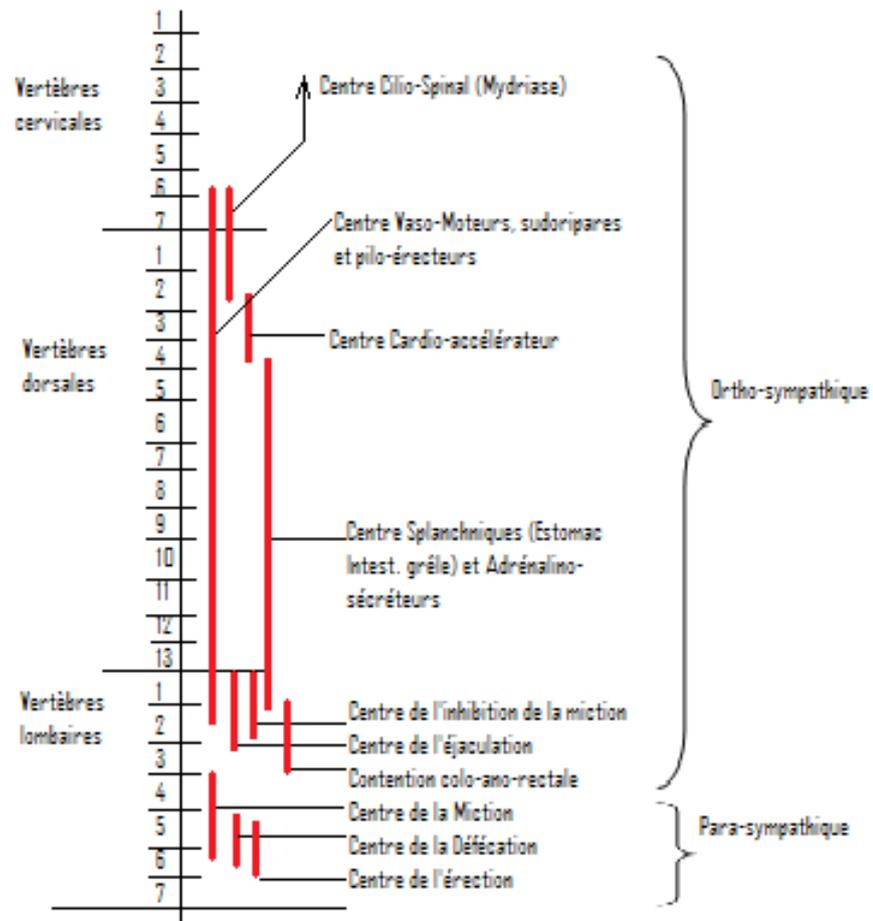


Figure 13 : Centres ortho et para-symphiques médullaires (44)

Une dernière zone critique est constituée par celle allant de L5 au sacrum inclus. Elle est particulière car le rachis, à ce niveau ne contient plus de moelle spinale, si bien que la pathologie locale ne relève pas de lésions nerveuses. Cette zone est surtout intéressante pour son innervation parasymphique propre en un système appelé plexus pelvien et aussi hypogastrique dont les commandes médullaires se trouvent dans la moelle située en zone lombaire qui excite, outre ce système parasymphique, le système orthosymphique et les derniers nerfs lombo-sacrés moteurs et sensitifs.

Nous avons ici énuméré les zones les plus fréquemment troublées et les plus riches en retentissements pathologiques mais chaque étage peut fournir son contingent de troubles somato-organiques.

1.3.5. Dysfonctions primaire/secondaire [5] [19] [26] [28]

Une dysfonction ostéopathique primaire est provoquée par des forces extérieures à l'organisme (choc, chute, effort brutal ou prolongé, fort étirement, faux mouvement, traumatisme, stress). L'organisme encaisse les contraintes. Il y a alors une augmentation de la tension de l'ensemble « muscles-tendons-ligament-fascias » connexe à l'articulation concernée, à savoir une contracture musculaire des muscles courts profonds juxta

vertébraux, juxta articulaires, faisceaux profonds des muscles lisses. Le spasme musculaire provoque un verrouillage articulaire (vertèbre en position non naturelle, mobilité physiologique restreinte).

Une dysfonction ostéopathique secondaire peut avoir comme origine :

- une adaptation à une dysfonction : les lésions primaires centrales engendrent des adaptations de certaines structures périphériques sur lesquelles les contraintes s'exercent et perturbent à leur tour la qualité du mouvement physiologique articulaire (tension myo-faciale, rééquilibration posturale). Par exemple, une lésion au niveau du bassin provoquerait des troubles au niveau du genou ou du pied, on appelle cela des lésions descendantes.
- un processus réflexe viscéro-somatique qui correspond à un bombardement d'influx afférents depuis une structure viscérale ou musculaire vers la corne antérieure de la moelle. Ce type de lésion, appelé lésion montante se propage du système d'accommodation en système d'accommodation, entraînant des lésions secondaires au niveau central par un état d'hypertonie prolongé des structures musculaires paravertébrales et donc de la structure vertébrale. Cette dysfonction vertébrale secondaire sera d'apparition progressive et d'une douleur insidieuse. Par exemple, une structure viscérale comme un utérus en gestation peut provoquer des tiraillements et entraîner une excitation nerveuse.

1.4. CONSEQUENCES PHYSIOLOGIQUES D'UNE DYSFONCTION OSTÉOPATHIQUE

Une dysfonction ostéopathique du rachis est associée à :

- une sensibilité ou hyperesthésie des tissus paravertébraux et de tissus sus-jacents aux vertèbres (peau, muscle, tissu conjonctif) ;
- une atteinte des faisceaux nerveux sensitifs, provoquant des douleurs, des névralgies, paresthésie, hyperesthésie ;
- une atteinte des faisceaux nerveux moteurs formant des modifications du comportement musculaire (rigidité, perte de force, fibrose, contraction prolongée (contracture), seuils réflexes moteurs bas avec l'exacerbation des réflexes neuromusculaires ;
- des perturbations neuro-végétatives avec modifications de la texture de tissus supra-épineux, de perturbations de la vasomotricité, des altérations dans les fonctions viscérales ;

- une douleur qui, lorsqu'elle apparaît, est de nature variable, et plutôt diffuse et peut irradier ou être projetée à distance.

Tous ces phénomènes forment autant d'éléments diagnostiques et permettent de trouver la dysfonction et d'en évaluer la sévérité.

L'ensemble de ces phénomènes sera présenté plus en détail dans les paragraphes qui suivent avec l'explication de leur mise en place.

1.4.1. Effet sur la biomécanique : phénomène de compensation [26] [32]

Alors que l'homéostasie définit l'ensemble des mécanismes actifs concourant au maintien de l'équilibre préexistant situé entre deux limites physiologiques prédéfinies, l'allostasie concerne la mise en place des mécanismes ayant élaboré un nouvel état d'équilibre suite aux agressions.

Tout stress sensitif lié par exemple à un faux mouvement, une mauvaise posture, une affection viscérale passagère ou chronique génère un réflexe qui se traduit par la mise en place de mécanismes d'autocorrection du corps.

La dysfonction ostéopathique évolue selon la chronologie suivante :

- la contracture des petits muscles péri articulaires survient dès que la dysfonction apparaît. La rigidification du segment touché, créée par le spasme musculaire et tissulaire, a pour fonctions premières :
 - o une protection des structures trop sollicitées afin d'éviter leur dégradation
 - o une contention efficace pour protéger les tissus fragiles autour
 - o une limitation de la douleur du traumatisme par le jeu d'une compensation posturale d'évitement.
- une fois cette première phase mis en place, tout risque d'aggravation étant écarté, les muscles longs, situés à distance de la dysfonction articulaires (bras de levier favorable) vont se contracter dans le sens de la correction de la blessure articulaire pour répondre à la loi du confort et d'économie et de non douleur en créant des positions algiques. Cette contracture profonde de certains faisceaux de la musculature juxta-vertébrale ou juxta-articulaire proximale est à l'origine d'une gêne fonctionnelle, d'une « restriction de mobilité » d'une vertèbre. Ce déficit se traduit par une gêne dans la réalisation d'un mouvement en flexion, extension, latéroflexion ou rotation (ou une combinaison de ces mouvements). C'est, par exemple, l'impossibilité pour un animal de s'incurver dans un sens, ou une difficulté à engager ses postérieurs. Les tensions tissulaires, secondaires à la restriction de mobilité de l'articulation peuvent se transmettre alors aux articulations les plus proches par l'intermédiaire des structures musculo-tendineuses. Il apparaît alors la notion de « chaîne tissulaire réactionnelle » dont chaque maillon assure un relais d'autocorrection de la dysfonction ostéopathique primaire. L'effort d'autocorrection se répartit alors sur plusieurs segments et soulage ainsi d'autant le muscle connexe à l'articulation lésée qui aurait dû assurer à lui seul l'effort de correction de cette dysfonction articulaire.
- lorsque ces mécanismes physiologiques perdurent, le processus inflammatoire local peut évoluer, l'œdème local augmente au point de comprimer les tissus avoisinants,

la contracture musculaire gêne également l'irrigation des fibres musculaires. L'ischémie qui en découle provoque un spasme douloureux des faisceaux musculaires et une douleur neurogène. Cette réaction réflexe s'inscrit paradoxalement dans une boucle d'auto-aggravation ou d'auto-entretien de la pathologie somatique : le spasme entraîne à son tour une douleur qui génère un spasme.

Nous allons développer plus en détails, dans les parties qui suivent, l'ensemble des phénomènes qui sont mis en place lorsque le corps ne parvient pas à compenser la lésion ostéopathique.

1.4.2. Troubles vasculaires

1.4.2.1. L'ischémie tissulaire [12] [18] [17] [22] [40]

Louisa Burns publia en 1948 le résultat de 30 années de recherche sur la pathogenèse des maladies viscérales après lésion ostéopathique vertébrale en créant artificiellement des lésions vertébrales sans troubles neurologiques sur des animaux initialement sains et en comparant l'évolution à intervalle régulier par rapport à des lots sains. Les résultats révèlent dans tous les cas qu'aucune modification ne fut jamais constatée sur les animaux témoins sains. Par contre, sur les animaux "lésés", des modifications ont été notées au niveau articulaire, mais aussi dans les tissus musculaires voisins ou dans les viscères en rapport avec le métamère de la lésion.

Chronologiquement, les lésions circulatoires sont les premières constatées : un changement rapide de la coloration des muscles et des viscères est observé. En effet, la lésion ostéopathique occasionne une hyperhémie qui est une intensification de la circulation artérielle avec une augmentation du nombre de globules rouges et un engorgement de la circulation. Elle est suivie d'une congestion et d'une stase sanguine résultantes de la mauvaise irrigation artérielle, diminution du drainage veineux et stase lymphatique. Il en résultera une toxémie et une anoxie tissulaire, une fibrose par manque d'oxygénation des tissus favorisant une inflammation locale qui diminuera le calibre des artérioles et augmentera la perméabilité des capillaires, provoquant une fuite des cellules blanches et rouge ainsi que de l'œdème. La fonction physiologique du tissu est alors perturbée, une micro hémorragie ainsi formée provoque la mise en place de réseau de fibrine puis la fibrose de la région. La fibrose constitue elle-même un obstacle à la vascularisation, et provoque une ischémie puis une atrophie qui est une perte quantitative et qualitative de tissu.

La perturbation des masses sanguines circulantes, d'abord locale, se généralise ensuite par l'excitation des nerfs rachidiens et de l'étage médullaire métamérique correspondant. Les transports hormonaux tributaires du courant sanguin se trouvent également perturbés. Le réseau lymphatique se trouve également dérégulé. Cliniquement, il est alors observé par palpation une zone d'induration constituée par du tissu lymphoïde, située dans le tissu conjonctif sous cutané. Cette zone est nommée point réflexe de CHAPMAN. Ces points revêtent une très grande importance diagnostique, car leur présence signifie toujours la même dysfonction organique, dysfonction rapidement soulagée par l'application de massage léger en friction circulaire de cette zone qui remet en mouvement les liquides corporels par dilatation des vaisseaux lymphatiques. La découverte de ces points par Chapman en 1897 permet une meilleure efficacité des corrections osseuses et donne à l'ostéopathie le moyen d'affiner son traitement local.

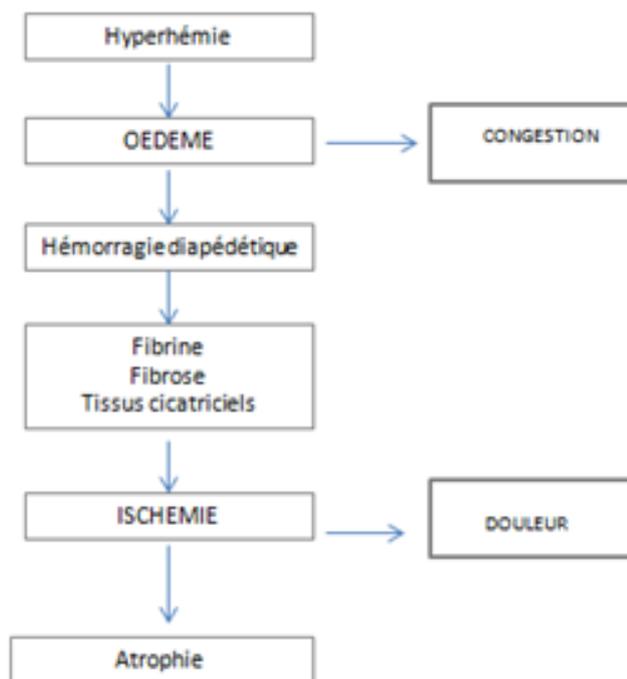
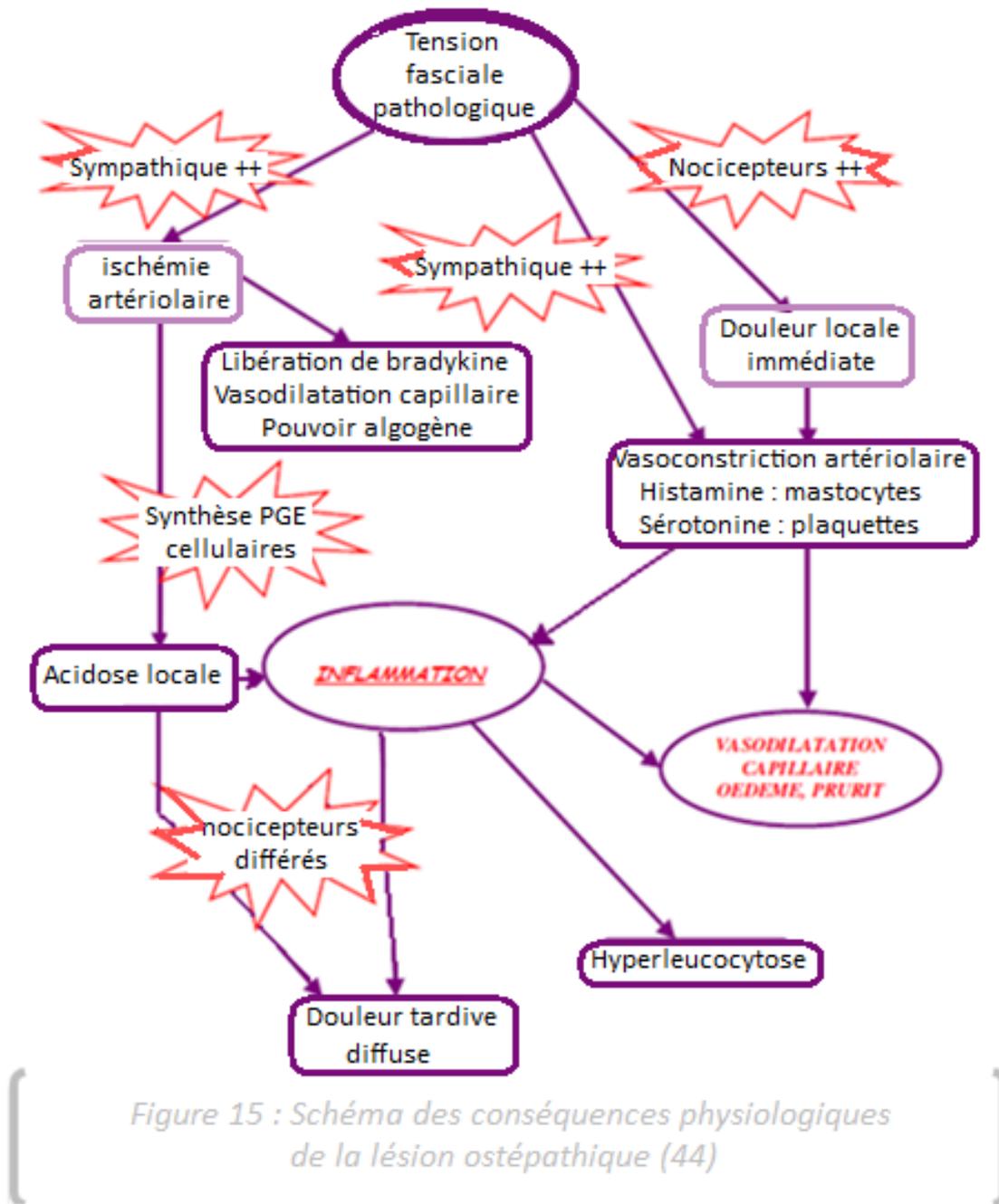


Figure 14 : Schéma résumant les observations de Louisa BURNS (18)

Les conséquences d'une ischémie, d'une anoxie tissulaire, d'un œdème et d'une inflammation se répercuteront :

- au niveau musculaire : par une douleur ischémique, un mauvais rendement musculaire (fatigabilité), par une myosite et une fibrose. Les symptômes peuvent ainsi se répercuter sur tout l'angiotome et ainsi se traduire par :
 - au niveau des membres : des douleurs musculaires à la pression ou à la contraction, des douleurs diffuses, des paresthésies, une fatigabilité, des crampes, et des signes vaso-moteurs : peau froide, œdème, altération des pouls des artères digitales
 - au niveau du dos : des dorsalgies, des douleurs musculaires de type ischémique
- au niveau viscéral : les répercussions seront une congestion et une altération de la physiologie de l'organe
- au niveau nerveux : l'œdème provoque une anoxie responsable d'un changement de pH qui produit des troubles de conductivité nerveuse et des névralgies

1.4.2.2. Réaction inflammatoire [17] [25] [26] [44] [51]



L'existence d'une lésion ostéopathique articulaire entraîne une souffrance cellulaire à l'origine :

- d'une libération :
 - o d'histamine par les mastocytes
 - o de sérotonine par les plaquettes qui entraîne une vasoconstriction artérielle et un abaissement du seuil de la douleur (action sur les nocicepteurs).
 - o de prostaglandines qui persistent tant que dure le blocage et qui cèdent instantanément, dès la suppression de la lésion. Elles entraînent un

hyperfonctionnement des glandes surrénales pouvant aboutir à un état hypertonique chronique cortico-surrénal.

- de bradykinine qui induisent une capillo-dilatation, une augmentation de la perméabilité vasculaire, favorisant la synthèse de prostaglandine dans les cellules en souffrance.

- d'une acidose par augmentation des ions H⁺.

On a donc un tableau inflammatoire avec congestion, douleur : tout ceci est une réaction normale de l'organisme. Cependant, lorsque cela se produit au niveau soit des foramens intervertébraux, soit des aponévroses prévertébrales, ou bien des membranes occipito-atloïdiennes, des structures vasculo-nerveuses sont lésées par compression, anoxie, irritation entraînant elle-même d'autres troubles.

Ce phénomène inflammatoire local entraîne la formation d'œdème local qui comprime les tissus avoisinants et qui, tardivement, aboutit à un phénomène de fibrose.

1.4.3. Implication nerveuse d'une dysfonction ostéopathique

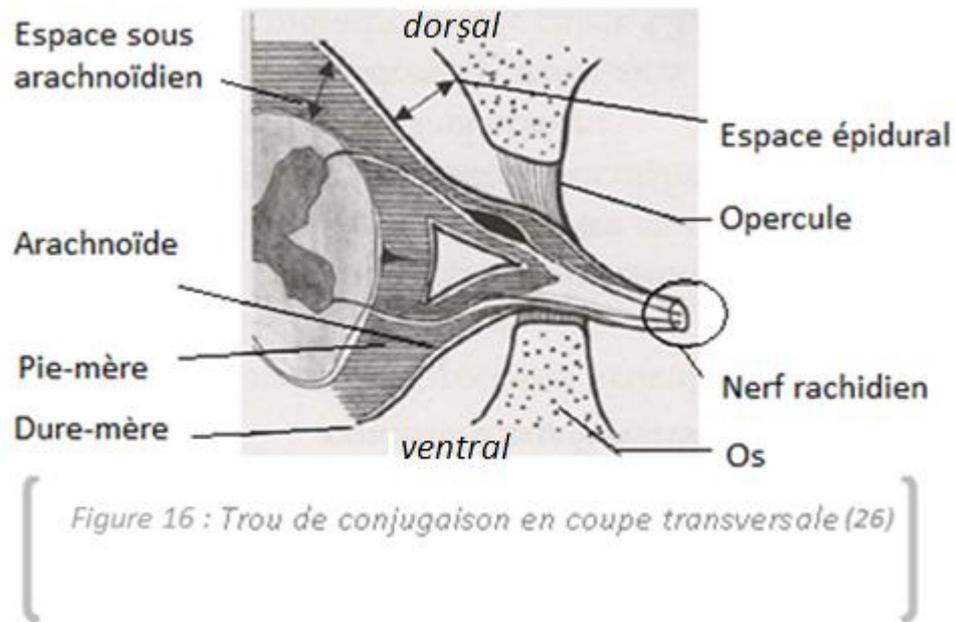
1.4.3.1. De la dysfonction vertébrale à sa propagation à distance

1.4.3.1.1. Foramen intervertébral [6] [9] [17] [34]

Chaque nerf rachidien sort du canal rachidien par le foramen intervertébral correspondant. Ce foramen est délimité :

- ventralement par le ligament longitudinal qui recouvre le disque intervertébral et les parties adjacentes des corps vertébraux,
- dorsalement par la face ventrale du ligament interlamellaire et les articulations entre les processus articulaires,
- crânialement par le bord postérieur de la vertèbre antérieure fortement échancrée,
- caudalement par le bord antérieur de la vertèbre postérieure peu échancrée

C'est lors de la traversée de ce foramen intervertébral que le nerf rachidien est le plus exposé aux éventuelles tensions fibreuses et aux phénomènes congestifs qui peuvent modifier la lumière de l'orifice. Ainsi toute tension mécanique entraîne des troubles circulatoires (stase lymphatique), avec œdème local et une diminution des degrés de mouvement du nerf rachidien : c'est le « pincement » du nerf rachidien (qui est en réalité plutôt une stimulation).



1.4.3.1.2. L'innervation métamérique [18] [50]

Les fibres nerveuses issues des racines dorsales et des racines ventrales de la moelle spinale se rejoignent dans la même gaine juste à la sortie du trou de conjugaison pour constituer un nerf spinal. Il existe autant de nerfs que d'espace entre les vertèbres. C'est ainsi que l'on compte 30 segments spinaux. (Voir annexe 1 : l'innervation des bovins)

Chaque nerf spinal, après sa sortie de la moelle épinière, se divise en divers rameaux :

- dorsal, qui ira innerver :
 - la peau de chaque côté du rachis
 - les muscles longitudinaux de la colonne vertébrale.
- ventral, qui communique avec le ganglion synaptique qui est situé sur le côté antéro latéral du corps de la vertèbre. Ce rameau se divise ensuite en :
 - une branche à destinée somatique innerve les divers muscles contenus du métamère ainsi que les artères, les veines, les nodules lymphatiques
 - une branche constituée de fibres sympathiques rejoint un ganglion pré-viscéral à destinée viscérale.

On définit alors sous le terme de métamère un territoire constitué de deux moitiés symétriques avec un nerf spinal central. De par sa division en différentes branches formées des contingents moteurs, sensitifs et autonomes, ce dernier contrôle un secteur cutané que l'on appelle dermatome, une composante musculaire (myotome), vasculaire et viscérale (correspondant au somite de l'embryon).

L'organisation du corps des mammifères vertébrés est basée sur cette notion de métamère.

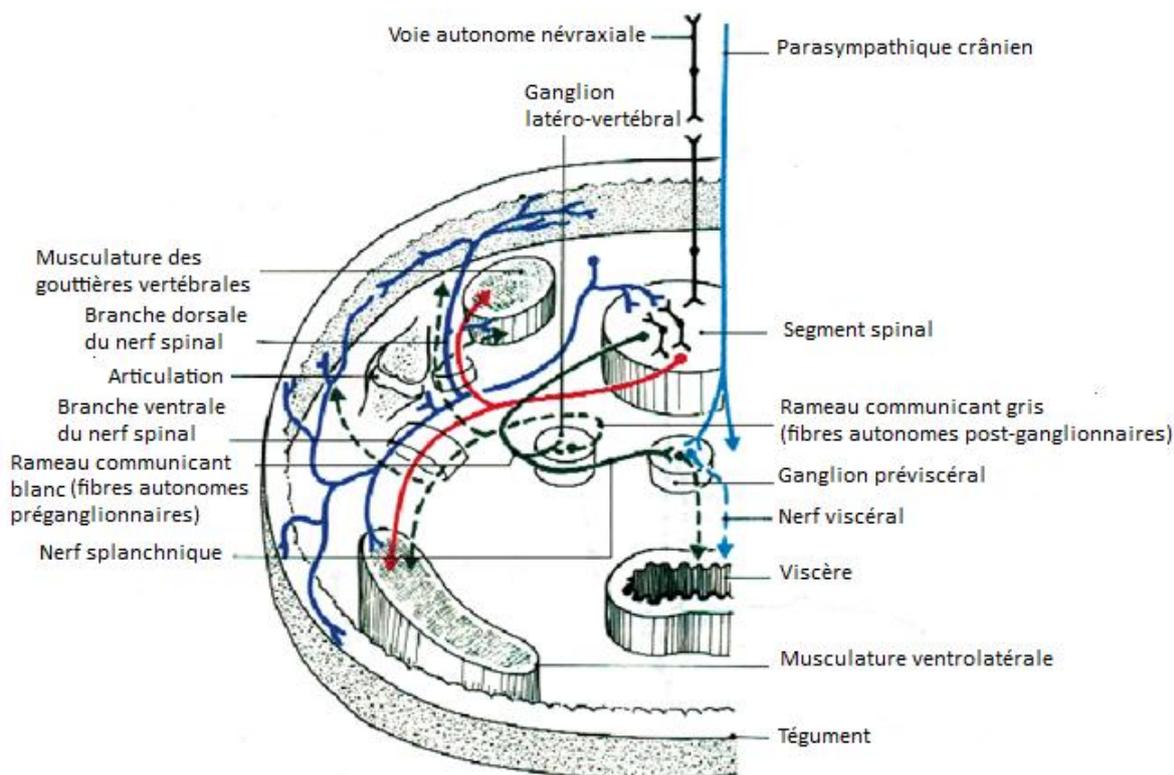


Figure 17 : Schéma d'un métamère (50)

La proximité des tissus nobles (dure mère, LCS, nerfs rachidiens, ganglions paravertébraux, réseau artério-veineux) et des éléments mécaniques articulés de la vertèbre explique le retentissement de la dysfonction ostéopathique vertébrale localement mais aussi et surtout à distance. L'importance et la richesse des réseaux de communications (systèmes mécaniques, artério-veineux, neurologique de part les fibres sensibles ou motrices, neurovégétatif sympathiques) permettent la propagation de la dysfonction à distance.

1.4.3.2. Facilitation nerveuse et hyperexcitabilité - Travaux de Korr (1993) [1] [5] [10] [12] [18] [26] [28] [40] [42] [44] [51]

1.4.3.2.1. Boucle gamma et dysfonction ostéopathique

Des récepteurs périphériques proprioceptifs rendent compte au système nerveux central de la position du corps dans l'espace, de la position des différents segments corporels les uns par rapports aux autres, des sensations de contraintes en pression ou traction sur les articulations et des sensations de tension intramusculaire. On retrouve :

- les *fibres afférentes sensibles intra-fusales* (fibre I-a et II) situées au niveau du fuseau neuromusculaire, au sein des fibres musculaires squelettiques. Elles sont sensibles aux variations de longueur du muscle en fonction de la vitesse et de l'intensité du changement. Elles ont une activité activatrice des motoneurones alfa des muscles agonistes et inhibitrice sur les muscles antagonistes. Lorsqu'un muscle est étiré, la stimulation du fuseau musculaire déclenche l'augmentation de

la fréquence de décharge des fibres I-a et II proportionnellement à l'étirement, ce qui a une action activatrice du motoneurone alfa et induit alors une contraction musculaire tout en induisant une action inhibitrice sur les muscles antagonistes. Lorsque le muscle se raccourcit, le phénomène inverse se produit : cela permet le contrôle du tonus musculaire.

- les organes articulaires de Golgi, localisés dans la capsule articulaire, qui envoient des décharges qui varient selon la position de l'articulation
- les corpuscules tendineux de Golgi trouvés au niveau des jonctions musculo-tendineuses. Ils sont sensibles à une certaine variation de force et de tension plutôt qu'à la longueur relative du muscle. Ils protègent les tendons et les muscles contre les tensions excessives. S'ils sont stimulés, ils transmettront leurs infos par les fibres I-b à conduction rapide vers le SNC. Cela a pour but d'inhiber les motoneurones alfa et gamma, produisant ainsi une inhibition de la contraction musculaire. Il existe également des fibres collatérales qui iront activer les motoneurones alfa des muscles antagonistes.
- les organes de Ruffini qui sont dans les capsules articulaires et membranes synoviales. Ils sont également sensibles aux mouvements articulaires. La fréquence de réaction dépend de la vitesse de mouvement. Leur stimulation est d'autant plus importante que le mouvement est plus rapide.
- les corpuscules de Pacini situés dans les ligaments. Ce sont des statorécepteurs et mécanorécepteurs dynamiques, très sensibles aux mouvements rapides, à la pression et aux vibrations.

Le motoneurone gamma intra-fusal est sous l'influence des centres nerveux supérieurs qui traitent les informations en provenance des récepteurs périphériques (Ruffini, Pacini, Golgi dans les capsules articulaires et les ligaments péri articulaires). Lorsqu'il est activé, il provoque seulement la contraction des parties centrales intra-fusales du fuseau neuromusculaire qui envoie une réponse, par l'intermédiaire des fibres I-a et II, pour l'activation du motoneurone alfa qui induit la contraction de tout le muscle.

Lors de contraction trop forte demandée par le SNC ou lors de mouvement brusque (choc, traumatisme), l'activité γ est augmentée. Les fuseaux neuromusculaires sont donc raccourcis et les propriocepteurs (corpuscules de Golgi et Pacini) vont décharger en permanence des informations, augmentant ainsi le tonus des fibres musculaires qui restent courtes et qui refusent de se laisser étirer. Le spasme musculaire est donc installé et la restriction de mouvement est là : la lésion ostéopathe est mise en place.

La persistance de cette activité gamma peut avoir plusieurs explications comme par exemple :

- une lésion tissulaire, même mineure (par exemple une micro déchirure d'un ligament péri articulaire) induit une réponse du système nerveux sympathique provoquant une ischémie locale. Cette réponse est adaptée à la lésion ligamentaire mais la douleur provenant de l'ischémie majore la décharge sympathique et un cercle vicieux s'installe

- un mouvement articulaire violent (par exemple un réflexe d'étirement) induit une stimulation intense des récepteurs périphériques de l'articulation concernée
- si les centres nerveux supérieurs sont « bombardés » d'informations sensorielles périphériques, ils ne sont pas en mesure de détecter les rapports individuels provenant de tel et tel récepteur et la réponse est générale et peut s'avérer inadaptée localement
- une dysfonction ostéopathique vertébrale peut provoquer des phénomènes congestifs au niveau du trou de conjugaison. Or les axones sont extrêmement sensibles à de très faibles pressions mécaniques qui modifient la conductivité nerveuse.

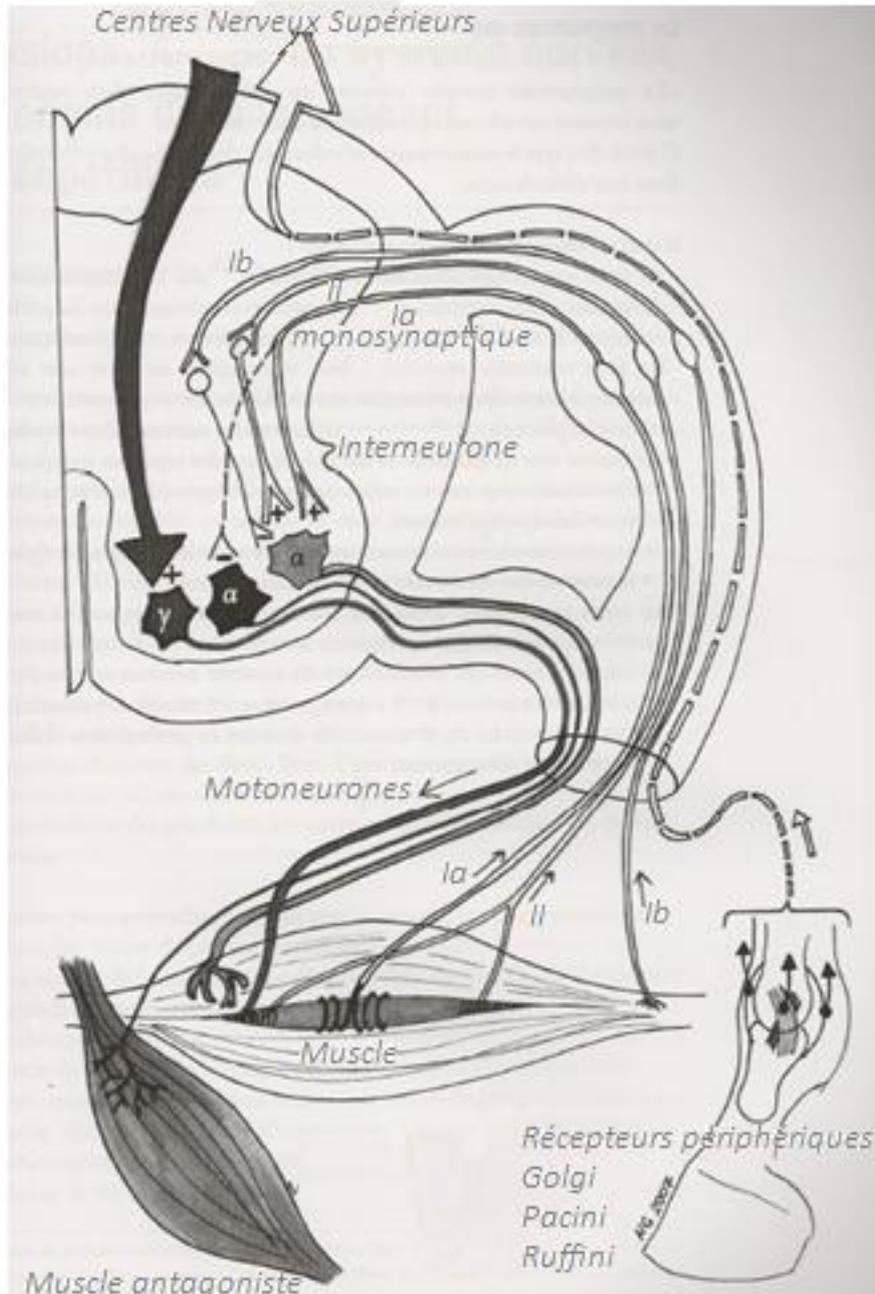


Figure 18 : Régulation du mécanisme neuromusculaire (26)

1.4.3.2.2. Le segment médullaire « facilité »

Selon le Professeur I. Korr (1993), le spasme musculaire qu'implique une dysfonction ostéopathique entraîne une activité gamma augmentée : les FNM sont alors raccourcis et déchargent en permanence, exagérant l'activité des motoneurones alfa. Le tonus des fibres musculaires est augmenté et leur raccourcissement est maintenu sans qu'elles puissent se relâcher et se détendre. Irwin Korr parle alors de "segment facilité" : le segment

médullaire qui contrôle le segment articulaire affecté, se trouve alors en état d'hyper-réactivité, et présente un seuil d'excitation beaucoup plus bas que ses voisins. Tout influx supplémentaire peut amener les neurones efférents facilités à décharger.

Or, chaque cellule de la corne ventrale de la moelle épinière reçoit des influx provenant de nombreuses origines :

- les faisceaux descendants de la moelle épinière envoient des fibres vers les cellules de la corne ventrale. Ils jouent un rôle important dans le maintien des postures, les réflexes posturaux, l'équilibre, les mouvements volontaires...
- les propriocepteurs (récepteurs de Golgi, fuseaux neuro-musculaires, récepteurs intra-articulaires) sont une source importante d'informations,
- les fibres afférentes qui proviennent des viscères peuvent transmettre des sensations de douleur, de pression ou de température.

Ainsi, toute structure tissulaire irritée, qu'elle soit superficielle ou profonde, somatique ou viscérale, peut constituer une source d'influx convergent vers la moelle épinière au niveau segmentaire correspondant. Le bombardement sensitif généré par le stress tissulaire abaisse le seuil d'excitabilité du segment médullaire : les neurones facilités sont continuellement maintenus dans un état d'hyperactivité. Le moindre petit influx additionnel pourra affecter l'excitabilité de tous les neurones qui ont leur origine (corps cellulaire) dans la partie de la moelle en rapport avec la zone « facilitée » et induira un influx :

- aux cellules de la corne antérieure (neurones moteurs) en direction des tissus dépendant du même segment :
 - o le myotome : chaîne lésionnelle neuro musculaire
 - o le dermatome : douleurs cutanées, dermalgies réflexes
 - o le scérotome : douleur périostée, douleur articulaires référées
- aux cellules de la colonne intermedio-latérale qui représentent les neurones pré-ganglionnaires du système nerveux sympathique et affecte le viscétome : dysfonction neuro-végétative viscérale
- aux neurones qui passent par les cordons médullaires, à savoir les fibres spino-thalamiques qui transmettent vers le cerveau la sensation de douleur.

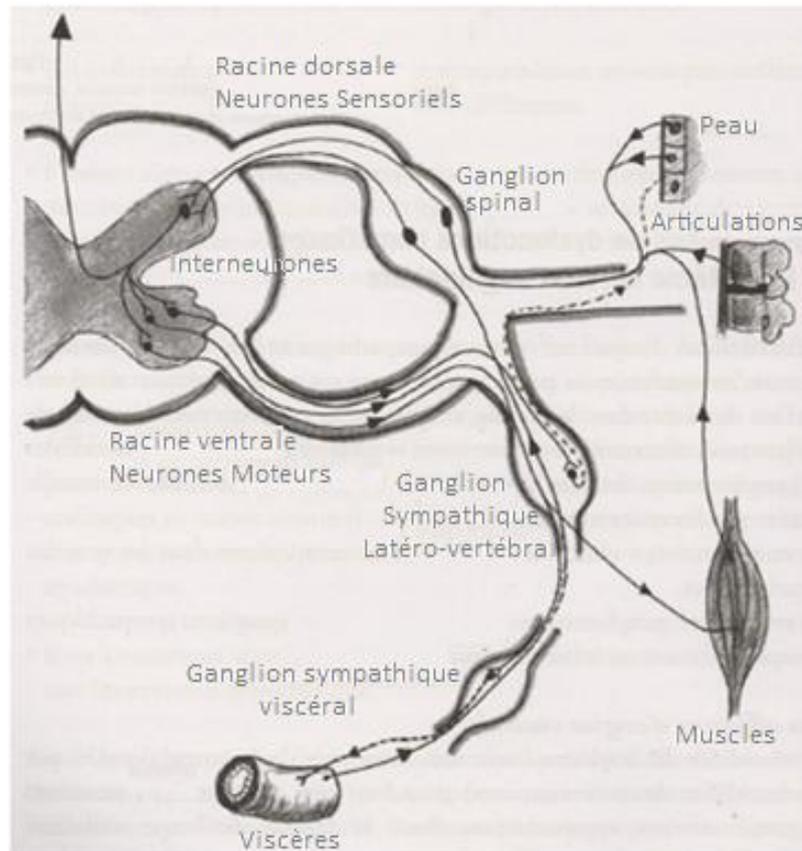


Figure 19 : Coupe transversale de la moelle épinière (40)

En résumé, une mauvaise posture, la répétition d'un geste traumatisant, un traumatisme, ou toute autre cause de stress tissulaire génère une source d'influx à partir des capteurs proprioceptifs situés dans les muscles, les tendons, les ligaments, les structures articulaires. Ces influx afférents nociceptifs rejoignent le segment de moelle épinière par la corne postérieure. Il s'ensuit, par le jeu des interneurones, un influx moteur réflexe en direction de tous les tissus innervés par le même segment médullaire. Ces influx efférents, moteur et neuro-végétatif, se traduisent par un spasme tissulaire et par des troubles neurotrophiques collatéraux que l'on décrira par la suite. Le type de réponse n'est pas déterminé ni par le tissu initialement irrité (somatique ou viscéral), ni par la nature de l'irritation, mais par l'étage médullaire affecté.

La dysfonction articulaire est un processus large et global : Elle est considérée comme une perturbation neurosensorielle et neuro-motrice globale, affectant de manière indissociable le segment vertébral et l'ensemble des éléments anatomiques sous sa dépendance neurologique.

1.4.3.3. Déclenchement de la douleur [1] [5] [22] [41]

1.4.3.3.1. Douleur primaire

Les conséquences immédiates d'une dysfonction ostéopathique, à savoir :

- des réactions inflammatoires avec l'apparition de congestions, œdème, douleur, chaleur,
- des contractures musculaires,
- des tiraillements des ligaments inter apophysaires vertébraux ou costo-vertébraux pouvant aller même jusqu'à leur possible incarceration dans l'espace articulaire pincé

peuvent, sans qu'il y ait forcément atteinte radiculaire ou médullaire, entraîner de fortes douleurs et contractures paravertébrales.

1.4.3.3.2. Douleur projetée

L'expérience menée par Lewis et J.H. Kellgren consistait à injecter de 0.1 à 0.3 ml de solution à 6% de NaCl dans certains ligaments, tendons et muscles pour observer le phénomène de la projection de la douleur. Il apparaît une hyperalgie musculaire et cutanée ainsi qu'une hypertonicité musculaire. La douleur engendrée est ressentie dans les régions relativement éloignées : dans le dermatome et le myotome correspondant.

Ceci est expliqué par la création d'un état de facilitation des fibres spinothalamiques lors de la mise en place d'une lésion ostéopathique. Ces fibres conduisent les influx sensitifs vers les centres supérieurs et entraînent un abaissement du seuil douloureux : la moindre stimulation de la zone en facilitation induira l'activation des centres supérieurs, conduisant à un message de douleur.

Dans bien des cas de maladie viscérale, on ne ressent pas de douleur au niveau de l'organe atteint lui-même mais au niveau du soma, c'est-à-dire de la peau et des muscles.

En effet, les fibres réceptrices de la peau se terminant au même endroit que celles des organes, le moindre signal cutané supplémentaire suffira à dépasser le seuil de déclenchement de douleur de la substance grise. C'est ainsi que des irritations minimales, telles qu'un simple contact, une pression, un froid ou chaud modéré qui atteignent également les récepteurs de la douleur peuvent provoquer le dépassement du seuil de la douleur dans la moelle épinière : la douleur sera alors transférée d'un organe interne, initialement à la limite du seuil de douleur, à la surface du corps. Il pourra en découler une douleur superficielle (hyperalgie cutanée ou zone de Head) ressentie sous la forme d'une sensibilité :

- cutanée au pincement et à la friction de la peau,
- musculaire à la pression profonde (spasmes, rigidité, contractures musculaires),
- des épineuses,

avec ou non l'expression d'une douleur profonde (hyperalgie des parties profondes : muscle, périoste, tissus conjonctifs). La stimulation d'un viscère entraîne la réponse d'au moins trois dermatomes contigus ou myotomes, appelés « champ réceptif dermatologique viscéral ».

Le point de douleur pour une corne utérine se trouve au milieu entre la « tubérosité coxale » et le « tuber sacral », c'est-à-dire selon Schaller, dans la région d'alimentation du quatrième et même peut être du troisième nerf lombaire du même côté. Kothbauer a prouvé l'existence de ce point de douleur cutanée ainsi que sa spécificité latérale en irritant artificiellement une des deux cornes utérines de 10 vaches ne présentant aucune modification pathologique de l'appareil reproduction ni de présence de points de douleur. Il a ensuite appliqué une tension électrique d'un voltage suffisamment faible pour ne pas être ressenti par les zones cutanées non irritées localement sur la peau, ce qui a provoqué un sursaut de l'animal essayant de s'esquiver vers le côté seulement lorsque les électrodes étaient disposées sur la zone cutanée correspondant au point de douleur de l'utérus. Il a été également observé l'apparition d'une vasodilatation et oedématisation uniquement dans la zone du point de douleur. Une faible hyperalgie du point était toujours perceptible jusqu'à 48 jours après l'irritation de l'utérus, et cela uniquement du côté de la corne irritée.

La connaissance de ces zones de projection de douleur est intéressante pour le diagnostic de dysfonctions ostéopathiques vertébrales ou viscérales mais également dans leur traitement. En effet, Travell et al. du collège universitaire médical de Cornell ont réussi à obtenir un soulagement complet et immédiat de la douleur due à un infarctus du myocarde par infiltration de chlorhydrate de procaïne diluée dans les zones de triggers points qui correspondent à des zones d'hyperesthésie intense localisée dans le myofascia de la zone de projection.

1.4.3.4. Effet sur le système nerveux autonome [1] [18] [21] [22] [25] [26] [33] [40] [44]

Les relations qui ont été mises en évidence entre certaines dysfonctions vertébrales d'une part et des dérangements fonctionnels organiques d'autre part sont d'ordre anatomique et fonctionnel :

- par contact anatomique direct ou par l'attache du viscère au plafond vertébral par son méso dans lequel circulent les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques, les nerfs sensitifs et les nerfs splanchniques du système nerveux végétatif,
- par ses rapports avec le système nerveux autonome (centres crâniens et pelviens du parasymphatique, centres médullaires et chaîne ganglionnaire latéro-vertébrale du système orthosymphatique).

Les fibres afférentes sensibles viscérales rejoignent les nerfs spinaux par les rameaux communicants. Dans le nerf spinal, elles se trouvent mêlées à celles de la vie de relation (somatiques) avec lesquelles elles ne présentent pratiquement pas de différence. Les corps cellulaires de tous ces neurones se situent dans les ganglions spinaux des racines dorsales des nerfs rachidiens. Une irritation du nerf spinal (pincement vertébral, inflammation du ligament jaune, arthrose) ou une compression du segment médullaire peut provoquer une hyperstimulation des voies efférentes qui stimulent les ganglions latéro-vertébraux

sympathiques et les centres viscéro-moteurs médullaires, déclenchant une réaction réflexe du viscère correspondant au même métamère. Il existe alors une possibilité de retentissement vasculaire dans tout le métamère concerné.

Louisa BURNS a étudié les effets d'une lésion vertébrale sur les troubles vasculaires viscéraux, elle a observé :

- chez le lapin, l'apparition d'une opacité du cristallin dans les vingt-quatre mois qui suivent la création d'une lésion occiput-atlas ou atlas-axis (1143 animaux examinés), la survenue d'une congestion des tissus cérébraux intra-crâniens après la création de lésions cervicales ou thoraciques supérieures (100 animaux examinés),
- l'apparition d'une hyperémie, d'un œdème, d'une augmentation du tissu lymphoïde au niveau de la gorge et du nez lors de lésions cervicales ou thoraciques supérieures prolongées (50 animaux),
- le ralentissement et la modification du rythme cardiaque à l'électrocardiogramme après une lésion créée au niveau de la 4^e vertèbre thoracique,
- le déclenchement d'un ulcère gastrique après lésion sur la 4^e ou la 5^e vertèbre thoracique,
- l'apparition d'anomalies dans les urines après des lésions de la 12^e ou de la 13^e vertèbre thoracique chez les cochons d'Inde ou les lapins.

En quoi cette augmentation du tonus sympathique est-elle dangereuse et en quoi est-elle un facteur étiologique dans la plupart des maladies ?

Normalement, le système nerveux sympathique joue un rôle très important dans les ajustements protectifs et adaptatifs du milieu intérieur aux variations de l'environnement, au travail musculaire, aux stress émotionnels, aux alertes... Il inhibe l'activité des viscères qui ne sont pas immédiatement impliqués dans ces situations et diminue le débit sanguin de ces viscères et dans la peau au profit des muscles striés. Mais, normalement, les périodes où se produisent ces grandes activations du sympathique sont brèves ou tout au moins suivies de période de repos. On comprend donc aisément qu'une sympathicotomie permanente, locale ou générale, n'est pas physiologique et que, lorsqu'elle se produit, va avoir pour conséquence :

- une tachycardie, une augmentation de la pression artérielle, une broncho-dilatation, une vasoconstriction avec réduction du débit sanguin viscéral.
- un contrôle de la vascularisation avec l'inhibition de la circulation collatérale et de la cicatrisation tissulaire, l'altération de la réponse des tissus artériels
- une augmentation des sécrétions des glandes endocrines,
- une diminution du tonus des fibres lisses digestives, urogénitales, un spasme des sphincters

- une diminution du volume des sécrétions digestives, mydriase, des sécrétions des glandes sudoripares et sébacées,
- une inhibition des processus de croissance osseuse, augmentation de l'excitabilité des organes sensoriels (abaissement du seuil et de la fréquence de décharge)
- le recrutement d'un plus grand nombre de fibres musculaires, la facilitation de la transmission neuromusculaire (facilité le passage des impulsions nerveuses), l'abaissement du seuil d'excitabilité des organes sensoriels (phénomène d'Orbeli).
- l'action sur l'activité érythropoïétique, l'activité phagocytaire et la libération des réticulocytes.

Cette relation vertèbres-système végétatif est bien illustrée par le fait qu'après correction des dysfonctions vertébrales par ostéopathie, très souvent l'animal se trouve en parasympathicotonie : il baille, semble endormi, se relâche, son cœur bat moins vite et il respire plus lentement.

(*Tableau 1 : Bilan des correspondances entre les atteintes vertébrales et les répercussions musculosquelettiques et vicérales (17)*)

VERTEBRE ATTEINTE	SYMPTOME LOCOMOTEUR	TROUBLE FONCTIONNEL
Sacrum	Névrалgie sciatique ou crurale	Pneumo-vagin, parésie du rectum, de la vulve ou du pénis
L6	Névrалgie sciatique ou crurale	Spasme du col de la vessie Inflammation du col de l'utérus
L5	Névrалgie sciatique ou crurale	
L4	Névrалgie sciatique ou crurale	
L3	Névrалgie sciatique ou crurale	Diarrhée chronique (origine colon descendant) Problème rotulien (nerf cutané fémoral latéral)
L2	Névrалgie sciatique ou crurale	Néphrite Insuffisance rénale
L1	Animal qui se traverse	Trouble ovarien, testiculaire Douleur d'un cordon spermatique
T13	Dos voussé	Colique de stase Perturbation glandes surrénales
T12	Dos voussé	Gastrite, trouble hépatique
T11	Dos voussé	Ballonnement Tic à l'appui
T4 à T10	Marche sur des oeufs	Trouble cardiaque, gêne respiratoire
T2 à T4 : garrot	Marche sur des oeufs	Fragilité du système sympathique (ganglion stellaire)
T1	Trébuchement	Fragilité du système sympathique
C7	Boiterie d'épaule Névrалgie cervico-brachiale	Engorgement des antérieurs
C3 à C6	Névrалgie cervico-brachiale	
C2	Difficulté à la mastication	Surdents Inflammation de la région laryngée
C1	Blocage de la nuque	Troubles du comportement et des organes des sens (vue-audition)

1.4.4. Répercussions d'une lésion ostéopathique à long terme [1] [5] [17] [18] [21] [22] [25] [28] [32] [44] [47] [49]

Les tensions au sein des chaînes tissulaires réactionnelles, si elles ne sont pas compensées, provoquent un déplacement des centres de gravité partiels, ce qui nuit à l'équilibre biomécanique général de l'organisme. Se met alors en place un schéma adaptatif de la colonne vertébrale la rendant beaucoup plus sensible à un nouveau traumatisme, du fait de la perte d'élasticité et du degré de déséquilibre. Les problèmes de compensation sur le reste de l'appareil locomoteur par le biais des chaînes articulaires fragilisent, à terme, l'appareil locomoteur dans son ensemble.

La dysfonction ostéopathique entraîne des répercussions :

- articulaires intervertébrales,
 - la suppression des alternances compression-décompression des surfaces articulaires entraîne un processus de vieillissement très rapide au niveau du disque intervertébral par perte des propriétés osmotiques en relation avec les corps vertébraux,
 - la modification des surfaces d'appui articulaire crée des zones d'hypo ou d'hyperpression.
 - la congestion de structures péri articulaires qui ont perdu leur équilibre normal amène un déplacement de calcium et sa fixation en des endroits indus (périoste, ligaments...) induisant la formation d'arthrose.
 - le disque intervertébral est moins bien perfusé et ne reçoit pas les apports nutritionnels dont il a besoin : il devient plus rigide, moins élastique. Cette perte de souplesse accentue une fois de plus la rigidité articulaire de la vertèbre en dysfonction.

- somatiques,
 - une contracture musculaire durable induisant une perte locale de mobilité ainsi que l'apparition d'œdème et d'une réaction d'inflammation compriment le réseau micro-vasculaire. Cela provoque une carence trophique des tissus, sont des sources de fibrose. Cette fibrose empêche la répartition uniforme des pressions et crée des adhérences entre les organes qui empêchent leur libre mouvement, désorganise la cohésion viscérale et perturbe les excrétions et sécrétions des organes. Les mouvements des organes selon un axe modifié entraînent un tiraillement des mécanorécepteurs qui induisent des spasmes musculaires locorégionaux par voie réflexe. Le spasme des muscles qui normalement assurent le transit ou l'excrétion provoque l'apparition de stase organique.
 - la tension tissulaire et musculaire constante provoque un enraidissement par rétraction des structures élastiques des muscles, tendons et ligaments. Cela limite l'amplitude de l'articulation sous-jacente dont les structures périphériques (capsule et ligaments) se rétractent à leur tour. Un schéma capsulaire peut à la longue s'installer, entraînant une augmentation des contraintes sur les cartilages et l'os qui se mettent en souffrance et deviennent à leur tour sources de nouvelles afférences nociceptives.
 - on note encore des nécroses aseptiques de secteurs osseux, des paralysies et des pertes de sensibilité, des dystrophies, atrophies musculaires et cutanées.
 - le tissu conjonctif ambiant peut perdre son hydratation et coller aux fascias, ou au contraire s'œdématiser et devenir une sorte de pannicule informe plus ou moins douloureux, et le plus souvent, sous-jacent à des lésions épidermiques « eczémateuses » (zone de Head).

- organo-viscérales,
 - la réduction des apports nerveux et vasculaires provenant du trou de conjugaison de la vertèbre en dysfonction entraîne une fibrose tissulaire qui conduit à la perte d'élasticité des organes qui apparaissent plus petits, moins souples, aux contours irréguliers. L'anoxie ou la congestion passive avec

œdème des tissus nobles provoquent ainsi leur dégénérescence. On en trouve souvent, reporté à la peau du tronc sous forme d'œdème douloureux, un témoin dont l'emplacement est pathognomonique de l'organe ou du viscère (zone de Head).

- circulatoires,
 - la disparition du plasma dans la couche périphérique des artéioles et l'augmentation du nombre de cellule dans les capillaires provoque une hémorragie par diapédèse. Au niveau articulaire, Le tissu articulaire et péri-articulaire est de plus en plus congestionné avec une ischémie tissulaire et la coagulation du sang extravasé et le développement de fibrose au fur et à mesure de l'évolution de la dysfonction. Le liquide synovial devient épais, teinté de rouge brun (sang extravasé), moins visqueux car plus riche en cellules. Au bout du second mois, la quantité de liquide diminue et il apparaît plus visqueux car riche en globuline du fait de la diapédèse importante : la mobilité de l'articulation diminue et la correction de la dysfonction s'avère encore plus difficile.
 - l'ischémie aux abords de la dysfonction provoque au niveau de la moelle épinière une hyperhémie de la substance grise, plus prononcée dans la corne postérieure. Les cellules nerveuses sont mal nourries dans la corne postérieure latérale puis antérieure : cela provoque la dégénérescence de nombreuses fibres postérieures. Cependant les axones ne sont jamais atteints. Après plusieurs mois, il est observé une inhibition des fibres sympathiques de la corne latérale de la moelle épinière qui ne contrôlent donc plus les plexus veineux et artériels péri vertébraux.

1.5. Les manœuvres ostéopathiques : aide au diagnostic

1.5.1. Examen visuel [12] [11] [26] [44]

Le diagnostic ostéopathique débute par l'observation visuelle de l'animal. On observe à l'arrêt l'état de conscience de l'animal, sa posture, s'il présente des spasmes, des tremblements, l'aspect du poil. Le bovin adopte bien souvent une posture dite « adaptative » en réponse à la dysfonction ostéopathique. C'est pour cela qu'il faut tenter d'apprécier la symétrie de l'animal.

On observe ensuite l'animal dans ses déplacements : on recherche un mouvement harmonieux. Dans le cas d'une dysfonction de l'articulation sacro-iliaque, une asymétrie spatiale en général dans le mouvement haut-bas signe un problème de bassin. Une asymétrie spatiale latérale et temporelle signe plutôt un problème lombaire (surtout visible au moment de l'avancée du pied antérieur controlatéral à la dysfonction de rotation). Si le bassin lésé ne se soulève pas assez, cela signifie qu'il y a des dysfonctions traumatiques, type glissement postérieur (backslip) ou antérieur (forwardslip) assez invalidants qui provoquent alors une boiterie. Si le bassin se soulève trop, cela signifie en général une dysfonction d'iliaque ipsilatéral. En effet, il faut se souvenir qu'un des rôles de cette articulation est d'absorber par élasticité l'énergie remontant vers la colonne au poser du pied et par son élasticité de diminuer ainsi l'amplitude du mouvement imposé à la colonne en particulier la

rotation lombaire consécutive. En cas de dysfonction, elle perd son élasticité et le mouvement transmis n'est pas amorti. Il se traduit par une rotation amplifiée de l'ensemble des lombaires qui entraînent avec elles le bassin.

1.5.2. Palpation cutanée [12] [17] [18] [44]

Une première palpation superficielle de l'ensemble des masses musculaires, permet de détecter des zones de modification de température, d'apprécier la densité de la peau et les différences de tonicité musculaire utiles pour déterminer les zones des contractures musculaires. Sont alors mis en évidence des zones d'inflammation, d'engorgement, d'œdème, de sclérose, des muscles contractés, plus volumineux que de normale ou bien plus flasques, des micro spasmes, une légère atrophie ou bien une asymétrie.

L'ostéopathe détermine ainsi le membre qui compense un déficit ou qui est en surcharge de travail.

Ensuite, on peut procéder à une palpation plus précise des masses musculaires à la recherche de zones indurées et de modification de texture.

Ces points de tension correspondent à des zones de contractions musculaires localisées, involontaires et prolongées, caractérisées par une sensation de douleur locale et référée de type neuropathique (profonde et sourde). La réactivité de ces points est une cause majeure mais négligée de douleurs comme des boiteries, des dorsalgies, des lombalgies mais aussi de troubles fonctionnels organiques. Dans le cas de dorsalgies, les Trigger Points semblent particulièrement impliqués dans les syndromes douloureux de la jonction thoracolombaire et sacrale.

Denoix et Pailloux (2001), Meagher (2000) et Hourdebaight (2000) ont remarqué que les sites où se développaient des points de tension se retrouvaient aux mêmes endroits chez tous les chevaux. Ceci s'explique par le fait que ces points de tension sont le résultat d'une combinaison de la physique et de la physiologie du mouvement, identiques dans une même espèce [d'après 17].

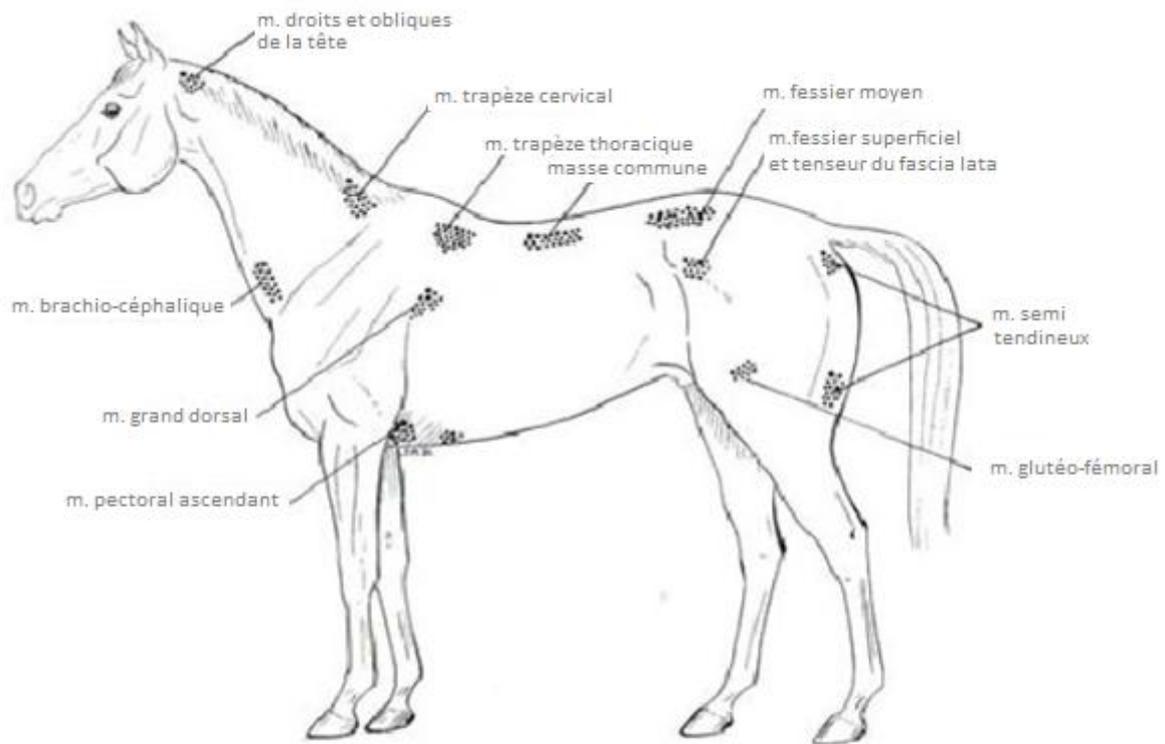


Figure 20 : Points de tension du tronc chez le cheval (17)

Une analyse détaillée de ces différents points, pour l'espèce équine, a été réalisée par Lutz en 2004, ce qui a permis d'établir une cartographie, présentée ci-dessous, des points qui se sont révélés d'intérêt pratique tant dans le diagnostic comme dans la thérapeutique [d'après 17].

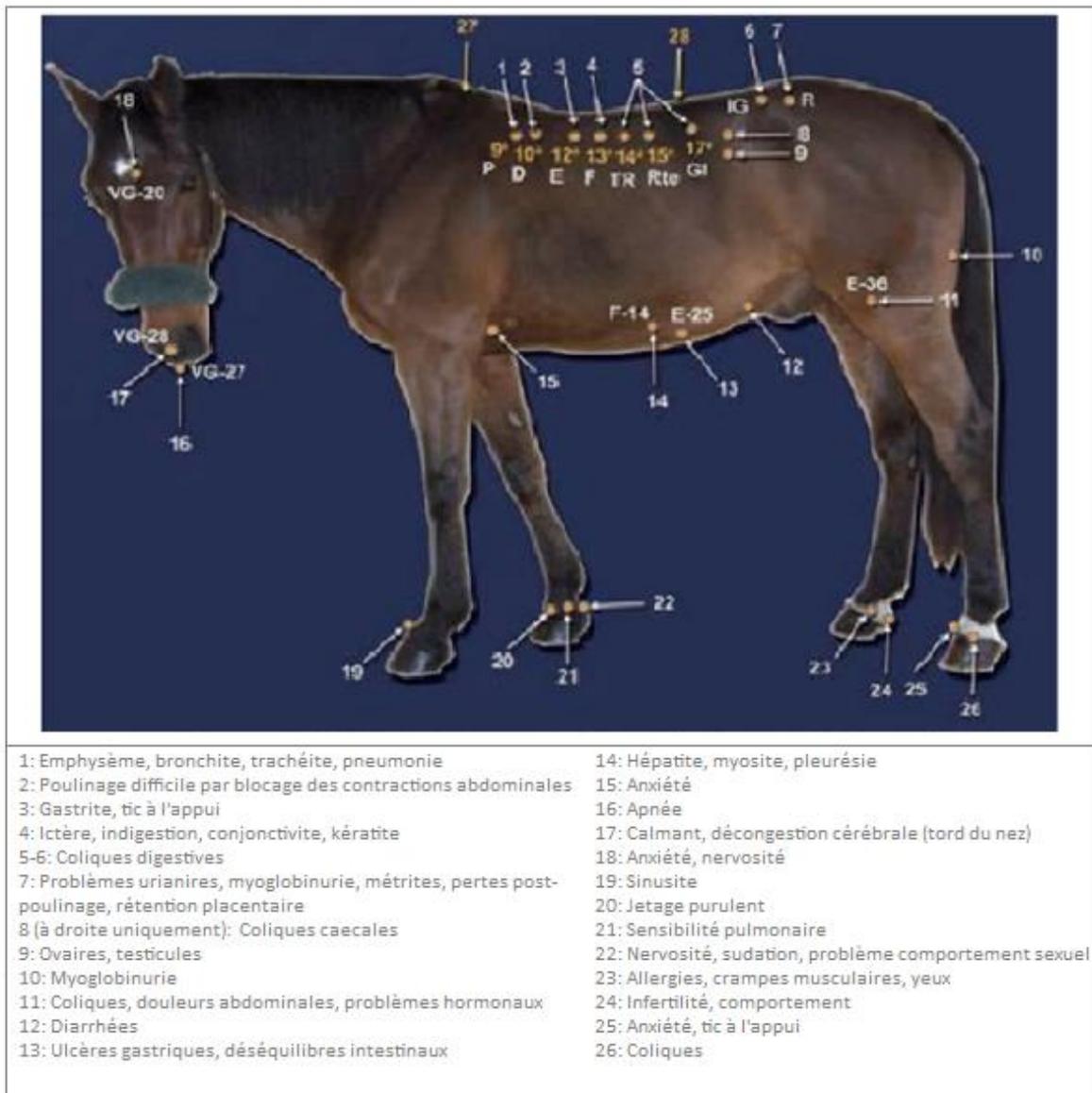


Figure 21 : Cartographie des points d'intérêt lors de douleurs référées d'origine viscérale (17)

Nous pouvons considérer que la cartographie de ces points de tensions est également applicable aux bovins malgré l'absence d'étude puisque ce sont, tout comme les chevaux, des ongulés quadripèdes. De par la connaissance de la localisation de ces points de tension, l'ostéopathe déplacera ses mains sur le corps de l'animal comme jouant sur un clavier de piano. Il cherchera par palpation si les zones sont réactives et pourra ainsi réaliser un diagnostic précis de l'organe en dysfonction.

L'examen palpatoire se poursuit ensuite par l'exploration de la colonne vertébrale. L'ostéopathe s'intéresse à la palpation du ligament supra-épineux le long des sommets des processus épineux ainsi que de la corde du ligament nuel. Cela permet d'en apprécier l'élasticité, la densité, la tension, ou éventuellement une douleur signant une dermite. Une modification locale de densité est presque toujours à l'aplomb d'une zone musculaire indurée et d'une vertèbre en dysfonction. On examine également le muscle erector spinae

et son fascia thoraco-lombaire en appliquant de légères pressions digitées. On teste ainsi la réaction des points situés en regard des espaces intervertébraux et le long du sillon séparant le muscle longissimus du muscle épineux afin de vérifier la sensibilité des nerfs cervicaux. A partir de Th13-Th14, de légères pressions digitées de part et d'autre de la colonne vertébrale, en regard et en direction des articulations des processus articulaires, permet de déceler une algie et une modification de densité péri-articulaire en rapport avec une arthropathie. Une hyper ou une hypoesthésie cutanée peuvent être également recherchées au niveau du rameau dorsal du nerf au moyen d'une aiguille en suivant la distribution cutanée des nerfs rachidiens.

Par l'étude de l'alignement des processus épineux et de la profondeur de chaque processus transverse, on recherche l'existence d'une rotation vertébrale et examine vers quel côté se trouve la rotation. Il faut apprécier l'écartement ou le rapprochement des vertèbres entre elles pour réaliser un diagnostic de lésion en flexion ou en extension. La position des vertèbres est évaluée par palpation des processus transverses en région cervicale, des processus épineux en région thoraco-lombaire.

Lors de la palpation au niveau du bassin et des hanches, on s'attarde plus particulièrement sur les espaces lombo-sacro-iliaques, les muscles fessiers, la zone en regard du grand trochanter, et les parties supra-ischiatiques de muscles fémoraux caudaux qui peuvent être le siège de contractures douloureuses.

Lors de l'évaluation des membres, on s'attarde plus particulièrement à la palpation :

- pour le membre thoracique, des muscles d'attache (trapèze, pectoraux, grand dorsal, brachio-céphalique) qui sont très souvent le siège de contractures, des tendons proximal et distal du biceps, de la jonction musculo-tendineuse du triceps et de son insertion sur la pointe du coude. Les muscles de l'avant-bras, et surtout les fléchisseurs, doivent être palpés attentivement. Des tensions ou contractures à leur niveau sont des risques potentiels de tendinite ou de dermite future, si elles ne sont pas déjà présentes ou débutantes. Pour une palpation plus efficace, il faudra lever le membre pour relâcher la tension due à l'appui. La palpation des tendons doit également être attentive. Elle peut mettre en évidence la présence d'empâtements, d'adhérences, de sensibilité.
- pour les membres pelviens, des muscles et fascias de la cuisse. Les muscles fémoraux caudaux sont souvent le siège de contractures qui peuvent être en relation avec des dysfonctions de la hanche ou du grasset. On peut suivre le trajet du nerf sciatique le long de la raie de misère (trajet du méridien de la vessie) pour déceler une éventuelle hyperesthésie. Il ne faut pas négliger, quand cela est possible, de palper les muscles à la face interne de la cuisse : les contractures du gracile et/ou du semi-membraneux peuvent rapidement évoluer en myopathie fibrosante. Le creux poplité et le genou doivent être palpés avec attention, avant de descendre vers les muscles jambiers et arriver au jarret où on s'intéresse plus particulièrement à la face dorso-médiale.

Par palpation, on peut également évaluer la densité tissulaire qui correspond à la résistance de la structure écoutée sous une légère pression, ou tension, digitée. Si l'on augmente la pression (plus de cinq grammes), l'organe ou le tissu testé doit s'effacer doucement pour revenir de manière élastique (viscoélasticité des fascias). Si l'on bute sur une masse

compacte et résistante, c'est que l'on est face à une augmentation de la densité tissulaire. Cela constitue la preuve d'une dysfonction tissulaire locale ou générale.

Les signes cliniques d'une pathologie aigue correspondent à :

- une palpation d'une zone chaude avec un tissu sous cutané oedématié, le muscle est plutôt relâché ou normal. On observe après une heure, une hyperhémie de la zone.
- une augmentation du volume synovial causé par l'hyperhémie. Les tissus articulaires et péri-articulaires sont oedématiés : à ce moment, la résolution de la lésion articulaire est facile par un mouvement doux qui permet la migration des fluides vers le tissu conjonctif.

Lorsque la lésion devient chronique :

- on ne ressent pas de zone de chaleur à la palpation cutanée mais une peau épaissie, moins élastique, rugueuse, fibreuse, brunâtre avec une augmentation de la sensibilité.
- les muscles sont contractés et ils paraissent rugueux, fibrosés et raides sans souplesse à la palpation. Ils sont congestionnés avec de l'œdème, de la fibrose parfois de légères hémorragies. L'ischémie conduit occasionnellement à une atrophie musculaire.

1.5.3. Manipulation et mobilisation vertébrales [11]

L'ostéopathe, par manipulation des articulations, va tenter de mettre en évidence les limitations de mouvement qui définissent la dysfonction ostéopathique. Lorsqu'il teste une articulation, sa main mobilise l'articulation jusqu'à sa barrière motrice (notion de quantité de mouvement). Ensuite, elle « force » doucement contre cette barrière. Si l'articulation est équilibrée, le petit mouvement supplémentaire (qualité de mouvement) est possible avec élasticité. Lors d'une dysfonction dans le sens du mouvement sollicité la main aura une sensation de buter dans un mur de pierre (traitement structurel). La main peut avoir la possibilité de suivre le sens du mouvement facilité, dans le sens contraire de la barrière motrice de la dysfonction, sens du confort pour le patient (traitement fonctionnel).

1.5.4. L'ostéopathie crânio-sacrée et le MRP [12] [17] [22] [25] [32]

L'écoute du MRP se fait par apposition des mains de chaque côté du rachis. A partir de là on procède à une observation mentale des mouvements des doigts : on les sent comme attirés vers l'avant lors de mouvements de flexion, comme si la peau glissait sur les muscles puis un arrêt et une incurvation vers l'extérieur et enfin un mouvement des doigts vers l'arrière lors de l'extension avec un peu moins de force mais la même amplitude. Il y a de nouveau un arrêt suivi d'une incurvation et le cycle redémarre.

Le toucher ostéopathique permet de percevoir le mouvement respiratoire primaire. Ce dernier est perturbé partout où se trouve une dysfonction ostéopathique. La consultation va consister à rechercher ces zones peu mobiles (dites en restriction) qui constituent une

barrière résistante sur lequel la mobilité corporelle butte, ou fait un effort pour passer, ou ne parvient pas à passer, au cours des cycles crânio-sacrés normaux.

L'observation du MRP se fait selon trois couches : supérieure correspondant à l'étude de la peau, moyenne avec l'étude des muscles et vaisseaux puis profonde où l'on étudie les os, articulations et les organes. Pour cela, l'appui doit être plus ou moins fort pour être en contact avec la structure voulue. Dans les plans supérieur et profond, les mouvements des doigts forment des oves qui tournent dans le sens opposé et dans le plan moyen, on ressent un mouvement en forme de huit qui correspond à l'association des deux autres mouvements.

En cas de dysfonction, le MRP se déroule de façon disharmonieuse : on peut ressentir une amplitude anormale du MRP, des oves en sens contraire, une flexion trop longue, un débordement unilatéral... La qualité du mouvement peut être modifiée : le MRP peut être rugueux, adhérent, violent... Son rythme peut être perturbé.

Les grands principes des tests de *mobilité* articulaire (recherche de restriction d'amplitude, de la qualité du mouvement, tests de densité, état d'équilibre) se retrouvent, avec l'examen plus subtil au moyen du MRP (local ou à distance). A la différence près que l'examen au MRP teste la *motilité*, le mouvement propre et autonome de chaque articulation et fascia, l'essence du mouvement, dont le bon déroulement conditionne la mobilité passive et active de ces organes.

On peut commencer par une analyse globale du MRP :

- test de l'axe sagittal : une main sur le rachis, l'autre sur le sternum. Ceci permet de mettre en évidence une éventuelle dysfonction en flexion ou extension, et de déterminer si elle se situe sur la ligne du dessus.
- test de symétrie droite/gauche : les mains placées sur l'encolure, les épaules, les lombes ou sur le bassin, de part et d'autre du plan médian, on évalue la symétrie des oves le long du rachis, ce qui permet de déceler un blocage à droite, à gauche ou, plus rarement des deux côtés.

On procède alors à la localisation plus précise de la lésion en reprenant, par une écoute du MRP local propre d'un segment en dysfonction.

Pour chacun de ces tests, on évaluera les trois plans faciaux pour déterminer si le problème affecte les os, les articulations, les muscles et tendons ou les nerfs. Dans le cas de dysfonctions vertébrales, il convient également de tester les organes en relation avec le métamère affecté.

1.5.5. Diagnostic ostéopathique par les fascias [12] [25] [32]

Le test fonctionnel par les fascias permet d'apprécier la facilité qu'ont de se mouvoir les structures dans différentes directions en rapport avec le MRP ou l'impulsion rythmique crânio-sacrée. Par l'intermédiaire du LCS, son prolongement le liquide interstitiel, et le réseau formé par les fascias, le mouvement de la symphyse sphéno-basilaire se répercute dans tout le corps : c'est ce qui définit l'ostéopathie fasciale.

Ainsi, les fascias constituent la voie de prédilection pour la transmission du MRP crânien.

Les agressions (traumatismes, plaies, inflammation, interventions chirurgicales, tensions excessives, mauvais entraînement) provoquent des modifications biochimiques à l'origine de perturbations des propriétés visco-élastiques des fascias, et l'apparition d'adhérences. Les fibres de collagène s'orientent alors suivant les nouvelles lignes de force. Ceci s'accompagne d'une densification et d'une perte d'élasticité, de forme, de contractibilité des tissus et crée une zone de tension mécanique qui change l'axe et la direction des lignes de force des fascias. Cette tension tissulaire élevée stimule le dépôt de collagène, de fibrine et de réticuline dans le sens de la direction des forces mises en œuvre : le fascia modifie son élasticité, sa plasticité et sa viscosité pour s'adapter aux actions des forces externes et internes. Par son ressenti manuel, l'ostéopathe peut mettre en évidence ces infimes déséquilibres des tensions et/ou des modifications de la motilité faciale.

1.6. Les manipulations ostéopathiques : traitement

Selon Korr, les principes des thérapies manipulatives reposent sur la détente de muscles qui sont restés en état permanent de contraction. Cela permet leur élongation passive et ainsi réduit la tension exercée sur les propriocepteurs de ces muscles et tendons. Le nombre d'influx envoyés à la moelle épinière par ces récepteurs est alors réduit.

Deux types de mécanismes sont mis en jeu :

- soit l'ostéopathe mobilise l'articulation jusqu'à la barrière motrice et entraîne un étirement des muscles hypertoniques. Il y a alors :
 - o une augmentation de la charge musculo-tendineuse qui provoque l'écartement des facettes articulaires et stimule les récepteurs de Pacini et les corpuscules de Golgi tendineux qui initient un réflexe afférent. Il est probable que l'influence inhibitrice exercée par ces récepteurs s'étende non seulement aux neurones alpha mais aussi aux neurones gamma, ce qui favorise la relaxation des fibres intrafusales et extrafusales.
 - o l'étirement des fibres intra-fusales. Ceci produit une volée d'influx afférents de haute fréquence qui oblige le SNC, par mesure protectrice, de diminuer l'activité gamma et déclenche alors le réflexe myotatique inversé, par l'intermédiaire des fibres I.b qui inhibe le tonus l'activité du Motoneurone α et relâche ainsi le muscle.
- soit l'ostéopathe mobilise l'articulation de façon à rapprocher les insertions des muscles hypertoniques. Les tensions sont ainsi réduites et les muscles sont raccourcis. Ceci permet de mettre en jeu deux mécanismes :
 - o la réduction de l'étirement de la partie centrale du fuseau neuromusculaire connecté aux fibres I.a engendrerait un signal inhibiteur pour le motoneurone α et favoriserait le relâchement des fibres extra-fusales. Ceci entraînerait un effet feed-back du système nerveux central diminuant le niveau d'activité gamma. Nous avons donc une imitation du processus qui a occasionné la dysfonction avec cependant deux différences : le mouvement est réalisé de

manière douce et progressive et le SNC n'a pas été surpris par la manœuvre et le fuseau continue d'émettre ses informations.

- l'étirement des muscles antagonistes jusqu'au seuil de déclenchement du réflexe myotatique qui induit la contraction de l'antagoniste. Simultanément, par le mécanisme d'inhibition réciproque de Sherrington, il y a relâchement du muscle contracté. Cela correspond au moment précis où l'animal, lors de la manipulation, esquisse un mouvement de dégagement.

La normalisation des tensions et de limitations de mobilité des tissus par la manipulation ostéopathique permet une amélioration du drainage et de l'approvisionnement tissulaire par une harmonisation du système neuro végétatif ainsi que par l'activation des mécanismes inhibiteurs de la douleur : système GABA énergétique et système opioïdérique, système serotoninergique, modèle de théorie de « gate control » (les afférences nociceptives au niveau de la corne postérieure de la moelle épinière).

Les effets du massage sur la résolution de la douleur seraient en fait la conjonction de plusieurs mécanismes :

- l'action sur les voies de la nociception : la stimulation des zones cutanées faisant partie du même dermatome que la région lésée par un massage superficiel et prolongé, pourrait accroître les mécanismes du « gate control »
- des manœuvres plus profondes favoriseraient la mise en jeu du système de libération des opioïdes endogènes
- la diminution de l'excitabilité des motoneurons alpha qui contribue à la relaxation des spasmes et autres contractures musculaires douloureux
- le drainage des déchets métaboliques algogènes (tel que l'acide lactique, la substance P et les prostaglandines) et de favoriser leur élimination, ce qui contribuerait également à augmenter le seuil de perception de la douleur d'une part, et à accélérer la vitesse de résolution de l'inflammation d'autre part
- lors d'un toucher très léger, les terminaisons nerveuses cutanées sont stimulées, ce qui est à l'origine d'impulsions nerveuses réflexes qui entraîneraient une réduction de la libération des hormones de stress, qui diminuerait la pression sanguine, ralentirait la respiration, améliorerait la digestion et apporterait cette sensation de bien-être conférée par le massage.



Figure 22 : Amélioration de la récupération des tissus par l'intermédiaire du massage (47)

PARTIE 2 : LA GESTATION

2.1. LA FILIERE PELVIENNE DANS SA RELATION AVEC LA GESTATION

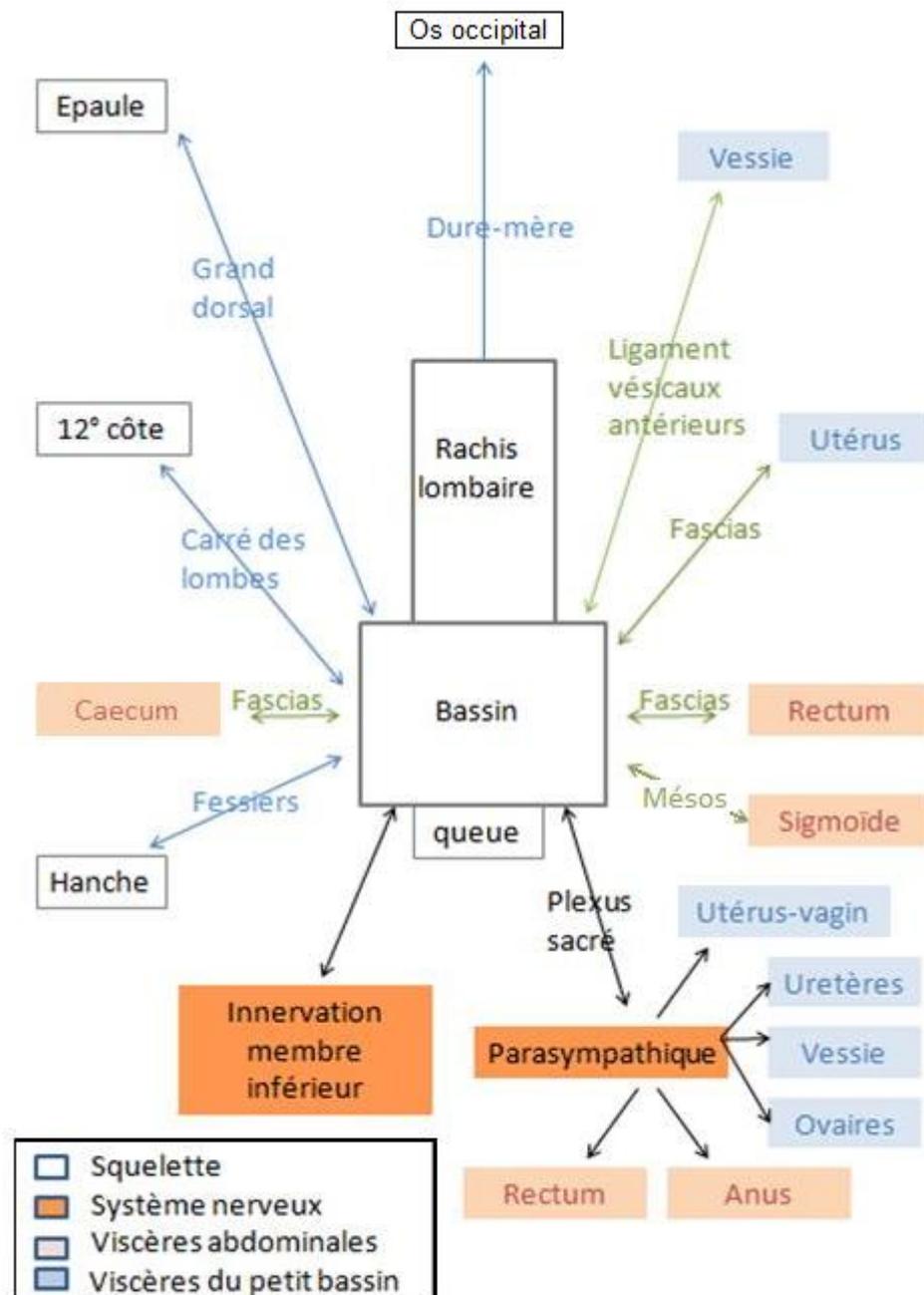


Figure 23 : Relations entre les structures vertébrales et les différents organes (34)

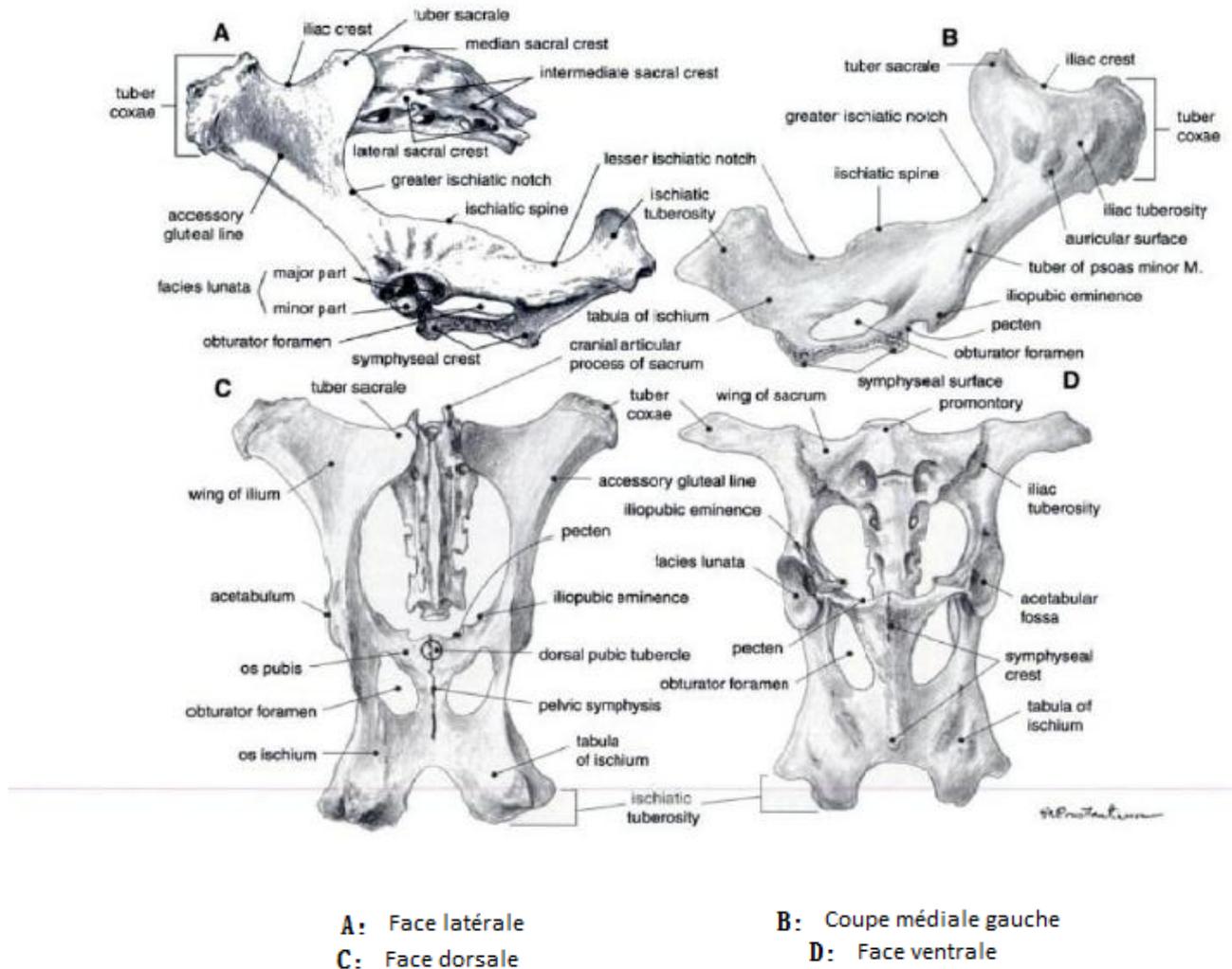
Ce schéma présente la position centrale du bassin dans les relations avec le reste du corps, à la fois par des liaisons musculo-squelettiques et fasciales, nerveuses et vasculaires : cela illustre bien la notion d'unité du corps abordée en première partie.

Cela nous incite donc, à l'heure de s'attarder sur la fonction de reproduction qui est le thème principal de notre présentation, de prendre en considération non pas uniquement l'appareil

reproducteur mais également son environnement et les relations qu'il entretient avec ce dernier.

2.1.1. La filière pelvienne [6] [7] [9] [11] [13] [14] [20] [27] [30] [31] [43] [45]

2.1.1.1. Les structures osseuses



[*Figure 24 : Les structures osseuses de la filière pelvienne (14)*]

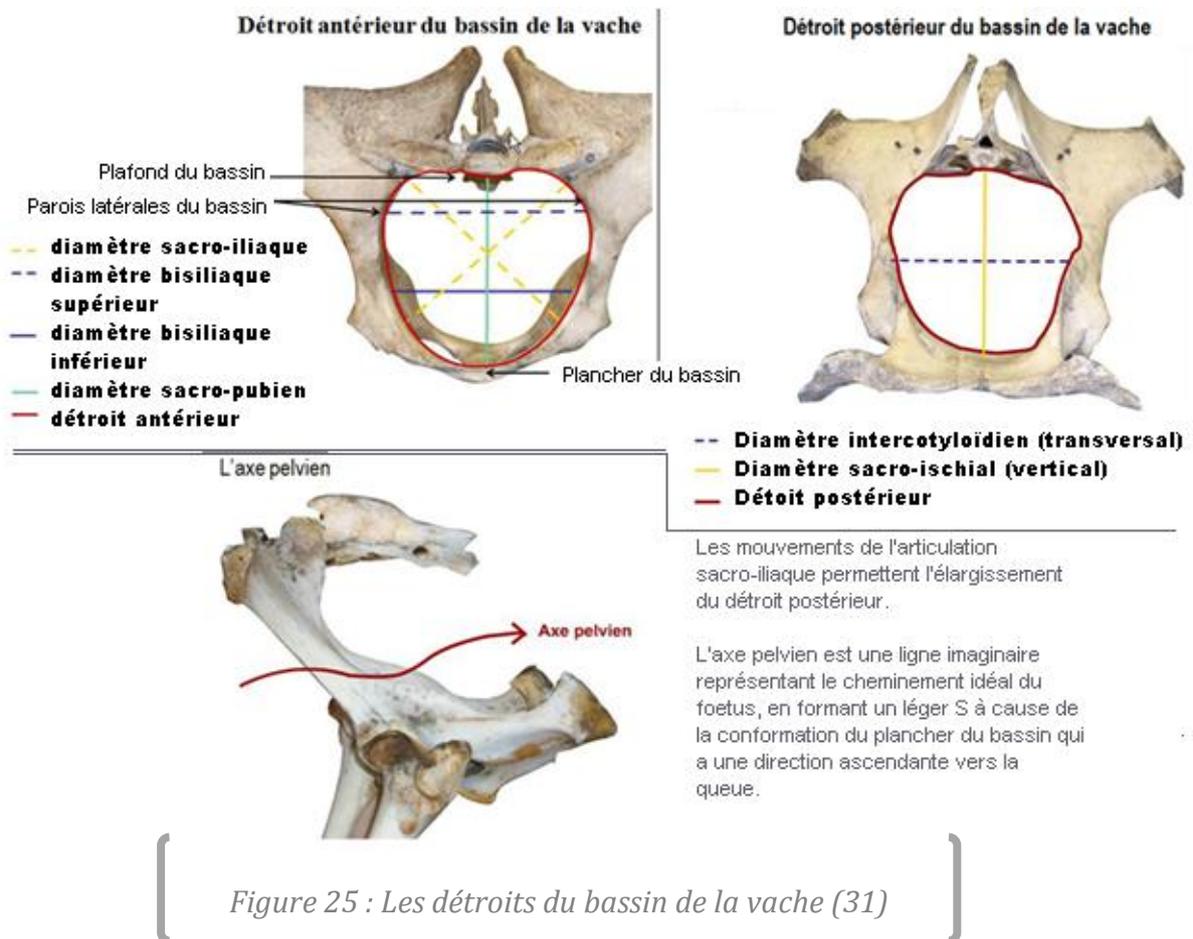
La ceinture pelvienne chez la vache possède une forme cylindrique, plus allongée et étroite que celle de la jument. Elle comprend le sacrum et les deux os coxaux, chacun composé de l'os ilium en position dorsale, du pubis et de l'ischium en position ventrale. Ces trois os s'unissent sur le centre articulaire (l'acétabulum) destiné à donner appui à l'os de la cuisse. La ceinture pelvienne est délimitée par :

- un *plafond* formé par le sacrum et les vertèbres coccygiennes. Il a la forme d'un triangle isocèle. De parts et d'autres des corps vertébraux du sacrum dans des sillons débouchent les foramens sacraux pelviens d'où sortent les nerfs sacraux.

- des *parois latérales* formées par les os coxaux (ischiums) lisses, tordus en hélice et obliques en direction ventro-caudale qui donne au bassin une forme légèrement excavée. Ces parois sont protégées par le ligament sacro-sciatique ainsi que par des formations musculaires. L'axe des deux os coxaux étant presque parallèle, le bassin est donc à peu près aussi large à sa partie caudale que crâniale.
- un *plancher* formé par la partie inférieure des coxaux et le pubis, unis sur le plan médian par la symphyse pelvienne qui s'ossifie partiellement aux alentours de l'âge de trois-quatre ans. Il n'est pas situé exactement en regard du plafond mais est toujours plus caudal en raison de la forte obliquité caudo-ventrale des os coxaux. Le plancher pelvien est concave d'un côté à l'autre. Chez les grands onglés, son axe longitudinal est sensiblement horizontal. La partie ischiatique est à peu près plane d'avant en arrière mais la partie pubienne présente une dépression convexe d'avant en arrière particulièrement marquée chez la vache où le bord crânial de l'os du pubis se relève au devant d'elle ; cela forme en quelque sorte une certaine « marche » qui gêne l'élévation des deux grassets foetaux lors de leur passage au niveau de l'entrée du bassin et favorise leur accrochement en profondeur. La symphyse pubienne est par ailleurs fortement saillante chez les primipares. Elle peut être source de contusions pour les bras de l'opérateur, de meurtrissures de la muqueuse vaginale lors du passage du fœtus, et parfois même constituer un obstacle à l'accouchement.
- un *détroit antérieur* du bassin nommé "entrée du bassin" limité par un cadre osseux complet qui fait communiquer la cavité abdominale avec la cavité pelvienne. Il est limité en bas par le bord antérieur du pubis, en haut par les articulations sacro-iliaques et latéralement par les crêtes ilio-pectinées. Il est fortement oblique en direction ventro-caudale. Il est plus haut que large, alors que c'est l'inverse dans l'espèce humaine. Il est aussi un peu rétréci à sa partie inférieure, ce qui donne une forme d'ellipse à grand axe vertical.
- un *détroit postérieur* du bassin délimité dans sa partie inférieure par l'arcade ischiatique formée de l'union des deux ischions et s'étendant d'une tubérosité ischiatique à l'autre. Sa limite supérieure est constituée par la face ventrale des extrémités caudales du sacrum. Quant à ses limites latérales, elles sont assurées par des muscles et fascias du périnée et de la région anale et par les bords postérieurs des ligaments sacro-sciatiques : que l'on a nommé diaphragme pelvien. Il a également une forme d'ellipse à grand axe.
Etant constitué de parois musculaires et ligamenteuses, il n'est pas aussi rigide que le détroit antérieur. Cette élasticité permise par le relâchement des ligaments sous influence hormonale permet de faire varier considérablement ses dimensions au moment de la mise bas.
Bien qu'il soit toujours plus petit, le détroit caudal du bassin ne fait donc presque jamais obstacle à l'accouchement au contraire du détroit crânial de par sa constitution osseuse.

Le cadre osseux du bassin correspond au canal de naissance. Il peut être évalué par des mesures (pelvimétrie) du diamètre transversal entre les tubercules droits et gauches de

psoas, lieu fréquent de constriction lors du processus de naissance. Le diamètre vertical s'étend de la fin crânienne de la symphyse pelvienne au plafond du bassin. Lors d'un passage trop étroit dans le canal de naissance, le diamètre vertical peut être agrandi en redessinant le plancher pelvien crânialement par la distension des ligaments pelviens lors de la parturition.



De tous les animaux domestiques, c'est la vache qui a le bassin le plus mobile. Cependant la progression du fœtus est gênée par :

- la configuration tourmentée du bassin,
- la grande surface des structures osseuses,
- une largeur bisiliaque moindre,
- une courbure prononcée de la symphyse pubienne.

2.1.1.2. Les muscles

Les insertions musculaires sur l'os coxal :

- sur les ailes de l'ilium se fixent :
 - o les muscles spinaux : l'insertion la plus étendue et la plus constante est celle de la masse commune du muscle erector spinae, d'où procèdent le muscle longissimus

et le muscle épineux. Elle se fait sur presque toute l'étendue de la crête iliaque. Au revers dorsal de cette dernière s'attache le fascia thoraco-lombaire, qui reçoit lui-même l'aponévrose du muscle grand dorsal. Le muscle ilio-costal s'attache à l'épine iliaque ventro-crâniale.

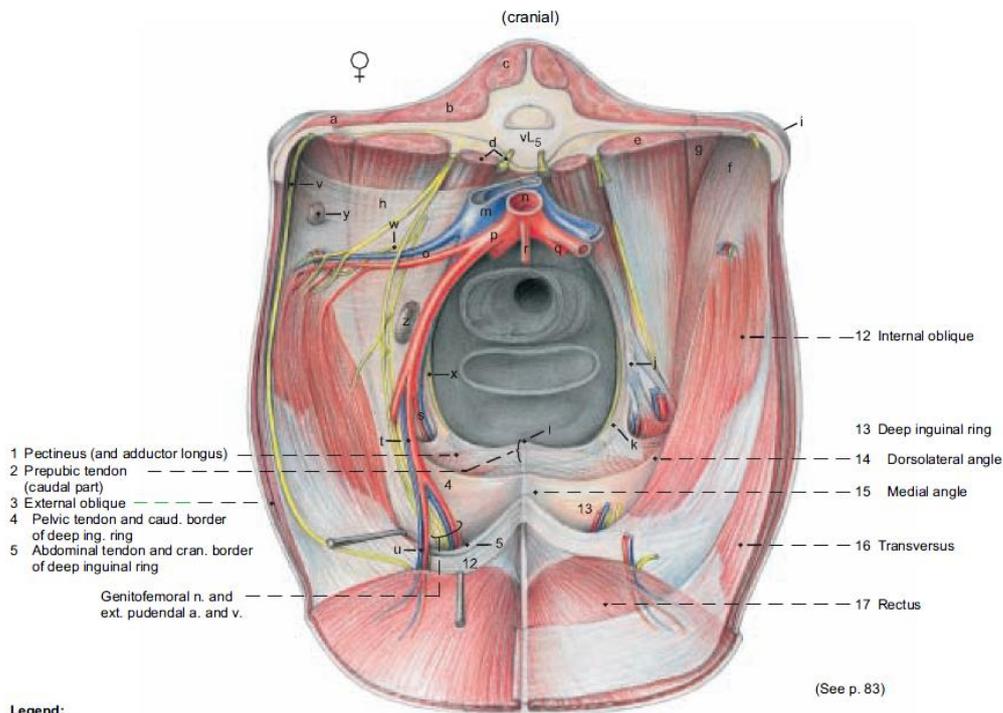
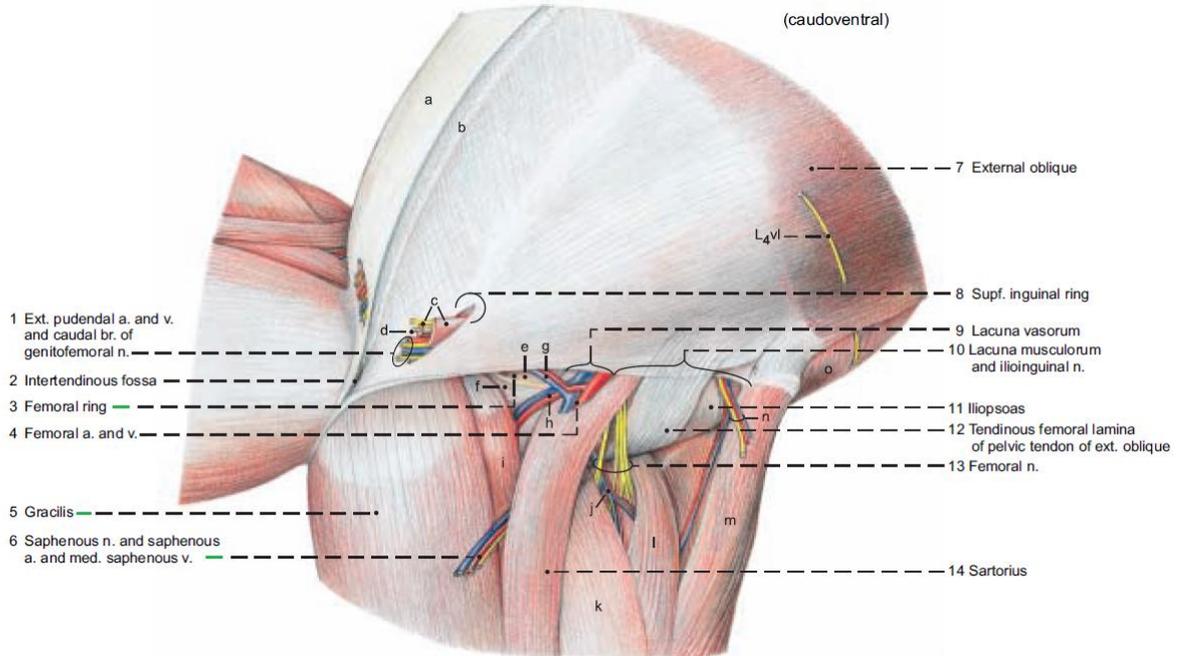
- les muscles abdominaux dorsaux ou lombo iliaques : le petit psoas, le muscle carré des lombes et le muscles iliaque s'insèrent sur l'os ilium.
 - les muscles abdominaux ventraux : le muscle oblique externe, oblique interne de l'abdomen prennent origine sur l'os iliaque alors que le muscle transverse de l'abdomen n'a qu'une attache très faible sur l'épine iliaque. Le muscle droit de l'abdomen se termine par un puissant tendon prépubien sur le bord crânial de l'os pubien, à ce même tendon aboutissent les aponévroses des trois muscles précédents et la ligne blanche.
- sur la face latérale de l'ilium s'insèrent :
- les muscles du bassin : muscles fessiers dont l'origine est essentiellement iliaque et celui des muscles pelviens profonds qui prennent surtout attache sur la partie ischio pubienne.
 - les muscles de la cuisse : muscles fémoraux
 - crâniaux : tenseur du fascia lata, droit de la cuisse
 - caudaux : biceps fémoral, semi-tendineux, semi-membraneux
 - médiaux : gracile, sartorius, pectiné et adducteurs de la cuisse

Les parois osseuses du bassin sont tapissées par des muscles et des fascias (aponévroses pelviennes) :

- le muscle piriforme, tendu de la face pelvienne du sacrum au grand trochanter,
- le muscle obturateur interne, tendu de la face pelvienne de l'os coxal jusqu'au grand trochanter en traversant la petite ouverture sciatique ou il se réfléchit à angle droit.

Legend:

- | | | | |
|--|-------------------------------|---------------------------------|--|
| a Yellow abdominal tunic | e Transversalis fascia | i Pectineus (and long adductor) | m Tensor fasciae latae |
| b Linea alba | f Transverse acetabular lig. | j Cran. femoral a. and v. | n Deep circumflex iliac a. and v. and lat. cut. femoral n. |
| c Cremaster m. and cranial br. of genitofemoral n. | g Pudendoepigastric a. and v. | k Vastus medialis | o Internal oblique m. |
| d Tunica vaginalis | h Deep femoral a. and v. | l Rectus femoris | |



Legend:

- | | | | |
|-------------------------------------|-------------------------|---------------------------------|-------------------------------|
| a Iliocostalis | g Quadratus lumborum | n Aorta | u Caudal epigastric a. and v. |
| b Longissimus dorsi | h Internal iliac fascia | o Deep circumflex iliac vessels | v Iliohypogastric n. |
| c Multifidus | i Tuber coxae | p External iliac a. | w Lat. cut. femoral n. |
| d Psoas minor and sympathetic trunk | j Psoas minor tubercle | q Internal iliac a. | x Obturator n. |
| e Iliopsoas | k Iliopubic eminence | r Caudal mesenteric a. | y Lat. iliac ln. |
| f Psoas major iliacus | l Dorsal pubic tubercle | s Deep femoral a. and v. | z Iliofemoral ln. |
| | m Caudal vena cava | t Pudendoepigastric vessels | |

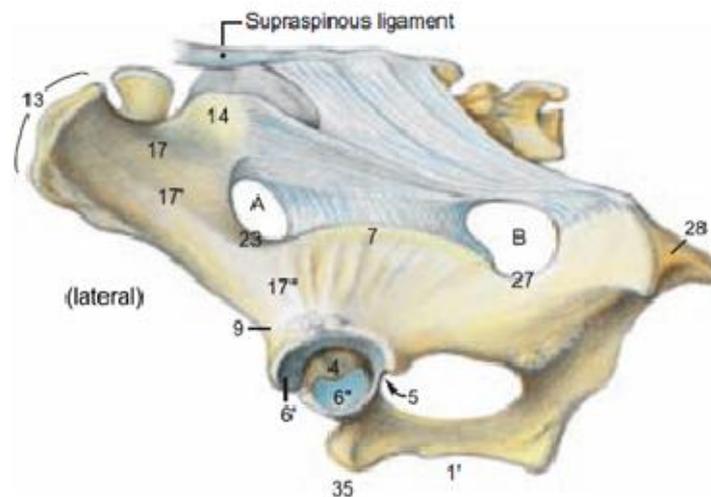
Figure 26 : Anatomie de la région pubienne et inguinale (9)

2.1.1.3. Les ligaments

Les ligaments peuvent être divisés en 2 groupes :

- les ligaments sacro-iliaques qui appartiennent seuls en propre à l'articulation. Il existe des ligaments sacro-iliaques ventraux, interosseux et dorsaux. La partie dorsale est en continuité avec le fascia de contention des muscles spinaux de la région sacrale de façon à couvrir les muscles spinaux et à prendre une attache très solide pour réaliser un puissant moyen de contention destiné à limiter les mouvements de bascule de l'os ilium sur l'os sacrum et solidariser encore plus étroitement le bassin à la colonne vertébrale.
- les liens qui assurent une union à distance et ne limitent pas leurs attaches au sacrum et à l'os ilium (ligament ilio-lombaire, ligaments sacro-spinal et sacro-tubéral).

Nous pouvons mentionner la sensibilité de ces divers ligaments au fort taux de progestérone en fin de gestation et à l'action de la relaxine : c'est ainsi qu'ils se trouvent relâchés chez la femelle en fin de gestation, ce qui contribue à permettre une certaine dilatation de la filière pelvienne au moment du part. La partie caudale du ligament sacro-sciatique, paraissant semblable à une corde lorsque la vache est vide, devient plus relâchée et flaccide lorsqu'approche la mise bas.



Légende :

1' crête ventrale symphyse pubienne	17 surface glutéale
4 fosse acétabulaire	17' ligne ventrale glutéale
5 encoche acétabulaire	17'' ligne caudale glutéale
6' grande partie de la surface lunaire de l'acétabulum	23 grande courbure sciatique
6'' petite partie de la surface lunaire de l'acétabulum	27 petite courbure sciatique
7 épine sciatique	28 tubercule ischial de l'ischium
9 lacune vasculaire (dans l'espace entre le tendon pelvien du muscle externe oblique et l'ilium)	35 tubercule ventral du pubis
13 tubercule coxal de l'ilium	A grand foramen sciatique
14 tuberculesacré	B petit foramen sciatique

Figure 27 : Ligament sacroscliatique (9)

2.1.1.4. Les articulations

Le bassin est articulé par quatre articulations peu mobiles :

- les *deux sacro-iliaques* qui réunissent le sacrum à chaque os iliaque. C'est par les deux articulations sacro-iliaques que la détente des membres pelviens est transmise à la colonne vertébrale et au reste du corps. C'est pourquoi sa mobilité est réduite, accordant seulement une certaine souplesse à l'union très solide du bassin aux vertèbres grâce à la partie fibreuse située dorso-crânialement qui constitue une amphiarthrose. De plus ces articulations sont compliquées d'une partie synoviale peu étendue, on a donc une zone diarthrosique qui permet de très faibles glissements, l'os coxal peut effectuer un léger mouvement de bascule autour d'un axe transversal passant par les surfaces auriculaires du sacrum car elles présentent une concavité dirigée vers l'avant, ce qui permet une semi-rotation. On parle de nutation lorsque le plancher pelvien s'éloigne légèrement de la région sacro-coccygienne et de contre nutation dans le mouvement inverse. Une dysfonction ostéopathique de cette articulation peut affecter différentes structures proches, à savoir : l'artère iliaque interne et externe qui se divisent à hauteur de l'articulation sacro-iliaque ; l'artère sacré médiane qui part de l'aorte abdominale vers le corps coccygien ; le retour veineux dans la veine iliaque commune gauche ou l'innervation du bassin et des membres inférieurs.
- la *symphyse pelvienne* sur la ligne médiane du plancher pelvien. C'est une synchondrose que l'âge transforme en synostose. Sa mobilité est quasiment nulle. Le fibrocartilage intercoxal comble l'intervalle qui sépare les deux os coxaux. C'est une lame relativement mince et moins fibreuse que chez l'espèce humaine. Lorsqu'il n'y a pas encore synostose (avant l'âge de trois-quatre ans) des actions hormonales la modifient en outre plus ou moins à l'époque de la parturition. Elle devient alors plus épaisse et moins résistante.
- la *sacro-coccygienne* : normalement mobile
- la *ceinture pelvienne* au niveau de la zone lombo-sacrée entre L7 et S1. Il s'agit d'une diarthrose faisant communiquer la grande cavité abdominale avec le pelvis à travers le détroit supérieur

2.1.1.5. Les connexions vasculo-nerveuses

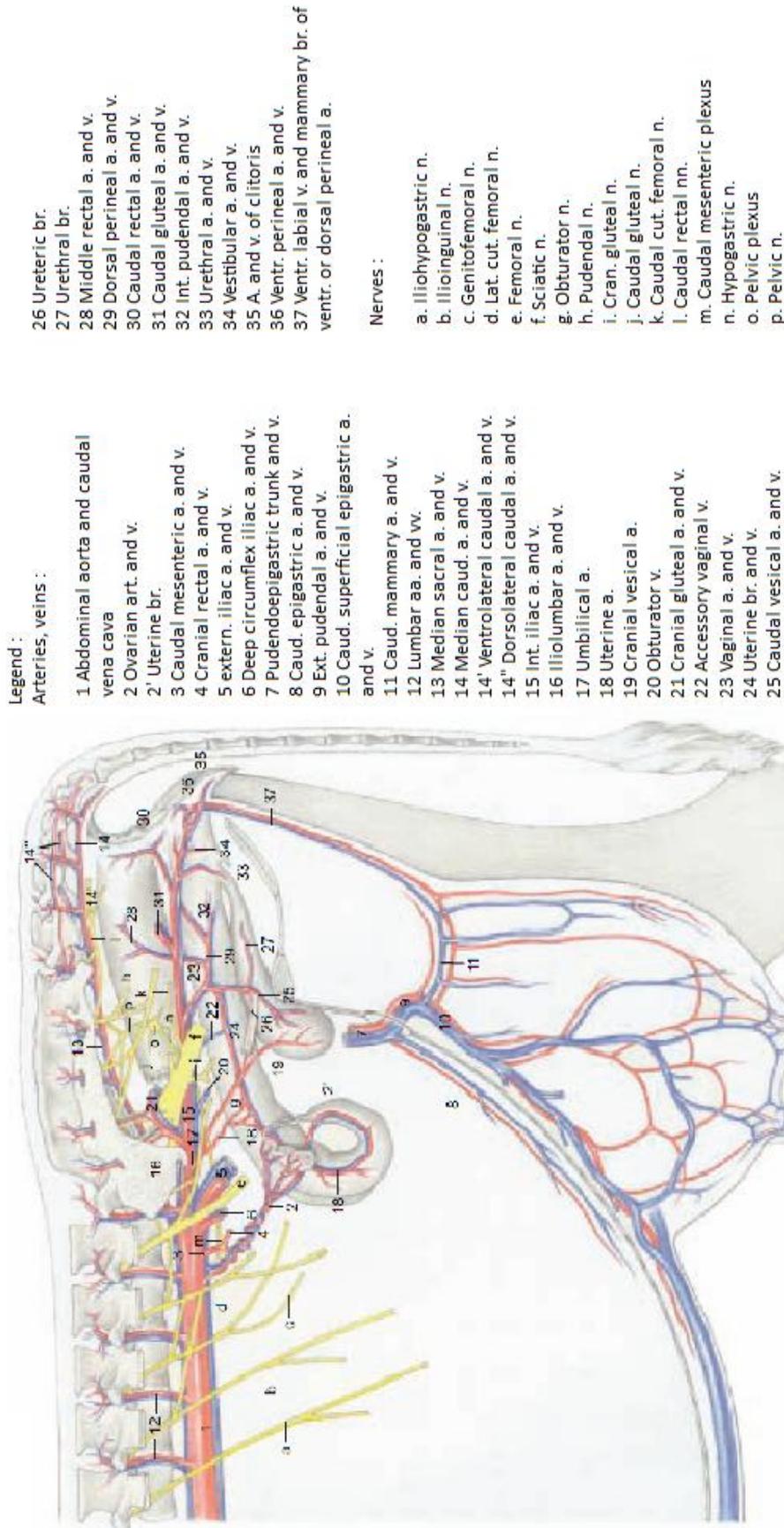


Figure 28 : Artères, veines et nerfs de la filière pelvienne (9)

2.1.1.5.1. Le système nerveux autonome

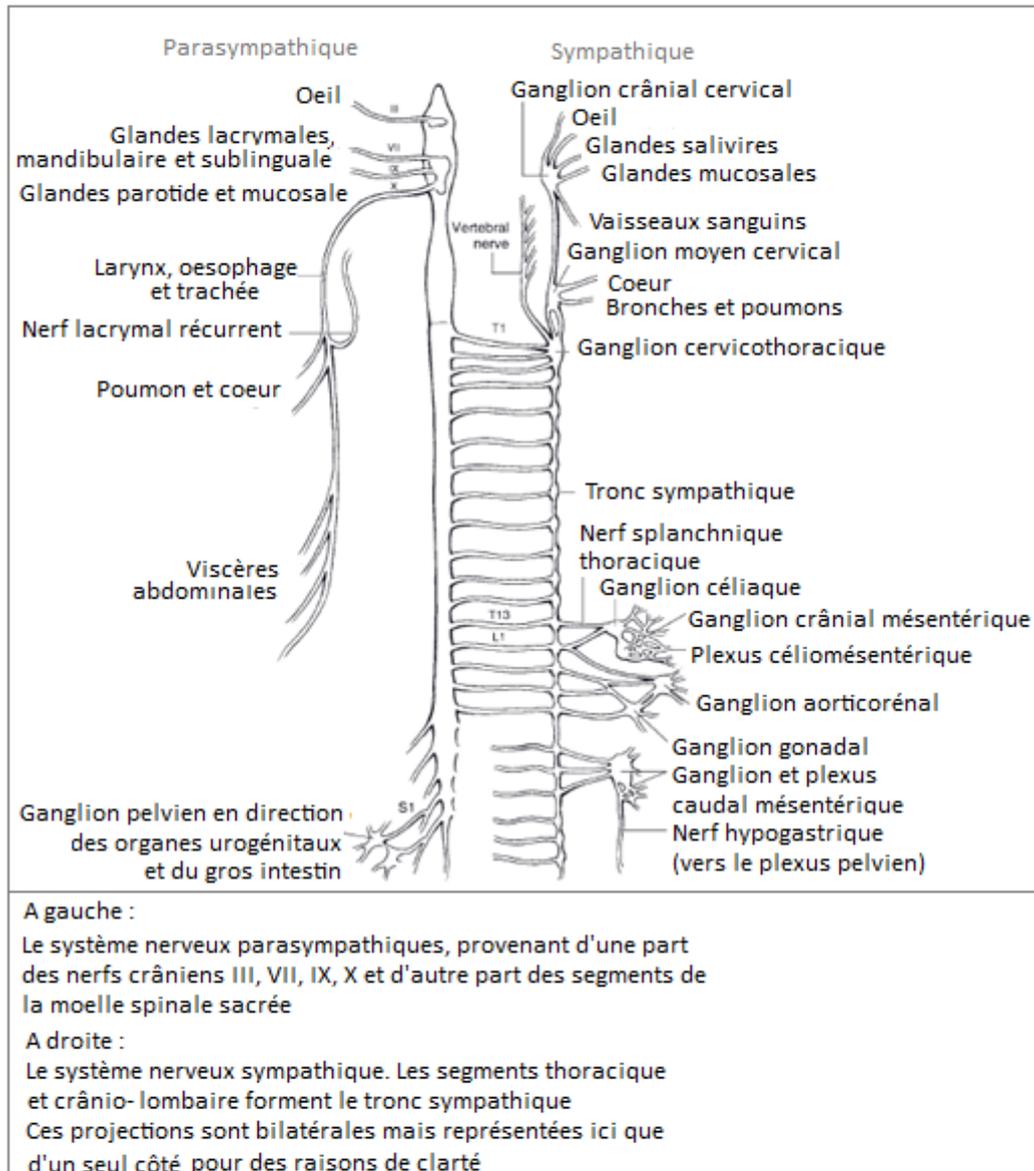


Figure 29 : Le système nerveux autonome (27)

Tous les organes pelviens (utérus, vagin, vessie, urètre, rectum) sont dépendants de l'innervation parasympathique.

Il n'existe pas de corps cellulaires pré ganglionnaire en région caudale à partir de la moitié de la région lombaire ; ainsi le système sympathique, issu de la chaîne sympathique lombaire donnera le ganglion caudal mésentérique d'où sortira le nerf hypogastrique pour innerver les organes pelviens (rectum et organes urogénitaux).

Les fibres du parasympathique sacré sont issues des rameaux ventraux de S3-S4 avec les nerfs sacrés et forment les nerfs pelviens.

Le nerf hypogastrique et les nerfs splanchniques issus du tronc sympathique sacré, tous deux sympathiques et enfin les nerfs pelviens parasymphatiques sont ensuite annexés pour former un réseau diffus sur la surface latérale du rectum : le plexus hypogastrique inférieur aussi appelé plexus pelvien. Ce dernier se retrouve mêlé au fascia pelvien viscéral et plus précisément aux lames sacro-recto-génito-pubiennes.

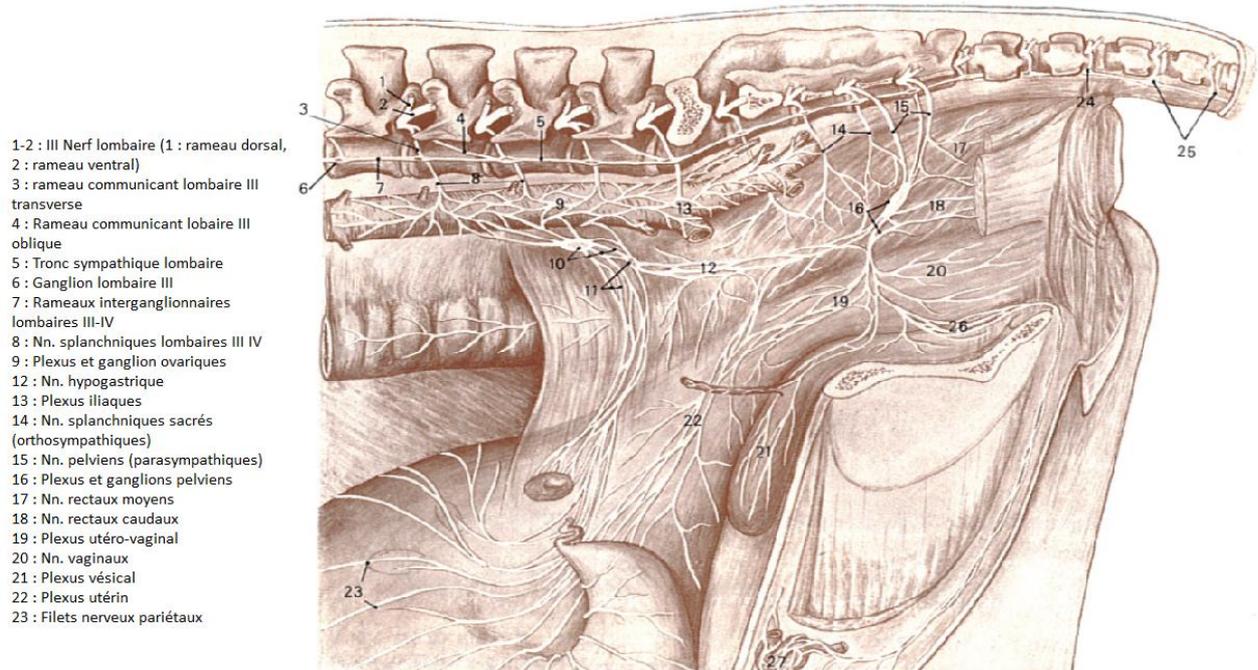


Figure 30 : Innervation de l'utérus à terme, aspect latéral gauche, corne gauche gravide (13)

La majeure partie du plexus ovarien dérive du plexus aortique et quelques fibres sont issues du plexus rénal. Les fibres préganglionnaires sympathiques concernées et les fibres afférentes qui traversent le plexus ovarien, proviennent des nerfs splanchniques, sortant essentiellement au niveau de la 10^e vertèbre thoracique. Le plexus ovarien, situé à l'origine de l'artère du même nom, est composé de fibres nerveuses afférentes viscérales et de fibres post-ganglionnaires sympathiques. L'ovaire est dépourvu de nerfs parasymphatiques. Le plexus ovarien recouvre l'artère et la veine ovariennes ; il se distribue à l'ovaire, aux trompes de Fallope et au ligament large au niveau duquel il communique avec le plexus utérin pour fournir des fibres à l'utérus.

L'utérus est innervé par la partie utérine du plexus utéro-vaginal qui est composé :

- des fibres sympathiques préganglionnaires qui proviennent du plexus hypogastrique ainsi que des segments lombaires inférieurs et sacrés du tronc sympathique
- des fibres préganglionnaires parasymphatiques
- des nerfs pelviens
- des fibres afférentes viscérales essentiellement dérivées des 11^e et 12^e nerfs thoraciques.

Dans l'épaisseur de la muqueuse utérine se trouvent des plexus nerveux dans lesquels sont incluses des cellules nerveuses capables d'assurer à elles seules l'autonomie des contractions utérines. Ce système nerveux intrinsèque paraît nettement prépondérant et peut même entretenir l'activité fonctionnelle de l'organe après destruction des centres végétatifs du système nerveux central.

Le système neuro-végétatif intervient au niveau de la sphère génitale par une action sur :

- la motricité (action directe sur les fibres musculaires tubaires, utérines et vaginales),
- la sécrétion glandulaire (ovaires),
- la vaso-motricité en favorisant la vasodilatation de l'utérus, des ovaires et du vagin. Cela permet à la fois un bon apport sanguin artériel qui a un rôle nutritif ainsi que de transporteur des messages hormonaux (FSH LH) vers les ovaires et un bon drainage veineux qui distribue correctement les hormones ovariennes (œstrogène et progestérone) et informe le rétrocontrôle hypothalamique qui adapte sa réponse.

2.1.1.5.2. Le système nerveux moteur

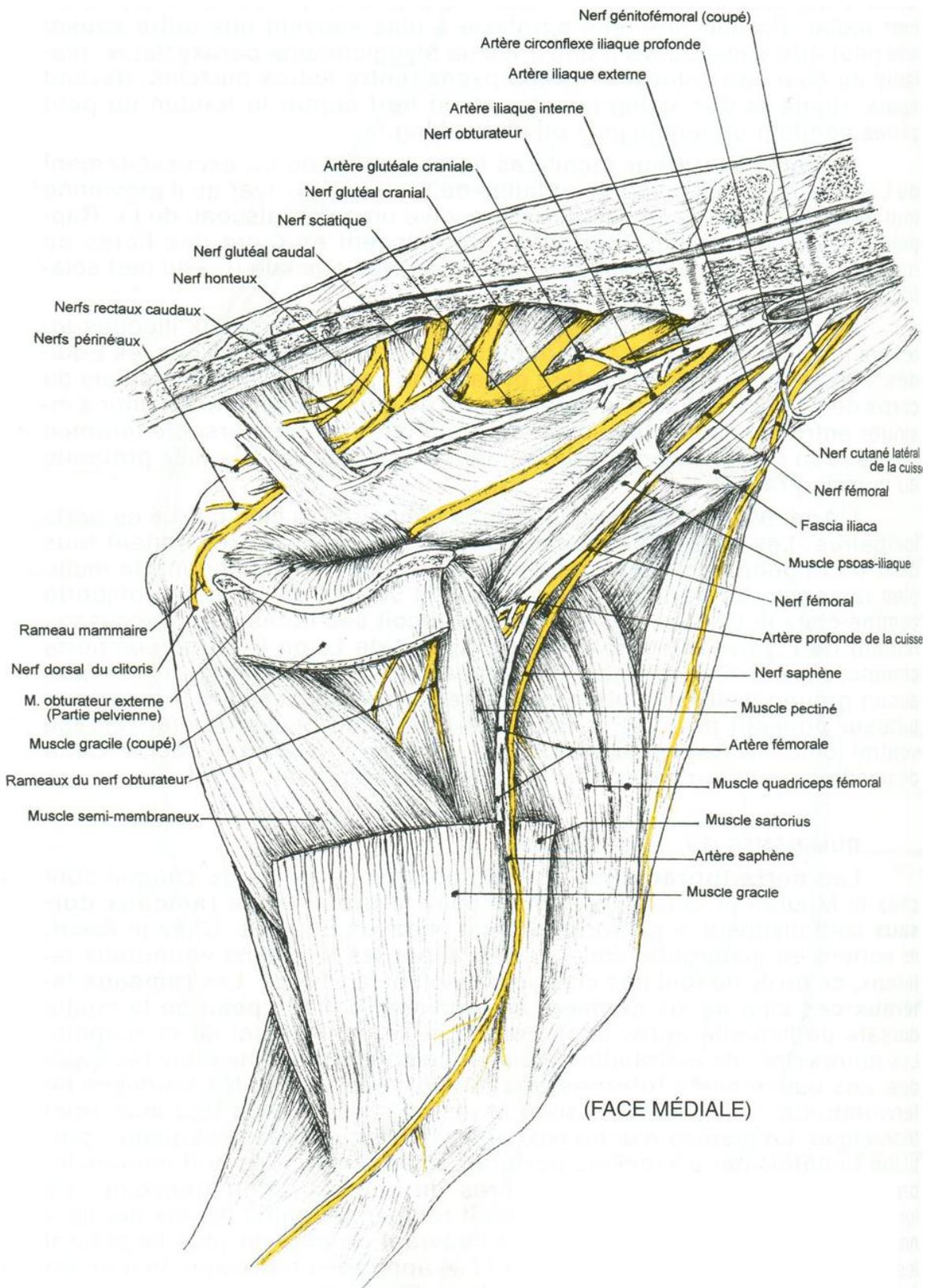


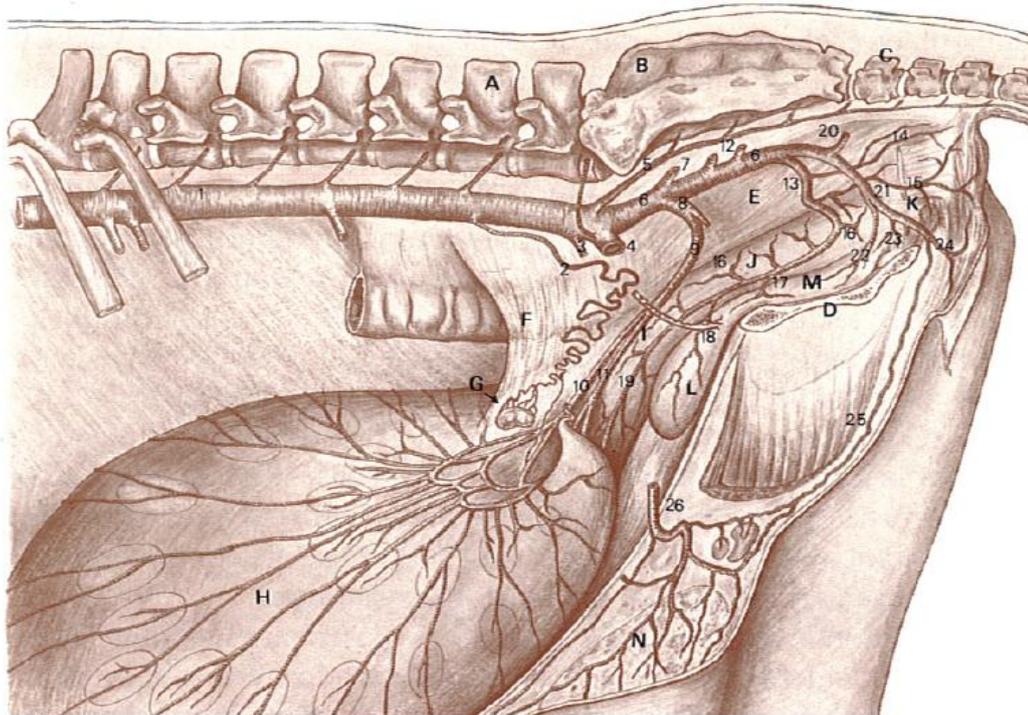
Figure 31 : Le plexus sacré (6)

Le plexus lombo-sacré est formé par l'enchevêtrement des rameaux ventraux des cinq derniers nerfs lombaires et des trois nerfs sacrés. La partie antérieure est recouverte par le muscle petit psoas et donc protégée alors que la partie postérieure répond au sacrum et au bord supérieur du bassin et est donc plus vulnérable : les nerfs peuvent alors subir des contusions lors de l'accouchement. La plupart des muscles et structures du membre pelvien sont ainsi innervées par plus d'un segment médullaire.

On observe la distribution suivante :

- les nerfs lombaires trois, quatre, cinq (et six) qui participent au *nerf fémoral* qui atteint l'extrémité supérieure du triceps crural. La contusion de ce nerf est à l'origine de la paralysie du triceps crural mais il est relativement peu vulnérable au vu de sa position.
- les nerfs lombaires trois et quatre participent au nerf *génito-fémoral* qui descend en direction de la mamelle.
- les nerfs lombaires quatre, cinq et six participent au *nerf obturateur* qui descend contre la paroi latérale du bassin et atteint le trou ovalaire qu'il traverse pour aller se distribuer dans les muscles adducteurs de la cuisse. Ce nerf est facilement lésé lors de l'accouchement et il en résulte une parésie ou paraplégie.
- les nerfs lombaires six et sept et le premier nerf sacré qui participent au *nerf glutéal crânial*.
- les nerfs lombaires six et sept et sacrés un et deux qui participent au *nerf sciatique* qui, avec le nerf glutéal, quitte le bassin en franchissant le grand foramen sciatique, lieu fréquent de traumatismes.
- les nerfs sacrés un, deux et trois qui participent aux *nerfs pudendaux et périnéaux*. Ces derniers se dirigent en bas et en arrière sur la face interne du ligament ischiatique et vont s'épuiser dans les organes génitaux pour respectivement avoir une action motrice et sensitive de la partie génitale externe.
- la branche inférieure du nerf sacré quatre qui participe au *nerf anal ou hémorroïdal* qui se distribue dans les muscles et téguments de la vulve.

2.1.1.5.3. La vascularisation du pelvis et des viscères pelviens



A 5^e Vertèbre lombaire ; B 1^{re} Vertèbre sacrée ; C 1^{re} Vertèbre caudale ; D Symphyse pelvienne ; E Rectum ; F Ligament large ; G Ovaire gauche ; H Corne utérine gauche (gravide) ; I Col utérin ; J Vagin ; K Vestibule du vagin ; L Vessie ; M Urètre urinaire ; N Corps mammaire.

1 A. aortique ; 2 A. ovarique ; 3 A. mésentérique caudale ; 4 A. iliaque externe ; 5 A. sacrée médiane ; 6 A. iliaque interne ; 7 A. ilio-lombaire ; 8 A. ombilicale ; 9 A. utérine ; 10-11 R. crânial et R. caudal resp. de l'A. utérine ; 12 Aa. glutéales crânielles ; 13 A. vaginale ; 14 A. rectale moyenne ; 15 A. périnéale dorsale ; 16 Rr. vaginaux ; 17 Rr. urétraux ; 18 A. vésicale caudale ; 19 R. utérin ; 20 A. glutéale caudale ; 21 A. honteuse interne ; 22 A. urétrale ; 23 A. vestibulaire ; 24 A. périnéale ventrale ; 25 R. mammaire de l'A. honteuse interne ; 26 A. honteuse externe.

Figure 32 : Irrigation artérielle de l'utérus à terme, aspect latéral gauche, corne gauche gravide (13)

De nombreux constituants vasculo-nerveux cheminent sur la paroi pelvienne latérale, à savoir :

- *l'artère iliaque interne*
- ses collatérales qui sont bilatérales, à savoir :
 - *l'artère obturatrice* descend sur le côté interne de l'ilium et s'engage sous le muscle obturateur interne pour sortir du bassin en traversant le trou obturateur
 - *l'artère honteuse (ou pudendale) interne* en région postérieure
 - *l'artère utéro-ovarienne* naissant de l'artère iliaque interne, au voisinage de la partie mésentérique se situe proche de la veine du même nom et présente un faible degré de tortuosité. Elle s'engage dans l'angle dorso-latéral du ligament large et se divise près de l'ovaire en deux branches dont l'une, très flexueuse, est canalisée dans l'épaisseur de cet organe tandis que l'autre, très fine, gagne l'oviducte et le bout de la corne utérine en se dirigeant à la rencontre

des branches antérieures de l'artère utérine. Il existe une proéminente anastomose entre le système artériel utérin et ovarien.

- *l'artère utérine*, née sur la portion initiale de l'artère ombilicale, elle-même branche de l'artère iliaque interne bifurquant au niveau de la première vertèbre sacrée, elle passe entre les deux lames du ligament large pour gagner la petite courbure où elle se divise en rameaux antérieur et postérieur. Les premières se dirigeant vers la région antérieure où ils s'anastomosent avec les divisions de l'artère ovarienne, les seconds se portent vers l'arrière à la rencontre des ramifications de l'artère vaginale. L'artère utérine permet le principal apport sanguin au corps et aux cornes utérines. Elle subit un étirement important au cours de la gestation et la perception du thrill à son niveau par palpation transrectale constitue un élément indicatif de l'état gestatif : en effet elle est ressentie à partir du quatrième mois de gestation.
 - *l'artère vaginale*, elle-même provenant de l'artère pudendale interne présente une incurvation située en regard de la crête sus cotyloïdienne après quoi elle se divise en deux branches dont l'antérieure gagne le corps de l'utérus pour s'anastomoser à ce niveau avec les rameaux postérieurs de l'artère utérine ; tandis que la postérieure va s'épuiser dans les parois de la vulve. Elle irrigue donc la partie caudale de l'utérus, le col et les parties adjacentes du vagin. Elle se développe considérablement en cours de gestation et est très nettement perceptible.
 - *l'artère pudendale interne* dont la branche la plus distale irrigue la partie caudale du vagin, de la vulve et de l'anus ; et de part l'une de ses prolongations vers l'avant, elle permet également d'irriguer la partie caudale de l'utérus.
- les branches veineuses, satellites des artères homologues sont acheminées vers la veine cave caudale. Chez les ruminants, l'artère ovarienne et la veine utérine cheminent à proximité l'une de l'autre, formant une voie artério-veineuse pour le transfert de messagers chimiques depuis l'utérus vers l'ovaire sur un même côté. Cette relation étroite est à la base de nombreux phénomènes physiologiques mis en place lors de la gestation, que nous développerons prochainement.
 - les ganglions lymphatiques iliaques internes
 - le nerf obturateur satellite des vaisseaux homonymes qui se dirige vers le trou obturé
 - l'uretère, adhérent au péritoine qui suit initialement le parcours de l'artère iliaque interne puis descend crânialement à l'artère vaginale et médialement par rapport à l'artère utérine

2.1.2. L'appareil reproducteur [13] [19] [27] [30] [31] [61]

L'appareil génital de la vache est composé de sept parties qui sont, en partant de la zone la plus caudale :

- la *vulve*, elle correspond à la partie externe de l'appareil génital et se compose de deux lèvres musculeuses
- le *vagin*, mesure environ 30 cm et est extrêmement dilatable.
- le *col de l'utérus*, court d'environ 10 cm, il est facilement repérable par palpation transrectale en raison de sa consistance dure. Le canal cervical est obstrué par des replis circulaires dirigés caudalement.
- l'*utérus*, bipartite est constitué d'un corps qui se prolonge crânialement par deux cornes incurvées en spirale. Chaque côté de l'utérus est attaché au bassin et à la paroi abdominale par un ligament large. Le point le plus fixe de l'utérus se trouve au niveau de l'insertion des ligaments utéro-sacrés (isthme utérin) qui se fixent principalement au niveau de S2 (axe de mobilité sacrée). Il existe donc une mobilité du corps utérin par rapport à cette insertion. A l'exclusion du col, l'utérus est entièrement situé dans l'abdomen mais en raison de la disposition en spirale des cornes, l'utérus vide n'avance pas plus loin que le plan transversal passant par les angles des hanches.
- les *oviductes* sont portés par un mésosalpynx ample et flottant qui leur permet une mobilité importante. Ils contournent l'ovaire en passant à environ quatre cm de son extrémité tubaire pour ensuite s'approcher par sa face latérale. L'infundibulum s'ouvre ventralement et un peu médialement à l'ovaire pour recueillir l'ovule.
- les *ovaires* sont situés à proximité du bassin, à la base des cornes utérines. Ils sont libres dans la grande cavité péritonéale, mais en connexion étroite avec la trompe utérine et la face postérieure du ligament large par :
 - le *ligament propre de l'ovaire* (ligament utéro-ovarien) qui unit l'extrémité inférieure de l'ovaire à la corne utérine en avant et en dessous du ligament rond et de la trompe : ce ligament est accompagné par le rameau ovarique de l'artère utérine.
 - le *ligament suspenseur de l'ovaire* (ligament lombo-ovarien), moyen de fixité le plus solide qui naît dans la région lombaire au niveau de L2 et entoure le pédicule vasculo-nerveux ovarique. Il se divise en deux faisceaux, l'un ovarique qui fixe l'extrémité supérieure et le bord mésentérique de l'ovaire et l'autre tubulaire qui se dirige vers l'infundibulum de la trompe utérine.
 - le *mésovarium* (mésio de l'ovaire) se fixe au hile de l'ovaire. Il contient les pédicules vasculo-nerveux de l'ovaire.

2.1.3. Relation entre les organes génitaux et leur environnement

2.1.3.1. Relation avec la colonne vertébrale [24] [44]

Nous avons vu dans la partie précédente sur l'ostéopathie, le rôle primordial de la colonne vertébrale quant au bon fonctionnement des organes et viscères. Voici donc les correspondances fonctionnelles vertébro-organiques intéressantes en ce qui concerne la fonction de reproduction :

- T3-T4 centre vasomoteur général du corps, qu'il sera intéressant d'évaluer à l'heure de la phase de gestation, puisque l'ensemble des besoins nutritifs pour le développement du fœtus sera apporté grâce à la circulation sanguine
- T9-T10 niveaux viscéro-sensoriel de l'utérus et de ses annexes
- T12 à L2 niveaux viscéro-moteur et vasomotricité de l'utérus
- L4-L5 et sacrum : passage des voies orthosympathiques constituant le plexus hypogastrique
- S2-S4 : passage du parasymphatique sacré en direction des organes du petit bassin ainsi que du colon descendant

Inversement les organes pelviens peuvent être à l'origine de dysfonctions au niveau du sacrum, de part leur moyen de fixation :

- l'utérus à travers le ligament sacro-utérin,
- le caecum par le méso-appendice,
- le colon sigmoïde par le mésosigmoïde.

Ainsi, des ptoses organiques telles que celle de l'utérus en gestation peuvent perturber la mécanique du bassin.

2.1.3.2. Rapports anatomiques avec les constituants abdominaux et pelviens [13] [20]

Les ovaires sont situés non loin de la partie acétabulaire de l'os coxal, un peu plus dorsalement chez les jeunes que chez les femelles multipares. Ils s'attachent à la face interne des ligaments larges par une lame séreuse de faisceaux fibreux, ample et mobile, appelée mésovarium, qui les supporte par une attache à leur extrémité crâniale. Ils sont couverts latéralement et crânialement par le mésosalpynx (dédoulement des ligaments larges supportant l'oviducte) et répendent médialement à la corne utérine.

L'ovaire gauche est en rapport avec le cul de sac dorsal du rumen, et l'ovaire droit avec les circonvolutions de l'intestin grêle ou de l'apex du cæcum.

L'utérus est attaché à la paroi dorsale de l'abdomen et du bassin par les ligaments larges (ou mésométrium) s'insérant sur la grande courbure de chacune des cornes utérines.

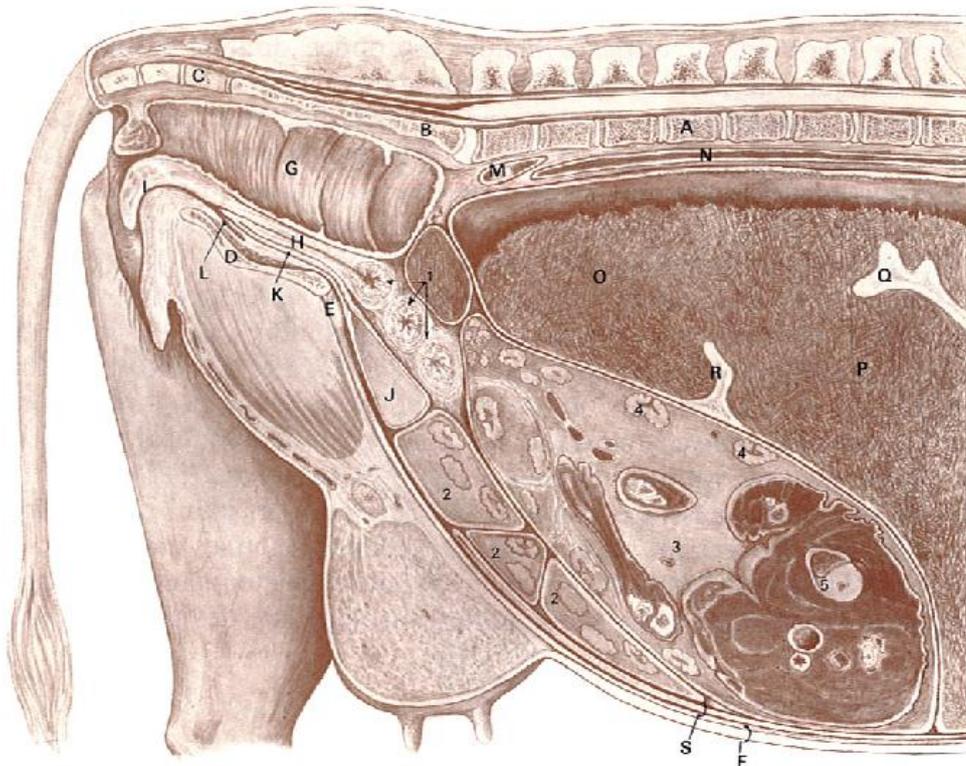
Les cornes utérines s'appliquent contre le cul-de-sac dorsal du rumen et coiffent plus ou moins la partie crâniale de la vessie. Elles sont aussi en contact avec des circonvolutions jéjunales et parfois avec l'apex du cæcum.

L'utérus gravide se loge latéralement entre la face droite du rumen et la paroi abdominale. De part la possible extension du ligament large dans le sens vertical, le poids croissant de

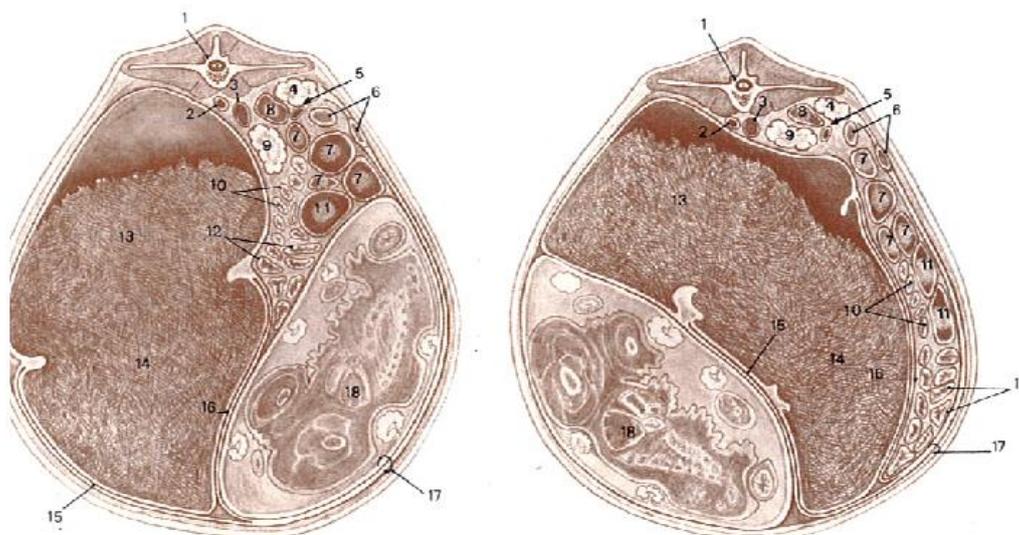
l'utérus l'entraîne de plus en plus vers le diaphragme, posé sur le plancher abdominal et comprime donc les viscères abdominaux.

La paroi abdominale joue un rôle important quant :

- au soutien des organes abdominaux et génitaux, de part sa rigidité permise par l'organisation en couche des muscles dont les fibres musculaires sont alignées dans différentes directions,
- à l'accommodation de la forme, de part sa capacité d'amincissement par étirement des fibres musculaires qui accompagne ainsi la distension de l'utérus,
- à l'expulsion foetale, de part son puissant potentiel de contraction.



I. Section médiane ; moitié gauche ; corne droite gravide ; gestation omentale.



A. Gestation omentale.

B. Gestation extra-omentale.

II. Sections transversales au niveau de L3 ; vue caudale du segment crânial de la coupe ; corne gauche gravide.

I. Section médiane ; moitié gauche ; corne droite gravide, gestation extra-omentale.

A 3^e vertèbre lombaire ; B 1^{re} vertèbre sacrale ; C 1^{re} vertèbre caudale ; D Symphyse pelvienne ; E Tendon prépubien ; F Paroi abdominale ventrale et peau ; G Rectum ; H Vagin ; I Vestibule du vagin ; J Vessie ; K Urètre urinaire ; L Récessus sous-urétral ; M Origine de la V. cave caudale ; N Aorte abdominale ; O Sac dorsal du rumen ; P Sac ventral du rumen ; Q Pilier crânial du rumen ; R Pilier caudal du rumen ; S Sangle épiploïque.

1 Col utérin ; 2 Corne non gravide ; 3 Corne gravide ; 4 Placentomes ; 5 Fœtus à terme.

II. Sections transversales au niveau de la 3^e vertèbre lombaire. Vue caudale du segment crânial de la coupe. Corne gauche gravide.

A Gestation omentale ; B Gestation extra-omentale.

1 3^e vertèbre lombaire ; 2 Aorte abdominale ; 3 V. cave caudale ; 4 Rein droit ; 5 V. porte ; 6 Anse duodénale ; 7 Anses proximales et distales du colon ascendant ; 8 Colon terminal ; 9 Rein gauche ; 10 Colon spiral ; 11 Caecum ; 12 Jejunum ; 13-14 Rumen : 13 Sac dorsal, 14 Sac ventral ; 15-17 Grand épiploon : 15 Paroi superficielle, 16 Paroi profonde, 17 Sangle omentale (formée par l'adossment des deux parois épiploïques) ; 18 Fœtus à terme.

{ Figure 33 : Topographie de l'utérus à terme (13) }

Cette paroi abdominale est composée du :

- *muscle rectus abdominis* forme le plancher musculaire de l'abdomen. Il est attaché crânialement aux cartilages des côtes et au sternum. Les fibres sont dirigées dans un plan horizontal en direction caudale pour s'insérer au pubis au moyen du puissant tendon prépubien. Ce muscle est divisé par une série d'insertions tendineuses.
- *muscle oblique abdominal externe* qui est le plus superficiel. Les fibres de ce muscle s'allongent obliquement en direction ventro-caudale. Il s'attache aux dernières côtes et au fascia thoracolombaire sur le dos et les lombes. Son insertion est permise par une large aponévrose. Caudalement le muscle est continué par une aponévrose appelée ligament inguinal à la jonction entre la paroi abdominale et le membre pelvien.

- *muscle oblique abdominal interne* est juste en dessous. Ces fibres sont en direction oblique ventro-crâniale.
- *muscle transverse de l'abdomen* est le plus profond des muscles abdominaux. Il provient de la couche la plus profonde du fascia thoracolombaire. Ces fibres sont en direction perpendiculaires du long axe du corps.

2.2. LES MODIFICATIONS LIEES A LA GESTATION

2.2.1. Modifications anatomo-physiologiques des organes génitaux [3] [13] [20] [27] [30] [48]

2.2.1.1. Modification au niveau des ovaires, du vagin et du col utérin

Au niveau des ovaires, il y a la mise en place du corps jaune gestatif qui entraîne l'arrêt des cycles ovariens. Le maintien de l'activité sécrétoire du corps jaune tout au long de la gestation est nécessaire puisque le placenta ne sécrète pas de progestérone. L'ovariectomie, quelque soit le stade de gestation, entraîne chez la vache un avortement.

Le vagin s'allonge progressivement et le col utérin finit par se situer en avant du bord antérieur du pubis.

Le col est obturé par un mucus consistant, très épais, qui est un produit de sécrétion des glandes cervicales ; constituant un bouchon muqueux dont la liquéfaction se produit au moment de la parturition.

2.2.1.2. Modification au niveau de l'utérus

Le poids utérin total, avec son contenu, peut être centuplé en fin de gestation : de 0.8kg à la fin du premier mois de gestation à 40-80kg à la fin du neuvième mois dont 60% ne représente que le fœtus. Plus impressionnant, chez les bovins, plus de la moitié du poids par le fœtus n'est pris seulement qu'au cours des 2 derniers mois de gestation. Ce poids de naissance représente environ 15% du poids maternel, alors qu'il n'est que de 5.7% dans l'espèce humaine, suggérant que les altérations physiologiques sont plus importantes chez la vache que chez l'homme.

A mesure qu'avance la gestation, l'utérus s'élargit pour permettre l'expansion du fœtus mais le myomètre reste quiescent pour empêcher l'expulsion prématurée. Trois phases peuvent être identifiées dans l'adaptation de l'utérus à la gestation :

- la *prolifération* de l'endomètre se réalise avant l'attachement du blastocyte et est caractérisée par la préparation de l'endomètre à la gestation. La progestérone est l'hormone principalement impliquée dans le changement de l'endomètre : il implique l'augmentation de la vascularisation, la croissance et l'enroulement des cornes utérines et l'infiltration leucocytaire de la lumière utérine.

- la *croissance* utérine commence après l'implantation et aboutit à l'hypertrophie musculaire, à une augmentation extensive des tissus de connexion, des éléments fibrillaires et du collagène.
- *l'étirement*, phase lors de laquelle la croissance utérine diminue alors que ses constituants se développent avec un taux de croissance élevé.

L'extension en direction crâniale permet de quadrupler la distance séparant la grande courbure de l'exocol : cette distance passant de 24cm à l'état non gravide à 96cm en fin de gestation. Or cette extension utérine ne s'accompagne pas de celle des ligaments larges qui, en fin de gestation, ne soutiennent plus que le tiers caudal de l'organe, laissant une importante mobilité aux deux tiers antérieurs. En largeur, la circonférence utérine passe de 26 cm à la fin du premier mois à 130 cm en fin de gestation.

La distension de l'utérus s'accompagne :

- d'un amincissement de la paroi musculaire qui devient alors plus fragile et sensible à une éventuelle déchirure
- d'un allongement des artères utérine et utéro-ovarienne. Elles s'hypertrophient et deviennent fluctueuses. L'artère utérine devient nettement perceptible dans l'épaisseur du ligament large et l'ondée sanguine, particulièrement importante à partir du quatrième mois de gestation chez la vache.
- d'un déplacement des ovaires : situés normalement à environ 16 cm de l'exocol, leur distance par rapport à ce dernier augmente en cours de gestation. Ainsi, l'ovaire ipsilatéral à la corne gestante peut se trouver déplacer à 39 cm environ de ce dernier.
- et l'ovaire controlatéral à 31 cm.

L'utérus gravide s'engage alors dans la cavité abdominale selon deux positions possibles :

- au dessus du grand épiploon, l'utérus étant contenu sur la droite par la sangle épiploïque : la gestation est nommée sus omentale. C'est la plus fréquente et la plus favorable.
- en dessous, l'utérus pouvant alors glisser sous le rumen vers la gauche. Cette position est moins fréquente et moins favorable puisqu'elle expose davantage aux torsions et autres troubles statiques.

Au 150ème jour, l'utérus a terminé sa descente et se retrouve sur le plancher de la cavité abdominale. Par la suite, l'extension se fait plus latérale. Ce n'est seulement que quelques heures avant le part, lorsqu'il y a déclenchement rythmique de contractions utérines, que le fœtus modifie sa position pour prendre la position de sortie. L'utérus et son produit, qui jusqu'alors reposaient sur la paroi abdominale, doivent subir un mouvement de déplacement vers les régions supérieures de manière telle que l'utérus, le col et le vagin constituent un canal rectiligne facile à franchir par le fœtus. A cette rectification concourent

les tractions des ligaments larges et les contractions combinées de l'utérus, de l'abdomen et du diaphragme. Par ailleurs, le veau subit une rotation progressive qui l'amène de la position dorsale à ventrale.

D'autre part, la sensibilité de l'utérus et sa contractilité augmentent au fur et à mesure que l'on approche de la fin de gestation, cette contractilité peut même à ce moment devenir douloureuse : il se réalise un syndrome connu sous le nom de « douleurs de faux travail » qui s'exprime chez les animaux par des coliques et une symptomatologie pouvant faire croire à un part rapproché.

2.2.1.3. Le développement de la placentation

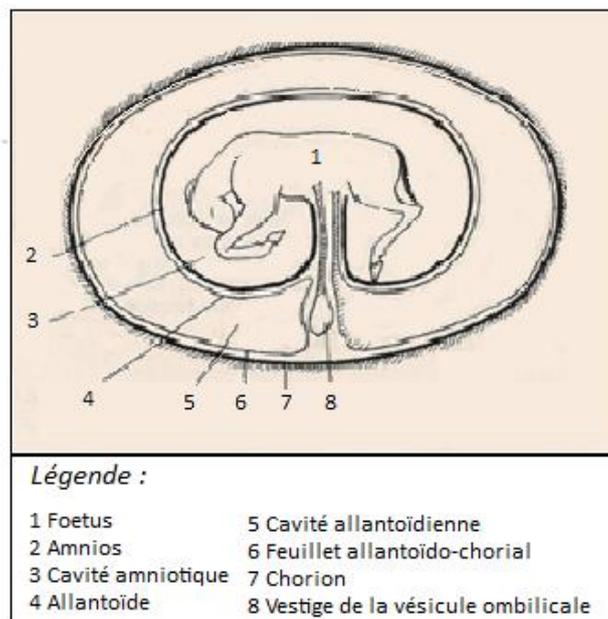


Figure 34 : La placentation chez la vache (20)

Au sein de l'utérus gravide se met en place une poche, le placenta qui enveloppe le fœtus et lui permet son développement. Elle est composée d'une succession de couches :

- *l'amnios* est l'enveloppe la plus interne, il présente la même disposition dans toutes les espèces et entoure complètement le fœtus. En son intérieur s'accumule le liquide amniotique qui atteint jusqu'à six kilogrammes. Ce liquide joue un rôle :
 - nutritif : dégluti par le fœtus, il entre dans la constitution du méconium.
 - protecteur pour le fœtus et lui permet à un stade avancé de la gestation d'effectuer les évolutions nécessaires à l'adoption de la position la plus favorable pour l'accouchement.
 - ocytocique par la sécrétion, en fin de gestation et début de parturition, d'une substance connue sous le nom d'eutocine.
- *l'allantoïde* est un sac à paroi très mince en continuité avec la vessie du fœtus par le conduit allantoïdien. Le liquide allantoïdien, clair, séreux renferme les déchets du métabolisme azoté : urée, acide urique, allantoïne... son volume en fin de gestation

est d'environ huit à 15L. Il protège également le fœtus contre les actions mécaniques et sert de lubrifiant lors de la mise bas.

- le *chorion* est l'enveloppe la plus externe, elle forme un sac parfaitement clos. La face externe du chorion possède des amas de villosités nommés cotylédons qui s'engrènent à la muqueuse utérine au niveau des caroncules utérines et forment ainsi des placentomes, qu'on peut dénombrer entre 70 et 120 chez la vache. Ils forment de véritables surfaces d'attache utéro placentaire et sont répartis sur toute la surface choriale suivant des lignes parallèles entre elles : on parle de placentation chorioallantoïque.

Les échanges placentaires sont essentiels à la physiologie du fœtus. A titre indicatif, la surface d'échange des villosités choriales est de l'ordre de 14 m² pour le placenta humain à terme ; elle est équivalente à la surface intestinale chez l'adulte. La longueur du réseau capillaire des villosités choriales est évaluée à 50 km. Chez la femme, le débit sanguin utérin est de 500-700 ml/min, dont environ 80 % sont destinés au placenta. Le sang artériel maternel arrive par les branches terminales des artères spiralées utérines qui s'enlacent autour du septum maternel des caroncules et développent un riche lacis capillaire. Par ailleurs, les artères et veines ombilicales fœtales se prolongent et se distribuent dans le conjonctif muqueux de l'allantoïde, de l'amnios et du chorion et forment également des lacis capillaires importants au niveau des villosités choriales. Les circulations maternelle et fœtale ne sont jamais en contact direct puisqu'elles sont séparées par six couches histologiques : l'endothélium chorial, le conjonctif chorial, l'épithélium chorial, l'épithélium utérin, le conjonctif utérin, l'endothélium capillaire maternel ; mais suffisamment proches pour laisser passer les éléments nutritifs, le CO₂, O₂ et les déchets.

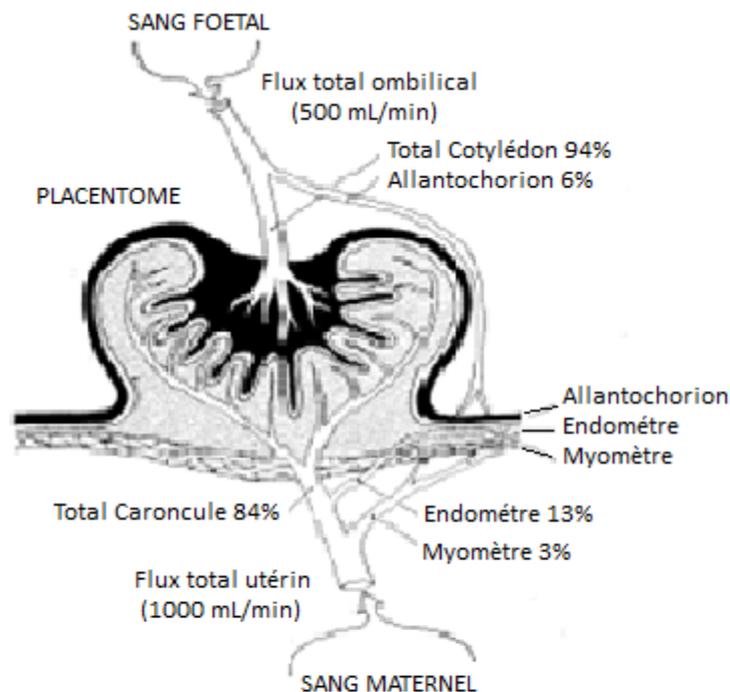


Figure 35 : Distribution du flux sanguin utérin et ombilical chez la brebis gestante à terme (54)

Le placenta permet entre autre :

- les échanges de molécules selon plusieurs mécanismes :
 - par simple diffusion : le placenta est librement perméable à l'eau et aux électrolytes ainsi les molécules telles que les gaz, les vitamines solubles (les insolubles ne traversent pas) et les minéraux passent d'une zone de concentration élevée à une zone de basse concentration jusqu'à l'obtention d'un équilibre. La rétention de calcium, phosphore et fer augmentent selon le poids du fœtus. Le fœtus est capable de puiser dans le stock en calcium contenu dans les os si les apports par les aliments sont insuffisants. Il y a également passage du cortisol maternel fœtus, tout comme le passage des stéroïdes non conjugués, de la progestérone et des œstrogènes, de la thyroxine et de l'adrénaline, qui ont un faible poids moléculaire. Cependant, les immunoglobulines, à l'inverse des humains, ne sont pas transmises au fœtus chez les ruminants.
 - par diffusion facilitée ou transport actif : ce processus est lié au flux d'un ion, ainsi le glucose et l'ion Na^+ se liant à une protéine spécifique de transport pénètrent ensemble. Il en est de même pour les aminoacides qui seront ensuite transformés par le fœtus en protéines. Le gradient transplacentaire est directement corrélé à la consommation en nutriments du placenta et du fœtus. La vitesse de transfert des substances nutritives de la circulation maternelle à la circulation fœtale augmente surtout passant les dernières semaines où les vaisseaux fœtaux deviennent plus nombreux et les villosités capillaires plus fines.
 - par endocytose : des macromolécules sont captées par les microvillosités cellulaires. Les substances absorbées subissent en général une dégradation enzymatique dont les produits sont ensuite réutilisés par le placenta et le fœtus.
- le stockage de glycogène et de certaines autres substances comme le fer.
- la synthèse d'acides gras fœtaux à partir des carbohydrates et de l'acétate puisque le transfert d'acide gras libre est très limité à travers le placenta.
- la sécrétion d'hormones tropiques et stéroïdes (œstrogènes, progestérones) ainsi qu'un facteur analogue à l'hormone de croissance et à la prolactine, l'ictogène placentaire) qui sont libérés aussi bien dans la circulation sanguine fœtale que maternelle.

Au bilan, l'endomètre utérin métabolise carbohydrates, lipides et protéines pour apporter les besoins nécessaires à la nutrition cellulaire, la prolifération rapide du tissu utérin et le développement du conceptus. La production de ces réserves métaboliques dépend de quatre phénomènes :

- les réactions enzymatiques engagées dans le métabolisme du glucose,
- l'augmentation de la circulation à travers les artérioles spirales utérines,

- les changements morphologiques de l'endomètre et du myomètre,
- l'action stimulatrice des hormones ovariennes.

Ainsi il sera nécessaire, pour un bon déroulement gestationnel, d'une bonne circulation sanguine et d'un fonctionnement optimal des réactions enzymatiques et hormonales.

2.2.1.4. Le développement mammaire

Pendant la seconde moitié de la gestation, les cellules épithéliales deviennent turgescentes et peu à peu apparait le début d'une activité sécrétoire avec une lente accumulation de lait dans les acini. L'augmentation du volume de la glande à cette période n'est pas due à l'augmentation de la masse de tissu glandulaire mais à la distension de l'organe par sa sécrétion.

Ce développement mammaire est contrôlé par l'action complexe de plusieurs hormones :

- les œstrogènes permettent l'épaississement du tissu mammaire, le développement du système acineux, l'augmentation de la croissance des canaux qui se ramifient mais aussi une sécrétion de lait.
- la progestérone, qui seule elle n'a aucun effet sur le développement mammaire Mais en synergie avec les œstrogènes, elle permet le développement glandulaire sans apparition de sécrétion.
- la prolactine, qui soumise à la stimulation du couple œstrogène-progestérone, agit directement sur les cellules épithéliales mammaires en entraînant une hyperplasie des acini.

Les mécanismes de compensation de l'augmentation de volume sanguin et de diminution de l'osmolarité sérique ne sont pas mis en place lors de la gestation puisque il y a inhibition de la libération de l'hormone antidiurétique et des récepteurs au volume sanguin.

2.2.2. Effets de la gestation sur les modifications cardiovasculaires [3] [16] [20] [27] [29] [30] [39] [54] [61]

2.2.2.1. Augmentation du réseau sanguin et de son volume

Pour fournir au placenta la quantité de sang nécessaire sans compromettre la circulation dans les tissus maternels, la vascularisation maternelle et son contenu sont agrandis. L'augmentation d'apport sanguin aux cotylédons est attribuée :

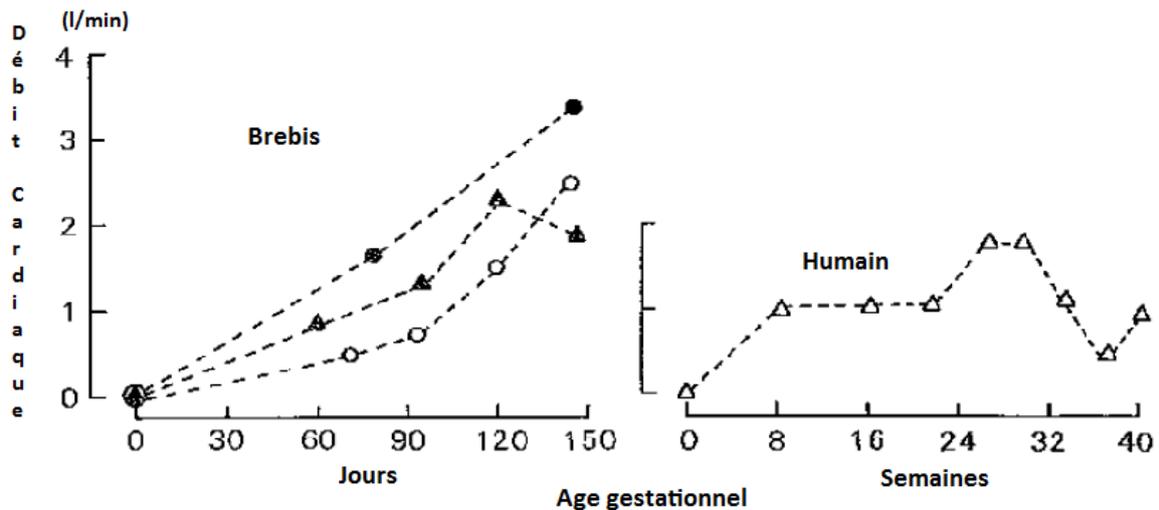
- en début de gestation, à la croissance des vaisseaux sanguins du site d'implantation du conceptus.

- le dernier trimestre, à la dilatation des vaisseaux sanguins par la diminution de la résistance vasculaire des artères ombilicales. Ainsi, les artères utérine et utéro-ovarienne deviennent fluxueuses et ont doublé leur longueur, s'étendant alors sur environ 50-60cm. Leur calibre, toujours un peu plus fort du côté de la corne gravide, est passé de celui d'un brin de paille à celui d'un doigt : on perçoit alors, par palpation, l'artère utérine dans l'épaisseur du ligament large et on ressent dès le quatrième mois un thrill, permettant un diagnostic de gestation.

L'augmentation du volume plasmatique se fait en deux phases, lors du premier et du dernier trimestre de gestation avec une augmentation globale de 40% chez la brebis. Il se fait grâce à une rétention accrue de l'eau par les reins sous l'action de l'aldostérone, de la progestérone ainsi que des œstrogènes produits par le placenta. La moelle osseuse est plus active pour produire plus de globules rouges et l'augmentation du volume sanguin. Le volume plasmatique et le volume des globules rouges augmentent proportionnellement chez les vaches: il n'y a donc pas d'hémodilution qui produit normalement une anémie physiologique gestationnelle chez les autres espèces.

L'absence de contrôle nerveux des vaisseaux sanguins du placenta signifie que leur perfusion est largement déterminée par la pression artérielle. Bissonnette (1978) a perfusé des cotylédons ovins à des pressions différentes et a démontré que l'élévation de la pression de perfusion augmentait à la fois le nombre et le volume des vaisseaux sanguins perfusés. In vivo, entre le 100-125^{ième} jour de gestation, la pression artérielle fœtale augmente, ce qui contribue à l'augmentation à la fois du volume des vaisseaux dans le placenta et du taux de flux sanguin fœtal. Il existe cependant une compensation locale réflexe lors des changements de pression systémique.

Le cœur réagit à l'augmentation de la perfusion des tissus périphériques en augmentant le volume d'éjection systolique et la fréquence cardiaque qui contribuent eux-mêmes à accroître le débit cardiaque, en moyenne de 55% par rapport au débit des brebis non gestantes.



Légende : données selon différentes sources bibliographiques

●, Rosenfeld (1977); ○, Metcalfe & Parer (1966);

▲, Barnes *et al.* (1981); △, Walters *et al.* (1966).

Figure 36 : Principaux changements dans le débit cardiaque lors de la gestation chez la brebis et chez la femme (54)

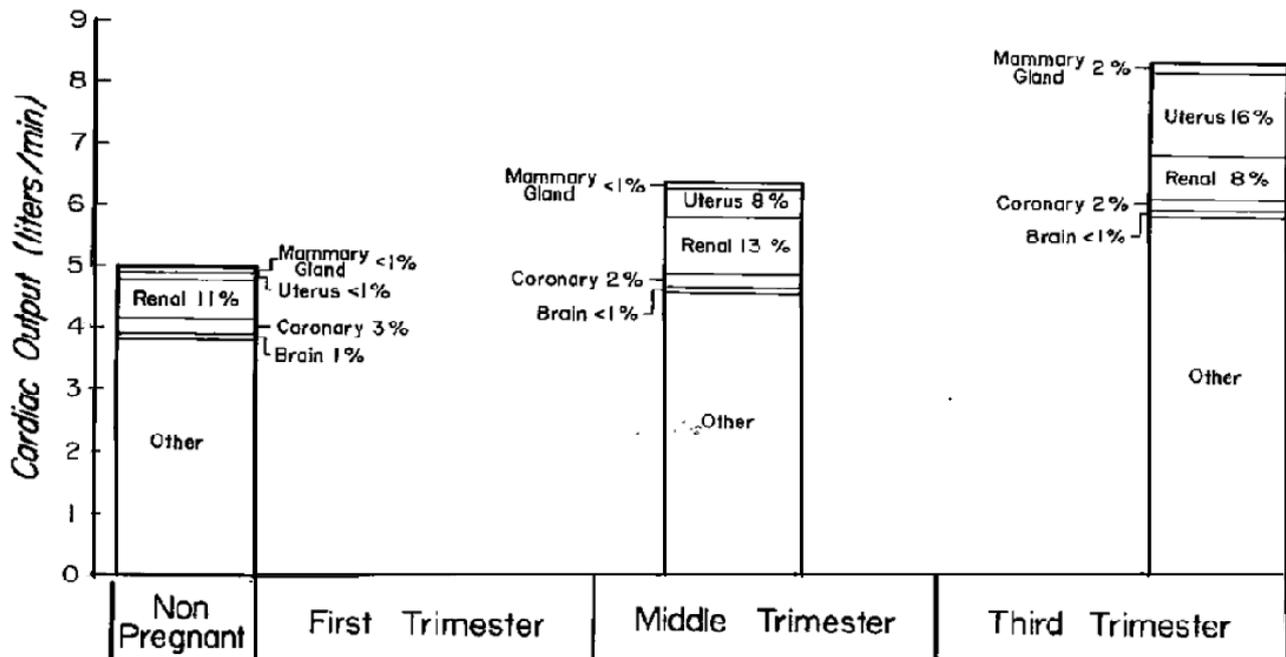
L'augmentation du volume d'éjection systolique est selon Burwell attribué à :

- la création d'une zone de faible résistance vasculaire au niveau de l'utérus gestationnel, la pression artérielle reste quant à elle inchangée malgré l'augmentation du débit cardiaque
- un engorgement secondaire à une expansion du volume sanguin entraînant selon la loi de Starling une augmentation de l'inotropie cardiaque.
- l'augmentation progressive du volume de l'atrium et du ventricule gauche et non pas à l'augmentation de la pression ventriculaire, comme l'a révélé des études échographiques effectuées sur les femmes enceintes.
- l'action des œstrogènes sur le myocarde qui contribue à augmenter sa fréquence, son débit circulatoire ainsi que sa distension. La contractibilité cardiaque n'est pas affectée lors de la gestation, on peut donc alors supposer que les hormones stéroïdes sécrétées lors de la gestation induisent une augmentation de la masse musculaire cardiaque, comme en est son effet sur les fibres d'actomyosine utérine.

2.2.2.2. Redistribution sanguine vers les organes génitaux

A mesure qu'avance la gestation, il s'opère une redistribution du flux sanguin à la faveur d'une augmentation de la perfusion de l'utérus. Le flux sanguin de l'utérus, qui correspond à 2% du volume cardiaque total chez les femelles non gestantes, augmente jusqu'à 20% lors du terme de la gestation pour atteindre 250-300mL/kg fœtus /min chez le veau.

Lors du dernier trimestre de gestation, le myomètre et l'endomètre utérin ne reçoivent que 10% du flux sanguin, la perfusion des membranes fœtale est permise par 5% de l'apport artériel ombilical, le reste servant à la perfusion du fœtus à travers les cotylédons. Il n'y a pas d'évolution du flux sanguin par kg de poids fœtal lors de l'avancée de la gestation (Rudolph and Heymann, 1970).



La hauteur totale de chaque colonne indique le flux cardiaque destiné à chaque tissu selon le stade de gestation. Les pourcentages se réfèrent au pourcentage du flux sanguin total qui est distribué au tissu correspondant.

Figure 37 : Redistribution du flux sanguin au cours de la gestation chez la brebis (39)

Cette redistribution sanguine est permise par la diminution de la résistance périphérique des vaisseaux sanguins, induite par des modifications hormonales :

- les œstrogènes provoquent une hypotonie veineuse et diminuent la résistance vasculaire des artères.
- la progestérone provoque un relâchement veineux.

Par exemple, chez la brebis, jusqu'à la dernière semaine de gestation, le flux sanguin mammaire n'est pas à son maximum. Seulement ensuite, lors de la modification de l'environnement hormonal, son action sur les vaisseaux périphériques permet la distribution sanguine adéquate au développement et au fonctionnement du tissu.

Pupkin *et al.* (1975) a montré que l'administration de déhydroépiandostérone au fœtus ovin augmentait le flux sanguin maternel vers l'utérus environ 120min après, et seulement 90min après une augmentation du taux d'œstrogène plasmatique maternel. Ainsi, au fur et à mesure de la croissance du fœtus, donc de celle de ses glandes surrénales, il y a stéroïdogénèse (production de déhydroépiandrostérone sulfate) qui induit l'augmentation du taux d'œstradiol et a donc un effet sur les adaptations cardiovasculaires maternelles.

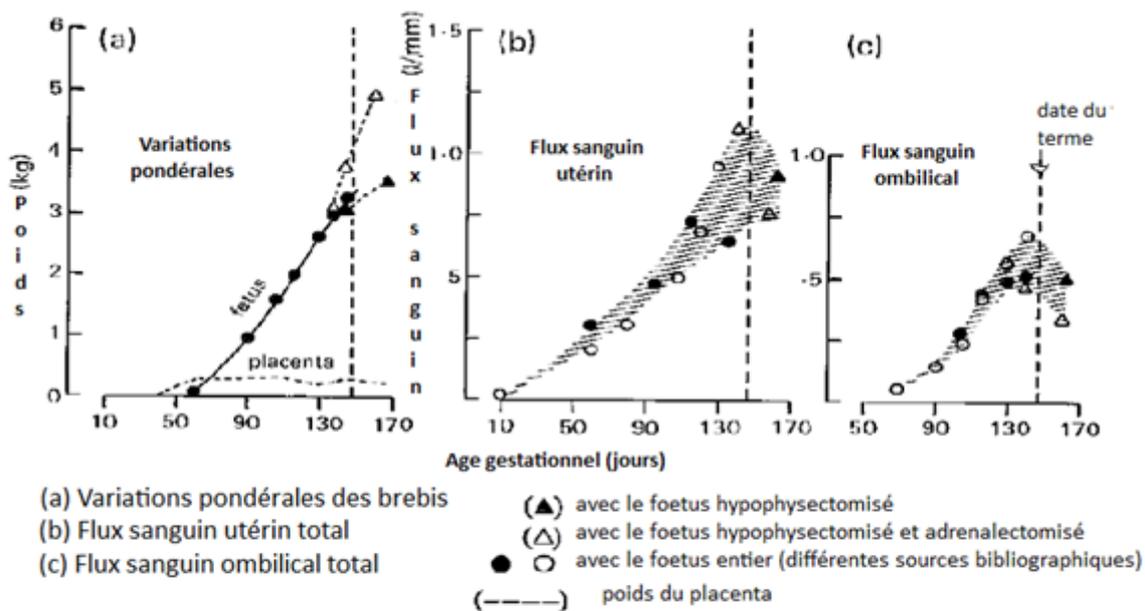


Figure 38 : Croissance foetale et placentaire et variations de flux sanguin utérin et ombilical au cours de la gestation chez la brebis (54)

L'altération dans la distribution de l'eau corporelle est due à la fois aux modifications de la circulation sanguine présentée précédemment mais aussi à la gêne mécanique de l'utérus. Elle entraîne une augmentation peu importante mais certaine de la pression veineuse et induit alors la formation d'œdèmes localisés au niveau de la région périnéale pouvant s'étendre de la mamelle jusqu'à l'ombilic qui sont principalement observés en fin de gestation.

2.2.3. Effets de la gestation sur la fonction rénale [3] [24] [39]

Au niveau rénal, la gestation entraîne une augmentation du flux sanguin et du débit de filtration glomérulaire, ce qui permet à l'organisme de débarrasser des déchets métaboliques du fœtus. Il en résulte une diminution de la créatininémie et de l'urémie. Malgré la réabsorption accrue d'eau par les reins, la diurèse est augmentée et les mictions sont donc plus fréquentes. D'éventuelles difficultés urinaires peuvent survenir à cause de la compression de l'uretère ou de la vessie par l'utérus qui peuvent être génératrices de mictions de faible volume et de rétentions avec gonflement vésical.

Une expérimentation consistant à l'injection de progestérone à des humains mâles a montré une augmentation de l'excrétion urinaire d'aldostérone, de l'activité plasmatique de la rénine et de la concentration plasmatique en angiotensine II. On peut conclure qu'à la fois les œstrogènes et la progestérone activent la production d'aldostérone et l'activité plasmatique de la rénine. Ces derniers promeuvent par la suite la rétention de sodium et l'augmentation de l'eau corporelle totale d'environ 75% de ce qui correspond à l'espace extracellulaire maternel. L'eau, le chlore et le sodium étant réabsorbés en même temps, l'équilibre ionique est ainsi conservé.

Ces stimulations hormonales incitent également la femelle à boire davantage.

2.2.4. Effets de la gestation sur les modifications métaboliques, endocriniennes et immunitaires [15] [20] [39] [46] [53]

2.2.4.1. Modifications métaboliques

On estime à 15g le gain quotidien du fœtus bovin au cours des cinq premiers mois de gestation ; ce gain passe à 150g les sixième et septième mois et atteint 400g au neuvième mois.

Le conceptus (fœtus et placenta, membranes fœtales associées et les tissus utérins de soutien) puise considérablement et directement sur les apports maternels en glucose et aminoacides, surtout en fin de gestation. Cela correspond, dans les dernières semaines de gestation, à des besoins utéro-placentaires représentant environ 30 % de l'énergie totale, 45 % du glucose et 72 % des acides aminés.

2.2.4.1.1. Apport d'énergie au fœtus

L'énergie fœtale est apportée :

- pour 35 à 40% par le glucose et ses métabolites fœtaux-placentaire : le lactate,
- presque 55% par les aminoacides,
- les 10% restant proviennent de l'acétate par des transferts placentaires.

Des mécanismes maternels vont se mettre en place pour fournir au fœtus cet apport énergétique, à savoir :

- une amélioration du système digestif :
 - o l'augmentation de l'absorption des nutriments. Bien que l'efficacité d'absorption énergétique de l'intestin soit déjà à son maximum dans un état non gestationnel, entre 92 et 98% selon le substrat, l'effet cumulatif d'un léger changement de l'efficacité d'absorption pourrait contribuer significativement à fournir les besoins caloriques lors de la gestation : une croissance de seulement trois pourcents de l'efficacité d'absorption entraîne un apport d'énergie métabolisable de 21,2kcal.
 - o l'agrandissement de la surface de muqueuse par le développement en longueur de l'intestin ou par celui du poids ou du nombre de vili intestinaux. Le poids de l'intestin grêle est augmenté de 19% à terme. Il y a par ailleurs une croissance significative de la longueur du colon lors de la gestation, celle de l'intestin n'est pas modifiée mais la hauteur des vili augmente significativement en milieu de gestation.
 - o la modification du système de transporteurs spécifiques : les glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes, présents en plus forte concentration lors de la gestation, peuvent, par leur capacité à stimuler les transporteurs de sodium au niveau du gros intestin, influencer l'amélioration du transport de glucose et de certains aminoacides puisque ceux-ci dépendent du système de co-transport avec le sodium dans l'épithélium intestinal pour leur absorption.

- la réduction de l'activité des muscles lisses de l'intestin, induite, dès la seconde moitié de la gestation, par la progestérone entraîne un ralentissement du transit intestinal permettant ainsi la majoration de la digestion et de l'absorption.
 - des changements des sécrétions pancréato-biliaire et du flux sanguin intestinal. Il y a été observé une légère augmentation de l'activité dipeptidase dans l'intestin grêle chez la ratte gestante.
- une élévation du taux de thyroxine responsable de l'hypermétabolisme des tissus maternels.
 - une augmentation de l'activité hépatique fournissant 90% du glucose nécessaire :
 - une augmentation de la gluconéogénèse hépatique, même lorsque les apports alimentaires ne sont pas augmentés, soutenue par une mobilisation en aminoacide provenant des muscles squelettiques maternels.
 - une augmentation de la glycogénèse hépatique par l'utilisation de substances endogènes glyco-géniques telles que le glycérol et le lactate, dérivé du métabolisme utéro placentaire.
 - une augmentation de la glycolyse dans les tissus périphériques maternels.
 - une mobilisation des réserves corporelles lipidiques pour fournir en acide gras non estérifiés. Ceux-ci ne pouvant pas passer directement la barrière placentaire, ils seront transformés dans les tissus maternels en glucose qui servira par la suite au fœtus, l'obligeant donc à grandir au dépend direct des réserves énergétiques maternelles.
 - le développement d'une insulino-résistance des tissus périphériques maternels (muscles des membres antérieurs et tissus adipeux) pour réduire leur consommation en glucose. Ainsi, il a été observé que la consommation de glucose insulino dépendant d'un membre antérieur de rat est réduite de 40 à 50% lors de la gestation. Par ailleurs, le tissu adipeux devient réfractaire à la stimulation de la lipogénèse par l'insuline. Cette adaptation métabolique se fait par de nombreuses hormones, comme la progestérone, l'œstradiol, la leptine et la lactogène placentaire : elles agissent en tant que régulateurs homéorhétiques (régulation de la répartition en nutriment entre les divers organes) sur la réponse des tissus à l'insuline. Il a été récemment observé que l'expression de l'ARN de leptine était triplée dans le tissu adipeux des brebis en fin de gestation en comparaison avec les niveaux du même animal non gestant. La leptine peut également agir sur le placenta et ainsi directement entraîner les adaptations de la capacité du placenta au transport de glucose lors de l'avancée de la gestation ou d'une dénutrition maternelle légère, comme observé lors d'expérimentations cliniques.

La demande en glucose du conceptus (placenta et fœtus) en fin de gestation chez la brebis représente entre 30 à 50% des besoins maternels en glucose. Plus du deux tiers du glucose extrait sert uniquement pour les tissus utéro-placentaires (placentomes, endomètre, myomètre) afin de fournir l'énergie nécessaire aux réactions métaboliques du placenta. Le reste du glucose peut être :

- directement utilisé pour le développement du fœtus,
- transformé par le placenta en fructose puis stocké dans le sang fœtal (entre 70 et 80% du sucre fœtal) pour être utilisé lorsque les apports directs en glucose sont insuffisants,
- stocké sous forme de glycogène dans le foie et les muscles squelettiques du fœtus pour supporter les besoins supplémentaires lors de la période de transition entre la naissance jusqu'à ce que le petit soit capable de téter.

2.2.4.1.2. Apport de nitrogène au fœtus

L'ensemble du nitrogène acquis par le fœtus l'est sous la forme d'acides aminés. Une alimentation adaptée de la mère n'est pas suffisante pour répondre aux besoins en acides aminés, ainsi le stock disponible en acides aminés sera augmenté d'environ 10% par une mobilisation des protéines provenant des muscles squelettiques. Par ailleurs, il sera observé une augmentation du taux de synthèse de protéine hépatique de 45% en fin de gestation, en dépit d'une diminution des apports alimentaires protéiques et de la consommation hépatique en acides aminés pour la gluconéogenèse, utilisant une régulation endogène de l'excrétion hépatique des acides aminés.

De ce pool en acides aminés,

- environ 80% seront répartis pour l'utérus gravide, essentiellement distribués pour fournir les besoins fœtaux et une faible partie pour la consommation utéro-placentaire pour la croissance du placenta et des tissus utérins,
- les 20% restant servent à supporter l'augmentation du métabolisme et le développement des glandes mammaires par dépôts.

2.2.4.1.3. Apport de vitamines et minéraux

Les vitamines et minéraux sont apportés essentiellement par l'alimentation. Durant la gestation, il est observé une augmentation du système d'absorption intestinal du calcium et du fer. Cela est rendu possible par l'augmentation significative de la concentration en 1,25 dihydroxycalcitriol qui accroît ainsi la production des protéines transporteur de calcium qui permet de multiplier l'absorption du calcium intestinal. La prolactine est par ailleurs reconnue pour avoir un effet stimulateur sur la conversion de la 25 hydroxycalcitriol en 1,25 dihydroxycalcitriol, ce qui améliore l'absorption à la fois intestinale et placentaire du calcium proche du terme chez les brebis. Elle est également capable d'accroître l'absorption du calcium indépendamment de la vitamine D3.

2.2.4.1.4. Facteurs influençant la qualité du métabolisme maternel et du transport des nutriments à travers le placenta

Il a été mis en évidence que le poids moyen des placentomes était réduit, sans pourtant en diminuer leur nombre, lors de stimulation chronique par un quelconque stress, comme par exemple l'application chronique d'un traitement par la chaleur à des brebis gestantes. Cela

induisait une réduction du nombre et/ou de l'activité des transporteurs de glucose placentaire qui dépendent du poids du placentome, impliquant une importante réduction de la capacité placentaire pour le transport de glucose, de la consommation en glucose utéro placentaire ainsi que de la glycémie fœtale. Il en est de même avec les transporteurs d'aminoacides.

Le poids du placenta, son volume, sa surface et le nombre de cotylédons dépendent également des apports alimentaires et est corrélé avec le poids de la mère avant la mise bas et le gain de poids lors de la gestation.

La compensation des effets néfastes de dénutrition de la mère sur la répartition des apports alimentaires est permise par :

- le placenta qui peut combler une restriction des apports en énergie pouvant aller jusqu'à 60%, par une augmentation de 50% de la capacité des transporteurs de glucose au niveau de la barrière materno-fœtale, au moins expliqué par l'augmentation de 20% du nombre de ces transporteurs. Il permet ainsi d'éviter une déficience au niveau de la croissance fœtale.
- une augmentation nette en perte protéique provenant des muscles squelettiques et un arrêt de l'accumulation de protéines sur les viscères, normalement observée lors de gestation.

2.2.4.2. Modifications hormonales

Durant la gestation, il est observé une hyperactivité des ovaires, glandes thyroïdes, parathyroïdes, surrénales et adénohypophyses, avec l'augmentation modérée de leur volume. L'hyperactivité de ces organes permet, de part :

- les ovaires, la production d'hormones régulant les différentes phases de la gestation qui ont pour rôle :
 - les œstrogènes, de stimuler l'activité musculaire, enzymatique, la production d'ADN et d'ARN ainsi que la synthèse protéique de l'utérus et de le sensibiliser à l'action de la progestérone. Environ 42h avant le part, ces dernières ont une action d'une part de stimuler les contractions utérines, de favoriser la synthèse de PGF2 α par le placenta et l'utérus qui a un effet contracturant de l'utérus et dilatateur du col utérin ; d'autre part de relâcher les parois de la symphyse pelvienne par le phénomène d'imbibition.
 - la progestérone, d'inhiber l'excessive mobilité de l'utérus, de produire une action sédative et de développer les alvéoles mammaires.
 - la relaxine, de préparer le bassin à la mise bas : il y a un desserrement des tissus, principalement de la symphyse pubienne qui induit une flexibilité de la musculature.
- la thyroïde, un hypermétabolisme des tissus maternels
- les glandes surrénales, une tendance à la rétention hydrique et sodée et à la glycosurie. Par ailleurs, si la mère présente un fort niveau de stress psycho-

émotionnel (intégration de la génisse dans le troupeau des vaches en lactation lors du mois précédent la mise bas) ou nutritionnel (lors de ration pauvre en protéines), il y a une augmentation du taux de cortisol maternel qui affectera les fonctions cardiovasculaires et le système immunitaire à la fois de la mère et, si le niveau devient excessif, le placenta n'étant plus capable de bloquer et de désactiver un certain nombre de cortisone, celui du fœtus. Cela aura donc un effet considérable sur l'hypothalamus, sur le système endocrinien et sur le système nerveux autonome du fœtus pour le reste de sa vie : le rétrocontrôle négatif par le cortisol sera alors interrompu, ce qui induit le développement d'un seuil de réaction au stress bas.

- Les parathyroïdes, une absorption gastro-intestinale du calcium plus importante ainsi que la facilitation de la mobilisation du calcium osseux maternel, ceci au profit de la formation osseuse du fœtus.

2.2.4.3. Modifications immunitaires

Les fortes concentrations d'œstrogènes décrites pendant le péripartum et l'élévation de la cortisolémie au moment du vêlage contribuent à l'effondrement des concentrations de vitamines A et E et aggravent l'immunodépression physiologiquement présente au moment du vêlage. Cet état est caractérisé par :

- une diminution de la capacité des phagocytes à ingérer et tuer les bactéries,
- une diminution de la réponse des lymphocytes aux agents mitogènes,
- une baisse de la teneur sérique en immunoglobulines, complément et congglutinine.

Cette immunodépression, dont l'existence est bien établie autour du vêlage, intervient directement ou indirectement dans les troubles du péripartum. Elle semble tenir un rôle majeur dans la rétention placentaire et elle favorise l'expression clinique de nombreuses infections, en particulier celles de la mamelle, souvent contractées pendant le tarissement et celles de l'utérus.

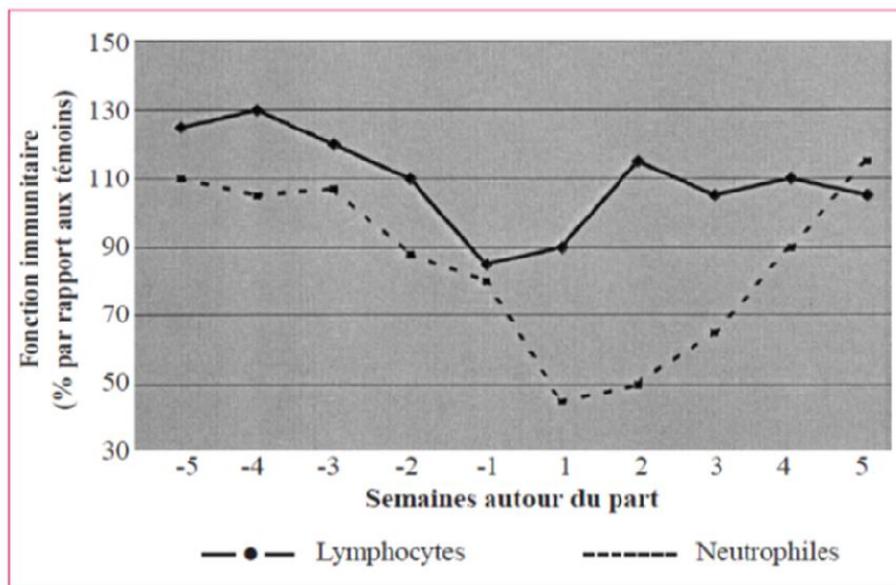


Figure 39 : Activité des lymphocytes (aptitude à la blastogénèse) et des neutrophiles (aptitude à ingérer et à tuer les bactéries) en péripartum (53)

Il semble actuellement de plus en plus clair que le déficit de l'immunité participe fondamentalement à l'étiologie des rétentions placentaires. KIMURA (2002) a mis en évidence, chez les vaches à non délivrance, une baisse de l'afflux des neutrophiles dans les cotylédons, essentiellement induite par un défaut de sécrétion d'interleukine 8, ainsi qu'une diminution de leur activité myéloperoxydasique, traduisant une réduction de leur capacité à la lyse oxydodépendante. Ainsi, tout élément détériorant l'immunité à médiation cellulaire augmenterait le risque de non délivrance.

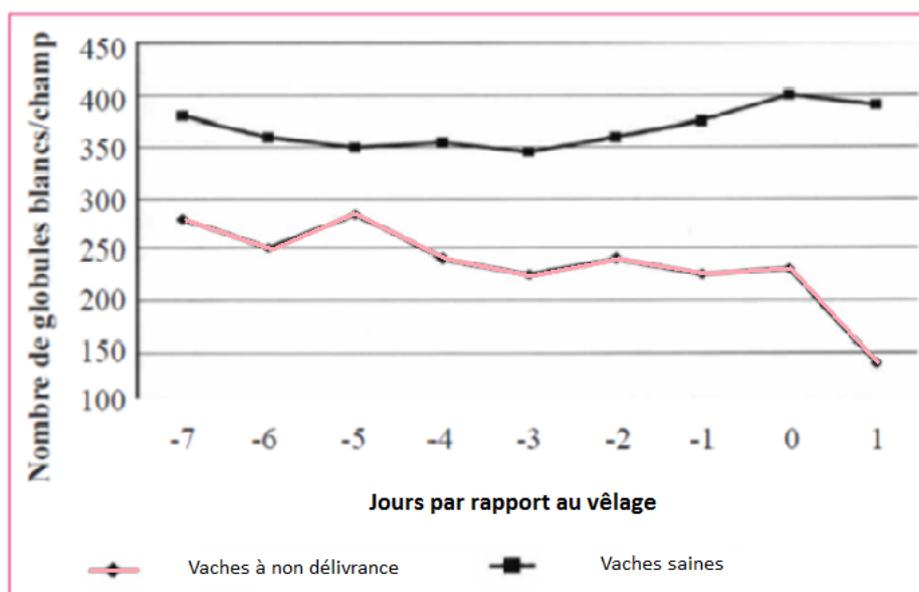


Figure 40 : Evolution du nombre de neutrophiles dans les cotylédons lors du péripartum (53)

L'ensemble de ces modifications métaboliques et hormonales ont pour but de servir l'utérus pour lui apporter d'une part les nutriments dont il a besoin pour son développement et celui du fœtus, et d'autre part les informations nécessaires pour le bon déroulement des étapes de la gestation. Ces molécules sont apportées à l'utérus par le système vasculaire. Ainsi il s'avère logique qu'une bonne vascularisation sera la clé de la réussite du déroulement optimal de la gestation.

2.2.5. Effets de la gestation sur l'appareil digestif [53] [59] [60]

2.2.5.1. Effets liés à l'expansion de l'utérus dans la cavité abdominale

En réponse à l'expansion de l'utérus au cours de la gestation, il est observé :

- une compression des organes digestifs en direction crâniale, qui apparaît plus intense lors du dernier mois de gestation. Les estomacs voient alors leur volume se réduire concourant à une baisse brutale de la capacité d'ingestion, évaluée à 30 à 50% par rapport au début de tarissement : cela concourt à un bilan énergétique négatif. Son ampleur ainsi que sa durée ont des conséquences directes sur la santé de la vache. Il est donc nécessaire d'effectuer une transition alimentaire dans le mois précédant la mise bas en apportant à la mère une ration peu encombrante, riche en composés énergétiques.
- un mouvement d'écrasement transverse à gauche de la caillette, en plus du mouvement crânial : facteur de risque d'un déplacement de caillette à gauche.

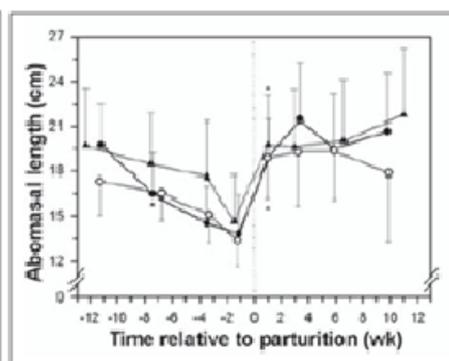
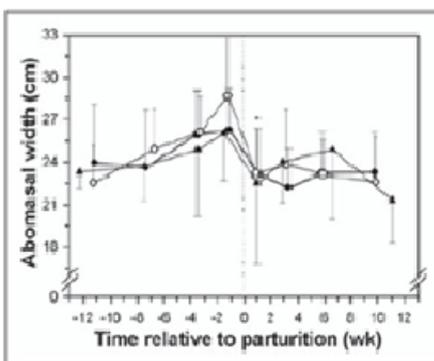


Figure 1 : Changement de la largeur de l'abomasum (moyenne +/- Ecart Type) durant les trois derniers mois de gestation et les trois premiers mois de lactation, chez les vaches Prim'Holstein.

Figure 2 : Changement de la longueur de l'abomasum (moyenne +/- ET) durant les trois derniers mois de gestation et les trois premiers mois de lactation

- vaches ayant eu au moins une lactation (n=20)
- vaches primipares (n=20)
- △ vaches ayant eu un déplacement de caillette à gauche (n=7)

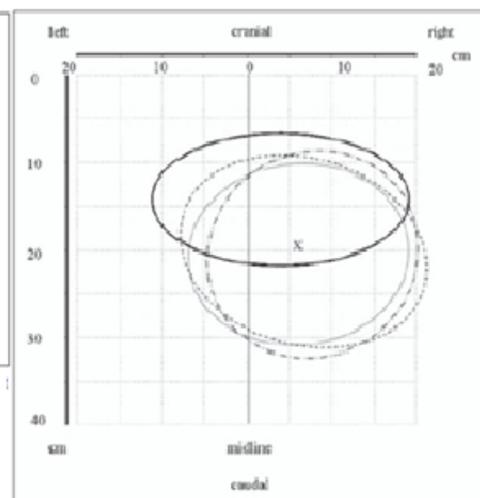


Figure 3 : Vue dorsale de la position de l'abomasum (caillette) et de sa forme (modélisation en tant qu'éllipse sur le plan horizontal) des vaches Holstein au début des trois derniers mois de gestation (.....), immédiatement avant le vêlage (—), immédiatement après le vêlage (—), et pendant les trois premiers mois de lactation (-----). L'abomasum se déplace crânialement et à gauche en fin de gestation. X=centre de l'abomasum chez les vaches non gestantes.

Figure 41 : Modifications de la position et de la conformation de la caillette au cours des trois derniers mois de gestation chez la vache (60)

- une augmentation de la profondeur abdominale induisant l'augmentation de la distance verticale (DV) entre le corps abomasal, couché sur le plancher abdominal et le duodénum, situé dorsalement. Cette distance DV représente la pression luminale à générer dans l'abomasum pour sa vidange. Son augmentation impliquera alors une augmentation de la pression luminale et donc une diminution du taux de vidange abomasale, facteur de risque de développement d'une dilatation torsion de l'abomasum (LDA). Aucune corrélation n'a été prouvée entre l'âge de l'animal et la valeur élevée de la DV, ce qui permet de conclure que le fait que chez les vaches ayant déjà présenté une LDA ont une DV plus élevée n'est pas due à leur plus vieil âge. Ainsi, les génisses, même si leur circonférence, largeur et hauteur corporelles sont légèrement inférieures aux vaches plus vieilles, peuvent également courir le risque de développer une LDA.

2.2.5.2. Effets liés à l'activité hormonale

La progestérone, dont le taux sanguin est fortement élevé de lors de la gestation, entraîne :

- un ralentissement de l'action des muscles lisses du tube digestif : le transit œsophagien est alors ralenti, de même que le tonus du cardia ; le péristaltisme gastrique est diminué ; la vidange gastrique ralentie et la mobilité du grêle réduite.
- une augmentation de la sécrétion de mucus et une diminution de celle de l'acide chlorhydrique.
- une atonie de la vésicule biliaire qui entraîne le ralentissement de sa vidange.

Ainsi trois des quatre phénomènes nécessaires pour que survienne un déplacement à gauche de la caillette sont présents en fin de gestation :

- un déplacement transverse à gauche de l'abomasum, comprimé par l'utérus,
- une relative vacuité du rumen, due à sa compression par l'utérus et à la diminution d'appétit de l'animal,
- une diminution de la motricité abomasale initiée par la progestérone et par l'augmentation de la pression luminale.

Cet équilibre instable peut facilement être dépassé, seulement par l'ajout de ces deux facteurs :

- d'une part une hypocalcémie, une hypoglycémie, une hypoinsulinémie ou une endotoxémie qui diminuera d'autant plus la motricité abomasale ;
- d'autre par l'accumulation de gaz, liée à l'arrivée dans la caillette d'acides gras volatils, non absorbés par la muqueuse ruminale (mauvaise adaptation alimentaire) ou de particules fermentescibles qui n'ont pas été retenues par l'intercouche fibreuse ruminale (acidose chronique ruminale).

2.2.6. Effets de la gestation sur la fonction respiratoire [3] [20] [29] [39] [61]

En réponse à l'expansion de l'utérus dans la cavité abdominale au cours de la gestation, il est observé une compression du diaphragme, elle-même causant le changement de la conformation de la cage thoracique maternelle : la circonférence de la poitrine est augmentée, l'angle des côtes avec le sternum et la longueur de la cage thoracique diminués. Toutefois, la liberté de mouvement du diaphragme est très importante puisqu'il joue le rôle de pompe dans le drainage veino-lymphatique et des organes abdominaux, et supporte l'action du cœur et de la respiration. Il est alors observé une réduction du volume pulmonaire total ainsi qu'une diminution de la capacité fonctionnelle résiduelle pulmonaire (FRC) définie comme le volume d'air qui reste à la fin d'une expiration, par une réduction concomitante du volume de réserve expiratoire et du volume résiduel. Cette capacité résiduelle fonctionnelle représente une réserve d'oxygène pour l'organisme, la femelle en fin de gestation voit donc ses réserves diminuer.

En parallèle, la gestation entraîne un surcoût en oxygène équivalant à 51mL/min, soit 20% de la consommation en oxygène maternelle à terme, de part :

- l'utérus qui consomme environ 24.5mL/min d'oxygène, le placenta utilisant 50% de l'oxygène extrait du sang maternel.
- le coût augmenté en oxygène pour chaque litre d'air ventilé, probablement dû à l'augmentation du travail requis par le diaphragme qui est comprimé par l'utérus.
- l'hyperventilation maternelle qui est approximativement de plus de 3L/min par rapport aux femelles non gestantes.
- l'augmentation de 33% de la consommation d'oxygène myocardiale au repos.
- l'augmentation de la consommation en oxygène des reins puisque l'augmentation de la résorption en sodium nécessite une élévation du taux de filtration glomérulaire qui a un coût métabolique important.
- le développement des glandes mammaires, consommateur important d'oxygène pour les réactions métaboliques.

Simultanément à la consommation d'oxygène, la production de CO₂ est elle aussi augmentée. Ces changements entraînent une hypoxie et une hypercapnie. Or les changements hormonaux et notamment l'imprégnation progestéronique, accentuent la sensibilité du centre respiratoire à la pression partielle artérielle en dioxyde de carbone et a pour résultat une hyperventilation due essentiellement à une augmentation du volume courant à fréquence respiratoire constante : le volume d'air inspiré et expiré à chaque mouvement est plus élevé qu'en temps normal, mais la fréquence est quant à elle inchangée. L'espace mort, c'est-à-dire le volume constitué par la trachée, les bronches et les bronchioles restant inchangé, le surplus de volume se retrouve dans les alvéoles, et augmente donc la ventilation alvéolaire. Ainsi la ventilation alvéolaire augmente jusqu'à 70%

en fin de grossesse chez la femme. Par ailleurs, la progestéronémie élevée lors de la gestation induit une relaxation des muscles lisses du tractus respiratoire et donc une dilatation trachéobronchique, sans augmentation de l'espace mort. Cela permet de réduire la résistance au passage de l'air et donc le travail de respiration, compensant le surplus de pression sur le diaphragme.

En conclusion, en raison de l'hyperventilation, et contrairement à ce qu'on pouvait attendre, la PCO_2 est diminuée, passant en moyenne de 40 à 30 mm Hg, et la PO_2 augmentée, de 95 à 105 mm Hg, par rapport à une femelle non gestante. Le pH artériel est inchangé grâce à une compensation rénale.

Cependant, toute sorte de facteurs de stress constants (exogène ou endogène) pour la mère peut empêcher une profonde et sereine respiration de la mère et entraîne une réduction des apports en oxygène au petit.

2.2.7. Effets de la gestation sur le système musculo-squelettique [20] [24] [35] [49]

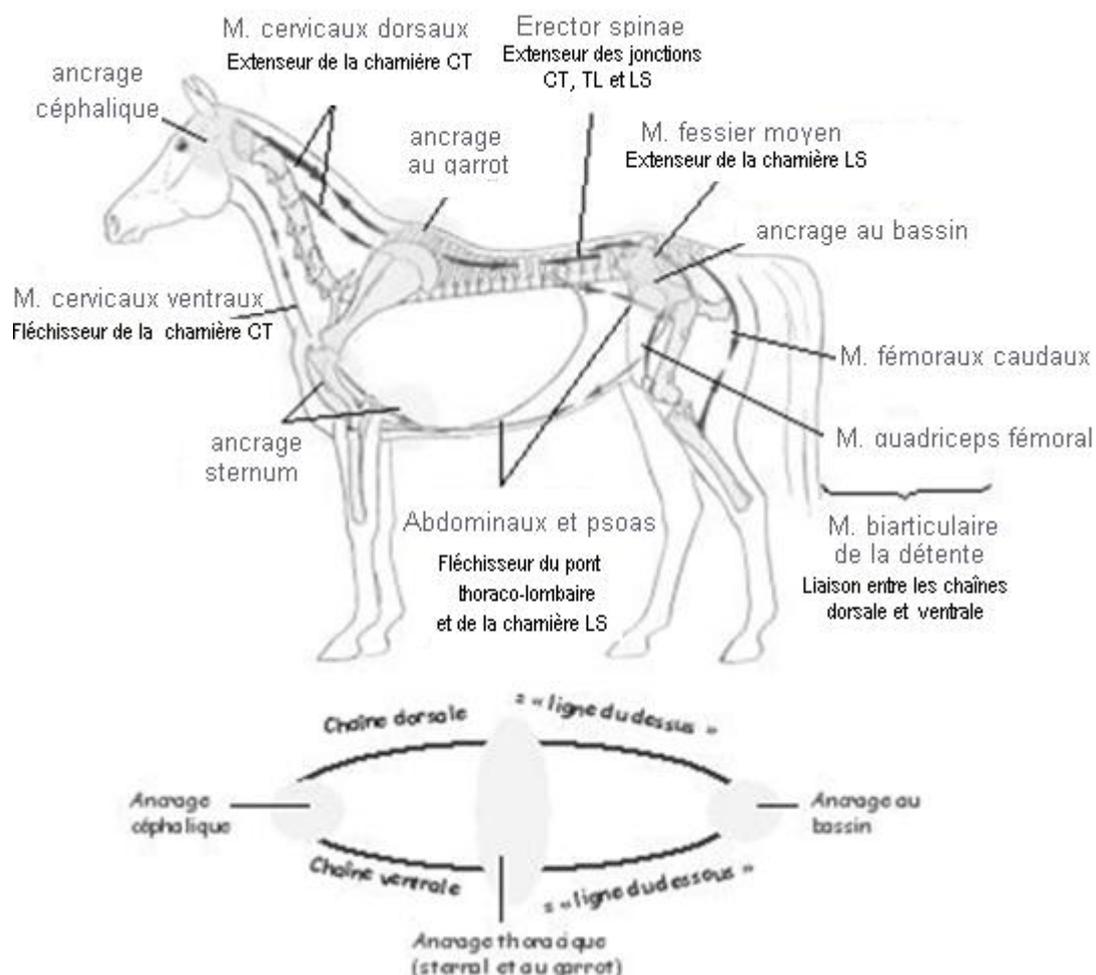


Figure 42 : Chaînes musculaires en relation avec la colonne vertébrale (49)

L'animal, en tant que mobile est tenu en équilibre grâce à un jeu de tensions musculo-squelettiques qui se compensent et se soutiennent. Afin de permettre l'engagement du mouvement et le soutien vertébral, deux puissantes chaînes musculaires agissent conjointement en prenant appui l'une sur l'autre au niveau des points d'ancrage communs situés sur :

- la charnière cervico-thoracique (la chaîne dorsale s'attachant sur les très hauts processus épineux du garrot et la chaîne ventrale sur la région céphalique et costo-xiphoïdienne),
- le bassin (muscles fessier et fémoraux pour la ligne du dessus et régions pubienne et inguinale pour la ligne du dessous),

Ces deux chaînes musculaires se décomposent en :

- la chaîne dorsale, assurant les mouvements d'extension de la colonne vertébrale qui est constituée des :
 - o muscles cervicaux dorsaux (releveurs de l'encolure et extenseur de la charnière cervico-thoracique)
 - o muscles erector spinae et multifide (extenseur de la colonne thoraco-lombaire et lombo-sacrée pour le muscle erector spinae seulement) muscles fessiers et fémoraux caudaux (extenseurs de la hanche).
- la chaîne ventrale, assurant les mouvements de flexion de la colonne vertébrale, qui est constituée des :
 - o muscles cervicaux ventraux (fléchisseurs de l'encolure)
 - o muscles de la région sous-lombaire (muscles psoas fléchisseurs de la charnière lombo-sacrée)
 - o muscles des parois latéro-ventrales de l'abdomen (fléchisseurs de la colonne thora-lombaire, des articulations lombo-sacrées et coxo-fémorales)
 - o muscles fémoraux crâniens (fléchisseurs de la hanche).

A mesure que l'utérus se développe et se déplace antérieur et inférieurement, il exerce :

- des tractions sur,
 - o la face ventrale du sacrum au niveau de S2-S3, lieu d'insertion du ligament sacro-utérin
 - o la base antérieure du sacrum crânio-ventralement, causant une rotation antérieure de la pelvis.
 - o le ligament inguinal et l'angle de la hanche mais aussi sur l'extrémité des processus transverses des 4^e et 5^e vertèbres lombaires, points d'insertion du muscle oblique interne de l'abdomen qui est tendu crânio-ventralement sous le poids de l'utérus

- une poussée sur la musculature abdominale qui en se contractant, vu la résistance du diaphragme fait naître des pressions à l'intérieur de la cavité abdomino-pelvienne qui devient un véritable caisson abdominal. Ces pressions repoussent alors vers le haut les forces descendantes et permettent en contre partie le soutien du dos.

En parallèle, dans les derniers jours de gestation, l'augmentation intense de la libération hormonale (progestérone, œstrogène et relaxine) entraîne l'imbibition gravidique aqueuse des parties molles dans le but d'amplifier les mouvements de toutes les articulations du bassin :

- le sacrum tend à s'affaisser par suite du relâchement des articulations sacro-iliaques dont l'amplitude de mouvement est augmentée avec une permission multidirectionnelle
- l'articulation pubienne bénéficie de possibilité de glissement et d'écartement.
- les diamètres sacro pubien et bis-iliaque s'élongent.
- les ligaments ischiatiques s'oedématisent, se ramollissent et s'affaissent et de ce fait la queue parait relevée ; cet état appelé « état croqué » est particulièrement évident chez les vaches.

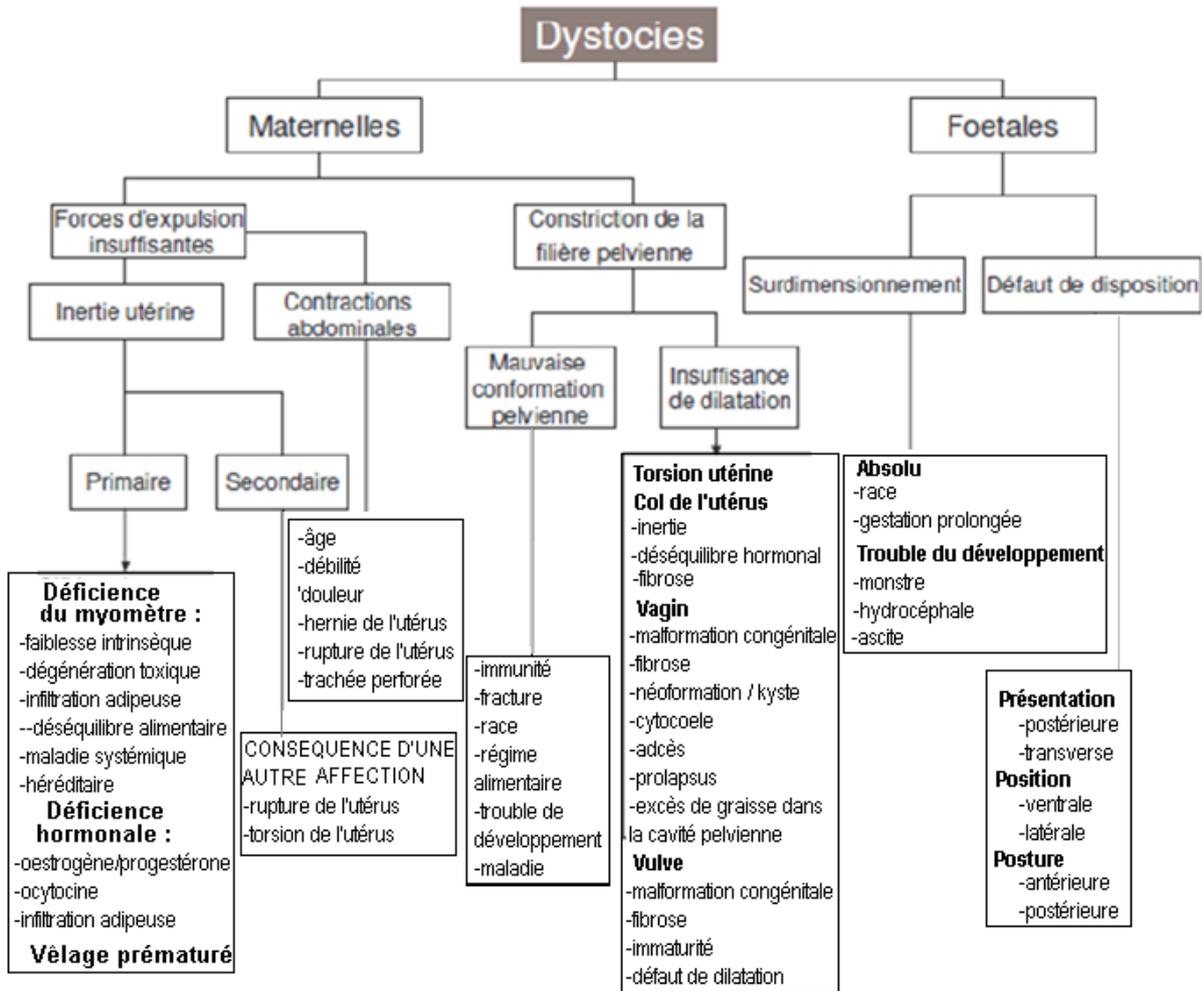
Cette hypermobilité de la pelvis crée une diminution de la stabilisation vertébrale et induit une xyphose lombaire. Ainsi, l'ensemble des contraintes des fascias, des muscles, la subluxation de la colonne vertébrale pelvienne peuvent causer des douleurs lombosacrées lors de la gestation. De plus, les contraintes excessives pratiquées par la traction utérine tout comme la fatigue musculaire engendrée pousseront la vache à compenser cet inconfort en utilisant d'autre partie du corps de façon incorrecte, ce qui peut avoir tendance à créer une source de tension donc de dysfonction ostéopathique.

2.3. UNE INCOMPLETE PREPARATION AU VELAGE

2.3.1. Les dystocies [20] [46]

Le terme dystocie désigne tout vêlage se déroulant avec difficulté, et nécessitant généralement une intervention humaine plus ou moins importante, de la simple traction à la césarienne ou l'embryotomie. Il faut considérer deux composantes : premièrement les forces expulsives qui doivent être assez importantes et deuxièmement la conformation de la filière pelvienne qui doit être en adéquation avec la taille et la présentation du fœtus. Les dystocies peuvent être imputables au veau dans 60% des cas ou à la mère dans 30% des cas, 10% de ces vêlages difficiles ne pouvant être attribués uniquement à l'un ou l'autre.

Tableau 2 : Causes de dystocias chez les bovins (45)



2.3.1.1. Dystocias d'origine maternelle

Les dystocias d'origines maternelles peuvent être induites par :

- un dysfonctionnement des organes génitaux de la vache. Parmi ces dysfonctionnements, on compte :
 - o l'inertie utérine correspondant à l'incapacité du myomètre à se contracter suffisamment pour expulser le fœtus. Elle peut être liée à un développement insuffisant du myomètre, la diminution du tonus de la musculature utérine, un dysfonctionnement hormonal d'origine hypophysaire ou à une production insuffisante de prostaglandine F2alpha, hormone contrôlant le déclenchement des contractions utérines ou à l'absence d'exercice en cours de gestation ainsi qu'une obésité marquée. Un déficit minéral en calcium ou magnésium peut également se traduire par une absence de contraction, ces ions intervenant dans la réponse du muscle à la stimulation de la prostaglandine.

- la non-ouverture du col utérin empêchant la progression normale du fœtus. Elle est généralement liée à une insuffisance en ions Ca^{2+} .
 - une atrésie du vagin et de la vulve fréquent chez les primipares voient parfois leur parturition différée mais ne nécessite que très rarement une intervention chirurgicale
- une angustie pelvienne qui peut relever des causes diverses :
- une saillie prématurée, le plus souvent accidentelle de femelle n'ayant pas atteint leur complet développement
 - l'existence d'exostose en un point quelconque du bassin (pubis, branches montantes de l'ilium) soit par suite d'un vice constitutionnel, soit plus fréquemment suite à des fractures consolidées défectueusement et à un cal proéminent.
 - la conformation antérieure du pubis chez les trop jeunes génisses qui forme souvent une crête proéminente à l'intérieur du bassin et réduit le diamètre sacro pubien, exposant à une lacération des organes mous (vagin) lors de tractions appliquées sur le fœtus.
- une anomalie des tissus mous :
- les tumeurs (kystes, fibromes, myomes) se développent dans le tissu cellulaire à la surface ou dans l'épaisseur des organes pelviens réduisant le diamètre du bassin et compromettant la sortie du fœtus. Elles ne sont pas fréquentes chez les génisses.
 - l'excès pondéral par dépôt de graisse dans le rétro-péritoine qui réduit la taille du canal pelvien
 - l'atrésie ou la sténose vulvaire, occasionnelles chez la génisse.
 - le défaut de dilatation cervicale, première cause de dystocie, relève soit d'un trouble anatomique tel qu'une induration ou une sclérose consécutives à des traumatismes obstétricaux lors des mises bas précédentes ou à des lésions inflammatoires de nature infectieuse ; soit d'un trouble neuro-végétatif ou végétivo-hormonal. Elle peut accompagner l'inertie primitive ou secondaire de l'utérus, être associée à la mort fœtale ou à la torsion utérine.
- une anomalie topographique produite lors de la remontée de l'utérus en direction de l'axe pelvien qui entrave le déroulement de l'accouchement. On compte :
- l'infraversion (l'utérus reste en contre bas du bassin) caractérisée par le fait que l'axe longitudinal de l'utérus ne corresponde plus à l'axe longitudinal du bassin. Cette position serait due au relâchement des parois abdominales ou à la rupture des fibres musculaires à leur point d'attache au tendon prépubien. Malgré tous les efforts expulsifs de l'animal, le fœtus ne peut s'engager dans la cavité pelvienne, mais est plutôt projeté vers la région sacrée.

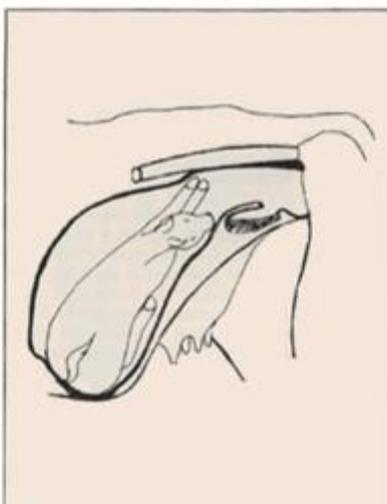


Figure 43 : L'infraversion (45)

- la rétroversion (déviation vers l'arrière) caractérisée par le recul de l'utérus vers la cavité pelvienne avec comme conséquence la production d'un prolapsus vaginal. Mais cet accident s'observe préférentiellement chez les vaches d'un certain âge qui ont un relâchement excessif des parois vaginales et une pression excessive de l'utérus.
- la torsion utérine se caractérise par une rotation de l'organe autour de son axe longitudinal de manière que le conduit vaginal se trouve partiellement ou complètement oblitéré. Il s'agit de la cause la plus fréquente de dystocie. Cet accident peut être observé à partir du huitième mois de gestation, même s'il est plus fréquent lors du part. Il doit être suspecté chez toutes les femelles gestantes atteintes de colique. L'ampleur des ligaments larges, leur insertion sur la petite courbure des cornes utérines, longues et recourbées vers le bas, l'allongement des cornes utérines et leur plus grande mobilité en cours de gestation, le déséquilibre pondéral entre la corne gestante et la non gravide sont des causes prédisposantes. Le séjour des animaux sur terrain accidenté, la façon de se relever ou de se coucher des vaches, le surmenage sont des facteurs parfois également évoqués comme prédisposants mais dont l'importance est assez secondaire. Les glissades et chutes, efforts expulsifs associés à la non dilatation ou la dilatation insuffisante du col, les mouvements impulsifs du fœtus sont des causes déterminantes. Il est très concevable que lors de non dilatation du col, les contractions utérines viennent buter contre cet obstacle et que l'organe ait tendance à dévier de manière à provoquer une torsion. Au cours de la gestation, la symptomatologie débute par un syndrome de coliques dont l'intensité est en rapport avec le degré de torsion et s'accompagne pratiquement toujours de troubles digestifs le plus souvent caractérisés par la réduction ou l'absence d'évacuation fécale. La pulsation cardiaque et les mouvements respiratoires sont alors accélérés.

2.3.1.2. Dystocies d'origine foetale

Les principales causes de dystocies foetales sont :

- l'excès de volume foetal dû notamment à l'incidence de l'hypertrophie musculaire par rapport à celle de la filière pelvienne. Toutefois, d'autres facteurs de la race entre en jeu comme l'âge de la vache (il y a plus de risques chez les génisses), le poids de la vache, le sexe du veau (plus de risques si le veau est un mâle), ou l'engraissement de la vache.
- des mal-présentations et malpositions du fœtus qui entravent sa progression dans la filière pelvienne. Une intervention humaine peut être nécessaire pour remettre le fœtus en position convenable.

2.3.2. L'impact économique des dystocies sur l'élevage

Les dystocies ont diverses conséquences préjudiciables :

- sur la santé du veau : elles augmentent de manière significative les risques de mortinatalité du veau, et les veaux nés sont plus sujets à la mortalité précoce et aux maladies. En effet, leur immunité est souvent défaillante. Le risque de mortalité au cours des premières 24 heures serait 4,6 fois plus élevé chez les veaux nés suite à une dystocie. Ces veaux sont aussi 2,4 fois plus à risque d'être malades dans les 45 premiers jours de vie. Ils demeurent généralement couchés plus longtemps après le vêlage, ce qui a pour effet de les exposer d'avantage aux pathogènes. Une étude française soutient que les dystocies augmentent de 1,44 fois le risque de diarrhées néonatales.
- pour la mère, il y a un risque de mortalité supérieure lors d'un vêlage dystocique, ainsi qu'un risque d'altérer sa fertilité future et de contracter plus facilement des maladies puerpérales.
- du point de vue économique lié aux frais vétérinaires.

2.3.3. Réduire le risque de dystocie

La plus importante cause de dystocies est la disproportion foeto-maternelle. Elle dépend notamment de la mère de par la taille de sa filière pelvienne. Cette dernière est considérée comme hautement héritable et peut donc faire l'objet d'une sélection aisée. L'ostéopathie peut par ailleurs agir en libérant les tensions exercées au niveau du bassin et permettre d'accompagner l'ouverture de la filière pelvienne.

Des recherches ont été réalisées pour trouver les causes des autres grands types de dystocies et notamment celles dues à un défaut de disposition du fœtus. Pour l'instant, on ne connaît pas le mécanisme normal d'extension des membres et de positionnement du fœtus lors de la première phase du part. Des hypothèses ont été émises : il semblerait que l'utérus, de par ses contractions, jouerait un rôle non négligeable. En effet, les dystocies avec

problème de disposition fœtale sont plus fréquentes lors de mise-bas gémellaire ou prématurée, et dans les deux cas, on constate un certain degré d'inertie utérine associée. De même, on pense que les ratios et concentrations hormonales lors du part doivent jouer un rôle dans le positionnement des membres. Cela implique que l'action ostéopathique qui améliorerait l'activité hormonale, son acheminement vers l'utérus et la réponse de celui-ci pourrait limiter ce genre de dystocies.

PARTIE 3 : ETUDE EXPERIMENTALE

3.1. MATERIEL ET METHODE

3.1.1. Objectif de l'étude expérimentale

Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, les modifications anato-physiologiques lors de la gestation sont nombreuses et risquent, si elles sont mal menées, de compromettre la fonction de reproduction (lien structure-fonction). Il serait donc intéressant d'envisager une manipulation ostéopathique en prévention avant le vêlage pour remettre tout en équilibre et diriger le processus d'autorégulation du corps dans une bonne voie, ce qui permettra d'optimiser au mieux les capacités de la vache pour accomplir comme il se doit la phase de péripartum.

L'objectif de notre étude est de savoir en quoi « **Un soin ostéopathique sur des génisses dans le dernier mois de gestation aurait-il une incidence sur la qualité du péripartum, la fécondité et la santé du veau** ».

Pour cela un soin ostéopathique a été réalisé par trois vétérinaires ostéopathes, Véronique Zénoni, Claude Cazaubon et Hélène Leray, sur un lot de génisses au cours du dernier mois de gestation.

3.1.2. Elaboration des questionnaires

Les observations au cours du péripartum ont été relevées par les éleveurs sous la forme de grille d'évaluation (voir annexe 2). Ainsi a été évalué l'ensemble des paramètres liés au péripartum à la fois tenant compte de critères maternels comme la facilité de mise bas, le démarrage de la lactation, la fertilité mais aussi du veau, du point de vue de sa viabilité, de la fréquence des pathologies néo-natales, de sa croissance ...

Aucune étude de référence n'ayant été traitée à ce jour sur ce sujet, nous examinons tous les critères liés au péripartum sans n'en négliger aucun. Cependant, au vu de la charge de travail demandée aux éleveurs et de l'absence de certains moyens matériels comme par exemple la pesée quotidienne du veau pour l'évaluation de l'évolution de son gain moyen quotidien (GMQ), certains critères ont été mis à l'écart à postériori.

3.1.3. Choix de l'échantillon

3.1.3.1. Caractéristiques des élevages

Au total, ce sont 14 exploitations qui ont pu rentrer dans l'étude, dont 6 exploitations allaitantes et 8 laitières.

Les élevages ont été choisis dans un rayon relativement limité, entre les départements des Pyrénées Atlantiques (64) et des Hautes Pyrénées (65), du fait de la situation géographique des deux premières vétérinaires ayant collaboré au projet. La troisième vétérinaire exerce en Bretagne, cependant elle a manipulé uniquement des vaches de race Prim'Holstein. Cela implique une relative constance dans les races étudiées :

- dans les élevages laitiers, on retrouve uniquement des vaches de race Prim'Holstein.

- dans les élevages à viande, seules des vaches Blondes d'Aquitaine sont entrées dans le projet.

Cela permet de réduire un certain biais lié à la morphologie. En effet, les capacités hypertrophiques des produits dans les races de type Blanc-Bleu ou même Charolais conduisent généralement à l'apparition de dystocies imputables au fœtus et donc très faiblement remaniables par manipulation ostéopathique sur la mère.

Toutes les exploitations fonctionnent sur le même schéma de conduite du troupeau. A savoir,

- le sevrage des génisses vers l'âge de 4 à 5 mois
- le passage de l'hiver dans la stabulation et une mise à l'herbe correspond dans cette région à la période s'étalant d'avril à novembre.
- la mise en box systématique, à l'écart du troupeau, des vaches prêtes à vêler afin de permettre que la mise bas se passe dans les meilleures conditions possibles et que la première rencontre entre la mère et son veau ne soit pas dérangée.

3.1.3.2. Caractéristiques des animaux

Cette étude porte uniquement sur des génisses pour éviter au maximum l'intervention de biais liés aux gestations précédentes. Cela implique que ces animaux ne présentent pas forcément la nécessité d'un traitement ostéopathique.

Seuls des animaux présentant une note d'état corporel respectable (entre 2 et 4), n'ayant pas eu de troubles cliniques antérieurs et ayant été mis à la reproduction selon les règles de bonne pratique sont entrés dans l'étude. Ainsi les variations individuelles ont été réduites au maximum.

Dans chaque exploitation suivie, un lot de génisses ayant été élevées dans les mêmes conditions (saison, logement, alimentation...) mais n'ayant pas reçu de traitement ostéopathique servira de témoins. Cela implique donc que les vêlages doivent être relativement groupés.

Par ailleurs, il a été choisi que l'ensemble des animaux inclus dans l'essai clinique mettrait bas durant la période hivernale pour ne pas exposer l'étude à des biais relatifs au milieu de vie (accès au pâturage, vêlage en extérieur, température) et au type d'alimentation (faible accès aux prés, consommation principalement de fourrages).

La plupart des génisses examinées sont nées sur l'exploitation, Ce qui contribue à limiter au sein même d'un élevage le biais lié aux variations génétiques.

3.1.4. Choix de la méthode [24] [46]

La vétérinaire choisie au hasard les animaux testés en ostéopathie parmi le lot de génisses prêtes à vêler. La moitié du lot sera alors testée en ostéopathie, l'autre moitié servant de témoins. On comparera ainsi deux lots homogènes en taille et en caractéristiques (conformation de l'animal, antécédents, milieu de vie, âge, alimentation, date du vêlage...).

Elle effectuera un traitement ostéopathique à la génisse pour s'assurer que l'animal possède un maximum d'énergie disponible, un système nerveux autonome bien régulé et que du point de vu biomécanique, la mise bas posera le moins de problème possible.

La consultation ostéopathique s'effectue par manipulation :

- du bassin pour permettre une meilleure adaptation aux changements de posture et au poids induit par le passage du veau.
- de la base du crâne pour libérer les tensions accumulées dans le but de faciliter la libération des hormones par la glande pituitaire.
- libérant les restrictions au niveau des passages des vaisseaux et des nerfs comme au niveau de la base du crâne (lieux de libération des hormones), l'entrée du thorax, et la région pelvienne.
- aidant la circulation sanguine et lymphatique, spécifiquement dans la région abdominale et pelvienne. Une bonne circulation sanguine est l'une des principales exigences pour le développement correct du fœtus et les adaptations physiologique et fonctionnelle optimales de la mère.
- du segment caudal des vertèbres thoraciques, région jouant un rôle particulier dans le contrôle des besoins artériel et neurologique de l'utérus.
- des zones dorsales supérieure et lombaire inférieure impliquées dans la régulation vasomotrice des organes pelviens (particulièrement les nerfs vasomoteurs utérins, T9-T10-L4 L5 Sacrum)
- des articulations sacro-iliaques et de la symphyse pubienne qui coordonnent l'acheminement nerveux de tous les organes pelviens
- de la cavité pelvienne pour assurer que la structure osseuse obtienne une mobilité suffisante. Le but principal est de repousser les barrières motrices articulaires afin de permettre le maximum de possibilités d'adaptation du conduit osseux pelvien pour faciliter la progression fœtale en fonction des particularités de la mise bas. Le muscle psoas majeur doit être complètement détendu des deux côtés pour aider à guider le veau dans l'étroit axe pelvien.
- inhibant les nerfs sacrés pour induire une tonification des parois vaginales et des tissus périnéaux.

L'éleveur n'est pas informé des animaux ayant reçu le traitement ostéopathique afin d'éviter un biais lors du relevé des observations au cours du péripartum.

3.1.5. Traitement des données

3.1.5.1. Données retenues

Pour l'étude de l'influence de l'ostéopathie sur le postpartum, nous avons retenu les variables suivantes pour l'élaboration de l'étude statistique :

- facilité de vêlage classée selon les critères : 0 : vêlage facile sans aide, 1 : aide légère de l'éleveur, 2 : aide difficile de l'éleveur ou du vétérinaire, 3 : césarienne, 4 : veau mort
- sexe du veau
- poids du veau à la naissance
- l'intervalle en jours entre le vêlage et la première insémination artificielle (V-IA₁)
- l'intervalle en jours entre le vêlage et l'insémination artificielle fécondante (V-IA_f) ou l'intervalle en jours entre deux vêlages successifs (V-V) si l'insémination artificielle n'est pas réalisée. La seconde variable a été corrigée et rapportée en nombre de jour entre le vêlage et l'IA_f
- le nombre d'inséminations artificielles (IA) nécessaire pour la fécondation suite au premier vêlage
- pathologies en postpartum en ce qui concerne la mère (non délivrance, métrites)
- la production laitière quotidienne les quinze premiers jours ainsi qu'au pic de lactation.

Sachant que la persistance de la courbe théorique de lactation est de 10%, la production laitière au n^{ième} mois de lactation (PL_n) et la production au pic (PL_{pic}) sont liées par la formule : $PL_n = PL_{pic} \times 0.9^{(n-1)}$. Ainsi la détermination de la production laitière au pic corrigée a été définie d'après la moyenne des productions laitières au pic obtenues à partir des quatre premiers mois de lactation.

D'autres variables n'ont pas été retenues :

- par manque de moyens :
 - o la facilité du vêlage lors de la naissance de la génisse, deux ou trois années auparavant
 - o le nombre de jours pour que le veau soit autonome lors de la tétée
 - o l'évolution du poids du veau au cours des quinze premiers jours

- par absence de l'éleveur lorsque le vêlage se réalise durant la nuit :
 - le nombre d'heure avant le relevé du veau
 - la quantification de la prise colostrale

- parce que ces critères ne permettent pas de différencier les individus :
 - le type d'écornage des génisses
 - la date des vaccinations FCO des génisses
 - les pathologies néonatales
 - les soins néonataux (vaccins, compléments nutritionnels, désinfection nombril)
 - le comportement alimentaire des génisses suite au vêlage
 - le comportement social des génisses suite au vêlage

3.1.5.2. Formation des classes des variables quantitatives [37]

Les variables quantitatives, à savoir les variables de « Poids », « V-IA₁ » et « V-IA_f », ont été transformées en variables qualitatives. Ces classes ont été formées selon les critères habituellement rencontrés dans la bibliographie ainsi que la taille de l'échantillon des sous-groupes formés afin de pouvoir obtenir des résultats statistiquement interprétables.

En ce qui concerne le poids du veau à la naissance deux classes ont été proposées : « veau de poids raisonnable ou faible » et « gros veau ».

Pour ce qui est des intervalles vêlages et inséminations artificielles, les critères retenus sont :

- « V-IA₁ » inférieur à 60 jours, compris entre 60 et 90 jours ou supérieur à 90 jours
- « V-IA_f » inférieur à 90 jours, compris entre 90 et 110 jours ou supérieur à 110 jours

3.1.5.3. Analyse statistique des données

La part de contribution du traitement ostéopathique dans la facilité au vêlage et la reprise du cycle reproductif est calculée et comparée chez le lot ayant reçu un soin ostéopathique et celui ne n'ayant pas reçu. Un test de Khi-deux est réalisé afin de comparer les deux prévalences.

L'appartenance des vaches à différents élevages a été introduite dans les modèles logistiques sous la forme d'un effet aléatoire.

3.2. RESULTATS

3.2.1. Description de l'échantillon

Tableau 3 : Répartition des vaches selon les races et leur appartenance au groupe « lot testé en ostéopathie » et « lot témoin, ne recevant pas de soin ostéopathique ».

Type	Race	Pourcentage (effectif)	
		lot testé	lot témoin
Laitier	Prim'Holstein	49,02% (25)	50,98% (26)
Allaitant	Blonde d'Aquitaine	46,15% (12)	53,85% (14)
Total		48,05% (37)	51,95% (40)

Au total de 77 vaches ont été incluses dans l'étude expérimentale. La constitution des deux lots « testé » et « témoin » s'est bien faite de façon équitable puisque 48.05% des vaches ont été testées et 51.95% ne le sont pas. Par ailleurs, au sein même de chaque race, on retrouve une quasi-égalité de proportion entre les animaux « testés » et les « témoins ».

Tableau 4 : Analyse descriptive des variables quantitatives concernant le nombre de vaches incluses par exploitation

Lots	Moyenne du nombre de vaches par exploitation	Ecart type	Valeur minimale	Valeur maximale	Effectif
testé	2,85	2,19	1	8	37
témoin	2,92	2,10	1	7	40

Au sein de chaque exploitation, une moyenne de 2.8 animaux a été testée contre 2.9 qui a servi de témoin. On peut donc considérer que les deux lots sont équivalents car composés à part égale de génisses issues des mêmes exploitations donc ayant été élevées de la même manière.

3.2.2. Comparaison des deux lots

3.2.2.1. Facilité de vêlage

Tableau 5 : Analyse descriptive de la variable qualitative « facilité de vêlage »

Variables	Classes	Pourcentage (Effectifs)		
		lot testé	lot témoin	Total
Facilité vêlage	sans aide	67.57 (25)	57.50% (23)	62.34% (48)
	aide légère	24.32% (9)	10.00% (4)	16.88% (13)
	vêlage difficile	2.70% (1)	22.50% (9)	12.99% (10)
	Césarienne	0,00% (0)	0,00% (0)	0,00% (0)
	mort du veau	5.41% (2)	10.00% (4)	7.79% (6)

Concernant les données sur la facilité de vêlage, si l'on compare les deux lots « animaux testés en ostéopathie » et « témoin », une tendance à l'amélioration des vêlages suite à l'application d'une manipulation ostéopathique est définie. En effet, si l'on observe :

- les vêlages considérés faciles ; 67.57% et 24.32% des animaux testés en ostéopathie ont présenté respectivement un vêlage « sans aide » et « avec une aide légère de la part de l'éleveur » contre 57.50% et 10% des animaux témoins.
- les vêlages considérés difficiles ; seulement 2.70% des animaux testés en ostéopathie ont présenté un « vêlage difficile » et 5.41% ont donné naissance à un veau mort contre 22.50% et 10% en ce qui concerne les animaux témoins.

Etant donné que les effectifs des différentes catégories ne sont pas suffisants, afin de démontrer une différence statistiquement entre les deux lots « testé » et « témoin », celles-ci ont été regroupées pour former uniquement deux groupes :

- « vêlage facile » incluant les vêlages sans aide et ceux avec une aide légère de l'éleveur,
- « vêlage difficile » incluant ceux ayant eu lieu grâce à une aide difficile de l'éleveur ou du vétérinaire, au cours duquel il a du être effectué une césarienne ou bien que le veau est mort.

Tableau 6 : Comparaison des deux lots pour la variable qualitative « facilité de vêlage »

Variable	Classes	Pourcentage (Effectifs)		Test
		lot testé	lot témoin	p-value
Facilité vêlage	facile	91.89% (34)	67.50% (27)	0,008
	difficile	8.11% (3)	32.50% (13)	

Il existe bien une différence significative au seuil de 5% (p-value = 0.008) entre les deux lots « testé » et « témoin » : un soin ostéopathique dans le mois qui précède le vêlage facilite la mise-bas.

3.2.2.2. Sexe et poids du veau

Tableau 7 : Comparaison des deux lots pour les variables qualitatives « sexe du veau » et « poids du veau »

Variables	Classes	Pourcentage (Effectifs)			Test
		lot testé	lot témoin	total	p-value
Sexe du veau	femelle	51.35% (19)	48.72% (19)	50% (38)	0,82
	male	48.65% (18)	51.28% (20)	50% (38)	
Poids du veau	moyen (40-50kg)	72.97% (27)	75% (30)	74.03% (57)	0,84
	lourd (>50kg)	27.03% (10)	25% (10)	25.97% (20)	

La répartition entre les deux lots a tendance à être homogène puisqu'aucune des deux variables « sexe du veau » et « poids du veau » n'a d'effet significatif au seuil de 5%. Ces deux variables n'ont donc pas influencé sur les possibles différences observées entre les deux lots « testé » et « témoin ».

3.2.2.3. Paramètre de fécondité (nombre de veau par vache et par an) [37]

Deux paramètres ont été évalués afin de déterminer la qualité de la fécondité des vaches :

- L'intervalle vêlage - première insémination

Selon les sources bibliographiques, cet intervalle est compris entre 60 et 90 jours et ne devrait pas excéder les 90 jours.

La différence entre les deux lots n'est pas significative au seuil de 5% pour la variable « intervalle vêlage-première IA ». L'intervalle vêlage-IA₁ moyen calculé dans chacun des deux lots, d'après l'étude effectuée sur 24 et 29 vaches, est de 83± 37 jours et 85± 30 jours, la valeur médiane est de 79.5 jours et 78 jours, la valeur minimale est de 21 et 40 jours et la valeur maximale est de 184 et 172 jours, respectivement pour les lots « testé » et « témoin ». Ces résultats ne sont pas statistiquement différents entre les deux lots (p-value = 0.83).

Tableau 8 : Comparaison des deux lots pour la variable qualitative « intervalle V-IA₁ »

Variable	Classes	Pourcentage (Effectifs)		
		lot testé	lot témoin	Total
Intervalle V-IA ₁	<60j	28% (7)	20.69% (6)	24.07% (13)
	[60-90]	44% (11)	48.28% (14)	46.30% (25)
	>90j	28% (7)	31.03% (9)	29.63% (16)

28% des génisses testées sont mis à la reproduction pour la première fois avant 60 jours, contre 20.69% des génisses témoins. 28% des génisses testées reçoivent leur première

insémination après 90 jours, contre 31.03% des génisses témoins ; alors que l'objectif maximal par élevage est de 15%.

En comparant les deux lots, on ne détecte pas de différences statistiquement représentatives ($p\text{-value}_{>90j} = 0.81$).

- L'intervalle vêlage – insémination fécondante

Selon les sources bibliographiques, cet intervalle est compris entre 90 et 110 jours et ne devrait pas excéder les 110 jours.

L'intervalle vêlage-IAfécondante moyen \pm écart-type calculé, respectivement pour les lots « testé » et « témoin », d'après l'observation de 20 et 23 vaches est de 134.85 ± 63 jours et 112.21 ± 48 jours ; la valeur médiane est de 116.5 et 101 jours ; la valeur minimale est de 52 et 40 jours et la valeur maximale est de 253 et 203 jours.

On ne définit pas de différence statistiquement significative ($p\text{-value} = 0.19$).

Tableau 9 : Comparaison des deux lots pour la variable qualitative « intervalle V-IA_f »

Variable	Classes	Pourcentage (Effectifs)		
		lot testé	lot témoin	Total
Intervalle V-IA _f	<90j	39.29% (11)	40% (12)	39.66% (23)
	[90-110]	7.14% (2)	20% (6)	13.79% (8)
	>110j	53.57% (15)	40% (12)	46.55% (27)

39.29% des génisses « testées » sont fécondés avant 90 jours, contre 40% des génisses « témoins » et 53.57% des génisses « testées » sont fécondées après 110 jours, contre 40% des génisses « témoins », l'objectif théorique maximal d'un pourcentage inférieur à 15% d'animaux ayant une insémination fécondante après 110 jours n'est pas atteint.

La différence entre les deux lots n'est pas significative au seuil de 5% ($p\text{-value}_{>110j} = 0.30$).

3.2.2.4. Paramètre de fertilité (nombre de mise bas / nombre d'insémination)

Deux paramètres de fertilité ont été recensés, à savoir :

- Le nombre d'inséminations artificielles nécessaire afin d'obtenir une seconde gestation

Tableau 10 : Comparaison des deux lots pour la variable quantitative « nombre d'IA »

Variable	Classes	Pourcentage (Effectifs)		Test
		lot testé	lot témoin	p-value
Nombre d'IA	1 à 2	66.67% (16)	76.92% (20)	0,42
	≥ 3	33.33% (8)	23,08% (6)	

Les trois quarts des génisses reprennent sans difficulté suite à leur premier vêlage.

Les pourcentages du nombre d'IA nécessaire pour la seconde gestation entre les animaux « testés » et « témoins » ne sont pas statistiquement différents.

- Le taux de réussite à la première insémination

58.33% des génisses « testées » sont gravides après la première insémination, contre 61.54% des génisses « témoins ». Cette différence n'est statistiquement pas significative.

3.2.2.5. Pathologies en postpartum

Il n'est pas possible de distinguer l'absence de pathologie de l'absence de son enregistrement car la métrite et la non délivrance ne sont pas enregistrées systématiquement.

Seulement 13.4% (9/67) des génisses ont présenté une métrite. Le faible nombre de cas ne permet pas de différencier par analyse statistique les deux lots.

3.2.2.6. La production laitière

- La production laitière quotidienne sur les quinze premiers jours

La production laitière quotidienne a pu être mesurée dans quatre élevages. Ainsi la moyenne des productions lactières jour par jour a été déterminée sur un lot de dix génisses « testées » et huit génisses « témoins ».

Tableau 11 : Comparaison des deux lots pour la variable quantitative « production laitière quotidienne »

Variable	Production laitière moyenne (en litre)			Ecart entre les deux lots (en litre)	Test Student
	lot testé	lot témoin	total		
1	3,95	7,11	5,35	-3,16	0,030
2	12,69	9,84	11,42	2,85	0,265
3	18,15	13,22	15,96	4,93	0,057
4	20,86	15,76	18,59	5,10	0,057
5	21,9	17	19,88	4,90	0,033
6	23,15	19,21	21,53	3,94	0,029
7	23,65	19,67	22,15	3,98	0,033
8	22,87	21,13	22,17	1,73	0,181
9	23,9	22,7	23,38	1,20	0,408
10	23,52	22,64	23,18	0,88	0,469
11	24,83	23,66	24,30	1,17	0,392
12	24,62	24,86	24,73	-0,24	0,825

13	25,2	24,6	24,93	0,60	0,614
14	24,8	25,3	25,08	-0,50	0,712

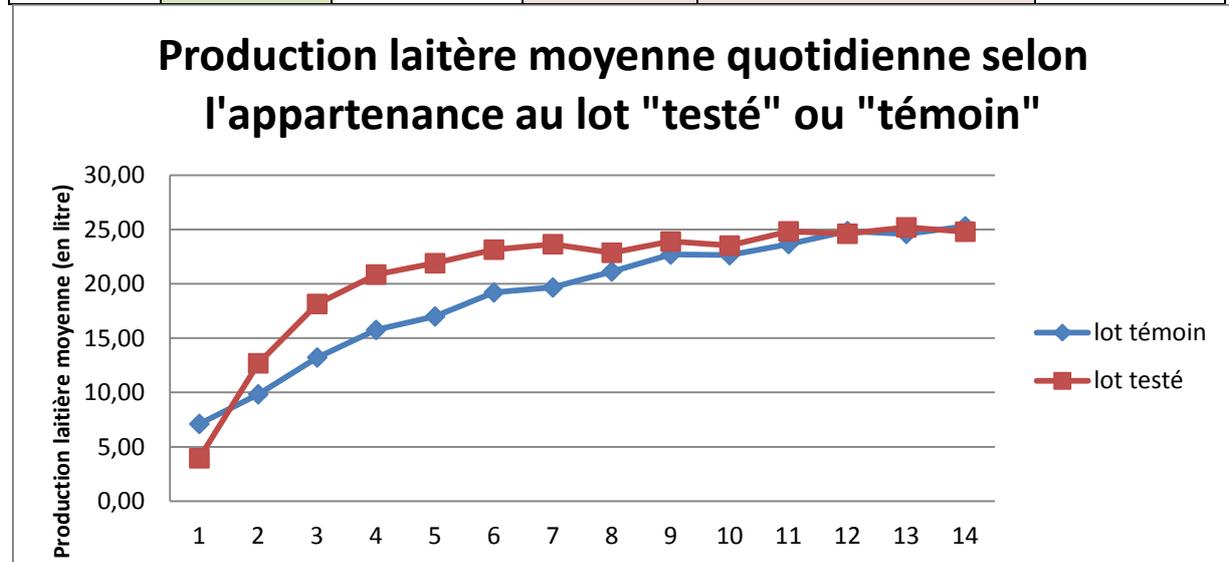


Figure 44 : Graphique représentant la moyenne des productions lactières quotidiennes sur une période de quinze jours des génisses appartenant aux lots « testé » et « témoin »

La production laitière quotidienne est significativement supérieure chez les génisses « testées » entre les jours 3 et 7 post-partum. Dès la seconde semaine de lactation la différence entre les deux lots n'est plus perceptible.

Il est observé une augmentation moyenne de la production laitière d'environ 4.5 litres par jour sur une période de cinq jours. Au bilan sur la lactation, l'ostéopathie implique une production supplémentaire de 22 litres de lait par vache.

- La production laitière au pic de lactation

La production laitière au pic corrigée a été déterminée chez 13 génisses « testées » et 16 « témoins ». Un test de student n'a pas permis de définir une différence significative avec un seuil de 5% entre la moyenne des productions lactières du lot testé, qui est de 36.74 litres et celle du lot témoin, qui est de 37.82 litres (p-value = 0.51).

3.2.2.7. Observations lors des manipulations ostéopathiques (exemple de fiche d'observations en annexe 3)

Lors des manipulations ostéopathiques dans le mois précédent le vêlage sur des génisses naïves (total de 26 animaux dont les fiches ostéopathiques ont pu être interprétées), les vétérinaires ont remarqué que :

- 30.77% (8/26) des génisses manipulées présentent des dysfonctions d'ordre musculaire (rotation des faisceaux musculaires des muscles psoas du côté correspondant à la corne gestante.
- 73.08% (15/26) ont des dysfonctions de l'appareil génital, au niveau de l'utérus gravide, du col ou bien du vagin.
- 57.69% (15/26) ont des dysfonctions des structures osseuses, à savoir le sacrum en flexion vers le côté de la corne gravide, l'articulation sacro iliaque ipsilatérale de la corne gravide en torsion, le pubis dans le même sens de rotation.
- 30.77% (8/26) ont des dysfonctions au niveau des vertèbres lombaires, à savoir soit la vertèbre L4 ou bien L6, toutes deux signalant des troubles de l'utérus.
- autant de génisses présentent une force de traction médullaire (FTM) correcte qu'élévée (13/26).
- autant de génisses présentent un ressenti émotionnel (peur, angoisse) correct qu'intense (11/26).
- parmi les génisses présentant une FTM élevée,
 - o 70% (9/13) d'entre elles ont des dysfonctions de l'appareil génital (col, utérus et/ou vagin)
 - o 76.92% (10/13) d'entre elles ont des dysfonctions de la structure osseuse du bassin (sacrum, articulation sacro-iliaque)
- parmi les génisses présentant un ressenti émotionnel intense,
 - o 100% d'entre elles ont des dysfonctions de l'appareil génital
 - o 90.91% (10/11) d'entre elles ont des dysfonctions de la structure osseuse de la filière pelvienne
- parmi les génisses présentant une dysfonction de l'appareil génital,
 - o 63.16% (12/19) d'entre elles ont des dysfonctions de la structure osseuse de la filière pelvienne

3.3. DISCUSSION

3.3.1. Facteurs de variation des deux lots [8] [12] [37] [45]

La comparaison des prévalences quant à la survenue de difficultés au vêlage entre les deux lots (difficulté de vêlage dans le lot « testé » : 8.11% contre 32.50% dans le lot « témoin », $p=0.008$) confirme de manière significative que la réalisation d'un soin ostéopathe dans le mois qui précède la mise-bas joue un rôle dans la bonne réalisation de celle-ci.

Cette observation est d'autant plus pertinente puisque l'exclusion de l'étude statistique des vaches ayant présenté des problèmes au vêlage et n'ayant pas les mêmes caractéristiques

morphologiques que ces congénères du même élevage, n'a pas engendré de modification quant aux bénéfices apportés par l'ostéopathie sur la facilité de vêlage.

Cette facilitation de la mise-bas grâce à l'ostéopathie est déjà pratiquée en humaine comme le décrit C. L. BORGGREN en 2007 : la correction des potentielles causes musculo-squelettiques de contrainte intra-utérine par l'utilisation d'une technique de chiropractie appelée « Webster Technique » est fréquemment réalisée lors du huitième mois de gestation chez les femmes présentant une gestation avec une présentation en siège. Selon l'étude de PISTOLESE en 2002, dans 92% des cas, il y a eu une résolution de la position en siège, qui, si elle n'est pas corrigée, implique une délivrance par césarienne, puisque seulement 9% des fœtus en position de siège se retournent spontanément.

Cette étude a permis par ailleurs de mettre en exergue les conséquences des vêlages difficiles, à savoir ses répercussions sur le bon déroulement des premiers jours du veau, sur un retard de délivrance et sur un allongement de la durée d'infertilité. Ces observations avaient déjà été précisées par SEEGERS en 1999 au sujet des facteurs de risque de la rétention placentaire liés à la conduite d'élevage, mais également par M. CHASSAGNE en 1999 qui affirmait que la mortinatalité dans les cas de vêlages difficiles multipliait par trois l'incidence de la rétention placentaire, réduisait de deux tiers le taux de réussite à la première IA et de moitié l'infécondité aux deux premières IA chez les génisses.

Parmi les génisses « testés », 51.35% ont donné naissance à des femelles contre 48.72% parmi les génisses « témoins ».

L'analyse du poids du veau à la naissance révèle que 27.03% des veaux provenant de génisses « testées » étaient considérés par les éleveurs de conformation supérieure à la moyenne et lourds contre 25% dans le lot « témoin ». L'étude statistique a révélé qu'il n'existait pas de différence significative entre les deux lots pour ces deux variables. On peut alors conclure que la plus grande facilité des vêlages observée dans le lot « testé » n'est pas due à la naissance d'un nombre plus important de veaux chétifs dans ce lot, et confirme d'autant plus l'effet de l'ostéopathie sur cette facilitation des vêlages.

D'après notre étude, il n'est statistiquement pas possible de définir un effet de la réalisation d'une manipulation ostéopathique avant le vêlage sur les paramètres de fertilité et de fécondité. Ceci peut être expliqué par le fait que ces paramètres soient essentiellement influés par un mécanisme hormonal qui, étant stoppé lors de la gestation par un contrôle foetal, ne peut pas être stimulé par une action ostéopathique.

D'autre part, KIERS a remarqué que le paramètre « difficulté de vêlage » n'influence pas la réussite à la première IA, ni la durée des intervalles vêlage- IA₁ et vêlage-IA_f (khi-deux : p=0.17 (n=1834), p=0.6 (n=1909), p=0.46 (n=1429)). Ainsi, même si une manipulation ostéopathique en prépartum peut aider à un bon déroulement de la mise-bas, elle n'induit pas, par ce biais, une amélioration des paramètres de fertilité et de fécondité.

La mise en parallèle avec les données bibliographiques, comme le présente le tableau suivant, nous permet de constater clairement une détérioration des performances de reproduction puisque tous nos paramètres sont supérieurs aux objectifs de reproduction définis depuis plus de 30 ans. Cette tendance avait déjà été suggérée par KIERS en 2005.

Tableau n°12 : Comparaison des paramètres de reproduction calculés sur les 14 élevages de la base de données par rapport à l'étude effectuée par KIERS, 2005 et aux objectifs classiques

		Données de notre étude	Données de KIERS, Valeurs 2003-2004	Objectifs classiques VALLET, 1995
Paramètres de Fécondité	IV-IA ₁ (effectif)	84.11±33.4 (53)	81,8±8,5 (3330)	< 70 jours
	% IV-IA ₁ > 90 jours	29.63%	29,8±13,3%	< 15 %
	IV-IAf (effectif)	123.53±56 (43)	109,9±15 (2432)	< 90 jours
	% IV-IAf > 110 jours	46.55%	35,1±14%	< 15 %
Paramètres de Fertilité	taux réussite IA ₁	60%	40,4±9,7	≥ 60 %
	% 3 IA	28%	28,9±10,4	< 15 %

Notre étude a permis de caractériser les effets de l'ostéopathie sur la production laitière. Nous avons découvert que la pratique d'une manipulation dans le mois qui précède le vêlage permettait un démarrage significativement plus rapide de la production laitière ($p < 0.05$), avec l'observation d'une surproduction quotidienne de 4.5 litres de lait dès le troisième jour de lactation. Cette majoration disparaît dès le septième jour. La production au pic de lactation entre les deux lots n'est d'ailleurs pas significativement différent entre les deux lots (production moyenne au pic du lot « testé » = 36.74L contre 37.82L pour le lot « témoin », $p = 0.51$).

La réalisation de manipulations ostéopathiques durant le mois qui précède le vêlage a permis de caractériser le type de dysfonctions qui surviennent au cours de la gestation. Dans 73.08% des cas, l'utérus gravide subit de fortes tractions et induit essentiellement des dysfonctions d'ordre musculaire (vrille des muscles psoas) et osseux (flexion du sacrum ou de l'articulation sacro iliaque), toujours en direction de la corne gestante. On peut également supposer, comme l'explique COMTE, que les contractures ressenties au niveau des psoas sont dues à la violence de l'acte de saillie lors duquel l'arrière main de la vache reçoit d'un seul coup toute la masse de l'avant du taureau, ce qui impose par conséquent une sollicitation très violente en extension de ces zones.

Pour finir, il est intéressant de noter que la qualité de palpation de l'ostéopathe permet de déterminer la corne gravide et de réduire ses tensions et détordre les torsions utérines. Cette capacité pourrait être tirée à profit au moment de l'engagement du veau pour l'accompagner en douceur.

3.3.2. Aspects méthodologiques

3.3.2.1. Critique du protocole expérimental

3.3.2.1.1. Choix des animaux

Le recrutement des animaux a été réalisé par les vétérinaires participant à l'étude parmi les élevages de leur clientèle ainsi que quelques éleveurs adhérents à la CELPA (société coopérative des éleveurs des Pyrénées-Atlantiques).

Le faible nombre d'exploitations entrant dans l'étude et le peu de vaches parmi chaque élevage rend difficile la constitution d'un échantillon représentatif de la population française.

La formation des lots a été effectuée au hasard et a permis une bonne homogénéité entre les deux groupes de génisses.

Il a été choisi de faire entrer uniquement les génisses dans notre cadre d'étude afin d'exclure les biais éventuels liés aux vêlages précédents, cela implique donc être en présence d'animaux pas forcément nécessitant de soins ostéopathiques, présentant seulement des dysfonctions de l'ordre du sub-clinique. Ainsi, la démarcation entre les animaux « testés » et « témoins » n'est pas si flagrante. Pour obtenir un résultat permettant de différencier plus facilement les deux lots, il aurait fallu constituer deux lots « testé » et « témoin » sur un échantillon de vaches ayant déjà eu un vêlage difficile et observer le déroulement du vêlage suivant.

3.3.2.1.2. Taille de l'échantillon

La taille des échantillons a été limitée par la difficulté de trouver des éleveurs intéressés par notre étude ; l'ostéopathie en pratique rurale n'étant pas très développée, l'utilisation de l'ostéopathie en prévention étant relativement réduite au vu des frais induits qui peuvent paraître inutiles lorsque les troubles ne sont que sub-cliniques, l'ostéopathie en obstétrique étant quasi inexistante car méconnue.

Elle a également été contrainte par la faible part d'implication des vétérinaires ostéopathes puisque seules trois vétérinaires ont pris part à l'étude, assurant les manipulations en dehors de leur temps de travail, ce qui réduit d'autant plus leur disponibilité.

Par ailleurs la volonté de limiter les biais liés aux conditions d'élevage nous a limités dans le nombre de génisses prenant part à l'étude : nous recherchons un lot de génisses vêlant dans un intervalle d'un mois, plutôt en saison hivernale.

3.3.2.2. Choix des variables d'étude

Les variables étudiées sont toutes des facteurs cités dans la bibliographie comme ayant une influence sur la facilité de vêlage, sur la fertilité, sur la fécondité.

La plupart des informations présentes dans les fiches ont été utilisées. Seuls l'âge de mise à la reproduction, l'intervalle entre la date de consultation et du vêlage et les caractéristiques du taureau n'ont pas été considérées comme assez pertinentes.

Un manque de précision s'est observé sur certaines variables, à savoir le poids exact des veaux à la naissance, la note d'état corporel (NEC) des génisses au vêlage et son évolution jusqu'à la mise à la reproduction ainsi que la date de chaleurs. Ces données trop approximatives n'ont donc pas été prises en compte pour l'analyse des résultats, malgré leur relatif intérêt.

3.3.2.3. Répétabilité / reproductivité de la méthode

Trois vétérinaires sont intervenues dans la réalisation des manipulations ostéopathiques, malgré leur formation en ostéopathie commune à l'ENVN, un très léger biais dans la technicité peut être envisagé.

3.3.2.4. Méthode d'analyse statistique

Pour l'analyse statistique de nos données, nous avons utilisé le test de Khi-deux afin de comparer les deux lots « testé » et « témoin ». Nous avons tenu compte du biais potentiel lié à la taille réduite de l'échantillon et au nombre d'échantillon variable dans l'interprétation de nos résultats.

Le test de Khi-deux est d'autant plus puissant que :

- la taille des échantillons est grande,
- la différence à détecter entre les groupes est grande,
- la variabilité au sein des groupes comparés est faible.

Or dans notre étude, les effectifs sont faibles et la différence entre les animaux testés et témoins est faible (animaux ne présentant pas de troubles cliniques et ayant été élevés dans les mêmes conditions). Ces paramètres tendent donc à diminuer la puissance des tests.

Lorsque l'on obtient à l'issue des tests un $p \geq 0.05$; on ne peut pas conclure à une absence de différences entre les 2 lots, mais seulement en l'absence de preuve de l'existence d'une différence entre les moyennes des groupes.

Lorsque nous obtenons un $p < 0.05$; on ne peut conclure que sur l'existence d'une différence significative entre les moyennes des 2 groupes. On ne peut rien affirmer à propos l'amplitude de la différence entre ces groupes.

3.3.3. Perspectives [12]

Au bilan, des observations positives quant à l'intérêt d'une pratique ostéopathique dans le mois qui précède le vêlage ont pu être révélées à savoir une amélioration des conditions de vêlage et une augmentation de la production laitière au cours de la première semaine de lactation. Nous pouvons supposer que la manipulation ostéopathique n'a d'effet que sur une période limitée aux alentours du vêlage. Ainsi une étude prospective avec un nombre plus conséquent de génisses associée à un suivi clinique précis serait intéressante pour définir l'intérêt de l'ostéopathie sur la croissance et la santé du veau durant ses quinze premiers jours de vie.

Les manipulations ostéopathiques ont été réalisées uniquement avant le vêlage dans un but de sa préparation dans les meilleures conditions. Cependant, comme l'expose COMTE dans

sa thèse vétérinaire, un vêlage difficile, générant des efforts importants pour l'expulsion du veau, provoque généralement des lésions résultantes de :

- la compression de nerfs du plexus lombo-sacré (nerf obturateur, nerf sciatique et nerf fémoral) lors de l'expulsion du veau,
- des contractions abdominales et des psoas qui peuvent être à l'origine de blocage en flexion des zones thoraco-lombaires, lombaire, lombo-sacrée ou sacro-iliaque.

Il serait donc intéressant de réaliser des manipulations ostéopathiques à la suite du vêlage pour faciliter le retour à l'état latent de la sphère génitale et de la cavité pelvienne, berceau de la nouvelle gestation.

Nous ne sommes pas parvenus à démontrer une amélioration de l'infertilité/infécondité suite à une manipulation ostéopathique. Ceci serait potentiellement dû soit à l'insuffisance du nombre d'animaux testés, soit au fait que la mise à la reproduction pour une seconde gestation a lieu entre un à deux mois post-partum, période trop éloignée du soin ostéopathique pour en observer son influence.

Pourtant, une analyse de l'effet de l'ostéopathie sur l'infertilité a déjà été menée par Y. Jullien, vétérinaire ostéopathe équin, sans pour autant porter son expérience professionnelle à la publication. Les manipulations ostéopathiques avaient été réalisées entre mai et juillet 2011 sur 10 juments ne prenant pas à l'insémination. Toutes présentaient des dysfonctions du sacrum avec atteinte des vertèbres L5-L6, une forte immobilité du pubis et du coccyx ainsi qu'une FTM très élevée. Seules deux, l'une ayant un utérus rempli de pus et l'autre présentant une fracture du bassin, n'ont pas pris à la suite du soin ostéopathique.

Ainsi, ce préliminaire de résultats intéressants peut nous inciter à continuer notre étude en investiguant l'effet d'une manipulation ostéopathique en post partum.

CONCLUSION

Notre étude a permis de conclure que la réalisation d'une manipulation ostéopathique durant le mois qui précède le vêlage a une influence sur la facilité de mise-bas (8.11% de vêlage difficile pour le lot testé contre 32.50% pour le lot témoin, $p=0.008$). L'ostéopathie induit entre autre la réduction de la mortinatalité et la limitation de l'intervention du vétérinaire lors du vêlage.

L'enjeu est important puisqu'un vêlage difficile représente un coût non négligeable. Par ailleurs, d'après l'étude de M. CHASSAGNE en 1999, 34% des vêlages difficiles sont associés à un veau mort contre seulement 4.9% des vêlages faciles ($p>0.001$). Or la conception d'un veau mort accroît l'incidence de la rétention placentaire (17% chez les génisses ayant eu un veau mort contre 5.6% lorsque le veau est vivant), réduit le taux de réussite à la première insémination artificielle (34% lorsque le veau est mort contre 55% s'il est vivant, $p<0.001$), augmente le nombre de primipares nécessitant plus de trois inséminations artificielles pour être fécondées (39.1% versus 21.2%, $p<0.001$) et enfin diminue la production laitière (5582+-1934kg/305 jours versus 6140+-1515kg/305 jours, $p<0.001$).

Notre recherche a prouvé également l'intérêt de l'utilisation de l'ostéopathie durant le mois qui précède le vêlage afin d'augmenter la production laitière durant les huit premiers jours de lactation.

Néanmoins, des limites apparaissent dans notre travail. La taille insuffisante de notre échantillon n'a pu permettre de différencier statistiquement les deux lots en ce qui concerne les pathologies en postpartum à la fois de la vache mais aussi de son veau. Le manque de données n'a pas permis de suivre l'évolution de la croissance du veau et d'en définir l'incidence d'une manipulation ostéopathique. Ce travail doit donc être poursuivi avec un échantillon plus important et des observations plus précises et spécifiques.

Les paramètres de fertilité et de fécondité ne se sont pas avérés différents entre les lots « testé » et « témoin ». Le renouvellement des expérimentations avec un échantillon de grande taille ou bien la modification du protocole expérimental avec l'ajout d'un soin ostéopathique suite au vêlage pourraient apporter de nouvelles réponses.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AGNERAY, F.
L'ostéopathie et troubles gastriques chez le chien
Th : Med. Vet : Toulouse, 2003
2. AMERICAN OSTEOPATHIC ASSOCIATION
Foundations for Ostéopathic Medicine, second edition
Edition Lippincott Williams and Wilkins, 2000 ; 1287 p
3. ARDOIN SAINT AMAND, A.
L'anesthésie générale de la jument en gestation
Th : Med. Vet : Toulouse, 2004
4. ASSIRE, L.
L'ostéopathie en 200 questions
Edition de Vecchi, 2002 ; 143 p
5. AUQUIER, O.
Ostéopathie : Principes et applications ostéoarticulaires
Edition Elsevier, 2007 ; 161 p
6. BARONE, R.
Anatomie Comparée des mammifères domestiques, tome 1 : Ostéologie
Edition Vigot, 1986
7. BARONE, R.
Anatomie Comparée des mammifères domestiques, tome 2 : Arthrologie et myologie
Edition Vigot, 1980 ; 959p
8. BORGGREN, C.L.
Pregnancy and chiropractic : a narrative review of the literature
J Chiropr Med. 2007 Spring ; 6(2) : 70–74.
9. BUDRAS, K.D., HABEL, R.E.
Bovine anatomy, 1st edition
Edition schlutersche, 2003 ; 138p
10. CANDEBAT, D.
Qu'est ce qu'une dysfonction ostéopathique
Apérostéo sud ouest, 27 oct 2009
11. CHENE, P.
L'articulation sacro-iliaque du cheval
Revue Ostéo4pattes, N°9 juin 2008
12. COMTE, L.
Contribution à l'étude de l'ostéopathie bovine : applications en race Charolaise
Th : Med. Vet : Lyon 2004
13. CONSTANTIN, A., MEISSONNIER, E.
L'utérus de la vache : anatomie, physiologie, pathologie
École nationale vétérinaire d'Alfort : Société française de buiatrie, 1981 ; 355p
14. CONSTANTINESCU, G.M., CONSTANTINESCU, I. A.
Clinical dissection guide for large animals, second edition
Iowa State Press, 2003

15. CRONJE, P.B.
Ruminant physiology digestion, metabolism, growth and reproduction
department of animal and wildlife sciences university of Pretoria, South Africa, 2000 ; p 275-295
16. CURRIE, W.B.
Structure and function of domestic animals
Edition Butterworths, 1988
17. DAGAIN, E.
Approche de l'ostéopathie en médecine vétérinaire équine
Th : Med. Vet : Lyon, 2006
18. DAUFRESNE, M.
Présentation générale de l'ostéopathie.
Th : Med. Vet : Toulouse, 1991
19. DAUZIE, A.
L'ostéopathie et la grossesse
Th : D. Ost. Toulouse, 2008
20. DERIVAUX, J, ECTORS, F
Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire
Edition Point Vétérinaire, 1980
21. DONZE, P.
Massage neural et techniques normoceptives
Formation pour kinésithérapeutes, 2011
22. EVRARD, P.
Introduction à l'ostéopathie structurelle appliquée au cheval
Edition Olivier, 2002 ; 413p
23. FAWKES, C.
A brief summary of the literature concerning the osteopathic management of patients during pregnancy
NCOR Research
24. FERRU, B.
Ostéopathie, grossesse et accouchement
Th : D. Ost., 2004
25. FOSSE, F.
Contribution à l'étude de l'ostéopathie chez le chien
Th : Med. Vet : Lyon, 1997
26. FOSSE, F., GIMENEZ, N.
Traité pratique d'ostéopathie mécaniste chez le chien et le cheval, tome 1 : Rachis et bassin
Edition Sully, 2008 ; 167 p
27. FRANDSON, R., LEE WILKE D. W., DEE FAILS A.
Anatomy and physiology of farm animals, 7th edition
Edition Wiley-Blackwell, 2009 ; 528 p
28. FREULON, A.L.
Les thérapies manuelles chez le chien : évaluation clinique et biomécanique
Th : Med. Vet : Lyon, 2007
29. FREVILLE, A.
Conduite à tenir en obstétrique canine et féline
Th : Med. Vet : Alfort, 2005

30. HAFEZ, E.S.E., HAFEZ, B.
 Reproduction in farm animals, 7th edition
 Edition Pippincott Williams and Wilkins, 2000 ; p140-155
31. HANZEN, Ch.
 La propédeutique obstétricale des ruminants
 Cours théoriques de reproduction
 Faculté de médecine vétérinaire de Liège, Belgique, 2010
32. HASSINE, F.
 Intérêt de l'ostéopathie dans les pathologies digestives chez le chien
 Th : Med. Vet : Alfort, 2005
33. HUE, S.
 Evaluation du seuil de sensibilité dorsale à la pression au moyen d'un algomètre
 avant et après traitement ostéopathique chez le cheval
 Th : Med. Vet : Lyon, 2010
34. HUTEAU, B., LE BOURDAIS, F., USUREAU, O.
 Diagnostic ostéopathique, rachis et squelette appendiculaire
 Edition Maloine, 2009 ; 356p
35. ICPA, International Chiropractic Pediatric Association
 Pregnancy and chiropractic
36. Institut de l'élevage
 Maladies des bovins
 France Agricole Editions, 2008 - 797 pages
37. KIERS, A.
 Analyse des résultats de reproduction d'élevages bovins laitiers suivis avec le
 logiciel Vétoexpert
 Th : Med. Vet : Toulouse, 2005
38. KING, H.H. et al.
 Osteopathic Manipulative Treatment in Prenatal Care: A Retrospective Case Control
 Design Study
 Western University of Health Sciences College of Osteopathic Medicine of the Pacific,
 Pomona, California, USA. 2003
39. KNOBIL, E., NEILL, J.D.
 The physiology of reproduction, volume 2
 Edition Raven press, 1988
40. KORR, I.M.
 Bases physiologiques de l'ostéopathie
 Editions Frison Roche, 1982 ; 209 p
41. KOTHBAUER, O.
 La provocation d'une zone hyperalgique de la peau et d'un point douloureux par
 l'irritation d'une corne utérine chez le bovin
 WIENER TIERARZTLICHE MONATSSCHIFT, 1966 ; fasc 12, p 39-49
42. LIEM, T., DOBLER, T.
 Guide d'ostéopathie, technique pariétale
 Edition Maloine, 2004 ; 598 p
43. LIEM, T., DOBLER, T.
 Ostéopathie craniosacrée
 Edition Maloine, 2011 ; 489p

44. LIZON, F.
La consultation ostéopathe et homéopathe du chien et du chat
Edition Similia, 1988 ; 284 pages
45. MEIJER, F.
Dystocie d'origine fœtale chez la vache
Th : Med. Vet : Lyon, 2005
46. MOECKEL, E., MITHA, N.
Textbook of Pediatric Osteopathy
Edition Churchill Livingstone Elsevier, 2008 ; 495p
47. MONTI, C.
Contribution de la physiothérapie dans la lutte contre la douleur chez le chien et le cheval
Th : Med. Vet : Lyon, 2004
48. NYABINWA, P.
Synthèses des connaissances actuelles sur les avortements dans l'espèce bovine
Th : Med. Vet : Dakar, 2009
49. PINATO, M.
Réhabilitation du cheval convalescent
Th : Med. Vet : Lyon, 2003
50. PRADAL-PRAT, D.
Les bases neurophysiologiques des réflexothérapies
Kinesither Rev 2009 ; (91) : 36-41
51. RICHARD, R.
Lésions ostéopathiques vertébrales 4^e édition : Physiopathologie et techniques de normalisation, tome 1
Edition Frison-Roche, 2003 ; 637p
52. RUIZ DE AZÚA MERCADAL, A.
L'importance de la force de traction médullaire en ostéopathie
Revue Ostéo4pattes, 2007
53. SALAT, O.
Les troubles du péripartum de la vache laitière : Risques associés et moyens de contrôle
<http://www.academie-veterinaire-defrance.org/bulletin/pdf/2005Numero2/153.pdf>
Vét. France, 2005 ; Tome 158, n°2
54. SILVER, M., BARNES, R.J., COMLINE, R.S., SIONNET, B.
Placental blood flow : some fetal and maternal cardiovascular adjustments during gestation
Journal of reproduction and fertility, placenta structure and function, November 1982 ; supplement n°31-p139-160
55. SIONNET, B.
Intérêts de l'ostéopathie dans les maladies discales du chien
Th : Med. Vet : Nantes, 1995
56. TRICOT, P.
Philosophie et principes mécaniques de l'ostéopathie par Andrew Taylor STILL,
Edition Sully, 2009 ; 366 p
57. WARD, R.C.
Foundations for osteopathic medicine, 2^e édition
Edition LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, 2002 ; 1472 p

58. WATTIAUX, M.A.

Gestation et vêlage

<http://babcock.cals.wisc.edu/?q=fr/node/164>

Institut Babcock, Université du Wisconsin

59. WITTEK, T. *et al.*

Changes in abdominal dimensions during late gestation and early lactation in Holstein heifers and cow and their relationship to left displaced abomasum

Veterinary Record, 4 august 2007 ; vol 161, issue 5, p 155-161

60. WITTIK, T. *et al.*,

Ultrasonographic assesment of change in abomasal position during the last 3 months of gestation and first 3 months of lactation in Holstein-Friesian cows.

JAVMA, nov.1.2005, vol 1227, n°9

61. WRIGHT, S.

Physiologie appliquée à la médecine

Edition Flammarion médecine-sciences, 1974 ; p 573_582

62. ZENONI, V.

Grands principes de l'ostéopathie

Apérostéo sud ouest, 27 oct 2009

PARTIE 4 : ANNEXES

Annexe 1 : Système nerveux des bovins [27]

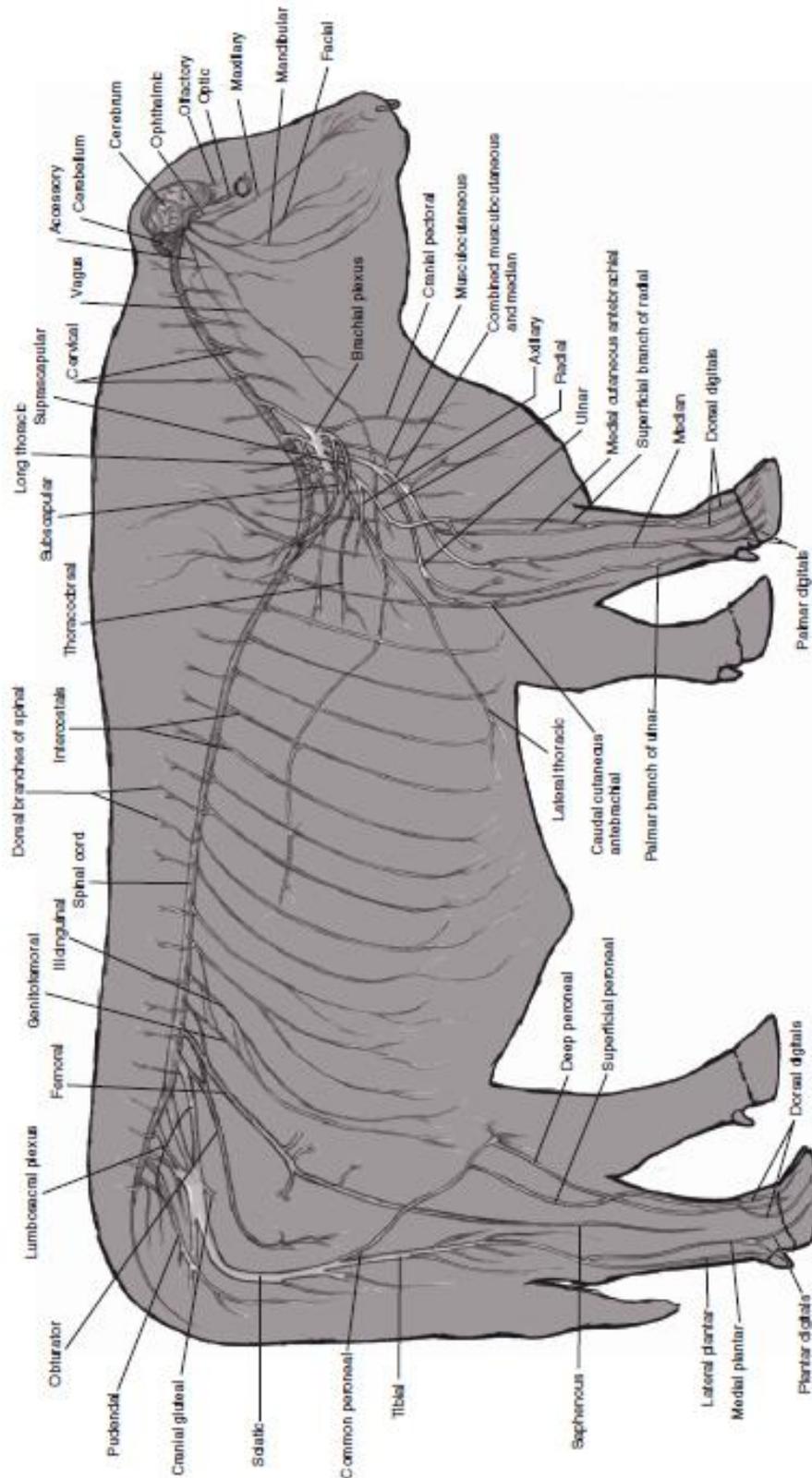


Figure 9-1. Nervous system of the bull. (Reprinted with permission of Wiley-Blackwell from McCracken T.O., Kainer R.A. and Spurgeon T.L. Spurgeon's Color Atlas of Large Animal Anatomy; Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.)

Annexe 2 : Questionnaires destinés aux éleveurs

Questionnaires de l'élevage :

Nom de l'éleveur :	Nom du vétérinaire traitant :
Adresse :	Adresse :
.....
Nom du vétérinaire ostéopathe :	
Adresse :	
.....	

Information sur l'élevage :	Nombre de vaches manipulées :
Laitier / allaitant	
Hors sol ou non Période et durée de mise à l'herbe :	
Stabulation libre / en travée	
Nombre de places aux cornadis / Nombre d'animaux dans le bâtiment: /	
Type litière :	
Type de sol (géologie) :	
.....	
Label / bio / sélection génétique /	
autre :	
Transhumance : O / N	
Personne s'occupant des animaux : Femme / Homme	
Taille du cheptel :	
Taux de renouvellement :	
Nombre de génisses :	
Age de la mise à la reproduction :	
Robot de traite	
Alimentation :	
.....	
Alimentation des veaux :	
lait en poudre / naturel / lait à mammité	

Autres remarques :
.....
.....
.....
.....
.....

Questionnaires sur la génisse :

Nom de l'éleveur :	Nom du vétérinaire ostéopathe :
Adresse :	Adresse :
.....

Information sur la génisse :	Numéro de la génisse :
<p>Date de naissance :</p> <p>Race :</p> <p>Note d'état corporel (lors de la manipulation ostéopathique):</p> <p>Taille relative par rapport aux autres génisses :</p> <p>Date de vaccination FCO de la génisse: primo : ; rappels :</p> <p>Date de vaccination du troupeau, l'année de naissance de la génisse :</p> <p>Identification du père : Présence sur l'exploitation : O / N de la mère : Présence sur l'exploitation : O / N</p> <p>Naissance de la génisse : sans aide / avec aide de l'éleveur / avec aide du véto / césarienne Jumelle : O / N</p> <p>Âge du sevrage :</p> <p>Ecornage : âge : type :</p> <p>En travée depuis quel âge :</p> <p>Antécédents médicaux :</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>Age de la mise à la reproduction :</p> <p>IA / monte naturelle</p> <p>Date de la fécondation :</p> <p>Nombre d'IA réalisées :</p> <p>Traitements hormonaux (groupage) :</p> <p>.....</p> <p>Identification du taureau :</p> <p>Caractéristiques :</p>	

Lactation :															
Jours :	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Pic lactation
Quantité de lait (kg) :															

Autres remarques :
.....
.....
.....
.....

Questionnaires sur la génisse :
Observations suite au vêlage

Nom de l'éleveur :
Adresse :
.....
Téléphone :

Numéro de travail :

Au moment du vêlage :

Date du terme de la gestation :
Date du vêlage :
Note d'état corporel : lors de la manipulation ostéo : au vêlage : ...
1 mois après vêlage : ... 3mois après :
Difficulté du vêlage : Sans aide / Aide de l'éleveur / Intervention du véto / Césarienne
Durée du vêlage :
Cause de l'intervention du véto : (type de malposition)
.....
.....
Déchirure / Torsion utérine / Episiotomie
Combien de temps après le vêlage la vache s'est levée :
A-t-elle nécessité une sollicitation pour le lever?
(si oui, de quel type)
Observations :

Après le vêlage :

Délivrance : immédiate / si non, combien de temps après / provoquée
Rétention placentaire / Matrice / Mammite
Œdème mammaire / Boiterie / Fièvre de lait
Si oui : à quelle date, combien de temps cela a duré, traitements effectués
.....
.....
Comportement alimentaire : normal / diminué / absent
Remarques :
Problèmes locomoteurs ?
.....
Facilité de conduite, comportement durant la traite :
.....
Autres observations :

Gestation suivante :

Date de retour en chaleur
Date de la première IA/saillie :
Date de l'IA/saillie fécondante :

Questionnaires sur le veau nouveau né :

À remplir par l'éleveur

<p><u>Dans les heures qui suivent la naissance :</u></p> <p>Veau vivant / mort Sexe : M / F Gémellité : O / N Circonférence du veau à la naissance :</p> <p>Au bout de combien de temps le veau s'est-il relevé ? Seul / Avec aide Prise colostrale : Normale / Restreinte / Absente Avec / Sans aide</p> <p>Soins néonataux : désinfection nombril / Complément nutritionnel / Colostrum / Vaccin Si oui : nom du médicament utilisé, quantité, durée</p> <p>Remarques :</p>	<p>Numéro de travail du veau :</p> <p>Numéro de travail de la mère :</p>
--	--

<u>Dans les 15 premiers jours :</u>					
Autonomie du veau à la tétée à partir du jour numéro :					
GMQ : (obtenu par la mesure de la circonférence du veau)					
Jour de mesure :					
Mesure (en cm)					
Pathologies	Présence / Absence	Age	Traitement (nom du médicament, posologie, durée)		
Respiratoire					
Diarrhée					
Nombril					
Arthrite					
Autres					
Remarques :					

Annexe 3 : Fiche individuelle des observations lors de la manipulation ostéopathique

Véronique ZENONI
 Dr Vétérinaire, Diplôme d'Ostéopathie
 de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes
 Maison Etcheberrigaray 64470 OSSAS SUHARE
 TEL : 06.32.33.78.70
 veronique.zenoni@vetosteo.eu

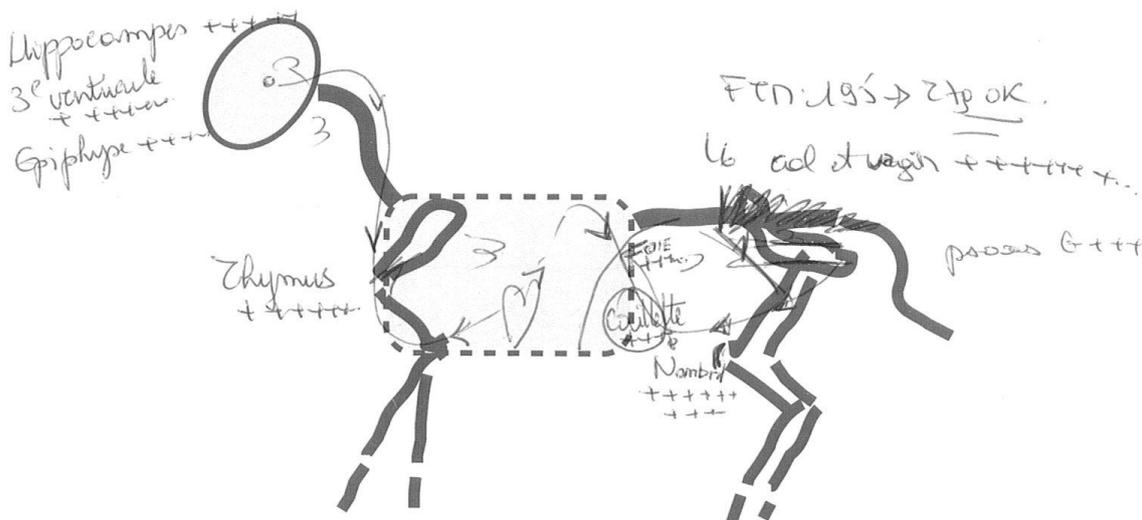
Propriétaire : Ferme du Costémer
 Coord :
 Animal : 992h
 Espèce : BV Holstein
 Age :
 Date consultation 26.01.12

Vétérinaire référant :

COMMEMORATIFS :

velage pur 7/02

DYSFONCTIONS OSTEOPATHIQUES



Vous pouvez vous attendre à des modifications sur quelques jours, une semaine, trois semaines. Ces modifications peuvent porter sur le physique comme sur le psychisme. Merci de noter ces évolutions et de me faire part de vos observations.

Conseils quant à :

- > son activité physique :
- > son alimentation :
- > un traitement complémentaire :

Héridien

♥ + + +	℞ + + + + +
JG + + + + +	V + + + + + + + + +
P + + + + + + +	F +
GI + + + + +	VB + + + + + + + + +
MP + + + + +	Est + + + + + +
TR + + + + + + + + +	Rate + + + + + + + + +
	VG + + + + + + + + +
	VC + + + + + + + + +

Toulouse, 2012

ARROSERES Marie

Titre : Un soin ostéopathique sur des génisses
dans le dernier mois de gestation :
A-t-il une incidence sur la qualité du péripartum,
la fécondité et la santé du veau ?

RÉSUMÉ :

Cette thèse expérimentale cherche à évaluer les effets d'un soin ostéopathique réalisé dans le mois qui précède le vêlage et de tenter de confirmer l'intérêt de la pratique ostéopathique préventive en obstétrique bovine. Elle débute par une présentation de l'ostéopathie, de la théorie, à savoir comment se met en place une dysfonction ostéopathique, à la pratique, à savoir comment elle se révèle physiopathologiquement et comment un thérapeute peut la détecter et la traiter. La description des spécificités de la sphère pelvienne et de l'appareil génital des vaches ainsi que des modifications physio-anatomiques liées à la gestation chez les bovins sont ensuite évoqués. Pour finir, sont exposés les résultats et les analyses des effets d'une manipulation ostéopathique en fin de gestation sur la mise-bas et la phase de postpartum, incluant le retour à la reproduction de la génisse ainsi que la santé du nouveau né.

MOTS-CLÉS : OSTEOPATHIE, VACHE, GESTATION, VELAGE, FACILITE DE VELAGE, POST PARTUM, FECONDITE, FERTILITE, SANTE DU VEAU

ABSTRACT :

This experimental thesis aims at evaluating the effects of osteopathic cares done in the month preceding calving in order to try to confirm the interest of preventive osteopathic practice in cattle obstetric medicine. It begins with a theoretical presentation on how osteopathy dysfunction starts and it is followed by a more practical part explaining the disorders as well as the diagnostic methods and the treatment. Then we give a description of the pelvic sphere and the genital organ specificities in cows and the physio anatomological modifications during gestation. finally, we discuss the effects of an osteopathic treatment during the final period of gestation on calving and the post partum period, including on the heifer's come back to estrus and on the new-born health.

KEYWORDS : OSTEOPATHY, COW, GESTATION, PARTURITION, CALVING, CALVING FACILITY, POST PARTUM, FECONDITY, FERTILITY, CALF HEALTH
