

L'hypoxie de parturition

fréquence et incidence sur la viabilité du porc nouveau-né

P. HERPIN, J.C. HULIN, Martine FILLAUT, J. GAUTHIER, J. LE DIVIDICH

*Institut National de la Recherche Agronomique
Station de Recherches Porcines - 35590 Saint-Gilles*

L'hypoxie de parturition : fréquence et incidence sur la viabilité du porc nouveau-né

Les relations entre le degré d'hypoxie, la viabilité à la naissance et la vitalité postnatale précoce estimée par l'intervalle naissance-premier contact avec la mamelle, la température rectale à 24h de vie, le gain de poids et la survie jusqu'à 10j, sont étudiées sur 117 porcelets. Le degré d'hypoxie à la naissance est évalué par la mesure de la pCO₂, du pH et de la lactatémie du sang ombilical. L'initiation de la respiration, la fréquence cardiaque, la couleur de la peau et l'activité physique (tentatives pour se lever) au cours de la 1^{ère} min de vie sont les critères utilisés pour définir le score de viabilité. L'hypoxie est caractérisée par un pH bas, une lactatémie et une pCO₂ élevée, et s'accompagne d'une augmentation de la glycémie. Le degré d'hypoxie est plus élevé chez les porcelets les plus légers, expulsés en position postérieure et augmente avec l'ordre de naissance. Il y a une relation inverse entre le degré d'hypoxie et la viabilité. L'hypoxie retarde le premier contact avec la mamelle, conduit à une température rectale plus basse à 24h, un gain de poids et un taux de survie à 10j plus faibles. Ces variables sont aussi corrélées avec le poids de naissance. Les porcelets qui découvrent la mamelle tardivement ont une température rectale plus basse à 24h. Nos résultats suggèrent que l'hypoxie de parturition est courante et d'intensité très variable dans l'espèce porcine; elle réduit la viabilité et la vitalité postnatale des porcelets et conduit, à terme, à une réduction du taux de survie.

Hypoxia during delivery : occurrence and effect on the viability of the newborn pig

Newborn pigs (n=117) were used to provide information on the relationships between degree of hypoxia during delivery, viability at birth, and some striking aspects of postnatal vitality including survival, interval between birth and first udder contact, rectal temperature at 24h (RT₂₄), and growth rate over the first 10d. The degree of hypoxia was estimated from cord blood pCO₂, pH, and lactate levels. Onset of respiration, heart rate, skin color and attempts to stand during the first min after birth were used to estimate the viability score. Neonatal hypoxia, i.e., decreased blood pH and increased blood pCO₂ and lactate, was associated with the production of unusually high levels of adrenaline. The degree of hypoxia increased with late position in the birth order and was higher in piglets born posteriorly. Further, the average blood pCO₂ within a litter increased with litter size. There was an inverse relationship between degree of hypoxia and viability score. Highly viable piglets reached the udder more rapidly and had a higher RT₂₄ than those of low viability. Glucose levels increased with blood pCO₂. Neonatal hypoxia reduced postnatal vitality by delaying the first contact with the udder and was associated with a lower RT₂₄, growth rate and survival over 10d. These variables were correlated with birth weight. RT₂₄ was also shown to decrease with the time taken to reach the udder. Overall, results suggest that piglets suffering from hypoxia during delivery are less viable at birth and less prone to adapt to extra-uterine life.

INTRODUCTION

Malgré l'amélioration des techniques d'élevage et des connaissances en matière de nutrition, physiologie et pathologie, la mortalité néonatale reste particulièrement élevée dans l'espèce porcine, le taux de pertes sur nés totaux atteignant encore 18,1% en 1995 (résultats GTTT). Les causes profondes de cette mortalité, qu'elles soient d'ordre physique (écrasement), métabolique (hypothermie et hypoglycémie) ou pathologique sont relativement bien connues. Par contre, les problèmes d'hypoxie ou d'asphyxie intra- et post-partum n'ont pas été suffisamment étudiés pour que l'on puisse se permettre d'en définir clairement l'incidence sur la survie postnatale. On sait cependant que le risque d'hypoxie augmente lors de mises bas prolongées (ENGLISH et WILKINSON, 1982). La répétition des contractions utérines peut entraîner une chute du débit sanguin placentaire, réduire les échanges materno-foetaux, comprimer ou rompre prématurément le cordon ombilical, et parfois entraîner un décollement prématuré du placenta, réduisant ainsi, plus ou moins vite, l'oxygénation des derniers porcelets nés. L'asphyxie au cours de la mise bas est donc considérée comme la cause essentielle de la mortinatalité (RANDALL, 1971, 1989).

Cependant, certains porcelets nés vivants pourraient souffrir ultérieurement d'une hypoxie transitoire subie au cours de la mise-bas, puisqu'une anoxie de quelques minutes est suffisante pour inhiber les centres respiratoires et causer d'irréversibles lésions cervicales. A cet égard, il a été montré que les porcelets ayant les teneurs en lactate sanguin les plus élevées à la naissance avaient des capacités thermorégulatrices réduites lors d'un stress froid (STANTON et al, 1973) et un taux de survie plus faible au cours des trois premières semaines de vie (ENGLISH et WILKINSON, 1982). Cette expérimentation a donc pour double objectif de mieux évaluer l'importance et la fréquence de l'hypoxie de parturition, ainsi que ses conséquences sur la viabilité et la survie postnatale du porcelet.

1. MATÉRIEL ET MÉTHODES

1.1. Animaux

L'expérience a été réalisée à la Station de Recherches Porcines (INRA St-Gilles) sur 117 porcelets nouveau-nés Piétrain x Large White issus de 11 portées. Les animaux sont placés dans les conditions habituelles d'élevage. Les mises bas sont surveillées, mais de façon à préserver la variabilité naturelle du risque d'hypoxie, les truies mettent bas sans administration préalable de prostaglandines et d'ocytocine, et les interventions humaines sont réduites au cours de la mise bas. Ainsi, les explorations vaginales n'ont été pratiquées que lorsque l'intervalle entre 2 naissances dépassait 3 heures, et aucune assistance n'a été procurée aux porcelets en cas de mise bas longue et difficile ou d'emprisonnement dans les enveloppes.

1.2. Mesures

1.2.1. Déroulement de la mise bas

Lors de l'expulsion, l'heure et le rang de naissance, la posi-

tion (présentation antérieure ou postérieure), l'état du cordon ombilical, la présence des enveloppes et le sexe des porcelets sont notés.

1.2.2. Degré d'oxygénation des porcelets

Une prise de sang est réalisée immédiatement, au cours des dix premières secondes de vie, afin d'apprécier l'état d'oxygénation des porcelets au moment même de la naissance. Le cordon ombilical est rompu, le sang est récupéré dans un tube et 1 mL est immédiatement transféré dans une seringue héparinée, scellée et maintenue dans la glace. Ce mode de collecte simple et rapide permet d'apprécier le degré d'hypoxie subi par le porcelet au cours de la mise bas à partir de la pression partielle en CO_2 ($p\text{CO}_2$), du pH et de la teneur en lactate du sang (RANDALL, 1971), sans provoquer de perturbation majeure au porcelet. Le pH et les gaz du sang sont mesurés à l'aide d'un automate CIBA-CORNING (278 Blood Gas System, CIBA-CORNING Diagnostics S.A., Cergy Pontoise, France), et la lactatémie par la méthode de la lactate oxydase sur analyseur automatique (YSI 27, YSI Corporated, Yellow Spring, OH). Le reste du sang est centrifugé à $13.000 \times g$ pendant 3 min à 4°C pour la mesure ultérieure de la teneur en glucose et en adrénaline. Le glucose est mesuré à l'aide d'un kit (Glucose enzymatique PAP, Biomérieux, Marcy l'Etoile, France) par la méthode de la glucose oxydase, et l'adrénaline, témoin du stress de la naissance, est analysée par HPLC avec détection électrochimique après purification et concentration des amines sur alumine.

1.2.3. Score de viabilité à la naissance

Lorsque la prise de sang est réalisée et le cordon ombilical clampé, c'est-à-dire environ 15 secondes après l'expulsion, la viabilité du porcelet est estimée à partir d'une simplification du « score de viabilité » décrit par RANDALL (1971). Ce score qui est supposé refléter les chances de survie du porcelet est défini à partir des quatre critères suivants: battements cardiaques (oui/non), respiration (oui/non), couleur (pâle, cyanosé ou rose) et activité physique (tentatives pour se lever) au cours de la première minute de vie. Quatre classes de viabilité ont été constituées comme suit:

- (1) mort-né: aucun battement cardiaque;
- (2) faible viabilité: battements cardiaques normaux, mais respiration faible et irrégulière, couleur pâle et aucune tentative pour se lever ;
- (3) viabilité moyenne: respiration régulière, couleur normale mais activité physique réduite ;
- (4) viabilité élevée: respiration régulière, couleur normale, et produisant des efforts intenses pour se lever.

1.2.4. Vitalité postnatale

La survie du porcelet dépend aussi de son aptitude à thermoréguler et à ingérer rapidement du colostrum. Comme

cela a déjà été suggéré par plusieurs auteurs (BUNGER et al., 1984; HOY et al., 1994, 1995), les paramètres suivants ont été mesurés pour estimer la vitalité postnatale précoce du porcelet :

- (1) intervalle entre la naissance et le premier contact avec la mamelle ;
- (2) intervalle entre la naissance et la première tétée ;
- (3) température rectale à 24 h de vie (TR24) ;
- (4) gain de poids et survie au cours des 10 premiers jours de vie.

Les porcelets sont donc pesés après la première tétée, à 24 h et à 10 jours de vie, et leur température rectale est mesurée à 24 h de vie.

1.3. Analyses statistiques

Les données obtenues sur les animaux mort-nés ne sont pas incluses dans les analyses, sauf lorsque les quatre classes de viabilité sont comparées. Les régressions entre les différents critères étudiés ainsi que les analyses de variance et de fréquence (% de survie) ont été traitées à l'aide du logiciel SAS (1988).

Les données ont aussi été analysées après regroupement des animaux en 2 classes :

- porcelets fortement hypoxiés (HF) à la naissance versus porcelets normaux (voir la partie Résultats pour la définition d'une « forte hypoxie »), afin de suivre la vitalité et le devenir des porcelets les plus affectés par l'hypoxie ;
- porcelets morts avant 10 jours versus porcelets vivants, afin de confirmer les relations entre le degré d'hypoxie, les conditions de naissance, la viabilité, la vitalité des porcelets et la mortalité postnatale. Les moyennes ont été comparées à l'aide du test t de Student.

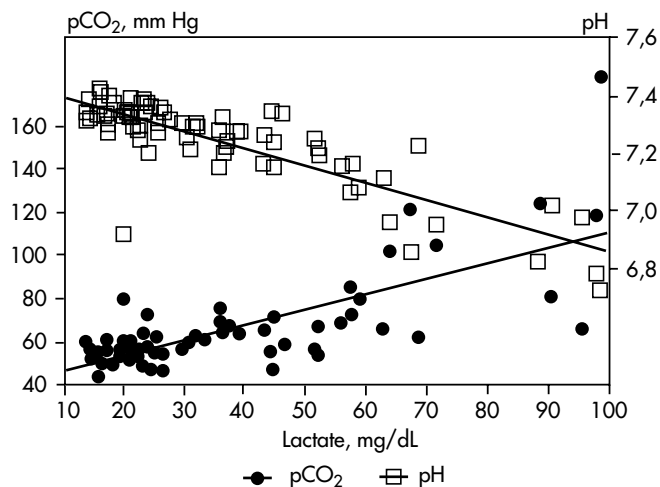
2. RÉSULTATS

Parmi les 117 porcelets nés, 110 (94,0%) étaient vivants, 7 étaient mort-nés (6,0%) et 25 (21,4%) sont morts pendant les 10 premiers jours de vie. Cette mortalité élevée est probablement attribuable aux conditions même de l'expérience, à savoir une intervention minimale auprès de la truie et des porcelets en cours de mise-bas. Parmi les nés vivants, 4 (3,6%) avaient une faible viabilité, 17 (15,5%) une viabilité moyenne et 89 (80,9%) une viabilité élevée.

2.1. Degré d'hypoxie et déroulement de la mise bas

Les variables décrivant le degré d'hypoxie subit par le porcelet au cours de la mise bas, pH, pCO₂ et lactate sanguin, sont présentées dans la figure 1. Lorsque l'approvisionnement en O₂ est réduit, la pCO₂ augmente, l'augmentation

Figure 1 - Relation entre la pCO₂, la lactatémie et le pH du sang prélevé au cordon ombilical à la naissance



du métabolisme anaérobie s'accompagne d'une production accrue de lactate, et l'accroissement de la pCO₂ et du lactate provoquent une acidose, c'est-à-dire une chute du pH sanguin. Ces variables sont donc étroitement corrélées ($P < 0,001$) et leur variabilité témoigne de l'extrême hétérogénéité du degré d'hypoxie entre les animaux: le taux de lactate sanguin varie de 15 à 90 mg/dL, la pCO₂ varie de 45 à 160 mm Hg et le pH sanguin entre 6,7 et 7,4 au moment de la naissance. Ces valeurs sont aussi corrélées avec les taux circulants d'adrénaline à la naissance ($r = 0,77$ entre adrénaline plasmatique et pCO₂ sanguine, $n = 68$, $P < 0,001$).

La durée de mise bas ($n = 11$, $r = 0,74$, $P < 0,05$) et la pCO₂ moyenne par portée ($n = 11$, $r = 0,69$, $P < 0,05$) sont corrélées avec le nombre de porcelets nés par portée. Ceci est en accord avec le fait que le degré d'hypoxie (pCO₂ élevée et pH bas) augmente linéairement avec l'ordre de naissance ($P < 0,05$). Par contre, aucune relation n'a été trouvée entre l'intervalle de naissance, le sexe, le poids des porcelets et le degré d'hypoxie, à l'exception toutefois de la relation inverse entre poids de naissance et teneur en lactate sanguin ($r = -0,33$, $n = 81$, $P < 0,01$). Le risque d'hypoxie serait donc plus élevé chez les porcelets les plus légers. Enfin, la présentation du porcelet lors de l'expulsion a des effets très marqués sur les paramètres sanguins associés au degré d'hypoxie (tableau 1). Ainsi, les porcelets nés en position postérieure (52 % des nés vivants) ont un niveau plus élevé en lactate sanguin (+55 %, $P < 0,01$), en pCO₂ (+18 %, $P < 0,05$), en adrénaline (3 fois, $P < 0,05$), et un pH sanguin plus bas ($P < 0,05$) que les porcelets nés en position antérieure.

2.2. Effet de l'hypoxie de parturition sur la viabilité et la glycémie à la naissance.

Nous observons une relation curvilinéaire entre le degré d'hypoxie et la glycémie chez les porcelets nés vivants. La glycémie augmente avec la pCO₂ sanguine ($r^2 = 0,44$, $n = 81$, $P < 0,001$; figure 2) et se stabilise aux environs de

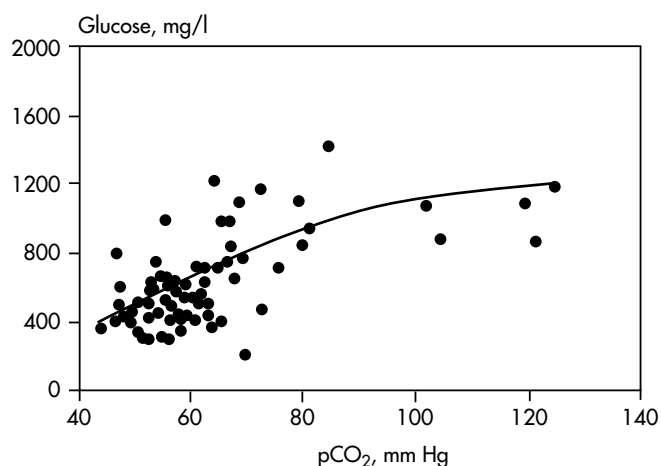
Tableau 1 - Effet de la présentation du porcelet sur les paramètres sanguins à la naissance (1)

Présentation	Lactate (mg/dl)	pCO ₂ (mm Hg)	pH	Adrénaline (ng/ml)
Antérieure	29,7+2,3 (n=48)	60,3+2,0 (n=39)	7,285+0,019 (n=39)	6,1+2,2 (n=35)
Postérieure	45,9+4,3 (n=53)	71,2+4,4 (n=42)	7,187+0,034 (n=42)	18,6+4,7 (n=42)
P	0,01	0,05	0,05	0,05

(1) Moyenne + ETM (nombre d'animaux).

P : signification statistique.

1200 mg/l pour une pCO₂ supérieure à 100 mm Hg. Cependant des valeurs proches de 1900 mg/l ont été trouvées chez certains porcelets mort-nés.

Figure 2 - Relation entre la teneur plasmatique en glucose et la pCO₂ du sang prélevé au cordon ombilical à la naissance

Les paramètres sanguins sont extrêmement différents entre les quatre classes de viabilité (tableau 2). Ainsi, les porcelets ayant une viabilité élevée (classe 4) présentent des niveaux de pCO₂ et de lactate sanguin 50% plus faibles et un pH sanguin plus élevé que les porcelets de faible viabilité (classe 2) (P < 0,05), la différence étant bien entendu encore plus importante avec les porcelets mort-nés (classe 1). Les teneurs en glucose sont aussi 50% plus faibles chez les porcelets à viabilité élevée. On observe aussi des niveaux d'adrénaline 5 fois plus faibles chez les porcelets à viabilité élevée que chez ceux à faible viabilité. Un degré d'hypoxie élevé à la naissance est donc clairement associé à un stress important et à une faible viabilité. Enfin, il faut souligner que les porcelets nés dans le premier tiers de la mise-bas sont plus viables que ceux qui naissent ensuite (respectivement, 95,5 et 65,8% de porcelets hautement viables, P < 0,01).

2.3. Effets de l'hypoxie de parturition sur la vitalité du porcelet

Les porcelets ont un premier contact avec la mamelle 32 + 4 min (n=88) après la naissance (moyenne + ETM), et la première tétée a lieu à 44 + 5 min de vie. Ces deux paramètres sont affectés de la même manière par le degré d'hypoxie lors de la mise-bas et les régressions linéaires

Tableau 2 - Paramètres sanguins en fonction du score de viabilité à la naissance (1)

Score de viabilité	1	2	3	4
Paramètres sanguins				
pCO ₂ (mm Hg)	142+26 (3)	108+14 (4)	68+4 (10)	59+1 (66)
pH	6,598+0,084 (4)	6,896+0,075 (4)	7,171+0,04 (10)	7,291+0,012 (66)
Lactate (mg/dl)	125+11 (4)	79+8 (4)	49+6 (16)	32+2 (81)
Paramètres plasmatiques				
Glucose (mg/l)	1305+235 (4)	1023+65 (4)	691+88 (14)	555+22 (79)
Adrénaline(ng/ml)	44,9+29,8 (3)	58,6+14,7 (4)	4,9+1,3 (16)	10,0+2,8 (58)

(1) Moyenne ± ETM (nombre d'animaux).

Pour tous les paramètres, l'analyse de variance entre les 4 classes de viabilité révèle des différences hautement significatives (P < 0,001).

Score de viabilité : 1- mort-né, 2- viabilité faible, 3- viabilité moyenne, 4-viabilité forte.

présentées dans le tableau 3 concernent donc uniquement le premier. On note que le temps mis par le porcelet pour atteindre la mamelle augmente avec la $p\text{CO}_2$ ($P < 0,02$), la lactatémie ($P < 0,03$) et lorsque le pH diminue ($P < 0,02$). En d'autres termes, l'accès à la mamelle est plus tardif lorsque le degré d'hypoxie est plus élevé. Par contre, l'accès est plus rapide chez les porcelets les plus lourds ($P < 0,001$).

La température rectale des animaux à 24h de vie (TR24) est en moyenne de $38,2^\circ\text{C}$. Elle diminue linéairement avec le pH sanguin ($P < 0,001$) et avec l'augmentation de la $p\text{CO}_2$ ($P < 0,05$) et de la lactatémie ($P < 0,003$) mesurées lors de la naissance. La TR24 augmente aussi avec le poids de naissance des animaux ($P < 0,001$). Mais la corrélation la plus élevée est obtenue avec le temps d'accès à la mamelle ($r = -0,54$; $P < 0,001$), un accès tardif étant associé à une température plus basse à 24 h de vie. L'analyse des données par régression multiple montre qu'environ 40% de la variabilité de la température rectale à 24 h est expliquée par la prise en compte du temps d'accès à la mamelle et de la lactatémie à la naissance, l'effet du poids de naissance n'étant pas significatif dans un tel modèle.

Enfin, le gain de poids pendant les 10 premiers jours de vie est positivement corrélé au poids de naissance ($P < 0,001$) et à la TR24 ($P < 0,01$) et inversement corrélé au degré d'hypoxie lors de la mise bas ($P < 0,001$ pour la lactatémie).

La vitalité postnatale est aussi clairement associée au score de viabilité puisque les porcelets de la classe 4 découvrent la mamelle plus rapidement ($25+3$ contre $120+35$ min, $P < 0,001$) et ont une TR24 plus élevée ($38,6+0,1$ contre $32,9+2,9^\circ\text{C}$, $P < 0,001$) que les porcelets de la classe 2, des valeurs intermédiaires étant obtenues dans la classe 3. La mortalité au cours des 10 premiers jours atteint 17% dans la classe 4 (15/89), 35% dans la classe 3 (6/17) et 100% dans la classe 2 (4/4) ($P < 0,05$).

2.4. Caractéristiques communes des porcelets fortement hypoxiés à la naissance et des porcelets morts avant 10 jours

Les paramètres sanguins des porcelets fortement hypoxiés (HF, tableau 4) sont les suivants ($n=14$) : $p\text{CO}_2 = 88,4$ mm Hg, $\text{pH} = 7,002$, lactate = $64,6$ mg/dl, adrénaline = $44,5$ ng/ml. Ces valeurs sont très différentes ($P < 0,001$) de celles observées pour les autres porcelets (lot témoin, $n = 67$), à savoir $57,4$ mm Hg, $7,311$, $31,6$ mg/dl, et $5,0$ ng/ml. Nous constatons que les porcelets HF sont plus légers ($P < 0,05$) et moins viables que les témoins à la naissance. Ils atteignent la mamelle 31 min après les témoins ($P < 0,05$) et leur TR24 est plus faible ($P < 0,01$). Enfin, 43% de ces porcelets meurent avant 10 jours ce qui est plus élevé que les 19,4% obtenus chez les témoins ($P < 0,06$).

Tableau 3 - Relation entre le degré d'hypoxie à la naissance (paramètres sanguins), le poids de naissance et la vitalité postnatale précoce du porcelet (temps d'accès à la mamelle, température rectale à 24 h, et gain de poids des 10 premiers jours) (1)

Paramètres	Temps d'accès à la mamelle (min)	Température rectale à 24 h ($^\circ\text{C}$)	Gain de poids moyen en 10 jours (g)
Degré d'hypoxie à la naissance			
$p\text{CO}_2$	r (n) P	$-0,26$ (71) $0,05$	$-0,29$ (59) $0,03$
Lactate	r (n) P	$-0,32$ (82) $0,003$	$-0,38$ (60) $0,001$
pH	r (n) P	$0,37$ (71) $0,001$	$0,38$ (59) $0,001$
Poids de naissance	r (n) P	$0,36$ (84) $0,001$	$0,46$ (81) $0,001$
Vitalité postnatale			
Temps d'accès à la mamelle	r (n) P	$-0,54$ (71) $0,001$	$0,01$ (67) NS
Température rectale à 24 h	r (n) P	/	$0,28$ (81) $0,01$

(1) r (n) : coefficient de corrélation (nombre d'animaux).

P : signification statistique ; NS : non significatif.

Tableau 4 - Poids de naissance, viabilité et vitalité postnatale des porcelets fortement hypoxiés (HF) à la naissance (1)

	Poids de naissance (g)	Porcelets à forte viabilité (%)	Accès à la mamelle (min)	Température rectale 24h (°C)	Mortalité sur 10 j
Porcelets HF (n=14)	1051+83	36 %	63+18	36,3+0,9	6/14
Témoins (n=67)	1313+41	79,4 %	32+4	38,4+0,1	13/67
Signification (P)	0,05	/	0,05	0,01	0,06

(1) Moyenne \pm ETM.

Le degré d'hypoxie moyen des porcelets classés dans le groupe HF est présenté dans le partie Résultats.

Tableau 5 - Caractéristiques communes des porcelets morts au cours des 10 premiers jours de vie (1)

Porcelets	Morts avant 10 jours	Survivants	P
Paramètres sanguins à la naissance			
pCO ₂ (mm Hg)	66,5+4,3 (21)	61,6+1,9 (59)	NS
pH	7,205+0,036 (21)	7,274+0,017 (59)	0,05
Lactate (mg/dl)	48,9+5,2 (25)	32,2+2,3 (76)	0,01
Adrénaline (ng/ml)	15,9+5,5 (21)	9,8+2,8 (57)	NS
Poids de naissance et vitalité postnatale			
Poids de naissance (g)	1064+63 (25)	1342+33 (82)	0,01
Temps d'accès à la mamelle (min)	55+12 (24)	23+3 (67)	0,01
Température rectale à 24 h (°C)	36,5+0,8 (18)	38,6+0,1 (84)	0,01

(1) Moyenne \pm ETM (nombre d'animaux). P : signification statistique

Il ressort clairement des résultats présentés dans le tableau 5 que les porcelets morts avant 10 jours (n = 25) ont souffert d'une hypoxie plus sévère (pH plus faible, P < 0,05 et lactatémie plus élevée, P < 0,01) et sont plus légers à la naissance (P < 0,01) que les survivants (n = 84). De plus, ils ont découvert la mamelle plus tardivement (P < 0,01) et ont une RT24 plus basse (P < 0,01). Enfin, 64% de ces porcelets se sont présentés postérieurement lors de l'expulsion (contre 44% chez les survivants) et 89% sont nés dans les deux derniers tiers de la mise bas.

3. DISCUSSION

3.1. Les facteurs de risque

Nos résultats montrent que l'hypoxie de parturition, appréciée par la mesure de la pCO₂, du pH et/ou du lactate sanguin au niveau ombilical, est courante et d'intensité très variable dans l'espèce porcine, et est associée avec une production considérable d'adrénaline. En accord avec les études consacrées à la mortinatalité (RANDALL, 1971; 1972a et b, SPRECHER et al, 1974; ZALESKI et HACKER, 1993a), nous observons que le risque d'hypoxie s'accroît

avec l'augmentation de la durée de mise bas, de la taille de la portée, et l'ordre de naissance. Cela est probablement associé aux effets cumulés des contractions utérines qui réduisent l'oxygénation des porcelets encore présents dans l'utérus, et au plus grand risque de détachement du placenta lorsque la mise bas se prolonge (ENGLISH et WILKINSON, 1982). ZALESKI et HACKER (1993a) ont aussi mentionné que la rupture du cordon ombilical était associée à un faible score de viabilité à la naissance, mais dans nos conditions expérimentales, les porcelets nés vivants avaient tous un cordon ombilical intact. Par ailleurs, nos résultats mettent en avant l'importance de la présentation du porcelet lors de l'expulsion, une présentation postérieure étant associée à un degré d'hypoxie supérieur et à une mortalité postnatale plus élevée, 64% des porcelets mourant avant 10 jours étant nés en position postérieure. Cela concorde avec le fait que le pourcentage de naissances en position postérieure augmente vers la fin de la mise bas (RANDALL, 1972a). Enfin, nous observons que le poids de naissance est inversement corrélé au degré d'hypoxie (lactatémie) et que les porcelets HF sont 20% plus légers et moins viables que les autres. Cela suggère, en accord avec les travaux de ZALESKI et HACKER (1993b) sur les relations poids de naissance - score de viabilité, que les porcelets les plus légers sont plus sujets à des

problèmes d'hypoxie lors de la naissance.

3.2. Les effets sur la viabilité, la vitalité et la survie postnatale

La viabilité à la naissance est réduite lorsque le degré d'hypoxie s'accroît. Les porcelets hautement viables sont plus aptes à s'adapter après la naissance puisqu'ils atteignent la mamelle plus rapidement et maintiennent leur homéothermie à un jour de vie. En fait, les porcelets de faible viabilité sont tous morts avant 10 jours, en accord avec DE ROTH et DOWNIE (1976). Une information surprenante sur la viabilité du porcelet est aussi fournie par le niveau de la glycémie. En effet, la glycémie est naturellement très basse à la naissance, 0,5 g/L, et nous constatons qu'elle augmente avec le degré d'hypoxie, et qu'elle est plus élevée chez les porcelets les moins viables, les porcelets HF et les porcelets qui meurent avant 10 jours. Une glycémie anormalement élevée à la naissance ne serait donc pas un indicateur optimiste de la viabilité du porcelet mais traduirait plutôt le degré d'hypoxie subit au cours de la mise bas. Ce phénomène déjà mentionné chez des porcelets mort-nés ou très faibles (SVENDSEN et al, 1991; LAUTERBACH et al, 1987), ainsi que chez le rat (JANSEN et al, 1984) et le veau (EDWARDS et SILVER, 1969) nouveau-né pendant une asphyxie temporaire, pourrait être associé à la stimulation de la glycogénolyse hépatique par les catécholamines (RANDALL, 1979), et peut-être à une réduction de l'utilisation du glucose.

Mais le résultat le plus important est sans doute que l'hypoxie de parturition peut avoir, à moyen terme, des effets sur la vitalité et la survie des porcelets: elle retarde le premier contact avec la mamelle et la première tétée, conduit à une plus faible température corporelle à un jour de vie, et réduit la croissance et la survie. Le poids de naissance est bien entendu un déterminant important de ces différents cri-

tères mais il faut noter que l'effet de l'hypoxie est souvent aussi élevé, sinon plus élevé, que celui du poids de naissance. A partir de ces données, il est possible de calculer que l'hypoxie est directement responsable de la mortalité d'au moins 5,5% (6/110) des porcelets nés vivants, ce qui représente 25 % de la mortalité postnatale. La série d'événements qui aboutit à la mort reste hypothétique, mais il est probable que les perturbations respiratoires et cérébrales causées par l'hypoxie (OKUBO et MORTOLA, 1988) conduisent à une réduction de la vigueur du porcelet, augmentant ainsi le risque d'écrasement et réduisant la compétitivité du porcelet à la tétée, son ingestion de colostrum et donc l'apport de substrats énergétiques pour la thermorégulation. Cela est confirmé par le lien étroit existant entre le degré d'hypoxie, le temps d'accès à la mamelle et la température à 24 h de vie.

CONCLUSION

L'hypoxie réduit la viabilité du nouveau-né et sa vitalité postnatale précoce, les porcelets les plus hypoxiés découvrant la mamelle plus tardivement et ayant une température rectale plus basse à 24 h de vie. Cela se traduit à terme par une réduction de la croissance et du taux de survie postnatal. Il est donc possible que la survie postnatale soit substantiellement améliorée si l'on parvient à réduire l'importance et les conséquences de l'hypoxie de naissance. Pour obtenir un tel résultat, une attention particulière doit être apportée au déroulement de la parturition et à la qualité de l'environnement du nouveau-né.

REMERCIEMENTS

Cette étude a été en partie financée par l'Air Liquide. Les auteurs remercient le Dr. A. FRANÇOIS pour ses conseils et son aide dans l'interprétation des résultats.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BUNGER B., CONRAD S., LEMKE E., FURCHT G., KUHN M., 1984. *Tierzucht.*, 38, 451-454.
- DE ROTH L., DOWNIE H.G., 1976. *Can. Vet. J.*, 17, 275-279.
- EDWARDS A.V., SILVER M., 1969. *Biol. Neonate*, 14, 1-7.
- ENGLISH P.R., WILKINSON V., 1982. In « *Control of Pig Reproduction* ». 479-506. D.J.A. Cole and G.R. Foxcroft éd., Butterworths, London.
- JANSEN R.D., HAYDEN M.K., OGATA E.S., 1984. *J. Dev. Physiol.*, 6, 473-483.
- HOY S., LUTTER C., WAHNER M., PUPPE B., 1994. *Dtsch. tierärztl. Wschr.*, 101, 393-396.
- HOY S., LUTTER C., PUPPE B., WAHNER M., 1995. *Arch. Tierz.*, 38 (3), 319-330.
- LAUTERBACH K., KOLB E., GERISCH V., GRUNDEL G., SCHINEFF C., SCHMIDT U., 1987. *Arch. Exp. Vet. Med.*, 41 (4), 522-530.
- OKUBO S., MORTOLA J.P., 1988. *J. Appl. Physiol.* 64 (3), 952-958.
- RANDALL G.C.B. 1971. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.*, 35, 141-146.
- RANDALL G.C.B. 1972a. *Vet. Rec.*, 90, 178-182.
- RANDALL G.C.B. 1972b. *Vet. Rec.*, 90, 183-186.
- RANDALL G.C.B. 1979. *Biol. Neonate*, 36, 63-69.
- RANDALL G.C.B. 1989. *Am. J. Vet. Res.*, 50 (9), 1512-1515.
- SAS. 1988. *SAS User's Guide: Statistics*. SAS Inst. Inc., Cary, NC.
- SPRECHER D.J., LEMAN A.D., DZIUK P.D., CROPPER M., DEDECKER M. 1974. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 165 (8), 698-701.
- STANTON H.C., BROWN L.J., MUELLER R.L. 1973. *Comp. Biochem. Physiol.*, 44A, 97-105.
- SVENDSEN L.S., WESTROM B.R., SVENDSEN J., OLSSON A.C., KARLSSON B.W. 1991. *Acta. Vet. Scand.*, 312, 287-299.
- ZALESKI H.M., HACKER R.R. 1993a. *Can. Vet. J.*, 34, 109-113.
- ZALESKI H.M., HACKER R.R. 1993b. *Can. J. Anim. Sci.*, 73, 649-653.