

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Chadli Bendjedid
El Tarf



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الشاذلي بن جديد
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département des Sciences Agronomiques

قسم العلوم البيطرية



Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

LA RETENTION PLACENTAIRE

Déposé en ligne le :10/07/2021

Présenté par

Mlle BOUKELFA SAMAR Née le : 14/02/1998 à TUNISIE

Devant le jury

Président :	Dr. BOUZID Riad	Pr	UCBET
Examineur :	Dr. BOUCHEIKHCHOUKH M	MCA	UCBET
Promoteur :	Dr. REZIG FETHEDDINE	MAA	UCBET

Année universitaire 2020 - 2021

Remerciements

Je rend grace à dieu de m'avoir donné la force , la patience, le courage et la volonté pour élaborer ce travail.

Mes remerciements s'adressent à mon encadreur monsieur Dr.bouzid riad , qui ma guidé, orienté et consacré des efforts tout au long de la réalisation de ce travail.

Mon vif remerciement est adressés aux membres de jury , de m'avoir honoré de leur présence et d'avoir voulu évaluer ce travail.

Je tiens à exprimer mes profondes remerciements aux De.rezig fetheddine . Mes gratuites et mes chaleureux remerciements s'adressent également à mes parents.

Un grand et spécial remerciements à tout les membres de l'université de chadli ben djedide el taref pour leur soutiens et leurs aides.

En fin , je remercie tous ceux qui ma aidé de loin ou de prés pour l'élaboration de ce travail.

Dédicaces

A celui qui a joué avec succès le rôle de mère et de père, tous les mots ne suffisent pas pour vous remercier manoulti.

-A mon père boukhelfa Mohammed Saleh que Dieu ait pitié de lui, qui a toujours voulu te voir en robe de graduation, comme je suis heureuse que son rêve se réalise .

-A mon cher frère Mohamed mon bras droite.

-Mes amis proches : houssem , roumaissa ,chouchou , youssra , ahlem , Dr.kamel mammria , ghada , ghozlen , souhaila , Ahmed , Imen , achwek , rayen , ines , anfel .

-ma familles : ma grand-mère yemna , Dounia , Ali , Warda , Souad , Hamouda , Sami , souria

- mes chats : tacha , neige , Sirine , binou , pekhpekh , bibchka.

-Et enfin la clinique vétérinaire animal planet .

Dédicaces

-A celui qui a joué avec succès le rôle de mère et de père, tous les mots ne suffisent pas pour vous remercier manoulti.

-A mon père boukhelfa Mohammed Saleh que Dieu ait pitié de lui, qui a toujours voulu te voir en robe de graduation, comme je suis heureuse que son rêve se réalise .

-A mon cher frère Mohamed mon bras droite.

-Mes amis proches : houssem , roumaïssa ,chouchou , youssra , ahlem , Dr.kamel mammria , ghada , ghozlen , souhaila , Ahmed , Imen , achwek , rayen , ines , anfel .

-ma familles : ma grand-mère yemna , Dounia , Ali , Warda , Souad , Hamouda , Sami , souria

- mes chats : tacha , neige , Sirine , binou , pekhpekh , bibchka.

-Et enfin la clinique vétérinaire animal planet .

Résumé

La rétention placentaire est un l'un des grands problèmes dans l'élevage bovin et présente des conséquences néfastes sur la santé de la vache et sur sa fertilité (diminution du rendement du lait, infection du système de la reproduction (métrite, problème du cycle de la reproduction chez l'animal)

Il y a plusieurs facteurs qui favorisent à la rétention placentaire dont : les dystocies, les avortements, les gestations gémellaires, déséquilibres hormonaux, maladies héréditaires et infectieuses, et les déséquilibres nutritionnels notamment (diminution du calcium et phosphore,) à son tour qui peuvent induire une rétention placentaire, dans ce sens notre travail a comme but de faire une recherche bibliographique concernant la relation étiologique entre un déséquilibre minéral et les retentions placentaires chez la vache

Finalement on peut dire que la rétention placentaire est l'un des grands problèmes qui donnent des résultats désastreux sur la santé et sur le rendement de l'animal

Pour cela l'équilibre alimentaire joue rôle primordial dans les préventions de plusieurs pathologies notamment les pathologies du post partum chez la vache.

Mots clés : rétention placentaire, la vache, les déséquilibres nutritionnels, post partum

Abstract

Placental retention is one of the major problems in cattle breeding and has adverse consequences on the health of the cow and on her fertility (decrease in milk yield, infection of the reproductive system (metritis, problem of the cycle of reproduction in animals))

There are several factors that promote placental retention including: obstructed labor, abortions, twin pregnancies, hormonal imbalances, hereditary and infectious diseases, and nutritional imbalances in particular (decrease in calcium and phosphorus,) in turn which can induce placental retention, in this sense our work aims to do a bibliographic research on the etiological relationship between a mineral imbalance and placental retention in cows

Finally, we can say that placental retention is one of the major problems that give disastrous results on the health and on the performance of the animal

For this, a balanced diet plays an essential role in the prevention of several pathologies, in particular post-partum pathologies in cows.

Key words : Placental retention , the cow, nutritional imbalances, post- partum

Table des matières

<i>Remerciements</i>	I
<i>Dédicaces</i>	II
<i>Dédicaces</i>	III
<i>Résumé</i>	IV
<i>Abstract</i>	VI
Table des matières	VII
LISTE DES FIGURES	IX
LISTE DES TABLEAUX	X
LISTE DES ABREVIATIONS	XI
Introduction générale	1
Chapitre 1 : généralité sur le placenta	2
Introduction	2
Anatomie du placenta	2
Classification du placenta	3
➤ Placenta epithelio-chorial	4
➤ Placenta syndesmo-chorial	4
➤ Placenta endothélio-chorial	4
➤ Placenta hémo-chorial	4
Les formes de placenta	5
➤ Placenta zonaire	5
➤ Placenta cotylédonaire	5
➤ Placenta discoïdal	5
➤ Placenta diffuse	5
Chapitre 2 : symptomatologie de la rétention placentaire	6
Introduction	6
Définition	6
Symptomatologie	7
Symptômes locaux	7
Symptômes généraux	8
Chapitre 3 : facteurs de risques de la rétention placentaire	9
les facteurs liés à l'animal	9
les facteurs extrinsèques	10
Chapitre 4 : Rôle physiologique du calcium	14

Introduction	14
Métabolisme phospho-calcique chez la vache	14
1. Absorption et excrétion du calcium	14
2. Régulation du métabolisme phospho- calcique	15
Conclusion	18
REFERENCES	19

LISTE DES FIGURES

Figure 1:.....	2
Figure 2:.....	3
Figure 3:	4
Figure 4.....	5
Figure 5.....	6
Figure 6:.....	7
Figure 7.....	17

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1:.....	12
Tableau 2.....	13

Introduction générale

Le puerperium chez la vache laitière est un moment très important du fait de son influence sur ces capacités reproductrice, sachant que la production laitière est maximale lorsque l'intervalle entre les vêlages est annéé (DENIS et FROMGEOTE, 1978).

Cette phase est caractérisée chez la vache par : la délivrance, l'involution utérine et le retour à l'état cyclique des ovaires et donc la fécondité.

Décrite comme l'absence d'expulsion des enveloppes fœtales dans les 24 heures suivant la mise bas, **la rétention placentaire (RP) ou non délivrance** est un trouble sanitaire à incidence élevée chez les vaches laitières. Différentes études réalisées en élevages de rente ont estimé la fréquence de cette pathologie aux alentours de 11 % des vêlages (8 à 17 %) chez les fortes productrices avec des variations importantes entre troupeaux (BARNOUIN *et al*, 1983). La même situation subsiste dans les pays à mode d'élevage intensif (STEVENSON et CALL, 1988).

Les facteurs prédisposant sont multiples, liés aux animaux eux-mêmes, au mode de production dans l'exploitation, à l'environnement des femelles. Ainsi, l'incidence augmente avec l'âge (FAYE *et al*, 1986 ; MEE, 1991) est différente selon les races (BADINAND et SENSENBRENNER, 1984 ; BENDIXEN *et al*, 1987) et dépend de l'état physiologique des mères autour du part (CHEW *et al*, 1977 ; PETER et BOSU, 1987).

Les conséquences de la RP sur l'état général de la femelle sont peu spectaculaires. Elles sont néanmoins importantes au plan économique pour l'exploitation, entraînant des pertes de qualité des productions (EDDY *et al*, 1991), la nécessité de traitements des animaux dans l'immédiat postpartum (JOOSTEN *et al*, 1988) et des réformes plus nombreuses (BEAUDEAU *et al*, 1994). De plus, la fertilité des femelles est abaissée (HOLT *et al*, 1989). Il n'a pas été décrit de mécanisme étiologique précis de ce problème pathologique.

Le processus de développement de la RP pourrait cependant impliquer des troubles mécaniques - contractions utérines (GRUNERT, 1980) - et cellulaires (WILLIAMS *et al*, 1987) locaux liés à des déséquilibres métaboliques (LOTTHAMMER, 1983 ; GROSS *et al*, 1987) et endocriniens (LEIDL *et al*, 1980) survenus dans la période qui entoure le vêlage.

Chapitre 1 : généralité sur le placenta

Introduction :

Le placenta est la structure qui assure les échanges fœto-maternels, il résulte de l'union plus au moins intime de la muqueuse utérine et du chorion fœtal.

Anatomie du placenta :

Le placenta présente une partie fœtale et une partie maternelle. Cette structure indispensable au développement du fœtus, assure les échanges entre celui-ci et sa mère. Chez les bovins, le placenta est de type épithéliochorial c'est-à-dire que l'épithélium utérin est conservé dans son intégralité.



Figure 1: placenta chez la vache (« veterinary doctor » groupe sur facebook)

Le placentome est donc constitué de deux parties :

La première est la partie maternelle, correspondant à la caroncule utérine ou cotylédon maternel. Il s'agit de zones de l'endomètre légèrement surélevées en dehors de la gestation, alors qu'en fin de gestation, les cotylédons maternels se décrivent comme des masses ovoïdes convexes, pédonculées et creusées de cryptes utérines.

La deuxième partie est la partie fœtale qui est constituée par le cotylédon fœtal. Le chorion épouse la caroncule maternelle de manière à l'envelopper complètement. Le cotylédon fœtal se décrit comme une masse concave, rouge vif, mou et friable, présentant de nombreux reliefs villositaires : les microcotylédons. Ceux-ci s'engagent jusqu'au fond des cryptes utérines assurant l'engrènement parfait des deux parties.

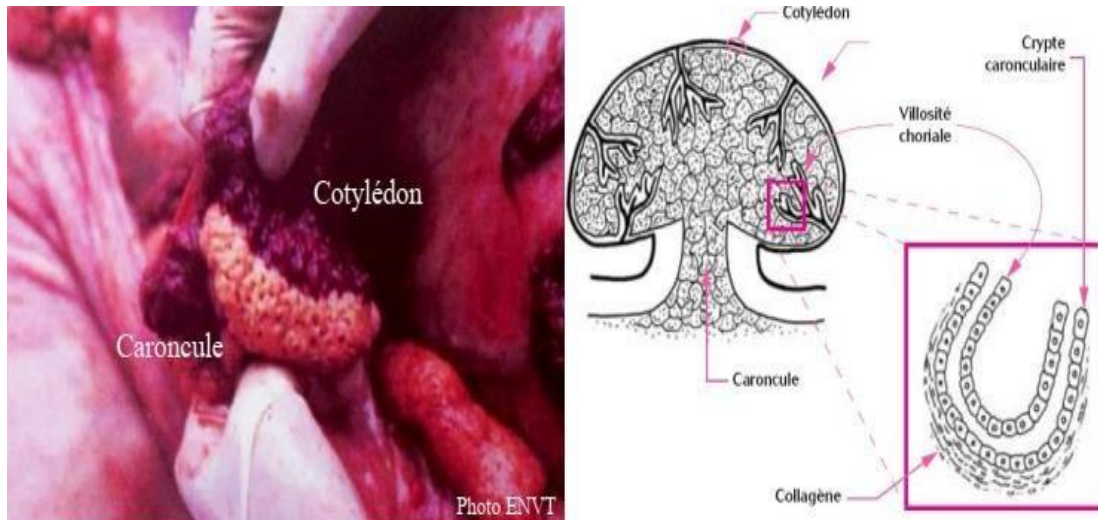


Figure 2: cotylédon maternel et caroncule fœtal (LHUILLIER Julian)

Ainsi le placentome lorsque les deux parties sont engrénées, est constitué, de la paroi utérine au tissu annexielle, par :

- Le pédoncule de la caroncule
- Le berceau conjonctif de la caroncule
- La zone épaisse d'engrènement placentaire constituée de l'union des deux épithéliums grâce aux microvillosités
- La zone de résorption sanguine formée par de nombreuses lacunes coiffant le sommet des cloisons entre les cryptes

Classification du placenta

Le *placenta* est un organe très complexe qui se forme lors de la gestation des femelles (dès la nidation de l'ovule fécondé), chez les mammifères il existe différentes types de placenta mais cette organe exerce les même fonction dans toutes les espèces (échange materno-foetal et des fonction endocrines et immunologiques), ils existent quatre types de placenta qui sont :

1. *Placenta* epithelio-chorial
2. *Placenta* syndesmo-chorial
3. *Placenta* endothélio-chorial
4. *Placenta* hémochorial

➤ **Placenta epithelio-chorial** : ce type de *placenta* est caractérisé par la présence de six couches histologique : l'endothélium chorial , conjonctif chorial , épithélium chorial , épithélium utérin , conjonctif utérin et l'endothélium utérin ce type de *placenta* se rencontrés chez la jument et la truie

➤ **Placenta syndesmo-chorial** : l'épithélium chorial se trouve soudé directement avec le conjonctif utérin (l'épithélium utérin se disparu), il n'y plus de lumière utérine certaine considèrent se *placenta* comme caractéristique des ruminants et certains d'autres dits que le *placenta* de la vache et la chèvre rentre dans le type de l'épithilio-chorial et seule le placenta de la brebis...

➤ **Placenta endothélio-chorial** : dans ce type de *placenta* les composants foetal restent les même (endothélium chorial, conjonctif chorial et l'épithélium chorial) et l'endothélium utérin le seul qui persiste de la partie maternel ce type de *placenta* se rencontrés chez les carnivores

➤ **Placenta hémochorial** : ce dernier se réaliser par contacte directe du sang maternel avec les villosités foetal, la connexion directe du chorion foetal et les tissu maternel explique les écoulements sanguin d'après la mise –bas ce type de *placenta* se rencontrés chez les primates et les rongeurs

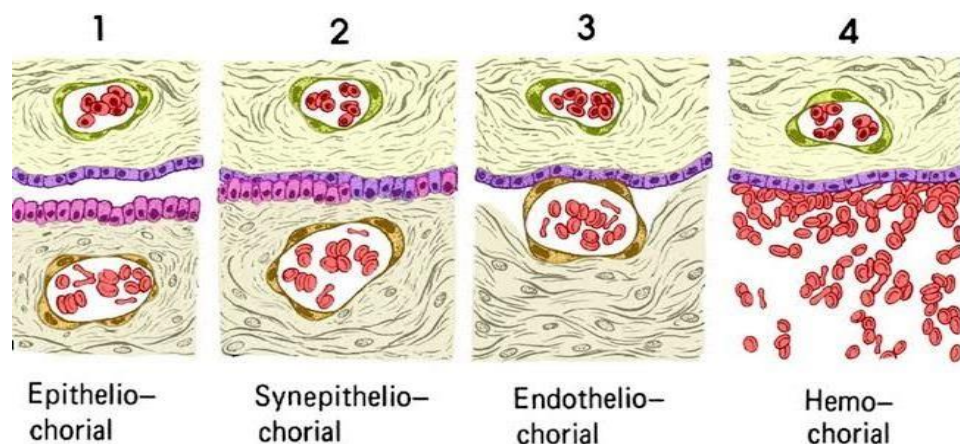


Figure 3: les types du placenta (Reproduction-bioscientifica The evolution of the placenta)

Les formes de placenta :

- **Placenta zonaire** : c'est une placenta que les villosités forment une sorte de bande (forme de ceinture), on le trouve chez les carnivore
- **Placenta cotylédonaire** : les villosités forment des plages appelées les cotylédons, on le trouve chez les ruminants
- **Placenta discoïdal** : les villosités se concentrent en un disque, on le trouve chez les primats et les rongeurs
- **Placenta diffuse** : les villosités sont réparties sur toute la surface du on le trouve chez les équidés, suidés

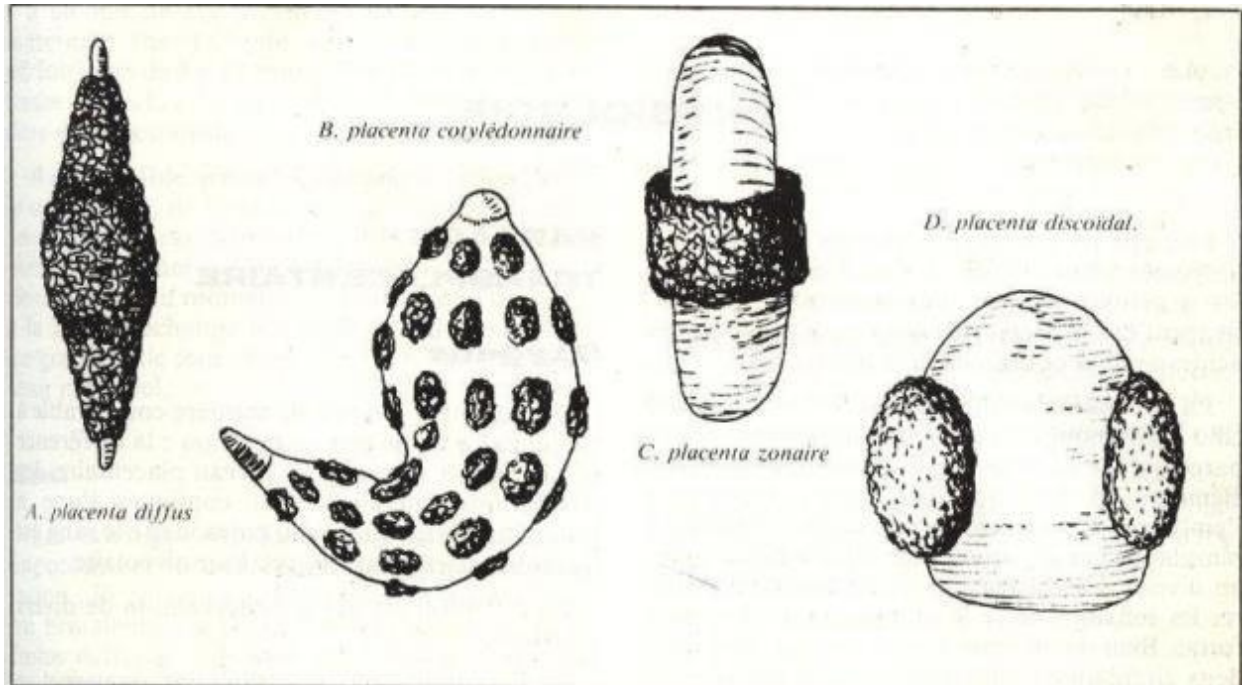


Figure 4 : les divers formes du placenta (J.DERIVAUX et F.ECTORE 1980)

Chapitre 2 : symptomatologie de la rétention placentaire

Introduction :

L'expulsion des enveloppes fœtales est la dernière étape du vêlage. La rétention placentaire (RP) est beaucoup plus fréquente dans l'espèce bovine en particulier les vaches laitières. Sa fréquence d'apparition est comprise entre 3 et 32% (ARTHUR 1979) avec une moyenne de 7% (HANSEN 2015).

Cette pathologie peut avoir un impact économique pour l'éleveur, étant donné qu'elle peut être associée entre autres à une diminution de la fertilité et de la production laitière.



Quelques minutes après le vêlage



Quelques jours après le vêlage

Figure 5 : aspect de la délivrance en fonction du temps de rétention.(J LHUILLIER ; J M Nicol)

Définition :

La rétention annexielle ou « rétention placentaire » ou encore « non délivrance », est une complication classique de la parturition chez les bovins, caractérisée par la persistance prolongée des enveloppes fœtales dans l'utérus après la mise bas. Cette définition semble simple mais il est difficile de déterminer à partir de quel moment cette rétention devient pathologique. Ce moment est l'objet de controverses. En effet, certains auteurs considèrent que cette rétention des annexes fœtales est physiologique dans les premières heures après la mise bas c'est-à-dire entre 6h et 48h post partum, le délai le plus fréquemment retenu est 12h. D'autres auteurs, comme HANSEN retiennent 24h après le vêlage observé 265 à 294 jours après l'insémination fécondante, alors que d'autres encore comme ARTHUR proposent un délai allant jusqu'à 36-48h. Un tel délai semble inacceptable par STEVENS et DINSMORE, qui considèrent

qu'après 6 heures, la rétention annexielle peut être accompagnée d'une métrite ayant des répercussions sur les performances de reproduction de la vache.

Ainsi 75% des vaches expulsent leur placenta dans les six heures post partum, et environ 5% après 12h.



Figure 6: rétention placentaire chez la vache (HANZEN CH, 2006)

Symptomatologie

Symptômes locaux

Tout d'abord, on différenciera la rétention complète de la rétention incomplète. (DERIVAUX J 1981 ; MARNAS D 1987 ; ROBERTS SJ 1986 ; VALLET A, BADINAND F 2000)

➤ **La rétention incomplète** : se caractérise par l'observation d'une partie des enveloppes annexielle s'échappant par l'ouverture vulvaire et pouvant descendre jusqu'au jarret. Ce tissu placentaire est d'aspect rougeâtre, présentant à sa surface des calottes choriales de couleur jaune, lorsqu'il est frais et devient rapidement brun voire gris, suite à la putréfaction et dégage généralement une odeur nauséabonde (Figure 5). Par ailleurs, la vache peut présenter des efforts expulsifs plus ou moins importants. Parfois une partie des annexes se trouvant à l'extérieur de l'utérus, se rompt laissant dans celui-ci l'autre partie. A ce stade-là, les symptômes sont identiques à ceux d'une rétention complète.

➤ **La rétention complète** : se caractérise, par une absence de signes extérieurs c'est-à-dire d'annexes appendues à la vulve, parfois dans certains cas, on observe des efforts expulsifs et des écoulements issus de la putréfaction interne des annexes fœtales. Cette putréfaction intervient assez rapidement après le vêlage, puisqu'elle commence à partir de 6 heures post partum.

Symptômes généraux

Dans la plupart des cas, les symptômes généraux accompagnant la rétention annexielle sont peu fréquents et peu importants (CHASSAGNE M, BARNOIN J, FAYE B, 199).

En effet, on estime à 75-80% le taux d'animaux sans symptômes généraux mais présentant une rétention annexielle (ROBERTS SJ 1986). Dans le reste des cas, on observe deux phases :

- la première se déroule pendant les deux premiers jours, où l'on peut observer des efforts expulsifs se manifestant par une voussure du dos et le relevé de la queue.
- la deuxième phase commence 2 à 4 jours post partum et se traduit par un état fébrile, une baisse de l'état général et de la production de lait, un appétit conservé (ARTHUR *et al* 2001 ; DERIVAUX J 1981 ; LEWIS G 1997).

Ces symptômes généraux apparaissent en l'absence de traitement et une généralisation de l'infection est rare mais possible selon le degré d'atteinte de l'utérus (BOLINDER A *et al* 1988 ; ROBERTS SJ 1986).

Enfin ces symptômes généraux vont dépendre essentiellement de l'hygiène pratiquée au vêlage et du vêlage lui-même. On note qu'après un vêlage eutocique, les fragments des annexes se putréfient in utero et sont expulsés 6 à 10 jours post partum sans complication, alors que pour un vêlage dystocique, on observe fréquemment des lésions de l'endomètre, favorisant la mise en place de complications infectieuses (RAJALIA PJ, GROHN Y 1998).

Chapitre 3 : facteurs de risques de la rétention placentaire

Les causes n'ont pas encore parfaitement comprise, il existe une multitude de facteurs pouvant être corrélés à la survenue de la RP.

les facteurs liés à l'animal :

- **Age de production laitière** : plusieurs auteurs rapportent une augmentation de la fréquence de la RP avec l'âge (FAYE *et al*, 1986 ; MEE, 1991 ; CHASSAGNE, 1996 ; ARTHUR, 2001).

(HANSEN, 1994) montre que les génisses présentent 2 à 3 fois moins de rétention placentaire que les multipares (1, 3 et 7, 9%).

Au sujet de la production laitière (GROHN *et al*, 1991) observent que l'augmentation du niveau de la production laitière individuelle mesurée durant la lactation précédente est augmentée le risque de non délivrance, cet effet est plus significatif à la troisième lactation (CHASSAGNE *et al* 1996).

- **Etat corporel** : l'état d'engraissement au vêlage inférieur à 2, révélateur d'un état de sous-nutrition, peut entraîner une fréquence plus élevée de rétention placentaire (FOURICHON C, SEEGERS H, BAREILE N). A l'inverse, un état d'engraissement excessif au vêlage (>4) est également un facteur de risque de RP (MARKUSFELD O, GALON N, EZRA E, PEDRON O, CHELI F, SENATORE D.B, RIZZI R).

- **Type de production** : les vaches laitières plus sujettes aux rétentions annexielles que les vaches allaitantes, le veau en système allaitant est laissé sous la mère et les tétées provoquent des décharges régulières d'ocytocine favorisant la délivrance. Chez la vache laitière, le retrait du veau à la naissance provoquerait un stress favorable au développement de la RP (ARTHUR GH, NOAKES D, PEARSON H, PARKINSON T, 2001).

- **Durée de gestation** : la durée de gestation est sans doute le facteur de risque le plus connu de non délivrance :

- Gestation précoce : les vaches qui vêlent avant 270 jours de gestation, présentent d'après Grunert, dans 50% de ces cas une non délivrance, ceci s'explique par le fait que la maturation placentaire ne se réalise pas correctement, d'où l'impossibilité de désengrènement des parties fœtales et maternelles (GRUNERT, 1986)

- Gestation allongée : les vaches qui vêlent après 295 jours de gestation présentent cette affection, notamment lors de carence en vitamine A ou lorsque le veau est un mâle, mais aussi lors de troubles concomitants telles que l'hydropisie des enveloppes le développement de paraplacenta (DERIVAUX J, 1981)

- **Déséquilibre hormonale** : les déséquilibres hormonaux qui accompagne la non délivrance ont pour origine essentielle la gestation écourtées, secondairement les facteurs nutritionnels sont mis en œuvre :

- Prostaglandines : des études sur la prostaglandine résultent que la concentration cotylédonaire en PGF2 α sont plus faibles d'au moins 50% les vaches présentent une rétention des membranes que chez les vaches ayant délivré normalement (HANSEN ; LEIDL, HEGNER, ROCKEL 1990).

- Les hormones stéroïdiennes : un taux faible d'œstradiol 17-B indique qu'il y'aura non délivrance, de même qu'un taux élevée de progestérone quel que soit alors le taux d'œstradiol. La non délivrance peuvent donc être favorisés par un retard dans l'élévation de taux d'œstrogène normalement mis en évidence au niveau plasmatique une semaine ante-partum (CHEW *et al*, 1977).

les facteurs extrinsèques :

- **L'alimentation** : Le facteur alimentaire est aussi à prendre en compte. Il a été observé un risque accru parmi les animaux en état d'embonpoint (NEC > 4) ou d'émaciation (NEC < 2) au moment du vêlage (CHASSAGNE *et al* , 1996). Une ration de tarissement déficiente en azote (ensilage de maïs sans correcteur azoté par exemple) favorise la non-délivrance (CURTIS *et al* , 1985). Il en est de même pour les rations présentant un excès d'azote (ensilage d'herbe, pâturage d'automne, crucifères et légumineuses) (AUBADIE-LADRIX, 2005)

- **La saison** : L'effet de la saison est également rapporté avec une fréquence augmentée en été. Sur la période estivale, la gestation est régulièrement plus courte de deux à trois jours en moyenne raccourcissant ainsi les phases de maturation et d'expulsion des annexes fœtales. De plus, l'augmentation de la température ambiante augmente le taux de progestérone (effet inhibiteur des collagénases) et diminue celui des œstrogènes ce qui aggrave le risque de rétention placentaire (LAVEN et PETERS, 1996 ; EILER et FECTEAU, 2007).

- **La durée de tarissement** : chez la vache laitière, la durée de la période sèche apparait comme un facteur important, car plus sa durée est faible et plus l'incidence de l'affection augmente (lorsque la période sèche dure moins de 5 semaines).

La période de tarissement au-delà de 30 jours entraîne une augmentation de la fréquence des non délivrance (CHASSAGNE et al 1996).

- **Déroulement de vêlage** :

- **Induction du part** : la rétention placentaire est très fréquente lors d'induction du part à la dexaméthasone ou à la PGF₂ α (EILER 1997, LOSSOIS 1981), l'induction du part est d'ailleurs utilisée comme modèle d'étude de la rétention annexielle par de nombreux auteurs.

- **Facilité du part** : on observe une incidence de rétention placentaire plus élevée lors :

- ✓ De vêlage dystocique que lors de vêlage eutocique (ZAIMI, ABDELGHAFAR, 1994).

- ✓ De césarienne (EILER, 1997), et lors embryotomie (GRUNERT, 1983).

- ✓ Des traumatismes iatrogènes lors de l'intervention obstétricale ou endogène sur l'utérus peuvent se produire pendant le vêlage, (il entraîne la libération des molécules d'héparine qui inhibent la protéolyse, et entraîne la rétention placentaire (EILER, 1997; GRUNERT, 1983).

- **Lieu de vêlage** : lieu de vêlage est une origine importante de l'infection ascendante du tractus génitale de la femelle, d'autant plus lorsque les enveloppes fœtales pendant à la vulve (BADINAND, 1984).

- **Les agents infectieux** : Les infections utérines lors de la gestation sont une cause majeure et évidente de rétention annexielle. Ces infections sont causées par de nombreux agents bactériens et leurs toxines (voir tableau (1)), à l'origine d'une placentite. Cette placentite se manifeste dans la corne gravide, selon son degré, par un œdème inflammatoire entre les caroncules et les cotylédons fœtaux, par une nécrose simplement légère et non visible macroscopiquement, pouvant aller jusqu'à altération sévère du placenta. Dans ce cas, les cotylédons deviennent jaunes grisâtres. Parfois seule la partie cervicale de l'utérus prend cet aspect. De plus, la corne non gravide n'est pas forcément atteinte ou bien la placentite est moins importante. On retrouve ces

agents notamment dans les causes d'avortements. On citera concernant les bactéries, *Brucella abortus* et *Salmonella sp.* et concernant les levures : *Aspergillus sp.* et *Mucor sp.*

Tableau 1: les principaux agents infectieux pouvant entraîner une rétention annexielle (MODIFIÉ D'APRÈS ARTHUR ET GRUNERT)

Agents infectieux	Avortement	Rétention annexielle	Mécanisme
<i>Brucella abortus</i> ou <i>melitensis</i>	Fréquent	Très fréquente	Placentite, fibrose diffuse, épaissement du sommet des villosités
<i>Tritrichomonas fetus</i>	Parfois	Fréquente	Fibrose des villosités chorales
<i>Salmonella ssp</i>	Fréquent lors de salmonellose génitale	Fréquente	
<i>Leptospira ssp</i>	Possible	Fréquente après un avortement	Placentite
<i>Listeria monocytogenes</i>		Fréquente après un avortement	
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	Possible	Fréquente après un avortement	
<i>Bacillus ssp</i>	Possible	Fréquente après un avortement	Placentite
<i>Campylobacter fetus</i>	Possible	Parfois	

Tableau 2 : Fréquences et facteurs de risque (risques relatifs) de rétention placentaire chez la vache. (LAVAEN et PETERS, 1996 ; EILER et FECTEAU, 2007)

Facteurs	Non délivrance	Risque relatif
<u>Obstétricaux</u>		
Avortement sur ce vêlage	62 %	10,3
Gémellité sur ce vêlage	37 %	8,3
Deux cas de rétentions placentaires antérieures	25 %	6,0
Un cas de rétention placentaire antérieure	12 %	3,0
Césarienne sur ce vêlage	26 %	3,2
Embryotomie sur ce vêlage	26 %	4,1
Veau mort-né sur ce vêlage	19 %	4,4
Dystocie sur ce vêlage	13 %	2,1
<u>Physiologiques</u>		
Durée de gestation courte et poids du veau faible	12 %	3,0
Vêlage en été	11 %	1,6
Âge de la vache avancé	10 %	3,3
<u>Hormonaux</u>		
Ovariectomie ou ablation <i>post-partum</i> du corps jaune	100 %	15,1
Concentration <i>prépartum</i> anormale en progestérones (P4)	90 %	13,6
Concentration <i>prépartum</i> anormale en œstrogènes	34 %	5,1
<u>Mise-bas induites</u>		
Induction de la mise-bas au moyen de PGF _{2α}	80 %	12,1
Induction au moyen de dexaméthasone et PGF _{2α}	79 %	12
Induction au moyen de dexaméthasone	67 %	10,1
Induction au moyen de dexaméthasone et d'œstrogènes	67 %	10,1
Induction au moyen de dexaméthasone et de relaxine	15 %	2,2
<u>Nutritionnels</u>		
Carences en vitamine E (Vit. E) et Sélénium (Se)	23 %	2,4
Excès de fer	16 %	1,5
<u>Infectieux</u>		
Séropositive à la brucellose	28 %	3,0

Chapitre 4 : Rôle physiologique du calcium

Introduction :

Le calcium est l'élément minéral quantitativement le plus abondant dans l'organisme animal, à grande partie stocké dans les os (99% pour seulement 1% dans le sang et les tissus mous) Le calcium est un élément structurel de l'os. Il participe à la minéralisation du tissu osseux (sous forme de sel de phosphates de calcium), Des échanges de calcium ont lieu en permanence entre le tissu osseux et le sang.

Dans le reste de l'organisme, le calcium assure un grand nombre de fonctions.

1. C'est un réel messenger dans le fonctionnement des cellules. Il permet la contraction musculaire, la transmission nerveuse.
2. Il joue un rôle dans la coagulation, la vasoconstriction.
3. Il intervient dans le métabolisme, la croissance et la prolifération cellulaire ainsi que dans de nombreuses sécrétions de protéines et d'enzymes.
4. il participe à l'activation des cellules immunitaires.

Son importance est donc capitale et tout trouble le concernant aura un impact sur le pronostic vital de l'animal.

Métabolisme phospho-calcique chez la vache :

1. Absorption et excrétion du calcium :

Le calcium est principalement absorbé au niveau de l'intestin grêle. L'absorption peut se faire par voie para cellulaire (par diffusion simple) et par voie transcellulaire en faisant intervenir un transport actif.

Ce transport actif se déroule en trois étapes. Il y a d'abord une diffusion passive à travers la bordure en brosse de l'intestin, si la concentration en calcium dans la lumière intestinale est supérieure à 1 mmol/L et si celle dans l'entérocyte est inférieure à 1 μ mol/L. Le passage de la bordure en brosse peut, en plus, être favorisé par fixation à la *calcium binding protein* (CaBP) membranaire, Une fois dans l'entérocyte, le calcium diffuse, du pôle apical au pôle basal, grâce à un transport par une autre CaBP qui est cytoplasmique, Le passage de la membrane basale se fait de façon active *via* une pompe Ca²⁺ ATPasique magnésio-dépendante et un antiport Ca²⁺/Na⁺ La voie transcellulaire est régulée par le calcitriol qui peut stimuler la synthèse de CaBP et de pompes Ca²⁺ ATPasiques. Cela permet d'augmenter l'absorption intestinale de calcium. Ce transport actif intervient surtout lorsque l'apport alimentaire de calcium est faible ou lorsque les besoins calciques sont importants (comme en début de lactation)

Il a lieu essentiellement dans la partie proximale de l'intestin grêle, au niveau du duodénum et du jéjunum.

L'efficacité de l'absorption intestinale diminue donc avec la quantité de calcium ingérée.

Le calcium peut aussi être absorbé au niveau du rumen. L'absorption serait probablement passive, par voie paracellulaire, associée à un transport actif transcellulaire. L'absorption a lieu si la concentration en calcium dans le rumen est supérieure à 1 mmol/L. Elle est d'autant plus intense que la quantité de calcium apportée dans le rumen est grande. Une concentration de phosphate autour de 15 mmol/L, la présence de chlore et d'acides gras volatils sont aussi des éléments favorables à l'absorption du calcium par la paroi ruminale.

Pour ce qui est de l'excrétion, elle se fait essentiellement par voie fécale. L'élimination par voie urinaire est très faible car elle ne représente que 5 % de l'élimination totale.

2. Régulation du métabolisme phospho- calcique :

La calcémie est très fortement régulée au sein de l'organisme. Trois hormones interviennent pour maintenir l'homéostasie du calcium : la parathormone, la calcitonine et le calcitriol. Elles sont sensibles aux variations de la calcémie dans le sang et interviennent principalement sur trois tissus cibles : le tissu osseux, le rein et l'intestin, Deux sont hypercalcémiantes, la parathormone, calcitriol, la troisième est hypocalcémiante, la calcitonine

a) La parathormone :

La parathormone (PTH) est une hormone produite et sécrétée par les glandes parathyroïdes en réponse à une baisse de la calcémie

Action dans le rein :

Au niveau des reins, la PTH stimule la réabsorption de calcium et inhibe la réabsorption des phosphates. Le mécanisme de la réabsorption rénale de calcium est similaire à celui de l'absorption intestinale active.

Action dans l'os :

Au niveau de l'os, la PTH favorise la résorption osseuse en agissant sur deux types de cellules : les ostéocytes et les ostéoclastes.

Les ostéocytes sont des ostéoblastes différenciés, logés au sein de l'os minéralisé, qui jouent notamment un rôle dans la régulation de la minéralisation osseuse. La PTH agit en stimulant les ostéocytes à libérer du calcium osseux vers la circulation sanguine. La quantité de calcium libérée est assez réduite mais cette action de la PTH permet une hausse rapide de la calcémie. Les ostéoclastes sont les cellules responsables de la lyse du tissu osseux minéralisé. La

PTH agit en stimulant le nombre et l'activité des ostéoclastes. La lyse osseuse permet la libération du calcium, qui constituait le tissu osseux, dans la circulation sanguine.

De plus, la PTH inhibe l'accrétion osseuse en réduisant la fixation du calcium sur l'os.

Action dans l'intestin :

La PTH n'a pas une action directe sur l'intestin. Elle favorise la synthèse du calcitriol par le rein, qui lui, stimule l'absorption intestinale du calcium.

En conséquence, la PTH est donc une hormone hypercalcémiante et hypophosphatémiante.

b) Le calcitriol :

Le calcitriol est le nom donné au métabolite actif de la vitamine D3, Avant de devenir le calcitriol, la vitamine D3 doit subir deux hydroxylations successives. La première a lieu dans le foie, sous l'action de la 25-hydroxylase, et donne du 25-hydroxycholécalférol. La deuxième hydroxylation se déroule dans le rein. Elle peut se faire de deux manières en fonction de la calcémie. Si la calcémie est basse, alors l'hydroxylation est réalisée par la 1- α hydroxylase qui est activée par l'hypocalcémie et la PTH : on obtient le 1-25- dihydroxycholécalférol ou calcitriol. Si la calcémie est dans les normes ou haute, c'est la 24-hydroxylase qui est activée et on obtient le 24-25-dihydroxycholécalférol. Le 24-25 dihydroxycholécalférol n'a aucune activité ; il représente la forme d'élimination de la vitamine D en excès. , Seul le calcitriol participe au métabolisme du calcium.

Le calcitriol est donc synthétisé en réponse à une hypocalcémie.

Action dans le rein :

Le calcitriol stimule la réabsorption tubulaire du calcium et des phosphates.

Action dans l'os :

Le calcitriol potentialise la PTH (et inversement) afin de favoriser la résorption osseuse et augmenter la calcémie.

Action dans l'intestin :

Le calcitriol accroît l'absorption intestinale de calcium en augmentant la production des protéines de transport du calcium à travers les entérocytes (les CaBP et les pompes Ca²⁺-ATPases).

Le calcitriol est donc une hormone hypercalcémiante et hyperphosphatémiante.

c) La calcitonine :

La calcitonine est produite par les cellules parafolliculaires de la thyroïde en réponse à une augmentation de la calcémie. Elle a un rôle antagoniste de celui de la PTH et le calcitriol.

Action dans le rein :

La calcitonine inhibe la réabsorption tubulaire du calcium et des phosphates. Elle favorise donc l'excrétion rénale de calcium.

Action dans l'os :

La calcitonine inhibe la résorption osseuse. Elle diminue le nombre et l'activité des ostéoclastes. De plus, elle stimule l'accrétion osseuse et donc le dépôt de calcium sur l'os.

Action dans l'intestin :

La calcitonine n'a pas une action directe sur l'intestin. Cependant, elle oriente la transformation du 25-(OH) cholécalciférol en 24,25-(OH) 2 cholécalciférol par le rein au détriment de la formation de 1,25-(OH) 2 cholécalciférol ou calcitriol.

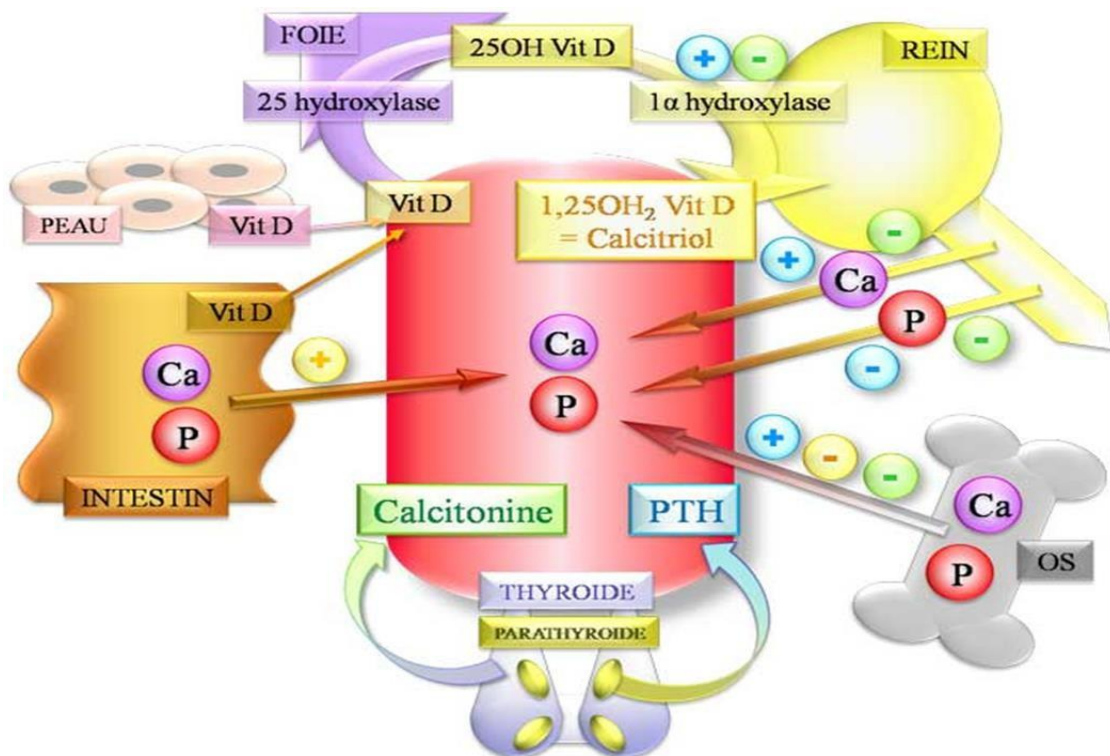


Figure 7 : Régulation du métabolisme phospho-calcique ([Http//www.Memobio.fr](http://www.Memobio.fr))

Conclusion

Il, ressort de cette étude bibliographique que La rétention placentaire est une pathologie fréquente en élevages bovin laitier, car elle touche les vaches à tout âge, essentiellement celles de races améliorées élevées en stabulation entravée.

La non délivrance résulte d'un défaut de la séparation fœto-maternelle dont le déterminisme se produit bien avant la mise bas, Les causes réelles de la RP ne sont pas toujours claires, cependant, de nombreux facteurs peuvent prédisposer à la condition, en particulier ceux associés à l'inertie utérine, à la dystocie et à l'avortement. D'autre part, en raison de causes multifactorielles.

Néanmoins, le calcium, qui est l'élément minéral quantitativement le plus abondant dans l'organisme animal, joue un rôle très important dans la période de tarissement ; Son importance est donc capitale et tout trouble le concernant (hyper/hypocalcémie) aura un impact sur le pronostic vital de l'animal, telles que la RP.

Il est recommandé de contrôler le problème plutôt que le traiter, Un soin spécial doit être accordé pour les programmes nutritionnels et de gestion.

REFERENCES

- ❖ **ARTHUR GH, (1979):** retention of the afterbirth in cattle: a review and commentary. Vet ann, 1979.
- ❖ **ARTHUR GH, NOAKES D, PEARSON H, PARKINSON T, (2001):** veterinary reproduction and obstetrics. 7th en. London: WB Saunders company Ltd, 2001.
- ❖ **BADINAND F, SENSENBRENNER A (1984)** Non-délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. Le Point Vét
- ❖ **BARNOUIN J, FAYET JC, BROCHART M, BOUVIER A, PACCARD P (1983)** Enquête ecopathologique continue: 1. Hié-rarchie de la pathologie observée en élevage bovin laitier.
- ❖ **BEAUDEAU F, FRANKENA K, FOURICHON C, SEEGER H, FAYE B, NOORDHUISEN JPM (1994)** Associations between health disorders of French dairy cows and early and late culling within the lactation. Prev Vet Med
- ❖ **BENDIXEN PH, VILSON B, EKESBO L (1987)** Disease frequencies in dairy cows in Sweden. II. Retained placenta. Prev Vet Med
- ❖ **BOLINDER A, SEGUIN B, KINDAHL H, BOULEY D, OTTERBY D (1988):** Retained fetal membranes in cows: manual removal versus no removal and its effect on reproductive performance. Theriogenology.
- ❖ **CHASSAGNE M, BARNOIN J, FAYE B, (1996):** Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne.
- ❖ **CHETTIH I, DRISSI A (2016) :** enquête sur la rétention placentaire chez la vache laitière. thèse de diplôme de docteur vétérinaire, Université Saad Dahlab-Blida 1, Institut des Sciences Vétérinaires.
- ❖ **CHEW BP, KELLER HF, ERB RE, MALVEN PV (1977)** Periparturient concentrations of prolactin, progesterone and the estrogens in blood plasma of cows retaining and not retaining fetal membranes. J Anim Sci
- ❖ **DERIVEAUX J, (1981) :** la rétention placentaire et les affections utérine du post-partum . in : COSTANTIN A, MEISSONIER éditeur, l'utérus de la vache, anatomie, physiologie, pathologie. Paris : société française de buiatrie.
- ❖ **DERIVEAUX J, ECTORS F (1980) :** physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire ; Editions du point vétérinaire.
- ❖ **EDDY RG, DAVIES O, DAVID C (1991)** An economic assessment of twin births in British dairy herds.
- ❖ **FAYE B, FAYET JC, GENEST M, CHASSAGNE M (1986)** Enquête ecopathologique continue. 10. Variations des fréquences pathologiques en élevage bovin laitier en fonction de la saison, de l'année et du numéro de lactation. Ann Rech Vét
- ❖ **FOURICHON C, SEEGER H, MALHER X, (2000) :** effect of disease on reproduction in the dairy cow : a meata-analysis *Theriogenology*.
- ❖ **GROSS TS, WILLIAMS WF, MANSPEAKER JE, LEWIS GS, RUSSEK-COHEN E (1987)** Bovine placental Pg-synthesis in vitro as it relates to placental séparation. Prostaglandins
- ❖ **GRUNERT E (1980)** Etiology of retained bovine placenta. In: Current Therapy in Theriogenology (DA Morrow, ed),

- ❖ **HANSEN C (1994)** : Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. *Thèse d'agrégation, Université de Liège faculté de médecine vétérinaire.*
- ❖ **HANSEN C (2006)**: Université de Liège faculté de médecine vétérinaire, service de Theriogenology des animaux de production.
- ❖ **HANSEN C (2015)**: Université de Liège faculté de médecine vétérinaire, service de Theriogenology des animaux de production.
- ❖ **HOLT LC, WHITTIER WD, GWAZDAUSKAS FC, VINSON WE (1989)** Early postpartum reproductive profiles in Holstein cows with retained placenta and uterine discharge. *J Dairy Sci*
- ❖ **JOOSTEN 1, STELWAGEN J, DIJKHUIZEN AA (1988)** Economic and reproductive consequences of retained placenta in dairy cattle.
- ❖ **LEIDL W, HEGNER D, ROCKEL P (1980)** Investigations on the PgF2a concentration in maternal and fetal cotyledons of cows with and without retained fetal membranes. *Zentralblt Veterinary med.*
- ❖ **LEWIS G(1997)**: Uterine health and disorders. *J. Dairy Sci.*
- ❖ **LHUIILLIER J (2008)**: prévention de la rétention annexielle par injection de collagénase dans l'artère utérine, au cours de la césarienne, chez la vache a terme, en clientèle, Thèse Méd. Vét. Lyon.
- ❖ **LOTTHAMMER KH (1983)** Comparative investigations on the course of the levels of minerals, metabolites, enzymes and hormones in blood serum ante partum in dairy cows with and without later retained placenta. *Dtsch Tierärzti Woehensehr*
- ❖ **LOSSOIS P, (1981)** : contribution à l'étude de la rétention annexielle chez la vache à la travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'I.N.R.A thèse Med Vét, Toulouse.
- ❖ **MARIE, VALERIE GILLET(2015)**. l'hypocalcémie subclinique chez la vache laitière : étude terrain dans une clientèle vétérinaire des Ardennes. thèse pour doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'ALFORT
- ❖ **MEE JF (1991)** The incidence of retained foetal membranes on nine dairy research farms over a ten-year period (1978-1987). *Irish Vet*
- ❖ **MARNAS D (1987)**: Induction du part et rétention placentaire dans l'espèce bovine. Thèse Méd. Vét.Lyon.
- ❖ **PETER AT, BOSU WTK (1987)** Peripartum endocrine changes associated with retained placenta in dairy cows. *Theriogenology*
- ❖ **RAJALA PJ, GROHN Y (1998)**: Effects of dystocia, retained placenta and metritis on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.,*
- ❖ **ROBERTS SJ (1986)**: Veterinary obstetrics and genital diseases. 3rd ed. Woodstock: Ithaca, ,
- ❖ **SMADI MUSTAPHA ADNANE (2011)** : étude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers : influence des pratiques de gestion de la reproduction et pathologies intercurrentes dans la période du post-partum mémoire de magister vétérinaire. Université EL-HADJ LAKHDAR Batna, institut des sciences vétérinaires et des sciences agronomiques.
- ❖ **STEVENSON JS, CALL EP (1988)** Reproductive disorders in the periparturient dairy cow. *J Dairy Sci*
- ❖ **VALLET A, BADINAND F(2000)**: La rétention placentaire. *Maladies des bovins, 3ème éd. Paris :* Edition France Agricole,.
- ❖ **WILLIAMS WK, MARGOLIS MJ, MANSPEAKER J, DOUGLASS LW, DAVIDSON JP (1987)** Peripartum changes in the bovine placenta related to fetal membrane retention. *Theriogenology*

❖ **ZAIM I, TAINURIER D, ABDELGHAFAR T, CHEMLI J, (1994)** : prévention de la non délivrance chez la vache par injection d'ergométrie et de sérotonine.