



050THV-1

الجمهورية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'enseignement supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Saad Dahlab de Blida



Faculté des Sciences Agro- Vétérinaires et Biologiques  
Département de Sciences Vétérinaires

*Mémoire de fin d'Etudes pour l'Obtention du Diplôme  
de Docteur Vétérinaire*

**Thème**

**Relation Rétention Placentaire  
Rapport PhosphoCalcique.**

Présenté par Mademoiselle : **Fatma CHENOUNA.**

Encadré par : **Docteur KELANAMER. R Maitre Assistant F.A.V.Blida**

Devant le Jury :

- |               |                 |                      |              |
|---------------|-----------------|----------------------|--------------|
| • Président : | Dr BERBERE      | Maitre de Conférence | F.A.V. Blida |
| • Examineur : | Dr YAHIMI       | Maitre Assistant     | F.A.V. Blida |
| • Examineur : | Dr AIT BELKACEM | Maitre Assistant     | F.A.V.Blida  |

Année Universitaire : 2005-2006





# Dédicaces

*Ma vie est ponctuée d'évènements et de personnes , qui pour une raison ou une autre laisseront une trace de leur passage à moi , au titre de ce parcours du cursus scolaire , je ne manque pas de dédier ce travail :*

- *À la mémoire de Aicha ma feu grande mère*
- *Ben Abd El Lah et Maamar mes défins Grands pères*
- *À mes parents Fatifa et Abd El Kader qui m'ont donné la force et le bonheur pour cette réussite*
- *Mes chers tantes Ghania, Hassiba, Bahdja et Yesmina, qui ont veillé à la concrétisation de cet ouvrage par leur vigilance et leur amour,*
- *-À mes ami(es) Amina, Malika , Nawfel Sid Ahmed et Karim*

*Particulièrement au  
Docteur Mohammed Essalhi*

## RESUME

La rétention placentaire est une affection courante en élevage bovin .Son étiologie prise n'est toujours pas bien connu actuellement . Les conséquences médicales, zootechniques et économiques de cette pathologie peuvent devenir catastrophique si son incidence dans le troupeau dépasse un certain seuil. Malheureusement , de nombreux facteurs de risque ne sont pas identifiés . cependant le rapport phosphocalcique est un élément important influençant . En effet , dans notre étude , les résultats des tests de prélèvements sanguins des vaches présentant des rétentions placentaires montrent nettement ce déséquilibre. Des études complémentaires méritent d'être reprises afin d'essayer de palier à la prophylaxie alimentaire des élevages .

### Mots Clés :

- Vaches
- Rétention placentaire
- Phosphatémie et calcémie
- Rapport phosphocalcique

# SOMMAIRE

Sommaire.....	01
Résumé.....	04
Introduction.....	05

## **Première Partie : Bibliographique**

### **Chapitre I : Rappel anatomo-physiologique de l'appareil reproducteur**

I) Anatomie .....	09
1 ) Bassin.....	09
2 ) Organes génitaux .....	10
A) Internes .....	10
1) Ovaires.....	10
2 ) Tractus génital .....	10
a ) Les trompes de Fallope .....	10
b) Utérus.....	10
b.1) En dehors de la gestation ( non gravide ).....	10
b.2) Gravide .....	12
c ) Le vagin .....	13
B ) Externes.....	13
Vulve.....	13
3 ) Rapport et moyens de fixation de l'appareil génital femelle.....	13
4 ) Vascularisation de l'appareil génital femelle .....	13
II) Physiologie .....	15
1) Hormones de la reproduction.....	15
❖ Hypotalamique.....	15
❖ Gonadotrope.....	15
❖ Stéroïdes .....	15
2) Cycle oestral.....	15
3) Modifications au niveau du tractus génital.....	17

### **Chapitre II : Rappel Anatomo physiologique du placenta**

I) Définition .....	19
II) Anatomie .....	19
1) Organisation du Placenta.....	19
a) Formation des Villosités.....	19
b) Evoluton des Villosités.....	21
c) Formation de la Chambre Villeuse.....	21
2) Mise en Place de la Circulation Foeto Maternelle.....	21



III ) Physiologie .....	23
1 ) Echanges Foeto –Maternel .....	23
a) Nature des Echanges.....	23
b ) Mécanisme des Echanges.....	23
2) Fonctions Endocrines.....	26

### **Chapitre III : Classification du Placenta**

Les Différentes Formes du Placenta .....	29
1 ) Distinctions Anatomiques.....	29
a) Placenta diffus.....	29
b) Placenta localisé .....	29
❖ Zonaire.....	29
❖ Discoïde.....	29
❖ Cotylédonaire.....	29
2 ) Distinctions gynécologiques.....	29
a ) Placenta décidu.....	29
b ) Placenta in décidu.....	29
c) Placenta Intermédiaire.....	29
3 ) Distinction Histologiques .....	31
a) Epitélío-choriaux.....	31
b) Endotélío-choriaux.....	31
c) Hémo-choriaux.....	31
d) Syndesmo-choriaux.....	31

### **Chapitre IV : La Rétention Placentaire**

1) Définition , Synonymie , Variations des délais proposés .....	34
2) Etiologie.....	36
3) Pathogénie.....	37
a) Mécanismes de la Séparation Placentaire.....	37
b) Modèles Physiologiques de la Rétention Placentaire.....	38

### **Chapitre V : Métabolisme de Régulation**

#### **Phospho-Calcique**

1) la Parathormone .....	40
a) Déterminisme de la Sécrétion.....	40
b) Mode d'Action .....	40
2) Calcitonine et vitamine D.....	41
A) Calcitonine.....	41
Mode d'Action.....	41
B) Vitamine D.....	41
Mode d'Action.....	42
3) Equilibre Phospho-Calcique et Régulation .....	43
A) Le Calcium.....	43

1) Rôle de l'ion $\text{Ca}^{++}$ .....	43
2) Apport du $\text{Ca}^{++}$ .....	43
3) Le Calcium dans le Sang.....	44
4) Excrétion du Calcium.....	44
<b>B) Le Phosphore.....</b>	<b>44</b>
<b>C) Régulation de l'Equilibre Phospho-Calcique .....</b>	<b>46</b>
1) Bilan Phospho-Calcique.....	46
2) Taux Plasmatique de Calcium et de Phosphore .....	47
❖ Calcémie.....	47
❖ Phosphatémie.....	47

## **Deuxième Partie : Expérimentation**

<b>1) But du Travail.....</b>	<b>50</b>
<b>2) Matériel et Méthodes Utilisés .....</b>	<b>50</b>
<b>a) Matériel.....</b>	<b>50</b>
❖ Cheptel.....	50
❖ Instrumentation .....	50
<b>b) Méthodes.....</b>	<b>50</b>
<b>1) Prélèvements.....</b>	<b>50</b>
<b>2) Principes.....</b>	<b>51</b>
❖ Phosphore.....	51
❖ Calcium.....	51
<b>3) Expression des Résultats et Analyse Statistique .....</b>	<b>53</b>
<b>4) Discussion.....</b>	<b>54</b>
<b>Conclusion Générale .....</b>	<b>55</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>56</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>58</b>



# INTRODUCTION

L'aspect de la reproduction animale constitue un élément fondamental dans l'activité de l'homme de part la richesse qu'elle engendre et le bien être alimentaire qu'elle génère .

Ainsi la constitution fœtale répond à des conditions physiologiques et sanitaires strictes qui peuvent déterminer le devenir de la progression du fœtus et sa vigueur prénatal et natale , il est économiquement indiqué de s'intéresser aux avortements , à la rétention placentaire et la mortalité post natale .

Notre approche scientifique tente de s'intéresser aux cas des rétentions placentaires dans la zone du Cheliff et notamment sur l'aspect lié à la physiologie de l'animal à travers un bilan phosphocalcique quantitatif qui serait semble t-il un élément qui accélère la rétention placentaire dans les conditions d'élevage normale .

La plaine du Cheliff étant une zone d'élevage de bovins et constitue un bassin régional stratégique , nous nous sommes intéresser aux dépistages sérologiques systématiques du taux du rapport phosphocalcique à chaque rétention placentaire signalée au but évident d'affirmer ou infirmer l'influence de ce taux sur les cas de rétentions placentaires avérées .

*Ce **t** travail n'est pas un **a** aboutissement.  
Il ne **r** représente pas la fin de l'**a** aventure,  
mais au **c** contraire son **c** commencement .*

*Le **p**lus **b** beau **r**este à **v**enir ...  
(Bosc Lilian , 2002 ).*



**Chapitre I :**

**Rappel Anatomo - physiologique  
de l'appareil reproducteur femelle**

## **Introduction :**

L'appareil génital femelle regroupe les ovaires, les trompes de fallope, l'utérus et le vagin (organes génitaux internes), le vagin se poursuit à l'extérieur par le vestibule ou débouchent les glandes de Bartholin séparé par l'hymen ; la vulve comprend le vestibule les petites lèvres et grandes lèvres et le clitoris (organes génitaux externes).

L'appareil génital féminin assure la reproduction : production des gamètes ou ovules, accueil et acheminement des spermatozoïdes, la fécondation des ovules, transit et implantation de l'œuf fécondé, développement de l'embryon puis du fœtus pendant la gestation. (.Derivaux . J et Ectors.F, 1980).

## **I Anatomie**

### **1) Bassin :**

D'après Arthur.GH, 1979, le bassin ou pelvis représente un canal ostéo ligamenteux que le fœtus doit nécessairement parcourir dans toute sa longueur au moment de mise bas.

L'enceinte pelvienne est circonscrite :

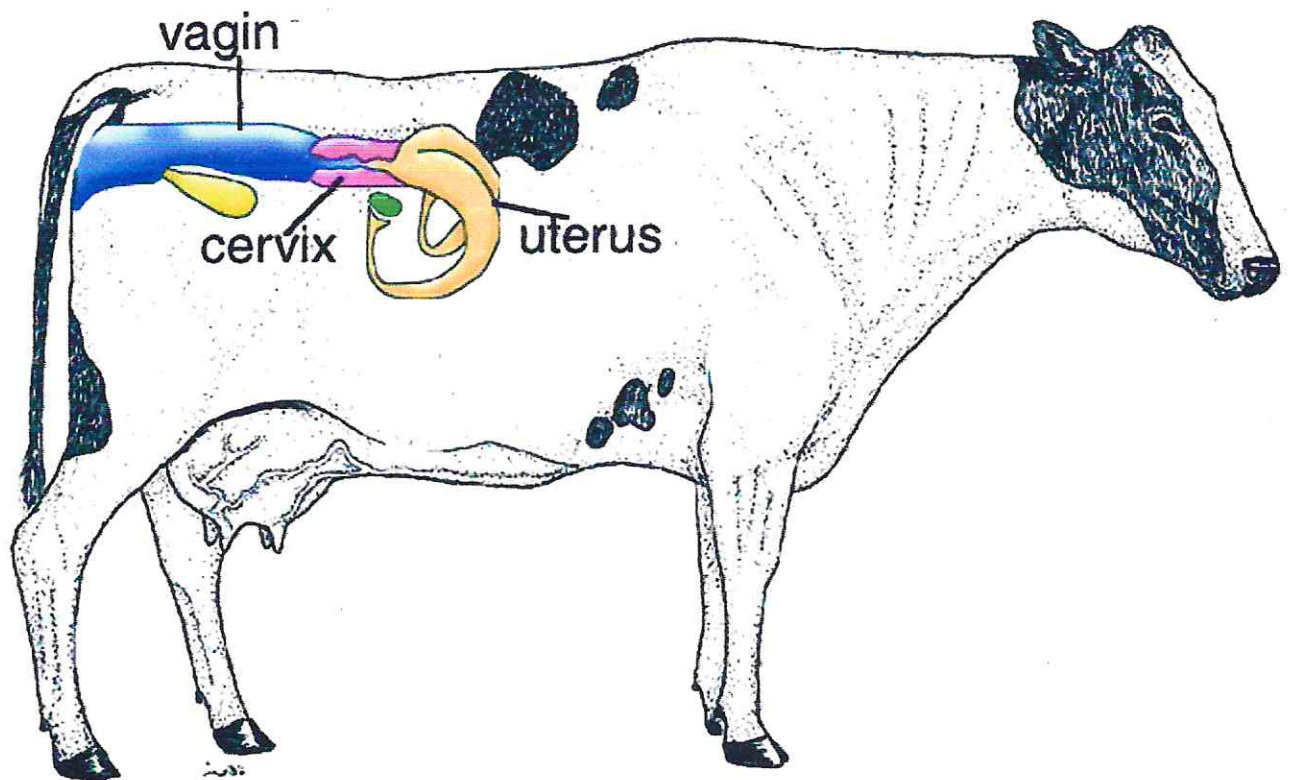
En haut par le sacrum et les vertèbres coccygiennes, latéralement et en bas par les coxaux, postéro- latéralement par le ligament ischiatique.

Le coxal est constitué par la réunion au niveau de l'acétabulum de trois os à savoir l'ilium, le pubis et l'ischium ; les deux coxaux sont réunis entre eux par une amphiarthrose : la symphyse pubienne qui n'est totalement ossifiée qu'à l'âge de 4 à 5 ans.

Cinq articulations, à déplacement très limité, entrent dans la constitution du bassin.

- *Une articulation lombo-sacrée* qui forme le sommet de l'angle sacro-vertébral, en saillie vers la cavité abdominale.
- *Deux articulations sacro-iliaque.*
- *Une articulation sacro- coccygienne et inter coccygienne.*





**La disposition de l'appareil génitale femelle dans le bassin  
D'après Arthur. GH, 1979**

## **2) Organes génitaux :**

### **A) Internes**

#### **1) les Ovaires :**

les ovaires sont deux petits organes pairs ovoïdes en forme d'amande bosselées , ils sont situés latéralement à gauche et à droite dans la cavité pelvienne .Ils sont suspendus au bord antérieur du ligament large en avant du bord antérieur du pubis

Ils assurent deux fonctions essentielles : la production d'ovocytes matures (ovules) et la sécrétion d'hormones stéroïdes (l'œstrogène et la progestérone) .(Barone .R ,1996)

#### **2) Le tractus génital**

Le tractus génital féminin comporte les deux trompes de Fallope , un utérus et le vagin .

##### **a) les trompes de Fallope ou oviductes**

Ceux sont des formation tubulaire latérales divisées en quatre segments : le pavillon ou infundibulum, présente des digitations appelées franges qui participent à la captation de l'ovocyte ; l'ampoule qui représente le segment le plus long ; l' Isthme et une portion interstitielle très courte située dans le corps de l'utérus et qui s'ouvre dans la cavité utérine.(Chevremont.M,1988).

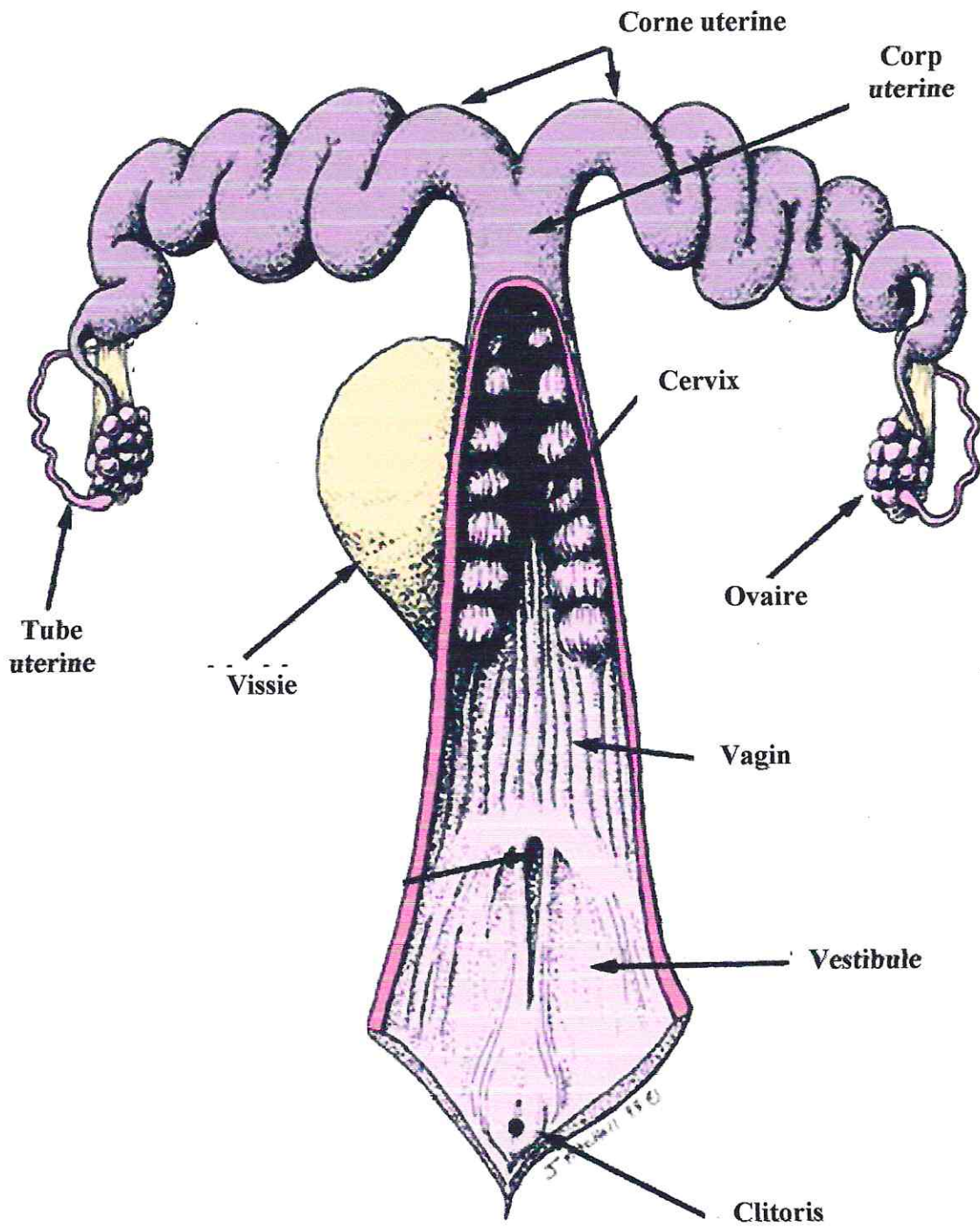
##### **b) l'utérus**

selon Barone R et Pavaux CL ,2000. L'utérus , organe de gestation fait suite au vagin par l'intermédiaire du col. Il est constitué par plusieurs parties dont le corps et les cornes. C'est certainement l'organe qui subit le plus grands nombre de variations tout au long de la vie de l'individu que ce soit au cours des cycles sexuels mais aussi surtout au moment de la gestation.

##### **b.1)l'utérus en dehors de la gestation :**

Il est toujours de très petite taille a la naissance et reste de faible volume jusqu'à la puberté .l'utérus fonctionnel de la vache adulte est de type bipartitus c'est-à-dire qu'il est unifié sur une courte partie caudale (corps) et se prolonge crânialement par de très longues cornes qui constituent ainsi la majeure partie de l'organe .Ces cornes mesurent entre 35 et 40 cm .Elles sont accolées et unies par du tissu conjonctif et musculaire dans la partie caudale avant de se raccorder au corps .Ainsi extérieurement , elles semblent plus courtes et le corps plus long qu'ils ne le sont en réalité .

L'utérus se situe essentiellement dans la cavité pelvienne dans la qu'elle il est maintenu par les deux ligaments larges droit et gauche qui s' insèrent d'un côté sur la petite courbure de leur corne respective et sur les bords ventro-craniaux du corps et de l'autre côté sur les parois dorsales et l'abdomen et du bassin .(Pavaux .CL , 1981).



Les voies génitales femelles  
D'après Barone. R, 1996



La paroi de l'utérus est constituée de trois tuniques concentriques qui sont de l'intérieur vers l'extérieur :

- ❖ *la muqueuse* ou l'endomètre qui contient de nombreuses glandes
- ❖ *La Musculeuse* ou le Myomètre constitué de fibres musculaires lisses longitudinaux et transversales et jouent un rôle au cours de la mise bas .
- ❖ *La Séreuse* ou le périmètre très riche en vaisseaux sanguins .

On peut noter la présence dans chaque cornes de nombreux replis longitudinaux de la muqueuse utérine qui se différencient par endroit entre quatre rangées longitudinales de caroncules plus ou moins rondes et de petite taille.

### **b.2) l'utérus gravide**

Statistiquement ,c'est la corne droite qui a le plus de chance de recevoir le concept us .(Bosc.L,2002)

C'est donc ellè qui va subir les plus importantes variations , au cours de la gestation sa taille augmenter fortement que se soit en longueur (elle peut atteindre deux 02 mètres ou en diamètre (il peut atteindre 1,3 mètres ) .Elle prolonge dans la cavité abdominale , ce qui place les ovaires hors d'atteinte par voie rectale .Le poids de l'utérus passe de 500 g à 10 kg au moment de la gestation . Sa capacité quant à elle passe de 200 ml à 55 litres. A ce moment-là , l'utérus gravide ressemble a un énorme sac recourbé correspondant à une corne gravide dont la partie moyenne se trouve en position craniale et l'extrémité ovarienne repliée en direction dorso-caudale . Se sac présente un petit diverticule qui correspond à la corne non gravide.

L'épaisseur de la paroi diminue bien que la musculature lisse prenne de l'importance par augmentation du nombre de fibres musculaires. La musculature lisse des ligaments larges augmente aussi pou assurer le maintien de l'organe qui devient de plus en plus lourd . Cependant ,ces deux ligaments ne soutiennent en fin de gestation que le tiers caudale de l'utérus,ce qui laisse les deux tiers crâniaux libres dans la cavité abdominale .Cette relative liberté permet d'expliquer en partie la fréquence importante de la torsion utérine dans l'espèce bovine .

Les caroncules déjà présentent avant la gestation subissent un important développement et deviennent pédiculés .Elle vont permettre la fixation du placenta en s'associant aux cotylédons fœtaux .L'ensemble caroncules plus cotylédons forment une unité fonctionnelle appelée placentome au niveau de laquelle vont s'effectuer les échanges foetaux maternels .

En fin de la gestation ,le nombre de placentome se situe au alentour de cent (100) .Les plus gros peuvent atteindre voir dépasser la taille d'un poing et out le long pèsent en moyenne trois cent (300) grammes .(Barone. R , 1978)

### **c ) Le vagin :**

organe impair , c'est un conduit membraneux, s'étend horizontalement d'arrière en avant entre le cervix et la vulve , il est également en rapport avec le rectum en haut , en bas avec la vessie et la canal de l'urètre . Latéralement avec les coxaux .

La muqueuse vaginale est tapissée de plis muqueux qui lui permettent de se dilater considérablement lors du passage du fœtus .

La vagin est séparé de la vulve par l'hymen .(Eiler. H ,1997):

### **B ) Externes**

#### **Vulve :**

Elle termine le canal génital ,elle forme une fente verticale , présentant deux lèvres et deux commissures ;les lèvres sont plus au moins épaisses et recouvertes d'une peau riche en glandes sébacées.

La commissure supérieure répond à l'anus par le périnée , et la commissure inférieure loge le clitoris. (Derivaux .J et Ectors .F ,2000 )

### **3 ) Rapport et Moyen de Fixité de l'Appareil Génital Femelle**

d'après Peter AT et al , 1987

Ligament Large : Assure le maintien de l'utérus , il s'insère au niveau de la petite courbure de l'utérus .

Ligament latéral de la vessie : Responsable du maintien de la vessie .

Ligament propre à l'Ovaire : Assure le maintien des ovaires .

### **4) Vascularisation de l'Appareil Génital Femelle :**

Trois artères principales trouvées à l'intérieur du ligament large (Dyce. KM et al , 1987 ) .

#### **1/ Artère utero -ovarienne :**

Naît de l'aorte postérieure , 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 gagne la corne utérine en se dirigeant à la rencontre des branches antérieurs de l'artère utérine .C'est aux contusions ou parfois à la rupture de ces divisions artérielles qu'il faut attribuer les hémorragies internes consécutives à l'énucléation du corps jaune chez la vache .

## **2/ Artère utérine :**

Naît de l'iliaque externe , elle gagne la petite courbure pour se subdiviser en rameaux antérieurs et postérieurs , les premières se dirigent vers la région antérieure ou 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 .

Le trille artériel de la gestation est perçu au niveau de cette artère a partir du 4<sup>ème</sup> mois de la gestation .

## **3/ Artère Vaginale :**

Naît de la honteuse intérieure . Elle se porte sur la paroi du vagin et remonte jusqu'au corps de l'utérus pour s'anastomoser avec les rameaux postérieurs de l'artère utérine .



## II ) Physiologie :

Les organes de la reproduction entièrement formés à la naissance , ne sont fonctionnels qu'a partir d'une époque bien déterminée de la vie , appelée puberté , a partir de ce moment l'animal devient apte à se reproduire et capable de concourir à la perpétuation de l'espèce .

### 1) Hormones de la Reproduction :

Divers types d'hormones interviennent dans l'endocrinologie de la reproduction :

-**Les hormones Hypothalamiques** ou « **Releasing-Factor** » dont le rôle consiste à contrôler la synthèse et la libération des hormones hypophysaires .Exemple : Gn Rh

.**les hormones gonadotropes** d'origine hypophysaires dont dépend la maturation gamétique et la stimulation de sécrétions des hormones stéroïdes par les gonades. Exemple :FSH - LH

.**les hormones stéroïdes** d'origine gonadique responsables des modifications des organes génitaux au cours de cycle de la régulation de ce dernier et de la gestation .Exemple : Progestérone et Oestrogène

- Nous y associerons la **lutéolysine** substance élaborée par l'utérus et qui ne serait autre qu'une prostaglandine  $FGF_{2\alpha}$  qui assure la régression du corps jaune dans certaines espèces et participe ainsi à la régulation du cycle oestral ( Boissin J et al , 1983 ) .

### 2) Cycle oestrale de la vache :

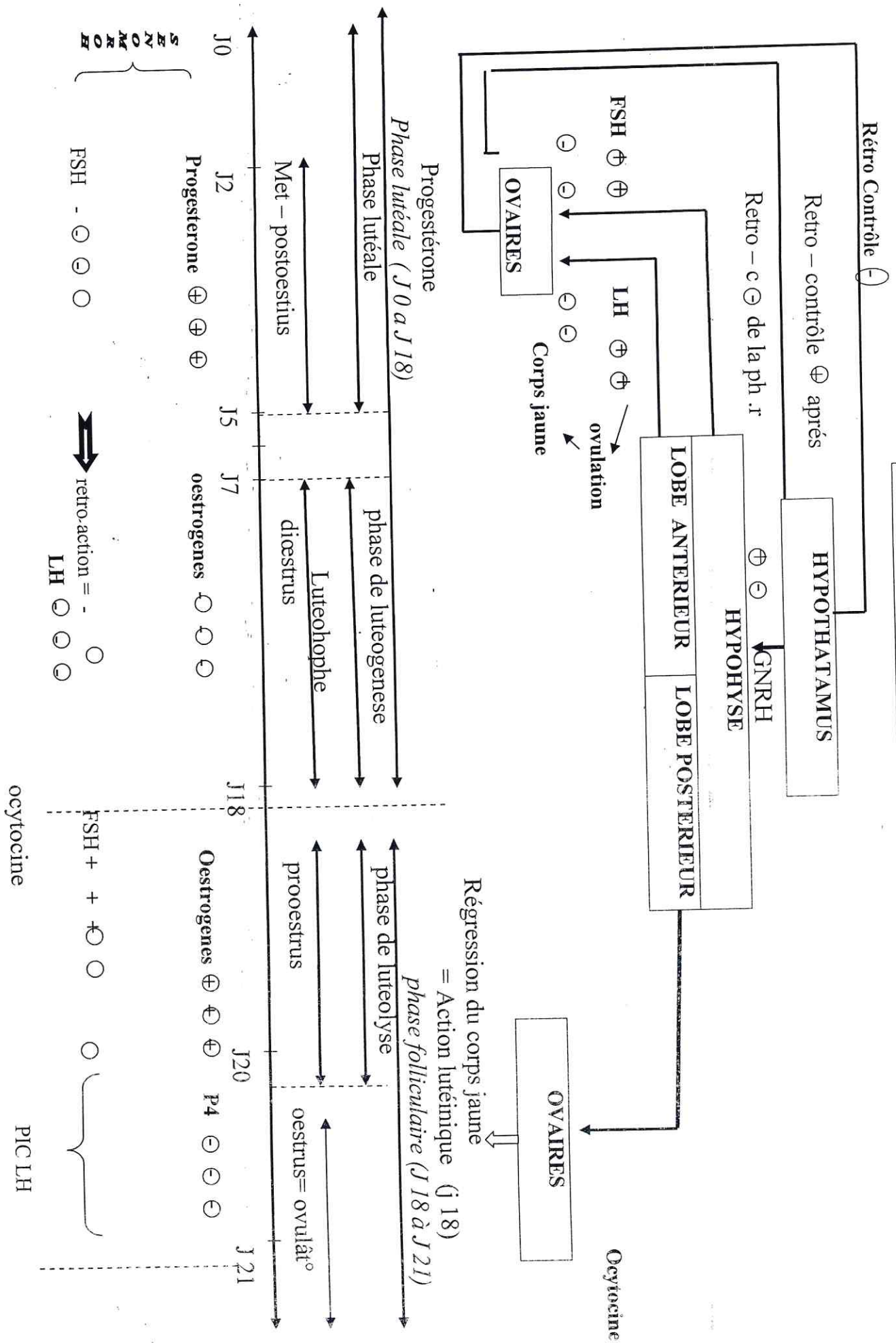
Tout le long de l'année ,l'appareil génitale de la vache , des ovaires aux voies génitales ,subit des transformations au cours d'un cycle de 16 à 24 jours (en moyenne 20 à 21 jours ) . (Noakes . DE , 1974) .

Dans ce cycle on distingue quatre phases :

a) Le pro-œstrus : est lié a la maturation d'un ou plusieurs folliculaires ; la muqueuse utérine se congestionne et devient œdémateuse ;la musculature augmente d'épaisseur et de contractilité ; le vagin s'hyperhémie , de durée 03 jours

b) Oestrus ou chaleurs :Correspond à la période d'acceptation du mâle et la rupture folliculaire , suivi du phénomène de la ponte ovulaire qu'il y ait ou non suivant les espèces , accouplement . Les glandes utérines , cervicales et vaginales secrètent une grande quantité de mucus de consistance fluide ; le vagin et la vulve sont congestionnées et tuméfiés .durée moyenne de 01 jour.

AXE HYPOTALAMO HYPOPHYSAIRE  
OVARO UTERIN





c) Post oestrus : fait immédiatement suite aux chaleurs ; il correspond à la période de formation du corps jaune , la cavité folliculaire devient hémorragique . Les phénomènes congestifs et sécrétoires régressent au niveau des organes génitaux et la femelle retrouve son calme. La durée est de 08 jours.

d) Di œstrus :Correspond à la période d'activité du corps jaune . La femelle refuse le mâle ; le col se ferme , la sécrétion vaginale est épaisse et visqueuse .La durée est de 08 jours .

### **3) Modifications au niveau des organes génitaux :**

L'exploration ovarienne par fouiller rectale permet d'apprécier de façon très approchée et suffisamment précise sur le plan clinique les diverses Phases d'activité. La forme et les dimensions des ovaires varient suivant l'époque du cycle ou on les examine : petits , allongés légèrement granuleux .

A l'état de repos au moment du pro œstrus des follicules en voie d'évolution, celui qui doit arriver à maturité et au niveau du quel doit survenir l'ovulation présente une dimension de 1.5 cm environ . Il présente une surélévation molle et dépressible à la surface de l'ovaire .Sa rupture survient environ 14 à 15 heures après la fin des chaleurs et la fosse ovulation est aussitôt comblée par un hématome qui envahit par les cellules de la granuleuse va donner naissance au corps jaune .Celui-ci déjà perceptible après 48 heures et individualisable par le sillon qui le sépare de l'ovaire atteint son complet développement anatomique vers le 6-7<sup>ème</sup> jour ; son poids peut atteindre 4 à 705 .g et même dépasser celui de l'ovaire .Sa présence témoigne de ce que l'ovulation est survenue . Le corps jaune est généralement de forme globuleuse et peut occuper la plus grande partie de l'ovaire . il se maintient inaltéré jusqu'au début de pro œstrus mais il est encore très perceptible bien que non fonctionnel au moment des chaleurs . Il se réduit progressivement devient irrégulier et sa coloration se modifie passant du jaune au brun pour finalement devenir blanchâtre : il constitue alors « le corps albicans » .

Lors de fécondation le corps jaune périodique se transforme en corps jaune gestatif ; ses dimensions et son poids restent pratiquement constants pendant la plus grande partie de la gestation car il est nécessaire à son maintien .Son énucléation entraîne l'avortement . Il est utile de savoir que la croissance folliculaire est continue mais incomplète au cour du cycle car elle est freinée par la sécrétion lutéale ; elle est cependant perceptible notamment vers le 11-12<sup>ème</sup> du jour du cycle .La muqueuse vaginale est hyperhémie ; le col utérin est tuméfié relâche et laisse sourdre une sérosité claire et abondante qui constitue la glaire cervicale .(Risco. CA et al , 1994) .



**Chapitre II :**

**Rappel Anatomophysiologique de Placenta**

## **Définition :**

Le placenta est une structure mixte formée de l'endomètre ou muqueuse utérine et de la portion villositaire de chorion (membrane dérivant du trophoblaste et du mésoderme extra embryonnaire ), de nature vasculaire.

Le placenta est une édification ayant pour rôle de réaliser un contact étroit, en vue de permettre des échanges nutritifs entre la mère et le fœtus, ces échanges foeto-maternels sont assurés par suite de l'état d'équilibre qui tend à s'établir entre le sang maternel et le sang fœtal. Outre sa fonction métabolique, le placenta constitue un organe de protection plus au moins efficace ; d'autre part il assure un rôle hormonal et se comporte comme une glande endocrine en assurant l'évolution normale de la gestation (Eiler HET et al,1993 ) .

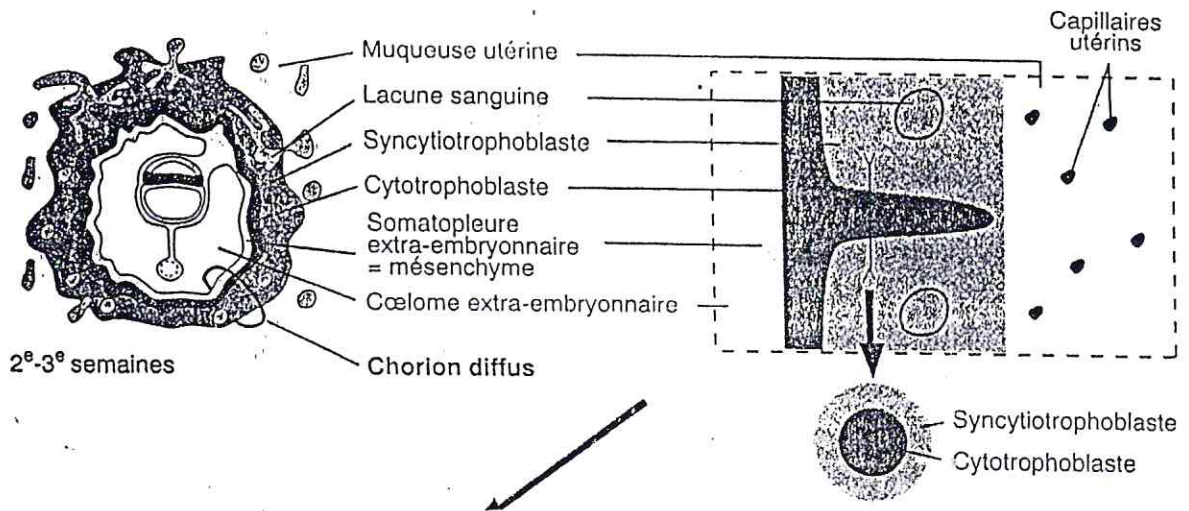
## **1)Anatomie**

### **1) Organisation du Placenta :**

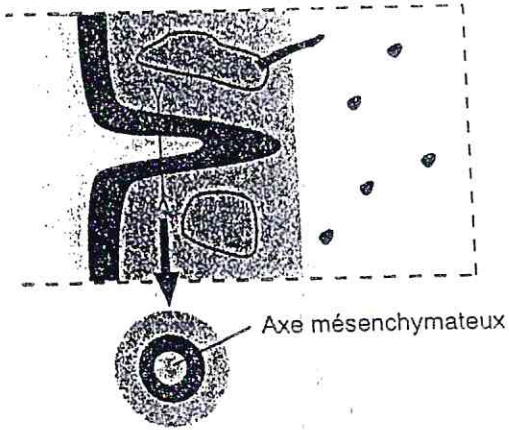
A partir de la neuvième semaine, la poursuite de la gestation ne dépend plus des sécrétions hormonales du corps jaune mais du placenta qui assure ce rôle jusqu'à la mise bas .

#### **a)Formation des villosités**

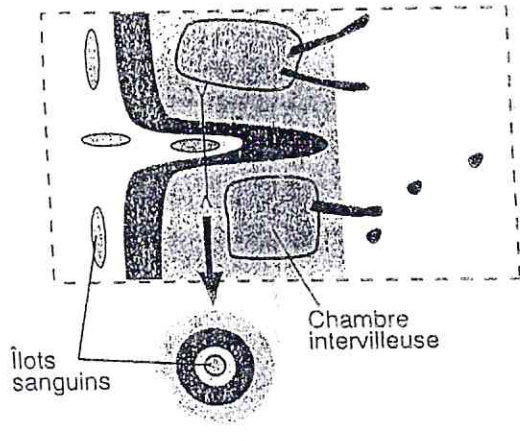
- ❖ Le trophoblaste du blastocyte se différencie au niveau du pôle embryonnaire en cytotrophoblaste et en syncytiotrophoblaste vers l'extérieur.
- ❖ Le syncytiotrophoblaste après fixation sur l'endomètre envoie en profondeur des villosités qui s'anastomosent pour former un réseau lacunaire, ce réseau progresse en détruisant l'endothélium des capillaires utérins, de telle sorte que le sang maternel se répand dans les lacunes où baignent les cellules trophoblastiques.
- ❖ Le chorion émet des évaginations en forme de doigts qui vont constituer les villosités chorioniques. ce processus permettant d'augmenter grandement la surface d'échange.
- ❖ La partie du chorion qui porte les villosités est appelée chorion villositaire et le reste de la surface chorionique constitue le chorion lisse, initialement, toute la surface du chorion qui entoure l'embryon est couverte de villosités, puis la plus part de ces villosités dégénèrent et seule persiste celle associée à l'endomètre maternel.(Cutler . GR et al , 1986 )



b) Villosités secondaires



c) Villosités tertiaires



**Organisation du Placenta**  
 (D'après Cutler G.B et Coll, 1986).



## **b) Evolution des villosités :**

- ❖ les cordons de cytotrophoblaste poussent alors dans les travées du cytotrophoblaste et constitue **les villosités primaires**
- ❖ Les lacunes confluent en cavité unique limitée par le syncytiotrophoblaste : **chambre inter villeuse.**
- ❖ A la fin de la deuxième semaine, un axe mésenchymateux extra embryonnaire s'enfonce dans l'axe cytotrophoblaste et forme **les villosités secondaires.**
- ❖ Au milieu de la troisième semaine des îlots vasculo-sanguins primitifs se différencier au sein de l'axe mésenchymateux et constitue **des villosités tertiaires.**

L'unité fonctionnelle du placenta est donc constituée d'une couche trophoblastique syncytiale extérieur qui baigne dans le sang maternel d'une couche interne de cytotrophoblaste mononucléée (cellules de Langhans) qui devinent discontinuent lorsque le placenta est devenu mature. (Cutler. GR et al, 1986).

## **c) Formation de la chambre inter villeuse :**

L'axe cytotrophoblastique des villosités continue a proliférer dans sa partie distale formant des colonnes cytotrophoblastique couvertes de syncytiotrophoblaste qui continue a tapisser la chambre inter villeuse.

## **2) Mise en place de la circulation foeto-maternelle :**

La circulation placentaire foetale s'établir au 21 jour de la gestation c'est à dire a la fin de la troisième semaine lorsque le système vasculaire des villosités entre en rapport avec le cœur, des lors tous les éléments permettant la mise en contact par l'intermédiaire des villosités la circulation maternelles et embryonnaire sont en place.

L'artère spiralée (artère utero placentaire) et le sinus veineux – maternels s'ouvre dans la chambre inter villeuse permettant un flux sanguin continue dans le quel baigne les villosités.

On distingue les villosités libres dont l'extrémité distale flotte dans la chambre inter villeuse et des villosités crampons, les plus nombreuses attachées a la coque cytotrophoblastique par leurs extrémité distale.

Le réseau sanguin placentaire est a l'origine de deux artères et une veine ombilicale qui cheminent dans le cordon et sont connectées a la circulation générale du fœtus sur des vaisseaux majeurs. Le cordon ombilical s'insère près du centre du placenta ( Vaissaire. JP, 1977 ).

## II PHYSIOLOGIE :

Le placenta exerce deux fonctions :

- c'est l'organe des échanges fœto -maternels.
- c'est un organe endocrine

### 1) Echanges fœto-maternels :

D'après Tesart. J ; 1982 Le placenta exerce les fonctions équivalentes a celle d'un tube digestif ,d'un appareil respiratoire et d'un appareil excréteur :

- Echanges Gazeux entre Sang Maternel et Sang Fœtal.
- Passage de substances nutritives vers le fœtus.
- Passage de déchets dans le sang maternel.

#### a ) Nature des Echanges :

Tableau a: Les différentes substances d'échanges foeto-maternels

Du Sang Maternel vers le Sang Fœtal	Du Sang Fœtal vers le Sang Maternel
Oxygène	Gaz Carbonique
Eau et Electrolytes	Eau et Electrolytes
Glucides, Protides et lipides	Urée
Vitamines	Hormones
Anticorps	
Hormones	

Peuvent passer aussi des substances anormalement présentes dans le sang maternel telles que :

- Les drogues ( Antibiotiques, Antimitotiques, Psychotropes )
- De nombre virus (rubéole, variole, varicelle )
- Certaines bactéries

#### b) Mécanisme des Echanges :

Par diffusion passive :

- influence de la surface d'échange
- influence du gradient de pression hydrostatique entre vaisseaux utérin , chambre inter vitelline et vaisseaux fœtaux.
- influence du gradient de tonicité de part et d'autre de la barrière placentaire.

Par diffusion active :

Par pinocytose ( Anticorps et virus ) et peut être phagocytose (pour les bactéries ) .



Le placenta constitue une surface d'échanges sélective entre le sang maternel et le sang fœtal. Les étapes limitantes du transfert semblent se situer au niveau du syncytiotrophoblaste et des membranes basales qui sont particulièrement riches en transporteurs.

- Le placenta constitue **l'organe respiratoire** du fœtus, car il est le lieu du passage de l'oxygène et du  $\text{CO}_2$  par phénomène de simple diffusion. A ce niveau, le sang du fœtus est fréquemment renouvelé. Il est conduit dans les capillaires des villosités par les artères ombilicales, puis rapporté au fœtus par la veine ombilicale. Côté maternel, les artères spirales de l'endomètre envoient le sang dans les lacunes inter villositaires et le récupèrent dans le système veineux. Le débit sanguin placentaire est de l'ordre de  $500 \text{ ml} \cdot \text{mn}^{-1}$ . Le  $\text{CO}_2$  qui présente une pression partielle plus élevée dans le sang fœtal, gagne par diffusion le sang maternel, alors que le flux d'oxygène obéit à un gradient inverse. Il faut noter que l'hémoglobine fœtale a une affinité pour le di oxygène supérieure à celle de l'adulte (Derivaux.G et Ectors.F, 1980).

- **L'eau** : les échanges hydriques foeto-maternels sont importants et vont en augmentant pendant la gestation ; il passe par un maximum pour décroître brutalement à l'approche du terme. Le transfert hydrique est tributaire de divers facteurs : gradient osmotique, faible teneur plasmatique des protéines fœtales, disposition spatiale des vaisseaux ombilicales.

**Eléments Minéraux** : Le transfert de calcium, très important durant le dernier trimestre, utilise un système de diffusion facilité côté maternel tandis que le côté fœtal est réalisé par un transport actif dépendant de l'A.T.P, c'est la pompe  $\text{Ca}^{++}$  transplacentaire, l'activité de cette dernière semble être augmentée par un analogue de la parathormone (PTHrP) qui participe directement au contrôle du métabolisme calcique chez le fœtus.

- **Le fer** subit un phénomène d'endocytose impliquant des récepteurs à la transferrine sur la face micro villositaire avant de gagner le compartiment fœtal. Le fer ne transite que dans le sens mère-fœtus. Les sources principales de fer fœtal sont la sécrétion utérine et le fer plasmatique maternel.

- **Le phosphore** utilise un transporteur  $\text{Na}^+$ -dépendant, alors que le sodium utilise au moins trois systèmes différents : échange  $\text{Na}^+ - \text{H}^+$  Couplé à un échangeur  $\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ , la pompe  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ , système de transport d'autre soluté couplé au  $\text{Na}^+$ .

**Substances Organiques** :

- **Le glucose** présente une source énergétique majeure pour le placenta et le fœtus. Le passage se fait grâce aux transporteurs du glucose GLUT-1 et GLUT-3 localisés sur la membrane micro villositaire et la membrane plasmique basale.



En général , la glycémie fœtale est plus faible de 30 que la glycémie maternelle .Le glucose sanguin est une source énergétique indispensable pour le cerveau et pour le cœur fœtal (contrairement au cœur adulte qui utilise les Acides Gras ).Le placenta utilise lui-même 60% du glucose capté dans la circulation maternelle et produit beaucoup de lactates même en bonnes conditions d'oxygénation .Ce métabolisme gagne la circulation maternelle ou fœtale grâce à un co-transporteur lactates -H<sup>+</sup> important dans le maintien du Ph inter cellulaires des cellules trophoblastiques .

Le trophoblaste semble également synthétiser du glycogène et être capable de l'hydrolyse pour fournir du glucose au fœtus.(Derivaux.J et Ectors.F, 1980 )

- **Les Acides Aminés** maternelles sont utilisés par le fœtus pour ses synthèses protéiques mais aussi comme source énergétique . Ils gagnent la circulation fœtale grâce a des transporteurs spécifiques , exceptés l'Aspartate et le Glutamate qui sont totalement métabolisés dans le placenta .

Ces deux acides aminés sont directement synthétisé par le fœtus qui est même capable de transférer du glutamate vers le placenta .

- **Les Triglycérides** maternelles transportés par les lipoprotéines VLDL sont hydrolysés par une lipoprotéine lipase présente sur la surface micro villositaire du syncytiotrophoblaste .Le placenta peut utilisé une partie des acides gras ou les transférer vers le fœtus avec des aides gras néo-synthétisés. Ces acides gras gagnent en majorité le foie fœtal qui les estérifier en tri glycéride .Les LDL maternelles sont également captés par endocytose au niveau du placenta qui possède des récepteurs aux LDL et fabriquent une apo protéine , l'apo E facilitant cette capture .Le cholestérol libéré est soit utilisé par le placenta pour la synthèse des hormones stéroïdes , soit transmis au fœtus . (Arthur. GH ,1979 ) .

- **Les Vitamines** hydrosolubles transitent également a travers le placenta grâce a des transporteurs spécifiques .Par mis les vitamines liposolubles , le passage de la vitamine A utilise un récepteur liant le complexe rétinol - protéine de liaison .La vitamine D utilisée par le fœtus , quant à elle , serait issue de la circulation maternelle produite par le placenta .En revanche , les vitamines E et K sont peu transposter vers le fœtus .

- **Les Hormones** poly peptidiques ne peuvent gagner la circulation fœtale , alors que l'Adrénaline n le Thyroxine et les stéroïdes franchissent aisément la barrière placentaire .(Eiler. H et al ,1993 ) .

- **Les Déchets** du métabolisme fœtal passent également le placenta pour se trouver dans la circulation maternelle ou ils sont éliminés par les reins .

Le placenta joue également une fonction protectrice puisque il s'oppose au passage de nombreux agents microbiens. Cependant , certains germes et virus sont transmissibles au fœtus (agents de la syphilis , brucelles , toxoplasmose , virus de l'hépatite , de la grippe et de la rage animale ) Néanmoins , des anticorps maternels de type IGG peuvent franchissent de placenta , ce qui confère au fœtus la résistance a certaines maladies . En revanche , les IGM ne passent pas , ce qui protègent les globules rouge fœtaux ( Peter. AR et al , 1981 )

## **2 ) Fonction Endocrine :**

Le placenta produit des hormones que d'autre organes sont capables de produire (stéroïdes ) et d'autre qui lui sont propres ( Hormones Gonadotropes). ( Van Werven et al , 1992) .

Tableau b : Les hormones produits par le placenta

<b>Hormones Gonadotropes</b>	<b>Hormones Stéroïdes</b>
<b>H.C.G ou Humain Chorionic Gonado trophin</b>	Œstrogènes
<b>C.P.G.P ou Humain Chorionic Growth Hormone Prolactin</b>	Progestérone

Le Placenta est une Glande Endocrine Temporaire :

### **Œstrogènes**

Le placenta est le lieu de synthèse des œstrogènes comme l'ont montrés les dosages a partir de l'organe , les études histologiques et la culture in vitro d'extraits placentaire .

Selon Wislocki et Bennett ,1979 lieu de synthèse œstrogèneique est le syncytiotrophoblaste .la sécrétion œstrogénique placentaire ne débute qu'après un certain temps de gestation car au départ ni le fœtus , ni le placenta ne possèdent l'équipement enzymatique nécessaire pour réaliser la synthèse des stéroïdes a partir du cholestérol ; il faut donc attendre que soit réalisée l'unité placentaire pour que débute l'élaboration œstrogénique .



Il paraît bien établi que la biosynthèse œstrogénique au niveau placentaire s'opère de la même manière qu'au niveau de l'ovaire. Comme les œstrogènes ovariens, les œstrogènes placentaires contribuent au développement de la musculature utérine, de la mamelle et ils interfèrent sur le métabolisme maternel par action sur la synthèse protéique et sur les fonctions thyroïdiennes et surrénaliennes

Les œstrogènes produits pendant la gestation sont :  
l'œstrone, l'œstradiol, l'œstriol ; et l'œstrétrol

### **Progestérone**

Cité par Derivaux. 1980, dès 1952 Nissim et Rolon ont montré, in vitro que le placenta humain à terme pouvait assurer la transformation du cholestérol et de la pregnénolone en progestérone. Cette même transformation a été mise en évidence chez la vache et la brebis et la sécrétion placentaire de progestérone n'est pas contestée

La progestérone est essentielle au maintien du « calme utérin » en s'opposant aux divers mécanismes qui pourraient stimuler les contractions du myomètre.

### **H.C.G**

Cette hormone d'origine humaine est l'utilisation courante en médecine vétérinaire. L'origine placentaire de cette hormone a été cliniquement prouvée par Zondek, elle est produite par les cellules trophoblastiques.

Il n'a jamais été démontré que cette hormone ait une action quelconque sur les autres glandes endocrines maternelles en cours de gestation si bien que l'on pourrait souscrire à l'opinion émise par Levin à savoir que l'hormone peut être considérée comme « un présent de la nature destinée à faciliter aux obstétriciens le diagnostic de la grossesse ».

### **H.P.L**

On peut encore signaler que l'on a extrait du placenta humain une substance active sur la croissance d'une part et sur la lactation d'autre part. Appelée d'abord « *Human placental lactogen* » (H.P.L) elle est plus communément désignée aujourd'hui sous le nom de somato-mammotrophine chorionique humaine (H.C.S) ; elle est synthétisée par les cellules syncytiotrophoblastiques et déverse dans la circulation maternelle. Son poids moléculaire est d'environ 20.000 et elle possède des propriétés cliniques et immunologiques analogues à celles de l'hormone humaine de croissance

(Peter AT et al, 1987)



### **Structure du Cordon Ombilicale :**

Une coupe du cordon ombilical a terme montre :

- L'épithélium amniotique a la périphérie
- Le tissu conjonctif muqueux ou gelée de Wharton;
- Une coupe d'une veine ombilicale;
- Les coupes de deux artères ombilicales.

Tous Les autres éléments ont disparu tels que le canal et la vésicule vétéline, l'allantoïde et la veine vitelline.

Le sang de l'embryon circulant dans les vaisseaux des villosités est capté du sang maternel contenu dans les chambres inter villeuse par l'endothélium des capillaires extra embryonnaire, le mésenchyme extra embryonnaire qui les entoure, le cytotrophoblaste puis le syncytiotrophoblaste qui couvre les villosités secondaires.

Il n'y a pas de mélange entre sang maternel et sang fœtal, ils sont séparés par la barrière placentaire. Le sang maternel qui se trouve dans la chambre inter villeuse est au contact du chorion, c'est à dire de l'ensemble formé par le mésenchyme et la lame chorale (axe des villosités ) et le trophoblaste (manchon des villosités ) la barrière placentaire est la plus perfectionnée c'est à dire la plus mince. ( Cole. HH et al ,1997 ).

### **La Barrière Placentaire :**

Est constituée par : le chorion (syncytiotrophoblaste, cytotrophoblaste mésenchyme et endothélium vasculaire ). L'épaisseur de ces couches est très mince au total, 02 à 06 microns sur une surface de 10 m<sup>2</sup> environ .Le sang maternel est libre dans les chambres inter villeuse, il est environ 150 cm<sup>3</sup>, renouvelé 03 à 04 fois par minute . (Cole. HH et al , 1997 )

**Chapitre III :**

**Classification Du Placenta**

## **Les Différentes Formes du Placenta :**

Chez les mammifères, l'organisation du placenta varie de façon importante selon les espèces, depuis on peut faire trois distinctions, une anatomique, une gynécologique et une histologique .

### **1/Classification Anatomique**

se base sur l'aspect extérieur des divers types du placenta

( Dollander et Fenard , 1979 ) .

#### **a)Placenta Diffus :**

Rencontré chez la jument et chez la truie ; occupe toute la surface de l'utérus.

#### **b)Placenta Localisé :**

Dont les particularités varient suivant les espèces

- 1) Placenta Localisé **cotylédonaire** chez la vache, la chèvre, la brebis
- 2) Placenta Localisé **Zonaire** chez la chienne ; les villosités sont réparties en anneaux autour du sac embryonnaire.
- 3) Placenta Localisé **Discoïde** chez la lapine.

### **2/Classification Gynécologique :**

Une distinction s'impose également sur le plan gynécologique et elle repose sur l'existence ou l'absence d'une destruction endométriale lors de l'expulsion placentaire.(Ectors. F et al ,1980 ) .

On distingue ainsi :

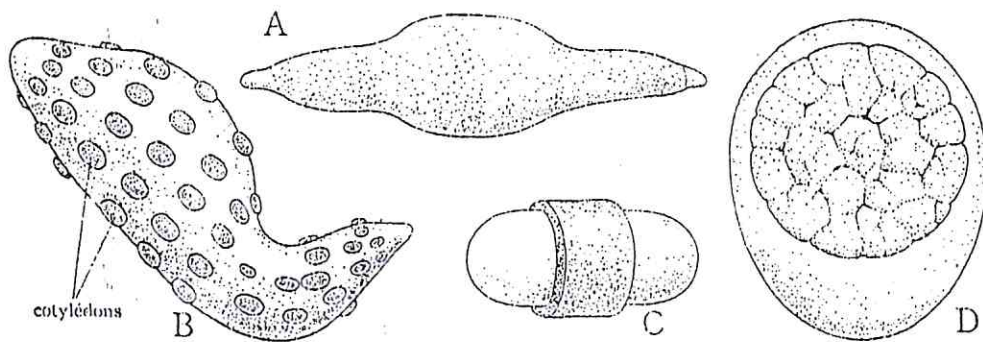
#### **Les Placentas indécidus :**

Caractérisés par un simple engrènement des digitations trophoblastiques fœtales avec les digitations épithéliales et glandulaires de l'utérus. La muqueuse utérine reste intact après l'expulsion du placenta.

#### **Les Placenta Décidus :**

Caractérisé par la pénétration du trophoblaste dans la muqueuse utérine. L'expulsion des membranes s'accompagne d'une destruction plus ou moins importante de la muqueuse et de pertes sanguines





Aspect extérieur de divers types anatomique de placentas  
 A : truie (placenta diffus) – B : vache (placenta cotylédoné) – C : chienne (placenta zonaire) – D : femme (placenta discoïdal pseudo cotylédoné)

(D'après Dollander et Fenard , 1979 )

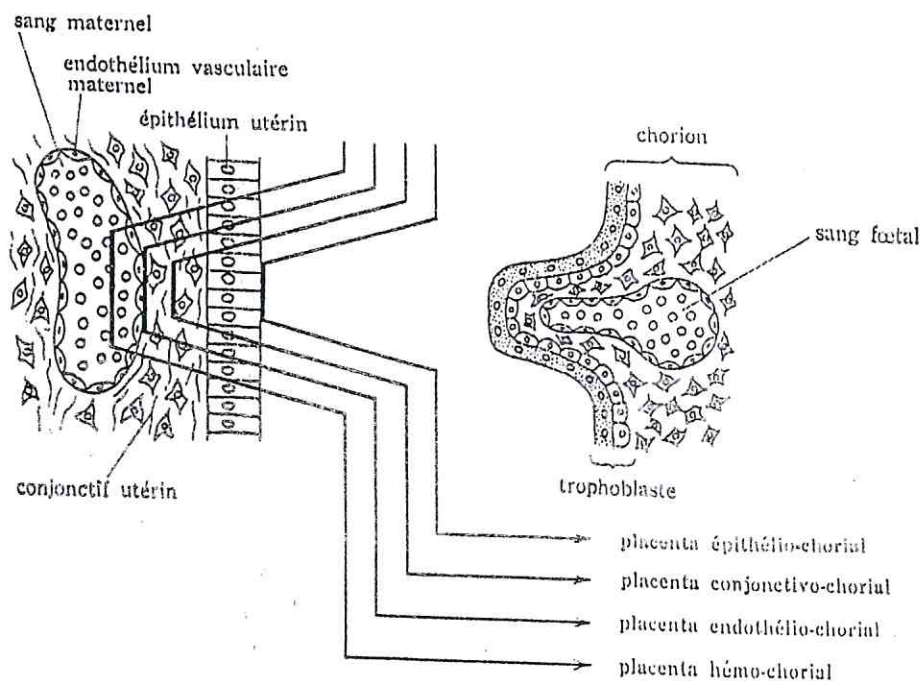


Diagramme indiquant les divers types d'organisation histologique du placenta selon la structure maternelle mise en contact avec le chorion

( D'après Vaissaire J.P , 1977.)

### **Remarque :**

#### **Les Placentas Intermédiaires :**

Dans lesquels la pénétration du trophoblaste est à peine ébauchée et où la destruction utérine est réduite (brebis).

Les placenta indécidus et intermédiaire sont couramment désignés sous le nom de *semi-placentas* et les espèces qu'ils caractérisent sont dites *adéciduates* (équins-bovins-porcins-ovins) tandis que les placenta décidus sont des placenta vraie et les espèces qui en sont pourvues sont rangées dans le groupe des *déciduates*. C'est le cas des carnivores, des primates, des rongeurs

### **3/Classification Histologique :**

Sur le plan histologique les placenta sont identifiées suivant la classification de Grosser ; elle est basée sur le nombre de couches histologiques séparant le sang maternel et fœtal. ( Vaissaire. JP , 1977 ).  
on distingue ainsi :

#### **Les Placentas Epithélio- Choriaux :**

Ce type de placenta est caractérisé par l'existence de 06 couches histologiques interposées entre les deux circulations avec lumière potentielle de l'utérus renfermant des sécrétions. Ces couches histologiques comprennent : l'endothélium chorial, le conjonctif chorial, l'épithélium chorial, l'épithélium utérin, le conjonctif utérin et l'endothélium capillaire maternel les deux épithéliums sont potentiellement séparés par la lumière utérine.

Le placenta épithélio-chorial se rencontre chez la jument et la truie ; la barrière placentaire semble cependant moins homogène chez la seconde que chez la première

#### **Les Placentas Endothelio-Choriaux :**

Les constituants du chorion fœtal restent intacts tandis que l'endothélium capillaire maternel reste le seul élément persistant de la muqueuse utérine. Le trophoblaste se trouve ainsi directement au contact des capillaires maternels ce qui explique la possibilité de formation, à ce niveau, d'hématomes dus à l'extravasation de sang maternel.

Ce placenta est typique des carnivores

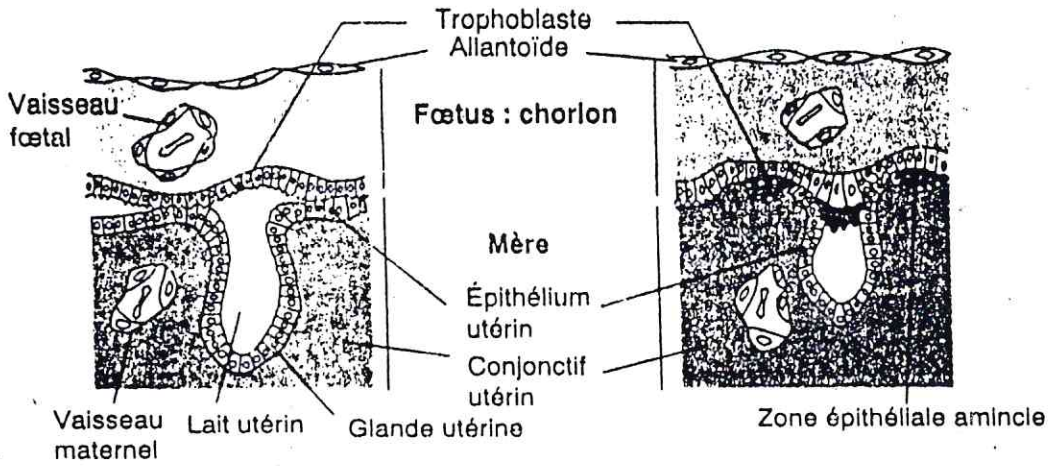
#### **Les Placentas Hémochoriaux :**

Ils réalisent un contact direct du sang maternel avec les villosités du chorion fœtal. Ce genre de placenta se retrouve chez les primates et chez les rongeurs (lapin-hamster-chinchilla-rat- souris ).

### Placentation adécluée

diffuse, épithélio-choriale  
(Porc, Cheval)

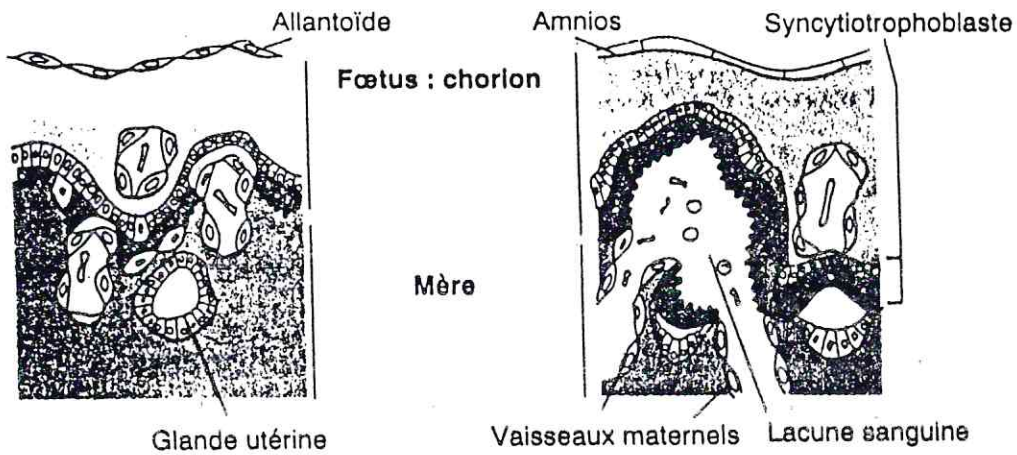
cotylédonaire, syndesmo-choriale  
(Ruminants)



### Placentation décluée

zonaire, endothélio-choriale  
(Carnivores)

discoïdale, hémochoriale  
(Rongeurs, Insectivores, Primates)



( D'après Derivaux . J et Ectors .F , 1980 )



La connexion intime du chorion fœtal avec le tissu maternel explique les écoulements sanguins d'après mise-bas dans ces espèces.

**Les Placentas Syndesmo- Choriaux :**

Dans ce type de placenta l'épithélium utérin a disparu et l'épithélium chorial se trouve soudé directement au conjonctif utérin. Il n'y a plus de lumière utérine. certains auteurs considèrent ce placenta comme caractéristique des ruminants, d'autres pensent, au contraire, que les placentas de la vache et de la chèvre rentrent dans la catégorie épithélio-choriale et que seul le placenta ovin serait de type Syndesmo-choriale.

**Chapitre IV :**

**La Rétention Placentaire**

## 1) Définition , synonyme ,variations des délais proposés

Un vêlage normal est théoriquement divisé en trois parties. (Peters AR, Ball Pgh et Wetherill-GD ) : la première correspondant a la préparation a la filaire pelvienne, a la maturation cervicale et a l'apparition des contractions myométrales, le deuxième débutant avec l'apparition des contractions abdominales et se terminant par l'expulsion du fœtus et en fin la troisième correspondant a l'expulsion des annexes fœtales .

Classiquement la rétention placentaire (RP) encore appelée rétention d'arrière- faix (RAF) ou non délivrance ( ND) , est définie comme étant un défaut détachement et d'évacuation des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus (Arthur.GH et al,1979).Elle est beaucoup plus fréquente dans l'espèce bovine que dans les autres espèces. Cette fréquence d'apparition est comprise entre 03 et 32 % avec une moyenne de 07%. Cette pathologie n'interfère avec une fertilité normale que dans la mesure ou elle constitue un facteur déterminant dans l'apparition de métrites Post Partum. Cependant, si cette définition parait simple, il devient difficile de déterminer a partir de quel moment cette rétention annexielle devient pathologique. Il existe ainsi sur ce point de nombreuses divergences d'opinions.

Les délais ainsi proposés vont de 06 a 48 heures suivant l'expulsion du veau

On effet, le délais physiologique d'expulsion des annexes le plus souvent observé est 06 heures après l'expulsion du fœtus (Eiler.H et Hopkins FM,1993 ) . Certains auteurs comme Stevens et Densmore pensent qu'il correspond au délai pathologique car a ce stade la, la rétention placentaire peut être déjà accompagnée de métrite et peut donc déjà avoir une influence sur les performances de reproduction de la vache. Les délais pathologiques les plus fréquemment observés sont 12 heures après vêlage (Eiler.H et Hopkin .FM ,1992 ) .D'autre auteurs comme Van Werven qui ont étudié en 1992, les effets de la durée de la rétention placentaire sur les performances ultérieures de la vache pensent que la définition de la rétention placentaire devrait être – dépendante car les effets observés varient en fonction de l'âge des animaux .ou d'une autre manière le délais d'expulsion placentaire dépend du numéro de lactation. Sur 871 cas de vaches ayant expulsées leur placentaire dans les 24 heures trois primipares sur quatre (73% ), 67 % des vaches en deuxième et troisième lactation et 59% des multipares de plus de trois veaux expulsent leurs placenta dans les six heures suivant l'accouchement (tableau 1). De même, l'absence d'expulsion de placenta dans les deux heures suivant l'accouchement s'accompagne de plus de complication de post –partum que dans le cas contraire.



Tableau 1 : Délais d'Expulsion du Placenta chez la Vache  
 ( 871 cas de vaches ayant expulsées leur placenta dans les 24 heures )  
 (Van Werven et Al .1992)

<b>Délais d'Expulsion (Heures )</b>	<b>% Cumulé</b>
03	16.00
06	77.30
09	88.70
12	94.60
15	96.20
18	97.80
21	98.50
24	100.00

En cas de rétention, le placenta est en partie visible au niveau de la commissure vulvaire et pend plus ou moins fort jusqu'au jarret .

Il est d'usage de distinguer la rétention dite primaire qui résulte d'un manque de séparation des placentas maternels et fœtaux et la rétention dite secondaire dit est imputable a une absence d'expulsion du placenta qui s'est normalement détaché dans la cavité utérine. Seule une exploration manuelle de la cavité utérine permettre de diagnostic différentiel entre ces deux situations. La rétention primaire doit être considérée comme un symptôme d'une pathologie plus général tel un état infectieux, une maladie métabolique ou comme une réponse a un facteur de stress ou un état d'hygiène insuffisant de l'exploitation.( Roberts. SJ , 1986 )

Cette caractéristique est a la base de l'attitude préventive a tenir a l'égard de la rétention placentaire.

## 1) Etiologie :

L'étiologie est plurivoque et comporte encore bien des inconnus.

**Les placentites** ; spécifiques (brucellose Vibriose ) ou non, provoquent la formation d'exsudats qui, en s'organisant, déterminent l'adhérence du chorion fœtal à la muqueuse utérine cotylédonaire.(Lachatre. S et al , 1994 ) .

L'importance **des modifications hormonales** de fin de gestation sur la rétention placentaire n'est pas établie ; il semble cependant que le taux de progestérone se maintient à un niveau trop élevé tandis que sont insuffisants les taux d'oestrogène et de prolactine. Chez les sujets atteints de rétention il n'existe pas de modifications des taux d'oestrogène et de  $\beta$  Oestradiol (Peter. AT et al , 1987 ) .

**L'hérédité** paraît jouer un rôle s'il on tient compte que le trouble peut se reproduire chez les mêmes individus et chez ses descendants . La fréquence augmente avec l'âge comme ou si avec tout ce qui peut affecter la contractilité utérine telles que les maladies des enveloppes.

(Eiler. H et al , 1997 ) .

Certains **troubles organiques et métaboliques ; la gémellité** s'accompagne de rétention dans 50% des cas.(Wetherill. GD et al , 1965 ) .

Certaines **carences** ont été invoquées : l'hypocalcémie, carences en vitamine A, iode, sélénium, divers auteurs estiment que l'administration de 680 U.I de vitamine E et 15 mg de sélénate de soude pendant les 18 jours qui précèdent le vêlage réduiraient de moitié la fréquence de la rétention.(Roberts. SJ et al , 1986 ) .

En fin il semble que les vaches allaitantes présentent moins souvent le phénomène et le fait est attribué aux **décharges fréquentes d'ocytocine** qui se produisent à l'occasion des tétées. ( Gross. TS et al , 1986 ) .

Les auteurs sont unanimes pour dire que **l'allongement** ainsi que la **réduction naturelle ou induite de la longueur de la gestation** (avortement et accouchement prématuré ) et la naissance simultanée de deux ou plusieurs veaux ou l'expulsion d'un veau mort entraînent plus fréquemment une rétention placentaire. ( Derivaux.J et al , 1981 ) .

Par ailleurs toute intervention obstétricale pratiquée sans une **hygiène rigoureuse** augmente le risque de rétention placentaire car elle est généralement suivie d'une expulsion prématurée de fœtus et d'une augmentation plus précoce de la contamination bactérienne de l'utérus. Ce type de situation accompagne le plus souvent un accouchement dystocique réalisé par les voies naturelles.( Lossois. P , 1981 ) .

L'effet de la saison a été rapporté, La rétention placentaire est **plus fréquente en été**. Deux raisons expliquent cette observation. La durée de la gestation est plus courte en été.



Ce raccourcissement de 02 à 03 jours augmentent le risque de rétention placentaire puisqu'on en effet le mécanisme de l'expulsion placentaire débute 05 à 02 jours avant le vêlage. Par ailleurs, l'augmentation de la température ambiante augmente la progestéronémie et diminue la concentration des œstrogènes et par conséquent augmente le risque de rétention placentaire.

Selon certains auteurs, il existe une relation directe entre **l'état de santé des mamelles** et cette rétention placentaire (Roberts. SJ et al,1986 ).

La fréquence des rétentions augmente également avec **l'état d'embonpoint** des animaux à l'inverse, un état d'émaciation, reflet d'un mauvais état général peut également s'accompagne de rétention placentaire.(Chasagne.M et al , 1996 ).

D'autres facteurs sont moins souvent pris en considération : le poids et le sexe mâle du veau,l'âge de la mère ( la fréquence de la rétention placentaire augmentent avec le numéro de la parité de naissance ) et la race ( la présence d'un veau au pis diminue le fréquence de la rétention placentaire ).

### **1) Pathogénie :**

#### **a) Mécanisme de la séparation Placentaire :**

Chez la vache, la placentation est de type cotylédonaire,epithéliochoriale,il n'y normalement aucune adhérence entre le trophoblaste et l'endomètre en dehors des zones cotylédonaires .

La conformation anatomique et histologique des cotylédons semble le plus prédisposer à la rétention placentaire. En effet, le cotylédon fœtal enveloppe pratiquement complètement dans la plus part des cas la caroncule maternelle. Ce système de bourse constitue pendant la gestation un système adéquat pour une séparation accidentelle.Par ailleurs, il existe un système d'encrage secondaire constitué par la pénétration dans la caroncule de villosité cotylédonaire, système nécessaire aux échanges fœto-placentaires. L'interface entre le cotylédon fœtal et de la caroncule maternelle comprend d'une part l'épithélium cotylédonaire relié à sa matrice de collagène par des fibres de fobronectines (lien 1 ), une zone intermédiaire liquidienne d'autre part jouant un rôle de colle (lien 2 ) et en fin l'épithélium carenculaire relié à une matrice de collagène par des fibres de fobronectines (lien 3 ). La rupture de l'un de ces liens autorise l'expulsion du placenta. A l'inverse,leur maintien s'accompagne d'une rétention placentaire (Grunert.e E et al , 1980 ).

Au cours du dernier mois de gestation,le placenta est le siège de profond remaniement non seulement histologique (cellules épithéliales cellules géantes,leucocytes ,lymphocytes ) , mais également biochimique (collagène ) .Ces modifications font partie de ce qui est convenu d'appeler *la maturation placentaire*.

Au fur et à mesure qu'avance la gestation, le tissu conjonctif des cotylédons est envahit par du collagène et devient de plus en plus fibreux.En



fin de gestation, les fibres de collagène, jusqu'à la ondulées et bien distinctes, deviennent rectilignes et indistinctes. Elles gonflent sur l'influence de la collagénase. Cette enzyme libérée sous l'influence de la sérotonine fœtale et de la relaxine. On observe également une modification de la proportion du type de collagène. Le type 1 responsable de la structure des tissus, reste en proportion constante dans les cotylédons maternels et le chorion avant et après le vêlage qu'il ait ou non de rétention. Par contre le type 3 associé à la solidité des placentums diminue nettement dans le chorion entre le 270<sup>ème</sup> jour de gestation et de 2<sup>ème</sup> heure suivant le vêlage en cas d'expulsion normale du placenta proportion reste au contraire constante en cas de rétention (Wetherill.G et al , 1965 ) .

Au cours du dernier mois de la gestation, le nombre de cellules épithéliales des cryptes cotylédonaires diminue, passant d'environ 30 cryptes par mois à huit mois de gestation à 05 ou 06 au moment du part. En cas de rétention, le nombre de ces cellules ne diminue pas au cours du dernier mois

( Grunert. E et al , 1975 ) .

A ces modifications, s'ajoutent lors de la parturition, les contractions myométriales qui exercent en alternance sur les cotylédons des phénomènes de vasoconstriction et de vasodilatation qui en provoquent l'extension et l'ischémie. Celle-ci s'accélère une fois le cordon rompu. Les villosités choriales s'affaissent et échappent aux cryptes cotylédonaires. Sous l'effet des contractions utérines, le placenta est alors expulsé (Arthur.GH et al, 1996 )

#### **b) Modèle Physiologique de la Rétention Placentaire :**

Un modèle physiopathologique de la rétention placentaire a récemment été proposé. Avant la parturition, divers facteurs inhiberaient la protéolyse cotylédonaire et seraient dès lors responsables de la rétention placentaire.

Le placenta continue à être actif sur le plan du métabolisme pendant plusieurs jours. Il en résulte la libération de toute une série de métabolites responsables de l'inflammation : synthèse de PGE<sub>2</sub> et immuno suppression, libération d'histamine et de prostaglandines et augmentation de la perméabilité vasculaire, augmentation de l'activité des lysosomes et de la protéolyse, libération mastocytaire d'héparine et lésions endométriales, réduction de la migration leucocytaire et infection utérine. Ces divers médiateurs biochimiques peuvent également agir au niveau central et être responsables d'une diminution de l'appétit et de la production laitière. La colonisation bactérienne est à son tour responsable de la libération de toxines à l'origine des mêmes effets que les médiateurs biochimiques.

Le poids du placenta (03 à 04 kg ) constitue par lui-même un facteur retardant l'involution utérine ( Vanwarvent. T , 1992 ) .

**Chapitre V :**

**Métabolisme et Régulation phosphocalcique.**

## **1) La Parathormone :**

D'après Lossois.P,1980.Elle est présente chez tous les vertébrés, sauf le poisson c'est un polypeptide qui a été isolé par Collip en 1925, sa concentration plasmatique est de 0.3 à 1.7 ng / ml

### **a) Déterminisme de la sécrétion :**

La sécrétion de la Parathormone (Pth) est déterminée par le taux du Calcium ionisé plasmatique (Care et al, 1966 ).

### **b) Mode d'action :**

La Pth agit essentiellement sur deux effecteurs : l'os et le rein

#### **b1) Au niveau de l'Os :**

La Parathormone mobilise le calcium osseux (Collip ).

- ❖ Elle favorise l'ostéolyse en stimulant la formation et l'activité des ostéoclastes et en dépolymérisant les mucopolysaccharides de la substance fondamentale, les rendant incapables de fixer le calcium circulant.
- ❖ Elle inhibe l'ostéogénèse en favorisant la dédifférenciation des ostéoblastes. La Pth libère ainsi à partir du tissu osseux : Du calcium des phosphates de l'hydroxyproline, du citrate et du magnésium!

#### **b2) Au niveau du Rein :**

La Parathormone favorise l'élimination des phosphates par le rein (Albright ). L'hyperphosphaturie serait due à une inhibition de la réabsorption tubulaire des phosphates.

Elle entraîne une hypophosphatémie. Celle-ci déclenche une déminéralisation osseuse pour ramener à la normale le produit  $P \times Ca$  sanguin.

La Pth provoquerait également une inhibition de la réabsorption du Na  
Pour Collip, l'action osseuse serait l'action directe de l'hormone, l'action rénale serait secondaire.

Pour *Albright*, c'est l'action osseuse qui serait secondaire à l'hyperphosphaturie.

En fait, la Parathormone agit directement sur ces deux effecteurs.

L'action osseuse est démontrée par :

- L'action de la parathyroïde sur un implant osseux en culture.
- L'action hypercalcémiate d'une parathyroïde qui est irriguée par du sang hypocalcique chez un animal néphrétomisé.

L'action rénale est démontrée par perfusion directe de l'artère rénale par la Pth.



## Calcitonine et Vitamine D

Deux autres substances exercent une action spécifique sur le métabolisme phosphocalcique : une autre hormone polypeptidique , la calcitonine ; une vitamine qui se comporte comme une pro hormone stéroïde , la vitamine D3.

### La Calcitonine

La calcitonine (CT) est une hormone hypo calcémiant qui à été mise en évidence par Copp et Coll en 1962. On a pu démontrer ensuite (1964 -1966) qu'elle est secrétée par la thyroïde et élaborée par les cellules « para folliculaire » (cellules claires ou cellules C) .

### Mode d'action :

La calcitonine joue un rôle d'épargne calcique et favorise la formation d'os nouveau .

La calcitonine à un point d'impact spécifique : *L'os* .Son mode d'action est l'inhibition du catabolisme osseux alors que l'ostéogenèse n'est pas modifiée. Ces deux phénomènes conjugués expliquent l'hypocalcémie et l'hypophosphatémie provoquée par l'hormone .

Mais la calcitonine a également un impact *rénal* .Elle inhibe la 1alpha-hydroxylase rénale et augmente l'excrétion urinaire du Calcium ,des phosphates, du sodium et du potassium .

Elle favorise l'entrée du calcium au niveau du tube digestif .

(Milhaud. G,1968)

### Les vitamine D

Selon Care. AD ,1966 Elles sont utilisées en thérapeutique pour :

- La prophylaxie et le traitement du rachitisme ;
- Le traitement de la tétanie , de l'hypoparathyroïdie .

Ceux sont des substances liposolubles dérivées des stérols .

Les vitamines les plus courantes sont :

- la vitamine D3 ou cholécalciférol , de provenance animale . C'est la vitamine naturelle constituant la seule source endogène par photosynthèse cutanée ;
- la vitamine D2 (ergocalciférol ) qui provient l'irradiation de l'ergostérol des levures et champignons ;
- le tachystérol.

### **Mode d'action :**

Cité par Tournaire.M ,1982.La vitamine D assure les transports cellulaires du calcium , surtout au niveau de deux organes cibles : l'intestin et le tissu osseux .La vitamine D va régler le niveau de la calcémie et celui de la phosphatémie .

Son action physiologique primaire est d'accroître l'absorption intestinale du calcium .(Collip JB , 1925 ) .

Elle exige un certain temps de latence (4 à 12 heures ) , l'action est maximale vers la soixantième heure . Ce temps de latence s'explique par l'activation préalable , en deux étapes , de la vitamine D par la bio synthèse d'une protéine de transport de l'hormone stéroïde active et par l'augmentation d'activité d'une ATP ase  $Ca^{++}$  dépendante .

Cette action est potentialisée par la parathormone et inhibée par le cortisol.

Indirectement , elle favorise l'absorption intestinale du phosphore et peut être d'autres ions ( $Mg^{++}$  .... ) .

Deuxième effecteur est osseux : il y a mobilisation du  $Ca^{++}$  de l'os profond et vieilli .

L'action de la vitamine est complexe , en particulier elle dépend de la dose : - elle peut avoir une action ostéolytique ;

Elle a le plus souvent une action minéralisante qui peut prédominer sur l'hypercalcémie consécutive à l'augmentation d'absorption intestinale et

provoque une crise, de tétanie lors du traitement d'un rachitisme par injection de fortes doses de vitamines D ! (Cohn. DV et al ,1983 ) .

## **EQUILIBRE PHOSPHOCALCIQUE ET REGULATION**

### **Le calcium**

Le calcium se répartit à : 99% dans les os et les dents ,  
01% dans les parties molles.

### **Rôle de l'ion Ca<sup>++</sup>**

L'ion Ca<sup>++</sup> participe aux phénomènes physiologiques suivants :

- la régulation de l'activité de la membrane cellulaire qui conditionne l'activité neuromusculaire ( constitution et variation du potentiel de membrane ) ;
- L'activité rythmique du cœur ;
- La formation des os et des dents ;
- la production du lait ;
- l'activation des certains systèmes enzymatiques .

( Haussler. MR et al ,1988 ) .

### **L'apport du Ca<sup>++</sup>**

L'apport calcique est d'origine alimentaire (500 à 800 mg par jour ) . Seul le lait est riche en calcium ( 1.25 g/l ) . Mais une nourriture normale apporte suffisamment de calcium à l'organisme .

Le calcium est absorbé au niveau de la partie haute de l'intestin grêle . Un trouble d l'absorption de graisses inhibera doublement cette assimilation :

- En permettant la formation de « savons § » calcique insoluble .
- En déterminant une avitaminose D ( la vitamine D est une vitamine liposoluble ) .



Cette absorption , peut être normale , devra être couplée à une certaine quantité de phosphore ,telles que  $0.5 < \frac{Ca}{P} < 2$ . Dans le lait,  $\frac{Ca}{P} = 1.3$

Certains produits inhibent cette absorption ( acide phytique ou oxalate ) , d'autre la favorisent ( citrates ) .

La vitamine D et la parathormone interviennent également et dans le même sens, en favorisant cette absorption ( Rosenfeld. MG et al , 1985 ) .

### **Le Calcium Dans le Sang**

On retrouve environ  $\frac{1}{2}$  g de calcium dans le sang , et  $\frac{1}{2}$  g dans le reste des liquides extra cellulaires . Mais les tissus qui stockent le calcium sous une forme qui peut être plus au moins rapidement remise en circulation est l'os ( environ 1200 g de calcium ) .

Il y'a  $100^+$  10mg de calcium dans le sérum . Il s'y trouve sous deux formes :

- Du calcium lié aux protéines , surtout à l'albumine . C'est la forme de transport du calcium (= 40 mg/l )
- Du calcium ultra- filtrable ( 66%) dont les 4 / 5ème sont ionisés et représente la fraction biologique active ( Tournaire.M , 1982 ) .

### **Excrétion du Calcium**

Le calcium est excrété :

- En partie dans les urines ( environ  $1/10^{\text{ème}}$  ) soit 190 mg / jour ( a condition que la calcémie soit supérieur à 7 mg / l ) ;
- Et surtout par les fèces (  $9/10^{\text{ème}}$  ) . Le calcium fécal correspond pour  $\frac{1}{3}$  du calcium alimentaire non absorbé , et pour les  $\frac{2}{3}$  aux sécrétions digestives calcium de l'organisme

## **Le Phosphore**

Il y'a 450 à 700 mg de phosphore dans l'organisme dont :

- 66% dans les os et les dents ,
- 33% dans les parties molles , dont un pour cent dans les liquides extra cellulaires .

Le phosphore est un des constituants essentiel de la cellule . Il participe à la minéralisation de l'os .Il intervient sous forme de phosphate dans le métabolisme des hydrates de carbone . Il joue un rôle de tampon , en particulier dans les urines .

On trouve dans le sang 40 mg /litre de phosphate inorganique ionisé qui joue un rôle actif dans le métabolisme phospho calcique ( le phosphore inorganique de sang est presque totalement à l'état ionisé ) . L'excrétion se fait :

- par les urines ( 60% ) pour le phosphore de l'organisme ;
- par les fèces , pour le seul phosphore alimentaire non absorbé .

## **Régulation de l'Equilibre Phospho – Calcique**

( homéostasie phospho-calcique )

Cette régulation se manifeste à deux niveaux :

### **Le Bilan phospho-calcique :**

Elle va permettre d'assurer un équilibre convenable entre les entrées et sorties de calcium et de phosphore , de façon à assurer et à maintenir la minéralisation du squelette . ( Pott. JT et al , 1968 ) .

-L'absorption du  $\text{Ca}^{++}$  et du  $\text{PO}_4 \text{H}^3-$  sera réglée par :

- la vitamine D qui l'augmente ,
- et qui est plus efficace que la parathormone qui l'augmente également.

Ces deux facteurs sont donc synergiques .

-L'excrétion du  $\text{Ca}^{++}$  et du  $\text{PO}_4 \text{H}^3-$  est sous la dépendance des trois facteurs :

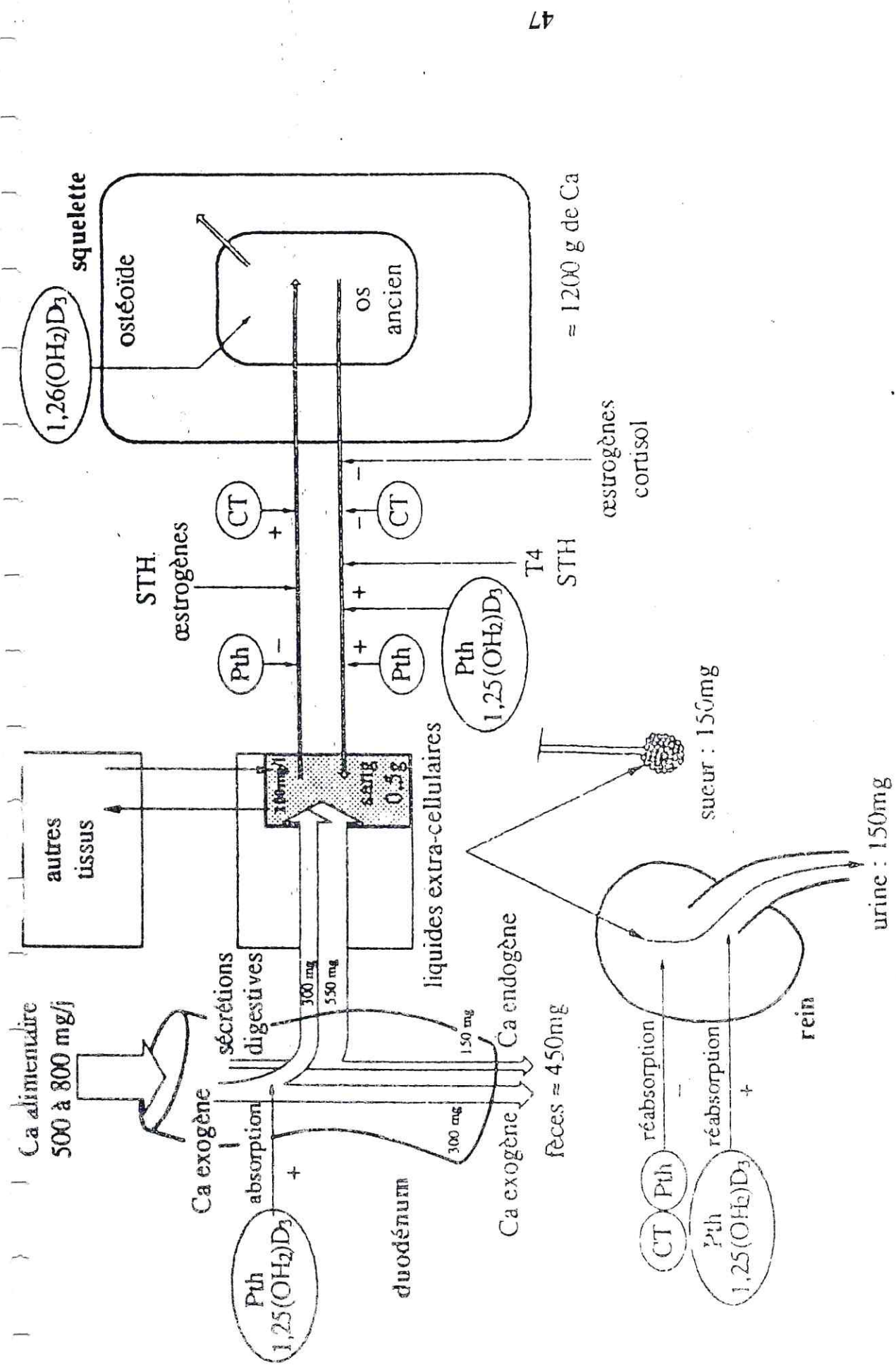


FIGURE 83 : REGULATION DE L'EQUILIBRE PHOSPHOCALCIQUE

ROBERTS SJ, 1986.



- la vitamine D augmente la réabsorption du  $\text{Ca}^{++}$  et du  $\text{PO}_4\text{H}^{3-}$  dans le tube proximale , entraînant une diminution de la calciurie et la phosphaturie ;
- la Pth a une action inverse au niveau du tube proximale mais augmente la réabsorption calcique au niveau du tube distale ;
- la CT inhibe la réabsorption du  $\text{Ca}^{++}$  et  $\text{PO}_4\text{H}^{3-}$ . Elle entraîne une augmentation de la calciurie et de la phosphaturie .

### **Le Taux Plasmatique de calcium et de phosphate**

La régulation va assurer dans le milieu intérieur un niveau de calcium ionisé et de phosphatémie aussi constante que possible .

Une telle homéostasie fait intervenir non seulement parathormone, thyrocalcitonine , vitamine D et cortisol , mais aussi la thyroxine . Elle est essentiellement par des échanges entre la substance minérale mobilisable de l'os et le calcium et le phosphore sanguin .

- **La Calcémie** est susceptible d'être augmentée par la parathormone dont le taux de sécrétion , chez l'individu normale , est adaptée au maintien d'un taux moyen de 100 mg /litre . Cette majoration est réalisée à la fois par une stimulation de l'ostéolyse et par une inhibition de l'ostéogénèse . Au contraire, la calcitonine tend à abaisser la calcémie en inhibant l'ostéolyse . Une régulation du taux de la calcémie néanmoins possible chez l'animal parathyroïdectomisé , elle se fait seulement à un niveau plus bas que chez l'animal normale , elle est alors probablement assurée par l'adaptation du taux de la calcitonine . Les deux hormones thyroïdiennes « calcitonine et thyroxine » sont nécessaires pour que la calcitonine produise un effet hypocalcémiant maximale ( Talmage. RV et al , 1968 ) .

Au niveau de la calcémie , la thyroïde et les parathyroïdes sont antagonistes ,

- **La phosphatémie** n'est modifiée que par voie indirecte , elle peut être abaissée à la fois par la parathormone (suite à une action rénale qui

provoque une élévation de la phosphaturie ) et par la calcitonine (suite à une action osseuse qui entraîne une inhibition de la libération du calcium et phosphore osseux dans la circulation sanguine ) .Les deux hormones , antagonistes quant à la régulation de la calcémie , sont donc au contraire synergiques quant à celles de la phosphatémie . Le facteur antagoniste nécessaire , capable d'élever la phosphatémie, est la thyroxine . Elle inhibe l'effet hypophosphatémiant de la calcitonine et de la parathormone .Il ne s'agit pas d'une action directe , car la thyroxine est hyper phosphaturique . L'hormone somatotrope est capable également d'élever la phosphatémie , mais son action est lente , et doit faire intervenir des facteurs intermédiaires . L'interaction anatomique des glandes thyroïdes et parathyroïdes dans la plus part des espèces animales et leurs origines embryologiques commune, préfigurent l'existence interaction physiologique étroites ( Talmage. RV et al , 1968 ) .

**PARTIE  
EXPERIMENTALE**





**Photographie pris par nos soin  
Région de Chlef Avril 2005**

## **But du travail :**

Au vu de la bibliographie citée précédemment, il nous apparaît clairement que le calcium et le phosphore jouent un rôle prépondérant dans la croissance. Il est donc fondamental, dans un premier temps, que l'approvisionnement du fœtus se réalise dans de bonnes conditions. Ceci nous a laissé toute latitude de penser à établir une relation entre la rétention placentaire et le rapport phosphocalcique. Partant de l'hypothèse que l'une des principales causes de la non-délivrance était due à un manque de calcium et de phosphore, nous avons entamé ce travail pour confirmer ou infirmer cette assertion.

## **MATERIELS ET METHODES UTILISES**

### **Matériels :**

#### **Cheptel**

Le cheptel étudié dans notre essai est formé de 32 vaches de races différentes allaitantes ou laitières appartenant à des éleveurs de la région de Chlef. Nous avons donc été sollicité à chaque fois par les propriétaires pour assister leurs vaches. Il faut noter que ce cheptel est suivi médicalement. Toutes les vaches ont présenté des sérologies négatives pour la brucellose et la tuberculose.

#### **Instrumentation**

- Embout
- Tube sec
- Vacutunaire stérile (aiguille à usage unique pour les prélèvements sanguins)

#### **Méthode**

##### **1) Prélèvements**

Les prélèvements de sang, chez les bovins, sont en général réalisés par ponction d'une grosse veine facilement accessible (veine jugulaire ou parfois veine caudale)

Pour nos prélèvements, nous avons choisi la veine jugulaire.

Avant le prélèvement, l'animal est attaché convenablement et sa peau désinfectée à l'endroit choisi. D'une main, nous comprimons la veine jugulaire juste avant le lieu de la ponction en saisissant vigoureusement la région inférieure de l'encolure. Durant la ponction qui s'effectue dans le tiers supérieur de l'encolure avec l'aiguille fortement maintenue par son cône et enfoncée par un mouvement bref en direction de l'oreille opposée.

En voyant le début de l'écoulement du sang sur la paroi de l'embout, nous plaçons notre tube sec et son recueillement se fera jusqu'à obtention du volume désiré.



Une fois arrivés au laboratoire, nous récupérons le sérum sanguin qui correspond à la partie exsudée après coagulation du sang. Ces prélèvements ont toujours été pratiqués de la même manière et très soigneusement pour que les résultats obtenus puissent être comparables.

Le tube contenant l'échantillon ne doit pas être secoué jusqu'à coagulation complétée (pendant au moins 1 heure)

Nous décollerons le bord supérieur du caillot de la paroi du tube à prélèvement le plus vite possible.

Centrifugation dans l'heure qui suit à 3000-5000 tours/mn pendant 10 à 30 mn.

Une fois que notre sérum est prêt, il est mis dans un appareil spécial pour la détermination quantitative in vitro du phosphore et du calcium. Pour cela, nous utiliserons un analyseur automatique de chimie clinique de marque Roche /Hitachi

## **2) Principe :**

### **- Phosphore**

D'après Henry R (ed)

Méthode en point final avec témoin-essai

- Le réactif **R1** (réactif témoin) est ajouté à l'échantillon
- L'addition du réactif **R** (réactif phosphate) conduit au déclenchement de la réaction

Le phosphate inorganique forme en milieu acide sulfurique, un complexe avec le molybdate d'ammonium. Ce complexe de formule  $(\text{NH}_4)_3(\text{PO}_4(\text{MOD}_3)_2)$  est mesuré par photométrie dans l'UV (340 nm)

### **Concentration des solutions prêtes à l'emploi**

**R1** réactif témoin

Acide sulfurique = 0.36 mol/l ; détergent

**R2** réactif phosphate

Molybdate d'ammonium = 3.5 mmol/l ;

acide sulfurique : 0,36 mol/l ;

chlorure de sodium 150 mmol/l



### **-Calcium**

D'après Gindler.EM, King.JD, 1972

Test colorimétrique. Méthodes en point final avec témoin – essai.

-Le réactif **R1** ( tampon ) est ajouté à l'échantillon.

-L'addition du réactif **R2** ( Chromogène ) conduit le déclenchement de la réaction :

Calcium + O- crésol – phtaléine- complexons solution alcaline complexe calcium  
- O- crésol – phtaléine .

L'intensité de la coloration violette développée est directement proportionnelle à la concentration en calcium et est mesurée par photométrie.

### **Concentration des solutions prêtes à l'emploi.**

**R1** Tampon éthanol amine : 1 mol / l , pH 10.6.

**R2** O- crésol- phtaléine - complexons : 0.3m mol / l ; hydroxy – 8  
quinoléine : 13.8 m mol / l ; acide chlorhydrique : 122 m mol / l.

## **Expression des résultats et analyse statistique :**

Pour comparer les valeurs moyennes de paramètres biochimiques sanguins recherchées au cours de cette étude les animaux fut été regroupés de la manière suivantes :

**1<sup>er</sup> groupe :** Sont dix vaches qui ont mis bas avec une délivrance placentaire normale dans la période coulante entre le 26-01-2006 jusqu'à le 13-05-2006 .

**2<sup>ème</sup> groupe :** Sont vingt deux vaches qui ont mis bas et présentant des rétention placentaires plus de 12 heures dans une période comprise entre le 16-03-2006 jusqu'à le 02-05-2006.

Pour écarter l'influence des autres facteurs , les animaux sont de même race , même age et reçoivent plus au moins de même type d'alimentation .  
Pour chaque groupe , les paramètres sont exprimés par la moyenne affectée de l'erreur standard à la moyenne ( s.e.m ) .

La comparaison des moyennes entre les différents groupes ont été effectués à l'aide de test « t » de student pour série non appariée et les différences ont été considérées significatives au seuil de probabilité  
(  $P < 0.05$  )

#### 4 ) Discussion :

##### Le calcium :

Le calcium est le paramètre le plus stable dans l'organisme ( KANEKO, 1980 ), sa concentration dans le plasma chez un animal adulte normale est de l'ordre de 100 mg / l .

Dans notre étude , la valeur moyenne de calcémie chez les vaches qui ont mis bas sans rétention placentaire est de l'ordre de  $97,8 \pm 0,9$  mg / l , cette valeur est en accord avec seule rapportée par la bibliographie ( HACKET et All,1957) . Par contre la calcémie moyenne trouvée chez l'autre catégorie de vaches c'est à dire celles qui ont présenté des rétentions placentaires est de l'ordre de  $88,7 + 1,4$  mg/l. Qui est nettement basse avec la valeur précédente et la comparaison des valeurs moyennes entre les deux groupes reflète une différence statistiquement significative , cela peut être expliqué par le fait que le calcium à une action directe sur la mobilité et la contraction des fibres musculaires ce qui prouve que l'examen à un effet directe sur les rétentions placentaires et représente un facteur limitant dans la plus part des cas de rétentions placentaires

##### Le Phosphore :

En ce qui concerne cet élément , il se présente sous plusieurs forme dans le sang . Le taux de phosphore inorganique ( qui habituellement dosé dans le sang ) est beaucoup plus fluctuant dans l'organisme que celui du calcium ( KANEKO, 1980 ) .

La valeur moyenne de la phosphorémie trouvée chez les vaches qui ont mis bas sans rétention placentaire est de l'ordre de  $57,31 \pm 0,14$  mg/l .

Cette valeur est comparable est très proche à celle citée par la bibliographie qui varie entre 55 et 62 mg/l ; par contre chez les vaches présentant des rétentions placentaires , la phosphorémie moyenne trouvée est de  $52,3 \pm 1,3$  mg/l , on observe nettement une différence entre les valeurs trouvées chez les deux



groupes d'animaux et la comparaison des valeurs moyennes montre une différence statistiquement significative .

Cette différence montre la relation entre cet élément et la pathologie observé.

Même le rapport phosphocalcique des vaches présentant des rétention placentaires. Au moment de la mise bas est de l'ordre 1.87 et cel des vaches qui ne la présentent pas est de 1.54. cette différence entre les rapports prouve l'effet de ces deux éléments sur les rétentions placentaires

## **Conclusion**

Les résultats de cette étude imposent des réflexions pour des approches en matière de conduite du cheptel bovin notamment la classe vache laitière pour une amélioration de l'alimentation qui corrigerait le déficit phosphocalcique et mettrait en régression les rétentions placentaires tel que le confirme les différents tests de cette étude scientifique.

Ce travail de recherche mérite d'être reconduit dans des zones géographiques différentes et des systèmes d'élevage variés , afin que conforter cette thèse ; et la valoriser par la suite par une vulgarisation zootechnique qui rendrait un service à la prévention et à la protection du développement de l'élevage bovin de notre planète .

## BIBLIOGRAPHIE

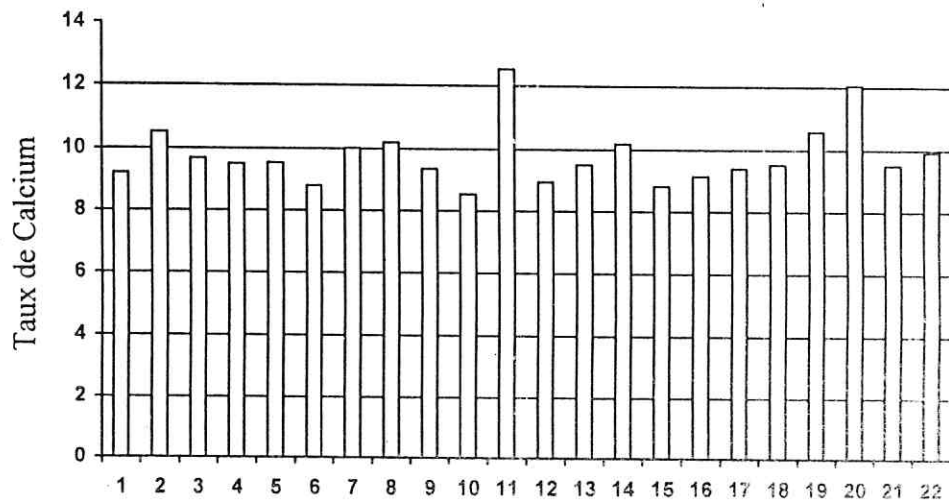
- ARTHUR GH . Retention of the afterbirth in cattle : a review and commentary . Vet Ann. 1979. P 9 -25 -34
- DERIVAUX J ET ECTORS F Vétérinary reproduction and obstetrics . 7<sup>th</sup> ed .London 198 .P9 -13 - -24 -29 -36
- BARONE R . Anatomie comparée domestique , Tome 3 : Appareil uro- génital , fœtus et ses annexes .1<sup>ere</sup> ed . Paris : Edition Vigot , 1978 .P 13
- BARONE R . Anatomie comparée des mammifères domestiques , Tome 5 : Angiologie . 1<sup>ere</sup> ed . Paris : Edition Vigot , 1996 .P 10
- NOAKES DE .Retained fetal membranes in cows : manual removal versus no removal and its effect on reproductive performance . 1974 . P 15
- BARONE R et PAVAUX Cl . La rétention placentaire et les infections utérines du post partum . In : CONSTANTIN A , MEISSONNIER E editors , l'utérus de la vache , anatomie physiologie , pathologie . Paris : Société française de buiatrie , 2000. P 10
- EILER H . Retained placenta . In : YOUNGQUIST RS , editor .Current therapy in large animals theriogenology, 1997 .P 13 - 36
- EILIER H . HOPKINS FM .Bovine retained placenta : Biol .Repord , 1994. P 19
- EILIER H . HOPKINS FM . Successful treatment of retained placenta . Vet .Med .Assoc , 1993 . P 25 - 34
- DYCE KM et All .Textbook of Veterinary anatomy . 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia , 1987 . P 13
- PAVAUX CL . Element d'anatomie . In : CONSTANTIN A , MEISSONNIER E, Editors . Utérus de la vache , anatomie, physiologie , pathologie .Paris Société française de buiatrie , 1981 .P 10
- PETER AT , BOSU WTK . Péripartal endocrine changes associated with retained placenta in dairy cows . 1987 . P 13 -27 - 36
- M . CHEVREMONT . Notions de cytologie et histologie . Edit . Desoer , Liège , 1er edit . 1988 . P 10.
- RISCO CA et All. Reproduction in domestic animals . new York , london , 3éme edition , 1994 .P 17
- COLE HH. Et All Obstétrique vétérinaire . Bailliere et fils , 1997 .P 22
- TESART J. Endocrinologie de la gestation , Masson , Paris , 1982. P 23
- S.J ROBERTS . Veterinary obstetrics ' s and genital disease . Michigan , 2éme édition 1986 . P 35 – 37 .



- J.P.VAISSAIRE Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire .Maloine , Paris 1977 . P 21 - 31
- VAN WERVEN et All, Reproduction in mammals , Cambridge Univ .Press , 1992 . P 26 – 34 -38 .
- WISLOKI et BENNETT, cycle annuel de la fonction gonadotrope et de la prolactinémie ; Ann . Endocrinol . paris 1979.P 26.
- ALBRGHT F. et ELLSWORTH R, Studies on the physiology, 1980 .P 40 .
- NISSIM et ROLON , prolactine , in “ physiologie de la reproduction animale ” , Tournaire M.ed .Masson , 1952 .P 27 ;
- CUTLER G.B et Coll pubertal growth : physiology and physio-pathology , 1986. P 19 – 21 .
- DOLLANDER et FENARD methods d’investigation de la fonction ovarienne Med .Chir , 1979. P 29 ;
- WETHERILL GD et All, le fécondation , in ( physiologie de la grossesse) , Tournaire M.ed , 1965 . P 36 - 38 .
- ECTORS F. et All . BVD et troubles de la reproduction . Point Vet , 1980. P 29 .
- LOSSOIS P . Successful treatment of retained placenta .1981 . P 36 .
- GRUNERTE et All , induction of ovulation in vitro in rana pipiens with stéroïds 1980 . P 37 -38 .
- COLLIP et All , échanges placentaires , in (physiologie de la grossesse) 1925 P 40 - 42 .
- CARE Physiologie de la nidation in ( physiologie de la grossesse ) 1966 P 40 - 41
- COHN DV et All .Physiologie neuro endocrinienne , hypothalamus et hypophyse gonadotrope 1983 P 42 .
- HAUSSIER MR et All , iditors .l’utérus de la vache anatomie physiologie pathologie ,1988 P 43 .
- TOURNAIRE M thérapie de la rétention placentaire , 1932 P 44 .
- ROSENFELD MG , effect of hormonal treatment 1985 P 46 .
- POTT J T et All , post parturien bovine utérine motilité ,1968 P 46 .
- TALMAGE RV et All ,in vitro protéolytic activity of the late pregnant and peripartum bovine placenta , 1968 P 47- 48 .

# ANNEXES

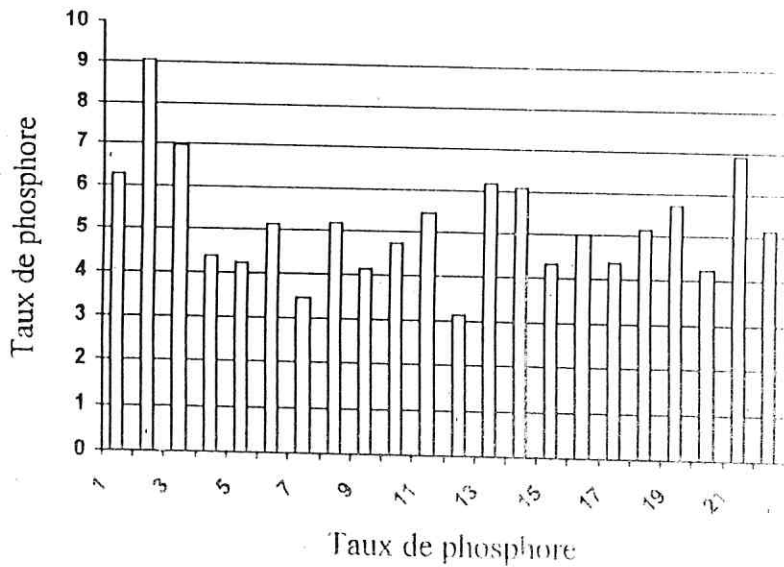
N°	Dates	Taux de calcium Mg/litre
01	16 Mars 2006	91,9
02	18 Mars 2006	105,2
03	21 Mars 2006	96,7
04	23 Mars 2006	94,8
05	23 Mars 2006	95,1
06	26 Mars 2006	88,0
07	26 Mars 2006	100,1
08	30 Mars 2006	102,0
09	08 Avril 2006	93,5
10	08 Avril 2006	85,3
11	11 Avril 2006	125,2
12	12 Avril 2006	89,2
13	15 Avril 2006	94,9
14	19 Avril 2006	101,9
15	19 Avril 2006	88,1
16	20 Avril 2006	91,2
17	23 Avril 2006	93,7
18	24 Avril 2006	95,2
19	24 Avril 2006	106,0
20	24 Avril 2006	120,6
21	27 Avril 2006	94,9
22	02 Mai 2006	99,2



Graph n° 01 :Taux de Calcium des Vaches  
présentant des Rétentions Placentaires

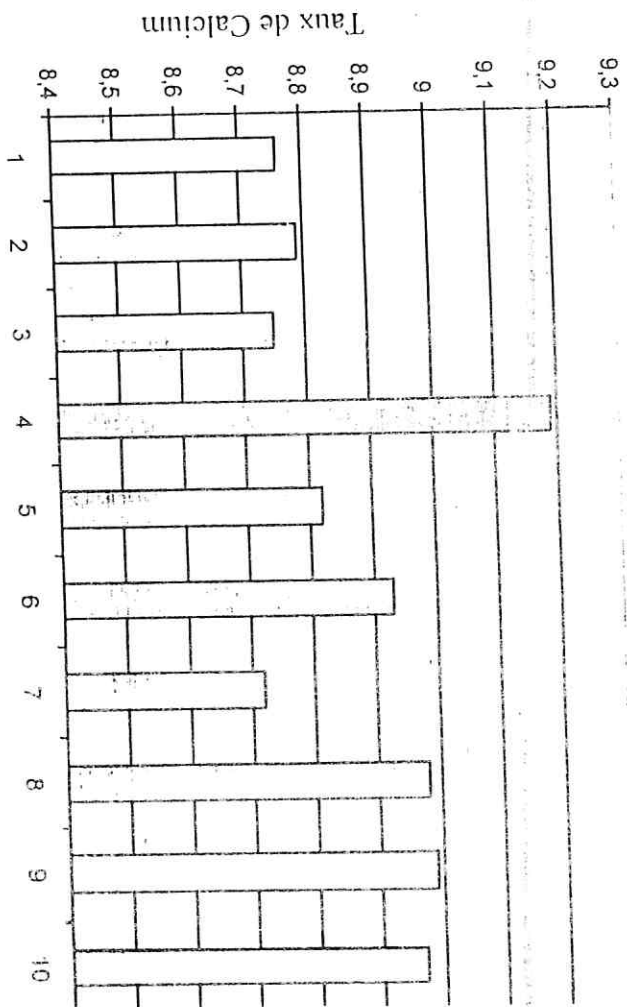


N°	Dates	Taux de phosphore Mg/Litre
01	16 Mars 2006	62,8
02	18 Mars 2006	90,2
03	21 Mars 2006	69,5
04	23 Mars 2006	43,4
05	23 Mars 2006	42,4
06	26 Mars 2006	51,4
07	26 Mars 2006	34,3
08	30 Mars 2006	51,9
09	08 Avril 2006	41,4
10	08 Avril 2006	47,2
11	11 Avril 2006	54,7
12	12 Avril 2006	31,2
13	15 Avril 2006	61,8
14	19 Avril 2006	61,0
15	19 Avril 2006	43,0
16	20 Avril 2006	50,1
17	23 Avril 2006	43,4
18	24 Avril 2006	51,2
19	24 Avril 2006	57,4
20	24 Avril 2006	42,2
21	27 Avril 2006	69,2
22	02 Mai 2006	51,2



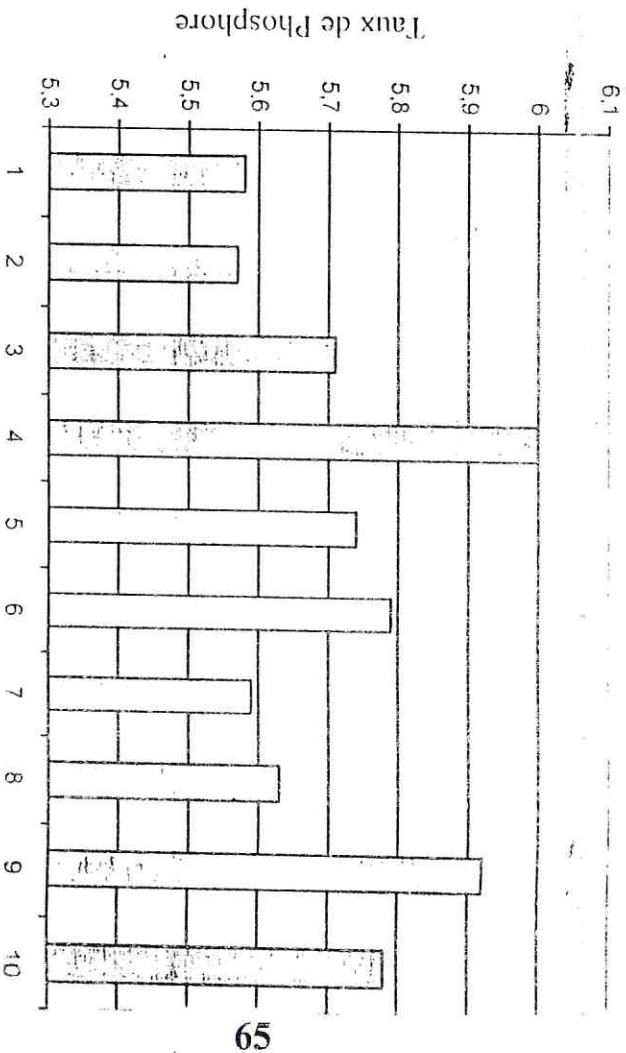
Graph n° 02 :02 taux de Phosphore chez les Vaches présentant des Rétentions Placentaires

N°	Date	Taux de Calcium Mg/litre
01	26 janvier 2006	87,6
02	31 janvier 2006	87,9
03	06 février 2006	87,5
04	07 février 2006	91,9
05	25 février 2006	88,2
06	02 mars 2006	89,3
07	11 mars 2006	87,2
08	12 mars 2006	89,8
09	14 avril 2006	89,9
10	13 mai 2006	8.79



Graph n°01  
Taux de Calcium chez les vaches ne  
présentant pas de Rétention Placentaires

N°	Date	Taux de Phosphore Mg/litre
01	26 janvier 2006	55,8
02	31 janvier 2006	55,7
03	06 février 2006	57,1
04	07 février 2006	60,0
05	25 février 2006	57,4
06	02 mars 2006	57,9
07	11 mars 2006	55,9
08	12 mars 2006	56,3
09	14 avril 2006	59,2
10	13 mai 2006	57,8



Graph n°02  
Taux de Phosphore chez les vaches ne présentant pas de rétention placentaire