

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE -ALGER
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

Influence de la rétention placentaire
sur l'involution utérine chez la vache.

Présenté par : AKMOUNE Hocine
IDDOU Yassine
FERDJI Abdelkrim

Soutenu le : 01 Juillet 2009

Le jury :

- | | | | |
|----|--------------|-------------------------------|---------------------------------|
| -. | Président | : Dr KHELEF. D | (Maître de conférence Classe A) |
| -. | Promoteur | : Dr ADJERAD. O | (Maître-assistant Classe B) |
| -. | Examinatrice | : M ^{elle} ILES. I | (Maître-assistant Classe A) |
| -. | Examinatrice | : M ^{elle} CHOUYA. F | (Maître-assistant Classe A) |

Année Universitaire : 2008/2009

Remerciements

- *A monsieur le docteur **ADJERAD Omar***

qui est a l'origine de ce travail, et qui nous a soutenu tout au long de celui-ci,

qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail.

Nous lui adressons nos plus sincères remerciements.

- *A Monsieur le Docteur **KHELEF Djamel***

qui a bien voulu nous faire honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Qu'il trouve ici l'expression de nos plus profonds remerciements,

Hommages respectueux

- *À Mademoiselle la Maître Assistance Docteur **ILES I,***

*À Mademoiselle la Chargée de cours Docteur **CHOUYA F,***

De l'Ecole Nationale supérieure Vétérinaire d'Alger,

Qui ont accepté avec sympathie de faire partie de notre jury,

Qu'elles en soient sincèrement remerciées.

DEDICACES

A mes parents

Qui resteront des modèles de réussite en tout point, merci pour tout, pour votre amour, pour votre attention, pour votre confiance et votre dévouement ; c'est grâce à vous que ce travail a pu être réalisé. Profitons ensemble de tous ces bons moments à venir. Merci PAPA et merci MAMAN. A toutes la famille AKMOUNE et HADDOUCHE.

A mes frères et sœurs

Sofiane ; Idir ; Hanane et Mounia qui ma honoré de sa réussite en BEM, merci pour toutes les chamailleries et les bons moments passés ensemble, et ce n'est pas fini !

A mes potes et amis : Amine, Mouloud B, Yanes, Brahim, Fares, Youyou, Mouloud S, Ramdane, Rachid, Youcef, Ghiles pour qui j'ai tant d'estime et pour qui je serai toujours là, merci pour tous ces fabuleux moments, pour vu que sa dure et le plus longtemps possible.

A AMINE et KATIA mes très chers amis, pour que votre amour soit aussi fort que vos engueulades ; ne perdez jamais votre légendaire finesse, soyez heureux.

A mes deux camarades YASSINE et KARIM avec qui j'ai réaliser ce modeste travail, merci pour votre fidélité, votre confiance, votre humour et surtout pour votre agréable compagnie.

A tous mes amis de ma 32^{ème} promos, a toutes l'équipe de l'AGHOUAT : Merci pour tous les bons moments passer ensemble, ces moment seront graver dans ma mémoire à jamais.

A ZAHERA ma fidèle amie à qui je tien a lui envoyer mes plus profond vœux de bonheur pour sa future vie de couple. Merci pour ta fidèle amitié.

A AMEL pour qui j'ai tant d'estime et pour qui je serai toujours là, ce fut réellement un plaisir de te connaitre et de te découvrir. Merci pour tout.

Un merci particulier à Docteur SI-FODIL Abdelaziz, qui ma accueilli en stage, de m'avoir fait confiance et surtout ma communiqué sa motivation pour le métier.

A tout le personelle de la bibliothèque de ENSV en particulier à DIRAMI HAMID qui a été toujours là pour nous soutenir, Merci cher amis.

Au Docteur AKKOU Madjid qui a été présent pour apporter son aide, ABBACHI Abdenour et DAHMANI Mustapha qui nous ont honoré par leur présence, Merci chers amis.

HOCINE.

A mes parents, merci pour tout, pour votre amour, pour votre attention, pour votre confiance et votre dévouement ; c'est grâce à vous que ce travail a pu être réalisé. Profitons ensemble de tous ces bons moments à venir.

A mes sœurs , pour toutes les chamailleries et les bons moments passés ensemble, et ce n'est pas fini !

A mes amis, rencontrés à l'école ou de plus longue date, quasi-conscrits ou moins jeunes ; à tous ces bons moments passés ensemble et qui ont beaucoup compté.

A mes deux camarades Hocine et KARIM avec qui j'ai réaliser ce modeste travail, merci pour votre fidélité, votre confiance, votre humour et surtout pour votre agréable compagnie.

A tous les vétos qui m'ont accueilli en stage, qui ont su être patients et pédagogues, et qui m'ont beaucoup appris et conforté dans cette voie

A tout le personnel de la bibliothèque de ENSV en particulier à DIRAMI HAMID qui a été toujours là pour nous soutenir, Merci cher ami.

Yassine.

Je dédie ce modeste travail :

A la mémoire de mes deux grands parents que le bon dieu les garde au paradis *Ferdji si ouali et Kadi arezki*.

A mes parents pour leur soutien et leur disponibilité tout au long de mes études.

A mes très chers frères (Yassine, Hassane, Kherdine et Nassim).

A toute la famille Ferdji et Kadi sans exception.

A mes très chers veto Ali et Hakim sans oublier Baker qui m'ont accueilli en stage, qui ont su être patient et pédagogue, qui m'ont beaucoup appris et confronté dans cette voie.

A mes très chers copains *Yassine et Hocine* pour les bons moments passés.

A tous les personnels de la bibliothèque de l'école (HAMID, M'BARKA

MERIEM, DJAMILA, YASSINE, ami MESSAOUD).

A mes ami(e)s de l'Ecole Nationale Vétérinaire Supérieure.

A chers amis ABBACHI Abdenour, DAHMANI Mustapha, HASSANI Arezki et Surtout le cher veto AKKOU Madjid sans oublier sosso AKMOUNE pour les meilleurs moments passés.

Karim.

Table des figures

Figure 1: Topographie des organes pelviens Chez la vache (HANZEN, 2005).....	16
Figure 2: Appareil génital de la vache non gravide, étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement (HANZEN, 2005)	16
Figure 3 : Placentation cotylédonaire de la vache (BARONE, 1990)	18
Figure 4 : Placentomes de la vache (BARONE, 1990).....	19
Figure 5 : Disposition des annexes fœtales chez la vache (BARONE, 1990).....	19
Figure 6 : Histologie schématique du placenta épithélio-chorial de la vache (BOURBON-SALGUES, 1990)	21
Figure 7 : Régulation endocrinienne de la parturition (VALLET et BADINAND., 2000).....	29
Figure 8 : Phénomènes impliqués dans l'involution utérine normale (SLAMA, 1996).....	30
<i>Figure 9</i> : Effet de la race sur l'involution utérine	46
Figure 10 : Effet des conditions de vêlage sur l'involution utérine.....	47
Figure 11 : Effet de la parité sur l'involution utérine	48
Figure 12 : Effet du traitement sur l'involution utérine	49
Figure 13 : Effet des métrites sur l'involution utérine	51
Figure 14 : Effet des rétentions placentaires sur l'involution utérine.....	52

Sommaire

INTRODUCTION	11
PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	12
CHAPITRE I: RAPPEL ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE CHEZ LA VACHE	
I. LE TRACTUS GÉNITAL	
I.1. Les oviductes	13
I.2. L'utérus.....	13
I.3. Le vagin	13
I.4. La vulve	13
II. LES GONADES (ovaires)	14
III. RAPPELS HISTOLOGIQUES	14
III.1. Structure de l'utérus.....	14
III.1.1. Le périmètre (séreuse)	14
III.1.2. Le myomètre (musculeuse).....	14
III.1.3. L'endomètre (muqueuse).....	14
III.1.3.1. L'épithélium	15
III.1.3.2. Le stroma interne ou chorion	15
III.1.3.3. Les glandes.....	15
III.1.3.4. Particularités du col de l'utérus	15
CHAPITRE II : LA GESTATION ET PLACENTATION	
I. LA GESTATION	17
I.1. Modifications de conformation.....	17
I.2. Modifications topographiques	17
I.3. Modifications structurales	17
II. LA PLACENTATION	18
II.1. La description de la placentation chez la vache	18
II.2. Etude du placenta	19
II.2.1. Etude Anatomique	19
II.2.1.1. Amnios.....	20
II.2.1.2. Allantoïde.....	20
II.2.1.3. Vésicule ombilicale	20
II.2.1.4. Chorion	20
II.2.2. Etude Histologique	20
II.2.3. Endocrinologie du placenta.....	21
II.2.3.1. Œstrogène	21
II.2.3.2. Progestérone.....	21

II.2.3.3. Hormones protéiques.....	22
------------------------------------	----

CHAPITRE III : PHYSIOLOGIE DE PERIPARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE :

I. TARISSEMENT	23
I.1. Définition.....	23
I.2. Besoins nutritionnels de la vache tarie	23
I.2.1. Besoins d'entretien et de croissance	23
I.2.2. Besoins de gestation.....	23
I.3. Conséquences possibles du tarissement sur la reproduction	23
I.3.1. Dystocie.....	23
I.3.1.1. Définition	23
I.3.1.2. Facteurs de risques liés à l'alimentation	24
I.3.2. Les rétentions placentaires	24
I.3.2.1. Définition.....	24
I.3.2.2. Facteurs de risques liés à l'alimentation	24
I.3.3. Les métrites.....	25
I.3.3.1. Définition.....	25
I.3.3.2. Facteurs de risques liés à l'alimentation	26
I.3.4. L'anoestrus post-partum.....	26
I.3.4.1. Définition.....	26
I.3.4.2. Facteurs de risques liés à l'alimentation	26
 II. LA PARTURITION	 27
II .1. Description de la mise-bas.....	27
II.1.1.1 ^{ère} phase : La première contraction et dilatation complète du col.....	27
II .1.2. 2 ^{ème} phase : L'engagement et expulsion du fœtus	27
II.1.2.1. L'engagement.....	27
II .1.2.2. expulsion du fœtus.....	27
II .1.3. 3 ^{ème} phase : Expulsion du placenta	27
II.2. Contrôle hormonal de la parturition.....	28
II.2.1. Rôle des hormones fœtales.....	28
II.2.2. Rôle des hormones maternelles	28
 III. PHYSIOLOGIE DE LA DELIVRANCE	 29
III .1. Désengrèment	29
III.1.1. Maturation placentaire	29
III.1.2. Phénomène mécanique	30
III.2. L'évacuation du placenta	30
 IV. L'INVOLUTION UTERINE	 30
IV.1. Définition	30
IV.2. Description de l'involution utérine.....	31
IV.2.1. Etude anatomique.....	31
IV.2.1.1. Réduction de la taille de l'utérus	31
IV.2.1.2. Elimination des lochies	31

IV.2.2. Etude histologique.....	31
IV.2.2.1. Le myomètre.....	31
IV.2.2.2. l'endomètre.....	31
IV.2.3. Etude bactériologique.....	32
IV.2.4. Etude hormonale.....	32
IV.2.5. Etude biochimique.....	33
V. LA REPRISE DE LA CYCLICITE.....	33
V.1. Vagues folliculaires.....	33
V.2. Contrôle hormonal de l'activité.....	34
CHAPITRE IV : RETENTION PLACENTAIRE ET CES CONSEQUENCES	
I. LA RETENTION PLACENTAIRE.....	35
I.1. Définition.....	35
I.2. Etiologie et pathogénie de la rétention placentaire.....	35
I.2.1. Causes inflammatoires.....	35
I.2.2. Causes infectieuses.....	35
I.2.3. Causes endocriniennes.....	36
I.2.4. Causes nutritionnelles.....	36
I.2.5. L'inertie utérine.....	37
I.2.6. Défaut dans la collagénolyse.....	37
I.2.7. Autres causes.....	37
I.2.7.1. Causes immunologiques.....	37
I.2.7.2. Modifications histologiques du placenta.....	37
I.2.7.3. Causes mécaniques.....	37
II. CONSEQUENCES DES RETENTIONS PLACENTAIRES.....	37
II.1. Les métrites.....	37
II.2. Retard de l'involution utérine.....	39
II.2.1. Définition.....	39
II.2.2. Pathogénie du retard d'involution utérine (RIU).....	39
II.2.3. Facteurs de variation de la durée de l'involution utérine ...	40
II.2.3.1. Facteurs intrinsèques.....	40
II.2.3.1.1. Type de production.....	40
II.2.3.1.2. Rang de gestation.....	40
II.2.3.1.3. Activité ovarienne post-partum.....	40
II.2.3.1.4. Les conditions de vêlage.....	40
II.2.3.1.5. Les complications post-partum.....	41
II.2.3.2. Facteurs extrinsèques.....	41
II.2.3.2.1. Saison.....	41
II.2.3.2.2. Alimentation.....	41
II.2.3.2.3. Thérapeutique.....	42
II.2.4. Traitements.....	42

DEUXIEME PARTIE : ETUDE PRATIQUE	43
I. Objectifs	44
II. Matériel et Méthodes	44
II.1. les animaux	44
II.2. Lieu et période d'expérimentation	44
II.3. le protocole expérimental	44
II.3.1. traitement	44
II.3.2. Suivi des vaches	45
III. Résultats et discussion	45
III.1. Evaluation des facteurs prédisposant les retard de l'involution utérine.....	46
III.1.1. Effet de la race	46
III.1.2. Condition du vêlage.....	47
III.1.3. La parité	48
III.2. Conduite thérapeutique vis à vis des rétentions placentaires	49
III.3. Les conséquences de la rétention placentaire sur l'involution utérine	51
III.3.1. Les mérites	51
III.3.2. Le retard de l'involution utérine	52
Conclusion.....	52
Conclusion Générale	53
Bibliographie	54

INTRODUCTION

Pour des raisons de rentabilité l'un des principaux objectifs de l'élevage en système laitier, est d'obtenir un veau en bonne santé par vache et par an et pour bénéficier d'une production laitière. Les performances laitières d'une vache ne seront appréciées que lorsqu'elles seront répétables.

Le but est donc de mettre à la reproduction des femelles prêtes à reproduire et ceci le plus tôt possible et le plus longtemps possible tout en minimisant les affections puerpérales. Pour cela nous allons nous intéresser spécialement aux rétentions placentaires et ses conséquences sur l'involution utérine.

Nous proposons de présenter tout d'abord une partie bibliographique, puis les résultats de notre étude dont l'objectif est d'évaluer les facteurs prédisposant les retards de l'involution utérine, puis les conséquences des rétentions placentaires sur l'involution utérine, ainsi qu'une conduite thérapeutique qui permettra de diminuer l'incidence des complications puerpérales et de sauvegarder la fertilité ultérieure en respectant les règles principales d'élevage de bovins laitiers, à savoir un veau en bonne santé et donc une lactation par vache et par an, parfois au moment précis de l'année, ainsi nous réaliserons trois visites à J 15, J 30, J 45 afin de déterminer quelles seraient les conséquences des rétentions placentaires sur l'involution utérine.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMO-HISTOLOGIQUES DE L'APPAREIL GENITAL FEMELLE

I. LE TRACTUS GÉNITAL

C'est la portion tubulaire de l'appareil génital de la femelle, il comprend de l'intérieur vers l'extérieur : les oviductes, l'utérus, le vagin et la vulve.

I.1. Les oviductes :

L'oviducte est un petit canal flexueux de 20 à 30 cm de longueur, logé dans le ligament large près de son bord antérieur (CRAPLET, 1952). Au nombre de deux, ils joignent chacune des cornes utérines à un ovaire. Chaque oviducte comporte 3 segments anatomiques :

- *Le pavillon ou infundibulum*
- *L'ampoule*
- *L'isthme*

I.2. L'utérus :

L'utérus, appelé communément "matrice" est l'organe de gestation, Continu en avant avec les oviductes et en arrière avec le vagin, il reçoit l'œuf (ovule fécondé), qui y effectue sa nidation, et abrite la croissance de l'embryon. Par ses contractions, il chasse enfin le fœtus, lorsque celui-ci atteint son développement complet (BARONE, 1976).

Sur le plan anatomique, on distingue 3 parties :

- *Les cornes utérines*
- *Le corps utérin*
- *Le col de l'utérus (Cervix)*

I.3. Le vagin :

Conduit musculo-membraneux de 30 cm de long, étendu horizontalement d'arrière en avant entre le cervix et la vulve. Il est en rapport en haut avec le rectum, en bas avec la vessie, par côté avec les parois latérales du bassin (BARONE, 1990).

I.4. La vulve :

C'est la partie commune à l'appareil urinaire et génital, elle est formée par le vestibule vaginal et l'orifice vulvaire (BARONE, 1990).

II. LES GONADES (OVAIRES) :

Les ovaires sont les glandes génitales de la femelle. Ce sont des organes pairs, appendus dans la cavité abdominale à la région lombaire et doués d'une double fonction. Ils possèdent une fonction gamétogène exocrine, assurant l'ovogenèse, ainsi qu'une fonction endocrine, commandant (sous le contrôle de l'hypophyse) toute l'activité génitale (BARONE, 1990).

III. RAPPELS HISTOLOGIQUES :

La paroi utérine est formée de trois tuniques concentriques qui sont successivement de l'extérieur vers l'intérieur, la sérofibreuse, le myomètre (ou musculuse) et l'endomètre (ou muqueuse). Leur agencement est assez uniforme au niveau des cornes et du corps, mais se trouve puissamment remanié au niveau du col (PAVAUX, 1981).

III.1. Structure de l'utérus :

III.1.1. Le périmètre:

Tunique fibreuse qui enveloppe la matrice et peut être considérée comme l'expansion des ligaments larges (VAISSAIR, 1977), formé d'un tissu conjonctivo-élastique riche en vaisseaux et nerfs et revêtu en surface par le mésothélium péritonéal (BARONE, 1990).

III.1.2. Le myomètre :

Le myomètre est épais et son organisation est complexe. Il se compose de deux couches de fibres musculaires lisses entre lesquelles circulent les vaisseaux sanguins :

- ◆ *Une couche externe* : assez mince de fibres musculaires lisses orientées longitudinalement dans les cornes.

- ◆ *Une couche interne* : propre à chaque corne constituée de fibres musculaires circulaires et subdivisée par le plan vasculaire en une partie superficielle mince et une partie profonde plus épaisse, très intimement unie par sa face interne au chorion (BARONE, 1990).

III.1.3. L'endomètre :

La tunique muqueuse ou endomètre subit de nombreuses variations cycliques et gestatives sous contrôle hormonal. Il est surtout caractérisé par la présence des caroncules dont la structure sera détaillée au cours de la description des annexes fœtales. L'endomètre est constitué d'un épithélium, de glandes et d'un stroma interne ou chorion (PAVAUX, 1981).

II.1.3.1. L'épithélium :

Il est formé d'une seule assise cellulaire mais la disposition variable des noyaux lui confère un aspect pseudo stratifié. Il est séparé du chorion sous-jacent par une épaisse membrane basale appelée lamina propria (DELETANG, 1997) et dont la partie profonde tient lieu de sous muqueuse (BARONE, 1990). Il est pourvu de cellules sécrétrices et ciliées. La proportion des deux types cellulaires varie selon les endroits et les périodes. On peut noter que les cellules ciliées sont très peu nombreuses jusqu'à la puberté, plus abondantes chez l'adulte et qu'elles se raréfient dans l'œstrus et le metœstrus (BARON, 1990). Son aspect est variable selon les phases du cycle œstral. Son épaisseur est minimale au pro-œstrus et maximale au diœstrus (BLAISE, 1998). Quant à l'activité sécrétrice, elle est maximale pendant la seconde moitié du cycle œstral et correspond au développement des organelles cytoplasmiques (vacuolisations protoplasmiques et charge glycogénique). Les cellules épithéliales participent au niveau des cotylédons à la formation du placenta.

II.1.3.2. Le stroma interne ou chorion :

Constitué d'un tissu conjonctif. Logeant les invaginations glandulaires. Cette couche est épaisse, divisée en deux parties, une superficielle dite *stratum compactum*, riche en cellules (fibroblastes, macrophages, lymphocytes, éosinophiles) et une partie profonde *stratum spongiosum*, constituée de fibre de collagène (BARONE, 1990)

II.1.3.3. Les glandes :

Les glandes sont tubulaires, simples ou peu ramifiées, et leur épithélium est semblable à celui de la surface endométriale (BARONE, 1990). Ces invaginations épithéliales s'enfoncent dans le stroma sans atteindre le myomètre. Elles sont absentes des territoires caronculeux (BLAISE, 1998). Les glandes sont plus ou moins pelotonnées suivant la phase du cycle et on y retrouve, bien qu'à un degré moins accusé, les modifications subies par l'épithélium de surface (DELETANG, 1997). La phase folliculaire est marquée par une forte prolifération conjonctive, un développement de la vascularisation et un œdème du chorion. La multiplication cellulaire associée conduit à un allongement, une ramification des glandes et une accumulation de produits de sécrétion dans la lumière (DELETANG, 1997). Après l'implantation de l'œuf, l'activité de ces glandes est nulle (BLAISE, 1998).

II.1.3.4. Particularités du col de l'utérus :

La musculature cervicale est très épaisse, surtout au niveau des plis. Elle pourrait intervenir activement dans l'ouverture œstrale et peut être aussi dans la dilatation au moment du part

(PAVAUX, 1981).L'endomètre cervical est pâle, plissé et dépourvu d'invagination glandulaire ; il ne possède que des cellules sécrétrices superficielles, jointes à des cellules ciliées dont la répartition est d'ailleurs hétérogène (PAVAUX,1981).

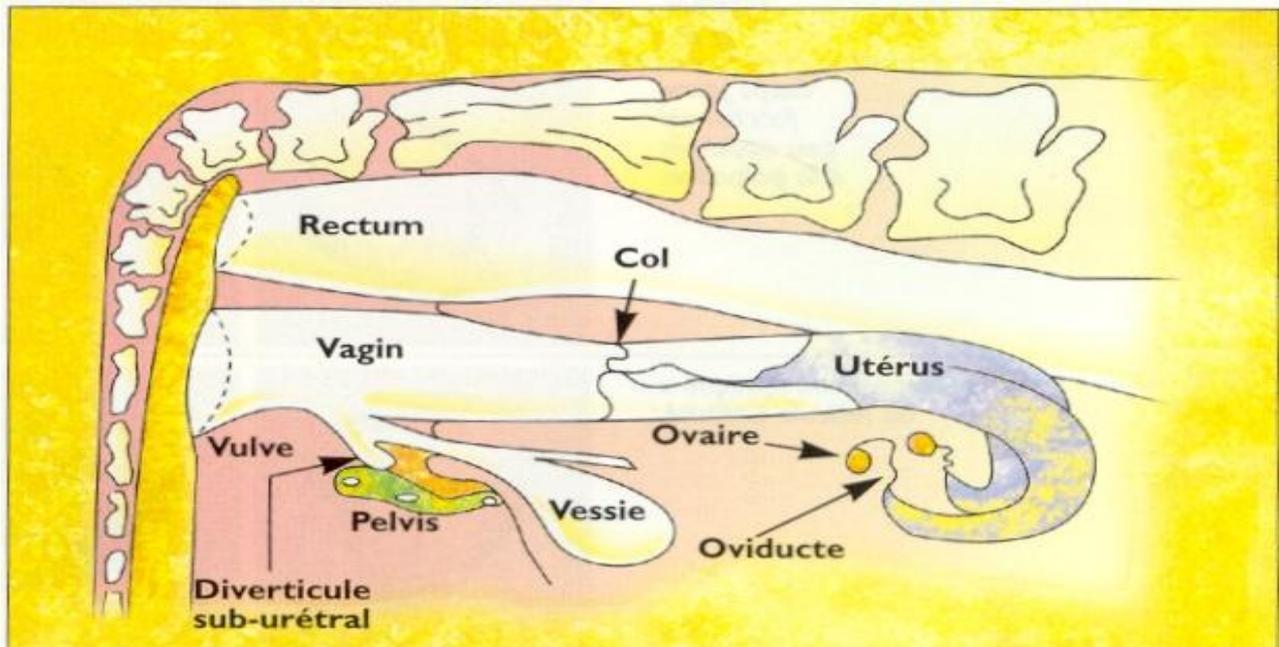


Figure 1: Topographie des organes pelviens chez la vache (HANZEN, 2005)

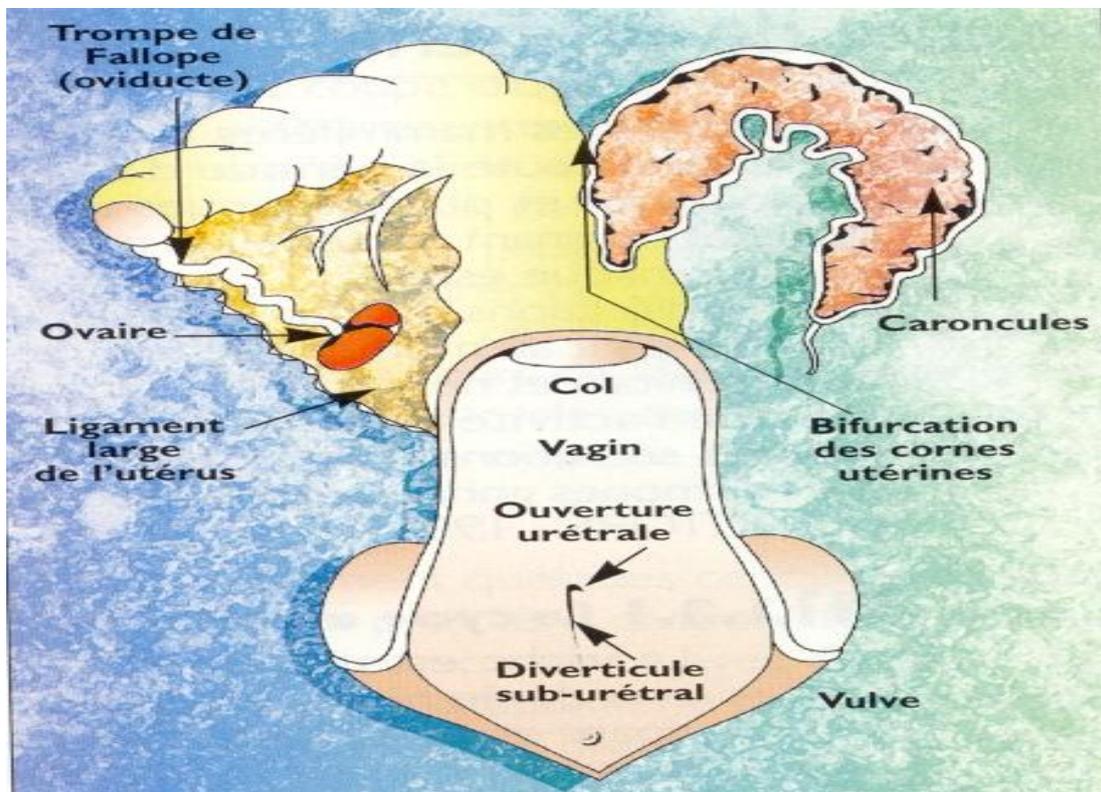


Figure 2: Appareil génital de la vache non gravide, étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement (HANZEN, 2005)

CHAPITRE II : LA GESTATION ET LA PLACENTATION

I. La Gestation

L'utérus de la vache subit pendant la gestation d'importantes modifications en particulier sa conformation, sa topographie et sa structure.

I.1. Modifications de conformation :

Durant le développement embryonnaire, l'utérus présente une asymétrie due au conceptus qui envahit la totalité du corps de l'utérus puis la base de la corne opposée. La corne gravide est incurvée sur elle-même, de sorte que sa partie moyenne occupe la région crâniale et que l'extrémité ovarique est ployée fortement en direction dorso-caudale (BARONE, 1990).

I.2. Modifications topographiques

L'utérus devient entièrement abdominal, en raison de son accroissement de volume et de poids. Le col est ainsi attiré en direction crâniale, de même que les ovaires et les extrémités correspondantes des cornes (BARONE, 1990).

I.3. Modifications structurales :

L'expansion de l'utérus durant la gestation ne résulte pas d'une simple dilatation imposée par le développement du ou des conceptus. Bien que la paroi de l'organe devienne un peu plus mince, elle est beaucoup plus étendue et ses constituants se sont à la fois renforcés (hypertrophie) et multipliés (hyperplasie), en même temps que ses vaisseaux prenaient un volume considérable (BARONE, 1990).

Le myomètre voit ses fibres musculaires s'épaissir et leur longueur décupler pour atteindre 500 à 600 μm . En même temps, de nombreuses fibres nouvelles se forment, vraisemblablement à partir des éléments conjonctifs (PAVAUX, 1981) et les faisceaux deviennent plus volumineux et mieux délimités.

C'est l'endomètre qui présente les modifications les plus remarquables. Avant même l'arrivée de l'œuf dans l'utérus, la muqueuse, épaissie et hyperhémie, présente des glandes abondantes très développées et actives qui secrètent un véritable "*lait utérin*" assurant la nutrition du conceptus qui se fixe sur l'endomètre au cours de l'implantation. De cette union résulte le placenta qui assurera jusqu'à la fin de la gestation la nutrition du fœtus et ses échanges avec la mère (BARONE, 1990).

II. La Placentation :

II.1. La description de la placentation chez la vache :

Le placenta est l'organe qui assure les échanges entre le fœtus et sa mère. Il résulte de l'intrication et de l'union plus ou moins intime du chorion et de la muqueuse utérine. Chez les ruminants, le placenta est de type cotylédonaire et épithélio-chorial. En début de gestation le placenta est diffus, mais les micro-cotylédons s'atrophient et disparaissent ensuite pour être localisés au niveau des placentomes cotylédonaires. En dépit de la plus grande complication de l'engrènement, le placenta reste indécidué. Le diamètre des placentomes peut atteindre 7 à 8 centimètres sur la partie moyenne du conceptus, mais il décroît beaucoup vers les extrémités (BARONE, 1990).

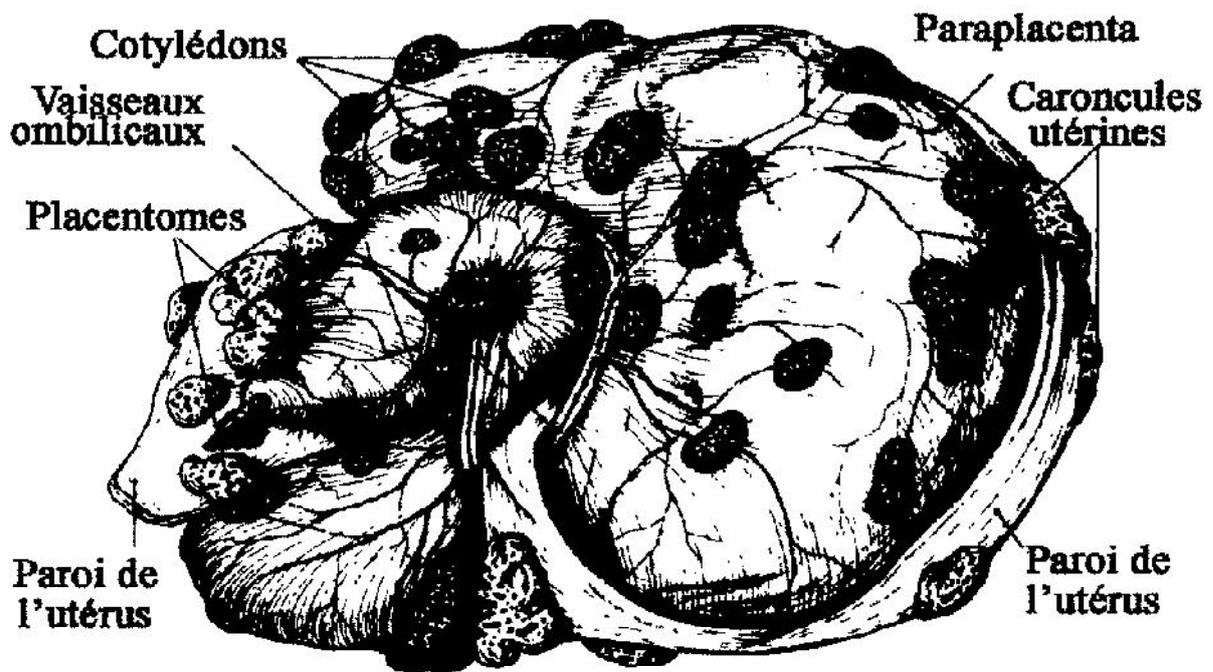


Figure 3 : Chorion et Placenta de la vache en partie extrait de l'utérus (BARONE, 1990).

Après désengrènement, chaque caroncule maternelle apparaît comme une masse ovoïde convexe et portée par un fort pédoncule. Elle est ferme à la palpation et creusée par de très profondes cryptes qui lui donnent l'aspect d'une éponge, ou mieux d'une morille. Elle est formée par un support conjonctif revêtu par l'endomètre, qui s'y enfonce en constituant des cryptes. Le cotylédon fœtal est concave, en forme de plaque épaisse lorsqu'il est détaché de la caroncule. De couleur rouge vif, il

est mou et friable et se montre hérissé de nombreux reliefs villeux qui sont les micro-cotylédons. Avant désengrènement, ses villosités s'engageaient jusqu'au fond des cryptes utérines (BARONE, 1990).

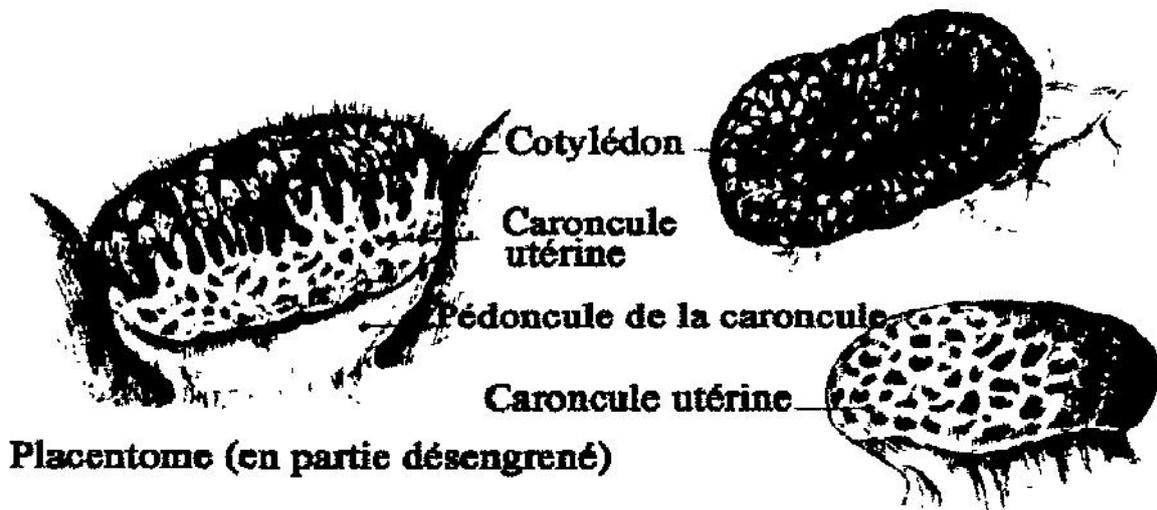


Figure 4 : Placentome de la vache (BARONE, 1990).

II.2. Etude du placenta

II.2.1. Etude Anatomique :

Le placenta est lié morphologiquement au développement des membranes extra-embryonnaires : amnios, allantoïde, vésicule ombilicale et le chorion, il paraît donc rempli du liquide amniotique et allantoïdien.

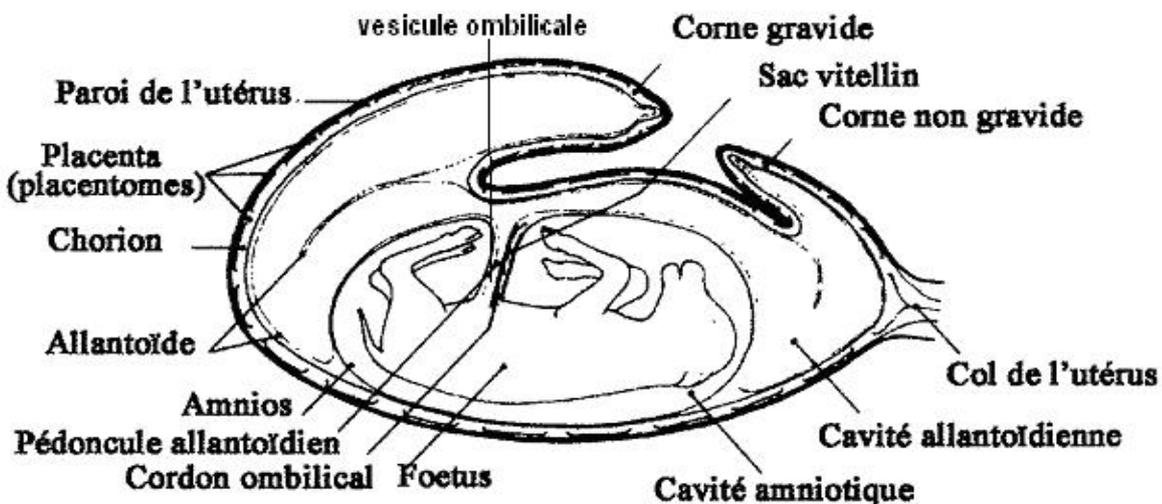


Figure 5 : Disposition des annexes fœtales chez la vache (BARONE, 1990).

II.2.1.1. Amnios :

L'amnios est l'enveloppe la plus interne qui entoure complètement le fœtus, il renferme un liquide amniotique et son feuillet interne présente une série de papilles blanchâtres « *pustules amniotiques* » riches en glycogène mais dont la fonction n'est pas précisée et elles disparaissent en fin de gestation (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

II.2.1.2. Allantoïde :

L'allantoïde est un sac à paroi très mince en continuité avec la vessie du fœtus par le *canal de l'ouraoue*, la face interne de l'allantoïde est lisse et baignée par le liquide allantoïdien.

A la fin de la gestation mais plus tardivement, les extrémités du sac allantoïdien semblent avoir percés les cornes du chorion et elles apparaissent comme des appendices jaunâtres, vasculaires, recouverts d'éléments dégénérés appelés « *appendice polaire* » (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

II.2.1.3. Vésicule ombilicale :

Cette poche est en continuité avec l'intestin par l'anneau ombilical, disparaît complètement dès les premiers temps de la gestation (DERIVAUX et ECTORS, 1980). Le cordon ombilical est constitué par le prolongement de l'amnios, de l'allantoïde et par les vaisseaux sanguins reliant le fœtus aux cotylédons ; le tissu du cordon est riche en eau dite « *gelée* » qui lors de la rupture empêche l'hémorragie (SOLTNER, 2001).

II.2.1.4. Chorion :

C'est l'enveloppe la plus externe, elle forme un sac parfaitement clos dont la forme générale rappelle celle de l'utérus. La face externe du chorion est lisse au début de gestation, se couvre peu après de villosités, cônes vasculaires mésenchymateux qui en occupent toute la surface, ces villosités s'engrènent dans des cryptes de la muqueuse utérine. Le chorion est en rapport avec l'amnios et l'allantoïde ainsi il présente deux territoires d'inégale étendue l'amnio-chorion et l'allanto-chorion (DERIVAUX et ECTORS, 1980). Les villosités choriales s'engrènent dans la muqueuse utérine et forment ainsi les placentomes ceux-ci sont véritablement des surfaces d'attache utéro-placentaire qui sont réparties sur le chorion.

II.2.2. Etude Histologique :

Suivant la classification de (DERIVAUX et ECTORS 1980) basée sur le nombre de couches histologiques séparant le sang maternel et fœtal, la vache a un placenta conjonctivo-chorial ou épithélio-chorial 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 :

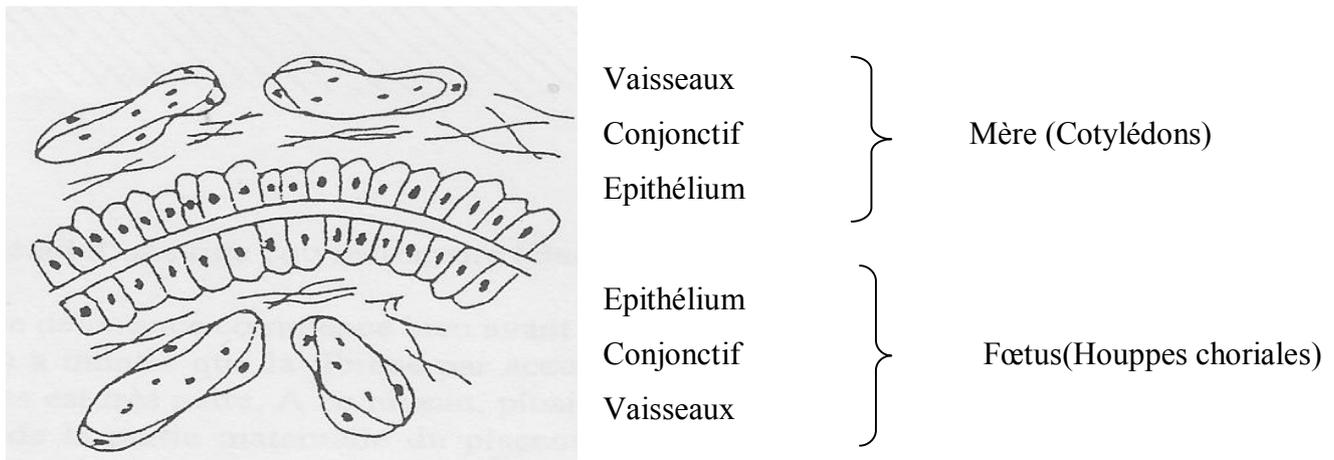


Figure 6 : Histologie schématique du placenta épithélio-chorial de la vache (BOURBON-SALGUES, 1999)

II.2.3. Endocrinologie du placenta :

La gestation comporte deux phases bien distinctes :

1. l'une allant de la fécondation à l'ovo-implantation : *phase pro gestation*.
2. la seconde s'étend de ce moment jusqu'à la mise bas : *période gestation*.

Le placenta est rapidement apparu comme l'élément actif de l'équilibre hormonal gravidique (DERIVAUX et ECTORS, 1980)

II.2.3.1. Œstrogène :

Le placenta est un lieu de synthèse des œstrogènes comme l'ont montré les dosages à partir de l'organe, les études histologiques et la culture in vitro d'extraits placentaires.

La sécrétion de l'œstrogène se fait au niveau du syncytio-trophoblaste et ne débute qu'après un certain temps de gestation. Il paraît bien établi que la biosynthèse œstrogéniques au niveau placentaire s'opère de la même manière qu'au niveau des ovaires (DERIVAUX et ECTORS, 1980)

II.2.3.2. Progestérone :

Le placenta de la vache peut assurer la transformation du cholestérol et de la pregnenolone en progestérone. Le taux de progestérone plasmatique reste constant tout au long de la gestation chez la vache (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

II.2.3.3. Hormones peptidiques :

Le placenta secrète l'hormone placentaire lactogène (bPL) qui avec la progestérone stimule le développement du tissu mammaire préparant la lactation (SOLTNER, 2001).

CHAPITRE III : PHYSIOLOGIE DU PERIPARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE

I. LE TARISSEMENT :

I.1. Définition :

Le tarissement se définit comme une période physiologique transitoire en fin de lactation, caractérisé par l'involution progressive du tissu sécrétoire, dont le terme est la cessation complète de la sécrétion de lait ou bien la période pendant la quelle la vache n'est pas traite. Il est alors synonyme de la période sèche (BERNARD, 1997).

I.2. Besoins nutritionnels de la vache tarie :

I.2.1. Besoins d'entretien et de croissance :

Les besoins d'entretien varient surtout en fonction du poids de la vache. On tient compte de l'activité de la vache (majoration des besoins de 10% si stabulation libre, 20% si au pré).

La croissance des vaches laitières se poursuit pendant plusieurs lactations mais n'est importante que chez les primipares, notamment lors de vêlage à 2 ans. On considère chez les multipares les besoins de croissance comme négligeables (WOLTER R, 1994).

I.2.2. Besoins de gestation :

Les besoins de gestations rassemblent les besoins de croissance et de fonctionnement du fœtus et des enveloppes fœtales, de la paroi utérine et, enfin, de la mamelle dans les dernières semaines de gestation. On considère les dépenses de croissance du fœtus dans les 6 premiers mois comme négligeables. Ces besoins deviennent sensibles dès le 7^{ème} mois de gestation et représentent presque la moitié des besoins d'entretien de la vache au 9^{ème} mois. Le fœtus sera prioritaire par rapport à sa mère pour la plupart des nutriments, à l'exception de certains oligo-éléments et des vitamines. Il sera prioritaire pour le glucose exigé comme source énergétique pour son développement mais sera, en revanche, très sensible à une carence en vitamine A (WOLTER, 1994).

I.3. Conséquences possibles du tarissement sur la reproduction :

I.3.1. Dystocie :

I.3.1.1. Définition :

Les dystocies se définissent par la difficulté du part suite à un excès de volume du veau par rapport à la filière pelvienne de la mère et/ou par des présentations anormales du fœtus ou encore par des troubles chez la parturiente tels que l'inertie ou torsion utérine, insuffisance de dilatation du col de l'utérus, de la vulve (BERNARD, 1997).

Ces vêlages difficiles peuvent se conclure par une césarienne ou une embryotomie le cas échéant.

I.3.1.2. Facteurs de risques liés à l'alimentation :

Un engraissement excessif des vaches suite à une alimentation trop énergétique pendant le tarissement est responsable de l'accumulation de graisses dans la filière pelvienne. De plus, des vaches suralimentées ont tendance à interrompre précocement le travail pendant le part avec arrêt des contractions utérines lorsque le col est dilaté et que le fœtus s'engage dans la filière pelvienne (PARAGON, 1991).

Le calcium a un rôle majeur dans l'activation du système contractile du myomètre donc des difficultés d'expulsion du veau lors d'hypocalcémie, qu'il y ait des signes cliniques ou non. (PARAGON, 1991).

La vitamine D intervient dans le maintien de l'homéostasie calcique, sous forme de cholécalciférol ou vitamine D₃, des apports insuffisants de vitamine D dans l'alimentation ont donc le même effet qu'une carence en calcium. Il faudra éviter des apports excessifs en magnésium car il entre en compétition avec l'absorption du calcium (SERIEYS, 1997).

Enfin, des carences en iode et en cuivre entraîne une augmentation des dystocies dans un élevage en induisant un allongement de la durée de gestation et de parturition (PARAGON, 1991).

I.3.2. Rétention placentaire ou non-délivrance :

I.3.2.1. Définition :

La rétention placentaire, encore appelée rétention des annexes fœtales ou non délivrance, est définie par un défaut d'expulsion des annexes fœtales au-delà d'un délai considéré comme physiologique. (ARTHUR et al., 2001) (VALLET et al., 2000), qui a lieu 12 heures après le part (VAN WERVEN et al., 1992).

I.3.2.2. Facteurs de risques liés à l'alimentation :

Le déficit énergétique peut agir en diminuant la synthèse des prostaglandines F_{2α} ou encore en diminuant l'activité des enzymes intervenant dans la synthèse des prostaglandines F_{2α} du fait d'une stéatose hépatique précoce (CHASSAGNE et al., 1996) et favorise la rétention placentaire.

En fin de gestation, un déficit protéique est présenté comme facteur de risque de la rétention placentaire (CURTIS et al., 1985). En ce qui concerne les excès azotés, ce sont les excès d'azote fermentescible qui sont les plus préjudiciables en induisant une inflammation des zones de jonction fœto-maternelle, qui peut accroître le risque de non délivrance.

La toxicité reconnue de l'ammoniac, notamment par un effet immunodépresseur qui limite l'activité des macrophages et leucocytes, favorise les maladies du post-partum en réduisant l'aptitude des cellules de la lignée blanche à restaurer l'asepsie du milieu utérin (PARAGON, 1991).

Le zinc, la vitamine A et/ou carotènes, la vitamine E et le sélénium présentent des rôles électifs de stimulation de l'immunité. La vitamine E et le sélénium ont tous deux des fonctions de protection des cellules contre le métabolisme oxydant et auraient un effet favorable sur la synthèse des prostaglandines à partir de l'acide arachidonique (WOLTER, 1994).

Enfin, les oligo-éléments intervenant comme co-facteurs d'enzymes dans la synthèse des immunoglobulines, leurs carences (notamment en cuivre et zinc) diminuent l'index phagocytaire ce qui explique les risques accrus de non délivrances (HURLEY et al., 1989).

I.3.3. Métrites:

I.3.3.1. Définition:

Les métrites sont des inflammations de l'utérus. On distingue deux grands types de métrites: les métrites puerpérales aiguës et les métrites chroniques ou catarrhales (inflammation de la muqueuse avec hypersécrétion) (BERNARD, 1997).

✚ Métrites puerpérales aiguës :

Elles s'accompagnent de signes généraux tels que la fièvre et perte d'appétit, se caractérisent par des écoulements vulvaires purulents et nauséabonds (pus sanieux, brunâtre avec un peu de lochies) qui apparaissent rapidement après le vêlage consécutives à des lésions subies au cours de l'expulsion du fœtus, en particulier lors de vêlage difficile (SHELDON et al., 2006).

✚ Métrites chroniques :

- Les endométrites chroniques : sont plus discrètes et plus fréquentes, ne se manifestent souvent que par la persistance d'écoulements vulvaires au de là de la période normale de 3 à 4 semaines après le vêlage qui sont plus au moins purulents ou ne vont s'observer qu'au moment des chaleurs ou de l'insémination.
- L'endométrite subclinique : chez les animaux ne présentant pas ou peu d'écoulement vulvaire et pour lesquels un examen cytologique du contenu utérin donne: >18 % de polynucléaires neutrophiles pour des prélèvements réalisés entre 21 et 33 jours post-partum ou >10% polynucléaires neutrophiles entre 34 et 47 jours post-partum.
- Le pyomètre : lorsqu'il y a accumulation de matériel purulent dans la lumière utérine avec le col utérin fermé et en présence d'un corps jaune persistant, ce qui est toutefois très rare. (SHELDON et al., 2006).

I.3.3.2. Facteurs de risques liés à l'alimentation :

L'état d'engraissement possède un effet direct sur les risques de métrite eu égard à son effet sur les dystocies. Des lésions infligées à la paroi utérine suite à une extraction forcée non maîtrisée en raison d'une suralimentation durant le tarissement augmentent le risque de métrites (MARKUSFELD 1985).

L'excès d'azote soluble induit une augmentation de l'ammoniémie ce qui a pour conséquence de diminuer l'aptitude des cellules de la lignée blanche à restaurer l'asepsie du milieu utérin (SERIEYS, 1997)

Le calcium et le magnésium sont principalement mis en cause car ils interviennent dans la contractilité musculaire.

Les vitamines A et E et le sélénium semblent impliqués dans la protection épithéliale (PARAGON, 1991).

I.3.4. Anœstrus post-partum :

I.3.4.1. Définition:

On appelle anœstrus post-partum le délai séparant la mise bas de la première ovulation ou des premières chaleurs car la première ovulation s'accompagne rarement de manifestations de chaleurs.

Cette première ovulation a lieu entre le 13 à 15 jours après le vêlage. La seconde ovulation a lieu entre le 30 à 35 jours après le vêlage. Ensuite les cycles œstraux deviennent réguliers avec une durée admise de 21 jours en moyenne.

Cependant, certaines vaches manifestent peu leur comportement de chaleurs, elles seront non observées en chaleurs par l'éleveur bien qu'elles aient une activité cyclique (MIALOT et al., 1998). Enfin, la plupart des auteurs s'accordent pour dire que l'anœstrus post-partum devient pathologique lorsque sa durée dépasse 50 jours, encore faut-il savoir distinguer l'anœstrus de la non-détection des chaleurs.

I.3.4.2. Facteurs de risque liés à l'alimentation :

Chez les vaches laitières, un bilan énergétique négatif est directement lié à un intervalle vêlage-1ère ovulation plus long. Une perte de poids excessif après vêlage aggrave l'anœstrus post-partum ainsi que l'infertilité chez la vache laitière, (BUTLER et al., 1989). Des carences en phosphore, manganèse, cobalt ou la consommation de fourrages à la fois pauvres en molybdène et riches en cuivre augmentent la durée de l'anœstrus post-partum (HURLEY et al., 1989).

II. LA PARTURITION :

II.1. Description de la mise bas :

La parturition est définie comme l'expulsion hors des voies génitales maternelles du fœtus et de ses annexes. La naissance ou mise-bas est une période critique pour le fœtus qui passe de la vie intra-utérine à la vie extra-utérine ainsi que pour la mère qui passe de l'état de gestation à l'état de lactation. (GAYRARD, 2007). La parturition est divisée en trois phases :

II.1.1. Première phase : la première contraction et dilatation complète du col de l'utérus :

Chez la vache, Elle débute quelques jours avant la mise bas et permet à l'éleveur de reconnaître l'approche du vêlage: la mamelle est congestionnée, les lèvres vulvaires sont légèrement tuméfiées, on peut observer un écoulement des produits de lyse du bouchon muqueux du col de l'utérus. La vache paraît agitée, cherche à s'isoler et manifeste des signes d'inconfort voire des coliques. Cette phase permet la maturation et la dilatation cervicale; on observe au même moment la pleine relaxation des ligaments sacro-sciatiques et les premières contractions de l'utérus ont lieu. C'est au cours de cette phase que l'on observe le début de désengrènement des houppes choriales et la rotation du fœtus ainsi que l'extension de ses membres. L'engagement de l'allantoïde termine la dilatation cervicale (JACOB, 1997)

II.1.2. Seconde phase : engagement et expulsion du fœtus

II.1.2.1.L'engagement :

L'expulsion du fœtus est totalement achevée en 30 minutes à 4 heures dans les conditions normales. L'allantoïde apparaît et pend à la vulve ("la bouteille") puis se rompt, libérant le liquide allantoïdien servant de lubrifiant des voies génitales (HENNING, 1985)

II.1.2.2. L'expulsion :

Une fois le fœtus engagé, le réflexe de Ferguson entretient les contractions myométriales. Les efforts expulsifs persistent tant que le fœtus est engagé dans la filière pelvienne (JACOB, 1997).

II.1.3. Troisième phase : expulsion du placenta

Sa durée est variable. Les contractions abdominales cessent alors que les contractions myométriales persistent, baissant progressivement en amplitude et en fréquence. Elles permettent l'expulsion du placenta, dont les villosités ont diminué de volume, ce qui permet le désengrènement avec les cryptes qui s'ouvrent (JACOB, 1997).

C'est au cours de cette dernière que l'involution utérine commence.

II.2. Contrôle hormonal de la parturition :

II.2.1. Rôle des hormones fœtales :

Ce sont essentiellement les hormones de l'axe hypothalamus-hypophyse-corticosurrénales qui sont concernées chez le fœtus dans le déterminisme du part. L'hypothalamus du fœtus sécrète le CRF (Corticotropin Releasing Factor) provoquant la sécrétion d'ACTH hypophysaire, laquelle stimulera au niveau des surrénales la production de cortisol, élément déterminant dans le déclenchement de la mise bas. Le cortisol est responsable de la maturation d'un certain nombre d'organes (sécrétion de surfactant pulmonaire, modification des caractéristiques de l'hémoglobine, fermeture de l'épithélium intestinal, etc.). De plus, il agit de façon plus directe sur le déclenchement de la parturition en stimulant la production d'œstrogènes au niveau du placenta (JACOB, 1997).

II.2.2. Rôle des hormones maternelles :

Les hormones maternelles restent prépondérantes dans le bon fonctionnement de l'expulsion. *Les œstrogènes* produits chez la femelle gravide sont: Œstrone, l'œstradiol 17 α et l'œstradiol 17 β (BOSC, 1981). Produits sous l'influence du cortisol fœtal, ont un rôle actif dans le retour à une activité contractile de l'utérus et sont également favorables au relâchement du col utérin (JACOB, 1997).

Les prostaglandines (notamment celles de la série F, PGF2 α) s'élèvent en début de travail. Elles sont utérotoniques et lutéolytiques et participent à la chute brutale de la progestéronémie en fin de gestation ainsi qu'à la dilatation cervicale (BOSC, 1981).

L'œocytoïne est une hormone hypothalamique sécrétée de façon réflexe au passage du fœtus dans la filière pelvienne, elle est stimulante du myomètre qui est hautement sensible à terme grâce à l'augmentation du nombre de ses récepteurs cellulaires sous influence des œstrogènes, et stimule le relargage des prostaglandines par l'endomètre (JACOB, 1997).

La relaxine est une hormone produite par le corps jaune durant la gestation et qui joue un rôle non négligeable dans la facilitation de la mise bas. En effet, elle semble induire une relaxation du col de l'utérus et des ligaments sacro-tubéraux (JACOB, 1997).

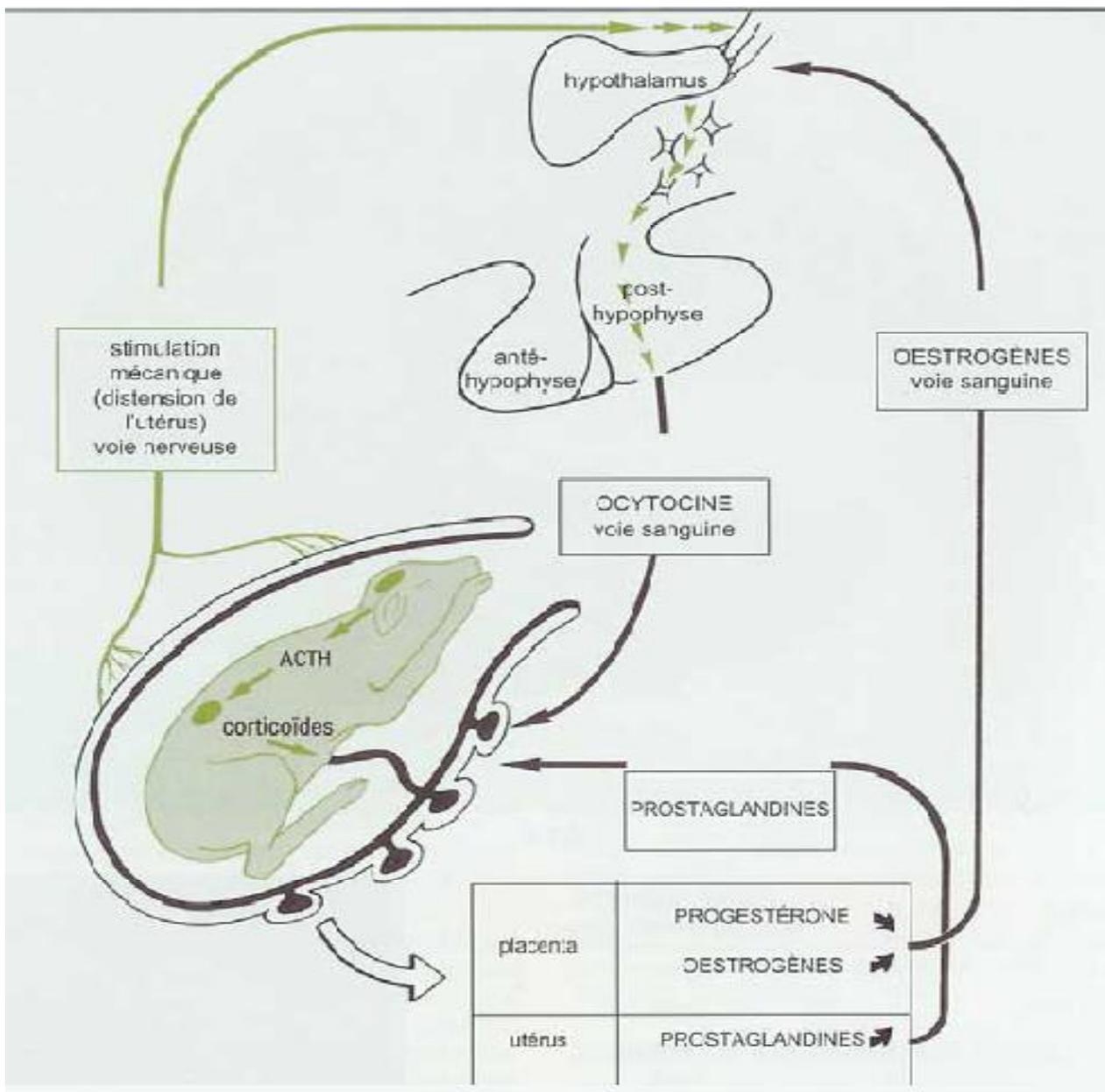


Figure 7 : Régulation endocrinienne de la parturition (VALLET et BADINAND., 2000).

III. PHYSIOLOGIE DE LA DELIVRANCE :

III.1. Le désengrènement :

III.1.1. Maturation placentaire:

La délivrance du placenta a lieu quelques heures après l'expulsion du fœtus mais le processus physiologique qui permet cette séparation commence plusieurs semaines avant la mise bas. Il s'agit de la maturation placentaire qui débute entre 2 à 5 jours avant la fin de gestation est complétée par le phénomène mécanique (DEVILLIERS, 1975)(DUCROT, 1993), qui est un ensemble de modifications métaboliques et cellulaires qui concerne l'épithélium maternel et le tissu conjonctif.

Cette maturation est sous dépendance d'une concentration croissante en œstrogènes durant les derniers stades de gestation. (ARTHUR et all., 2001) (GRUNERT, 1986).

III.1.2. Phénomène mécanique :

Au moment du vélage, les alternances de contractions et de relâchements du myomètre complètent la maturation du placenta en étant à l'origine d'un début de nécrose de l'épithélium chorial. (GRUNERT, 1986).

III.2. L'évacuation du placenta:

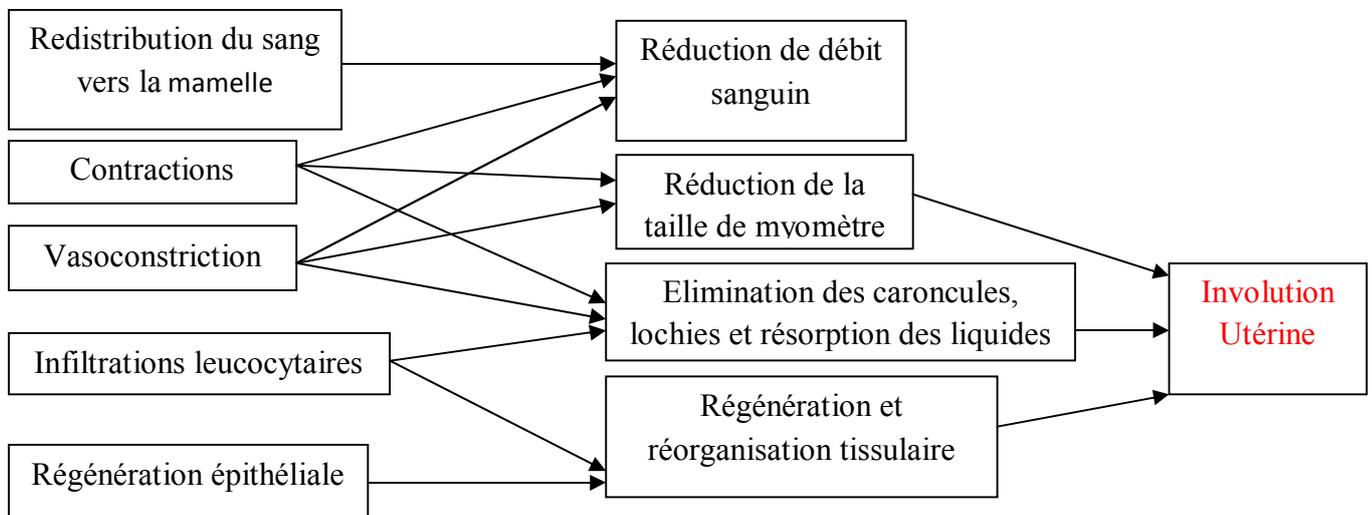
Le désengrènement des annexes fœtales commence par la partie du placenta la plus proche du col utérin. Les contractions du myomètre entraînent le placenta en dehors du col utérin puis du vagin. Enfin, quand une partie suffisamment importante du placenta est soumise à la gravité, la traction exercée finit de décoller le reste du placenta qui s'évacue totalement (GRUNERT, 1986).

IV. INVOLUTION UTERINE :

IV.1. Définition:

L'involution utérine consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état gravide à l'état prégravidique autorisant à nouveau l'implantation de l'œuf fécondé. C'est l'ensemble des modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, immunologiques et biochimiques et concerne tout à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre ainsi que l'ovaire (HANZEN, 2008).

Figure 8 : Phénomènes impliqués dans l'involution utérine normale (SLAMA, 1996)



IV.2. Description de l'involution utérine :

IV.2.1. Etude anatomique:

IV.2.1.1. Réduction de la taille de l'utérus:

Après la parturition, l'utérus est donc un grand sac vide, pesant 8kg et dont la corne gravide mesure environ 1m de long sur 40cm de diamètre. La moitié des valeurs initiales est atteinte, pour le diamètre en 5 jours, pour la longueur en 10 jours et pour le poids en 1 semaine (BADINAND, 1981). La régression de la matrice est très rapide au cours des 15 premiers jours du post-partum puis elle est plus lente. En pratique, l'utérus est contournable à la main par voie transrectale à 15 jours post-partum ; à un mois après le vêlage, les cornes utérines sont regroupables dans le creux de la main, l'involution étant terminée (BENCHARIF et coll., 2000). Par contre, l'involution du col utérin est plus longue que celle de l'utérus, puisqu'il retrouve sa taille normale au 45ème jour post-partum (SLAMA, 1996).

Même si l'involution utérine se déroule dans les meilleures conditions, l'utérus précédemment gravide ainsi que la corne gestante ne retrouvent pas leurs tailles initiales. L'utérus reste un peu plus volumineux et la corne est plus épaisse (BLAISE, 1998).

IV.2.1.2. Elimination des lochies :

Chez la vache, le volume de l'écoulement des lochies est de 1,5 à 2 litres dans les deux jours qui suivent la naissance pour se réduire progressivement à 0,5 litres après 8 jours et cesser totalement après 3 semaines (BADINAND, 1981) (BLAISE, 1998). Elles sont rarement observées après le 20ème jour post-partum et témoignent le cas échéant de la présence d'une infection utérine (HANZEN, 2008).

IV.2.2. Etude histologique :

IV.2.2.1. Le myomètre :

Les fibres se rétractent rapidement passant d'un diamètre de 700 µm à finalement 200 µm. La régression du myomètre est due à une diminution de la taille des myofibrilles. Ce phénomène ne s'accompagne d'aucune nécrose et d'aucune dégénérescence cellulaire. Le myomètre reprend sa taille normale un mois après le part (BLAISE, 1998).

IV.2.2.2. L'endomètre :

L'endomètre est le siège des plus grandes modifications qui s'accompagnent à la fois d'un processus de dégénérescence et de régénérescence.

Dès le premier jour post-partum, les artères cotylédonaires sont atteintes de dégénérescence hydropique puis de nécrose fibrinoïde. L'ischémie qui résulte de la dégénérescence vasculaire entraîne la nécrose caronculaire. La portion superficielle du cotylédon, qui comporte les cryptes, desquame et sera éliminée par les lochies.

L'épithélialisation sera complète vers les 10 à 12 jours des zones intercaronculeuses, alors qu'elle ne sera complète que vers les 25 à 30 jours au niveau des zones caronculeuses (HANZEN, 2008). Au 39^{ème} jour post-partum, les cotylédons ne dépassent pratiquement pas de la muqueuse utérine et se recouvrent d'épithélium (GSELL, 1979).

Dans l'épaisseur de l'endomètre apparaissent rapidement des histiocytes, des monocytes et polynucléaires ainsi que des cellules géantes multinuclées (BADINAND, 1981). Par un système de phagocytose ces cellules participent à la lutte contre l'infection utérine post-partum. Les phagocytes remplis de débris migrent vers le *stratum spongiosum* et passent dans la circulation générale (BLAISE, 1998).

IV.2.3. Etude bactériologique :

L'involution utérine évolue rarement dans des conditions aseptiques. Au moment de la mise bas, le contenu utérin est stérile mais il se contamine rapidement dès les premières heures qui suivent le vêlage. Dans le cas d'une involution utérine normale, les mécanismes de défense de l'utérus permettent le contrôle et l'élimination de la flore bactérienne en 6 à 7 semaines. Les germes retrouvés proviennent de la région périnéale. Le relâchement du col après le part permet la pénétration dans l'utérus par voie ascendante (HANZEN, 2008) d'*Arcanobacterium pyogènes* (anciennement dénommé *Actinomyces pyogènes*), bactéries à Gram (-) anaérobies et *Escherichia coli* (LOHUIS, 1998)

IV.2.4. Etude hormonale :

La concentration de la prostaglandine F2 α déterminée par celle de son métabolite principal la PGFM (Prostaglandin F métabolite). La prostaglandine F2 α augmente seulement quelques heures avant le vêlage (24 à 48 heures antépartum), se maintient à des concentrations élevées de l'ordre de 500 à 600 pg/ml pendant les 7 à 15 premiers jours du postpartum pour ensuite chuter progressivement et revenir à des valeurs basales inférieures à 10 pg/ml vers le 21^{ème} jour après la mise-bas cette diminution étant corrélée chez les vaches normales avec la vitesse d'involution utérine (EDQVIST et coll., 1978).

L'utérus synthétise également au cours du post-partum des prostaglandines de type E.

Leur administration intra-utérine chez la vache au cours de la deuxième semaine du post-partum en retarde l'involution utérine, Le degré d'involution utérine semble donc dépendre d'un rapport prostaglandine F/ prostaglandine E (SLAMA et coll., 1996).

IV.2.5. Etude biochimique:

L'utérus est particulièrement riche en collagène. Le collagène est un polypeptide dont un tiers des acides aminés est représenté par la glycine et un quart par la proline mais surtout l'hydroxyproline. Produit par les fibroblastes, les molécules de collagène deviennent insolubles après l'hydroxylation de la proline incorporée. Leur catabolisme enzymatique les rend à nouveau solubles.

La détermination de ces deux fractions dans des prélèvements utérins obtenus par biopsie permet de suivre la qualité de l'involution utérine. Le collagène dégradé se trouve éliminé dans l'urine sous forme d'hydroxyproline. La perte tissulaire se trouve également reflétée par l'augmentation plasmatique de la glycine au cours de la première semaine du postpartum. (HANZEN, 2008).

Pendant la gestation, il existe un parallélisme entre l'augmentation du poids frais de l'utérus et l'augmentation de la quantité du collagène qui est proportionnellement inférieure à celle du poids frais de l'utérus. Après la mise-bas, le processus de solubilisation du collagène ne commence que 12 à 24 heures plus tard pour le collagène utérin et 24 à 48 heures plus tard pour le collagène cervical. Ce processus impliquerait une collagénase macrophagique (HANZEN, 2008).

V. LA REPRISE DE LA CYCLICITE :

V.1. Vagues folliculaires :

Chez la vache laitière, la première vague folliculaire débute entre le 4^{ème} et le 10^{ème} jour suivant le vêlage (SLAMA et coll., 1996), qui s'effectue plus fréquemment sur l'ovaire qui ne portait pas le corps jaune gestatif (KINDAHL et coll., 1983) (GUIBAULT et coll., 1987). Les premières ovulations surviennent respectivement le 15^{ème}, 30^{ème} jour avec une durée du cycle de 15 jours, puis la 3^{ème} ovulation se produit le 47^{ème} jour et c'est souvent le premier œstrus visible, avec une durée de cycle de 17 jours (BENCHARIF et coll., 2000)..

L'ovulation du 15^{ème} jour peut être retardée jusqu'à la fin du premier mois, voire au cours du deuxième mois, en fonction de la race, de l'état de santé de la femelle, mais surtout de la production de lait. Cet intervalle est plus long chez les vaches bonnes laitières que chez les autres. Enfin, c'est à partir de la 3^{ème} ovulation que la durée du cycle redevient normale, c'est-à-dire de 21 jours (BENCHARIF et coll., 2000).

V.2. Contrôle hormonal de l'activité ovarienne :

Chez la vache laitière, très précocement après le vêlage, la GnRH est sécrétée par l'hypothalamus qui entraîne une augmentation progressive du taux de LH hypophysaire sans modification de son taux plasmatique car la sensibilité hypophysaire à l'action de la GnRH, en ce qui concerne la décharge ovulante de LH, n'est retrouvée qu'entre le 7^{ème} et le 10^{ème} jour post-partum (BENCHARIF et coll., 2000).

Par contre, durant cette période, le taux de FSH hypophysaire diminue et son taux plasmatique augmente, témoin de sa libération sous l'influence de la GnRH. Cette FSH permet la croissance des premiers follicules ovariens puis à partir du 10^{ème} jour post-partum, l'hypophyse qui devient sensible à l'action de la GnRH, libère des pics de LH, néanmoins ceux-ci sont souvent insuffisants pour assurer l'ovulation et ne permettent qu'une lutéinisation du follicule. En outre, le taux d'œstrogènes d'origine folliculaire est souvent insuffisant, d'une part pour provoquer un rétrocontrôle positif sur l'hypothalamus en vue d'augmenter la décharge de GnRH et d'autre part pour assurer les manifestations œstrales. L'ensemble de ces mécanismes ne seront fonctionnels qu'au cours du second cycle c'est-à-dire après le 30^{ème} jour post-partum (BENCHARIF et coll., 2000).

CHAPITRE IV : LA RETENTION PLACENTAIRE ET SES CONSEQUENCES

I. LA RETENTION PLACENTAIRE :

I.1. Définition :

Dans l'espèce bovine le placenta est expulsé dans les 12 heures suivant le vêlage. Toute rétention partielle ou totale de l'arrière-faix au delà de 24 heures, voire selon certains auteurs 12 heures est un phénomène pathologique (HANSEN, 2008).

I.2. Etiologie de la rétention placentaire :

Les facteurs qui causent la rétention placentaire sont ceux qui interfèrent avec la séparation des microvillosités fœtales des cotylédons maternels et ceux qui interfèrent avec la contractilité utérine, en particulier pendant le troisième stade du travail. De très nombreuses causes ont été proposées pour expliquer la rétention placentaire parmi ces causes on distingue :

I.2.1. Causes inflammatoires :

Il s'agit de la placentite qui peut avoir différentes origines. Elle fait souvent suite à une infection génitale plus ou moins étendue, spécifique ou non (exemple : *brucellose*, *vibriose*, *trichomonose*, *leptospirose*) (GRUNERT, 1980) (LACHTRE, 1994) Certaines mycoses (GRUNERT, 1980) et certaines viroses telle l'infection par le *BVD* (CHASTANT, 1999) (HANZEN, 1994), peuvent provoquer une placentite. Les altérations cicatricielles provoquées par la placentite sont à l'origine d'adhérences entre les villosités choriales et les parois des cryptes utérines, ce qui favorise donc la rétention placentaire (CHASTANT, 1999) (DERIVAUX, 1981) (LACHTRE, 1994).

D'autres lésions inflammatoires peuvent favoriser la non délivrance. Il s'agit d'après (GRUNERT, 1980) et (NOAKES, 1997): de l'œdème des villosités choriales, surtout présent après une césarienne ou une torsion utérine.

I.2.2 Causes infectieuses :

Les infections utérines lors de la gestation sont des causes majeures et évidentes de la rétention placentaire (ROBERTS, 1986). En effet, de nombreux auteurs rapportent une augmentation forte de l'incidence de la rétention placentaire dans les troupeaux non indemnes de brucellose (ARTHUR et coll., 1996) (WETHERILL, 1965). De plus, de nombreux agents tels que : *Brucella Melitensis* ou *abortus*, *tichomonas fetus*, *salmonella ssp* pouvant provoquer une infection utérine sont associés à une augmentation du taux de rétention placentaire.

I.2.3. Causes endocriniennes :

De nombreuses études ont proposé des hypothèses souvent contradictoires, pour expliquer les variations hormonales associées à la non délivrance.

Le rapport œstrogène/progestérone est déterminant dès 6 jours antépartum. Par conséquent, les vêlages provoqués se produisant dans les 4 jours après injection (corticoïdes et prostaglandine), sont fréquemment suivi de non délivrance car ils ne permettent pas une imprégnation œstrogénique suffisante (BADINAND et SENSBRENNER, 1984).

Les prostaglandines F2 α interviennent dans la lyse de la jonction utéro-choriale et sont secrétées par le placenta. La teneur placentaire en prostaglandine F2 α de 2 à 4 fois plus faible chez les vaches qui ne délivrent pas que chez les autres (BADINAND , 1981)

I.2.4. Causes nutritionnelles :

On peut noter les carences en calcium, en phosphore, en sélénium, en cuivre, en iode, en vitamine A, D et E, et en carotène va en faveur des rétentions placentaires (DERIVAUX, 1981) (LOSSOIS, 1981) (PETERS et BALL, 1995)

En effet, (WETHERILL, 1965) observe que le taux de rétention placentaire est très élevé dans les régions où le taux de carotène est faible. D'après (ROBERT, 1986), ceci serait dû au fait que le carotène est le précurseur de la vitamine A. Ainsi, si le taux de carotène diminue, celui de la vitamine A diminue également, ce qui pourrait favoriser l'apparition d'infection utérine à l'origine de rétention placentaire.

Pour (TRINDER et coll., 1969), le fort taux de non délivrance qu'ils observent dans le troupeau de leur expérimentation est dû à une carence en vitamine E et sélénium. En effet, l'injection systématique de ces deux éléments qu'ils pratiquent avant vêlage provoque une forte diminution de ce taux. Il est important de préciser que l'apport systématique d'un élément ne peut diminuer significativement le taux de rétention placentaire que dans les troupeaux fortement carencés en cet élément (LOSSOIS, 1981).

I.2.5. L'inertie utérine :

Les affections induisant une atonie utérine telle l'hydropisie des membranes fœtales, la torsion utérine, le gigantisme fœtal, les troubles organiques ou métaboliques (hypocalcémie) favorisent la rétention placentaire (CHASSAGNE et coll., 1996).

I.2.6. Défaut dans la collagénolyse

Des études de (EILER et coll., 1992) ont montré que la collagénolyse était effectivement diminuée chez les vaches souffrant de rétention placentaire, mais aussi qu'il y avait une persistance de collagène de type III au niveau des cotylédons de telles vaches (SHARPE, 1990).

Ainsi, la non délivrance serait à relier à un problème dans la synthèse et/ou de dégradation du collagène de type III au niveau des cotylédons fœtaux. D'après (GROSS et coll., 1986), ceci serait dû plus précisément à une diminution de l'activité collagénolytique des villosités des cotylédons.

I.2.7. Autres causes

I.2.7.1. Causes immunologiques :

La diminution de l'activité chimiotactique des leucocytes envers les cotylédons est souvent proposée comme étant une cause de rétention placentaire (EILER et coll., 1997) (HANZEN, 1994). Une diminution de l'activité des macrophages pourrait également participer à l'apparition et au développement de la rétention placentaire (MIYOSHI et coll., 2002).

I.2.7.2. Modifications histologiques du placenta :

Pour certains auteurs, l'absence de maturation placentaire ou une maturation incomplète est une cause importante de rétention placentaire (NOAKES, 1997). L'immaturité des placentomes est surtout présente et flagrante en cas d'avortement non infectieux ou en cas de naissance prématurée, qu'elle soit naturelle ou induite (GRUNERT, 1980).

I.2.7.3. Causes mécaniques

En général, dans tous les cas, les cotylédons sont bien détachés et seule l'évacuation du placenta est gênée. Il s'agit donc de rétention secondaire. On peut noter par exemple la rétroflexion des cornes utérines, la présence de bride utérine ou vaginale, la fermeture prématurée du col, même si en générale l'involution utérine est retardée en cas de non délivrance (LOSSOIS, 1981)

II. Conséquences des rétentions placentaires sur l'involution utérine :

II.1. Les métrites :

La complication la plus fréquemment rencontrée après une rétention annexielle est une métrite. Le taux de métrite après une rétention placentaire varie de 38 à 100% selon les études (ABRIBAT, 1992) (BOULET, 1989) (GIRAUD, 2004) (JOOSTEN, 1988) (LOSSOIS, 1981) (MULLER, 1974) (SQUIRE, 1980)(ALLET, 2000).

La métrite se présente sous deux formes : la métrite aiguë puerpérale et la métrite chronique, qui est souvent une endométrite. Lors de rétention annexielle, on rencontre plus fréquemment une métrite chronique. Les lésions peuvent intéresser l'endomètre seul (endométrite) ou l'ensemble de la paroi utérine (métrite). Le risque d'apparition de la métrite augmente avec la durée de la rétention placentaire (VAN WERVEN, 1992). La métrite apparaît également plus fréquemment lors de gestation gémellaire et lors de vêlage dystocique.

La métrite aiguë puerpérale : est due à une importante multiplication bactérienne favorisée par la présence des annexes dans l'utérus. Elle constitue un milieu favorable à la prolifération des germes introduits dans l'utérus par exemple lors de l'intervention humaine au cours d'un vêlage dystocique ou d'une délivrance manuelle (RAJALA, 1998). Elle se caractérise par des écoulements vulvaires purulents mais aussi par une baisse de l'état général, de l'anorexie, une température rectale élevée, une fréquence cardiaque augmentée, une baisse des productions (RAJALA, 1998).

La métrite chronique : rencontrée après une rétention annexielle est souvent une endométrite et ne s'accompagne pas de symptômes généraux. Elle se caractérise par une tuméfaction et une congestion de la muqueuse, recouverte d'un exsudat mucopurulent. Le diamètre du col de l'utérus est augmenté. Cette métrite chronique serait une conséquence directe d'un retard de l'involution utérine favorisée par la rétention annexielle (BENCHARIF, 2000) (SQUIRE, 1980).

Selon (EILER, 1997). La rétention annexielle provoque un stress et entraîne la libération de substances provoquant une immunosuppression, une augmentation de la perméabilité vasculaire, une augmentation de l'activité des lysosomes, une diminution de l'activité chimiotactique et de la migration leucocytaire. Tous ces phénomènes favorisent le développement de la métrite. De plus, les bactéries favoriseraient, grâce à la présence de tissu conjonctif en décomposition ou par la production de toxines bactériennes, la sécrétion de PGE₂, ce qui prédisposerait encore plus l'utérus aux infections.

La rétention annexielle chez une vache pourrait favoriser l'apparition de métrites puerpérales chez les autres vaches du troupeau à cause de l'augmentation du microbisme ambiant et de la détérioration de l'hygiène qu'elle provoque (LOSSOIS, 1981).

II.2. Retard de l'involution utérine :

II .2.1 Définition :

Le retard d'involution utérine n'est pas aisé à définir compte tenu des critères fort différents qu'il est possible de prendre en considération. Aussi pour des raisons cliniques, à savoir qu'en pratique, l'identification de cette pathologie aura le recours le plus souvent à la palpation manuelle. La majorité des données de la littérature considère qu'au bout de 30 jours, l'involution anatomique des cornes peut être considérée comme terminée c'est-à-dire que leur diamètre manuellement évalué est inférieur à 5 cm (HANZEN, 2008).

II .2.2. Pathogénie du retard d'involution utérine (RIU)

Le processus de l'involution utérine est complexe. La pathogénie de son retard est encore loin d'être complètement élucidée. Elle entretient des relations étroites avec celle de l'infection utérine. On peut même se laisser aller à considérer que l'involution utérine serait un processus inflammatoire « physiologique » et l'endométrite voire le retard d'involution utérine un processus inflammatoire « pathologique ». Nous présenterons une synthèse de la pathogénie du retard de l'involution utérine. La qualité et le délai d'obtention d'une involution utérine normale résulte de la mise en jeu de 3 groupes de facteurs :

- Le premier de nature *hormonale* comprend les œstrogènes, la progestérone, l'ocytocine et les prostaglandines essentiellement la prostaglandine F_{2α}, la prostaglandine E₂ et leucotriène B₄.
- Le second groupe est de nature *cellulaire* et comprend les lymphocytes d'une part et les neutrophiles d'autre part. Les premiers sont largement impliqués dans les mécanismes de défense immunitaire et les seconds dans la phagocytose.
- Le troisième groupe rassemble les bactéries aérobiques d'une part (E. Coli et A. Pyogènes) et les bactéries anaérobiques (Fusobactérium et Bactéroïdes).

Ces divers facteurs peuvent aussi en fonction de leur type d'action se répartir en deux groupes, le premier comprenant ceux exerçant une action favorable sur le maintien d'un état immunitaire optimal: *œstrogènes, ocytocine, prostaglandine F, leucotriène B₄, lymphocytes et neutrophiles* et le second rassemblant ceux qui au contraire retardent le processus normal de l'involution utérine: *progestérone, prostaglandine type E, germes aérobiques et anaérobiques*. Les prostaglandines et en particulier les rapports de concentration *prostaglandine type F/ prostaglandine type E* et *leucotriène B₄/ prostaglandine type E* apparaissent être au centre du mécanisme de l'involution utérine. Leurs concentrations dépendent en effet du climat hormonal (progestérones v œstrogènes) mais aussi du degré et de la nature de la contamination bactérienne. En retour elles sont largement impliquées dans la stimulation myométriale et les mécanismes de défense cellulaire.

II.2.3. Facteurs de variation de la durée de l'involution utérine

Un ralentissement de l'involution utérine se traduit presque toujours par des complications génitales d'ordre infectieux. Il est donc important d'en suivre l'évolution en examinant les écoulements vaginaux et en réalisant des palpations transrectales en période post-partum lorsqu'un risque est identifié. Il convient donc de connaître les différents facteurs pouvant retarder l'involution utérine.

II.2.3.1 Facteurs intrinsèques

II.2.3.1.1. Type de production

L'influence du type de production, en distinguant les vaches laitières des vaches allaitantes, n'est pas admise par tous. En effet, pour certains auteurs, le nombre de traites ou de tétées n'interviendrait pas sur les mécanismes de l'involution utérine (WILTBANK et COOK, 1958), alors que pour d'autres, il y aurait une modification de la vitesse d'involution (LYNN et coll., 1966). Les races dites "à viande" auraient une involution plus rapide que les races dites "laitières". De plus il apparaît qu'une vache laitière haute productrice présente une involution plus lente qu'une plus faible productrice (BADINAND, 1981) (BLAISE, 1998).

II.2.3.1.2. Rang de gestation

Le nombre de gestations est un facteur important. L'involution est plus rapide chez les primipares, la différence allant de 5 à 6 jours de plus chez les multipares. De plus, la taille de l'utérus augmente après chaque vêlage (BADINAND, 1981) (BLAISE, 1998).

II.2.3.1.3. Activité ovarienne post-partum

Là encore, tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la relation entre la date du premier œstrus post-partum reflétant l'activité ovarienne et la durée de l'involution utérine. Un inversement proportionnel entre la date du premier œstrus et la précocité de l'involution utérine existerait. Ceci est constaté en comparant les races laitières et les races à viande, puisque l'œstrus est tardif dans les races à viande alors que l'involution semble plus rapide (BADINAND, 1981) (BLAISE, 1998).

II.2.3.1.4. Les conditions de vêlage

L'involution peut être retardée lorsque les conditions d'asepsie ne sont pas respectées rigoureusement au cours d'actes obstétricaux, lorsque des lésions apparaissent au niveau du corps utérin pendant le vêlage ou qu'une césarienne est pratiquée pour extraire le fœtus, lorsqu'une

mauvaise ou une non délivrance entraîne une métrite, lorsque les déséquilibres métaboliques qui suivent la parturition se prolongent anormalement avec une acétonémie par exemple (BADINAND, 1981) (BLAISE, 1998). Il est donc évident qu'une déchirure de l'utérus au cours de la parturition aura des conséquences néfastes sur le bon déroulement de l'involution utérine. La douleur est également un facteur important intervenant lors de dystocie, d'extraction forcée et d'intervention chirurgicale. L'animal subit du fait de l'opération césarienne un choc douloureux qui se traduit d'une part par un retard d'involution utérine et également par d'autres symptômes dont une fréquente agalactie (CLEMENCEAU, 1976).

II.2.3.1.5. Les complications post-partum

Lors de dystocie, les complications post-partum peuvent également intervenir dans les retards d'involution utérine. C'est le cas lors de l'arrêt des contractions utérines après le part. Lors de dystocies (par excès de volume, torsion utérine, non dilatation du col,...) la parturiente présente des efforts expulsifs qui après avoir eu un rythme et une amplitude normaux diminuent d'intensité puis cessent. Même si après réduction de la dystocie, les contractions reprennent, elles sont trop faibles pour provoquer la mise bas et l'involution utérine. De plus, il est possible qu'un myomètre extrêmement distendu, en cas de gestation gémellaire ou d'hydropisie fœtale, présente également des contractions trop faibles (GSELL, 1979). Toutes les affections du post-partum et les stress physiopathologiques qui en résultent ont une action néfaste sur l'involution utérine (CONSTANTIN, 1976). Ainsi le retard à l'involution fait souvent suite à une non délivrance. Le développement d'un grand nombre de bactéries dans la cavité utérine perturbe le processus physiologique de l'involution utérine ainsi que la synthèse des prostaglandines (BARONE, 1990). Les lésions ainsi formées empêchent la production de facteurs lutéolytiques (ILARI, 1998).

II.2.3.2. Facteurs extrinsèques

II.2.3.2.1 Saison

L'involution utérine est plus rapide en été et en automne qu'aux autres saisons (BADINAND, 1981) (BLAISE, 1998).

II.2.3.2.2 Alimentation

La relation directe entre l'alimentation et l'involution utérine est difficile à mettre en évidence. En race laitière, un embonpoint exagéré au moment du vêlage (suralimentation en fin de lactation et au tarissement) ralentit considérablement l'involution. Il faut surveiller et corriger les déséquilibres

phosphocalciques, azotés et les carences en vitamines A, D et en minéraux (Mn, Cu, Zn, Se, I) (ILARI, 1998).

II.2.3.2.3 Thérapeutique

Les ocytociques, les alcaloïdes actifs sur les fibres lisses du myomètre, les solutés calciques ou magnésiens peuvent être utilisés dans le but de favoriser la rétraction de l'utérus. Ainsi, administrés avant ou juste après le part, ils augmentent l'intensité et la fréquence des contractions de l'utérus, facilitant ainsi l'évacuation des lochies. Cependant leur effet sur l'involution utérine est pratiquement nul puisque leur durée d'action est brève (JACOB, 1997).

II.2.4. Traitements

Quelques recommandations thérapeutiques présentes ou futures peuvent être dégagées de la pathogénie présentée. Elles doivent s'adresser prioritairement aux animaux qui pour diverses raisons cliniques (troubles métaboliques, état corporel...) ou zootechniques (hygiène du vêlage, pression d'infection de l'environnement...) présentent un risque accru de développer une infection utérine et/ou un retard d'involution.

Compte tenu de l'importance de la composante cellulaire dans les mécanismes de défense de l'utérus après le vêlage et de l'influence négative que peuvent exercer à leur encontre des solutions d'antibiotiques ou d'antiseptiques en instillation locale, il semble que l'utilisation préventive de ce type de traitement doive être évité et son utilisation curative réservée aux cas les plus graves.

Les traitements hormonaux consisteraient en l'administration de prostaglandine F_{2α}, de leurs facteurs de stimulation (esters d'œstradiol) ou encore de GnRH. Force est de reconnaître qu'à l'heure actuelle, l'effet de l'administration de prostaglandine F_{2α} au cours de la période pré ovulatoire c'est-à-dire en l'absence de corps jaune demeure fort spéculative et, surtout si elle est pratiquée de manière systématique, fort onéreux. L'administration d'une GnRH, une fois rétablie la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire J 10 à J15 chez la vache laitière en association avec une prostaglandine F_{2α} une semaine plus tard peut s'envisager.

A terme, il faudrait pouvoir disposer d'agents pharmacologiques capables également de stimuler la synthèse sélective ou non de prostaglandine F_{2α} et de leucotriène B₄ voire d'inhiber celle de prostaglandine E₂.

**ETUDE
EXPERIMENTALE**

I. Objectifs :

L'impact négatif des troubles du post-partum dans la diminution de la rentabilité de l'élevage nous a conduit à réaliser une étude sur l'influence des rétentions placentaires sur l'involution utérine en portant notre intérêt sur :

1. Evaluation des facteurs prédisposant les retards de l'involution utérine.
2. Evaluation des protocoles thérapeutiques vis-à-vis des rétentions placentaires.
3. Les conséquences de la rétention placentaire sur l'involution utérine.

II. Matériel et Méthode :

II.1. les animaux :

Le choix a été porté sur des élevages facilement accessibles et des éleveurs coopératifs.

54 vaches sont utilisées dans cette expérimentation dont 48 vaches n'ayant pas délivrées et 6 vaches témoins.

Races : 44,44% Prim'Holstein, 42,6% Montbéliardes, 13% Fléckvieh.

Parité : 81,5% multipares, 18,5% primipares.

II.2. Lieu et période d'expérimentation :

Notre travail a été réalisé pendant la saison estivale (2008) dans la wilaya de Tizi-Ouzou (région d'azazga et Ouacif) pour le 1^{ère} et le 2^{ème} Lot et dans la wilaya de Boumerdes (région de Baghlia) concernant le 3^{ème} lot.

II.3. le protocole expérimental :

II.3.1. traitement

- Les 06 vaches du lot N° 1 ont reçu un traitement local à base d'Auréomycine (Obléts gynécologiques) sans délivrance manuelle.
- Les 12 vaches du lot N° 2 ont reçu un traitement local à base d'Auréomycine chlorhydrate (Obléts), un traitement général de Oxytétracycline (1ml/10kg) et une délivrance manuelle.

- Les 30 vaches du lot N° 3 ont reçu en plus du traitement du lot N° 2 un traitement hormonal à base d'Ocytocine (Oxytocin 6 ml).
- Et en fin le lot témoin des vaches ayant délivré leurs placentas dans les délais physiologiques et qui n'ont reçu aucun traitement.

	l'effectif	Conduite du traitement			
		Délivrance manuelle	Traitement Local (oblets)	Traitement Général (Oxytetracycline)	Traitement hormonal (ocytocine)
Lot N°1	06	-	+	-	-
Lot N°2	12	+	+	+	-
Lot N°3	30	+	+	+	+
Lot témoin	06	une délivrance physiologique sans traitement			

II.3.2. Suivi des vaches

Le suivi des animaux consiste à effectuer pour chaque lot 04 visites après le part

Une première visite à J 0 : jour d'appel

Une seconde visite à J 15

Une troisième visite à J 30

Une quatrième visite à J 45

} Pour une palpation transrectale dans le but de contrôler l'involution utérine

III. résultats et discussion :

Dans notre travail, on n'a pas pris en considération certains facteurs tels que : la saison (l'été), type de stabulation (entravées) et l'alimentation (foin, concentré).

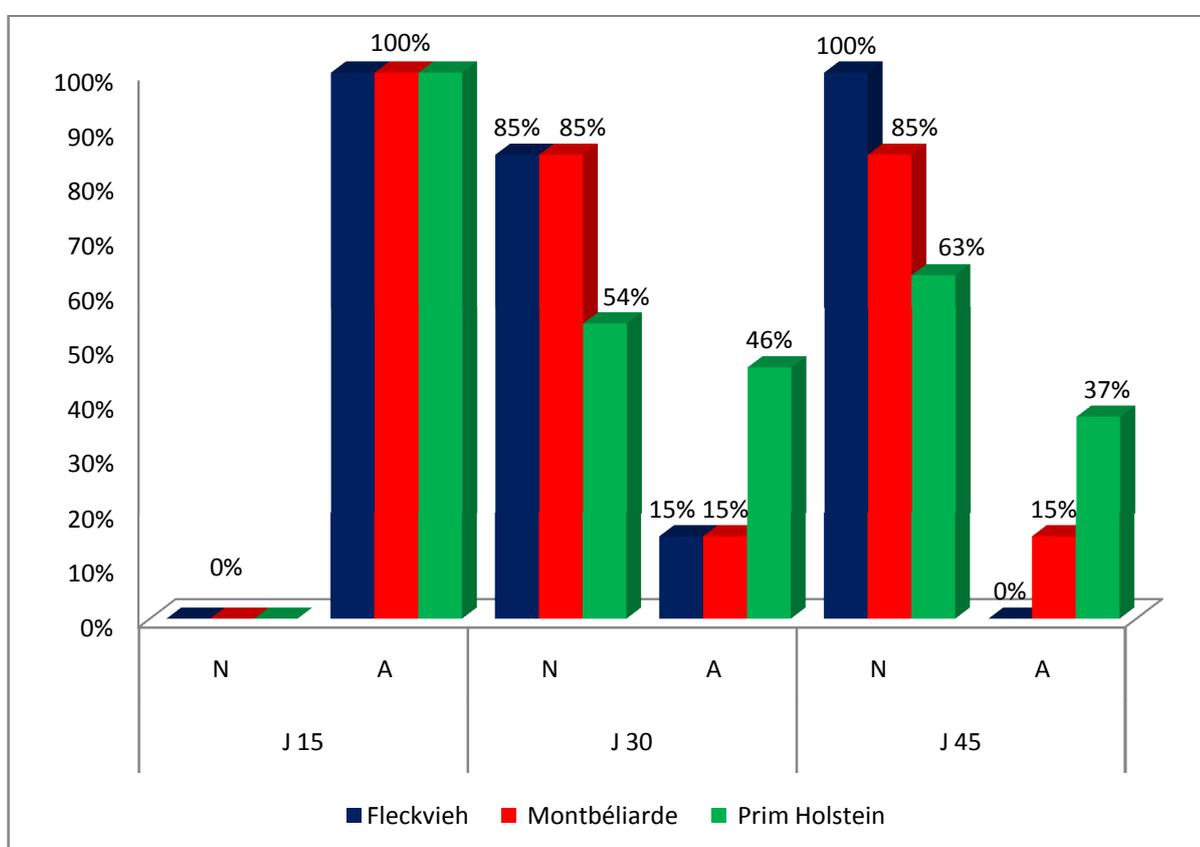
III.1. Evaluation des facteurs prédisposant la rétention placentaire et leurs influences sur l'involution utérine.

III.1.1. Effet de la race :

La figure n° 9 montre qu'à J15 toutes les races présentent une involution utérine incomplète .

A J30 : on observe que 15% des races Montbéliardes, 46% des races Prim'Holstein et 15% des races Fleckvieh présentent une involution utérine retardée.(les vaches témoins présentent une involution complète à J30).

A J45 : on a les mêmes résultats concernant la race Montbéliarde. 37% des races Prim'Holstein présentant une involution utérine retardée. L'involution utérine est complète pour les races Fleckvieh.



N : Involution utérine complète. A : Involution utérine incomplète. T : Témoin.

Figure n° 9 : Effet de la race sur l'involution utérine.

Ces résultats se rapprochent de ceux de (BADINAND, 1981) et (BALAISE, 1998) qui rapportent que Les races dites "à viande" auraient une involution plus rapide que les races dites "laitières". De plus il apparaît qu'une vache laitière haute productrice présente une involution plus lente qu'une plus faible productrice.

III.1.2. Condition du vêlage :

La figure n°10 nous montre qu'à J15 l'involution utérine est incomplète dans les 3 cas (eutocique, dystocique et avortement)

A J30 : 30% des vaches présentant une involution retardée après vêlage eutocique, 34% présentant une involution retardée après vêlage dystocique et 100% des vaches présentant une involution utérine complète après des avortements. (les vaches témoins présentent une involution complète à j30).

A J45 : 22% des vaches présentant une involution utérine retardée après vêlage eutocique, 20% des vaches présentant une involution incomplète après un vêlage dystocique.

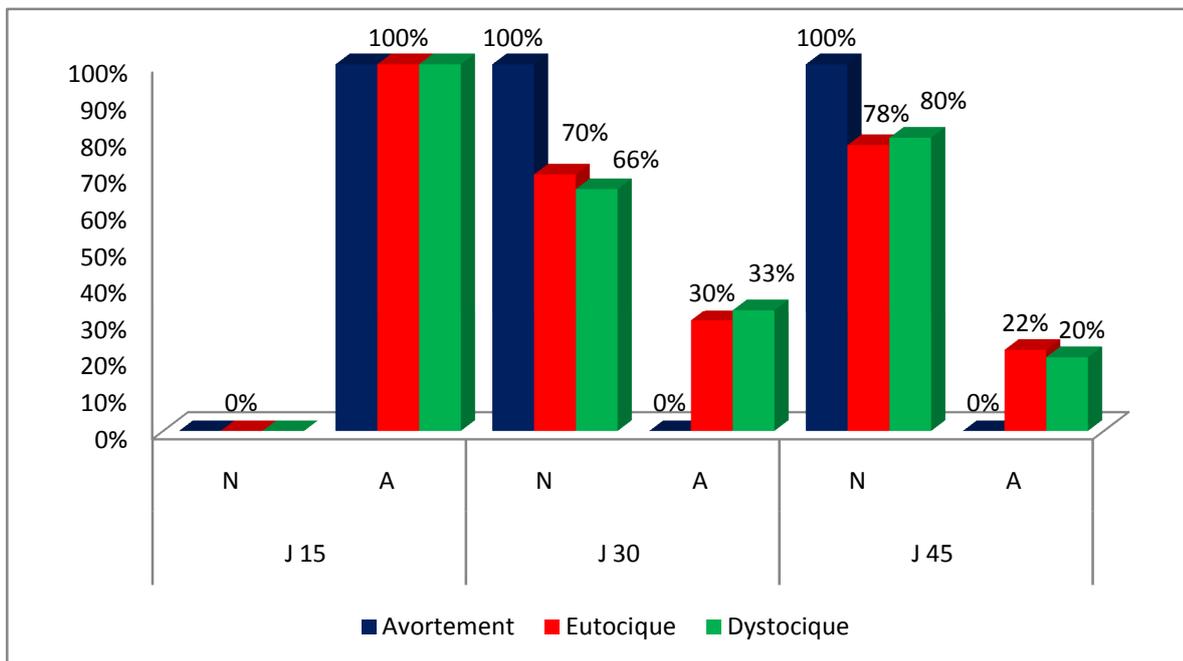


Figure n° 10: Effet des conditions de vêlage sur l'involution utérine.

(GSELL, 1979) pense que lors de dystocie, les complications post-partum peuvent également intervenir dans les retards d'involution utérine. C'est le cas lors de l'arrêt des contractions utérines après le part. Lors de dystocies (par excès de volume, torsion utérine, non dilatation du col,...) la parturiente présente des efforts expulsifs qui après avoir eu un rythme et une amplitude normaux diminuent d'intensité puis cessent. Même si après réduction de la dystocie, les contractions reprennent, elles sont trop faibles pour provoquer l'accouchement et l'involution utérine.

Mais nous avons aussi noté que les retards de l'involution utérine sont plus fréquents lors de mises bas eutociques.

III.1.3.La parité :

La figure n° 11 nous montre qu'à J15 l'involution utérine est incomplète pour les multipares et les primipares.

A J 30 : 30% des vaches multipares présentent une involution incomplète contre 29% pour les primipares. (les vaches témoins présentent une involution complète à j30).

A J 45 : Le retard de l'involution utérine est d'ordre de 22% chez les multipare et aucune amélioration concernant les primipares.

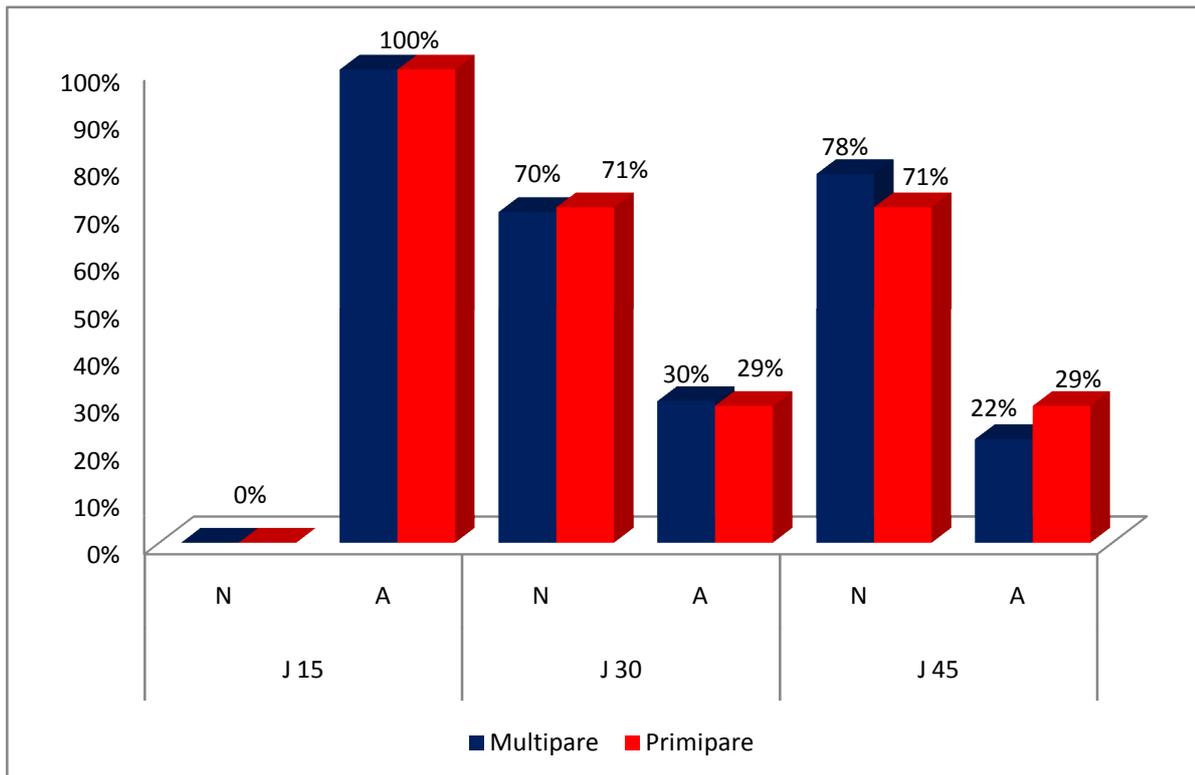


Figure n°11 : Effet de la parité sur l'involution utérine.

Plusieurs auteurs rapportent une augmentation de la fréquence des retards de l'involution utérine avec l'âge et avec la parité (GRÖHN et all., 1990) (CHASSANGE et all., 1996) (ARTHUR et all., 2001). Effectivement, le vieillissement du troupeau constitue un facteur de risque à cause des désordres métaboliques et autres ...

Alors que l'apparition du retard de l'involution utérine chez les primipares peut être expliquée par les difficultés liées au part et les métrites

III.2. Conduite thérapeutique vis à vis la rétention placentaire :

A partir de la figure n°12 on constate qu'à J15 tous les lots présentent une involution utérine incomplète.

A J30 : Le retard de l'involution utérine est d'ordre de 17% au niveau du lot N°1, 25% au niveau du lot N°2 et de 34% au niveau du lot N°3.

A J45 : le lot N°1 présente une involution complète.

25% des vaches du lot N°2 présentent une involution utérine incomplète. 27% des vaches du lot N°3 présentent une involution utérine retardée.

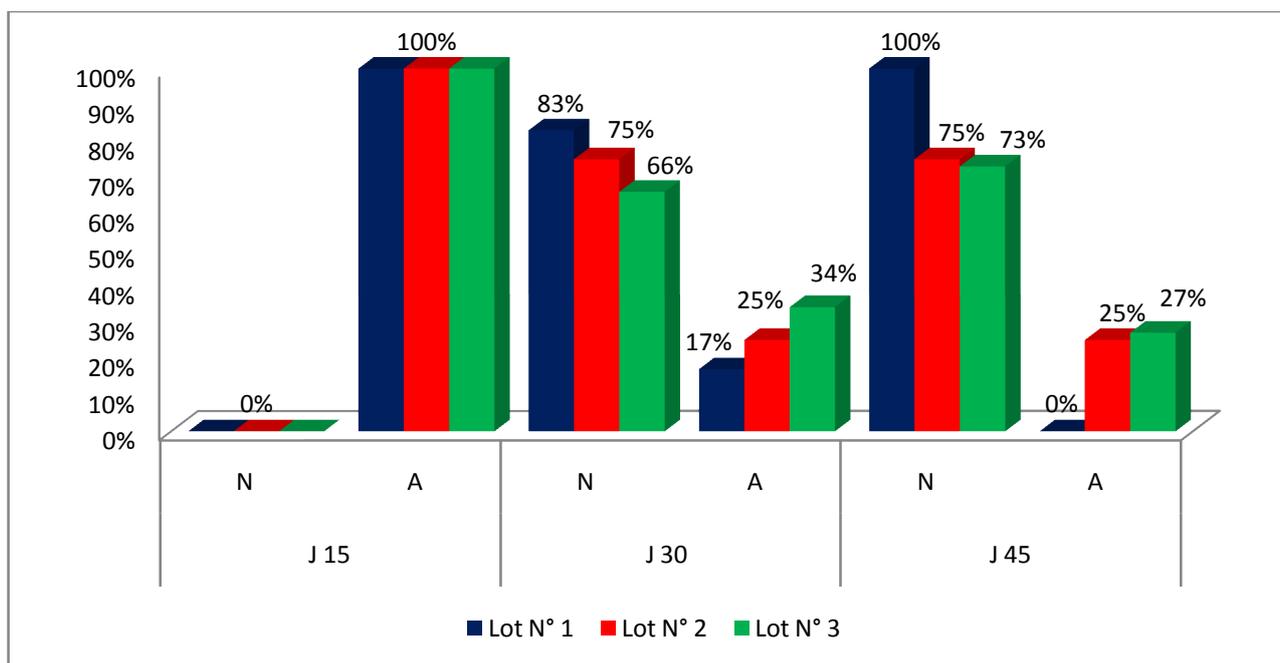


Figure n°12 : Effet du traitement sur l'involution utérine.

De nombreux auteurs s'accordent à dire que la délivrance manuelle pratiquée avec ou sans antibiothérapie détériorerait plutôt qu'améliorerait les performances reproductrices ultérieures (STOCKER et WAECHLI, 1993).

Les infections utérines sont plus fréquentes et plus sévères après une délivrance manuelle que lorsque les enveloppes sont laissées en place (BOLINDER et coll., 1988).

L'efficacité de l'ocytocine est largement discutée. Certains auteurs estiment qu'elle est efficace (WATHERILL, 1965), mais d'autres pensent le contraire (LCHATRE, 1994) (KANKOFER, 2003) (RAJALA et GROHN., 1998). Elle est efficace uniquement si elle est administrée rapidement après le vêlage (MIYOSHI, 2002) (ARTHUR et coll., 2001) (ABRIBAT et coll., 1992) (HORTA et coll., 1986) (DUCROT et coll., 1994). Il a en effet été prouvé qu'elle augmente la motricité utérine si elle est

administrée dans les 24 heures suivant le part, mais que passe ce délai, l'utérus n'est plus réceptif à cette hormone et elle devient donc totalement inefficace (EILER et HOPKINS, 1992).

L'association d'une antibiothérapie générale et des hormones telle que l'ocytocine dans le traitement des rétentions placentaires est efficace (ARTHUR, 1979) (ARTHUR et coll., 1996) (EILER et coll., 1997) (WETHERILL, 1965). De très nombreux antibiotiques locaux (oblets) et généraux ont été proposés, seuls ou en association avec un traitement manuel pour traiter la rétention placentaire (ARTHUR et coll., 1996) (LOSSOIS, 1981) (ROBERTS, 1986) (VALLET et BANDINAD., 2000).

III.3. Les conséquences de la rétention placentaire sur l'involution utérine

III.3.1. Les métrites :

Dans la figure n° 13 nous remarquons qu'à J15 il y a une involution utérine incomplète pour toutes les vaches présentant des métrites.

A J 30 : 26% des vaches présentant des métrites ont une involution utérine complète contre 74% à involution retardée .

A J45 : 60% des vaches présentent des retards de l'involution utérine.

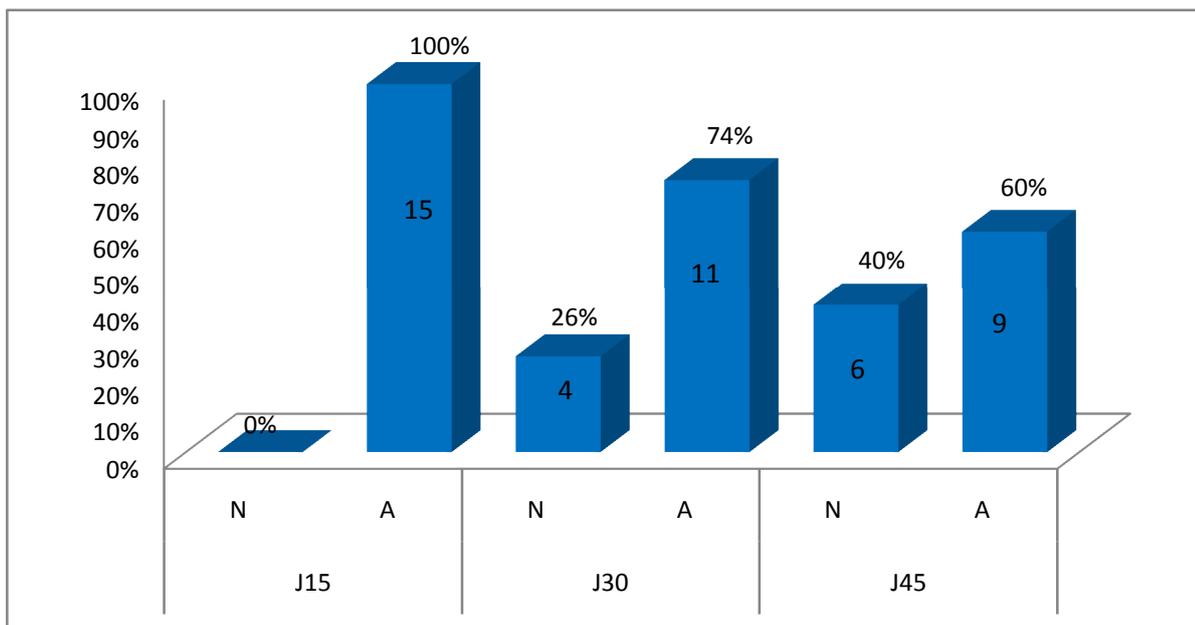


Figure n°13 : Effet des métrites sur l'involution utérine.

Selon (HANZEN, 1998), divers facteurs sont susceptibles de modifier le délai normal d'involution utérine comme les métrites. Il confirme l'augmentation du risque des retards de l'involution utérine avec la manifestation d'une métrite par l'animal au cours de la période précédant le contrôle d'involution utérine.

Effectivement, selon nos résultats, les métrites sont à l'origine d'un retard d'involution utérine.

III.3.2. Retard de l'involution utérine :

En ce qui concerne, la figure n° 14 nous montre qu'à J 30 le taux des retards de l'involution utérine est de 30% , alors qu'à J 45 il est de 23% .

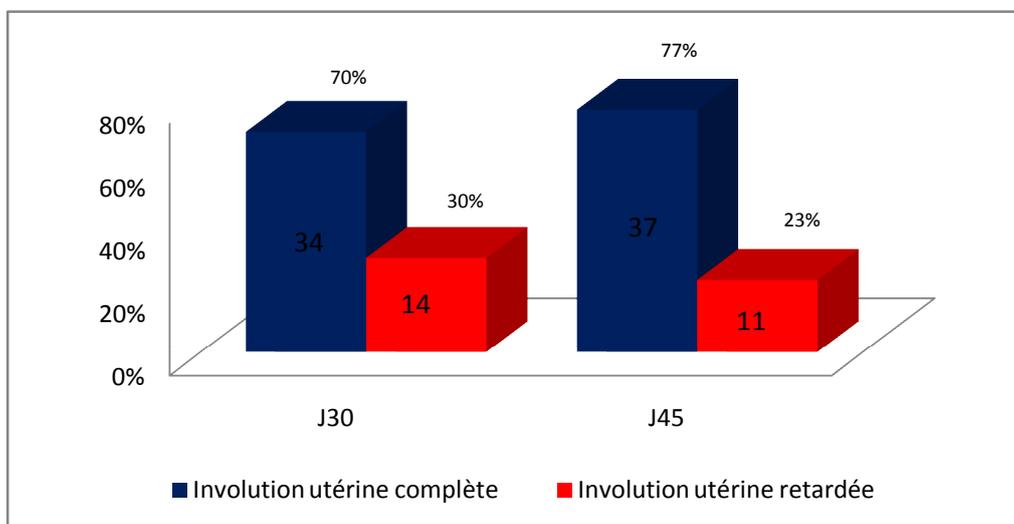


Figure n° 14 : Effet des rétentions placentaires sur l'involution utérine.

Selon (VALLET, 1985) (PETERS et BALL, 1995) (NOAKERS, 1997) le retard de l'involution utérine est un phénomène qui accompagne quasi systématiquement la rétention placentaire. Contrairement à (HANZEN, 1994) qui pense que la rétention placentaire serait un facteur prédisposant et non déterminant du retard d'involution utérine.

Donc nos résultats coïncident avec ceux de (HANZEN, 1994).

Conclusion :

Notre étude est réalisée sur 48 vaches ayant présenté une rétention placentaire, dont 85 % sont des multipares. Elles ont toutes vêlé en période estivale avec vêlage eutocique dans 83% des cas.

Suite à l'interprétation des résultats obtenus par notre étude nous avons conclu que :

Le pourcentage des retards de l'involution utérine après rétention placentaire est de 30 %, les vaches les plus touchées sont surtout les races améliorées dont les vêlages sont eutociques.

Les traitements utilisés diffèrent selon les lots, qui sont réalisés le plus souvent 24 heures après la mise bas et consistent en une délivrance manuelle ou non, une antibiothérapie locale et/ou générale, et/ou une hormonothérapie à base d'ocytocine.

Les métrites et les retards de l'involution utérine sont les majeurs complications des rétentions placentaires.

CONCLUSION GENERALE

Le retard de l'involution est l'une des complications les plus fréquentes lors des rétentions placentaires dont la maîtrise est nécessaire pour la réalisation de l'objectif de la reproduction.

D'après nos résultats le retard de l'involution utérine est favorisé par certains facteurs tels que:

- La parité.
- La race.
- Complications du post-partum (rétention placentaire, métrite.....)

La réduction de l'incidence et des conséquences négatives de la rétention placentaires sur l'involution utérine passe également par une gestion globale de l'élevage sur le plan sanitaire et alimentaire par l'éleveur en collaboration avec son vétérinaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRIBAT T, JULIE P, LAPIERRE H, FABRE JM, BERTHELOT X. Mesure de l'hydroxyprolinémie chez la vache laitière : relations avec certaines pathologies post-partum. *Rev. Méd. Vét.* 1992, **143**, 901-904.
2. ALLET A, BADINAND F. La rétention placentaire. In : INSTITUT DE L'ELEVAGE éditeur. Maladies des bovins. 3ème éd., Paris : Edition France Agricole, 2000, 286-289.
3. ARTHUR GH. Retention of the afterbirth in cattle : a review and commentary. *Vet Ann.* 1979, **19**, 26-36.
4. ARTHUR GH, NOAKES DE, PEARSON H, PARKINSON TJ. Veterinary reproduction and obstetrics. 7th ed. London : WB Saunders company Ltd, 1996, 726 p.
5. ARTHUR OIT, NOAKES DE, PEARSON II, PARKINSON TJ. Veterinaty reproduction and obstetrics. 8 ed. London : WB Saunders company Ltd, 2001, 868p
6. ABRIBAT T, JULIE P, LAPIERRE H, FABRE JM, BERTHELOT X. Mesure de l'hydroxyprolinémie chez la vache laitière : relations avec certaines pathologies postpartum. *Rev. Méd. Vét.* 1992, **143**, 901-904.
7. BADINAND F. Involution utérine. Dans : L'utérus de la vache. Anatomie, Physiologie, Pathologie. Ed. Constantin A. et Meissonier E., Société Française de Buiatrie, Maisons-Alfort, 1981, IX, 201-212.
8. BADINAND F., SENSENBRENNER A, 1984. Non délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. *Point Vét.*, **16**, 483-496
9. BARONE R. Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4, Splanchnologie II. Ed. Vigot, 2e édition, 1990, 268-447.
10. BARONE R. Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 1, fascicule 2 Atlas, 1976
11. BENCHARIF .D, TAINTURIER. D, SLAMA H, BRUYAS J.F, BATTUT .I et FIENI F. Prostaglandines et post-partum chez la vache. *Revue Méd. Vét.*, 2000, **151**, 5, 401-408.
12. BERNARD R. Le tarissement des vaches laitières. France Agricole, 1997, (Ed.), 224p. Signification du terme tarissement.
13. BLAISE E. Contribution à l'étude de l'involution utérine chez la vache laitière et chez la brebis. Action du Wombyl ND après césarienne. Thèse doc. vet. Alfort, 1998, 57 p.
14. BOULET M. Efficacité d'un analogue de la prostaglandine dans la prévention des involutions utérines retardées et des métrites chez la vache laitière après non délivrance. *Bull. des GTV.* 1989, **5**, 5-12

15. BLAISE E. Contribution à l'étude de l'involution utérine chez la vache laitière et chez la brebis. Action du Wombyl ND après césarienne. Thèse doc. Vet. Alfort, 1998, 57 p.
16. BOSC M.J. Le vêlage. Mécanisme et contrôle. Dans : L'utérus de la vache. Anatomie, Physiologie, Pathologie. Ed. Constantin A. et Meissonnier E., Société Française de Buiatrie, Maisons-Alfort, 1981, VII, 149-168.
17. BOLINDER A, SEGUIN B, KINDAHL H, BOULEY D, OTTERBY D. Retained fetal membranes in cows : manual removal versus nonremoval and its effect on reproductive performance. *Theriogenology*. 1988, **30**, 45-56.
18. BOURBON-SALGUES F. Contribution à l'étude de la prévention de la non délivrance, du retard d'involution et des infections utérines chez les vaches allaitantes à vêlage difficile à l'aide des prostaglandines F2 α . Thèse doc. vet. Alfort, 1999, 80 p.
19. BUTLER W.R., SMITH R.D., 1989. Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **72**, 767-783.
20. CRAPLET . Reproduction normale et pathologique des bovins, 1952, VIGOT frères éditeurs.
21. CHASSAGNE M, BARNOUIN J, FAYE B. Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. *Vet. Res.* 1996, **27**, 491-501.
22. CHASTANT S, MAILLARD R.. BVD et troubles de la reproduction. *Point Vet.* 1999, **30**, 59-66.
23. CURTIS C.R., ERB H.N., SNIFFEN C.J., SMITH R.D., 1985. Path analysis of dry period nutrition, post-partum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, **68**, 2347-2360.
24. DELETANG F., 1997 .Rappels d'anatomie et de physiologie :in PRID, maitriser la reproduction c'est maitriser l'avenir document technique de réf. CEVA santé animale 9-16.
25. DEVILLIERS B. Contribution à l'étude des sutures. Essai d'un nouveau fil synthétique résorbable. Thèse doc. vet. Alfort, 1975, 72 p.
26. DUCROT C. Vêlages et infécondité des vaches allaitantes : compte rendu n° 14. Ed. Centre d'écopathologie animale, juin 1993. III, 51, 61, 73-75.
27. DUCROT C, CIMAROSTI I, BUGNARD F, VAN DE WIELE A, PHILIPOT JM. Risk factors for infertility in nursing cows linked to calving. *Vet.Res.* 1994, **25**, 196-202.
28. DERIVAUX J. La rétention placentaire et les affections utérines du post-partum. In: CONSTANTIN A, MEISSONNIER E editors, L'utérus de la vache, anatomie, physiologie, pathologie. Paris : Société française de buiatrie, 1981, 329-343.
29. DERIVAUX J et ECTORS E. physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire, les éditions du point vétérinaire 12 rue de Marseille 94700 MAISON ALFORT 1980 Zootechnie générale tome I les animaux d'élevage p47.53

30. DRIEUX H, THIERY G. La placentation chez les Mammifères domestiques : placenta des Bovidés. Rec. Méd. Vêt. 1951, 127, 5-25.
31. EDQVIST L.E., KINDAHL H. et STABENFELDT G. : Release of prostaglandin F2a during the bovine peripartal period. Prostaglandins, 1978, 16, 777-779.
32. EILER H. Retained placenta. : YOUNGQUIST RS, editor. Current therapy in large animals theriogenology. Philadelphia : WB Saunders Company, 1997, 340-348.
33. EILER H, HOPKINS FM. Bovine retained placenta : effects of collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta. Biol. Reprod. 1992, **46**, 580-585.
34. EILER II, HOPKINS FM. Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1993, 203, 436-443.
35. EILER H. WAN PY, VALK N, FECTEAU ICA. Prevention of retained placenta by injection of collagenase into umbilical arteries of calves delivered by cesarean section : a tolerance study. *Theriogenology*. 1997, **48**, 1147-1152.
36. GAYRARD V, : *PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION DES MAMMIFERES 2007*: Ecole nationale vétérinaire TOULOUSE : physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Poly-reproduction-sept07.pdf
37. GIRAUD N, GUERIN P, BADINAND F. Démarches thérapeutiques lors de rétention placentaire chez la vache. L'attitude du praticien. In : Journées nationales des GTV, Tours, 26, 27, 28 mai 2004. Yvetot : SNGTV., 2004, 893-897.
38. GIRAUD et CZYBA .cours sur la biologie de la reproduction fascicule II, le placenta .La glande mammaire et la lactation. SIMP édition 47-49 rue deb 4 aout 69-villeur banne 1970.
39. GRÖHN Y.T., ERB H.N., Mc CULLOCH C.E. et SALONIEM H.S., 1990: Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristic disease and production. *Prev. Vet. Med.* 1990, 8, 25-39
40. GRUNERT E., 1986. Etiologie of retained bovine placenta. MORROW DA, editor. IN: *Current therapy in theriogenology*. 2nd éd Philadelphia: WB Saunders Company, 237-243.
41. GRUNERT E. Etiology of retained bovine placenta. : MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia : WB Saunders Company. 1980, 180- 186.
42. GSELL G. Physiopathologie de l'involution utérine chez la vache. Thèse doc. vet. Lyon, 1979, 57 p.

43. GUIBAULT L.A., THATCHER W.W. et WILCOX C.J. : Influence of physiological infusion of Prostaglandine F2 α into postpartum cows with partially suppressed endogenous production of prostaglandin.2 : Inter-relationships of hormonal, ovarian and uterine responses. *Theriogenology*, 1987, 27, 947-957.
44. HANZEN Ch : propédeutique de l'appareil génital de la vache 2005-2006
45. HANZEN Ch, *La rétention placentaire chez les ruminants 2007-2008*, [www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/R11_Retention_placentaire_2008 .pdf](http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/R11_Retention_placentaire_2008.pdf)
46. HANZEN Ch, *L'involution utérine et le retard d'involution utérine (RIU) chez la vache laitière 2008-2009*
www.therioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/R12_Involution_uterine-2009.pdf
47. HANZEN Ch. *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 Liege, Faculté de médecine vétérinaire, 1994.
48. HURLEY W.L., DOANE R.M., 1989. Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction. *J. Dairy Sci.*, 72, 784-804
49. HENNING P. Les dystocies en élevage bovin charolais traditionnel. Importance et possibilités de prévention par la sélection. Thèse doc. vet., 1985, 97 p.
50. HORTA AEM, CHASSAGNE M, BROCHART M. Prostaglandin F2 alpha and prostacyclin imbalance in cows with placenta! retention : new findings. *An. Rech. Vet.* 1986, 17, 295-399
51. JACOB M. Le prolapsus utérin chez les bovins. Thèse doc. vet. Alfort, 1997, 99 p.
52. JOOSTEN I, STELWAGEN J, DIJKHUIZEN AA. Economic and reproductive consequences of retained placenta in dairy cattle. *Vet. Rec.* 1988, 123, 53-57.
53. KANKOFER M, GUZ L. Is poly(ADP-ribose) polymérase involved in bovine placenta! retention? *Dom. Anim. Endocrinol.* 2003, 25, 61-67.
54. KINDAHL H., EDQVIST L.E., LARSSON I. et MAALMQUIST A. : Influence of prostaglandins on ovarian function postpartum. *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.*, 1983, 20, 173-196.
55. LACHATRE S. Le placenta et les annexes fœtales des principales espèces domestiques. Thèse Med. Vet., Toulouse, 1994, n°94, 184 p.
56. LOHUIS J.A.C.M. : Infections utérines post-partum chez la vache : Bactériologie et fertilité. NOUVEAU PERIPARTUM. Société Française de Buiatrie, Paris, 1998, 155-165.
57. LONA-D V, ROMERO-R C. Short communication: low levels of colostral immunoglobulins in some dairy cows with placental retention. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 389-391.

58. LOSSOIS P. *Contribution à l'étude de la rétention annexielle chez la vache à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'INRA*. Thèse Méd. Vet., Toulouse, 1981, n°109, 59 p.
59. LYNN J.E., McNUTT S.H., CASIDA L.E., 1966. Effects of intrauterine bacterial inoculation and suckling on the bovine corpus luteum and uterus. *Am. J. Vet. Res.*, **27**, 1521-1526.
60. MARKUSFELD O., 1985. Relationship between overfeeding, metritis and ketosis in high yielding dairy cows. *Vet. Rec.*, **116**, 489-491.
61. MIALOT J.P., HOUARD J., CONSTANT F., CHASTANT-MAILLARD S., 2005. Les kystes ovariens chez la vache. *Point Vét.*, N° spécial Reproduction des ruminants, 16-21.
62. MULLER LD, OWENS MJ. Factors associated with the incidence of retained placentas. *J. Dairy Sci.* 1974, **57**, 725-728
63. MIYOSHI M, SAWAMUKAI Y, IWANAGA T. *Reduced phagocytic activity of macrophages in the bovine retained placenta*. *Reprod Domestic. Anim.* 2002, 31, 53- 56
64. NOAKES DR *Fertility and obstetrics in cattle*. 2ⁿd ed. Oxford : Blackwell Science Ltd, 1997, 146 p.
65. PARAGON B.M., 1991. *Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte*. *Bulletin des G.T.V.*, **91**, 39-52.
66. PAVAUX C. Eléments d'anatomie. Dans : L'utérus de la vache. Anatomie, Physiologie, Pathologie. Ed. Constantin A. et Meissonier E., Société Française de Buiatrie., Maisons-Alfort, 1981, I, 9-52.
67. PETERS AR, BALL PJH. *Reproduction in cattle*. 2ⁿd ed. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1995, 234 p.
68. RAJALA PJ, GROHN YT. Effects of dystocia, retained placenta and metritis on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 3172-3181.
69. RIEUX H, THIERY G. La placentation chez les Mammifères domestiques : placenta des Bovidés. *Rec. Méd. Vét.* 1951, 127, 5-25.
70. ROBERTS SJ. *Veterinary obstetrics and genital diseases*. 3rd ed. Woodstock : Ithaca, 1986, 551 p.
71. SQUIRE AG. Therapy for retained placenta. In : MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia : WB Saunders Company. 1980, 186, 189.
72. SERIEYS F., 1997. Maladies et troubles de la reproduction *IN: Le tarissement des vaches laitières*. France Agricole (Ed.), 224p.

73. SHARPE KL, EILER H, HOPKINS FM. Changes in the proportion of type I and type III collagen in the developing and retained bovine placentome. *Biol. Reprod.* 1990, 43, 229-235S
74. HELDON I.M., GREGORY S.L., LEBLANC S., GILBERT R.O., 2006. Defining post-partum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65 , 1516-1530.
75. SLAMA H., 1996. Prostaglandines, leucotriènes et subinvolution utérine chez la vache. *Rec. Méd. Vét.*, 173(7/8), 369-381.
76. SLAMA H., ZAIEM B., CHEMLI J. et TAINTURIER D. : Reprise de l'activité ovarienne en période post-partum chez la vache laitière. *Revue. Méd. Vét.*, 1996, **147**, 6, 453-456.
77. SOLTNER D. *Zootecnie générale Tome 1, Les animaux d'élevage*, 2001, p47-53
78. STOCKER H, WAELCHLI RO. A clinical trial on the effect of prostaglandin F2a on placental expulsion in dairy cattle after caesarean operation. *Vet. Rec.* 1993, **132**, 507- 508.
79. TRINDER N. WOODHOUSE CD, RENTON CP. The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placentae in dairy cows. *Vet. Rec.* 1969, 85, 550- 553.
80. VAISSAIR JP. Sexualités et reproduction ces mammifère domestique et de laboratoire. MALOINE S.A Ed, 1977.
81. VAN WERVEN T, SCHUKKEN YJ, LLOYD J, BRAND A, HEERINGA HTj, SHEA M. The effect of duration of retained placenta on reproduction, milke production, postpartum disease and culling rate. *Theriogenology*. 1992, **37**, 1191-1203.
82. VALLET A., BADINAND F. Les dystocies. Dans : *Maladies des bovins*. Editions France Agricole, 3^{ème} édition, avril 2000, 280-285.
83. VALLET A, BADINAND F. La retention placentaire. *In : INSTITUTE DE L'ELEVAGE editor. Maladies des bovins*. 3^{ième} ed., Paris: Edition France Agricole, 2000, 286-289.
84. WETHERILL GD. Retained placenta in the bovine. A brief review. *Can. Vet. J.* 1965, **6**, 290-294.
85. WOLTER R., 1994. Conduite du rationnement. *IN: Alimentation de la vache laitière*, éditions France Agricole, Paris, 118-152.
86. WILTBANK J.N., COOK A.C.,. The comparative reproductive performances of Nursed Cows and Milked Cows 1958. U. S. Department of Agriculture

Résumé :

La période péripartum chez la vache est une période clé du fait de son influence sur les performances de la reproduction. Les troubles du postpartum tels que la rétention placentaire qui est l'une des pathologies les plus fréquentes dont l'étiologie est multifactorielle. Elle est caractérisée par un défaut de séparation des parties maternelles et fœtale du placenta et de la non expulsion de ce dernier d'où la nécessité d'instaurer une thérapie efficace et précoce.

L'objectif convoité de notre présent travail consiste en premier lieu en une recherche bibliographique et en second lieu à un suivi des vaches ayant présenté une rétention placentaire dans le but de contrôler leurs involutions utérines un mois après le vêlage. Nos résultats révèlent que la rétention placentaire se complique souvent du retard de l'involution utérine par le biais des métrites donc de l'infécondité temporaire entraînant des pertes économiques.

Mots clefs : Vache, rétention placentaire, Retard d'involution utérine.

Summary :

The peripartum period in cows is a key period because of its influence on reproductive performance. Postpartum disorders such as retained placenta, which is one of the most common diseases whose etiology is multifactorial. It is characterized by a lack of segregation of maternal and fetal parts of placenta and the non-expulsion of the latter where the need for an early and effective therapy.

The coveted goal of our present work is primarily a bibliographic research and secondly to monitor cows with placental retention present in order to control their uterine involution one month after calving. Our results show that the retained placenta is often complicated by delayed uterine involution through metritis therefore temporary infertility resulting economic losses.

Keywords: Cow, retained placenta, uterine involution delay.

موجز

فإن فترة حولة الولادة الفترة الأبقار هي مفتاح الفترة نظرا لما لها من تأثير على أداء الإنجابية. بعد الولادة مثل الاضطرابات الاحتفاظ المشيمة ، وهي واحدة من أكثر الأمراض شيوعا التي الأسباب : هو المتعددة. ويتميز هذا عدم وجود فصل بين المشيمة الأم و المشيمة الجنين وعدم طرد الأخير حيث الحاجة المبكر والعلاج الفعال.

تتوق الهدف من هذا العمل هي في المقام الأول البحث البليوغرافي ، وثانيا لرصد الأبقار المشيمة مع الإبقاء على هذا من أجل مراقبة عودة الرحم إلى حالته الأصلية بعد شهر واحد من ولادة البقرة. نتائجا تظهر ان الإبقاء على المشيمة تعقيدا وغالبا ما يتأخر التفاف الرحم عن طريق التهاب الرحم الذى يؤدي الى العقم المؤقتة لذلك الخسائر الاقتصادية الناجمة.

الكلمات الرئيسية: البقرة، الإبقاء على المشيمة والرحم التفاف تأخير