

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES**

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

SOUS LE THEME

***ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR
LA RETENTION PLACENTAIRE
CHEZ LES BOVINS***

PRESENTEE PAR :

BELALIA ABDELLAH

HADDAD FARID

LES MEMBRES DU JURY:

Le Promoteur: Si Ameer Abelhadi

Le president: Benallou Bouabdallah

L'examineur : Ismail Larbi





Remerciement

Tout d'abord je tiens à remercier DIEU clément et miséricordieux de m'avoir donné le courage, la patience et la santé de mener à bien ce modeste travail.

Nous remercions très vivement notre promoteur Monsieur SI AMEUR ABDELHADI pour son encouragement et son écoute à notre égard et son entière disponibilité.

Nos remerciements vont aussi : A tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail.

A tous mes professeurs du Département des sciences vétérinaires de la Faculté des sciences Agrovétérinaires de l'université IBN KHALDOUN de Tiaret.

Belalia Abdellah
Haddad Farid

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents

A mes chers frères et sœurs

A mon binôme Farid

A tous mes chers amis surtout:

Abdelghani, Mohamed, Sid Ahmed

A tout les promotions docteur vétérinaire

Spécialement la promotion 2005/2010

Belalia Abdellah

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail:

A ma mère et mon père qui m'ont grand ouvert les portes

De l'école de la vie.

A ma grand-mère que dieu porte langue vie.

A mon frère qui est un prolongement de ma personnalité.

A mes amis et à tous ceux que je connais et que j'aime.

Haddad Farid

LISTE DE TABLEAUX

- **Tableau1:Délai d'expulsion du placenta chez la vache.....25**
- **Tableau2:Carence en énergie.....31**
- **Tableau3:Non délivrance et difficultés de vêlage.....32**
- **Tableau4:Difficultés de vêlage et numéro de lactation.....32**
- **Tableau5:Principaux agents infectieux pouvant provoquer une R.P.....36**
- **Tableau6:Fréquence et risque relatif de la rétention placentaire.....38**
- **Tableau7:Effets biomédicaux de la rétention placentaire.....42**

LISTE DES FIGURES

- **Figure1:Placenta d'une vache.....4**
- **Figure2:Schéma hypothétique de maturation, stockage, et largage
des protéases aspartiques.....12**
- **Figure3:Régulation endocrinienne de la parturition.....16**
- **Figure4:Dernière phase de la parturition.....18**
- **Figure5:Mécanisme hypothétique de l'engrènement foeto-maternel.....20**
- **Figure6:Les vaches présentant une N.D, la concentration de PGFM
diminuer plus lentement par rapport à celles qui en délivrance
normal27**
- **Figure7:Influence de la durée de gestation sur la délivrance.....30**
- **Figure8:Non délivrance et durée de tarissement31**
- **Figure9:Représentation schématique de la technique de la délivrance
manuelle au niveau d'un placentome46**
- **Figure10:Représentation schématique de la délivrance manuelle.....46**

INTRODUCTION

Pour réussir dans une exploitation d'élevage, il faut bien diriger, suivre et contrôler les animaux avec mettre en évidence le rondement et le bénéfice recherché.

Pour réaliser cette victoire, il faut reproduire dont la durée vêlage –vêlage est conservé.

La reproduction chez la vache laitière constitue une place très importante dans la gestion d'élevage. Pour cette raison en cherche toujours la valeur d'un veau / vache /an et une bonne production laitière.

La période post partum représente une liste des maladies graves qui influencent directement sur les performances de l'animal. Parmi ces pathologies "LA RETENTION PLACENTAIRE" ou "la non délivrance" qui est la conséquence de multiples étiologies.

La rétention placentaire suivie le plus souvent par des pertes économiques coûteuses tel que la chute de production laitière, retard de l'involution utérin donc l'élargissement de l'intervalle vêlage- vêlage.

Le but de notre travail est de faire une étude bibliographique sur la non délivrance chez la vache laitière et de sortir par une conclusion expliquant l'importance de la maladie.

Nous nous intéressons dans ce projet aux sémiologies, l'étiologie, pronostic et le traitement de la maladie.

Le Placenta est une structure qui assure les échanges foeto-maternelles ils résultes de l'union plus ou moins intime de la muqueuse utérine et de chorion foetal.

Le placenta du bovins est cotylédonaire il est répartie en zones bien délimitées, chaque une de la ces zones constitue une unité placentaire fonctionnelle ou "PLACENTOME"

La partie maternelle du placentome correspond à la caroncule utérine ou cotylédon maternel.

Outre sa fonction métabolique, le placenta constitue dans une certain mesure, en fonction de sa structure, un organe de protection plus ou moins efficace ,suivant les espèces ,et il est pourvu d'une fonction sécrétoire de nature endocrinienne (J.DERIVAUX et ECTORS 1980)



Fig:1. Le placenta d'une vache (Ch.Hanzen)

*Placentation chez la vache:

Le placenta peut être envisagé d'un triple point de vue : anatomique gynécologique et histologique

1-Anatomie:

Au départ le placenta est intimement lié morphologiquement au développement des membranes extra embryonnaire amnios allantoïde, vésicule, ombilicale, chorion.

Il parait donc opportun de rappeler brièvement la disposition et la conformation de ces dernières et la signification des liquide amniotique et allantoïdien (J.DERIVAUX et F.ECTORS.1980)

1-1-Amnios:

Dérivé de l'ectoderme l'amnios est l'enveloppe la plus interne ; il présente la même disposition dans toutes les espèces et il entoure complètement le fœtus .D'abord intimement collé à sa surface, il se soulève et se distend progressivement à mesure de l'accroissement du liquide amniotique .Celui-ci augmente progressivement jusque vers le 5-6 mois de gestation chez les grandes espèces et la quantité, à cette période, est de 6à7kg.

Le feuillet interne de l'amnios présente ,à partir d'une certain époque ,une série de papilles blanchâtres de "pustule amniotique "riche en glycogène mais dont la fonction n'est pas précise .Elles sont particulièrement abondantes chez les ruminants mais elles disparaissent en fin de gestation (J.DERIVAUX et ECTORS1980).

La vascularisation de l'amnios est assuré par les vaisseaux allantoïdiens l'épithélium amniotique règle en permanente la pression dans la cavité .Cette membrane et ce liquide ont pour fonction :

- *L'absorption des chocs.
- *De protéger le fœtus de la déshydratation.
- *D'empêcher toute adhérence entre le fœtus et ses annexes.
- *De garantir la liberté de mouvement de fœtus.
- *De récupérer les premiers excréments (méconium).
- *De dilater et de lubrifier le canal pelvien lors de la délivrance chez les mammifères placentaires.

1-2-Liquide amniotique

Il présente le milieu ambiant de fœtus au cours de la vie intra utérin ;son rôle est à la fois mécanique et physiologique .

De couleur clair en d"but de gestation, il devient en suite blanchâtre par suite de présence de matières sébacés en suspension .Il peut être brunâtre suite en rejet du méconium par le fœtus ou rougeâtre lors de la mort ou de la dissolution fœtal.

Ce liquide représente un moyen de protection pour le fœtus et il permet à ce dernier ,à un stade plus avancé de la gestation ,d'effectuer les évolutions nécessaire à l'adoption de la position la plus favorable pour l'accouchement .

Le rôle le plus important du liquide amniotique et d'ordre nutritif ;il fait partie intégrante des systèmes circulaires fœtales.

En fin de gestation et surtout de parturition le liquide amniotique se révèle douer d'un pouvoir ocytocique bien mais en évidence par les contractions de l'utérus de cobaye isolé placé en solution de tyrode additionné à ce liquide .

Cette substance à qui on a réservé le nom D'EUTOCINE (de Eu =bien et toxos =expulsion) est différentes de l'histamine et de l'acétylcholine et même de l'ocytocine si l'on juge par l'allure différentes de tracé.

L'examen des cellules amniotiques permettent la mise en évidence de la chromatine sexuelle et donc d'établir le sexe du fœtus .Comme BAR et BERTRAM l'on montré pour la première fois en 1949, cette masse chromatinienne, encore appelée chromatine marginale, proviendrait de la fusion des portions hétéro pycnotique des de chromosomes X de la femelle et elle se trouve disposée sur la paroi de la membrane nucléaire .Sa présence est donc l'expression du sexe femelle.

Dans le liquide amniotique se rencontre aussi des corps mous, discoïdes, élastique, ayant la consistance du gluten:ce sont les "hippomanes" .Leur présence est constante chez le cheval, mais moins fréquente chez la vache, la brebis et la truie .Ces formations présentent en coupe deux zones distinctes : une externe dure, une lamelleuse et une interne granuleuse remplie de globules graisseux et de débris cellulaires ; leur fonction est inconnue (J.DERIVAUX et F.ECTORS1980).

1-3-Allantoïde

L'allantoïde est un sac à parois minces en continuité avec la vessie du fœtus par le canal de l'ouraque ; elle présente une topographie différente suivant les espèces.

Chez les ruminants l'allantoïde représente une cavité tubulaire en forme de sac bicorné, couché en écharpe sur une des faces de l'amnios et dépassant celui-ci sur une assez grande longueur à ces deux extrémités.

La face interne de l'allantoïde, lisse et baignée par le liquide allantoïdien;la face externe est en rapport sur une faible étendue avec une des cotés du sac amniotique et pour le plus grande partie avec la face interne du chorion ,l'espace allanto-choriale est occupé par un tissu muqueux très abondant dont lequel cheminent les vaisseaux..

A la fin de gestation mais plus tardivement chez la vache, les extrémités du sac allantoïde semblent avoir percé les cornes des et elles apparaissent comme des appendices jaunâtre, vasculaire, recouverts d'éléments dégénérés ; ils sont appelés appendices polaires.

Vers la fin de gestation, il y a de 8 à 15 litres de liquides allantoïdien chez la vache. Tout comme le liquide amniotique, le liquide allantoïdien protège le fœtus contre les actions mécaniques ; au moment de la mise bas il sert aussi de lubrifiant au cours de la dilatation des voies génitales (J.DERIVAUX et F.ECTORS 1980).

1-4-Vésicule ombilicale:

Cette poche, en continuité avec l'intestin par l'anneau ombilicale, a complètement disparu dès les premiers temps de la gestation chez les grandes espèces. (J.DERIVAUX et ECTORS.F1980)

1-5-Chorion :

C'est l'enveloppe la plus externe ; elle forme un sac parfaitement clos dont la forme générale rappelle celle de l'utérus dans les grandes espèces. Chez le porc, chaque fœtus possède son propre sac chorial en début de gestation mais il arrive que, par après, les parties adossés de chaque chorion se nécrosent et se résolvent en débris si bien que les fœtus se trouvent réunis dans un chorion commun, chacun conservant son propre amnios et son propre allantoïde.

La face externe du chorion lisse en début de gestation se couvre peu après de villosités, cônes vasculaires mésenchymateux, qui en occupent toute la surface chez certaines espèces ou qui se rassemblent sur des espaces plus limités chez d'autres ; ces villosités s'engrangent dans les cryptes ou avec semblables villosités de la muqueuse utérine.

Chez les ruminants le chorion est, comme chez le porc, en rapport avec l'amnios et l'allantoïde et il offre à l'étude deux territoires d'inégales étendues l'amnio-chorion et la l'allanto chorion.

Diffuses au départ, les villosités choriales se rassemblent en une série de bouquets, les cotylédons fœtaux ; elles s'engrangent alors dans des formations spécialisées de la muqueuse utérine, les caroncules utérines, et forment ainsi les placentomes .

Ceux-ci forment de véritables surfaces d'attache utéro- placentaire qui sont réparties sur la toute surface chorial suivant des lignes parallèles entre elles. En nombre de 70 à 120. Ces placentomes sont plus nombreux et moins développés aux extrémités, moins abondants mais plus volumineux dans la partie moyenne correspondant à l'amnio-chorion.

Chez la vache ,l'allanto-chorion est fonctionnel à partir de son engrainement définitif soit entre le 40eme et 60eme jours ;avant cette période,la nutrition de l'œuf s'opère par l'osmose à partir de l'ait utérin .Le chorion s'étend jusqu'à la corne non gravide et il est donc normal de retrouver à ce niveau d'assez nombreux cotylédons fonctionnels ,ils sont cependant moins développés que dans la corne gravide .La fixation chorio-endometrial est réalisée vers le 30eme jour.(J.DERIVAUX et ECRORS1980) .

*CIRCULATION UTERO-PLACENTAIRE CHEZ LA VACHE

La vascularisation placentaire marque le début de la nutrition hémotrope du fœtus .les artères et les veines utérines s'enlacent autour du septum maternel des villosités ou du caroncules et y développent un riche lacis capillaire. Par ailleurs les artères et les veines ombilicales fœtales se prolongent et se distribuent dans les conjonctif muqueux de l'allantoïdes et de l'amnio-chorion et forment également un lacis capillaire important au niveau des villosités choriales .La circulation utérine et la circulation fœtales ne sont jamais en contact direct mais elles sont suffisamment contiguë pour que l'oxygène et les élément nutritif passent du sang maternel au sang fœtal et q'inversement le CO2 et les déchets passent dans le sens opposé par un véritable système de shunt.

Le flux artériel utérin va en s'intensifiant avec la progression de la gestation et l'augmentation du poids du fœtus ; il en est de même du flux sanguin fœtal.

Des point de vue anatomique et suivant l'étendue de la réparation des connexions utéro-choriales on distingue chez la vache un placenta localisé cotylédonaire.

Les hormones responsables du vêlage interviennent, mais les résultats obtenus sont très diverges selon les auteurs .En ce qui concerne la prostaglandine F2 Il semble que plus sa sécrétion est important, plus rapide est l'involution utérine (LINDELL et al cité R.JARRIGE, 1982).

2-GYNECOLOGIE

Une distinction s'impose également sur le plan gynécologique et elle repose sur l'existence ou l'absence d'une destruction endométriale lors de l'expulsion placentaire.

On distingue ainsi :

*Les placentas in décidus:

Caractérisé par un simple engrenement des digitations trophoplastiques fœtales avec les digitations épithéliales et glandulaires de l'utérus .La muqueuse utérine reste intacte après l'expulsion du placenta.

* Les placentas décidus:

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

*Les placentas intermédiaires:

Dans les quels la pénétration du trophoblaste est à peine ébauchée et ou la destruction utérine est réduite (brebis).

Les placentas in décidus et intermédiaires sont couramment désignés sous le nom de semi – placentas et les espèces qu'il caractérisent sont dites ADECIDUATES (équins- bovins porcins ovins) tan disque les placentas décidus sont dites placentas vrais et les espèces qui sont pourvues sont rangés dans le groupe DECIDUATES .C'est le cas des carnivores, des primates, des rongeurs

1- Fonction endocrine du placenta :

Chez toutes les espèces domestiques, le placenta produit des hormones gonadotropes au début de la gestation et, à la fin de la gestation, des oestrogènes et de la progestérone. Chez la chèvre et la vache, une hormone lactogène a également été décrite (Hanzen Ch.2003).

1-1- La progestérone placentaire :

La progestérone est synthétisée à partir du cholestérol maternel à l'intérieur du placenta.

Elle est nécessaire, au cours de la gestation, au maintien d'un état de contractilité du myomètre.

Au début de la gestation, la progestérone est sécrétée par le corps jaune qui, chez certaines espèces, est indispensable pendant toute la durée de la gestation comme la truie, la chienne et la rate. Chez d'autres espèces, le placenta prend le relais du corps jaune pour la sécrétion de progestérone à partir d'un stade variable en fonction des espèces et qui correspond au stade à partir duquel l'ovariectomie n'entraîne plus un avortement. Ce relais peut être assuré précocement (macaque 21ème jour) ou tout à fait à la fin de la gestation (vache) (Gayrard V.2007).

Chez les ruminants, le dosage de la progestérone plasmatique est régulièrement utilisé comme test de non gravidité à J18 chez la brebis et à J24 chez la vache (Martal J, 2001).

Les concentrations physiologiques de progestérone pendant la gestation étaient responsables d'une augmentation significative de la sécrétion de PGE2, substance aujourd'hui bien connue pour l'action immunodépressive (Parhar *et al.* 1989). En plus, cette hormone stimule les lymphocytes T alloactivés sécrétant un facteur immunodépresseur appelé PIBF (Progesterone Induced Blocking Factor). Ce dernier agit en bloquant la lyse médiée par les cellules NK. L'utilisation d'un agent bloquant des récepteurs de progestérone a pour conséquence une incapacité de produire le PIBF, il en résulte un avortement d'origine immune (Szekeres-Bartho *et al.* 1990).

1-2- Les oestrogènes placentaires :

Le placenta est un lieu de synthèse des oestrogènes comme l'ont montré les dosages à partir de l'organe, les études histologiques et la culture in vitro d'extrait placentaires. La sécrétion de l'oestrogène se fait au niveau du syncytiotrophoblaste. Et ne débute qu'après un certain temps de gestation. Pendant la deuxième moitié de la gestation, les taux plasmatiques augmentent régulièrement pour atteindre un pic peu avant la mise-bas. Il paraît bien établi que la biosynthèse oestrogénique aux niveaux placentaires s'opère de la même manière qu'au niveau de l'ovaire (Sousa1 N.M., *et al* 2002).

Les oestrogènes sont des composantes déterminantes dans la régulation endocrinienne de l'implantation, du développement de la glande mammaire, ainsi que dans la décharge de prolactine au moment de la parturition (Gayrard V.2007).

Les estrogènes d'origine trophoblastique favoriseraient la vascularisation locale au moment de l'implantation ainsi que la synthèse des protéines oestrogène-dépendantes. En plus, les concentrations élevées d'estrogènes, en particulier celles du beta-oestradiol, semblent être impliquées dans le processus de suppression de l'activité des cellules NK observé pendant la gestation (Gabrilovac *et al.* 1988).

1-3- Hormone lactogène placentaire :

Le placenta produit une hormone lactogène placentaire (PL), connue également sous le nom hormone chorionique somato-mammotrope (CS). Elle est sécrétée par les cellules binucléées et trinucélées du placenta. Cette hormone présente une homologie structurelle et fonctionnelle avec l'hormone de croissance (GH) et la prolactine (PRL) (Ayad A.*et al* 2006).

Le bPL devient dosable dans le sérum maternel à un moment très variable selon les individus allant du 26^{ème} au 110^{ème} jour après fécondation. Leur concentration maternelle augmente progressivement pour atteindre les valeurs de 1 à 2 ng/ml aux environs de la parturition. Ces concentrations restent toutefois 100 à 1000 fois inférieures à celles des autres espèces étudiées (Bremel Et Schuler, 1987).

La liaison du bPL à des récepteurs présents dans la glande mammaire, le foie, l'endomètre et le corps jaune a été démontrée. Dans la glande mammaire, le bPL paraît exercer une influence sur le développement du tissu lobulo-alvéolaire. Sa capacité lactogène a été démontrée *in vitro* (Forsyth, 1986). Cette hormone n'a aucune fonction immune (Ayad A.*et al* .2006).

1-4- Protéines associées à (ou spécifiques de) la gestation :

L'existence de protéines associées à la gestation et faisant partie du groupe des protéases aspartiques apparaît commune aux différentes espèces de ruminants (Szafranska *et al.* 2002).

Les PSP (Pregnancy specific protein) ou PAG (Pregnancy associated glycoprotein) constituent une grande famille de molécules exprimées spécifiquement dans les couches superficielles du placenta de plusieurs espèces (Green *et al.* 2000). Chez les bovins, la détection de ces protéines associées à (ou spécifiques de) la gestation, dans la circulation sanguine maternelle est utilisée couramment comme méthode de diagnostic de gestation à partir du 30^{ème} jour après la saillie ou l'insémination artificielle (Zoli *et al.* 1992 ; Mialon *et al.* 1993). Bien que des concentrations significatives de PAG puissent être détectées chez certaines femelles à des stades plus précoces (Perenyi *et al.*, 2002), l'exactitude du diagnostic de gestation posé avant le 30^{ème} jour après la conception, peut être compromise par des différences individuelles dans le profil de sécrétion des

PAGs par l'embryon en développement, tout comme d'ailleurs par l'incidence élevée de la mortalité embryonnaire durant cette période critique (Perenyi *et al.*, 2002 ; Sousa *et al.*, 2003). Les concentrations élevées de PAG sont toujours suivies par la décroissance de l'activité d'oxydation des polymorphonucléaires neutrophiles (Dosogne *et al.* 2000).

Hoeben *et al.* (2000) ont montré que des concentrations de PAG supérieures à 1800 ng/ml modifient la capacité des granulocytes à former des colonies, la formation de colonies myéloïdes et le taux global de clonage des cellules myéloïdes.

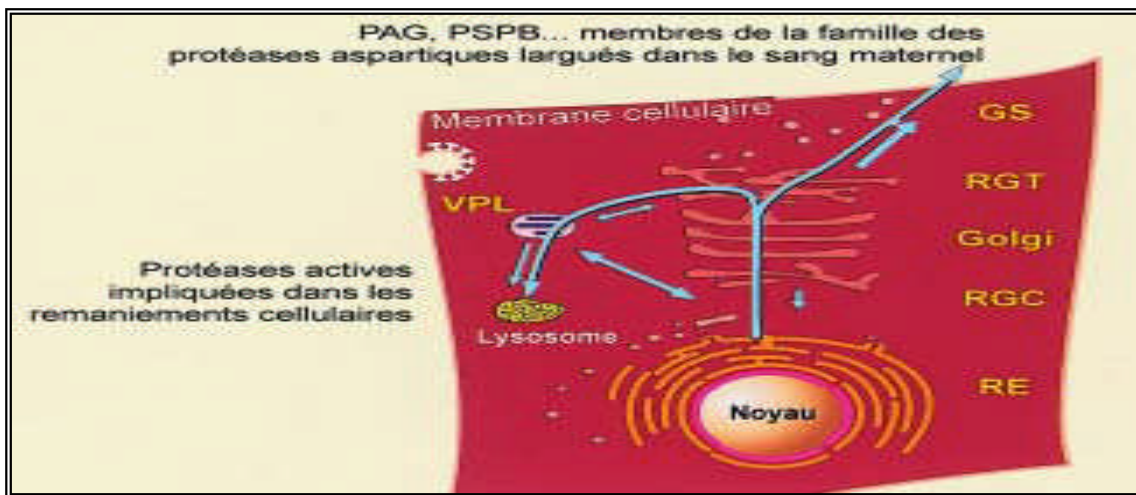


Figure 2: Schéma hypothétique de maturation, stockage et largage des protéases aspartiques (Metcalf Et Fusek, 1995). VS = vésicule de stockage ; RGT = réseau Golgi trans ; RGC = réseau Golgi cis ; RE = réticule endoplasmique ; VPL = vésicule prolysosomiale.

2- Fonctions d'échange du placenta :

2-1-Circulations maternelle et foetale :

Chez les mammifères supérieurs, le fœtus se développe dans l'utérus grâce au placenta.

Cette structure spécialisée et unique peut se définir comme étant l'apposition intime des tissus maternels et foetaux en vue d'établir entre eux les échanges physiologiques au cours de la gestation.

Le placenta représente une barrière anatomique entre les systèmes circulatoires de la mère et du fœtus, circulation utérine et circulation foetale ne sont jamais en communication directe mais elles sont suffisamment contiguës pour que les éléments nutritifs passent du sang maternel au sang foetal et que les déchets passent dans le sens opposé (Sousa N.M *et al.*, 2002).

2-2-Le placenta est un filtre sélectif :

Dans les espèces à placentation synépitheliochoriale où l'endomètre subsiste, la perméabilité de celui-ci est augmentée par la progestérone illustrant les mécanismes de diffusion simple et facilitée. Néanmoins des molécules comme les immunoglobulines ne traversent pas la barrière placentaire.

Aucune autre protéine maternelle, y compris les hormones peptidiques, l'insuline et le glucagon, ne passe directement dans le fœtus qui synthétise donc ses propres protéines à partir des acides aminés maternels.

Le glucose est la principale source énergétique du fœtus. Chez le fœtus la croissance des tissus, qui correspond à une consommation énergétique élevée, tire essentiellement son énergie du glucose maternel, ce qui provoque une fuite de ce sucre, d'autant plus sérieuse que la glycémie normale de la mère est basse ce qui prédispose les ruminants à l'apparition de cétose.

Le placenta transforme le glucose en lactate précurseur énergétique important chez le fœtus de ruminant dont la glycémie est très faible (0,2 g/l).

Chez le fœtus de ruminant, la quantité d'acides gras libres est particulièrement faible, bien qu'elle soit élevée dans le sang maternel.

Les vitamines sont transférées au fœtus avec une vitesse de transport variable selon leur caractère hydrosoluble ou liposoluble. Les vitamines A, en général à un taux assez bas voire absent dans le cordon ombilical.

Les hormones stéroïdes placentaires franchissent le placenta dans les deux sens (Challier J C, 1989).

2-3- Passage transplacentaire d'éléments toxiques, pathogènes et médicamenteux :

Certains produits toxiques traversent facilement la barrière placentaire (alcool, phosphore, mercure...), de même pour les opiacées, pour de nombreux médicaments (barbituriques, diurétiques...). C'est aussi le cas pour des substances tératogènes (amphétamines, lithium).

Le placenta s'oppose en principe au passage des germes microbiens dans le sens mère-fœtus.

Néanmoins, certains agents pathogènes (bactéries, protozoaires) peuvent contaminer le fœtus. Certains virus franchissent aisément la barrière placentaire et sont susceptibles de provoquer des désordres embryonnaires ou fœtaux très graves. Enfin, la majorité des antibiotiques administrés à la mère, traversent le placenta (Pénicillines, tétracyclines, kanamycine, streptomycine) à l'inverse, les macrolides comme l'érythromycine, ne passent que très faiblement la barrière placentaire (Challier J C, 1989).

3-La parturition:

La parturition ou mise bas est l'ensemble des phénomènes mécaniques et physiologiques qui ont pour conséquence l'expulsion du ou des foetus et des annexes embryonnaire chez une femelle arrivée au terme de gestation.

Il est essentiel que le vétérinaire doive différencier ce qui est physiologique de ce qui est pathologique.

Quant elle s'accomplit par les seules forces de la nature, elle comprend une succession de phénomènes liés à la préparation de la mise bas, à l'engagement du foetus et à son expulsion; dans ce cas, on parle de vêlage eutocique (Derivaux Et Ectors, 1980).

3-1-Déterminisme de la parturition :

Au cours de la gestation, les hormones font l'objet d'un transport actif et ne peuvent donc pas diffuser sans contrôle entre la mère et le foetus.

3-2-Hormones maternelles :

Elles semblent avoir un rôle mineur dans le déclenchement de la mise bas, mais sont prépondérantes dans le bon déroulement de l'expulsion.

3-2-1- Prostaglandines :

Leur source principale se trouve dans l'utérus et leur concentration augmente juste avant le part où leur action est très rapide. Elles stimulent les cellules myométriales et interrompe la production de progestérone par l'ovaire suite à leur effet lutéolytique (Fairclough R.J., *et al.*1975).

3-2-2- Ocytocine :

Elle est produite par l'hypothalamus et relarguée pendant le stade expulsif du part. La sécrétion est due à un réflexe chez la mère provoqué par des stimuli d'origine pelvienne. C'est une hormone stimulante du myomètre et du relargage des prostaglandines par l'endomètre (Fuchs A.R. *et al.*2001).

3-2-3- Relaxine :

C'est une hormone produite par le corps jaune pendant la gestation. Chez la vache, la principale réponse à l'injection de relaxine est le relâchement des ligaments pelviens (Musah A.I. *et al.*1986).

3-2-4-Progestérone :

La principale source de progestérone au cours de la gestation est le corps jaune, puis le placenta en produit à partir du 3^{ème} - 5^{ème} mois jusqu'au dernier mois de gestation, pendant lequel, la synthèse placentaire diminue pour laisser la production ovarienne dominante.

La progestérone inhibe la synthèse d'ocytocine et inhibe donc les contractions du myomètre. Trois jours avant le vêlage, la chute de la progestérone plasmatique s'accompagne de

l'augmentation de la concentration plasmatique en oestrogènes. Cette chute serait indispensable à la reprise de l'activité utérine; toutefois, le mécanisme n'est pas encore démontré (Fuchs A.R. *et al.*2001).

3-2-5- Oestrogènes :

Les oestrogènes sont produites majoritairement par le placenta en fin de gestation et leur concentration plasmatique augmente. Elles permettent au myomètre de retrouver toutes ses capacités contractiles, et favorisent aussi le relâchement du col (Musah A.I. *et al.*1986).

3-3-Hormones foetales :

3-3-1- ACTH :

L'ACTH foetale a pour action de stimuler les glandes surrénales. Il s'agit bien de l'ACTH foetale et non maternelle, le mécanisme n'est pas très bien connu (Derivaux Et Ectors, 1980).

3-3-2- Cortisol :

Pendant les deux dernières semaines de la gestation, les glandes surrénales du fœtus subissent une hypertrophie et une hyperplasie. La conséquence est une augmentation de la sécrétion du cortisol par celles-ci avec le déclenchement de la mise bas (Fuchs A.R. *et al.*2001).

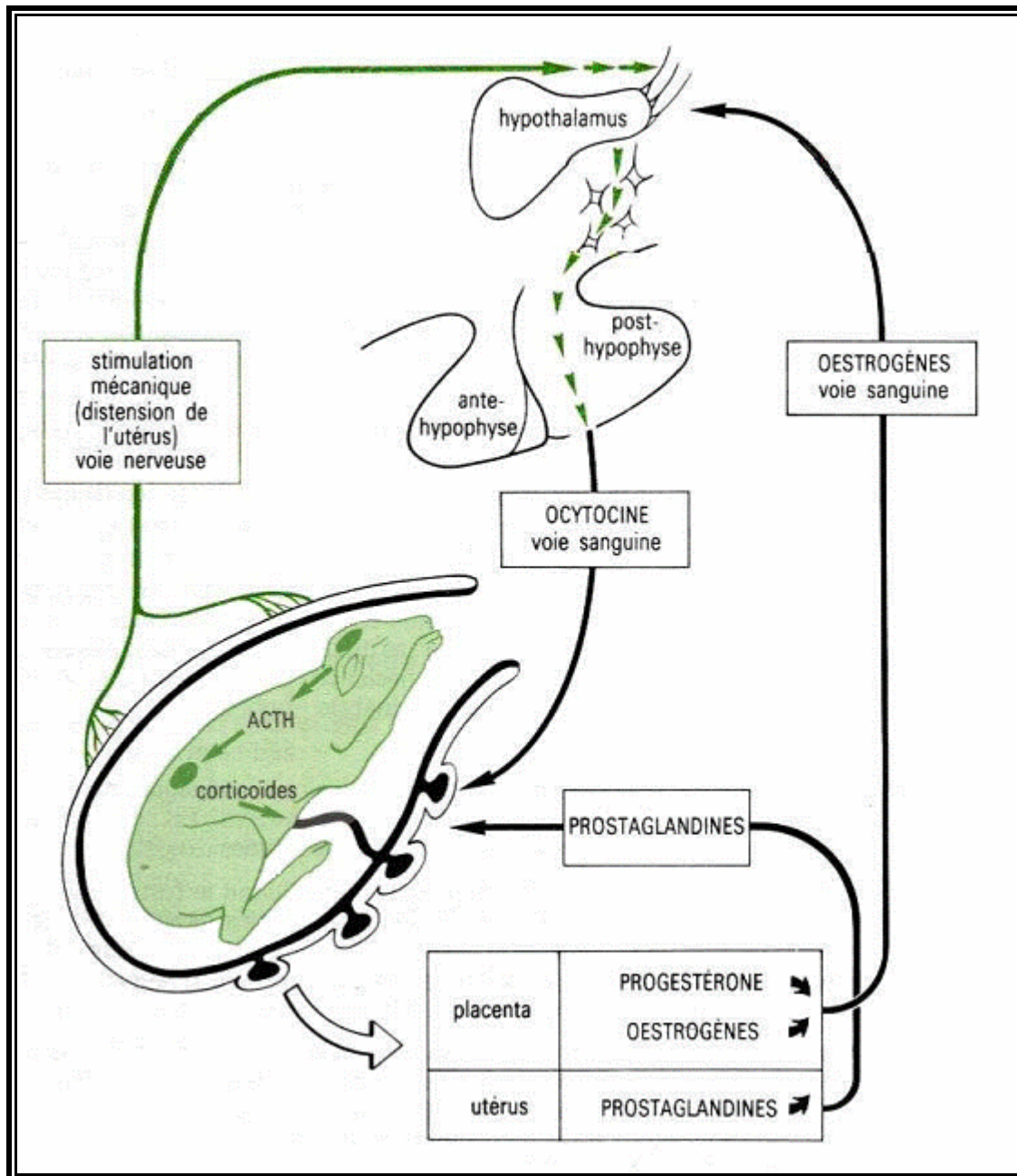


Figure 3: Régulation endocrinienne de la parturition (Bonnes *Get al* ; 1988).

4-Mécanisme de la parturition :

La mise bas se déroule en différentes étapes.

4-1- Préparation :

Elle débute quelques jours avant la mise bas, la femelle manifeste des signes d'inconfort voire de coliques, la mamelle est congestionnée, les lèvres vulvaires sont légèrement tuméfiées et un écoulement des produits de lyse du bouchon muqueux du col peut être observé. Cette phase permet la maturation et la dilatation cervicale, la relaxation des ligaments sacro sciatiques et

l'apparition des premières contractions de l'utérus. A la fin de cette phase, la position du fœtus ne changera plus (Vallet A.1985).

4-2-Progression :

La phase de progression se caractérise par l'engagement du fœtus dans le bassin et sa progression qui permet une aide mécanique à la dilatation maximale du col. Suite à cette progression, les enveloppes fœtales fassent hernie à travers la vulve et se déchirent, laissant s'écouler les liquides allantoïdien et amniotique qu'elles contenaient et qui serviront de lubrifiant (Derivaux Et Ectors, 1980).

4-3- Expulsion :

Les tissus ligamenteux du bassin s'assouplissent au cours du vèlage et confèrent une certaine mobilité au bassin. L'expulsion du fœtus a lieu grâce à des contractions abdominales et utérines de plus en plus puissantes et de plus en plus rapprochées (Hanzen, 2004).

4-4-Dernière phase :

La durée de cette dernière phase est variable. Les contractions abdominales cessent alors que les contractions myométriales persistent mais dont l'amplitude et la fréquence diminue progressivement. Cette dernière phase permet l'expulsion du placenta dont les villosités ont diminué de volume. C'est à partir de cette dernière que l'involution utérine commence (Vallet A.1985).



Figure 4: Dernière Phase de la parturition (Hanzen Ch.2006).

4-5-L'expulsion des annexes foetales:

Pour la plus part des vaches, l'expulsion physiologique de placenta a lieu dans les 12 heures suivant la mise bas (Van Werven T, *et al.*1992).

La délivrance correspond au décollement des épithéliums maternelle et foetal où les villosités choriales quittent les cryptes cotylédonaires. Avant le vêlage se produisent des modifications de la structure du cotylédon, des cellules géantes polynuclées, à pouvoir phagocytaire et métabolique, apparaissent dans le stroma cotylédonaire. Et dans les cryptes, le nombre des cellules épithéliales maternelles diminue à partir de la fin du 8^{eme} mois (Grunert E. *et al.*1980).

4-5-1-Mécanisme

Le mécanisme de la délivrance physiologique se décompose en deux parties: le désengrènement puis l'évacuation du placenta.

4-5-2-Le désengrènement :

Le désengrènement comprend deux étapes principales : la maturation anté-partum du placenta et la séparation mécanique du placenta lors de la parturition.

4-5-3- La maturation placentaire :

La maturation placentaire, est un ensemble de modifications métaboliques et cellulaires qui concernent l'épithélium maternel et le tissu conjonctif. Cette maturation est sous la dépendance d'une concentration croissante en oestrogènes durant les derniers stades de gestation

(Chassagne M, Barnouin J, Fayb B.1996). Elle est indispensable au désengrènement foetomaternel et à l'expulsion de l'enveloppe foetale en dehors de l'utérus (Grunert E.1986 ; Arthur G.H.*et al.*2001).

En fin de gestation, il se produit :

☛ Une accumulation du collagène dans le tissu conjonctif maternel et foetal. Cela est indispensable à l'apparition d'espace libre entre les villosités choriales et les cryptes utérines (Lossois P.1981 ; Arthur G.H.*et al.*2001).

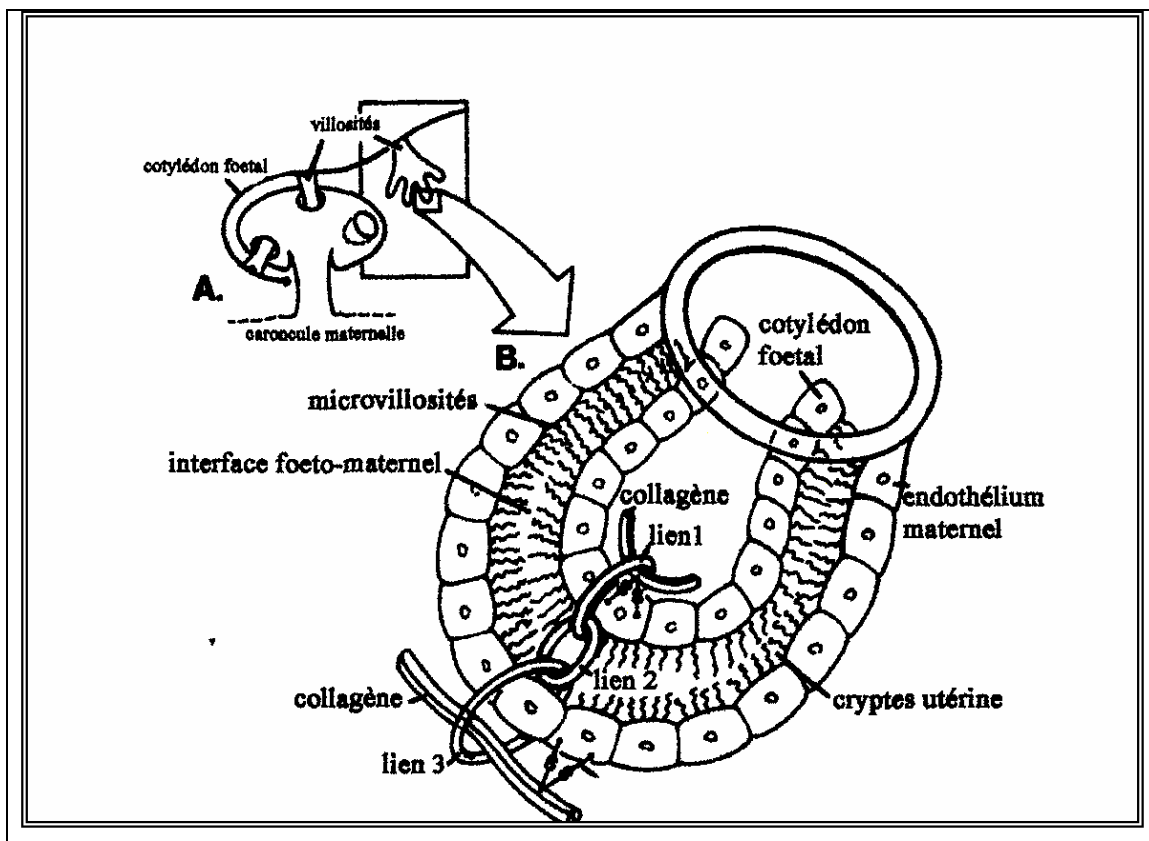
☛ Une diminution du nombre des cellules épithéliales des cryptes qui passe d'environ 30 par crypte à 8 mois de gestation à 5 ou 6 au moment du part. Une diminution, durant la dernière semaine, du nombre des cellules géantes plurinucléées dans le trophoblaste, de 20 à 5% (Grunert E.1983 ; Badinarde F.2000).

☛ La migration des leucocytes d'origine sanguine vers la jonction foeto-maternelle pour participer par leur pouvoir phagocytaire à la disparition des épithéliums. Le placenta exerce une véritable attraction vis-à-vis des leucocytes lorsque les enveloppes sont désengrénées spontanément. Les leucocytes migrent du sang vers l'épithélium cotylédonnaire sous l'action du leucotriène $\beta 4$ (Grunert E.1983 ; Eiler H.1997 ; Arthur G.H.*et al.*2001).

☛ Une hyalinisation des parois des vaisseaux sanguins dans les placentomes et une modification de la matrice cellulaire entre l'épithélium des cryptes maternelles et les villosités choriales qui perd de son adhésivité (Arthur G.H, *et al.*2001).

☛ Il se produit également, après l'expulsion du foetus, une augmentation de l'activité des collagénases et d'autres protéases favorisant la dégradation des placentomes (Eiler H.1997).

☞ L'interface foeto-maternel est composée des épithéliums maternel et foetal, des fibrilles d'attachement à leur matrice de collagène et de la matrice acellulaire entre les microvillosités et les épithéliums. Cette interface est maintenue par trois liens. Le premier lien relie l'épithélium cotylédonaire à sa matrice de collagène. Le deuxième est constitué de protéine d'adhésion rejoignant l'épithélium maternel et l'épithélium foetal. Le troisième lien réalise la jonction de l'épithélium maternel à sa matrice de collagène. La rupture d'un de ces liens entraînerait le rejet des enveloppes foetales. Au contraire, sa persistance serait à l'origine d'une rétention des annexes foetales (Eiler H.1997).



. Figure 5 : Mécanisme hypothétique de l'engrènement foeto-maternel. Pour que le cotylédon foetal se sépare de la caroncule, il faut que les liens soient détruits par des enzymes protéolytiques. (Eiler H.1997).

La maturation du placenta apparaît essentielle pour un détachement et une expulsion Correcte des annexes foetales. Les placentomes immatures ne permettent pas une séparation mécanique. La disparition plus ou moins complète de l'épithélium des cryptes est aussi importante pour une délivrance.

La sénescence du placenta s'accompagne, dans les jours qui précèdent le part, d'une chute du taux de progestérone, d'une augmentation de l'oestradiolémie, et d'une augmentation de la sécrétion de cortisol et de prostaglandines $F2\alpha$ ($PGF2\alpha$). Ces hormones sont sans aucun doute à l'origine des modifications cellulaires observées dans les placentomes (Bencharif D *et al.*2000). La maturation du placenta est complétée par des phénomènes mécaniques.

4-5-4- Phénomènes mécaniques :

Au moment du vêlage, les alternances de contractions et de relâchements du myomètre pressent les caroncules contre le fœtus et entraînent une succession de phases d'anémie et d'hyperémie des cotylédons, à l'origine d'un début de nécrose de l'épithélium chorial et du décollement l'un de l'autre des deux épithéliums (Lossois P.1981 ; Grunert E.1983).

La rupture du cordon ombilical lors de l'expulsion du fœtus provoque une exsanguination du placenta du côté fœtal. Cela entraîne un collapsus et un rétrécissement des villosités du trophoblaste favorisant, en association avec la contraction utérine, leur séparation des cryptes maternelles (Konigsson K, *et al.*2001 ; Artur G.H, *et al.*2001 ; Giraude N, Guerin P, Badinand F.2004).

La dernière phase de la délivrance est réalisée grâce aux contractions utérines qui se poursuivent quelques temps après la mise bas. Elles chassent les enveloppes vers l'extérieur (Arthur G.H, *et al.*2001).

Ces différents événements sont sous la dépendance de l'état nutritionnel de la vache, du rapport phosphocalcique, du magnésium, de la vitamine A, de la vitamine E, du sélénium et de l'équilibre hormonal en fin de gestation (Grunert E.1986).

4-5-5- L'évacuation du placenta :

Le désengrènement des annexes fœtales commence par la partie du délivre la plus proche du col utérin. Une fois libéré dans la cavité utérine, l'apex de l'allantochorion exerce une traction sur les villosités encore attachées, ce qui favorise leur désengrènement (Artur G H, *et al.*2001). Les contractions réflexes provoquées par la présence dans le bassin d'une quantité d'annexes libres de plus en plus importante entraînent le placenta au travers du col utérin puis du vagin. Quand une quantité assez importante de délivre est extériorisée et soumise à la gravité, la traction exercée finit par décoller le reste du placenta. Il est alors libéré totalement et évacué (Lona-D V, Romero-C.2001).

4-5-6- Mécanisme complémentaire :

Si le placenta n'est pas expulsé spontanément dans les 36 à 48 heures, d'autres phénomènes aboutissant à son évacuation en quelques jours se mettent en place. En effet, 24 heures après le vêlage, les contractions myométriales commencent à diminuer et disparaissent totalement après 48 heures. Les annexes fœtales commencent à se putréfier et se transforment en une masse

nécrotique plus ou moins liquéfiée. Elles sont ensuite évacuées progressivement au fur et à mesure que l'involution utérine se produit. L'évacuation des membranes fœtales par ce mécanisme nécessite entre 6 et 10 jours, et elle est favorisée lorsque la vache est couchée ou présente des efforts expulsifs (Paisley Lg, Mickelsen Wd, Anderson Pb.1986). Si le vêlage n'a pas nécessité d'intervention obstétricale, ce phénomène de putréfaction est bien toléré par la vache. Sinon, des complications infectieuses sont à craindre (Marnas D.19887).

1-DEFINITION:

La rétention placentaire, aussi appelée rétention annexielle, rétention des annexes fœtales, rétention des délivres, rétention d'arrière faix, non expulsion des membranes fœtales, ou la non délivrance est défini comme l'absence d'expulsion des enveloppes 24h après le vêlage .

Dans les troupeaux laitières, 10% des vêlages environ sont suivis d'une rétention placentaire. Dans un troupeau sur dix, la fréquence est supérieure à 15%. Les rétentions placentaires sont moins fréquentes dans les troupeaux allaitantes; elles concernent environ 6% des vêlages.

La non délivrance seule n'est pas grave mais, dans la majorité des cas, elle est compliquée de retard d'involution utérine et de métrite. Les métrites sont 2 à 4 fois plus fréquentes après une rétention placentaire qu'après l'expulsion normale du placenta; elles sont aussi beaucoup plus graves.

(INSTITUT DE L'ELEVAGE – MALADIES DES BOVINS page 286)

Il est nécessaire de distinguer l'élimination complète du délivre de son élimination incomplète. Dans ce dernier cas, la majeure partie des enveloppes a quitté l'utérus, mais des villosités choriales demeurent dans les cryptes cotylédonaires. Apparemment, la délivrance a eu lieu mais les conséquences de cette rétention partielle sont les mêmes que celles d'une rétention complète. (BADINAND, 1982).

2-IMPORTANCE:

On dit que la rétention placentaire suit souvent les dystocies et les avortements, mais cette affirmation implique que l'on place l'origine de la maladie après l'expulsion ou l'extraction du fœtus. La maladie est d'abord placentaire, elle s'établit longtemps avant sa manifestation apparente et elle constitue la cause essentielle de la trilogie symptomatique : avortement, dystocie, non délivrance.

La maladie placentaire ainsi comprise agit sur le fœtus par trois moyens : il y a privation quantitative et qualitative de principes nutritifs; il y a production de toxines et les lésions servent de lieu de multiplication d'agents morbides pouvant sous l'abondance des touffes chorioniques longues et finement divisées, mais cela contaminerait l'utérus maternel ou le fœtus. Les deux premiers modes d'action peuvent causer l'avortement microbien dont nous soulignerons l'importance à propos des avortements précoces. (CRAPLET,1952).

3-INCIDENCE-FREQUEENCE :

* Selon L'INSTITUT D'ELEVAGE (sous titre maladies des bovins) : Dans les troupeaux laitières, 10 % des vèlages environ sont suivis d'une rétention placentaire. Dans un troupeau sur dix, la fréquence est supérieure à 15 %. Les rétentions placentaires sont moins fréquentes dans les troupeaux allaitantes; elles concernent environ 6 % des vèlages.

* La rétention placentaire est beaucoup plus fréquente dans l'espèce bovine que dans les autres espèces. Sa fréquence est de 10 %.(Ch. HANZEN 2008).

* Selon DJEMIL BENCHARIF et DANIEL TANTURIER 2003, en moyenne 10 % des vaches ne délivrent pas.

* Selon RICHARD, HERSCHLER et AL 1984 : L'incidence de la rétention placentaire varie entre 1,96 et 13,2 %.

* Selon CHANSSAGNE et CHACORNAC, 1993 : La fréquence moyenne des rétention placentaire a été de 10,5 % pour les vèlages enregistrés. Elle a été moindre en octobre, novembre (p inférieur a 10 %)

* Selon HUGO et HOPKINS 1993 : L incidence de la rétention placentaire est de 11%.

* Selon ZAIEM et AL 1997 : 10 a 20 % des vaches laitières ne délivrent pas normalement en TUNISIE.

* Dans une publication de BOULET 1989: Le pourcentage des rétentions placentaires était de 64 %.

* Selon SLAMA, 1996:Une moyenne de 10 % des vaches ne délivrant pas après le part, ce taux peut atteindre quelque fois jusqu à 20 a 30 % dans certains troupeaux. Elle toucherait 10 a 18 % selon ILARI 1998.

* La fréquence d'apparition de la R-P est comprise entre 3 et 32 % avec une moyenne de 7%. Cette pathologie n'interfère avec une fertilité normale que dans la mesure ou elle constitue un facteur déterminant dans l'apparition de métrites post-partum .

Chapitre III _____ la rétention placentaire

Dans l'espèce bovine, le délai d'expulsion du placenta dépend du numéro de lactation. Sur 871 cas de vaches ayant expulsé leur placenta dans les 24h ,trois primipares sur quatre (73%),67% des vaches en deuxième et troisième lactation et 59% des multipares de plus de trois veaux expulsent leur placenta dans les 6h suivant l'accouchement .(voir le tableau).

Délai d'expulsion (heures)	%Cumulé
3	16,0
6	77,3
9	88,7
12	94,6
15	96,2
18	97,8
21	98,5
24	100,0

Tableau1:délai d'expulsion du placenta chez la vache (871cas de vaches ayant expulsé leur placenta dans les 24 heures). (van werven et al 1992)

4-Symptomatologie:

Les membranes forment une masse ballotante, visqueuse, d'aspect rougeatre, sur la quelles s'aperçoivent les proéminences cotylédonaires, s'échappant par l'ouverture vulvaire et pouvant descendre jusqu'aux jarrets. La partie extériorisée peut se rompre au niveau de la vulve et le moignon rentrer dans le vagin ce qui pourrait faire croire à une expulsion totale.

Au contacte de l'air extérieur et des souillures la coloration devient grise- brunâtre; la putréfaction s'installe et l'odeur devient désagréable. Au départ l'animal ne paraît nullement incommodé : la température, l'état général, l'appétit, la lactation ne sont pas ou peut être modifiés; quelques efforts expulsifs surviennent par intermittences amenant le rejet à l'extérieur d'une petite quantité de liquide sanieux, rougeatre malodorant.

(J.DERIVAUX et F.ECTORS).

Chapitre III _____ la rétention placentaire

Très souvent le placenta est en partie sorti et pend à la vulve. Il arrive aussi qu'il reste entièrement dans l'utérus et le vagin sans être visible. Au début, il n'y a aucun symptôme général tel que douleur ou baisse d'appétit, mais une dégradation de l'état général est fréquente en l'absence de traitement.

(Institut de l'élevage /maladies des bovins).

On général on constate :

* Symptomes Locaux :facile à mettre en évidence puisqu'une partie des enveloppes pend à travers la vulve, il s'agit d'une masse de tissus rougeatre à grisâtre, présentant à leur surface des choriales de couleur jaune et pouvant descendre jusqu'au jarret.

*Symptomes Generaux: Il s'agit dans la plupart des cas d'une augmentation de la température corporelle, d'une légère baisse de l'état général et d'une diminution de l'appétit.

-Remarque :

Parfois le placenta retenu peut ne pas être apparent :après le vêlage ou l'avortement l'éleveur n'ayant pas surveillé le rejets des enveloppes et ne voyant pas celle-ci pendant la délivrance ,en conclut que la délivrance a eu lieu et qu'un chien ou la vache elle-même a avalé le placenta (placentophagie) .

Il faut signaler que les femelles des ruminants ne mangent pas seulement leurs propres délivres mais également ceux des animaux.

Lorsque chez les grands animaux ; on ne trouve pas de placenta, il faudrait pratiquer une exploration du vagin et si possible ; de l'utérus en aucun cas le col ne doit être dilaté de force.

Habituellement, un animal dont le délivre est retenu aura l'abdomen plus au moins contracté et rejettera ainsi les lochies en quantités et l'aspect variables

(Craplet ,1952) Et (Tevernier, 1954)

5-diagnostic:

Le diagnostic repose sur l'observation des vaches après le vêlage. Lorsque le placenta n'est pas retrouve, se qui arrive parfois en stabulation libre ou en pâture, il est indispensable de faire une exploration utérine pour s'assurer que la délivrance a bien eu lieu. (Institut De L'élevage, Maladies Des Bovins 2000)

6-Pathogenie :

La pathogenie exacte de la non délivrance reste encore indéterminée chez la vache laitière.

Selon slama et al (2001), la réaction inflammatoire au niveau des villosités choriales serait plus intense lors de la rétention placentaire que lors de la délivrance normale.

Ces changements histologiques pourrait contribuer en partie aux modifications hormonales observées lors de non délivrance ,en particulier a la diminution des rapports $txb2/prostacycline$, $pgf2\&/pgf22$ et $ltb4/pgf2$ mise en evidence au niveau de tissu allantochorionique (slama et al 1993a;slama et al 1993b ;slama et al 1997).

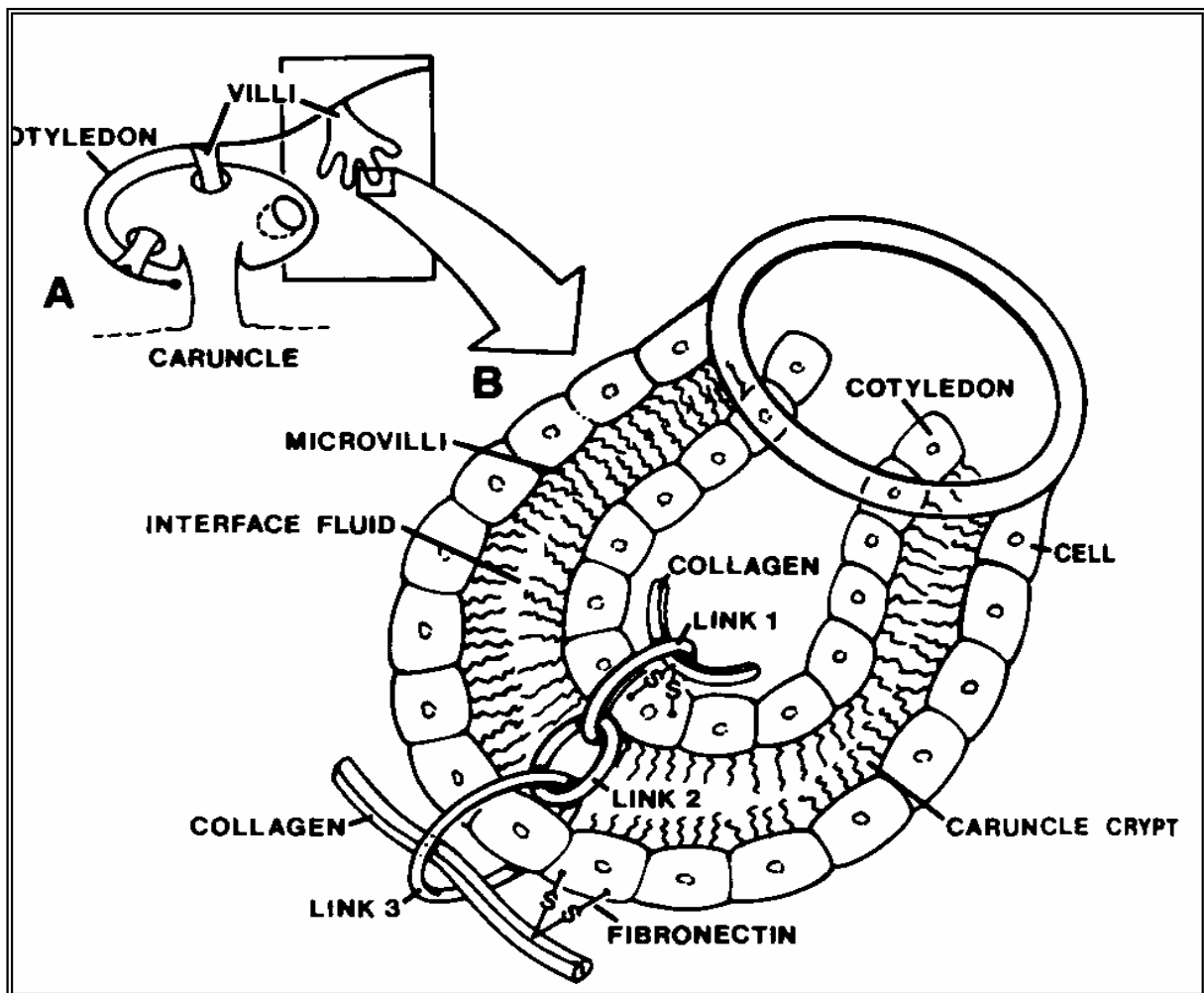


fig:6 HEUWIESER et AL (1992) rapportent que chez les vaches présentant une non délivrance, la concentration de PGFM (métabolite principal de la PGH2) diminue plus lentement par rapport à celles qui en délivrent normalement.

CHASSAGNE (1992) trouve que chez la vaches à rétention placentaire, la teneur plasmatique en PGFM commencé à augmenter plus précocement par rapport aux témoins ; cependant, le jour de l'accouchement elle est moins élevé.

Ces déséquilibres hormonaux locaux seraient à l'origine des perturbations hémodynamiques au niveau des villosités choriales ,associés à une diminution de l'activité des granulocytes recruté ,ce qui pourrait retarder la maturation des placentomes et la séparation placentaire (SLAMA et AL 2001).

7-EVOLUTION :

Selon KJELD ,1968 dans les six à neuf heures suivant l'accouchement, on observe une infection bactérienne notable du délivre ou du continue de l'utérus.

La putréfaction et la décomposition s'installent ,le placenta se décolore ,prend une odeur putride et se déchire facilement .Le processus de putréfaction est habituellement plus accentué dans la partie du délivre qui prend hors de la vulve .les lochies qui s'écoulent des voies génitaux ont également un aspect de décomposition .

L'évolution ultérieure est extrêmement variable, suivant les conditions et le type d'infection en cause .La vache est l'espèce la moins sensible à de tels accidents puerpéraux mais, même chez cette espèce, des phénomènes d'ordre toxiques st septiques compliquent le tableau clinique de fait que le retard à l'évacuation physiologique du placenta et l'ouverture prolongé des voies génitales sont responsables de conditions favorables dès le débuts.

Lorsqu'on laisse le délivre retenu sans rien faire ,il se peut qu'il arrive à tomber spontanément .Lorsque la séparation je produit uniquement au niveau des villosités choriales ,elle se fait dans un délai de deux à cinq jours ,mais lorsqu'elle intéresse les caroncules ou leur tiges ,six ,neuf ou même quatorze jours peuvent s'écouler avant la chute de délivre .Dans de tels cas ,la putréfaction du placenta survient très rapidement et celui-ci se décompose ,de sorte qu'il devient impossible d'enlever le délivre en totalité .L'utérus contient toujours des lochies malodorantes ,souvent spumeuses ,et des débris tissulaires plus ou moins liquéfiés. (KJELD, 1968)

Chapitre III _____ la rétention placentaire

Dans cette affection ,l'apparition d'une zone inflammation cellulaire est très importante,car elle permet à la guérison de se faire ,souvent en deux ou trois semaines sans que se manifestent de signes généraux graves (par exemple endométrite toxique).Cependant ,chez la vache ,des complications sont fréquentes ,à partir de troisième jours ,en particulier après déchirure des voies génitales ,ou infection par certains germes ,ou encore lorsque la résistance de l'animal est réduite .Les complications se manifestent sous le forme de symptômes de septicémie tels que faiblesse ,tendance au décubitus ,inappétence, agalactie ,poil hérissé ,défaillances circulaires ,etc .Il faut alors mettre en œuvre un traitement spécial (KJELD,1968)

8-ETIOLOGIE:

L'étiologie de la non délivrance est plurivoque et comporte encore bien des inconnues (J.DERIVAUX et ECTORS.1980)

Selon KJELD (1986) les causes de la rétention des délivres sont nombreuses et parfois plusieurs peuvent se trouver simultanément chez un même animal.

8-1-La durée de la gestation:

Selon GRUNET (1980), la durée de gestation est sans doute la cause la plus connue de la non délivrance .Lorsque la gestation est trop longue .Le poids de fœtus augmente rapidement et les dystocies sont fréquentes. Une gestation écourtée peut être le fait d'un avortement .Dans ce cas, la cause de l'avortement est à l'origine d'une placente créant des adhérences utéro-choriales expliquant facilement la non délivrance (BADINAND, 1982).

La rétention des annexes fœtales résulte soit d'un échec du mécanisme de détachement du cotylédon fœtal de la caroncule maternelle, soit d'un échec d'expulsion du délivre à l'extérieur. On peut donc considérer que tout ce qui interfère avec le processus de maturation des placentomes, ou ce qui est entraîné la naissance avant que la maturation ne soit complète, induit la rétention annexielle (ARTIUR G H et al 2001).

La fréquence de la rétention annexielle s'élève à 50% et plus, chez les vaches qui vêlent prématurément entre le 240 et le 265^{ème} jour de gestation.

Une durée de gestation raccourcie favorise les rétentions du placenta par un défaut de maturation placentaire (Chassagne M. *et al.*, 1996). Cependant, un raccourcissement de 2 à 3 Jours augmente le risque de RP puisqu'en effet, le mécanisme de l'expulsion placentaire débute

Au plus tard 5 à 2 jours avant le vêlage (Hanzen Ch., 2008)

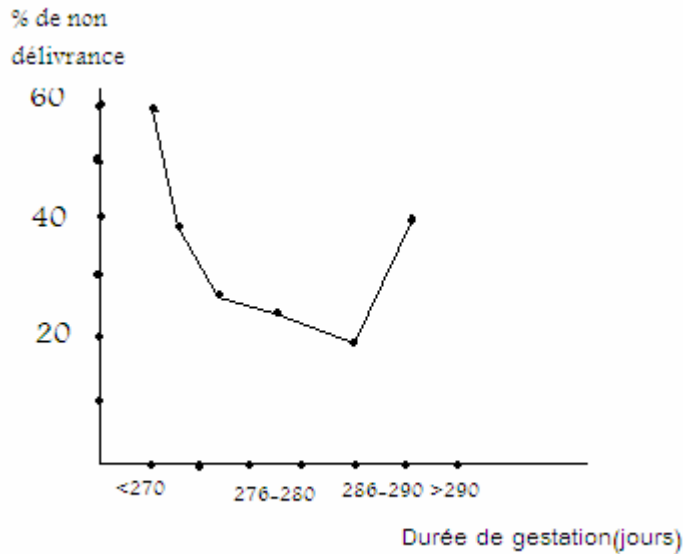


Figure:7 influence de la durée de gestation sur la délivrance (badinand, 1982)

8-2-La durée de tarissement:

On peut estimer qu'une période sèche trop brève a une incidence par l'intermédiaire de la nutrition. (J.JARRIGE)

La rétention placentaire a également été imputée à une diminution des apports protéiniques pendant la période du tarissement (HANZEN et AL.1996)

L'incidence de la rétention placentaire augmente lorsque la période sèche dure moins de Cinq semaines (Grunert E.1983).

Les vaches, dont la période sèche avaient dure moins de 30 jours au cours de la première Lactation, ont présenté une fréquence plus élevée de rétention annexielle lors du deuxième vêlage (29.4%) (Chassagne M. *et al.*, 1996

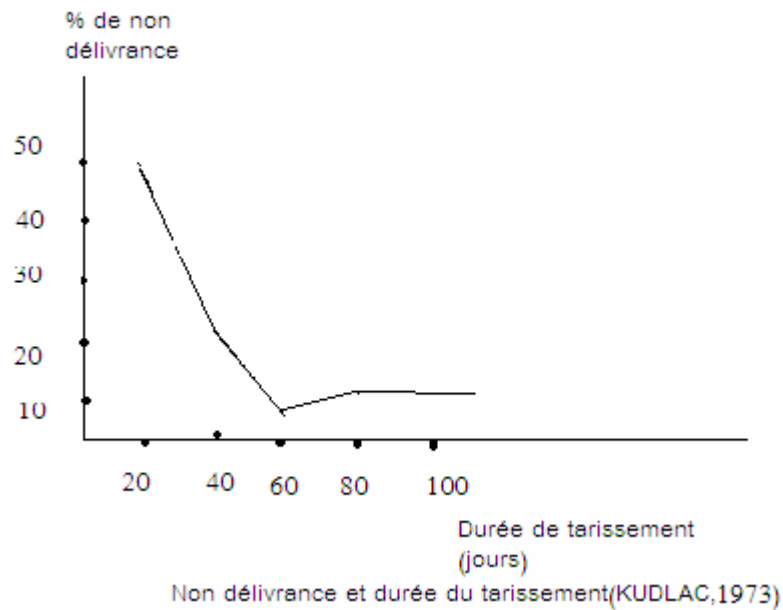


Figure8: non délivrance et durée du tarissement (kudlac, 1973)

8-3-Alimentation:

8-3-1-Carence en minéraux majeurs:On peut noter les carences en calcium, en phosphore, en sélénium, en cuivre, en iode, en vitamine A, D et E, et en carotène (Peters Ar, Ball Pjh. 1995). L'incidence de rétention augmente lors de carence en sélénium (Grunert E.1986).

D'autres facteurs sont moins souvent pris en considération : le poids et le sexe mâle du veau, l'âge de la mère (la fréquence de la RP augmente avec le numéro de la parité) et la race (la présence d'un veau au pis diminue la fréquence de la RP), la prédisposition héréditaire, l'atonie utérine, les facteurs de stress, le niveau de production laitière, les carences en calcium ou en vitamines E ou A, le photopériodisme.(HANZEN,2008-2009)

Quantité	100g/j	200g/j	300g/j
Na (%)	6(+sel)	3 - 6	2 - 4
Mg (%)	4 - 6	2 - 3	2
Cu (ppm)	400 - 750	200 - 400	100 - 250
Zn (ppm)	1800 - 4200	900 - 2100	600 - 1400
Mn (ppm)	1200 - 3600	600 - 1800	500 - 1000
Vit A (UI/kg)	300.000 à 400.000		
Vit (UI/kg)	60.000 à 100.000		

Tableau2:Carence en énergie:Un excès ou une carence en énergie joue un rôle certain sur le poids du veau à la naissance et sur dystocies. C'est sûrement par ce biais que l'un comme l'autre peuvent favoriser la non délivrance (BADINAND, 1982). Les deux tiers des vaches à rétentions

Chapitre III _____ la rétention placentaire

placentaires sont des vaches trop grasses au vêlage ('BADINAND et SENSENBRENNER,1984). Les animaux recevant une plus faible proportion de phosphore, et de concentrés énergétiques dans la ration, présenteraient également plus de rétention annexielle (Chassagne M, BarnouinJ,Fame)

8-3-3-Carence en vitamines A:Le taux de rétention placentaire est très élevé dans les régions où le taux de carotène est faible (Wetherill Gd.1985). Ce dernier est le précurseur de la vitamine A. cependant, sa carence est à l'origine d'une hypovitaminose A, ce qui pourrait favoriser l'apparition d'infection utérine à l'origine de rétention placentaire (Roberts Sj.1986).

8-3-4-Carence en protéines:ils ont été mis en cause dans quelques cas .Les déficits azotés en début de gestation peuvent favoriser des mortalités embryonnaires ,alors qu'en fin de gestation ,ils augmentent le risque de rétention placentaire (CURTIS et AL,1985)

Les protéines ne semblent avoir aucun effet (R.JARRIGE 1984)

8-4-Dystocies:

Selon VANDESPLASCH (1976), les dystocies augmentent de 2 à 3 fois le risque de rétention placentaire. Les difficultés du vêlage sont des causes favorisant certains de la délivrance (tableau n°) (LOISEL et AL.1978).Seules les primipares sont sujettes lors des dystocies à la non délivrance alors que les multiples supportent bien l'intervention de l'accoucheur (BADINAND,1982) ADJERAH(2000),dans son étude , trouve des résultats **similaires.**

	Vêlage seul	Vêlage avec aide facile	Vêlage avec aide difficile
Nombre de vache	585	279	71
% des non délivrances	14.8	17.1	22.5

Tableau3:Non délivrances et difficultés du vêlage (Loisel et al., 1978)

	Vêlage facile	Vêlage difficile
P.100 de non délivrance chez les primipares	23 (184)	28 (43)
P.100 de non délivrance chez les multipares	16.3 (563)	14.3 (28)

Tableau4:Difficultés du vêlage et numéro de lactation (Loisel et al., 1978)

8-5-Inertie utérine:

L'inertie utérine est fréquemment suggérée comme un facteur favorisant, soit par une absence de contraction qui empêche l'évacuation du délivre détaché vers l'extérieur, soit par un processus de détachement insuffisant à cause de contractions insuffisantes (Artiur Gh. *et al.*,2001).

L'inertie utérine, sans aucune autre cause de perturbation du processus de détachement du placenta (ce que l'on appelle rétention secondaire), ne peut être incriminée que dans 1% à 2% des cas de non délivrance (Gross Ts *et al.*1986).

A elle est seule, l'inertie utérine ne peut pas constituer une cause de non délivrance, ne Serait-ce par le fait que la seule présence d'un corps étranger (ici le placenta) dans l'utérus Provoque chez la vache des contractions abdominales réflexes qui ont pour but l'évacuation du corps étranger en question (Bosc L., 2002).

8-6-Déséquilibre hormonal

8-6-1- Modifications hormonales autour de la mise bas

8-6-1-1- Corticostéroïdes:

Les corticostéroïdes maternels présentent un taux stable, plus ou moins ondulant autour de la parturition.

8-6-1-2 Progestérone:

La progestérone est en majorité sécrétée par le corps jaune puis par le placenta. Son taux est élevé pendant la gestation. La progestéronémie commence à diminuer 25 jours avant levêlage, chute fortement la semaine précédant ce dernier, et atteint un taux faible au moment de la mise bas. Ce taux reste bas au cours du post-partum (Badinand F.2000 ; Bencharif D *et al*2000; Artiur Gh *et al.*2001).

8-6-1-3- Oestrogènes:

La concentration en oestrogènes dans le sang est faible au cours de la gestation puis augmente 25 jours avant le vêlage pour culminer deux jours avant. Elle diminue rapidement au moment de la mise bas et demeure très faible. La conversion de la progestérone d'origine placentaire en oestrogènes est permise par l'augmentation de la cortisolémie d'origine foetale qui active la 17 α hydroxylase (Badinand F.2000 ; Bencharif D *et al* 2000; Artiur Gh *et al.*2001).

8-6-1-4- Prostaglandines:

Dans les jours précédant le part, on observe une augmentation de la sécrétion de la prostaglandine F2 α (PGF2 α). La concentration de la PGFM « métabolite de PGF2 α » augmente considérablement deux à trois jours après la mise bas, pour atteindre un pic de 10000 pg/ml, puis décroît progressivement pour retrouver son niveau de base aux environs du 20^{ème} jour du post-partum.

In vitro, la PGF2 α provoque la destruction de cellules géantes qui restent en quantité importante du côté maternel en cas de non délivrance (Badinand F.2000 ; Bencharif D *et al.*2000).

Les modifications du rapport progestérone/oestrogènes et du taux de PGF2a, ainsi que la sécrétion d'ocytocine par la post-hypophyse et de la relaxine par le corps jaune, quelques jours avant le vêlage, vont permettre la préparation de la filière pelvienne, la maturation cervicale et l'apparition des contractions myométriales nécessaires au bon déroulement des trois étapes de la mise bas (Badinand F.2000 ; Bencharif D *et al.* 2000; Artur Gh *et al.*2001).

8-6-2- Variations hormonales lors de non délivrance:

De nombreuses études, parfois contradictoires, ont été réalisées sur ce sujet. Cells des prostaglandines présentent la plus grande homogénéité.

Pour certains, un faible taux d'oestrogène serait à incriminer dans l'apparition de la rétention placentaire (Peters Ar *et al.*1996). Alors que pour d'autres, une telle déficience ne serait pas un facteur important puisque le traitement à base d'oestrogènes ne diminue ni l'incidence ni la durée de la rétention (Arthur Gh.1989).

Aussi, il a été proposé qu'un déficit en progestérone pourrait induire une rétention annexielle de façon directe ou indirecte en provoquant une parturition prématurée (Roberts Si.1986). Cependant, certaines études ont montré que la rétention placentaire serait plutôt associée à une progestéronémie trop élevée, couplée à une concentration cotylédonaire en prostaglandine trop faible (Van Werven T.1992; Hanzen Ch. 1994).

En effet, la non délivrance serait due à une modification des rapports hormonaux, notamment entre progestérone et oestrogènes, ou à un problème dans la succession des événements hormonaux (Arthur Gh *et al.* 1996).

Les études sur les prostaglandines sont beaucoup plus homogènes. Il en résulte que la concentration cotylédonaire en PGF2 α est plus faible d'au moins 50% chez les vaches présentant une rétention des membranes que chez les vaches ayant délivrée normalement (Laven Ra, Peters Ar.1996).

Chapitre III _____ la rétention placentaire

D'autres se sont intéressés à la cinétique de sécrétion des prostaglandines. Les résultats de leurs études montrent que la sécrétion de $\text{PGF}_2\alpha$ débute plus tôt avant le vêlage en cas de rétention annexielle qu'en cas de délivrance spontanée (Bencharif D *et al.* 2000).

Enfin, la nature des prostaglandines a aussi été incriminée dans l'apparition de la rétention placentaire. En effet, il a été démontré que lors de non-délivrance, la quantité de PGE_2 prédomine celle de $\text{PGF}_2\alpha$ (et inversement en cas d'une délivrance spontanée). Ceci pourrait être dû à un problème d'orientation de synthèse au niveau des villosités choriales (Eiler H. 1997).

Des modifications du taux de cortisol maternel, notamment une forte augmentation prépartum, peut être associées à la non délivrance (Peter At, Bosu Wtk. 1987).

8-7-Infection placentaire:

La présence d'une placente ou d'une *parésie puerpérale* est également considérée comme un élément déterminant. (HENZEN, 2008-2009).

Selon KJELD (1968) se sont elles qui jouent le rôle principal. La plus importante d'entre elles est la brucellose ; STRITTON (1972) ajoute la vibriose et la chlamydie, DJEMIL BENCHARIF et DANIEL TAINURIER (2003) puis les infections par les germes coliformes, les coccidés, les corynobactéries, etc. Les bactéries peuvent déjà être pénétrées dans l'utérus, ou bien elles sont introduites par les mains de l'opérateur au cours de la parturition ou de la période du post-partum.

En effet, de nombreux auteurs rapportent une augmentation forte de l'incidence de la rétention annexielle dans les troupeaux non indemnes de brucellose. De plus, de nombreux agents pouvant provoquer une infection utérine sont associés à une augmentation du taux de rétention placentaire (Arthur Gh *et al.* 1997).

Dans la majorité des cas, le mécanisme par lequel les agents infectieux induisent la rétention des annexes est mal connu et plusieurs hypothèses sont avancées à ce sujet. Par exemple, l'infection utérine pourrait :

☛ Provoquer une inflammation entre les villosités choriales et les cryptes utérines.

☛ Perturber l'involution utérine et les modifications endocriniennes du "troisième travail"

☛ Affecter l'endomètre et/ou le myomètre par l'intermédiaire des toxines bactériennes

(Arthur Gh *et al.* 1996).

Agent	Avortement	Retention placentaire	Mécanisme

<i>Brucella abortus</i> ou <i>melitensis</i>	fréquent	Très fréquente, même en absence d'avortement	Placentite, fibrose diffuse, épaissement du sommet des villosités
<i>Trichomonas fetus</i>	parfois	Fréquent	Fibrose des villosités choriales
<i>Salmonella ssp</i>	Fréquent lors de Salmonellose génitale	Fréquent	
<i>Leptospira ssp</i>	possible	Fréquente après un avortement	placentite
<i>Bacillus ssp</i>	possible	Fréquente après un avortement	placentite
<i>Listeria Monocytogene</i>	sporadique	Fréquente après un avortement	
<i>Archanobacterium</i>	possible	Fréquente après un avortement	
<i>Campylobacter fetus</i>	possible	Parfois	

Tableau 5: Principaux agents infectieux pouvant provoquer une rétention Placentaire (Lachatre S.1994 ; Arthur Gh *et al.*1996; Lewis Gs.1997).

8-8-Accouchement prématuré:

La fréquence de la rétention annexielle s'élève à 50% et plus, chez les vaches qui vêlent prématurément entre le 240 et le 265^{ème} jour de gestation.

Une durée de gestation raccourcie favorise les rétentions du placenta par un défaut de maturation placentaire (Chassagne M. *et al.*, 1996). Cependant, un raccourcissement de 2 à 3 jours augmente le risque de RP puisqu'en effet, le mécanisme de l'expulsion placentaire débute au plus tard 5 à 2 jours avant le vêlage (Hanzen Ch., 2008).

8-9-Augmentation de la durée de gestation:

Une durée de gestation supérieure à 290 ou 295 jours est associée à une rétention

annexielle. Parmi les facteurs explicatifs de ces gestations prolongées, ont été relatés le rôle de mâle, les affections surrénaliennes ou hypophysaires et les déficits en vitamine A (Grunert E.1983).

8-10-Accouchement gémellaire:

L'incidence de la rétention annexielle est plus élevée lors de vêlage gémellaire (8,5% lors de naissance d'un veau unique et 42,2% lors de naissance gémellaire) (Barnouin J, Chassagne M.1994 ; Hanzen Ch, 2008).

Les gestations multiples favoriseraient les retentions annexielles suite à une distension excessive de l'utérus. C'est également le cas lors d'hydrallantoïde, hydramnios, foetus géant (Grunert E.1980).

8-11-Nombre de vêlages:

CONSTANTIN (1976) note 6% des rétentions placentaires chez les primipares contre 24% chez les multipares ; l'augmentation se faisant régulièrement avec le numéro de vêlage. Les dystocie et les vêlages assistés sont plus fréquents lors du premier vêlage et prédisposant aux infections utérines (MEISSONIER et ENRIQUEZ ,1998)

8-12-Influence de saison:

Les plus fortes incidences de rétention annexielle en période estivale ont été expliquées par un raccourcissement de la gestation, lié entre autre, à un stress thermique induisant des modifications neuroendocriniennes. Une température élevée entraîne une augmentation de la progestéronémie et une baisse de l'oestradiolémie (Chassagne M, *et al.*1996).

8-13-défaut de la collagénolyse:

L'action collagenolytique dans les villosités est diminuée lors de rétention annexielle, avec persistance du collagène de type III, à l'origine de la solidité des placentômes. Ceci suggère une déficience de la collagénase impliquée dans l'hydrolyse du collagène de type III (Eiler H.1997; Badinand F.2000)

La rétention placentaire chez les bovins pourrait, donc, être due à un défaut de dégradation du collagène entre les caroncules et les cotylédons (Eiler H, Hopkins Fm.1992).

8-14-Hérédité:

Derivaux J. (1981), signale l'existence d'une certaine répétitivité de la rétention

Chapitre III ————— la rétention placentaire

annexielle chez un individu donné et chez sa descendance. Ceci a amené Eiler (1997) à émettre l'hypothèse que la rétention placentaire pourrait correspondre à l'expression aléatoire d'un gène à fonctions multiples régulant l'involution utérine.

8-15- L'état corporel:

Les vaches atteintes de rétention se caractérisent par une note d'engraissement plus élevé (souvent > 4) six semaines avant le vêlage et un amaigrissement autour du vêlage plus Important (Chassagne M. *et al*, 1998).

Facteurs	Fréquence	RR
Avortement	62	10.3
Gémellité	37	8.3
Deux cas de RP antérieures	25	6
Un cas de rétention antérieure	12	3
Césarienne	26	3.2
Foetotomie	26	4.1
Veau mort-né	19	4.4
Dystocie	13	2.1
Raccourcissement de la gestation	12	3
Vêlages en été	11.6	1.6
Carences en Vit E Se	23	2.4
Age de la mère avancé	10	3.3
Concentration anormale en P4 prepartum	90	13.6
Concentration anormale en oestrogènes prepartum	34	5.1
Induction du vêlage au moyen de PGF2a	80	12.1
Induction au moyen de dexaméthasone et de PGF2a	79	12
Induction au moyen de dexaméthasone	67	10.1
Induction au moyen de dexaméthasone et d'oestrogènes	67	10.1
Induction au moyen de dexaméthasone et de relaxine	15	2.2
Excès de Fer	16	1.5

Tableau 6: Fréquence et risque relatif de la rétention placentaire (Yougquist 1996, Laven et Peters 1996)

9-Pronostic:

Le pronostic médical est généralement favorable (Derivaux J.1981). Toutefois, il est Plus réservé sur le plan économique, en raison des conséquences néfastes qui en résultent

(Chassagne M *et al.*1998; Lona-D V, Romero-C.2001).

10-Conséquences

Les conséquences de la rétention placentaire sont d'ordre sanitaire) (Tableau 2) mais aussi économique. La RP est un facteur de risque majeur de métrites du post-partum. 92 à 100 % des vaches avec une rétention placentaire présentent une endométrite aigue.

A l'inverse et selon les études et donc selon les traitements mis en place, la fréquence d'endométrites chroniques observées 1 mois environ après le vêlage est comprise entre 6 %), 50 % voire 74 à 84 %).

Les conséquences économiques résultent d'une diminution de la production laitière (40 %), d'une augmentation des frais

Vétérinaires (32 %), d'une réforme prématurée de l'animal (19 %) et d'une augmentation de l'intervalle entre vêlages (9 %). Une publication a étudié les effets d'une rétention placentaire sur les caractéristiques du colostrum. Son contenu en matières grasses et protéines ne s'est pas trouvé modifié. Par contre, ils ont observé une diminution significative de la concentration en immunoglobulines chez les vaches avec rétention placentaire (7.58 +/- 6.72 g/l vs 15.13 +/- 8.56 g/l). A l'inverse la concentration en caséine était plus élevée chez les vaches avec rétention (38.61 +/- 17.05 vs 27.6 +/- 12.71 g/l).

(C.HANZEN 2008-2009)

10.1. Les conséquences médicales :

10.1.1. Retard d'involution utérine :

Le retard d'involution utérine accompagne souvent la rétention des annexes. Cependant, la rétention annexielle, la métrite et le retard d'involution utérine sont des pathologies fréquemment associées, et il est difficile de déterminer la part de responsabilité d'une affection par rapport à l'autre (Artiur Gh *et al.*2001).

L'involution utérine serait complète au bout de 39 jours pour les vaches délivrant normalement, alors qu'elle ne le serait qu'au bout de 49 jours pour les vaches à rétention annexielle (Eiler H.1997).

10.1.2. Les métrites:

La complication la plus fréquemment rencontrée après une rétention annexielle est la métrite. Le taux de cette dernière, après une rétention placentaire, varie de 38 à 100% selon les études (Atribat T *et al.*1992 ; Vallet A, Badinand F.2000 ; Giraud N *et al.*2004).

De plus, le risque d'apparition de métrite augmente avec la durée de la rétention placentaire (Van Werven T *et al.*1992; Hanzen Ch.1994).

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, favorisant le développement de la métrite. De plus, les bactéries favoriseraient, grâce à la présence de tissu conjonctif en décomposition ou par la production des toxines bactériennes, la sécrétion de PGE₂, ce qui prédisposerait encore plus l'utérus aux infections (Ducrot C *et al.*1994).

10.1.3. Les affections génitales :

Elles sont très peu rencontrées mais existent néanmoins. On peut citer les vaginites, les affections ascendantes des trompes, les cystites et les kystes ovariens (Artiur Gh *et al.*2001).

10.1.4. Les troubles métaboliques:

Les troubles métaboliques rencontrés habituellement en période post-partum, tels que la fièvre vitulaire, l'acétonémie et l'acidose apparaissent plus fréquemment lors de rétention annexielle (Chassagne M. *et al.*, 1996 ; Rajala Pj, Grohn W.1998).

10.1.5. Autres affections:

10.1.5.1. Mammites :

Selon certains auteurs il existe une relation entre la mammite et la rétention annexielle, alors que selon d'autres, la présence d'une rétention annexielle n'influencerait en rien l'apparition de mammite (Rajala Pj, Grohn W.1998).

10.1.5.2. Renversement de matrice :

Il est quelques fois rencontré, suite à des tractions importantes (suspension d'un poids sur les annexes extériorisées) (Lona-D V, Romero-C.2001).

10.1.5.3. Modification de la composition du colostrum :

Le taux en immunoglobulines dans le lait est plus faible chez les vaches à rétention annexielle que chez les autres (Leild W, Hegner D, Rockel P.1990).

10.2. Conséquences zootechniques :

Certains auteurs mettent en évidence les effets négatifs de la rétention placentaire sur la reproduction, tandis que d'autres, ne mettent pas en évidence d'effet majeur (Ducrot C *et al.*1994; Mollo A *et al.*1997; Bencharif D *et al.*2000; Artiur Gh.2001).

Cependant, la plupart des auteurs s'accordent à dire que, si la rétention annexielle ne s'accompagne pas de complication comme la métrite, elle n'aura que peu d'influence sur les performances de reproduction (Van Werven T *et al.*1992; Bencharif D *et al.*2000).

La rétention placentaire apparaît, donc, comme un facteur prédisposant, et la métrite comme un facteur déterminant de la diminution des performances de reproduction (Sandals Wcd.1989).

10.2.1. La fertilité:

Chapitre III _____ la rétention placentaire

Il est communément admis que la non-délivrance a un effet négatif sur la fertilité, avec même l'apparition des cas de "repeat-breeding" (Sellier J.1982; Chassagne M *et al.*1996 ; Galligan Dt, Fergusson Jo.2001).

Cependant, cette pathologie n'interfère avec une fertilité normale que dans la mesure où elle constitue un facteur déterminant dans l'apparition de métrites post-partum (Hanzen Ch, 2008). Il est difficile d'estimer cet effet du fait que la rétention placentaire est étroitement liée aux avortements, aux naissances de jumeaux, aux veaux mort-nés, et aux infections utérines (Eiler H.1997).

La rétention placentaire est susceptible de modifier les aspects suivants :

10.2.2. Les cycles ovariens :

Le retour à des cycles ovariens réguliers est souvent retardé, suite à une rétention placentaire et l'anoestrus est possible et peut être définitif (Arthur Gh *et al.*1996 ; Noakes De.1997).

- **Intervalle vêlage-première insémination:** il y a une augmentation de l'intervalle vêlagepremière insémination (Lehningher Al.1994).
- **Intervalle vêlage-insémination fécondante:** selon la plupart des auteurs, cet intervalle augmente en conséquence d'une rétention placentaire (Chassagne M *et al* 1996 ; Artiur Gh *et al.*2001).
- **Taux de réussite en première insémination:** il est fortement diminué après une rétention placentaire, ce taux est de 46.8% lors de délivrance normale et de 28% lors de rétention des annexes foetales (Squire Ag.1980; Noakes De.1997).
- **Nombre d'inséminations nécessaires pour obtenir une insémination fécondante :** le nombre d'inséminations nécessaires à une insémination fécondante augmente lors de rétention placentaire (Lachatre S.1994 ; Artiur Gh *et al.*2001).
- **Intervalle vêlage vêlage :** en comparaison avec une délivrance normale, cet intervalle s'étend de la normale, lors d'une non délivrance, d'environ 10 à 15 jours (Peter At.1887; Garcia A *et al.*1992).

Facteurs	Modifications observées
Physiologiques	

Appétit	Diminue dans 60% des cas
Involution utérine	Retardée de 11 jours
Immunité utérine	Diminuée
Volume de lait sécrété	Inchangé ou légèrement diminué (2%)
Composition du lait	Lipides et protéines non modifiés
Performances de reproduction	
Retour en chaleur	Retarde de 17 à 19 jours
Nombre d'inséminations	Augmente de 15%
Taux de conception	Diminue de 11 à 19%
Intervalle vêlage-vêlage	Augmente de 10, 19 ou 20 jours
Taux de réforme	Augmente de 5.2, 7.9, 10.5%
Pathologies associées	
Métrites	Augmente de 18, 23, 28 ou 53%
Quantité de lochies	Augmente de 20%
Mammite	Inchangées ou augmentées de 5 à 15%
Rétention antérieure	Corrélation positive
Kystes ovariens	Inchangés ou augmentés de 15 à 50%

Tableau 7 : Effets biomédicaux de la rétention placentaire (Eiler. H ,1997)

10.3. Conséquences économiques:

Comme toute pathologie, la rétention annexielle entraîne des pertes économiques qui sont, à la fois, directes (frais vétérinaires, mortalité...) ou indirectes.

10.3.1. La production laitière:

La lactation est diminuée en quantité et en qualité (Chassagne M.1992). La perte moyenne de production laitière est de 207 kg de lait/lactation (Joosten I *et al.*1988).

La diminution de la production laitière varie d'une vache à l'autre en fonction du rang de lactation, et est d'autant plus importante que la production de la vache est élevée (Peter Ar, Laven Ra.1996).

Le lait produit par une vache à rétention placentaire est, en dehors de la période colostrale, souvent mis de côté à cause des délais d'attente des médicaments (Artiur Gh.2001).

- **Le taux de réforme:** le taux de réforme est souvent plus important chez les animaux ayant eu une rétention annexielle (Eiler H.1997; Giraud N *et al.*2004).
- **La mortalité :** bien qu'elle fasse rarement suite à la rétention placentaire, elle doit néanmoins être prise en considération, puisqu'elle représente une des pertes les plus directes qu'il soit

(Arthur Gh *et al.*1996; Eiler H *et al.*1997; Laven Ra, Peters Ar.2001).

- **Les traitements vétérinaires:** ils occupent une part importante dans l'estimation des pertes économiques liées à la non-délivrance (Eiler H.1997; Laven Ra, Peters Ar.2001).
- **Temps perdu par l'éleveur :** il s'agit du temps passé à isoler l'animal, à le traiter, à le mettre de côté avant la traite si son lait ne doit pas être collecté (Sellier I.1982).

Joosten J et coll (1988) disent que dans un cheptel où le taux de rétention placentaire reste dans la moyenne (6,6%), on peut se contenter d'appliquer des mesures thérapeutiques. Mais si ce taux est très élevé (30%), le cheptel est considéré comme un cheptel à problèmes, et des mesures préventives s'imposent.

11. Traitement :

La rétention placentaire, si elle est compliquée de métrite, et c'est souvent le cas, a des effets tout à fait délétères, à la fois sur les plans médical, zootechnique et économique (Bosc L., 2002).

De très nombreux traitements ont été proposés et appliqués par les praticiens, ayant pour but la reprise de la cyclicité de la vache le plus rapidement possible et la prévention des complications secondaires qui peuvent conduire à des pertes économiques (Slama H.1991).

11.1. Approche de troupeau:

L'attitude eu égard de la rétention annexielle est différente selon la fréquence des retentions dans les élevages où le vétérinaire intervient.

Il est indispensable de procéder, si d'aventure la fréquence des RP est particulièrement élevée dans un troupeau (> 10 %), à une quantification des facteurs de risque potentiels (Hanzen Ch, 2008).

En absence de mise en évidence des causes infectieuses, il faut examiner le tarissement et la ration en recherchant l'existence des déficits en azote, minéraux, vitamines, oligoéléments, et faire les corrections qui s'imposent (Vallet A, Badinand F.2000).

11.2. Approche individuelle:

11.2.1. Délivrance manuelle:

La délivrance manuelle est l'un des traitements les plus anciens et le plus largement répandu (Eiler H.1997; Rajala Pj, Grohn W.1998).

11.2.1.1. Indications et conditions :

Le traitement manuel ne doit être envisagé uniquement si la vache ne présente pas de signe de complication (hyperthermie, nonchalance, dysorexie...). Il est donc préférable d'attendre 3 à 4 jours après le part avant d'intervenir manuellement (Peters Ar, Ball Pjh.1995; Arthur Gh *et al.*1996). Par contre, drivaux. J et Ectors E. (1980) pensent que l'intervention manuelle n'est plus indiquée après 48 h, en raison de l'existence fréquente d'infections ; elle n'est d'ailleurs pas sans danger pour le praticien.

Le désengrènement des cotylédons doit être facile et réalisé sans provoquer d'hémorragies, ni de lésions de l'endomètre (Lossois P.1981). Le placenta doit être retiré entièrement, car si des morceaux d'annexe sont laissés dans l'utérus, ils vont se putréfier et constituer un milieu favorable à la multiplication bactérienne et l'apparition d'une métrite (Vallet A, Badinand F.2000).

Donc, La délivrance manuelle ne devrait être réalisée que lorsqu'on pense qu'elle pourra être complète et non traumatisante. Si certains cotylédons ne se détachent pas, il ne faut surtout pas insister (BERG C.2001). Elle doit, de plus, être réalisée rapidement, c'est-à-dire au maximum en 10 minutes (Hanzen Ch, 2008).

Or, il est assez souvent difficile de respecter ces conditions. 62% de vaches peuvent être délivrées complètement, 27% partiellement, et 11% ne peuvent pas être délivrées (Eiler H.1997 ; Giraud N *et al.*2004). Souvent, les essais de délivrance dans les premières 48 heures suivant le vêlage sont infructueux car, le placenta est trop fermement attachés, et la partie apicale de la corne gravide est hors d'atteinte du vétérinaire (Eiler H. 1997).

Certains auteurs sont encore plus sélectifs dans son indication, et le seul cas où la délivrance manuelle devrait être pratiquée est lorsque le vétérinaire constate une rétention placentaire secondaire (Rajala Pj, Grohn W. 1998).

Nous retiendrons les 4 conditions de la délivrance manuelle :

- Aseptique
- Atraumatique
- Exsangue
- Rapide

11.2.1.2. Technique :

L'extraction manuelle gagne à être réalisée sous l'anesthésie épidurale de manière à éviter les efforts expulsifs et le rejet des matières fécales pour travailler dans de meilleures conditions d'hygiène (Derivaux J Et Ectors .1980).

Après l'asepsie de la région vulvaire et périnéale de la vache, le vétérinaire revêtu d'une casaque de vêlage à usage unique et de gants de fouille, attrape la partie du placenta qui pend à la vulve. A l'aide d'une main, il torsade les enveloppes foetales, ce qui exerce une légère traction sur le délivre et lui permet de guider l'autre main jusqu'aux premiers cotylédons non encore détachés.

Ensermer entre le pouce et l'index, le cotylédon est désengrené par un mouvement de levier en séparant la caroncule maternelle du bord du cotylédon foetal, le pouce passe sur toute la surface entre le caroncule et le cotylédon pour libérer ce dernier. Cette opération est répétée de proche en proche sur le maximum de cotylédons non encore détachés que l'on puisse atteindre des deux cornes utérines tout en continuant à torsader les annexes à l'extérieur et à appliquer une légère traction sur le délivre. Cette dernière peut permettre le détachement du reste des cotylédons et l'extraction totale du délivre lorsqu'un nombre suffisant de cotylédons est désengrenée.

En cas de rétention complète le désengrenement doit débiter par les cotylédons les plus proches du col (Arthur Gh *et al.*1996).

On peut considérer que l'intervention a été correcte, si la délivrance est totale et terminée en 20 minutes. Elle doit être exsangue, aseptique, atraumatique et rapide.

Si les membranes ne sont pas aisément détachables, on peut les laisser en place. Dans les conditions les plus favorables, elles seront rejetées spontanément dans un délai de 10 jours et l'involution utérine est simplement retardée de 4 à 5 jours. Il faut couper au ras de la vulve les morceaux qui la dépassent et laisser le reste dans l'utérus. (Berg C.2001).

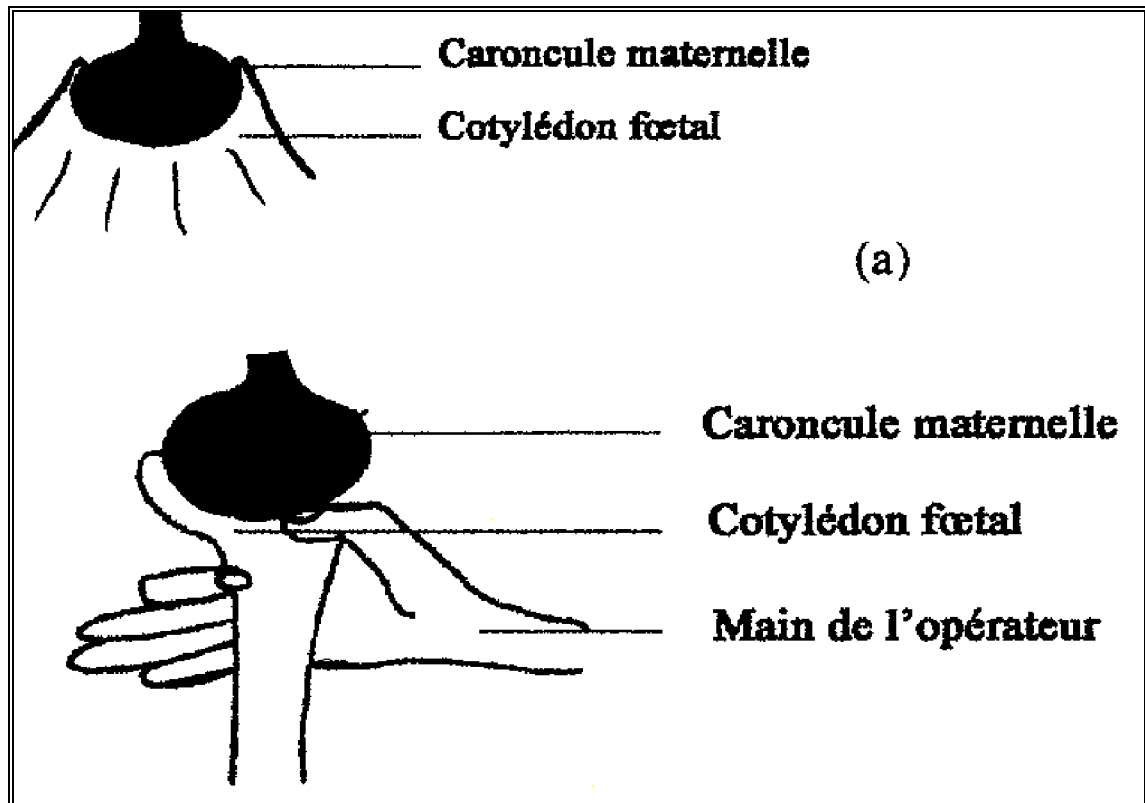


Figure 9: Représentation schématique de la technique de la délivrance manuelle au niveau d'un placentome(Derivaux J.1981).

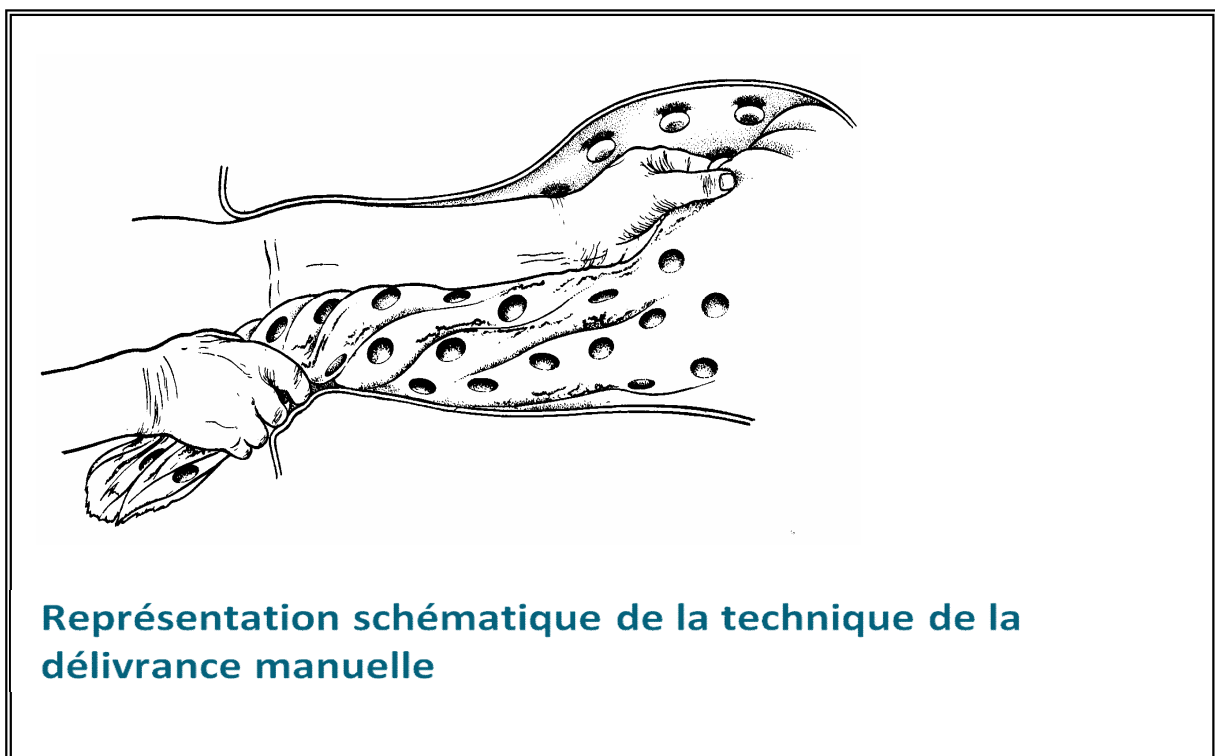


Figure 10: Représentation schématique de la technique de la délivrance manuelle (Ch. Hanzen, 2004).

11.2.1.3. Résultat:

Le traitement manuel, très populaire auprès des éleveurs, assure la disparition des désagréments liés à la présence de la masse annexielle en putréfaction, appendue à la vulve (Détérioration de l'hygiène, odeur désagréable ...) (Peter At, Bosu Wtk.1987).

La délivrance manuelle est, cependant, moins favorable pour de nombreux auteurs qui s'accordent à dire qu'elle, pratiquée avec ou sans antibiothérapie, détériorerait plutôt qu'améliorerait les performances reproductrices ultérieures (Huller Ld, Owens W.1991).

Au lieu d'éviter l'infection, la délivrance manuelle pourrait conduire à la contamination de l'utérus, les conditions d'asepsie n'étant pas toujours réunies. Même quand la délivrance a été accomplie sans trace externe de traumatisme, des hémorragies, des hématomes et des thrombus vasculaires ont été mis en évidence sur des utérus des vaches examinées à l'autopsie. Il est fréquent que des portions microscopiques ou même macroscopiques d'enveloppes restent attachées alors que la délivrance est supposée complète (Peter Ar, Laven Ra.1996). De plus, la phagocytose des leucocytes utérins est inhibée pendant plusieurs jours après une délivrance manuelle. Ces phénomènes peuvent conduire à l'invasion de l'utérus par les microorganismes et entraîner les conséquences néfastes de la rétention annexielle : métrite, péritonite, abcès et adhérences (Berg C.2001).

11.2.2. Traitement médical :

La critique du traitement manuel se faisant de plus en plus grande, d'autres traitements moins traumatisants ont été proposés.

11.2.2.1. Antibiotiques :

Les antibiotiques sont souvent utilisés dans le traitement de la rétention annexielle. Le traitement peut être réalisé par voie locale sous forme de comprimés gynécologiques ou de pommade intra-utérine. Les antibiotiques peuvent également être administrés par voie générale (Vallet A, Badinand F.2000; Lona-D V, Romero-C.2001).

Les antibiotiques ne sont pas utilisés pour traiter la rétention annexielle en elle-même, car ils ne participent, ni au mécanisme de séparation du placenta, ni à son expulsion. Ils sont utilisés en prévention de la métrite fréquemment associée à la rétention placentaire (Artiur Gh *et al.*2001).

L'oxytétracycline, la chlorotétracycline, la cephapirine et l'association oxytétracycline et tétracycline-benzidamine, sont des antibiotiques actifs dans l'environnement utérin (présence des lochies) et ont un large spectre (Cairolì F *et al.*1993).

Cependant, les antibiotiques réduisent aussi la vitesse de désagrégation des membranes et la phagocytose par les leucocytes dans l'utérus. Cela a pour effet de prolonger la rétention (Huller Ld, Owens W.1991).

Il a été démontré que l'injection d'oxytétracycline était de nature à inhiber l'activité de la collagénase.

D'une manière générale, les pénicillines ne sont pas recommandées dans l'immédiat post-partum car, la microflore anaérobie du tractus génital produit des pénicillinases.

Les aminosides ne sont pas recommandés par voie intra-utérine car, ils sont inactifs en milieu anaérobie.

Les sulfonamides sont inactifs dans des milieux renfermant des débris tissulaires. Ces observations confirment le peu d'efficacité des traitements de la RP au moyen d'antibiotiques pour autant que l'animal ne présente pas de symptômes généraux (Hanzen Ch, 2008).

Un traitement antibiotique, après l'expulsion du placenta, raccourcit l'infection utérine mais n'affecte pas l'involution utérine ou le taux de fertilité (Konigsson K, *et al.*, 2002).

11.2.2.2. Agents ocytociques et utérotoniques :

Ils sont représentés par l'ocytocine, la PGF2 α , l'ergot et ses dérivés et les préparations calciques. La raison de leur emploi est qu'ils stimulent les contractions utérines et, donc, aident à l'expulsion physique des enveloppes.

Cependant, Grunert (1983) n'estime que de 1%, la part de rétention annexielle due à un défaut de motilité utérine.

11.2.2.2.1. Prostaglandines :

La PGF2 α et ses analogues sont les produits les plus utilisés (Daniel T.1996).

Cependant, leur efficacité est très discutée. Pour certains, ils sont, à la fois, efficaces dans l'accélération de l'expulsion du placenta et dans la prévention des complications de la rétention placentaire (Joosten J *et al.*1988). Pour d'autres, en revanche, son utilisation est remise en cause puisque leur faculté d'augmenter la motricité utérine au cours du post-partum immédiat n'est pas réelle (Eiler H, Hopkins Fm.1993).

L'effet favorable d'une injection de PGF2 α dans les heures suivant l'expulsion du veau, pour prévenir la rétention annexielle, ne semble pas agir sur la stimulation de la motricité utérine (Eiler H.1997), mais également, directement au niveau de la séparation des cotylédons des caroncules par activation de la phagocytose (Burton Mj *et al.*1987).

D'autres ne remarquent ni diminution de l'incidence de rétention placentaire, ni amélioration des performances reproductrices ultérieures (Squire Ag.1990).

Les injections de PGF2 α au cours de la première semaine de post-partum, où sa concentration plasmatique est généralement élevée, n'accélèrent pas le détachement du placenta, et les performances de reproduction ultérieures ne seraient pas spécialement favorisées (Eiler H.1997; Bencharif D *et al.*2001).

Par contre, une injection de PGF2 α environ trois semaines après le vêlage, lorsque sa concentration plasmatique est redescendue à un taux normal, aura un effet utérotonique et contribuera à limiter les conséquences de la rétention annexielle.

Les prostaglandines sont fréquemment utilisées lors rétention annexielle, en prévention de ses complications principales, le retard d'involution utérine et la métrite mais ce n'est pas un traitement de la rétention annexielle au sens strict (Berg C.2001).

11.2.2.2.2. L'ocytocine:

L'efficacité de cette hormone est aussi largement discutée. Certains auteurs estiment qu'elle est efficace, mais d'autres pensent le contraire (Paisley Lg *et al.*1986; Hanzen Ch.2006).

Elle n'accélérerait pas le détachement du placenta, et le taux de non-délivrance ayant pour origine une inertie utérine est très faible, puisque la motricité utérine semble augmentée lors de non-délivrance (Peters Ar, Laven Ra.1996; Eiler H.1997).

Cependant, la plupart des auteurs ont un avis plus nuancé et affirment qu'elle est efficace uniquement :

☯ Si elle est administrée rapidement après le vêlage: elle augmente la motricité utérine si elle est administrée dans les 24 heures suivant le part, mais après ce délai, l'utérus n'est plus réceptif à cette hormone et elle devient donc totalement inefficace (Eiler H, Hopkins Fm.1993; Arthur Gh *et al.*1996).

☯ En présence d'un myorelaxant utérin utilisé lors d'une césarienne (Peters Ar, Laven Ra.1996).

☯ Si la cause de non délivrance est l'inertie utérine provoquée par une hypocalcémie, où l'ocytocine est associée aux sels de calcium (Squire Ag.1990).

Comme pour les antibiotiques et les prostaglandines, l'utilisation d'ocytocine ne semble ni favoriser, ni affecter les performances de reproduction ultérieures de l'animal (Eiler H, Hopkins Fm.1993).

11.2.2.2.3. Ergot de seigle et ses dérivés :

L'ergot et ses dérivés: utilisés depuis très longtemps, ils ne le sont plus actuellement. De plus, l'évaluation de leur efficacité est très variable suivant les études (Peters Ar, Laven Ra.1996).

Le mécanisme d'action reste à préciser, mais semble intervenir par deux actions différentes : une action vasoconstrictrice au niveau de l'utérus, responsable d'une anémie partielle et d'une nécrose de l'épithélium placentaire, et une action utérotonique (Sellier I.1982).

Teinturier recommande l'injection d'ergométrine associée à la sérotonine dans les 12 heures post-partum comme traitement dans les élevages où plus de la moitié des vaches ont des rétentions placentaires (Berg C.2001).

11.2.3. Traitements hormonaux :

11.2.3.1. Les oestrogènes :

Les oestrogènes ont été utilisés dans le but d'augmenter la tonicité utérine, en particulier en augmentant la réponse à l'ocytocine, la stimulation de la circulation sanguine utérine et de l'action phagocytaire. L'efficacité n'a pas été démontrée, mais de nombreux effets secondaires ont été mis en évidence : augmentation des kystes ovariens, augmentation des infections de l'oviducte et du myomètre, diminution générale de la fertilité et augmentation des mammites. Ce type de traitement a été abandonné (Peter At, Bosu Wtk.1987).

11.2.4. Utilisation de la collagénase:

A cause de l'efficacité mitigée des différents traitements de la rétention placentaire déjà existant, de nouveaux traitements ont été proposés et testés, notamment ceux à base de collagénase.

Une approche récente consiste à injecter le collagénase dans l'artère ombilicale. Cette approche semble plus appropriée que les traitements précédant puisqu'elle est spécifiquement destinée à corriger le défaut de protéolyse des cotylédons (Eiler H.1997). La collagénase bactérienne de *Clostridium histolyticum* est utilisée, car elle peut dégrader plusieurs types de Collagène (Filer H, Hopkins Fm.1993).

La perfusion de collagénase dans la lumière utérine est inefficace (Eiler H, Hopkins Fm.1992).

11.2.4.1. Technique :

Le cordon ombilical est repéré et rétracté dans le vagin. Une artère ombilicale est cathétérisée par un litre de solution de chlorure de sodium contenant 200000 UI de collagénase. La solution contient également 40 mg de bicarbonate de sodium et 40 mg de chlorure de Calcium. On peut également ajouter de l'oxytétracycline à la solution perfusée. Le pH final de la solution doit être de 7,2 à 7,5. Du fait de l'anastomose entre les artères, il n'est pas nécessaire d'injecter la solution dans les deux artères lors de la naissance d'un veau simple ni même dans les deux cordons ombilicaux lors de naissance gémellaire. 36 heures après, les membranes fœtales sont facilement enlevées par une légère traction si elles n'ont pas été expulsées naturellement (Filer H, Hopkins Fm.1993).

11.2.4.2. Résultats :

85% des vaches délivrent dans les 36 heures après le traitement. Chez les vaches qui ne répondent pas au traitement, il n'est pas conseillé de réaliser un deuxième traitement identique,

Chapitre III _____ la rétention placentaire

car la réponse est très faible. Le traitement n'a pas d'effets secondaires. Il est conseillé de le réaliser 12 heures après le vêlage mais il peut être réalisé jusqu'à 96 heures après le vêlage. Au delà de 48 heures, le sang résiduel dans le placenta a tendance à coaguler et les anastomoses à se fermer ce qui limite la perfusion des membranes foetales (Eiler H.1997).

11.2.5. Autres produits utilisés : sont encore utilisés :

Le calcium: si la rétention placentaire est due à une hypocalcémie il aurait une certaine efficacité (Arthur Gh *et al.*1996).

Les produits homéopathiques pour aider la vache à se "nettoyer" après une nondélivrance (Vallet A.1985).

L'injection de solution osmoactives dans les placentomes par la circulation ombilicale entraînerait le détachement mécanique des cotylédons en augmentant leur volume. Ceci fournit la justification du traitement par des solutions hyperosmotiques. Cependant, les expériences n'ont pas donné de résultats probants (Eiler H.1997).

Les lavages utérins avec des antiseptiques divers (chlorhexidine, iode): en alternative aux antibiotiques, pour éviter les délais d'attente liés à l'utilisation de ces derniers, mais aussi pour limiter le risque d'apparition de résistance des bactéries. Cependant, leur efficacité reste à démontrer et certains d'entre eux, comme l'iode, pourraient être irritants pour l'utérus et, donc, faire plus de mal que de bien (Peters Ar, Laven Ra.1996).

Les antiseptiques, même utilisés à faible dilution, ont un effet négatif sur la phagocytose (Hanzen Ch, 2008).

12. Absence de tout traitement :

En cas de rétention et en absence de tout traitement, 59 % des vaches expulsent leur placenta 5 à 7 jours après le vêlage et 87 % au bout de 10 jours (Ch. Hanzen, 2008).

Pour certains, le fait de traiter une vache qui présente une rétention placentaire, n'est pas une évidence (Eiler H.1997). Si un traitement doit être effectué, il ne doit pas avoir d'effets néfastes sur la santé et la fertilité de la vache (Heinonen M, Heinonen K.1989).

Pour Arthur Gh et coll. (2001), si la rétention n'est pas compliquée, il vaut mieux ne pas traiter pour éviter une éventuelle altération des performances de reproduction, sauf si la santé de l'animal se détériore.

13. Importance du suivi:

Tous les auteurs sont d'accord sur le fait que le suivi des vaches qui n'ont pas délivré normalement est nécessaire et important. Il comprend une surveillance attentive des écoulements dans les trois semaines qui suivent le vêlage, ainsi que de l'état général de la vache. Ce suivi est d'autant plus important que l'on choisit de ne pas traiter l'animal.

Un contrôle doit également être effectuée au moins une fois entre 20 et 40 jours après le part, afin de mettre en évidence toute anomalie de l'involution utérine. Une détection précoce, et donc un traitement rapide d'une anomalie de l'utérus, favoriseront un retour à la cyclicité plus rapide et une meilleure performance reproductrice ultérieure (Rajala Pj, Grohn W.1998; Valle A, Badinand F.2000).

14. Prévention :

Etant donné que les différents traitements médicaux n'apportent pas pleinement satisfaction, des solutions ont été proposées pour essayer d'éviter l'apparition de la rétention placentaire.

14.1. Complémentation nutritionnelle :

Partant du principe que la rétention placentaire pourrait avoir comme origine une carence en vitamine E et en sélénium, Segerson et coll. (1981) qui, en réalisant une injection de 50 mg de Se (sélénite) et de 68 UI de vit E, deux jours avant le part, constate que le taux de rétention annexielle a été réduit chez les vaches considérées en déficit avant le traitement, mais que l'incidence n'a pas changé chez les vaches ayant une concentration sanguine en Se adéquate au moment du traitement ni chez les vaches extrêmement déficientes (Scheilb P.2000).

De manière générale, les carences alimentaires sont rarement responsables des cas sporadiques des retentions placentaires mais doivent être prises en compte, lorsque l'incidence dans un troupeau est élevée (supérieure à 10% en élevage laitier). Les facteurs alimentaires susceptibles de favoriser les rétentions annexielles font l'objet d'une correction sur la vache non délivrée et sur l'ensemble du troupeau (Vallet A, Badinand F.2000).

14.2. Utilisation d'ocytocine :

Du coup, elle est beaucoup utilisée juste après le vêlage en prévention de la rétention placentaire (Peters Ar, Laven Ra.1996), mais il a été montré que, l'administration, juste après le vêlage dystocique ou non, d'ocytocine à des différents doses de même que son injection dans l'artère utérine lors de césarienne, ne diminue pas de façon significative l'incidence de la non délivrance (Hanzen Ch.1994).

14.3. Utilisation de la PGF2 α et de ses analogues :

Plusieurs autres études ont, au contraire, montrer que l'administration de PGF2 α ou leurs analogues justes après le vêlage, induits ou non, ou pendant la césarienne, diminue significativement le taux de non-délivrance (Gross Ts Et 1986; Stocker H, Waelchli Ro.1993)

Cependant, l'utilisation systématique des prostaglandines au vêlage reste très discutée, mais devrait être conseillée après les vêlages dystociques, notamment les césariennes (Winkler M *et al.*1999; Vallet A, Badinand F.2000).

14.4. Utilisation de la collagénase:

La collagénase a été proposée pour la prévention de la rétention placentaire. Cependant, Eiler H et coll. (1997), n'ont pas pu prouver que l'injection de collagénase dans les vaisseaux ombilicaux durant la césarienne favorise l'expulsion du délivre, mais pensent que cette pratique contribue à aider à prévenir la rétention placentaire.

14.5. Les β -antagonistes :

Essayés récemment, ils atténueraient l'incidence de la rétention placentaire post césarienne. Cependant, ils ne diminueraient pas le taux global de non délivrance (Peters Ar, Laven Ra.1996).

14.6. Conduite du troupeau :

Puisque l'incidence des affections du post-partum et les performances de reproduction présentent de grandes variations entre les troupeaux, la conduite d'élevage (maîtrise des problèmes d'alimentation, d'environnement, de stress et des programmes de vaccination ainsi que le contrôle des maladies) semble, donc, jouer un rôle important dans la prévention de ces affections et de ces problèmes de reproduction (Stevens Rd, Oinsmore Rp.1997).

La rétention placentaire est une pathologie touchant les vaches de différent âge, essentiellement celles de races importées. Cette dernière fait suite, le plus souvent, à un avortement, ou bien un vêlage dystocique, avec l'apparition, dans certains cas, de symptômes généraux, en particulier la baisse d'appétit.

Généralement, le traitement de la rétention placentaire a lieu entre 12 et 24h du post-partum. Il consiste en une délivrance manuelle associée à un traitement médical. Ce dernier s'agit d'une antibiothérapie local et/ou général, une hormonothérapie et dans certains cas une antiseptie locale.

Pour prévenir les problèmes pouvant toucher les vaches laitières pendant la période du post-partum et avoir une remise à la reproduction dans les normes, nous devons tenir compte des points suivants :

Donner aux vaches laitières qui sont séparées selon le stade physiologique et le stade de gestation une alimentation équilibrée en qualité et en quantité.

Les vêlages doivent avoir lieu dans une salle de maternité avec une asepsie rigoureuse pour permettre de minimiser au maximum les infections.

Prendre sans tarder Les mesures thérapeutiques nécessaires pour guérir une non délivrance et prévenir l'infection utérine ou de moins la réduire au minimum.

Suivre attentivement les vaches qui n'ont pas délivré et rechercher son étiologie afin d'instaurer en plus du traitement thérapeutique, un traitement étiologique.

ABRIBAT T, JULIE P, LAPIERRE H, FABRE JM, BERTHELOT X. Mesure de l'hydroxyprolinémie chez la vache laitière : relations avec certaines pathologies postpartum. *Rev. Med. Vet.* 1992, 143, 901-904.

APLIN J D « MUC-1 glycosylation in endometrium : possible roles of the apical glycocalyx at implantation » *Hum Reprod*, 1999, 14, Suppl. 2, 17-25.

ARTHUR GH. Retention of the afterbirth in cattle: a review and commentary. *Vet Ann.* 1989, 19, 26-36.

ARTHUR GH, NOAKES DE, PEARSON H, PARKINSON T I. *Veterinary reproduction and obstetrics.* 7th ed. London: WB Saunders Company Ltd, 1996, 726 p.

ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H., PARKINSON T.J., 2001. *IN: Veterinary reproduction and obstetrics. 8th ed.* London: WB Saunders Company. Ltd, 868 p.

ASSELIN E., FORTIER MA. Detection and regulation of the messenger for a putative bovine endometrial 9-keto-prostaglandin E2 reductase: effect of oxytocin and interferon-tau. *Biol. Reprod.*, 2000, 62, 125-131.

AYAD 1 A., SOUSA1 N.M., HORNICK2 J.L., TOUATI 3 K., IGUER-OUADA4 M., BECKERS1 J.F. *Endocrinologie de la gestation chez la vache : signaux embryonnaires, hormones et protéines placentaires*, 2006.

BADINARDE F 2000. La rétention placentaire .In : *Le grand livre des prostaglandines*, Levallois-Perret : Schering Plough Vétérinaire, 2000.79-86.

BARNOUI H J, CHASSAGNE M. An etiological hypothesis for the nutrition-induced association between retained placenta and milk fever in the dairy cow. *Ann. Rech. Vet.* 1991, 22, 331-343.

BARNOUIN J, CHASSAGNE M. Contribution de l'approche écopathologique à l'étude des relations nutrition-santé chez la vache laitière. *Vet. Res.* 1994, 25, 202-207.

BENCHARIF D, TAINTURIER D, SLAMA H, BRUYAS JF, BATTUT I, FIENI F. prostaglandines et post-partum chez la vache. Rev. Méd. Vét. 2000,151, 401-408.

BERG C. La délivrance manuelle doit-elle être encore pratiquée ? Point PA, 2001, 215, 1011.

BOLINDER A, SEGUIN B, KINDAHL H, BOULEY D, OTTERBY D. Retained foetal membranes in cows : manual removal versus nonremoval and its effect on reproductive performance. Theriogenology. 1988,30, 45-56.

BONNES G , la reproduction des mammifères d'élevages 1988.

BOSC Lilian- 2002 la rétention placentaire chez la vache; essai de prévention par injection de collagénase dans l'artère utérine au cours de l'opération césarienne.

BOSHIER D.P. A histological and histochemical examination of implantation and early placentome formation in sheep. J. Reprod. Fertil., 1969, 19, 51-61.

BOYER.P (1998) les avortements infectieux non brucelliques chez les bovins, étude clinique.

BREMEL R.D., SCHULER L.A. Bovine placental lactogen: structure and function. In: Neville M.C., Daniel C.W. (Eds), The mammary gland: development, regulation and function. Plenum Press : New York, 1987, 439-577.

BURTON MJ., HERSCHLER RC., DZUIK HE., FAHNING ML., ZEMJANIS R. Effect of fenprostalene on postpartum myometrial activity in dairy cows with normal or delayed placental expulsion. Br. Vet. J. ,1987, 143, 549-554.

CAIROLI F, FERRARIO L, CARLI S, SOLDANO F. Efficacy of oxytetracycline and tetracycline-benzylamine in the prevention of infection after placental retention in cattle. Vet. Rec. 1993, 133, 394-395.

CHALLIER JC « La barrière placentaire : structure, résistance, asymétrie », Reprod Nutr Develop, 1989, 29, 1703-1716.

CHAOUAT G., MENU E. Immunology of pregnancy. In : Thibault C., Levasseur M.C., Hunter R.H.F. (Editors), *Reproduction in mammals and man*. Ed. Ellipses: Paris, 1993, 435-459.

CAVANAGH A.C. Production in vitro of mouse early pregnancy factor and purification to homogeneity. *J. Reprod. Fertil.*, 1984, 71, 581-592.

CHASSAGNE M. Expulsion des enveloppes foetales et eicosanoides. Cas de la rétention placentaire. *Sri. Vet. Med. Comp.*, 1992, 94, 53-59.

CHASSAGNE M, CHACORNAC JP. Marqueurs du risque nutritionnel de la rétention placentaire : utilité des analyses sanguines en fin de gestation. *Vet. Res.* 1994, 25, 191-195.

CHASSAGNE M, BARNOUIN J, FAYB B. Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. *Veto Res.* 1996, 27, 491-501.

CHASSAGNE M, BARNOUIN J, CHACORNAC P. Predictive markers in the late gestation period for retained placenta in black-pied dairy cows under field conditions in France. *Theriogenology*. 1998, 49, 645-656.

CHASTANT S, MAILLARD R. BVD et troubles de la reproduction. *Point Vét.* 1999, 30, 59-66.

CORDOBA M.C., SARTORI R., FRICKE P.M. Assessment of a commercially available early conception factor (ECP) test for determining pregnancy status of dairy cattle. *J. Dairy. Sci.*, 2001, 84, 1884-1889.

DANIEL T. 1996. les métrites chroniques, *la dépêche vétérinaire* : 35-39

DENKER HW « Implantation : a cell biological paradox. » *JExp Zool*, 1993, 266, 541-558.

DRIEUX H, THIERM G. La placentation chez les Mammifères domestiques : placenta des Bovides. *Rec. Med. Vet.* 1981, 127, 5-25.

DECHICHA A, étude de la BVD chez les bovins ,2003.

DERIVAUX, J-1981.la rétention placentaire et les affection utérines du post –partum . In : l’utérus de la vaches .CANSTANTIN A. et MEISONNIER E .ED, société françaises de buiatrie, Maisons-Alfort ,392-343.

DERIVAUX J et ECTORS .E Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire, les éditions du point vétérinaire 12 rue de Marseille94700 maisons – Alfort 1980.

DOSOGNE H., MASSARTLEEN A.M., BURVENICH C. Immunological aspects of pregnancy- associated glycoproteins. Adv. Exp. Med. Biol., 2000, 480, 295-305.

DRILLICH . (2003). cité dans HANZEN CH. la rétention placentaire chez les ruminants.2007-2008.

DUCROT C, CIMAROSN R, BUGNARD F, VAN DE WIELE A, PHILIPOT JM. Risk factors for infertility in nursing cows linked to calving. Veto Res. 1994,25, 196202.

EILER H, HOPKINS FM. Bovine retained placenta: effects of collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta. Biol. Reprod 1992, 46, 580-585.

EILER H, HOPKINS FM. Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows, J. Am. Veto Med. Assoc. 1993,203,436-443.

EILER H, WAN PY, VALK N, FECTEAU KA. Prevention of retained placenta by injection of collagenase into umbilical arteries of calves delivered by caesarean section: a tolerance study. Theriogenology. 1997, 48, 1147-1152.

FAIRCLOUGH R.J., HUNTER J.T., WELCH R.A.S. Peripheral plasma progesterone and utero-ovarian prostaglandin F concentration in the cow around parturition. Prostaglandins, 9, 901-914., 1975.

FAME B, LANDA.IS E, COULON JB, LESCOURREST F. Incidence des troubles sanitaires chez la vache laitière : bilan de 20 années d'observation Bans trois troupeaux expérimentaux. INRA Prod. Anim. 1994, 7, 191-206.

FORSYTH I.A. Variation among species in the endocrine control of mammary growth and function : the roles of prolactin, growth hormone, and placental lactogen. *J. Dairy Sci.*, 1986, 69, 886-903.

FUCHS A.R., IVELB R., GANZC N., FIELDSC M.J., GIMENEZ T. Secretion of oxytocin in pregnant and parturient cows: corpus luteum may contribute to plasma oxytocin at term .*Biol. of Reprod.*, 65, 1135-1141, 2001.

GABRILOVAC J., ZADJELOVIC J., OSMAK M., SUCHANEK E., ZUPANOVIC Z., BORANIC M. NK cell activity and estrogen hormone levels during normal human pregnancy. *Gynecol. Obstet. Invest.*, 1988, 25, 165-172.

GALLIGAN DT, FERGUSON JO. Prevention and treatment of postpartum diseases. In: 'Feeding and managing the transition cow, the penn annual conference. [enligne], 1996 (modifié le 23 mars 2001), Center for animal health and productivity [<http://cbapwww.vet.upenn.edu/pc96/prvntrtpd.hllm>] (Consulté le 25septembre2001).

GANDY B., TUC KER W., RYAN P., WILLIAMS A., TUC KER A., MORE A., GODFREY R., WILARD S. Evaluation of the early conception factor (ECF) test for the detection of nonpregnancy in dairy cattle. *Theriogenology*, 2001, 56, 637-47.

GARCIA A, BARTH AD, MAPLETOFT RJ. The effects of treatment with cloprostenol or dinoprost within one hour of induced parturition on the incidence of retained placenta in cattle. *canadia .vet. journal.*1992, 33, 178-183.

GAYRARD V, la physiologie de la reproduction des mammifères domestiques,2007.

GIRAUDE 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, 27,28mai 2004.Yvetot: SNGTV, 2004, 893-897.

GREEN J.A., XIE S., SZAFRANSKA B., GAN X., NEWMAN A.G., MCDOWELL K., ROBERTS R.M. Identification of a new proteinase expressed by the outer chorionic cell layer of the equine placenta. *Biol. Reprod.*, 2000, 60, 1069-1077.

GROSS TS, WILLIAMS WF, MÜRELAND TW. Prevention of the retained fetal membrane syndrome (retained placenta) during induced calving in dairy cattle. *Theriogenology*. 1986, 26, 365-370.

GRUNERT E. Etiologie of retained bovine placenta. In: MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia: WB Saunders Company. 1980, 180186.

GRUNERT E Ätiologie, pathogenese and therapie der Nachgeburtverhaltung beim Rind. *Wien.Tierärztl. Mschr.* 1983,70,230-235 1983.

GRUNERT E. Etiologie and pathogenesis of retained bovine placenta. In: MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology*. 2nd éd Philadelphia: WB Saunders Company, 1986.237-243.

GUILLOMOT M. L'implantation du blastocyste. In : Thibault C., Levasseur M.C. (Eds), *La reproduction chez les mammifères et l'homme*. 2e Ed. Ellipses: Paris, 2001, 457-478.

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 Liège, Faculté de médecine vétérinaire, 1994.

HANZEN CH. la rétention placentaire chez les ruminants.2007-2008.

HANZEN CH. la rétention placentaire chez les ruminants 2004.

HEINONEN M, HEINONEN K. Retained placenta in cattle: the effect of treatment or nontreatment on puerperal diseases and subsequent fertility. *Acta. Veto Scand.* 1989,30, 425-429.

HOEBEN D., MONFARDINI E., OPSOMER G., BURVENICH C. , DOSOGNE H. , DE KRUIF A., BECKERS J.F. Chemiluminescence of bovine polymorphonuclear leukocytes during the periparturient period and relation with metabolic markers and bovine pregnancy-associated glycoprotein. *J. Dairy. Res.*, 2000, 67, 249-259.

HSI B.L., HUNT J.S., ATKINSON J.P. Differential expression of complement regulatory proteins on subpopulations of human trophoblast cells. *J. Reprod. Immunol.*, 1991, 19, 209-223.

HULLER LD, OWENS W. Factors associated with the incidence of retained placentas. *J. Dairy Sci.* 1984, 57, 725-728.

JOOSTEN I, STELWAGEN J, DIJKHUIZEN AA. Economic and reproductive consequences of retained placenta in dairy cattle. *Vet. Rec.* 1988, 123, 53-57.

KANKOFER M, WIERCINSKI J, ZERBE H. Prostaglandin E2 9-keto reductase activity in bovine retained and not retained placenta. *Prosta. Leukot. and Essential fatty Acids.* 2002, 66, 413-417.

KONIGSSON K, GUSTAFSSON H, GUNNARSSON A, KINDAHL H. Clinical and bacteriological aspects on the use of oxytetracyclin and flunixin in primiparous cows with induced retained placenta and post-partal endometritis. *Reprod. Dom. Anim.* 2001.36,247-256.

KONIGSSON K, GUSTAFSSON H, KINDAHL H. 15-Ketodihydro-PGF_{2a}, Progesterone and uterine involution in primiparous cows with induced retained placenta and post-partal endometritis treated with oxytetracycline and flunixin. *Reprod. Dom. Anim.* 2002, 37, 43-51.

KUBISCH H.M., LARSON M.A., EALY A.D., MURPHY C.N., ROBERTS R.M. Genetic and environmental determinants of interferon-tau secretion by in vivo- and in vitro-derived bovine blastocysts. *Anim. Reprod. Sci.*, 2001, 66, 1-13.

LACHATRE S. Le placenta et les annexesfoetales des principales espèces domestiques. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1994, n094, 184 p.

LAVEN RA, PETERS AR. Bovine retained placenta : aetiology, pathogenesis and economic loss. *Vet. Rec.* 1996, 139, 465-471.

LAVEN RA, PETERS AR. Retained placenta. *Nebraska Veterinary Newsletter.* [enligne]. 1997,26. [<http://ww2.netnitco/users/djligda/wblinksI.htm>] (consulté le 15octobre 2001).

LEHNINGER AL, NELSON DL, COX MM. Principes de biochimie. 4^e ed., Condesur-Noireau : Medecines-Sciences, Flammarion, 1994, 1035 p.

LEBRES, 2004. Cours de microbiologie de l'institut PASTEUR d'Alger ,1 -2.

LEIDL W, HEGNER D, ROCKEL P. Investigations on the PGF2a concentration in maternal and foetal cotyledons of cows with and without retained foetal membranes. *Zbl. Veto Med. A.* 1990, 27,691-696.

LEWIS GS. Uterine health and disorders. *J Dairy Sci.* 1997, 80, 984-994.

LINDELL , étude des annexes fœtales, 1982.

LONA-D V, ROMERO-C. Short communication : low levels of colostral immunoglobulins in some dairy cows with placental retention. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 389-391.

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'IN.R.A. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1981, nOI09, 59 p.

MARTAL J. , CEDARD L. Endocrinologie placentaire. In : Thibault C., Levasseur M.C. (Eds), *La reproduction chez les mammifères et l'homme.* Ellipses: Paris, 1991, 435-479.

METCALF P., FUSEK M. Cathepsin D crystal structures and lysosomal sorting. In : Takahashi, K. (Ed.), *Aspartic Proteinases : Structure, Function, Biology and Biomedical Implications.* Kluwer Academic Publishers : New York, 1995, 362, 193-200.

MIALON M.M., CAMOUS S., RENAND G., MARTAL J., MENISSIER F. Peripheral concentrations of a 60-kDa pregnancy serum protein during gestation and after calving and in relationship to embryonic mortality in cattle. *Reprod. Nutr. Dev.*, 1993, 33, 269-282.

MIYOSHI M, SAWAMUKAI Y, IWANAGA T. Reduced phagocytic activity of macrophages in the bovine retained placenta. *Reprod. Domestic. Anim.* 2002, 31, 5356.

MOLLO A, VERONESI MC, CAIROLI F, SOLDANO F. The use of oxytocin for the reduction of cow placental retention, and subsequent endometritis. *Anim. Reprod. Sci.* 1997, 48, 47-51.

MORTON H. Early pregnancy factor: an extracellular chaperonin 10 homologue. *Immunol. Cell Biol.*, 1998, 76, 483-496.

MURPHY CR « The cytoskeleton of uterine epithelial cells : A new player in uterine receptivity and the plasma membrane transformation. » *Hum Reprod Update*, 1995, 1, 567- 580.

MURPHY S.P., TOMASI, T.B. Absence of MHC class II antigen expression in trophoblast cells results from a lack of class II transactivator (CIITA) gene expression. *Mol. Reprod. Dev.*, 1998, 51, 1-12.

MUSAH A.I., SCWABE C., WILHAM R.L., ANDERSON L.L. Pelvic development as affected by relaxin in three genetically selected frame sizes of heifers. *Biol. Of Reprod*, 34, 363-369. 1986.

NOAKES DE. Fertility and obstetrics in cattle. 2nded. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1997, 146 p.

PAISLEY LG, MICKELSEN WD, ANDERSON PB. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infection of cows : a review *Theriogenology* .1996, 25, 353-381.

PARHAR R.S., YAGEL S., LALA P.K. PGE₂-mediated immunosuppression by first trimester human decidual cells blocks activation of maternal leukocytes in the deciduas with potential anti-trophoblast activity. *Cell. Immunol.*, 1989, 120, 61-74.

PETER AT, BOSU WTK. Peripartal endocrine changes associated with retained placenta in clairy cows. *Theriogenology*. 1987, 28,383-394.

PETERS AR, BALL PJH. Reproduction in cattle. 200 ed. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1995,234 p.

PETERS AR, LAVEN RA. Treatment of bovine retained placenta and ils effects. *Veto Rec*, 1996, 139,535-539.

PERÉNYI Z., SZENCI O., SULON J., DRION P.V., BECKERS J.F. Comparison of the ability of three radioimmunoassays to detect pregnancy-associated glycoproteins in bovine plasma. *Reprod. Dom. Anim.*, 2002b, 37, 100-104.

PIKO L. AND CLEGG K.B. Quantitative changes in total RNA, total poly(A), and ribosomes in early mouse embryos. *Dev. Biol.*, 89 :362-378, 1982.

POLL CAROLINE , la mortalité embryonnaire chez les bovins,2007.

RAJALA PJ, GROHN W. Effects of dystocia, retained placenta and metritis on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 3172-3181.

ROBERTS S1. Veterinary obstetrics and genital diseases. 3'd ed. Woodstock: Ithaca1986, 551 p.

ROBERTS R.M., CROSS J.C., LEAMAN D.W. Interferons as hormones of pregnancy. *Endocr. Rev.*, 1992, 13, 432-452.

RUNIC C., LOCKWOOD C.J., MAY., DIPASQUALE B., GULLER S. Expression of Fas ligand by human cytotrophoblasts : implications in placentation and fetal survival. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1996, 81, 3119-3122.

SANDALS WCD, CURTIS RA, COTE JF, MARTIN SW. The effect of retained placenta and metritis complex on reproductive performance in dairy cattle- A case control study. *Can. Veto J.* 1989, 20, 131-135.

SCHEILB P, ZERBE H. Einfluß von Progesteron auf das Immunsystem mit Berücksichtigung der bovinen Retentio secundinar um. *Deutsh. Tierar tl. Wschr.* 2000, 107, 213-252.

SEGERSON EC, RIVIERE GJ. Retained placenta of Holstein cows treated with selenium and vitamin E. *J. Dairy Sci.* 1981, 64, 1833-1836.

SELLIER 1. Contribution à l'étude de la rétention annexielle à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'INRA. Conséquences zootechniques et économiques. Thèse Méd. Vét, Toulouse, 1982, n027, 88 p.

SIMON C, FRANCIS A, PIQUETTE G N *et al.* « Embryonic implantation in mice is blocked by interleukin-1 receptor antagonist » *Endocrinology*, 1994, 134, 521-528.

SLAMA H, VAILLANCOURT D, GOFF AK. Pathophysiology of the puerperal periode : relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine involution in the cow. *Theriogenology*, 1991, 36, 1071-1090.

SOUSA1 N.M., FIGUEIREDO1 J.R., EL AMIRI2 B., BANGA-MBOKO2 H., BECKERS2 J.F. Influence potentielle des hormones et protéines synthétisées au cours de la gestation sur l'état immunitaire de la mère,2002.

SOUSA N.M., ZONGO M., PITALAW., BOLY H., SAWADOGO L., SANON M., FIGUEIREDO J.R., GONÇALVES P.B.D., EL AMIRI B., PERÉNYI Z., BECKERS J.F. Pregnancy-associated glycoprotein concentrations during pregnancy and the postpartum period in Azawak zebu cattle. *Theriogenology*, 2003, 59, 1131-1142.

SQUIRE AG. Therapy for retained placenta. In : MORROW DA, editer. *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia: WB Saunders Company. 1980, 186-189.

STEVENS RD, OINSMORE RP. Treatment of clairy cows at parturition with prostaglandin F2_ or oxytocin for prevention of retained fetal membranes. *J. Am. Veto Med. Assoc*, 1997, 211, 1280-1284.

STOCKER H, WAECHLI RO. A clinical trial on the effect of prostaglandin F2_ onplacental expulsion in clairy cattle after caesarean operation. *Veto Rec*. 1993, 132, 507508.

SZAFRANSKA B., PANASIEWICZ G. The placental expression of the porcine pregnancy-associated glycoprotein (pPAG) gene family examined in situ and in vitro. *Anim. Reprod. Sci.*, 2002, 72, 95- 113.

SZEKERES-BARTHO J., CHAOUAT G., KINSKY R. A progesterone-induced blocking factor corrects high resorption rates in mice treated with antiprogesterone. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1990a, 163, 1320-1322.

THATCHER W.W., MACMILLAN K.L., HANSEN P.J., DROST M. Concepts for regulation of corpus luteum function by the conceptus and ovarian follicles to improve fertility. *Theriogenology*, 31, 149-164.

TRINDER N, RENTON CP. The relationship between the intake of selenium and vitamin E on the incidence of retained placenta in dairy cows. *Vet. Rec.* 1983, 93, 641-644.

TRINDER N, WOODHOUSE CD, RENTON CP. The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placentae in dairy cows. *Vel. Rec.* 1989, 85,550553.

VALLET A. La rétention placentaire chez la vache. Essai de prophylaxie par le sélénite de sodium. *Rec. Méd Vét.* 1985, 161, 431-436.

VALLET A, BADINAND F. La rétention placentaire. In : INSTITUTE DEL'ELEVAGE editor. *Maladies des bovins*. 3ieme ed., Paris: Edition France Agricole, 2000, 286-289.

VAN WERVEN T, SCHUKKEN YH, AND L LOYD J, BRAND A, HEERINGA HT, SHEA M. The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. *Theriogenology*. 1992, 37, 11911203.

VERSTEGEN J., FELLMANN D., BECKERS J.F. Immunodetection of bovine chorionic sommatomammotrophin; (bCS). *Acta Endocrinol.*, 1985, 109, 403-410.

WANGO E.O., HEAP R.P, WOODING F.B. Regulation of steroid synthesis and metabolism in isolated binucleate cells of the placenta in sheep and goats. *J. Reprod. Fertil.*, 1992, 109, 53-58.

WETHERILL GD. Retained placenta in the bovine. A briefreview. *Can. Vet. J.* 1985, 6,290-294.

WINKLER M, OBERPICHLER A, TSCHESCHE H, RUCK P, FISCHER DC, RATH W. Collagenolysis in the lower uterine segment during parturition at term : correlations with stage of cervical dilatation and duration of labour. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1999, 181, 153-158.

WOODING F.B. Current topic: the synepitheliochorial placenta of ruminant: binucleate cell fusions and hormone production. *Placenta*, 1992, 13, 101-113.

WOODING F.B., WATHES D.C. Binucleate cell migration in the bovine placentome. *J. Reprod. Fertil.*, 1980, 59, 425-430.

WOODING F.B. Role of binucleate cells in fetomaternal cell fusion at implantation in the sheep. *Am. J. Anat.*, 1984, 170, 233-250.

ZOLI A.P., DEMEZ P., BECKERS J.F., REZNIK M., BECKERS A. Light and electron microscopic immunolocalization of bovine pregnancy associated glycoprotein in the bovine placentome. *Biol. Reprod.*, 1992a, 46, 623-629.

SOMMAIRE

REMERCIEMENT

DEDICACES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

INTRODUCTION

INTRODUCTION..... 03

CHAPITRE I :ANATOMIE DU PLACENTA

1-ANATOMIE..... 04

1-1-Amnios 04

1-2-Liquide amniotique 05

1-3-Allantoïde 06

1-4-Vesicule ombilicale 07

1-5-Chorion..... 07

2-CIRCULATION UTERO-PLACENTAIRE CHEZ LA VACHE 08

3-GYNECOLOGIE..... 08

CHAPITRE II :PHYSIOLOGIE DU PLACENTA

1-FONCTION ENDOCRINIENNE DU PLACENTA..... 10

1-1-Progesterone placentaire 10

1-2-Oestrogene placentaire..... 10

1-3-Hormone lactogene placentaire..... 11

1-4-Proteine associes a(ou specifique) la gestation..... 11

2-FONCTION D'ECHANGE DU PLACENTA..... 12

2-1-Circulation maternelle et foetale 12

2-2-Le placenta est une filtre selective 12

2-3-Passage transplacentaire d'elements toxiques	13
3-LA PARTIRITION.....	13
3-1-Determination de la partirition	14
3-2-Hormones maternelles	14
3-2-1-Prostaglandines...	14
3-2-2-Ocytocine.....	14
3-2-3-Relaxine.....	14
3-2-4-Progesterone	14
3-2-5-Oestrogene	15
3-3-Hormones foetales	15
3-3-1-ACTH	15
3-3-2-Cortisol.....	15
4-MECANISME DE LA PARTIRITION.....	16
4-1-Preparation	16
4-2-Progression.....	17
4-3-Expulsion.....	17
4-4-Derniere phase	17
4-5-Expulsion des annexes foetales.....	18
4-5-1-Mecanisme	18
4-5-2-Le desengrenement	19
4-5-3-La maturation placentaire.....	19
4-5-4-Phenomenes mecaniques	21
4-5-5-Evacuation du placenta	21
4-5-6-Mecanisme complementaire.....	21

CHAPITRE III:LA RETENTION PLACENTAIRE

1-DEFFINITION.....	23
2-IMPORTANCE.....	23
3-INCIDENCE-FREQUENCE	24
4-SYMPATOMATOLOGIE.....	25
5-DIAGNOSTIC.....	26
6-PATHOGENIE	27
7-EVOLUTION.....	28
8-ETIOLOGIE.....	29

8-1-La durée de gestation.....	29
8-2-La durée de tarissement	30
8-3-L'alimentation.....	31
8-3-1-Carence en minéraux majeurs.....	31
8-3-2-Carence en energie	31
8-3-3-Carence en vitamine A.....	32
8-3-4-Carence en proteines.....	32
8-4-Dystocies.....	32
8-5-Inercie utérine.....	33
8-6-Déséquilibre hormonal.....	33
8-6-1-Modifications hormonales autour de la mise bas.....	33
8-6-1-1-Corticoides.....	33
8-6-1-2-Progesterones.....	33
8-6-1-3-Oestrogenes.....	33
8-6-1-4-Prostaglandines	34
8-6-2-Variations hormonales lors de non délivrance	34
8-7-Infection placentaire.....	35
8-8-Accouchement prématuré.....	36
8-9-Augmentation de la durée de gestation	36
8-10-Accouchement gémellaire	37
8-11-Nombre de velages.....	37
8-12-Influence de saison	37
8-13-Défaut de la collagenolyse.....	37
8-14-Hérédité	37
8-15-L'état corporel	38
9-PRONOSTIC.....	38
10-CONSEQUENCES.....	39
10-1-Conséquences médicale.....	39
10-1-1-Retard d'involution utérine.....	39
10-1-2-Les métrites	39
10-1-3-Les affections génitales.....	40
10-1-4-Les troubles métaboliques	40
10-1-5-Autres affections	40
10-1-5-1-Mammites	40
10-1-5-2-Renversement de matrice.....	40

10-1-5-3-Modification de la composition du colostrum	40
10-2-Consequences zootechniques	40
10-2-1-La fertilité	40
10-2-2-Les cycles ovariens	41
10-3-Conséquences économiques	43
10-3-1-La production laitière	43
11-Le traitement.....	43
11-1-Approche de troupeau.....	43
11-2-Approche individuelle.....	44
11-2-1-Délivrance manuelle.....	44
11-2-1-1-Indications et conditions.....	44
11-2-1-2-Technique.....	45
11-2-1-3-Resultat.....	47
11-2-2-Traitement medical.....	47
11-2-2-1-Antibiotiques.....	47
11-2-2-2-Agents ocytociques et utérotoniques.....	48
11-2-2-2-1-Prostaglandines.....	48
11-2-2-2-2-Ocytocines.....	49
11-2-2-2-3-Ergot de seigle et ses dirivés.....	49
11-2-3-Traitements hormonaux.....	50
11-2-3-1-Les oestrogenes.....	50
11-2-4-Utilisation de la collagénase.....	50
11-2-4-1-Technique.....	50
11-2-4-2-Résultat.....	50
11-2-5-Autres produits utilisés	51
12-Absences de tout traitement.....	51
13-Importance du suivi.....	51
14-Prévention.....	52
14-1-Complémentation nutritionnelle.....	52
14-2-Utilisation d'ocytocine.....	52
14-3-Utitisation de la prostaglandine et de ses analogues.....	52
14-4-Utilisation de la collagénase	52
14-5-Les B antagonistes.....	53
14-6-Conduite de troupeau.....	53

CONCLUSION

1-CONCLUSION.....54

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....55

SOMMAIRE

1-SOMMAIRE.....68