

**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'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

sous le theme

LA RETENTION PLACENTAIRE CHEZ LA VACHE: ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

PRESeNTé PAR:

**Mr: boumediene mohamed ridha
Mr: zidouri mohamed amine**

ENCADRE PAR:

DR: smail nasreddine larbi



REMERCIEMENT

Tout d'abord nous remercions le bon dieu, notre grand seigneur, de nous avoir éclairé le chemin du savoir, et de nous avoir donné la bonne volonté, la force et la patience pour pouvoir réaliser ce modeste travail, et que le salut de Dieu soit sur son prophète MOHAMED, notre éducateur et guide dans le bon chemin .

Nous exprimons notre reconnaissance toute particulière à notre promoteur Monsieur SMAIL Nasreddine Larbi , qui nous a aidé à réaliser ce travail avec ses précieux conseils, sa patience et ses encouragements.

Nos chaleureux remerciements aux membres de jury Dr ABDELHADI si ameur et Dr BENALLOU bouabdellah, qui ont participé à notre bonne formation et qui ont accepté de juger ce modeste travail.

Nos vifs remerciements aux enseignants du département des science vétérinaire qui ont contribué à notre bonne formation.

Enfin nos vifs remerciements à toute personne ayant contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

DÉDICACES

Je dédie ce modeste travail à :

- Ma mère, mon père qui m'ont soutenu durant mes études.
- Mes sœurs et mes frères.
- Toute la famille zidouri.
- Mon binôme ridha.
- Toute la promotion des sciences vétérinaire.
- Touts mes Amis : younes, mustapha, khaled,assem,mouhamed

ZIDOURI MOHAMED AMINE

DÉDICACES

Je dédie ce modeste travail à :

- Ma mère, mon père qui m'ont soutenu durant mes études.
- Mes sœurs et mes frères.
- Toute la famille Boumediene.
- Mon binôme Amine.
- Toute la promotion des sciences vétérinaire.
- Touts mes amis : Riadh, Nouredine, Djelloul, Fouâd.

BOUMEDIENE MOHAMED RIDHA

table des matieres

introduction	1
i. présentation générale	2
a. définition.....	3
b. symptomatologie	6
1. symptômes locaux	6
2. symptômes généraux.....	6
3. rétention apparente	6
c. diagnostic	7
d. pronostic	7
ii mécanisme de la délivrance spontanée	7
a. rappels anatomiques.....	7
b. mécanisme de la délivrance physiologique.....	14
1. le désengrènement.....	14
2. l'évacuation du placenta.....	18
iii. etiopathogénie de la rétention annexielle.....	19
a. perturbations cytologiques	19
1. placentite.....	19
2. cellules épithéliales maternelles	20
3. celles géantes multi nucléées	20
4. leucocytes et macrophages	20
b. perturbations vasculaires.....	21
1. œdème des villosités choriales.....	21
2. hyperhémie des placentomes.....	21
3. zones de nécrose entre les villosités choriales et l'épithélium des cryptes	22
4. globules rouges.....	22
c. perturbations métaboliques.....	22
1. teneurs modifiées en certains métabolites.....	22
2. collagène et collagénase	22
3. phénomènes oxydatifs.....	22
d. perturbations hormonales.....	26
1. variations hormonales en période péri-partum	26
2. variations hormonales associées au non délivrance.....	27
e. perturbations immunologiques	31
f. inertie utérine	31
g. défaut mécanique d'expulsion des annexes	32
iv. épidémiologie	32
a. fréquence	32
b. facteurs favorisant la rétention annexielle	33
1. facteurs liés au milieu.....	33
2. facteurs liés à la vache.....	34
3. facteurs liés à la gestation	37
4. facteurs liés au veau	38
5. facteurs liés au déroulement du vêlage	38
v. conséquences de la rétention annexielle	40
a. conséquences médicales	40
1. retard d'involution utérine.....	40

3.	les affections génitales autres que les métrites	41
4.	troubles métaboliques	41
5.	autres affections	41
b.	conséquences zootechniques	42
1.	intervalle vêlage-première insémination	42
2.	taux de réussite en première insémination	42
3.	nombre d'inséminations nécessaires pour obtenir une insémination fécondante...	42
4.	intervalle vêlage-insémination fécondante.....	43
5.	intervalle vêlage-vêlage.....	43
6.	retour à des cycles ovariens réguliers.....	43
c.	conséquences économiques.....	45
1.	diminution de la quantité de lait livrée.....	45
2.	le taux de réforme.....	45
3.	la mortalité	45
4.	traitements vétérinaires.....	45
5.	temps perdu par l'éleveur	45
vi.	traitement et prévention	47
a.	traitement individuel ou traitement à l'échelle du troupeau	47
b.	délivrance manuelle.....	48
c.	traitement médical	51
1.	antibiotiques.....	51
2.	agents ocytotiques et utérotoniques	52
3.	autres traitements	55
4.	collagénase	55
d.	complémentation nutritionnelle.....	58
e.	faut-il toujours traiter ?.....	58
f.	importance du suivi.....	59
	conclusion.....	60
	bibliographie	
	lexique	

table des illustrations

figure :	
figure01: mécanisme hormonal de la parturition -----	2
figure 02 : répartition du nombre de vaches ayant une rétention annexielle inférieure à 25 heures obtenue à partir de 871 vêlages.....	4
figure03: répartition du nombre de vaches ayant une rétention annexielle égale ou supérieure à 1 jour obtenue à partir de 157 vêlages.....	5
figure 04: disposition des annexes fœtales chez la vache	7
figure 05 : conceptus isolé de vache au 8 ^{ème} mois de gestation.....	9
figure 06 : chorion et placenta de vache en partie extraits de l'utérus-----	10
figure 07 : placentomes de vache-----	11
figure 08 : structure d'un placentome	12
figure 09 : structure d'une villosité	12
figure 10 : nombre de cellules épithéliales par crypte utérine en fonction du stade de gestation.....	14
figure 11 : mécanisme hypothétique de l'engrènement foeto-maternel.....	16
figure 12 : représentation schématique du recouvrement de la caroncule maternelle par le cotylédon fœtal	16
figure 13 : modèle hypothétique de protéolyse des cotylédons : (a) cotylédons englobant, (b) cotylédons non englobant.....	17
figure 14 : changement de forme des cotylédons lors des contactions <i>utérines</i> post-partum. —	18
figure 15 : représentation schématique des réactions de défense contre les anti-oxydants ----	24
figure 16 : évolution de la concentration sanguine en cortisol en péripartum chez des vaches ayant délivré normalement (□) et chez des vaches ayant eu une rétention annexielle(o) ----	27
figure 17 : évolution de la concentration sanguine en progestérone en période péripartum chez des vaches ayant délivré normalement (□) et chez des vaches ayant eu une rétention annexielle (o)-----	28
figure 18 : évolution de la concentration sanguine en pgfm en période péripartum chez des vaches ayant délivré normalement (□) et chez des vaches ayant eu une rétention annexielle (o)	30
figure 19 ; incidences mensuelles des vêlages et des rétentions annexielles	33
figure 20 : influence de la production laitière sur l'incidence de la rétention annexielle	35
figure 21 influences de la durée de la période sèche sur l'incidence de la rétention annexielle -----	36
figure 22: incidence de la rétention annexielle en fonction de la durée de gestation chez des vaches de race holstein.....	37
figure 23 : représentation schématique de l'utérus de la vache et des mains de l'opérateur lors de délivrance manuelle.....	48
figure 24 : représentation schématique de la technique de la délivrance manuelle au niveau d'un placentome ; (a)disposition des parties maternelle est fœtales avant désengrènement (b) positionnement de la main de l'opérateur.....	49

tableaux :

tableau 1 : principaux agents infectieux pouvant provoquer une rétention annexielle	20
tableau 2 : incidence de la rétention annexielle dans différents pays	33
tableau 3 : association entre les facteurs obstétricaux, physiologiques, hormonaux, infectieux et la rétention annexielle	39
tableau 4 : effets biomédicaux de la rétention placentaire	44
tableau 5 : estimation des dépenses en £ engendrées par la rétention annexielle pour un cheptel de 100 vaches	46
tableau 6 : conduite à tenir en fonction de la fréquence de la rétention annexielle et du type de production	47

INTRODUCTION

La rétention annexielle est une des pathologies la plus fréquente dans l'espèce bovine. Ses symptômes sont bien connus chez vétérinaires et chez les éleveurs, mais son étiologie et sa pathogénie sont encore source d'incertitudes.

Comme toute pathologie du post-partum, la rétention annexielle a des conséquences médicales, zootechniques et économiques non négligeables qui sont d'autant plus catastrophiques que l'incidence de la pathologie est importante dans un élevage. Ces conséquences prennent une importance majeure dans le contexte économique actuel de l'élevage où l'éleveur peut difficilement se permettre de déroger à l'objectif d'un veau par vache et par an.

De nombreux traitements ont été mis en œuvre au cours du temps mais, en raison des faibles données sur la pathogénie, ils n'ont pas obtenu le succès attendu. De nouveaux traitements, actuellement en cours de développement semblent prometteurs.

Objectifs

L'objectif de cette étude est de proposer une réalisation d'une revue bibliographique des connaissances disponibles sur la pathologie, l'accent sera mis également sur le caractère multifactoriel de la pathologie ce qui implique sur le plan thérapeutique la mise en place d'une stratégie individuelle mais également de troupeau.

Au terme de cette étude, l'étudiants devra être capable de :

1. Connaître les définitions exactes de la rétention placentaire et sa fréquence d'apparition.
2. Énoncer les facteurs de risque de la rétention placentaire.
3. Comprendre le mécanisme d'effet des facteurs de risque de la rétention placentaire.
4. Justifier la mise en place d'une approche individuelle ou de troupeau.
5. Comparer l'efficacité des divers traitements anti-infectieux ou non de la rétention placentaire.

I. Présentation générale

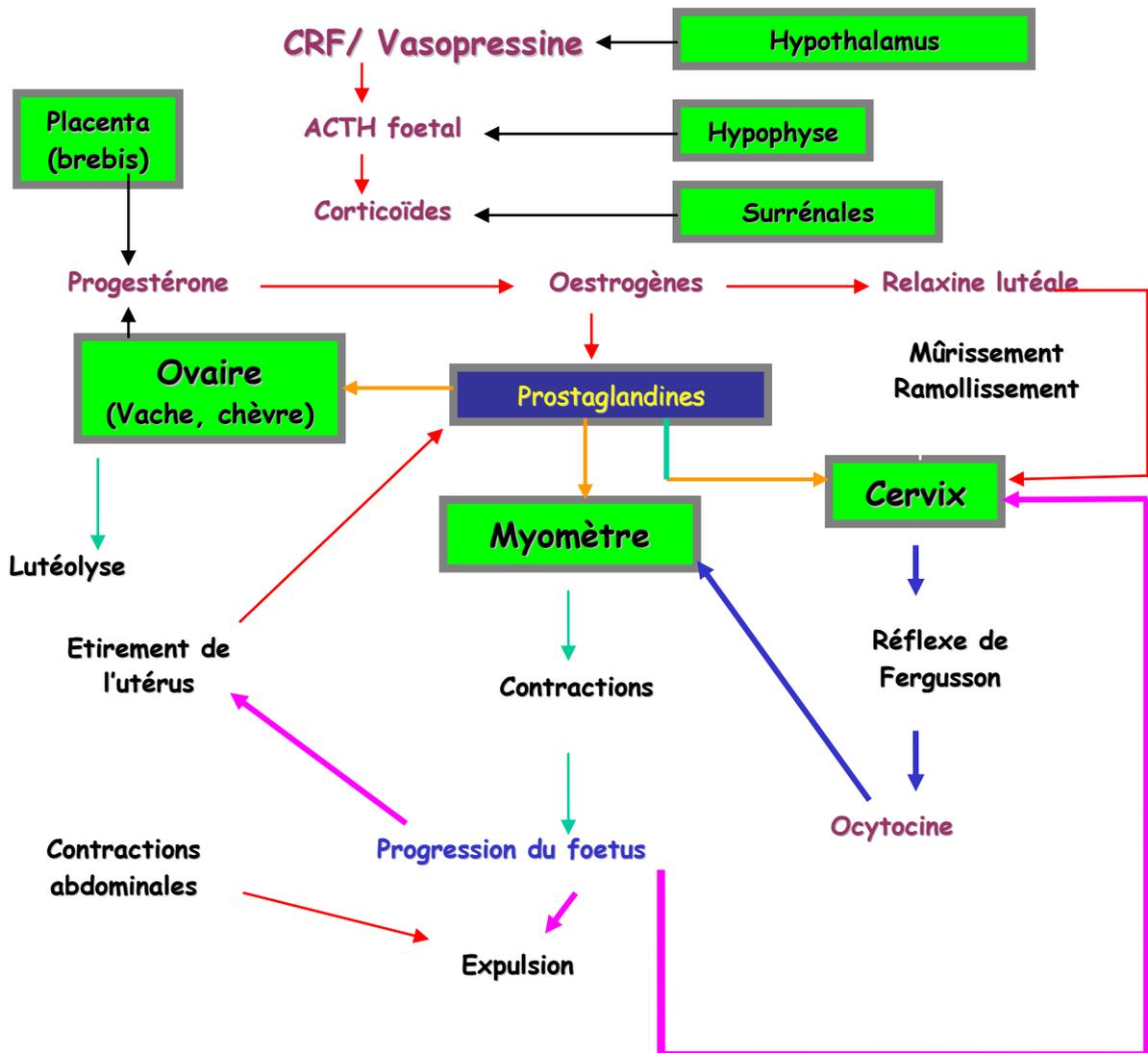


Figure 01: Mécanisme hormonal de la parturition (HANSEN2004)

A. Définition:

L'expulsion des annexes fœtales correspond au troisième stade de la parturition. Le vêlage est subdivisé en trois stades. Le premier stade correspond à la maturation cervicale et à la reprise des contractions du myomètre. Le deuxième stade comprend le déclenchement de contractions utérines puissantes, l'engagement du fœtus dans la filière pelvienne et l'expulsion du fœtus, facilitée par les contractions des muscles abdominaux. Elle a lieu en moins de 4 heures après le début du stade 2. Enfin, le troisième stade correspond au désengrènement des cotylédons, préparé par la maturation placentaire avant le part, et à l'expulsion des annexes fœtales sous l'effet des contractions du myomètre (BATTUT I et al 1996).

La rétention annexielle encore appelée rétention des annexes fœtales, rétention placentaire ou non délivrance est définie par un défaut d'expulsion des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus au-delà d'un délai considéré comme physiologique [ARTHUR GII et al]. Théoriquement, toutes les vaches ont une rétention placentaire car il y a toujours un délai entre la parturition et l'expulsion du placenta [BADINAND F et al 2000]. Pour la plupart des vaches (66%), l'expulsion physiologique a lieu dans les 6 heures suivant le vêlage et dans les 12 heures pour les autres (figures 1 et 2) [EILER H et al 1997].

De nombreux auteurs se sont interrogés sur le délai à partir duquel on considère cette rétention comme pathologique. Le délai varie de 8 à 48 heures mais le délai le plus fréquemment retenu est de 12 heures [DERTVAUX J et al 1981]. D'autres auteurs ont cependant retenu le délai de 24 heures [BADINAND F et al 2000] ou un intervalle plus large de 12 à 24 heures (PAISLEY LG et al 1986). Au-delà de 12 heures, les enveloppes ont peu de chances d'être éliminées spontanément. A partir de 24 heures, elles resteront attachées dans l'utérus plusieurs jours (BADINAND F et al 2000). Pour Arthur, la délivrance ne peut plus être expulsée normalement au delà de 36 ou 48 heures (ARTHUR GII et al 2001). D'autres auteurs considèrent un délai plus court comme pathologique. En effet, selon Stevens et Dinsmore, la rétention du placenta pour une durée supérieure à 6 heures après le vêlage est associée à une incidence élevée de métrites post-partum (SQUIRE AG 1980).

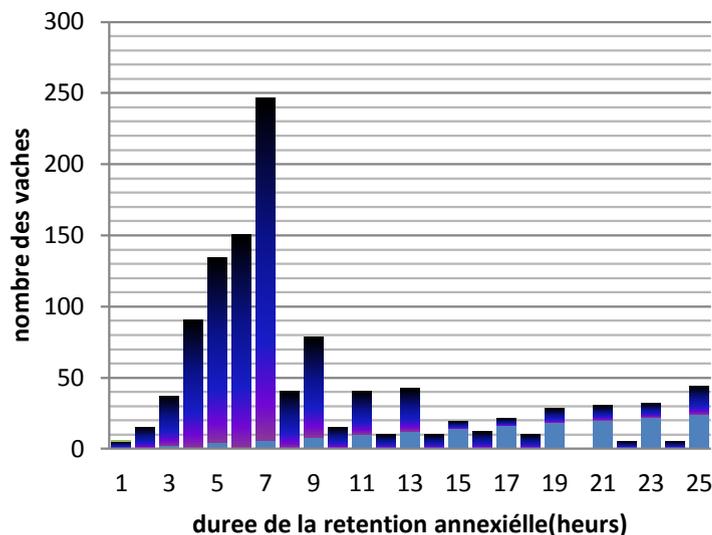


Figure02: Répartition du nombre de vaches ayant une rétention annexielle inférieure à 25 heures obtenue à partir de 871 vêlages (modifié d'après VAN WERVEN [Van WERVEN T et al 1992])

La définition de la rétention annexielle pourrait également être âge- ou parité-dépendante. Le délai d'expulsion, qui varie en fonction de l'âge, est moins élevé chez les primipares. Au deuxième et au troisième vêlage, les performances de reproduction sont meilleures pour les animaux ayant expulsé leur placenta avant 6 heures. Ceci est encore plus marqué pour les vaches au quatrième vêlage. En se basant sur les performances des vieilles vaches, on pourrait redéfinir la rétention placentaire comme une absence d'expulsion du placenta dans les 6 heures suivant le vêlage (VAN WERVEN T et al 1992).

La durée choisie pour définir la rétention annexielle est donc discutée. Cette durée va avoir des conséquences pour la détermination de la fréquence de la rétention placentaire et pour définir un délai d'intervention lors de la mise en œuvre de traitements. On peut cependant remarquer que dans la pratique, il est rare qu'un éleveur s'inquiète de la rétention du placenta avant la fin de la journée qui suit le vêlage. Le vétérinaire n'est donc presque jamais appelé avant 12 heures.

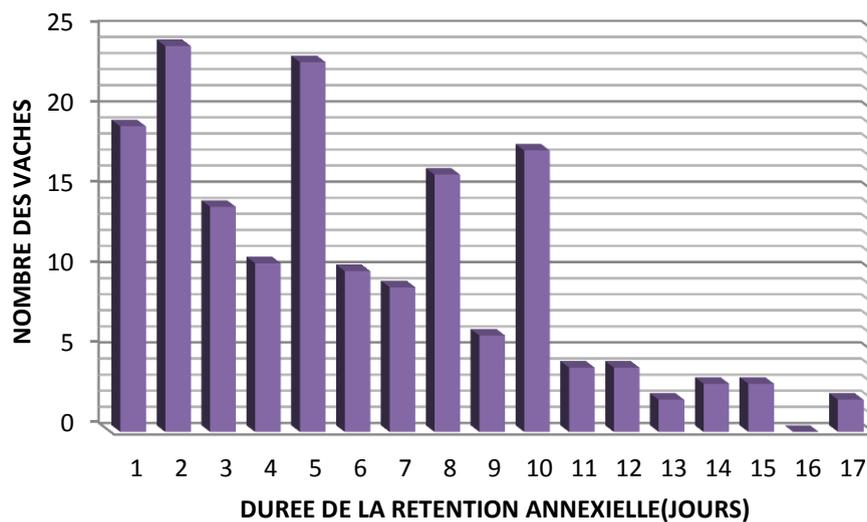


Figure03: Répartition du nombre des vaches ayant une rétention placentaire égale ou supérieure à 1 jour obtenue à partir de 157 vêlages (Modifié d'après van Werven[VAN WERVEN T et al 1992])

La définition de la rétention annexielle pourrait également être âge- ou parité-dépendante. Le délai d'expulsion, qui varie en fonction de l'âge, est moins élevé chez les primipares. Au deuxième et au troisième vêlage, les performances de reproduction sont meilleures pour les animaux ayant expulsé leur placenta avant 6 heures. Ceci est encore plus marqué pour les vaches au quatrième vêlage. En se basant sur les performances des vieilles vaches, on pourrait redéfinir la rétention placentaire comme une absence d'expulsion du placenta dans les 6 heures suivant le vêlage (VAN WERVEN T et al 1992).

La durée choisie pour définir la rétention annexielle est donc discutée. Cette durée va avoir des conséquences pour la détermination de la fréquence de la rétention placentaire et pour définir un délai d'intervention lors de la mise en œuvre de traitements. On peut cependant remarquer que dans la pratique, il est rare qu'un éleveur s'inquiète de la rétention du placenta avant la fin de la journée qui suit le vêlage. Le vétérinaire n'est donc presque jamais appelé avant 12 heures.

B. Symptomatologie

Si les causes d'apparition de la rétention annexielle sont loin d'être élucidées, en revanche, les symptômes sont faciles à identifier.

1. Symptômes locaux [DERTVAUX J et al 1981]

a. Rétention incomplète

C'est le cas le plus facile à mettre en évidence puisqu'une partie des enveloppes pend à la vulve. L'aspect est celui d'une masse ballottant s'échappant par l'ouverture vulvaire et pouvant descendre jusqu'au jarret. Cette masse d'aspect rougeâtre ne tarde pas à se modifier pour prendre une teinte grise à brunâtre, suite à la putréfaction, et à dégager une odeur désagréable.

b. Rétention complète

Rien n'est visible à l'orifice vulvaire, sauf parfois quelques écoulements nauséabonds. Les écoulements proviennent de la putréfaction des enveloppes fœtales qui commence 6 heures après le vêlage. Une odeur désagréable se dégage. La vache peut présenter des efforts expulsifs. L'exploration par voie vaginale, permet de palper les enveloppes, souvent déjà engagées partiellement dans le vagin.

2. Symptômes généraux

La plupart du temps, les symptômes généraux sont nuls. 75 à 80% des vaches ayant une rétention placentaire ne présentent pas de symptômes généraux [DERTVAUX J et al 1981]. On notera cependant, dans les premières heures de la rétention quelques efforts expulsifs avec voussure

Du dos et relevé de la queue. Ces efforts cessent totalement au bout de 36 heures (LOSSOIS P 1981). Souvent, l'appétit est conservé mais la lactation est réduite. Au début, il n'y a aucun symptôme général, douleur ou baisse d'appétit, mais des complications entraînant une dégradation de l'état général peuvent se produire en l'absence de traitement. La plus fréquente est le développement d'une infection utérine de degré très variable (DERTVAUX J 1981). La généralisation de l'infection est assez rare mais possible.

L'évolution est essentiellement fonction de l'hygiène pratiquée au vêlage et des difficultés rencontrées au cours du vêlage. Après eutocie, les fragments se putréfient in utero et leur expulsion se réalise progressivement en 6 à 10 jours (RAJALA PJ et al 1998), L'affection est bien supportée par l'animal. Un état fébrile et une baisse de production laitière pourront néanmoins persister quelques jours [CHASSAGNE M et al 1996]. Après dystocie, certaines lésions plus ou moins graves du myomètre favorisent la mise en place de complications infectieuses [ARTHUR GII et al 2001].

3. Rétention apparente

Les enveloppes détachées restent emprisonnées dans l'utérus ou retenues dans le vagin suite à la fermeture prématurée du col, à son ouverture insuffisante, ou encore en raison de la présence de brides cervicales ou vaginales (DERTVAUX J 1981).

C. Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'observation des vaches après le vêlage. Il est pratiquement toujours réalisé par l'éleveur. Celui-ci appelle le vétérinaire, en moyenne 12 à 24 heures après le vêlage, soit parce qu'il observe des membranes fœtales pendant à la vulve, soit parce qu'il n'a pas trouvé la délivrance. Lorsque le placenta n'est pas retrouvé, il est indispensable de faire une exploration utérine pour s'assurer que la délivrance a eu lieu (LONA-D V et al 2001).

D. Pronostic

Le pronostic est généralement favorable. L'issue défavorable n'excède pas 1% dans les cas où aucune complication n'est survenue. Il est plus réservé sur le plan économique, en raison de la perte de poids et de la chute de production laitière, mais surtout en raison des retards éventuels dans la fécondité [CHASSAGNE M et al 1996].

Si le processus normal de séparation ne se produit pas au moment de la parturition, la rétention placentaire et ses conséquences sont rapidement compliquées par la diminution de l'activité du myomètre 24 heures après l'expulsion du veau. Elle disparaît totalement au bout de 48 heures. Si l'expulsion des enveloppes fœtales n'a pas eu lieu à ce moment là, le placenta se lyse et se putréfie jusqu'à ce que l'expulsion spontanée se produise six à dix jours plus tard. Une invasion massive de microorganismes, responsable des complications, a lieu pendant cette période [ARTHUR GII et al 2001].

II Mécanisme de la délivrance spontanée

A. Rappels anatomiques (4, 20, 56)

Le placenta est la structure qui assure les échanges fœto-maternels. Il résulte de l'union plus ou moins intime de la muqueuse utérine et du chorion fœtal (figure 4). Dans toutes les espèces, l'épithélium fœtal reste intact alors que du côté maternel, les couches cellulaires comprises entre le sang maternel et l'utérus peuvent avoir disparu.

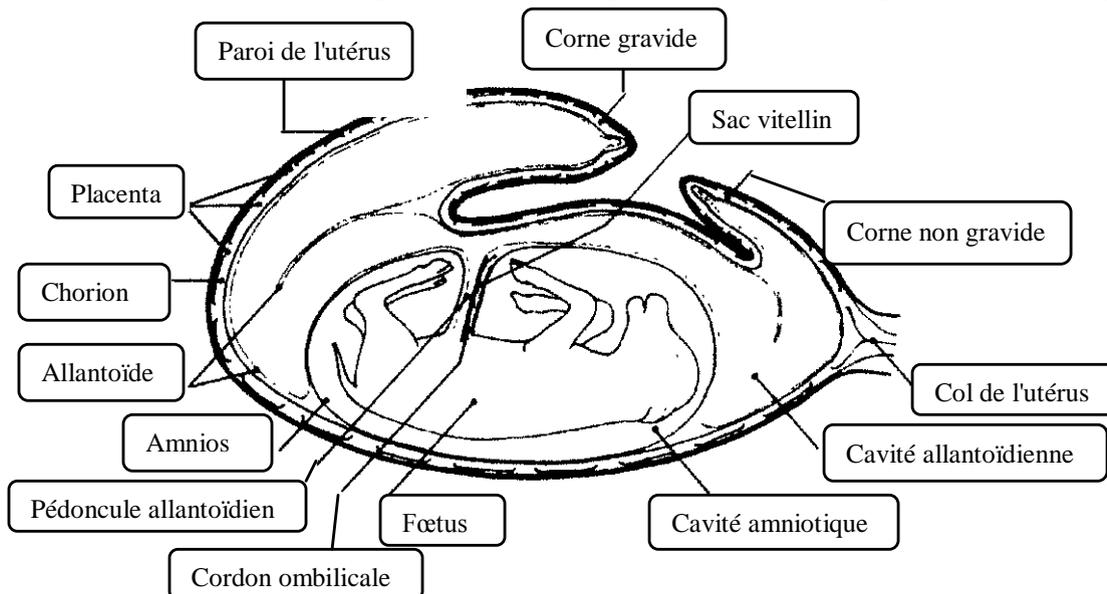


Figure04:Disposition des annexes fœtales chez la vache (modifiée d'après Baron)

Le placenta des bovins est de type épithéliochorial. Le placenta comprend toutes les structures, du sang maternel au sang fœtal. L'épithélium est conservé dans son intégralité. On constate un simple affrontement des parties choriales et utérines. La partie fœtale est constituée d'un épithélium (cytotrophoblaste), formé d'une seule assise de cellules cylindriques, sous lequel s'organise un conjonctif très richement vascularisé. La partie maternelle est la couche superficielle de la muqueuse utérine dont l'épithélium reste intact, cubique et continu (figure 9).

Le placenta des bovins est cotylédonaire. Il est réparti en zones bien délimitées. Chacune de ces zones constitue une unité placentaire fonctionnelle ou placentome. Le paraplacenta correspond à l'accotement de la muqueuse utérine et du chorion dans l'intervalle des placentomes. Le nombre des placentomes est variable, de 40 à 120 selon les auteurs. Ce nombre est par contre fixe pour une vache. Le diamètre de plus gros atteint fréquemment 7 à 8 centimètres en partie moyenne du conceptus mais peut aller jusqu'à 10 centimètres. Il diminue beaucoup vers les extrémités. Les placentomes ont une disposition linéaire mais une répartition irrégulière. Ils sont plus nombreux aux extrémités du sac chorial (figures 5 et 6).

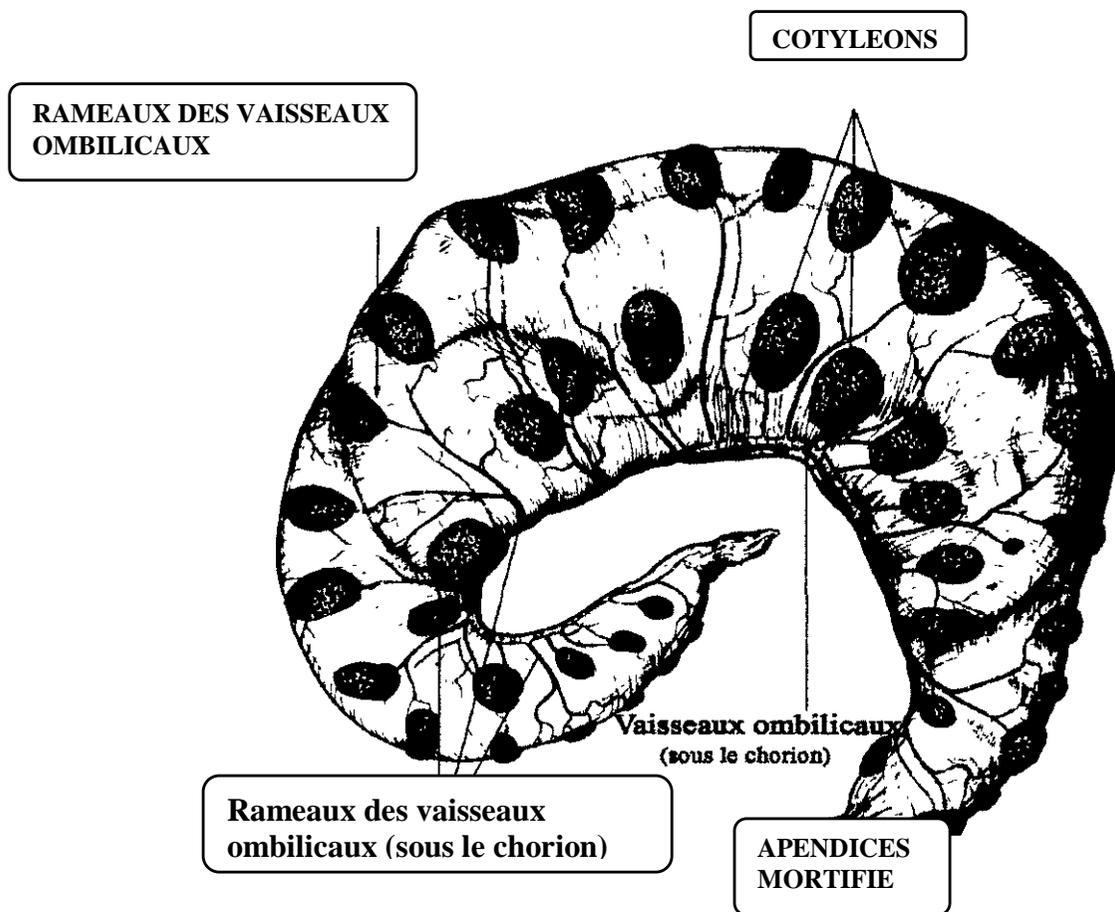


Figure05: conceptus isolé d'une vache au 8^{ème} de gestation. (Modifiée d'après Barone [Barone 1990])



Figure06: chorion et placenta extraits de l'utérus (modifié d'après Barone [Barone 1990])

La partie maternelle du placentome correspond à la caroncule utérine ou cotylédon maternel. En dehors de la gestation, les caroncules sont des zones particulières de l'endomètre légèrement surélevées, visibles chez toutes les femelles de l'espèce. Elles sont alignées longitudinalement, dans les cornes et le corps de l'utérus. En fin de gestation, la caroncule utérine est une masse ovoïde convexe, portée par un fort pédoncule. Elle est ferme à la palpation et creusée par de très profondes cryptes qui lui donnent l'aspect d'une éponge. Elle est formée par un support conjonctif revêtu par l'endomètre qui s'y enfonce en constituant les cryptes utérines (figure 7).

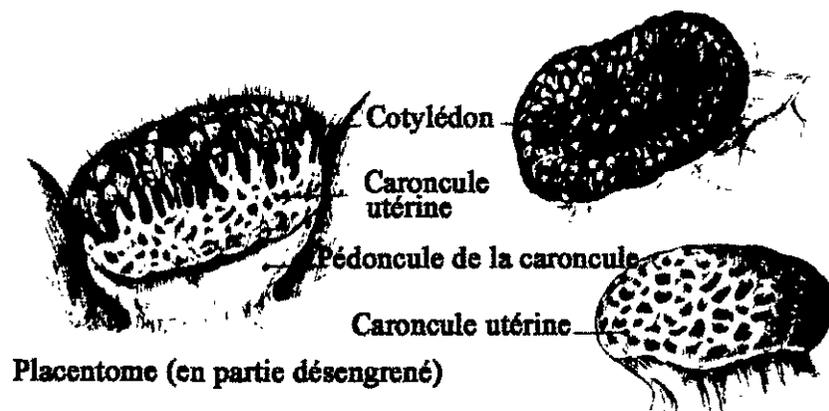


Figure07: placentome de vache (modifié d'après Barone)

La partie fœtale est constituée par les cotylédons fœtaux. Le chorion se réfléchit autour de la caroncule maternelle de manière à l'envelopper complètement. Le cotylédon fœtal est donc concave, en forme de plaque épaisse lorsqu'il est détaché de la caroncule. Rouge vif, mou et friable, il est hérissé de nombreux reliefs villeux, les micro cotylédons. Les villosités s'engagent jusqu'au fond des cryptes utérines (figure 7). Le placentome est constitué, de la paroi utérine au tissu annexiel, par :

- Le pédoncule de la caroncule.
 - Le berceau conjonctif de la caroncule.
 - La zone épaisse d'engrènement placentaire.
 - La zone de résorption sanguine.
- (figure 9)

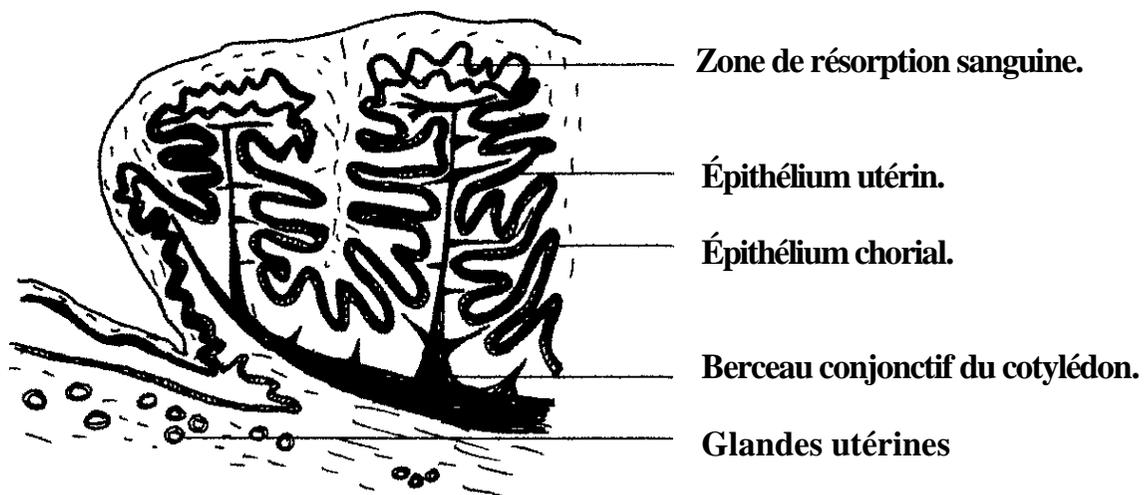


Figure08: structure d'un placetome. (Modifié d'après Drieux et Thiery [DERTVAUX J 1981])

La zone d'engrènement occupe presque toute la hauteur du placentome. Elle est subdivisée en unités placentaires juxtaposées dans lesquelles se loge un micro cotylédon foetal. Le micro cotylédon détache, d'un pédoncule central de multiples villosités. Ces unités sont

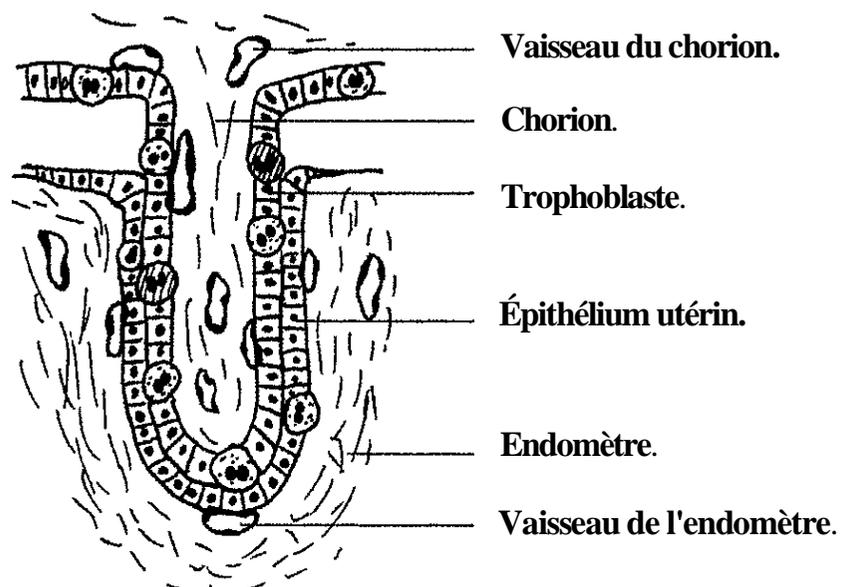


Figure09: Structure d'une villosité (modifié d'après Drieux et Thiery [DERTVAUX])

L'épithélium utérin et le cytotrophoblaste sont parfaitement continus et appliqués l'un dans l'autre jusqu'au fond des cryptes. Ils sont tous les deux de type cubique, unis l'un à l'autre par l'engrènement réciproque de courtes villosités à la surface de leurs cellules. L'épithélium des cryptes comprend également des cellules géantes, souvent binucléées, à la surface pourvue de microvillosités. Le trophoblaste possède aussi des cellules géantes, plus nombreuses, polyédriques, à noyau volumineux et souvent double, dépourvues de villosités (figures 8 et 9).

La zone de résorption sanguine occupe la surface de la caroncule. Elle est formée de nombreuses lacunes coiffant le sommet d'une des cloisons séparant les cryptes. L'épithélium peut être légèrement érodé ou desquamé (figures 8 et 9).

B. Mécanisme de la délivrance physiologique

1. Le désengrènement

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

a. La maturation placentaire

La délivrance du placenta a lieu quelques heures après l'expulsion du fœtus mais le processus physiologique qui influence la séparation du placenta commence plusieurs semaines avant la part. C'est un ensemble de modifications cellulaires et métaboliques concernant l'épithélium maternel et le tissu conjonctif, appelé maturation placentaire. Elle est sous la dépendance de la concentration en œstrogènes croissante dans les derniers stades de gestation (GRUNERT E 1970). Elle est indispensable au désengrènement fœto-maternel et à l'expulsion des enveloppes fœtales en dehors de l'utérus [ARTHUR GII et al 2001].

En fin de gestation, il se produit une accumulation de collagène du tissu conjonctif des maternel et fœtal. Cela favorise l'apparition d'espaces libres entre les villosités choriales et les cryptes utérines. [ARTHUR GII et al 2001].

Durant le dernier mois de gestation, le nombre de cellules épithéliales des cryptes passe d'environ 30 par crypte à 8 mois de gestation à 5 ou 6 au moment du part (figure 10).

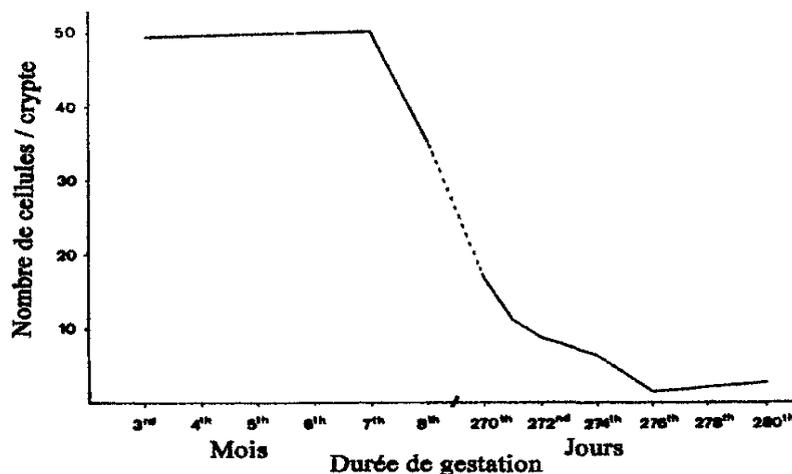


Figure 10 : Nombre de cellules épithéliales par crypte utérine en fonction du stade de gestation. (Modifié d'après Grunert[GRUNERT E 1980])

Dans la semaine précédant le vêlage, le nombre de cellules géantes plurinucléées dans le trophoctoderme diminue de 20 à 5% [BADINAND F et al 2000].

Pendant cette même semaine, des leucocytes d'origine sanguine migrent vers la jonction fœto-maternelle, participant par leur pouvoir phagocytaire à la disparition des épithéliums. Le placenta exerce une véritable attraction vis-à-vis des leucocytes lorsque les enveloppes sont désengrenées spontanément. Les leucocytes migrent du sang vers l'épithélium cotylédonaire sous l'action du leucotriène B4 [ARTHUR GII et al 2001].

On observe également une hyalinisation des parois des vaisseaux sanguins dans les placentomes et une modification de la matrice acellulaire entre l'épithélium des cryptes maternelles et les villosités choriales qui perd de son adhésivité (ARTHUR GII et al 2001).

L'épithélium maternel recouvrant les cryptes à proximité du pédoncule des caroncules est aplati (ARTHUR GII et al 2001), Il se produit également, après l'expulsion du fœtus, une augmentation de l'activité des collagénases et d'autres protéases favorisant la dégradation des placentomes (EILER H et al 1997). Eiler a émis une hypothèse quand au mode d'actions de ces enzymes protéolytiques.

L'engrènement des parties fœtales et maternelles au niveau des placentomes est, selon Eiler permise grâce à plusieurs systèmes d'attache. Le premier système d'attache est constitué par la disposition particulière de la partie fœtale du placenta qui englobe complètement la caroncule maternelle jusqu'au pédoncule. Le deuxième système d'attache implique la pénétration, comme des racines, des villosités choriales dans les cryptes utérines et la matrice acellulaire constituée de protéines d'adhésion présente à l'interface fœto-maternel. La principale fonction de ce deuxième système d'attache est d'augmenter la surface de contact fœto-maternelle et de permettre les échanges physiologiques. L'interface fœto-maternelle est composée des épithéliums maternel et fœtal, des fibrilles d'attachement à leur matrice de collagène et de la matrice acellulaire entre les micro-villosités et les épithéliums. Cette interface est maintenue par trois liens (figure 11). Le premier lien relie l'épithélium cotylédonaire à sa matrice de collagène. Le deuxième est constitué de protéines d'adhésion rejoignant l'épithélium maternel et l'épithélium fœtal. 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 fœtales. Au contraire sa persistance serait à l'origine d'une rétention des annexes fœtales (EILER H et al 1997).

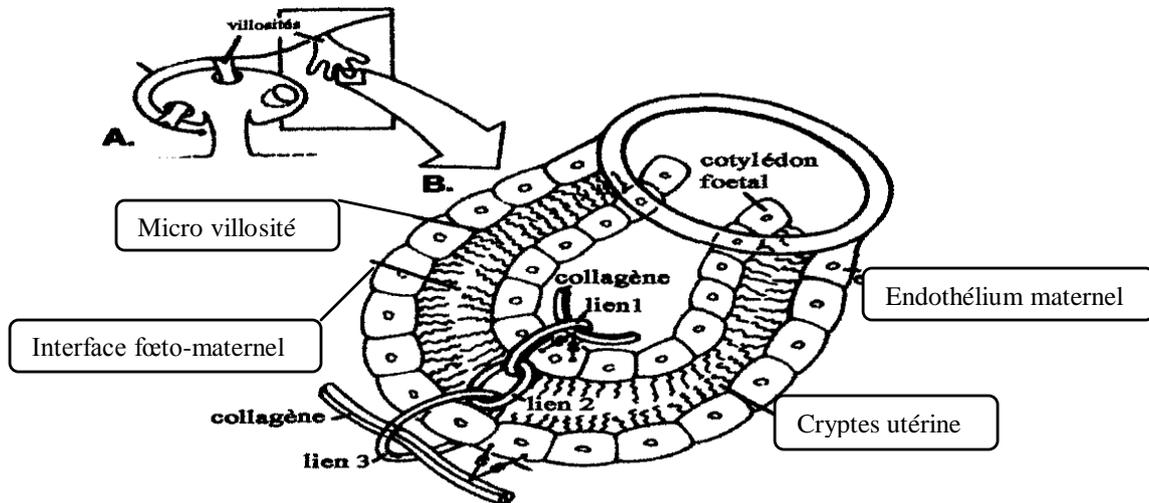


Figure11: Mécanisme hypothétique de l'engrènement fœto-maternel (modifiée d'après Eiler [EILER H et al 1997])

Selon Eiler, il existerait deux types de cotylédons : les cotylédons « englobants » pour lesquels la partie fœtale recouvre la caroncule maternelle jusqu'au pédoncule et les cotylédons « non englobants » pour lesquels la partie fœtale ne recouvre pas complètement la caroncule maternelle (figure 12).

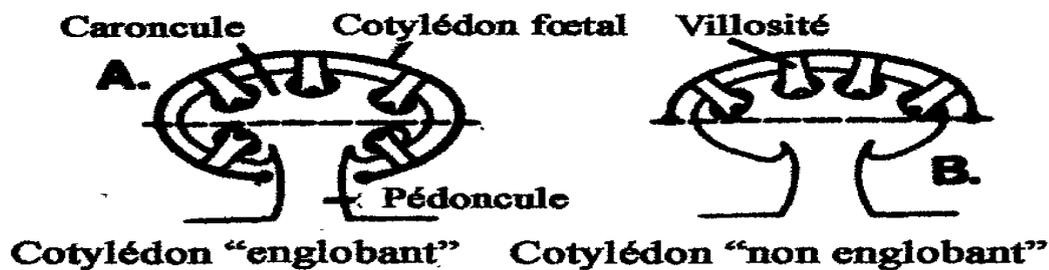
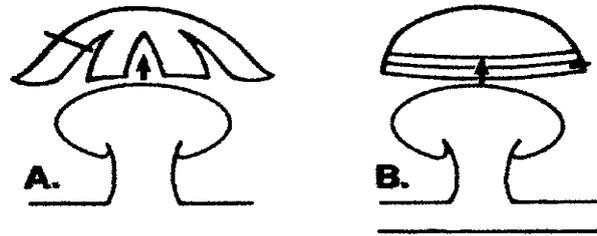


Figure12: Représentation schématique du recouvrement de la caroncule maternelle par le cotylédon fœtal. (modifiée d'après Eiler[EILER H et al 1997])

Pour que le cotylédon fœtal se sépare de la caroncule, il faut que les liens soient détruits par des enzymes protéolytiques. La protéolyse peut se produire de l'apex vers la périphérie en suivant trois ou quatre lignes dans le cas de cotylédons « englobant » ou en suivant des bandes concentriques de la périphérie au centre de la caroncule dans le cas de cotylédons « non englobant » (figure 13).



Cotylédon englobant

cotylédon non englobant

Figure13: Modèle hypothétique de protéolyse des cotylédons, (modifiée d'après Eiler 22)

La maturation du placenta apparaît essentielle pour un détachement et une expulsion correcte des annexes fœtales. Les placentomes immatures ne permettent pas une séparation mécanique. La disparition plus ou moins complète d'épithélium des cryptes est aussi importante pour une expulsion de la 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'œstradiolémie, et d'une augmentation de la sécrétion de cortisol et de prostaglandines $F2\alpha$ et $(PGF2\alpha)$. Ces hormones sont sans aucun doute à l'origine des modifications cellulaires observées dans les placentomes (BENCHARIF D et al 2000).

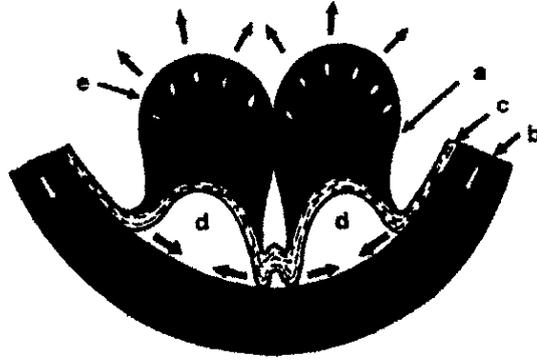
La maturation du placenta est complétée par des phénomènes mécaniques

b. Phénomènes mécaniques

Au moment du vêlage, l'alternance de contractions et de relâchements du myomètre presse les caroncules contre le fœtus et entraîne une succession de phases d'anémie et d'hyperémie des cotylédons, à l'origine d'un début de nécrose de épithélium chorial et du décollement l'un de l'autre des deux épithéliums [GRUNERT E et al 1980].

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 les contractions utérines leur séparation des cryptes maternelles [ARTHUR GII et al 2001].

La dernière phase de la délivrance est réalisée grâce aux contractions utérines qui se poursuivent quelques temps après la mise bas. Elles réduisent les dimensions des cotylédons et chassent les enveloppes vers l'extérieur (figure 14) (ARTHUR GII et al 2001),



(a) villosités et cryptes utérines, (b) myomètre, (c) tissu conjonctif, (d) formation de cavités lors des contractions utérines, (e) processus de séparation en périphérie des caroncules

Figure 14: Changement de forme des cotylédons lors des contractions utérines post-partum (modifiée d'après Grunert [GARCIA A et al 1992])

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

2. 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 (ARTHUR GII et al 2001). Les contractions réflexes provoquées par la présence dans le bassin d'une quantité d'annexés 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 [ARTHUR GII et al 2001].

III. Etiopathogénie de la rétention annexielle:

Nous n'aborderons dans cette que les facteurs déclenchant. Les facteurs déterminants seront évoqués dans la partie épidémiologie.

Les facteurs qui causent la rétention placentaire sont ceux qui interfèrent avec la séparation des microvillosités fœtales des cotylédons maternels et ceux qui interfèrent avec la contractilité utérine, en particulier pendant le troisième stade du travail. 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 entraîne la naissance avant que la maturation ne soit complète induit la rétention annexielle (ARTHUR GII et al 2001),

A. Perturbations cytologiques:

1. Placentite:

Lors d'inflammation du placenta, les parties maternelles et fœtales du placenta restent accolées. On observe un œdème inflammatoire qui affecte l'union entre les caroncules et les cotylédons fœtaux [ARTHUR GII et al 2001]. Des toxines pourraient affecter le myomètre. Le degré de la placentite peut varier d'une légère nécrose non visible macroscopiquement à une altération sévère du placenta. Elle peut atteindre la partie apicale ou cervicale de la corne gravidique ou être diffuse. La corne non gravidique n'est pas toujours concernée et la placentite est souvent de degré moins important. Les lésions concernent les villosités, de petites portions localisées des cotylédons, tous les placentomes ou également le stroma placentaire qui est alors œdémateux. Les cotylédons affectés sont de couleur jaune grisâtre. Lors d'infection mycosique, les cotylédons sont de taille augmentée. Leur contour est en forme de racine. (GRUNERT E 1970). Les agents responsables de placentite sont souvent des agents responsables d'avortements. On peut citer *Brucella abortus*, *Campylobacter fetus* ou encore des levures comme *Aspergillus spp.* ou *Mucor spp.* (ARTHUR GII et al 2001). L'hypothèse d'une origine infectieuse est établie lorsque les enveloppes ne sont pas seulement œdémateuses mais aussi nécrotiques, ressemblent à du cuir et sont en parties hémorragiques (GRUNERT E 1970).

Agents infectieux	Avortement	Rétention annexielle	Mécanisme
<i>Brucella abortus</i> ou <i>melitensis</i>	fréquent	très fréquente	Placentite, fibrose diffuse, épaissement du sommet des villosités
<i>Trichomonas fétus</i>	parfois	fréquente	fibrose des villosités chorales
<i>Salmonella ssp</i>	fréquent lors de salmonellose génitale	fréquente	
<i>Leptospira ssp</i>	possible	fréquente après un avortement	placentite
<i>Listeria monocytogenes</i>		fréquente après un avortement	
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	possible	fréquente après un avortement	
<i>Bacillus ssp</i>	possible	fréquente après un avortement	placentite
<i>Campylobacter fétus</i>	possible	parfois	

Tableau 1 : Principaux agents infectieux pouvant provoquer une rétention annexielle. (modifié d'après Arthur et coll.(ARTHUR GII et al 2001) et Grunert (GRUNERT E 1970))

2. Cellules épithéliales maternelles:

Le nombre de cellules des cryptes maternelles est moins important lors de rétention des annexes fœtales. Il est, au moment du part, environ égal à celui présent à 8 mois de gestation [BADINAND F et al 2000].

3* Cellules géantes multi nucléées: Les cellules géantes restent en quantité élevée du côté maternel alors que leur nombre diminue fortement lors de délivrance normale [BADINAND F et al 2000]. In vitro, la PGF2 α provoque la destruction de ces cellules (BENCHARIF D et al 2000). On peut déjà entrevoir un rôle de la PGF2 α dans la rétention annexielle.

4. Leucocytes et macrophages:

Le rôle des leucocytes dans l'étiologie est souvent discuté. Une activité de phagocytose déficiente, une migration leucocytaire diminuée, ont été proposés comme facteurs pathogènes.

D'après Miyoshi et coll. une diminution de l'activité des macrophages pourrait participer à l'apparition et au développement de la rétention annexielle (MATTON P et al 1987). Trois à cinq jours avant le part, le nombre de lymphocytes B et de lymphocytes T est significativement diminué chez les vaches qui ne délivreront pas normalement (BADINAND F et al 2000). Une faible activité leucocytaire est décelée, liée aux leucocytes eux-mêmes et au pouvoir inhibiteur du placenta (BADINAND F et al 2000).

Des teneurs plus faibles en monocytes circulants lors de rétention annexielle ont également été rapportées par Chassagne et coll. (CHASSAGNE M et al 1998). Le déficit en monocytes est amplifié lorsque glucose et minéraux, dont le calcium sont présents en quantité insuffisante au niveau périphérique (CHASSAGNE M et al 1998).

Ces résultats sont en accord avec ceux de Gunnick qui, en mesurant l'activité chimiotactique des leucocytes chez des vaches à rétention et chez des vaches délivrant normalement, la trouve fortement diminuée voire nulle chez les vaches à rétention (GUNNINK JW et al 1984). Cette diminution d'activité chimiotactique des leucocytes apparaît avant le part et serait donc une cause de la rétention placentaire et non une conséquence (MULLER LD et al 1974).

De plus, les leucocytes sont une source mobile de collagénase, impliquée dans la séparation fœto-maternelle du placenta (EILER H et al 1997).

Lors d'intervention obstétricale, la pénétration d'un corps étranger dans l'organisme entraîne avec lui des agents infectieux vers lesquels les cellules phagocytaires vont migrer au détriment de la jonction fœto-maternelle. Ceci contribue à expliquer l'augmentation de la fréquence de rétention lors de césarienne (EILER H et al 1997).

B. Perturbations vasculaires:

1. Œdème des villosités choriales:

Un œdème non inflammatoire des villosités choriales est visible juste après le part en particulier après une césarienne ou une torsion utérine longtemps laissée en place. L'œdème atteint l'extrémité des villosités choriales et les membranes fœtales demeurent fermement attachées à la surface des caroncules [ARTHUR GII et al 2001].

2. Hyperhémie des placentomes:

Elle est rarement considérée comme la cause de la rétention. Elle se produit lors de courtes modifications mécaniques de la circulation ou lors d'une fermeture trop rapide des vaisseaux ombilicaux. La surface des capillaires fœtaux augmente du fait de la congestion sanguine. Les villosités restent incarcérées dans les cryptes (GRUNERT E 1970)

3. Zones de nécrose entre les villosités choriales et l'épithélium des cryptes:

Ceci est observé chez certaines vaches à rétention annexielle. Ces zones de nécrose sont associées au départ du sang des vaisseaux sanguins qui se produit probablement avant l'expulsion du veau. C'est supposé être un symptôme d'une maladie générale (GRUNERT E 1970).

4. Globules rouges:

Chassagne et coll. ont mis en évidence des taux de globules rouges plus élevés lors de rétention annexielle. Ils supposent un lien potentiel entre un déséquilibre du métabolisme des acides gras polyinsaturés, des modifications du taux de globules rouges et de monocytes circulants et une diminution de la motilité utérine et de la microcirculation (CHASSAGNE M et al 1998).

C. Perturbations métaboliques:

1. Teneurs modifiées en certains métabolites:

Concernant les métabolites sanguins, les animaux à rétention annexielle présentent des teneurs plasmatiques en acides gras libres plus élevées, mais plus faibles en glucose et en acides aminés (CHASSAGNE M et al 1994). Chassagne et coll. ont également mis en évidence des taux de glucose plus bas chez les vaches à rétention placentaire. Cependant, le glucose ne serait pas une variable primaire discriminante pour la rétention placentaire puisque son effet disparaît avec une régression multiple incluant le troupeau, la parité, la saison et l'année (CHASSAGNE M et al 1998).

Lors de rétention annexielle, les taux plasmatiques de transaminase glutamino-oxaloacétique, de bilirubine, de phosphatase alcaline, de lactate-déshydrogénase sont plus élevés au moment du vêlage, signant des perturbations métaboliques (CHASSAGNE M et al 1998).

2. Collagène et collagénase:

L'action collagénolytique dans les villosités diminue lors de rétention annexielle et on observe une persistance du collagène de type III, associé à la solidité des placentomes [BADINAND F et al 2000]. Ceci suggère une déficience de la collagénase impliquée dans l'hydrolyse du collagène de type III. On suppose la présence, dans certains cas de rétention annexielle, d'un système anti-collagénase. Lors d'une injection intraplacentaire, les collagénases sont incapables d'hydrolyser le collagène chez 15% des vaches à rétention (EILER H et al 1997). Le collagène est dégradé moins vite en cas de rétention annexielle comme le montre le taux d'hydroxyproline plus faible lors de rétention annexielle. En effet, l'hydroxyproline est un acide aminé constitutif du collagène et apparaît donc libre lors de sa dégradation (ABRIBAT T et al 1992).

3. Phénomènes oxydatifs:

Certains troubles apparaissant dans les voies métaboliques et se reflétant par des symptômes cliniques de maladies seraient liés à un déséquilibre entre la production et la dégradation de radicaux libres oxygénés (RLO). La rétention placentaire pourrait faire partie des ces symptômes cliniques (KANKOFER M 2002).

Les RLO sont des intermédiaires produits au cours du métabolisme aérobie lors de la

réduction de l'oxygène. Ils sont représentés par l'anion super oxyde (O_2^-) le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et le radical hydroxyl (OH^\cdot) correspondant respectivement à un degré de réduction de l'oxygène par un deux ou trois électrons (LEHNINGHER AL et al 1994). Leur niveau est contrôlé par des mécanismes de défense capables de les neutraliser. Si le niveau des RLO augmente de manière incontrôlée, les effets directs et indirects des RLO s'expriment : c'est le stress oxydatif. Les effets directs d'un excès de RLO sont un excès d'oxydation de molécules biologiquement importantes. Cela entraîne des changements dans les membranes cellulaires, la dégradation de structures cellulaires, la lyse cellulaire et des dommages tissulaires. Les effets indirects correspondent à l'inactivation d'enzymes intervenant dans la synthèse des stéroïdes, dans la cascade de l'acide arachidonique [KANKOFER M et al 2001]. Des troubles des prostaglandines, en particulier de la $PGF2\alpha$ lors de rétention placentaire seront décrits dans un paragraphe ultérieur.

Plusieurs études sont en faveur d'une relation entre la production de RLO et la rétention annexielle.

a. Activité anti-oxydante du plasma:

L'activité anti-oxydante du plasma a été mesurée avant le part chez des vaches qui ont délivré normalement et chez des vaches qui ont eu une rétention annexielle. Cette activité augmente chez les vaches qui délivrent normalement et diminue chez les vaches qui ne délivrent pas (KANKOFER M 2002).

b. Peroxydation des lipides:

La peroxydation des lipides est mise en évidence par la détermination de métabolites intermédiaires (acide thiobarbiturique, diènes conjugués, hydro peroxydes). Ces métabolites ont été mesurés sur des échantillons de placenta collectés chez des vaches ayant eu une rétention annexielle et chez des vaches ayant délivré normalement. Les concentrations des métabolites intermédiaires du processus de peroxydation des lipides sont plus élevées dans le cas de rétention annexielle que dans le cas de délivrance normale. Leur présence est donc liée à la non délivrance (KANKOFER M 2001).

c. Oxydation des protéines:

Les paramètres indiquant l'intensité de l'oxydation des protéines sont plus élevés chez les animaux ayant retenu leur placenta. La concentration des groupements thiols est moins élevée lors de rétention annexielle (KANKOFER M 2002).

d Oxydation de l'ADN:

La 8-hydroxy-2-désoxyguanosine (8-OH-dG) est le paramètre utilisé comme indicateur des dommages oxydatifs de l'ADN. H est plus élevé lors de rétention annexielle après césarienne mais moins élevé lors de rétention après un vêlage naturel [KANKOFER M et al 2002].

e. Mécanismes de défense contre les radicaux libres: Les organismes vivants sont équipés de mécanismes de défense enzymatiques et non enzymatiques capables de neutraliser les radicaux libres et de contrôler les processus d'auto-oxydation (KANKOFER M 2001).

Kankofer a mesuré l'activité d'antioxydants enzymatiques dans des placentas bovins après délivrance naturelle ou lors de rétention annexielle. Les antioxydants mesurés ont été la

Glutathion peroxydase (GPX), la glutathion transférase (GSH-Tr), la catalase (CAT) et la supe oxyde dismutase (SOD) (KANKOFER M 2001).

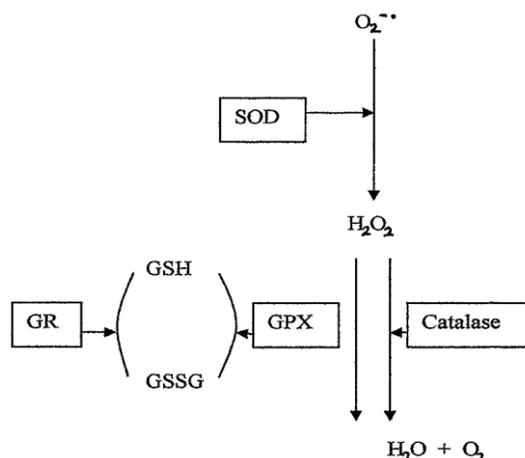


Figure15: Représentation schématique des réactions de défense contre les antioxydants (modifiée d'après Guérin et coll [38j])

(O) anion super oxyde, (H O) peroxyde d'hydrogène, (SOD) super oxyde dismutase, (GPX) glutathion peroxydase, (GR) glutathion réductase, (GSH) glutathion réduit, (GSSG) glutathion oxydé. La supe oxyde dismutase permet l'élimination de l'anion superoxyde en catalysant la conversion de deux de ces radicaux en peroxyde d'hydrogène et en oxygène moléculaire (HORTA AEM et al 1986), La catalase détruit le peroxyde d'hydrogène. Elle catalyse la dismutation du peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène moléculaire (LEHNINGHER AL et al 1994).

Le glutathion est présent dans toutes les cellules, souvent à concentration élevée. On pense qu'il joue le rôle de tampon rédox. Sa fonction rédox peut être utilisée pour retirer les peroxydes toxiques qui se forment au cours du métabolisme dans les conditions anaérobies par exemple pour la réduction du peroxyde d'hydrogène. Il y a alors formation de glutathion oxydé. La réaction est catalysée par la glutathion peroxydase (LEHNINGHER AL et al 1994). La glutathion réductase permet de régénérer le glutathion réduit. (LEHNINGHER AL et al 1994). La glutathion transférase utilise le glutathion réduit pour la réduction de différents substrats électrophiles comme des hydroperoxydes ou des peroxydes lipidiques (KANKOFER M 2001).

Pour réaliser les mesures, 6 groupes de vaches ont été constitués : les vaches ayant eu une césarienne avant terme, les vaches ayant eu une césarienne à terme et les vaches ayant vêlé naturellement. Pour ces trois catégories, Kankofer a distingué les vaches ayant délivré spontanément et les vaches ayant retenu leur placenta plus de 12 heures. Les mesures ont été réalisées sur la partie maternelle et sur la partie fœtale du placenta. Pour chaque vache, un placentome a été prélevé. L'activité des enzymes a été mesurée par spectrophotométrie dans la partie maternelle et dans la partie fœtale du placenta (KANKOFER M 2001).

L'activité de GPX est augmentée lorsque la délivrance est spontanée et diminuée lors de rétention placentaire pour les trois catégories de vaches décrites précédemment [BRZEZINSKA-SLEBODZINSKA E et al 1994]. L'activité des autres antioxydants intervenant dans les mécanismes de défense contre les RLO est altérée lors de rétention annexielle. Leur activité est soit augmentée, soit diminuée lors de rétention annexielle par rapport à une délivrance normale. Cela indiquerait une activation de ces mécanismes causée par un déséquilibre entre la production et la dégradation des RLO. Le mode de mise bas semble avoir un impact sur ce déséquilibre (KANKOFER M 2001).

Des études ont également été réalisées sur l'activité des oxydants non enzymatiques que sont la vitamine C et le glutathion réduit. Leur concentration a été mesurée dans les placentas de vaches délivrées normalement et de vaches à rétention annexielle pour des vaches ayant eu une césarienne avant terme ou ayant mis bas à terme par césarienne ou par vêlage naturel. Le niveau de vitamine C était plus bas pour les vaches à rétention annexielle à l'exception des vaches ayant vêlé avant terme. Les concentrations en glutathion réduit étaient plus hautes lorsque la vache avait délivré normalement. Le glutathion oxydé était par contre plus élevé lors de rétention (KANKOFER M 2001).

Cette étude rejoint celle de Trinder et coll. (TRINDER N et al 1973) qui avait mis en évidence une plus faible incidence de rétention annexielle chez des vaches supplémentées en vitamine E, vitamine antioxydant et en sélénium. La vitamine E est constituée d'un ensemble de lipides appelés tocophérols contenant un noyau aromatique substitué et une longue chaîne latérale hydrocarbonnée. Les tocophérols peuvent subir des réactions d'oxydoréduction sur leur noyau aromatique. L'activité vitaminique des tocophérols semble résulter de leur capacité à empêcher les lésions oxydatives des lipides des membranes cellulaires. Les tocophérols détruisent la plupart des formes réactives de l'oxygène, protégeant ainsi les acides gras insaturés d'une oxydation (LEHNINGHER AL et al 1994). Le sélénium intervient dans la composition de la GPX sous forme de sélénocystéine. Il est indispensable à son action enzymatique (LEHNINGHER AL et al 1994).

Toutes ces études mettent en évidence une modification du statut oxydatif des vaches ayant une rétention annexielle. Un déséquilibre entre la production et la dégradation des RLO semble apparaître lors de rétention placentaire. Il faut se demander si ce mécanisme est la cause ou une conséquence de la rétention annexielle.

D. Perturbations hormonales:

1. Variations hormonales en période péri-partum [ARTHUR GII et al 2001]:

a. Corticostéroïdes:

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

b. Progestérone:

La progestérone est en majorité sécrétée par le corps jaune puis par le placenta. Le taux est élevé pendant la gestation. La progestéronémie commence à diminuer 25 jours avant le vêlage, chute fortement la semaine précédant le vêlage et atteint un taux faible au moment du vêlage. Ce taux reste bas au cours du post-partum.

c. Œstrogènes:

La concentration en œstrogènes dans le sang est faible au cours de la gestation puis augmente 25 jours avant le vêlage pour atteindre un maximum deux jours avant le vêlage. Elle diminue rapidement au moment de la mise bas puis reste ensuite très faible. La conversion de la progestérone d'origine placentaire en œstrogènes est permise par l'augmentation de la cortisolémie d'origine fœtale qui active la 17 α -hydroxylase.

d. Prostaglandines:

Dans les jours précédant le part, on observe une augmentation de la sécrétion de la prostaglandine F2 α (PGF2 α). Cette augmentation est détectée par la mise en évidence de son métabolite principal, le 15acétol3,14-dihydroprostaglandineF2 α (PGFM), qui est plus facile à

doser que son précurseur. En effet, la demi-vie de la PGF2 α est très courte. La sécrétion de PGF2 α est associée à la lyse du corps jaune de gestation et à l'expulsion du fœtus. La concentration de la PGFM 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.

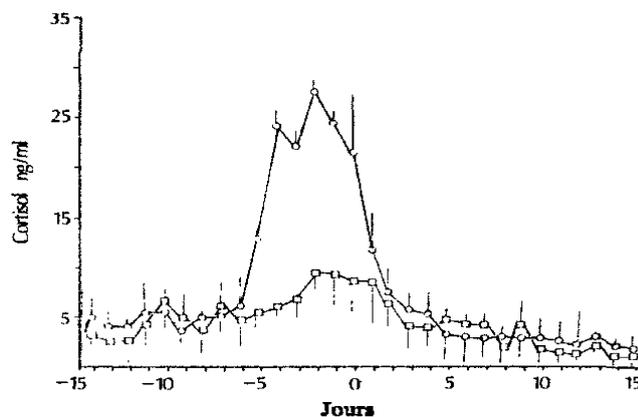
Les modifications du rapport progestérone/oestrogènes et du taux de PGF2 α , ainsi que la sécrétion d'ocytocine par la posthypophyse et de la relaxine par le corps jaune quelques jours avant le vêlage vont permettre la préparation de la filière pelvienne, la maturation cervicale et l'apparition des contractions myométriales nécessaires au bon déroulement des trois étapes de la mise bas.

2. Variations hormonales associées au non délivrance:

De nombreuses études ont été réalisées sur ce sujet. Elles sont parfois contradictoires. Les études sur les prostaglandines présentent la plus grande homogénéité.

a. Cortisol:

La concentration en cortisol maternel est similaire jusqu'à J -6 (3 à 5ng/ml) lors de rétention annexielle et lors de délivrance normale. A partir de J -6, la concentration en cortisol augmente chez les vaches à rétention pour atteindre un maximum à J -2 (28ng/ml) puis diminue rapidement à un niveau basai de J -2 à J +1 [BADINAND F et al 2000]. Lors de délivrance normale, la concentration augmente jusqu'à 7 ng/ml les trois derniers jours avant le part puis diminue jusqu'à son niveau basai.



Jour 0 : jour de vêlage

Figure16: Évolution de la concentration sanguine en cortisol en péripartum chez des vaches ayant délivré normalement(a) et chez des vaches ayant eu une rétention annexielle(o) (modifiée d'après Peter et bosu [PAISLY LG et al1986])

Il n'est toutefois pas possible de dire si c'est suite à l'état inflammatoire de l'utérus gravide ou suite à la sécrétion augmentée de PGF2a [BADINAND F et al 2000]. Wischraï et coll. ont également observé un taux de cortisol supérieur 24 et 12 heures avant le part ainsi que 12 heures post-partum lors de rétention placentaire par rapport à une délivrance normale. Cette augmentation pourrait être liée à un stress métabolique (WISCHRAL A et al 2001).

b. Progestéronne

Pour la plupart des auteurs, la progestéronémie en période péri-partum est comparable lors d'expulsion physiologique des annexes et lors de rétention de celles-ci [PAISLEY LG et al 1986].

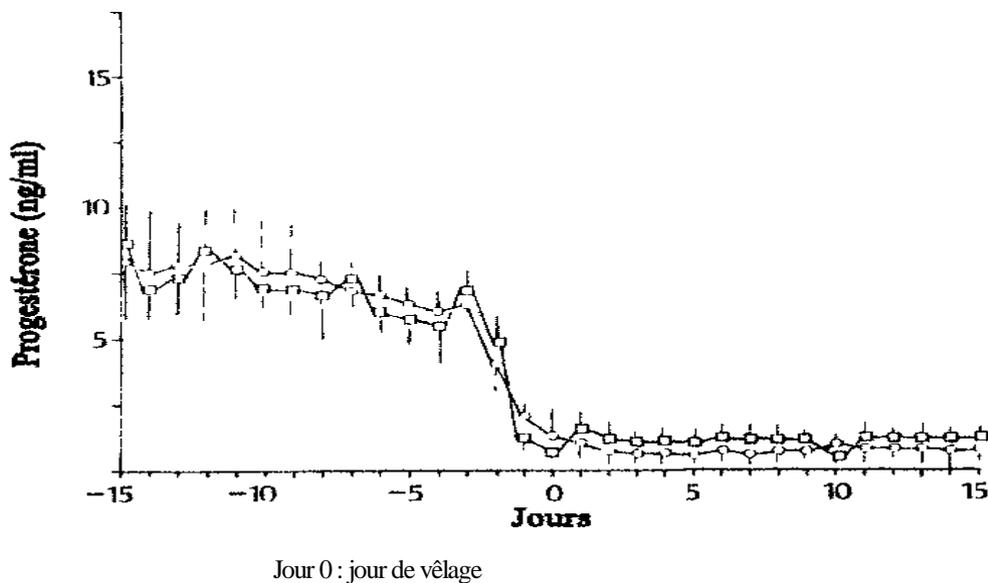


Figure 17 : Evolution de la concentration sanguine en progestéronne en période péripartum chez des vaches ayant délivré normalement (□) et chez des vaches ayant eu une rétention annexielle(O) (modifié d'après PETER et Bosu[PAISLEY LG et al 1986])

Cependant, pour d'autres, la progestéronémie est plus élevée dans le cas de la rétention placentaire [BADINAND F et al 2000]. Matton et coll. suggèrent une lutéolyse incomplète chez les vaches à rétention placentaire (MARTIN LR et al 1981).

c. Œstrogènes

Le pic d'œstradiol 17β au moment de la parturition est plus bas lors de rétention placentaire que lors d'expulsion normale des enveloppes [BADINAND F et al 2000]. Grunert et coll. montrent que les œstrogènes ont un effet positif sur la maturation placentaire. Ils distinguent les vaches ayant une expulsion normale du placenta (< 8 heures), les vaches ayant une expulsion partielle ou retardée du placenta (> 8 heures) mais pour lesquelles la délivrance manuelle,

Mais pour lesquelles la délivrance manuelle, 16 heures après l'expulsion du fœtus, est aisée et les vaches pour lesquelles la délivrance manuelle n'est pas possible. Les vaches avec une expulsion normale du placenta ont une concentration sanguine en œstrogènes significativement plus élevée de J -6 à J -1 avant le part que les vaches présentant une rétention annexielle. Le taux le plus bas est observé pour les vaches ayant une rétention prolongée chez qui la délivrance manuelle n'est pas possible. Chez les vaches à expulsion normale, les œstrogènes induisent un œdème du tissu conjonctif maternel et un gonflement des fibres du tissu conjonctif et permettent l'absorption d'eau par les cellules du tissu conjonctif. Les vaches ayant une rétention partielle ou une expulsion retardée ont une concentration en œstrogènes intermédiaire : l'œdème est modéré. Les membranes du groupe à rétention sont fines et se déchirent facilement (GRUNERT E et al 1989).

Par contre, pour Takagi et coll., la concentration en 17β -œstradiol dans le placenta sont similaires dans le cas de rétention annexielle et dans le cas de délivrance normale (TAKAGI M et al 2002),

d. Prostaglandines:

- Concentration cotylédonaire

Leild et coll. ont déterminé la concentration en $PGF_2\alpha$ au moment de la mise bas dans les caroncules maternelles et dans les cotylédons fœtaux. Les concentrations sont plus faibles d'au moins 50% chez les vaches ayant une rétention annexielle que ce soit dans la partie maternelle ou fœtale du placenta (LAVEN RA et al 1996). Ces résultats sont confirmés par Takagi et coll. pour la partie maternelle du placenta (TAKAGI M et al 2002).

La 15-hydroxyprostaglandine déshydrogénase joue un rôle important dans le catabolisme des prostaglandines. L'enzyme a été localisée dans le cytoplasme des cellules épithéliales de la partie maternelle et fœtale. L'activité enzymatique est plus importante dans la partie fœtale que maternelle et dans les placentas des vaches délivrant normalement que dans ceux des vaches subissant une rétention placentaire (KANKOFER M et al 2002).

La prostaglandine E29-cétoréductase (9-KPR) convertit réversiblement PGE_2 en $PGF_2\alpha$ et serait responsable du contrôle du niveau de prostaglandines en particulier dans le tissu placentaire (KANKOFER M et al 2002). L'activité de l'enzyme augmente au moment de la parturition et elle est plus importante dans la partie maternelle du placenta. Des valeurs significativement plus élevées ont été observées lors de rétention annexielle. Kankofer et coll. suggèrent l'existence d'une modification de l'activité de la 9-KPR dans le placenta bovin lors de rétention annexielle mais ce sujet doit encore être approfondi (KANKOFER M et al 2002).

- Teneurs plasmatiques L'augmentation de la concentration en PGFM se produit plus tôt chez les vaches à rétention annexielle. En effet, elle augmente dès J-7, J-6 chez les vaches à rétention annexielle alors que l'augmentation ne se produit que vers J-2 pour les vaches qui délivrent normalement. La concentration en PGFM est donc plus haute pour les vaches à rétention annexielle entre J-6 et J-2. Dans les deux cas, une augmentation importante se produit 24 à 48 heures avant le part et un pic est atteint quelques jours après le part (PAISLEY LG et al 1986), La concentration reste élevée après le part mais diminue progressivement pour atteindre une concentration basale environ treize jours après le part dans les deux cas (PAISLEY LG et al 1986). La quantité totale de PGFM sécrétée est plus élevée lors de rétention annexielle (PAISLEY LG et al 1986).

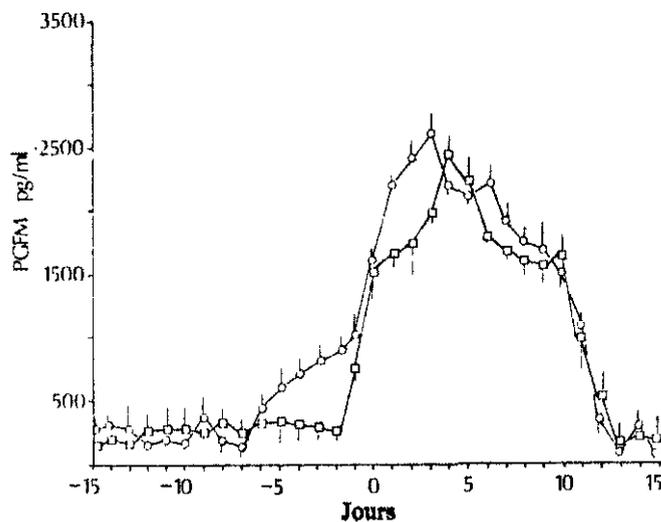


Figure 18: Évolution de la concentration sanguine en PGFM en période péripartum chez des vaches ayant délivré normalement (□) et chez des vaches ayant eu une rétention annexielle (O) (modifié d'après Peter et bosu)

Ces résultats laissent supposer que la synthèse de prostaglandine $F2\alpha$ est activée plus tôt lors de rétention annexielle, les prostaglandines n'étant pas stockées dans les tissus. La source de prostaglandine est probablement l'utérus et plus précisément les caroncules (PETER AT et al 1987). La concentration élevée en PGFM chez les vaches à rétention annexielle suggère que les événements déterminant la rétention annexielle se produisent au moins 6 jours avant le part. La synthèse de $PGF2\alpha$ étant liée à l'inflammation, des lésions inflammatoires du myomètre, des caroncules, des cotylédons, de l'endomètre stimuleraient la synthèse et la libération prématurée de $PGF2\alpha$ (PAISLEY LG et al 1986). Par contre, la concentration en PGFM est moins élevée au moment du part lors de rétention des annexes fœtales que lors de délivrance spontanée (CHASSAGNE M 1992). Horta et coll. ont mesuré la concentration en PGFM dans l'heure suivant la mise. Les teneurs plasmatiques étaient plus faibles chez les vaches à non délivrance que chez les vaches à vêlage normal 60 minutes post-partum. Une augmentation significative du taux de PGFM a eu lieu entre 30 et 60 minutes post-partum chez les vaches à délivrance normale alors que le niveau de PGFM est resté constant chez les vaches à rétention annexielle. La rétention annexielle serait liée à un déficit en $PGF2\alpha$ juste après l'expulsion du veau (HORTA AEM et al 1986). La concentration en PGEM, métabolite de la prostaglandine E2 (PGE2) diminue plus lentement chez les vaches présentant une rétention annexielle que chez les vaches délivrant normalement (PETER AT et al 1987).

PGEM, métabolite de PGE2 est plus élevé lors de rétention à 72,48 et 24 heures avant le part (WISCHRAL A et al 2001). Lors de rétention annexielle, la quantité de PGE2 prédomine sur la quantité de $PGF2\alpha$. Le rapport PGFM/PGEM est plus élevé à tout moment chez les vaches délivrant normalement le niveau de $PGF2\alpha$ est donc plus haut que le niveau de PGE2 lors de délivrance normale. $PGF2\alpha$ favoriserait la délivrance spontanée, PGE2 s'y opposerait. La PGE2 a un effet anti-inflammatoire, immunosuppresseur (diminution de la concentration en immunoglobulines dans les sécrétions utérines et de la transformation lymphoblastique) et inhibiteur des contractions utérines (SEGERSON EC et al 1981),

Selon Wischral et coll., la rétention annexielle est liée à la concentration en œstradiol et à une concentration en PGF2 α diminuées (WISCHRAL A et al 2001). Ceci peut être dû à un stress métabolique conduisant à la synthèse de PGE2 et de cortisol maternel avant le part.

Horta et coll. ont mesuré la concentration sanguine en PGFM et la concentration en PGIM. PGIM est le métabolite principal de la prostacycline ou prostaglandine 12 (PGI2) (HORTA AEM et al 1986). Nous avons déjà relaté une augmentation de PGFM entre 30 et 60 minutes post-partum chez les vaches délivrant normalement. Elle n'a pas lieu chez les vaches à rétention annexielle. La concentration en PGIM augmente dans le cas de rétention dans les 60 premières minutes post-partum alors qu'elle est stable chez les vaches délivrant normalement. Un déséquilibre de synthèse de PGF2 α et de prostacycline au cours des 60 premières minutes suivant l'expulsion du veau, conduirait à un défaut de PGF2 α et à une augmentation relative de prostacycline lors de rétention annexielle (HORTA AEM et al 1986).

Nous retiendrons une augmentation précoce de la sécrétion de la PGF2 α avant le part lors de rétention annexielle et une plus faible concentration en PGF α au moment de part. Le rapport entre les différentes prostaglandines semble jouer un rôle majeur dans l'éthiopathogénie de la rétention annexielle.

E. Perturbations immunologiques

Le complexe majeur d'histocompatibilité serait impliqué dans l'expulsion du placenta. Une tolérance maternelle pour les produits fœtaux conduirait à la rétention annexielle. Elle serait associée à une immunodéficience temporaire [EILER H et al 1997].

Lors de rétention des enveloppes fœtales, le taux d'antigènes majeurs d'histocompatibilité de classe I entre la mère et son fœtus est augmenté. Cela entraînerait une baisse du signal immunogénique entre la mère et le fœtus d'où une production insuffisante de médiateurs de l'inflammation (lymphokines). Il en résulterait une baisse des taux des cellules binucléées d'origine fœtale, un faible taux de sécrétion de PGF2 α et une activité leucocytaire peu intense (ARTHUR GII et al 2001).

F. Inertie utérine

L'inertie utérine est fréquemment suggérée comme un facteur favorisant (ARTHUR GII et al 2001). L'effet positif des contractions sur l'expulsion a été mis en évidence (VENABLE JH et al 1958). D'après Takagi et coll. les concentrations en ocytocine et en récepteurs à l'ocytocine dans les tissus maternels sont plus basses lors de rétention (TAKAGI M et al 2002).

Pourtant de nombreux auteurs ne la rendent responsable que d'une très faible part des cas de rétention annexielle. D'après Grunert, moins de 1 à 2% des cas seraient dus à l'inertie utérine (GROSS TS et al 1986). On peut alors avoir des membranes détachées et une absence de contraction qui empêche l'évacuation du délivre vers l'extérieur ou un processus de détachement insuffisant à cause de contractions insuffisantes. Il est alors souvent possible de séparer les cotylédons des caroncules sans causer de dommages en enlevant doucement les membranes fœtales. D'autres études confirment les chiffres proposés par Grunert. Venable et Mac Donald mettent en évidence sur des vaches ayant eu une rétention annexielle une motricité utérine plus importante en intensité et en durée (VENABLE JH et al 1958). Martin et coll. montrent également que la rétention des annexes fœtales n'est pas due à un manque de motricité utérine (MARNAS D 1987).

G. Défaut mécanique d'expulsion des annexes:

Il concerne 0.5% des cas de rétention annexielle (GROSS TS et al 1986). Le cotylédon, totalement ou presque totalement détaché de la caroncule maternelle est bloqué dans un passage qui se ferme rapidement, par exemple dans la corne utérine ou par une bride dans le vagin. Occasionnellement, une partie des membranes fœtales s'enroule autour des caroncules. Lors de césarienne, les membranes fœtales peuvent être malencontreusement suturées avec l'utérus.

IV. Epidémiologie:

A. Fréquence:

La fréquence d'apparition de la rétention annexielle varie beaucoup selon les auteurs. Ceci est en partie dû au fait que les auteurs ne s'accordent pas toujours sur le délai à partir duquel on considère la rétention des annexes fœtales comme pathologique. La fréquence la plus souvent rencontrée est d'environ 8 à 10%.

Cependant, dans la littérature, nous avons trouvé des fréquences variant de 2 à 55% [ARTHUR GII et al 2001].

La variabilité peut être reliée à l'influence des facteurs de risques différents en fonction des pratiques d'élevage : homogénéité de race, conditions de vêlage, degré d'intensification, saison de vêlage (CHASSAGNE M et al 1994)... Nous étudierons dans le détail les facteurs de risque dans le paragraphe suivant.

En France, il existe une variation d'incidence de la rétention annexielle entre les troupeaux d'une même région. Ceci peut encore être relié à l'existence de facteurs de risques présents dans un élevage et pas dans l'autre ou n'ayant pas la même influence sur les différents cheptels. Il peut, de même, exister une variation de l'incidence de la rétention annexielle d'une année à l'autre pour un même élevage (LONA-D V et al 2001). Nous considérerons comme valeur de référence pour la rétention annexielle l'incidence moyenne de 10%.

Selon les études, la rétention placentaire représente la deuxième ou la troisième pathologie la plus fréquente après les mammites, les infections utérines et les pathologies podales [CHASSAGNE M et al 1996] En ce qui concerne la fréquence et la répartition mondiale, cette pathologie est décrite dans de nombreux pays. On ne peut pas vraiment mettre en évidence de réelles variations de fréquence même si on peut observer quelques variations (PETER AT et al 1987).

Pays	Définition de la rétention en heures	Incidence (%)
Grande Bretagne	>24	3.8
États-Unis	>24	7.7
Inde		8.86
Suède	>24	7.7
Bengladesh	>12	39
Irak		12.8
Algérie	>24	15
Irlande	>12	4.06
Arabie Saoudite		6.3
Nouvelle Zélande	>12	2.0
Indonésie	>12	30

Tableau 2 : Incidence de la rétention annexielle dans différents pays [modifié d'après Peter et Laven (PETER AT et al 1987)]

B. Facteurs favorisant la rétention annexielle

1. Facteurs liés au milieu

a. Température et saison

Globalement, on observe une plus grande proportion de vaches à rétention annexielle au printemps et en été (mai à juillet) 10.6% et une diminution de l'incidence en automne (octobre, novembre et décembre) 7,1% [ARTHUR GII et al 2001]. Les chiffres donnés concernent des vêlages simples.

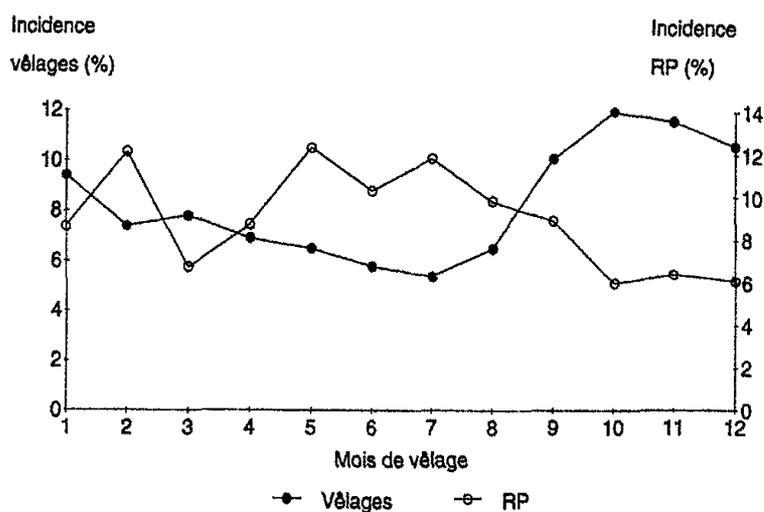


Figure 19 : incidence mensuelles des vêlages et des rétentions placentaires (modifié d'après Chassagne et Coll [CHASSAGNE M et al 1996])

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'œstradiolémie, causes de non délivrance. Elles peuvent aussi être la conséquence d'une moindre fertilité et d'un décalage des vêlages et des conditions d'alimentation reliées à la conduite des animaux pendant la période de pâturage (CHASSAGNE M et al 1996).

b. Alimentation

L'incidence de rétention augmente lors de carence en sélénium [GRUNERT E et al 1986]. Cette carence serait responsable des rétentions annexielles quand l'incidence est haute dans un élevage ou une région donnée mais ne serait pas responsable des cas sporadiques.

Une carence en vitamine A, en carotène, en iode ou en vitamine E seraient favorables à une rétention annexielle (GRUNERT E 1986). Les animaux recevant une plus faible proportion de phosphore et de concentré énergétique dans la ration mais une plus forte proportion de céréales dans la ration présenteraient également plus de rétention annexielle (CHASSAGNE M et al 1996).

Un excès d'apport d'acide linoléique par rapport à l'acide linoléique dû à une ration riche en ensilage d'herbe et peu riche en céréales en fin de gestation et en phase d'insémination entraînerait une carence en dérivés biologiquement actifs de l'acide arachidonique, en particulier la PGF2a et favoriserait la rétention annexielle (BARNOUIN J et al 1991), La rétention placentaire est également plus fréquente chez les vaches ayant un embonpoint excessif (CHASSAGNE M et al 1996).

L'importance des indicateurs nutritionnels confirme l'importance du statut nutritionnel des animaux avant le vêlage pour conduire à bien le déroulement ultérieur de celui-ci.

2. Facteurs liés à la vache

a. Race et type de production

Les vaches laitières sont plus fréquemment atteintes que les vaches allaitantes [ARTHUR GII et al 2001]. Le veau, en système allaitant est laissé sous la mère et les tétées provoquent des décharges régulières d'ocytocine favorisant la délivrance. Chez la vache laitière, le retrait du veau à la naissance provoquerait un *stress* favorable au développement de la rétention annexielle.

b. Hérité

D'après Eiler, une rétention antérieure est un facteur de risque significatif pour une rétention annexielle (EILER H et al 1997), *Parmi les vaches ayant eu une rétention annexielle au premier vêlage, 26.6% ont représenté ce problème au moins une fois. Les risques de récurrence mesurés sur les trois premières lactations sont apparus relativement élevés (CHASSAGNE M et al 1996). L'incidence de la rétention annexielle est plus élevée chez les filles dont les mères ont eu une rétention annexielle [DERTVAUX J et al 1981]. La rétention annexielle résulterait-elle de l'expression d'un ou plusieurs gènes qui régulent les activités cellulaires, enzymatiques ?*

c. Âge

Plusieurs auteurs rapportent une augmentation de la fréquence de la rétention annexielle avec l'âge [ARTHUR GII et al 2001]. Derivaux donne les chiffres suivants ; 3.5% lors du premier vêlage contre 15% lors du 4 et du 5^{ème} vêlage (DERTVAUX J 1981). Ceci n'est cependant pas vérifié dans toutes les études et Chassagne met bien en évidence ce phénomène à l'exception du troisième vêlage (CHASSAGNE M et al 1996). L'augmentation de la rétention annexielle avec l'âge serait plutôt due à l'augmentation de la naissance de jumeaux (CHASSAGNE M et al 1996). Avec l'augmentation de l'âge, on peut aussi supposer l'existence de désordres métaboliques, hormonaux ou cellulaires.

d. Autres facteurs:

• Production laitière:

Une production laitière élevée favorise les rétentions annexielles [CHASSAGNE M et al 1996]. Par exemple, une production laitière lors de la lactation précédente supérieure à 7500 kg de lait favoriserait la rétention du placenta. Cet effet le plus significatif au troisième vêlage (CHASSAGNE M et al 1996). Cependant, si la ration alimentaire est équilibrée, la production laitière ne devrait pas avoir d'influence sur la délivrance. Par contre, dans leur étude, Barnouin et Chassagne déterminent une faible production comme facteur de risque de la rétention annexielle (BARNOUIN J et al 1994).

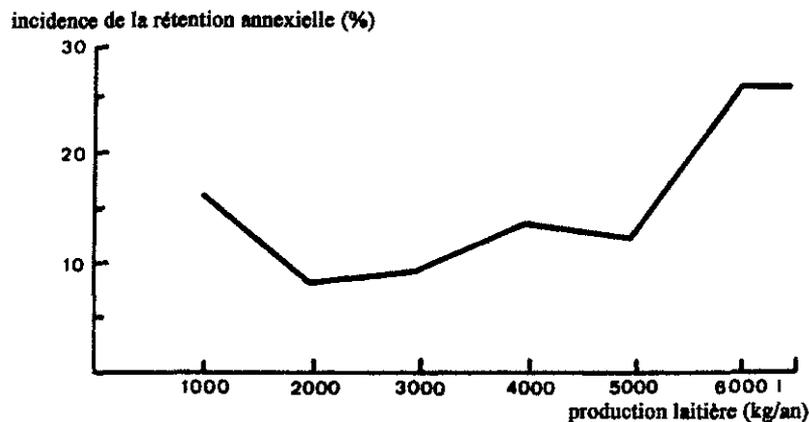


Figure 20: influence de la production laitière sur l'incidence de la rétention placentaire (modifié d'après Grunert)

• Durée de la période sèche

L'incidence de la rétention placentaire augmente lorsque la période sèche dure moins de 5 semaines (GRUNERT E 1970),

Les vaches dont la période sèche avait duré moins de 30 jours au cours de la première lactation on présenté une fréquence plus élevée de rétention annexielle lors du deuxième vêlage. Le pourcentage était de 29.4% contre 7.3% pour les autres (CHASSAGNE M et al 1996).

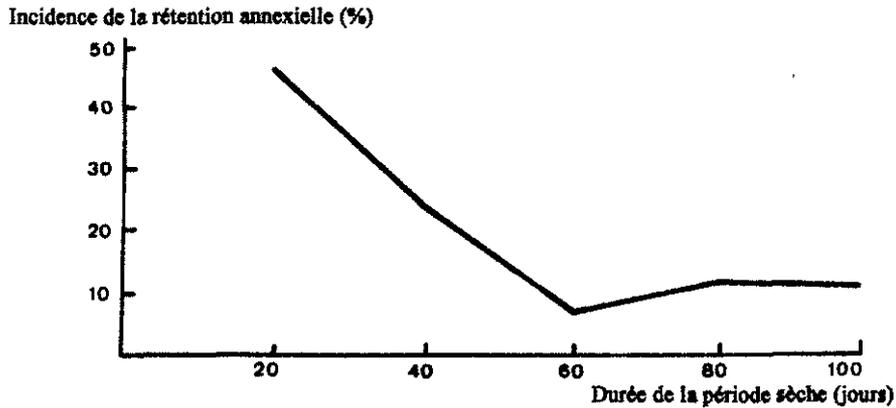


Figure21: influence de la durée de la période sèche sur l'incidence de la rétention placentaire (modifié d'après Grunert)

- **Etat corporel**

Les vaches atteintes de rétention se caractérisent par une note d'engraissement plus élevé (souvent > 4) 6 semaines avant le vêlage et un amaigrissement autour du vêlage plus important [CHASSAGNE M et al 1998]

3. Facteurs liés à la gestation

a. *Durée* Toute modification de la durée de gestation favorise la rétention annexielle.

•Gestation raccourcie

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 [CHASSAGNE M et al 1996].

Une durée de gestation raccourcie favorise les rétentions du placenta car la maturation placentaire ne peut pas se produire correctement. Nous avons déjà vu que toutes ces étapes étaient indispensables au détachement des cotylédons fœtaux des caroncules.

•Durée de gestation augmentée

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, des affections surrénaliennes ou hypophysaires, des déficits en vitamine A (GRUNERT E 1970).

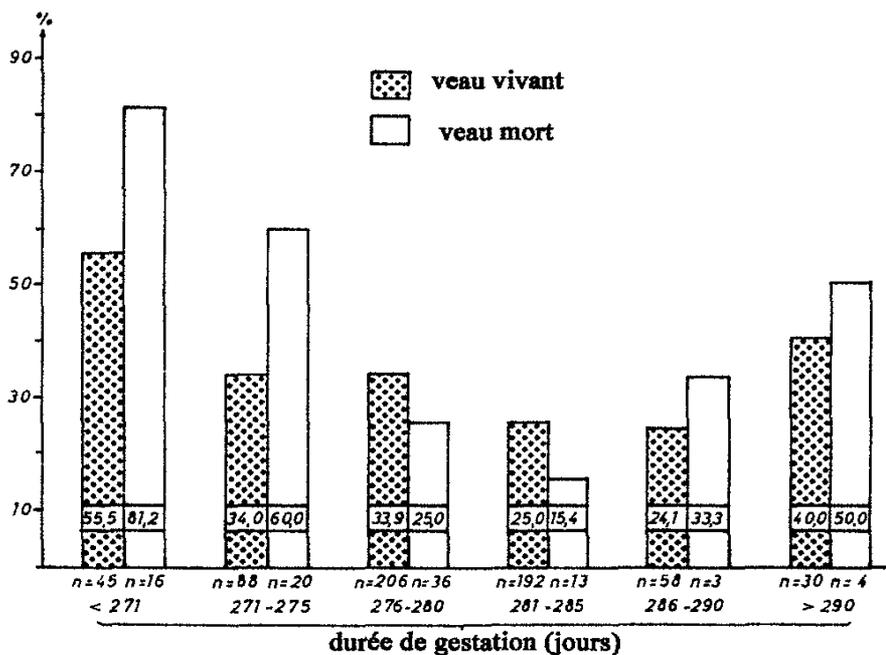


Figure22: Incidence de la rétention placentaire en fonction de la durée de gestation chez des vaches de race "pie noire allemande" (modifié d'après Grunert)

b. Pathologie

Le développement du paraplacenta est à fréquemment à l'origine de non délivrance. Le placenta s'étend en dehors normal des zones d'implantation.

L'hydropisie des enveloppes fœtales également à l'origine de rétention annexielle. Elle est associée à une distension excessive de l'utérus [DERTVAUX J et al 1981]

Les infections placentaires, comme nous l'avons déjà vu précédemment entraînent des adhérences entre la partie maternelle et la partie fœtale du placenta.

4. Facteurs liés au veau

a. Nombre

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 et al 1994). Ces résultats sont confirmés par Chassagne et coll. (CHASSAGNE M et al 1996) pour qui la rétention annexielle affecte une vache sur trois lors de gémellité et par Derivaux (DERTVAUX J 1981) qui observe une rétention des annexes fœtales dans 40 à 50% des cas de naissance gémellaire.

Les gestations multiples favoriseraient les rétentions annexielles en provoquant une distension excessive de l'utérus. C'est également le cas lors d'hydrallantoïde, hydramnios, fœtus géant (GRUNERT E 1980).

b. Sexe

Les auteurs ne sont pas toujours d'accord et on trouve des aussi bien que le sexe ratio pas différent (CHASSAGNE M et al 1994) ou que la rétention est plus fréquente lors de la naissance de veaux mâles que de veaux femelles (DERTVAUX J 1981).

5. Facteurs liés au déroulement du vêlage

a. Induction du part

La rétention annexielle est très fréquente lors d'induction du part à la dexaméthasone ou à la PGF2a [EILER H et al 1997]. L'induction du part est d'ailleurs utilisée comme modèle d'étude de la rétention annexielle par de très nombreux auteurs.

b. Facilité de vêlage

On observe une incidence de rétention annexielle plus élevée lors de vêlage dystocique que lors de vêlage eutocique [BARNOUIN J et al 1994].

Chassagne et coll. rapportent une rétention annexielle pour 15.8% des vêlages difficiles contre 6.2% pour des vêlages faciles. On peut remarquer que les vêlages dystociques sont plus fréquents lors de la naissance de jumeaux et de veaux mâles, facteurs également de non délivrance (ABRIBAT T et al 1992).

L'incidence de la non délivrance est également fortement augmentée lors de césarienne [EILER H et al 1997]. Ceci est également vrai lors d'embryotomie (GRUNERT E 1970).

Des traumatismes iatrogènes lors d'intervention obstétricale ou endogène sur l'utérus peuvent se produire pendant le vêlage. Ils entraînent la libération de molécules d'héparine qui inhibent la protéolyse et entraîne la rétention du placenta. [EILER H et al 1997] Le traumatisme peut également être à l'origine d'infections.

Les principaux facteurs de risques sont présentés dans le tableau 3

Facteurs	Proportion de rétention placentaire (%)	Risque relatif*
Obstétricaux		
Avortement	62	10.3
Naissance multiple	37	8.3
Deux rétentions antérieures	25	6.0
Césarienne en milieu hospitalier	62	6.0
Veau mort-né	19	4.4
Embryotomie	26	4.1
Vache âgée	10	3.3
Césarienne	26	3.2
Une rétention antérieure	12	3.0
Vêlage difficile	13	2.1
Physiologiques		
Courte durée de gestation et veau de faible poids	12	3.0
Vêlages d'été	11	1.6
Sexe du veau (mâle)		1.05
Déséquilibres hormonaux		
Ovariectomie anté-partum	100	15.1
Ablation anté-partum du corps jaune	100	15.1
Taux de progestérone anté-partum anormal	90	13.6
Taux d'œstrogène anté-partum anormal	34	5.1
Induction de la parturition		
PGF ₂ α	80	12.1
Dexaméthasone + PGF ₂ α	79	12.0
Dexaméthasone	67	10.1
Dexaméthasone + œstrogène	67	10.1
Dexaméthasone + relaxine	15	2.2
Nutritionnels		
Carence en sélénium et vitamine E	23	2.4
Ration riche en ensilage de maïs	28	1.8
Excès de fer	16	1.5
Infectieux		
Vaches brucelliques	28	3,0

*Le risque relatif est obtenu en divisant le nombre de vaches ayant eu une rétention placentaire et présentant le facteur considéré par le nombre de vaches ayant eu une rétention annexielle et qui ne présentaient pas ce facteur.

Tableau 3 : Association entre les facteurs obstétricaux, physiologiques, hormonaux, infectieux et la rétention annexielle. (modifié d'après Eiler (EILER H et al 1997))

V. Conséquences de la rétention annexielle

A. Conséquences médicales

1. Retard d'involution utérine

Le retard d'involution utérine accompagne souvent la rétention annexielle. 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 [ABRIBAT T et al 1992]. 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 et al 1997). En pratique, l'utérus est contournable par voie transrectale 15 jours après le part. Un mois après le vêlage, les cornes utérines sont regroupables dans le creux de la main. L'involution du col utérin est plus longue. Il retrouve sa taille normale 45 jours après le vêlage (BENCHARIF D et al 2000).

2. Les métrites

La complication la plus fréquemment rencontrée après une rétention annexielle est une métrite. Le taux de métrite après une rétention placentaire varie de 38 à 100% selon les études [ABRIBAT T et al 1992].

La métrite se présente sous deux formes : la métrite aiguë puerpérale et la métrite chronique, qui est souvent une endométrite. Lors de rétention annexielle, on rencontre plus fréquemment une métrite chronique. Les lésions peuvent intéresser l'endomètre seul (endométrite) ou l'ensemble de la paroi utérine (métrite). Le risque d'apparition de la métrite augmente avec la durée de la rétention placentaire (VAN WERVEN T et al 1992). La métrite apparaît également plus fréquemment lors de gestation gémellaire et lors de vêlage dystocique [ABRIBAT T et al 1992].

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

La métrite chronique rencontrée après une rétention annexielle est souvent une endométrite et ne s'accompagne pas de symptômes généraux. Elle se caractérise par une tuméfaction et une congestion de la muqueuse, recouverte d'un exsudât mucopurulent. Le diamètre du col de l'utérus est augmenté. Cette métrite chronique serait une conséquence directe d'un retard de l'involution utérine favorisée par la rétention annexielle [BENCHARIF D et al 2000]. Selon Eiler (DRIEUX H et al 1951), la rétention annexielle provoque un stress et entraîne la libération de substances provoquant une immunosuppression, une augmentation de la perméabilité vasculaire, une augmentation de l'activité des lysosomes, une diminution de l'activité chimiotactique et de la migration leucocytaire. Tous ces phénomènes favorisent le développement de la métrite. De plus, les bactéries favoriseraient, grâce à la présence de tissu conjonctif en décomposition ou par la production de toxines bactériennes, la sécrétion de PGE₂, ce qui prédisposerait encore plus l'utérus aux infections.

La rétention annexielle chez une vache pourrait favoriser l'apparition de métrites puerpérales chez les autres vaches du troupeau à cause de l'augmentation du microbisme ambiant et de

la détérioration de l'hygiène qu'elle provoque (LONA-D V et al 2001).

3. Les affections génitales autres que les métrites

Elles sont très peu rencontrées mais existent néanmoins. On peut citer les vaginites, les affections ascendantes des trompes, les cystites, les kystes ovariens [ARTHUR GII et al 2001].

4. Troubles métaboliques

Les troubles métaboliques rencontrés habituellement en période post-partum comme la fièvre vitulaire, l'acétonémie, l'acidose apparaîtraient plus fréquemment lors de rétention annexielle [CHASSAGNE M et al 1996].

Chez la vache laitière, une association statistique entre fièvre de lait et rétention placentaire a été mise en évidence dans les enquêtes épidémiologiques. Barnouin et Chassagne émettent l'hypothèse d'un mécanisme étiologique commun à la rétention annexielle et à la fièvre vitulaire. Le processus étiologique conduisant à une association fièvre vitulaire-rétention annexielle chez la vache laitière inclurait trois mécanismes indépendants principaux :

- Une synthèse diminuée de produits de la cyclooxygénase (principalement prostaglandine F_{2α}) par l'intermédiaire des rations de fin de gestation riches en acide linoléique.
- Un manque de disponibilité en calcium au vêlage relié à une ration hypercalcique avant vêlage
- Une lipolyse intense autour du vêlage, suite à des faibles apports énergétiques.

Le risque pour une vache de contracter à la fois une fièvre de lait et une rétention placentaire semble maximal chez les femelles âgées recevant avant vêlage une ration à base de fourrage vert (fiais ou ensilé) (BARNOUIN J et al 1991).

Selon Arthur, il existerait une relation entre rétention annexielle et l'apparition d'une hypocalcémie au vêlage suivant (ARTHUR GII et al 2001).

5. Autres affections

a, Mammites

Les avis sont partagés. Selon certains auteurs il existerait une relation entre mammite et rétention annexielle (RAJALA PJ et al 1998) alors que selon d'autres, la présence d'une rétention annexielle n'influencerait en rien l'apparition de mammite (CHASSAGNE M et al 1996).

h Renversement de matrice

Il est quelques fois rencontré suite à des tractions importantes (suspension d'un poids sur les annexes extériorisées [LONA-D V et al 2001]).

c. Rétention placentaire au vêlage suivant.

Les récurrences se produisent occasionnellement. Nous avons déjà évoqué une possible origine génétique chez certaines vaches. Ce n'est néanmoins pas un fait rencontré chez la majorité des vaches (EILER H et al 1958).

d. Modification de la composition du colostrum

Lona et Romero ont comparé la composition du colostrum de vaches à rétention annexielle et de vaches ayant délivré normalement. Ils ont mis en évidence un taux en immunoglobulines plus faible chez les vaches à rétention annexielle (LEILD W et al 1980).

De nombreux troubles sont associés à la rétention annexielle. Le retard d'involution utérine et la métrite sont beaucoup plus fréquemment associés à la rétention annexielle que les autres troubles cités. On peut considérer qu'il existe une réelle relation entre rétention annexielle, retard d'involution utérine et métrite mais il n'est pas facile de déterminer quel trouble est à l'origine de l'autre.

B. Conséquences zootechniques

Nous allons étudier l'impact de la rétention annexielle sur les performances reproductrices ultérieures. Certains auteurs mettent en évidence les effets négatifs de la rétention placentaire sur la reproduction [ARTHUR GII et al 2001], d'autres ne mettent pas en évidence d'effet majeur [BENCHARIF D et al 2000]. Pour de nombreux auteurs l'impact sur la fertilité semble mineur lorsqu'il n'y a pas de complications à la rétention annexielle [BENCHARIF D et al 2000]. Cependant, nous avons déjà vu que très souvent, la rétention annexielle se complique de métrite. Ainsi, l'effet négatif que peut avoir la rétention annexielle sur la reproduction dépend essentiellement de l'apparition d'une métrite (ARTHUR GII et al 2001). On peut donc considérer la rétention annexielle comme un facteur favorisant la baisse des performances de reproduction et la métrite comme un facteur déterminant (ARTHUR GII et al 2001).

La rétention annexielle est susceptible de modifier les aspects suivants :

1. Intervalle vêlage-première insémination:

Plusieurs auteurs observent une augmentation de l'intervalle vêlage-première insémination [JOOSTEN I et al 1988]. Van Werven le observe cette augmentation uniquement chez les vaches ayant déjà vêlé 4 fois (VAN WERVEN T et al 1992). Dans leur méta-analyse, Fourichon et coll. relatent une augmentation de 2 à 3 jours (FOURICHON C et al 2000).

2. Taux de réussite en première insémination:

Il est réduit selon la plupart des auteurs [LOSSOIS P et al 1981]. Stevens et Dinsmore observent qu'il diminue de 46,8% lors de délivrance normale à 28% lors de rétention des annexes fœtales (SQUIRE AG 1980). Fourichon et coll. mettent en évidence une diminution de ce taux de 4% à 10% (FOURICHON C et al 2000).

3. Nombre d'inséminations nécessaires pour obtenir une insémination fécondante

Plusieurs auteurs rapportent une augmentation du nombre d'inséminations nécessaires à une insémination fécondante [ARTHUR GII et al 2001]. Muller et Owen ne mettent pas en évidence d'augmentation significative (MOLLO A et al 1997).

4. Intervalle vêlage-insémination fécondante

Il est augmenté lors de rétention d'après la plupart des auteurs [ARTHUR GII et al 2001]. Joosten met en évidence un intervalle vêlage-insémination fécondante supérieur à 150 jours dans 17% des cas à la suite d'une délivrance normale et dans 26.7% des cas à la suite de rétention annexielle (JOOSTEN I et al 1986). Fourichon et coll. rapportent un intervalle augmenté de 6 à 12 jours (FOURICHON C et al 2000).

5. Intervalle vêlage-vêlage

Il est augmenté lors de rétention placentaire [DRIEUX H et al 1951]. L'augmentation est d'environ 10 à 15 jours (*PETER AT et al 1987*).

6. Retour à des cycles ovariens réguliers

Il est retardé selon la plupart des auteurs [ARTHUR GII et al 2001].

Tous ces effets varient d'une étude à l'autre et sont même contradictoires. Mais, la plupart des résultats sont en faveur d'effets négatifs de la rétention annexielle sur les performances de reproduction. Il nous paraît raisonnable d'affirmer que la rétention annexielle associée à la métrite exerce un effet négatif sur les performances de reproduction ultérieures de la vache atteinte.

Les principales conséquences médicales et zootechniques de la rétention placentaire sont résumées dans le tableau 4

Facteurs	Modifications observées
Physiologiques	
Appétit Involution utérine Immunité utérine Volume de lait sécrété Composition du lait Quantité de bactéries dans l'utérus	Diminué dans 60% des cas Retardée de 11 jours Diminuée Inchangé ou légèrement diminué (2%) Lipides et protéines non modifiés Augmentée
Performances de reproduction	
Retour en chaleur Nombre d'inséminations Taux de conception Intervalle vêlage-vêlage Taux de réforme Production laitière Nombre de jours sans gestation Performances globales	Retardé de 17 à 19 jours Augmenté de 15% Diminué de 11 à 19% Augmenté de 10,19 ou 20 jours Augmenté de 5.2,7.9,10.5% Diminuée de 18 k, 200 ou 207kg Augmenté de 26 à 31 jours Meilleures si la durée de la rétention est inférieure à 6-12 heures
Pathologies associées	
Métrites Quantité de lochies Mammite Rétention antérieure Kystes ovariens Cétose	Augmentées de 18,23,28 ou 53% Augmenté de 20% Inchangées ou augmentées de 5.à5% Corrélation positive Inchangés ou augmentés <i>de 15 à. 50%</i> Inchangée ou augmentée

Tableau 4: Effets biomédicaux de la rétention (modifié d'après Eiler (EILER H et al 1997))

Les valeurs indiquées sont celles rapportées par les différents auteurs. Les variations observées sont dues aux différences de conditions expérimentales.

C. Conséquences économiques

Comme toute pathologie, la rétention annexielle entraîne des pertes économiques pour l'éleveur. Ces pertes sont à la fois directes (irais vétérinaires, mortalité...) ou indirectes. Nous venons de voir que la rétention annexielle associée à la métrite diminuait les performances de reproduction.

1. Diminution de la quantité de lait livrée

Dans toutes les études, à l'exception de Muller et Owen (*MOLLO A et al 1997*) pour qui la production laitière et le taux butyreux sont augmentés, la production laitière est diminuée lors de rétention annexielle [EILER H et al 1997]. Pour Chassagne et coll., la lactation est diminuée en quantité et en qualité (CHASSAGNE M 1992). Les pertes peuvent atteindre 360 kg de lait pour une lactation (MULLER LD et al 1974). Pour Joosten et coll., la perte moyenne de production laitière est de 207 kg (JOOSTEN I et al 1986). 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 et al 1996).

Les pertes de lait en quantité de lait livré ne sont pas uniquement représentées par la chute de production. 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. Cela peut également être dû à l'odeur dégagée par le lait qui le rend impropre à la consommation humaine (ARTHUR GII et al 2001),

2. Le taux de réforme

Le taux de réforme est souvent plus important chez les animaux ayant eu une rétention annexielle [EILER H et al 1997]. Seul Chassagne et coll. ne mettent en évidence aucune différence dans leur étude sauf pour les vaches ayant eu des jumeaux (CHASSAGNE M et al 1996). L'âge de la réforme est plus faible chez les animaux ayant eu une rétention annexielle. On peut ici remarquer que certaines causes favorisant la rétention annexielle comme les vélages dystociques ou les césariennes sont également des causes de réforme et que la rétention annexielle touche beaucoup moins souvent les primipares.

3, La mortalité

La rétention annexielle n'est responsable de mortalité que dans 1 à 2% des cas mais la mortalité reste néanmoins une perte importante quand elle est présente [ABRIBAT T et al 1992].

4, Traitements vétérinaires

Ils représentent une part non négligeable des pertes directes engendrées par la rétention annexielle [EILER H et al 1997],

5. Temps perdu par l'éleveur

Comme tout animal présentant une pathologie, la vache à rétention annexielle impose des contraintes à l'éleveur : passage du vétérinaire, traitements à réaliser, lait à mettre de côté au cours de la traite, surveillance accrue.

Joosten et coll. ont estimé les pertes financières engendrées par une vache atteinte de rétention annexielle. Ils ont calculé les coûts entraînés par l'intervalle vêlage-vêlage (IW), l'augmentation du taux de réforme, la perte de production laitière, en utilisant la moyenne obtenue pour ces paramètres dans le cheptel étudié.

	Taux de rétention de 6.6%	Taux de rétention de 30%
Augmentation de l'IW	41	186
Augmentation du taux de réforme	90	409
Perte de production laitière	191	869
Frais vétérinaires	149	675
Total	471	2139

Tableau 5 : Estimation des dépenses en £ engendrées par la rétention annexielle pour un cheptel de 100 vaches

(Modifié d'après JOOSTEN et coll. [JOOSTEN I et al 1986])

D'après le tableau 5, on peut remarquer que les pertes les plus importantes pour l'éleveur sont engendrées par la baisse de production laitière et par les frais vétérinaires qui représentent respectivement 40% et 32% des dépenses liées à la rétention annexielle. Les pertes économiques engendrées par un taux de rétention annexielle de 6,6% restent modérées. Par contre, dès que l'incidence de la pathologie est élevée les pertes deviennent beaucoup plus conséquentes. Joosten et coll. concluent, comme nous l'avons déjà vu précédemment, que si l'incidence dans un troupeau est basse, l'éleveur peut se contenter des mesures thérapeutiques individuelles. Par contre, dès que l'incidence est élevée, il faut faire l'inventaire des différents problèmes rencontrés par l'élevage et mettre en place des mesures préventives (JOOSTEN I et al 1986).

VI. Traitement et prévention

Les traitements énumérés dans la littérature sont nombreux et variés. Il a été envisagé d'attacher d'un poids aux membranes fœtales, de stimuler électriquement les membranes fœtales pour initier la motilité utérine, de réaliser de l'acupuncture pour dilater le col de l'utérus (EILER H et al 1997). Ces méthodes sont actuellement considérées comme anecdotiques. La délivrance manuelle, l'utilisation de molécules utérotoniques, d'antibiotiques sont des traitements utilisés actuellement, même si leur usage est contesté par de nombreux auteurs. On peut même s'interroger sur la nécessité d'un traitement systématique de la rétention annexielle. De nouveaux traitements curatifs ou préventifs se développent depuis quelques années et visent à faciliter le décollement et l'expulsion des enveloppes.

Le but de tout traitement est 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 et al 1991).

A. Traitement individuel ou traitement à l'échelle du troupeau

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

Élevage laitier	Élevage allaitant	
< 10%	<5%	► Traitements individuels
> 10%	>5%	► Traitements individuels et mesures collectives

Tableau 6: Conduite à tenir en fonction de la fréquence de la rétention annexielle et du type de production

En général lorsque le taux de rétention annexielle est inférieur à 10% dans un élevage laitier et à 5% dans un élevage allaitant, on traite seulement les vaches atteintes sans se préoccuper des mesures de prévention générales (VALLET A et al 2000).

Dans les élevages cumulant rétention annexielle, métrites et avortements en grand nombre (métrites chez plus de 15% des vaches et avortements chez plus de 2% des vaches), il faut faire une recherche des causes probablement communes à toutes ces affections (VALLET A et al 2000).

Dans les élevages à problèmes particuliers de rétention annexielle, les métrites se manifestent sur les vaches ayant eu des non délivrances. En l'absence de mise en évidence de causes infectieuses, il faut examiner la ration de tarissement dans le détail, rechercher s'il existe des déficits en azote, minéraux, vitamines, oligo-éléments et faire les corrections qui s'imposent (VALLET A et al 2000).

B. Délivrance manuelle

La délivrance manuelle est un des traitements les plus anciens et le traitement le plus largement répandu. Il est également souvent attendu par l'éleveur dans certaines régions ou dans certaines clientèles laitières. Pourtant, sa pratique est controversée et elle ne devrait pas être réalisée dans tous les cas [ARTHUR GII et al 2001].

a. Technique [BERG C et al 2001] Le vétérinaire doit porter une casaque de vêlage à usage unique et des gants brassards. Il faut réaliser au préalable une asepsie la plus complète de la région vulvaire et périnéale de la vache. La partie du placenta extériorisée sert de fil conducteur à la main pour pénétrer dans l'utérus et chaque cotylédon non désengrené sera pressé à la base entre le pouce et l'index et on y ajoutera un léger mouvement des doigts comme si l'on devait faire sortir un bouton d'une boutonnière. Le désengrènement débute par les cotylédons les plus proches du col de l'utérus et se poursuit de proche en proche jusqu'au fond de l'utérus. Celui-ci est parfois difficile à atteindre.

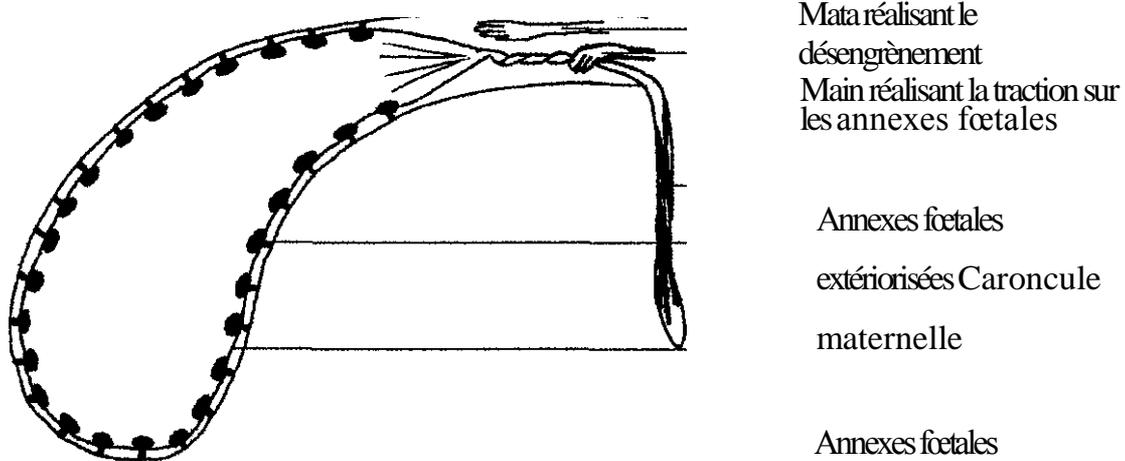


Figure 23: Représentation schématique de l'utérus de la vache et des mains de l'opérateur lors de la délivrance manuelle

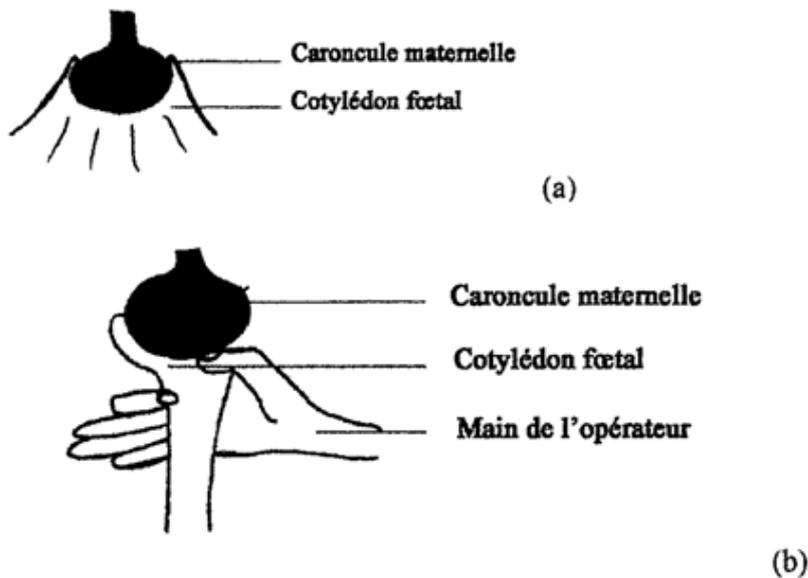


Figure 24: représentation schématique de la technique de la délivrance manuelle au niveau d'un placentome

(a) disposition des parties maternelle et fœtales avant désengrènement, (b) positionnement de la main de l'opérateur.

La délivrance manuelle ne sera poursuivie que si l'énucléation cotylédonaire s'opère assez aisément, sans risque d'hémorragie ou de déchirure des caroncules. Il est préférable de ne pas toucher aux membranes plutôt que de les extraire incomplètement. En effet, les fragments d'annexés laissés dans l'utérus vont se putréfier et être à l'origine d'une métrite. La délivrance manuelle ne doit pas être entreprise lorsqu'il y a un signe de maladie générale.

La partie des enveloppes désengrenée est ramenée dans le vagin, puis extériorisée et il faut parfois la soutenir pour éviter l'arrachement des cotylédons. En théorie, il faudrait s'assurer que l'opération est complète en étalant les enveloppes. Ceci est irréalisable chez la vache car les enveloppes sont presque toujours déchirées.

On peut réaliser une irrigation antiseptique et tiède, de manière à obtenir la contraction de l'utérus et l'élimination des lochies.

On peut considérer que l'intervention a été correcte si elle a été totale et terminée en 20 minutes. Elle doit être exsangue, aseptique, a-traumatique et rapide. Si les membranes ne sont pas aisément détachables, mieux vaut 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 dépassent et laisser le reste dans l'utérus.

Certains incidents peuvent survenir au cours de la réalisation de la délivrance. On peut remarquer qu'un débutant a tendance à changer de bras lorsqu'il fatigue. Ceci entraîne une contamination massive de l'utérus et augmente le risque d'apparition d'une infection utérine. L'opérateur peut provoquer une rupture du pédoncule de la caroncule entraînant une hémorragie. Si cela se produit plus de deux fois, il faudrait arrêter la délivrance manuelle. Enfin, certaines caroncules grosses et friables peuvent être fendues en deux lorsqu'on les presse.

L'intervention gagne à être réalisée sous anesthésie épidurale de manière à éviter les efforts expulsifs, le rejet des matières fécales afin de travailler dans les conditions hygiéniques correctes.

La délivrance manuelle est indiquée dans les 48 premières heures car, passé ce délai, le bénéfice que peut en retirer l'animal se trouve diminué du fait de l'existence fréquente d'infection surajoutée (DERTVAUX J 1981).

b. Résultats et discussion

La délivrance manuelle assure la disparition des désagréments, en particulier la détérioration de l'hygiène et l'odeur désagréable, liés à la présence de la masse annexielle en putréfaction appendue à la vulve (PETER AT et al 1987). C'est pour cela qu'elle est appréciée par les éleveurs. Elle est cependant moins favorable pour de nombreux auteurs qui s'accordent à dire que la délivrance manuelle, pratiquée avec ou sans antibiothérapie détériorerait plutôt qu'améliorerait les performances reproductrices ultérieures (MULLER LD et al 1974).

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 de vaches examinés à l'autopsie (GRUNERT E 1980). Il est fréquent que des portions microscopiques ou même macroscopiques d'enveloppes restent attachées alors que la délivrance est supposée complète [GRUNERT E et al 1980]. De plus, la phagocytose des leucocytes utérins est inhibée pendant plusieurs jours après une délivrance manuelle. Tous 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).

D'après Bolinder et coll., les infections utérines sont plus fréquentes et plus sévères après une délivrance manuelle que lorsque les enveloppes sont laissées en place. La délivrance manuelle prolonge également l'intervalle vêlage-premier corps jaune fonctionnel de 20 jours (BOLINDER A 1998). Une augmentation des complications est associée à la délivrance manuelle. Métrites, septicémie, toxémie, abcès utérins, involution utérine retardée ont été décrits par différents chercheurs en plus grand pourcentage chez les vaches ayant subi une délivrance manuelle [BERG C et al 2001].

La délivrance manuelle devrait en fin de compte n'être réalisée que dans certains cas précis. Elle devrait n'être réalisée que lorsqu'on pense qu'elle pourra être complète et non traumatisante. Si certains cotylédons se détachent mal, il ne faut surtout pas insister (BERG C 2001). Elle doit de plus être réalisée rapidement, c'est-à-dire au maximum en 20 minutes (DERTVAUX J 1981). 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 et al 1997]. Souvent, les essais de délivrance dans les premières 48

heures suivant le vêlage sont infructueux car le placenta est trop fermement attaché et la partie apicale de la corne gravide est hors d'atteinte du vétérinaire (EILER H et al 1997).

Roberts est encore plus sélectif dans son indication. Le seul cas où la délivrance manuelle devrait être pratiquée est lorsque le vétérinaire trouve le placenta entièrement détaché et seulement gêné dans son expulsion par le col de l'utérus en partie refermé. Le placenta peut être doucement passé à travers le col en prenant soin de ne causer aucun traumatisme au col ou au vagin (RAJALA PJ et al 1998).

Au contraire, en comparant plusieurs études réalisant une injection de prostaglandines 24 à 48 heures après l'expulsion du veau et une injection 15 jours après associées ou non à une délivrance manuelle 24 à 48 heures après l'expulsion du veau, Bencharif conseille une délivrance manuelle et deux injections de prostaglandines à 15 jours d'intervalle (BENCHARIF D et al 2000). Nous présenterons dans un paragraphe suivant l'intérêt de l'usage des prostaglandines lors de rétention annexielle.

Nous retiendrons les 4 conditions de la délivrance manuelle :

- Aseptique.
- A traumatique.
- Exsangue.
- Rapide.

C. Traitement médical

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 [LONA-D V et al 2001].

Les antibiotiques ne sont pas utilisés pour traiter la rétention annexielle en elle-même car ils ne participent pas au mécanisme de séparation du placenta ni à son expulsion. Ils sont utilisés en prévention de la métrite fréquemment associée à la rétention placentaire *ou* en traitement de cette métrite si elle est déjà en place au moment où le vétérinaire intervient (ARTHUR GII et al 2001). La fréquence des métrites lors de rétention annexielle varie de 50 à 90% alors qu'elle varie de 5 à 15% lors de délivrance normale [ABRIBAT T et al 1992].

L'oxytétracycline, la chlortétracycline, la céphapirine et l'association oxytétracycline et tétracycline-benzidamine, sont des antibiotiques actifs dans l'environnement utérin (présence des lochies) et ont un large spectre (CAIROLI F et al 1993). Cependant, certains antibiotiques, utilisés dans les préparations utérines sont inactivés par la présence des débris contenus dans l'utérus lors de rétention annexielle [MULLER LD et al 1974]. Ce problème est souvent amplifié par l'utilisation de posologies insuffisantes (PETER AR et al 1996).

Il est d'usage après une extraction du placenta ou après une tentative d'extraction infructueuse de placer des antibiotiques dans l'utérus afin de prévenir une métrite. Les antibiotiques ont l'avantage de réduire l'odeur nauséabonde (RAJALA PJ et al 1998), mais ils réduisent aussi la vitesse de désagrégation des membranes et la phagocytose par les leucocytes dans l'utérus (MULLER LD et al 1974). Cela a pour effet de prolonger la rétention.

Selon certains auteurs, l'utilisation d'antibiotiques prévient efficacement les complications septiques lors de rétention annexielle [CAIROLI F et al 1993]

Cependant, plusieurs études suggèrent que l'usage des antibiotiques n'améliore pas ou très peu la fertilité ultérieure. Selon Kônigsson et coll., un traitement antibiotique (oxytétracycline) avant l'expulsion du placenta ne raccourcit pas la durée de l'involution utérine ni la durée de la métrite. Par contre, cela ralentit le processus de détachement du placenta. Un traitement après l'expulsion du placenta raccourcit l'infection utérine mais n'affecte pas l'involution utérine (KÔNIGSSON K et al 2002).

L'utilisation d'antibiotiques par voie générale sur les vaches à métrite aiguë est beaucoup moins controversée. Lorsque la rétention est associée à une métrite septique ou à des signes de maladie générale, un traitement approprié et efficace doit être mis en place [ARTHUR GII et al 2001].

2. Agents ocytotiques et utérotoniques

Ils sont représentés par l'ocytocine, la PGF2 α , l'ergot et ses dérivés, 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, l'importance de l'atonie utérine dans la rétention annexielle est discutable. Grunert n'estime qu'à 1% la part de rétention annexielle due à un défaut de motilité utérine (GRUNERT E 1970) et, selon une autre étude, l'activité utérine post-partum est augmentée chez les vaches lors de rétention annexielle (SLAMA H et al 1991). Les résultats sur ces études sont donc dans l'ensemble controversés et souvent peu satisfaisants.

a. Ocytocine

Selon Eiler, une injection intramusculaire d'ocytocine post-partum a un effet utérotonique important (EILER H et al 1997). Mais comme nous venons de l'entrevoir, les avis sur son efficacité sur l'expulsion des annexes fœtales sont partagés.

Mollo et coll., grâce à un traitement à l'ocytocine réduisent l'incidence des rétentions annexielle (10.86% pour le groupe traité contre 24.27% pour le groupe témoin). Ils préconisent l'injection de 30 UI d'ocytocine juste après le vêlage et deux à quatre heures après. Le traitement à l'ocytocine améliorerait les performances de reproduction (diminution de l'intervalle vêlage-insémination fécondante) (MIYOSHI M et al 2002).

Lorsqu'elle est associée à l'atonie utérine due à une hypocalcémie, la rétention annexielle répond à une injection d'ocytocine souvent administrée en même temps qu'un soluté calcique par voie intraveineuse. La tonicité utérine est augmentée et l'expulsion des membranes fœtales facilitée (SLAMA H et al 1991). L'injection d'ocytocine est également intéressante lors d'atonie utérine provoquée par un myorelaxant administré lors d'une césarienne [69J].

Hickey et coll ne mettent pas en évidence de différence entre le groupe traité par une injection intramusculaire d'ocytocine une heure après un vêlage dystocique et le groupe ayant reçu un placebo. Il n'y a pas de différence significative de la durée de la rétention annexielle entre les deux groupes (HICKEY GJ et al 1984).

De même, d'après Stevens et Dinsmore (SQUIRE AG 1980), la fréquence des rétentions annexielles n'est pas modifiée par un traitement intramusculaire de 20 IU d'ocytocine 2 heures après l'expulsion du veau. Ce traitement n'améliore pas non plus les performances de reproduction.

b. Prostaglandines

Les études sur les prostaglandines sont nombreuses. Certains auteurs les utilisent dans la prévention de la rétention annexielle, d'autres dans le traitement de cette affection ou de ses complications.

Certains auteurs mettent en évidence l'effet bénéfique d'une injection de prostaglandines ou d'un analogue après le part sur l'incidence ou la durée de la rétention annexielle.

Gross et coll. ont obtenu un taux de rétention annexielle de 9% après un traitement à l'aide de 10 mg de dinoprost, $\text{PGF}_2\alpha$ naturelle (Lutalyse®) dans l'heure suivant le vêlage contre 90% chez les vaches ayant reçu un soluté isotonique de chlorure de sodium. Le rejet des enveloppes fœtales a été plus rapide pour le groupe traité que pour le groupe témoin ($7,4 \pm 1,3$ heures contre $98,3 \pm 10,9$ heures). Pour toutes les vaches, le part avait été induit par une injection de dexaméthasone 5 jours avant (GROSS TS et al 1986).

Stocker et coll. mettent en évidence une expulsion des enveloppes fœtales plus rapide lors de césarienne après une injection intramusculaire de 25 mg de dinoprost, le groupe témoin recevant une injection d'une solution isotonique de chlorure de sodium. 80% des vaches traitées expulsent leur placenta dans les 12 heures contre 58% dans le groupe témoin (STEVENSON RD et al 1997). Waelchli et coll. ont testé l'effet de la flunixin méglumine (inhibiteur de la synthèse des prostaglandines) sur l'expulsion placentaire en élevage laitier après césarienne. L'incidence de rétention placentaire chez les vaches traitées est plus élevée. Les anti-inflammatoires inhibant la synthèse des prostaglandines, cette étude serait plutôt en faveur de leur usage dans le traitement de la rétention annexielle (WÄELCHLI RO et al 1999).

L'effet favorable d'une injection de $\text{PGF}_2\alpha$ dans les heures suivant l'expulsion du veau pour prévenir la rétention annexielle, ne semble pas agir sur la stimulation de la motricité utérine [BURTON MJ et al 1987], 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 aucune diminution de l'incidence de rétention placentaire, de sa durée ni d'amélioration des performances reproductrices ultérieures (SQUIRE AG 1980). C'est le cas de Gracia et coll. qui n'observent aucun effet favorable en injectant un analogue de la $\text{PGF}_2\alpha$ (500 μg de cloprostenol (Estrumate®) ou de 25 mg de $\text{PGF}_2\alpha$ naturelle, dinoprost (Lutalyse®)) dans l'heure suivant le vêlage provoqué par une association cloprostenol-dexaméthasone ou dexaméthasone seule (GARCIA A et al 1992).

Selon Stevens et Dinsmore, l'incidence de la rétention annexielle n'est pas affectée par une injection de 25 mg de dinoprost deux heures après le vêlage. Cette injection n'améliore pas non plus les performances de reproduction. (SQUIRE AG 1980).

Hanzen et Baudoux n'accélèrent pas l'expulsion des annexes fœtales après une injection de dinoprost dans l'artère ipsilatérale de la corne gestante au cours d'une opération césarienne (HANZEN CH et al 1985).

L'usage des prostaglandines dans le traitement de la rétention annexielle est discuté. Herschler et Lawrence, ont noté une accélération de l'expulsion des enveloppes fœtales après un *traitement* à base de fenprostalène, environ 20 heures après le vêlage [27 B]. Ils comparent dans leur étude ce traitement à un traitement classique (délivrance manuelle, dépôt d'antibiotiques dans l'utérus). Le délai entre l'expulsion du veau et le rejet des enveloppes fœtales est significativement différent en faveur du fenprostalène ($59,6 \pm 3,6$ heures contre $97,9 \pm 4,8$ heures) mais le délai entre la mise en œuvre du traitement et l'expulsion des

annexes est comparable entre les deux cas (HERSCHLER RC et al 1984). Selon Eiler, une fois le diagnostic de la rétention annexielle établi, la PGF_{2a} et ses analogues ne permettent pas plus l'élimination des enveloppes que les autres utérotoniques (EILER H et al 1997).

La PGF_{2a} semble accélérer l'expulsion des enveloppes dans certains cas, avant le diagnostic de la rétention annexielle, mais il n'est pas possible de prévoir quels individus répondront favorablement à ce traitement. Cela ne justifie pas l'utilisation systématique des prostaglandines dans la prévention de la rétention annexielle.

Les prostaglandines sont fréquemment utilisées lors rétention annexielle en prévention ses complications principales, le retard d'involution utérine et la métrite.

Pour une vache qui délivre normalement, les PGF_{2α} sont 20 fois plus élevées que les PGE dans la deuxième semaine après le part. Pour une vache qui ne délivre pas, PGF_{2α} et PGE sont d'un taux similaire car la PGF_{2α} disparaît beaucoup plus rapidement. Elle est donc dans ce cas utilisée pour favoriser l'involution utérine. (BERG C 2001).

Boulet, effectue une délivrance manuelle 24 après le part. Il constitue trois lots de vaches. Pour le premier lot, il pose deux oblets antibiotiques d'oxytétracycline. Le deuxième lot reçoit une injection de 5 mg d'étiproston (2 ml de Prostavet ®) le jour de la délivrance manuelle et 15 jours après. Le troisième lot reçoit l'association antibiotiques/étiproston. Us mettent en évidence un retard d'involution utérine pour 20% des L'association antibiotique et étiproston apparaît très efficace dans la prévention des complications de non délivrance, que ce soit au niveau du taux d'involutions utérines normales dès J15 ou sur l'évolution de ce taux entre J15 et J30 (BOULET M 1989).

Bencharif, en compare trois études associant, sur des vaches qui n'ont pas délivré un dépôt d'antibiotiques dans l'utérus, une injection de PGF_{2α} 24 heures après le vêlage répétée ou non 15 jours après associés ou non à une délivrance manuelle 24 heures après le part. Il préconise une injection de ou un de ses analogues 24 heures après le part et 15 jours plus tard associées à une délivrance manuelle 24 à 4 PGF_{2α} 8 heures après l'expulsion du veau (BENCHARIF D et al 2000).

L'usage des prostaglandines dans le cadre des complications de la rétention annexielle semble favorable. C'est pour cela qu'en pratique, l'usage des prostaglandines est souvent rencontré lors de rétention annexielle mais ce n'est pas un traitement de la rétention annexielle au sens strict.

a Ergot de seigle et ses dérivés

Zaiem et coll. ont testé l'ergométrine, alcaloïde de l'ergot de seigle, associé à la sérotonine et commercialisée sous le nom de Sergotonine®. L'ergométrine est une substance connue depuis très longtemps pour son activité utérotonique (ZAIEM I et al 1994).

L'emploi d'un dérivé de l'ergométrine associé à la sérotonine dans les 12 heures qui suivent le vêlage intervient de façon très significative dans la réduction du taux de rétention placentaire. Zaiem et coll. observent 10% de rétention annexielle pour le groupe de vaches traité avec une ou deux injections de Sergotonine® et 38,33% pour le groupe contrôle qui a reçu une injection de chlorure de sodium. Ce traitement est efficace quelque soit le moment d'intervention : dans l'heure, 1 à 6 heures et 6 à 12 heures après le part. L'injection de Sergotonine® peut être effectuée dans les 12 heures après l'expulsion du veau ce qui permet soit à l'opérateur d'intervenir, soit à la vache de délivrer normalement. 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.

Zaiem et coll., remarquent qu'une injection de prostaglandines dans l'heure qui suit le vêlage diminue notablement la fréquence de la non délivrance. Or, si on réalise cette injection de manière systématique, cela revient à traiter un grand nombre de vaches qui aurait délivré normalement sans traitement. La Sergotonine® peut être injectée dans les 12 heures suivant le part (recommandé entre 6 à 12 heures) ce qui diminue le nombre d'animaux traités car la délivrance naturelle se déroule le plus souvent entre 1 et 6 heures post-partum (ZAIEM I et al 1994). Tainturier recommande l'injection d'ergométrine associée à la sérotonine (Sergotonine®) 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).

d. Œstrogènes

Les œstrogènes 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, augmentation des mammites (PETER AT et al 1987). Ce type de traitement a été abandonné.

3. Autres traitements

a. WOMBYIM

C'est un traitement homéopathique (actea racemosa 4CH et aletris farinosa 4CH) fréquemment utilisé lors de non délivrance (BADINAND F et al 2000).

b. Solutions hyper osmotiques:

Les placentas délivrés contiennent des substances osmotiques entraînent une rétention d'eau et une augmentation de volume lorsqu'il sont immergés dans du sérum physiologique. L'injection de solution osmoactives dans les placentomes par la circulation ombilicale entraînerait le détachement mécanique des cotylédons des caroncules en augmentant le volume des cotylédons. Ceci fournit la justification du traitement par des solutions hyper osmotiques. Cependant, les expériences n'ont pas donné de résultats probants (EILER H et al 1997).

4. Collagénase

a. Traitement

Si le placenta pouvait être complètement détaché avant la délivrance manuelle, les effets secondaires associés à la délivrance manuelle pourraient être évités. Eiler et Hopkins ont incubé in vitro des placentomes avec de la collagénase ou de la hyaluronidase et ont montré que la collagénase favorisait la séparation (EILER H et al 1992). La perfusion de collagénase dans la lumière utérine est inefficace

Une approche récente du traitement de la rétention annexielle consiste en l'injection de collagénase dans l'artère ombilicale. Cette approche semble plus appropriée que les traitements précédents puisqu'elle est spécifiquement destinée à corriger le défaut de protéolyse des cotylédons (EILER H et al 1997). La collagénase bactérienne de *Clostridium histolyticum* est utilisée car elle peut dégrader plusieurs types de collagène et est disponible dans le commerce (EILER H et al 1993).

Technique

Le cordon ombilical est repéré et rétracté dans le vagin l'aide des deux mains qui le rapprochent en alternance. Lorsque le cordon ombilical est dans le vagin, les artères sont clampées. Une artère ombilicale est cathétérisée et un litre de solution de chlorure de sodium contenant 200000 UI de collagénase est perfusée lentement. 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. On injecte 500 ml de solution dans chaque artère ou IL dans une seule. 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 (EILER H et al 1993).

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 d'entreprendre un deuxième traitement identique 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 fœtales. La technique est simple et peut être réalisée en 25 minutes par un vétérinaire expérimenté. Pour environ 6% des vaches, une rétraction suffisante du cordon ombilical n'est pas possible. La collagénase entraîne la liquéfaction des enveloppes fœtales et le siphonage des fluides utérins est facilité. On suppose que la combinaison oxytétracycline et collagénase serait intéressante, la collagénase permettant la séparation du placenta et l'oxytétracycline réduisant le risque d'infection. Il ne faut cependant pas que l'oxytétracycline inhibe l'action de la collagénase. Les tétracyclines complexent les ions calcium, c'est pourquoi on ajoute CaCl₂ à la solution enzymatique. [EILER H et al 1997].

B. Prévention

Deux voies d'administration ont été testées.

- **Artère ombilicale**

Lors de césarienne, l'incidence de la rétention annexielle est fortement augmentée. Il serait donc dans ce cas intéressant d'envisager une prévention. L'injection de collagénase dans l'artère ombilicale lors de la césarienne s'est révélée efficace sur les vaches testées même si elles sont peu nombreuses (20% de rétention pour le groupe traité-10 vaches- contre 60% pour le groupe témoin-25 vaches-) (FECTEAU KA et al 1996). Une étude de tolérance a été réalisée car il a été supposé qu'une injection de cette enzyme protéolytique dans un utérus traumatisé par une césarienne pouvait conduire à des dommages utérins y compris la perforation. Aucune complication clinique n'a cependant été observée (EILER H et al 1997). Cette technique présente un inconvénient majeur : la collagénase est utilisée à une posologie de 200000 UI.

- **Artère utérine (GUERIN P et al 2004)**

Un essai réalisé par Guérin et coll. sur des vaches de différentes races après induction du part à l'aide de dexaméthasone et réalisation de la césarienne 16 à 20 heures après. L'enzyme utilisée est une collagénase produite par *Clostridium histofyticum*. 20000 UI sont dissoutes dans 50 ml de tampon phosphate à pH 7.2 additionné de CaCl₂. La collagénase est injectée après la suture de l'utérus dans le rameau crânial de l'artère utérine. Le rameau est catéthérisé à l'aide d'une aiguille de 25G reliée à une seringue de 20 ml par un tuyau en téflon de 40 cm de longueur. 50 ml de solution sont injectées soit 20000 UI. Il faut bien faire attention de ne pas injecter la solution dans la paroi de l'artère et vérifier l'absence d'hémorragie de l'artère après l'injection.

Le temps moyen de délivrance est significativement inférieur lors de délivrance totale et de délivrance partielle chez les vaches traitées et chez les vaches témoins. La délivrance partielle correspond au début de déhiscence des villosités choriale hors des cryptes et à l'ouverture du col utérin. Le traitement paraît sans danger. Aucune complication n'a été observée dans les 10 jours suivant l'intervention.

Cette méthode est facilement réalisable. L'artère utérine est facile à localiser (environ 20 cm au dessus de l'ovaire de la corne gravide) et a un large diamètre (1 cm). Sa vibration est caractéristique « thrill ». L'injection enzymatique est aisée et ne prend qu'environ 2 minutes. Il faut cependant deux personnes pour réaliser le traitement. Le coût est d'environ 15 €. Ce traitement pourrait être mis en œuvre lors des opérations césariennes, notamment dans les élevages où la prévalence de la rétention annexielle est élevée. Les méthodes utilisées pour la prévention et le traitement de la rétention annexielle sont nombreuses et très discutées. Aucun traitement utilisé actuellement en routine ne semble avoir une efficacité suffisante. Ceci est dû au fait que la plupart des traitements n'agissent pas directement sur le mécanisme de séparation du cotylédon de la caroncule maternelle. C'est pourtant cette étape de l'expulsion du placenta qui est le plus souvent mise en cause lors de rétention annexielle. L'avenir en matière de traitement réside dans le développement d'une substance permettant de déclencher l'activation des protéases du cotylédon. Cette voie a été abordée avec les études sur la collagénase.

D. Complémentation nutritionnelle

Une carence en vitamine E et en sélénium étant susceptible de favoriser une rétention annexielle, des études ont été réalisées par plusieurs chercheurs en apportant systématiquement ces éléments avant le vêlage.

Trinder et coll. ont montré qu'une injection de vitamine E et de sélénate de potassium un mois avant le vêlage a réduit l'incidence de la non délivrance (TRINDER N et al 1973), il faut cependant remarquer que l'étude a été réalisée dans un troupeau expérimental carence. Au contraire, Vallet ne met pas en évidence d'effet positif suite à l'injection systématique de sélénite de sodium et d'acétate d'α tocophérol à des vaches n'étant pas spécialement carencées (VALLET A et al 2000).

Ces deux résultats sont confirmés par Segerson et coll. qui, en réalisant une injection de 50 mg de Se (sélénite) et de 68 UI de vit E 2 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 et al 2000).

D'après Lossois, un taux moyen de rétention dans un troupeau aux alentours de 10% ne doit pas faire penser en premier lieu à une carence en sélénium et son administration ne sera bénéfique que pour les vaches carencées (LONA-D V et al 2001),

De manière générale, les carences alimentaires sont rarement responsables des cas sporadiques des rétentions 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 et al 2000).

E. Faut-il toujours traité ?

Face aux controverses rencontrées par la délivrance manuelle et aux résultats contradictoires et souvent inefficaces des agents utéro toniques, des auteurs se sont demandé s'il était intéressant de traiter dans tous les cas (ARTHUR GII et al 2001). Cependant, il faut faire preuve d'une grande conviction face à un éleveur pour faire accepter le choix de ne pas traiter par un animal. Arthur conseille même, par téléphone de s'enquérir de l'état général de la vache et de ne pas se déplacer si l'animal ne présente aucune modification de son état de santé. L'éleveur doit alors rappeler son vétérinaire si l'état de santé de l'animal se détériore. Par contre, si l'éleveur a le moindre doute, une visite est nécessaire. Si la vache présente une métrite, il propose dans ce cas un traitement antibiotique (ARTHUR GII et al 2001).

F. 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 effectué 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 de meilleures performances reproductrices ultérieures [RAJALA PJ et al 1998], Un suivi est également à réaliser à l'échelle du troupeau. On constate que l'incidence de la rétention annexielle et de manière plus générale des maladies du post-partum varient de manière importante d'un troupeau à l'autre. La conduite d'élevage joue un rôle important dans l'apparition des affections du post-partum et doit être considérée comme essentielle dans leur prévention. Le vétérinaire a un rôle à jouer dans la maîtrise des problèmes d'alimentation, d'environnement, de stress, des programmes de vaccination, de contrôle des maladies contagieuses. (SQUIRE AG 1980).

CONCLUSION

La rétention annexielle est une affection d'importance non négligeable de part sa complication principale, la métrite et les effets négatifs de celle-ci sur la fertilité.

L'étiologie de la rétention annexielle est multifactorielle. La non délivrance résulte d'un défaut de la séparation fœto-maternelle dont le déterminisme se produit bien avant la mise bas, certainement sous l'influence de l'équilibre hormonal. Des études récentes suggèrent que la rétention annexielle serait la conséquence d'un processus général d'oxydation de molécules biologiquement actives pour l'organisme et/ou d'un défaut de collagénolyse placentaire.

Face à ces incertitudes sur la pathogénie de la rétention annexielle, il n'a pas été facile de développer des traitements efficaces. La délivrance manuelle, traitement encore réalisé actuellement, soulève de plus en plus de controverses. Elle devrait être pratiquée de manière raisonnée dans les cas où le placenta se détache très facilement, sinon elle risque d'entraîner des lésions de l'utérus et de favoriser les infections. Les essais de traitement les plus récents ont pour but de favoriser la séparation des parties maternelles et fœtales du placenta de manière a traumatique et semblent avoir un avenir intéressant.

A l'échelle d'un élevage, il ne faut pas non plus négliger les nombreux facteurs favorisant la rétention annexielle liés à l'environnement, à l'état d'entretien de la vache, à l'état sanitaire du troupeau. La réduction de l'incidence et des conséquences négatives de la rétention annexielle passe également par une gestion globale de l'élevage sur le plan sanitaire et alimentaire par l'éleveur en collaboration avec son vétérinaire.

BIBLIOGRAPHIE

Hanzen C, 2004. Propédeutique obstétricale des ruminants, équidés et porcins. Faculté de médecine vétérinaire. Service d 'Obstétrique et de Pathologie de la reproduction des équidés, ruminants et porcs.

1. ABRIBAT T, JULIE P, LAPIERRE H, FABRE JM, BERTHELOT X. Mesure de l'hydroxyprolinémie chez la vache laitière : relations avec certaines pathologies post-partum. *Rev. Méd. Vét.* 1992.
2. ARTHUR GII, NOAKES DE, PEARSON II, PARKINSON TJ. *Veterinary reproduction And obstetrics*. 8ème éd. London: WB Saunders Company Ltd, 2001, 868p.
3. BADINAND F. La rétention placentaire. *In : Le grand livre des prostaglandines*. Levallois-Perret : Schering Plough Vétérinaire, 2000,79-86.
4. BARONE R. *Anatomie comparée des Mammifères domestiques, Tome 4 : Splanchnologie, fascicule II: Appareil uro-génital, Fœtus et ses annexes, Péritoine et topographie abdominale*. 2^{ème} édition 1990,951p.
5. BARNOUIN J, CHASSAGNE M. An aetiological hypothesis for the nutrition-induced Association between retained placenta and milk fever in the dairy cow. *Ann. Rech. Fer.* 1991, 22,331-343.
6. BARNOUIN J, CHASSAGNE M. Contribution de l'approche écopathologique à l'étude Des relations nutrition-santé chez la vache laitière. *Vet. Res.* 1994.
7. BATTUT I, BRUYAS JF, FIENI F, TAINTURIER D. La mise bas : déterminisme, Mécanisme et maîtrise pharmacologique. *Point Vet. L* 1996.
8. BENCHARIF D, TAINTURIER D, SLAMA H, BRUYAS JF, BATTUT I, FIENI F. Prostaglandines et post-partum chez la vache. *Rev. Med. Vet.* 2000, 151,401-408.
9. BERG C. La délivrance manuelle doit-elle être encore pratiquée ? *Point Vêt*, 2001, 215, 10-11.
10. BRZEZINSKA-SLEBODZINSKA E, MILLER JK, QUIGLEY JD, MOORE JR. Antioxidant status of dairy cows supplemented prepartum with vitamin E and selenium. *J. Dairy Sel* 1994, 77,3087-3095
11. BOLINDER A, SEGUIN B, KINDAHL H, BOULEY D, OTTERBY D. Retained fetal membranes in cows: manual removal versus nonremoval and dits effect on reproductive performance. *Therigenology*. 1998,30,45-56.
12. BOULET M. Efficacité d'un analogue de la prostaglandine dans la prévention des involutions utérines retardées et des métrites chez la vache laitière après non délivrance. *Bull des GTV*. 1989, 5,5-12.

13. 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.
14. CAIROLI F, FERRARIO L, CARLI S, SOLDANO F. Efficacy of oxytetracycline and Tetracycline-benzydamine in the prévention of infection after placental rétention in cattle. *Vet. Rec.* 1993,133, 394-395.
15. CHASSAGNE M. Expulsion des enveloppes foetales et eicosanoïdes. Cas de la rétention placentaire. *Sci. Vêt. Méd Comp*, 1992,94, 53-59.
16. CHASSAGNE M, BARNOUIN J, CHACORNAC JP. Prédicative markers in the late gestation period for retained placenta in black-pied dairy cows under field conditions in France. *Theriogenology*. 1998, 49, 645-656.
17. CHASSAGNE M, BARNOUIN J, FAYE B. Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. *Vet. Res.* 1996, 27,491-501.
18. 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.
19. DERTVAUX J. La rétention placentaire et les affections utérines du post-partum. In : CONSTANTIN A, MEISSONNIER E éditeurs, *L'utérus de la vache, anatomie, physiologie, pathologie*, 1981,329-343.
20. DRIEUX H, THIERY G. La placentation chez les Mammifères domestiques : placenta des Bovidés. *Rec. Méd Vêt.* 1951, 127,5-25.
21. DUCROT C, CIMAROSTII, BUGNARD F, VAN DE WIELE A, PHILIPOT JM. Risk factors for infertility in nursing cows linked to calving. *Vet.Res.* 1994, 25,196-202.
22. EILER H. Retained Placenta. In: YOUNGQUIST RS, editor. *Current therapy in large animals theriogenology*. Philadelphia : WB Saunders Compagny, 1997,340-348.
23. EILER H, HOPKINS FM. Bovine retained placenta: effects of collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta. *Biol. Reprod.* 1992, 46 , 580-585.
24. EILER H, HOPKINS FM. Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, 203, 436-443.
25. EILER H, HOPKINS FM, ARMSTRONG-BACKUS CS, LYKE WA. Uterotonic effect of prostaglandin F2alpha and oxytocin on the postpartum cow. *Am. J. Vet Res.* 1984, 45, 1011-1014.
26. EILER H, WAN PY, VALK N, FECTEAU KA. Prévention of retained placenta by injection of collagenase into umbilical arteries of calves delivered by cesarean section: a tolérance study. *Theriogenology*. 1997, 48,1147-1152.
27. ERB RE, HINZEPM, GILDOW EM, MORISSON RA. Retained fetal membranes. The

- effect on proificacy of dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1958, 133,489-496.
28. FAYE B, LANDAIS E, COULON JB, LESCOURREST F. Incidence des troubles sanitaires chez la vache laitière : bilan de 20 années d'observation dans trois troupeaux expérimentaux. *INJRA Prod. Anim.* 1994, 7,191-206.
 29. FECTEAU KA, EILER H. Evaluation of injections of collagenase and oxytetracycline via the umbilical artery as treatment for retained placenta in cattle. *Am. J Vet. Res.* 1996, 57, 522-525
 30. FOURICHON C, SEEGER H, MALHER X, BEAUDEAU F. Méta-analyse appliquée aux travaux publiés sur les effets des troubles de santé sur la reproduction de la vache laitière : exemple de la quantification des conséquences de la rétention placentaire. *Epidémiol. Et santé anim.* 2000, 37,87-73.
 31. 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. *Canadian. Vet Journal.* 1992, 33,178-183.
 32. GIRAUD N, GUERIN P, BADINAND F. Démarches thérapeutiques lors de rétention placentaire chez la vache. L'attitude du praticien. In : *Journées nationales des GTV*, Tours, 26, 27,28 mai 2004. Yvetot : SNGTV., 2004, 893-897.
 33. GROSS TS, WILLIAMS WF, MANSPEAKER JE, RUSSEK E. Prévention of the retained fetal membrane syndrome (retained placenta) during induced calving in dairy cattle. *Theriogenology.* 1986, 26,365-370.
 34. GRUNERT E. Etiologie and pathogenesis of retained bovine placenta. In: MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology*2. 2nd éd. Philadelphia : WB Saunders Compny. 1986,237-243.
 35. GRUNERT E. Etiologie of retained bovine placenta. In: MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology.* Philadelphia : WB Saunders Compny. 1980,180-186.
 36. GRUNERT E. Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Nachgeburtsverhaltung beim Rind. *Wien. Tierärztl. Mschr.im*, 70,230-235.
 37. GRUNERT E, AHLERS D, HEUWIESER W. The rôle of endogenous estrogens in the maturation processofthe bovine placenta. *Therigenology.* 1989, 31,1081-1091.
 38. GUERIN P, MOUATASSIM S, MENEZO Y. Oxidative stress and protection against reactive oxygen species in the pre-implantation embryo and its surroundings. *Human Repro Update.*2001, .7, 175-189.
 39. GUERIN P, THIEBAULT JJ, DELIGNETTE-MULLER ML, BADINAND F, BOSC L, MENEZO Y. Effect of injecting collagenase into the utérine artery during a caesarean section on the placental séparation of cows induce to calve with dexamethasone *Vet Rec.* 2004,154,326-328.
 40. GUNNINK JW. Influence of dilution on the chemotactic properties of cotylédon suspension. *Vet* 2-1984, 6,57-59.
 41. HANZEN CH, BAUDOUX CH. Etude clinique comparative de l'effet de la

- prostaglandine F2a sur la rétention placentaire chez la vache. *Ann. Méd. Vét.* 1985,129, 143-144.
42. HERSCHLER RC, LAWRENCE JR. A prostaglandin analogue for therapy of retained placenta. *Vet. Med.* , 1984, 6, 822-826.
 43. HICKEY GJ, WHITE ME, WICKENDEN RP, ARMSTRONG DA. Effects of ocytocine on placental rétention following dystocia. *Vet. Rec.* 1984, 114,189-190.
 44. HORTA AEM, CHASSAGNE M, and BROCHART M. Prostaglandin F2 alpha and prostacyclin imbalance in cows with placental rétention: new findings. *An. Rech. Vet.* 1986, 17,295-399
 45. LEHNINGHER AL, NELSON DL, COX MM. *Principes de biochimie.* 2nd éd., Condé-sur-Noireau : Médecines-Sciences, Flammarion, 1994,1035 p.
 46. JOOSTEN I, STELWAGEN J, DIJKHUIZEN AA. Economie and reproductive conséquences of retained placenta in dairy cattle. *Vet. Rec.* 1988, 123,53-57.
 47. KANKOFER M. Antioxidative defence mechanisms against reactive oxygen species in bovine retained and not- retained placenta: activity of glutathione peroxidase, glutathione transferase, catalase and superoxide dismutase. *Placenta.* 2001, 22,466-472.
 48. KANKOFER M. The levels of lipid peroxidation products in bovine retained and not retained placenta. *Prosta. Leukot. andEssentiaï Fatty Acids.* 2001, 64,33-36.
 49. KANKOFER M. Non-enzymatic antioxidative defence mechanisms against reactive oxygen species in bovine-retained and not-retained placenta: vitamin C and glutathione. *Reprod. Domest. Anim.* 2001, 36,203-206.
 50. KANKOFER M. Placental release/retention in cows and its relation to peroxidative damage of macromolecules. *Reprod Dom Anim,* 2002.37, 27-30.
 51. KANKOFER M, GUZ L. Is poly (ADP-ribose) polymérase involved in bovine placental rétention? *Dom. Anim. Endocrinol* 2003, 25,61-67.
 52. KANKOFER M, SCHMEROLD I. Spontaneous oxidative DNA damage in bovine retained and non retained placental membranes.*Theriogenology.* 2002, 57, 1929-1938.
 53. KANKOFER M, WIERCINSKI J, ZERBE H. Prostaglandin E2 9-keto reductase activity in bovine retained and not retained placenta. *Prosta. Leukot. and Essentiaï Fatty Acids.* 2002, 66,413-417.
 54. KANKOFER M, ROTKIEWICK T, JAWORSKA-ADAMU L, ZDUNCZYK S. The histochemical localization of 15-hydroxyprostaglandin dehydrogenase in bovine retained and not retained placenta. *Rev. Med. Vet* 1998, 149,939-942.
 55. KÔNIGSSON K, GUSTAFSSON H, KINDAHL H. 15-Ketodihydro-PGF2 α , Progesterone and uterine involution in primiparous cows with induce retained placenta

and post-partal endometritis treated with oxytetracycline and flunixin. *Reprod. Dom. Anim.* 2002,37,43-51.

56. KÖNIGSSON K, GUSTAFSSON H, GUNNARSSON A, KÏNDAHL H. Clinical and bacteriological aspects on the use of oxytetracycline and flunixin in primiparous cows with induced retained placenta and post-partal endometritis. *Reprod. Dom. Anim.* 2001, 36, 247-256.
57. LACHATRE S. *Le placenta et les annexes fœtales des principales espèces domestiques*. Thèse Méd. Vet, Toulouse, 1994, n°94,184p.
58. LAVEN RA, PETERS AR. Bovine retained placenta: aetiology, pathogenesis and économie loss. *Vet. Rec.* 1996, 139,465-471.
59. LEILD W, HEGNER D, ROCKEL P. Investigation on the PGF₂ α concentration in maternai and foetal cotylédons of cows with and without retained foetal membranes. *Zbl. Vet. Med A.* 1980, 27,691-696.
60. LONA-D V, ROMERO-R C. Short communication: low levels of colostral immunoglobulins in some dairy cows with placental rétention. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 389-391.
61. LOSSOIS P. Contribution à l'étude de la rétention annexielle chez la vache à travers les résultats de Venquête éco-pathologique en continu de L.I.N.R.A. Thèse Méd. Vét, Toulouse, 1981, n°109,59 p.
62. MARNAS D. Induction du part et rétention placentaire dans l'espèce bovine. Thèse Méd. Vét., 1987, n°33,107 p.
63. MARTIN LR, WILLIAMS WF, RUSSEK E, GROSS TS. Postpartum utérine motility measurements in dairy cows retaining their fetal membranes. *Therigenology.* 1981, 15, 513-524.
64. MATTON P, ADELAKOUN V, DUFOUR J. Corpus luteum activity and prostaglandin levels after parturition in cows with retained fetal membranes. *Can. J. Anim. Sci.* 1987, 67,21-26.
65. MIYOSHI M, SAWAMUKAI Y, IWANAGA T. Reduces phagocytic activity of macrophages in the bovine retained placenta. *Reprod. Dom. Anim.* 2002,37, 53-56.
66. MOLLO A, VERONESI MC, CAIROLI F, SOLDANO F. The use of oxytocin for the réduction of cow placental rétention, and subséquent endometritis. *Anim. Reprod. Sci.* 1997, 48,47-51.
67. MULLER LD, OWENS MJ. Factors associated with the incidence of retained placentas.

J. Dairy Sci. 1974, 57, 725-728.

68. PAISLEY LG, MICKELSEN WD, ANDERSON PB. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: a review. *Theriogenology*. 1986, 25,353-381.
69. PETER AT, BOSU WTK. Periparturient endocrine changes associated with retained placenta in dairy cows. *Theriogenology*. 1987, 28,383-394.
70. PETER AR, LAVEN RA. Treatment of bovine retained placenta and its effects. *Vet. Rec.* 1996, 139,535-539.
71. RAJALA PJ, GRÖHN YT. Effects of dystocia, retained placenta and metritis on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1998, 81,3172-3181.
72. ROBERTS SJ. *Veterinary obstetrics and genital diseases*. 3rd éd. Woodstock: Ithaca, 1986, 551p.
73. SCHEILB P, ZERBE H. Einfluss von Progesteron auf das Immunsystem mit Berücksichtigung der bovinen Retention secundinarum. *Deutsh. Tierärztl. Wschr.* 2000, 107,213-252.
74. SEGERSON EC, RIVIERE GJ. Retained placenta of Holstein cows treated with sélénium and vitamin E. *J. Dairy Sci.* 1981, 64, 1833-1836.
75. SLAMA H, VAILLANCOURT D, GOFF AK. Pathophysiology of the puerperal période: relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine involution in the cow. *Theriogenology*, 1991, 36,1071-1090.
76. SQUIRE AG. Therapy for retained placenta. In: MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia : WB Saunders Compny. 1980, 186,189.
77. STEVENS RD, DiNSMORE RP, Treatment of dairy cows at parturition with prostaglandin F2 α or oxytocin for prevention of retained fetal membranes. *XAm, Vet. MedAssoc.* 1997, 211, 1280-1283.
78. TAKAGI M, FUJIMOTO S, OHTANI M, MIYAMOTO A, WIJAGUNAWARDANE MPB, ACOSTA TJ, MIYAZAWA K, SATO K. Bovine retained placenta : hormonal concentrations in fetal and maternal placenta. *Placenta*. 2002, 23,429-437.
79. TEFERA M, JEANGUYOT N, THIBIER M, HUMBLLOT P. Pregnancy-specific protein B(bPSPB) and progesterone monitoring of post-partum dairy cows with placental retention. *J. Vet Med A*. 2001, 48,331-336.
80. TRINDER N, RENTON CP. The relationship between the intake of sélénium and vitamin E on the incidence of retained placenta in dairy cows. *Vet. Rec.* 1973, 93,641-644.
81. VALLET A, BADINAND F. La rétention placentaire. In : INSTITUT DE L'ELEVAGE editor. *Maladies des bovins*. 3^{ème} éd., 2000,286-289.

82. VAN WERVEN T, SCHUKKEN YJ, and LLOYD J, BRAND A, HEERINGA HTj, SHEA M. The effect of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. *Theriogenology*. 1992,37,1191-1203.
83. VENABLE JH, McDONALD LE. Postparturient bovine utérine motility. Normal and after experimentally produced rétention of fetal membranes. *Am. J Vet. Res.* 1958, 19, 308-313.
84. WAELCHLI RO, THUN, STOCKER H. Effect of flunixin meglumine on placental expulsion in dairy cattle after a caesarean. *Vet. Rec.* 1999, 144,702-703.
85. WISCHRAL A, VERRESCHI ITN, LIMA SB, HAYASHI LF, BARNABE RC. Pre-parturition profile of steroids and prostaglandin in cows with or without foetal membrane rétention. *Anirru Reprod. Set* 2001, 67,181-188.
86. ZAIEM I, TAINTURTER D, ABDELGHAFAR T, CHEMLI J. Prévention de la non délivrance chez la vache par l'injection d'ergométrine et de sérotonine. *Rev. Méd. Vét.* 1994, 145,455-460.

LEXIQUE

Endométrite : inflammation de l'endomètre.

Etat corporel : état des réserves graisseuses d'une vache. Son appréciation des fait par observation (et parfois par palpation) de plusieurs sites anatomiques : base de la queue, pointe de la fesse (tubérosité ischiatique), ligament sacro-sciatique (ligament sacro-ischiatique, ligament sacro-tubéral), pointe de la hanche, apophyses épineuses lombaires, apophyses transverses lombaires, côtes. L'évaluation est notée sur une échelle de 0 à 5 par pas de 0,5. Les notes d'état corporel optimales sont au vêlage de 3,5 à 4, au pic de lactation de 2,5 à 3, en milieu de lactation de 3 à 3,5, au tarissement de 3,5. Entre le vêlage et e pic de lactaiton la perte d'état corporel ne devrait pas être supérieure à 1.

Etat sanitaire : état général de l'animal, y compris ses aspects parasitaires, immunologiques, bactériologiques et métaboliques.

Eutocie : déroulement harmonieux des différentes phases de la mise bas.

Foetus : produit de la fécondation entre la fin de l'organogenèse, soit le 45^{ème}-50^{ème} jour de Gestation, et la parturition.

Exsanguination : soustraction de la totalité du sang.

Gestation : période comprise entre le moment de la fécondation et l'expulsion du fœtus. Sa durée moyenne est variable selon les races (de 275 à 300 jours).

Hyaline : Substance homogène, vitreuse, non fibrillaire, colorée en rose pâle par l'éosine, résultant d'un métamorphisme dégénératif du collagène et rencontrée dans certaines cicatrices ou dans la paroi de certaines petites artères.

Hyalinisation : Transformation des cellules et d'autres éléments de tissu conjonctif en une substance hyaline, ou formation d'une telle substance à l'intérieur d'une cellule.

Hydropisie : œdèmes et épanchements non inflammatoires des cavités naturelles et des Séreuses.

Intervalle entre le vêlage et la première insémination : ce paramètre revêt un aspect essentiel de l'évaluation de la politique de mise à la reproduction des vaches après el vêlage par l'éleveur. Sa valeur moyenne pour le troupeau est calculée à partir des intervalles individuels entre chaque vêlage enregistré pendant le période du bilan et la première insémination suivante. Dans un troupeau, 85% des vaches devraient être inséminées lors de chaleurs observées entre le 55^{ème} et le 90^{ème} jour du postpartum.

Intervalle entre vêlage insémination fécondante(en anglais days open): le calcul de ce paramètre suppose que soit définie la méthode de confirmation de la gestation puisqu'il ne prend en compte que les animaux pour lesquels la gestation a été constatée, précocement ou tardivement. Sa valeur moyenne est établie à partir de chaque intervalle entre le vêlage et l'insémination reconnue comme fécondante. Cet intervalle doit être complété par les vaches inséminées mais non fécondées plus de 120 jours après le vêlage.

Intervalle entre vêlages : intervalle moyen observé entre les vêlages observés au cours de la période du bilan et les vêlages précédents. Il présente l'inconvénient de ne pas prendre en compte les primipares ni les vaches éventuellement réformées gravides.

Allaitante: se dit d'une vache qui allaite son veau, habituellement destinée à fournir de la viande.

Allantoïde: annexe embryonnaire dans laquelle se développe la vascularisation placentaire. Elle délimite la cavité allantoïdienne renfermant un liquide ambré, de consistance aqueuse.

Amnios: annexe embryonnaire entourant l'embryon puis le fœtus. Elle délimite la cavité amniotique renfermant un liquide citrin et visqueux.

Analogue: dérivé chimique de synthèse possédant les mêmes propriétés biologiques qu'une hormone ou une substance à activité endocrinienne.

Annexes embryonnaires: ensemble amnios-allantoïde dérivé du trophoblaste.

Avortement: expulsion prématurée d'un fœtus mort ou non viable. En pratique, dans l'espèce bovine : interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire et le 260^e jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable.

Césarienne: intervention chirurgicale qui consiste à pratiquer l'ouverture de la cavité abdominale et de l'utérus dans le but d'en extraire le fœtus.

Chorion: partie fœtale du placenta provenant du trophoblaste.

Col de l'utérus (ou cervix): partie caudale de l'utérus située sur le plancher du bassin, d'une longueur d'environ 10 cm et d'un diamètre compris entre 2 et 5 cm, il sépare le vagin du corps utérin.

Conceptus: produit de la fécondation comprenant l'embryon ou le fœtus et leurs annexes.

Cornes utérines: segment craniale de l'utérus ; longues, recourbées, jointes caudalement et effilées cranialement, elles ont un diamètre compris entre 2 et 5 cm. De nature essentiellement musculuse, elles présentent d'évidentes modifications au cours du cycle œstral. Leur paroi interne, l'endomètre, est largement impliquée dans la régulation du cycle (sécrétion de prostaglandines).

Corps jaune: structure ovarienne apparaissant après l'ovulation, formée par prolifération des cellules de la paroi du follicule et sécrétant de la progestérone.

Dystocie: tout vêlage qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure. Chez la vache, les interventions sont classées en traction légère (aide facile), traction forte, césarienne et embryotomie.

Ombryotomie: section du fœtus pour permettre son extraction au moment du vêlage. On dit aussi, et de façon plus exacte, fœtotomie.

Endomètre: muqueuse de l'utérus.

Involution utérine : ensembles des modifications anatomiques histologiques, Bactériologiques, hormonales et biochimiques de l'utérus le rendant à nouveau apte à assurer une gestation. Elle dure normalement 25 à 30 jours.

Laitière: se dit d'une vache qui est élevée pour produire du lait.

Lochies: écoulements physiologiques faisant suite à l'expulsion du fœtus et observables au cours des 15 premiers jours suivant le vêlage. Elles contiennent des liquides fœtaux, des fragments d'enveloppes fœtales, des débris cellulaires, des cellules sanguines et inflammatoires et des bactéries.

Lutéolyse: processus physiologique caractérisé par un arrêt de la synthèse de progestérone par le corps jaune sous l'influence de la PGF2a et par une régression morphologique du corps jaune.

Parturition: processus d'expulsion du conceptus : fœtus, liquides et membranes placentaires. Il comprend trois phases, la première correspondant à la dilatation des voies génitales et à l'intensification des contractions utérines, la seconde à l'expulsion du fœtus proprement dite et la troisième à l'expulsion des annexes fœtales.

Période sèche : période pendant laquelle la vache n'est ni traite, ni tétée, ne produit plus de lait.

Péripartum : néologisme regroupant la période qui entoure le vêlage de moins à plus trois semaines environ.

Postpartum: littéralement période après le part. Elle fait, selon les auteurs référence à des critères physiologiques (récupération de la sensibilité hypophysaire à la gonadolibérine, délai d'augmentation de la progestéronémie), anatomiques (involution utérine), zootechniques (apparition de la première chaleur, première insémination). On peut la définir comme la période des deux premiers mois suivant le vêlage.

Primipare : se dit d'une femelle qui n'a mis bas qu'une seule fois.

Prostaglandines : hormones sécrétées essentiellement par l'endomètre. La PGF2α a une activité lutéolytique et, dans une moindre mesure, ocytotique ; elle existe sous forme naturelle

Retard d'involution utérine : état pathologique caractérisé par la persistance d'une ou de deux cornes utérines de diamètre supérieur à 5 cm p) lus de 30 jours après le vêlage.

Taux de réforme: rapport entre le nombre total de vaches présentes à la fin de la période d'évaluation et le nombre de vaches présentes et réformées pendant la même période.

Taux de réussite en première insémination: rapport entre le nombre de vaches considérées comme gravides à un moment donné et le nombre de vaches précédemment inséminées.

Trophoblaste: ensemble des cellules blastocytaires qui après prolifération donneront les annexes embryonnaires (puis fœtales).

Vêlage prématuré: mise bas entre le 260^{ème} et le 275^{ème} jour de gestation d'un fœtus vivant.