

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

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SPECIALITE ANIMALE

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

SOUS LE THEME

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR
LA RETENTION PLACENTAIRE
CHEZ LA VACHE LAITIERE

PRESENTE PAR :

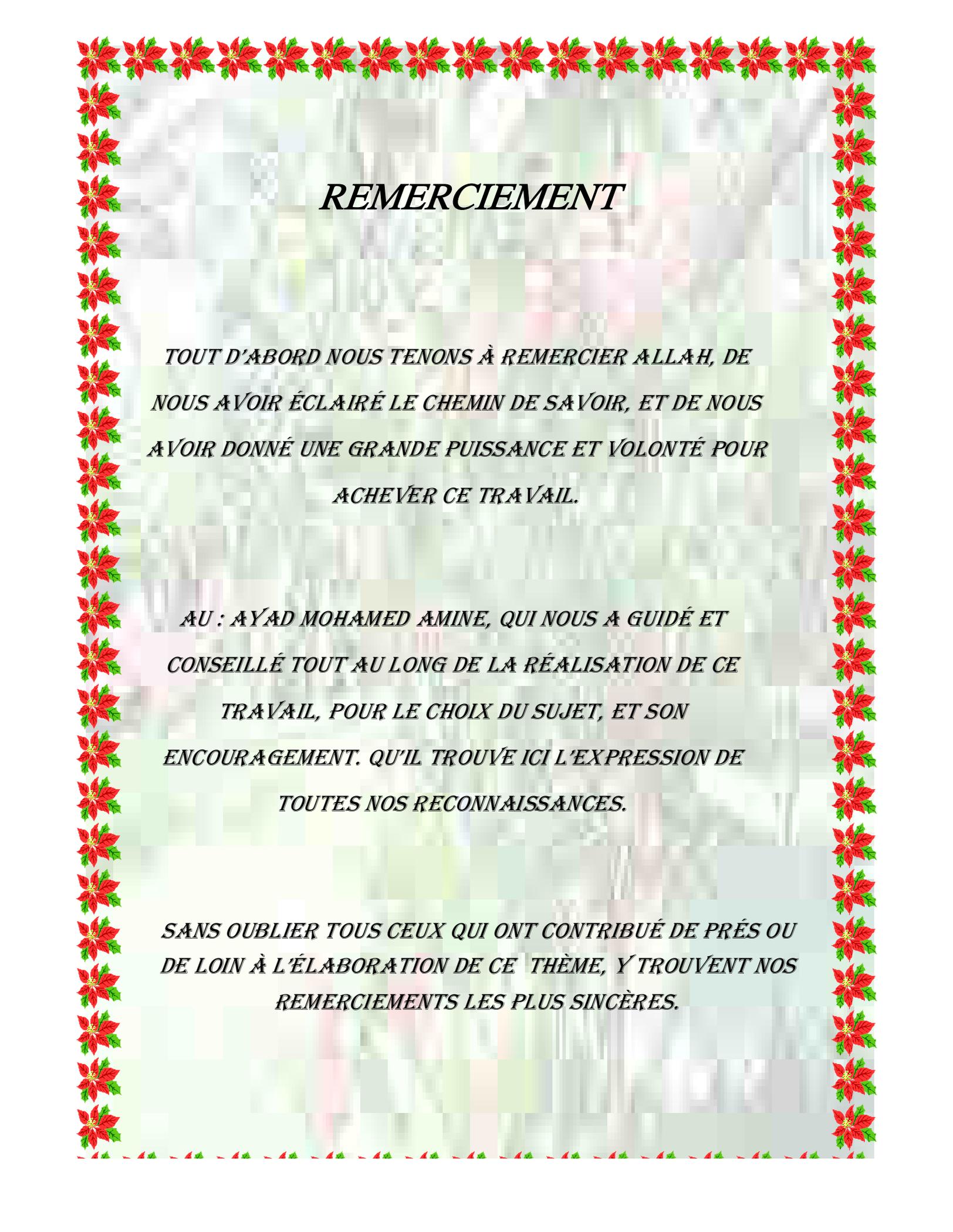
Mr : METAKKEL ELARD ALI

Mr. : REZALI LADJEL

ENCADRE PAR :

DR : AYAD MOHAMED AMINE

ANNEE
UNIVERSITAIRE
2011-2012



REMERCIEMENT

*TOUT D'ABORD NOUS TENONS À REMERCIER ALLAH, DE
NOUS AVOIR ÉCLAIRÉ LE CHEMIN DE SAVOIR, ET DE NOUS
AVOIR DONNÉ UNE GRANDE PUISSANCE ET VOLONTÉ POUR
ACHEVER CE TRAVAIL.*

*AU : AYAD MOHAMED AMINE, QUI NOUS A GUIDÉ ET
CONSEILLÉ TOUT AU LONG DE LA RÉALISATION DE CE
TRAVAIL, POUR LE CHOIX DU SUJET, ET SON
ENCOURAGEMENT. QU'IL TROUVE ICI L'EXPRESSION DE
TOUTES NOS RECONNAISSANCES.*

*SANS OUBLIER TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ DE PRÈS OU
DE LOIN À L'ÉLABORATION DE CE THÈME, Y TROUVENT NOS
REMERCIEMENTS LES PLUS SINCÈRES.*



DEDICACES

Tous d'abord je remercie Allah qui ma donné la force et la volonté pour accomplir ce modeste travail.

J'ai l'honneur de dédier ce travail à ma mère, lettre le plus chère au monde et le symbole d'amour et mon père qui m'ont donner la joie de vivre et ont été ma source d'énergie pendant toute ma vie que dieu me les gardes au prés de moi.

Mon frère Habib, mes sœurs Habiba, Fatima, et tous mes amies.

METAKKEL ELARD ALI



Dédicace

A mes parents :

L'offre ce travail, résultats de mes efforts et fruits de votre éducation .A toi ma chère mère , source du plus précieux soutien, pour ta douceur, ta bonté et ta précieuse tendresse, je te témoigne respectueusement ma reconnaiss ance et ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi depuis ma naissance.

A toi mon cher père, merci infiniment pour tout. Pour l'éducation que tu m'as donnée, pour l'enseignement de la vie, pour ton dévouement et pour les sacrifices que tu t'es imposé pour m'assurer la belle vie et la réussite.

« Mon père, ma mère, je ne vous remercierai jamais assez, que dieu vous garde ».

A mes frères et mes sœurs

A tous mes camarades et amis de promotion .

A tous ceux que j'aime.

REZALI LADJEL

SOMMAIRE

DEDICACES

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DE FIGURE

INTRODUCTION	01
CHAPITRE I : RAPPELLE ANATOMIQUE	03
I.1-Le tractus génital de la vache	03
1-l'oviducte ou trompe utérine.....	03
2-L 'utérus ou matrice	03
3-L 'organ d'accouplement.....	03
CHAPITRE II : RETENTION PLACENTAIRE	05
I- Définition.....	05
1-Placentome.....	05
2-Caroncule ou cotylédon maternelle.....	05
3-cotylédon fœtal	05
4-placenta de la vache	05
II-Définition de la rétention placentaire	06
III-Etiologie	07
IV-Pathogénie.....	08
V-Mécanisme de la séparation placentaire.....	10
1-Modification biochimique	10
2-Modification cellulaire.....	11

SOMMAIRE

3-modification immunitaire	12
4-modification myometrial.....	12
VI- Facteurs impliqués	12
A. Les stéroïdes.....	12
B- prostaglandine.....	13
C- Autres facteurs	14
VII-Modèle physiologique de la retenions placentaire.....	15
VIII-Conséquences.....	16
1. Approche de troupeau	16
2. Approche individuelle	17
CHAPITRE VIII : TRAITEMENTS	18
1. Extraction manuelle.....	18
2. Traitements hormonaux	20
3. Antibiotiques et antiseptiques.....	25
4. Autres traitements.....	26
5-Tableaux.....	28
6-Prophylaxie.....	31
6.1. Complémentation nutritionnelle :	31
6.2. Utilisation d'ocytocine :	31
6.3. Utilisation de la PGF2 α et de ses analogues :	31
6.4. Utilisation de la collagénase:	32
6.5. Les β -antagonistes :	32
6.6. Conduite du troupeau :	32
CONCLUSION	33
BIBLIOGRAPHIE	34

LISTES DES TABLEAUX

Tableau 1: Conséquences pathologiques de la rétention placentaire	28
Tableau 2: Délai d'expulsion du placenta chez la vache	29
Tableau 3 : Fréquence et risque relatif de la rétention placentaire	30

LISTE DE FIGURE

Figure 1: l'appareil génital de la vache	04
Figure 2 Schéma d'un placentome (caroncule + cotylédon) Aspects anatomiques	05
Figure 3 : placenta de la vache (cotylédonaire)	05
Figure 4: Ferst day (day 1) of temperature $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$ for group 1()and group 2().day 1 (D1)=day of ferst examination	06

INTRODUCTION

Introduction :

Pour produire, il faut reproduire, et pour reproduire, il faut maîtriser le peripartum qui est définie comme la période qui sépare le moment du vêlage de celui où l'utérus a retrouvé un état permettant à nouveau une gestation.

Ce vêlage se caractérise chez la vache par l'expulsion des enveloppes (délivrance).

Dans le présent mémoire, on s'est intéressé à l'expulsion des enveloppes, vu le souci et l'intégration des éleveurs envers la rétention placentaire et l'accroissement de son incidence, ainsi que la complication qu'elle cause et leur répercussion sur la fertilité ultérieure.

L'objectif est d'instaurer une thérapie adéquate qui nous permettra de diminuer l'incidence des complications puerpérale et de sauvegarder la fertilité ultérieure.

De nombreuses études économiques ont estimé le coût du non-réalisation de cet objectif par suite d'intervalles excessifs entre vêlage. (AGUER.D, 1987). Au cours de post-partum, cinq étapes doivent être franchies correctement pour parvenir à respecter l'objectif de 365 jours entre vêlage.

-une bonne délivrance médicale :

Même si elle s'est déjà produite physiologiquement pour faire face aux problèmes pathologiques post-partum (endométrites, métrite surtout dans sa forme chronique, pyromètre, péri-métrite et cervicite) une involution utérine qui doit être terminée dès que possible : l'utérus doit retrouver une configuration normale qui le rend apte à recevoir un nouveau embryon.

-le démarrage de l'activité ovarienne cyclique post-partum :

Les ovaires doivent présenter à nouveau un fonctionnement cyclique et pour cela on est invité à déceler toute anomalie de l'ovaire (kystes, corps jaune persistant, atésie de l'ovaire).

-Les chaleurs :

La vache doit venir en chaleur et ces chaleurs doivent être détectées par le taureau, ou observées par l'éleveur lorsque ce dernier utilise l'insémination artificielle ou même la saillie naturelle.

-Les saillies ou insémination fécondante :

La fécondation doit être obtenue lors de l'insémination ou la saillie, car tout échec signifie un délai supplémentaire de 21 jours. Donc les conditions d'insémination ou de saillie doivent faire l'objet de soins particuliers, parce que le diagnostic des causes d'échec de fécondation est difficile à établir ; les moyens d'intervention seront eux-mêmes peu précis.

INTRODUCTION

On ajoute à tous ceci un facteur primordial, qui est la clé de toutes les réussites en élevage, une bonne alimentation équilibrée en énergie, protéine, vitamine, minéraux et en oligoéléments.

PREMIER CHAPITRE

RAPPEL ANATOMIQUE

Rappel anatomique

Le tractus génital de la vache : il comporte

1-L'oviducte ou trompe utérine :

C'est un conduit qui a pour rôle de recueillir l'ovule et de le conduire après fécondation vers l'utérus.

A chaque ovaire correspond un oviducte plus ou moins flexueux, situé sur le bord du ligament large. Il débute par le pavillon ou infundibulum, indépendant de l'ovaire, qui a la forme d'un entonnoir s'ouvrant dans la bourse ovarien, et pouvant s'appliquer contre le bord libre de l'ovaire pour recueillir le ou les gamètes femelles lors de l'ovulation.

1-1)-l'ampoule, où a lieu la fécondation, rencontre et fusion de l'ovule et du spermatozoïde ;

1-2)-l'isthme, de calibre réduit ;

1-3)-la jonction utero tubaire ; zone de jonction de l'oviducte et de la corne utérine correspondante.

2)-L'utérus ou matrice :

Organe de la gestation, il comprend trois parties chez tous les ongulés : les deux cornes qui fusionnent sur une plus ou moins grande longueur pour former le corps de l'utérus sont toujours situés dans l'abdomen sur le bord du ligament large ; le col ou le cervix est situé sur le plancher de la cavité pelvienne.

La paroi des cornes et du corps de l'utérus est formée de trois tissus :

-une muqueuse ou endomètre, épaisse, molle, présentant des plis longitudinaux fragmentés en caroncules chez les ruminants : après l'ovulation l'épithélium de l'endomètre prolifère et forme des invaginations plus ou moins profondes où débouchent des glandes utérines. Ces invaginations répartissent de façon diffuse sur toute la surface de l'endomètre chez la truie et la jument, en surface des caroncules chez les ruminants.

La muqueuse joue un rôle fondamental dans la gestation en participant à la formation du placenta

-une musculuse ou myomètre, composée de trois couches inégales de fibres musculaires lisses. Ces fibres permettent les contractions utérines et l'expulsion du fœtus à la mise bas.

-une séreuse ou adventice assure la jonction de l'utérus avec le ligament large.

3)- L'organe d'accouplement, Le vagin et la vulve forment l'organe d'accouplement de la femelle et permettent le passage du fœtus à la mise bas.

3-1)-le vagin :

C'est un conduit entièrement logé dans la cavité pelvienne. Son extrémité antérieure s'insère autour du col de l'utérus de façon progressive chez la truie, en ménageant un cul –de sac régulier et profond chez la jument. En ménageant un cul –de sac plus profond dorsalement et entouré de rides chez la vache.

La frontière entre le vagin et la vulve est délimité par une cloison mince incomplète et de développement variable ; **P'hymen**, il est bien marqué chez la jument et la truie, moins prononcé chez les autres espèces.

3-2)-la vulve

C'est la partie commune à l'appareil urinaire et génital. Elle est formée par le **vestibule vaginal** et **l'orifice vulvaire**, délimité par les lèvres.

Le vestibule reçoit l'urètre avant l'hymen. A mi-longueur et latéralement, débouchent les **glandes de Bartholin** dont la sécrétion lubrifiante facilitent l'accouplement. La commissure supérieure des lèvres vulvaire est séparée de l'anus par **le périnée**.

Au niveau de la commissure ventrale se trouve **le clitoris** qui est l'équivalent rudimentaire du pénis, dépourvu d'urètre mais pourvu d'un tissu érectile (figure 1).

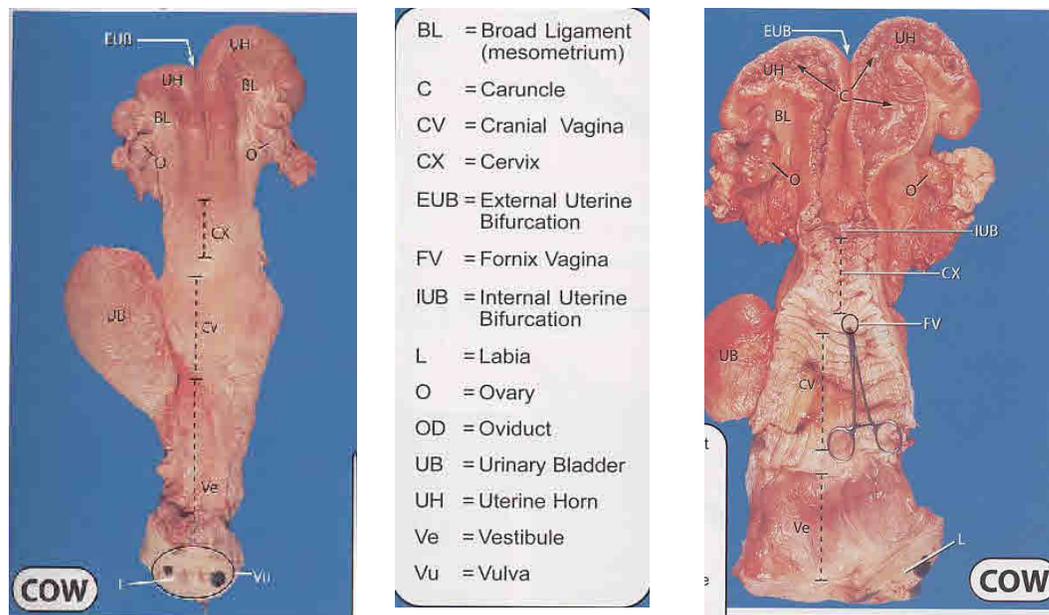


Figure 1 : l'appareil génital de la vache (**P.L. Senger, Ph. D.**)

DEUSIEME CHAPITRE

Rétention placentaire

I-Définitions :

1-**Placentome** : ensemble placentaire constitué du cotylédon fœtal (houppes chorales) et du cotylédon maternel (caroncule). (Figure 2).

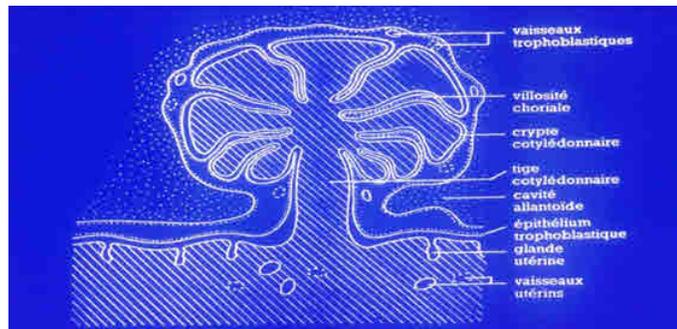


Figure 2 : Schéma d'un placentome (caroncule + cotylédon)

Aspects anatomiques (Hanzen ; 2011)

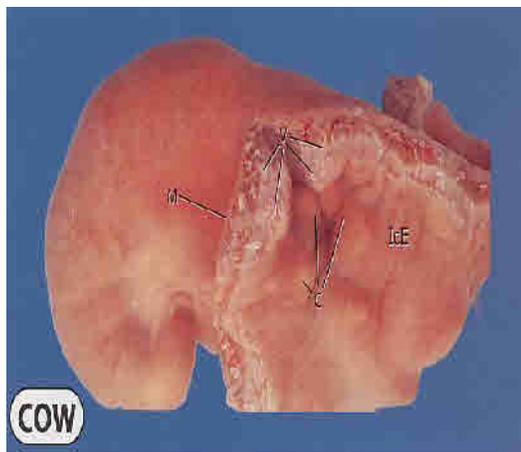
2- Caroncule ou cotylédon maternel :

Structure spécialisée de l'endomètre utérin qui s'hypertrophie au cours de la gestation et dans laquelle la houppes chorales ou fœtales s'engrènent. Elle se compose de la tige cotylédonnaire et du cotylédon proprement dit, très anfractueux grâce à ses nombreuses cryptes cotylédonnaires.

3- Cotylédon fœtal: ensemble des villosités chorales qui s'engrènent et se fixent anatomiquement et histologiquement sur la caroncule maternelle.

4- Placenta de la vache**De type épithéliochorial ou cotylédonnaire :**

60 à 120 placentomes sur 3 à 4 rangées de diamètre compris entre 10 et 15 cm en fin de gestation (figure 3)



C = Caruncles

IcE = Intercaruncule
Endométrium

M = Myometrium

V = Blood Vessels

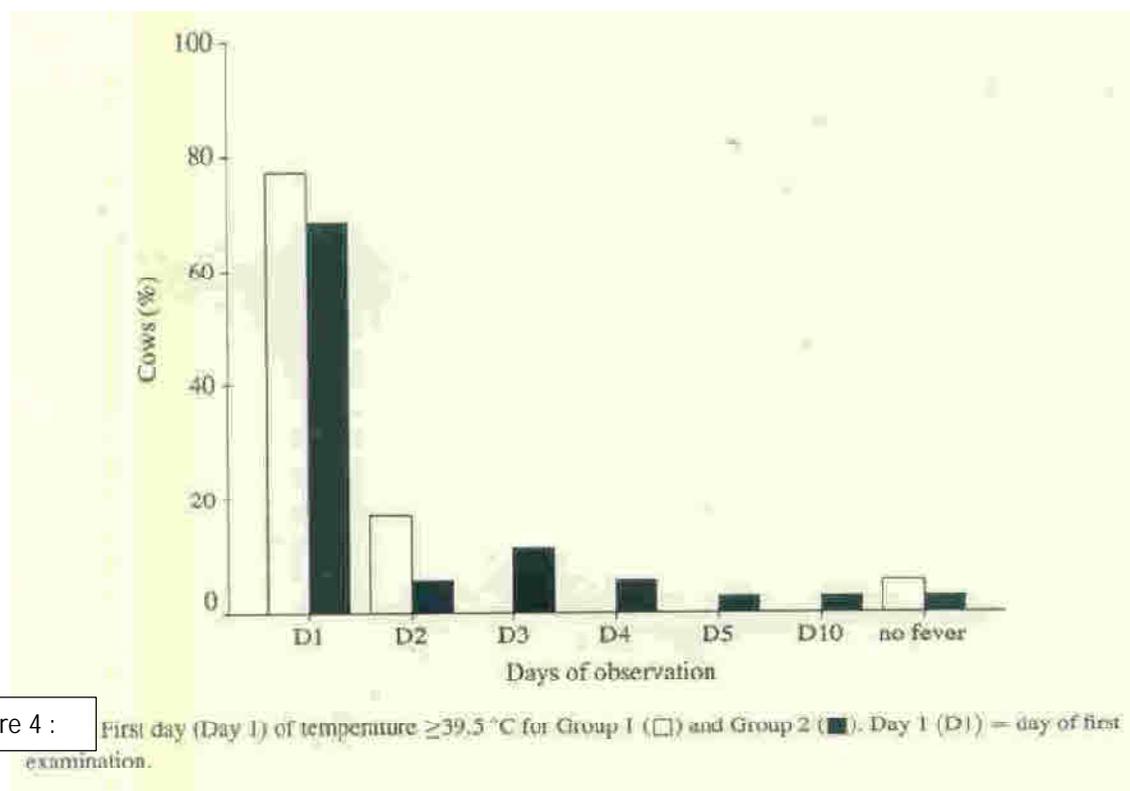
Figure 3 : placenta de la vache (cotylédonnaire) (P.L.Senger ; 2003)

II- Définition de la rétention placentaire

La rétention placentaire (RP) encore appelée rétention d'arrière-faix (RAF) ou non délivrance (ND), est beaucoup plus fréquente dans l'espèce bovine que dans les autres espèces. Sa fréquence d'apparition est comprise entre 3 et 32 % (Arthur 1979) avec une moyenne de 7 %. Cette pathologie n'interfère avec une fertilité normale que dans la mesure où elle constitue un facteur déterminant dans l'apparition de métrites post-partum.

En cas de rétention, le placenta est en partie visible au niveau de la commissure vulvaire et pend plus ou moins fort jusqu'aux jarrets. Dans 55 à 65 % des cas, les animaux atteints présentent une hyperthermie supérieure à 39.5°C (Dinsmore et al. 1999 ; Hernandez et al. 1999, ,Drillich et al.).

Cette hyperthermie est observée dans 68 à 77% des cas des le premier jour de la rétention (Voir figure ci-dessous Group 1 : Excenel en IM pendant 3 jours sans extraction manuelle ou Ab IU, Groupe 2 : essai d'extraction manuelle pendant 3 jours et en IUt 2500 mg d'ampicilline et 2500 mg de cloxacilline. En plus 6000 mg d'ampicilline en IM si $T^{\circ} > 39.5^{\circ}\text{C}$: Drillich et al.2003).



Dans l'espèce bovine, le délai d'expulsion de placenta dépend du numéro de lactation. Sur 871 cas de vaches ayant expulsé leur placenta dans les 24 heures, trois primipares sur quatre (73 %), 67 % des vaches en 2ème et 3ème lactation et 59 % des multipares de plus de 3 veaux expulsent leur placenta dans les 6 heures suivant l'accouchement. (Tableau 1). De même, l'absence d'expulsion du placenta dans les 12 heures suivant l'accouchement s'accompagne de plus de complications du post-partum que dans le cas contraire (Van Werven et al. 1992). Toute rétention partielle ou totale de l'arrière-faix au-delà de 12 heures, (Martin et al. 1986, Kay 1978), 24 heures (Muller et Owens 1974, Sandals et al. 1979, Badinand et Sansenbrenner 1984, Halpern et al. 1985, Markusfeld 1987, Lin et al. 1989) voire selon certains auteurs 48 heures (Lee et al. 1989) est un phénomène pathologique. En général cependant, si la rétention est de 24 heures, le risque est grand que le placenta ne soit pas expulsé. Aussi ce délai est-il le plus souvent adopté pour considérer la rétention comme étant pathologique.

Il est d'usage de distinguer la rétention dite primaire qui résulte d'un manque de séparation des placentas maternels et fœtal et la rétention dite secondaire dit est imputable à une absence d'expulsion du placenta qui s'est normalement détaché dans la cavité utérine. Seule une exploration manuelle de la cavité utérine permettra de faire le diagnostic différentiel entre ces deux situations. La rétention primaire doit être considérée comme un symptôme d'une pathologie plus générale tel un état infectieux, une maladie Métabolique ou comme une réponse à un facteur de stress ou à un état d'hygiène insuffisant de l'exploitation. Cette caractéristique est à la base de l'attitude préventive à tenir à l'égard de la rétention placentaire.

III-Etiologie

Certains facteurs sont plus souvent rendus responsables de rétention placentaire que d'autres. Le rôle et l'effet réel de chacun d'entre eux sont le plus souvent laissés à l'appréciation et à l'expérience du praticien.

Les auteurs sont cependant unanimes pour dire que l'allongement ou la réduction naturelle ou induite de la longueur de la gestation (avortement et accouchement prématuré) et la naissance simultanée de 2 ou plusieurs veaux ou l'expulsion d'un veau mort entraînent plus fréquemment une rétention placentaire.

Par ailleurs, toute intervention obstétricale pratiquée sans une hygiène rigoureuse augmente le risque de rétention placentaire car elle est généralement suivie d'une expulsion prématurée du fœtus et d'une augmentation plus précoce de la contamination bactérienne de l'utérus. Ce type

de situation accompagne le plus souvent un accouchement dystocique réalisé par les voies naturelles.

La présence d'une placentite ou d'une parésie puerpérale est également considérée comme un élément déterminant.

L'effet de la saison a été rapporté. La RP est plus fréquente en été. Deux raisons expliquent cette observation. La durée de gestation est plus courte en été. Ce raccourcissement de 2 à 3 jours augmente le risque de RP puisqu'en effet le mécanisme de l'expulsion placentaire débute au plus tard 5 à 2 jours avant le vêlage. Par ailleurs, l'augmentation de la température ambiante augmente la progesteronémie et diminue la concentration des œstrogènes et par conséquent augmente le risque de rétention placentaire.

Selon certains auteurs, il existe une relation directe entre l'état de santé des mamelles et la RP. La fréquence des retentions augmente également avec l'état d'embonpoint des animaux. À l'inverse, un état d'émaciation, reflet d'un mauvais état général peut également s'accompagner de rétention placentaire.

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

Enfin signalons que dans une enquête épidémiologique récente, 15.3 % des cas de retentions étaient associées à une autre pathologie (mammites: 7.7 %, boiteries : 2.6 %, névrose vitulaire : 1.8 %).

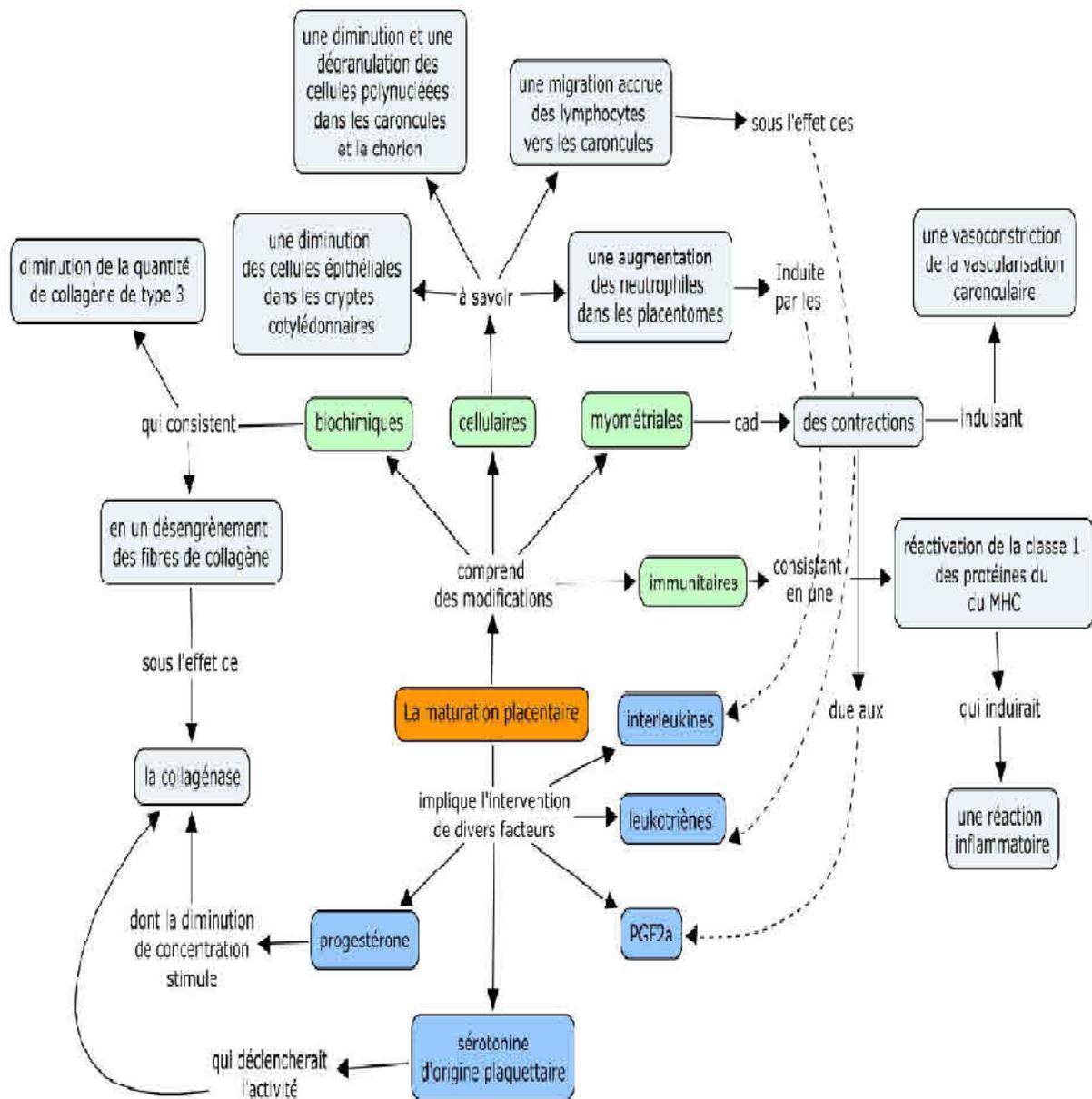
Le tableau 3 présente le risque relatif et la fréquence de rétention placentaire lors de diverses circonstances pathologiques ou physiologiques chez la vache ((Eiler H. Retained placenta. In YougquistRS.Current therapy in large animal theriogenology. Philadelphia; WB Saunders 1997, Lavin RA,Peters AR. Bovine retained placenta:an etiology, pathogenesis and economic loss. Vet.Rec., 1996,).

IV- pathogénie:

La pathogénie de la non délivrance n'est pas bien connue. Certains disent que la fréquence de la rétention placentaire chez la vache est due à l'abondance des touffes chorioniques longues et fines divisées mais cela n'est pas tout à fait vrai, est faux puisque le phénomène

très rare chez la chèvre et la brebis. Plus qu'une question d'espèce, il faut qu'il a été un effet de mode d'exploitation ainsi que le montre la plus grande fréquence chez les vaches laitière par rapport au vaches de races à viande.

Carte conceptuelle des mécanismes potentiels de la maturation placentaire (Prof Ch. Hanzen 2010-2011)



V-Mécanisme de séparation du placenta :

Chez la vache, la placentation est de type cotylédonaire, epitheliochorial. Si en anglais, on utilise le terme de cotylédon indifféremment pour la partie maternelle ou foetale du placenta, en français, on réserve généralement ce terme pour la partie maternelle encore appelée caroncule, la partie foetale étant désignée par le terme de houppe choriale, l'ensemble

formant le placentome. Les cotylédons sont des formations alignées en 3 ou 4 rangées le long des cornes et du corps utérin. Ils se développent au cours de la gestation pour atteindre pour les plus gros 15 cm à la fin de cette dernière. Leur nombre varie entre 60 et 120 environ. Il n'y a normalement aucune adhérence entre le trophoblaste et l'endomètre en-dehors des zones cotylédonaires. Ces structures sont identifiables par échographie dès le 30^{ème} voire 40^{ème} jour de gestation. Elles sont palpables manuellement vers le 3^{ème}-4^{ème} mois de gestation.

La conformation anatomique et histologique du cotylédon semble le prédisposer à la rétention placentaire. En effet, le cotylédon fœtal enveloppe pratiquement complètement dans la plupart des cas la caroncule maternelle. Ce système de bourse constitue pendant la gestation un système adéquat pour une séparation accidentelle. Par ailleurs, il existe un système d'ancrage secondaire constitué par la pénétration dans la caroncule de villosités cotylédonaires, système nécessaire aux échanges fœto-placentaires.

L'interface entre le cotylédon fœtal et de la caroncule maternelle comprend d'une part l'épithélium cotylédonaire relié à sa matrice de collagène par des fibres de fibronectine (lien 1), une zone intermédiaire liquidienne d'autre part jouant un rôle de colle (lien 2) et enfin l'épithélium caniculaire relié à une matrice de collagène par des fibres de fibronectine (lien 3). La rupture de l'un de ces liens autorise l'expulsion du placenta. À l'inverse, leur maintien s'accompagne d'une rétention placentaire (Eiler et Hopkins JAVMA, 1993, 203,436).

Au cours du dernier mois de la gestation, le placenta est le siège de profonds remaniements non seulement histologiques (cellules épithéliales, cellules géantes, leucocytes, lymphocytes) mais également biochimiques (collagène). Ces modifications font partie de ce qu'il est convenu d'appeler la maturation placentaire.

1. Modifications biochimiques

Au fur et à mesure qu'avance la gestation, le tissu conjonctif des cotylédons est envahi par du collagène et devient de plus en plus fibreux. En fin de gestation, les fibres de collagène, jusque là ondulées et bien distinctes, deviennent rectilignes et indistinctes (Grunert 1980). Elles gonflent sous l'influence de la collagénase (Eiler 1992). Cette enzyme libérée sous l'influence de la sérotonine fœtale et de la relaxine voit son activité diminuée par la PGF_{2a} mais inhibée par la progestérone (Eiler 1997). On observe également une modification de la proportion du type de collagène. Le type 1, responsable de la structure des tissus, reste en proportion constante dans les caroncules et le chorion avant et après le vêlage qu'il y ait ou non rétention (Sharpe 1990). Par contre le type 3 associé à la solidité des placentomes

diminue nettement dans le chorion entre le 270^{ème} jour de gestation et la 2^{ème} heure suivant le vèlage en cas d'expulsion normale du placenta. Sa proportion reste au contraire constante en cas de rétention.

2 - Modifications cellulaires

Au cours du dernier mois de gestation, le nombre de cellules épithéliales des cryptes cotylédonaire diminue, passant d'environ 30 cellules par crypte à 8 mois de gestation à 5 ou 6 au moment du part. (Grunert 1980). En cas de rétention, le nombre de ces cellules ne diminue pas au cours du dernier mois. En marge des cryptes cotylédonaire, là où la fibrose est particulièrement intense, l'épithélium chorial se détache de l'épithélium maternel plusieurs jours avant le vèlage (Grunert, 1980). Les épithéliums maternel et fœtal contiennent des cellules géantes polynucléées qui demeurent en nombre important de la cote fœtale, alors qu'elles disparaissent aux deux tiers de la cote maternelle environ une semaine avant le part (Margolis *et al*, 1983). Cette diminution de nombre s'accompagne de leur dégranulation (Williams *et al*. 1987; Gross *et al*., 1991 In Davies *et al*. 2004) S'il y a RP, les cellules géantes de l'épithélium maternel restent en nombre élevé (Williams *et al*, 1984). Celles qui occupent l'épithélium chorial diminuent encore plus que lors de délivrance spontanée, représentant 5 % de l'ensemble des cellules contre 25 % si les enveloppes sont éliminées spontanément (Margolis *et al*, 1983).

Toujours pendant cette dernière semaine de gestation, des leucocytes sanguins migrent vers le placenta sous l'effet d'agents chimiotactiques tels que l'interleukine de type 8 (Kimura 2002 JDS 85 544). Si aucune activité leucocytaire n'est décelable, la RP est de règle (Gunnink, 1984a). Le placenta exerce une véritable attraction vis-à-vis des leucocytes lorsque les enveloppes sont désengrenées spontanément (Gunnink, 1984b). Lors de RP, les leucocytes ont une faible activité vis-à-vis du placenta, liée d'une part aux leucocytes eux-mêmes et, d'autre part, à un pouvoir inhibiteur de la part du placenta (Gunnink, 1984c). Des lymphocytes migrent du sang vers l'épithélium cotylédonaire (Peter et Bosu, 1987) sous l'action du leucotriène B4 (Slama *et al*, 1993a). Trois à cinq jours avant le part, les lymphocytes B et T circulants sont en nombre significativement plus faible lorsque les enveloppes seront retenues qu'avant une délivrance spontanée (Yablonski, 1984).

3- Modifications immunitaires

Les données ci-dessous présentées ont été synthétisées par (Davies *et al*. 2004).

Chez la plupart des mammifères, le placenta est capable de se développer du fait de l'inhibition du système majeur d'histocompatibilité (MHC Major Histocompatibility Complex) responsable de la synthèse deux groupes majeurs de protéines des classes 1 et 2 chargées de présenter les antigènes aux lymphocytes T. Le trophoblaste ne comporterait pas de protéines de type I ce qui expliquerait l'absence de rejet du placenta par la mère. Cette observation serait surtout valable en début de gestation. En effet durant son dernier tiers et en au moment du vêlage, 26 à 100 % des zones intercotylédonnaires expriment les protéines de classe 1 du MHC. En fin de gestation on observerait une réactivation des protéines de la classe 1 du MHC. Elles seraient responsables de l'induction de la maturation placentaire qui s'apparenterait ce faisant à une réaction inflammatoire.

4 -Modifications myométriales

À ces modifications, s'ajoutent lors de la parturition, les contractions myométriales qui exercent en alternance sur les cotylédons des phénomènes de vasoconstriction et de vasodilatation qui en provoquent l'extension et l'ischémie. Celles-ci s'accroissent une fois le cordon rompu. Les villosités choriales s'affaissent et échappent aux cryptes cotylédonnaires. Sous l'effet des contractions utérines, le placenta est alors expulsé. Les contractions utérines sont en cas de non délivrance généralement semblables voire plus fréquentes que lors d'expulsion du placenta. Cependant, une inertie utérine peut s'observer lors d'un poids excessif du fœtus, de gestation gémellaire, d'hydropisie, de dystocie ou d'hypocalcémie..

VI-Facteurs impliqués

A. Les stéroïdes

Au cours de la semaine précédant le vêlage, la concentration plasmatique de la progestérone est environ 50 % plus élevée chez les vaches qui présentent une rétention placentaire (1.12 ng vs 0.62 ng) et celle des œstrogènes plus faible (Agthe et Kolm 1975, Chew et al. 1977, Chew et al. 1979). Cette observation explique la fréquence plus élevée de rétention placentaire après induction de la parturition au moyen de corticoïdes ou de prostaglandines. Car en effet, dans ce cas, le vêlage apparaissant endéans les 4 jours, l'utérus et les cotylédons en particulier n'ont pas subi suffisamment longtemps l'imprégnation oestrogénique. Ceci pourrait expliquer le fait que l'association de 100 mg de progestérone à une injection de dexaméthasone réalisée pour induire la parturition contribue à réduire le taux

de rétention placentaire (46 vs 80 %). Cette association contribue en effet à allonger l'intervalle entre le traitement et l'expulsion du veau (54 heures vs 39 heures) (Williams et al. 1984). Le mécanisme d'action des stéroïdes sexuels est encore peu démontré. On sait cependant que la progestérone plus que les œstrogènes est connue pour inhiber l'activité des collagénases (Jeffrey Semin. Perinatal., 1991, 15, 118).

Un taux élevé d'androgènes le jour du vêlage serait caractéristique d'une immaturité placentaire. Les corticoïdes augmentent la synthèse de progestérone et leur utilisation par les cotylédons (Hoedemaker et al. Theriogenology, 1989,).

B. Les prostaglandines

Le taux plasmatique du principal métabolite de la PGF₂α, est, **sept jours avant le vêlage**, supérieur chez les vaches qui seront atteintes de RP et reste élevé durant toute la période péripartum (Peter et Bosu, 1987). Il est impossible cependant de savoir, comme pour le cortisol, si ce taux élevé est primaire ou fait suite à l'inflammation liée à la RP. Le taux plasmatique maximal de PGFM est atteint 2 jours avant les vêlages si l'expulsion des enveloppes est spontanée, 6 jours avant dans le cas de RP (Bosuet al, 1984 ; Van Camp, 1991). La teneur en PGF₂ augmente de façon très importante dans les caroncules avant les vêlages, quel que soit le devenir des enveloppes fœtales, mais pas dans le chorion (Leidlet et al, 1980). Les caroncules maternelles secrètent d'abord de la PGF₂ alors que les houppes choriales secrètent en premier PGE₂ (Gross et al, 1987), sûrement parce qu'elles sont riches en 9-cis réductase, capable de transformer PGF₂ en PGE₂ (Williams et Gross, 1981). La PGE₂ ne traversant pas le placenta avant les transformations importantes de ce dernier, lié au vêlage, elle ne se retrouve pas dans le sang maternel. Le changement de la sécrétion de PGE₂ en PGF₂ par les placentomes pourrait être dû à la diminution du nombre de cellules poly nucléées du chorion (Gross et al, 1987).

Lors de la **parturition**, il n'y aurait aucune différence entre les taux plasmatiques de PGFM des vaches délivrant normalement et celles qui présenteront une RP (Bosuet al. 1984). Que ce soit dans la partie maternelle ou fœtale du placenta, la teneur en PGF₂α au moment des vêlages est significativement supérieure chez les vaches qui délivreront normalement : 2 fois plus dans le chorion, 5 fois plus dans la caroncule (Leidlet et al. 1980). Le rapport PGFM/PGIM augmente significativement entre 1/2 h et 1 heure après le part chez les vaches dont les enveloppes seront expulsées spontanément, ce rapport ne changeant pas significativement lors de RP. Juste après les vêlages, la capacité de synthèse de PGF₂α est faible chez les vaches à

RP par rapport à celle des vaches qui délivrent normalement et la capacité de synthèse de PGI₂ légèrement supérieure lors de RP. PGI₂, possédant les mêmes propriétés que PGE₂, ralentit le désengrènement placentaire (Horta et al. 1986).

De un à cinq jours après le vêlage, le taux plasmatique de PGFM augmente significativement dans le cas de RP (Bosuet *al*, 1984 ; Peter et Bosu, 1987 ; Bolinder *et al*, 1988). L'augmentation des PGF serait alors due à l'état inflammatoire de l'utérus ou demeurent les enveloppes fœtales, conséquence et non cause de la RP. Dans les placentomes, on retrouve le même phénomène, surtout dans le chorion (Slama *et al*, 1993a,b). PGIM et PGE₂ sont en quantité significativement supérieure 6 h après le part lors de RP, alors que c'est PGFM qui prédomine lors de délivrance spontanée. L'injection d'un inhibiteur de PGF₂ α juste après le vêlage empêche l'expulsion des enveloppes (Horta 1981). Si en même temps que l'acétyl salicylate de lysine administre 5 min et 5 1/2 h postpartum, on injecte PGF₂ α , la RP est levée alors que, dans les mêmes conditions, PGE₂ n'empêche pas la RP (Horta, 1984). Six heures après les vêlages, la sécrétion de PGE₂ par le cotylédon maternel n'est stimulée ni par l'ocytocine, ni par la PAF (platelet activating factor) ni par l'EGF (epithelial growth factor). Dans le chorion, la sécrétion de PGE₂ est dans tous les cas stimulée par ces trois facteurs, celle de PGF₂ α uniquement lors de l'expulsion normale du placenta (Slama *et al*, 1993b, 1994, 1997). Il semble donc que la partie maternelle du placenta soit impliquée en priorité dans la sécrétion des prostaglandines jusqu'aux vêlages et que c'est la partie fœtale qui joue le rôle prédominant après l'expulsion du veau. La PGF₂ α favorise la délivrance spontanée tandis que la PGE₂ et la PGI₂ s'y opposent.

C. Autres facteurs

La **sérotonine** a été pressentie comme le signal responsable du déclenchement de l'activité de la collagénase et des protéases (Jeffrey et al. 1991).

Les collagénases sont des enzymes dépendant du **Ca**. Cependant une diminution de la calcémie n'empêche pas l'activité de la collagénase (Risco et al. 1994).

Le caractère répétable de la rétention implique son contrôle éventuel par un **gène** régulateur de la protéolyse cotylédonaire.

Les concentrations plasmatiques de l'**ocytocine** sont identiques qu'il y ait ou non rétention placentaire. Cette hormone a néanmoins été proposée pour le traitement de la non-délivrance. Cependant il ne semble pas que les contractions utérines jouent un rôle déterminant dans l'expulsion des membranes fœtales après les vêlages. Certaines **modifications métaboliques**

ont également été observées. Ainsi lors du vêlage, en cas de rétention, il y a de l'acétonurie, une augmentation du taux de la transaminase glutamino-oxaloacétique (GOT), de la bilirubine sérique, des phosphatases alcalines et de la déshydrogénase lactique.

Une **lésion utérine** endogène ou iatrogène peut être à l'origine de la libération d'héparine par les mastocytes, celle-ci étant susceptible de bloquer l'activité protéolytique (Morrione et Ru, Arch . 1964). Une réduction de la chemotaxie utérine et par conséquent du nombre de leucocytes (source de collagénases) présents au niveau caronculaire peut favoriser également la RP.

Le placenta en partie détaché est capable de se comporter pendant plusieurs jours comme un tissu encore actif même en l'absence d'un fœtus vivant. Aussi, serait-il capable de répondre à des agressions ischémiques ou bactériennes en libérant des substances biochimiques prédisposant l'utérus à l'inflammation.

VII-Modèle physiopathologique de la rétention placentaire

Un modèle physiopathologique de la rétention placentaire a récemment été proposé (Eiler 1997). Avant la parturition, divers facteurs inhiberaient la protéolyse cotylédonaire et seraient dès lors responsables de la rétention placentaire. Le placenta continu à être actif sur le plan du métabolisme pendant plusieurs jours. Il en résulte la libération de toute une série de métabolites responsables de l'inflammation : synthèse de PGE2 et immunosuppression, libération d'histamine et de prostaglandines et augmentation de la perméabilité vasculaire, augmentation de l'activité des lysosomes et de la protéolyse, libération mastocytaire d'héparine et lésions endométriales, réduction de la migration leucocytaire et infection utérine. Ces divers médiateurs biochimiques peuvent également agir au niveau central et être responsables d'une diminution de l'appétit et de la production laitière. La colonisation bactérienne est à son tour responsable de la libération de toxines à l'origine des mêmes effets que les médiateurs biochimiques. Le poids du placenta (3 à 4 kgs) constitue par lui-même un facteur retardant l'involution utérine.

VIII-Conséquences

Les conséquences de la rétention placentaire sont d'ordre sanitaire (Eiler 1997) (Tableau 2) mais aussi économique (Joosten et al. 1988). La RP est un facteur de risque majeur de métrites du post-partum. 92 (Dohmen et al. 2000 ; Brooks VetRec 2001) a 100 %

(Drillich et al. 2003) des vaches avec une rétention placentaire présentent une endométrite aigue.

A l'inverse et selon les études et donc selon les traitements mis en place, la fréquence d'endométrites cliniques observées 1 mois environ après le vêlage est comprise entre 6 % (Dohmen et al. 2000), 50 % (Drillich et al. 2001) voire 74 à 84 % (Drillich et al. 2003).

Les conséquences économiques résultent d'une diminution de la production laitière (40 %), d'une augmentation des frais vétérinaires (32 %), d'une réforme prématurée de l'animal (19 %) et d'une augmentation de l'intervalle entre vêlages (9 %). Une publication (Lona D, Romero C 2001) a étudié les effets d'une rétention placentaire sur les caractéristiques du colostrum. Son contenu en matières grasses et protéines ne s'est pas trouvé modifié. Par contre, ils ont observé une diminution significative de la concentration en immunoglobulines chez les vaches avec rétention placentaire (7.58 +/- 6.72 g/l vs 15.13 +/- 8.56 g/l). A l'inverse la concentration en caséine était plus élevée chez les vaches avec rétention (38.61 +/- 17.05 vs 27.6 +/- 12.71 g/l).

1. Approche de troupeau

Compte tenu de son caractère multifactoriel possible, il est indispensable nous semble-t-il de procéder si d'aventure la fréquence des RP est particulièrement élevée dans un troupeau (> 10 % ?) de procéder à une quantification des facteurs de risque potentiels. Cela supposera la collecte de données relatives au numéro de lactation, fièvres vitulaires, ration pendant le tarissement, état corporel au vêlage...

Une fois la quantification de ces facteurs réalisée, il serait intéressant de poursuivre par l'analyse des OR entre les facteurs de risque potentiels et la RP.

Ce faisant, des recommandations de type zootechnique à caractère préventif pourront le cas échéant être recommandées.

2. Approche individuelle

En cas de rétention et en l'absence de tout traitement, 59 % des vaches expulsent leur placenta 5 à 7 jours après le vêlage et 87 % au bout de 10 jours (Van Werven et al. 1992, Eiler et Hopkins, 1993), une durée moyenne de 7 jours ayant été rapportée (Palmer 1932).

TROISIEME CHAPITRE

TRAITEMENT

I-Traitements

1- Extraction manuelle

Cette thérapeutique fait toujours l'objet de débats contradictoires quant à sa nécessité et surtout son efficacité. Le cas échéant, elle doit être envisagée le lendemain du vêlage si elle peut être menée rapidement (5 à 10 minutes) et si elle permet l'enlèvement complet du placenta, chose parfois difficile à réaliser surtout si l'attachement concerne l'extrémité apicale de la corne. Dans tous les autres cas, elle constitue une contre-indication car elle est susceptible d'entraîner des lésions de la paroi utérine préjudiciable à une involution utérine normale et de provoquer une surinfection utérine. En fait, seuls 62 % des placentas peuvent être manuellement enlevés complètement. Dans 27 % des cas cette extraction n'est que partielle et dans 11 % des cas il est virtuellement impossible de l'extraire (Dyrendahl et al. 1977). Cette extraction manuelle peut allonger le délai nécessaire à l'obtention d'un statut ovarien normal (Bolinder et al. 1988).

Il est intéressant d'observer la mise en place IU d'antibiotiques accompagnée ou non d'une tentative d'extraction manuelle peut s'accompagner 24 à 48 heures plus tard d'une hyperthermie beaucoup plus fréquemment que si l'animal est traité au moyen d'antibiotiques par voie systémique. La libération de toxines par les bactéries tuées par les antibiotiques ou les lésions de la muqueuse résultant de l'extraction manuelle pourrait être à l'origine de cette hyperthermie (Drillich et al. 2003). Que l'animal soit traité au moyen d'antibiotiques par voie générale ou locale et dans ce second cas après des tentatives d'extraction manuelle, les performances de reproduction des deux groupes d'animaux, demeurent comparables même si les taux de gestation totaux ont été respectivement de 43 et 32 % (Drillich et al. 2003).

Il semblerait que plus que la persistance du placenta dans la cavité utérine, c'est leur extraction manuelle souvent traumatisante qui soit responsable d'un retard d'involution utérine et de l'augmentation du risque de métrites (Eiler 1997, Peters et Laven 1996, Roberts 1986).

Au cours de l'opération il ne faut pas sortir le bras du vagin plus souvent que nécessaire, de façon à ce que l'introduction de microbes demeure minimum.

a. On coupe les parties souillées et décolorées du placenta qui pendent hors de la vulve.

b. on lave les abords de la vulve avec l'eau, du savon et un antiseptique. une irrigation vaginale est recommandée lorsque le placenta a déjà commencé à se décomposer.

c. la partie du délivre qui apparente est tortue sur elle-même comme une corde et tenue tendue. la main est alors introduite et on effectue une exploration de l'utérus.

d. on décolle le placenta des caroncules les plus proches ou de ceux qui sont sous tentions ; puis on tord un peu plus le délivre.

e. ce n'est que lorsque le placenta a été complètement enlevé d'une corne utérine que l'opération peut être recommandée dans l'autre.

f. lorsque tout le placenta a été enlevé, il faut explorer à nouveau l'utérus pour qu'on n'a rien laissé. il est souvent impossible de libérer les caroncules qui sont à l'extrémité de la corne utérine gravide. Dans ces cas, il est préférable de les laisser en place plutôt que de provoquer un traumatisme par des manipulations prolongées et parfois un peu brutales. Habituellement, ces restes seront rapidement expulsés sans autre complication lorsque les contractions utérines se rétabliront

g. lorsqu'il y a encore dans l'utérus une grande quantité de liquide, il faut enlever celui-ci.

h. finalement, il faut introduire dans l'utérus des désinfectants, des bactériostatiques ou des antibiotiques sous forme de capsules ou de suspensions liquides. On peut également injecter, lorsque c'est indiqué, des ocytociques.

Rq : si la rétention se poursuit, il n'est pas rare que les caroncules se nécrosent totalement et qu'une masse putride, faite de membranes, caroncules et lochies, s'accumulent dans l'utérus. L'élimination doit être assurée cette métrite purulente conduit à la toxicose et à la pyhémie et l'état général est profondément affecté.

Chez la vache, les délivres peuvent être repartis en trois grands groupes (TAVERNIER, 1954).

Délivres normaux, délivres amincis (plus ou moins épaissis) et délivres épaissis.

- Les délivres normaux retenus, le sont presque toujours à la suite de gémellité ou par hémorragie insuffisante des vaisseaux au moment de la rupture du cordon.
- Les délivres plus ou moins épaissis sont le fait de l'avortement brucellique, la délivrance manuelle est plus ou moins difficile.
- Les délivres épaissis, parfois très résistants, d'une consistance voisine du cuir, sont rencontrés dans les avortements à trichomonas ; il est baigné souvent dans le pus ; la délivrance est souvent possible sans grande difficulté (INSTITUT DE L'ELEVAGE- Revue de l'éleveur, 1994).

2-Traitements hormonaux

L'efficacité des traitements hormonaux dits ocytociques (prostaglandines, ocytocine) est loin d'avoir été démontrée. Divers essais thérapeutiques ont été réalisés pour préciser l'effet potentiel préventif ou curatif des prostaglandines sur la rétention placentaire. Les résultats contradictoires observés rendent à notre avis impossible la formulation d'un traitement hormonal spécifique. L'injection de 10 mg d'une prostaglandine naturelle dans l'heure suivant l'induction de la parturition au moyen de dexaméthasone contribue à réduire de 91 à 9 % la fréquence des retentions placentaires (Gross et al. 1986). Semblable effet ne fut pas observé après injection de fenprostalène 12 heures après la mise-bas induite (Gross et al. 1988). D'autres auteurs n'observent pas de différences en cas d'association de la dexaméthasone au cloprostenol ou au dinoprost

(Gracia et al. 1992) ou au fenprostalène injecté 12, 36, 60 ou 84 heures après induction du vêlage (Burton et al. 1987). L'administration de 25 mg de dinoprost juste après avoir remplacé l'utérus dans la cavité abdominale contribue à réduire de moitié la fréquence des retentions placentaires (20 vs 40 %), cet effet pouvant selon les auteurs être attribué à la fréquence particulièrement élevée de RP dans cette expérience

(Stocker et Walachia, 1993) L'injection dans l'artère utérine de 5mg de dinoprost et de 5 UI d'ocytocine contribue à réduire significativement la longueur de l'incision utérine mais est sans effet sur le délai d'expulsion du placenta ou sur la fréquence de la RP (Hanzen et Baudoux 1985). L'injection d'une prostaglandine pour traiter une rétention placentaire s'est révélée efficace ou non selon les auteurs. L'injection de fenprostalène raccourcirait le délai d'expulsion du placenta, réduirait la fréquence de rétention et des métrites subséquentes. Semblable réduction de la fréquence des infections utérines a également été observée après l'injection 8 à 14 heures après le vêlage à des animaux présentant une rétention placentaire. La médiation de cet effet reste à expliquer. En effet, in vivo mais pas in vitro une injection de 25 mg de prostaglandine ou de 1 mg de fenprostalène dans les 2 à 3 jours suivant le vêlage ne s'accompagne pas d'effets utérotoniques. (MARTIN L.R., WILLIAMS W.F., RUSSEK E., MAMI).

L'injection d'ocytocine ou d'ergométrie a également été proposée comme traitement préventif ou curatif. La majorité des essais cliniques impliquant l'injection d'ocytocine pour prévenir une rétention placentaire après des accouchements normaux sont contradictoires (Arthur

1979, Steward et Stevenson 1987). Pour certains une double injection lors du vêlage et 2 à 4 heures plus tard réduirait la fréquence des rétentions chez des vaches multipares (Mollo et al. 1997). L'absence d'effets pourrait être imputée au fait que lors de rétention, la fréquence des contractions se trouve augmentée (Burton 1986). Aucun effet n'a été observé après traitement d'une rétention au moyen d'ocytocine (Burton 1986, Hickey et al. 1984, Milleret Lodge 1982).

Nous avons testé l'influence possible d'un tel traitement lors de césariennes. Il est apparu que l'injection dans l'artère utérine d'ocytocine ou de prostaglandines F2a sitôt le veau extrait de l'utérus, ne modifie pas la fréquence des rétentions placentaires mais entraîne néanmoins l'expulsion plus rapide. Son utilisation

à la dose journalière de 3 à 4 x 20 UI à, le lendemain du vêlage, un effet utérotonique mais son efficacité thérapeutique sur la rétention placentaire primaire est douteuse d'autant qu'il a été démontré une kinésie normale voire augmentée du myomètre lors de rétention placentaire. Certains auteurs ont préconisé l'administration de 4 mg d'œstrogènes (ECP) suivie pendant les 6 traites suivantes de celle de 20 UI d'ocytocine

Après l'accouchement, en moyenne 10 % des vaches ne délivrent pas, mais quelques fois le taux de non délivrance peut atteindre jusqu'à 20 - 30 % dans certains troupeaux. La rétention placentaire se complique souvent d'un retard d'involution utérine à l'origine de métrite, donc d'infécondité temporaire ou définitive et de pertes économiques importantes

(CHASTANT-MAILLARD S. et AGUER D.). Cette affection peut être le témoin d'une maladie d'élevage responsable d'une placentite c'est-à-dire d'adhérences utéro-choriales qui peuvent survenir à la suite de maladies infectieuses comme la brucellose, fièvre Q..., ou d'une carence en vitamines et minéraux (Vit E, sélénium, calcium...).

Chez les vaches qui présentent une rétention placentaire au vêlage, la teneur plasmatique en PgFM a commencé à augmenter plus précocement par rapport aux témoins, mais le jour de l'accouchement, elle est moins élevée (CHASSAGNE M).

Ensuite HEUWIESER et coll rapportent que chez les vaches présentant un non délivrance, la concentration de PGEM (métabolite principal de la PGE2) diminue plus lentement par rapport à celles qui ont délivré normalement (différence statistiquement significative) (HEUWIESER W.al.).

De plus GROSS et coll en 1991, rapportent qu'à la suite d'induction de mise bas avec la dexaméthasone, il se produisait une rétention placentaire due à la persistance de cellules

géantes binucléées d'origine placentaire. Alors qu'in vitro la $PgF2\alpha$ provoque la destruction de ces cellules (GROSS T.S ; al.).

Par conséquent, les traitements visant à augmenter la sécrétion de $PgF2\alpha$ et des autres métabolites de l'acide arachidonique à activité ocytotique ou leucotactique, peuvent permettre de réduire la gravité des infections utérines (LEWIS G.S., al).

L'administration de prostaglandine a été préconisée après le vêlage pour diminuer la fréquence des rétentions placentaires.

Ainsi chez les vaches, dont le vêlage était induit par la dexaméthasone 5 jours avant terme, GROSS et coll [GROSS T.S.,al.] ont obtenu un taux de rétention placentaire de 9 %, après un traitement à l'aide de 10 mg de dinoprost dans l'heure suivant le vêlage contre 90,5 % chez les témoins recevant du soluté isotonique de chlorure de sodium (GROSS T.S., WILLIAMS W.F. et MORELAND T.W.). HERSCHLER et LAWRENCE, ont également noté une accélération de l'expulsion des enveloppes fœtales après un traitement à base de fenprostalène, environ 19 heures après le vêlage (HERSCHLER R.C. et LAWRENCE J.R.).

TAINTURIER et coll, en réalisant une injection de 15 mg deluprostiol (un analogue de la $PgF2\alpha$) par la voie I.M dans l'heure qui suit l'accouchement, ont diminué de manière significative la fréquence des rétentions placentaires 12 heures après l'accouchement (14 % contre 60,8 % chez les témoins) (TAINTURIER D. et ZAIED M.).

Par contre GARCIA et coll n'ont pas obtenu d'effets favorable en injectant un analogue de la $PgF2\alpha$ dans l'heure suivant le vêlage provoqué par une association cloprostenol - dexaméthasone, ou dexaméthasone seule chez des vaches allaitantes (GARCIA A ;al.). Par ailleurs, STEVENS et coll, montrent que l'injection de 25 mg de dinoprost deux heures après le vêlage ne diminue pas l'incidence de la rétention des enveloppes fœtales et sur tout n'améliore pas les performances de reproduction (STEVENS R.D. al.).

De même, HANZEN et BAUDOUX, malgré l'administration de dinoprost dans l'artère ipsilatérale à la corne gestante au cours de la césarienne, n'ont pas accéléré l'expulsion des annexes fœtales (LEWIS G.S.al.).

Par contre STOCKER et coll en 1993, en réalisant des césariennes sur deux lots vaches, injectent par la voie I.M 25 mg de dinoprost (un analogue de synthèse de la $PgF2\alpha$) à la moitié des animaux et 5 ml d'une solution isotonique de chlorure de sodium à l'autre moitié. 80 % des vaches expulsent leur placenta dans les 12 heures qui suivent l'injection de prostaglandines contre seulement 58,5 % dans le lot témoin (la différence est statistiquement significative) (STOCKER H. et WAELCHI R.O.).

L'effet favorable d'une injection de PgF_{2α} ou de ses analogues dans l'heure qui suit le vêlage pour prévenir la rétention placentaire, ne semble pas agir par une stimulation de la motricité utérine (BURTON M.J.al), mais plutôt par une activation de la phagocytose (VANDEPLASSCHE M.).

En effet, la PgF_{2α}, les leucotriènes B₄ (LTB₄), l'acide 5 -hydroxyeicosatétraénoïque (HETE), le 15 - HETE et la lipoxine B₄, augmentent l'afflux leucocytaire au niveau de l'utérus au moment de la mise bas et stimulent l'activité des lymphocytes et des neutrophiles [LEWIS G.S., al.].

La rétention placentaire est considérée comme un facteur à haut risque pour le développement d'infections utérines précoces qui est à l'origine d'un retard d'involution utérine (COLEMAN D.al). GRÖHN et coll.(GROHN Y.T., EICKER S.W. et HERLT J.A.) ont rapporté que les vaches à rétention placentaire ont 6 fois plus de risques voire 19 fois plus (LAVEN R.A. et PETERS A.R.) de présenter une métrite que celles qui délivrent normalement.

Le développement d'un grand nombre de bactéries dans la cavité utérine perturbe le processus physiologique de l'involution utérine ainsi que la synthèse des prostaglandines ou plus exactement de la PgF₂ par la muqueuse utérine, par contre cette infection stimule la libération de la PgE₂ (BEKANA M.,al). Cette prostaglandine E₂ 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 (SLAMA H., VAILLANCOURT D. et GOFF A.K).

D'ailleurs SLAMA et coll [PERRAS E., al.], ont montré qu'une injection intra utérine de PgE₂ entre le 10^{ème} et le 16^{ème} jour post-partum retarde l'involution utérine.

En pratique, lors de retard d'involution utérine, l'utérus libère autant de PgE₂ que de PgF_{2α} par rapport à un utérus qui a une involution normale chez qui la sécrétion de PgF_{2α} est 20 fois supérieure à celle de PgE₂.

A titre prophylactique, l'administration de dinoprost, un analogue de la prostaglandine F_{2α}, à des doses élevées 25 mg / animal deux fois par jour, (soit deux fois la sécrétion journalière après la mise bas) entre le 3^{ème} et 13^{ème} jour post-partum (période où la sécrétion endogène décroît), accélère l'involution utérine, mais sans améliorer les performances de reproduction, ni influencer le taux d'infection utérine (STEFFAN J., CHAFFAUX S.T. et BOST F.).

Par contre le même auteur rapporte que, l'administration de deux doses de 25 mg de dinoprost par la voie IM entre le 10^{ème} et le 16^{ème} jour, améliore le taux de guérison et de fertilité par rapport aux animaux ne recevant qu'un placebo. De la même manière d'autres essais

annoncent un taux de guérison beaucoup plus élevé, mais sans groupe témoin (MURRAY R.D., ALLISON J.D. et GARD R.P.).

Alors qu'une seule injection réalisée 48 heures après la mise bas (TIAN W. et NOAKES D.E.) ou entre le 14^{ème} et le 28^{ème} jour post-partum, est sans effet (ARCHBALD L.F.al). Selon PETERS et LAVEN l'injection de prostaglandine en post partum précoce ne réduit pas les effets néfastes de la non délivrance (PETERS A.R. et LAVEN D.E.).

Aujourd'hui, on parle de plus en plus de l'administration systématique de prostaglandines au cours du post-partum dans le but d'améliorer les performances de reproduction. (BOULET M.)

Administre 5 mg d'étiproston par la voie IM, le jour de la délivrance manuelle chez 111 vaches (24 heures après le vêlage soit le 1^{er} jour post-partum) associé à un dépôt inutérode deux oblets gynécologiques. Une deuxième injection de 5 mg d'étiproston est renouvelée le 15^{ème} jour.

Au 30^{ème} jour, 80 % des vaches ont une involution utérine normale et 6 % présentent une métrite.

Chez les 94 vaches qui reçoivent seulement 2 injections d'étiproston associées à une délivrance manuelle, mais sans oblets gynécologiques, 70 % présentent une involution utérine normale à 30 jours mais 15 % sont atteintes de métrites.

Chez les 61 témoins qui sont délivrées manuellement, et qui reçoivent 2 oblets gynécologiques mais sans prostaglandines, à 30 jours, seulement 36 % ont une involution utérine normale et 31 % présentent une métrite.

ILARI (HANZEN C. et BAUDOUX C.) a refait cette expérimentation, mais sans délivrer les vaches, simplement en déposant à J1, 2 oblets gynécologiques, de façon à comparer une injection de 5 mg d'étiproston à J1 par rapport à 2 injections à J1 et J15 et à des témoins (3 lots de 20 animaux).

A 30 jours, le retard d'involution utérine est de 50 % chez les témoins, 32 % chez les vaches qui n'ont reçu qu'une injection et 20 % chez celles qui ont reçu 2 injections.

L'intervalle vêlage - insémination fécondante passe de 114 jours à 101 jours et 98 jours respectivement.

MAMI [LEWIS G.S.al.] a refait la même expérience, mais en délivrant manuellement les vaches.

Les résultats sont encore plus favorables, les retards d'involution utérine sont respectivement de 30 %, 20 % et 10 %, et ceux de l'intervalle vêlage - insémination fécondante de 153, 98 et 67 jours respectivement.

Ces trois essais permettent de conseiller chez les vaches qui ne délivrent pas, d'injecter 24 heures après le vêlage et 15 jours plus tard une prostaglandine ou un analogue de la PgF_{2α}.

La troisième expérience donne de meilleurs résultats que la deuxième, ce qui est en faveur d'une délivrance manuelle systématique des vaches 24 à 48 heures après le vêlage.

3- Antibiotiques et antiseptiques

Leur utilisation n'accélère pas l'expulsion du placenta. Au contraire, il a été démontré que l'injection d'oxytétracycline était de nature à inhiber l'activité de la collagénase (Golub et al. 1985). La plupart des études rapportent un manque d'efficacité des solutions d'antibiotiques ou d'antiseptiques utilisées pour traiter une rétention placentaire. Il faut y voir peut-être un dosage insuffisant voire l'effet négatif exercé par le pH des solutions utilisées ou encore l'inflammation chimique ainsi induite par ces traitements. Leur injection dans l'artère ombilicale constituerait une solution thérapeutique alternative qui mériterait d'être davantage investiguée (Fecteau et Eiler Amer. 1996).

D'une manière générale, les pénicillines ne sont pas recommandées dans l'immédiat post-partum car la microflore anaérobie du tractus génital produit des pénicillinases. Les aminosides ne sont pas recommandés par voie intra-utérine car ils sont inactifs en milieu anaérobie. Les sulfonamides sont inactifs dans des milieux renfermant des débris tissulaires. Ces observations confirment le peu d'efficacité des traitements de la RP au moyen d'antibiotiques pour autant que l'animal ne présente pas de symptômes généraux.

Les antiseptiques même utilisés à faible dilution ont un effet négatif sur la phagocytose.

Plus récemment Heuwieser (Heuwieser et al. 2004), a évalué diverses stratégies thérapeutiques anti-infectieuses de la RP. Toutes les vaches concernées par une rétention furent si leur température excédait 39.5 °C traitées au moyen de 1mg/kg de Ceftiofur en IM pendant 3 jours. Ce traitement fut poursuivi pendant 2 jours si la température au 3ème jour excédait toujours 39.5°C.

Dans l'essai 1 :

1. 102 vaches ne reçurent aucun autre traitement
2. une instillation IU de 2500 mg d'ampicilline et de 2500 mg de cloxacilline fut réalisée sur 95 vaches pendant 3 jours.

3. une tentative d'extraction manuelle fut réalisée sur 99 vaches
4. une extraction manuelle fut réalisée et une instillation IU de 2500 mg d'ampicilline et de 2500 mg de cloxacilline pendant 3 jours fut pratiquée sur 102 vaches.

Dans l'essai 2 :

5. 56 vaches récurrent 1mg/kg de ceftiofur pendant 3 jours
6. 46 vaches qui présentaient de la fièvre récurrent le même traitement La guérison clinique fut comparable dans tous les groupes. Le taux de réforme fut moindre dans l'essai 1 que dans l'essai 2. Les performances de reproduction furent comparables.

Les performances de reproduction de vaches avec rétention placentaire traitées ou non traitées au moyen d'antibiotiques se sont révélées comparables (Stevens et al. 1995).

4- Autres traitements

L'administration de vitamine *E* ou *A* des animaux carences réduit l'incidence de la rétention placentaire.

Certains auteurs ont eu recours à l'injection de 50 mg IM de propanolol.

Nous avons procédé à l'expérimentation clinique du carazolol, un bêtabloqueur. . Un bref rappel du mécanisme de la contraction musculaire permet de comprendre l'utilisation de cet agent thérapeutique. Le myomètre comporte tout à la fois des récepteurs de type A (stimulation) et de type B2 (relaxation), les premiers étant présents en plus grande concentration que les seconds en fin de gestation. Quelque soit la nature du stress subi par l'animal au moment de la parturition, ce dernier va y répondre par une libération de catécholamines. Celles-ci vont agir sur les récepteurs myométriaux de type A et de type B2. L'AMPc (monophosphate d'adénosine) est au centre de la régulation de la contraction musculaire. Elle influence en effet l'activité de la myosine kinase enzyme responsable de l'association en un complexe appelé actomyosine et de sa dissociation, de deux protéines musculaires : l'actine et la myosine. Sa concentration intracellulaire dépend de l'activité relative de deux enzymes, l'un responsable de sa synthèse : l'adénylcyclase, l'autre de son catabolisme : la phosphodiesterase. L'activité de la première et des lors les concentrations de l'AMPc sont augmentées sous l'effet de substances présentant des effets myorelaxants telles les substances β adrenergiques ou la prostaglandine E. Par contre, l'activation de la phosphodiesterase sous l'effet de substances α-adrenergiques, de l'acétylcholine ou de la PGF2a entraîne une diminution des concentrations cellulaires de l'AMPc et des lors une contraction. Le souci d'être complet nous oblige après avoir ciser que la myosine kinase subit également l'influence du rapport calcium libre/calcium lié qui est augmenté par les PGs

(augmentation du calcium libre) : contraction et diminue (augmentation du calcium lie) par la progestérone et l'AMPc : relaxation. Enfin signalons que l'AMPc n'est pas le seul nucléotide à intervenir dans le processus de la contraction musculaire. On a en effet observé

La rétention placentaire chez les ruminants / 11 que la concentration intracellulaire d'un autre nucléotide : le GMPc ou monophosphate de guanosine augmente sous l'effet de substances myostimulantes telles l'ocytocine, la PGF_{2a}, les substances Adrénergiques.

L'expérimentation fut réalisée au cours de l'hiver 1984-1985 sur un bétail de type Pie Noir et de type Blanc Bleu Belge. Le traitement consistait en l'injection par l'éleveur au moment du vêlage ou dans les minutes suivantes de 10 ml de Suacron (0,5 mg de carazolol/ml) ou de 10 ml d'une solution physiologique.

L'analyse des résultats confirme l'efficacité du carazolol dans la prévention de la rétention placentaire lors de conditions normales de parturition qu'il y ait eu naissance de 1 ou de 2 veaux. Lors d'accouchement dystocique ou de césariennes son effet apparaît plus limité.

L'injection de collagénase (produite par *Clostridium histolyticum*) dans l'artère ombilicale pourrait constituer un traitement alternatif (Eiler et Hopkins JAVMA, 1993, 203,436). Le principe du traitement réside dans la détection manuelle du cordon ombilical par voie vaginale et une fois ce dernier attiré au niveau vulvaire a la mise en place d'un cathéter de 10 cm de long dans l'artère. Une solution de collagénase (200.000 UI) faite de 40 mg de chlorure de calcium et de 40 mg de bicarbonate de sodium dilués dans 1 litre de solution saline est injectée rapidement dans l'artère ombilicale (500 ml dans chaque artère si les deux ont été identifiées). Cette solution peut être additionnée de 100 mg d'oxytétracycline et le pH final ajusté à 7.5. Du fait des anastomoses artérielles il n'est pas indispensable d'injecter la solution dans les deux artères qu'il y ait un ou deux fœtus. Trente six heures plus tard, le placenta peut être extrait par traction légère. Ce type de traitement serait efficace dans 85 % des cas au bout de 36 heures. Il doit idéalement être appliqué au bout de 12 heures. Après 48 heures en effet, le sang a tendance à coaguler dans les artères et rend la perfusion plus difficile.

Des essais plus récents ont été réalisés en injectant 20.000 UI de collagénase dans l'artère utérine chez les animaux césariés au bout de 276 jours de gestation. La rétention placentaire fut induite par l'injection 16 à 20 heures avant la césarienne de 30 mg de dexaméthasone. La durée de la rétention placentaire fut significativement plus longue chez les animaux non traités que chez les animaux traités (14 h vs 39,7 h) (Guerin et al. 2004).

L'instillation de solutions hyperosmotiques dans les artères ombilicales a également été préconisée. Le succès de ce traitement semble néanmoins remis en question par ses utilisateurs.

5- Tableaux

Tableau 1 : Délai d'expulsion du placenta chez la vache (871 cas de vaches ayant expulsé leur placenta dans les 24 heures) (Van Werven et al. 1992)

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

Tableau 2 : Conséquences pathologiques de la rétention placentaire

Paramètre	Effet
Appétit	Diminution dans 60% des cas
Involutions utérine	Retard de 11 jours
Chémo-taxie utérine	Diminution
Immunité utérine	Diminution
Contenu bactérien utérine	augmentation
Production laitière	Réduction de 0 à 2% (168 à 207kgs)
Retour en chaleur	Retard de 17 à 19 jours
Nombre d'inséminations	Augmentation de 15%
Taux de gestation en 1 ^{ère} insémination	Réduction de 11 à 19%
Intervalle entre vêlage	Augmentation de 10 à 20 jours
Fréquence des métrites	Augmentation de 18 à 53%
mammites	Augmentation de 0 à 15%

Tableau 3 : Fréquence et risque relatif de la rétention placentaire (Yougquist 1996, Laven et Peters 1996)

facteurs	fréquence	RR
Concentration anormale en p4 prepartum	90	13.6
Induction du vêlage au moyen de PG F2 α	80	12.1
Induction au moyen de dexaméthasone et PG F2 α	79	12
avortement	62	10.3
Induction au moyen de dexaméthasone	67	10.1
Induction au moyen de dexaméthasone et d'ondrogènes	67	10.1
gémellité	37	8.3
Deux cas de RP antérieurs	25	6
Concentration anormale en œtrogène prepartum	34	5.1
Foetotomie	26	4.1
Veau mort-né	19	4.4
Age de la mère avancé	10	3.3
Césarienne	26	3.2
Raccourcissement de la gestation	12	3
Un cas de rétention antérieure	12	3
Carences en Vit E Se	23	2.4
Induction au moyen de dexaméthasone et de relaxine	15	2.2
Dystocie	13	2.1
Vêlage en été	11	1.6
Excès de fer	16	1.5

RR : rapport entre le % de vaches présentant une RP avec le facteur considéré et le % de vaches non associées à ce même facteur

6-PROPHYLAXIE :

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

6.1. Complémentation nutritionnelle :

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

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

6.2. Utilisation d'ocytocine :

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

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

Plusieurs autres études ont, au contraire, montrer que l'administration de PGF2 α ou leurs analogues justes après le vêlage, induits ou non, ou pendant la césarienne, diminue significativement le taux de non-délivrance (GROSS TS ET 1986; STOCKER H, WAELCHLI RO.1993) Cependant, l'utilisation systématique des prostaglandines au vêlage reste très discutée, mais devrait être conseillée après les vêlages dystociques, notamment les césariennes (WINKLER M *ET AL*1999; VALLET A, BADINAND F.2000).

6.4. Utilisation de la collagénase:

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

6.5. Les β -antagonistes :

Essayés récemment, ils atténueraient l'incidence de la rétention placentaire post césarienne. Cependant, ils ne diminueraient pas le taux global de non délivrance (PETERS AR, LAVEN RA.1996).

6.6. Conduite du troupeau :

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

CONCLUSION

CONCLUSION

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

Généralement, le traitement de la rétention placentaire a lieu entre 12 et 24 heures du post-partum : il consistée une délivrance manuelle associée a un traitement médicale. Ce dernier s'agit d'une antibiothérapie locale et /ou général, une hormonothérapie et dans certain cas une antiseptie locale.

Pour prévenir les problèmes pouvant toucher les vaches laitières pendant la période de postpartum et avoir une remise à la reproduction dans les normes, nous devons tenir compte des points suivant :

Donner aux vaches laitières selon les stades physiologiques et le stade de gestation une alimentation équilibrée en quantité et en qualité.

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

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

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

REFERENCE

BIBLIOGRAPHIE

Références bibliographiques

BOULET M. : Efficacité d'un analogue de prostaglandine* dans la prévention des involutions utérines retardées et des métrites chez la vache laitière après non délivrance. *G.T.V.*, 89-5-B-343: 5-12.

BURTON M.J., HERSCHLER R.C., DZUIK H.E., FAHNING M.L. ET 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.

BURTON M.J., DZUIK H. E., FAHNING M.L. ET ZEMJANIS R. : Effects of oestradiol cypionate on myometrial response to oxytocin, Prostaglandine F2 α and fenprostalene in the *postpartum* cow. Proceedings of the 11th international congress on animal reproduction and artificial insemination. 1988, 202-204.

CAI T.Q., WESTON P.G., LUND L.A., BRODIE B., Mc KENNA D.J. et WAGNER W.C.: Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. *Am. J. Vet. Res.*, 1994, **55**, 7, 934-943.

CHAFFAUX ST, LOKHANDE S., BOUISSET TS, DAVIAUD L. et HUMBLLOT P. : Les métrites chroniques de la vache. Essais de traitement (1). *Rec. Méd. Vét.*, 1981, 157 (1), 105-115.

CHAFFAUX ST. : Utilisation de la Prostaglandine F2 α et de ses analogues pour la reproduction des bovins. *Point. Vét.*, 1982, **13**, (62), 63-72 .

CHASSAGNE M. : Expulsion des enveloppes fœtales et eicosanoïdes. Cas de la rétention placentaire. *Sci. Vét. Méd. Comp.*, 1992, **94**, 53-59.

CHASTANT-MAILLARD S. et AGUER D. : Pharmacologie de l'utérus infecté : Facteurs de choix d'une thérapeutique. NOUVEAU *PERIPARTUM* Société Française de Buiatrie, Paris, 1998, 167-187.

COLEMAN D.A., THAYNE W.V. et DAILEY R.A. : Factors affecting reproductive performance of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1985, **68**, 1793-1803.

DEL VECCHIO R.P., MATSAS D.J., FORTIN S., SPONENBERG D.P. et LEWIS G.S. : Spontaneous uterine infections are associated with elevated Prostaglandin F2 α metabolite concentrations in *postpartum* dairy cows. *Theriogenology*, 1994, **41**, 413-421.

EDQVIST L.E., KINDAHL H. et STABENF ELDT G.: Release of prostaglandin F2 α during the bovine peripartal period. *Theriogenology*, 1978, **16**, 1, 111-119.

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

Références bibliographiques

ELEY D.S., THATCHER W.W., HEAD H.H., COLLIER R.J., WILCOX C.J. et CALL E.P. : Periparturient and *postpartum* endocrine changes of conceptus and maternal units in jersey cows bred for mild yield. *J. Dairy Sci.*, 1981, **64**, 312-320.

ERB H. : Interrelationships between production and reproductive diseases in holstein cows. Conditional relationships between production and disease. *J. Dairy. Sci.*, 1981, **64**, 272-281.

ETHERRINGTON W.G., BOSU W.T., MARTIN S.K., LOTE J.F., DOIG P.A. et LESLIE K.E. : Reproductive performance in dairy cows following *postpartum* treatment with gonadotrophin releasing hormone and/or prostaglandin : a field trial. *Can. J. Comp. Med.*, 1984, **7**, 48 (3), 245-250.

FRANCOS G. et MAYER E. : Analysis of fertility indices of cows with extended *postpartum* anestrus and other reproductive disorders compared to normal cows. *Theriogenology*, 1988, **29**, 399-412.

GARCIA A., BARTH A.D. et MAPLETOFT R.J. : The effects of treatment with cloprostenol or dinoprost within one hour of induced parturition on the incidence of retained placenta in cattle. *Can. Vet. J.*, 1992, **33**, 175-183 .

GROHN Y.T., EICKER S.W. et HERLT J.A. : The association between previous 305-day milk yield and disease in New York State dairy cows. *J. Dairy. Sci.*, 1995, **78**, 1693 -1702.

GROSS T.S., WILLIAMS W.F. et MORELAND T.W. : Prevention of retained fetal membrane syndrome (retained placental) during induced calving in dairy cattle. *Theriogenology*, 1986, **26**, 3, 365-370.

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

GROSS T.S., WILLIAMS W.F. et RUSSEK-COHEN E. : Cellular changes in the *peripartum* bovine fetal placenta related to placental separation. *Placenta*, 1991, **1-2**, 12 (1), 27-35.

HANZEN C. et BAUDOUX C. : Etude clinique comparative de l'effet de la Prostaglandine F2 α sur la rétention placentaire chez la vache. *Ann. Méd. Vét.*, 1985, **129**, 143-144.

HANZEN Ch. Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du *postpartum* chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse d'agrégation, Université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire, 1994.

HERSCHLER R.C. ET LAWRENCE J.R. : A prostaglandin analogue for therapy of retained placenta. *Vet. Med.*, 1984, **6**, 822-826.

Références bibliographiques

HEUWIESE R. W., HOPPEN H.O. ET GRUNERT E. : Blood levels of prostaglandin metabolites (PGFM, PGEM) after parturition in cows with and without retained placenta considering spontaneous calving and dystocia. *Zbl. Vet. Med.*, [A], 1992, **9**, 39 (7), 509-514.

HORTA A.E.M., CHASSAGNE M. et BROCHART M. : Prostaglandin F2 α and prostacyclin imbalance in cows with placental retention. New findings . *Ann. Rech. Vet.*, 1986, **17**, 356.

ILARI F. : Intérêt de l'injection d'un analogue de la PGF2 α 24 à 48 heures après le vêlage chez les vaches laitières présentant une rétention placentaire. Thèse. Doct. Vet. Nantes., 1998.

KINDAHL H., EDQVIST L.E., LARSSON I. ET MAALMQUIST A.: Influence of prostaglandins on ovarian function *postpartum*. *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.*, 1983, **20**, 173-196.

KORENIC I. : Comparative study using either cloprostenol or local therapy in the treatment of early *postpartum* endometritis. Xth Int congress on animal reproduction and Art. Insemination Urbana 1984.

LAVEN R.A. et PETERS A.R. : Bovine retained placenta: etiology, pathogenesis and economic loss. *Vet. Rec.*, 1996, **139**, 465-471.

LEWIS G.S., THATCHER W.W., BLISS E.L., DROST M. et COLLIER R.J : Effects of heat stress during pregnancy on *postpartum* reproductive changes in holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 1984, **58**, 174-186.

LEWIS G.S. : Symposium: Health problems of *postpartum* cows. Uterine health and disorders. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 5, 984-994.

LEWIS G.S., SEALS R.C. et WULSTER -RADCLIFFE M.C. : Le rôle des prostaglandines dans la régulation de la réponse immunitaire utérine et sensibilité aux infections utérines *post-partum* : Rôles des prostaglandines. NOUVEAU *PERIPARTUM* Société Française de Buiatrie, 1998, 200-212.

LINDELL J.O., KINDAHL H., JANSSON L. et EDQVIST L.E : *Postpartum* release of PGF2 α and uterine involution in the cow. *Theriogenology*, 1982, **17**, 3, 237-245.

LINDELL J.O. et KINDAHL H : Exogenous PGF2 α promotes uterine involution in the cow. *Acta. Vet. Scand*, 1983, **24**, 269-274.

LOHUIS J.A.C.M. : Infections utérines *post-partum* chez la vache : Bactériologie et fertilité. NOUVEAU *PERIPARTUM* Société Française de Buiatrie, Paris, 1998, 155-165.

MAMI H. : Utilisation de l'étioproston après délivrance manuelle chez la vache et sa répercussion sur les paramètres de la fertilité. Thèse. Doc. Vet. Tunisie., 1997.

Références bibliographiques

MARTIN L.R., WILLIAMS W.F., RUSSEK E. et GROSS T.S : *Postpartum* uterine motility measurement in dairy cows retaining their fetal membranes. *Theriogenology*, 1981, **15**, 513-521.

MORTON J.M., ALLEN J.D., HARRIS D.J. et MILLER G.T : Failure of a single *postpartum* prostaglandin treatment to improve the reproductive performance of dairy cows. *Aust. Vet. J.*, 1990, **7**, 69 (7), 158-160.

MURRAY R.D., ALLISON J.D. et GARD R.P : Bovine endometritis : comparative efficacy of alfaprostol and intrauterine therapies and other factors influencing clinical success. *Vet. Rec.*, 1990, **127**, 1033-1043.

PACCARD P. et FABRE J.M. : Un programme de lutte contre l'infécondité des vaches laitières. Bilan de 4 années. Ed. ITEB, 1987, Observation N° 87063.

PERRAS E., VAILLANCOURT D., GOFF A.K. et DUCHARME G. : Effet de la diminution de la PGF₂ α endogène sur l'involution utérine chez la vache laitière traitée avec la méglumine et flunixinine. *Méd. Vét. Québec*, 1992, **22**, 4, 159-163.47. — **PETER A.T. et BOSU W.T.K.** : Relationship of uterine infections and folliculogenesis in dairy cows during early puerperium. *Theriogenology*, 1988, **30**, 1045-1051.

PETERS A.R. ET LAVEN D.E. : Treatment of bovine retained placenta and its effects. *Vet. Rec.*, 1996, **11**, 30, 139 (22), 535-539.

RISCO C.A., DROST M., THATCHER W.W., SAVIO et THATCHER M.J. : Effects of calving related disorders on prostaglandin, calcium, ovarian activity and uterine involution in *postpartum* dairy cows. *Theriogenology*, 1994, **42**, 183-203.

SCHINDLER D., LEWIS G.S., ROSENBERG M., TADMOR A., EZOV N., RON M., AIZINBUD (E.) et LEHRER (A.R.) : Vulvar electrical impedance in periparturient cows and its relation to plasma progesterone, oestradiol-17 beta and PGFM. *Anim. Reprod. Sci.*, 1990, **23**, 283-292.

SHELDON I.M. ET NOAKES D.E. : Comparison of three treatments for bovine endometritis. *Vet. Rec.*, 1988, **142**, 575-579.

SLAMA H., VAILLANCOURT D. et GOFF A.K. : Pathophysiology of the puerperal period: Relationship between prostaglandin E₂ (PGE₂) and uterine involution in the cow. *Theriogenology*, 1991, **36**, 6, 1071-1090.

SLAMA H. : Prostaglandines, leucotriènes et sub-involution utérine chez la vache. *Rec. Méd. Vét.*, 1996, **173**, 7/8, 369-381.

SLAMA H., ZAIEM B., CHEMLI J. et TAINURIER D. : Reprise de l'activité ovarienne en période *post-partum* chez la vache laitière. *Revue. Méd. Vét.*, 1996, **147**, 6, 453-456.

Références bibliographiques

SOURD A. : Essai comparatif de l'étiproston et du cloprostenol dans le traitement des retards d'involution utérine chez la vache laitière. Thèse. Doct. Vet. Nantes., 1997.

STEFFAN J. : Applications thérapeutiques et zootechniques de la Prostaglandine F2 α chez les bovins. *Réc. Méd. Vét.*, 1981, **157** (1), 61-69.

STEFFAN J., CHAFFAUX S.T. et BOST F. : Rôle des prostaglandines au cours du *post-partum* chez la vache. Perspectives thérapeutiques. *Rec. Méd. Vét.* 1990, **166**, 13-20.

STEVENS R.D. ET DINSMORE R.P. : Treatment of dairy cows at parturition with prostaglandin F2 alpha or oxytocin for prevention of retained fetal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1997, **11**, 15, 211 (10), 1280-1284.

STOCKER H. ET WAELCHI R.O. : A clinical trial on the effect of prostaglandin F2 alpha on placental expulsion in dairy cattle after caesarean operation. *Vet. Rec.*, 1993, **5**, 15, 132 (20), 507-508.

TAINTURIER D. et ZAIED M. : Prophylaxie de la non délivrance chez la vache par un analogue de la prostaglandine F2 α le luprostiol. *Revue Méd. Vét.*, 1989, **140**, 10, 899-901.

TAINTURIER D., ZAIEM I., ASCHER F., HANDAJA KUSUMA P., FIENI F., BRUYAS J.F. et WYERS M. : Comparaison de deux analogues de la PgF2 α : l'étiproston et le cloprostenol, dans le traitement des métrites *post-partum* chez la vache. Premières journées Scientifiques du réseau biotechnologies animales de l'UREF. Dakar (Sénégal), 5 - 8 juin 1991.

TENHAGEN B.A. ET HEUWIESER W. : Comparison of a conventional reproductive management programme based on rectal palpation and uterine treatment of endometritis with a strategic Prostaglandin F2 α programme. *J. Vet. Med.*, 1999, **a 46**, 167-176.

TIAN W. et NOAKES D.E. : Effects of four hormone treatments after calving on uterine and cervical involution and ovarian activity in cows. *Vet. Rec.*, 1991, **6**, 15, 128 (24), 566-569.

VANDEPLASSCHE M. : Stimulation and inhibition of phagocytosis in domestic animals. Proceeding of the 10th international congress on animal reproduction and artificial insemination, 1984, 475-477.

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

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

ZAIEM I., TAINURIER D., ABDELGHAFAR T. et CHEMLI J. : Prévention de la non délivrance chez la vache par l'injection d'ergométrine et de sérotonine. *Rev. Méd. Vét.*, 1994, **145**, 6, 455-460.