

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 DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

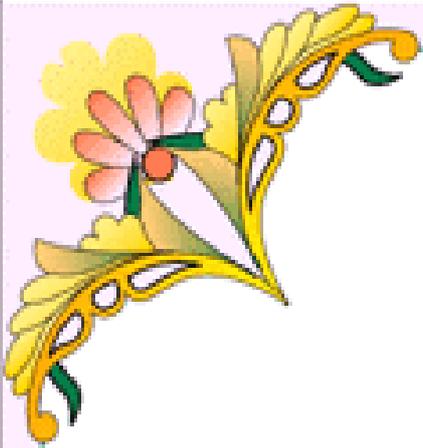
SOUS LE THEME

*ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LES
RETENTIONS PLACENAIRES CHEZ
LA VACHE*

PRESNTE PAR :
BENAICHA MOHAMMED YACINE
FETATI MOHAMMED

ENCADRE PAR :
DR.MORSLI AMIROUCHE





Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A mes très chers grands parents

A mes parents, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir permis de réaliser ces longues études pour exercer le métier que j'avais choisi. Je ne vous le dirai jamais assez : merci pour tout !

A mes frères et mes sœurs

À mes oncles, mes tantes et leurs familles

A tous mes proches et à tous mes amis

A tous mes frères de l'institut Vétérinaire sans exception.

BENAICHA et FETATI



SOMMAIRE

Introduction

Première partie : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Premier chapitre : Placentation chez la vache

I. Placentation chez la vache	1
II. Classification du placenta	1
II.1. Du point de vue anatomique.....	1
II. 1.1. Caroncules	3
II.1.2. Cotylédons fœtaux	4
II. 2. Du point de vue gynécologique.....	4
II.3. Du point de vue histologique	4
III. Mécanisme physiologique de la séparation placentaire	5
III. 1. Anté partum	5
III. 2. Part	6
III.3. Post partum	6

Deuxième chapitre : Rétention placentaire

I. Définition	7
II. Etiologie	7
II.1. Facteurs intrinsèques	7
II. 1.1. Parité.....	7
II.1.2. Durée de gestation.....	7
II. 1.3. Equilibre hormonal	8
II.1.4. Défaut de la collagénolyse	8
II.1.5. Inertie utérine	8
II .2. Facteurs extrinsèques	9
II. 2. 1 .Intervention au vêlage	9
II.2.2. Saison	9
II.2.3. Causes inflammatoires	9
II.2.4. Causes infectieuses	9

II.2.5. Causes nutritionnelles.	10
III. Pathogénie	11
III.1. Altérations cellulaires du processus de la maturation placentaire.....	11
III.2. Altérations biochimiques du processus de la maturation placentaire	11
III.3. Altérations hormonales du processus de la maturation placentaire	12
IV. Symptômes	12
IV.1.Symptomes généraux	12
IV. 2.Symptomes Locaux	12
V. Diagnostic	13
VI. conséquences	13
VII. Traitement	14
VII. 1.Délivrance manuelle	15
VII.2.Traitement médical.....	17
VII. 2.1.Antibiothérapie	17
VII. 2.2.Traitement hormonal	17
A. Estrogènes	17
B.Les produits utérotoniques	17
B.1.Prostaglandines	17
B.2. Ocytocine.	18
VIII. Prévention	18

Deuxième partie : PARTIE PRATIQUE

Résultats et discussions

METHODOLOGIE

I. Informations générales	19
II. Moment d'intervention	20
III. Prévalence de la rétention placentaire	20
IV. Les facteurs influençant la rétention placentaire	21
IV.1 : Effet de la race	21
IV.2. Effet de la parité	22
IV.3. Effet du mode de la saillie	23
IV.4. Effet du mode de vêlage	23
IV.5. Effet de la saison	24

IV.6. Effet de l'état corporel	25
V. Conduite thérapeutique	26
V.1. Délivrance manuelle	26
V.2. Siphonage	27
V.3. Traitement hormonal.....	28
V.4 .Antibiothérapie.....	30
V.4.1.Antibiothérapie locale.....	30
V.4.2.Antibiothérapie générale	30
VI. Conséquences.....	30
VII .Prophylaxie	32

Annexe

Conclusion

Liste des figures :

Figure 1 : Placentation cotylédonaire chez la vache	2
Figure 2 : Placentome de vache	2
Figure 3 : Schéma d'une caroncule	3
Figure 4 : Cotylédons fœtaux	4
Figure 5 : Placenta retenu chez une vache	13
Figure 6 : Schématisation de la technique du désengrènement d'un cotylédon	16
Figure 7 : Prévalence de la rétention placentaire parmi les cas pathologiques rencontrés sur terrain	21
Figure 8 : Fréquence de la non délivrance en fonction de la race	22
Figure 9 : Fréquence de la rétention placentaire en fonction de l'état corporel.....	25
Figure 10 : Fréquence de la pratique de la délivrance manuelle par les vétérinaires praticiens ...	26
Figure 11 : Fréquence de l'efficacité du traitement manuel	27
Figure 12 : Fréquence de la pratique du siphonage selon les vétérinaires	28
Figure 13 : Fréquence d'utilisation d'un traitement hormonal lors d'une rétention Placentaire	28
Figure 14 : Fréquence de la modification de la durée de l'involution utérine	30
Figure 15 : Fréquence du devenir reproducteur des vaches ayant une rétention Placentaire	31

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Effets biomédicaux de la rétention placentaire	14
Tableau 2 : Répartition des questionnaires récoltés suivant la région d'exercice	19
Tableau 3 : Moment d'intervention des vétérinaires praticiens suite à une rétention Placentaire.....	20
Tableau 4 : Fréquence d'apparition de la rétention placentaire en fonction de la parité.....	22
Tableau 5 : Fréquence de la rétention placentaire en fonction de la saillie	23
Tableau 6 : Fréquence de la non délivrance en fonction du mode du vêlage	23
Tableau 7 : Fréquence des rétentions placentaires en fonction de la saison	25
Tableau 8 : Fréquence d'utilisation des différentes hormones lors du traitement De la rétention placentaire	29
Tableau 9 : Fréquence des différentes associations du traitement hormonal	29

Introduction :

La période du péri-partum, deux à trois semaines avant le vêlage jusqu'au début de la gestation suivante, est une période très critique durant la phase reproductive d'une vache. C'est durant cette phase que les troubles de la reproduction sont élevés. Parmi ces troubles, la rétention placentaire est classée au troisième rang des pathologies des vaches laitières, après les mammites et les boiteries (**FOURICHON *et al*, 2000**). C'est une pathologie multifactorielle rencontrée fréquemment dans les élevages bovins. Ces complications les plus fréquentes sont un retard de l'involution utérine et une infection utérine supérieure à la normale, ce qui a pour effet une augmentation de l'intervalle vêlage-fécondation et une diminution du taux de réussite en 1^{ère} insémination.

Pour cela l'objectif de notre travail est de contribuer à la connaissance de la prévalence de la rétention placentaire au sein des systèmes d'élevages bovins de notre pays et les facteurs prédisposant l'apparition de cette pathologie. Ensuite nous nous intéressons à la conduite thérapeutique des vétérinaires praticiens devant cette affection et ses conséquences.

Pour ce faire, nous nous proposons de présenter tout d'abord les principales informations disponibles sur cette affection. Ensuite, à la base d'un questionnaire établi et distribué aux vétérinaires praticiens ; nous essayerons d'analyser les résultats récoltés.

I. Placentation chez la vache :

La placentation est la mise en place du placenta dans l'utérus. C'est une édification ayant un rôle de réaliser un contact étroit de nature vasculaire entre une partie spécialisée des membranes fœtales et la surface endo-utérine maternelle, au travers de laquelle s'établiront les échanges de substances nutritives, de gaz et de métabolites (**DERIVAUX et ECTORS, 1980**).

Le placenta est chargé de fournir l'ensemble des éléments nécessaires au métabolisme fœtal. Le transfert de la mère au fœtus est un transfert d'éléments nutritifs et d'oxygène tandis que dans l'autre sens, il s'agit d'élimination de déchets (excrétion) et de gaz carbonique (**DERIVAUX et ECTORS, 1980**).

Le placenta joue aussi, un rôle de protection du fœtus vis-à-vis du système immunitaire maternel, des agents infectieux (virus, bactéries, mycoplasmes, parasites) et de diverses toxines. Le placenta produit des hormones gonadotropes au début de la gestation et, à la fin de la gestation, des œstrogènes et de la progestérone (**DERIVAUX et ECTORS, 1980**).

II. Classification du placenta :

II.1. Du point de vue anatomique :

Le chorion s'attache à l'endomètre à partir de la 5^{ème} semaine. Le chorion est la membrane la plus externe des annexes embryonnaires. Cette membrane mince, transparente et étanche assure le contact direct du **conceptus** avec l'utérus (**DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; BARONE, 1996**). Le placenta des ruminants est cotylédonaire (**Figure 1**).

Le chorion forme des villosités qui s'engrènent dans celles des caroncules utérines. Ces formations fœtales portent le nom de cotylédon. C'est uniquement au niveau de ces zones de contact, les placentomes, que s'établissent les contacts fœto-maternels efficaces (**Figure 2**).

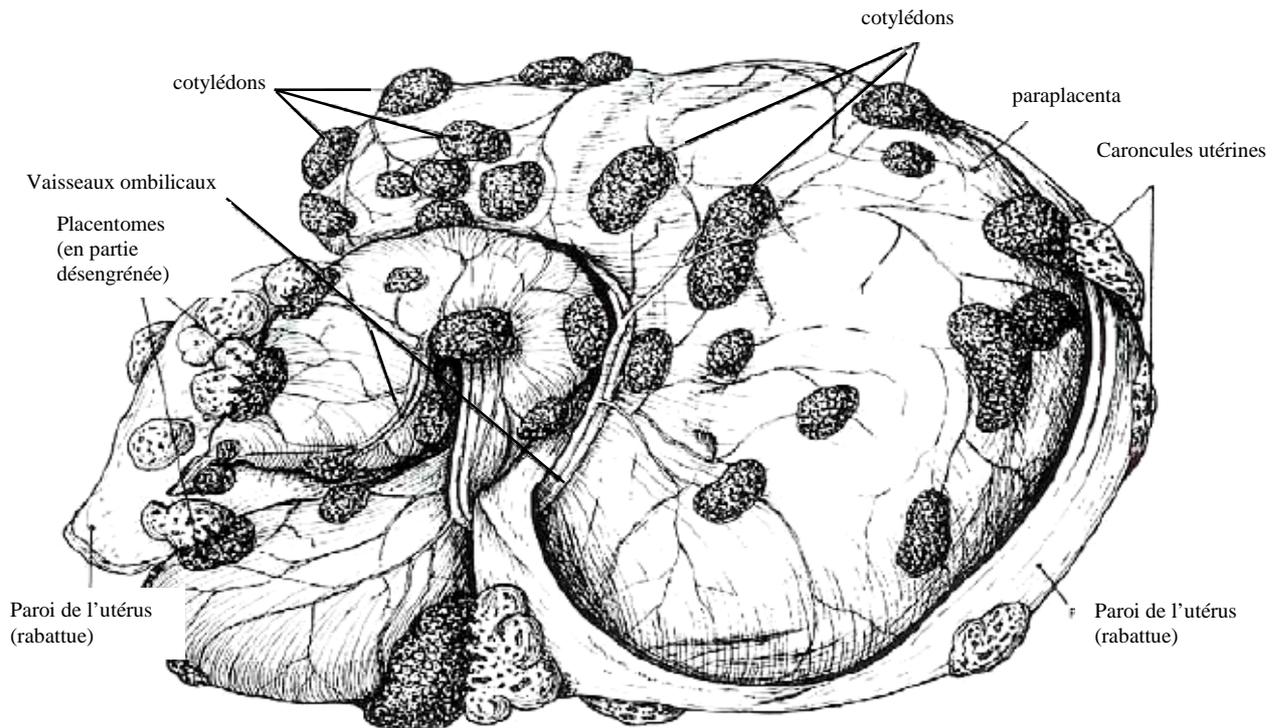


Figure 1 : Placentation cotylédonaire chez la vache (BARONE, 1996).

Entre les placentomes, le chorion reste lisse. Les plus gros placentomes se trouvent pour la plupart le long des principaux vaisseaux sanguins de la corne gravide. (BARONE, 1996).

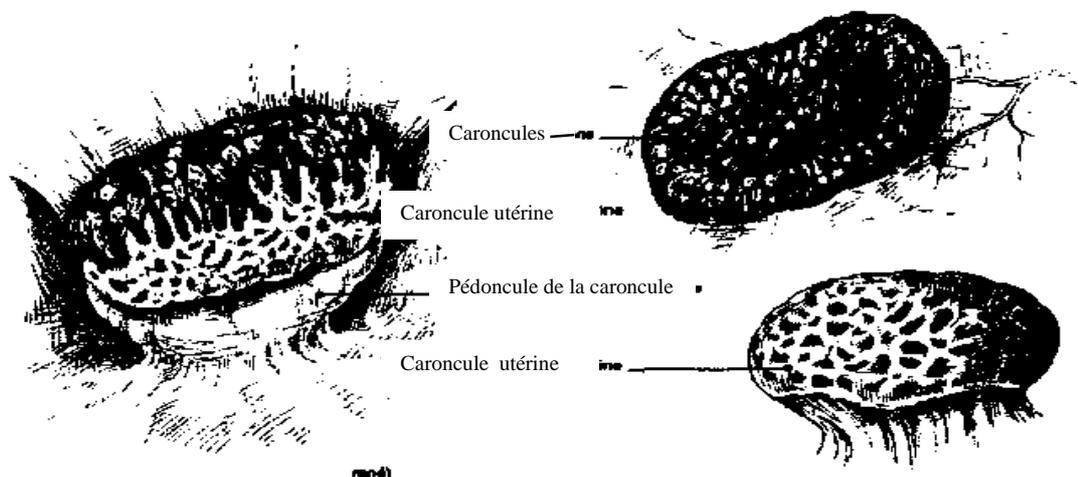


Figure 2 : Placentome de vache (BARONE, 1996)

II.1.1. Caroncules :

Ce sont des tubercules muqueux, saillant, pédiculés pendant la gestation, de teinte rouge sombre, sous forme de disques arrondis ou ellipsoïdes, creusés de cryptes à leur surface. Les caroncules sont alignées en quatre rangées irrégulières, longitudinales du fond des cornes jusque dans le corps. Elles sont au nombre d'une centaine. (**Figure 3**).

Le tissu caronculaire est riche en fibroblastes et en vaisseaux sanguins ; à leur centre on trouve de gros vaisseaux basaux (**VAISSAIR, 1977 ; BARONE, 1996**).

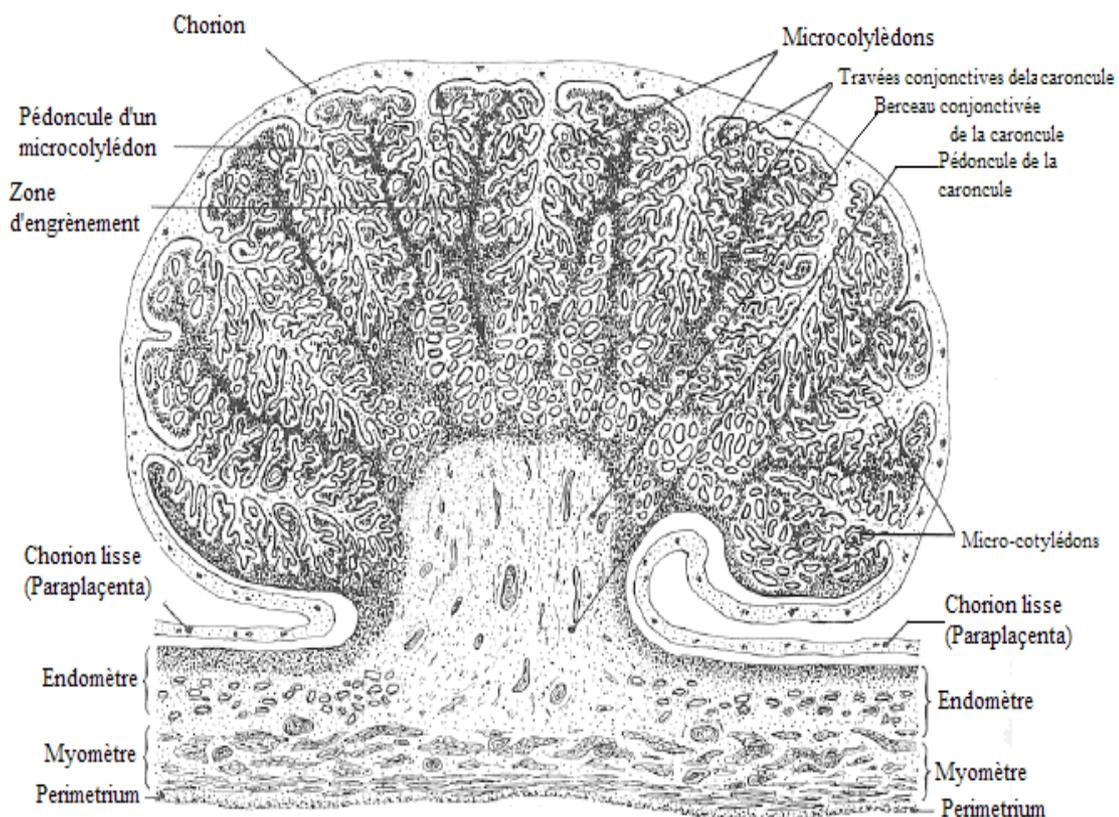


Figure 3 : Schéma d'une caroncule (**BARONE, 1996**).

De plus, la présence de nombreux vaisseaux sanguins dans le tissu conjonctif des caroncules assure une irrigation importante de la zone d'engrènement, ce qui optimise ces échanges. Cette irrigation est assurée par du sang artériel issu pour la grande majorité du rameau cranial de l'artère utérine (**LACHATRE, 1994**).

II.1.2. Cotylédons fœtaux :

Les cotylédons fœtaux sont l'ensemble des villosités choriales qui s'engrènent et se fixent anatomiquement et histologiquement sur la caroncule maternelle. Ils se présentent sous la forme de masses très plissées de l'allantochorion, rouges foncées et très variables (**Figure 4**) et présentent de très nombreuses villosités qui s'insèrent chacune dans les cryptes utérines (**BARONE, 1996**).

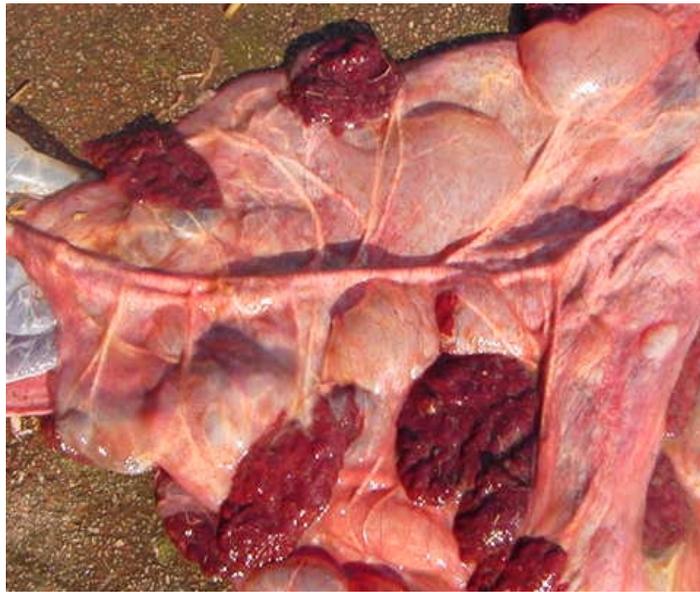


Figure 4 : Cotylédons fœtaux (**Cliché HANZEN, 1999**).

II.2 .Du point de vue gynécologique :

Le placenta de la vache est de type indécidu (ou adécidué), Les interdigitations des villosités placentaires et utérines sont peu profondes et se séparent facilement à la mise bas sans entraîner d'hémorragie ni de perte de tissu maternel (**DERIVAUX et ECTORS, 1980**).

II.3 Du point de vue histologique :

Le placenta de la vache est épithéliochorial, aucune dégradation utérine n'a lieu durant l'implantation. L'épithélium trophoblastique s'accroche à l'endomètre. Il existe donc 6 couches histologiques interposées entre les deux circulations avec lumière potentielle de l'utérus renfermant des sécrétions. Ces couches sont : l'endothélium chorial, le conjonctif chorial, l'épithélium chorial, l'endomètre, le conjonctif utérin et l'endothélium capillaire maternel (**DERIVAUX et ECTORS, 1980**).

III. Mécanisme physiologique de la séparation placentaire :

Le mécanisme physiologique du détachement placentaire est initié plusieurs semaines avant le part.

III.1. Ante partum :

Au cours du dernier mois de la gestation (> 250 jours), le placenta est le siège de profonds remaniements non seulement histologiques (cellules épithéliales, cellules géantes, leucocytes, lymphocytes) mais également biochimiques (collagène) et hormonale.

En effet, plusieurs études ont montré que le processus normal de séparation placentaire chez la vache serait lié à une réaction inflammatoire (**ARTHUR *et al*, 1996 ; EILER *et al*, 1997 ; SALAMA *et al*, 1999**).

Lors de la délivrance normale, la réaction inflammatoire est modérée, puisqu'elle est surtout dominée par les stades 0 et I de l'inflammation. L'infiltration granulocytaire, l'oedème et le début d'autolyse sont largement suffisants pour initier le désengrènement utéro-placentaire et l'expulsion des enveloppes foetales dans un délai optimal, soit dans les trois à six heures suivant le vêlage. Ces modifications font partie de ce qu'il est convenu d'appeler la *maturation placentaire* (**HANZEN, 1999**). Les épithéliums maternel et fœtal contiennent des cellules géantes polynucléaires qui demeurent en nombre important du côté fœtal, alors qu'elles disparaissent aux deux tiers du côté maternel environ une semaine avant le part.

Toujours pendant la dernière semaine de gestation, des leucocytes sanguins migrent vers le placenta. Les lymphocytes migrent du sang vers l'épithélium cotylédonaire sous l'action du leucotriène B4 (**HANZEN, 1999**).

D'autre part, concernant les modifications biochimiques, au fur et à mesure qu'avance la gestation, le tissu conjonctif des cotylédons est envahi par du collagène favorisant l'apparition d'espaces libres entre les villosités choriales et les cryptes utérines (**ARTHUR *et al*, 1996**). En fin de gestation, les fibres de collagène, jusque là ondulées et bien distinctes, deviennent rectilignes et indistinctes. Elles gonflent sous l'influence de la collagénase. Cette enzyme libérée sous l'influence de la sérotonine fœtale et de la relaxine voit son activité stimulée par la PGF2 α mais inhibée par la progestérone. On observe également une modification de la proportion du type de collagène.

Le type 1, responsable de la structure des tissus, reste en proportion constant dans les cotylédons maternels et le chorion avant et après le vêlage qu'il y ait ou non rétention. 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 vêlage en cas d'expulsion normale du placenta. Sa proportion reste au contraire constante en cas de rétention (**HANZEN, 1999**).

Egalement, le rapport œstrogène sur progestérone est déterminant dès 6 jours ante partum. Une semaine avant terme, les œstrogènes agissent au niveau cellulaire en favorisant le relâchement de la jonction utéro-choriale (**BADINAND et SENSBRENNER, 1984**).

III.2. Part :

Les contractions utérines lors du vêlage provoquent des changements de pression intra-utérine, ce qui entraîne une alternance d'anémies et d'hyperhémies des villosités choriales et ainsi à un relâchement du conjonctif de soutien de la tige cotylédonaire. Le tissu de soutien subit en même temps une collagénolyse et une vacuolisation. L'épithélium chorial se nécrose (**BADINAND, 1981**). Les contractions provoquent aussi la compression des caroncules contre le fœtus (**EILER *et al*, 1997**).

III.3. Post partum :

La rupture du cordon ombilical et l'ischémie qui en résulte entraîne une perte de turgescence des villosités choriales ce qui facilite la séparation des cryptes maternelles. Cette "exsanguination" des villosités choriales est favorisée par les contractions myométriales post-partum (**ARTHUR *et al*, 1996**). Après la naissance, des nouvelles contractions utérines apparaissent, dans les deux sens, moins intenses, moins réguliers mais plus fréquents. Ces contractions provoquent l'ouverture des cryptes épithéliales utérines (**ARTHUR *et al*, 1996**). Une augmentation de la quantité de collagénases et de diverses autres protéases après l'expulsion du fœtus favorise la dégradation des placentomes (**EILER *et al*, 1997**).

Après la mise bas, en moyenne 10% des vaches ne délivrent pas. Plus de 15% de rétentions placentaires constitue un chiffre excessif et il faudra rechercher des causes communes à toutes ces affections (**VALLET et BADINAND, 2000 ; LADRIX, 2005**).

I. Définition :

La rétention placentaire ou rétention des annexes fœtales ou non délivrance ou rétention d'arrière-faix est définie comme étant un défaut de détachement et d'évacuation des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus (**ARTHUR *et al*, 1996**). C'est une affection commune très étudiée bien qu'il y ait un désaccord dans les délais proposés. En effet, les auteurs ne sont pas d'accord sur un délai exact. Les délais ainsi proposés vont de 6 à 24 heures. Le délai physiologique d'expulsion le plus souvent observé est de 6 heures après l'expulsion du fœtus (**EILER *et al*, 1997**), et le délai pathologique le plus proposé est de 24 heures après le vêlage.

Il est nécessaire de distinguer la rétention placentaire dite primaire qui résulte d'un manque de séparation des annexes maternel et foetal et la rétention placentaire dite secondaire qui est imputable à une absence d'expulsion du placenta foetal qui s'est normalement détaché dans la cavité utérine. Ces deux types peuvent coexister (**HANZEN, 1999**).

II. Etiologie :

La rétention placentaire est une affection multifactorielle, plusieurs causes ont été proposées, certaines ne sont que des hypothèses, et d'autres ont été vérifiées expérimentalement.

II.1. Facteurs intrinsèques :

II.1.1. Parité :

La fréquence des non délivrances augmente avec l'âge de l'animal : de 3,5% au premier vêlage, la fréquence peut s'élever à 15% chez les vaches à la quatrième ou cinquième mise basse (**DERIVAUX, 1981**).

II.1.2. Durée de gestation :

Lors d'une gestation trop longue, le poids du fœtus augmente rapidement et les dystocies sont fréquentes prédisposant au non délivrance (**GRUNERT, 1980**).

Une gestation écourtée peut être le fait des avortements d'origine traumatique ou infectieuse responsable d'adhérences utéro-choriales favorisant les rétentions placentaires (**LADRIX, 2005**).

Les gestations gémellaires, sont dans la plupart du temps des gestations écourtées de quelques jours, 5 à 6 jours, par rapport à une gestation simple, ce qui a pour effet d'augmenter le risque de la rétention placentaire (**INRAP, 1988**).

II.1.3. Equilibre hormonal :

De nombreuses études et hypothèses souvent contradictoires ont été proposées pour expliquer les variations hormonales associées à la non- délivrance.

Le rapport œstrogène sur progestérone est déterminant dès 6 jours anté partum. Par conséquent, les vèlages provoqués se produisant dans les 4 jours après injection (corticoïdes ou prostaglandines), sont fréquemment suivis de non délivrance, car ils ne permettent pas une imprégnation œstrogénique suffisante (**BADINAND et SENSBRENNER ,1984**).

Le taux plasmatique de la progestérone est supérieur de plus de 50% chez les femelles ne délivrant pas (**EDQVIST *et al*, 1972**).

Les prostaglandines F2 α (PGF2 α) interviennent dans la lyse de la jonction utéro-choriale et sont sécrétées par le placenta. La teneur placentaire en PGF2 α est 2 à 4 fois plus faible chez les vaches qui ne délivrent pas que chez les autres (**BADINAND, 1981**).

II.1. 4. Défaut de la collagénolyse :

Les études notamment d'EILER (**1997**), ont montré que la collagénolyse était effectivement diminué chez les vaches souffrant de rétention placentaire. Ceci serait à relier à un problème de synthèse de la collagénase et/ ou dégradation du collagène de type III au niveau des cotylédons fœtaux. Ce phénomène peut être expliqué par le fait que le collagène entre dans la composition du système d'ancrage qui relie les caroncules maternelles aux cotylédons fœtaux et que ce système persistait après l'expulsion du foetus chez les vaches ayant retenues leur placenta.

II.1.5. Inertie utérine

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

II.2. Facteurs extrinsèques :

II.2.1. Interventions au vêlage :

Lors de dystocies, et particulièrement chez les primipares, toute intervention humaine par des tractions même légères augmente le taux de rétention placentaire. Egalement, dans le cas où l'hygiène des locaux de parturition et du vêlage lui-même est mauvaise, ceci favorise le non délivrance (LADRIX, 2005).

II.2.2. Saison :

Les résultats de la fréquence de non délivrance et la saison sont contradictoires.

Certains auteurs sont en accord sur l'inexistence d'un lien (DOHO *et al*, 1984 ; GROHN *et al*, 1990), d'autres ont mis en évidence des liens. Ainsi, l'incidence est plus faible en automne et plus forte en période estivale, ce qui peut être expliquée par un raccourcissement de la durée de gestation lié entre autre à un stress thermique induisant des modifications neuroendocriniennes, augmentation de la progestéronémie et diminution de la concentration des oestrogènes (BADINAND et SENSBRENNER ,1984 ; CHASSAGNE *et al*, 1996). De plus, la force des adhérences est supérieure en hiver, sans doute due à une déficience en vitamine A (BADINAND et SENSBRENNER ,1984).

II.2.3. Causes inflammatoires

Il s'agit de placentite qui fait souvent suite à une infection génitale spécifique ou non (LACHATRE, 1994).

Certaines mycoses et certaines viroses telle l'infection par le virus de la *Bovine Viral Diarrhea* (BVD) peuvent provoquer une placentite (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; BENCHARIF *et al.*, 2000). D'autres causes inflammatoires favorisent aussi la rétention placentaire telle que de l'œdème des villosités choriales surtout après césarienne et torsion utérine (NOAKES, 1997).

II .2.4. Causes infectieuses :

Les infections utérines lors de la gestation sont une cause majeure du non délivrance. En effet, l'incidence dans les troupeaux non indemnes de brucellose est augmentée fortement (ROBERTS, 1986 ; ARTHUR *et al*, 1996).

Les principaux agents infectieux sont *Brucella abortus* ou *Melitensis*, *Trichomonas fetus*, *Salmonella ssp* (LACHATRE, 1994 ; ARTHUR *et al*, 1996).

II .2.5. Causes nutritionnelles

L'alimentation durant le tarissement et surtout dans les derniers jours anté partum a un rôle déterminant.

Dans le cas d'un état d'entretien faible, la note d'état corporel au moment du vêlage se situe en dessous de 2, les animaux sont en état de sous-nutrition énergétique, ce qui peut entraîner un nombre plus élevé de rétention placentaire. Le déficit énergétique agit en diminuant la synthèse des acides gras précurseurs des prostaglandines ou en diminuant l'activité des enzymes intervenant dans la synthèse de la $PGF2\alpha$ (**BADINAND, 1981 ; WOLTER, 1994**).

Un état d'entretien excessif au moment du part, note d'état supérieure à 4, favorise un part languissant, donc un risque plus élevé de non délivrance et développement d'une stéatose hépatique ce qui diminue les capacités de détoxification du foie. La stéatose hépatique favorise également de nombreuses affections métaboliques (fièvre de lait, cétozes) qui constituent des facteurs de risques (**LADRIX, 2005**).

Des carences en calcium, en phosphore, en sélénium, en cuivre, en iode, en vitamine A, D et E et en carotène en ont été rapportées par plusieurs auteurs comme facteurs responsables de la rétention placentaire.

En effet, une diminution de la concentration sérique de la vitamine E a été incriminée dans l'apparition de non délivrance, du fait du rôle joué par cette vitamine dans l'activité phagocytaire qui est nécessaire pour le détachement des cotylédons fœtaux (**STEPHEN *et al*, 2002**).

Dans les régions carencées en carotène, le taux de rétention placentaire est très élevé. Ceci serait due au fait que le carotène est le précurseur de la vitamine A ce qui pourrait favoriser les infections utérines à l'origine de la rétention placentaire (**ROBERTS, 1986**).

Pour **JULIEN *et al*. (1976)**, le fort taux de rétention placentaire est du à une carence en vitamine E et sélénium. Ces derniers ont tous deux des fonctions de protection des cellules contre le métabolisme oxydant, et un effet favorable sur la synthèse des prostaglandines à partir de l'acide arachidonique (**WOLTER, 1994**). L'injection une semaine avant le part de 3000 UI de la vitamine E sous forme de sérum de α tocophérol par voie sous cutanée, semblait diminuer l'incidence de la rétention placentaire (**LEBLANC *et al*, 2002**).

III. Pathogénie :

Chez la vache, c'est la conformation anatomique et histologique du cotylédon qui prédispose à la rétention placentaire. En effet, le cotylédon fœtal enveloppe complètement la caroncule maternelle. Donc, pour qu'il puisse se détacher, il doit subir des remaniements au niveau de trois types de liaisons :

- celle unissant l'épithélium cotylédonaire à la matrice de collagène
- celle des liquides présents entre l'épithélium cotylédonaire et caronculaire
- et celle unissant l'épithélium caronculaire à sa matrice de collagène

C'est l'activité des enzymes collagénolytiques, de la collagénase et des enzymes protéolytiques qui détermine la pathogénie de la rétention placentaire, elles sont réduites chez les vaches présentant une rétention placentaire. Les facteurs impliqués dans la pathogénie de la rétention placentaire sont de nature cellulaire biochimique, hormonale ou traumatique

(HANZEN, 1999)

III.1. Altérations cellulaires du processus de la maturation placentaire :

En cas de rétention placentaire, on constate :

- la présence d'un plus grand nombre de cellules épithéliales au niveau des cryptes cotylédonaires.
- un nombre plus faible de lymphocytes
- une activité phagocytaire moins importante
- un oedème au niveau des cotylédons fœtaux responsable de l'augmentation du volume des villosités **(SALAMA *et al*, 1999)**.

III .2. Altérations biochimiques du processus de la maturation placentaire :

La progestérone plus que les œstrogènes est connue pour inhiber l'activité des collagénases. Au moment du vêlage, la concentration plasmatique de la progestérone est environ 50% plus élevée chez les vaches qui ne délivrent pas, 1,12ng vs 0,62ng **(HANZEN, 1999)**.

III.3. Altérations hormonales du processus de la maturation placentaire :

Les prostaglandines sont essentielles au mécanisme de séparation/expulsion du placenta. La sécrétion de la PGF2 α débute avant le vêlage, plutôt chez les vaches qui vont présenter une rétention placentaire par rapport aux témoins, 8 jours environ contre 2 jours. Mais après le vêlage la sécrétion de la PGF2 α persiste moins longtemps chez les vaches qui n'ont pas délivré que chez celles qui ont expulsé leurs annexes fœtales, 8 jours contre 20 jours (**CHASSAGNE, 1992 ; BENCHARIF *et al* ; 2000, SALAMA *et al*, 2002**).

La pathogénie de la rétention placentaire n'est pas totalement élucidée. D'autres facteurs, tel que la sérotonine, les corticoïdes, l'ocytocine sont impliqués dans le mécanisme d'action (**HANZEN, 1999**).

IV. Symptômes :

IV .1. Symptômes généraux :

Les symptômes généraux accompagnant la rétention placentaire sont souvent peu importants et peu fréquents (**CHASSAGNE *et al*, 1996**). En général, les vaches présentant une Rétention placentaire ne présentent jamais de signes généraux au début, mais plutôt vers 2 à 4 jours après le vêlage.

Il s'agit dans la plupart des cas d'une augmentation de la température corporelle et d'une légère anorexie (**ROBERTS, 1986**). **HANZEN (1999)**, estime que dans 55 à 65 % des cas, les animaux atteints présentent une température supérieure à 39.5°C. Cette hyperthermie est observée dans 68 à 77% des cas dès le premier jour de la rétention. Si la rétention placentaire est accompagnée de métrite, les signes généraux s'aggravent : on peut noter une augmentation de la fréquence respiratoire, une hyperthermie importante, de l'anorexie et une chute de la production laitière (**ARTHUR *et al*, 1996**).

IV.2. Symptômes locaux :

En cas de non délivrance, le placenta est en partie visible au niveau de la commissure vulvaire et pend plus ou moins jusqu'aux jarrets (**HANZEN, 1999**). Des écoulements vulvaires plus ou moins épais et abondants et odeur nauséabonde sont observés, proviennent de la putréfaction des annexes fœtales.



Figure 5 : Placenta retenu chez une vache (Cliché personnel)

V. Diagnostic :

Le non délivrance se caractérise par une rétention des enveloppes au-delà de 24 heures après le vêlage (**BADINAND, 1981**). Le diagnostic clinique est facile, il peut être porté par l'éleveur lui-même. Il appelle le vétérinaire soit parce qu'il voit les annexes fœtales, soit parce que quelque temps après le vêlage, il n'a pas constaté l'expulsion du délivre et attend alors une confirmation du diagnostic mais aussi une intervention thérapeutique (**ARTHUR *et al*, 1996**).

VI. Conséquences :

Les conséquences d'une rétention placentaire partielle sont les mêmes que celles d'une rétention complète (**BADINAND, 1981**). Les complications les plus fréquentes sont : un retard de l'involution utérine et une infection utérine supérieure à la normale. La non délivrance peut également provoquer chez la vache des affections génitales telles que les vaginites, les cervicites, les infections ascendants des trompes, mais aussi des cystites et/ ou des péritonites de contact. Dans la majorité des cas, le non délivrance a un effet négatif sur la fertilité se traduisant par une augmentation de l'intervalle vêlage-fécondation et une diminution du taux en 1^{ère} insémination (**Tableau 1**).

Tableau 1 : Effets biomédicaux de la rétention placentaire (EILER, 1997).

Facteurs Physiologiques	Modifications observées
Appétit	Diminué chez 60 % des vaches
Involution utérine	Retardé de 11 jours
Chimiotactisme utérin	Diminué
Immunité utérine	Diminué
Volume de lait secrété	Inchangé ou légèrement diminué (2 %)
Composition du lait	Taux butyreux et taux protéique non modifiés
Quantité de bactéries dans l'utérus	Augmentée
Performances de la reproduction	
Retour en chaleurs	Retardé de 17- 19 jours
Nombre d'inséminations nécessaires	Augmenté de 15 %
Taux de conception	Diminué de 11- 19%
Intervalle vêlage -vêlage	Augmenté de 10, 19 ou 20 jours
Taux de réforme	Augmenté de 5.2, 7.9, ou 10.5 %
Production laitière	Diminué de 168, 200 ou 207 kg pour une lactation
Performances globales	Meilleure si la rétention dure moins de 6-12 heures
Pathologies associées	
Métrites	Augmentées de 18, 23 ou 53 %
Quantité de lochies	Augmentée de 20 %
Mammites	Inchangées ou augmentées de 5.8, 10 ou 15%
Rétention antérieure	Corrélation positive
Kystes ovariens	Inchangés ou augmentés de 15 à 50 %
Acétonémie	Inchangée ou augmentée

VII. Traitement :

De nombreux traitements ont été proposés et appliqués. Cependant, la plupart de ces traitements ont souvent été très discuté. En cas de rétention et sans traitement, 59% des vaches expulsent leur placenta 5 à 7 jours après le vêlage, et 87% au bout de 10 jours, une durée moyenne de 7 jours ayant été rapportée (EILER et HOPKINS, 1993).

VII .1. Délivrance manuelle :

Le traitement manuel ne doit être envisagé que si la vache ne présente pas des signes de complication (**ARTHUR *et al*, 1996**). Il doit être envisagé le lendemain du vêlage s'il peut être mené rapidement (5 à 10 minutes) et s'il 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 la délivrance manuelle est susceptible d'entraîner des lésions de la paroi utérine (**HANZEN, 1999**).

C'est une pratique couramment effectuée et la plus populaire auprès des éleveurs qui l'exigent parfois, bien qu'elle fasse l'objet de débats contradictoires quant à sa nécessité et surtout à son efficacité.

La technique de l'extraction manuelle doit respectée certaine conditions (**BOSC, 2002**) :

- Asepsie complète de la région vulvaire et périnéale.
- Le vétérinaire doit être menu d'une casaque de vêlage à usage unique et de gant gynécologiques.
- La partie apparente du délivre est tordu sur elle-même et tenue tendu avec la main droite. L'autre main est alors introduite et on réalise une exploration de l'utérus recherchant les premiers cotylédons fœtaux non encore détachés (**figure 6**).
- Le cotylédon est enserré entre le pouce et l'index et réalise un mouvement de levier pour séparer de la caroncule maternelle du cotylédon fœtal (**figure 6**).
- Le désengrènement est ensuite complète en passant le pouce sur toute la surface entre la caroncule et le cotylédon (**figure 6**).
- Lorsque tout le placenta est enlevé, il faut explorer à nouveau l'utérus pour s'assurer qu'on n'a rien laissé. Il est souvent impossible de libérer les caroncules qui sont à l'extrémité de la corne utérine, il est préférable de les laisser en place plutôt que de provoquer un traumatisme.

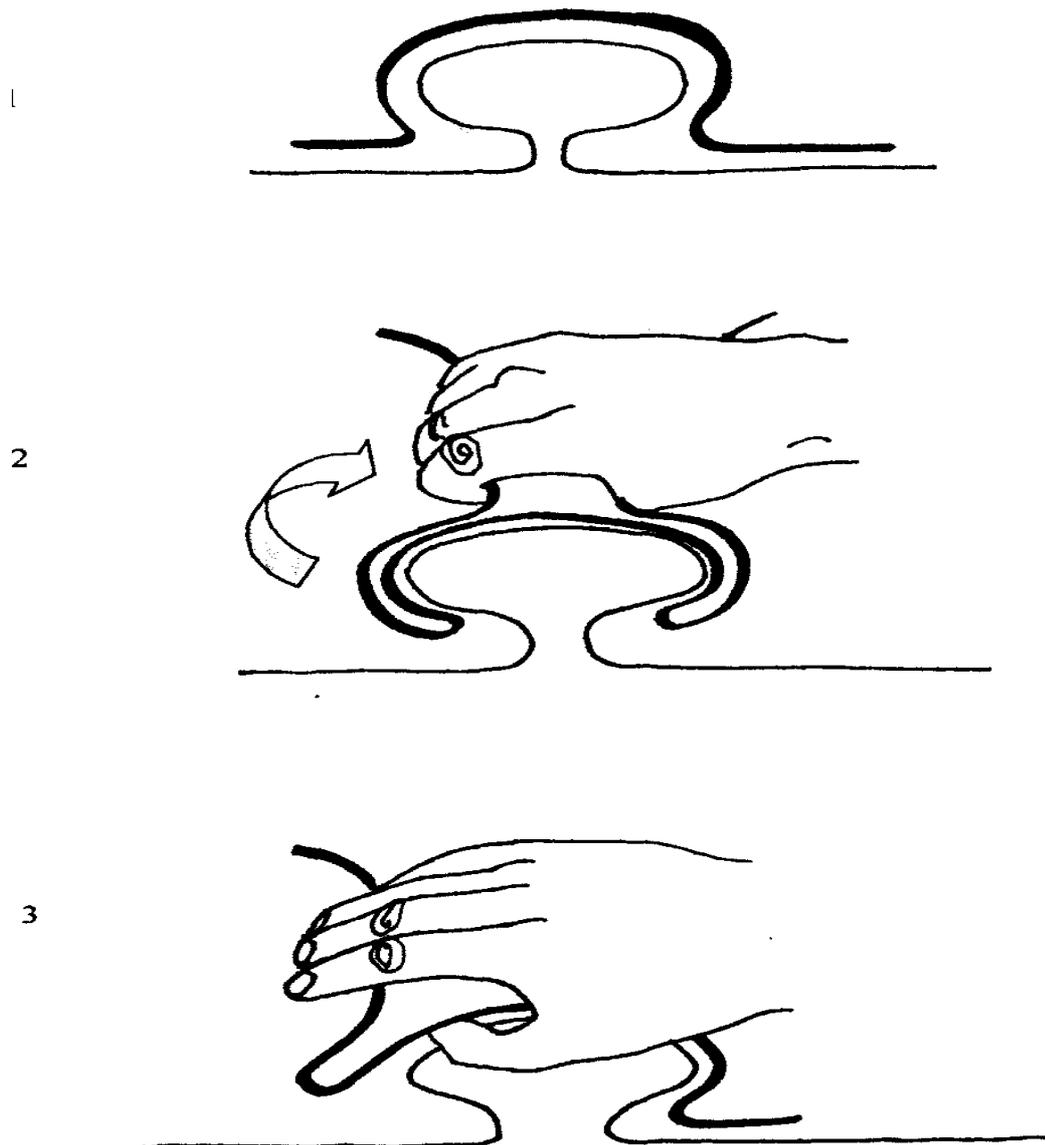


Figure 6 : Schématisation de la technique du désengrènement d'un cotylédon (BOSC, 2002)

1 : schématisation d'un placentome : trait épais= cotylédon, trait fin =caroncule

2 : la main enserre le cotylédon et réalise un mouvement de levier (flèche)

3 : le pouce ou l'index finit de séparer le cotylédon de la caroncule

Si le désengrènement n'est pas effectué délicatement, des lésions de l'endomètre et des hémorragies sont inévitables. Cependant de plus en plus les auteurs estiment qu'il est contre-indiqué dans toutes les situations (ROBERTS, 1986 ; EILER, 1997).

VII .2 Traitement médical :

VII. 2. 1 Antibiothérapie :

Les traitements antibiotiques pratiqués sont soit locaux et/ou généraux. Le traitement local doit être utilisé dans le cas d'un traitement manuel (**SELLIER, 1982**). Cependant, son utilisation n'accélère pas l'expulsion du placenta mais empêche la putréfaction des enveloppes fœtales. Au contraire, il a été démontré que l'injection d'oxytetracycline par voie générale était de nature à inhiber l'activité de la collagénase. De plus, la plupart des études rapportent un manque d'efficacité des solutions d'antibiotiques ou d'antiseptiques utilisés pour traiter une rétention placentaire. Il faut y voir peut-être un dosage insuffisant (**HANZEN, 1999**).

VII. 2. 2. Traitements hormonaux :

A. Estrogènes :

Du fait que la rétention placentaire est associée à un déséquilibre dans le rapport progestérone/ œstrogène, les traitements hormonaux les plus effectués sont à base d'œstrogènes.

L'utilisation des oestrogènes augmentent la réceptivité de l'utérus à l'ocytocine et augmentent l'irrigation de cet organe, ce qui favorise l'activité phagocytaire (**ARTHUR *et al*, 1996**). De ce fait, le di-ethyl-stiboestrol et benzoate d'oestradiol ont été largement employés dans la thérapeutique de la rétention placentaire (**ROBERTS, 1986**), mais leur efficacité est très limitée, par exemple di-ethyl-stiboestrol ne diminue ni l'incidence ni la durée de la rétention placentaire (**EILER, 1997**).

En outre, les oestrogènes auraient de nombreux effets secondaires tel que les kystes ovariens, les infections myométriales et des oviductes, les mammites, et, serait à forte dose, à l'origine d'une baisse générale de la fertilité (**SALAMA *et al*, 2002**).

B. Les produits utérotoniques :

B.1. Prostaglandines :

Toutes les études sur l'endocrinologie des prostaglandines sont unanimes sur son effet bénéfique sur le désengrènement de la jonction utéro-choriale. Cependant, l'efficacité de l'utilisation de la PGF2 α exogène est controversée. La médiation d'effet reste à expliquer.

Certains auteurs (**HERSCHLER et LAWRENCE, 1984 ; GROSS *et al*, 1986 ; TAINQUIER *et al*, 1991 ; BENCHARIF *et al*, 2000 ; SALAMA *et al*, 2002**) sont d'accord sur l'administration de prostaglandines pour diminuer la fréquence des rétentions placentaires.

En effet, l'effet favorable d'une injection de la PGF₂ α ou de ses analogues ne semble pas agir par une stimulation de la motricité utérine mais plutôt par une activation de la phagocytose (**MARTIN *et al*, 1981**).

D'autres auteurs rapportent aucun effet malgré l'administration de dinoprost dans l'artère ipsilatérale à la corne gestante au cours de la césarienne (**HANZEN et BAUDOUX, 1985**) et que l'injection de 25mg de dinoprost deux heures après le vêlage ne diminue pas l'incidence de la rétention placentaire (**STEFFAN *et al*, 1990**).

B.2. Ocytocine :

L'injection d'ocytocine a également été proposée comme traitement curatif de la rétention placentaire. Cependant, lors de césariennes, Il est apparu que l'injection dans l'artère utérine d'ocytocine 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, le lendemain du vêlage a 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 (**HANZEN ,1999**).

VIII. Prévention :

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 Les résultats de la prévention du non délivrance est divergent car c'est une affection multifactorielle. Pour cela le suivi de la femelle gestante est important et de veiller à ce qu'elle arrive en fin de gestation en bon état, ayant fait des réserves durant le tarissement et puisse réagir favorablement au choc que constitue le vêlage (**BADINAND, 1981**).

METHODOLOGIE :

L'objectif de notre travail est de réaliser une enquête afin de recueillir des informations sur ;

- la prévalence du non délivrance dans nos systèmes d'élevage bovine.
- les facteurs prédisposant à la rétention placentaire.
- la conduite à tenue des vétérinaires praticiens.
- les conséquences de la rétention placentaire.

Pour cela un questionnaire (annexe 01) est distribué aux vétérinaires praticiens dans la région de Tiaret. Après le calcul des proportions des différentes réponses des vétérinaires praticiens, nous les avons comparé entres elles en utilisant le test de comparaison : le Chi-carré en utilisant le logiciel Statview, version 4.5, 1992. Le seuil de signification est fixé à 5%.

Cette étude n'est pas représentative de la problématique de la rétention placentaire, il était plus simple pour nous de réaliser l'étude de cette façon car une enquête représentative sur terrain demande un appui financier.

I. Informations générales :

La proportion des anciens vétérinaires (5 ans et plus) est de 64,28% et des nouveaux vétérinaires (moins de 5 ans) est de 35,72%. Le plus souvent, ils sont sollicités par une clientèle rurale. La répartition des vétérinaires selon la région d'exercice est représentée dans le tableau 2.

Tableau 2 : Répartition des questionnaires récoltés suivant la région d'exercice.

Région	Nombre de questionnaires récoltés
Tiaret	06
Hammadia	03
Sougueur	04
Ain Dh'heb	03
frenda	02
Total	18

II. Moment d'intervention :

Le tableau 3 montre qu'à la suite d'une rétention placentaire, la proportion des vétérinaires qui est sollicitée pour une intervention 48 heures après le part est de 38% et dans les 24 heures qui suivent le part elle est de 26%.

Tableau 3 : Moment d'intervention des vétérinaires praticiens suite à une rétention placentaire.

Délai d'intervention après le part	Pourcentage
Juste après la mise bas	4%
12 heures	4%
24 heures	26%
12-48 heures	4%
24-48 heures	10%
48 heures	38%
72 heures	8%
5 jours ou plus	6%

Dans la majorité des cas, l'éleveur appelle le vétérinaire pour une intervention après 48 heures, ceci montre que nos éleveurs ne sont pas tout à fait conscients de la réalité des risques que peuvent entraîner une rétention placentaire. Certains éleveurs ne font appel que lorsqu'ils observent une putréfaction des annexes fœtale.

III. Prévalence de la rétention placentaire :

La prévalence de la rétention placentaire parmi les troubles cliniques est variable selon les vétérinaires, elle peut aller de 1 jusqu'à 30 %, avec une fréquence de 10,47% pour 40,47% des vétérinaires (figure 7).

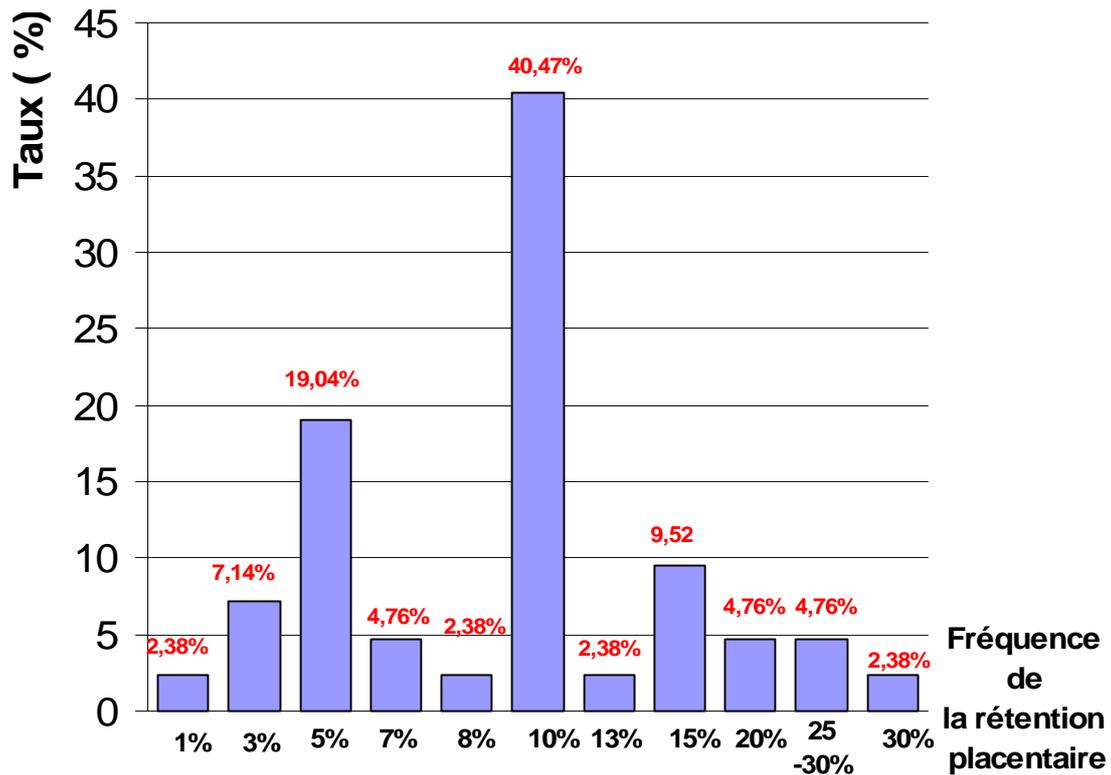


Figure 7 : Prévalence de la rétention placentaire parmi les cas pathologiques rencontrés sur terrain

Le taux le plus fréquemment cité par les vétérinaires (10%) est considéré comme normal, car il ne dépasse pas les valeurs seuils (VALLET et BADINAND, 2000 ; LADRIX, 2005). La valeur que nous enregistrons est inférieure à la prévalence de l'étude d'ADJERAD (2000) dans la région d'Alger et de Blida qui enregistre un taux 20,76%.

Ces résultats que nous enregistrons sont à analyser avec prudence, d'une part l'échantillon est petit et d'autre part les taux sont estimés par les vétérinaires, nous n'avons pas réalisé une étude.

IV. Les facteurs influençant la rétention placentaire :

4.1 : Effet de la race :

La figure 8 montre que les vaches pie rouge sont les plus touchées par la rétention placentaire (48,80%), ensuite les vaches pie noire avec un pourcentage de 38,10% et la race dite locale présente une fréquence de 13.01%.

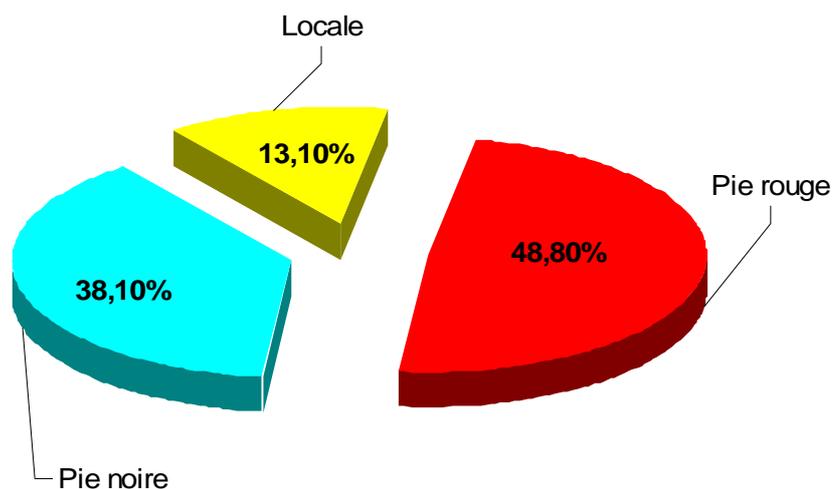


Figure 8 : Fréquence du non délivrance en fonction de la race.

Ces résultats sont en accord avec les travaux d'**ADJERAD (2000)**, qui rapporte que la rétention placentaire touche les vaches améliorées, la Montbéliarde et la Holstein avec une proportion respective de 54,29% et de 36,47% et que la race locale présente une fréquence de 17,5%.

4.2. Effet de la parité

Le tableau 4 montre que les multipares présentent plus fréquemment (57,14%) des rétentions placentaires par rapport aux primipares (42,86 %).

Tableau 4 : Fréquence d'apparition de la rétention placentaire en fonction de la parité

Rang de gestation	Primipares	Multipares
pourcentage	42,86%	57,14%

Bien que nous n'enregistrons aucune différence significative de la fréquence d'apparition de la rétention placentaire entre les primipares et les multipares ($P > 0,05$), le risque est augmenté de 15 points pour les multipares comparativement aux primipares. Ceci corrobore avec les travaux qui rapportent que la fréquence peut s'élever à 15% chez les vaches au quatrième ou cinquième part (**DERIVAUX, 1981 ; ARTHUR et al, 2001**). Par contre **ADJERAD (2000)**, rapporte dans son étude que ce sont les femelles jeunes qui sont les plus susceptibles à ne pas délivrer leurs placentas.

4.3. Effet du mode de la saillie :

Le tableau 5 montre qu'il n'y pas de différence significative entre les femelles qui sont inséminées artificiellement et lutté naturellement. Un taux de rétention placentaire respectivement de 59,01% et de 40,99% est rapporté lorsque les vaches sont saillies naturellement et artificiellement.

Tableau 5 : Fréquence de la rétention placentaire en fonction de la saillie.

Mode de saillie	Naturelle	Artificielle
Pourcentage	59,01%	40 ,99%

Ces résultats sont en accord avec ceux d'**ADJERAD (2000)**, qui rapporte que le mode la saillie n'a aucune relation avec la rétention placentaire.

4.4. Effet du mode de vêlage :

Le tableau 06 ; montre que l'avortement est considéré d'après les vétérinaires comme la première cause des rétentions placentaires avec un pourcentage de 32,52% et en deuxième position ce sont les vêlages dystociques avec une proportion de 30.08%.

Tableau 6 : Fréquence du non délivrance en fonction du mode de vêlage.

Mode de vêlage	Fréquence(%)
Avortement	32,52%
Vêlage dystocique	30,08%
Vêlage eutocique	27,64%
Autres (césarienne et part duit aux corticoïdes)	9,75%

Lors d'un vêlage dystocique ou avortement, la fréquence de non délivrance est élevée. Ceci est expliqué dans le premier cas par des tractions forcées exagérées exercées sur le veau, pouvant provoquer un arrachement des cotylédons ou une lésion de la muqueuse utérine (**BENCHARIF et TAINTURIER, 2003**). Dans le deuxième cas, lors d'avortement, ceci s'accompagne d'une placentite responsable de non délivrance, il s'agit de placentite qui fait souvent suite à une infection génitale spécifique ou non (**LACHATRE, 1994 ; ARTHUR et al, 1996 ; EILER et al ; 1997, NOAKES ; 1997**)

De plus, une fréquence non négligeable de 27,64% est observée lors de vêlage eutocique, ce qui dénote que la rétention placentaire est une maladie multifactorielle, où plusieurs facteurs peuvent prédisposer les vaches à présenter un non délivrance.

D'autres parts, d'autres causes sont émises par les vétérinaires prédisposant à la rétention placentaire : la césarienne et un part induit avec des corticoïdes. Suite à une césarienne les vétérinaires observent que les vaches sont sujettes aux rétentions placentaires dans une proportion de 6,50%. **BOSC (2002)** rapporte qu'après une opération césarienne le taux de rétention placentaire varie entre 21% et 30% et peut même atteindre 60% dans certains cas, ce qui n'est pas rapporté par nos vétérinaires et ça peut être expliqué par le fait que la pratique de la césarienne n'est pas généralisée sur terrain.

La fréquence de la rétention placentaire lorsque la mise bas est induite avec des corticoïdes est de 3,25%.

EILER (1997) note une fréquence de 79% lorsque le vêlage est induit avec la dexaméthasone. Ceci est dû au fait que la teneur placentaire en PGF2 α est 2 à 4 fois plus faible chez les vaches qui vêlent plus tôt de 2 à 4 jours (**BADINAND, 1981 ; BADINAND et SENSBRENNER, 1984**).

4.5. Effet de la saison :

Le tableau 7 montre qu'il n'y a pas de différence significative ($P > 0,05$) entre l'apparition des cas de non délivrance en fonction de la saison. Les vétérinaires praticiens rapportent des taux de 28,33% pour la saison estivale et un taux de 26,66% pour la saison printanière et hivernale, et, un taux de 18,33% pour la saison automnale.

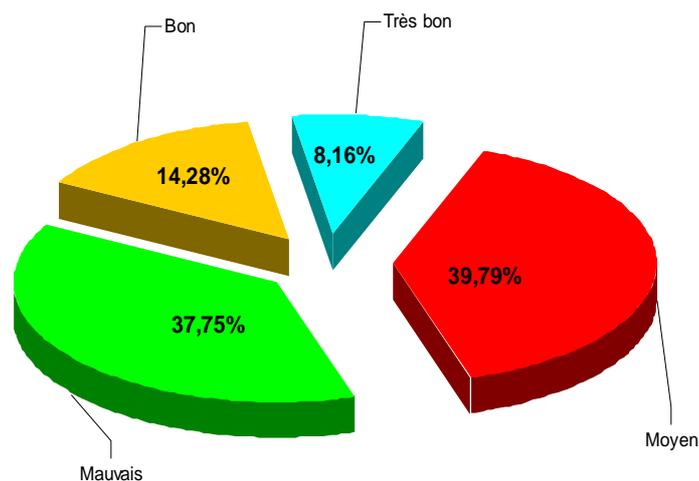
Tableau 7 : Fréquence des rétentions placentaires en fonction de la saison

Saison	Été	Hiver	Printemps	Automne
Fréquence (%)	28,33%	26,66%	26,66%	18,33%

Les résultats de la fréquence de non délivrance en fonction de la saison sont contradictoires. Nos résultats sont en accord sur avec les travaux de **GROHN *et al*, (1990)** et de **DOHO *et al*, (1984)**, rapportant l'inexistence d'un lien. Par contre, **ADJERAD (2000)**, a enregistré en fonction de la saison une différence significative d'apparition des cas de non délivrance, les cas sont d'apparitions plus importantes en hiver et en été. Ceci est expliqué par un raccourcissement de la durée de gestation en été, lié à un stress thermique induisant des modifications neuro-endocriniennes (**BADINAND et SENSBRENNER ,1984 ; CHASSAGNE *et al*, 1996**) et que la force des adhérences est supérieur en hiver, sans doute due à une déficience en vitamine A (**BADINAND et SENSBRENNER ,1984**).

4.6. Effet de l'état corporel :

La figure 9 montre que les vaches avec un état corporel moyen et mauvais sont les plus touchées avec une proportion respective de 39,79% et 37,75 %.

**Figure 9** : Fréquence de la rétention placentaire en fonction de l'état corporel

Ces résultats sont en accord avec les différents travaux. **ADJERAD (2000)** enregistre un taux de 60% chez les femelles présentant un état corporel entre 1 et 2, quinze à trente jours avant la part. **BADINAND (1981)** et **WOLTER (1994)** rapportent qu'un état d'entretien faible, une note d'état corporel en dessous de 2 au moment du vêlage, entraîne un nombre plus élevé de rétention placentaire. Le déficit énergétique agit en diminuant la synthèse des acides gras précurseurs des prostaglandines ou en diminuant l'activité des enzymes intervenant dans la synthèse de la $PGF2\alpha$.

V. Conduite thérapeutique :

V.1. Délivrance manuelle :

La figure 10 montre que la délivrance manuelle est pratiquée par les vétérinaires praticiens avec une proportion de 73%.

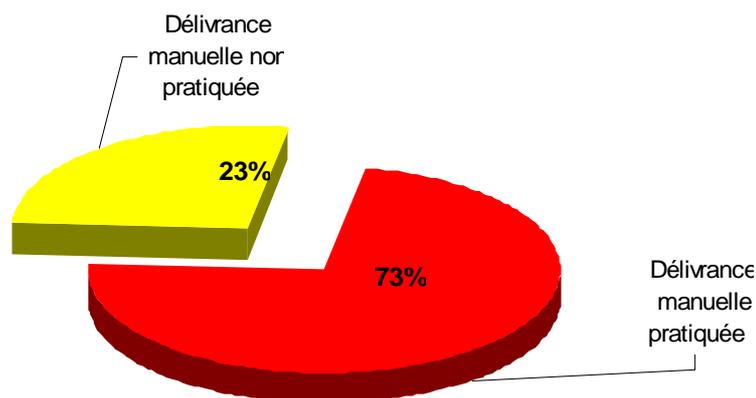


Figure 10 ; Fréquence de la pratique de la délivrance manuelle par les vétérinaires praticiens.

Bien que les vétérinaires praticiens soient appelés dans la majorité des cas 48heurs après le part, ils pratiquent une délivrance manuelle suite à l'exigence des éleveurs.

La proportion de 27% qui ne pratique pas la délivrance manuelle systématiquement émet les raisons suivantes : avortements, délai d'appel par l'éleveur dépasse les 48 heures, col ferme et impossibilité de détacher les Cotylédons.

Selon les observations des vétérinaires praticiens l'efficacité de la pratique de la délivrance manuelle est seulement de 54,83% (figure 11). Ceci est expliqué par le fait que la pratique de la délivrance manuelle fait toujours l'objet de débats contradictoires quant à sa nécessité et surtout à son efficacité. Dans la plupart des cas, elle constitue une contre-indication car elle est susceptible d'entraîner des lésions de la paroi utérine (ARTHUR *et al*, 1996 ; HANZEN, 1999).

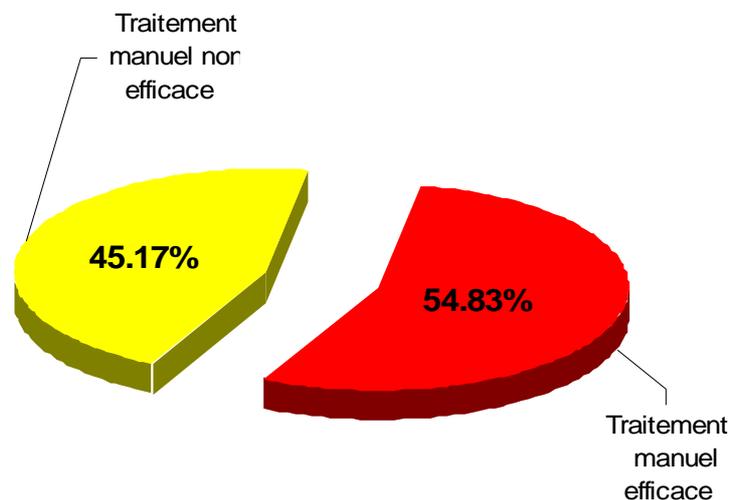


Figure 11 : Fréquence de l'efficacité du traitement manuel.

Suite à notre questionnaire, sollicitant les vétérinaires pratiquant la délivrance manuelle d'évoquer les raisons de l'inefficacité de ce traitement la majorité des vétérinaires pratiquant la délivrance manuelle citent le problème des hémorragies lors de l'accomplissement de l'acte médical.

V.2. Siphonage :

Nous constatons que plus de 2/3 de vétérinaires ne pratiquent pas le siphonage car risque de blessures et traumatismes de la paroi utérine.

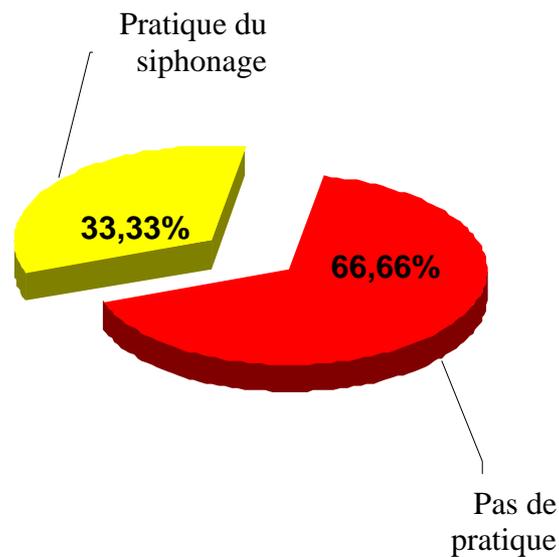


Figure 12 : Fréquence de la pratique du siphonage selon les vétérinaires

Ainsi la pratique du siphonage est de plus en plus délaissée par les vétérinaires praticiens.

V.3. Traitement hormonal :

La figure 13 montre un important taux d'utilisation (76,19%) des hormones dans le traitement de la rétention placentaire.

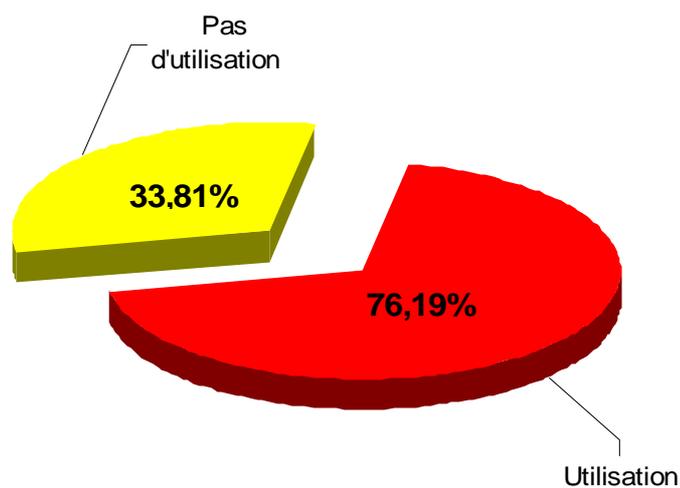


Figure 13 : Fréquence d'utilisation d'un traitement hormonal lors d'une rétention placentaire

Le tableau 8 montre que le traitement hormonal le plus utilisé est celui à base d'ocytocine (38,02) et de prostaglandines (33,80%).

Tableau 8 : Fréquence d'utilisation des différentes hormones lors du traitement de la rétention placentaire.

Traitement hormonal	Fréquence d'utilisation
Ocytocine	38,02%
Prostaglandines	33,80%
Corticoïdes	19,71%

L'utilisation des prostaglandines est justifiée pour son effet bénéfique sur le désengrènement de la jonction utéro-choriale. (**GROSS *et al.*, 1986 ; HERSCHLER et LAWRENCE, 1984 ; BENCHARIF *et al.*, 2000 ; SLAMA *et al.*, 2002 ; TAINQUIER *et al.*, 1991**). Bien que l'efficacité du traitement à base d'ocytocine est controversée (**HANZEN, 1999**), la proportion de l'utilisation de l'ocytocine par les vétérinaires est élevée, ceci est probablement dû au moindre coût de ce produit comparativement aux prostaglandines.

La moitié (50%) des vétérinaires pratiquent une association entre ces hormones. Dans le cas où l'association est réalisée, la plus effectuée est l'association de prostaglandines et d'ocytocine (tableau 9).

Tableau 9 : Fréquences des différentes associations du traitement hormonal

Associations	Pourcentages
- Prostaglandines et ocytocine	37,50%
- Ocytocine et corticoïdes	21,87%
- Prostaglandines et corticoïdes	6,25%
- Prostaglandines et ocytocine et corticoïdes	3,12%

ADJERAD (2000), enregistre que l'association des prostaglandines et de l'ocytocine le jour de la délivrance manuelle à un effet favorable sur l'involution utérine.

V.4 .Antibiothérapie :

V.4.1.Antibiothérapie locale :

Tous les vétérinaires (100%) sont d'accord pour l'utilisation des ablets utérins lors d'une rétention placentaire.

V.4.2.Antibiothérapie générale :

Une proportion de 97,61% utilise des antibiotiques par voie générale. Les antibiotiques les plus utilisés dans le traitement de la rétention placentaire sont à base d'oxytétracyclines et de pénicillines.

VI. Conséquences :

La figure 14 montre que 83,33% observent un retard de l'involution utérine suite à une rétention placentaire.

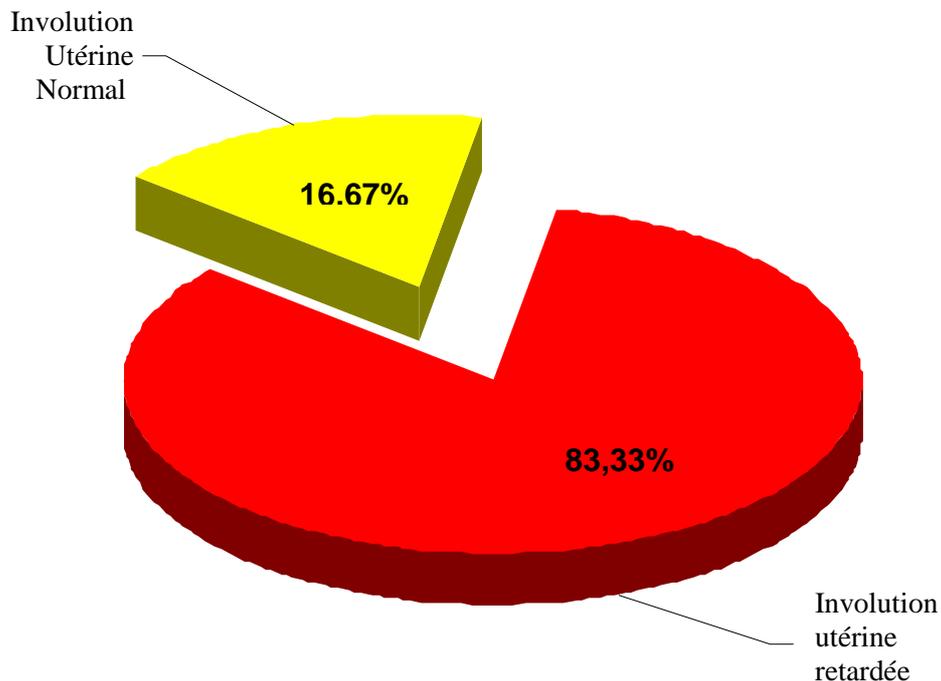


Figure 14 : Fréquence de la modification de la durée de l'involution utérine

La durée du retard d'involution la plus rapportée est celle de 10 jours. Ceci est en accord avec les observations d'**EILER (1997)** qui observe que l'involution utérine est retardée de 11 jours.

Dans la plupart des cas, le devenir reproducteur de la vache atteinte de rétention placentaire n'est pas compromis, seulement dans 2,36% des cas la vache peut devenir stérile (Figure 15)

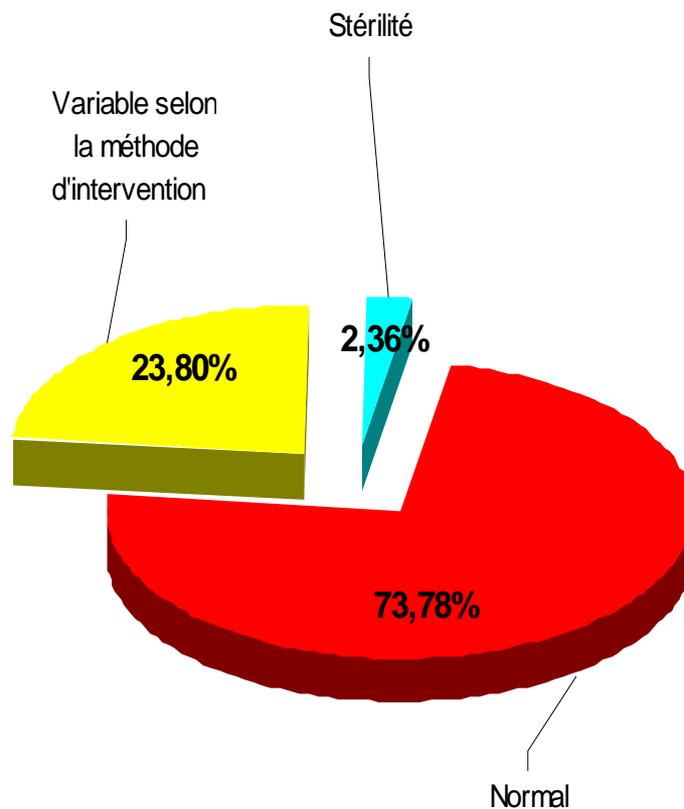


Figure 15 : Fréquence du devenir reproducteur des vaches ayant une rétention placentaire

Dans la majorité des cas, la non délivrance a un effet négatif sur la fertilité se traduisant par une augmentation de l'intervalle vêlage-fécondation et une diminution du taux en 1^{ère} insémination (**BADINAND, 1982 ; EILER, 1997**).

VII .Prophylaxie :

La majorité des vétérinaires préconisent des mesures prophylactiques afin de réduire l'incidence de cette pathologie dont les principales sont ;

- Pratique du tarissement le 7^e mois de gestation.
- Assurer une bonne alimentation aux vaches laitières et un apport systématique des compléments minéraux aux vaches hautes productrices surtout dans le dernier tiers de gestation.
- Injection de la vitamine AD3E dix jours avant la mise bas.
- Utilisation de la vitamine E et du sélénium.
- Eviter le transport et le déplacement des vaches gestantes.
- Hygiène de la mise bas.
- Utilisation des ablets gynécologiques après chaque mise bas.
- Injection de prostaglandines juste après le part.
- -Préconiser l'insémination artificielle pour éviter les maladies à transmission vénérienne.

ANNEXE 01 : Etude épidémiologique sur la rétention placentaire chez la vache

1 - moment d'intervention de vétérinaire :

Délai d'intervention après le part	Juste après le part	12 heures	24 heures	12-48 heures	24-48 heures	48 heures
Nombre des cas						

2- Effet de la race :

race	locale	Pie-noire	Pie-rouge	montbéliarde	normande	charolaise
Nombre des cas						

3 – Effet de parité :

Rang de gestation	primipare	multipare
Nombre des cas		

4 – Effet du mode de saillie :

Mode de saillie	naturel	artificiel
Nombre des cas		

5 – Effet du mode de vêlage :

Mode de vêlage	avortement	Vêlage dystocique	Vêlage eutocique	Autres (césarien, corticoïde ...)
Nombre des cas				

6 – Effet de la saison :

saison	été	hiver	printemps	automne
Nombre des cas				

7 – Effet de l'état corporel :

Etat corporel	mauvaise	moyenne	Bon	Très bon
Nombre des cas				

8 – conduite thérapeutique :

conduite thérapeutique	délivrance manuelle	siphonage
Nombre des cas		

Traitement hormonal :

traitement hormonal	ocytocine	prostaglandine	corticoïde	œstrogène
Nombre des cas				

Association :

Association de traitement	PGf2 α -Ocytocine	Ocytocine -corticoïde	PGf2 α -corticoïde	PGf2 α -corticoïde-Ocytocine
Nombre des cas				

Antibiothérapie :

- local : (oblets utérin) :

Nombre des cas	
----------------	--

- Général : type de traitement

type de traitement	oxytetracycline	tylosine	pénicilline	amoxicilline	érythromycine
Nombre des cas					

9 – conséquence :

A – involution utérine :

involution utérine	normal	retardé
Nombre des cas		

B – fertilité :

Intervalle (vêlage- fécondation)	Les normes	Depasse les normes
Nombre des cas		

Conclusion :

La rétention placentaire est une pathologie multifactorielle, rencontrée dans nos systèmes d'élevage bovin dans une proportion de 10%, ce qui est considéré comme normal, car elle ne dépasse pas les valeurs seuils. L'enquête que nous avons réalisée, nous a permis de constater que dans la majorité des cas, l'éleveur interpelle le vétérinaire pour une intervention après 48 heures du part. Les facteurs prédisposant à la rétention des annexes fœtales sont multiples, nous avons pu faire ressortir dans que :

- Les vaches pie rouge sont les plus touchées par la rétention placentaire.
- Les multipares présentent plus fréquemment des rétentions placentaires par rapport aux primipares.
- L'avortement est considéré comme la première cause des rétentions placentaires et en deuxième position ce sont les vêlages dystociques.
- Les vaches avec un état corporel moyen et mauvais sont les plus sujettes aux retentions placentaires.

Face à cette pathologie les vétérinaires pratiquent la délivrance manuelle dans une proportion de 73%, suivi systématiquement de la mise en place des oblets gynécologiques, et, dans 97,61% d'une antibiothérapie générale. Les antibiotiques les plus utilisés dans le traitement de la rétention placentaire sont à base d'oxytétracyclines et de pénicillines.

L'hormonothérapie est utilisée par 76,19% des vétérinaires. Le traitement hormonal le plus utilisé est celui à base d'ocytocine et de prostaglandines. La moitié des vétérinaires pratiquent une association entre ces hormones. De plus, la pratique du siphonage est de plus en plus délaissée dans le traitement de la rétention placentaire.

La complication la plus fréquemment rapportée est un retard de l'involution utérine. Bien que le non délivrance ait un effet négatif sur la fertilité se traduisant par une augmentation de l'intervalle vêlage-fécondation, le devenir reproducteur de la vache n'est pas compromis. Les vétérinaires préconisent une meilleure gestion de la période de tarissement et une propreté du lieu de vêlage. Et l'injection à titre préventif des prostaglandines à la mise bas.

Une étude complémentaire devrait permettre une meilleure approche des facteurs influençant l'apparition de la rétention placentaire et qui ne peut se faire que dans une équipe de recherche multidisciplinaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ARTHUR GH, NOAKAS DE, PERASON H, PARKINSON TJ; 1996.** *Veterinary reproduction and obstetrics. 7th ed. London: Wb Saunders Company Ltd. 1996, 726 P.*
2. **ADJERAD O ; 2000.** Contribution à l'étude de la rétention placentaire chez la vache laitière. Thèse de magistère en médecine vétérinaire, centre universitaire de Tiaret, 2000, 186 P.
3. **BADINAND F ; 1981.** Utérus de la vache au cours du puerpéraux (expulsion des enveloppes, involution) : physiologie et pathologie. Soc. Franç. Buiatrie, Alfort. 201-211.
4. **BADINAND F., SENNENBRENNER A., 1984.** Non délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. *Le Point Vétérinaire*, 16, 84, 13-26.
5. **BARONE R ; 1996.** Anatomie comparée des animaux domestiques : splanchnologie II Tome 4, 4^{ème} édition, Editions Vigrot. 1996, P 796.
6. **BENCHARIF D ; TAINURIER D ; SALAMA H ; BRUYAS JF ; BATTUT I ; FIENI F ; 2000.** Prostaglandines et post-partum chez la vache. *Revue Méd. Vét.*, 2000, 151, 5, 401-408
7. **BOSC L ; 2002.** La rétention placentaire chez la vache ; essai de prévention par injection de collagénase dans l'artère utérine au cours de l'opération césarienne. Thèse. Med.Vet. Lyon I .2002, n° 187, _80 P.
8. **CHASSAGNE M ; BARNOUIN J ; FAYE B ; 1996.** Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en system intensif laitier en Bretagne. *Vet. RES.* 1996, 27, 491-501
9. **CHASSAGNE M ; 1992.** Expulsion des enveloppes fœtales et eicosanoides. Cas de la rétention placentaire. *Sci. Vét. Méd. Comp.*, 1992, 94, 53-59.
10. **DERIVAUX J et ECTORS F ; 1980.** Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire .Editions du point vétérinaire. Paris, 1980, 273 P.
11. **DERIVAUX J ; 1981.** La rétention placentaire et les affections utérines du post-partum. In : *L'utérus de la vache.* Constantin A. et Meissonnier E. Ed., Société Française de Buiatrie, Maisons-Alfort 1981, 329-343.
12. **DOHO I.R., MARTIN S.W., McMILLAN I. et KENNEDY B W., 1984.** *Disease production and culling in Holstein-Friesian cows. II. Age, season and sire effects. Prev. Vet. Med.* 2, 655-670.

13. **EDQVIST L.E., EKMAN L., GUSTAFFSON B., OLUND L., OLSSON B., CARSTAM S., 1972.** *The progesterone concentration in blood plasma in cows with retained placenta.* VII Congrès intern. Reprod.anim. I. A., Munich, Vol 1, 571.
14. **EILER H., 1997.** Retained placenta. In YOUNGQUIST RS; editor. *Current therapy in large animals theriaogenology.* Philadelphia: WB Saunders Company. 1997,340 348
15. **EILER H et HOPKINS F M; 1993.** Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows. *J. Am. Vet. Med. assoc.* 1993, 203, 436-443.
16. **EILER H., WAN PY., VALK N., FECTEAU KA; 1997.** *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.
17. **FOURICHON C., SEEGER H., MALHER X., 2000.** *Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis,* *Theriogenology,* 53 (9), 1729-1759.
18. **GRUNERT E; 1980.** **Etiology of retained bovine placenta.** In: MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology.* Philadelphia : WB Saunders Company.1980, 180-186.
19. **GROHN Y.T., ERB H.N., McCULLOCH C.E. ET SALONIEMMI H.S., 1990.** *Epidemiology of reproductive disorder in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production.* *Prev. Vet. Med.,* 8, 25-39.
20. **GROSS TS. WILLIAMS WF. MORELAND TW. 1986.** Prevention of retained fetal membrane syndrome during induced calving in dairy cattle.*Theriogeneology.* 1986,26. 365 370
21. **HANZEN C H; 1999.** Propédeutique et pathologies de la reproduction de la femelle : gestion de la reproduction. 2-ème doctorat en médecine vétérinaire. Université de liège. Faculté de médecine vétérinaire. 1999.
22. **HANZEN C H et BAUDOUX C H., 1985.** Etude clinique comparative de l'effet de la prostaglandine F2 Alpha sur la rétention placentaire chez la vache. *Ann, Med, Vet.* 129 ; 143 144
23. **HERSCHLER R.C. et LAWRENCE J.R., 1984.** *A prostaglandin analogue for therapy of retained placenta.* *Vet. Med.,* 6, 822-826
24. **INRAP, 1988.** Physiologie de la femelle gestante. IN : FOUCHER Ed., *Reproduction des mammifères d'élevage.* Collection INRAP, Paris, 69-111.
25. **INSTITUT DE L'ELEVAGE ; 2000.** *Maladies des bovins.* Paris. Editions France Agricole, 3^{ème} Edition. Avril 2000, 509 P.

26. **JULIEN W E; CONARD H R; JONES J E; MAXON A L; 1976.** *Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. J. Dairy. Sci.* 1976. Nov; 59(11):1954-9.
27. **LACHATRE S.** Le placenta et les annexes fœtales des principales espèces domestiques. Thèse. Med. Vet. Toulouse.1994., n° 94. p.184
28. **LADRIX M.A., 2005.** Non-délivrance et métrite chez la vache laitière. Le point Vétérinaire, 259, 36, 42-45.
29. **LEBLANC S J ; DUFFIELD T F ; LESLIE K E ; BATEMAN K G ; TENHAG J; WALTON J S; JOHNSON WH; 2002.** *The Effect of Prepartum Injection of Vitamin E on Health in Transition Dairy Cows. J. Dairy Sci.* 85:1416–1426. *American Dairy Science Association*, 2002.
30. **MARTIN LR., WILLIAMS WF., RUSSEK E., GROSS TS.; 1981** Post partum uterine motility measurements in dairy cows retaining their fetal membranes. *Theriogynology*.1981, 15, 513 514.
31. **NOAKES DE ; 1997.** *Fertilité and obstétriques in cattle. 2-nd edition. Oxford: Blackwell science Ltd*, 1997, 146 p.
32. **ROBERTS S J; 1986.** *Veterinary obstetrics and genital diseases.* 3rd. Ed, Woodstock: *Ithaca*. 1986, 551p.
33. **SALAMA H ; AMARA A ; TAINTURIER A ; KHLEIFI T ; CHEMLI J ; AIEM I ; BENCHARIF D ; 1999.** Étude de la réaction inflammatoire associée au processus normal de séparation placentaire et au non délivrance chez la vache laitière. *Revue Med. Vet.*, 1999, 150, 779-790.
34. **SALAMA H ; TAINTURIER D ; CHEMLI J ; ZAIEMI I ; BENCHARIF D ; 2002.** Cinétique des prostaglandines F2 α , E2 et I2 en période postpartum chez la vache : données endocrinologies et perspectives thérapeutiques *Revue Méd. Vét*, 2002, **153**, 7, 487-498
35. **SELLIER J ; 1982.** Contribution à l'étude de la rétention annexée à travers les résultats de l'enquête éco pathologique en continu de l'INRA. Conséquences zootechniques et économiques. Thèse Méd. Vet. Toulouse, 1982, n° 27, 88p.
36. **STEFFAN J ; CHAFFAUX S ; BOST F ; 1990.** *Roles des prostaglandines au cours du post-partum chez la vache. Perspectives thérapeutiques. Rec.Méd.Vét*, 1990, 166, (1).13-20
37. **TAINTURIER D ; ZAIEM I ; ASCHER F., HANDAJA KUSUMA P., FIENI F., BRUYAS J.F. et WYERS M., 1991.** Comparaison des deux analogues de la PgF2 α : l'antiproton et le coprostérol, dans le traitement des métrites post-partum chez la vache.

Premières journées scientifiques du réseau biotechnologies animales de l'UREF. Dakar, 5-8juin 1991.

38. **VAISSAIR I ; 1977.** Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire. MALOUINE S. A. Ed.
39. **VALLET A et BADINAND F., 2000.** La rétention placentaire. *In* : INSTITUT DE L'ELEVAGE editor. Maladies des bovins. 3eme Ed ; Paris : Edition France Agricole, 2000, 286-289
40. **WOLTER R., 1994.** Conduite du rationnement. *In* : Alimentation de la vache laitière. Editions France Agricole, Paris, 3^{ème} édition, P 264.