

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 SANTE ANIMALE



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

SOUS LE THEME

LA RETENTION PLACENTAIRE CHEZ LA VACHE LAITIERE

PRESENTE PAR:

Mr. MANKOUR REDOUANE

Mr. MEDJAHED ABD EL OUAHAB

ENCADRE PAR:

Dr AMIROUCHE MORSLI

ANNEE UNIVERSITAIRE :
2015-2016

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 : Dr AMIROUCHE MORSLI 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

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 reconnaissance 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 Abdelaziz et Madani et Sofiane mes sœurs
A mon oncle Boudali et a tout la famille Mankour et Benrebiha de Saida et Blida, A Salim Aissa Abd El Ouahab et a tous mes camarades et amis.**

A tous ceux que j'aime.

Redouane Mankour

DEDICACES

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

A la mémoire de mon grand père

**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.**

**Mes frère Nasro et le petit Abderrahmane, mes sœurs, et
tous mes amies.**

A Sara

MEDJAHED ABD EL OUAHAB

Sommaire

SOMMAIRE

INTRODUCTION

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Première chapitre : placentation chez la vache

1.les troubles de la reproduction	4
2.une reproduction normale	4
3.diagnostic de gestation.....	4
3.1. Par palpation transrectale.....	5
3.2. par palpation transabdominale.....	5
3.3.par échographie transrectale.....	5
3.4.par dosage des BPAG.....	5
3.5.par dosage de la progestérone.....	5
4. Mise bas	5
5.anatomies et histologie des annexes fœtales chez les bovidés	9
6.placentation chez la vache.....	11
6.1.classification du placenta	11
6.1.1.du point de vue anatomique.....	12
a . Caroncule	13
b. cotylédons fœtaux.....	14
6.1.2.du point de vue gynécologique.....	15
6.1.3. Du point de vue histologique.....	15
6.2. Rôle de placenta	15

Rétention placentaire

7.3. Mécanisme physiologique de séparation placentaire.....	16
7.3.1. ante mortem.....	16
7.3.2. mise bas.....	17
7.3.3. post partum.....	17

Deuxième chapitre : rétention placentaire

1. définition	19
2. étiologie.....	19
2.1. facteurs intrinsèque.....	19
2.1.1. parité.....	19
2.1.2. durée de gestation.....	19
2.1.3. équilibre hormonale	20
2.1.4. défaut de collagénolyse	20
2.1.5. inertie utérine.....	20
2.2. facteurs extrinsèque	20
2.2.1. intervention au vêlage.....	20
2.2.2. saison.....	21
2.2.3. causes inflammatoires.....	21
2.2.4. causes infectieuses.....	21
2.2.5. Causes nutritionnelles.....	21
3. Pathogénie	22
3.1. Altération cellulaire de processus de la maturation placentaire.....	23
3.2. altération biochimique du processus de la maturation placentaire.....	23
3.3. Altération hormonales du processus de la maturation placentaire.....	23
4. symptômes	24
4.1. Symptômes généraux.....	24

Rétention placentaire

4.2.symptômes locaux.....	24
5. Diagnostic.....	25
5.1.complication de la rétention placentaire.....	25
A. conséquences médicales.....	25
1.retard d'involution utérine.....	25
2.les affection génitales	26
3.troubles métabolique.....	26
4. Autres affections.....	27
B. conséquences zootechnique	27
C .conséquences économiques.....	29
1.pertes liées au lait.....	29
2.pertes liées aux réformes et aux mortalités.....	30
3.pertes liées aux soins.....	30
6.traitement.....	31
A. délivrance manuel.....	31
B. traitement médicale	33
a. Antibiothérapie.....	33
b. traitements hormonaux.....	33
b .1.œstrogènes.....	33
b.2.les produits utéro toniques.....	34
b.2.1. Prostaglandine.....	34
b.2.2.ocytocine.....	34
prévention.....	34

Rétention placentaire

ETUDE EXPERIMENTAL

Première chapitre :méthodologie

1. Objectif et but de travail.....	37
2. Matériel et méthodes.....	37

Deuxième chapitre : résultats et discussions

1.l'influence de l'âge sur l'apparition de la rétention placentaire.....	38
2.l'influence de l'état corporel sur l'apparition de la rétention placentaire	39
3.l'influence de moment de l'intervention sur l'apparition de la rétention placentaire.....	39
4.l'influence de mode d'élevage sur l'apparition de la rétention placentaire.....	41
5.effet de déroulement de la mise bas.....	42
6.l'influence de saison sur l'apparition de la rétention placentaire.....	43
7.conduite thérapeutique.....	44
8. traitement médical	45
9. siphonage.....	46
10.conséquences de la rétention placentaire.....	47

conclusion

Rétention placentaire

Listes des figures :

figure n°1 : avertisseur de vêlage.

Figure n°2 : placenta chez une vache.

Figure n°3 : fœtus de bovin et ses annexes.

Figure n°4 : gestation gémellaire.

Figure n°5 : placentation cotylédonaire chez la vache.

Figure n°6 : placentomes de vache.

Figure n°7 : schéma d'une caroncule.

Figure n°8 : cotylédons fœtaux.

Figure n°9 : placenta retenu chez une vache.

Figure n°10 : schématisation de la technique de désengrènement d'un cotylédon.

Figure n°11 : la fréquence de l'influence de l'âge sur l'apparition de la rétention placentaire.

Figure n°12 : la fréquence de rétention placentaire selon l'état corporel.

Figure n°13 : la fréquence la fréquence des cas de rétention placentaire selon le moment de l'intervention.

Figure n°14 : l'influence de mode d'élevage sur l'apparition de la rétention placentaire.

Figure n°15 : le pourcentage de l'influence de l'effet de déroulement de la mise bas sur l'apparition de la rétention placentaire.

Figure n°16 : la fréquence des cas de rétention placentaire selon la saison.

Figure n°17 : la fréquence de la pratique de la délivrance manuelle.

Figure n°18 : la fréquence de l'utilisation de traitement médicale.

Figure n°19 : la fréquence d'utilisation du siphonage.

Figure n°20 : la fréquence de la modification la durée de l'involution utérine.

Rétention placentaire

Liste des tableaux :

Tableau n°1 :différentes étapes contrôlable précédentes l'expulsion du veau et durées moyennes.

Tableau n°2 :conséquences de la rétention placentaire.

Tableau n°3 : nombre des cas de la rétention placentaire selon l'âge de la vache.

Tableau n°4 :nombre des cas de la rétention placentaire selon l'état corporel de la vache.

Tableau n°5 : nombre des cas de la rétention placentaire selon le moment de l'intervention.

Tableau n°6 :l'influence de mode d'élevage sur l'apparition de la rétention placentaire.

Tableau n°7 : nombre des cas de la rétention placentaire selon l'effet de déroulement de la mise bas.

Tableau n°8 : nombre des cas de la rétention placentaire selon le saison.

Tableau n°9 : nombre de la pratique de la délivrance manuelle.

Tableau n°10 : certaine type de traitement pratiqué par les vétérinaires

Tableau n°11 : nombre d'utilisation de siphonage.

Tableau n°12 : conséquences de la rétention placentaire sur l'involution utérine.

introduction

Introduction :

la rétention placentaire est une complication classique de la parturition chez la vache, il s agit de la persistance prolongée des enveloppes fœtales dans l'utérus après la mise bas, plus de 24 heure aussi bien la rétention placentaire se complique de métrites, d'autres infections (mammites), ainsi que d'affection métaboliques (déplacement de la caillette cétose).

Pour ce la nous nous proposons de présenter tout d'abord les principales informations disponible sur cette affection. Ensuite sur la base d'un questionnaire distribuer au vétérinaires, l'analyse des résultats récoltés permettra de cerner les facteurs de risques, les répercussions sur la fertilité des vaches, ainsi que les thérapeutiques proposées par les praticiens en but a cette pathologie.

Premier chapitre:

Placentation chez la vache

LES TROUBLES DE LA REPRODUCTION

L'étude de la reproduction est très ancienne il ya plusieurs techniques qui accélérées l'étude comme : l'insémination artificielle, les biotechnologies (sexage, transfert d'embryon, clonage..) mais il ya toujours des troubles qui caractérise chaque cas physiologique, et dans notre cas on parle de la reproduction bovine. Dans l'état physiologique: la reproduction se passe normal. Par une gestation au début et une mise bas à la fin.

UNE REPRODUCTION NORMALE :

Après avoir une fécondation normale, l'embryon migre dans l'utérus, sa croissance se fait en longueur au départ mais en très peu diamètre, à 20 jours de gestation, il mesure 50cm de long, mais seulement 3à5 millimètres de diamètre.

La croissance en longueur correspond au placenta, l'embryon qui fait quelques millimètres se développe au sein d'une cavité (amnios) remplie de liquide(liquide amniotique).L'embryon est relié par le cordon ombilical à deux sacs liquidiens, la vésicule ombilicale(petite)et l'allantoïde(volumineux)sac qui contient la majeure partie des liquides fœtaux.

La durée moyenne de la gestation chez une vache est de 280 jours mais elle varie selon les races entre 277 à 290 jours. Néanmoins, dans une même race la durée de gestation peut varier d'un individu à l'autre de plus de 10 jours en plus ou en moins par rapport à la durée moyenne, la durée des gestations des primipares est plus court de 2 à 3 jours en moyenne; lorsque le veaux est un mal, la gestation est allongée de 2 à 3jours. Il n'est donc pas possible de prévoir précisément la date de vêlage à partir de la date de saillie ou d'insémination. (Jean-marie Gourreau maladies des bovins 4^{Emme} édition 2008)

DIAGNOSTIC DE GESTATION :

L'objectif du diagnostic de gestation est en fait dépister les vaches vides afin de pouvoir soit les remettre le plus rapidement possible à la reproduction, soit les réformer sans perdre de temps.

Plusieurs techniques sont disponibles, plus ou moins précoces:

1/ PAR PALPATION TRANSRECTALE :

On met en évidence, selon le stade de gestation, d'abord les liquides fœtaux puis le fœtus et les cotylédons. ce geste a une bonne exactitude du (45à60jours) et jusqu'à la fin de gestation. (HANZEN, 1999).

2/PAR PALPATION TRANSABDOMINALE :

Dans la partie déclive du flanc droit, le diagnostic est tardif à partir du 7eme mois de gestation et se révèle d'une exactitude moyenne.

3/PAR ECHOGRAPHIE TRANSRECTALE :

Le diagnostic est plus précoce, l'exactitude est bonne à partir de 35j de gestation chez la vache, chez la génisse à partir de 30 jours

4/PAR DOSAGE DES BPAG :

PSPB ou PAG selon le laboratoire (bovine pregnancy associated glycoprotéine). ce dosage se fait sur le sang à partir de 30 jours de gestation.

5/PAR DOSAGE DE LA PROGESTERONE :

Dans le sang ou le lait au début de traite. la gestation ne peut se dérouler sans progestérone, mais un corps jaune cyclique peut également produire cette hormone. Ce dosage ne permet donc qu'un diagnostic de non gestation : en l'absence de progestérone entre 21et24j après l'insémination, la probabilité que la vache soit non gestante est presque de 100%. Néanmoins l'inconvénient majeur de ce dosage est de n'être réalisable que dans une fenêtre de temps très court.(HANZEN, 1999).

MISE-BAS :

la gestation ne peut se maintenir chez la vache que sous l'action de la progestérone. celle-ci est synthétisée pendant les 100 premiers jours de gestation par le corps jaune, ensuite; le placenta en sécrète lui aussi des quantités importantes. Vers le 250^{eme} jour de gestation, la production placentaire commence à diminuer.

Rétention placentaire

Lorsque le fœtus arrive à maturité. Son système nerveux central secrète de grandes quantités d'ACTH, qui induisent la production de cortisol par la surrénale du fœtus .ce cortisol provoque la modification des synthèses hormonales de placenta: la concentration en progestérone diminuée. Les concentrations en œstradiol et en prostaglandines F2alpha augmentent. Les prostaglandines provoquent des contractions du myomètre; l'œstradiol est responsable de l'œdème vulvaire, du relâchement ligamentaire permettant l'ouverture de la filière pelvienne; il permet aussi l'apparition des récepteurs à l'ocytocine. Sous l'action des contractions myométriales (douloureuses, responsables des coliques), le fœtus s'engage dans le filière pelvienne. La stimulation mécanique des tissus, transmise au système nerveux central, provoque la libération d'ocytocine par l'hypophyse .les récepteurs à cette hormone étant à ce stade présents sur le myomètre, l'ocytocine va renforcer les contractions des muscles utérines .des contractions des muscles abdominaux viennent compléter les contractions utérines. (HANZEN, 1999).

Prévision du moment du vêlage : de 7à10jours avant le vêlage, la vulve augmente de taille, devient de plus en plus mobile et souple, oedémateuse.la mamelle augmente de volume desécrétionles ligaments sacro-sciatiques se relâchent: ils deviennent souples à la palpation et se creusent.

Tableau1 : différentes étapes contrôlable précédente l'expulsion du veau et durées moyennes(HANZEN, 1999).

Etape de vêlage :	Durées moyennes (heures) :
Colique d'une minute à intervalles de 6à7 min.	1,5
Piétinements avec alternance de couchés et relevés (coliques presque continues)	1,5
Extériorisation de l'allantoïde, efforts expulsifs, présentation du veau, rupture de l'amnios, expulsion de veau	1,5

L'apparition de ces modifications, en général plus précoces et plus marquées chez les vaches que chez génisses, et leur progression en fin de gestation sont très variables d'un animal à l'autre : l'observation des signes de préparation ne permet donc pas de prévoir le

Rétention placentaire

moment du vêlage. Pour apprécier l'imminence du vêlage (de deux à six heures avant), l'éleveur dispose: De l'observation des mimiques dues aux douleurs engendrées par les contractions utérines, couchés et relevés, torsions de l'abdomen et soulèvements de la queue. ils annoncent l'expulsion du fœtus dans un délai maximum de six heures (tableau1)

Si le veau n'apparaît pas dans les délais indiqués (tableau1) à partir de l'une de ces trois manifestations de la préparation, le vétérinaire doit être alerté.

La surveillance des vaches prêtes au vêlage peut être directe dans la journée par des passages répétés dans le troupeau (toutes les 2 heures). la nuit, la surveillance du vêlage : est plus contraignant, il existe quelques techniques d'aide à la surveillance du vêlage:

Le contrôle de la température rectale: une vache présentant les signes externes du pré-partum, dont la température rectale est supérieure ou égale à 38,9°C, ne vèlera probablement pas dans les 12 heures. une température inférieure à 38,5°C indique avec 98% de certitude un vêlage dans les 24 heures. Cependant, certaines vaches mettent bas sans qu'aucune baisse significative de la T° ne avant le vêlage peut être influencée par la T° extérieure.

Les avertisseurs de vêlage, appareils placés sur la queue dans le vagin ou autour de l'abdomen de l'animal, qui déclenchent une alarme au domicile de l'éleveur lors de la rupture des membranes fœtales. Quand le fœtus s'engage dans le col ou à partir des efforts expulsifs la vidéosurveillance par l'intermédiaire de caméras placées dans l'étable, qui fournit des images sur l'écran de télévision au domicile de l'éleveur. (Réfé biblio



FIGURE N° 1 : AVERTISSEURS DE VELAGE. (HANZEN, 1999).

ANATOMIES ET HISTOLOGIE DES ANNEXES FŒTALES CHEZ LES BOVIDES :

FŒTUS ET SES ANNEXES :

Dans la cavité utérine, le fœtus est entouré par des annexes fœtales ; ces annexes forment des membranes fines relativement transparentes, qui délimitent des cavités renfermant un liquide clair .elles sont en continuité avec les tissus fœtaux via le cordon ombilical ce cordon est le lieu de passage du canal de vitellin et du canal de l'ouraue, qui unissent respectivement la vésicule ombilicale et la l'allantoïde à l'intestin primitif cheminent également les artères et veines ombilicales, qui mettent en continuité les circulations sanguines du fœtus et de ses annexes.

Le fœtus flotte dans une cavité amniotique limitée par un revêtement cellulaire qui se trouve en continuité avec l'ectoderme : l'amnios. Les annexes fœtales forment dès le stade blastocyste où les cellules endodermiques vont formées le sac vitellin. A cette même période, le chorion se forme à partir de la couche la plus externe du mésoderme et du trophoblaste, revêtement cellulaire épithélial recouvrant les annexes fœtales. La dernière annexe à se mettre en place est l'allantoïde qui dérive de l'endoderme.

Ainsi, l'embryon est entouré de trois poches liquidiennes :

_ Le sac vitellin «*Yolk sac* », et l'allantoïde limitée par des structures endodermiques en continuité avec l'intestin primitif du fœtus

_ L'amnios, composé de liquide entourant le fœtus et recouvert par du trophoblaste.

(HANZEN, 1999).

1. 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

Rétention placentaire

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 et, à la fin de la gestation, des œstrogènes et de la progestérone (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

Le placenta est constitué par des structures maternelles et fœtales étroitement accolées .on appelle « annexes » la parties fœtale du placenta.la composante maternelle du placenta est formée par la muqueuse utérine, ou endomètre .la composante fœtale du placenta est composée par le trophoblaste et le mésoderme extra embryonnaire on donne le nom de chorion fœtal à cet ensemble. Le mésoderme extra embryonnaire est richement vascularisé : les artères ombilicales, qui véhiculent le sang du fœtus vers ses annexes, desservent un réseau capillaire particulièrement riche dans le placenta. Les veines ombilicales assurent le retour du sang au fœtus les structures maternelles et fœtales du placenta sont séparées par une lacune embryotrophique dont la taille varie selon les espèces. Dans la plupart des espèces, le chorion fœtal recouvre l'allantoïde : on parle d'allantoïde : on parle d'allant chorion.(HANZEN, 1999).



FIGURE N°2 : PLACENTA CHEZ UNE VACHE.(HANZEN, 1999).



FIGURE03 : FŒTUS DE BOVIN ET SES ANNEXES.(HANZEN, 1999).



FIGURE N°4 : GESTATION GEMELLAIRE(HANZEN, 1999).

1.1. Classification du placenta

1.1.1. 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 ; BARON, 1996). Le placenta des ruminants est cotylédonaire.

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

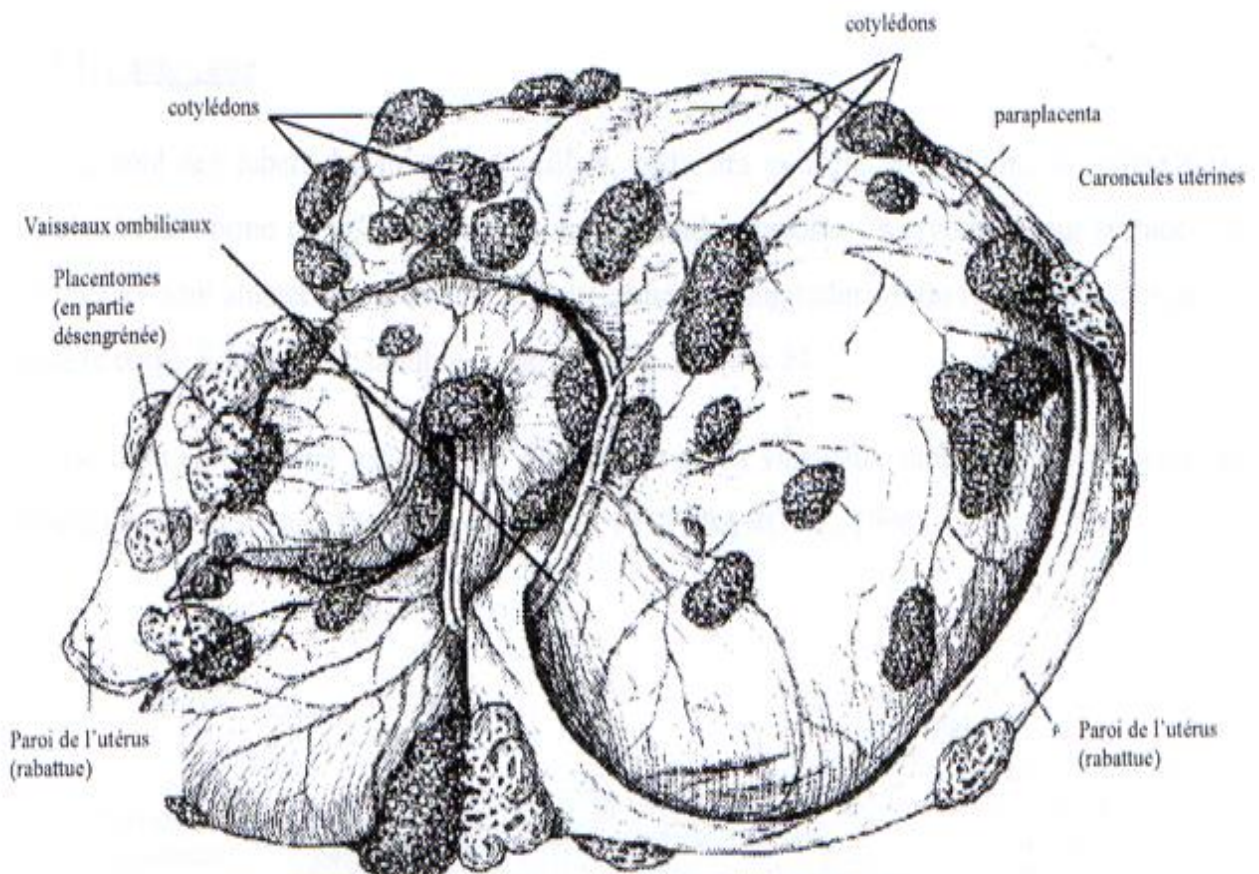


FIGURE N°5 : PLACENTATION COTYLEDONAIRE CHEZ LA VACHE

(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 gravide (BARONE, 1996).

Caroncules

Ce sont des tubercules muqueux, saillants, pédonculés 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.

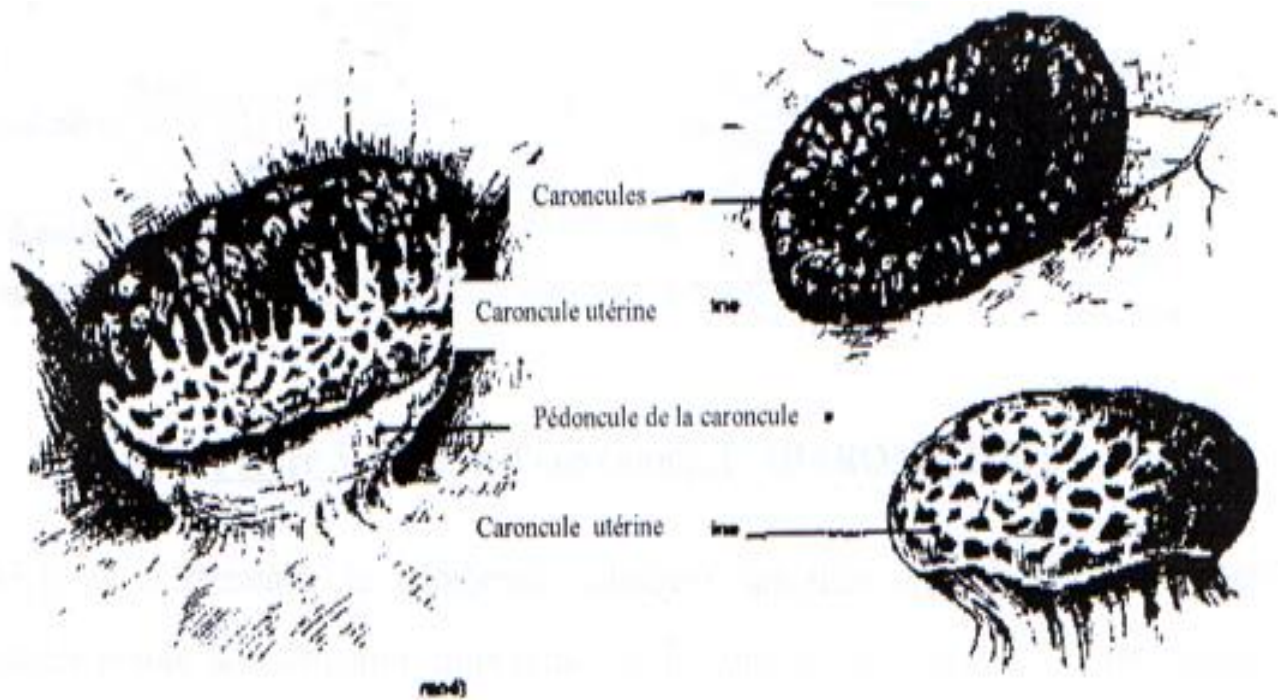


FIGURE N°6 : PLACENTOMES DE VACHE (BARONE, 1996)

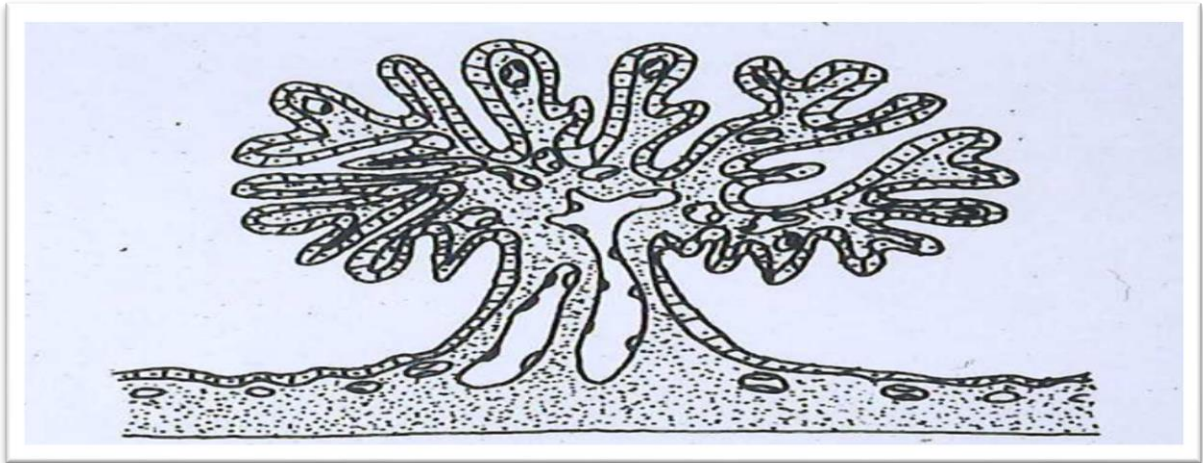


FIGURE N°7 : SCHEMA D'UNE CARONCULE(HANZEN, 1999).

Le tissu caronculeux est riche en fibroblastes et en vaisseaux sanguins ; à leur centre on trouve de gros vaisseaux basaux (VAISSAIR, 1977 ; 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 crânienne de l'artère utérine (LACHATRE, 1994).

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 masse très plissée de l'allontochorion, rouges foncées et très variables (**figure 4**) et présentent de très nombreuses villosités qui s'insèrent dans les cryptes utérines (BARONE, 1996).



FIGURE 8: COTYLEDONS FŒTAUX(HANZEN, 1999).

1.1.2. DU POINT DE VUE GYNECOLOGIQUE

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).

1.1.3. 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, du fœtus vers la mère : l'endothélium chorial, le conjonctif chorial, l'épithélium chorial, l'endomètre, le conjonctif utérin et l'endothélium capillaire maternel (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

1.2-ROLES DU PLACENTA :

Le fœtus, entouré par ses annexes, est totalement dépendant de l'organisme maternel pour sa nutrition, sa respiration et l'élimination de ses déchets. Le placenta joue donc un rôle essentiel en permettant ces échanges. Il remplit des fonctions métaboliques et endocrines indispensables à la nutrition du fœtus et au maintien de la gestation.

Contrairement à d'autres espèces, le placenta des bovidés ne permet pas le passage d'anticorps, inversement, certains agents pathogènes toxiques (alcool, phosphore, mercure) ou infectieux peuvent passer à travers le placenta, et sont souvent plus nocifs pour le fœtus que pour l'adulte. Le trophoblaste est le lieu de passage obligé des substances échangées. Il assure un rôle de stockage et de transformation des métabolites comparable à celui du foie. Il synthétise des hormones qui se retrouvent dans la circulation fœtale et maternelle. Le placenta est un organe endocrine transitoire, il sécrète à la fois des hormones stéroïdiennes (œstrogènes et progestérone) et protéiques (gonadotropines chorioniques chez la vache) permettant le maintien du corps jaune et donc de la gestation. (HANZEN, 1999).

1.3. MECANISME PHYSIOLOGIQUE DE LA SEPARATION PLACENTAIRE

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

1.3.1. ANTE PARTUM

Au cours du dernier mois de 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 ; EILLER et al., 1997 ; SALAMA et al., 1999).

Lors de la délivrance normale, la réaction inflammatoire est modérée, puisqu'elle est surtout dominée par le stade 0 et 1 de l'inflammation. L'infiltration granulocytaire, l'œdème et le début d'autolyse sont largement suffisants pour initier le désengrènement utéro-placentaire et l'expulsion des enveloppes fœtales 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 maternels et fœtaux contiennent des cellules géantes polynucléaires qui demeurent 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'espace libre 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 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.

Rétention placentaire

Le type I, responsable de la structure des tissus, reste en proportion constante dans les cotylédons maternels et le chorion avant et après le vêlage, qu'il y ait ou non RP. Par contre, le type 3, associé à la solidité des placentomes, diminue nettement dans le chorion dans les 270 heures suivant le vêlage en cas d'expulsion du placenta. Sa proportion reste au contraire constante en cas de RP (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 SENSEBRENNER, 1984).

1.3.2. MISE-BAS

Les contractions utérines lors du vêlage provoquent des changements de pression intra-utérine, ce qui entraîne une alternance d'anémie et d'hyperhémie 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 (EILLER et al., 1997).

1. 3.3. POST PARTUM

La rupture du cordon ombilical et l'ischémie qui en résulte entraîne une perte de turgescence des villosités choriales, favorisée par les contractions myométriales post-partum (ARTHUR et al., 1996). Après la naissance, de 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 dégradation de collagénase et de diverses autres protéases après l'expulsion du fœtus favorise la dégradation des placentomes (EILLER et al., 1997).

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

Deuxième chapitre:

Rétention placentaire

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 fœtal et la rétention placentaire dite secondaire qui est imputable à une absence d'expulsion du placenta fœtal 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 intrinsèque

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 à la 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**).

Rétention placentaire

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 antépartum. Par conséquent, les vêlages 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 de **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 fœtus chez les vaches ayant retenues leur placenta.

II.1.5. Inertie utérine

Les affections induisant une atonie utérine telles 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 la 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 neuro-endocriniennes, augmentation de la progestéronémie et diminution de la concentration des œstrogènes (BADINAND et SENSBRENNER, 1984 ; CHASSAGNE *et al.*, 1996).

De plus, la force des adhérences est supérieur 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 tel que de l'œdème des villosités chorales surtout après césarienne et torsion utérine (NOAKES, 1997)

II .2.4. Causes infectieuses

Les infections utérines lors de la gestation sont une cause majeure de la 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*, *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 antépartum 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 α (**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, cétooses) 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**).

Rétention placentaire

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 cotylédonnaire à la matrice de collagène.
- celle des liquides présents entre l'épithélium cotylédonnaire 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 cotylédonnaires

- 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 impliquées dans le mécanisme d'action (HANZEN, 1999)

IV : Symptômes :

IV1 :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

Rétention placentaire

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**).

IV2. 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.



FIGURE9 : PLACENTA RETENU CHEZ UNE VACHE(**HANZEN, 1999**).

V-Diagnostic :

La 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-Complications de la rétention placentaire :

La rétention placentaire a de nombreuses conséquences, à l'échelle de l'individu et à l'échelle du troupeau, à l'origine de lourdes pertes économiques à plus ou moins long terme, pour l'éleveur. (**HANZEN, 1999**).

A. Conséquences médicales :

Concernant les conséquence peut provoquer et enfin d'autres affections plus anecdotiques.

1. Retard d'involution utérine

Chez les vaches qui délivrent normalement et qui ne présentent pas d'autres affections utérines, l'involution serait complète aux alentours du 39ème jour post partum, ce qui peut être vérifié lors de la palpation transrectale. Cependant, en cas de non-délivrance, ce délai s'allonge, on observe alors une involution complète vers le 50ème jour après le vêlage. En effet, de nombreux auteurs estiment que le retard d'involution utérine est quasi systématique chez les vaches présentant une rétention placentaire. Certains auteurs affirment que la rétention placentaire, la métrite et le retard d'involution sont liés et qu'il est difficile de déterminer la part de responsabilité d'une affection par rapport à l'autre. (**HANZEN, 1999**).

2. Les affections génitales

La rétention placentaire peut entraîner des affections génitales. Parmi celles-ci, nous citerons dans un premier temps les moins fréquentes que sont : les vaginites, les affections ascendantes des trompes, les cystites et les kystes ovariens. En revanche, l'affection la plus

Rétention placentaire

fréquemment rencontrée est de toute évidence, la métrite. En effet, le taux de métrite, lors de non-délivrance varie entre 38 et 100% selon les auteurs.

On distingue deux formes de métrites: la métrite aiguë et la métrite chronique.

La seconde, qui est souvent une endométrite, est plus fréquente que la métrite aiguë puerpérale. Son risque d'apparition augmente avec le temps de rétention, avec les vêlages dystociques et avec les naissances gémellaires. Elle ne s'accompagne pas de symptômes généraux, mais localement, on constate une tuméfaction et une congestion de la muqueuse utérine, recouverte d'un exsudat mucopurulent. La rétention placentaire entraîne un stress et provoque la libération de substance à l'origine d'une diminution de l'activité chimiotactique des leucocytes et un ralentissement de leur migration, à l'origine d'une immunosuppression locale. De plus, la production de $PGE_2\alpha$ serait stimulée, prédisposant davantage l'utérus aux infections. La métrite aiguë, quant à elle, apparaît notamment lors d'intervention humaine soit pendant un vêlage dystocique, soit lors d'une délivrance manuelle, car cette intervention permet l'introduction de bactéries dans l'utérus. Ces bactéries trouvent ainsi un formidable milieu de culture. Elles se multiplient et leurs toxines engendrent une atteinte de l'état général. Ainsi, on constate une tachycardie, une hyperthermie, de l'anorexie et une baisse des productions, le tout accompagné d'écoulements vulvaires mucopurulents. Enfin, à l'échelle du troupeau, il est important de souligner que la présence de rétentions placentaire dans un élevage, peut favoriser l'apparition de métrites puerpérales chez d'autres vaches, simplement par élévation du microbisme ambiant. (HANZEN, 1999).

3. Troubles métaboliques

La rétention placentaire survient pendant le post-partum immédiat. Or pendant cette période, certaines maladies métaboliques se manifestent telles que la fièvre vitulaire et l'acétonémie. Plusieurs auteurs ont constaté, dans leurs études épidémiologiques, l'augmentation de la fréquence de ces affections lors de non-délivrance. En effet, un mécanisme commun, à l'origine de la rétention des annexes et la fièvre vitulaire chez les vaches laitières. Ce mécanisme serait dû notamment à l'alimentation en fin de gestation, avec une ration riche en acide linoléique, hypercalcique et faible en apports énergétiques, qui entraînerait une diminution de la synthèse de $PGF_2\alpha$, une hypocalcémie et une lipolyse intense lors du vêlage. Par ailleurs, lors de fièvre vitulaire, l'hypocalcémie entraîne un déficit

Rétention placentaire

de contractions des muscles lisses et notamment ceux de l'utérus, d'où une inertie utérine pouvant favoriser la rétention placentaire. (HANZEN, 1999).

4. Autres affections

Les autres affections sont anecdotiques et sont souvent sujettes à des contradictions selon les auteurs. Tout d'abord, on peut rencontrer des mammites puerpérales, lors de rétention placentaire chez la vache, mais les avis sont très partagés. De même, on rencontre plus souvent, le renversement de matrice, qui peut s'expliquer par les efforts expulsifs plus longs, chez les vaches non délivrées que chez les vaches délivrant normalement, mais aussi par le poids du délivre, qui peut favoriser l'extériorisation de la matrice. Enfin, on constate une modification du colostrum chez les vaches n'ayant pas délivré, avec un taux d'immunoglobulines plus faible, entraînant par conséquent une moins bonne protection du veau. Les conséquences médicales ne sont donc pas négligeables, car même si certaines sont peu fréquentes et non mortelles, d'autres en revanche, peuvent entraîner la mort de l'animal, si l'affection n'est pas détectée et traitée à temps. C'est le cas, des métrites puerpérales, du renversement de matrice et de la fièvre vitulaire. (HANZEN, 1999).

B. Conséquences zootechniques :

L'impact zootechnique de la rétention placentaire chez la vache concerne en grande partie la reproduction. En effet, les avis divergent concernant l'effet d'une non-délivrance sur la fertilité ultérieure de l'animal. Il y aurait deux effets : d'une part l'effet direct de la rétention placentaire et d'autre part l'effet indirect dû à l'apparition d'une métrite. Pour beaucoup, cette fertilité serait peu affectée si la non-délivrance ne se complique pas de métrite. En revanche, tous s'accordent à dire, qu'une métrite qui est la complication la plus fréquente, aura des conséquences sur la reproduction.

Ainsi, la métrite peut être considérée comme un facteur déterminant la baisse de performances des vaches alors que la rétention placentaire, plutôt comme un facteur favorisant. Cependant, de nombreuses études ont été réalisées dans le but d'objectiver, l'effet négatif de la non-délivrance, sur l'activité ovarienne et sur l'intervalle vêlage-vêlage :

Rétention placentaire

Activité ovarienne:

On constate un retard dans le retour des cycles réguliers, une possibilité d'anoestrus, d'où la difficulté d'obtenir une fécondation rapide chez ces vaches. (HANZEN, 1999).

Intervalle vêlage-vêlage :

Ainsi on imagine tout à fait que cet intervalle est augmenté lors de rétention placentaire. Cette augmentation est d'environ 10-20 jours selon les auteurs. Ceci s'explique par le fait que l'intervalle vêlage-première insémination est lui-même augmenté de 2-3 jours, selon certains auteurs et par le fait que le taux de réussite, lors de cette première insémination, chute de 47% à 28%. A cela s'ajoute, un intervalle vêlage-insémination fécondante augmenté aussi de 6 à 12 jours, avec un nombre d'inséminations nécessaire à cette fécondation, également augmenté, selon la majorité des auteurs. De plus, d'autre montre dans son étude, que l'intervalle vêlage-insémination fécondante est supérieur à 150 j dans environ 27% des cas lors de non-délivrance, est seulement dans 17% des cas lors de délivrance normale.

L'effet significatif de la rétention placentaire sur les performances de reproduction a été quantifié. L'amplitude des effets dépend de plusieurs facteurs de variations, en particulier la prise en compte ou non, des effets des autres troubles de santé, qui peuvent être associés à la rétention placentaire (notamment les métrites), et la précocité de la mise à la reproduction après le vêlage. Plusieurs estimations peuvent être calculées pour différentes situations.

Par ailleurs, dans certaines études on remarque que l'utilisation d'antibiotiques et de monensin, lors de rétention placentaire chez la vache, n'a aucune incidence sur les performances de reproduction. Voici un tableau résumé, des conséquences de la rétention placentaire chez la vache.(HANZEN, 1999).

Rétention placentaire

TABLEAU 02: CONSEQUENCES DE LA RETENTION PLACENTAIRE.(HANZEN, 1999).

Facteurs	Modifications observées
Physiologiques	
Appétit	Diminué dans 60% des cas
Involution utérine	Retardée de 11 jours
Immunité utérine	Diminuée
Volume de lait sécrété	Inchangé ou légèrement diminué (2%)
Composition du lait	Non modifiée
Quantité de bactéries dans l'utérus	Augmentée
Performances de reproduction	
Retour en chaleur	Retardé de 17 à 19 jours
Nombre d'inséminations	Augmenté de 15 %
Taux de conception	Diminué de 11 à 19%
Intervalle vêlage-vêlage	Augmenté de 10 à 20 jours
Taux de réforme	Augmenté de 5,2 à 10,5%
Production laitière	Diminuée de 168 à 200 kg
Nombre de jours sans gestation	Augmenté de 26 à 31 jours Meilleures si la durée de la rétention est < 6-12 heures
Performances globales	
Affections associées	
Métrites	Augmentées de 18 à 53%
Quantité de lochies	Augmentée de 20%
Mammites	Inchangées ou augmentées de 5 à 15%
Rétention antérieure	Corrélation positive
Kystes ovariens	Inchangés ou augmentés de 15 à 50%
Cétose	Inchangée ou augmentée

C : Conséquence économiques :

Nous avons vu précédemment les conséquences médicales et zootechniques de la rétention placentaire chez la vache, mais tout ceci a un coût pour l'éleveur. Il est difficile de chiffrer avec exactitude les pertes car de nombreux paramètres interviennent.(HANZEN, 1999).

1. Pertes liées au lait

Plusieurs auteurs s'accordent à dire que la production laitière est diminuée chez les vaches ayant une rétention placentaire. La perte moyenne avoisinerait 80 kg, alors qu'elle pourrait atteindre 100 kg de lait. Par ailleurs, cette chute de production est d'autant plus

importante que la production de la vache est élevée et dépend aussi de son rang de lactation. En revanche, d'autres auteurs, n'observent pas de variations dans la production de lait, mais constatent un taux butyreux plus élevé. Outre le fait que la production peut diminuer, de nombreux éleveurs utilisent, en dehors de la période colostrale, des antibiotiques ayant des délais d'attente plus ou moins longs, lors de rétention placentaire, afin d'éviter l'apparition de métrites. De plus, certains ne mettent pas en évidence de modifications de la production après l'administration de comprimés gynécologique. Enfin, la putréfaction des annexes dans l'utérus peut provoquer l'apparition d'une odeur dans le lait, qui le rend impropre à la consommation humaine. Tout ceci engendre un retrait du lait systématique de ces vaches et donc une perte économique.

2. Pertes liées aux réformes et aux mortalités

Le taux de réforme est supérieur chez les vaches qui ne délivrent pas par rapport aux vaches qui délivrent normalement. Cependant, certains n'observent pas de différence significative entre ces deux catégories de vaches. Ce taux de réforme peut s'expliquer par le fait que les vaches ayant une non-délivrance sont souvent de vieilles vaches, ou des vaches ayant eu un vêlage dystocique, ou bien encore des vaches ayant subi une césarienne. Ces motifs de réforme sont fréquents en élevage et ne sont pas forcément liés à la rétention placentaire. Enfin, la rétention du délivre dans l'utérus, n'est responsable que d'environ 1 à 2% des cas, de mortalité.(HANZEN, 1999).

3. Pertes liées aux soins

Les autres pertes économiques sont évidemment les frais vétérinaires, qui comprennent les interventions du vétérinaire et les médicaments. Certains auteurs ont réalisé une simulation des pertes économiques liées à un fort taux de rétention placentaire dans un cheptel (30%), avec pour comparaison les pertes dites « normales » c'est-à-dire avec un taux normal (6,6%). On constate donc, que les frais vétérinaires sont multipliés par 5, lors de forts taux de rétention et représentent environ un tiers des pertes totales. Par ailleurs, dans un cheptel avec un taux de rétention de 30%, il ne faut plus s'intéresser au cas par cas mais plutôt revoir les conditions d'élevage dans leur ensemble. Il faut aussi mettre en place des mesures de prévention qui peuvent être perçues par l'éleveur, comme des frais supplémentaires à courts terme, mais qui seront rentables à long terme.(HANZEN, 1999).

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**).

A. 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 menée 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
- 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

Rétention placentaire

- Le désengrènement est ensuite complète en passant le pouce sur toute la surface entre la caroncule et le cotylédon

- 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.

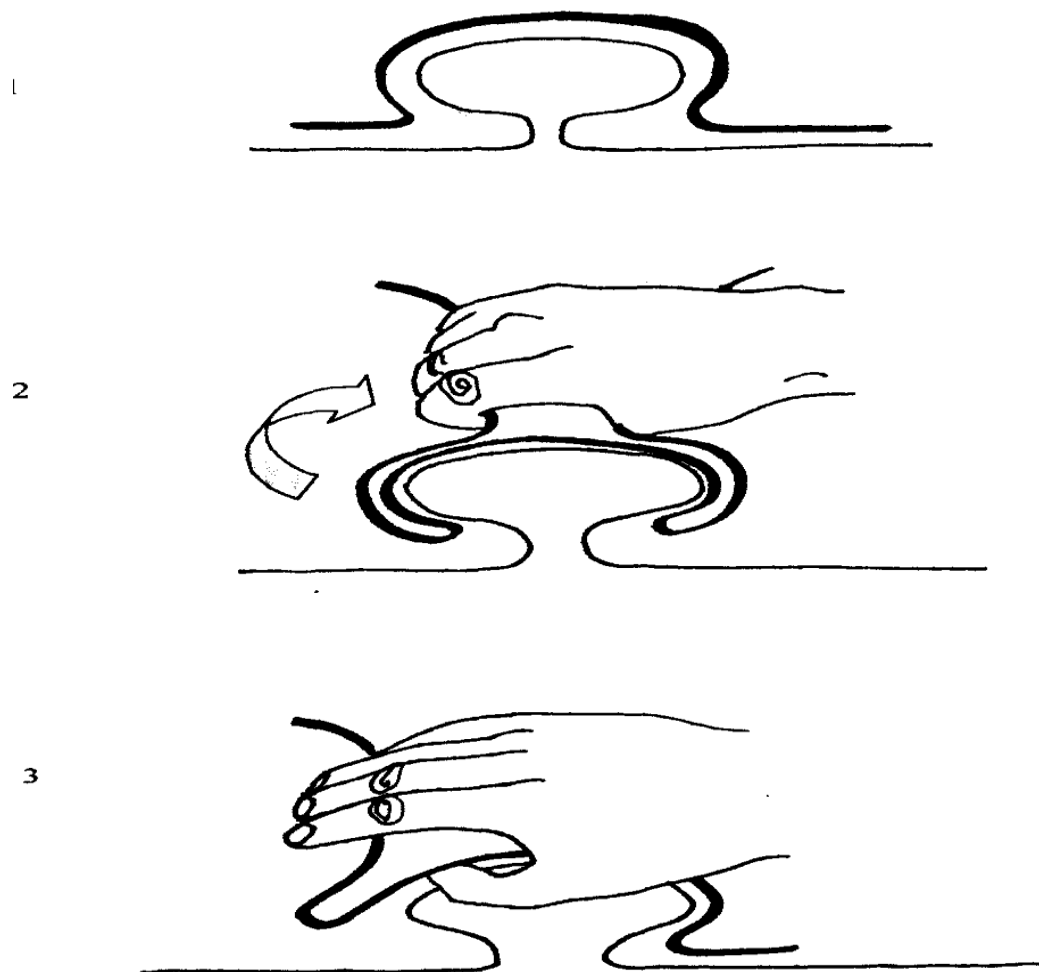


FIGURE n°10: SCHEMATISATION DE LA TECHNIQUE DU DESENGRENEMENT D'UN COTYLEDON (BOSC, 2002)

1 : schématisation d'un placente : 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 tous les situations (**ROBERTS, 1986 ; EILER, 1997**).

B : Traitement médical :

a-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'oxytétracycline 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**).

b- : Traitements hormonaux :

1.Œstrogènes :

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 œstrogènes 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'œstradiol 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 œstrogènes 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**).

2. Les produits utérotoniques

2.1. 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 de 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 ipsi latérale à la corne gestante au cours de la césarienne (**HANZEN et BAUDOIX, 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**).

2.2. 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 de la non délivrance sont divergents 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**)

étude expérimental

1- Objectifs et but du travail :

La fertilité de la vache demeure une préoccupation majeure des Vétérinaires parmi les facteurs causants les troubles de cette fertilité, la rétention d'arrière fait. Celle-ci provoque en effet des pertes économiques certaines.

Le but de notre enquête est de recueillir des informations sur :

- _ La prévalence du non délivrance dans nos systèmes d'élevage.
- _ Les facteurs prédisposent à la rétention placentaire.
- _ La conduite des vétérinaires praticiens vis-vis de la rétention placentaire.
- _ Les conséquences de la rétention placentaire.

2. Matériels et méthodes :

Pour cela une questionnaire est distribuée aux vétérinaires praticiens dans les régions de Saida. La fiche questionnaire comporte 10 questions.

Les questions proposées dans cette enquête étaient de type (QCM) ou ouvertes du mois de octobre 2015 jusqu'au mois d'avril 2016.

Rétention placentaire

Fiche questionnaire pour les vétérinaires

Rétention placentaire chez la vache

Dr vétérinaire :

Commune :

wilaya :

Date de l'intervention :

race :

1- Age de la vache :

Primipare

Multipare

3ans

4ans

5ans

6ans

plus de 06 ans

2-l'état corporel :

Mauvais

moyen

Bon

très bon

3-moment d'intervention :

6h

12h

24h

4- mode d'élevage :

Libre

entravé

semi- entravé

5-effet du déroulement de la mise- bas : La rétention se fait après :

Avortement

vêlage dystocique

Vêlage eutocique

autre (césarienne, trt par les corticoïdes , ..etc)

6- saison :

Automne

Hiver

Printemps

Eté

7- conduite thérapeutique :

délivrance manuelle

pas de délivrance manuelle

8- traitement médical :

antibiothérapie

traitement hormonal

œstrogènes

prostaglandines

ocytocine

9- siphonage :

pratique du siphonage

pas pratique du siphonage

10- conséquences

Involution utérine retardée

Involution utérine normale

Merci pour votre collaboration

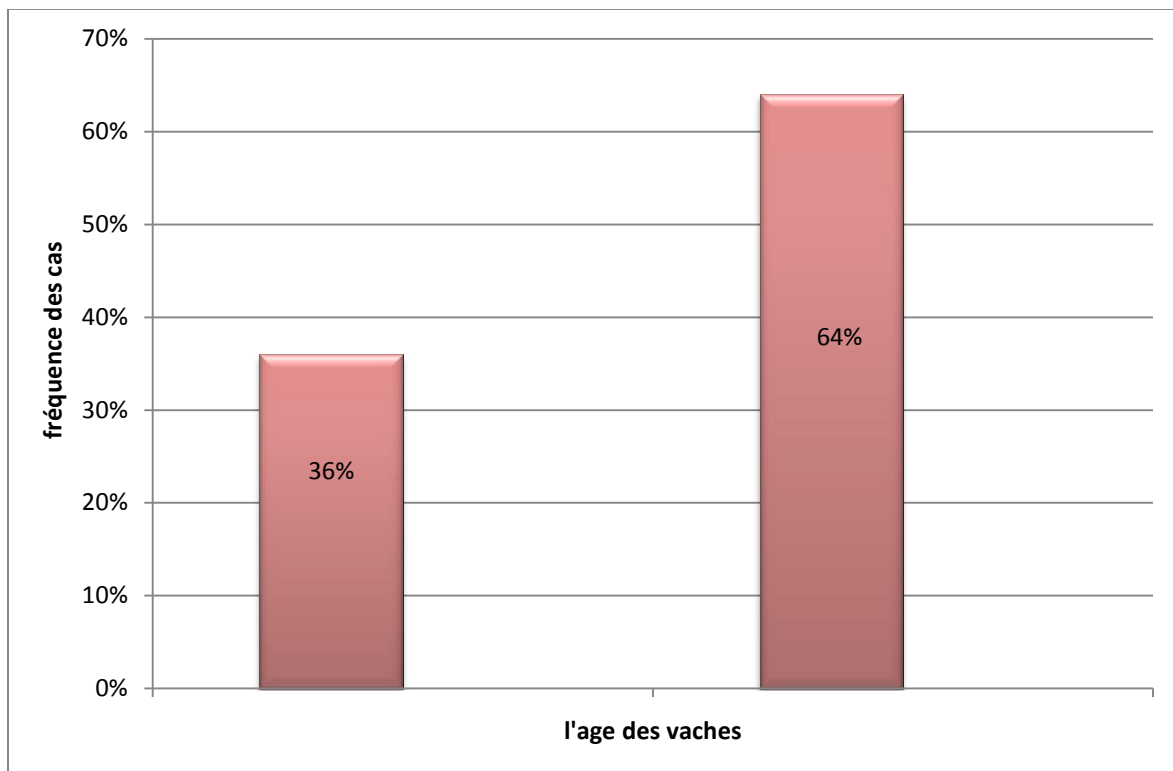
Rétention placentaire

Résultats

1-L'influence de l'âge sur l'apparition de la rétention placentaire :

Tableau n°03 : le nombre des cas de la rétention placentaire en fonction de l'âge

Age de la vache	Primipare	Multipare
Nombre des cas de la rétention placentaire	06(36%)	11(64%)



n°11 : la fréquence de l'influence de l'âge sur l'apparition de la rétention placentaire.

Nous avons trouvé la prédominance de la rétention placentaire chez les vaches multipares par rapport aux vaches primipares, avec une fréquence de 64% pour les vaches multipares, et 36% pour les vaches primipares.

2 l'influence de L'état corporel(BCS) sur l'apparition de la rétention placentaire:

tableau n°04:nombre des cas de rétention placentaire selon l'état corporel de la vache.

BCS de la vache	Mauvais	Moyen	Bon	Très bon
Nombre des cas	03(17%)	08(47%)	04(23%)	02(12%)

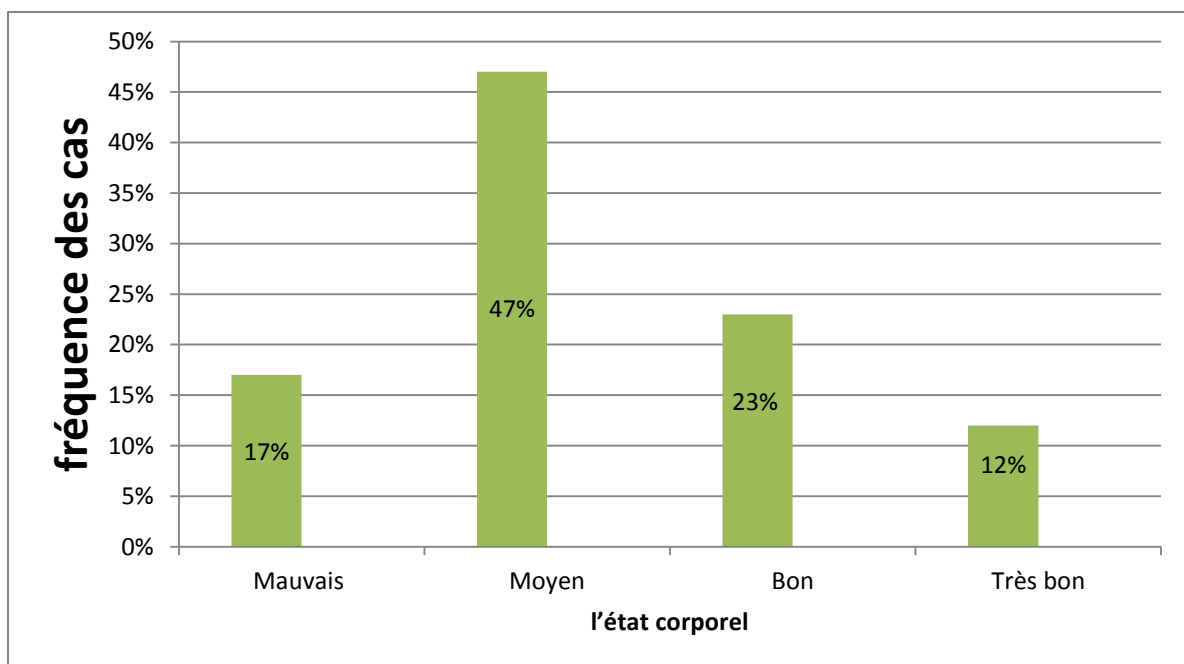


Figure n°12 : fréquence de rétention placentaire selon l'état corporel

nous avons enregistré la prédominance de la rétention placentaire chez les vaches qui ont eu un bcs moyen et bon avec une fréquence de 47% et 23% pour chacune respectivement.

Rétention placentaire

3 :l'influence de moment de l'intervention sur l'apparition de la rétention placentaire

Tableau n°05 : nombre des cas de rétention placentaire selon le moment de l'intervention

Moment de l'intervention	Nombre
6heures après vêlage	03(17%)
12 heures après vêlage	03(17%)
24 heures après vêlage	11(64%)

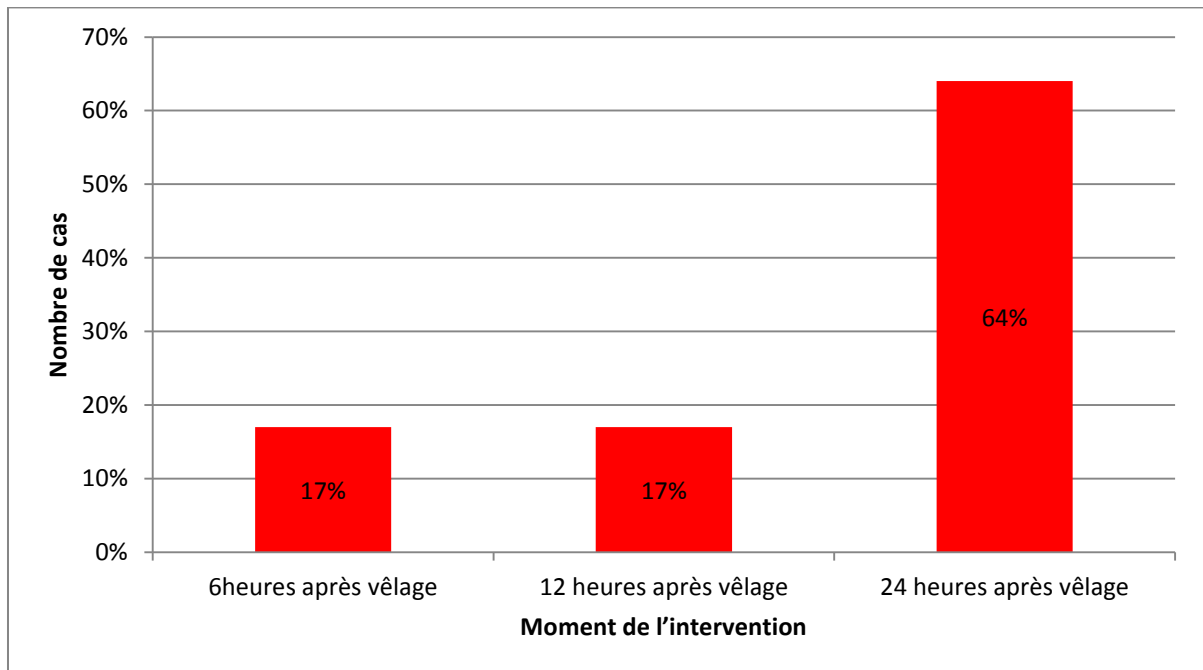


figure n° 13: fréquence des cas de rétention placentaire selon le moment de l'intervention

nous avons trouvé que la plupart des médecins vétérinaire ont intervenu plus de 24 heures ou plus devant les vaches qui ont eu une rétention placentaire avec une fréquence de 64%. En deuxième lieu des médecins vétérinaires ont intervenu 06 heures ou 12 heures après le vêlage avec un pourcentage de 13%.

Rétention placentaire

04:l'influence de mode d'élevage sur l'apparition de la rétention placentaire

tableau n°06 : l'influence de mode d'élevage sur l'apparition de la rétention placentaire

Mode d'élevage	libre	entravé	Semi-entravé
Nombre	03(17%)	02(12%)	12(70%)

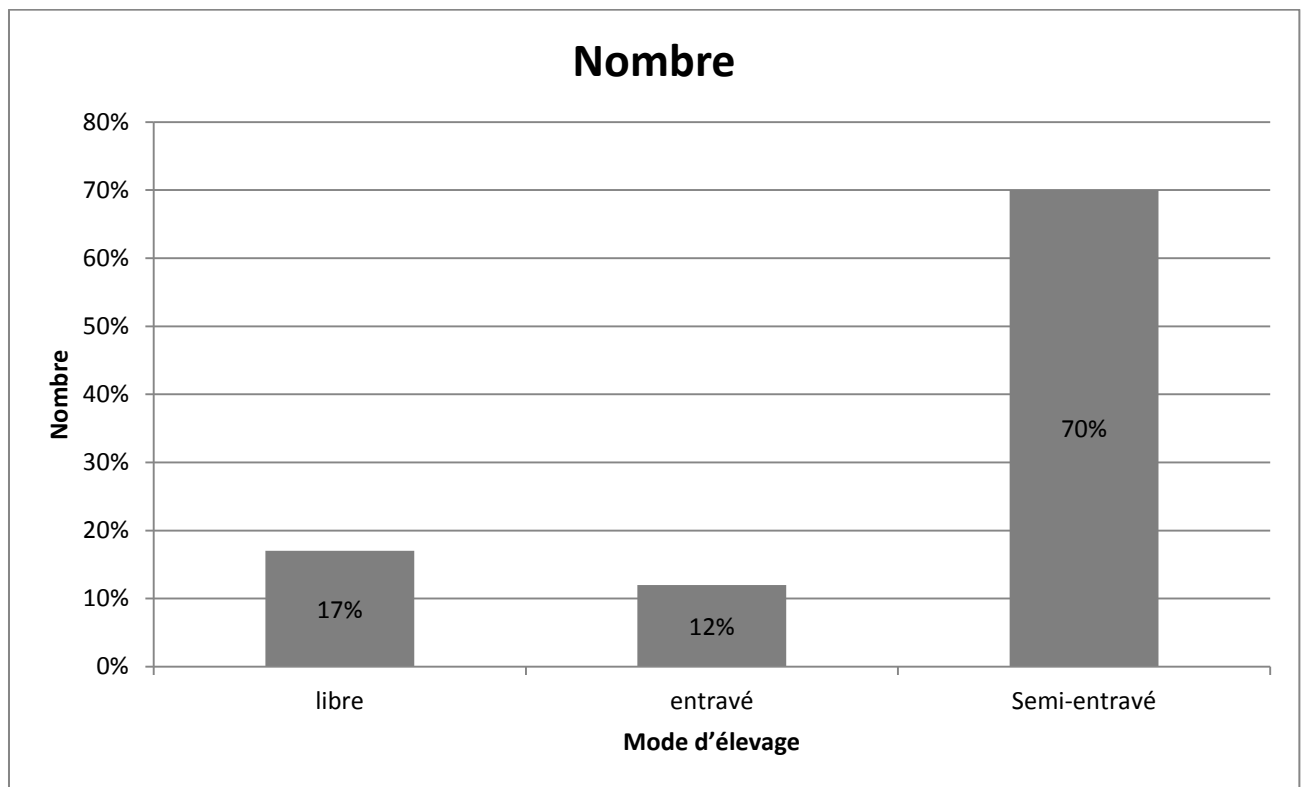


Figure n14 : l'influence de mode d'élevage sur l'apparition de la rétention placentaire

selon notre enquête on a constaté que la majorité des cas de rétention placentaire ; les vaches ont eu un mode d'élevage semi-entravé avec une incidence 70%.

En deuxième classe les vaches ont eu un mode d'élevage libre avec incidence de 17%.

En troisième classe les vaches ont eu un mode d'élevage entravé avec incidence de 12%.

Rétention placentaire

05 : effet du déroulement de la mise bas :

Tableau n°07 : le nombre des cas rétention placentaire selon l'effet de déroulement de la mise bas

La rétention se fait par :	Avortement	Vêlage dystocique	Vêlage eutocique	Autre (césarienne, traitement par les corticoïdes ...etc.)
Nombre	05(30%)	09(52%)	03(17%)	/

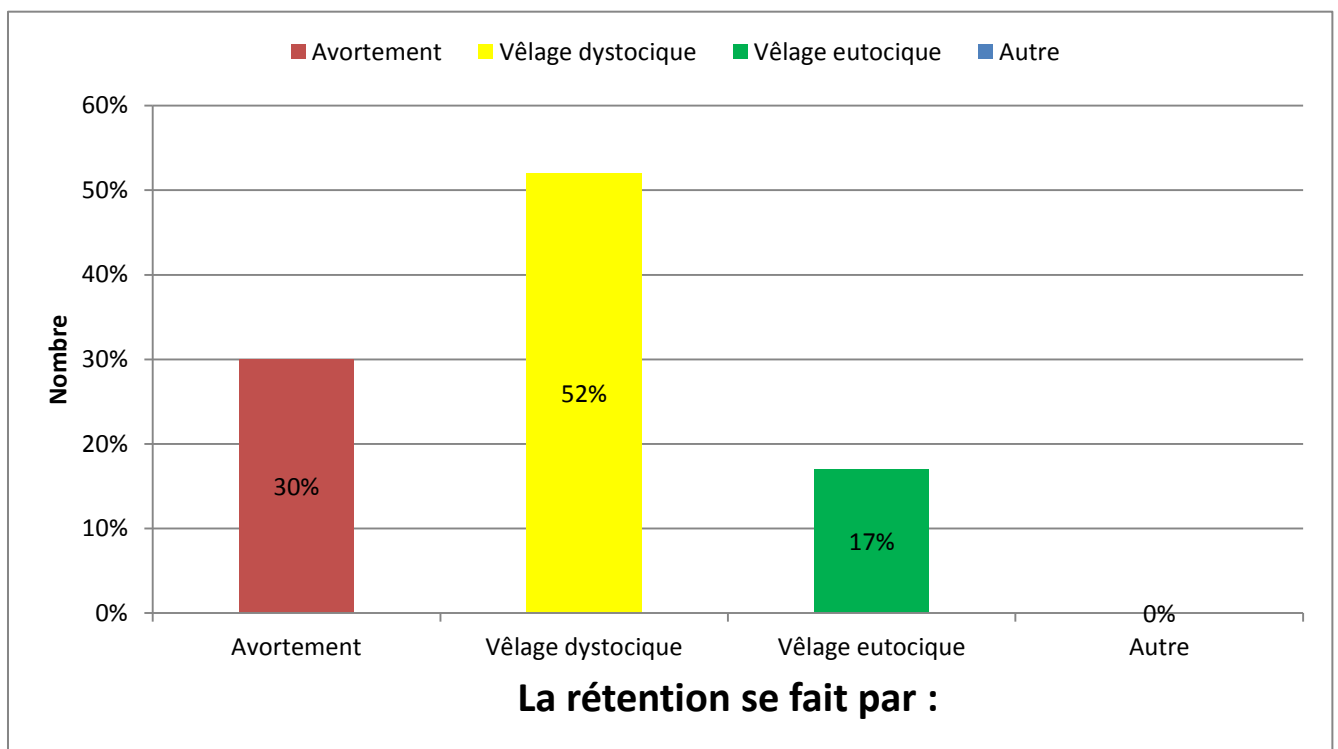


Figure n° 15:le pourcentage de l'influence de l'effet de déroulement de la mise bas sur l'apparition de la rétention placentaire

selon les résultats on remarque que 52% des cas de rétention placentaire sont une conséquence de vêlage dystocique ;30% avortement ; 17% vêlage eutocique ,et dans notre résultats aussi on trouve que la rétention placentaire ne fait jamais suite a une césarienne .

Rétention placentaire

06 :l'influence de saison sur l'apparition de la rétention placentaire

Tableau n°8: nombre des cas de rétention placentaire selon le saison

Saison	Automne	Hiver	Printemps	Été
nombre	02(11%)	08(47%)	05(30%)	02(11%)

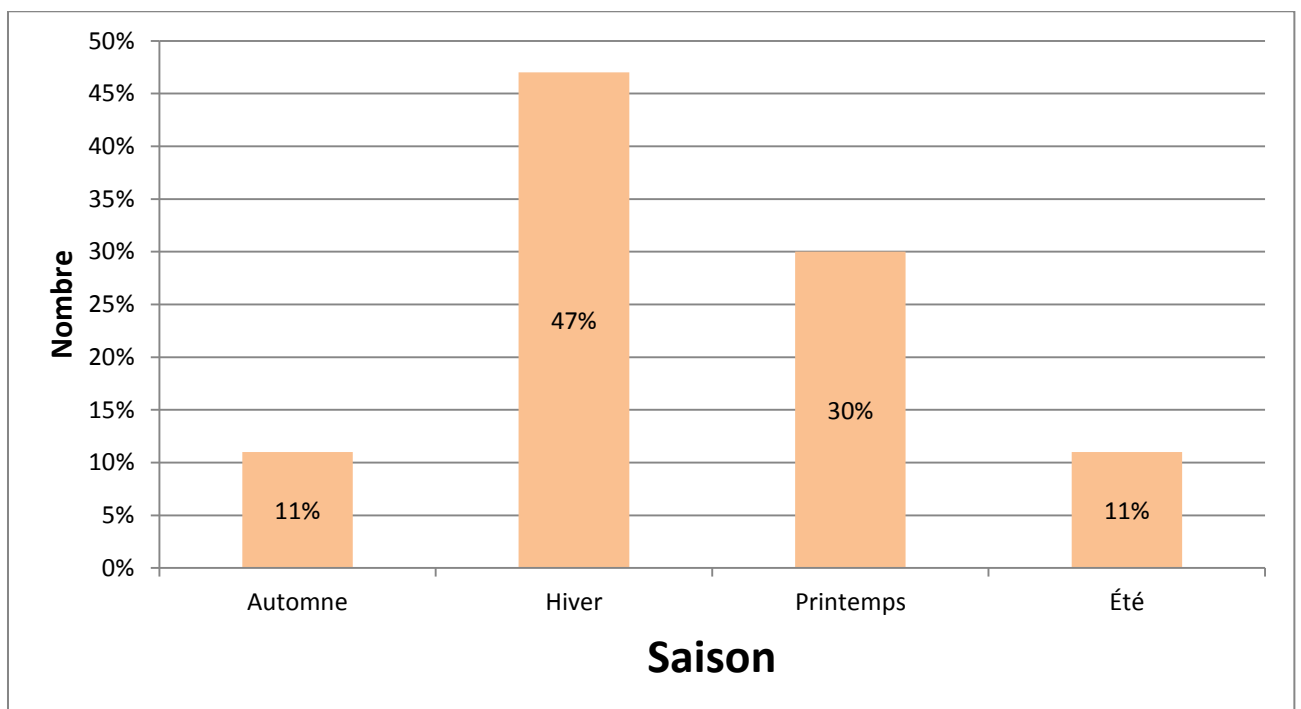


Figure n°16: fréquence des cas de rétention placentaire selon saison

D'après les fiches questionnaire que nous avons recueillis ;on a trouvé que 47% des cas de rétention placentaire sont passées en hivers et 30% en printemps et 11% en été; 11% en automne .

07 : conduit thérapeutique

Tableau n° 09 : nombre de la pratique de la délivrance manuelle

Conduite thérapeutique	Délivrance manuelle	Pas de délivrance manuelle
nombre	13(76%)	04(24%)

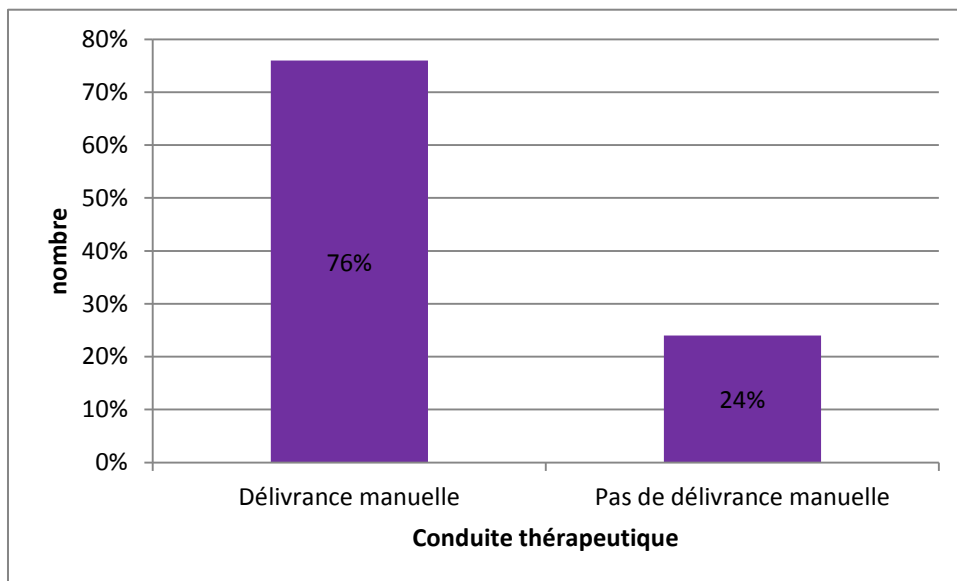


Figure n°17 : fréquence de la pratique de délivrance manuelle

La figure montre que la délivrance manuelle est pratiquée par les vétérinaire avec une proportion de 76% bien que la proportion de 24% ne pastique pas de la délivrance manuelle.

Rétention placentaire

08 : traitement médical.

Tableau n° 10 : certaine type de traitement pratiqué par les vétérinaires

Type de Traitement	Antibiothérapie + ocytocine	Antibiothérapie + prostaglandine	Antibiothérapie	Traitement hormonal (ocytocine)	Traitement hormonal (œstrogènes)
Nombre	06(35%)	02(12%)	06(35%)	02(12%)	01(06%)

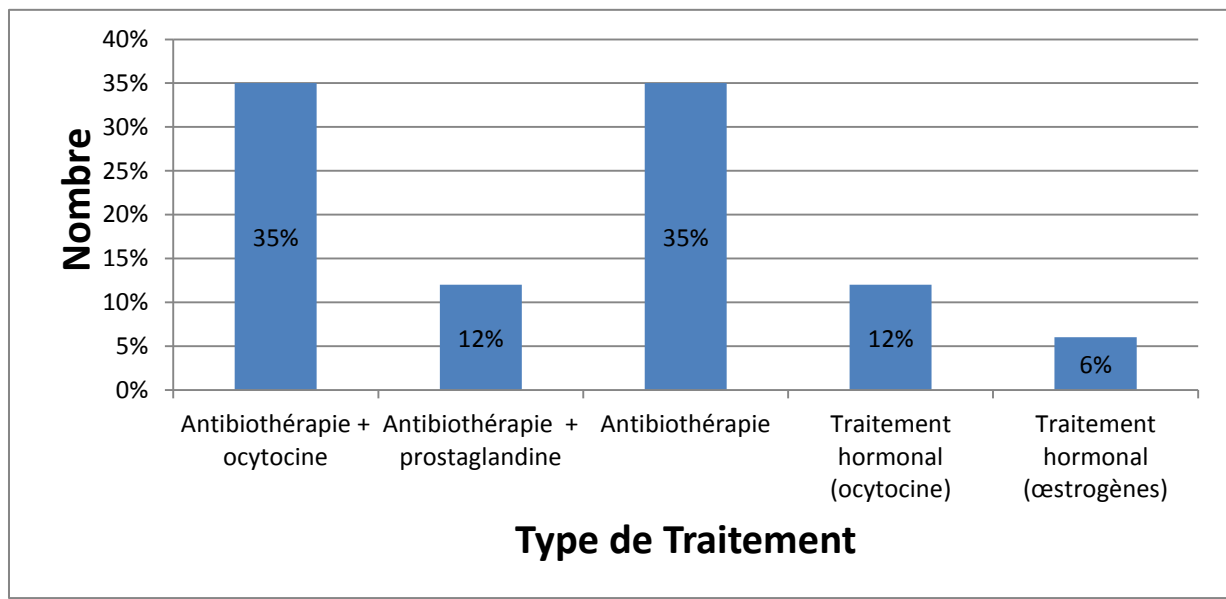


Figure n°17 : fréquence des traitements pratiqués par les vétérinaires

Lors de la rétention placentaire les 10 vétérinaires ayant participé à l'enquête mettent en place un traitement médical.

La figure 17 montre de l'utilisation des différents traitements

Les plus utilisés sont :

-antibiothérapie + traitement hormonal à base ocytocine(35%)

-antibiothérapie (35%)

Le traitement parfois utilisé :

-antibiothérapie+traitement hormonal à base prostaglandine (10%)

Rétention placentaire

-antibiothérapie+corticoïde (10%)

Le traitement rarement utilisé :

-traitement hormonale a base ocytocine (5%)

-des (AINS) (5%)

Rétention placentaire

09 : siphonage :

Tableau n°11 : nombre d'utilisation de siphonage.

Siphonage	Pratique de siphonage	Pas pratique de siphonage
Nombre	03(18%)	14(82%)

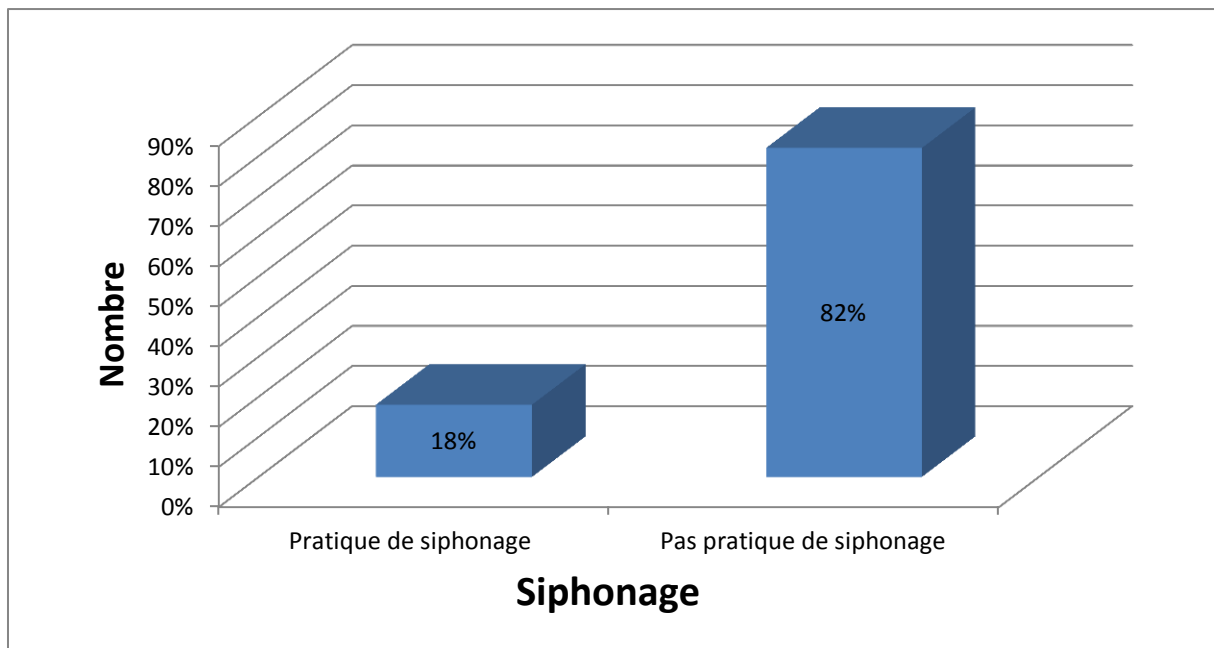


Figure n° 18: Fréquence d'utilisation du siphonage.

D'après notre enquête, le siphonage est très peu utilisé par les praticiens. Seuls 18% utilisent cette technique.

Rétention placentaire

10 : conséquence de la rétention placentaire :

Tableau n°12 : conséquence de la rétention placentaire sur l'involution utérine

conséquence	Involution utérine retardé	Involution utérine normal
Le nombre	10(58%)	7(42%)

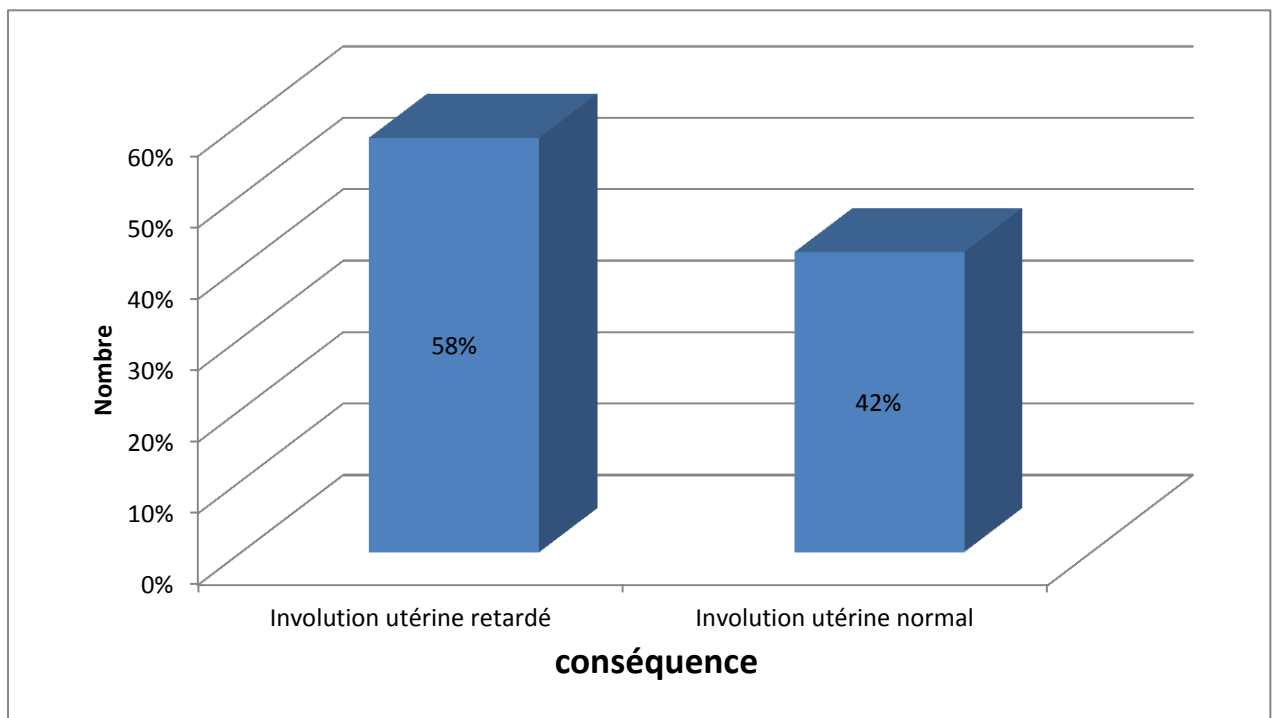


figure n°19 :Fréquence de la modification de la durée de l'involution utérine.

D'après nos résultats on a trouvé que la majorité des cas de rétention placentaire ont eu un involution utérine retardé avec une fréquence de 58% .

conclusion :

A l'issue de cette enquête, nous pouvons retenir plusieurs facteurs de risque de la RP : saison, parité, état corporel, conditions de vêlage... La plupart de ces résultats semblent en concordance avec la bibliographie.

L'intérêt que porte l'éleveur à cette pathologie est minime, ce qui explique l'intervention tardive du vétérinaire qui dépasse parfois les délais de 2 à 3 jours, et augmente les risques de métrites et autres complications de la non délivrance.

En partie, c'est l'éleveur qui choisit le traitement de cette affection : il exige souvent du vétérinaire une délivrance manuelle du placenta afin d'éliminer les désagréments qu'elle engendre par les odeurs nauséabondes qui se dégagent du délivre putréfié. Cependant, seuls les vétérinaires sont conscients des risques traumatiques et infectieux consécutifs à cette pratique et ont pour rôle de lutter contre d'éventuelles complications post-puerpérales.

La complication la plus fréquemment rapportée est un retard de l'involution utérine . La rétention placentaire est une dominante pathologique classée au troisième rang des pathologies les plus fréquemment rencontrées en élevage bovin. Son étiologie précise n'est toujours pas connue actuellement, mais de nombreux facteurs de risque sont identifiés, on peut dire qu'elle est multifactorielle.

La non-délivrance peut avoir des conséquences économiques lourdes : baisse de production, risque accru d'infécondité ultérieure, retard d'involution utérine et développement d'une métrite, préjudiciable au démarrage de la lactation et surtout au délai et à la réussite de la future mise à la reproduction. Toutes choses qui méritent qu'on la considère comme une pathologie à ne pas négliger. Elle sanctionne fréquemment les vêlages avant terme, les avortements (ne pas oublier de les déclarer, c'est obligatoire). La répétition du nombre de cas dans un élevage doit faire suspecter un problème sous-jacent qu'il est important d'aborder avec un vétérinaire, cet interlocuteur ayant la meilleure vue d'ensemble sur ces sujets.

Face à cette pathologie, il va faire appel à deux types d'action :

1. Intervention locale : Elle doit impérativement être menée dans les meilleures conditions d'hygiène, sinon elle perd tout son intérêt.

Ce n'est pas tout de le faire, il faut bien le faire. Donc de préférence par un vétérinaire.

Rétention placentaire

2. Intervention par injections : Elle évite des risques supplémentaires de contamination des vois génitales.

Mais surtout, il faut retenir que l'idéal serait d'empêcher la survenue de cette affection, d'où la nécessité d'une bonne connaissance, aussi bien par le vétérinaire que par l'éleveur, chacun en ce qui le concerne, de la problématique de cette affection.

BIBLIOGRAPHIE

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 puerpérium (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 Sanders company. 1997,340 348
 15. **EILER H et HOPKINS F M; 1993.** Succesful 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, Méd, 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 .** *Fertility and obstetrics in cattle. 2nd 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 à la 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 endocrinologiques et perspectives thérapeutiques *Revue Méd. Vét*, 2002, **153**, 7, 487-498
 35. **SELLIER J ; 1982.** Contribution à l'étude de la rétention annexielle à travers les résultats de l'enquête écopathologique 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 prostaglandins 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'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, 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.*