



Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

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



Thème

**LA RETENTION PLACENTAIRE
CHEZ LA VACHE
(ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE)**

Réalisé par :

Mr. MOKHTARI Mohamed

Mme. BELHANAFI Amina

Devant le jury:

Mr YAHIMI

Mr KELANEMER

Mr YAHIA

Mr KALEM

Président

Promoteur

Examineur

Examineur

REMERCIEMENTS

Au nom de dieu clément et miséricordieux qui par sa grâce, nous avons pu achever cette thèse de fin d'étude vétérinaire.

REMERCIEMENTS

Docteur au département des sciences vétérinaires à l'université de Blida.

Qui a permis la réalisation de ce travail, pour ses conseils pertinents, pour sa disponibilité et sa patience remarquable et son aide précieuse qui a grandement facilité l'aboutissement de ce travail

Veillez accepter l'expression de notre respectueuse gratitude

Aux Messieurs les membres de jury

Les professeurs au département des sciences vétérinaires à l'université de Blida.

*Qui nous ont fait l'honneur de bien vouloir accepter de juger notre thèse
Remerciements et hommages respectueux,*

*A tous ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin
à la réalisation de ce travail.*

Dédicace :

*Je dédie ce modeste travail à l'être qui m'est
le plus cher sur cette terre, celle qui a tant donné
pour ses enfants : ma mère.*

*A celui qui ma soutenu toujours et m'ai parvenue en
conseil et d'aide : mon père ...
j'espère toute fois qu'il sera fier de mes choix s'il
était présent aujourd'hui.*

*A mes très chères sœurs HANAA, RYMA et
BOUCHEBA, et mon frère FAKI EDDINE.*

*A toute ma famille, cet ensemble de personne qui
forment comme une forteresse au fond de nous
et où l'on peut se réfugier à tout moment.*

*A ma collègue qui m'a partagé ce modeste travail :
AMINA.*

*A mes amis que j'ai eu la chance d'avoir :
AMINE, MOH.*

Dédicace :

*Je dédie ce modeste travail à mes parents,
pour leur amour, leur soutien et leur disponibilité tout
ou long de mes études.*

Au NADJA, FAIZA et FARIDA

à MOHAMED, ABED, KADER

pour la complicité qui existe entre frères et sœurs.

A toute la famille et surtout mon mari FARID

et ma belle mère KHEIRA pour la chaleur

et la solidité des liens qui nous unissent.

A mon collègue qui m'a partagé ce modeste travail :

MOHAMED.

Et à mes amis que j'ai eu aussi la chance

de les avoir : SAMIRA, HOURIA et

AMINE

RESUME

La non délivrance est l'une des pathologies la plus fréquente dans l'élevage bovin. Pour cette cause les vétérinaires exerçants doivent, en toute conscience, procéder à une prise en charge réelle. Compte tenu des conséquences et des retombées négatives induites par cette pathologie sur le triple plan médicale, économique et zootechnique.

Cependant, l'exigence d'une étude approfondie demeure une nécessité certaine.

En effet, dans notre étude bibliographique la rétention placentaire est la conséquence d'une perturbation cytologique, vasculaire, métabolique et voire même hormonale ; Où elle mérite des études complémentaires pour essayer de palier par le biais d'un programme préventif sérieux et régulier, appuyé par une hygiène sanitaire et une alimentation équilibrée de notre cheptel.

SOMMAIRE

RESUME

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

INTRODUCTION

CHAPITRE I : PRESENTATION GENERALE

A-	DEFINITION	01
B-	ETIOLOGIE	01
a-	Perturbations cytologiques	01
1-	Causes inflammatoires	01
2-	Causes infectieuses	02
3-	Les cellules maternelles	03
4-	Cellules géantes multinucléées	03
5-	Leucocytes et macrophages	03
b-	Perturbations vasculaires	04
1-	Oedème des villosités choriales	04
2-	Changements dans les placentomes	04
3-	Globules rouges	06
c-	Perturbations métaboliques	06
d-	Perturbations hormonales	06
1-	Les hormones stéroïdiennes	06
2-	Prostaglandines	07
3-	Protéine spécifique de la grossesse B (PSPB)	09
e-	Perturbations immunologiques	10
f-	Inerte utérine	10
g-	Défaut mécanique d'expulsion des annexes	11
C-	SYMPTOMATOLOGIE	11
a-	Symptômes locaux	11
1-	Rétention incomplète	11
2-	Rétention complète	11
b-	Symptômes généraux	11
c-	Rétention apparente	12
D-	DIAGNOSTIC	12
E-	PRONOSTIC	12

CHAPITRE II : MECANISME DE DELIVRANCE SPONTANEE

A- RAPPEL	13
1- Placenta	13
2- Classification du placenta	13
a- Les placentas Epithélio-choriaux	13
b- Les placentas endothélio-choriaux	14
c- Les placentas hémochoriaux	14
d- Les placentas syndesmo-choriaux	14
3- Les échanges placentaires	17
B MECANISME DE DELIVRANCE PHYSIOLOGIQUE	19
1- Désengrènement	19
2- L'évacuation du placenta	20

CHAPITRE III : LES CONSEQUENCES DE LA RETENTION PLACENTAIRE

A- CONSEQUENCES MEDICALES	21
1- Retard de l'involution utérine	21
2- Les métrites	21
3- Les affections génitales autres que les métrites	24
4- les troubles métaboliques	24
5- Autres affections	24
B- CONSEQUENCES ECONOMIQUES	25
1- Diminution de la quantité de lait	25
2- Le taux de réforme	26
3- La mortalité	26
4- Traitement vétérinaire	26
5- Temps perdu par l'éleveur	26

CHAPITRE IV : TRAITEMENT ET PREVENTION

I- TRAITEMENT	28
A- Traitement individuel ou collectif	28
B- Traitement manuel	28
1- Technique et indications	29
2- Les avantages et les inconvénients	31
C- Traitement médical	32
1- Antibiothérapie	32
2- Agents ocytociques et utérotoniques	34
a- Ocytocine	34
b- Prostaglandines	34
c- Ergométrine et sérotonine	36

3-	Collagénase	37
4-	Autres produits	37
II-	PREVENTION	38
1-	Complémentation nutritionnelle	38
2-	Utilisation d'ocytocine	38
3-	Utilisation de la PGF2 α et de ses analogues	39
4-	Conduite du troupeau	39
5-	Utilisation de collagénase	39

CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LISTE DES FIGURES:

- FIGURE n° 01 : Cellules binucléées. page10
- FIGURE n° 02 : Schémas d'une caroncule. page15
- FIGURE n°03 : Placentations cotylédonaires. page15
- FIGURE n° 04 : Phase finale de la parturition. page15
- FIGURE n° 05 : Les différentes couches du placenta. page16
- FIGURE n° 06 : Schéma de la circulation foeto-maternelle. page17
- FIGURE n° 07 : Physiopathologie de la rétention placentaire. page23
- FIGURE n° 08 : Technique de traitement manuel. page29
- FIGURE n° 09 : Technique schématisée du traitement manuel. page30

LISTE DES TABLEAUX :

- TABLEAU n° 01 : Principaux agents infectieux pouvant provoquer une rétention placentaire. page2
- TABLEAU n° 02: Conduite à tenir en fonction de la fréquence de la rétention annexielle et du type de production. page28
- TABLEAU n° 03 : Choix du traitement et son efficacité. page33

INTRODUCTION

La rétention annexielle est une des pathologies les plus fréquentes dans l'espèce bovine. Ses symptômes sont bien connus chez les vétérinaires et les éleveurs mais son étiologie et sa pathogénie sont encore source d'incertitudes. Comme toute pathologie de post-partum, la rétention placentaire a des conséquences médicales, zootechniques et économiques non négligeables qui sont d'autant plus catastrophiques que l'incidence de la pathologie est importante dans un élevage (HANZEN 2006). Ces conséquences prennent une importance majeure dans le contexte économique actuel de l'élevage où l'éleveur peut difficilement se permettre de déroger à l'objectif d'un veau d'une vache par an.

De nombreux traitements ont été mis en œuvre au cours du temps mais, en raison des faibles données sur la pathogénie il n'ont pas obtenu le succès attendu (GRUNERT 1986) de nouveaux traitements actuellement au cours du développement semblent prometteurs.

Nous nous proposons de réaliser une revue bibliographique des connaissances disponibles sur la non délivrance.

CHAPITRE I :

Présentation générale

A- DEFINITION :

La rétention placentaire encore appelée rétention d'arrière-faix ou non délivrance, est beaucoup plus fréquente dans l'espèce bovine que dans les autres espèces. Sa fréquence d'apparition est d'une moyenne de 7 %. Cette pathologie n'interfère avec une fertilité normale que dans la mesure où elle constitue un facteur déterminant dans l'apparition de métrites post-partum (HENZEN, 2006).

Encore appelée rétention des annexes fœtales, est définie par un défaut d'expulsion des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus au-delà d'un délai considéré comme physiologique (VALLET, BADINAND, 2000).

Théoriquement, toutes les vaches ont une rétention placentaire car il y a toujours un délai entre la parturition et l'expulsion du placenta. Pour la plupart des vaches (66%), l'expulsion physiologique a lieu dans les 6 heures suivant le vêlage et dans les 12 heures pour les autres (VAN WERVEN, SCHUKKEN, 1992), pour Arthur (2001), la délivrance ne peut plus être expulsée normalement au delà de 36 ou 48 heures, d'autres auteurs considèrent un délai plus court comme pathologique. En effet, selon Stevens et Dinsmore (1997), la rétention du placenta pour une durée supérieure à 6 heures après le vêlage est associée à une incidence élevée de métrites post-partum.

B- ETIOLOGIE :**a- Perturbations cytologiques :****1- Causes inflammatoires :**

Il s'agit de la placentite, c'est-à-dire d'une inflammation du placenta. Les parties maternelles et fœtales du placenta restent accolées. On observe un œdème inflammatoire qui affecte l'union entre les caroncules et les cotylédons fœtaux. Des toxines pourraient affecter le myomètre. Le degré de la placentite peut varier d'une légère nécrose non visible macroscopiquement à une altération sévère du placenta. Elle peut atteindre la partie apicale ou cervicale de la corne gravide ou être diffuse. La corne non gravide n'est pas toujours concernée et la placentite est souvent de degré moins important.

Les lésions concernent les villosités, de petites portions localisées des cotylédons affectés sont de couleur jaune grisâtre. Lors d'infection mycosique, les cotylédons sont de taille augmentée. Leur contour est en forme de racine (GRUNERT, 1986).

Et d'après GRUNERT, l'hypothèse d'une origine infectieuse est établie lorsque les enveloppes ne sont pas seulement oedémateuses mais aussi nécrotiques, ressemblent à du cuir et sont en parties hémorragiques.

2- Causes infectieuses :

Les infections utérines lors de la gestation, qu'elles soient spécifiques ou non, sont une cause majeure et évidente de la rétention placentaire (ROBERTS .1986). En effet, de nombreux auteurs rapportent une augmentation forte de l'incidence de la rétention annexielle dans les troupeaux non indemnes de brucellose (ARTHUR .1979), (WETHERILL .1965). De plus, nombreux agents pouvant provoquer une infection utérine sont associés à une augmentation du taux de rétention placentaire.

Tableau n° 01 : Principaux agents infectieux pouvant provoquer une rétention placentaire. (Modifié d'après Arthur et Grunert .1986)

Agents infectieux	Avortement	Rétention placentaire	Mécanisme
Brucella abortus ou melitensis	Fréquent	Très fréquente	Placentite, fibrose diffuse, épaissement du sommet des villosités
Trichomonas fetus	Parfois	Fréquente	Fibrose des villosités choriales
Salmonella ssp	Fréquent lors de salmonellose génitale	Fréquente	
Leptospira ssp	Possible	Fréquente après un avortement	Placentite
Listeria monocytogenes		Fréquente après un avortement	Placentite
Arcanobacterium pyogenes	Possible	Fréquente après un avortement	
Bacillus ssp	Possible	Fréquente après un avortement	
Campylobacter fetus	Possible	Parfois	

3- Les cellules maternelles :

GRUNERT (1986). a constaté de nombreuses modifications des cellules maternelles en fin de gestation. Ces modifications sont différentes selon qu'il y ait rétention ou non des annexes. En effet, on peut voir que le nombre de cellules épithéliales des cryptes maternelles est moins important lors de rétention que lors de délivrance normale.

Par ailleurs, on constate que le pourcentage de cellules géantes maternelles est important lors de rétention annexielle alors que celui-ci chute lors de délivrance normale. Ceci pourrait s'expliquer par l'intervention des $PGF2\alpha$ qui détruisent les cellules géantes in vitro (BADINAND .2000), (BENCHARIF .2000).

4- Cellules géantes multinucléées:

Les cellules géantes restent en quantité élevée du côté maternelle alors que leurs nombres diminuent fortement lors de délivrance normale (BADINAND .2000). In vitro, la $PGF2\alpha$ provoque la destruction de ces cellules (BENCHARIF .2000). On peut déjà entrevoir un rôle de la $PGF2\alpha$ dans la rétention placentaire.

5- Leucocytes et macrophages :

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

Une diminution de l'activité des macrophages pourrait participer à l'apparition et au développement de la rétention placentaire.

Trois à cinq jours avant le part, le nombre de lymphocytes B et de lymphocytes T est significativement diminué chez les vaches qui ne délivreront pas normalement. Une faible activité leucocytaire est décelée, liée aux leucocytes eux-mêmes et au pouvoir inhibiteur du placenta (BADINAND .2000).

Des teneurs plus faibles en monocytes circulants lors de rétention annexielle ont été rapportées par (CHASSAGNE .1994).Le déficit en monocytes est amplifié lorsque glucose et minéraux, dont le calcium, sont présents en quantité insuffisante au niveau périphérique.

Ces résultats sont en accord avec ceux de (GUNNINK .1984) qui, en mesurant l'activité chimiotactique des leucocytes chez des vaches à rétention et chez des vaches délivrant normalement, la trouve fortement diminuée ou nulle chez les vaches à rétention.

Cette diminution d'activité chimiotactique des leucocytes apparaît avant le part et serait donc une cause de la rétention placentaire et non une conséquence (MULLER, OWENS .1974).

b- Perturbations vasculaires :

1- Oedème des villosités choriales :

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

2- Changements dans les placentomes :

Pour GRUNERT, est-il que les principaux changements pathologiques survenant causer l'échec du mécanisme de détachement fœtal du placenta, un état responsable par 98% des cas de rétention placentaire.

Quand il y a rétention placentaire, associée à un avortement spontanée ou par des médicaments, le nombre de cellules épithéliales de la maternelle est sensiblement crypté à celle observée dans les livraisons de pièces jointes dans lequel le fœtus est généralement expulsé. En cas de rétention placentaire, il y a une prolifération des cellules épithéliales ou dans des cryptes ou les villosités, qui pénètrent les sous tissus épithéliaux de la caroncule, la résultante l'emprisonnement de la mère et des tissus fœtaux. Dans la mise-bas normale, le nombre des cellules épithéliales de crypte a diminué de façon significative à partir du 8ème mois de gestation, et demeure la même au cours de la période de rétention dans les livraisons placentaires (GRUNERT .1986). Dans les 12 dernières heures, il s'est avéré qu'une diminution importante de cellules épithéliales binuclées chorioniques soient produites, pour assurer la libération normale du placenta (WILLIAMS et coll .2002).

Chez des vaches présentant une rétention placentaire, le nombre de lymphocytes T et B et de l'activité chimiotactique de leucocytes phagocytaires sont réduits au niveau de placentome (GUNNINK .1984). Cette immuno-déficience associée à la rétention placentaire, persiste pendant 15 jours après la livraison (GUNNINK .1984). La fonction des neutrophiles (test de l'anion stimulation de la superoxyde et changement de forme) est également perturbée chez les vaches avec rétention placentaire (GILBERT et coll.1993).

Comme déjà indiqué, il y a une défaillance du métabolisme du collagène de Type III (distinctes et fibres ondulées) chez les vaches avec rétention placentaire (GRUNERT et coll .1976), un mécanisme qui est essentiel pour la maturation et la libération de placentomes.

Eiler et Hopkins (1993) par injection de collagénase d'origine bactérienne (200000U dans 1000 ml de solution saline) dans les artères ombilicales sur des vaches présentant en conséquence des pièces à rétention placentaire spontanée, entre 24 et 72 heures après la naissance, et capable de provoquer l'expulsion du placenta dans 85% des animaux traités.

Les vaches ont un œdème de la rétention des villosités choriales, hyperémie de placentomes et diathèse hémorragique entre les villosités et les cryptes (GRUNERT .1986). Ces changements dans la microcirculation placentaire semblent être associés à un effondrement début des grands navires ombilical après la pause; après la livraison du fœtus, ce qui contribue à une augmentation de la pression artérielle à la villosité et l'emprisonnement des cryptes utérines (HINDSON .1976). Pour un funiculaire à l'hémorragie contribuer à maintenir le vaisseau ouvert, ou les contractions rythmiques des fibres musculaires des villosités, responsable de la production d'un périodique d'expulsion de sang toutes les 15 secondes dans la veine ombilicale (EILER et coll .1992).

Infection du placenta par les agents non spécifique mis en place avant la livraison, sont une cause fréquente de processus inflammatoires qui l'accompagnent le cas de la retenue placentaire. En similaire où les lieux ont un degré élevé de microbes par les mauvaises conditions d'hygiène, un plus grand nombre de rétention est observé (ROBERTS .1986).

3- Globules rouges :

CHASSAGNE et coll (1996) ont mis en évidence des taux de globules rouges plus élevés lors de rétention placentaire. Ils supposent un lien potentiel entre un déséquilibre du métabolisme des acides gras poly-insaturés, des modifications du taux de globules rouges et de monocytes circulants et une diminution de la mortalité utérine et de la microcirculation.

c- Perturbations métaboliques :

Une augmentation de concentration sérique de glutamine-oxaloacétique transaminase (GOT), de bilirubine et acétonurie a été observée chez les vaches présentant une rétention placentaire (ARTHUR .1979). De même, la phosphatase alcaline et lacticodéshydrogénase, sont plus élevés dans le sang périphérique (DUTTA , DUGWEKAR .1982).

Le syndrome de la vache grasse est parfois associé à la rétention placentaire, avec des études qui suggèrent que l'excès ou l'insuffisance de l'énergie pendant les 2 derniers mois de gestation, favorisent une plus grande incidence de la retenue placentaire (BADINAND, SENSENBRENNER .1984).

d- Perturbations hormonales :

1- Les hormones stéroïdiennes :

Faible en ce qui concerne l'oestrogène / progestérone avant et pendant la mise-bas, semble associés à la rétention placentaire (AGHTE et coll .1974).

La concentration plasmatique de la progestérone avant la parturition peut être plus élevée dans les vaches avec la rétention (CHEW et coll .1977). De même, ont été détectés des niveaux plus élevés de la progestérone, 12 heures après la naissance chez les vaches (MATTON et coll .1981).

Comme pour les œstrogènes, il n'y a pas de références indiquant des différences dans leurs modes à la naissance. Cependant, les concentrations de l'estradiol 17-b dans la semaine précédant la naissance sont nettement plus faibles chez les vaches avec la rétention (CHEW et coll .1977). Les estrogènes agissent à la jonction utéro-chorionique favorisant leurs détente, ce qui devrait commencer au moins le 6^{ème} jour avant le part (BADINAND et SENSENBRENNER .1984).

En outre, les faibles niveaux de progestérones à partir de 231 jours de gestation, bien que suffisante pour maintenir d'entreprendre la synthèse de l'oestradiol 17- β , peuvent augmenter l'incidence de la rétention placentaire (WENDORF et coll .1983). Donc, d'avoir un détachement du placenta normal, au niveau nécessaire pour l'oestradiol, la progestérogène chute progressivement quelques semaines avant l'accouchement (PRAKASH et MADAN .1985).

La rétention placentaire entraînant spontanément des naissances n'est pas accompagnée des changements dans les valeurs de cortisol maternel avant ou pendant la mise-bas (MATTON et coll .1981).

Toutefois, chez les animaux soumis à du stress, la fin de la gestation est de plus en plus affectée sur l'incidence de la rétention placentaire, accompagnée par un doublement des concentrations de cortisol (HEUWIESER .1986).

2- Prostaglandines :

Après environ 20 ans, le début des études de détermination à la participation de prostaglandines dans la physiopathologie de l'expulsion du placenta (LEIDL et coll .1980), a de nouveau l'intérêt et la controverse sur cette question. Une fois de plus a été manifesté, ce qui peut être confirmé par l'étude menée par KANKOFER et HOEDEMAKER (1993), les changements dans le métabolisme de l'acide arachidonique associés à la rétention placentaire.

En 1980, en Allemagne, une étude a montré une plus faible capacité de synthèse in vitro de la PGF dans les cotylédons de vaches avec la rétention placentaire (LEIDL et coll .1980).

L'année suivante, au Portugal, il a été montré pour la première fois que la prostaglandine est essentielle pour le mécanisme de la séparation ou l'expulsion du placenta (HORTA .1981).

En effet, l'administration de la non stéroïdiens anti-inflammatoires, immédiatement après l'expulsion du fœtus (Acétyl-lysine), conduisant à la rétention placentaire en inhibant la synthèse des prostaglandines (HORTA .1984).

En 1984, l'auteur a constaté que PGE2 stimule PGF2 α et inhibe la séparation de placenta, et que l'action favorable de PGF2 α n'est pas médiatisé par ses effets à la contraction du myomètre (HORTA .1984).

Dans la même année, des études cliniques démontrant un rôle de PGF2 α positive et de fenprostalene (synthèse analogique), l'expulsion du placenta chez les bovins (LAURENT et coll .1984).

Pour la première fois en 1986, a été retrouvé une diminution significative des niveaux de métabolite de la PGF2 α (PGFM) dans la 1^{ère} heure après la livraison du foetus chez les vaches avec la rétention placentaire pas associée à des facteurs de prédisposition connus après la mise-bas (HORTA et coll .1986). Dans cette étude, il a été constaté que les niveaux de métabolites de la prostacycline, dans la même période, sont positivement et significativement corrélés avec ceux de PGFM chez les vaches avec la rétention, et pas de corrélation chez les vaches à expulsion de placenta normale. Ces résultats suggèrent que prostacycline (PGI2) à un effet antagoniste à PGF2 α .

En ce qui concerne le mécanisme de détachement du placenta, un effet similaire à celui de PGE2.

Cela a été confirmé plus tard par SLAMA et coll (1992). Qu'il y ait plus de capacité de synthèse in vitro de PGI2 par les Caroncules dans les tissus de vaches avec rétention placentaire.

Le travail de Gross et Williams en 1988, suggère que l'approche de la synthèse des PGs de PGE2 à PGF2 α est modulée par la diminution du nombre de cellules binuclées à la fin de la gestation du foetus. En effet, ces cellules sont spécialisées dans la synthèse référence de PGE2, le fait de leur nombre n'a pas diminué jusqu'à la parturition chez les vaches avec la rétention, explique l'effet des antagonistes PGF2 α pour le mécanisme de détachement de placenta. En outre, ces cellules ont la capacité de convertir le PGE en PGF.

BOSU et coll (1984) font des prélèvements à la PGFM un échantillon prélevé par jour, trouvé des niveaux sensiblement plus élevés de ce métabolite chez les vaches avec rétention placentaire aux 1^{ères} 24 heures du post-partum. Même si en apparence

contradictaires, les résultats obtenus en 1986 par HORTA et coll., ils sont dus à une erreur d'interprétation fondée sur la chronologie des collectes d'échantillons, ce qui a conduit les auteurs à comparer les concentrations de PGFM des vaches avec et sans rétention placentaire au moment de la récolte, donc pas de comparaison de la capacité de synthèse du placenta entre les deux groupes d'animaux dans les mêmes conditions expérimentales.

En 1992, SLAMA et coll. dans des études in vitro, a montré que chez les animaux avec rétention placentaire résume les plus grandes quantités de PGE₂, PGI₂ et leucocytes B₄ (LTB₄) et une quantité moindre de thromboxane B₂ (TXB₂), et PGF₂ hydroxy-acide (hétérogènes).

Dans la même étude, ces auteurs ont constaté que les tissus Caroncule de vaches avec la synthèse de TXB₂ moins que PGE₂, PGI₂ et plus élevée que les vaches normales. La synthèse des LTB₄ maternelle Caroncule est plus faible chez les vaches avec la rétention placentaire (SLAMA et coll .1992).

En 1993, HEUWIESER et coll. CESAREANA l'aide de l'opération comme un modèle d'étude, confirmer que les niveaux de PGF₂ α et PGFM ont été fortement réduits dans l'utéro-placental et dans la circulation sanguine des vaches avec la rétention placentaire. Dans la pratique, ces auteurs trouvent des quantités plus importantes de PGE₂ chez les vaches sans rétention placentaire, reflétant l'augmentation de la production de ce tissu par la prostaglandine Caroncule, en accord avec les résultats de (SLAMA et coll .1992).

3- Protéine spécifique de la grossesse B (PSPB) :

La synthèse de PSPB est de la responsabilité des cellules géantes du placenta binuclées (ECKBALD et coll .1985) et sa demi-vie a été mesurée entre 7 et 8 jours. (SASSER et RUDER .1986). Après la livraison, leurs niveaux demeurent élevés au cours de la circulation sanguine à plusieurs semaines. Dans les vaches avec rétention placentaire, il n'y avait pas de différences dans les concentrations de PSPB à la naissance (MARQUES et coll .1993). Toutefois, pendant le post, les vaches avec les niveaux actuels nettement plus faible pour PSPB à partir de la 2^{ème} semaine et jusqu'à un point de référence quelques semaines plus tôt. Les auteurs concluent que ce phénomène peut être en raison de l'augmentation de l'inflammation de l'utérus rejets (scaling) qui mène à un plus d'un

dédouanement rapide des cellules du placenta ou d'une augmentation du catabolisme de molécule au cours du post-partum de vaches avec rétention placentaire.

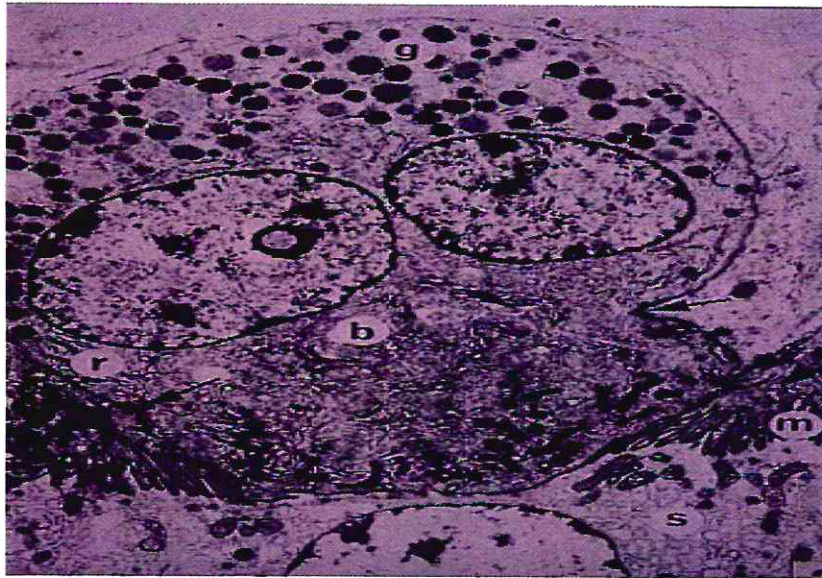


FIGURE n° 01 : Cellules binucléées (EILER .1997)

e- Perturbations immunologiques :

La diminution de l'activité chimiotactique des leucocytes envers les cotylédons est souvent proposée comme étant une cause de rétention annexielle dans son expérimentation (GUNNINK .1984) mesure l'activité chimiotactique des leucocytes chez 10 vaches sans rétention et 10 vaches avec rétention. Il trouve dans le premier groupe que cette activité est très importante et pense qu'elle aurait pour but de nettoyer l'utérus de tout tissu fœtal. Dans le deuxième groupe il trouve que cette activité est très fortement diminuée voir nulle. Ceci le pousse à conclure qu'il existe une relation entre expulsion des membranes fœtales et activité chimiotactique des leucocytes, étant donné que cette diminution d'activité apparaît avant la parturition, qu'elle ne peut être qu'une cause et non une conséquence de la non délivrance (PAISLEY et coll .1986).

f- Inerte utérine :

D'après GRUNERT, moins de 1 à 2% des cas seraient dus à l'inertie utérine. On peut alors avoir des membranes détachées et une absence de contraction qui empêche l'évacuation du délivre vers l'extérieur ou un processus de détachement insuffisant à cause de contractions insuffisantes. Il est alors souvent possible de séparer les cotylédons des caroncules sans causer de dommages en enlevant doucement les membres fœtaux. D'autres études confirment les chiffres proposés par GRUNERT (1986).VENABLE et MAC DONALDS (1958) mettent en évidence sur des vaches ayant eu une rétention

annexielle une motricité utérine plus importante en intensité et en durée. MARTIN et coll (1981). Montrent également que la rétention des annexes fœtales n'est pas due à un manque de motricité utérine.

g- Défaut mécanique d'expulsion des annexes :

La mécanique dans la rétention placentaire responsable de seulement 0,5% des cas. Dans la plupart, le détachement du placenta n'est pas compromis, de ne pas expulser la rétention par les membranes à cause de problèmes d'obstruction. Parmi les différents facteurs mécaniques, reportez-vous à la rétroflexion des cornes utérines, au début de l'occlusion du col de l'utérus, du vagin, les tumeurs du foetus annexes, prolapsus vaginal ou d'une partie de l'utérus et l'utérus de torsion, comme causes probables (GRUNERT .1986).

C- SYMPTOMATOLOGIE :

a- Symptômes locaux :

1- Rétention incomplète :

C'est le cas le plus facile à mettre en évidence puisqu'une partie des enveloppes pend à la vulve. L'aspect est celui d'une masse ballotante s'échappant par l'ouverture vulvaire et pouvant descendre jusqu'au jarret. Cette masse d'aspect rougeâtre ne tarde pas à se modifier pour prendre une teinte grise à brunâtre, suite à la putréfaction, et à dégager une odeur désagréable (KANKOFER .2002).

2- Rétention complète :

D'après LLOYD et Coll (1993), rien n'est visible à l'orifice vulvaire, sauf parfois quelques écoulements nauséabonds. Les écoulements proviennent de la putréfaction des enveloppes fœtales qui commence 6 heures après le vêlage. Une odeur désagréable se dégage. La vache peut présenter des efforts expulsifs.

b- Symptômes généraux :

Les symptômes généraux sont nuls, dans la plupart du temps. D'après BADINAND (2000) 75% à 80% des vaches ayant une rétention placentaire ne présentent pas de symptômes généraux.

L'appétit est conservé et le niveau de lactation est réduit. Au début, il n'y a aucun symptôme général, douleur ou baisse d'appétit, mais des complications entraînant une dégradation de l'état général peuvent se produire en l'absence de traitement. La plus fréquente est le développement d'une infection utérine de degré très variable. L'évolution est essentiellement en fonction de l'hygiène pratiquée au vêlage et des difficultés rencontrées au cours du vêlage (BADINAND .2000).

c- Rétention apparente :

Les enveloppes détachées restent emprisonnées dans l'utérus ou retenues dans le vagin suite à la fermeture prématurée du col, à son ouverture insuffisante, ou encore en raison de la présence de brides cervicales ou vaginales (EILER H .1997).

D- DIAGNOSTIC :

Le diagnostic repose sur l'observation des vaches après le vêlage, il est pratiquement toujours réalisé par l'éleveur. Celui-ci appelle le vétérinaire, en moyenne 12 à 24 heures après le vêlage, soit parce qu'il n'a pas trouvé la délivrance. Lorsque le placenta n'est pas retrouvé au moment de la délivrance. Lorsque le placenta n'est pas retrouvé, il est indispensable de faire une exploration utérine pour s'assurer que la délivrance a eu lieu (KANKOFER 2002).

E- PRONOSTIC :

D'après BERG (2001) le pronostic est généralement favorable. Car si aucune complication n'apparaît, les symptômes généraux, s'ils étaient présents, disparaissent en quelques jours et le dérive finit par être évacué en général dans les 8-10jours. Cependant si la rétention fait suite à un vêlage dystocique ayant nécessité une intervention obstétricale, une métrite aigue peut l'accompagner avec de sévères symptômes généraux pouvant entraîner la mort de l'animal dans 1 à 4% des cas.

Si le pronostic médical est plutôt bon, le pronostic économique doit quant à lui souvent être plus réservé. En effet, la rétention placentaire, surtout si elle est accompagnée de métrite, peut avoir des conséquences néfastes sur les performances de la vache : baisse des productions, notamment de lait, diminution des performances de reproduction ...

CHAPITRE II :
Mécanisme
de délivrance spontanée

A- RAPPEL :**1- Placenta :**

En plus de subvenir aux besoins de l'embryon en lui fournissant les nutriments et l'oxygène nécessaires à son développement, le placenta des mammifères peut être considéré comme une glande endocrine majeure produisant la plupart des hormones stéroïdes et protéiques, des neuromédiateurs, des facteurs de croissance et cytokines (STEVENS ,DINSMORE .1997).

Le placenta est une édification ayant pour rôle de réaliser un contrat étroit, en vue de permettre des échanges nutritifs entre la mère et le fœtus. Ces échanges foeto-maternels sont assurés par suite de l'état d'équilibre qui tend à s'établir entre le sang maternel et le sang fœtal. Outre sa fonction métabolique, le placenta constitue un organe de protection plus au moins efficace ; d'autres parts, il assure un rôle hormonal et se comporte comme une glande endocrine en assurant l'évolution normale de la gestation (Eiler .1997)

La placentation chez les bovins est de type épithéliochorial ; il s'agit du modèle à la fois le plus simple (pas d'imbrication des deux systèmes de circulation) et du complet (six couches de cellules séparent le sang maternel du sang fœtal : l'endothélium des vaisseaux maternels, le tissu conjonctif utérin, l'épithélium utérin, le trophoblaste, le mésenchyme placentaire et l'endothélium des vaisseaux fœtaux) (VAISSAIRE .1997).

2- Classification du placenta :

De par leur constitution histologique et leur différence dans les échanges foeto-maternelle, les placentas sont classés comme suite par (VAISSAIRE .1977):

a- Les placentas Epithélio-choriaux :

Ce type de placenta est caractérisé par l'existence de 06 couches histologiques interposées entre les deux circulations avec lumière potentielle de l'utérus renfermant des sécrétions. Ces couches histologiques comprennent : l'endothélium choriale, le conjonctif chorial, l'épithélium chorial, l'épithélium utérin, le conjonctif utérin et l'endothélium. Capillaire maternel, les deux épithéliums sont potentiellement séparés par la lumière utérine.

Le placenta épithélio-chorial se rencontre chez la jument et la truie ; la barrière placentaire semble cependant moins homogène chez la seconde que chez la première.

b- Les placentas endothelio-choriaux :

Les constituants du chorion fœtal restent intacts tandis que l'endothélium capillaire maternel reste le seul élément persistant de la muqueuse utérine. Le trophoblaste se trouve ainsi directement au contact des capillaires maternels. Ce qui explique la possibilité de formation, à ce niveau, d'hématomes dus à l'extravasation de sang maternel. Ce placenta est typique des carnivores.

c- Les placentas hémochoriaux :

Ils réalisent un contact direct du sang maternel avec les villosités du chorion foetal. Ce genre de placenta se trouve chez les primates et chez les rongeurs (lapin-hamster-rat).

La connexion intime du chorion fœtal avec le tissu maternel explique les écoulements sanguins, d'après mise-bas, dans ces espèces.

d- Les placentas syndesmo-choriaux :

Dans ce type de placenta l'épithélium utérin a disparu et l'épithélium chorial se trouve soudé directement au conjonctif utérin. Il n'y a plus de lumière utérine. Certains auteurs considèrent ce placenta comme caractéristique des ruminants, d'autres pensent, au contraire, que les placentas de la vache et de la chèvre rentrent dans la catégorie épithélio-chorial et que seul le placenta ovin serait de type syndesmo-choriale.

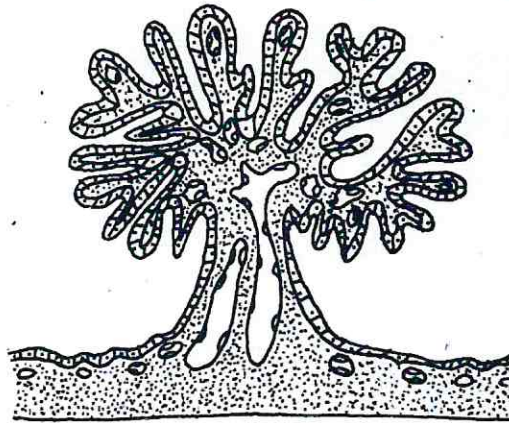


FIGURE n° 02 : Schémas d'une caroncule (HANZEN .2004)

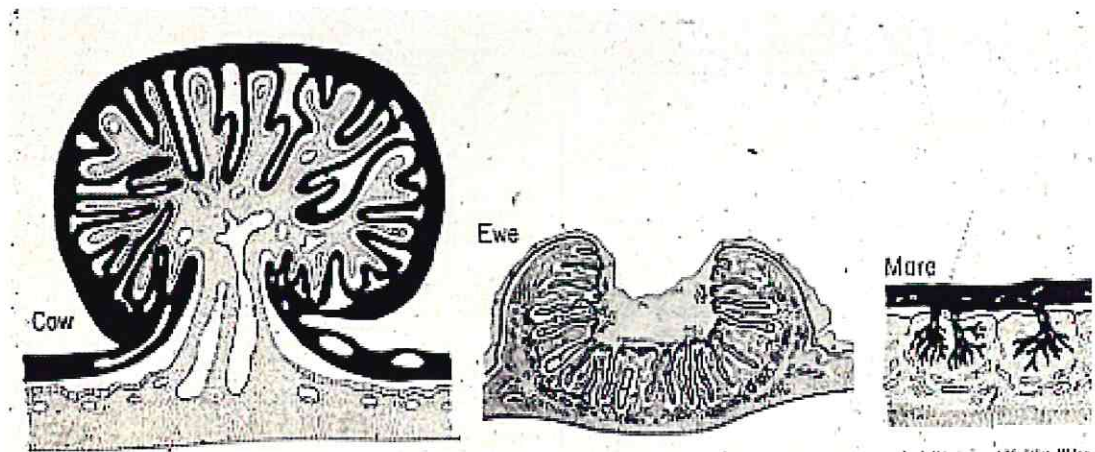


FIGURE n° 03 : Placentations cotylédonnaires (HANZEN .2004)



FIGURE n° 04 : Phase finale de la parturition

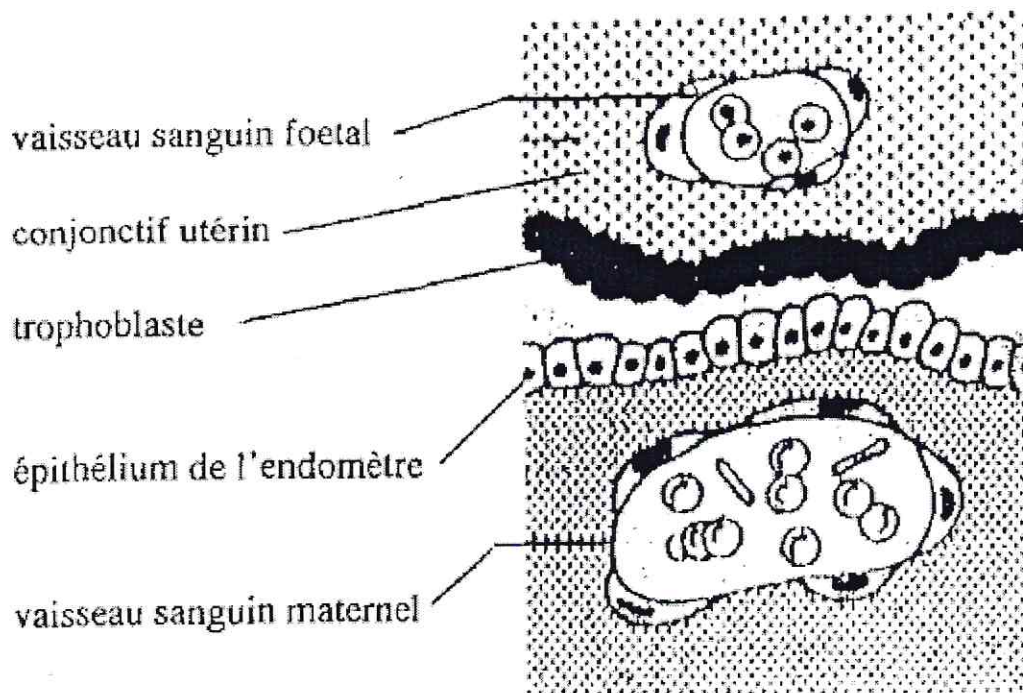


FIGURE n° 05 : Les différentes couches du placenta (CHASSAGNE .1992)

A cette différence histologique, il faut ajouter une particularité macroscopique du placenta des bovins. La disposition est cotylédonnaire, de trente à quatre vingt cotylédons, se développent dans des zones privilégiées de la muqueuse utérine, les caroncules.

Le placenta n'est pas une structure fixe, il évolue au cours de la gestation. Le poids des cotylédons est maximum vers la moitié de gestation chez la brebis, puis il diminue jusqu'au terme. Ces changements morphologiques s'accompagnent d'une augmentation de la perméabilité entre les compartiments fœtaux et maternels.

La circulation placentaire est très active, on peut estimer aux environs de 20000 L, la quantité de sang qui traverse le placenta en vingt quatre heures chez une vache proche du terme.

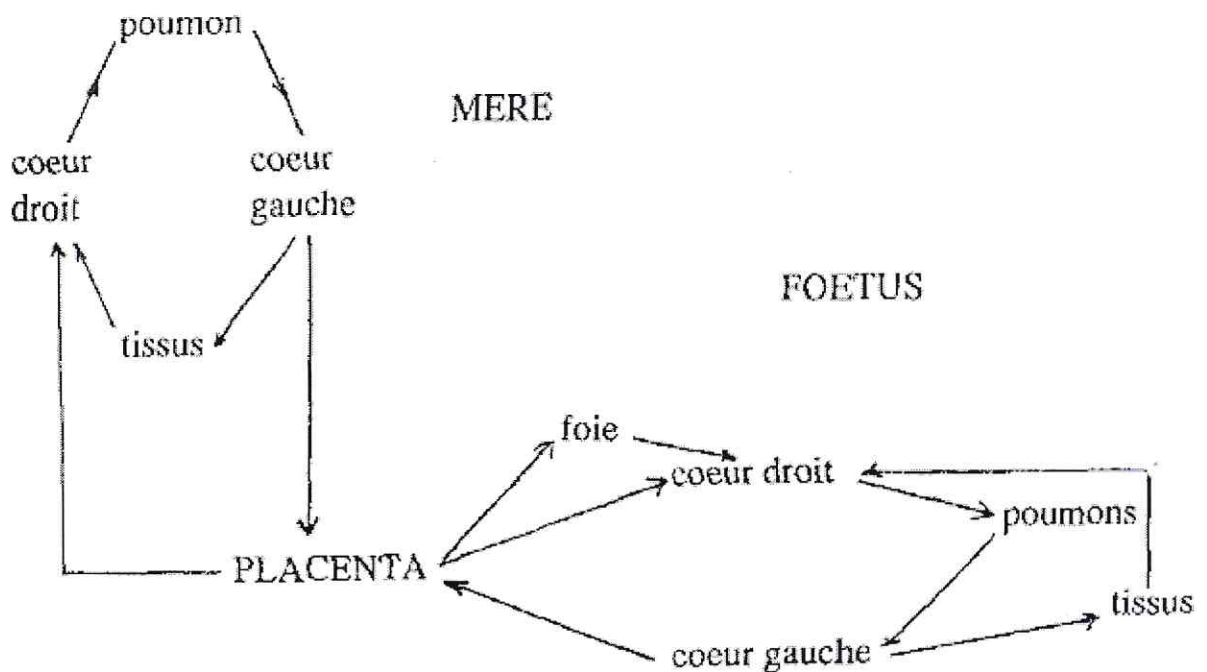


FIGURE n° 06 : Schéma de la circulation foeto-maternelle d'après (CHASSAGNE .1992)

3- Les échanges placentaires :

Les échanges transplacentaires sont essentiels à la physiologie du fœtus. La surface d'échange est considérable, de l'ordre de 14 m^2 pour le placenta humain à terme (MARTAL .1991).

Les échanges se font suivant plusieurs mécanismes classiques (LLOYD et coll .1993) :

-Une diffusion simple : processus passif par lequel les molécules passent d'une zone à haute concentration vers une zone à faible concentration, et ainsi tendent à égaliser les concentrations. C'est le cas des gaz, de l'eau, de l'iode et de la plupart des substances thérapeutiques.

-Une ultrafiltration : ceci existe chez les ruminants dont le placenta se comporte comme un épithélium serré, filet dont la taille est d'environ $0,45 \text{ m}$. Peu de molécules sont concernées par ce système de passage, seulement celles ayant un poids moléculaire inférieur à 100.

- Des mécanismes actifs : ils impliquent l'existence de transporteurs et peuvent véhiculer des molécules dans le sens inverse du gradient. On trouve dans cette catégorie la diffusion facilitée, dont le transporteur est un flux ionique ; ainsi, par exemple, le glucose est transporté en même temps que les ions sodium. Il s'agit également de la pinocytose, transport quantitativement limité, effectif pour des macromolécules subissant au cours du transport une dégradation enzymatique dont les produits sont utilisés par le fœtus, il s'agit par exemple de certaines protéines.

Les substances transportées à travers le placenta peuvent être classées en quatre groupes :

Groupe 1 : substances concernant le maintien de l'homéostasie ou la protection du fœtus, comme l'eau, les électrolytes, l'oxygène, le dioxyde de carbone. Le mécanisme de transfert est généralement une diffusion simple, rapide.

Groupe 2 : substances concernant la nutrition fœtale ; leur transfert se fait de manière active. On trouve dans cette catégorie les acides aminés ; ils permettent la synthèse de ses propres protéines par le fœtus, car, à l'exception des immunoglobulines G chez les espèces à placentation hémochoriale (primates) et endothéliochoriale (carnivores), les protéines maternelles ne traversent pas le placenta.

Le glucose appartient également à ce groupe ; il est utilisé en quantité non négligeable ; la glycémie des ruminants adultes étant basse, on a une prédisposition à la cétose chez ces espèces.

Dernier composants de ce groupe, les vitamines, elles sont transférées avec une vitesse variable selon leur caractère lipo ou hydrosoluble.

Groupe 3 : substances concernant la croissance fœtale et le maintien de la gestation ; le transport se fait par diffusion lente ; il s'agit des hormones d'origine maternelle et placentaire.

Groupe 4 : substances d'ordre immunologiques comme les anticorps, les globules rouges. Le transport s'effectuant par pinocytose.

B- MECANISMES DE LA DELIVRANCE PHYSIOLOGIQUE :**1- Désengrènement :**

De nombreux mécanismes interviennent dans le désengrènement des villosités choriales hors des cryptes utérines. Tout d'abord, les contractions utérines lors du vêlage provoquent des changements réguliers de pression intra-utérine, ce qui entraîne une alternance d'anémies et d'hyperémies des villosités choriales. Ces contractions provoquent aussi la compression des caroncules contre le fœtus (GRUNERT .1980). Après la naissance, de nouvelles contractions utérines apparaissent, dans les deux sens, moins intenses, moins régulières mais plus fréquentes. Ces contractions provoquent l'ouverture des cryptes épithéliales utérines (ARTHUR et coll .1996).

La rupture du cordon ombilical et l'anémie qui en résulte entraîne une perte de turgescence des villosités choriales, ce qui facilite leur séparation des cryptes maternelles (MARNAS .1987). Cette « exsanguination » des villosités choriales est favorisée par les contractions myométriales post-partum (ARTHUR et coll .1996).

Ces phénomènes mécaniques et vasculaires ne sont pas les seuls à intervenir. En effet, pour que le désengrènement puisse se dérouler normalement, il faut qu'il y ait eu préalablement une maturation du placenta. Cette maturation débute entre 2 et 5 jours avant la fin de la gestation (GRUNERT .1980), et consiste notamment en :

- une accumulation de collagène au niveau des placentomes, ce qui favorise l'apparition d'espaces libres entre les villosités choriales et les cryptes utérines (MARNAS .1987).
- des modifications cellulaires avec migrations des leucocytes au niveau des placentomes et augmentation de leur activité, diminution du nombre de cellules binucléées présentes dans le tissu épithélial du placenta fœtal (STOCKER et coll .1993).
- une augmentation de la quantité de collagénase et de diverses autres protéases, après l'expulsion du fœtus, qui favoriseront la dégradation des placentomes (EILER .1997).

- une modification de la matrice acellulaire située entre l'épithélium des villosités choriales et l'épithélium des cryptes maternelles qui perd de son adhésivité (EILER .1997).

L'association de tous ces phénomènes aboutit au détachement du placenta de l'utérus.

2 - L'évacuation du placenta :

Le désengrènement des annexes fœtales commence par l'apex de l'allantochorion, ce qui correspond à la partie du délivre la plus proche du col utérin. Ainsi, une fois libéré dans la cavité utérine, l'apex de l'allantochorion va exercer une traction sur les villosités encore attachées, ce qui va favoriser leur désengrènement. Les contractions réflexes provoquées par la présence dans l'utérus d'une quantité toujours plus grande de placenta libre vont entraîner ce dernier au travers du col utérin puis du vagin. Quand une quantité assez importante du délivre sera extériorisée et soumise à la gravité, la traction exercée finira par décoller le reste des enveloppes et le placenta sera alors totalement libéré et évacué (LOSSOIS .1981). La durée moyenne physiologique du troisième travail est environs 6 heures (VAN WERVEN et coll .1992).

CHAPITRE III :
Conséquences
de rétention placentaire

A- Conséquences médicales :**1- Retard de l'involution utérine :**

La plupart des auteurs estiment que le retard d'involution utérine est un phénomène qui accompagne quasi systématiquement la rétention placentaire (KANKOFER .2002). Seul HENZEN (GRUNERT .1986) ne peut pas mettre en évidence une relation de cause à effet entre ces deux affections dans les conditions de son expérimentation et pense que la rétention placentaire serait un facteur prédisposant et non déterminant du retard d'involution utérine. ARTHUR et coll (2001) estiment que la rétention placentaire, la métrite et le retard d'involution utérine sont souvent associés et qu'ils ne peuvent pas déterminer quelle est la part de responsabilité qu'a une pathologie dans l'apparition d'une autre.

L'involution utérine serait complète au bout de 39 jours pour les vaches ayant délivré rapidement alors que pour les vaches ayant retenu leur placenta, elle ne serait complète qu'au bout de 50 jours (CHASSAGNE , CHACORNAC .1994).

2- Les métrites :

Les métrites aiguës ou chroniques sont les deux pathologies les plus fréquemment rencontrées à la suite d'une rétention placentaire (BENCHARIF et coll .2000). De plus, le risque d'apparition de métrite augmente avec la durée de la rétention placentaire (GRUNERT .1986).

L'apparition de métrite aiguë puerpérale serait en fait due à une importante multiplication bactérienne, favorisée par la présence dans l'utérus du délivre qui constitue un milieu très favorable au développement des germes qui pénètrent dans l'utérus à la faveur d'une intervention humaine, comme par exemple le traitement manuel de la non délivrance (LOSSOIS .1981).

La métrite chronique post-puerpérale, qui accompagne souvent la rétention placentaire, serait en fait une conséquence directe du retard d'involution utérine que cette dernière favorise (LOSSOIS .1981). EILER (1997) quant à lui propose un mécanisme plus précis : la rétention placentaire, à cause du stress qu'elle provoque, entraîne la libération de substance qui, dans l'utérus, provoquent toute une série de phénomènes (immunosuppression, augmentation de la perméabilité vasculaire, augmentation

de l'activité des lysosomes, dommages utérines, diminution de l'activité chimiotactique et de la migration des leucocytes) qui favorisent l'apparition de métrites. De plus, les bactéries qui se développent grâce à la présence de tissu placentaire en décomposition ou leurs toxines favoriseraient, comme la rétention elle même, la sécrétion de PGE2 qui prédisposeraient encore plus l'utérus à l'infection (CHASSAGNE, CHACORNAC .1994).

Il est noté que d'après SELLIER (MARTIN et coll .1981), la rétention placentaire chez une vache peut, dans certaines conditions, favoriser l'apparition de métrites puerpérales chez les autres vaches du troupeau. Ceci à cause de l'augmentation du microbisme ambiant et de la détérioration de l'hygiène qu'elle provoque.

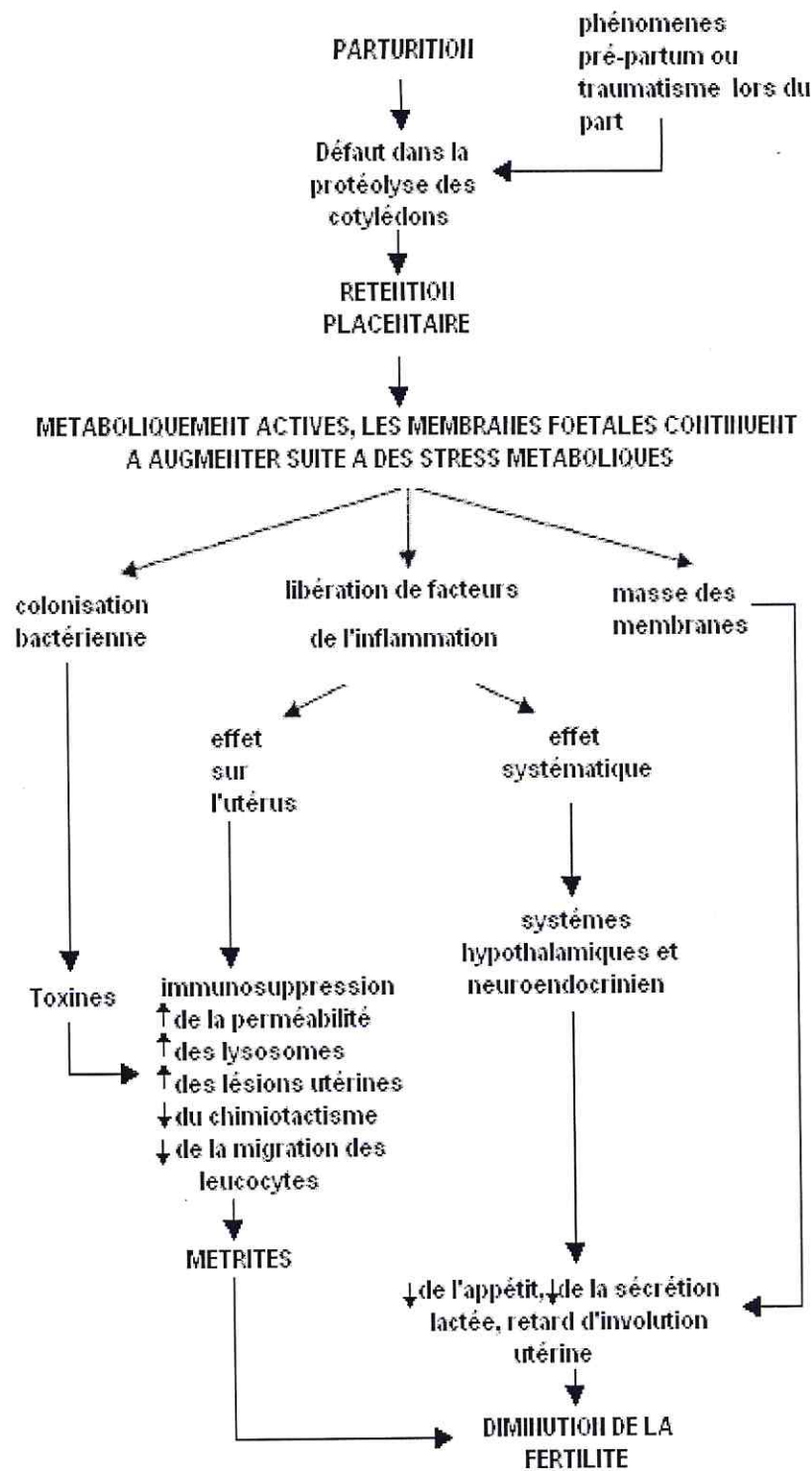


FIGURE n° 07 : Physiopathologie de la rétention placentaire modifiée d'après (EILER .1992)

3- Les affections génitales autres que les métrites :

La non délivrance peut également provoquer chez la vache des affections génitales autres que des métrites (KANKOFER .2002). On peut citer par exemple les vaginites, les cervicites, les infections ascendantes des trompes, mais aussi des cystites et/ou péritonites de contact (ARTHUR et coll .2001). L'apparition de kystes ovariens provoqués par la rétention placentaire est un phénomène plus discuté (GRUNERT .1986).

D'après EILER et Coll (1992), certains de ces désordres génitaux peuvent même se reproduire après un ou plusieurs vêlages, suivant une première rétention placentaire.

Cependant, l'apparition de telles affections génitales à la suite de non délivrance reste un phénomène rare, voire exceptionnel.

4- Les troubles métaboliques :

La rétention placentaire est incriminée dans l'apparition de nombreux troubles métaboliques. Elle serait, en association avec la métrite, responsable d'une augmentation des taux de fièvre vitulaire, d'acétonémie, d'acidose... (LEHNINGHER et coll .1994). HANZEN (GRUNERT .1986), dans son étude, met en évidence une relation si étroite entre la non délivrance et la fièvre de lait qu'il envisage que ces deux affections puissent avoir une cause commune. Il existerait même, d'après ARTHUR et coll (2001) une relation entre la présence d'une rétention placentaire une année et l'apparition d'une hypocalcémie au vêlage suivant.

5- 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 annexielle chez la vache, mais les avis sont très partagés (GIRAUD et coll .2004).

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 (GIRAUD et coll .2004).

Enfin, CHASSAGNE et CHACORNAC constatent 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 (CHASSAGNE, CHACORNAC .1994).

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.

B- Conséquences économiques :

Comme toute pathologie, la rétention annexielle entraîne des pertes économiques pour l'éleveur. Ces pertes sont à la fois directes (frais vétérinaires, mortalité...) ou indirectes. Nous venons de voir que la rétention annexielle associée à la métrite diminuait les performances de reproduction (GIRAUD et coll 2004).

1- Diminution de la quantité de lait :

Dans toutes les études, à l'exception de Muller et Owen (1974) pour qui la production laitière et le taux butyreux sont augmentés, la production laitière est diminuée lors de rétention annexielle (GIRAUD et coll .2004). Pour Chassagne et coll, la lactation est diminuée en quantité et en qualité (CHASSAGNE .1992). Les pertes peuvent atteindre 360kg de lait pour une lactation. Pour Joosten et coll ; la perte moyenne de production laitière est de 207kg (JOOSTEN et coll .1988). La diminution de la production laitière varie d'une vache à l'autre en fonction du rang de lactation et est d'autant plus importante que la production de la vache est élevée (PETER, LAVEN .1996).

Les pertes de lait en quantité de lait livré ne sont pas uniquement représentées par la chute de production. Le lait produit par une vache à rétention placentaire est, en dehors de la période colostrale, souvent mis de côté à cause des délais d'attente des médicaments. Cela peut également être dû à l'odeur dégagée par le lait qui le rend impropre à la consommation humaine. (ARTHUR et coll .2001).

2- Le taux de réforme :

Le taux de réforme est souvent plus important chez les animaux ayant eu une rétention annexielle (GIRAUD et coll .2004). Seul chassagne et coll. ne mettent en évidence aucune différence dans leur étude sauf pour les vaches ayant eu des jumeaux (CHASSAGNE et coll 1996). L'âge de la réforme est plus faible chez les animaux ayant eu une rétention placentaire. On peut ici remarquer que certaines causes favorisantes de la rétention placentaire comme vêlages dystociques où les césariennes sont également des causes de réforme et que la rétention annexielle touche beaucoup moins souvent les primaires.

3- La mortalité :

La rétention placentaire n'est responsable de mortalité que dans 1 à 2 des cas, mais la mortalité reste néanmoins une perte importante quand elle est présente (ABRIBAT et coll .1992).

4- Traitement vétérinaire :

Il représente une part non négligeable des pertes directes engendrées par la rétention placentaire (GIRAUD et coll .2004).

5- Temps perdu par l'éleveur :

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

Les pertes les plus importantes pour l'éleveur sont engendrées par la baisse de production laitière et par les frais vétérinaires qui représentent respectivement 40% et 32% des dépenses liées à la rétention placentaire.

Les pertes économiques engendrées par un taux de rétention placentaire de 6,6% restent modérées. Par contre, dès que l'incidence de la pathologie est élevée, les pertes deviennent beaucoup plus conséquentes. Joosten et coll. Concluent, comme nous l'avons déjà vu précédemment, que si l'incidence dans un troupeau est basse, l'éleveur peut se contenter des mesures thérapeutiques individuelles. Par contre, dès que l'incidence est élevée, il faut faire l'inventaire des différents problèmes rencontrés par l'élevage et mettre en place des mesures préventives (JOOSTEN et coll .1988).

I- TRAITEMENT :

A- Traitement individuel ou collectif :

Le choix du traitement individuel ou collectif se fera en fonction du pourcentage de rétention annexielle dans l'élevage considéré. C'est pourquoi, il est important que l'éleveur Tient à jour son cahier d'élevage et qu'il signale au vétérinaire le nombre de cas dans l'année en cours. Ainsi, le vétérinaire pourra se rendre compte du pourcentage et prendre la décision appropriée.

TABLEAU n° 02 : conduite à tenir en fonction de la fréquence de la rétention annexielle et du type de production (VAN WARVEN et coll .1992)

Elevage laitier	Elevage allaitant	
< 10%	< 5%	→ Traitements individuels
> 10%	> 5%	→ Traitements individuels et mesures collectives

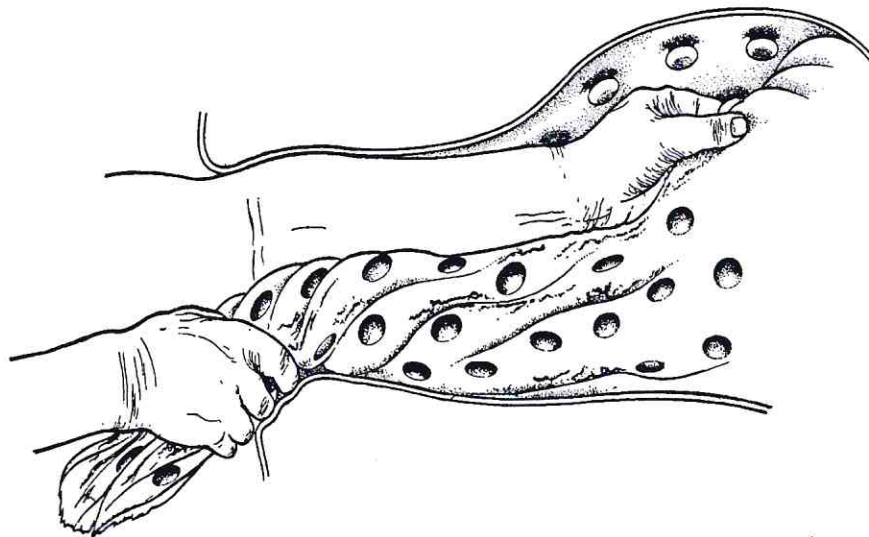
Les mesures seront différentes selon le pourcentage mais aussi selon le type d'élevage. En effet, on tolère jusqu'à 10% de non délivrance en élevage laitier alors qu'en élevage allaitant ce pourcentage est de 5%. Au dessus de ces valeurs, des mesures collectives sont à mettre en œuvre (voir Tableau). Nous verrons ultérieurement les principaux traitements individuels, en revanche concernant les mesures collectives, il s'agit dans un premier temps de rechercher des agents pathogènes à l'origine d'avortements et de métrites dans cet élevage puis de vérifier toutes les causes alimentaires, c'est-à-dire les excès, les carences et enfin de corriger le tout (VAN WERVEN et coll .1992).

B- Traitement manuel :

Sa pratique est courante, aussi bien dans les élevages laitiers qu'allaitants, mais son recours systématique est très controversé. Cependant, les éleveurs attendent généralement de leur vétérinaire qu'il délivre manuellement leur vache (PETERS et coll .1992). En France, 85% des vétérinaires réalisent des délivrances manuelles, 10% ne réalisent pas cet acte et 5% font uniquement une exploration utérine (LE PAGE et coll .2006).

1- Technique et indications :

Le vétérinaire doit se protéger grâce au port d'une casaque en plastique à usage unique et des gants de vêlage. Il confie ensuite la queue à l'éleveur en général ou à son aide, puis réalise une asepsie de la vulve et de la région périnéale de façon à limiter la pénétration de germes dans l'utérus. Ensuite, dans la majorité des cas, il utilise la partie extériorisée du délivre comme guide pour accéder aux cotylédons non encore désengrenés, qui seront pressés à leur base entre le pouce et l'index, en ajoutant un mouvement de «déboutonnage», de manière à séparer la caroncule maternelle du cotylédon foetal. Le vétérinaire commence alors par les cotylédons les plus proches du col puis terminera par les plus profonds qui sont difficiles d'accès. Une astuce consiste à torsader le délivre, de façon à repérer plus rapidement les cotylédons fœtaux encore unis à la partie maternelle (BERG .2001).

**FIGURE n° 08 : Technique de traitement manuel (BERG .2001)**

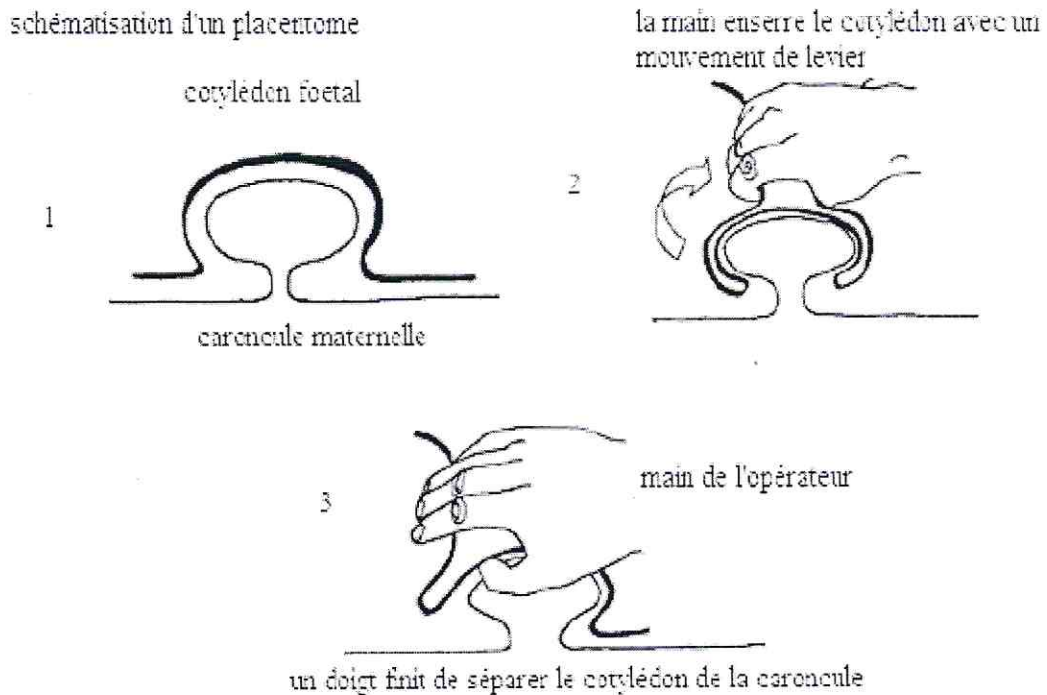


FIGURE n° 09 : Technique schématisée du traitement manuel (DERIVAUX .1981)

Le vétérinaire continuera à délivrer manuellement seulement si le désengrènement se réalise aisément, sans hémorragies et sans déchirures des caroncules. Une fois le délivre extériorisé en entier de l'utérus, l'intervention est terminée.

Certains auteurs utilisent, à ce stade, un lavage utérin qui consiste à irriguer l'utérus avec de l'eau tiède et de l'antiseptique, afin de stimuler les contractions utérines et ainsi éliminer les lochies restantes (DERIVAUX .1981).

En revanche, dans certains cas, cette intervention est difficile, et l'extraction complète est impossible, il est donc préférable de ne pas toucher aux membranes plutôt que de laisser des fragments d'annexes dans l'utérus, à l'origine d'une putréfaction puis d'une métrite.

Ces Membranes seront expulsées dans les 10 jours suivant le vêlage. Il convient donc, dans cette situation, de couper la partie extériorisée, au ras de la vulve.

Par ailleurs, il existe quelques gestes à éviter :

- Eviter de changer de bras lorsque votre bras est fatigué, de façon à limiter une Contamination massive de l'utérus.
- Il est impératif de ne pas arracher les caroncules maternelles, sinon le risque d'hémorragies n'est pas négligeable.
- Il est contre-indiqué de réaliser une délivrance manuelle au-delà de 48 h post partum et si le vétérinaire constate une atteinte générale de l'animal.
- Eviter de délivrer plus de 20 minutes, au-delà de ce délai, le bénéfice apporté est trop faible par rapport aux risques engendrés.

Enfin, certains auteurs conseillent de réaliser une anesthésie épidurale, afin de réduire les efforts expulsifs de la vache, à l'origine généralement d'une défécation sur le bras du manipulateur, source de la contamination utérine (LOSSOIS .1981)

En résumé, il faut être rapide, atraumatique, exsangue et le plus propre possible.

2- Les avantages et les inconvénients :

Bien que les éleveurs apprécient la délivrance manuelle, qui permet d'éviter certes la dégradation d'une masse pendante à la vulve de la vache et l'apparition d'une odeur nauséabonde, de nombreux auteurs affirment que cette intervention n'est pas bénéfique pour la vache (EILER .1997). En effet, selon eux, avec ou sans antibiotiques, la délivrance manuelle détériorerait les performances de reproduction, d'une part par contamination importante de l'utérus par des germes extérieurs, et d'autre part, par des lésions utérines : hémorragies, hématomes, thrombus vasculaire.

Par ailleurs, dans certaines études, on constate une baisse des défenses intra-utérines, pendant quelques jours, à la suite de l'intervention humaine, qui se traduit par une inhibition de la phagocytose des leucocytes utérins, permettant une multiplication des bactéries (BERG .2001).

Ceci rejoint les études de BOLINDER et coll. qui ont observé une baisse de fréquence et de sévérité des infections utérines (métrites, septicémies...) lorsque les annexes sont laissées en place par rapport à une délivrance manuelle (BOLINDER et coll .1988). Ainsi, il convient d'utiliser cette méthode à bon escient, c'est-à-dire qu'il faut évaluer si la délivrance sera complète et facile. La difficulté réside dans cette appréciation, sachant que 62% des délivrances peuvent être retirée complètement, 27% partiellement et 11% impossible à délivrer sans causer de lésions graves à l'utérus (EILER .1997). ROBERTS pense que l'intervention de l'homme devrait se faire uniquement lors de l'impossibilité du délivre détaché, de traverser le col, partiellement refermé (ROBERTS .1986)

C- Traitement médical :

1- Antibiothérapie :

Tout d'abord, l'antibiothérapie n'est pas un traitement spécifique de la rétention annexielle, puisqu'elle n'intervient aucunement dans le phénomène de désengrènement des parties fœtale et maternelle. En revanche, son utilisation est fréquente, afin de réduire les complications et notamment les métrites. Les voies d'administration sont variées. On trouve des traitements locaux, sous forme de comprimés gynécologiques, solution la plus fréquemment employée par les vétérinaires et les éleveurs, mais aussi des traitements généraux. Cette voie d'administration est choisie en fonction de la difficulté à retirer la totalité du délivre et des symptômes présentés par la vache. En effet, on placera uniquement des comprimés lorsque la délivrance est complète. On utilisera plutôt un traitement systémique dans les cas où la délivrance est impossible à retirer manuellement ou bien, lorsque la vache présente un état fébrile. Les antibiotiques, les plus utilisés par voie locale, sont les tétracyclines et l'amoxicilline, actifs dans l'environnement utérin (GOSHEN , SHPIGEL .2006). De plus, DRILLICH et coll. observent que l'utilisation de ceftiofur par voie générale (1,1 mg/kg toutes les 24 h pendant 5 jours) fait diminuer dans 67 % des cas en 10 jours, l'hyperthermie des vaches souffrant de rétention annexielle alors que l'utilisation d'oxytétracycline pendant toute la durée de la rétention, ne fait diminuer l'hyperthermie que dans 50 % des cas.

Cependant, DRILLICH et coll. remarque que le traitement manuel associé à l'oxytétracycline puis à de l'amoxicilline lors d'hyperthermie est plus efficace que le ceftiofur seul (DRILLICH et coll .2003).

Parfois, on note une inefficacité du traitement due notamment à certaines préparations qui sont inactivées par la présence de débris contenus dans l'utérus, mais aussi par des posologies souvent insuffisantes (PETERS , LAVEN .1997).

Par ailleurs, il semble évident de mettre en place une antibiothérapie lors de non délivrance, afin de réduire le risque d'apparition de métrite et l'odeur nauséabonde. Plusieurs études révèlent les conséquences négatives de cette utilisation. En effet, selon KONNIGSON et coll., le traitement classique à base de tétracycline, avant l'expulsion du délivre, ne raccourcit pas la durée de l'involution utérine ni l'incidence de la métrite (KONIGSSON .2001). De plus, il semblerait que ce traitement ralentisse le processus de désengrènement, en réduisant la phagocytose des leucocytes intra-utérins et n'améliore pas la fertilité (EILER .1997). En revanche, tous s'accordent à dire que l'utilisation des antibiotiques par voie générale est nécessaire lors de métrite aiguë (ARTHUR et coll .2001).

TABLEAU n° 03 : choix du traitement et son efficacité d'après ARTHUR .2001

Traitement	Nombres de femelles	Taux de guérison
• Essai 1		
- aucun	102	83,3%
- antibiotiques intra utérins (2,5g ampicilline + 2,5g de cloxacilline) 3j	95	86,3%
- délivrance manuelle	99	85,9%
- antibiotiques intra-utérins + délivrance manuelle	102	95,1%
• Essai 2		
- 1mg/kg ceftiofur IM, 3j	56	94,3%
- 1mg/kg ceftiofur IM, 3j uniquement lors d'hyperthermie	46	97,7%

Enfin, DRILLICH et coll. insistent sur l'utilisation raisonnée d'antibiotiques sur des animaux destinés à la consommation humaine puisqu'elle va conditionner les antibiorésistances.

2- Agents ocytociques et utérotoniques :

Même si l'inertie utérine est sujette à discussion dans la pathogénie de la rétention annexielle chez la vache, de nombreuses études ont été réalisées sur l'efficacité de différents utérotoniques tels que l'ocytocine, les prostaglandines PGF 2α , l'ergot de seigle.

a- Ocytocine :

Encore une fois, les avis divergent concernant l'efficacité de l'ocytocine dans le traitement de la rétention annexielle (VALLET et BADINAND .2000). Selon MOLLO et coll., l'injection de 30 UI d'ocytocine, deux à quatre heures après le vêlage, réduirait l'incidence des non délivrances et améliorerait les performances de reproduction, en diminuant l'intervalle vêlage insémination fécondante par rapport à celui de vaches non traitées et ayant une rétention (MOLLO et coll .1997).

Son association, avec un soluté calcique en intraveineux, est souvent utilisée, afin d'améliorer la tonicité utérine et ainsi favoriser l'expulsion des annexes fœtales, notamment après l'utilisation d'un tocolytique lors d'une césarienne. Ceci n'est valable que dans les 24 premières heures post-partum, puisqu'une fois ce délai dépassé, l'utérus n'est plus réceptif d'où une efficacité quasi nulle et surtout, son action ne dure que 10 minutes (EILER et coll .1984).

Toutefois, HICKEY et coll. n'observent pas de différence significative de la durée de rétention annexielle entre les vaches traitées, une heure post partum avec une injection d'ocytocine, et les témoins (HICKEY et coll 1984). Cette étude est confirmée par les travaux de STEVENS et DINSMORE, qui ne notent aucune différence après une injection cette fois-ci deux heures après le vêlage (STEVENS et DINSMORE .1997). Ces auteurs rapportent aussi l'inefficacité de ce traitement dans l'amélioration des performances de reproduction.

b- Prostaglandines :

L'idée d'utiliser des prostaglandines dans le traitement de la rétention annexielle vient du fait, que plusieurs études ont révélé une baisse du taux de PGF 2α , dans le sang, autour du vêlage chez les vaches qui ne délivrent pas. Par ailleurs, WAELCHI et coll. ont étudié l'influence d'une injection de flunixin meglumine sur l'expulsion du délivre de vaches

laitières, après une césarienne (WAELECHI et coll .1999). Il en résulte, une augmentation du taux de non délivrance chez ces vaches. On explique ce phénomène par l'inhibition de la synthèse des prostaglandines $PGF2\alpha$ par l'anti-inflammatoire non stéroïdien, d'où une concentration insuffisante de $PGF2\alpha$ après le part et par conséquent, une rétention annexielle.

Ainsi, de nombreux auteurs se sont penchés sur l'efficacité de l'injection de ces $PGF2\alpha$ en post-partum. STOCKER et coll. observent une nette amélioration du temps de délivrance totale, chez des vaches ayant reçu une injection de 25 mg de dinoprost ($PGF2\alpha$ naturelle) après césarienne, par rapport à des vaches ayant reçu simplement un soluté de chlorure de sodium (STOCKER et WAELECHLI .1993). Ils notent un échec de 20% dans le premier cas et de 42% dans le second. Cette étude rejoint celle de GROSS et coll., qui réalisent une injection de 10 mg de Dinoprost, une heure après l'expulsion du veau et qui trouvaient un taux d'échec de seulement 9% chez les vaches traitées, contre 90% chez les vaches témoins (GROSS et coll .1986).

Cependant, d'autres auteurs ne mettent pas en évidence de différence significative en utilisant les $PGF2\alpha$ sur l'incidence de rétention annexielle et les performances de reproduction. Les études de STEVENS et DINSMORE, contredisent celles de STOCKER et coll.

STOCKER et WAELECHLI. ont comparé l'efficacité des $PGF2\alpha$ naturelles (dinoprost) avec celle des analogues de $PGF2\alpha$ (cloprosténol). Les résultats sont décevants pour les deux molécules, lors de leur injection deux heures post-partum, suite à des vèlages provoqués par de la dexaméthasone en association ou non avec du cloprosténol (STOCKER et WAELECHLI .1993).

Enfin, HANZEN et BAUDOUX, ont utilisé une autre voie d'administration des prostaglandines. Au cours de la césarienne, ils injectent du dinoprost dans l'artère utérine ipsilatérale à la gestation. Cette fois encore, cette étude n'a pas révélé de différence dans l'incidence des non-délivrances (HANZEN et BAUDOUX .1985)

On pourrait expliquer ces résultats décevants par le fait que les taux utérin et placentaire de $PGF2\alpha$ des vaches ayant une rétention annexielle sont plus bas que ceux des vaches qui

délivrent normalement et surtout par le fait que l'apport de prostaglandines exogènes ne soit pas suffisant pour combler le déficit local.

Il semblerait que les prostaglandines agissent, non pas sur la rétention annexielle, mais plutôt sur les conséquences de cette affection. En effet, BOULET observe une amélioration de l'involution utérine dès 15 jours post-partum, grâce à l'association oxytétracycline et étiproston (PGF 2α), avec 2 injections d'étiproston : la première, le jour de la délivrance et la seconde, 15 jours après (BOULET .1989). BENCHARIF conseille une délivrance manuelle, et deux injections de PGF 2α , à 24h post- partum et 15 jours plus tard (BENCHARIF .2000).

D'autres auteurs, affirment en revanche que les performances de reproduction ne seraient pas spécialement favorisées après un traitement aux prostaglandines PGF 2 (EILER .1997).

c- Ergométrine et sérotonine :

L'ergométrine est un alcaloïde extrait de l'ergot de seigle, possédant une propriété utérotonique. Il est généralement associé à la sérotonine, dans un produit commercialisé sous le nom de Sergotonine®. Il semblerait que ce produit, utilisé entre 6 et 12h post-partum, permet de réduire l'incidence de rétention annexielle.

ZAIM et coll. observent un taux de rétention de 10% chez les vaches ayant reçu une ou deux injections, alors que ce taux s'élève à environ 38% chez les vaches ayant reçu un placebo. Par ailleurs, ils observent les mêmes résultats que l'animal reçoive l'injection immédiatement après l'expulsion du veau ou 12 heures après. Selon eux, le mélange, sérotonine et ergométrine, aurait deux propriétés : la première, utérotonique, permettant l'expulsion du délivre et la seconde, vasoconstrictrice, à l'origine d'une anémie partielle et localisée au niveau des cotylédons. Cette anémie provoquerait une nécrose de l'épithélium maternel en contact avec la partie fœtale. L'avantage d'un tel produit, est son délai d'utilisation chez la vache. Concernant la Sergotonine®, son injection peut se faire à 12h post-partum, c'est-à-dire que l'éleveur a le temps de se rendre compte si la vache a délivré seule ou si celle-ci présente une rétention annexielle (ZAIM et coll 1994).

TAINTURIER recommande une injection, 12 heures après le vêlage, dans les élevages laitiers où l'incidence de rétention annexielle est très élevée (TAINTURIER 2000).

3- Collagénase :

Nous avons vu dans la pathogénie de la rétention annexielle, que la collagénolyse était diminuée. Certains chercheurs se sont donc intéressés de plus près à ce phénomène, c'est le cas notamment d'EILER (1997). Ils ont réalisé l'incubation *in vitro* de placentomes avec de la collagénase et de la hyaluronidase, et ont observé une séparation des parties maternelle et fœtales sous l'action de la collagénase. Ils ont donc imaginé d'introduire la collagénase dans l'utérus par les voies naturelles, mais le résultat fut décevant car cette enzyme était rapidement inactivée par le liquide utérin. D'autres études ont donc été réalisées afin d'optimiser l'efficacité de cette enzyme.

4- Autres produits :

Ils sont nombreux. L'un des plus connus, est le Wombyl®, produit homéopathique à base d'*Actea racemosa* et d'*Aletris farinosa*. Il est très utilisé pour aider la vache à se « nettoyer » lors d'une rétention annexielle, et s'administre trois fois par jour et ce, jusqu'à rémission des symptômes (BADINAND .2000).

Certains auteurs conseillent l'utilisation de lavage utérin à base d'iode, permettant une action antiseptique tout en évitant l'administration d'antibiotiques. Cependant, il semble que cette méthode ne soit pas sans conséquences sur l'utérus et pourrait être à l'origine d'une irritation de la muqueuse utérine (PETERS et LAVEN .1996).

Par ailleurs, il existe des substances osmoactives dans les cotylédons fœtaux des placentas délivrés. En effet, lors de leur immersion dans du sérum physiologique, ces cotylédons augmentent de volume par appel d'eau. L'idée d'injecter une solution hypertonique dans la circulation ombilicale est ainsi née, de façon à recréer ce gonflement à l'origine de la délivrance. Cependant les résultats de ces expériences n'ont pas été significatifs (EILER .1997).

Il y a quelques temps, des traitements hormonaux étaient mis en place, tels que l'utilisation d'extraits hypophysaire ou d'autres, à base d'œstrogènes, mais ces derniers sont désormais interdits chez les animaux de rente (ARTHUR et coll .2001)

Enfin, MELENDEZ et son équipe, ont tenté dans une étude récente, d'utiliser du monensin qui est un ionophore, afin de réduire les rétentions annexielles. Ils font ingérer environ un mois avant le part, un bolus de monensin, qui relarguait 335 mg / jours pendant 95 jours. Le monensin réduit l'incidence de rétention annexielle chez les vaches multipares de 3,8%. Ils expliquent ces résultats par le fait que le monensin améliore le chimiotactisme des neutrophiles. Or leur intervention est primordiale au niveau de l'utérus pour l'expulsion des annexes fœtales (MELENDEZ et coll .2006).

II- PREVENTION :

Pour éviter l'apparition de la rétention placentaire; des solutions ont été proposées étant donné que les différents traitements médicaux n'apportent pas pleinement satisfaction.

1- Complémentation nutritionnelle :

TRINDER et coll (1969) rapportent qu'une injection de vitamine E et sélénate de potassium, un mois avant le vêlage, a fortement réduit l'incidence de la non délivrance dans leur troupeau expérimental. Il est cependant à noter que ce troupeau présentait une forte carence en ces deux éléments.

LOSSOIS quant à lui, estime qu'un taux moyen de rétention (de l'ordre de 10%), ne doit pas faire penser en premier lieu à une carence en sélénium, et que l'administration de cet élément ne sera bénéfique qu'aux vaches réellement carencées (LOSSOIS .1981).

2- Utilisation d'ocytocine :

Il a été montré dans plusieurs études que l'administration, juste après le vêlage dystocique ou non, d'ocytocine aux doses de 20 UI (STEVENS, DINSMORE .1997) et 60 UI (HICKEY et coll .1984), de même que son injection dans l'artère utérine lors de césarienne (HANZEN, BAUDOUX .1985) ne diminue pas de façon significative l'incidence de la non délivrance. Ceci remet donc en cause l'utilisation de l'ocytocine en prévention de la rétention placentaire et donne raison à LOSSOIS qui affirme que « l'utilisation d'ocytocine en mis bas, à grande échelle, n'est pas envisageable ».

3- Utilisation de la PGF2 α et de ses analogues :

Plusieurs études ont montré que l'administration de PGF2 ou d'analogue juste après le vêlage, induit ou non, ou pendant la césarienne, provoquait une diminution significative du taux de non délivrance. Une confirmation de cet effet bénéfique des prostaglandines sur l'expulsion du délivre pourrait être amenée par l'expérience de WAELCHLI et coll (1999). Dans laquelle ils montrent l'effet néfaste de l'injection, au cours de la césarienne, de flunixin megalumine (inhibiteur de la synthèse des prostaglandines) sur le taux de rétention annexielle. Ainsi, d'après BENCHARIF et coll (2000), le mode d'action de la PGF2 et de ses analogues pour favoriser l'expulsion du placenta passerait plutôt par une activation de la phagocytose que par une stimulation de la motricité utérine.

Ceci dit, l'utilisation systématique des prostaglandines au vêlage reste très discutée, mais devrait être conseillée d'après WAELCHLI et coll (1999). Après les vêlages dystociques, notamment les césariennes.

4- Conduite du troupeau :

Il est évident que l'incidence des affections du post-partum et les performances de reproduction présentent de grandes variations entre les troupeaux. Cette observation permet de dire que la conduite d'élevage semble jouer un rôle plus important dans la prévention de ces affections et de ces problèmes de reproduction que l'utilisation systématique de médicaments au moment du vêlage. Il convient notamment de maîtriser les problèmes d'alimentation, d'environnement, de stress, mais aussi les programmes de vaccination, de contrôle des maladies ... (STEVENS et coll.1997).

5- Utilisation de collagénase :

L'utilisation de la collagénase pour la prévention de la rétention placentaire constitue une nouvelle approche dans le domaine, dans l'une de ces études, EILER ne peut pas prouver que l'injection de collagénase dans les vaisseaux ombilicaux durant la césarienne favorise l'expulsion du délivre, mais pressent que cette pratique contribue à aider à prévenir la rétention placentaire. L'infusion de collagénase directement dans l'utérus est par contre totalement inefficace que ce soit pour traiter ou pour prévenir la non délivrance (EILER .1997).

CONCLUSION

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

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

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

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

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABRIBAT T, JULIE P, LAPIERRE H, FABRE JM, BERTHELOT X (1992).** Mesures de l'hydroxyprolinémie chez la vache laitière relations avec certaines pathologies post-partum. 143,901-904.
- AGHTE O, GRUNERT E, FADE WA, DIEZ G (1974).** Oestrogen content of blood and urine before during and after normal parturition in cows. *Zbl. Vet. Med.*, 21A: 337-343.
- ARTHUR, G.H. (1979).** Retention of the after birth in cattle: a review and commentary. *Vet. Annual*, 18,26-36.
- ARTHUR GH, NOAKES DE, PEARSON H, PARKINSON TJ (1996).** *Veterinary reproduction and obstetrics* 7th ed. London:WB sanders company LTD,726p.
- ARTHUR GH, NOAKES D, PEARSON H, PARKINSON T (2001).** *Veterinary reproduction and obstetrics*. 8th ed. London : WB Saunders company Ltd, 868 p.
- BADINAND F (2000).** La rétention placentaire. In : le grand livre des prostaglandines. Levallois- Perret : Schering Plough Vétérinaire, p 79-86.
- BADINAUD F, SENSSNBRENNER, A. (1984).** Non délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. *Le Point Vétérinaire*, 16: 13-26.
- BENCHARIF D, TAINTURIER D, SLAMA H, BRUYAS JF, BATTUT I, FIENI F (2000).** prostaglandines et post-partum chez la vache. *Rev. Med Vet*, 151,401-408
- BERG C (2001).** La délivrance manuelle doit elle être encore pratiquée ? *Point Vét*, 215, 10-11.
- BOLINDER A, SEGUIN B, KINDAHL H, BOULEY D, OTTERBY D (1988).** Retained fetal membranes in cows: manual removal versus no removal and its effect on reproductive performance. *Theriogenology*, 30, 45-56.
- BOSU WT, LIPTRAP RM, LESLIE KE (1984).** Peripartal changes in plasma progesterone and 15-keto-13,14-dihydro-prostaglandin F₂ concentrations in holstein cows with or without retained fetal membranes. *Anim. Reprod. Sci.*, 7: 497-510.
- BOULET M (1989).** Efficacité d'un analogue de prostaglandine dans la prévention des involutions utérines retardées et des métrites chez la vache laitière après non délivrance. *Bull des GTV*, 5, 5-12.
- CHASSAGNE M (1992).** Expulsion des enveloppes fœtales et eicosanoides. Cas de la rétention placentaire. 53-59.
- CHASSAGNE M, CHACORNAC JP (1994).** Marqueurs du risque nutritionnel de la rétention placentaire. Utilité des analyses sanguines en fin de gestation. 25,191-195.
- CHASSAGNE M, BARNOUIN J, FAYE B (1996).** Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire au système intensif laitier en Bretagne. 27,491-501.
- CHEW BP, KELLER HF, ERB RE, MALVEN PV (1977).** Periparturient concentrations of prolactin, progesterone and oestrogens in blood plasma of cows retaining and not retaining fetal membranes. *J. Anim. Sci.*, 44: 1055-1060
- DERIVAUX J (1981).** La rétention placentaire et les affections utérines du post-partum. In : CONSTANTIN A, MEISSONNIER E editors, l'utérus de la vache, anatomie, physiologie, pathologie. Paris : Société française de buiatrie, p 329-343.
- DRILLICH M, SABIN M, SABIN H-J AND HEUWIESER W (2003).** Comparaison of two protocols for the treatment of retained fetal membranes in dairy cattle. *Theriogenology*, 59, 951-960.
- DUTTA , J.C., DUGWEKAR, Y.G. (1982).** Serum alkaline phosphatase and lactic deshydrogenase activity in cows with retained fetal membranes. *Theriogenology*, 18: 423-429.

ECKBLAD WP, SASSER RG, RUDER CA, PANLASIGUI, PM, KUCKZUNSKI, TS (1985).

Localization of pregnancy-specific protein B (PSPB) in bovine placental cells using a glucose oxidase-anti-glucose oxidase immunohistochemical stain. *J. Anim. Sci.*, 61 (Suppl.1): 149 (abstr.).

EILER .H (1997),Retained placenta.In:youngquist RS,editor.current therapy in large animals theriogenology.philadelphia:WB saunders campany,340-348

EILER H, HOPKINS F, ARMSTRONG-BACKUS C, LYKE W (1984). Uterotonic effect of prostaglandin F2a and oxytocin on the postpartum cow. *Am. J. Vet. Res.*, 45, 1011-1014.

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

EILER H, HOPKINS FM (1993). Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows. *JAVMA* 203:436-443.

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

GILBERT RO, GRAHN YT, GUARD CL, SURMAN V, NEILSON N, SLANSON DO (1993). Impaired post-partum neutrophil function in cows which retain fetal membranes-*Res. Vet. Sci* 55:15-19.

GIRAUD N, GUERIN P, BADINAUD F (2004). Démarches thérapeutiques lors de rétention placentaire chez la vache. L'attitude du praticien. In: journées nationales des GTV, tours, 26, 27, 28 mai 2004. 893-897.

GOSHEN T, SHPIGEL N (2006). Evaluation of intrauterine antibiotic treatment of clinical metritis and retained fetal membranes in dairy cows. *Theriogenology*, 66, 2210.

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

GRUNERT E (1986). Etiologie of retained bovine placenta In: morrow DA, editor. Current therapy in theriogenology. 237-243.

GRUNERT E, SCHULTS LC, AHLERS D (1976). Retained placenta problems with induced labour in cattle. *Ann rech vét.* 135-138.

GRUNERT E (1980). Etiology of retained bovine placenta. In: MORROW DA, Editor. current therapy in theriogenology. philadelphia, WB senders company. 180-186.

GUNNINK JW (1984). Influence of dilution on the chemotactic properties of cotyledons suspension *vet, p6*

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

HENZEN CH (2006). Doctorat (2005-2006)

HERSCHLER RR, LAWRENCE JR (1984). A prostaglandin analogue for therapy of retained placentae. *Vet. Med.*, 79: 822-826.

HEUWIESER W (1986). A prostaglandin analogue for therapy of retained placentae. *Vet. Med.*, 79: 822-826.

HICKEY G, WHITE M, WICKENDEN R, ARMSTRONG D (1984). Effects of oxytocin on placental retention following dystocia. *Vet. Rec.*, 114, 189-190.

HINDSON JC (1976). Retention of fetal membranes in cattle. *Vet. Rec.*, 99.49.50.

HORTA (1981). Effect of inducing calvings on calf birth weight. *Proceedings do 12th International Congress on Animal Reproduction, The Hague, The Netherlands*, pp. 895-897

HORTA (1984). A summary of studies concerning the effects of prostaglandins synthesis

- HORTA, AEM , CHASSAGNE M, BROCHART M (1986)** - Prostaglandin F₂ and prostacyclin imbalance in cows with placental retention: New findings. *Ann. Rech. Vét.*, 17: 395-399.
- JOOSTEN I,STELWAGEN J,DIJKHUIZEN AA (1988)**. Economics and reproductive consequences of retained placenta in dairy cattle,123,53-57.
- KANKOFER M (2002)**. Placental release retention in cows and its relation to peroxidative damage of macromolecules.37,27-30.
- KANKOFER M, HOEDEMAKER M (1993)**. Mesure télémetrique de la motricité utérine chez la vache à rétention placentaire. *Vet. Med. Nauki*, 16: 19-25.
- KONIGSSON K, GUSTAFSSON H, GUNNARSSON A, KINDAHL H (2001)**. Clinical and bacteriological aspects on the use of tetracycline and flunixin in primiparous cows with induced retained placenta and post-partal endometritis. *Reprod. Dom. Anim*, 36, 247-256.
- LE PAGE P, BERTHELOT X, PICARD-HAGEN N (2006)**. La non délivrance chez la vache : traiter ou ne pas traiter ? *Le nouveau praticien vétérinaire: élevages et santé*, 1, 45-53.
- LEHNINGER AL, NELSON DL, LOX MM (1994)**. *Principes de biochimie*. 2th éd,flammarion, p1035 .
- LLOYD JW, ROOKS JS, BRASELTON WE, SHEA ME (1993)**. Relationships between liver elements concentration and cause of death in perinatal lambs in Michigan,USA,*Prev.Vet.Méd.*17,183-189
- LOSSOIS P (1981)**. contribution à l'étude de la rétention annexielle chez la vache à travers les résultats de l'enquête éco pathologique en continu de l'I.N.R.A thèse méd vet,toulouse,n°109,p59
- MARNAS D (1987)**. Induction du part et rétention placentaire dans l'espèce bovine. Thèse Méd.Vet.Lyon.n° 33,107p
- MARQUES CC, VASQUES MI, HORTA , HUMBLLOT, P, SASSER RG (1993)**. Níveis de PSPB durante o pós-parto em vacas de carne Alentejanas. *Proc. 5º Simpósio Internacional de Reprodução Animal*, II: 75-89.
- MARTEL J, LEDARD L (1991)**. Endocrinologie placentaire in « la reproduction chez les mammifères et l'homme » Thiband et levasseur, Editions Ellipses, Paris, 23-26.
- MARTIN LR, WILLIAMS WF, RUSSEK E, GROSS TS (1981)**. Post-partum uterine motility measurements in dairy cows retaining their fetal membranes.*therigenology*.15,513-524.
- MATTON P, ADELAKOUN V, DUFOUR JJ (1981)**. In vitro progesterone release by CL of cows with retained placenta. *J. Anim. Sci.*, 53 (Suppl 1): 345
- MELLENDEZ P, GONZALEZ G, BENZAQUEN M, RISCO C, ARCHBALD L (2006)**. The effect of a monensin controlled-release capsule on the incidence of retained fetal membranes, milk yield and reproductive responses in Holstein cows. *Theriogenology*, 66, 234-241.
- MOLLO A, VERONESI MC, CAIROLI F, SOLDANO F (1997)**. The use of oxytocin for the reduction of cow placental retention, and subsequent endometritis. *Anim. Reprod. Sci.*, 48, 47-51.
- MULLER LD, OWENS MJ (1974)**. factors associated with the incidence of retained placenta,57,725-728.
- PAISLEY LG, MICHELSON WD, ANDERSON PB (1986)**. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infection of cows: a review. *Theriogenology*. 1986,25,353-381.
- PETERS AR, LAVEN R (1996)**. Treatment of bovine retained placenta and its effects. *Vet. Rec*, 139, 535-539.
- PETERS AR, POOLE D (1992)**. Induction of parturition in dairy cows with dexamethasone. *Vet.Rec.*, 131, 576-578.