



**Institut des Sciences
Vétérinaires -Blida1-**

**Université Saad
Dahlab-Blida -1-**



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

LA RETENTION PLACENTAIRE CHEZ LA VACHE
(ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE)

Présenté par :

Mr GUZO Salimu Athumani

Devant le jury :

Président : ADEL. D
Examineur : YAHIMI. A
Promoteur : KALEM. A

MAA USDB
MCB USDB
MAA USDB

Année : 2016/2017

Dédicace

Je dédie ce travail

A Mes chers parents, que nulle dédicace ne puisse exprimer mes sincères sentiments, pour leurs patiences illimitées, leurs aides, leurs encouragements continus, on témoignage de mon profond amour et respect pour leur sacrifices, Prie Dieu tout puissant vous garder et vous procurer sante et bonheur.

A ma chère femme et notre fille pour leurs grands amours et leurs soutiens et patience, tout au long du projet.

A mes chers frères et sœurs pour leurs grands amours et leurs soutiens, qu'ils trouvent ici l'expression de ma haute gratitude.

A mes enseignants qui m'ont transmis leurs savoirs et leurs passions.

A mes chers amis pour leurs présences et soutiens.

Guzo SalimuAthmani.

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu pour la force et la patience qu'il m'a donné pour surmonter toutes les épreuves (bonheurs et malheurs) vécues au cours de ce mémoire.

J'accorde une pensée particulière pour ma famille qui par leur sacrifice, leur amour et leurs encouragements ont été à l'origine de la réussite de mon mémoire. Vous m'avez toujours soutenu dans tous mes objectifs.

Qu'il me soit aussi permis de remercier sincèrement **Dr Yahimi maitre de conférence** à l'université de Blida, pour m'avoir honorée d'accepter d'examiner mon travail.

J'accorde cependant une pensée particulière à Dr kalem maitre assistant à l'université de Blida, pour son soutien, sa générosité et sa présence si rassurante tout au long de mon parcours. J'exprime également mon remerciement aux professeurs qui ont cru en moi depuis ma première année, sans oublier le personnel du service divers de notre institut.

J'exprime aussi mes remerciements aux membres de jury qui ont accepté de juger mon travail.

Sans oublier toutes les personnes avec qui j'ai partagé des moments d'amitié inoubliables, à mes chers camarades de promotion, merci beaucoup.

Résumé

La rétention placentaire est l'un des problèmes majeurs de l'élevage laitier dans le monde. Avec sa conséquence sur la fertilité et la production (diminution du rendement du lait, infection des systèmes reproducteurs (métrite et retard de l'involution de l'utérus)). Les processus hormonaux qui conduisent à une normale séparation placentaire sont multifactoriels et commencent avant la parturition. Une variété de facteurs de risque, y compris la parturition précoce ou induite, la dystocie, les déséquilibres hormonaux et l'immunosuppression, l'avortement, les jumeaux, la césarienne, la gestation raccourcie, le système de gestion, les maladies héréditaires, infectieuses et immunités maternelles, peuvent interrompre ces processus normaux et entraîner la rétention du placenta.

Les traitements habituellement utilisés pour la rétention du placenta ne présentent pas d'effets significatifs. L'administration systémique d'antibiotiques peut être bénéfique pour traiter la métrite après la rétention placentaire, mais l'effet bénéfique de l'administration d'antibiotiques n'a pas été démontré sur les performances de reproductions ultérieures.

Une attention particulière devrait être accordée pour la nutrition et la supplémentation en vitamines, en particulier pendant la période sèche. On pourrait conclure que la rétention placentaire est un problème important qui cause de grandes pertes économiques et laisse l'animal infertile même après traitement et récupération. Donc, il est recommandé de contrôler l'état de l'animal plutôt que de le traiter.

Mots clés :

La rétention placentaire, l'infertilité, les bovins laitiers, la production, les hormones.

Abstract

The retained placenta is the one of the major problems in the dairy cattle farming in the world. With its consequence on fertility and production (decrease of milk yield, infection of the reproductive systems (metritis and impair of uterus involution)). The hormonal processes that lead to normal placental separation are multifactorial and begin before parturition. A variety of risk factors, including early or induced parturition, dystocia, hormonal imbalances, and immunosuppression, abortion, twin, cesarean section, shortened gestation, managemental system, hereditary, hormonal, infectious disease and maternal immune system, can interrupt these normal processes and result in retention of the placenta.

The treatments which are commonly used for the retention of the placenta do not show the significant effects. Systemic administration of antibiotics can be beneficial for treating metritis after RP, but antibiotic administration has not been shown to significantly improve future reproduction.

Special care should be paid for nutrition and vitamin supplementation, especially during the dry period. It could be concluded that RP is an important problem which causes great economic losses and leave the animal fertile or infertile even after treatment and recovery. So, it is recommended to control the condition rather than to treat it.

Keys words:

Retained placenta, infertility, dairy cattle, production, hormones.

ملخص

.المشيمة المحتفظ بها هي واحدة من المشاكل الرئيسية في تربية ماشية الالبان في العالم من بين اهم نتائجها التأثير على الخصوبة و الإنتاج (انخفاض محصول الحليب، عدوى النظم التناسلية "التهابات الرحم، اضعاف ثورة الرحم")

العمليات الهرمونية التي تؤدي إلى الفصل الطبيعي للمشيمة هي كثيرة و متعددة و تبدأ قبل الولادة. ان مجموعة متنوعة من عوامل الخطر التي تتمثل في الولادة المبكرة او المستحثة، عسر في الولادة، الاختلالات الهرمونية، و كبت المناعة، الإجهاد، التوائم، العمليات القيصرية، و الحمل المختصر، الأمراض الوراثية و الهرمونية، و الامراض المعدية تؤدي إلى عدم التخلص من المشيمة

لعلاجات التي تستخدم عادة لتحرير المشيمة لا تظهر آثار ذو معنى. الاستعمالات المنهجية للمضادات الحيوية يمكن ان تكون مفيدة لعلاج التهابات مجرى الرحم بعد الاحتفاظ بالمشيمة، و لكن استعمال المضادات الحيوية لم يكن موجه الا تحسين التكاثر في المستقبل

و في الأخير. ينبغي أيضا ايلاء عناية خاصة للتغذية و ذلك بإضافة المكملات الغذائية و خاصة في فترة الجفاف يمكن ان نستنتج ان عدم تحرير المشيمة يعتبر من بين اكبر المشاكل و التي تعود بخسائر اقتصادية و تجعل الحيوان خصب او العقم حتى بعد العلاج. لذلك يستحسن مراقبة هذه الحالات أفضل من علاجها

الكلمات المفتاحي

. الاحتفاظ بالمشيمة. العقم. ماشية الالبان. الإنتاج. الهرمونات

Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure 01: Situation anatomique de l'appareil génitale de la vache)..... | 3 |
| Figure 02 : Placentome de vache | 5 |
| Figure 03 : Schéma de placentome | 5 |
| Figure 04 : Structure histologique d'un placentome..... | 6 |
| Figure 05 : Schéma d'un placentome (Caroncule + cotylédon) | 6 |
| Figure 06 : Placenta épithélio-choriale | 6 |
| Figure 07 : Formation des membranes extra-embryonnaires | 7 |
| Figure 08 : Maturation placentaire..... | 9 |
| Figure 09 : Cotylédon et caroncule en voie de séparation | 10 |
| Figure 10 : Mécanismes de la maturation et expulsion du placenta | 11 |
| Figure 11 : Schéma de la circulation fœto-maternelle | 14 |
| Figure 12 : Physiopathologie de la rétention annexielle chez la vache..... | 25 |
| Figure 13 : Technique du traitement manuel..... | 34 |

List des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 01 : Conséquences de la rétention annexielle (selon eiler,199) | 27 |
|--|----|

Lisle des abbreviations

| Abbréviations | Significations |
|----------------|--|
| Cm | Centimètre |
| P4 | Progesterone |
| PSP B | Prégnance spécifique protéine B |
| PGA's | Protéine liée à la gestation |
| M ² | Mètre carré |
| M | Mètre |
| RP | Rétention placentaire |
| PGF2 α | Prostaglandine F2 alpha |
| J | Jour |
| Ng | Nanogramme |
| ml | Millilitre |
| MHC | Histocompatibility complex |
| RMF/RFM | Rétention des membranes fœtale |
| Kg | Kilogramme |
| H | Heurs |
| Ui | Unité international |
| Mg | Milligramme |

INTRODUCTION.

Les membranes fœtales ou ce qu'on appelle le « placenta » est un organe essentiel pour le transfert prénatal des nutriments et de l'oxygène de la vache vers le fœtus.

La rétention des membranes fœtales est observée plus fréquemment chez les bovins, en particulier chez les bovins laitiers, que chez les autres animaux. Sa fréquence d'apparition est d'une moyenne de 4,0-16,1%. La non délivrance encore appelée rétention placentaire ou rétention des annexes fœtales, est définie par un défaut d'expulsion des membranes fœtales après l'expulsion de fœtus au-delà d'un délai considéré comme physiologique (MOLLO A, 1997 ; VALLET A, 2000, et ARTHUR G, 2001).

Normalement, le placenta d'une vache est expulsé dans un délai de 12 heures après le vêlage mais la plupart des vaches (66%) l'expulsion physiologique a lieu dans les 6 heures suivant le vêlage (VAN WERVEN T, 1992 et ELER H, 1997). Si une partie du placenta est détenue pour des périodes plus longues, elle est considérée comme pathologique ou anormale.

L'expulsion des enveloppes fœtales est la dernière étape du vêlage. Le délai de non délivrance est varié de 8 à 48 heures mais le délai le plus fréquemment retenu est de 12 heures (LONA-D V, 2001). D'autres auteurs ont cependant retenu le délai de 24 heures (CHASSAGNE M, 1996 et BADINAND F, 2000) ou intervalle plus large de 12 et 24 heures (PAISLEY LG, 1986). Au-delà de 12 heures, les annexelles ayant peu de chances d'être éliminées spontanément. En effet, la rétention du placenta pour une durée supérieure à 6 heures après vêlage est associée à une incidence élevée de métrites post-partum (SQUIRE AG, 1980).

Toute rétention partielle ou totale de l'arrière-faix au-delà de 24 heures est un phénomène pathologique. Dans la plupart des cas, cette affection doit être considérée comme un symptôme d'une pathologie plus générale, tel qu'un état infectieux, une maladie métabolique ou comme une réponse à un facteur de stress ou à un état d'hygiène insuffisant de l'exploitation (CHASSAGNE et al, 1996).

La rétention placentaire fait partie des principaux troubles de la reproduction chez les animaux en particulier, les bovins laitiers. Cela entraîne des pertes économiques considérables dans le troupeau en raison de la diminution de la production de lait, de la maladie et du coût du traitement, à côté d'une diminution de la valeur marchande de l'animal (Ahmed, W.M, 2006 et Maldonado, J, 2010).

Malgré la masse immense de publication concernant cette pathologie, l'étiopathogénie exacte du non délivrance reste encore indéterminée chez la vache laitière.

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

Du fait que les moyens de lutte contre cette affection n'apportent pas pleinement satisfaction, de nouveaux protocoles sont régulièrement proposés et testés. De nouveaux traitements, actuellement en cours de développement semblent prometteurs.

CHAPITRE 1

Physiologie, Anatomie et Histologie du placenta

Introduction :

Chez les ruminants placentas sont caractérisés par régions discrètes d'attachement, le placentome qui est formé par interaction intime entre caroncules utérines et cotylédons du chorionique (SCHLAFER et al. 2000 et IGWEBUIKE, 2009). Les placentomes sont des zones spécialisées pour l'échange hémotrophique de nutriments / métabolites entre les flux sanguins maternels et fœtaux (McGEADY et al. 2006).

I.1. Anatomie du placenta :

Tout d'abord, regardons les parties qui composent le système reproducteur chez les bovins. Il y a deux ovaires, deux oviductes, deux cornes utérines, un corps utérin, un col de l'utérus, du vagin et une vulve. La vessie se trouve en dessous du tractus reproducteur et est reliée à l'ouverture urétrale située sur le plancher vaginal. Le rectum est situé au-dessus du système reproducteur. La plupart des structures reproductives peuvent être palpable par le rectum.

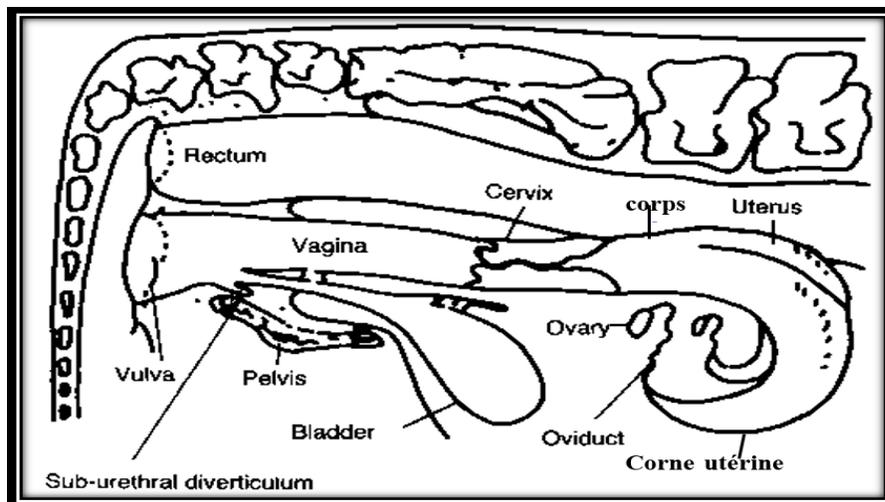


Figure 01: Situation anatomique de l'appareil génitale de la vache (Peters and Lamming, 1987)

Les placentomes : (ensembles constitués du cotylédon fœtal et de la caroncule utérine) Se sont des unités placentaires fonctionnelles de tailles variables, pouvant aller jusqu'à 7-8 cm de diamètre. Ce sont des zones d'échanges privilégiées entre la vache et son veau. Ils sont formés lors de l'implantation, ce qui entraîne la fixation du conceptus à l'endomètre maternel

et conduit à l'établissement des structures placentaires. Chez les bovins, le placenta est de type épithéliochorial c'est-à-dire que l'épithélium utérin est conservé dans son intégralité.

Le développement cotylédonaire est certainement l'un des éléments les plus importants qui conditionnent la croissance des fœtus. Le placentome se compose d'une unité fœtale (cotylédon) et d'une section maternelle (caroncule). Le placentome est la zone principale du placenta par laquelle le fœtus absorbe de l'oxygène et d'autres nutriments et excrète du dioxyde de carbone et d'autres déchets (Klisch et al. 2010).

Placenta est composé de deux parties (une partie maternel et une partie fœtale).

I.1.1. Partie maternelle (caroncule utérine ou cotylédon maternel) :

Sont des zones de l'endomètre légèrement surélevées en dehors de la gestation, alors qu'en fin de gestation, les cotylédons maternels se décrivent comme des masses ovoïdes convexes, pédonculées et creusées de cryptes utérines.

I.1.2. Partie fœtale (cotylédon fœtal) :

Le chorion s'enveloppe complètement la caroncule maternelle. Le cotylédon fœtal se décrit comme une masse concave, rouge vif, mou et friable, présentant de nombreux reliefs villosités : les micros cotylédons. Ceux-ci s'engagent jusqu'au fond des cryptes utérines assurant l'engrènement parfait des deux parties.

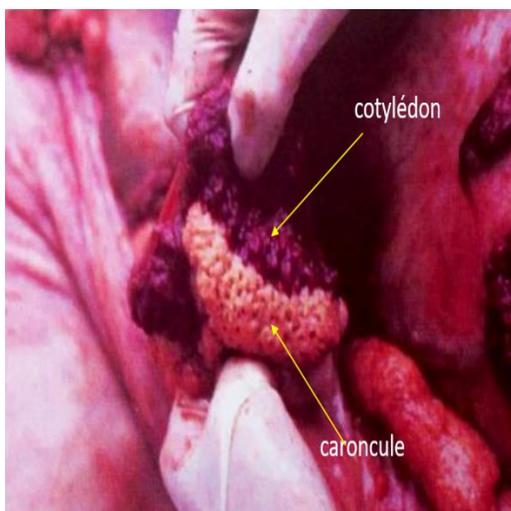


Figure 02. PLACENTOME DE VACHE
(GUÉRIN P, et all. 2004)

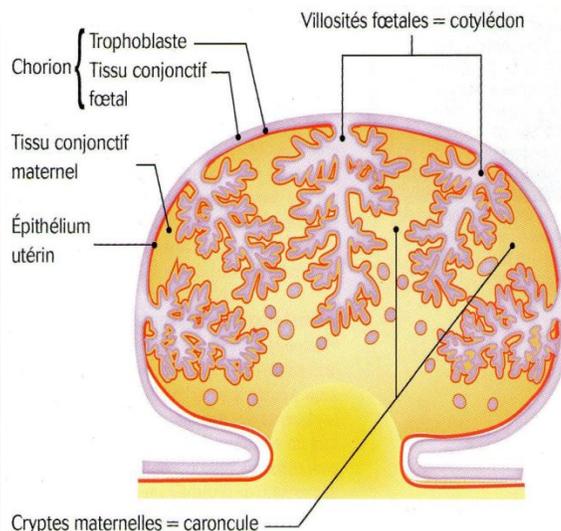


Figure 03. Schéma de placentome

I.2. Histologie :

Le placenta des bovins est de type épithéliaux-chorial, qui composée 6 couches cellulaires séparant le sang maternel du sang fœtal se met en place progressivement par apposition de cellules épithéliales de l'endomètre et du trophoblaste ; **Endothélium fœtal, Mésoderme fœtal, Epithélium trophodermique, Epithélium maternel, Mésenchyme utérin, Endothélium maternel.**

Le placenta bovin est synepitheliochorial, car le chorion fœtal est apposé sur l'épithélium maternel. La formation de Syncytium est seulement temporaire chez les bovins, se produisant au début de la gestation à la suite de la migration et de la fusion de cellules binucléées de trophoblastes spécialisées avec l'épithélium utérin (Wooding, 1992).

L'épithélium endométrial maternel reste intact, car il n'y a pas d'invasion par le trophoblaste, une seule insertion dans l'épithélium.

Le placentome est constitué, de la paroi utérine au tissu annexiel, par ;

- Le pédoncule de la caroncule
- Le berceau conjonctif de la caroncule
- La zone épaisse d'engrènement placentaire ; Forme par l'union des deux épithéliums grâce aux microvillosités. Elle est subdivisée en unités placentaires juxtaposées dans lesquelles se loge un micro cotylédon fœtal. Le micro cotylédon détache, d'un pédoncule central de multiples villosités.
- La zone de résorption sanguine

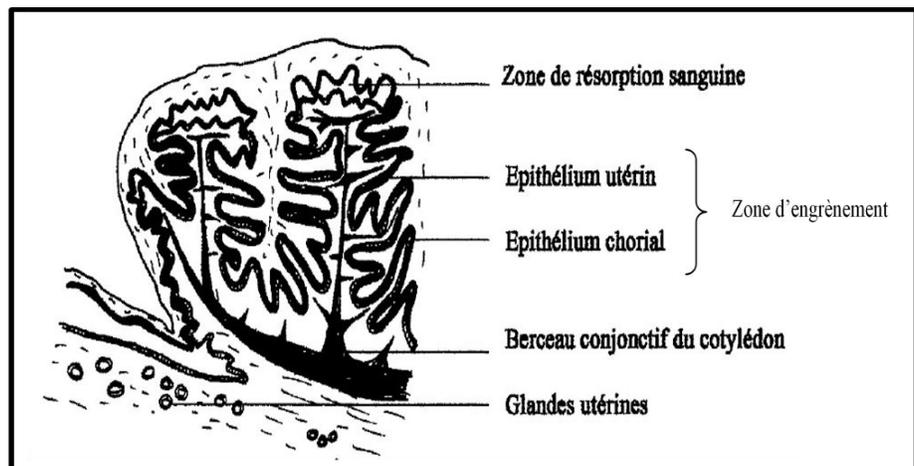


Figure 04. Structure histologique d'un placentome. (Modifié d'après Drieux et Thierry, 1951)

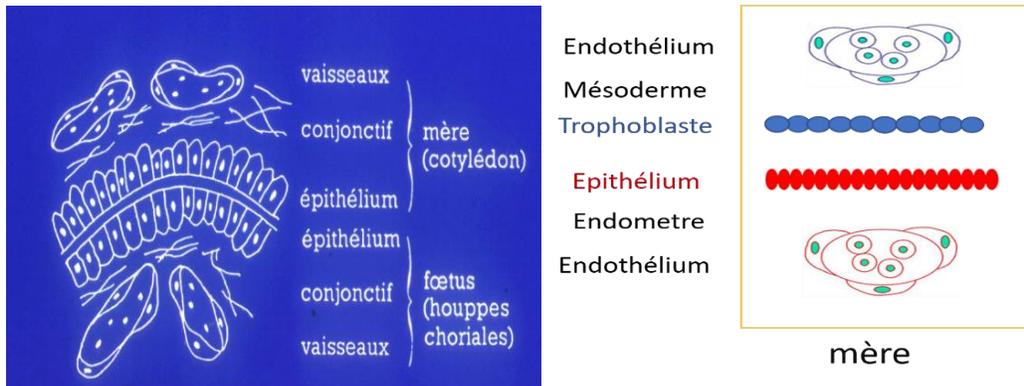


Figure 05. Schéma d'un placentome Figure 06. Placenta épithélio-choriale (Caroncule + cotylédon) HANZEN 2015

1.2.1. Formation des annexes fœtales (Membranes fœtales). (Constant, F et al, 2006) :

Ce sont les membranes qui se développent à l'extérieur de l'embryon, mais en étroite association avec elles et qui portent certaines fonctions spécifiques. Actuellement, il y a 4 membranes fœtales chez le bovin ; l'allantoïde, l'amnios, le chorion et le sac vitellin.

- **Le sac vitellin** ; est temporaire, se forme dès le début de la gestation.
- **L'allantoïde** ; est en continuité avec l'embryon via le cordon ombilical. Avec le temps, l'allantoïde se rétrécit en taille et se joint dans le cordon ombilical.

Rôles : Permet la vascularisation du placenta, Formation des cellules sanguines.

- **Le chorion** ; constitué d'une couche (Ectoderme et du Mésoderme), qui forme la membrane fœtale la plus externe. Il est complètement entouré l'embryon.

Rôle ; Protège l'embryon et forme le placenta pour l'échange métabolique entre le fœtus et la mère.

- **L'amnios** ; forme la cavité amniotique et renferme un fluide appelé liquide amniotique dans laquelle baigne l'embryon. Constituée d'une couche de l'ectoderme et du mésoderme qui forme la membrane fœtale la plus interne.

Rôles :

- Le liquide amniotique fournit un effet de chocs absorbant à l'embryon.
- Maintien de la température et de la pression constante
- Protège l'embryon au cas où la mère serait tombée

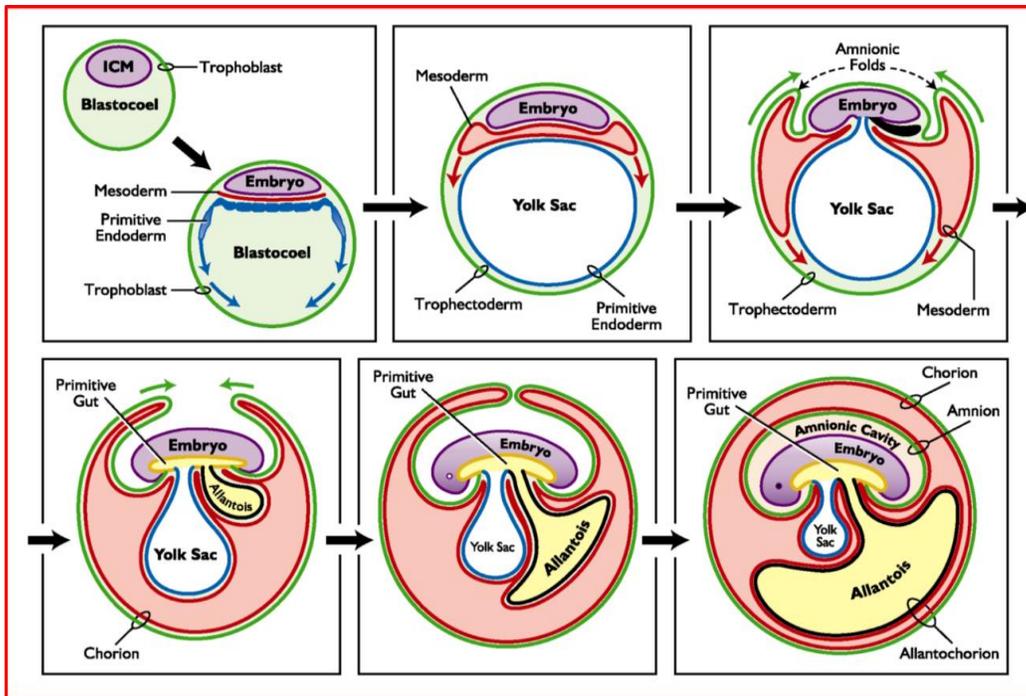


Figure 07. **Formation des membranes extra-embryonnaires.**

I.3. Physiologie :

Le placenta est lié au métabolisme et à la reproduction des hormones gonadotrophines, les stéroïdes et les prostaglandines qui sont responsables de l'établissement et de l'entretien de la grossesse, de la maturation du placenta et de la parturition. Cet organe produit une grande variété d'hormones, y compris les hormones stéroïdes, les peptides et l'insuline facteurs de croissance (Roberts RM et Bazer FW, 2008)

I.3.1. La délivrance :

La délivrance est le dernier temps du part qui est responsable de désengrènement et de l'expulsion des annexes du fœtus. La délivrance chez la vache est différée par rapport à l'expulsion du fœtus. Elle se produit normalement entre 2 et 6 heures (BADINAND, 1984), même 12 heures (HANZEN 2008), 3-8 heures (ROBERT O, 2008) après la sortir du veau.

On peut divise cet acte en 2 temps ;

➤ Premier temps :

- Maturation du placenta ; Est un modifications cellulaires et métaboliques, du tissu conjonctif et de l'épithélium maternel. Ce mécanisme est œstrogène-

dépendant qui commence quelques semaines avant le part. Elle est très nécessaire au désengrènement du le placenta (GRUNERT E, 1980).

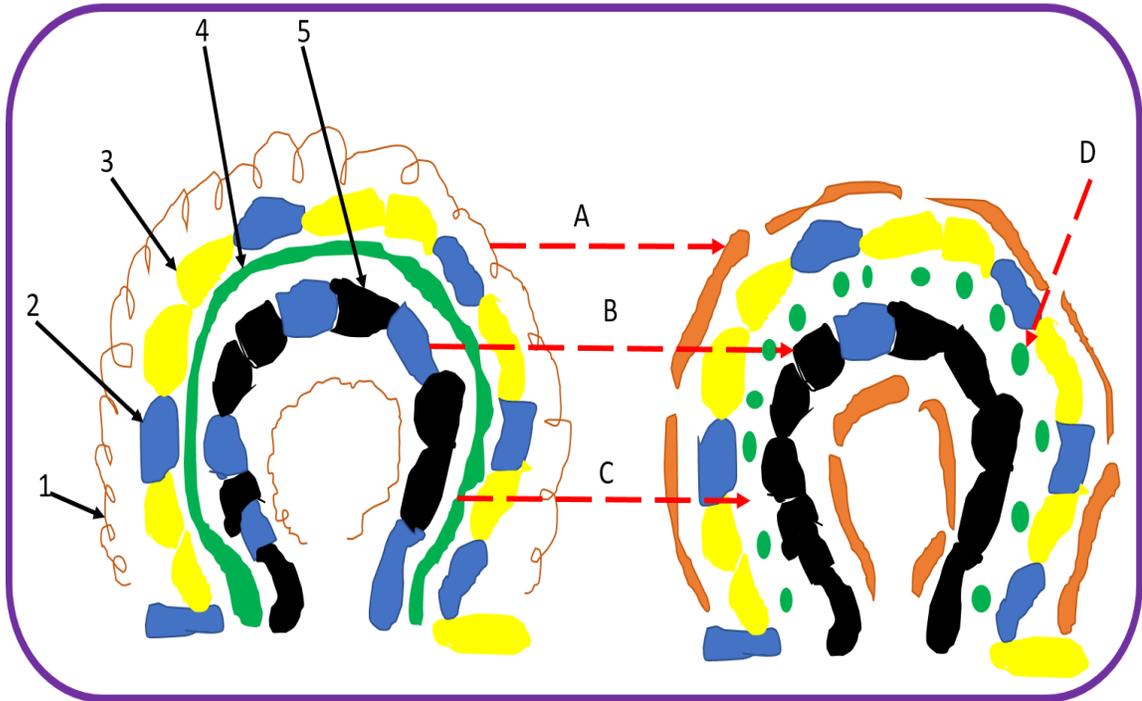


Figure 08. Maturation placentaire. HANZEN 2015

Légende ;

- 1) Fibre de collagène A)Etirement des fibres de collagène
- 2) Cellule géantes poly nucléés(impact de la P4)
- 3) Cellule cotylédonnaireB) Réduction du nombre de cellules géantes
- 4) Espace intercellulaire dans l'épithélium caronculaire
- 5) Cellule caronculaireC)Ecartement des épithéliums cotylédonnaires etcaroncule
- D)Migration leucocytaire (impact de leucotriènes)

- Le désengrènement ; Il correspond au décollement des épithéliums maternel et foetal, les villosités choriales (foetus) quittent les cryptes cotylédonaires (mère). Les sites de connexion sont enrichis de collagènes qui jouent un rôle important pour la séparation des caroncules du cotylédons au moment de l'expulsion du foetus (Eiler et al.1993)

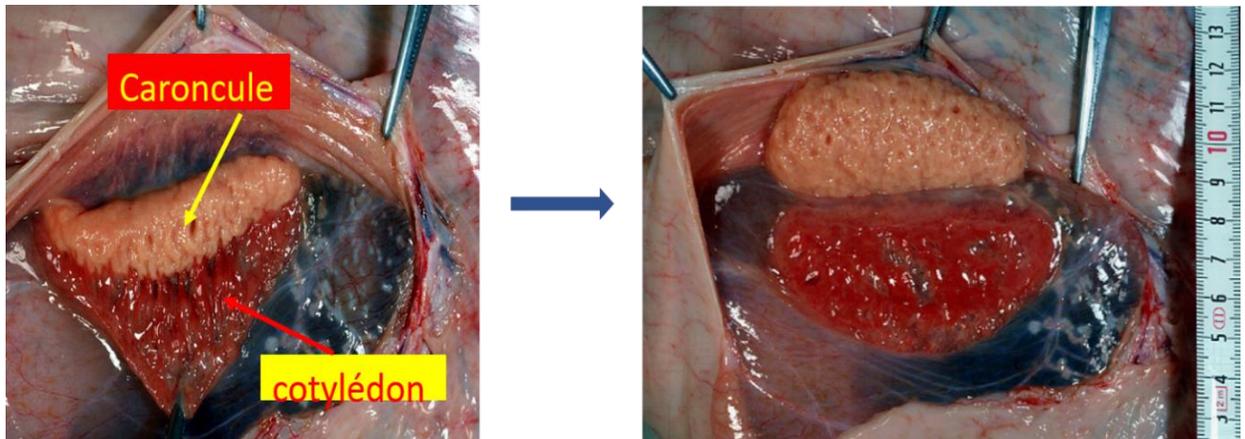


Figure 09. Cotylédon et caroncule en voie de séparation (Lopez-GatiusLleda 2008)

➤ Deuxième temps :

- L'expulsion des annexes foetal : Chez les bovins, les placentomes sont de nombres de 75 à 120 par gestation. Sont le siège principal du processus physiologique de séparation placentaire (GUNNIK, 1984 ; HEUWIESER et GRUNERT, 1987 et ZIDANE 2008). Ce processus commencé environ une semaine avant le part (GRUNERT et al. 1989). La contraction utérine dure 48 à 72 heures après le part qui intervenir dans la séparation de utéro-chorialet expulse placentaire (SLAMA et al. 1991 ; SLAMA et al.1993 ; SLAMA et al. 2001). Les contractions réflexes provoquées par la présence dans le bassin d'une quantité de placenta libres de plus en plus importante entraînent les annexes au travers du col utérin puis du vagin. Quand une quantité assez importante de délivre est extériorisée et soumise à la gravité, la traction exercée finit par décoller le reste du placenta et alors libéré totalement et évacué (LOSSOIS, 1981 et LONA-D V et all 2001)

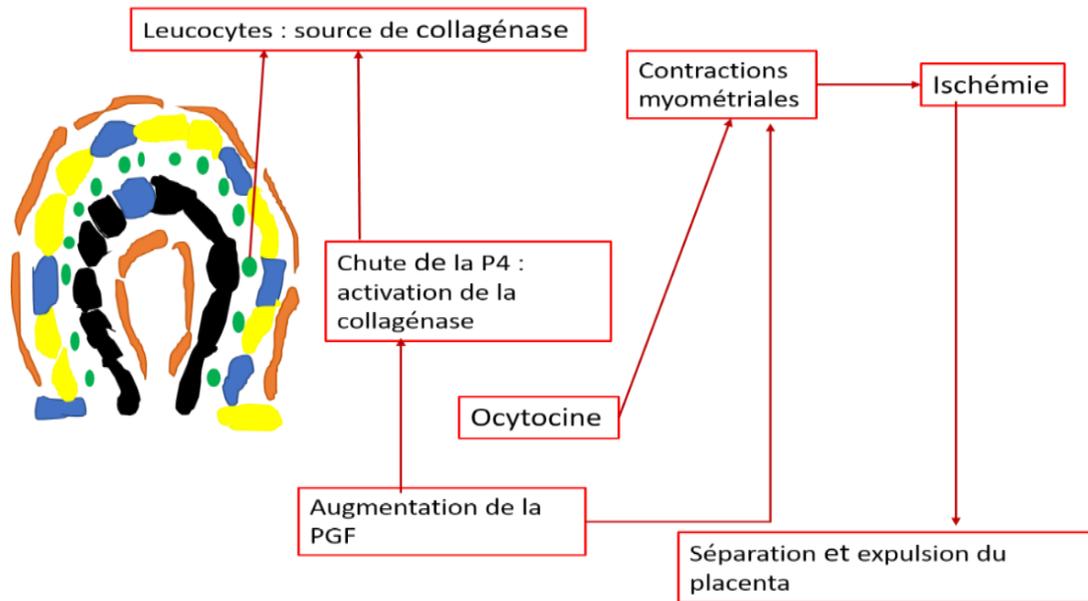


Figure 10. Mécanismes de la maturation et expulsion du placenta (HANZEN 2015).

I.3.2. Fonctions de placenta :

Le placenta assure le développement de fœtus, les échanges entre le fœtus et la mère (respiration et transport des nutriments) et sa protection contre les bactéries et les substances toxiques. Il joue aussi un rôle nécessaire du maintien de la gestation.

I.3.2.1. Fonction endocrine de placenta :

Le placenta sécrète des hormones endocrines qui jouent un rôle important dans toute période de gestation, dont ;

○ Les hormones stéroïdes placentaires.

- La progestérone : Chez la vache la principale source de progestérones lors de la gestation est le corps jaune. Le relais placentaire se met en place à la fin de gestation (du 200ème jour de gestation) (Constant et al. 2006)

- Les œstrogènes : Le placenta est à l'origine d'une sécrétion importante d'œstrogènes. L'augmentation de leur concentration en fin de gestation favorise la maturation placentaire, la stimulation des contractions du myomètre et l'ouverture du col utérin (Constant et al. 2006).

○ Les hormones peptidiques placentaires :

- PrénancespécifiqueprotéineB (PSP /PGA's) : Elle synthétisés par les cellules migratrices à partir de 17-19 jours de gestation chez la vache. On peut observer un pic de sa concentration dans les deux semaines précédant le vêlage. Elle joue un rôle dont ; protection de trophoblaste du le système immunitaire maternelle et dans le maintien d'un contact étroit entre le trophoblaste et l'épithélium utérin (Constant et all.2006).

- Les hormones lactogènes placentaires : Elle est synthétisée par les cellules binucléées et tri nucléées du placenta pendant toute la gestation. Elle intervient dans la croissance fœtal, développement de placenta et en fin de gestation assure le développement de la glande mammaire et la lactogènes (Constant et all. 2006).

I.3.2.2. Fonctions des échanges du placenta :

Les échanges entre le fœtus et la mère sont contrôlés par les annexes fœtales. La surface d'échange est environ de 14 m² pour le placenta humain à terme (MARTAL .1991).

○ Circulations maternelle et fœtale :

Physiologiquement, les échanges placentaires sont indispensables à la vie du fœtus, se font suivant plusieurs mécanismes classiques, (LLOYD et coll. 1993).

- Par diffusion simple (Rapide) : Est un mécanisme passif par lequel les molécules transportent d'une zone à forte concentration vers une zone à faible concentration, et ainsi joue un rôle à égaliser les concentrations.

Les substances transportées par ce processus sont ; substances qui maintien de l'homéostasie ou la protection du fœtus, exemple ; l'eau, les électrolytes, les gaz (l'oxygène et le dioxyde de carbone) et plusieurs des substances thérapeutiques. On trouve dans cette catégorie la diffusion lente ; Les hormones d'origine maternelle et placentaire qui joue un rôle dans la croissance fœtale et le maintien de la gestation.

- Par filtre sélectif (Immunité placentaire) : Chez les ruminants dont le placenta se comporte comme un épithélium serré, filet dont la taille est d'environ 0,45 m qui permettant la nutrition.

Les protéines ne passent pas, mais les acides aminés maternels sont utilisés par le fœtus pour la synthèse protéique.

Le glucose et le fructose passent, ils sont stockés par le fœtus sous forme de glycogène qui peuvent entraine hypoglycémie et la cétose chez la mère. Le placenta stoppé la plupart des microbes et médicaments, mais il peut laisser passer presque tous les virus (rubéole, Sida) et certaines substances nocives pour le fœtus (alcools, nicotine).

- Par mécanismes actifs : Est un transporteur des molécules dans le sens inverse du gradient. Les substances transportées par ce processus sont ; la nutrition fœtale, les acides aminés et les vitamines, elles sont transférées avec une vitesse variable selon leur caractère lipo ou hydrosoluble.

- Par pinocytose : Les substances d'ordre immunologiques comme les anticorps, les globules rouges.

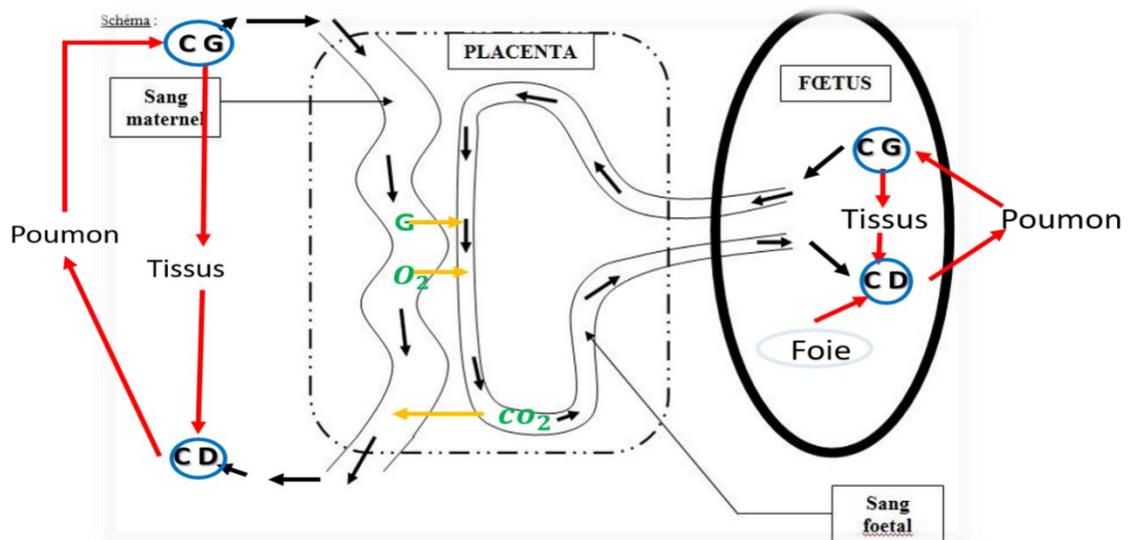


FIGURE 11 : Schéma de la circulation fœto-maternelle

Légende ;

C G.....CŒUR GAUCHE

C D.....CŒUR DROITE

GGLUCOSE

O₂ OXYGENE

CO₂..... DIOXYDE DE CARBONE

CHAPITRE II.

Causes et symptomatologies de la rétention placentaire

II.1. Causes.

II.1.1. Facteurs favorisants :

II.1.1.1. Facteurs intrinsèques:

➤ Facteurs héréditaires :

Les vaches ayant le génotype du groupe sanguin BGK0xA'0 'élevé avec le père ayant le génotype "I" ont la délivrance normale, tandis que les vaches ayant le génotype BO3Y2 AE3'G'P' élevé avec le père ayant un génotype I2 présentant une incidence élevée de RP. D'autre part, les allèles les plus fréquents dans les protéines sériques des vaches NRP (non rétention de placenta) étaient marqueurs de gènes d'albumine (ALA), post albumine (PaIA) et amylase (AmB), tandis que les allèles génétiques les plus fréquents dans les protéines sériques des vaches avec RP étaient marqueurs de gènes l'alpha globuline (F₂A) et la transferrine D (TFD). (Nasr *et al.* 1996).

➤ Facteurs liés à l'animal :

✓ Mère :

• Modifications hormonales :

Le déséquilibre hormonal qui existait avant l'accouchement est efficace pour induire la rétention du placenta.

❖ Prostaglandine :

La contractilité myométriale spontanée est augmentée par la libération autocrine et paracrine de PGF₂α et la parturition s'ensuit. Des études sur le métabolite de PGF₂α autour de la parturition chez les vaches ont montré que les taux plasmatiques augmentent à la fin de la grossesse et que les niveaux les plus élevés sont atteints pendant la parturition (Edqvist,1992). Après l'expulsion du fœtus et des membranes fœtales, PGF₂α, les niveaux de métabolites diminuent (Guilbault,1984). Chez les vaches ayant de rétention des membranes fœtales, le profil métabolique dePGF₂α postnatal, au lieu de diminuer, s'augmente immédiatement après la parturition (Kask,2000).

❖ Les hormones stéroïdiennes :

Faible en ce qui concerne l'œstrogène/progestérone avant et pendant la mise-bas, semble associée à la rétention placentaire (GRUNERT E,1974).

✚ L'œstrogène:

Les œstrogènes agissent à la jonction utéro-chorionique favorise leurs détentes, ce qui devrait commencer au moins le 6eme jour avant le part (BADINAUD F,1984).

Les taux plasmatiques d'œstradiol-17 augmentent soudainement, tandis que les taux plasmatiques de progestérone diminuent brusquement immédiatement avant la parturition. Il est supposé pendant la semaine précédant la parturition, le niveau d'œstradiol atteint son niveau maximum pour aider l'utérus à se débarrasser de tout reste de membranes fœtales. Par conséquent, une diminution du taux d'œstrogène peut être indiquée comme un facteur augmentant la rétention placentaire (CHASSAGNE M, 1992).Cependant, les concentrations de l'œstradiol 17-b dans la semaine précédant la naissance sont nettement plus faibles chez les vaches avec la rétention (CHEW BP, 1977).

✚ La progestérone :

La progestérone est en majorité sécrétée par le corps jaune puis par le placenta.La séparation placentaire se produit lorsque le cortisol fœtal induit la production des enzymes, la 17-hydroxylase et l'aromatase dans le placenta qui favorisent la synthèse des œstrogènes au détriment de la synthèse de la progestérone (CHASSAGNE M,1992). La concentration plasmatique de la progestérone avant la parturition peut être plus élevée dans les vaches avec la rétention (CHEW BP, 1977).

✚ Cortisol :

A partir de J -6, la concentration en cortisol augmente chez les vaches à rétention pour atteindre un maximum à J -2 (28ng/ml) puis diminue rapidement à un niveau basal de J -2 à J +1 (VALLET A, 2000 et Constant, F, 2006). Lors de délivrance normale, la concentration augmente jusqu'à 7ng/ml les trois derniers jours avant le part puis diminue jusqu'à son niveau basal.

- Etat corporel :Les vaches avec hauts production laitière ayant un degré de bilan énergétique négatif prépartume sont plus susceptibles à la RP (LeBlanc et al.2002).

De l'autre côté, un état corporel excessive (>4) montré qu'ils étaient plus sensibles à la rétention placentaire et à l'infertilité subséquent que les vaches avec des scores normaux de l'état corporel (Badinand et al. 1984).

- La réponse immunitaire maternelle :La reconnaissance immunologique maternelle des protéines MHC classe I du fœtus, exprimées par les cellules trophoblastiques déclenche une réponse immunitaire/inflammatoire qui contribue à la séparation du placenta. Cette activation lymphocytaire a été supprimée à l'interface foëto-maternelle le long du cours de grossesse pour éviter le rejet de l'allogreffe foëtale, où les trophoblastes secrètes interféron-tau (IFN- τ) et le trophoblaste et l'endomètre sécrètent la prostaglandine E et les glandes endométriales sécrètent des serines (protéines du lait utérin), qui inhibent l'activation des lymphocytes pour conserver l'embryon non rejeté par la mère(De-Mouzon, 2006).

- Gestation :Apparemment, il existe une relation entre la durée de la gestation et la rétention des membranes. L'incidence est plus élevée lorsque la période de gestation est inférieure à 273 jours ou supérieure à 285 jours (COHEN, PH.1956).

- Production laitière et Age:L'âge influence à l'augmentation de rétention de membrane foëtale. (Faye et al, 1986 ; Mee,1991 ; CHASSAGNE 1996 et ARTHUR 2001). Chez les vaches de haut production laitière augmenté le risque de non délivrance, cet effet est plus significatif à la troisième lactation (CHASSAGNE et al.1996).

- Type de reproduction : L'incidence est plus élevée chez les vaches laitières que les vaches allaitantes (ARTHUR, 2001 et GRUNERT E, 1980). Chez la vache laitière, le retrait du veau à la naissance provoquerait un stress favorable au développement de la rétention des membranes foëtale. En système allaitant, le veau est laissé sous la mère et les tétés provoquent des décharges régulières d'ocytocine favorisant la délivrance (ARTHUR et all. 2001).

- Facteurs liés au fœtus :

- Sexe de fœtus : La rétention est plus fréquente lors de la naissance de veaux mâles que de veaux femelles (DERIVAUX J, 1981).

- Nombre de fœtus : L'incidence de la rétention placentaire est augmentée lors de vêlage gémellaire (BARNOUIN J,1994).

II.1.1.2. Les facteurs extrinsèques:

➤ Alimentation :

Peripartum (0 à 20 jours après le part), pendant cette période, la quantité d'énergie requise pour la maintenance des tissus corporels et de la production de lait dépasse habituellement la quantité d'énergie dans l'alimentation (Goff et al. 1997).

▪ Maladies métaboliques :

Ce déficit énergétique rend la vache sensible aux maladies métaboliques telles que la cétose et la fièvre du lait, qui se produisent habituellement dans les 3 semaines qui suivent la parturition. En outre, l'alimentation très concentrée au peripartum peut être associée à une production de lait plus élevée et à un risque accru de troubles de la reproduction tels que la dystocie, la rétention annexielles, les ovaires kystiques, la métrite (Oetzel et Al. 1995), prolapsus utérine (Markusfeld et al. 1993).

▪ La fièvre du lait :

Chez les vaches, ceux avec RMF avaient significativement moins de calcium plasmatique que les vaches sans RMF (Melendez P, 2004). Le calcium est nécessaire pour l'activité de la collagénase, mais la diminution du taux de calcium dans les vaches sanguine de RMF n'était pas assez pour empêcher l'activité de la collagénase (Gross TS, 1986). Alors que l'hypocalcémie peut prédisposer les vaches à la dystocie et l'atone utérine causée par une hypocalcémie peuvent intervenir dans l'étape finale de la délivrance placentaire (Correa MT, 1993). Lors de fièvre vitulaire, l'hypocalcémie entraîne un déficit de contractions des muscles lisses et notamment ceux de l'utérus, d'où une inertie utérine pouvant favoriser la rétention placentaire.

▪ Déficit en vitamines et minéraux :

Les conditions de carence en sélénium, la vitamine E et la vitamine A et β -carotène peuvent affecter l'immunité générale et peuvent modifier la compétence du mécanisme d'autodéfense cellulaire et peuvent augmenter le risque de rétention placentaire et de métrite (Sheldon *et al.* 2004).

➤ **Déroulement de la parturition.**

▪ **Induction du part :**

Chez les bovins, l'induction du part avec de la dexaméthasone, avec ou sans prostaglandine, est un facteur de risque pour la RMF (Gross TS, 1985). La dexaméthasone également inhibe la synthèse de PGF₂α dans les cellules de cotylédon (Izhar M, 1992) et l'administration de prostaglandines avec la dexaméthasone réduit mais n'élimine pas l'apparition de RMF (Gross TS, 1986).

▪ **Traumatisme :**

Traumatisme de l'utérus est un facteur de risque de RMF. Les traumatismes peuvent entraîner un œdème de villosités chorioniques qui pourraient altérer la séparation à l'interface cotylédon-caroncule (GRUNERT E,1986 et Laven RA, 1996). Il peut entraîner une augmentation de la libération d'héparine par les mastocytes sur le site de la lésion (Gross TS, 1985). L'héparine inhibe les collagénases (Au YP, 1992) et peut également retarder l'involution utérine, ce qui pourrait contribuer à la RMF (Eiler H, 2007).

▪ **Dystocie :**

La dystocie a également été associée à une atonie utérine qui pourrait inhiber l'expulsion des membranes et conduire à une rétention (Waelchli RO,1999).

▪ **Césarienne :**

Après une césarienne, le traitement des vaches avec un anti-inflammatoire non stéroïdien (flunixinmeglumine) peuvent augmenter le risque de RMF. Flunixinmeglumine est une cyclo-oxygénase inhibitrice et il a été proposé que l'incidence plus élevée de RMF est causée par une réduction de la synthèse des prostaglandines (Waelchli RO,1999).

➤ **Stress peripartume :**

Stress peut être une cause majeure de la rétention de placenta dans de nombreux troupeaux laitiers. Les vaches qui sont exposées à la surcharger, au transport ou à d'autres formes de stress sont beaucoup plus susceptibles d'avoir une incidence élevée de rétention de placenta.

L'une des hormones les plus associées au RP était le cortisol élevé pendant les 5 jours précédents vêlage (Peters and Bosu, 1987). Plus souvent, une augmentation du stress augmentera les concentrations circulantes de cortisol.

➤ **Saisons :**

L'incidence de rétention placentaire varie selon des saisons, on observe un plus grand nombre de vaches à rétention placentaire au printemps et en été (mai à juillet) et une diminution de l'incidence en automne (octobre, novembre et décembre) (CHASSAGNE M, 1996 ; MOLLO A, 1997 et ARTHUR GII, 2001). Une température élevée entraîne une augmentation de la progestéronémie et une baisse de l'œstradiolémie, causes de non délivrance (CHASSAGNE M, 1996).

➤ **Période de tarissement :**

L'incidence de la rétention placentaire augmente lorsque la période de tarissement dure moins de 5 semaines (GRUNERT E, 1983). La dure de tarissement mois de 30 jours entraine une augmentation de la rétention des annexes fœtale (CHASSAGNE M et al. 1996).

II.1.2. Facteurs déterminants :

La RP désigne l'échec des villosités fœtales à se séparer des cryptes maternelles, c'est-à-dire le manque de déhiscence placentaire.

➤ **Infectieuses :**

Chez les troupeaux infectés de brucellose, de leptospirose, de vibriose, de listériose, de rhinotrachéite bovine infectieuse et/ou d'autres organismes infectieux, la rétention des membranes fœtales peut se produire dans 50% ou plus des vaches (Gourreau, J, 2011).

Les infections utérines lors de la gestation, qu'elles soient spécifiques ou non, sont une cause majeure et évidente de la rétention placentaire (KÖNIGSSON K, 2001).

➤ **Inflammatoires :**

Placentite, c'est une inflammation du placenta. Lors d'inflammation du placenta, les parties maternelles et fœtales du placenta restent accolées.

On observe un œdème inflammatoire qui affecte l'union entre les caroncules et les cotylédons fœtaux (DERIVAUX J, 1981 ; GRUNERT E, 1983 ; ARTHUR GII et KÖNIGSSON K, 2001).

II.2. Symptomatologies :

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

II.2.1. Symptômes locaux :

➤ Rétention incomplète :

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

➤ Rétention complète :

Rien n'est visible à l'orifice vulvaire, sauf parfois quelques écoulements nauséabonds (LLOYD et Coll. 1993). Il reste entièrement dans l'utérus et le vagin sans être visible. Les écoulements proviennent de la putréfaction des enveloppes fœtales qui commence 6 heures après le vêlage. Une odeur désagréable se dégage. La vache peut présenter des efforts expulsifs. L'exploration par voie vaginale, permet de palper les enveloppes, souvent déjà engagées partiellement dans le vagin (LONA-D V, 2001).

II.2.2. Symptômes généraux :

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 (BATTUT, 1996). La généralisation de l'infection est assez rare mais possible.

75 à 80% des vaches ayant une rétention placentaire ne présentent pas de symptômes généraux (BATTUT, 1996 et BOULET M, 1989). On notera cependant, dans les premières heures de la rétention quelques efforts expulsifs avec voussure du dos et relevé de la queue. Ces efforts cessent totalement au bout de 36 heures (BOLINDER A, 1998).

Souvent, l'appétit est conservé mais la lactation est réduite. L'évolution est essentiellement fonction de l'hygiène pratiquée au vêlage et des difficultés rencontrées au cours du vêlage. (BARNOUIN J, 1994).

II.2.3. Rétention apparente :

Les enveloppes détachées restent emprisonnées dans l'utérus ou retenues dans le vagin suite à la fermeture prématurée du col, à son ouverture insuffisante, ou encore en raison de la présence de brides cervicales ou vaginales (BATTUT, 1996).

CHAPITRE III.

Relation ou impact de la rétention placentaire.

III.1. Reproduction :

Dans les vaches laitières, la rétention placentaire peut causer de pertes économiques très graves pour les éleveurs car les vaches présentant une rétention peuvent développer une infection bactérienne et devenir malades et ainsi réduire la production. Certains peuvent même mourir, si l'affection n'est pas détectée et traitée à temps (LeBlancet *al.*2002). Les coûts économiques moyens de la rétention de placenta ont été estimés à 285 \$ par cas (Kimura et al., 2002). La rétention des membranes fœtale, 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 (ARTHUR et al.2001).

III.1.1. Métrite :

La RP et la métrite sont positivement corrélées. Les vaches avec de RP avaient une incidence de métrite significativement plus élevée que les vaches sans RP (Youngquist et Threlfall. 2007). Il a été proposé que la métrite qui accompagne la RP résulte de la décomposition de tissus placentaires, qui fournissent un environnement favorable à la multiplication bactérienne. Les bactéries coliformes et les concentrations élevées d'endotoxines présentes dans la lochies de vaches avec RP sont des inducteurs puissants de prostaglandines et de cytokines, à l'origine d'une immunosuppression locale qui favorisant le développement de la métrite (Dohmenet al. 2005). Selon les auteurs (ABRIBAT T, 1992 et YEON-KYUNG H, 2005) le taux de métrite, lors de non-délivrance varie entre 38 et 100%.

On distingue deux formes de métrites (la métrite aiguë et la métrite chronique). La métrite puerpérale est moins fréquente que la métrite chronique, qui est souvent endométrite. Son risque d'apparition augmente, si la vêlage s'accompagne avec, la dystociques, les naissances gémellaires et le temps de rétention.

Elle s'accompagne, avec des symptômes localement, on constate une tuméfaction et une congestion de la muqueuse utérine, recouverte d'un exsudat mucopurulent dans un utérus mais pas de symptômes généraux (BENCHARIF, 2000 et ROBERTS SJ, 1986).

La métrite aiguë, apparaît plus souvent 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.

Elle s'accompagne avec des symptômes généraux, on constate une tachycardie, une hyperthermie, de l'anorexie et une baisse des productions, le tout accompagné d'écoulements vulvaires mucopurulent (ROBERTS SJ, 1986 et SELLIER J, 1982).

III.1.2. Mastite/Mammite :

Chez les vaches, on peut rencontrer des mammites puerpérales, lors de rétention placentaire (EILER H, 1997 et CHASSAGNE M, 1996).

III.1.3. Fertilité :

La fertilité des vaches laitières est affectée lorsque la plupart des vaches dans un troupeau souffrent de la rétention de membranes fœtale. Cela provoque une perte directe à l'éleveur en raison d'un vêlage retardé conduisant à une longue période entre les naissances (intervalles vêlage - vêlage) et ainsi que la faible production laitière (LeBlanc et al. 2002).

III.1.4. Retard d'involution utérine :

La rétention placentaire souvent suivent par le retard d'involution utérine. Chez les vaches délivrant normales l'involution utérine serait complète au bout de 39 jours mais pour les vaches à rétention placentaire serait complète vers le 50em jours après le part, ce qui peut être vérifié lors de la palpation transrectale (EILER H, 1997). Un mois après le vêlage, les cornes utérines sont regroupables dans le creux de la main. L'involution du col utérin est plus longue. Il retrouve sa taille normale 45 jours après le vêlage (BENCHARIF, 2000).

III.1.5. Le renversement de matrice :

Chez les vaches à rétention, on rencontre plus souvent, le renversement de matrice, qui peut être causé par les efforts expulsifs plus longs, que chez les vaches délivrant normalement, mais aussi par le poids du veau, qui peut favoriser l'extériorisation de la matrice (LOSSOIS P, 1981 et MARNAS D, 1987).

III.1.6. Fécondité :

Chez les vaches avec rétention placentaire, on constate un retard dans le retour des cycles réguliers, une possibilité d'œstrus d'où la difficulté d'obtenir une fécondation rapide chez ces vaches (RISCO C, 1994 et ARTHUR GII, 2001)

Lors de rétention annexielle l'intervalle vêlage – vêlage est augmenté d'environ 10 – 20 jours (MELENDEZ P, 2006). Ainsi, l'intervalle vêlage-première insémination est lui-même augmenté de 2-3 jours et l'intervalle vêlage-insémination fécondante est supérieur à 150 jours (JOOSTEN I, 1988 et FOURICHON C,2004).

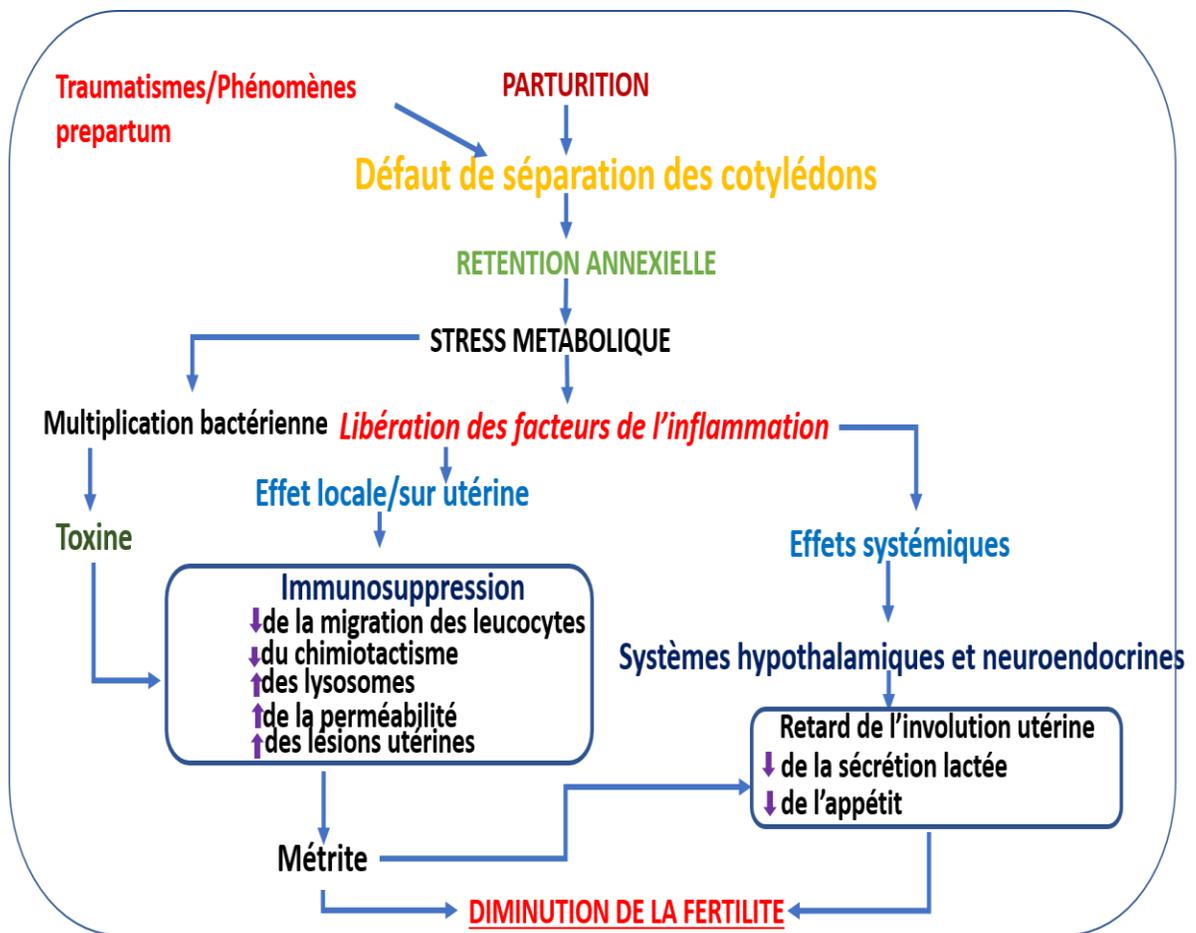


Figure 12 : physiopathologie de la rétention annexielle chez la vache (Eiler 1992).

III.2. Production.

III.2.1. Quantité de lait :

Le principal impact économique de la RP peut être la diminution de la production laitière (diminution de la quantité et la qualité de lait). La perte moyenne environ 207 kg, alors qu'elle pourrait atteindre 360 kg de lait (JOOSTEN I, 1988, CHASSAGNE M, 1996 et SHELDON M, 2004). Par ailleurs, cette chute de production est d'autant plus importante que la production de la vache est élevée et dépend aussi de son nombre de lactation (PETERS AR, 1996 et RAJALA PJ, 1998). (MULLER et OWEN, 1974) n'observent pas de variations dans la production de lait, mais constatent un taux butyreux plus élevé.

La putréfaction des annexes dans l'utérus peut provoquer l'apparition d'une odeur dans le lait et le lait provenant de vaches avec rétention est impropre à la consommation humaine et ne peut donc pas être vendu. Il n'est pas hygiénique de traiter une vache avec un placenta suspendu à elle (NOAKES DE, 1997, ARTHUR, 2001 et LeBlancet al.2002).

III.2.2. Qualité de lait :

On peut constater une modification du colostrum chez les vaches avec non délivré, un taux d'immunoglobulines plus faible, entraînant par conséquent une moins bonne protection du veau (LONA-D V, 2001).

| <u>Facteurs physiologiques</u> | <u>Modifications observées</u> |
|--|--|
| 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 |
| <u>Performances de reproduction</u> | |
| 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 |
| Performances globales | Meilleures si la durée de la rétention est < 6-12 heures |
| <u>Affections associées</u> | |
| Métrites | Augmentées de 18 à 53% |
| Quantité de lochies | Augmentée de 20% |
| Mammmites | Inchangées ou augmentées de 5 à 15% |
| Rétention antérieure | Corrélation positive |
| Kystes ovariens | Inchangés ou augmentés de 15 à 50% |
| Cétose | Inchangée ou augmentée |

Tableau. 01. **Conséquences de la rétention annexielle (selon Eiler, 1999)**

CHAPITRE IV

Diagnostique, stratégies thérapeutiques et prophylaxie

IV.1. Diagnostique :

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

IV.2. Pronostic :

Le pronostic est généralement favorable. L'issue défavorable n'excède pas 1% dans les cas où aucune complication n'est survenue. Il est plus réservé sur le plan économique, en raison de la perte de poids et de la chute de production laitière, mais surtout en raison des retards éventuels dans la fécondité (DERIVAUX, 1981 ; CHASSAGNE M, 1996 et RAJALA P.1998).

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

IV.3. Stratégies thérapeutiques :

Le principal but de tout traitement est la reprise le plus rapidement possible, de la cyclicité des ovaires, des vaches atteintes de non-délivrances. Sachant que l'objectif d'un éleveur est d'obtenir un veau par vache et par an, ce qui le motive à appeler le vétérinaire, généralement 24h après le vêlage si la vache n'a pas délivré. Diverses méthodes ont été utilisées dans le traitement de la RMF des bovins, bien que l'efficacité de nombreux de ces traitements soit discutable. L'évacuation manuelle du placenta reste une pratique courante malgré de nombreuses études qui ne démontrent pas un effet bénéfique sur la performance reproductive ou la production laitier (Moller K, 1967 et Drillich M, 2006).

IV.3.1. Traitement médical

IV.3.1.1. Hormonal :

Certaines des hormones sont utilisées pour la contraction de l'utérus ainsi, l'expulsion des membranes fœtales. Les hormones les plus utilisées sont ;

- **Prostaglandine :**

La PGF_{2α} ne provoque pas le détachement des rétentions membranes, mais peut améliorer la performance reproductive chez la vache post-partum précoce, en raison de l'effet utero-cinétique (Youngquist and Threlfall, 2007). L'induction du part avec dexaméthasone, avec ou sans prostaglandine, est un facteur de risque pour la RP chez les bovins (Gross et al., 1985). De plus, la dexaméthasone inhibe la synthèse de PGF_{2α} dans les cellules de cotylédon (Gross et al. (1986) et L'administration de prostaglandines avec la dexaméthasone réduit mais n'élimine pas l'apparition de RP (Gross et al. (1985 et 1986)).

- **Ocytocine :**

L'ocytocine est l'hormone utero- cinétique de choix chez les vaches, ont été utilisés pour RP, 20 UI trois à quatre fois par jour post-partum (Youngquist and Threlfall, 2007) (101). Le traitement à l'ocytocine améliorerait les performances de reproduction (diminution de l'intervalle vêlage-insémination fécondante) (MIYOSHI M, 2002)

- **Œstrogènes :**

L'œstradiol et le stilbène synthétique, le stilboestrol, ont été largement utilisés dans le traitement de la rétention du placenta. On pensait qu'ils avaient des effets bénéfiques en deux façons ; Le premier était l'augmentation de la tonicité utérine, en particulier en augmentant la réponse à l'ocytocine (Bretzlaff et Ott, 1981 et Roberts 1986). Burton et al.1990, Cependant, a constaté que l'œstradiol inhibait l'activité utérin spontanée coordonnée et n'a pas affecté la sensibilité de l'utérine à l'ocytocine. Le deuxième effet, et probablement plus important, était leur stimulation du flux sanguin utérin et de l'activité phagocytaire (Vandeplassche and Bouters1982). Dans une petite étude, Vasconcelos et al. (1989) ont constaté que l'œstradiol, en combinaison avec le Dino Prost, diminuait la contamination bactérienne intra-utérine.

Les effets secondaires, Parmi ceux qui ont été observés, une augmentation de l'incidence des kystes ovariens (Roberts 1986), une augmentation des infections par le myocarde et l'oviducte (Gustaffson et Ott 1981), une dépression générale de la fécondité (Moller et al. 1967), une augmentation de l'incidence de la mastite (Saad et Astrom, 1988) et une augmentation accrue des toxines, en particulier si le placenta a conduit à une métrite septique (Noakes, 1983). Roberts (1986) a suggéré que de faibles doses d'œstradiol (5 à 10 mg) peuvent être immunostimulantes sans provoquer ces effets secondaires.

IV.3.1.2. Collagénases.

La rupture du collagène joue un rôle dans le détachement placentaire, et la perfusion de collagénase (enzymes) peut être utile pour briser la liaison caroncule-cotylédon dans RMF (Eiler H et Hopkins, 1993). Un litre de solution de collagénase (200 000u/litre de solution saline normale, avec 500 mg de chlorure de calcium) a été perfusé dans une ou les deux artères ombilicales entre 24 et 36 heures postpartum. La perfusion a été efficace pour détacher 85 pour cent des cas spontanés et 71 pour cent des cas induits de rétention de placenta dans les 36 heures. Toutes les membranes détachées n'ont pas été expulsées, 40 pour cent des cas spontanés et 70 pour cent des cas induits nécessitaient une délivrance manuelle, mais cela a été fait sans difficulté. Ce traitement spécifiquement cible à corriger les problèmes de protéolyse du cotylédon et pourrait être plus efficace (Eiler H et Hopkins FM.1993).

IV.3.1.3. Antibiothérapie :

Normalement, l'antibiothérapie n'est pas un traitement spécifique de la rétention annexielle, car elle n'intervient pas dans le phénomène de désengrènement des parties fœtale et maternelle ni à l'expulsion. Donc, son utilisation est fréquente, afin de réduire les complications et notamment les métrites. Les voies d'administration sont ; traitements locaux et traitements systématique.

▪ Traitements locaux :

Les antibiotiques, les plus utilisés par voie locale, sont les tétracyclines et l'amoxicilline, actifs dans l'environnement utérin (LOSSOIS P, 1981 ; VALLET A, 2000 et GOSHEN T, 2006). Les antibiotiques peuvent être réalisé par voie locale sous forme de comprimés gynécologiques ou de pommade intra-utérine (RAJALA PJ, 1998 ; VALLET A, 2000 et LONA-D, 2001).

Les antimicrobiens locaux, généralement administrés sous forme d'infusions utérines ou de bolus, n'ont pas été démontrés pour réduire l'incidence de la métrite ou améliorer la fertilité (PETERS AR, 1996).

▪ **Traitements généraux :**

Lorsque la rétention est associée à une métrite septique ou à des signes de maladie générale, un approprié et efficace doit être mis en place (ARTHUR, 2001 et EILER H, 1992). L'injection systématique d'antibiotiques est contre indiquée si la vache est en bonne forme. Sachant que les antibiotiques systémiques sont bénéfiques dans les cas de RMF où la fièvre était également présente (Risco CA, 2003 ; Drillich M, 2006 et LeBlanc SJ, 2008)

IV.3.1.4. Gaz :

Récemment, de nouvelles méthodes thérapeutiques ont été introduites sans l'utilisation d'antibiotiques.

Parmi ces méthodes est l'utilisation du gaz d'ozone. Il a la capacité d'inhiber la croissance des microbes et des champignons. Le gaz d'ozone a la capacité des fonctions oxydatives créées par les peroxydes pour détruire les microbes (Bocci et al.2009 ; Travagli et al. 2009).

Le gaz d'ozone ne développe pas la résistance comme dans les antibiotiques. C'est un oxydant fort et peut stimule l'activation de lymphocytes ou de monocytes pour sécréter de nombreuses cytokines comme, l'interféron α , β et γ , le facteur de nécrose tumorale (TNF) α , les interleukines (IL) (1, 2, 4, 6, 8 et 10), granulopoïétines (GM-CSF) et facteur de croissance transformant (TGF) β (Ducusin et al. 2003 and (Ohtsuka et al.2006).

Djuicer et al. (2012) ont fait des étudiés à l'effet de deux préparations de gaz ozone sur la performance reproductive des bovins ayant de RMF. Les préparations de gaz ont été appliquées dans le corps utérine et les paramètres de l'efficacité de la reproduction, a été mesuré comme le vêlage à la première insémination, l'intervalle entre le vêlage et la fécondation, le taux relatif de grossesse et le nombre des inséminations à fécondation. Les vaches traitées avec ozone ont les mêmes ou améliorés paramètres de performance reproductive par rapport au groupe témoin (Lin et al.2003).

Donc, le mélange d'huile et de lait est administré comme source d'énergie. Le lait de chameau est préféré en raison de la teneur élevée en minéraux. Le sel de table est également frotté sur les valvules de l'animal, peut stimuler l'utérus contraction pour l'expulsion des membranes fœtales (Dilshad et al. 2008).

IV.3.2. Traitement manuelle :

L'évacuation manuelle du placenta reste une pratique courante malgré de nombreuses études qui ne démontrent pas un effet bénéfique sur la performance reproductive ou la production laitier (Moller K, 1967 et Drillich M, 2006). 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).

Les avantages d'études récentes en délivrance manuelle et les antibiotiques systémiques n'ont pas été rapportés sur la performance reproductive du troupeau comparé sans traitement (Drillich et al 2006 ; Drillich et al.2007). L'évacuation manuel peut causer plus d'infections utérines par rapport aux traitements traditionnels (Laven et al 1996 ; Grunert et al. 1986).

IV.3.2.1. Indications et Technique :

Le vétérinaire doit se préparer les matériels, gants, seau d'eau, eau de javel, savon et un assistant pour tenir la queue de la vache. Il faut réaliser au préalable une asepsie la plus complète de la région vulvaire et périnéale de la vache. Puis, 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 fœtal. Le vétérinaire continuera à délivrer manuellement seulement si le désengrènement se réalise aisément, sans hémorragies et sans déchirures des caroncules. Dès que ce cotylédon est libéré, passer à un autre en suivant un autre lambeau de placenta, et recommencer jusqu'à avoir libéré tous les cotylédons accessibles du placenta ; quand tous les cotylédons sont libérés, la délivrance tombe au sol (BERG C, 2001).

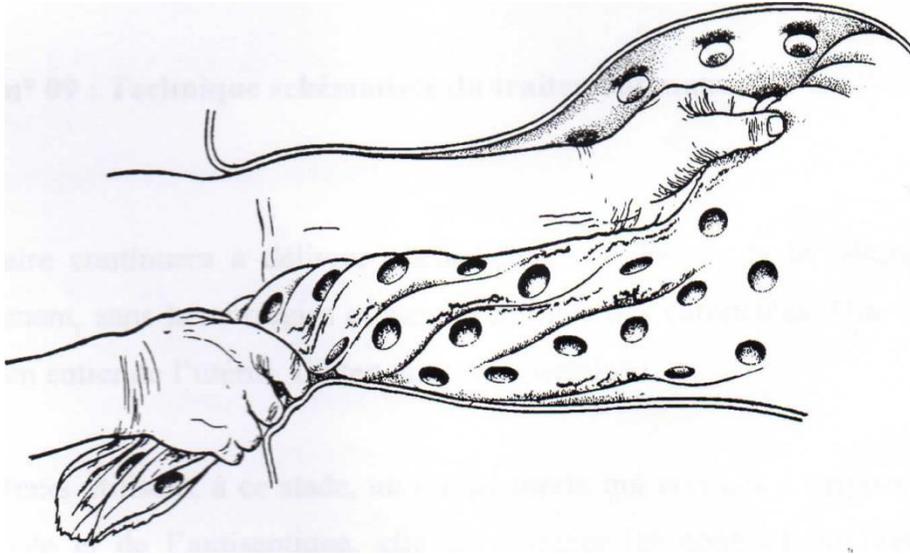


FIGURE 13:Technique de traitement manuel (BERG .2001)

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.

Il existe quelques gestes à éviter :

- Eviter de délivrer plus de 20 minutes, au-delà de ce délai, le bénéfice apporté est trop faible par rapport aux risques engendrés.
- 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 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.

IV.4. Prophylaxie :

Actuellement, les recommandations pour la prévention de la RMF dans les bovins comprennent le confort des bovins, la réduction du stress sur la parturition et une gestion nutritionnelle minutieuse, en particulier pendant la période de transition.

IV.4.1. Prévention lors de mise bas particulières :

L'optimum est de maintenir une vache saine, et active avant, pendant et après la parturition. Les mises bas particulières (veaux volumineux, embryotomies, vaches trop grasses, césariennes, mis bas de jumeaux, veaux mal positionnés, mises bas prématurées, vaches mal préparées, etc.) sont souvent suivies de non délivrance. Une prévention assez efficace est alors possible par injection intra musculaire, au plus tard dans les deux heures suivant vêlage, du contenu complet d'un flacon de SERGOTONINE® (médicament disponible sur ordonnance).

Procéder à une seule injection, ne pas renouveler, sous peine de déclencher des boiteries ressemblant à des boiteries de fourbure.

IV.4.2. Prévention Générale :

Une ration équilibrée et limitée pendant la période de tarissement de 6-8 semaines, exercice quotidien suffisant, zones de vêlage suffisamment grandes, propres et confortables (de préférence sur les pâturages), et les procédures sanitaires appropriées pendant la période de vêlage minimisent les chances de rétention et les infections du tractus reproducteur. Il existe plusieurs mesures préventives spécifiques à suivre.

En raison des maladies métaboliques, l'immunité utérine est altérée, une nutrition adéquate dans la période de pré partum est fournie pour éviter les maladies métaboliques (Zerbe et al. 2001)

Dans les cas déficitaires ou limitantes du sélénium, l'administration d'un taux alimentaire de sélénium (0,1 ppm) a tendance à minimiser l'incidence des rétentions. La supplémentation en sélénium par injection peut également être utilisée.

Le rapport calcium : phosphore pour la vache en tarissement est extrêmement important dans la prévention de la fièvre du lait et les placentas retenus. Le rapport entretien du calcium : phosphore de 1,5 : 1,0 et 2,5 : 1,0 est absolument nécessaire. Au-dessus de 2,5 : 1,0, l'incidence de la fièvre du lait et la rétention augmentes.

Il faudra nourrir du phosphore supplémentaire à des vaches sèches pour maintenir le bon rapport recommandé par un vétérinaire ou un nutritionniste

Les carences en vitamines et en minéraux peuvent affaiblir l'immunité générale, pour éviter cela, la supplémentation en vitamine E et sélénium devrait être distribuée dans un ration (Bourne et al. (2007). Les vaches déficientes en vitamines A et D ont des taux élevés de rétention.

Les injections intramusculaires de Vitamines A & D peuvent être administrées 4 à 8 semaines avant le vêlage si, on suspecte une déficience.

CONCLUSION

L'effet négatif ultérieur des RMF sur la fertilité est généralement dû à un retard d'involution utérine et à l'endométrite chronique, l'une des causes les plus fréquentes de l'infertilité. Certaines vaches ayant eu des rétentions placentaires sont affectées par une stérilité définitive due au pyromètre, à la péri métrite, à la salpingite (inflammation des oviductes), à l'ovarite ou/et à des dommages graves de l'endomètre. Chez la plupart des animaux, la perte économique majeure est due à une perte de lait et à un retard d'involution de l'utérus, ce qui entraîne un retard dans la fécondation et du coût de la médication et de l'intervention vétérinaire.

Les causes réelles de RP ne sont pas toujours claires, cependant, de nombreux facteurs peuvent prédisposer à la condition, en particulier ceux associés à l'inertie utérine, à la dystocie et à l'avortement. D'autre part, en raison des causes multifactorielles, il est recommandé de contrôler le problème plutôt que de le traiter. Un soin spécial doit être accordé pour les programmes nutritionnels et de gestion.

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

Sur le terrain, la majorité des vétérinaires traitent la RP à partir de 24 heures du post partum, par une extraction manuelle du placenta, cette dernière est considérée comme règle principale pour traiter ces cas de RP avec antibiothérapie local qui consiste à une désinfection et l'administration des oblets et /ou antibiothérapie générale qui consiste à administrer des antibiotiques (Oxtétracyclines), avec des vitamines (A, D, E) et des anti-inflammatoires stéroïdiens (Dexaméthasone), et surtout une hormonothérapie (l'ocytocine et PGF2 α).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIE

1. **ABRIBAT T, JULIE P, LAPIERRE H, FABRE JM, BERTHELOT X (1992).** *Mesure de l'hydroxyprolinémie chez la vache laitière : relations avec certaines pathologies post-partum.* Rev. Méd. Vet. Pg. 143, 901-904.
2. **AGHTE O, GRUNERT E, FADE WA, DIEZ G (1974).** *Estrogen content of blood and urine before during and after normal parturition in cows.* Zbl. Vet. Med., 2 IA: pg.337-343
3. **AHMED, W.M, H.H. EL-KHADRAWY AND A.R. ABEL HAMEED, 2006.** *Applied investigation on ovarian inactivity in buffalo heifers.* In Proc. of 3rd. Intl. Conf. Vet. Res. Div., NRC., pg. 1-15.
4. **AIUMLAMAI, S., KINDAHL, H., FREDRIKSSON, G., & EDQVIST, L.-E. (1992).** *Interrelationship of prostaglandin F2 α , progesterone and oestronesulphate in the immediate peripartum period in the bovine species.* 12th International Congress on Animal Reproduction, The Hague, The Netherlands. Pg. 2, 831-833.
5. **ARTHUR GII, NOAKES DE, PEARSON 11, PARKINSON TJ, (2001).** *Veterinary reproduction and obstetrics.* 8th ed. London: WB Saunders company Ltd, pg. 868.
6. **AULAKH, H.K., P.K. PATIL, S. SHARMA, H. KUMAR, V. MAHAJAN AND K.S. SANDHU, (2008).** *A study on the epidemiology of bovine brucellosis in Punjab (India) using milk-ELISA.* Acta. Vet. Brno.pg. 77: 393-399.
7. **AU YP, MONTGOMERY KF AND CLOWES AW (1992).** *Heparin inhibits collagenase gene expression mediated by phorbol ester-responsive element in primate arterial smooth muscle cells.* Circ. Res : pg.70,1062–1069.
8. **BADINAUD F, SENSENBRENNER, A. (1984).** *Non délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique.* Le Point Vétérinaire, pg. 16,13-26.
9. **BADINAND F, (2000).** *La rétention placentaire.* In : *Le grand livre des prostaglandines.* Levallois-Perret : Schering Plough Vétérinaires, pg. 79-86.
10. **BARNOUIN J, CHASSAGNE M (1994).** *Contribution de l'approche éco pathologique à l'étude des relations nutrition-santé chez la vache laitière.* Vêt. Res : pg. 25, 202-207.

11. **BATTUT 1, BRUYAS JF, FIENI F, TAINTURIER D (1996).** *La mise bas : déterminisme, mécanisme et maîtrise pharmacologique. Point Vet. Numéro spécial :pg. 28, 67-72.*
12. **BEKANA, M., JONSON, P., & KINDAHL, H. (1996).** *Intrauterine bacterial findings and hormonal profiles in post-partum cows with normal puerperium. Acta Vet. Scand.pg. 37,25 1-263.*
13. **BENCHARIF D, TAINTURIER D, SLAMA H, BRUYAS JF, BATTUT 1 et FIENI F (2000).** *Prostaglandines et post-partum chez la vache. Rev. Med. Vet. Pg. 151, 401-408.*
14. **BERG C. (2001).** *La délivrance manuelle doit-elle être encore pratiquée. Point Vet. pg. 215, 10-11.*
15. **BOCCI V, BORRELLI E, TRAVAGLI V AND ZANARDI I (2009).** *The ozone paradox: ozone is a strong oxidant as well as a medical drug. Med. Res. Pg. 29, 646 – 682.*
16. **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.pg.30,45-56.*
17. **BOULET M (1989).** *Efficacité d'un analogue de la prostaglandine dans la prévention des involutions utérines retardées et des métrites chez la vache laitière après non délivrance. Bull. des GTV :pg.5, 5-12.*
18. **CHASSAGNE M (1992).** *Expulsion des enveloppes fœtales et eicosanoïdes. Cas de la rétention placentaire :pg.53-59.*
19. **CHASSAGNE M et CHACORNAC JP. (1994).** *Marqueurs du risque nutritionnel de la rétention placentaire : utilité des analyses sanguines en fin de gestation. Vet. Res.pg. 25, 191-195.*
20. **CHASSAGNE M, BARNOUIN J, FAYE B, (1996).** *Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. Vet. Res. Pg .27, 491-501.*
21. **CHEW BP, KELLER HF, ERB RE, MALVEN PV (1977).** *Per parturient concentrations of prolactin, progesterone and estrogens in blood plasma of cows retaining and not retaining fetal membranes. J. Anim. Sci.: pg.44,1055-1060.*
22. **COHEN, PH (1956).** *Statistical survey of retained placenta and other factors associated with bovine reproduction. Doctoratethesis, Univ. Utrecht.*

23. **CONSTANT, F. ET GUILLEMOT, M, (2006).** *Formation et fonctionnement du placenta des bovidés. Le Point Vétérinaire, numéro spécial reproduction des ruminants ; gestation, néonatalogie et post-partum, pg. 6-11.*
24. **CORREA MT, ERB H, 1993).** *Scarlett J. Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. J Dairy Sci; pg.76,1305–1312.*
25. **DEL VECCHIO, R. P., MATSAS, D. J., INZANA, T. J., SPONENBERG, D. P., & LEWIS, G. S. (1992).** *Effect of intrauterine bacterial infusions and subsequent endometritis on prostaglandin F2 α , metabolite concentrations in postpartum beef cows. J Aniin Sci. pg.70, 3 158-3 162*
26. **DE-MOUZON, H. AND M. MILLO (2006).** *The placenta cytokine network and in amatory signals. Placenta, pg. 27,794-798.*
27. **DERIVAUX J (1981).** *La rétention placentaire et les affections utérines du post-partum. In : CONSTANTIN A, MEISSONNIER E éditeurs, L'utérus de la vache, anatomie, physiologie, pathologie. Paris : Société française de buiatrie : pg. 329-343.*
28. **DRIEUX H, THIERY G, (1951).** *La placentation chez les Mammifères domestiques : placenta des Bovidés. Rec. Méd. Vet. pg. 127, 5-25.*
29. **DRILLICH M, MAHISTEDT M, REICHERT U, ET AL. (2006).** *Strategies to improve the therapy of retained fetal membranes in dairy cows. J Dairy Sci; pg. 89,627–635.*
30. **DRILLICH M, KLEVER N AND HEUWIESER W (2007).** *Comparison of two management strategies for retained fetal membranes on small dairy farms in Germany. J. Dairy. Sci. pg. 90, 4275 – 4281.*
31. **DUCUSIN JT, NISHIMURA M, SARASHINA T, UZUKA Y, TANABE S AND OTANI M (2003).** *Phagocytosis of bovine blood and milk polymorphonuclear leukocytes after ozone gas administration in vitro. J. Vet. Med. Sci. pg. 65, 535 – 539.*
32. **EDQVIST, L.-E., KINDAHL, H., & STABENFELDT, G. (1978).** *Release of prostaglandin F2 α during the bovine pcripartal period. Prostaglandins. pg.16, 1 1 1-1 19.*
33. **EILER H and HOPKINS F (1992).** *Bovine retained placenta: effects of collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta. Biol. Reprod. Pg. 46, 580-585.*

34. **EILER H and HOPKINS FM (1993).** Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* pg. 203, 436 – 443.
35. **ELER H, (1997).** Retained Placenta. In: YOUNGQUIST RS, editor. *Current therapy in large animals theriogenology*. Philadelphia: WB Saunders Company, pg.340-348.
36. **EILER H and FECTEAU KA. (2007).** Retained placenta. In: Youngquist RS, Threlfall WR, eds. *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*, 2nd ed. St Louis, MO: WB Saunders: pg. 345–354.
37. **FECTEAU, K.A. AND H. EILER., (2001).** Placenta detachment: Unexpected high concentrations of 5-hydroxytryptamine (serotonin) in fetal blood and its mitogenic effect on placental cells in the bovine. *Placenta*, pg. 22,03-110.
38. **FOURICHON C, SEEGERS H et BAREILLE N (2004).** Bilan de santé : évaluer les fréquences et les conséquences de maladies de production dans un troupeau bovin laitier. *Bull. GTV*. Pg. 25, 29-36.
39. **FRAZER, G.S. (2005).** A rational basis for therapy in the sick postpartum cow. *Vet Clinic North America Food Anim. Pract.* Pg. 523-568.
40. **FREDRIKSSON, G., KINDAHL, H., SANDSTEDT, K., & EDQVIST, L.-E. (1985).** Intrauterine bacterial findings and release of PGF 2α , in the postpartum dairy cow. *Zentralbl. Veterinar. med A*.pg. 32,368-380.
41. **GOFF JP AND HORST RL. (1997).** Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to prepartum rations on milk fever in dairy cows. *Journal of Dairy Science* : pg. 80, 176-186.
42. **GOURREAU, J. M. ET SCHELCHER, F. (2011).** *Guide pratique des maladies des bovins*. Paris: Editions France Agricole.
43. **GROSS TS, WILLIAMS WF, MANSPEAKER TS, ET AL. (1985).** In vitro proteolytic activity of the late pregnant and peripartum bovine placenta. *J Anim Sci*;61(Suppl 1): pg.391–392.
44. **GROSS TS, WILLIAMS WF, MORELAND TW (1986).** Prevention of the retained fetal membrane syndrome (retained placenta) during induced calving in dairy cattle. *Theriogenology*: pg.26,365–370.

45. **GRUNERT E, (1980).** Etiology of retained bovine placenta. *Current therapy in Theriogenology Philadelphia: WB Saunders Company*, pg. 180-186.
46. **GRUNERT E. (1983).** Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Nachgeburtsverhaltung beim Rind. *Wien. Tierärztl. Mschr*: pg. 70, 230-235.
47. **GRUNERT E. (1986).** Etiologies and pathogenesis of retained bovine placenta. In: MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology* 2. 2nd éd. Philadelphia: WB Saunders Company: pg.237-243.
48. **GRUNERT E, AHLERS D, HEUWIESER W, (1989).** The role of endogenous estrogens in the maturation process of the bovine placenta. *Theriogenology*, pg. 31, 1081-1091.
49. **GUÉRIN P, THIEBAULT JJ, DELIGNETTE-MULLER ML, BADINAND F, BOSCH L, MÉNÉZO Y, (2004).** Effect of injecting collagenase into the uterine artery during a caesarean section on the placental separation of cows induce to calve with dexamethasone. *Vet Rec*, pg.154, 326-328.
50. **GUILBAULT, L. A, THATCHER, W. W., DROST, M. & HOPKINS, S. M. (1984).** Source of F series prostaglandins during the early postpartum period in cattle. *BiolReprod*: pg.3 1, 879-887.
51. **GUNNINK JW, (1984).** Influence of dilution on the chemotactic properties of cotyledon suspension. *Vet Q.*, pg.6, 57-59.
52. **HANZEN C, (2008).** La rétention placentaire chez les ruminants, Université de Liège, faculté de médecine vétérinaire, service de Thériogenologie des animaux de production, Pg.2-3.
53. **HANZEN, (2015).** Université de Liège Faculté de Médecine vétérinaire service de Thériogenologie des animaux de production Christian.hanzen@ulg.ac.be ; <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index-html> ; <http://orbi.ulg.ac.be> ; <https://www.facebook-comfiheriogenologie>.
54. **HUNTER, J. T., FAIRCLOUGH, R. J., PETERSON, A. J., & WELCH, R. A. S. (1977).** Foetal and maternal hormonal changes preceding normal bovine parturition. *Actu Endocrine*. pg.84, 653-662.

55. **IZHAR M, PASMANIK M, MARCUS S, ET AL. (1992).** *Dexamethasone inhibition of cyclooxygenase expression in bovine term placenta. Prostaglandins: pg.43:239–254.*
56. **JOOSTEN I, STELWAGEN J, DIJKHUIZEN A (1988).** *Economic and reproductive consequences of retained placenta in dairy cattle. Vet. Rec. pg. 53-57, 123.*
57. **KASK, K., KINDAHL, H., MAGNUSSON, U., & GUSTAFSON, H. (2000).** *Uterine bacteriology, prostaglandin F₂ α , metabolic and progesterone profiles, blood granulocyte function and uterine cytology in postpartum cows after dexamethasone-induced parturition. Acta Vet Baltica: pg. 1, 22-30.*
58. **KEBEDE, F.U., S. IBRAHIM, I. AJOGI AND B.J. OLANIYI, (2011).** *Prevalence of retention of placenta and risk factors assessment in cattle herds in Jigawa state. ISRN Vet Sci 10.5402/2011/132897.*
59. **KIMURA K, GOFF JP, KEHRLI JR ME, REINHARDT TA. (2002).** *Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. J. Dairy Science. Pg. 85,544-550.*
60. **KINDAHL, H., EDQVIST, L.-E., LARSSON, K., & MALMQVIST, A. (1982).** *Influence of prostaglandins on ovarian function postpartum. (ed.) Karg, H. and Schallenberger, E., Boston, MartinusNijhoff Publ. Factors influencing fertility in the postpartum cow.pg. 173-196.*
61. **KLISCH K, WOODING F and JONES C, (2010).** *The glycosylation pattern of secretory granules in binucleate trophoblast cells is highly conserved in ruminants. Placenta. pg. 31, 11-17.*
62. **KÖNIGSSON K, GUSTAFSSON H, GUNNARSSON A, KÏNDAHL H. (2001).** *Clinical and bacteriological aspects on the use of oxytetracycline and flunixin in primiparous cows with induced retained placenta and post-partal endometritis. Reprod Dom. Anim.: pg. 36, 247-256.*
63. **LAVEN RA, PETERS AR. (1996).** *Bovine retained placenta: Aetiology, pathogenesis, and economic loss. Vet Rec: pg. 139:465–471.*
64. **LEBLANC S, DUFIELD T. LESLIE K, BATEMAN K, KEEFE G. WALTON J AND JOHNSON W (2002).** *The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows. Journal of Dairy Science: pg. 85,2237-2249.*

65. **LEBLANC SJ. (2008).** *Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review. Vet J; pg.176,102–114.*
66. **LINDELL, J.-O., KINDAHL, H., JANSSON, L., & EDQVIST, L.-E. (1982).** *Post-partum release of prostaglandin F2 and uterine involution in the cow. Theriogenology. pg.17, 237-245.*
67. **LIN J, KAPHLE K, YANG N, LU H, YAMADA AND ROGERS P. (2003).** *Sustainable veterinary medicine for the new era. Review. Scientific and Technical Office International Epizootics. Pg.22, 949 – 96.*
68. **LONA-D V, RON and CERO-R C, (2001).** *Short low levels of colostral immunoglobulins in some dairy cows with placental retention. J. Dairy Sci, pg. 84, 389-391.*
69. **LOSSSOIS P, (1981) :** *Contribution ä 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. Vét, Toulouse, n° 109. Pg. 59.*
70. **LOTT HAMMER KH (1983).** *Comparative investigations on the course of the levels of minerals, metabolites enzymes and hormones in the blood serum antipartum in dairy cows with and without later retained placenta. Deutsche Tierazwochen, pg.90: 427-433*
71. **MADEJ, A, KINDAHL, H., LARSSON, K., & EDQVIST, L.-E. (1986).** *Sequential hormonal changes in the postpartum dairy cow. Acta Vet Scand.pg. 27, 280-295.*
72. **MALDONADO, J. AND S. SHREIF, (2010).** *Livestock and Product Annual Global Agricultural International Network USDA Foreign Agricultural Service.*
73. **MARKUSFELD O (1993).** *Parturition disease complex of the high-yielding dairy cow. Acta VeterinariaScandinavica: pg. 89: 9-15.*
74. **MARNAS D. (1987).** *Induction du part et rétention placentaire dans l'espèce bovine. Thèse Méd. Vét. Lyon. Pg. 107.*
75. **MELENDEZ P, DONOVAN A, RISCO C, ET AL. (2004).** *Plasma mineral and energy metabolite concentrations in dairy cows fed an anionic prepartum diet that did or did not have retained fetal membranes after parturition. Am J Vet Res: pg.65,1071–1076.*
76. **MICHAL K, EDWARD M AND HANNA M (2006).** *Some hormonal and biochemical blood indices in cows with retained placenta and puerperal metritis. Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy, pg.50:89-92.*

77. **MIYOSHI M, SAWAMUKAI Y AND IWANAGA T. (2002).** *Reduces phagocytic activity of macrophages in the bovine retained placenta. Reprod Dom. Anim. pg.37, 53-56.*
78. **MOLLER K, NEWLING PE, ROBSON HJ, ET AL. (1967).** *Retained fetal membranes in dairy herds in the Huntly district. NZ Vet J; pg.15,111–116.*
79. **MOLLO A, VERONESI MC, CAROLI F, SOLDANO F, (1997).** *The use of oxytocin for the reduction of cow placental retention, and subsequent endometritis. Animal Reproduction Sci. pg. 48, 47-51.*
80. **MULLER LD, OWENS MJ. (1974).** *Factors associated with the incidence of retained placentas. J. DairySci. Pg. 57, 725-728.*
81. **NAKAO, T. GAMAL A, OSAWA, T., NAKADA, K., MORIYOSHI, M., & KAWATA, K. (1997).** *Postpartum plasma PGF metabolite profic in cows with dystocia and/or retained placenta, and effect of fenprostalene on uterine involution and reproductive performance. J Vet Med Sc. Pg.59,79 1-794.*
82. **NASR MT, ABDEL-GHAFFAR AE AND AGAG MA (1996).** *Effect of the beta receptor blockader carazolol on the dropping and retention of the placenta in the camel (C. dromedarius). TierarztlPrax: pg. 24, 319-21.497.*
83. **NISKANEN, R., U. EMANUELSON, J. SUNDBERG, B. LARSSON AND S. ALENIUS, (1995).** *Effects of infection with bovine virus diarrhoea virus on health and reproductive performance in 213 dairy herds in one country in Sweden. Prev Vet Med, pg.23: 229-237.*
84. **NOAKES DE (1997).** *Fertility and obstetrics in cattle. 2nd ed Oxford: Blackwell Science Ltd. pg. 146.*
85. **OETZEL GR (1995).** *Improving reproductive performance in dairy cattle via milk fever prevention. Proceedings from 28th Annual Convention of American Association of Bovine Practitioners.*
86. **OHTSUKA A, OGATA N, TERASAKI M AND KOIWA S. (2006).** *Changes in leukocyte population after ozonated auto-hemo-administration in cows with inflammatory diseases J. Vet. Med. Sci.pg. 68,175 – 178.*

87. **PAISLEY LG, MICKELSEN WD and ANDERSON PB, (1986).** *Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: a review. Theriogenology., pg. 25, 353-381.*
88. **PETERS AR and LAVEN R. (1996).** *Treatment of bovine retained placenta and its effects. Vet. Rec. pg. 139, 535-539.*
89. **PETER AT and BOSU WTK. (1987).** *Peripartal endocrine changes associated with retained placenta in dairy cows. The.riogenolov.: pg. 28, 383-394.*
90. **RADOSTITS, O., D. BLOOD AND C. GAY, (1994).** *Veterinary Placenta, pg. 27,794-798,999-1002 pregnant and lactating Egyptian cattles. 1st Sci. Conf. Vet. Physio., Beni-Suef., pg. 77-82.*
91. **RAJALA PJ and GROHN Y. (1998).** *Effects of dystocia, retained placenta and metritis on milk yield in dairy cows. J. DairySci. pg. 81, 3172-3181.*
92. **RISCO CA, ARCHBALD L, ELLIOTT J, TRAN T and CHAVATTE P. (1994).** *Effect of hormonal treatment on fertility in dairy cows with dystocia or retained fetal membranes at parturition. J. DairySci. pg. 77, 2562-2569.*
93. **RISCO CA AND HERNANDEZ J. (2003).** *Comparison of ceftiofur hydrochloride and estradiol cypionate for metritis prevention in dairy cows affected with retained fetal membranes. Theriogenology; pg.60, 47–58.*
94. **ROBERT O.G (2008):** *Reproductive diseases, in; REBHUN'S Diseases of Dairy Cattle. Elsevier Inc. pg. 395-446.*
95. **ROBERTS RM, CHEN Y, EZASHI T and WALKER AM.** *Interferons and the maternal–conceptus dialog in mammals. Seminars in Cell & Developmental Biology [Internet]. 2008 Apr [cited 2012 May 3] ;19(2):170-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semcdb.2007.10.007>.*
96. **ROBERTS SJ. (1986).** *Veterinary obstetrics and genital diseases. 3rd ed. Woodstock: Ithaca. Pg. 551.*
97. *Samuelsson, B., Granstrom, E., Green, K., Hambcrg, M., &Hammarstrom, S. 1975. Prostaglandins. Ann Rev. Biochem.pg. 44, 669-695.*

98. **SELLIER J. (1982).** Contribution à l'étude de la rétention annexielle à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'INRA. Conséquences zootechniques et économiques. Thèse Mèd. Vét. Toulouse n°27. Pg. 88.
99. **SHELDON IM AND DOBSON H (2004).** Postpartum uterine health in cattle. *Animal Reproduction Science* : pg. 82-83, 295-306.
100. **SLAMA H, VAILLANCOURT D and GOFF AK, (1991)** ; AK. Pathophysiology of the puerperalperiode: relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine involution in the cow. *Theriogenology*, pg. 36, 1071-1090.
101. **SLAMA H, VAILLANCOURT D and GOFF AK (1993):** Leukotrienes B4 in cows with normal calving, and in cows with retained fetal membranes and /or uterine involution sub involution *Canadian journal of Veterinarian research*, pg.57,293-299.
102. **SLAMA H, AMARAA, TAINTURIER D, KHLEIFI T, CHEEMLI J, ZAIEMI 1 and BENCHARIF D, (2001)** : étude de la rétention inflammatoire associée au processus normal de séparation placentaire et à la non délivrance chez la vache laitière. *Revue. Med -Vet.* pg. 152, 2, 183.
103. **SQUIRE AG, (1980).** Therapy for retained placenta. In: MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology.* Philadelphia: WB Saunders Company. pg. 1 86, 189.
104. **TRAVAGLI I, ZANARDI V AND BOCCI (2009).** Topical applications of ozone and ozonated oils as anti-infective agents: an insight into the patent claims *Recent Patents on Anti-infective Drug Discovery.*pg. 4, 130 – 142.
105. **VANDEPLASSCHE, M. & BOUTERS, R. (1982)** Factors Affecting Fertility in the Postpartum Cow. Eds H. Karg, E. Schallenberger. *The Hague, MartinusNijhoff.* Pg. 30.
106. **VAN WERVEN T, SCHUKKEN YJ, LLOYD J, BRAND A, HEERINGA HT and SHEA M, (1992).** The effect of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. *Theriogenology.* pg. 37, 1191-1203.
107. **VALLET A et BADINAND F, (2000).** La rétention placentaire. In : INSTITUT DE VELEVAGE editors. *Maladies des bovins.* 3ème éd. Paris: Edition France Agricole, pg. 286-289.
108. **WAECHLI RO, THUN R and STOCKER H. (1999).** Effect of flunixin meglumine on placental expulsion in dairy cattle after a caesarean. *Vet Rec:* pg.144,702–703.

109. **Wooding FB, (1992).** *The synepitheliochorial placenta of ruminants; binucleate cell fusions and hormone production. Placenta, pg. 13, 101-13.*
110. **YEON-KYUNG H, ILL-HWA K. (2005).** *Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. J. Vet. Sci. pg. 6, 53-59.*
111. **YOUNGQUIST RS AND THRELFALL, R. (2007).** *Current Therapy in Large Animal. Theriogenology. Pg. 45, 346-349.*

TABLE DES MATIERES

REMERCIERMENTS

RESUMES

LISTES DES FIGURES ET TABLEAUX

LISTES DES ABREVIATION

INTRODUCTION

| | |
|--|-----------|
| Chapitre I : Anatomie, Histologie et Physiologie du placenta..... | 3 |
| I.1. Anatomie du placenta | 3 |
| I.1.1. Partie maternelle du placenta | 4 |
| I.1.2. Partie fœtale du placenta | 4 |
| I.2. Histologie du placenta | 5 |
| I.2.1. Formation des annexes fœtales | 6 |
| I.3. Physiologie du placenta | 7 |
| I.3.1. La délivrance | 7 |
| I.3.2. Fonction du placenta | 10 |
| I.3.2.1. Fonction endocrine du placenta | 10 |
| I.3.2.2. Fonction des échanges du placenta | 11 |
| Chapitre II : causes et symptomatologie de la rétention placentaire | 13 |
| II.1. Causes | 13 |
| II.1.1. Facteurs favorisants | 13 |
| II.1.1.1. Facteurs intrinsèques | 13 |
| II.1.1.2. Facteurs extrinsèques | 16 |
| II.1.2. Facteurs déterminants | 18 |
| II.2. Symptomatologies | 19 |
| II.2.1. Symptômes locaux | 19 |
| II.2.2. Symptômes généraux | 19 |
| II.2.3. Symptômes apparente | 20 |

| | |
|--|-----------|
| Chapitre III. Relation ou impact de la rétention placentaire | 21 |
| III.1. Reproduction | 21 |
| III.1.1. Métrite | 21 |
| III.1.2. Mastite ou mammite | 22 |
| III.1.3. Fertilité | 22 |
| III.1.4. Retard d'involution utérine | 22 |
| III.1.5. Le renversement de matrice | 22 |
| III.1.6. Fécondation | 23 |
| III.2. Production | 24 |
| III.2.1. Quantité de lait | 24 |
| III.2.2. Qualité de lait | 24 |
| | |
| Chapitre IV. Diagnostic, stratégies thérapeutiques et prophylaxie | 26 |
| IV.1. Diagnostic | 26 |
| IV. 2. Pronostic | 26 |
| IV.3. Stratégies thérapeutiques | 26 |
| IV.3.1. Traitement médical | 27 |
| IV.3.1.1. Hormonal | 27 |
| IV.3.1.2. Collagénases | 28 |
| IV.3.1.3. Antibiothérapies | 28 |
| IV.3.1.4. Gaz | 29 |
| IV.3.2. Traitement manuel | 30 |
| IV.3.2.1. Indication et techniques | 30 |
| IV.4. Prophylaxie | 32 |
| IV.4.1. Prévention lors de mis bas particulière | 32 |
| IV.4.2. Prévention générale | 32 |
| Conclusion | 34 |
| Reference bibliographie | 35 |