



080THV-2

Republique Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université SAAD DAHLEB BLIDA
Faculté Des sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des sciences Vétérinaires de Blida

Projet de Fin d'Etude en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

THEME

Contribution A l'étude de la Rétention Placentaire chez la vache laitière

Présente par :

KOCEIR Mohamed

KHELILI Ahmed

Jury:

PRESIDENT: Mr. GHARBI. I.

C C USD Blida

PROMOTRICE: M^{elle}. AMOKRANE. A.

MAT USD Blida

EXAMINATEUR: Mr. YAHIMI. A.

MAT USD Blida

EXAMINATRICE: M^{elle}. TARZAALI. D.

Dr. Vet. USD Blida

2006-2007

SOMMAIRE

Pages

Remerciements.....	I
Dédicaces.....	II
Résumé en français.....	IV
Résumé en anglais.....	V
Résumé en arabe.....	VI
Liste des figures.....	VII
Liste des tableaux.....	IX
Introduction.....	1

❖ ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

✚ CHAPITRE I : ANATOMIE DE L'APPAREIL GENITAL FEMELLE CHEZ LA VACHE

I.1. Les Ovaires.....	02
I.2. Le Tractus Génital.....	02
I.2.1. L'oviducte.....	02
I.2.2. L'utérus.....	03
➤ Les cornes utérines.....	03
➤ Le corps utérin.....	03
➤ Le col utérin ou cervix.....	03
I.2.3. Le Vagin.....	03
I.2.4. La Vulve.....	04

CHAPITRE II : PLACENTA ET PLACENTATION

II.1. Les facteurs physiques de la perméabilité placentaire.....	06
II.2. Les mécanismes des échanges transplacentaires.....	06
II.3. Conditionnement du développement du placenta.....	07
II.4. Placenta : glande endocrine.....	07
II.4.1. Œstrogène.....	07
II.4.2. Progestérone.....	07
II.4.3. Hormone Protéique.....	07
II.5. Étude anatomique.....	07
II.5.1. Amnios.....	08
II.5.2. Allantoïde.....	08
II.5.3. Vésicule Ombilicale.....	09
II.5.4. Chorion.....	09
II.6. Gynécologie.....	09
II.7. Histologie.....	10
II.8. Le Placenta Chez La Vache.....	10

CHAPITRE III : LA PARTURITION ET LE POST PARTUM DE LA VACHE LAITIERE

✚ III.1. Parturition.....	12
✚ III.1.1. Parturition Normale=Physiologique=Eutocique.....	12
✚ III.1.2. Déterminisme De La Parturition :.....	12
III.1.2.1 Hormones maternelles.....	12
A. Prostaglandines.....	12
B. Ocytocine.....	12

	C. Relaxine.....	12
	D. Progestérone.....	12
	E. Œstrogènes.....	13
	III.1.2.2. Hormones fœtales	13
	A. Cortisol	13
	B. ACTH.....	13
♂	III.1.3. Mécanisme De La Parturition.....	14
	III.1.3.1 Préparation.....	14
	III.1.3.2. Progression.....	14
	III.1.3.3. Expulsion.....	14
	III.1.3.4. Dernière phase.....	14
♂	III.1.4. Expulsion Des Annexes Fœtales.....	14
	III.1.4.1. Définition.....	14
	III.1.4.1. Mécanisme.....	14
	A. Le désengrènement.....	15
	➤ La maturation placentaire.....	15
	➤ Phénomènes mécaniques.....	15
	B. L'évacuation du placenta.....	16
♂	III.1.5. Parturition Dystocique :.....	18
♂	III.2.Post-Partum.....	18
♂	III.2.1. Involution Utérine	18
	III.2.1.1. Définition.....	18
	III.2.1.2. Etude macroscopique.....	18
	A. L'utérus.....	18
	B. Contenu utérin.....	18
	III.2.1.3. Etude histologique.....	19
	A. Le myomètre.....	19
	B. L'endomètre.....	19
	III.2.1.4. Aspects bactériologiques.....	19
	III.2.1.5. Mécanismes de l'involution utérine.....	19
♂	III.2.2. Métrite.....	20
	III.2.2.1. Définitions	20
	A. Métrite puerpérale	20
	B. Métrite chronique	21
	➤ Métrite ouverte	21
	➤ Métrite close ou pyomètre	21
	C. Métrite post œstral.....	21
	III.2.2.2. Facteurs de risque pré disposants	22
	A.1. Facteurs extrinsèques	22
	A.2. Factures intrinsèques	22
	III.2.2.3. Pronostic	23
	III.2.2.4. Traitement	23
	A. Métrite puerpérale	23
	B. Métrites chroniques :.....	23
	1. Métrites ouvertes.....	23
	2. Métrite close ou pyomètre.....	23

CHAPITRE IV : LA RETENTION PLACENTAIRE

IV.1. Définition.....	24
IV.2. Fréquence -Incidence –Importance	24
IV.2.1. Fréquence.....	24
IV.2.2. Incidence.....	24
IV.2.3. Importance.....	25
IV.3. Etiopatogenie.....	25
IV.3.1. Causes inflammatoires.....	25
IV.3.2. Causes infectieuses.....	25
IV.3.3. Causes endocriniennes.....	26
IV.3.3.1 Modifications hormonales autour de la mise-bas	26
IV.3.3.2 Les variations hormonales associées à la non- délivrance.....	27
IV.3.4. Causes nutritionnelles.....	27
IV.3.5. Inertie utérine.....	28
IV.3.6. Défaut dans la collagénolyse.....	28
IV.3.7. Autres causes.....	29
IV.3.7.1. Causes immunologiques.....	29
IV.3.7.2. Malformations et souffrances placentaires.....	29
IV.3.7.3. Modifications histologiques du placenta.....	29
IV.3.7.4. Causes mécaniques.....	29
IV.3.7.5. Non modification de la matrice acellulaire.....	29
IV.3.7.6. Causes génétiques.....	30
IV.4. Signes Cliniques.....	30
IV.4.1. Symptômes locaux.....	30
IV.4.2. Symptômes généraux.....	30
IV.5. Diagnostic.....	30
IV.6 Evolution et Conséquence.....	31
IV.6.1. Les conséquences médicales.....	31
IV.6.1.1. Le retard d'involution utérine.....	31
IV.6.1.2. Les métrites.....	31
IV.6.1.3. Les affections génitales.....	32
IV.6.1.4. Les troubles métaboliques.....	32
IV.6.1.5. Autres affections.....	32
IV.6.2. Les conséquences zootechniques.....	34
IV.6.2.1. Taux de réussite en première Insémination artificielle (IA).....	34
IV.6.2.2. Le nombre d'IA nécessaire à l'obtention d'une Insémination fécondante.....	34
IV.6.2.3. L'intervalle vêlage –1 ^{ère} Insémination artificielle	34
IV.6.2.4. L'intervalle vêlage- Insémination fécondante	34
IV.6.2.5. L'intervalle vêlage-vêlage.....	34
IV.6.2.6. Les cycles ovariens.....	34
IV.6.2.7. Le taux de gestation suivant	34
IV.6.2.8. La fertilité.....	34
IV.6.3. Les conséquences économiques.....	35
IV.6.3.1 La production laitière.....	35

IV.6.3.2. Le taux de réforme.....	35
IV.6.3.3. Les pertes de lait.....	35
IV.6.3.4. Les traitements vétérinaires.....	35
IV.6.3.5. La mortalité.....	35
IV.6.3.6. Le temps perdu par l'éleveur.....	36
IV.7. Pronostic.....	36
IV.8. Traitement Et Prévention.....	39
IV.8.1. Traitement.....	39
IV.8.1.1. Le traitement manuel.....	39
A- Indication.....	39
B. Technique	39
C. Résultats.....	40
IV.8.1.2. Le traitement médical.....	41
A. Antibiothérapie.....	41
B. Traitements hormonaux.....	41
C. Utilisation de produits utérotoniques.....	42
D. Utilisation de la collagénase.....	43
D. Autres produits utilisés.....	43
IV.8.1.3. Absence de tout traitement.....	43
IV.8.1.4. Importance du suivi.....	43
IV.8.2. Prévention	44
IV.8.2.1. Complémentation nutritionnelle.....	44
IV.8.2.2. Utilisation d'ocytocine.....	44
IV.8.2.3. Utilisation de la PGF2 α et de ses analogues.....	44
IV.8.2.4. Conduite du troupeau.....	45
IV.8.2.5. Utilisation de collagénase.....	45
IV.8.2.6 Les β -antagonistes	45

❖ ETUDE EXPERIMENTALE

PEREMIERE PARTIE : ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

Introduction	46
I. Objectif.....	46
II. Matériel et Méthodes	46
II.1. Description du questionnaire.....	46
II.2. Exploitation du questionnaire.....	46
III .Résultat	47
III.1 Moment d'intervention du vétérinaire en cas de rétention placentaire	47
III.2. Répartition des réponses concernant le type de stabulation	48
III.3. L'âge d'apparition des rétentions placentaires.....	48
III.4. la race des vaches à rétention placentaire.....	49
III.5. La saison d'apparition des rétentions placentaires	50
III.6. Le type de rétentions placentaires traitées.....	51
III.7. Les signes généraux observés en cas de rétention placentaire.....	52
III.8. Causes ou facteurs de la rétention placentaire.....	53
III.9. Conséquences de la rétention placentaire.....	54
III.10. Traitement	55
III.10.1 Traitement local	56
III.10.2 Traitement général	57

IV. Discussion.....	58
Conclusion.....	60

† DEUXIEME PARTIE : SUIVI DES VACHES LAITIERES

Introduction	61
I. Matériel et méthodes	61
I.1. Cadre de l'étude	62
I.1.1. Alimentation	62
I.1.2. Condition d'élevage	62
II. Résultats.....	63
II.1. Etude de l'échantillon	63
II.1.1. L'âge des vaches étudiées	63
II.1.2. Les races des vaches étudiées	64
II.1.3. Note de l'état d'embonpoint au tarissement	65
II.1.4. Saison du vêlage	66
II.1.5. Type de mis bas	67
II.2. Etude du post-partum	67
II.3. Etude des cas de vaches à rétention placentaire	69
II.3.1. Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur âge	69
II.3.2. Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur race	70
II.3.3. Répartition des vaches à rétention placentaire selon le type de leur saillie	70
II.3.4. Répartition des vaches à rétention placentaire selon le type de leur mis bas	71
II.3.5. Traitement des vaches à rétention placentaire.....	71
II.3.6. Traitement des vaches à rétention placentaire avec l'apparition des métrites.....	71
II.3.7. Répartition des vaches à rétention placentaire selon le moment d'apparition de leur 1 ^{ère} chaleur observée	72
III. Discussion.....	73
Conclusion.....	74
Conclusion Générale.....	75
Recommandations.....	76
Références bibliographiques.....	77
Annexes	

Remerciements

Au terme de ce travail, nous remercions en premier lieu, le bon Dieu tout Puissant de nous avoir donné la force et la volonté pour achever cette étude.

Nos remerciements très sincères vont :

A mademoiselle, AMOKRANE ASMA maître assistant au département des sciences vétérinaires de BLIDA qui a accepté d'être le promoteur de notre travail et à qui nous exprimons notre reconnaissance et notre gratitude.

A monsieur BERBER ALI, chef de département des sciences vétérinaires de BLIDA, pour sa gentillesse.

A monsieur GHARBI ISMAIL, charge de cours au département des sciences vétérinaires de BLIDA qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider le jury de notre mémoire. Qu'il veuille bien recevoir ici l'hommage de notre profond respect.

A monsieur YAHIMI ABD EL-KARIM maîtres assistants au département des sciences vétérinaires de BLIDA et mademoiselle TARZAALI DALILA Docteur Vétérinaire qui ont accepté d'examiner ce modeste travail, hommage respectueux.

Au docteurs vétérinaires praticiens : Dr. OUELD SAID Mohamed, le Dr. SOUADI Farouk e le Dr. BOUCEFIANE Houcine , KEDAR Mourad et Dr. ATCHI Khaled pour leur patience , leur aide et leurs conseils qu'ils trouvent ici l'assurance de notre vive reconnaissance.

A nos amis SOUADI Mohamed Amine, SADOK BOUZIANE Rédha , FETTEH Mustapha Amine et BADANI Imane pour leur aide et leur soutien.

A tous les vétérinaires, les éleveurs et les gents qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Pour la source de tendresse infinie, pour la plus généreuse femme qui a su m'aider avec son profond amour, pour l'âme de ma viema très chère mère.

Pour celui qui m'a éclairer le sentier de ma réussite et de mon bonheur en se dévouant sans avarice pour m'aider à défier les obstacles, pour la gentillesse elle même.....pour mon très cher père.

Pour ma très chère grand-mère Khadîdja.

*Pour celui que j'estime très fort, pour mon binôme et mon cher ami
KHELILI Ahmed.*

*Pour mes frères : Omar, Redha, Chouaib, Hamza, Soufiane et
Ayoub.*

*Pour mes sœurs : Souâd, Nadjia et ses enfants jumeaux Abdelkrim et
Amina et son mari Abdelkader.*

*Pour tout les membres des familles : Koceir, Bennara, Bittam et
Mannen.*

. Pour tous mes amis sans exception.

Pour tous Je dédie le fruit de plusieurs années d'études.

KOCEIR MOHAMED

Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail d'abord à mes parents
« Que dieu me les garde inchallah »*

A mes très chères grands-mères.

A mes sœurs et mes frères.

A tous mes tantes et mes oncles.

*A tous les membres des familles : KHELILI, MOUDJED et
SERDOUN grands et petits*

A tous mes amis sans exception.

*A toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin à réaliser ce
mémoire.*

*A mon binôme, et chère ami KOCEIR Mohamed, avec le quel j'ai
partagé des moments inoubliables pendant et en d'hors du travail, ainsi
qu'à toute sa famille.*

*A toute la promotion de cinquième année universitaire du département
des sciences vétérinaires de l'université Sâad Dahleb, Blida de l'année
universitaire 2006/2007.*

KHELILI Ahmed

RESUME

La rétention placentaire est une affection courante en élevage bovin laitier. Ses conséquences médicales, zootechniques et économiques peuvent devenir catastrophiques si son incidence dans le troupeau dépasse un certain seuil. Face aux incertitudes sur l'étiologie et la pathogénie de la rétention annexielle, il n'a pas été facile de développer des traitements efficaces.

Notre étude consiste en deux parties, enquête épidémiologique réalisée auprès des vétérinaires praticiens et un suivi d'un échantillon de vaches laitières dans les wilayas de BLIDA, MEDEA et AIN DAFLA

L'analyse des questionnaires remplis par 50 vétérinaires praticiens répartis sur 8 wilayas d'Algérie a montré que la rétention placentaire (RP) est définie comme un défaut d'expulsion des annexes fœtales après un délai de 12 heures (58%), après 24 heures (24%) après l'expulsion du fœtus. Elle est le plus souvent rencontrée chez des vaches adultes importées et élevées en stabulation entravée (76%), sans préférence pour une race précise. Elle apparaît, de préférence, après les vêlages dystociques et ceux d'hiver et d'été. Elle s'accompagne des signes locaux et généraux et entraîne pour 78% des vétérinaires une métrite, pour 58% un retard d'involution utérine, pour 52% une diminution de la fertilité et pour 50% un pyromètre. Elle est traitée par l'extraction manuelle du placenta en plus du traitement médical, le plus souvent (74%) antibiothérapie locale et générale.

Sur les 58 vaches laitières suivies dans notre étude, 29,31% ont présenté une rétention placentaire. Ces vaches sont âgées de 3 à 5 ans et généralement de races améliorées. Cette pathologie est apparue après les mises - bas dystociques au pourcentage de 29,41%. Le traitement appliqué après 24h du post partum est l'extraction manuelle du placenta avec une antibiothérapie locale (oblets) et générale à base de l'oxytétracycline associé ou non à l'ocytocine ou bien l'œstradiol. Suite à ces traitements la guérison a concerné 93,10 % des vaches et les premières chaleurs ont apparu pour 88,23 % de ces vaches après le 45^{ème} jour post-partum. 35,29 % ont présenté un allongement de l'intervalle vêlage –premières chaleurs de plus de 60j post-partum.

MOTS CLES :

- ✓ Rétention placentaire
- ✓ Vache laitière
- ✓ Post partum
- ✓ Extraction du placenta
- ✓ Intervalle vêlage – premières chaleurs

Summary

The placental retention is a current affection in dairy bovine breeding. Their medicals, zootechnicals and economics consequences can be catastrophic if its incidence in the herd exceeds a certain threshold. Through the uncertainties on the etiology and the pathogenesis of the annexable retention, it was not easy to develop effective treatments.

Our study based on two parts, epidemiological investigation realized beside veterinarians and follow up of dairy cows samples in wilayas of BLIDA, MEDEA et AIN DAFLA.

The analysis of the questionnaires filled out by 50 veterinary surgeons experts divided on 8 wilayas of Algeria showed that the placental retention (RP) is defined like a defect of expulsion of the appendices fetal after 12 hours deadline (58%), after 24 hours (24%) after the expulsion of the fetus. It is generally met in adult cows imported and raised in blocked stalling (76%), without preference for a precise race. It appears, preferably, after the dystocic calving and those of winter and summer. It is accompanied by the local and general signs and involves for 78% of the veterinary surgeons a métritis, for 58% a delay of uterine involution, for 52% a reduction in the fertility and 50% a pyometre. It is treated by the manual extraction of the placenta in addition to the medical treatment, generally (74%) antibiotherapy local and general.

On the 58 Dairy cows followed in our study, 29.31% presented a placental retention. These cows are old 3 to 5 years and generally of races improved. This pathology appeared after the settings - low dystocic with the percentage of 29, 41%. The treatment applied after 24 hours of the post partum is the manual extraction of the placenta with a local antibiothérapie (oblets) and general containing oxytetracyclin associated or not with oxytocin or oestradiol. Following these treatments, the cure related to 93, 10% of the cows and the first heats appeared for 88, 23% of these cows after the 45th after calving 35, 29% presented a lengthening of the interval calving - the first heats of more than 60 days after calving.

KEY WORDS

- ✓ Placental Retention
- ✓ Dairy cow. .
- ✓ After calving.
- ✓ Extraction of the placenta
- ✓ Interval calving - the first heats.

ملخص

إن داء احتباس المشيمة يعد من الأمراض الأكثر انتشارا في مراعي الأبقار. حيث أن النتائج الطبية، والاقتصادية يمكن أن تصبح كارثية إذا تجاوز الداء عتبة معينة في القطيع. بسبب الشكوك حول أسباب الداء ودرجة حدته، فليس من السهل وضع علاجات فعالة. تنقسم دراستنا هذه إلى قسمين: قسم متابعة وبائية محققة من طرف بياطرة في الميدان ومتابعة لعينات للأبقار الحلوب في ولايات: البلدية، المدية، عين الدفلى.

إن تحليل الاستبيانات التي ملاحاها 50 بيطري موزعين على 8 ولايات جزائرية أظهرت أن احتباس المشيمة يعرف على أنه خلل في التخلص من لواحق الجنين بعد 12 ساعة (58 %) و بعد 24 ساعة (24 %) بعد خروج الجنين. ومن المسلم به عموما تواجد هذا الداء عند الأبقار المستوردة و المسنة، التي تربي داخل الحظيرة (76 %)، بدون تفضيل لعرق محدد. يبدو أنه يظهر خاصة بعد ولادة مستعصية خلال فصل الشتاء والصيف. ترافقه أعراض موضعية و عامة، وقد أشار 78 % من البياطرة أن هذا الداء يليه التهاب الرحم، و 58 % منهم أشاروا إلى تأخر نكوس الرحم، 52 % انخفاض في معدل الخصوبة وتقيح الرحم بمعدل 50%. هذا الداء يعالج باستخراج المشيمة يدويا بالإضافة إلى العلاج الطبي الموضعي و العام (74 %) بالمضادات الحيوية.

تمت دراستنا بمتابعة 58 بقرة حلوب، 31. 29% أظهرت احتباس المشيمة. هذه الأبقار التي يتراوح أعمارها بين 3 و 5 سنوات، عموما ذات عرق جيد. هذا المرض يظهر بعد ولادة مستعصية بنسبة 41، 29 %. و العلاج يطبق بعد 24 ساعة بعد الولادة باستخراج المشيمة يدويا مع تغطية بمضادات حيوية موضعية (oblets) وعامة على أساس اوكسيتيتراسيكلين (l'oxytetracycline) متبوعة أو لا بالاوسيتوسين او الاوسترادبول. وفي أعقاب هذه العلاجات تم الحصول على 10. 93 % حالة شفاء وظهور أول حالة شبق عند 23، 88 % من هذه الأبقار بعد 45 يوما من ولادتها و. 29، 35 % منها أظهرت امتداد للفترة ما بين الولادة و ظهور أول حالة شبق قدرت بأكثر من 60 يوم .

كلمات المفتاح

- ❖ احتباس المشيمة بعد الولادة
- ❖ البقرة الحلوب
- ❖ الفترة ما بعد الولادة
- ❖ استخراج المشيمة
- ❖ فترة ما بين الولادة-أول حالة شبق

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure n° 01 : Ovaire ne présentant ni follicule ni corps jaune visible (ovaire lisse).....	02
Figure n° 02 : Ovaire portant un follicule mûr (follicule De Graaf)	02
Figure n° 03 : Ovaire normal. Note la présence en surface, de deux excroissances représentant la partie de corps jaune externe à l'ovaire.....	02
Figure n° 04 : Topographie des organes pelviens chez la vache.....	04
Figure n° 05 : Appareil reproducteur en place.....	04
Figure n° 06 : Appareil génital de la vache non gravide étale après avoir été isolé et ouvert dorsalement	05
Figure n° 07 : disposition des annexes fœtales chez la vache	08
Figure n° 08 : Pustules amniotiques chez la vache	08
Figure n° 09 : chorion et placenta de vache en partie extraits de l'utérus	09
Figure n° 10 : Histologie schématique du placenta épithélio-chorial de la vache ...	10
Figure n° 11 : placentomes de la vache.....	11
Figure n° 12 : Cotylédons fœtaux	11
Figure n°13 : Régulation endocrinienne de la parturition	13
Figure n° 14 : Dernière Phase de la parturition	16
Figure n° 15 : Nombre de cellules épithéliales par crypte maternelle en fonction de gestation.....	17
Figure n° 16 : Changement de forme de la caroncule.....	17
Figure n° 17 : Changement de forme des cotylédons lors des contactions utérines post partum.....	17
Figure n° 18 : Modifications du poids et des dimensions de l'utérus après le part...	20
Figure n° 19 : physiopathologie de la rétention placentaire	33
Figure n° 20 : Schéma de la physiopathologie de l'infertilité chez la vache	38
Figure n° 21 : Schématisation de la technique de désengrènement d'un cotylédon ..	40
Photo n° 22 : Photos personnelles	41
Figure n° 23 : répartition des repenses selon le moment de l'intervention pour traité une rétention placentaire.....	47
Figure n°24 : Répartition des cas de rétention placentaire selon le type de stabulation.....	48
Figure n° 25 : Répartition des réponses selon la race des animaux présentant fréquemment des rétentions placentaires.....	49
Figure n° 26 : Répartition des réponses selon la saison des vêlages suivis des rétentions placentaires.....	50
Figure n° 27 : Répartition des réponses selon le type de rétention placentaire	51
Figure n° 28 : Répartition des cas de rétention placentaire accompagnée des signes généraux	52
Figure n° 29 : Répartition des réponses selon les signes généraux.....	52
Figure n° 30 : Répartition des cas de rétention placentaire selon leur Causes ou Facteur.....	53
Figure n° 31 : Répartition des réponses selon la conséquence constatée suite à la rétention placentaire :.....	54
Figure n° 32 : Répartition des réponses selon le type de traitement envisage.....	55

Figure n° 33 : Répartition des réponses selon le type de traitement local utilise.....	56
Figure n° 34 : Répartition des réponses selon le type de traitement général utilise.....	57
Figure n° 35 : Répartition des vaches étudiées selon leur âge.....	63
Figure n° 36 : Répartition des vaches étudiées selon leur race.....	64
Figure n° 37 : Répartition des vaches étudiées selon état d'embonpoint.....	65
Figure n° 38 : Répartition des vaches étudiées selon leur saison du vêlage	66
Figure n° 39 : Répartition des vaches étudiée selon leur type de mis bas.....	67
Figure n° 40 : Répartition des vaches étudiées selon le la présence ou non d'une délivrance.....	67
Figure n° 41 : Répartition des vaches étudiée selon le déroulement de leurs d'involution utérine.....	68
Figure N° 42 : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur âge	69
Figure N° 43 : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur race	70
Figure N° 44 : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur saille.....	70
Figure N° 45 : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur mis bas ...	71
Figure N° 46 : Répartition des vaches à rétention placentaire selon le moment d'apparition de leur 1 ^{ère} chaleur	72

LES TABLAUX

Pages

Tableau n° I : Principaux agents infectieux pouvant provoquer une rétention Placentaire	26
Tableau n° II : Répartition des dépenses liées à la rétention placentaire.....	36
Tableau n° III : Effet biomédicaux de la rétention placentaire	37
Tableau n° IV : répartition des repenses selon le moment de l'intervention pour traité une rétention placentaire.....	47
Tableau n° V : Répartition des cas de rétention placentaire selon le type de traité une rétention placentaire.....	48
Tableau n° VI : Répartition des réponses selon la race des animaux présentant fréquemment des rétentions placentaires.....	49
Tableau n° VII : Répartition des réponses selon la saison des vêlages suivis des rétentions placentaires.....	50
Tableau n° VIII : Répartition des réponses selon le type de rétention placentaire ...	51
Tableau n° IX : Répartition des cas de rétention placentaire accompagnée des signes généraux	52
Tableau n° X : Répartition des réponses selon les signes généraux.....	52
Tableau n° XI : Répartition des cas de rétention placentaire selon leur Causes ou Facteur.....	53
Tableau n° XII : Répartition des réponses selon la conséquence constatée suite à la rétention placentaire	54
Tableau n° XIII : Répartition des réponses selon le type de traitement envisage.....	55
Tableau n° XIV : Répartition des réponses selon le type de traitement local utilise...	56
Tableau n° XV : Répartition des réponses selon le type de traitement général utilise.....	57
Tableau n° XVI : Répartition des fermes étudiées selon leur région et l'effectif	62
Tableau n° XVII : Répartition des vaches étudiées selon leur âge	63
Tableau n° XVIII : Répartition des vaches étudiées selon leur race	64
Tableau n° XIX : Répartition des vaches étudiées selon état d'embonpoint.....	65
Tableau n° XX : Répartition des vaches étudiées selon leur saison du vêlage.	66
Tableau n° XXI : Répartition des vaches étudiée selon leur type de mis bas.	67
Tableau n° XXII : Répartition des vaches étudiées selon déroulement post partum.....	67
Tableau n° XXIII : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur âge....	69
Tableau n° XXIV : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur race...	70
Tableau n° XXV : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur saille ...	70
Tableau n° XXVI : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur mis bas.	71
Tableau n° XXVII : Répartition des vaches à rétention placentaire selon le moment d'apparition de leur première chaleur	72

INTRODUCTION

De nos jours, pour des raisons de rentabilité essentiellement, l'un des principaux objectifs de l'élevage en système laitier, est d'obtenir un veau par vache et par an pour bénéficier d'une production laitière intéressante. Pour atteindre cet objectif, il est nécessaire que l'éleveur, en collaboration avec son vétérinaire, maîtrise les performances de reproduction de son troupeau et tous les paramètres pouvant influencer ces performances.

Dans ce contexte, les affections du post-partum immédiat prennent toute leur importance. La rétention placentaire fait partie intégrante de ces affections puerpérales de la vache. Elle est assez répandue et elle est même considérée comme l'une des trois plus fréquentes affections sévissant en élevage des vaches laitières [12].

La rétention placentaire (RP), encore appelée rétention des annexes foetales ou non délivrance (ND), ou rétention d'arrière faix (RAF), est définie par un défaut d'expulsion des annexes foetales après l'expulsion du foetus au-delà d'un délai considéré comme physiologique [1.97].

Ses symptômes sont bien connus des vétérinaires et des éleveurs mais son étiologie et sa pathogénie sont encore source d'incertitudes.

Suivant son incidence dans le cheptel elle peut avoir des conséquences catastrophiques tant sur le plan médical et zootechnique que sur le plan économique. Malheureusement, les moyens de lutte, curatifs ou préventifs, dont nous disposons actuellement contre cette affection n'apportent pas pleinement satisfaction.

C'est dans ce but que nous avons choisi ce thème qui consiste à étudier le post-partum d'un échantillon de vaches laitières tout en s'intéressant à la Rétention placentaire et aux facteurs qui favorisent son apparition.

Nous proposons de présenter tout d'abord une partie bibliographique. Puis les résultats de notre étude dont l'objectif est de proposer un moment idéal et adéquat pour l'intervention en cas de rétention placentaire, ainsi qu'une thérapie locale et générale qui permettra de diminuer l'incidence des complications puerpérales et de sauvegarder la fertilité ultérieure en respectant les règles principales d'élevage bovin laitier, à savoir un veau de bonne qualité et en bonne santé et donc une lactation par vache et par an, parfois au moment précis de l'année.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE : IANATOMIE DE L'APPAREIL GENITAL FEMELLE CHEZ LA VACHEI.1. LES OVAIRES

L'ovaire représente l'organe essentiel de la reproduction chez la femelle : C'est à son niveau que se différencient et se développent les ovules (**Figure 01**).

L'ovaire de la vache est aplati en forme d'amande et bosselés [21]. Il est chez l'adulte d'une quinzaine de grammes et de 35 à 40 mm de longueur, 20 à 25 mm de largeur et 15 à 20 mm d'épaisseur.

L'ovaire renferme plusieurs types d'organites physiologiques : les follicules et les corps jaunes (**figure : 02 et 03**). Ces structures coexistent tout au long du cycle et interagissent dans sa régulation.

La bourse ovarique est délimitée par le mésovarium d'une part, élément de suspension de l'ovaire et par le mésosalpinx fixant l'oviducte à proximité de l'ovaire. [51].

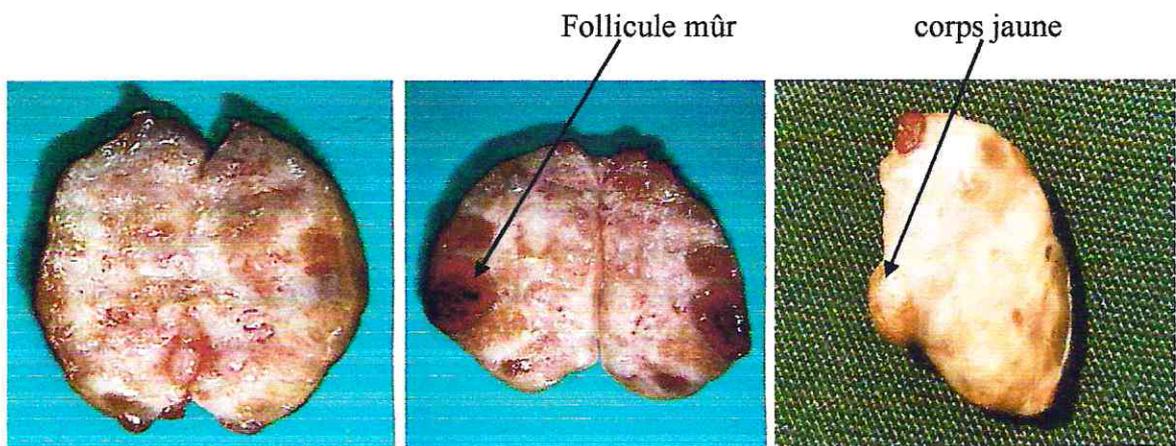
**Figure 01****Figure 02****Figure 03**

Figure 01 : Ovaire ne présentant ni follicule ni corps jaune visible (ovaire "lisse") [66].

Figure 02 : Ovaire portant un follicule mûr (follicule De Graaf) [66].

Figure 03 : Ovaire normal. Note la présence en surface, de deux excroissances représentant la partie de corps jaune externe à l'ovaire [66].

I.2. LE TRACTUS GENITAL

Constitué de 4 segments essentiels ayant chacun une fonction distincte (**Figure 04-05**):

I.2.1. L'OVI DUCTE

Encore appelé trompe utérine, salpinx ou trompe de Fallope, constitue la partie initiale des voies génitales femelles.

L'oviducte est un petit canal qui s'étend de l'utérus à l'ovaire en décrivant de nombreuses flexuosités entre les deux lames du ligament large, de longueur de 30 cm chez la vache et un diamètre de 3 à 4 mm. Son extrémité antérieure évasée forme le pavillon ou infundibulum s'ouvrant sur la bourse ovarique. Le pavillon se continue d'une ampoule et d'un isthme de diamètre de 2 mm se raccordant progressivement à la corne utérine [51].

I. 2 .2. L'UTÉRUS

Communément appelé matrice (Metra), l'utérus est l'organe de la gestation. Organe creux, de type bicornien (bicornis). Les deux cornes sont unifiées caudalement sur une petite portion ou corps utérin

La paroi de l'utérus se compose de trois tuniques :

- Une séreuse (périmètre) qui se prolonge sur les ligaments larges
- Une musculuse (myomètre) composé de trois couches une superficielle longitudinale, une moyenne renfermant un important plexus vasculaire et une profonde de type circulaire.
- Une muqueuse ou endomètre.

Ces couches se prolongent au niveau du corps et du col mais relativement peu au niveau du vagin. Les cornes utérines et le corps utérin sont fixés à la paroi dorsale de l'abdomen et du bassin par les ligaments larges [51].

➤ **Les cornes utérines**

D'une longueur de 35 à 45 cm, les cornes utérines se rétrécissent progressivement en direction des oviductes auxquels elles se raccordent sous la forme d'une inflexion en S. Elles ont en effet un diamètre de 3 à 4 cm à leurs bases et de 5 à 6 mm à leurs extrémités. Incurvées en spirale, leurs apex sont très divergents et situés latéralement à peu près dans l'axe de la spirale. Leur bord mésométrial (petite courbure) est concave et situé ventralement chez la vache. Leur bord libre ou grande courbure est convexe et situé à l'opposé du précédent. Les deux cornes sont unies à leur base par deux ligaments intercornuaux l'un ventral et l'autre dorsal plus court que le précédent. Intérieurement, les deux cornes débouchent séparément dans la cavité du corps utérin de part et d'autre du voile utérin, prolongation interne de la partie séparant les deux cornes. L'endomètre est gris rougeâtre et présente le plus souvent quatre rangées longitudinales de caroncules plus saillantes si la femelle a été gestante, dépourvues de glandes, arrondies ou ovalaires légèrement déprimées en leur centre chez les vaches, dont le volume augmente de manière considérable pendant la gestation pour former avec le cotylédon fœtal un placentome. [51]

➤ **Le corps utérin**

Le corps d'utérus est court, la muqueuse présente une série d'élevures arrondies, convexes, au nombre de 70 à 150 ; ce sont les cotylédons au niveau desquels viendront s'insérer les villosités choriales. [21]

➤ **Le col utérin ou cervix**

Le col utérin ou cervix est peu discernable en surface. Il est de longueur de (10 cm environ). Le canal cervical est tapissé de plis muqueux longitudinaux fragmentés par 4 replis circulaires ou fleurs épanouies dont le premier crânial entoure l'ouverture du col dans le corps utérin et dont le dernier distal constitue l'ouverture vaginale du corps utérin [51].

I.2.3. LE VAGIN

Résultant de la fusion terminale des canaux de Muller, le vagin est un conduit membraneux étendu horizontalement d'arrière en avant entre le cervix et la vulve.

Chez la vache, le vagin présente de chaque cote du plancher, les canaux de Gaertner, conduit sous-muqueuse, s'ouvrant dans la vulve au voisinage du méat urinaire et se terminant en cul-sac (le fornix du vagin) plus ou moins en avant, ordinairement près de col de l'utérus.

La muqueuse vaginale forme des plis longitudinaux peu visibles mais surtout des plis radiaires formant une collerette de trois à cinq replis entourant l'ouverture vaginale du col [51].

Elle est tapissée de plis muqueux qui permettent de se dilater considérablement lors du passage du fœtus [21].

La musculature est peu développée. La muqueuse comporte un épithélium stratifié pavimenteux. Le nombre de ses couches cellulaires augmente pendant l'oestrus. L'irrigation est assurée par l'artère vaginale. L'innervation sympathique est assurée par le nerf hypogastrique et l'innervation parasympathique par les nerfs sacraux [51].

1.2.4. LA VULVE

La vulve constitue la partie externe de l'appareil génital femelle. Elle occupe la partie ventrale du périnée. Elle est constituée de deux lèvres qui délimitent la fente vulvaire.

Les deux lèvres se raccordent sur deux commissures, l'une dorsale séparée de l'anus par ce que l'on appelait avant le « périnée gynécologique » et l'autre ventrale plus épaisse et saillante. C'est au niveau de cette commissure ventrale que se trouve situé sous un repli de la muqueuse le clitoris (5 à 6 mm de diamètre mais 10 à 12 cm de longueur) et son muscle rétracteur [51].

Entre la peau et la muqueuse se trouvent le bulbe vaginal, organe érectile, et les muscles de la vulve disposés circulairement et agissant en sphincter de la partie terminale du canal génital.

Chez certaines vaches on remarque, vers le milieu des parois latérales de la vulve, l'ouverture de la glande vulvo-vaginale de Bartholin, glande muqueuse. C'est dans la vulve que débouche le canal de l'urètre [21].

Chaque lèvre de la vulve comporte une partie cutanée externe, une partie muqueuse interne et un muscle constricteur responsable de la coaptation parfaite des lèvres vulvaires. L'irrigation de la vulve est assurée par des branches de l'artère honteuse externe. Son innervation provient principalement des nerfs honteux [51].

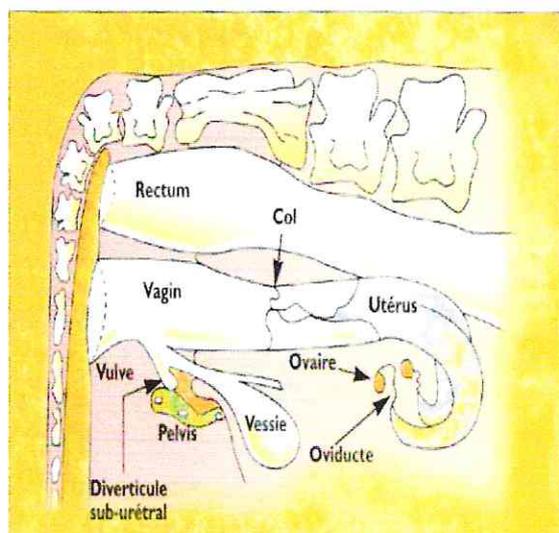


Figure 04 : Topographie des organes pelviens chez la vache [51].

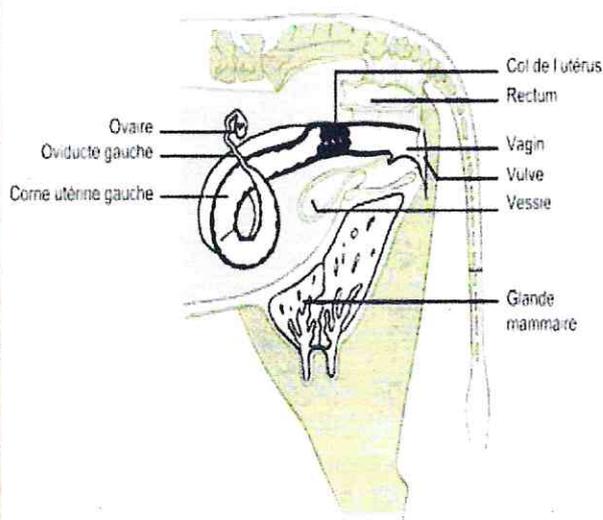


Figure 05: Appareil reproducteur en place. [66]

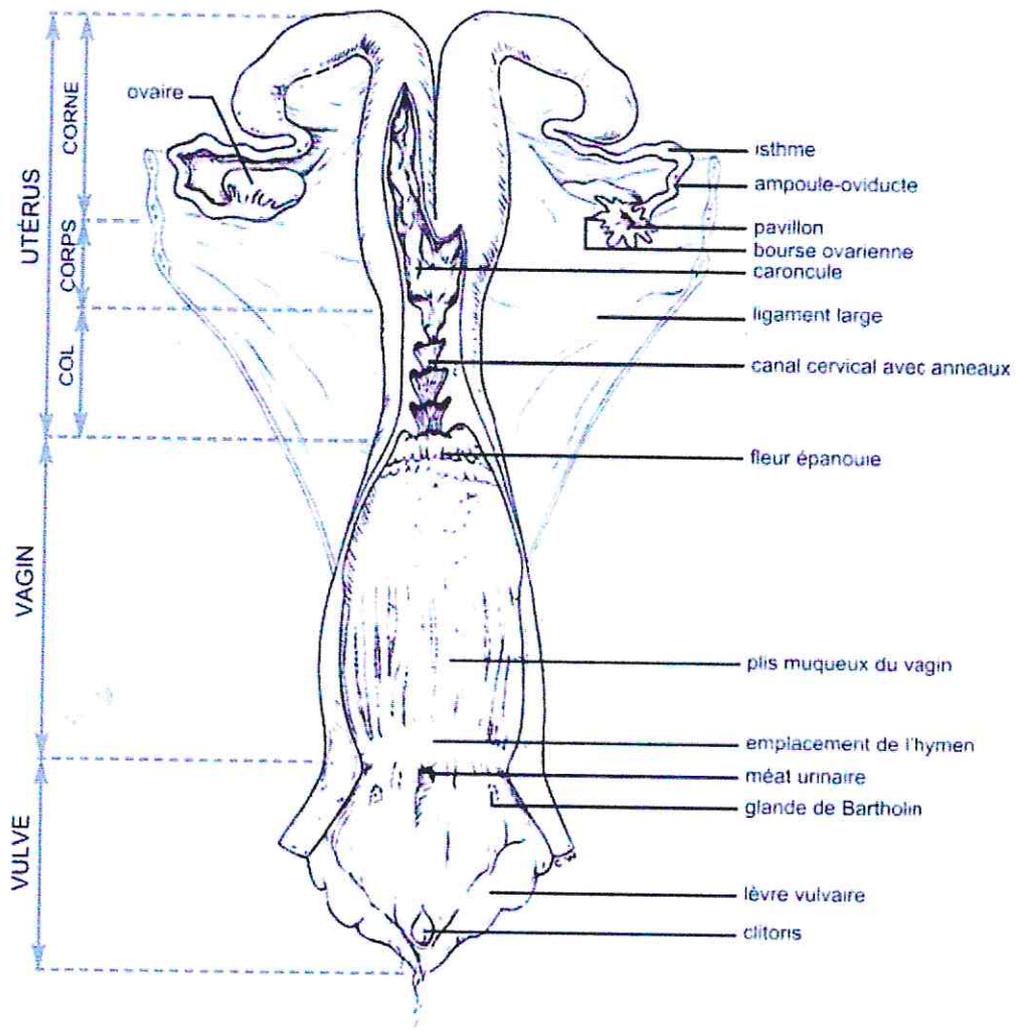


Figure 06 : Appareil génital de la vache non gravide étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement [66].

CHAPITRE IIPLACENTA ET PLACENTATION

Le placenta est une édification ayant pour rôle de réaliser un contact étroit de nature vasculaire entre une partie spécialisée des membranes fœtales et la surface endo-utérine maternelle en vue de permettre les échanges nutritifs entre la mère et le fœtus.

Ces échanges fœto-maternels sont assurés par suite de l'état d'équilibre qui tend à s'établir entre le sang maternel et le sang fœtal: le premier cède son oxygène, ses matériaux nutritifs tandis que le second donne en échange son acide carbonique et les produit d'excrétion.

Outre sa fonction métabolique, le placenta constitue dans une certaine mesure en fonction de sa structure, un organe de protection et il est pourvu d'une fonction sécrétoire de nature endocrinienne [21].

II.1. Les facteurs physiques de la perméabilité placentaire

- La surface d'échange qui s'accroît au cours de la grossesse malgré le développement progressif de la substance fibrinoïde.
- L'épaisseur de la barrière placentaire.
- Les pressions hydrostatiques de part et d'autre de la barrière placentaire.
- Les pressions osmotiques et les concentrations respectives des différentes substances de part et d'autre de la barrière placentaire [41].

II.2. Les mécanismes des échanges transplacentaires:

Pour rendre compte de la complexité transplacentaire, plusieurs mécanismes doivent être envisagés simultanément :

- Diffusion simple
- Diffusion facilitée
- Transport actif
- Phagocytose et pinocytose
- ✦ Le passage à travers le placenta de la substance normalement présente dans le sang maternel et le sang fœtal:
 - Les échanges gazeux:
 - ✓ Oxygène
 - ✓ Gaz carbonique
 - L'eau et les électrolytes
 - Les substances organiques:
 - ✓ Les protéines et substances azotées
 - ✓ Les glucides
 - ✓ Les lipides
 - ✓ Les vitamines
 - ✓ Les hormones.
- ✦ Le passage à travers le placenta des substances étrangères à l'organisme et des agents infectieux.
 - ✓ Les gaz
 - ✓ Substances médicamenteuses.
 - ✓ Isotopes radio actifs
 - ✓ Agent infectieux [41].

II.3. Conditionnement du développement du placenta:

Le placenta fœtal se différencie spontanément, en dehors de tout conditionnement hormonal, lorsque les œufs fécondés sont placés dans un milieu de culture ou greffe dans la chambre antérieure de l'oeil.

La croissance du fœtus et de ses enveloppes suit un développement accéléré [102].

II.4. Placenta : glande endocrine

La gestation comporte deux phases bien distinctes:

- ✓ L'une allant de la fécondation à l'ovo-implantation : phase pré-placentaire.
- ✓ La seconde s'étend de ce moment jusqu'à l'accouchement : période post-placentaire.

Les ovaires sont indispensables à l'accomplissement de la première phase. Dans le second groupe, l'équilibre endocrinien gravide demeure assuré sans ovaire, ainsi qu'en témoigne l'étude des éliminations hormonales et des effecteurs de ces hormones.

Le placenta est rapidement apparu comme l'élément actif de l'équilibre hormonal gestatif [21].

II.4.1. OESTROGENE

Le placenta est un lieu de synthèse des œstrogènes comme l'ont montré les dosages à partir de l'organe, les études histologiques et la culture in vitro d'extraits placentaires.

La sécrétion de l'œstrogène se fait au niveau du syncytio-trophoblaste et ne débute qu'après un certain temps de gestation. Il paraît bien établi que la biosynthèse œstrogénique aux niveaux placentaires s'opère de la même manière qu'aux niveaux de l'ovaire [21].

II.4.2. PROGESTERONE

Le placenta de la vache et la brebis peut assurer la transformation du cholestérol et de la pregnenolone en progestérone. Le taux de progestérone plasmatique reste donc, pratiquement constant tout au long de la gestation chez la vache [21].

II.4.3. HORMONE PROTEIQUE

Le placenta sécrète l'hormone placentaire lactogène (HPL) qu'en liaison avec la progestérone stimule le développement de tissu mammaire préparant la lactation [102].

II.5. Étude anatomique:

Au départ le placenta est intimement lié morphologiquement au développement des membranes extra-embryonnaires, amnios, allantoïdes, vésicule ombilicale et le chorion, il paraît donc rempli du liquide amniotique et allantoïdien (Figure:07).

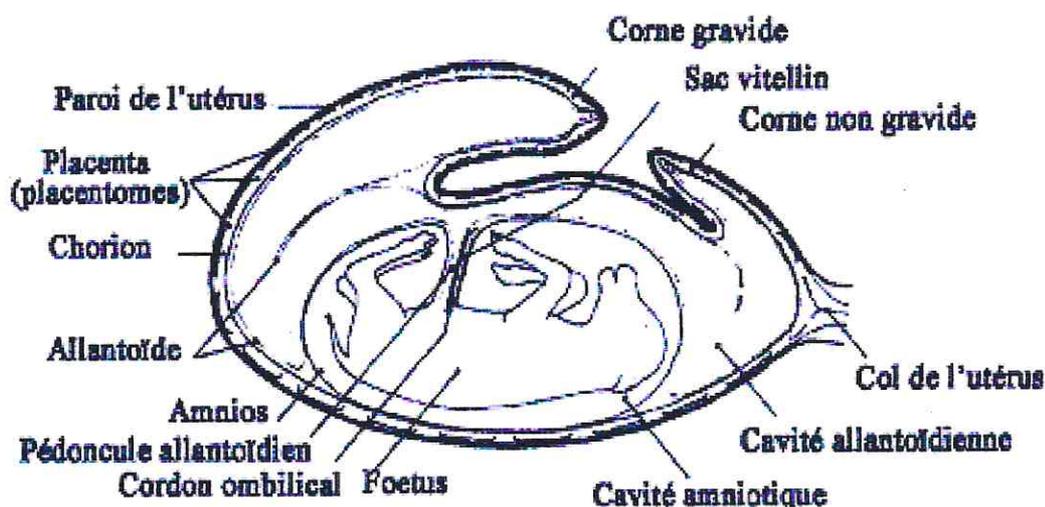


Figure 07 : disposition des annexes foetales chez la vache [7].

II.5.1. AMNIOS:

Dérive de l'ectoderme, l'amnios est l'enveloppe la plus interne. Il entoure complètement le fœtus, il renferme un liquide amniotique et son feuillet interne présente, à partir d'une certaine époque, une série des papilles blanchâtres, les "*pustules amniotiques*" (Figure 08) riches en glycogène mais dont la fonction n'est pas précisée, elle sont particulièrement abondantes mais disparaissent en fin de gestation [21].

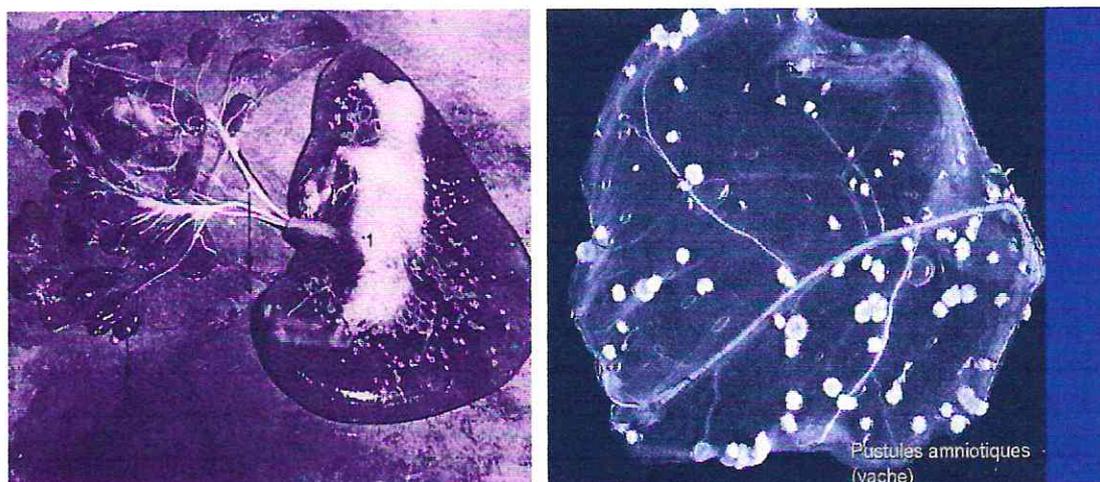


Figure 08 : Pustules amniotiques chez la vache [49].

II.5.2. ALLANTOÏDE:

L'allantoïde est un sac à parois très minces en continuité avec la vessie du fœtus par le canal de l'ouraqué, la face interne de l'allantoïde, lisse, et baignée par le liquide allantoïdien.

A la fin de la gestation, mais plus tardivement les extrémités du sac allantoïdien semblent avoir percé les cornes du chorion et elles apparaissent comme des appendices jaunâtre, vasculaire, recouverts d'éléments dégénères, ils sont appelés *appendices polaires* [21].

II.5.3. VESICULE OMBILICALE:

Cette poche, en continuité avec l'intestin par l'anneau ombilical disparaît complètement dès les premiers temps de la gestation [21].

Le cordon ombilical est constitué par le prolongement de l'amnios et de l'allantoïde, et par les vaisseaux sanguins reliant le fœtus aux cotylédons, le tissu du cordon est riche en eau dit "gelée" qui lors de la rupture empêche l'hémorragie [102].

II.5.4. CHORION:

C'est l'enveloppe la plus externe: elle forme un sac parfaitement clos dont la forme générale rappelle celle de l'utérus (**Figure : 09**).

La face externe du chorion, lisse au début de la gestation, se couvre peu après de villosités, cônes vasculaires mésenchymateux qui en occupent toute la surface, ces villosités s'engrènent dans des cryptes de la muqueuse utérines, le chorion est, en rapport avec l'amnios et l'allantoïde et il présente deux territoires d'inégales étendues l'amnio-chorion et l'allanto-chorion [21].

Diffuses au départ les villosités choriales se rassemblent en une série de bouquets, les caroncules fœtales. Elles s'engrènent dans la muqueuse utérine et forme ainsi les placentomes. Ceux-ci, véritable surface d'attache utero- placentaire sont réparties sur toute la surface choriale suivant des lignes parallèles entre elles, au nombre de 70 à 120. Ces placentomes sont plus nombreux et moins développés aux extrémités, moins abondants mais plus volumineux dans la partie moyenne correspondante à l'amnio-chorion [21].

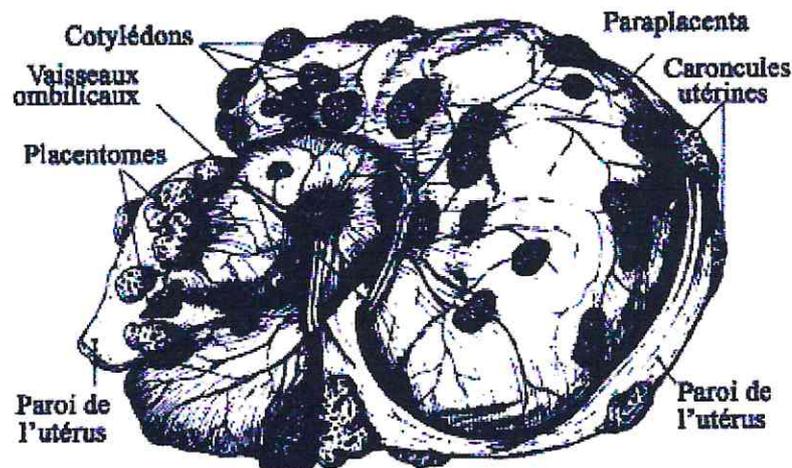


Figure 09 : chorion et placenta de vache en partie extraits de l'utérus [7].

II.6. GYNECOLOGIE

Chez la vache le placenta est intermédiaire "semi placenta" [21], dans lequel la pénétration du trophoblaste est à peine ébauchée et la destruction utérine est réduite.

II.7. HISTOLOGIE:

Suivant la classification de (GROSSER cite par DERIVAUX et ECTORS 1980), Basée sur le nombre de couche histologiques séparant le sang maternel et fœtal.

La vache à un placenta conjonctivo -chorial (syndesmo- chorial) ou epithilio- chorial caractérisé par l'existence de six couches histologiques interposées entre les deux circulations avec lumière potentielle de l'utérus renfermant des sécrétions. Ces couches histologiques comprennent [21].

1. L'endothélium chorial.
2. Le conjonctif chorial.
3. L'épithélium chorial.
4. L'épithélium utérin.
5. Conjonctif utérin.
6. L'endothélium capillaire maternel.

Les deux épithéliums sont potentiellement séparés par la lumière utérine (**Figure : 10**).

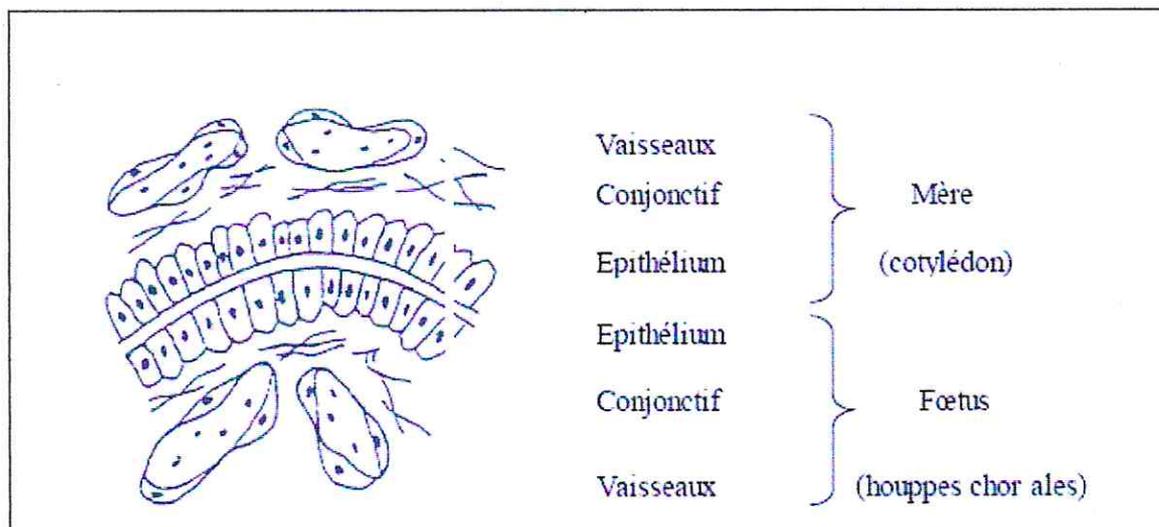


Figure n° 10 : Histologie schématique du placenta épithélio-chorial de la vache [5].

II.8. LE PLACENTA CHEZ LA VACHE [7, 26,59]

Le placenta des bovidés est de type :

★ **Epitheliochorial:**

L'épithélium utérin est intégralement conserve quasiment jusqu'à la fin de la gestation et qui est simplement appliqué contre le chorion fœtal.

★ **Indecidue:**

C'est-à-dire que lors de son expulsion aucun fragment de la muqueuse utérine n'est détaché et ne l'accompagne. Ceci implique donc à ce moment l'important relâchement entre les villosités chorales et les cryptes utérines.

▲ **Cotylédonaire:**

C'est-à-dire que le placenta est relié à l'utérus uniquement au niveau des placentomes. Entre ceux-ci, se trouve le para placenta ou région inter-cotylédonaire généralement glabre (**Figure : 11-12**).

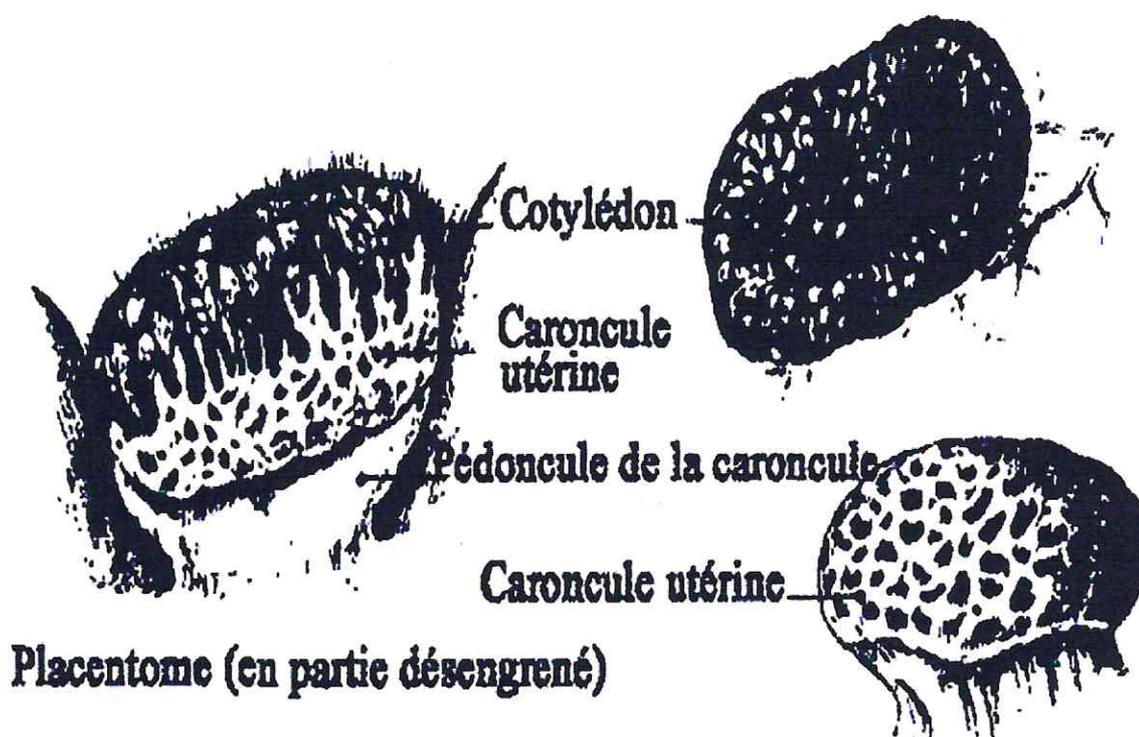


Figure 11 : placentomes de la vache [7]

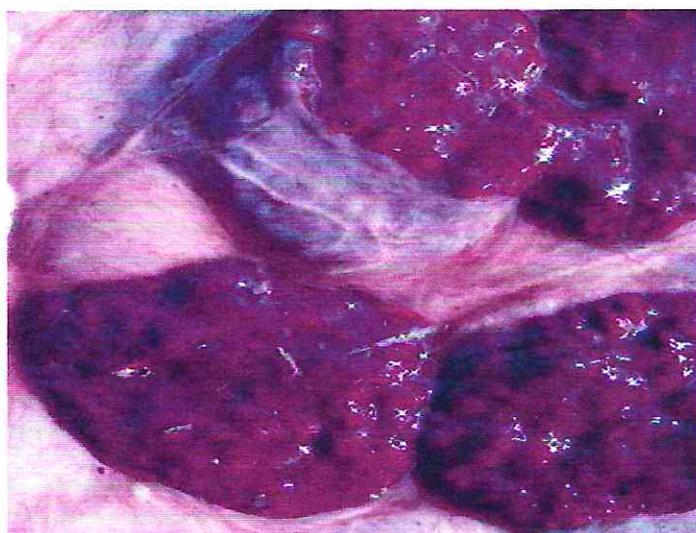


Figure 12 : Cotylédons foetaux [49].

CHAPITRE III

LA PARTURITION ET LE POST PARTUM DE LA VACHE LAITIÈRE

III.1. PARTURITION

La parturition ou mise bas s'étend de l'ensemble des phénomènes mécaniques et physiologiques qui ont pour conséquence l'expulsion du ou des fœtus et des annexes embryonnaire chez une femelle arrivée au terme de gestation.

Il est essentiel que le vétérinaire doit différencier ce qui est physiologique de ce qui est pathologique.

III.1.1. PARTURITION NORMALE=PHYSIOLOGIQUE=EUTOCIQUE :

Quant il s'accomplit par les seules forces de la nature ; Il comprend une succession de phénomènes liés à la préparation de la mise bas, à l'engagement du fœtus et à son expulsion.

Le vêlage eutocique relève de nombreuses conditions : dimensions du bassin, degré d'ouverture du détroit antérieur du bassin, correspondance entre les dimensions du fœtus et du bassin, degré de compressibilité du fœtus (ceinture thoracique) et enfin état hormonal au moment de l'accouchement [10].

III.1.2. DETERMINISME DE LA PARTURITION :

Au cours de la gestation, les hormones font l'objet d'un transport actif et ne peuvent donc pas diffuser sans contrôle entre la mère et le fœtus (**Figure : 13**).

III.1.2.1 Hormones maternelles

Elles semblent avoir un rôle mineur dans le déclenchement de la mise bas mais sont prépondérantes dans le bon déroulement de l'expulsion.

A. Prostaglandines

Leur source principale se trouve dans l'utérus et leur concentration augmente juste avant le part où leur action est très rapide. Elles stimulent les cellules myométriales et interrompe la production de progestérone par l'ovaire suite à leur effet lutéolytique [32].

B. Ocytocine

Elle est produite par l'hypothalamus et relarguée pendant le stade expulsif du part. La sécrétion est due à un réflexe chez la mère provoqué par des stimuli d'origine pelvienne. C'est une hormone stimulante du myomètre et du relargage des prostaglandines par l'endomètre [36].

C. Relaxine

C'est une hormone produite par le corps jaune pendant la gestation. Chez la vache ; la principale réponse à l'injection de relaxine est le relâchement des ligaments pelviens [73].

D. Progestérone

La principale source de progestérone au cours de la gestation est le corps jaune, puis le placenta en produit à partir du 3ème- 5ème mois jusqu'au dernier mois de gestation pendant lequel la synthèse placentaire diminue pour laisser la production ovarienne dominante.

La progestérone inhibe la synthèse d'ocytocine et inhibe donc le myomètre. Trois jours avant le vêlage, la chute de la progestérone plasmatique s'accompagne de l'augmentation de la concentration plasmatique en oestrogènes. Cette chute serait indispensable à la reprise de l'activité utérine ; toutefois le mécanisme n'est pas encore démontré [36].

E. Oestrogènes

Les oestrogènes sont produits majoritairement par le placenta en fin de gestation où leur concentration plasmatique augmente. Elles permettent au myomètre de retrouver toutes ses capacités contractiles, et favorisent aussi le relâchement du col [73].

III.1.2.2. Hormones foetales

A. Cortisol

Pendant les deux dernières semaines de la gestation, les glandes surrénales du fœtus subissent une hypertrophie et une hyperplasie. La conséquence est une augmentation de la sécrétion du cortisol par celles-ci avec le déclenchement de la mise bas [36].

B. ACTH

L'ACTH fœtale a pour action de stimuler les glandes surrénales. Il s'agit bien de l'ACTH foetale et non maternelle, le mécanisme n'est pas très bien connu [21].

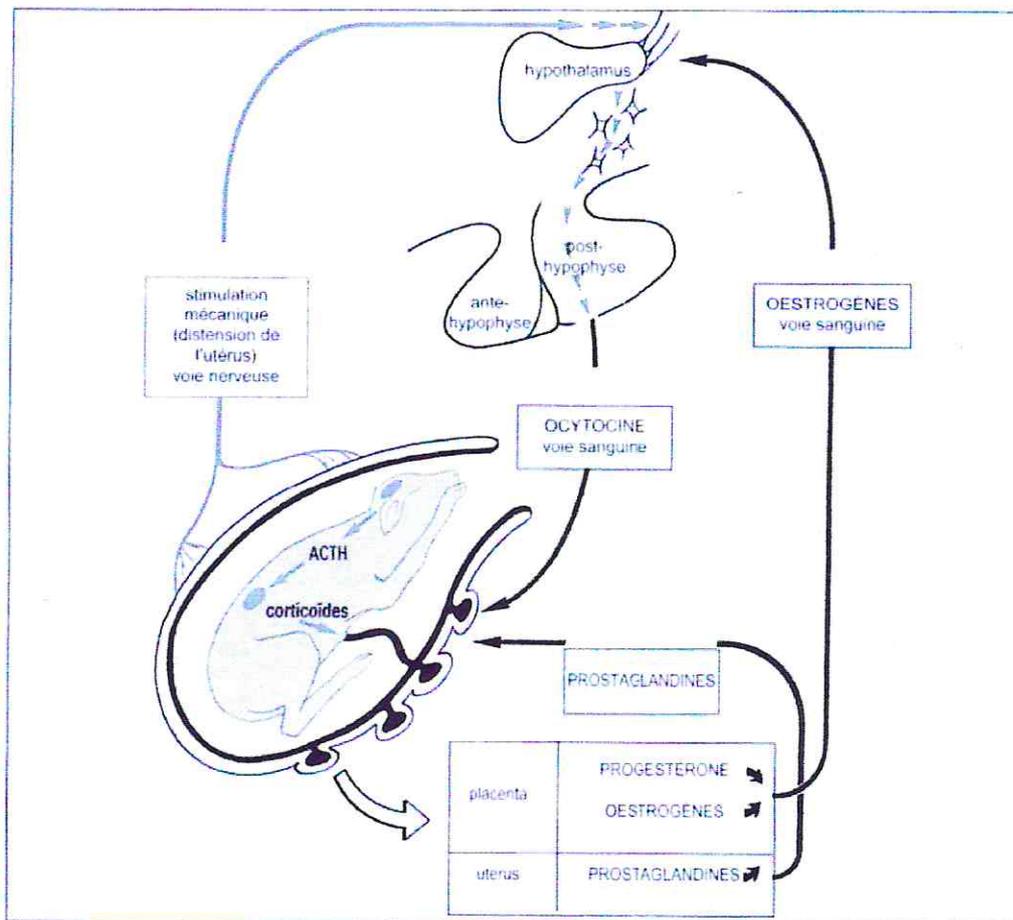


Figure 13 : Régulation endocrinienne de la parturition [66]

III.1.3. MECANISME DE LA PARTURITION.

Il s'agit du vêlage qui se déroule sans l'intervention de l'homme. La mise bas se déroule en différentes étapes.

III.1.3.1 Préparation

Elle débute quelques jours avant la mise bas la femelle manifeste des signes d'inconfort voire de coliques, la mamelle est congestionnée, les lèvres vulvaires sont légèrement tuméfiées et un écoulement des produits de lyse du bouchon muqueux du col peut être observé. Cette phase permet la maturation et la dilatation cervicale, la relaxation des ligaments sacro sciatiques et l'apparition des premières contractions de l'utérus.

A la fin de cette phase, la position du fœtus ne changera plus [96].

III.1.3.2. Progression

La phase de progression se caractérise par l'engagement du fœtus dans le bassin et sa progression qui permet une aide mécanique à la dilatation maximale du col. Suite à cette progression, les enveloppes foetales fassent hernie par la vulve et se déchirent, laissant s'écouler les liquides allantoïdiens qu'elles contenaient et qui serviront de lubrifiant [21].

III.1.3.3. Expulsion

Les tissus ligamenteux du bassin s'assouplissent au cours du vêlage et confèrent une certaine mobilité au bassin L'expulsion du fœtus à lieu grâce à des contractions abdominales et utérines de plus en plus puissantes et de plus en plus rapprochées [10].

III.1.3.4. Dernière phase

La durée de cette dernière phase est variable. Les contractions abdominales cessent alors que les contractions myométriales persistent mais dont l'amplitude et la fréquence diminue progressivement. Cette dernière phase permet l'expulsion du placenta dont les villosités ont diminué de volume (**figure 14**). C'est au cours de cette dernière que l'involution utérine commence [96].

III.1.4. EXPULSION DES ANNEXES FŒTALES

III.1.4.1. Définition

Pour la plupart des vaches, l'expulsion physiologique du placenta à lieu dans les 12 heures suivant la mise bas [98].

La délivrance correspondant au décollement des épithéliums maternelle et fœtal où les villosités choriales quittent les cryptes cotylédonaires.

Avant le vêlage se produisent des modifications de la structure du cotylédon : des cellules géantes polynuclées à pouvoir phagocytaire et métabolique apparaissent dans le stroma cotylédonaire. Et dans les cryptes le nombre des cellules épithéliales maternelles diminue à partir de la fin du 8em mois [44].

III.1.4.1. Mécanisme

Le mécanisme de la délivrance physiologique se décompose en deux parties: le désengrènement puis l'évacuation du placenta.

A. Le désengrènement

Le désengrènement comprend deux étapes principales : la maturation ante-partum du placenta et la séparation mécanique du placenta lors de la parturition.

➤ La maturation placentaire

La maturation placentaire, est un ensemble de modifications métaboliques et cellulaires qui concernent l'épithélium maternel et le tissu conjonctif. Cette maturation est sous dépendance d'une concentration croissante en oestrogènes durant les derniers stades de gestation [16]. Elle est indispensable au désengrènement foeto-maternel et à l'expulsion de l'enveloppe fœtale en dehors de l'utérus [1, 45,46].

En fin de gestation, il se produit :

- Une accumulation du collagène dans le tissu conjonctif maternel et fœtal. Cela est indispensable à l'apparition d'espace libre entre les villosités choriales et les cryptes utérines [1,65].
- Une diminution du nombre des cellules épithéliales des cryptes qui passe d'environ 30 par crypte à 8 mois de gestation à 5 ou 6 au moment du part (Figure : 15).
- Une diminution, durant la dernière semaine, du nombre des cellules géantes plurinuclées dans le trophoctoderme, de 20 à 5% [6,46]. Et la migration des leucocytes d'origine sanguine vers la jonction foeto-maternelle pour participer par leur pouvoir phagocytaire à la disparition des épithéliums. Le placenta exerce une véritable attraction vis à vis des leucocytes lorsque les enveloppes sont désengrenées spontanément. Les leucocytes migrent du sang vers l'épithélium cotylédonaire sous l'action du leucotriène B4 [1, 27,46].
- une hyalinisation des parois des vaisseaux sanguine dans les placentomes et une modification de la matrice cellulaire entre l'épithélium des cryptes maternelles et les villosités choriales qui perd de son adhésivité.

Il se produit également, après l'expulsion du fœtus, une augmentation de l'activité des collagénases et d'autres protéases favorisant la dégradation des placentomes. Eiler H 1997 a émis une hypothèse quand au mode d'action de ces enzymes protéolytiques [27].

La maturation du placenta apparaît essentielle pour un détachement et une expulsion correcte des annexes fœtales. Les placentomes immatures ne permettent pas une séparation mécanique. La disparition plus ou moins complète de l'épithélium des cryptes est aussi importante pour une délivrance.

La sénescence du placenta s'accompagne dans les jours qui précèdent le part, d'une chute du taux de progestérone, d'une augmentation de l'oestradiolémie, et d'une augmentation de la sécrétion du cortisol et de la prostaglandines F_{2α} (PGF_{2α}).

Ces hormones sont sans aucun doute à l'origine des modifications cellulaires observées sur les placentomes [8].

La maturation du placenta est complétée par des phénomènes mécaniques.

➤ Phénomènes mécaniques

Au moment du vêlage, les alternances de contractions et de relâchements du myomètre pressent les caroncules contre le fœtus (figure : 16) et entraînent une succession de phases d'anémie et d'hyperémie des cotylédons, à l'origine d'un début de nécrose de l'épithélium chorial et du décollement l'un de l'autre des deux épithéliums [46,65].

La rupture du cordon ombilical lors de l'expulsion du fœtus provoque une exsanguination du placenta du côté fœtal. Cela entraîne un collapsus et un rétrécissement des

villosités du trophoblaste favorisant, en association avec la contraction utérine leur séparation des cryptes maternelles [1, 40,58].

La dernière phase de la délivrance est réalisée grâce aux contractions utérines qui se poursuivent quelques temps après la mise bas. Elles réduisent les cotylédons et chassent les enveloppes vers l'extérieur [1] (Figure : 17).

Ces différents événements sont sous la dépendance de l'état nutritionnel de la vache, du rapport phosphocalcique, du magnésium, de la vitamine A, de la vitamine E, du sélénium et de l'équilibre hormonal en fin de gestation [45].

B. L'évacuation du placenta

Le désengrènement des annexes fœtales commence par la partie du placenta la plus proche du col utérin. Les contractions du myomètre entraînent le placenta en dehors du col utérin puis du vagin. Enfin, quand une partie suffisamment importante du placenta est soumise à la gravité, la traction exercée finit de décoller le reste du placenta qui s'évacue totalement [45].

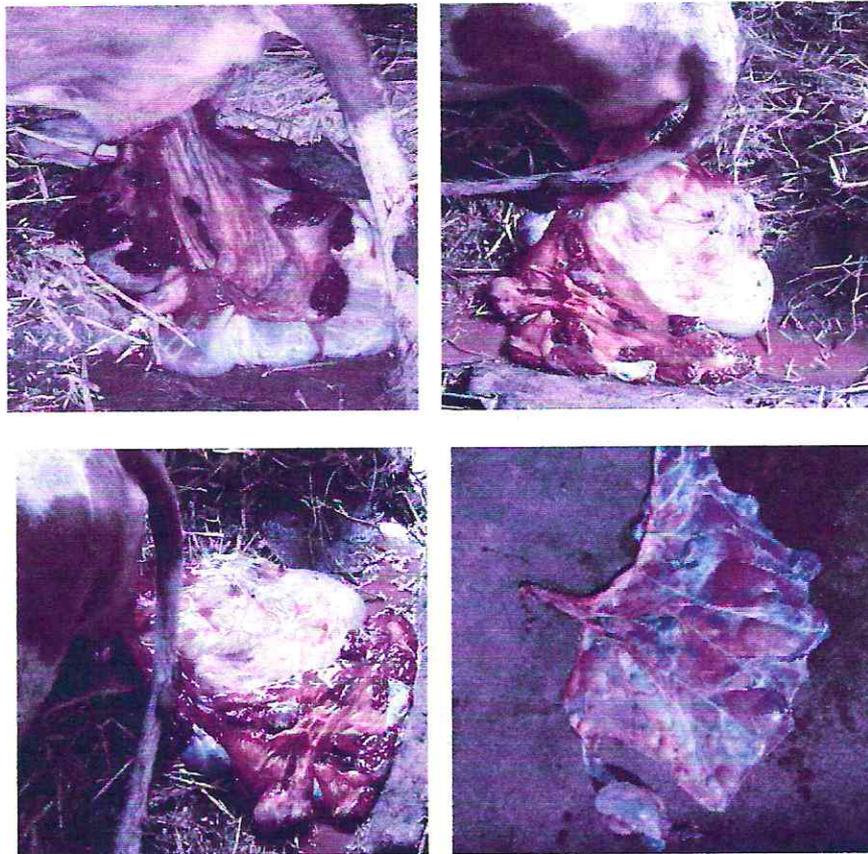


Figure n°14 : Dernière Phase de la parturition [49]

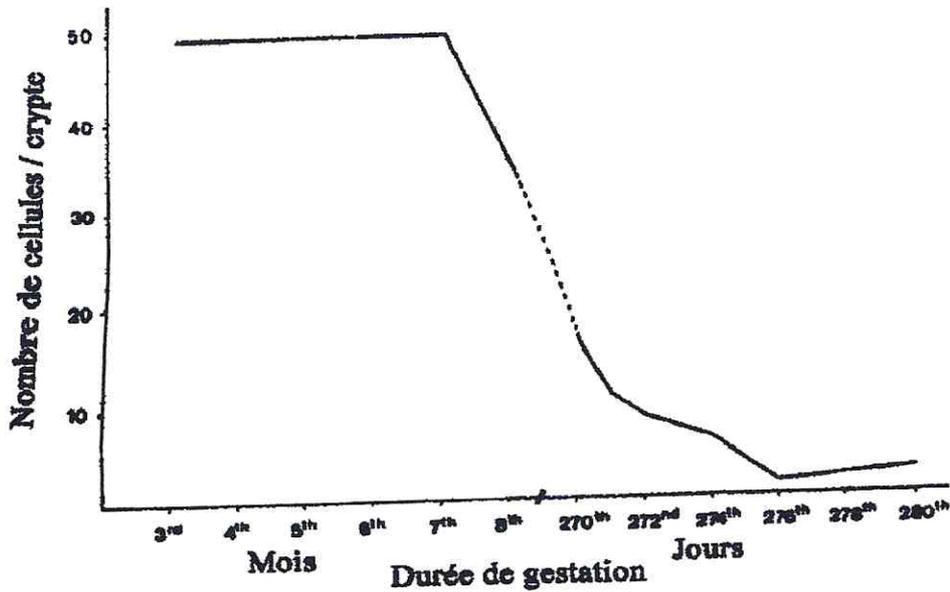


Figure 15 : Nombre de cellules épithéliales par crypte maternelle en fonction de la gestation [44]

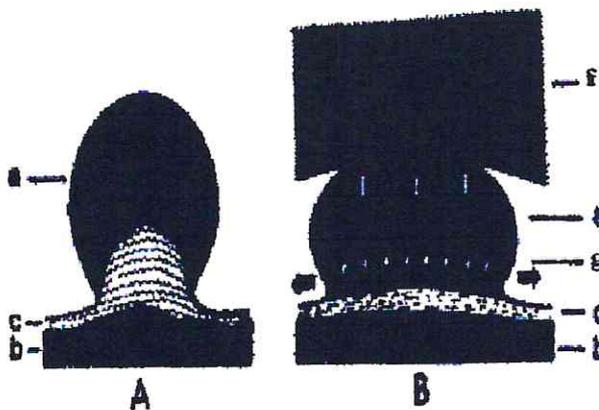


Figure 16 : Changement de forme de la caroncule (A) avant le part, (B) pendant l'expulsion du fœtus [40]

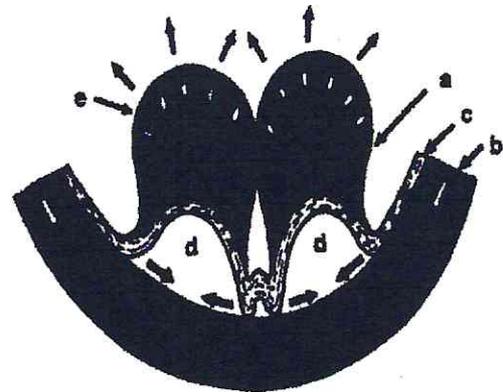


Figure 17 : Changement de forme des cotylédons lors des contractions utérines post partum [38]

- a- Villosités et cryptes utérines
- b- Myomètre
- c- Tissu conjonctif
- d- Formation de cavités lors des contractions utérines
- e- Processus de séparation en périphérie des caroncules
- f- Membranes fœtales et fœtus
- g- Processus de séparation dans la zone du pédoncule

III.1.5. PARTURITION DYSTOCIQUE :

Il nécessite une intervention du vétérinaire ou de l'éleveur, qu'elle soit ou non d'ordre chirurgical.

Les dystocies relèvent de causes diverses mais dont les plus fréquents résident dans l'excès de volume ou de la disproportion fœto- pelvienne, les anomalies de position, de présentation ou de développement du fœtus et les anomalies topographique des organes génitaux.

Certains accouchements se situent au point de rencontre de l'eutocie et de la dystocie ; la parturiente est incapable d'expulser le produit sous le seul effet des contractions utérines et abdominales mais une traction dirigée et pratiquée «secundum artem» peut amener la sortie du fœtus par les voies naturelles en dehors de tout danger prévisible pour la mère et son produit [21]

III.2. POST PARTUM

III.2.1. INVOLUTION UTERINE

III.2.1.1. Définition

C'est le retour de l'utérus, après la mise bas, à un état prégravidique autorisant à nouveau l'implantation d'un oeuf à l'origine d'une nouvelle gestation [4,35].

L'involution utérine se caractérise par des modifications anatomiques, histologiques, cytologiques, bactériologiques et métaboliques de l'utérus.

III.2.1.2. Etude macroscopique

A. L'utérus

L'involution utérine est un phénomène physiologique. Elle se traduit par une réduction de la taille de l'utérus (de 1m à 30 / 40 cm) et de son poids (de 8 / 10 kg à 700 / 900g) pendant les 5 à 6 premières semaines de la période post-partum (**Figure : 18**). Elle est très rapide sauf au niveau du col utérin qui ne retrouve son état pré gravidique que 50 à 60 jours après le vêlage. Elle est complète entre 20 et 50 jours, avec une moyenne autour de 30 jours [4, 35,71].

B. Contenu utérin

Des écoulements font naturellement suite au vêlage sous forme de lochies éliminées en deux grandes étapes. Pendant les trois premiers jours post-partum, l'élimination des lochies est abondante puisque les contractions myométriales sont intenses et fréquentes (toutes les trois à quatre minutes), le col est encore relâché ce qui permet la diminution progressive de leur quantité d'environ 1,5 l à 300 à 400 ml au 4ème jour. A partir de ce jour, le col se ferme partiellement et l'élimination des lochies est faible (pas plus de 500 ml par jour).

L'élimination reprend environ entre le 10ème et le 14ème jour lors de la réouverture du col utérin et l'augmentation du tonus utérin. Le contenu utérin n'est alors plus palpable par voie transrectale. Néanmoins, toutes les lochies ne sont pas éliminées par voie cervicale, en effet, une grande partie est résorbée par l'utérus lui-même.

Enfin, tout écoulement d'origine utérine doit avoir disparu après les 20 premiers jours post-partum [4 ,71].

III.2.1.3. Etude histologique

Si l'on considère en moyenne que l'involution utérine est terminée à 30 jours, il ne s'agit que de l'involution anatomique. Les modifications histologiques prennent un peu plus de temps et se terminent en général vers le 40^{ème} jours [4,71].

A. Le myomètre

Les contractions utérines qui persistent après la mise bas permettent une diminution de la taille des myofibrilles du myomètre, de 700 µm au moment de la mise bas à 200 µm trois jours plus tard. Le sarcoplasme subit des modifications importantes dès le 3^{ème} jour post-partum par vacuolisation et dégénérescence de type granulaire du cytoplasme et atrophie des noyaux [4,71].

B. L'endomètre

L'endomètre est le siège, à la fois de dégénérescence et de régénérescence.

Dès le premier jour post-partum, les artères cotylédonaires sont atteintes de dégénérescence hydropique puis de nécrose fibrinoïde. L'ischémie qui en résulte entraîne la nécrose caronculeuse. La portion superficielle du cotylédon, qui comporte les cryptes, desquamée et sera éliminée par les lochies.

L'épithélium inter cotylédonaire et glandulaire est atteint du même processus de desquamation en même temps qu'un nouvel épithélium apparaît. La réépithélialisation de l'endomètre commence juste après la mise bas au niveau des zones intercotylédonaires et des glandes endométriales. Chez la vache, l'épithélialisation sera complète entre 15 et 30 jours. L'involution histologique sera complète, en moyenne, en 50 jours [4,71].

III.2.1.4. Aspects bactériologiques

Dans la majeure partie des cas, des bactéries se multiplient dans le milieu utérin après la mise bas même eutocique sans contamination de l'utérus, la concentration de ces bactéries passe par un maximum vers 9-10 jours et s'annule à partir de trois semaines. Les principaux germes rencontrés sont de la famille des streptocoques, staphylocoques et coliformes [4,71].

Les mécanismes de défense de l'utérus permettent le contrôle et l'élimination de la flore bactérienne en 6 à 7 semaines.

Les contractions myométriales permettent une élimination d'une partie des bactéries en même temps que les lochies. Et le pH utérin évolue lui aussi de 7,2 à 7,8 dans les cinq premiers jours post partum fournissant un milieu moins favorable à la multiplication bactérienne [56].

III.2.1.5. Mécanismes de l'involution utérine

Les mécanismes de l'involution utérine ne sont pas exactement connus. On distingue des mécanismes hormonaux réalisés surtout par les prostaglandines et d'autres molécules leucotactiques et des mécanismes cellulaires caractérisés par une infiltration leucocytaire de l'utérus.

Lors de la première semaine post-partum, la partie nécrosée de l'endomètre est envahie par des neutrophiles, plasmocytes et lymphocytes. Un afflux de macrophages dès le 10^{ème} jour post-partum complète l'infiltration cellulaire.

L'ensemble de ces cellules permet la résorption des lochies et de la partie nécrosée de l'endomètre grâce à leur activité phagocytaire. La présence de ces cellules est également indispensable afin de lutter contre la colonisation bactérienne systématique après le vêlage. [56].

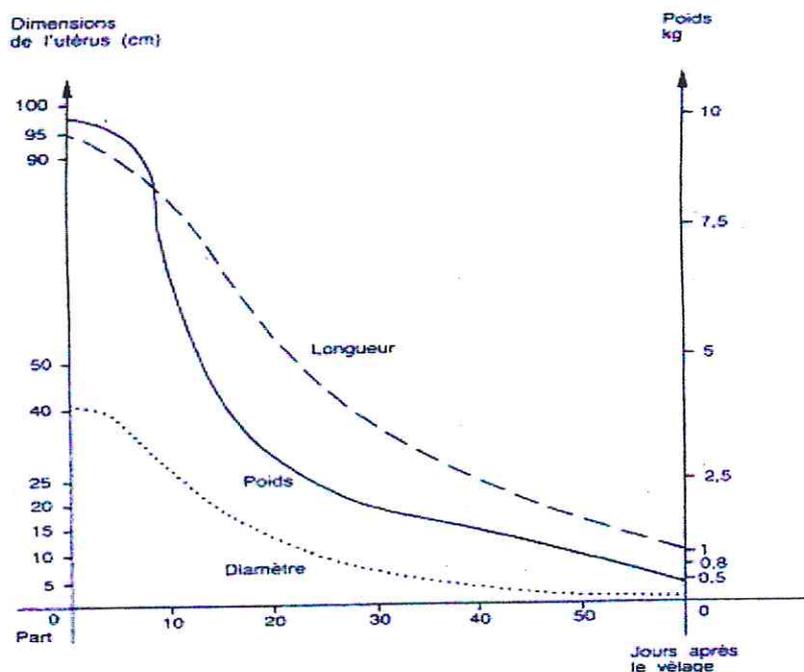


Figure 18 : Modifications du poids et des dimensions de l'utérus après le part [39].

III.2.2. METRITE

Chez la vache, la fonction utérine est souvent compromise par des contaminations bactériennes de la lumière utérine après parturition. Les bactéries pathogènes persistent souvent, causant des maladies utérines à l'origine d'infertilité.

Cependant la définition ou la caractérisation de « maladie utérine » varie d'un auteur à un autre.

III.2.2.1. Définitions :

Les métrites sont des inflammations de l'utérus avec hypersécrétion [66], on distingue trois grands types :

- Métrite puerpérale.
- Métrite chronique.
- Métrite post œstral

A. Métrite puerpérale :

Décrite sous le nom de « métrite aiguë » qui apparaît dans les 14 premiers jours post partum [50].

Elle se divise en deux types dont l'expression clinique et les conséquences sont différentes :

- Métrite aiguë septique
- Métrite aiguë puerpérale simple [25,22].

✓ **Symptômes :**

Métrite aiguë puerpérale simple :

En plus des signes généraux, localement la taille de l'utérus augmente avec une surcharge liquidienne caractérisée par un écoulement vulvaire violacé et nauséabond (pus sanieux, brunâtre, avec un peu des lochies) dans les 21 jours post partum.

Des formes graves existant mais moins fréquentes avec état de choc ; congestion et mort au 3-4 jours [85].

B. **Métrite chronique :**

Ce sont des métrites qui apparaissent au-delà du 14^{ème} jour [50]. Elles regroupent les métrites ouvertes et métrites closes ou pyomètre.

➤ **Métrite ouverte :**

Métrite 1er degré :

- C'est une endométrite catarrhale caractérisée par un écoulement de la glaire avec quelques grumeaux de pus au moment de l'œstrus ce qui passe inaperçus.
- Un cycle régulier.
- Chaleur normale, mais absence de conception malgré des Inséminations artificielles où des saillies répétées.

Métrite de 2^{ème} degré :

- A l'œstrus les glaires sont purulentes.
- Pendant l'inter œstrus Le col présente une inflammation et une congestion.

A l'exploration rectale : les cornes utérines normales ou légèrement hypertrophiques.

Métrite de 3^{ème} degré :

Le pus s'écoule en permanence par les lèvres vulvaires de couleur variée ; gris, blanc, vert brun ou teinté de sang.

A l'exploration rectale : les cornes utérines sont hypertrophiques à paroi épaisse dur.

Au vaginoscopie : le col est ouvert, congestionné et dur.

La vache est en anœstrus ou présente un inter œstrus prolongé.

Cette métrite peut parfois se transformer en une métrite close.

➤ **Métrite close ou pyomètre :**

- ✚ La vache est maigre mais présente un abdomen volumineux
- ✚ Son poil est terne et piqué.
- ✚ Présumée pleine, elle dépasse son terme.

A l'exploration rectale : Les deux cornes sont distendues de façon systématique. Leur paroi est amincie

Au vaginoscopie : le col est fermé [19].

C. **Métrite post oestral.**

Elles sont observées après la reprise de l'activité oestrale, à l'occasion de l'ouverture du col pendant l'œstrus ou de leurs inséminations artificielles ou du coït infecté [25].

III.2.2.2. Facteurs de risque pré disposants

A.1. Facteurs extrinsèques :

- ✓ Influence de l'année : à cause des variations annuelles conditions climatiques et de la conduite du troupeau [83,94], le taux moyen des métrites varie dans le même troupeau d'une année à l'autre [60,88].
- ✓ Influence du troupeau : la fréquence des métrites aigue dans un troupeau parallèlement à l'augmentation de sa taille [15].
- ✓ Influence de la saison du vêlage : le taux des endométrites à tendances à diminuer pendant le printemps et été par rapport à l'hiver [15] et l'automne [88].
- ✓ Influence de la répartition des vêlages : la concentration animal dans la maternité dans la quelle séjourne la parturiente 5-8 jour après le vêlage peut influencer l'apparition des endométrites [60, 61].
- ✓ Influence du suivi de reproduction : en absence d'un suivi, le diagnostique des métrites chronique est souvent autour de la période d'insémination, soit en moyen au delà 70 jours après vêlage ; au lieu qu'à la 3^e-5^e semaine en présence d'un suivi de reproduction systématique [90,57].

A.2. Factures intrinsèques :

- ✓ Influence de l'âge et de la parité : l'effet du numéro de lactation sur le risque d'apparition d'une infection utérine n'a été observe qu'on spéculation laitières [52].
- ✓ Productions laitières : plus la production laitière augmente, plus la fréquence des métrites s'accroît. Cela est expliqué par le fait que les fortes productions laitières s'accompagnent d'un déséquilibre nutritionnel responsable entre autre des métrites [94].
- ✓ Rétention placentaire : La principale complication de la rétention placentaire serait le retard d'involution utérine et le développement d'endomérite et de métrites chroniques [52].
- ✓ Le retard d'involution utérine : il existe une association étroite entre le retard d'involution utérine et la présence d'une infection utérine. il est difficile de déterminer laquelle des deux constitue la cause ou l'effet [52].
- ✓ Condition de vêlage : l'accouchement dystocique effectué par voie naturelle à un rôle majeur dans l'apparition d'une infection du tractus génital. La césarienne contribue à une augmentation du risque d'une infection utérine aux cours des 21^e-30^e jours du post-partum [52].
- ✓ Gémellité : la naissance des veaux jumeaux augmente à court terme (21-30 jours) le risque des métrites [52].
- ✓ Cyclicité : la reprise de l'activité cyclique après le part diminue le risque d'apparition des endométrites 30 jours post-partum [52].

III.2.2.3. Pronostic :

Il dépend du type de métrite [19]. La mortalité n'est pas à exclure en cas de métrites septiques [25] ou de métrites puerpérales aiguës. Si non ces dernières peuvent évoluer facilement vers la forme chronique [21].

Les métrites du 1er et 2ème degrés sont généralement faciles à guérir. Alors que celle du 3ème degré est le plus souvent rebelle au traitement [19].

III.2.2.4. Traitement : [20].

A. Métrite puerpérale :

- ◆ vidange de l'utérus puis antibiothérapie locale.
- ◆ Antibiothérapie générale

B. Métrites chroniques :

1. Métrites ouvertes

- ◆ Injection PGF2 α
- ◆ Élimination mécanique du produit pathogène
- ◆ Lavage de l'utérus par des solutions antiseptiques
- ◆ Antibiothérapies par voie locale et générale.

2. Métrite close ou pyomètre

- ◆ Administration des œstrogènes ou des prostaglandines afin d'obtenir une lutéolyse et de rétablir les contractions utérines qui permettent l'évacuation du contenu purulent.
- ◆ Élimination des sécrétions purulentes par irrigation utérine au moyen d'une sonde à double courant de solution antiseptique.
- ◆ Traitement par antibiotique : tétracycline et sulfamide.
- ◆ Les sujets présentant une paroi utérine épaisse et fibreuse et un col induré seront réformés définitivement de l'élevage.

CHAPITRE IV

LA RETENTION PLACENTAIRE

IV.1. DÉFINITION

La rétention placentaire (RP), encore appelée rétention des annexes foetales ou non délivrance (ND), ou rétention d'arrière faix (RAF), est définie par un défaut d'expulsion des annexes foetales après l'expulsion du fœtus au-delà d'un délai considéré comme physiologique [1,97]. Pour la plupart des vaches, l'expulsion physiologique a lieu dans les 12 heures qui suivent le vêlage [98].

Il est d'usage de distinguer la *rétention dite primaire* qui résulte d'un manque de séparation des placentas maternel et fœtal et la *rétention dite secondaire* qui est imputable à une absence d'expulsion du placenta qui s'est normalement détaché dans la cavité utérine. Seule une exploration manuelle de la cavité utérine permettra de faire le diagnostic différentiel entre ces deux situations [49].

IV.2. FRÉQUENCE -INCIDENCE -IMPORTANCE

IV.2.1. FRÉQUENCE

Les valeurs de la fréquence de la non délivrance varient beaucoup d'une étude à l'autre. Ceci est en grande partie dû au désaccord entre les auteurs sur le délai à considérer comme pathologique. La littérature rapporte des chiffres allant de 1,96% à 55% [3, 8, 13, 23, 37, 62, 65, 67, 78, 91, 97]. Cependant, la plupart des chiffres trouvés se situent aux alentours de 10%, cette valeur peut être donc considérée comme représentative de la fréquence moyenne d'apparition de l'affection.

Tous les auteurs rapportent que cette pathologie touche préférentiellement les vaches laitières [44, 48, 74, 82,96]. Ceci est dû d'après eux au fait qu'en système allaitant, le veau est laissé sous la mère, et les tétées répétées de celui-ci provoquent des décharges régulières d'ocytocine qui favorisent la délivrance au cours du post-partum. De plus, d'après HANZEN ch. (1994) [78], le retrait du veau de la vache laitière à la naissance provoquerait chez cette dernière un stress supplémentaire concourant au développement de la rétention annexielle.

La non-délivrance est suivant les études la deuxième ou la troisième pathologie rencontrée en élevage laitier derrière les mammites et les infections utérines [16,96].

IV.2.2. INCIDENCE

Il est important de prendre en considération la non délivrance lorsque son incidence dépasse un certain seuil.

- ◆ Pour EILER H (1997)[30], seuls les cheptels dont le taux de rétention placentaire dépasse 30% sont considérés comme des cheptels à problèmes. Pour HANZEN Ch. (1994)[78], une analyse des facteurs de risque et des mesures de prévention devraient être mises en place lorsque ce taux dépasse 5%. Pour BOSCH L. (2002)[12], Il semblerait plus logique d'envisager de telles mesures quand le taux de non-délivrance du troupeau dépasse l'incidence moyenne établie à 10-12%.
- ◆ Il est à noter, qu'après une opération césarienne, le taux de rétention placentaire varie plutôt entre 21% et 38% [92] et peut même atteindre 60% dans certaines conditions [30], ce qui est largement au-dessus de la moyenne et qui pourrait justifier la mise en place systématique des mesures prophylactiques lors d'une telle intervention.

IV.2.3. IMPORTANCE

On dit que la rétention placentaire suit souvent les dystocies et les avortements, mais cette affirmation implique que l'on place l'origine de la maladie après l'expulsion ou l'extraction du fœtus. La maladie est d'abord placentaire, elle s'établit longtemps avant sa manifestation apparente et elle constitue la cause essentielle de la trilogie symptomatique:

- ✓ Avortement
- ✓ Dystocie
- ✓ Non délivrance

La maladie placentaire ainsi comprise agit sur le fœtus par trois moyens: la privation quantitative et qualitative de principes nutritifs, la production de toxines et les lésions servent de lieu de multiplication d'agents morbides pouvant contaminer l'utérus maternel ou le fœtus. Les deux premiers modes d'action peuvent causer l'avortement microbien dont nous soulignerons l'importance à propos des avortements précoces [18].

IV.3. ETIOPATOGENIE

De très nombreuses causes ont été proposées pour expliquer la rétention placentaire. Certaines ne sont que des hypothèses énoncées par les auteurs mais d'autres ont été vérifiées expérimentalement. Etant donné que le mécanisme physiologique de la non-délivrance et surtout son déterminisme ne sont toujours pas clairement définis, il semble important de les présenter toutes ou du moins la majeure partie, en conservant un esprit critique.

IV.3.1. Causes inflammatoires

Il s'agit de la placentite (inflammation du placenta) qui peut avoir différentes origines :

- Elle fait souvent suite à une infection génitale plus ou moins étendue, spécifique ou non (exemple : brucellose, vibriose, trichomonose, leptospirose) [44,59].
- Certaines mycoses [44] et certaines viroses telle l'infection par le BVD [17,48].

Les altérations cicatricielles provoquées par la placentite sont à l'origine d'adhérences entre les villosités chorales et les parois des cryptes utérines, ce qui favorise donc la rétention placentaire [20, 44,59,].

D'autres lésions inflammatoires peuvent favoriser la non-délivrance. Il s'agit d'après **GRUNERT E.1980 et NOAKES DE. (1997) [44,74].**

- de l'œdème des villosités chorales, surtout présent après une césarienne ou une torsion utérine ayant longtemps attendu avant sa réduction,
- de l'hyperémie des placentomes due à la fermeture trop rapide des vaisseaux ombilicaux,
- des plages de nécrose entre les villosités chorales et les cryptes utérines, souvent présentes durant l'antépartum. Ces plages de nécrose sont fréquemment un des symptômes d'une affection plus générale ou d'une réaction allergique.

IV.3.2. 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 [82].

En effet, de nombreux auteurs rapportent une augmentation forte de l'incidence de la rétention annexielle dans les troupeaux non indemnes de brucellose [2,3]. De plus, de nombreux agents pouvant provoquer une infection utérine sont associés à une augmentation du taux de rétention placentaire. Ces agents sont présentés dans le tableau I.

Tableau n° I : Principaux agents infectieux pouvant provoquer une rétention Placentaire [3, 59,64].

Agent	Avortement	Rétention placentaire	Mécanisme
<i>Brucella abortus ou melitensis</i>	fréquent	Très fréquente, même En l'absence d'avortement	Placentite, fibrose Diffuse, épaissement Du sommet des villosités
<i>Trichomonas fetus</i>	parfois	fréquent	Fibrose des villosités choriales
<i>Salmonella ssp</i>	Fréquent lors de Salmonellose génitale	fréquent	
<i>Leptospira ssp</i>	possible	Fréquente après un avortement	placentite
<i>Bacillus ssp</i>	possible	Fréquente après un avortement	placentite
<i>Listeria Monocytogene</i>	sporadique	Fréquente après un avortement	
<i>Archano</i>	possible	Fréquente après un avortement	
<i>Campylobacter fetus</i>	possible	Parfois	

Il est à noter que ces agents sont tous plus ou moins responsables d'avortement. Or, l'avortement est un des facteurs de risque reconnu de la rétention annexielle. Il est donc difficile de savoir si ces agents infectieux sont directement responsables de la non-délivrance, ou s'ils agissent essentiellement par l'intermédiaire de l'avortement qu'ils provoquent. De plus, dans la majorité des cas, le mécanisme par lequel ils induisent la rétention des annexes est mal connu. Plusieurs hypothèses sont avancées à ce sujet [2,3] Par exemple, l'infection utérine pourrait :

- provoquer une inflammation entre les villosités choriales et les cryptes utérines
- perturber l'involution utérine et les modifications endocriniennes du "troisième travail"
- affecter l'endomètre et/ou le myomètre par l'intermédiaire des toxines bactériennes.

IV.3.3. Causes endocriniennes

Pour pouvoir mieux appréhender ces causes, il est nécessaire de décrire les variations hormonales qui entourent une parturition normale,

IV.3.3.1 Modifications hormonales autour de la mise-bas

Les modifications du rapport progestérone/œstrogènes et du taux de PGF2 α , ainsi que la sécrétion d'ocytocine par la post-hypophyse et de relaxine par le corps jaune quelques jours avant le vêlage vont permettre la préparation de la filière pelvienne, la maturation cervicale et l'apparition des contractions myométriales nécessaires au bon déroulement des trois étapes de la mise bas [3,74].

IV.3.3.2 Les variations hormonales associées à la non-délivrance

De nombreuses études et hypothèses souvent contradictoires ont été proposées à ce sujet. En effet, certains auteurs se sont plutôt intéressés aux hormones stéroïdiennes alors que d'autres se sont plutôt penchés sur les prostaglandines.

- Pour certains, un faible taux d'œstrogène serait à incriminer dans l'apparition de la rétention placentaire [78]. Alors que pour d'autres, une telle déficience ne serait pas un facteur important puisque le traitement à base d'œstrogènes ne diminue ni l'incidence ni la durée de la rétention [2].
- Il a aussi été proposé qu'un déficit en progestérone pourrait induire une rétention annexielle de façon directe ou indirecte en provoquant une parturition prématurée [82]. Mais des études faites par HANZEN Ch. (1994) et VAN WERVEN T et coll. (1992) [48, 96] ont montré que la rétention placentaire serait plutôt associée à une progestéronémie trop élevée couplée à une concentration cotylédonaire en prostaglandine trop faible.
- Pour ARTHUR GH et coll. (1996) [3], la non délivrance serait en fait due à une modification des rapports hormonaux, notamment entre progestérone et œstrogènes, ou à un problème dans la succession des événements hormonaux.
- Les études sur les prostaglandines sont beaucoup plus homogènes. Il en résulte que la concentration cotylédonaire en PGF2 α sont plus faibles d'au moins 50% chez les vaches présentant une rétention des membranes que chez les vaches ayant délivré normalement [50].

D'autres se sont intéressés à la cinétique de sécrétion des prostaglandines. Les résultats de leurs études montrent que la sécrétion de PGF2 α débute plus tôt avant le vêlage en cas de rétention annexielle qu'en cas de délivrance spontanée [8,77].

Enfin, la nature des prostaglandines a aussi été incriminée dans l'apparition de la rétention placentaire. En effet, il a été démontré que lors de non-délivrance, la quantité de PGE2 prédomine celle de PGF2 α et inversement en cas d'une délivrance spontanée. Ceci pourrait être dû à un problème d'orientation de synthèse au niveau des villosités choriales [27,42].

- Des modifications du taux de cortisol maternel, notamment une forte augmentation pré-partum, peuvent être associées à la non-délivrance [77].

IV.3.4. Causes nutritionnelles

On peut trouver dans la littérature de nombreuses allusions à ces causes nutritionnelles. Malheureusement, elles reposent rarement sur des expérimentations scientifiques et doivent être évoquées avec prudence. On peut noter les carences en calcium, en phosphore, en sélénium, en cuivre, en iode, en vitamine A, D et E, et en carotène [20, 65,80].

En effet, WETHERILL GD (1965) [100] observe que le taux de rétention placentaire est très élevé dans les régions où le taux de carotène est faible. D'après ROBERT SI (1986) [82] ceci serait dû au fait que le carotène est le précurseur de la vitamine A. Ainsi, si le taux de carotène diminue, celui de la vitamine A diminue également, ce qui pourrait favoriser l'apparition d'infection utérine à l'origine de rétention placentaire.

Pour TRINDER N et coll., (1969) [95], le fort taux de non-délivrance qu'ils observent dans le troupeau de leur expérimentation est dû à une carence en vitamine E et sélénium. En effet, l'injection systématique de ces deux éléments qu'ils pratiquent avant vêlage provoque une forte diminution de ce taux.

Il est important de préciser que l'apport systématique d'un élément ne peut diminuer significativement le taux de rétention placentaire que dans les troupeaux fortement carencés en cet élément [65].

IV.3.5. Inertie utérine

De nombreux auteurs pensent que l'inertie utérine ou l'insuffisance de contraction myométriale après le deuxième stade de la parturition sont une cause importante de la non-délivrance [3, 74,78].

Certains précisent même que les affections induisant une atonie utérine telles l'hydropisie des enveloppes fœtales, la torsion utérine, les dystocies, le gigantisme fœtal, les troubles organiques ou métaboliques [20,82], ainsi qu'un état d'engraissement trop important enfin de gestation (syndrome de la vache grasse) ou une gestation gémellaire [16], favoriseraient l'apparition de la rétention placentaire.

Cependant, d'autres auteurs comme GRUNERT E. (1980) [44] estiment que l'atonie utérine sans aucune autre cause de perturbation du processus de détachement du placenta (ce que l'on appelle rétention secondaire) ne peut être incriminée dans plus de 1% à 2% de tous les cas de non-délivrance.

Deux études portant sur la mesure de la motricité utérin post-partum tendent à confirmer l'estimation de GRUNERT E. (1980) [44].

Dans la première, VENABLE JH et coll. (1958) [99], mesurent la motricité utérine de 19 vaches ayant eu un post-partum normal et de 6 vaches ayant eu une rétention annexielle provoquée expérimentalement par ablation du corps jaune autour du 230ième jour de gestation. Les résultats qu'ils obtiennent montrent que les vaches qui n'ont pas délivré ont une motricité utérine plus importante en durée et en intensité.

Les résultats de l'étude de MARTIN LR et coll. (1981) [69] qui porte sur 15 vaches précisent que les différences de motricité n'apparaissent qu'après 48 heures post-partum et qu'il s'agit d'une augmentation forte du taux de contractilité de l'utérus. Ils en concluent donc que la non-expulsion des annexes fœtales n'est pas due à un manque de motricité utérine dans le début du post-partum.

Pour BOSCH L. (2002), l'inertie utérine seule ne peut pas constituer une cause de non-délivrance, ne serait-ce par le fait que la seule présence d'un corps étranger (ici le placenta) dans l'utérus provoque chez la vache des contractions abdominales réflexes qui ont pour but l'évacuation du corps étranger en question.

IV.3.6. Défaut dans la collagénolyse

La synthèse et la dégradation du collagène sont très importantes pendant la gestation [18]. De plus, il a été montré qu'au cours de celle-ci, les membranes fœtales sont fermement attachées aux caroncules maternelles par un "système d'ancrage" essentiellement constitué de collagène et que ce système persistait après l'expulsion du fœtus chez les vaches présentant une rétention annexielle [29].

La rétention placentaire chez les bovins pourrait, donc, être due à un défaut de dégradation du collagène entre les caroncules et les cotylédons [28]. Des études ont montré que la collagénolyse était effectivement diminuée chez les vaches souffrant de rétention placentaire [30], mais aussi qu'il y avait une persistance de collagène de type III au niveau des cotylédons de telles vaches [18]. Ainsi, la non-délivrance serait à relier à un problème dans la synthèse et/ou la dégradation du collagène de type III au niveau des cotylédons fœtaux. D'après GROSS TS et coll. (1985) [42], ceci serait dû plus précisément à une diminution de l'activité collagénolytique des villosités des cotylédons fœtaux.

IV.3.7. Autres causes

IV.3.7.1. Causes immunologiques

La diminution de l'activité chimiotactique des leucocytes envers les cotylédons est souvent proposée comme étant une cause de rétention annexielle [30,48].

Dans son expérimentation, GUNNINK Jw (1984) [47] mesure l'activité chimiotactique des leucocytes chez 10 vaches sans rétention et 10 vaches avec rétention. Il a trouvé que cette activité est très importante chez les vaches du premier groupe où elle aurait pour but de nettoyer l'utérus de tout tissu fœtal. Par contre elle est très fortement diminuée voire nulle dans le deuxième groupe.

Ceci laisse à conclure qu'il existe une relation entre l'expulsion des membranes fœtales et l'activité chimiotactique des leucocytes. PAISLEY LG et coll. (1986) [75] précisent 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.

D'après MIYOSHI M et coll. (2002) [70] une diminution de l'activité des macrophages pourrait également participer à l'apparition et au développement de la rétention placentaire.

IV.3.7.2. Malformations et souffrances placentaires

On peut par exemple noter, un hyper développement des villosités choriales chez les Ruminants, un décollement placentaire faisant suite à un traumatisme extérieur (chute, coup) ou à un mouvement brusque du fœtus [59].

De plus, un traumatisme iatrogène ou endogène que l'utérus subit avant ou pendant la parturition pourrait provoquer la libération de substances comme l'héparine qui inhiberait la protéolyse des cotylédons et contribuerait ainsi à l'apparition de la rétention membranaire [27].

IV.3.7.3. Modifications histologiques du placenta

- ✓ Pour certains auteurs, l'absence de maturation placentaire ou une maturation incomplète est une cause importante de la rétention placentaire. [74]
- ✓ L'immaturité des placentomes est surtout présente et flagrante en cas d'avortement non infectieux ou en cas de naissance prématurée, qu'elle soit naturelle ou induite [44].
- ✓ Une diminution trop importante des cellules épithéliales bordant les cryptes des caroncules pourrait également favoriser l'apparition de la non-délivrance. [44]

IV.3.7.4. Causes mécaniques

Ces causes sont rarement exposées dans la littérature. En général, dans tous les cas, les cotylédons sont bien détachés et seule l'évacuation du placenta est gênée. Il s'agit donc d'une rétention secondaire. On peut noter par exemple

- La rétroflexion des cornes utérines
- La présence de bride utérine ou vaginale
- La fermeture prématurée du col

Même si en générale l'involution utérine est retardée dans ces cas de non délivrance [65].

IV.3.7.5. Non modification de la matrice acellulaire

Etant donné que la diminution d'adhérence du fluide situé entre les cotylédons et les caroncules semble être un point important de la libération du placenta [27], On peut aisément envisager que la délivrance puisse être altérée si les modifications biochimiques de cette matrice acellulaire ne se produisent pas [44].

IV.3.7.6. Causes génétiques

Il existe une certaine répétabilité de la rétention annexielle chez un individu donné et chez sa descendance [20].

Ceci a amené EILER H. (1997) [27] à émettre l'hypothèse que la rétention placentaire pourrait correspondre à l'expression aléatoire d'un gène à fonctions multiples régulant l'involution utérine. Cette affection est donc multifactorielle et les dernières causes sont soit des causes anecdotiques, soit hypothétiques et elles ne peuvent à elles seules expliquer une rétention annexielle.

IV.4. SIGNES CLINIQUES

IV.4.1. Symptômes locaux.

Pour pouvoir décrire correctement ces symptômes locaux, il faut tout d'abord différencier deux types de rétention placentaire:

1. La rétention partielle
2. La rétention complète.

Dans le premier cas, une partie plus ou moins conséquente du "délivre" est déjà sortie et apparaît appendue à la vulve, parfois jusqu'aux jarrets (**Figure n°22-A-**). Il se présente sous la forme d'une masse rougeâtre à grisâtre de tissus présentant à leur surface des "calottes" choriales de couleur jaune. La vache peut aussi présenter des efforts expulsifs. A ce stade, le délivre peut se rompre laissant dans l'utérus une partie des annexes fœtales.

Les symptômes deviennent alors identiques à ceux d'une rétention complète, absence d'annexe visible appendue à la vulve et présence d'efforts expulsifs plus ou moins importants. Dans tous les cas, la rétention placentaire, qu'elle soit partielle ou complète, est accompagnée d'écoulements vulvaires plus ou moins épais et abondants et d'odeur désagréable. Ces écoulements proviennent de la putréfaction des annexes fœtales qui a généralement déjà débuté dès la sixième heure après le vêlage [20, 65, 68, 82,97].

IV.4.2. Symptômes généraux

Pour la plupart des auteurs, les symptômes généraux accompagnant la rétention placentaire sont peu fréquents et souvent peu importants [16 et 82] estiment à 75-80% le taux d'animaux ayant une rétention placentaire et ne présentant pas de symptômes généraux. Ils ne sont jamais présents au début de la rétention placentaire, mais apparaissent plutôt 2 à 4 jours après le vêlage. Il s'agit dans la plupart des cas d'une augmentation de la température corporelle, d'une légère baisse de l'état général et d'une diminution de l'appétit [20, 64, 82,97]. Ces symptômes apparaissent en l'absence du traitement [97] et disparaissent généralement dans les 48 heures, toujours sans traitement [11].

Cependant, si la rétention placentaire est accompagnée d'une métrite, des symptômes plus ou moins graves peuvent apparaître. Ces symptômes sont fonctions de la sévérité de l'infection utérine [2, 3].

IV.5. 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 observe des membranes fœtales pendantes à la vulve, soit parce qu'il n'a pas trouvé le placenta. Lorsque le placenta n'est pas retrouvé, il est indispensable de faire une exploration utérine pour voir si la délivrance a eu lieu [81].

IV.6 EVOLUTION ET CONSEQUENCE

La rétention annexielle est une affection immédiate du post-partum qui peut néanmoins avoir de lourdes conséquences sur l'avenir de l'animal, que ce soit sur les plans médical, zootechnique ou économique. Ce sont ces conséquences à plus ou moins long terme que nous allons envisager maintenant.

IV.6.1. Les conséquences médicales

IV.6.1.1. Le retard d'involution utérine

La plupart des auteurs estiment que le retard d'involution utérine est un phénomène qui accompagne quasi systématiquement la rétention annexielle [74, 78, 82,96]. 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 [30].

ARTHUR GH et coll. (1996) [3], 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.

Par contre HANZEN Ch. (1994) [48] n'a pas pu mettre en évidence une relation de cause et d'effet entre ces deux affections dans les conditions de son expérimentation et il pense que la rétention placentaire serait un facteur prédisposant et non déterminant du retard d'involution utérine.

IV.6.1.2. Les métrites

Les métrites aiguës ou chroniques sont les deux pathologies les plus fréquemment rencontrées à la suite d'une rétention placentaire [13,37]. De plus, le risque d'apparition de métrite augmente avec la durée de la rétention placentaire [48,98].

L'apparition de métrite aiguë puerpérale serait 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 [33, 82, 86].

La métrite chronique post-puerpérale qui accompagne souvent la rétention annexielle serait en fait une conséquence directe du retard d'involution utérine que cette dernière favorise [8,82]

EILER H (1997) [30] quant à lui propose un mécanisme plus précis: la rétention placentaire, à cause du stress qu'elle provoque, entraîne la libération de substances qui, dans l'utérus, provoquent toute une série de phénomènes (immunosuppression, augmentation de la perméabilité vasculaire, augmentation de l'activité des lysosomes, dommages utérins, diminution de l'activité chimiotactique et de la migration des leucocytes) qui favorisent l'apparition de métrite. De plus, les bactéries qui se développent grâce à la présence de tissu placentaire en décomposition ou leurs toxines favoriseraient, comme la rétention elles même, la sécrétion de PGE2 qui prédisposeraient encore plus l'utérus à l'infection [30] (voir figure 19)

Il est à noter que d'après SELLIER I (1982) [86] 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.

IV.6.1.3. Les affections génitales

La non-délivrance peut également provoquer chez la vache des affections génitales autres que les métrites [72,74]. Comme les vaginites, les cervicites, les infections ascendantes des trompes, mais aussi des cystites et/ou péritonites de contact [3].

D'après **ERB et coll. (1985) [31]**, certains de ces désordres génitaux peuvent même se reproduire après un ou plusieurs vêlages suivant une première rétention annexielle.

L'apparition des kystes ovariens provoqués par la rétention placentaire est un phénomène plus discuté [48,55].

Cependant, **EILER H (1997) [27]** rapporte que l'apparition de telles affections génitales à la suite de la non délivrance reste un phénomène rare voire exceptionnel.

IV.6.1.4. 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 et d'acidose. [16, 76,96]. **HANZEN ch. (1994) [48]** envisage que la non délivrance et la fièvre de lait peuvent avoir une cause commune.

Il existerait même, d'après **ARTHUR GH et coll. (1996) [3]** ; une relation entre la présence d'une rétention placentaire vêlage précédant et l'apparition d'une hypocalcémie au vêlage suivant.

IV.6.1.5. Autres affections

- ✓ L'association entre la rétention des membranes fœtales et les mammites reste très discutée [27,86]. Certains pensent que les vaches souffrant d'une rétention placentaire ont plus de chance de développer une mammite par la suite [37]. Alors que d'autres ne voient aucun lien entre les deux [16].
- ✓ D'autres affections sont parfois citées comme étant favorisées par la non-délivrance:
 - renversement de la matrice [65,68].
 - Rétention placentaire au vêlage suivant [37].
 - Déplacement de la caillette [67].

En fin, **BOSC L., 2002 [12]** estime que seuls le retard d'involution utérine et les métrites sont réellement associés à cette affection, sans pour autant pouvoir affirmer avec certitude quelle pathologie constitue un facteur déterminant dans le développement de l'autre.

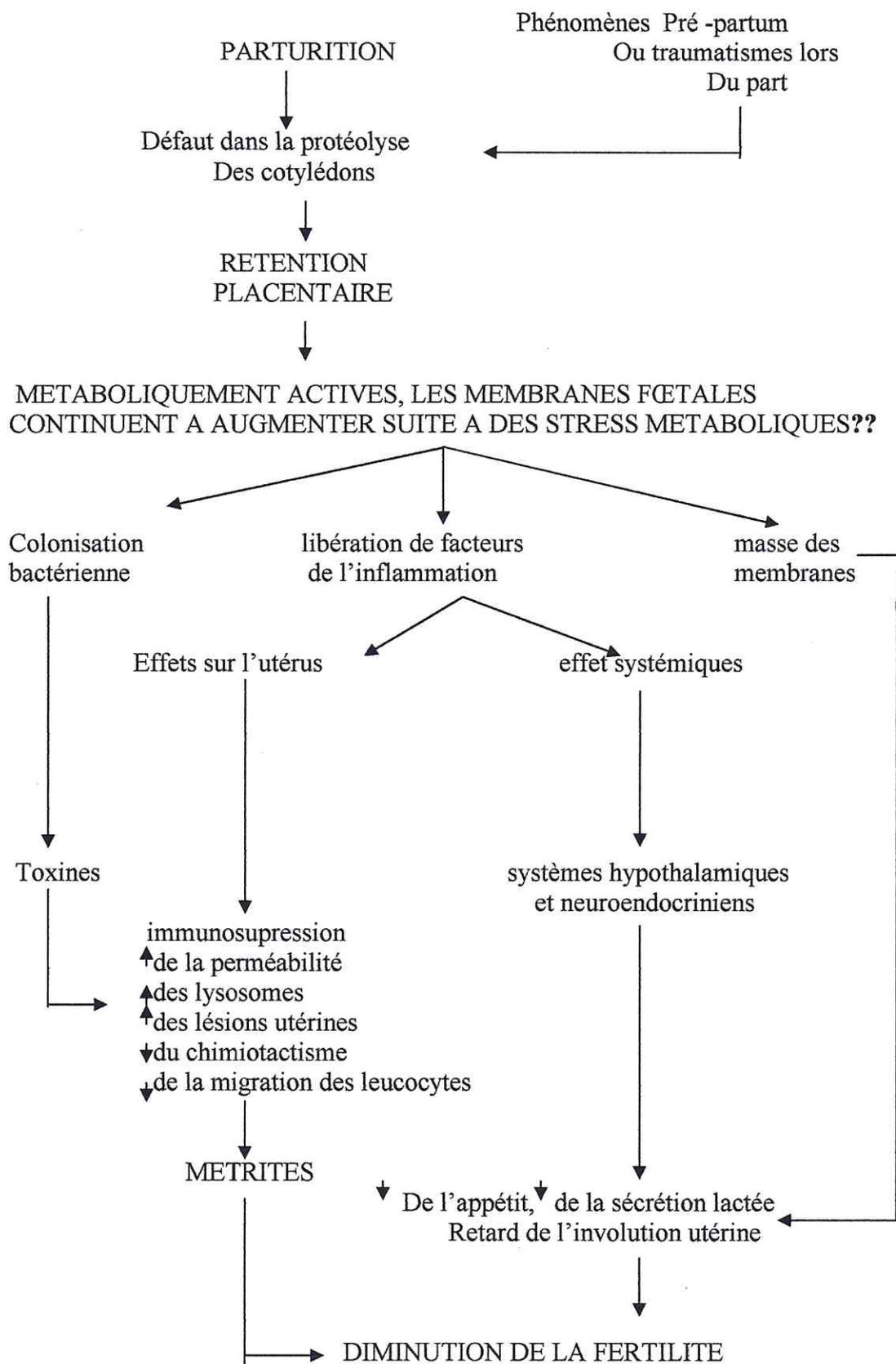


Figure n°19: physiopathologie de la rétention placentaire [27].

IV.6.2. Les conséquences zootechniques

Nous allons nous limiter dans ce paragraphe à l'étude de l'influence de la rétention placentaire sur les performances de la reproduction ultérieure de l'animal.

Certains auteurs pensent que la rétention annexielle a un effet négatif direct sur les performances de reproduction [96,100], alors que d'autres ne mettent pas en évidence dans leurs études, de différence de performance entre les vaches avec rétention placentaire et celles sans rétention placentaire [1].

Cependant, la plupart des auteurs s'accordent à dire que si la rétention annexielle ne s'accompagne pas de complication comme la métrite, elle n'aura que peu d'influence sur les performances de reproduction [8, 31,72] et l'effet négatif de la non délivrance sur ces dernières dépend directement de l'apparition de métrite suite à cette affection [3,84].

Les paramètres de la reproduction qui peuvent être modifiés par la survenue de rétention annexielle sont :

IV.6.2.1. Taux de réussite en première Insémination Artificielle (IA):

Il est fortement diminué après une rétention placentaire [72, 74,91]. SELLIER 1982 [86] estime que ce taux est plus faible de 13,7% chez les vaches ayant retenu leur placenta par rapport à celles ayant délivré normalement.

IV.6.2.2. Le nombre d'IA nécessaire à l'obtention d'une Insémination fécondante:

Certains auteurs comme MULLER et OWENS 1974 [72] ne trouvent pas d'augmentation significative de ce nombre alors que d'autres trouvent qu'il est plus élevé chez les vaches souffrant de non-délivrance. [3, 79,86].

IV.6.2.3. L'intervalle vêlage – 1^{ère} Insémination Artificielle:

Pour SELLIER I (1982) [86], il ne semble pas être affecté chez les vaches ayant eu une rétention placentaire. D'autres pensent qu'il est en général augmenté [79,91].

Enfin, VAN WERVEN T et coll. (1992) [98], trouvent qu'il est augmenté uniquement chez les vaches pluripares (+à 4 veaux) présentant une rétention annexielle.

IV.6.2.4. L'intervalle vêlage- Insémination fécondante :

La plupart des auteurs s'accordent à dire que cet intervalle est fréquemment augmenté en cas de non-délivrance [3, 16, 74,91].

IV.6.2.5. L'intervalle vêlage-vêlage: (\pm VV)

Il est toujours augmenté en cas de rétention annexielle [27, 55,79]. SELLIER I (1982) [86] estime cette augmentation à 10-15 jours.

IV.6.2.6. Les cycles ovariens:

Le retour à des cycles ovariens réguliers est souvent retardé suite à une rétention placentaire. [3, 74,81]. L'ancestrus est possible et peut être définitif [100]. Le "repeat-breeding" est parfois rencontré [86].

IV.6.2.7. Le taux de gestation suivant :

NOAKES DE 1997 [74], estime qu'il est plus faible chez les vaches ayant présenté une rétention annexielle, alors que PETER AT et BOSU WTK (1987) [76], le trouvent inchangé chez ces mêmes vaches par rapport au reste du troupeau.

IV.6.2.8. La fertilité:

Il est communément admis que la non-délivrance a un effet négatif sur la fertilité, [16, 30,37] même si d'après ERB et coll., (1985) [31]., il est difficile d'estimer cet effet du fait que la rétention placentaire est étroitement liée aux avortements, aux naissances de jumeaux et de

veaux mort-nés, et aux infections utérines. Les effets que nous venons de voir varient beaucoup et sont même contradictoires suivant les études.

D'après **FOURICHON C et coll. (2000) [34]**, ces variations ne sont pas uniquement dues à des fluctuations d'échantillonnage et il existe donc une hétérogénéité intrinsèque de ces résultats. Malgré cela, nous pouvons quand même conclure sans trop nous tromper que la rétention placentaire associée à la métrite exerce un effet négatif sur les performances de reproduction ultérieures de la vache.

IV.6.3. Les conséquences économiques

Comme la plupart des maladies, la rétention placentaire engendre un certain nombre de pertes économiques pour l'exploitation. Il est cependant très difficile de chiffrer ces pertes dans le cas présent car de nombreux paramètres entrent en jeu et l'influence de la rétention placentaire sur ces paramètres n'est parfois pas clairement définie. Parmi ces paramètres, on peut citer

IV.6.3.1 La production laitière:

MULLER et OWENS (1974) [72] sont les seuls à rapporter une augmentation de la production laitière avec augmentation du taux butyreux chez les vaches ayant eu une rétention placentaire. Dans toutes les autres études, les auteurs rapportent une diminution plus ou moins forte de cette production laitière. [27, 30,55]. Pour **CHASSAGNE M et coll. (1996) [16]** la lactation est diminuée à la fois en quantité et en durée. Les pertes peuvent ainsi atteindre 360 kg de lait pour une lactation.

IV.6.3.2. Le taux de réforme:

Dans leur étude **CHASSAGNE M et coll. (1996) [16]** montrent que ce taux n'est pas différent entre les vaches avec et sans rétention annexielle si celles-ci n'ont pas eu de jumeaux.

Pour la plupart des autres auteurs, le taux des réformes est plus important parmi les animaux ayant présenté une rétention placentaire au vêlage précédent. [27, 30,37]

VAN WERVEN T et coll. (1992) [98] précisent que cela est vrai uniquement chez les génisses ayant retenu les annexes fœtales au moins 72 heures.

ERB RE et coll., 1985, n'arrivent pas à mettre en évidence une différence significative dans les autres catégories d'animaux de leur expérience. De plus, l'âge de la réforme est plus faible chez les animaux ayant développé une rétention annexielle.

IV.6.3.3. Les pertes de lait:

Le lait issu d'une vache présentant une rétention placentaire est souvent mis de côté et non récolté, Ceci peut être dû au traitement que reçoit la vache et notamment aux délais d'attente des produits utilisés (surtout les antibiotiques) [62], ou au fait que la présence des annexes en voie de putréfaction dans l'utérus donne parfois au lait une odeur et un saveur qui le rendent impropre à la consommation humaine [3,74].

IV.6.3.4. Les traitements vétérinaires:

Ils occupent une part importante dans l'estimation des pertes économiques liés à la non-délivrance [27, 55,62].

IV.6.3.5. La mortalité:

Bien qu'elle fasse rarement suite à la rétention placentaire, elle doit néanmoins être prise en considération puisqu'elle représente une des pertes les plus directes qu'elle soit [3, 30,62].

IV.6.3.6. Le temps perdu par l'éleveur:

Il s'agit du temps passé à isoler l'animal, à le traiter, à le mettre de côté avant la traite si son lait ne doit pas être collecté [86].

Il est très difficile de cerner tous les paramètres pouvant intervenir dans le calcul des pertes économiques liées à la rétention annexielle.

A partir d'une base de données sur le cheptel allemand, **JOOSTEN J et coll. (1988) [55]** ont essayé d'intégrer tous ces paramètres pour réaliser une simulation du coût de la non-délivrance sur deux troupeaux fictifs de 100 vaches, l'un ayant un taux de rétention de 6,6%, l'autre de 30%. La répartition de ces pertes est reportée dans **tableau II**.

Tableau n° II: Répartition des dépenses liées à la rétention placentaire [55].

Pertes dues à :	Cheptel avec un taux de rétention de 6,6%	Cheptel avec un taux de rétention de 30%	% du total
Augmentation de l'IVV	41	186	9
Augmentation du taux de réforme	90	406	19
Perte de la production laitière	191	869	40
Coût du vétérinaire	149	675	32
Total	471	2139	100

On voit ici l'importance particulière de la baisse de la production laitière et du coût des traitements vétérinaires qui représentent respectivement 40 % et 32% du total des dépenses liées à cette pathologie.

On peut noter aussi que la perte totale pour un cheptel avec 6,6% de rétention n'est pas très conséquente. Elle devient par contre considérable quand ce taux passe à 30%. Ceci amène **JOOSTEN J et coll. (1988) [55]**, à dire que dans un cheptel où le taux de rétention placentaire reste dans la moyenne (6,6%), on peut se contenter d'appliquer des mesures thérapeutiques. Mais si ce taux est très élevé (30%), le cheptel est considéré comme un cheptel à problèmes et des mesures préventives s'imposent.

Nous venons ainsi de voir que la rétention annexielle a, quoi qu'il en soit, des conséquences néfastes pour l'élevage et impose des contraintes à l'éleveur. **Le tableau III** résume les principales conséquences de la rétention annexielle.

IV.7. 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 la production laitière, mais surtout en raison des retards éventuels dans la fécondité [26, 28, 81,96].

Le tableau III : Effet biomédicaux de la rétention placentaire [27].

facteurs	Modifications observées
Physiologiques	
Appétit	Diminue chez 60% des vaches
Involution utérine	Retardée de 11 jours
Chimiotactisme utérin	Diminue
Immunité utérine	Diminuée
Volume de lait secrète	Inchangé ou légèrement diminuée (2%)
Composition du lait	T B et TP non modifiés
Quantité de bactéries dans l'utérus	Augmentée
Performances de reproduction	
Retour de chaleurs	Retarde de 17à19jours
Nombre d'insémination nécessaire	Augmente de 15%
Taux de conception	Diminue de 11à 19%
IVV	Augmente de 10,19ou20jours
Taux de réforme	Augmente 5.2, 7.9ou10.5%
Production laitière	Diminuée de 168,200ou 207kg pour une lactation
Nombre de jours non gestante	Augmente de 26à 31 jours
Performances globales	Meilleurs si la rétention dure moins de 6-12 heures
Pathologies associées	
Mérite	Augmentées de 18, 23,28ou53%
quantité de lochies	Augmentée de 20%
Mammite	Inchangées ou augmentées de 5.8, 10ou15%
Rétention antérieure	Corrélation positive
Kystes ovariennes	Inchangé ou augmente de 15à50%
Acétonémie	Inchangé ou augmentée

-Les valeurs indiquées sont celles rapportées par différents auteurs. Les variations observées sont dues aux différences de conditions expérimentales.

La figure 20 illustre parfaitement la place particulière qu'occupe la non-délivrance dans la période puerpérale.

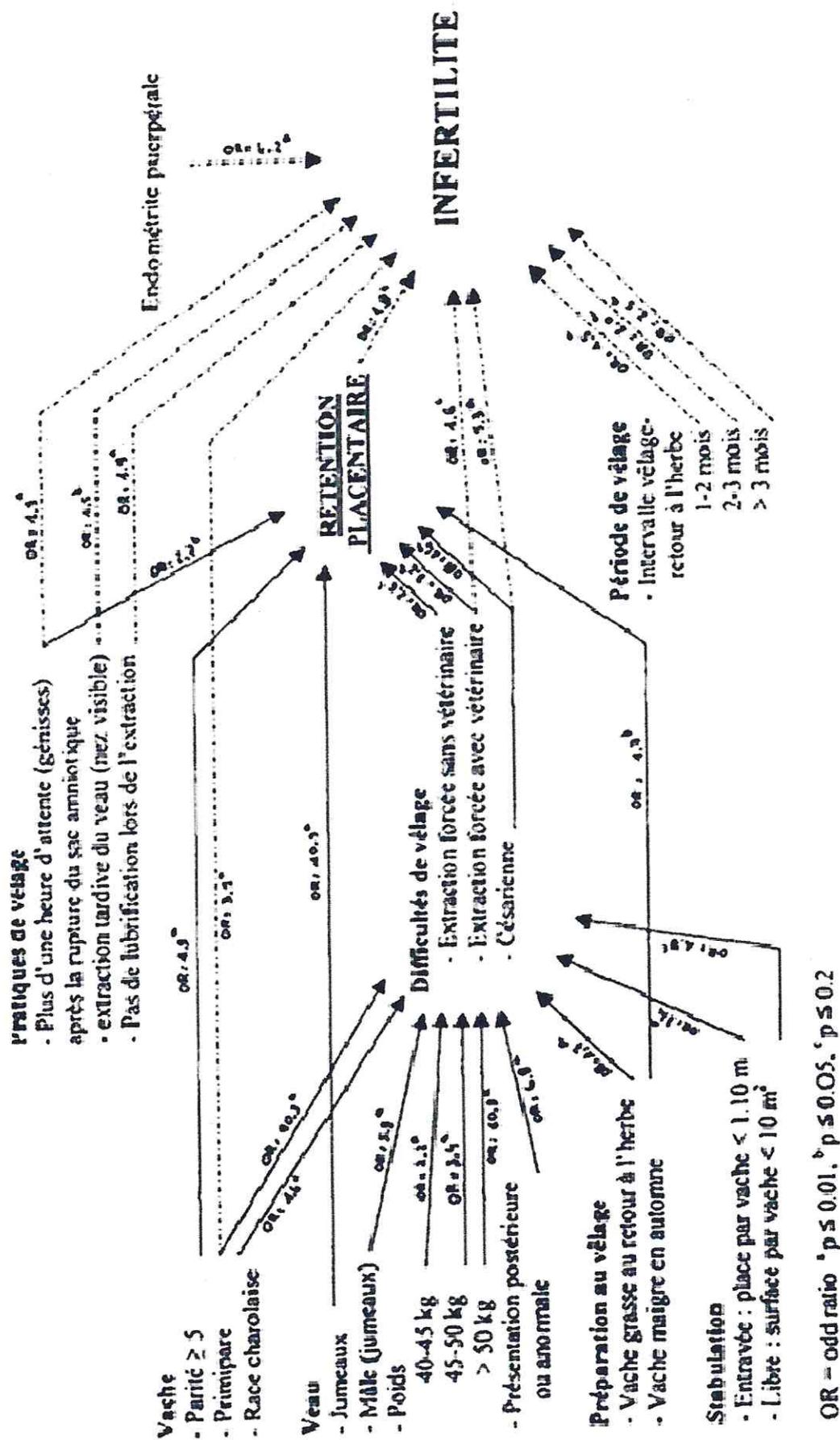


Figure 20: Schéma de la physiopathologie de l'infertilité chez la vache [23]

IV.8. TRAITEMENT ET PREVENTION

La rétention placentaire si elle est compliquée de métrite, et c'est souvent le cas, a des effets tout à fait délétères à la fois sur les plans médical, zootechnique et économique. Il est donc nécessaire que le vétérinaire intervienne soit de manière curative, soit de manière préventive suivant le taux de non-délivrance qui sévit dans l'élevage. Le débat autour du délai qui doit être considéré comme pathologique perd ici beaucoup de son intérêt puisque lorsque l'éleveur appelle son vétérinaire pour une vache qui n'a pas délivré, c'est qu'il attend de lui une intervention quelle qu'elle soit. Il est à noter que dans la majorité des cas, l'éleveur prévient son vétérinaire le lendemain du vêlage, ce qui correspond à un délai compris entre 10 heures et 24 heures [12].

IV.8.1. Traitement

De très nombreux traitements ont été proposés et appliqués par les praticiens. Cependant, l'efficacité de la plupart de ces traitements a souvent été très discutée. Il est de plus important de rappeler qu'un traitement, quel qu'il soit, ne doit pas présenter de risque pour l'animal mais aussi pour ses performances de reproduction ultérieures.

Certains traitements ont pour but d'accélérer l'expulsion des annexes fœtales, alors que d'autres visent plutôt à limiter l'apparition de complications, telle la métrite, qui pourraient avoir des conséquences fâcheuses sur les performances de reproduction ultérieures.

IV.8.1.1. Le traitement manuel

Il s'agit de l'un des premiers traitements proposés pour cette affection. C'est aussi encore le plus couramment effectué et le plus populaire auprès des éleveurs qui l'exigent parfois. [63, 76,80] Il pourrait néanmoins être plus néfaste que bénéfique.

A- Indication

Tous les auteurs s'accordent à dire qu'un traitement manuel ne doit être envisagé uniquement si la vache ne présente pas de signe de complication (hyperthermie, nonchalance, dysorexie...). De plus, le désengrènement des cotylédons doit être facile et réalisé sans provoquer d'hémorragies ni de lésions de l'endomètre [2,65] et Le placenta doit être retiré entièrement, car si des morceaux d'annexe sont laissés dans l'utérus, ils vont se putréfier et constituer un milieu favorable à la multiplication bactérienne et une métrite va apparaître [100]. Il est donc préférable d'attendre 3 à 4 jours après le part avant d'intervenir manuellement [3,78 ,79].

Par contre **DRIVAUX J** et **ECTORS E (1980) [21]** pensent que l'intervention manuelle n'est plus indiquée après 48 h en raison de l'existence fréquente d'infections complicantes ; elle n'est d'ailleurs pas sans danger pour le praticien (**Figure n°22 –B, C-**).

B. Technique [2,65]

L'extraction manuelle gagne à être réalisée sous l'anesthésie épidurale de manière à éviter les efforts expulsifs et le rejet des matières fécales pour travailler dans de meilleures conditions d'hygiène. [21]

Après l'asepsie de la région vulvaire et périnéale de la vache, le vétérinaire revêtu d'une casaque de vêlage à usage unique et de gants de fouille attrape la partie du placenta qui pend à la vulve. Il torsade les enveloppes fœtales ce qui exerce une légère traction sur le délivre et permet de guider son autre main jusqu'aux premiers cotylédons non encore détachés.

Ensermer entre le pouce et l'index le cotylédon à désengrener puis faire un mouvement de levier pour séparer de la caroncule maternelle un bord du cotylédon fœtal puis passer le pouce sur toute la surface entre la caroncule et le cotylédon pour libérer ce dernier (**voir figure n° 21**). Cette opération est répétée de proche en proche sur le maximum de cotylédons non encore détachés que l'on puisse atteindre des deux cornes utérines tout en continuant à torsader les annexes à l'extérieur et à appliquer une légère traction sur le délivre. Cette traction peut permettre le détachement du reste des cotylédons et l'extraction totale du délivre lorsqu'un nombre suffisant de cotylédons est désengrené.

En cas de rétention complète le désengrenement doit débiter par les cotylédons les plus proches du col.

Si les cotylédons sont difficiles voire impossibles à détacher des caroncules maternelles. Certains auteurs préconisent de ne pas insister et de revenir et d'essayer tous les jours jusqu'à ce que la délivrance soit facilement réalisable pour éviter de provoquer des lésions et des hémorragies [3].

C. Résultats

Le traitement manuel assure la disparition des désagréments liés à la présence de la masse annexielle en putréfaction appendue à la vulve (détérioration de l'hygiène, odeur désagréable ...). C'est pourquoi il est toujours très populaire auprès des éleveurs [79].

Cependant, de plus en plus de gens estiment qu'il est contre-indiqué dans toutes les situations car même s'il est effectué le plus délicatement possible, des lésions de l'endomètre et des hémorragies sont inévitables et favorisent l'apparition de septicémies mais aussi de métrites souvent sévères qui ont un effet néfaste sur la fertilité et les performances de reproduction en général [11, 27,30]. De plus, il est très difficile de s'assurer que la totalité du placenta a été extraite [79].

Par ailleurs, il a été montré qu'il y a une plus grande quantité de bactéries dans l'utérus des vaches ayant eu un tel traitement par rapport à celui des vaches non traitées [11].

L'antibiothérapie semble indispensable pour éviter toute complication bactérienne.

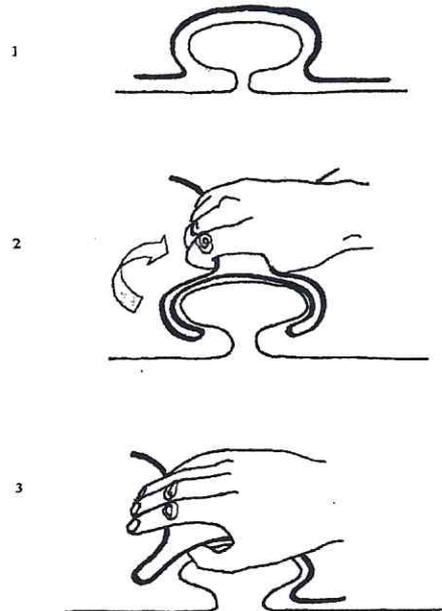


Figure 21 : Schématisation de la technique de désengrenement d'un cotylédon [2,65]

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

2 : La main enserme le cotylédon et réalise un mouvement de levier (flèche)

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



-A-

-B-

-C-

Figure n°22:

A- Rétention placentaire après 24h p p.

B- Intervention manuelle après 24h p p.

C- Placenta après la délivrance manuelle.

Photos personnelles

IV.8.1.2. Le traitement médical

La critique du traitement manuel se faisant de plus en plus grande, d'autres traitements moins traumatisants ont été proposés.

A. Antibiothérapie

De très nombreux antibiotiques ont été utilisés sur des cas de rétention placentaire [3], parfois en association avec un traitement manuel, parfois seuls puisque le traitement manuel augmente le risque d'infection utérine [78]. L'antibiothérapie est soit locale (oblets, pansements sec, infusions...), soit général [65, 82,96].

Certains auteurs estiment que l'antibiothérapie ne favorise pas l'expulsion du délivre, et même au contraire la ralentissent en inhibant les phénomènes de putréfaction des annexes fœtales [3, 27,79] qui pourrait être à l'origine de l'apparition de métrite contre laquelle l'utilisation d'antibiotiques que ce soit par voie locale ou générale serait inefficace [27,79].

De plus, certains antibiotiques comme l'oxytétracycline, largement utilisée en cas de non délivrance, seraient irritants pour l'endomètre et pourraient le prédisposer à l'infection utérine [27,33].

Il est cependant largement admis que les antibiotiques sont indispensables en cas de métrite aiguë et leur intérêt dans la thérapeutique anti- infectieuse en générale n'est pas remise en cause [3].

B. Traitements hormonaux

Ils sont essentiellement à base d'œstrogènes puisque la rétention placentaire est souvent associée à une déficience en cette hormone ou du moins à un problème dans le rapport progestérone/œstrogène [3,78]. Les œstrogènes seraient supposés augmenter la réceptivité de l'utérus à l'ocytocine, et augmenter l'irrigation de cet organe, ce qui en favoriserait l'activité phagocytaire [3,79].

De ce fait, les œstrogènes, notamment le stilbœstrol et l'œstradiol, ont été très largement utilisés dans la thérapeutique de la rétention placentaire [79,82], mais il est unanimement admis maintenant que leur efficacité est très limitée [3,27]. Ils auraient de nombreux effets secondaires (kystes ovariens, infections myométriales et des oviductes, mammites, passage de toxines dans la circulation générale...) et seraient, à forte dose, à

l'origine d'une baisse générale de la fertilité [79,89]. Il est à noter que par ailleurs, l'utilisation du stilbœstrol a été interdite en production animale [79].

En outre ; la relaxine a aussi été proposée pour le traitement de la rétention placentaire, mais son efficacité n'a pas encore été évaluée [27].

C. Utilisation des produits utérotoniques

Parmi ces produits on peut citer l'ergot de seigle et ses dérivés, les J32-antagonistes, la PGF2 α et ses analogues et l'ocytocine.

L'ergot et ses dérivés: utilisés depuis très longtemps, ils ne le sont plus actuellement. De plus, l'évaluation de leur efficacité est très variable suivant les études [79].

La PGF2 α et ses analogues: ce sont les produits les plus utilisés actuellement [79]. Cependant, leur efficacité est très discutée. Pour certains, ils sont à la fois efficaces dans l'accélération de l'expulsion du placenta et dans la prévention des complications de la rétention placentaire [13,65].

Pour d'autres, en revanche, son utilisation est remise en cause puisque leur faculté d'augmenter la motricité utérine au cours du post-partum immédiat n'est pas réelle [29] ou parce que la non délivrance a très rarement comme origine une inertie utérine [75].

Même si les taux utérin et placentaire de la PGF2 α des vaches ayant une rétention annexielle sont plus bas que ceux d'une vache ayant délivré normalement, il n'est pas sûr qu'un apport de prostaglandine exogène puisse corriger ce déficit local et donc accélérer la délivrance [79]. Les injections de PGF2 α au cours de la première semaine post-partum, où sa concentration plasmatique est généralement élevée, n'accélèrent pas le détachement du placenta [8, 27,29]. Et les performances de reproduction ultérieures ne seraient pas spécialement favorisées. [27,29].

Par contre, une injection de PGF2 α environ trois semaines après le vêlage, lorsque sa concentration plasmatique est redescendue à un taux normal, aura un effet utérotonique et contribuera à limiter les conséquences de la rétention annexielle.

L'ocytocine: l'efficacité de cette hormone est, elle aussi, largement discutée. Certains estiment qu'elle est efficace [100], mais d'autres pensent le contraire [75,78, 97] étant donné l'augmentation de la motricité utérine qu'elle provoque est très limitée dans le temps (elle dure environ 10 minutes après l'injection), elle n'accélérerait pas le détachement du placenta et le taux de non-délivrance ayant pour origine une inertie utérine est très faible, puisque la motricité utérine semble augmentée lors de non-délivrance [27,79].

Cependant, la plupart des auteurs ont un avis plus nuancé et affirment qu'elle est efficace uniquement :

- Si elle est administrée rapidement après le vêlage [3 ,29]. Elle augmente la motricité utérine si elle est administrée dans les 24 heures suivant le part, mais après ce délai, l'utérus n'est plus réceptif à cette hormone et elle devient donc totalement inefficace [29].
- En présence d'un myorelaxant utérin utilisé lors d'une césarienne [79].
- Si la cause de la non délivrance est l'inertie utérine provoquée par une hypocalcémie où l'ocytocine est associée aux sels de calcium [89].

Comme pour les antibiotiques et les prostaglandines, l'utilisation d'ocytocine ne semble pas favoriser ni affecter les performances de reproduction ultérieures de l'animal. [29]

D. Utilisation de la collagénase

A cause de l'efficacité mitigée des différents traitements de la rétention placentaire déjà existants, de nouveaux traitements ont été proposés et testés, notamment ceux à base de collagénase.

Pour **EILER H (1997) [27]** l'administration de collagénase bactérienne EC 3.4.24.3 permet de corriger de façon spécifique le manque de protéolyse des cotylédons. Ce traitement est plus efficace s'il est administré tôt (12 heures de rétention), mais peut être entrepris avec un succès non négligeable jusqu'à 96 heures de rétention. De plus, en provoquant la liquéfaction des membranes, il augmente l'efficacité d'un éventuel siphonage utérin [28,33].

Cependant, **PETERS AR et LAVEN RA (1996) [79]** remarquent qu'un nombre assez conséquent des vaches qui ont reçu ce traitement, nécessitent quand même un traitement manuel néanmoins réalisé sans aucune difficulté.

D. Autres produits utilisés

Sont encore utilisés

- Le calcium, si la rétention placentaire est due à une hypocalcémie il aurait une certaine efficacité [3,75]. Ces auteurs n'y croient pas du tout.
- Des produits homéopathiques (exemple: le WOMBYL®) pour aider la vache à se "nettoyer" après une non-délivrance [65,96].
- Les lavages utérins avec des antiseptiques divers (chlorhexidine, iode) en alternative aux antibiotiques, pour éviter les délais d'attente liés à l'utilisation de ces derniers, mais aussi pour limiter le risque d'apparition de résistance des bactéries. Cependant, leur efficacité reste à démontrer et certains d'entre eux comme l'iode pourraient être irritants pour l'utérus et donc faire plus de mal que de bien. [27,79].

IV.8.1.3. Absence de tout traitement

Pour certains, le fait de traiter une vache qui présente une rétention placentaire n'est pas une évidence [27,82]. Si un traitement doit être effectué, il ne doit pas avoir d'effets néfastes sur la santé et la fertilité de la vache [53].

Pour **ARTHUR GH et coll. 2001 [1]**, si la rétention n'est pas compliquée, il vaut mieux ne pas traiter pour éviter une éventuelle altération des performances de reproduction sauf si la santé de l'animal se détériore.

HEINONEN M et HEINONEN K (1989)[53] rapportent que les performances globales de reproduction étaient similaires entre les vaches traitées (délivrance manuelle quand elle était réalisable plus antibiotiques intra-utérins) et les vaches non traitées. Néanmoins, ils ont aussi noté que les vaches qui n'avaient pas reçu de traitement présentaient plus fréquemment des problèmes d'endométrite et de repeat-breeding. Ainsi, il est clair que les vaches souffrant de rétention placentaire ont une fertilité réduite et que le traitement ne la rétablit pas. Il est pourtant préférable d'intervenir en cas d'une telle affection pour réduire les risques d'endométrite et de repeat-breeding et pour pouvoir déceler rapidement les premiers signes de mammites au cours de l'examen clinique..

IV.8.1.4. Importance du suivi

De nombreux auteurs insistent sur l'importance du suivi. Il est en effet conseillé, quel que soit le traitement réalisé de surveiller les écoulements vulvaires et l'état de santé des vaches ayant eu une rétention placentaire, mais aussi de les revoir systématiquement entre le

20^{ème} et le 40^{ème} jour post-partum, pour détecter toute anomalie de l'utérus et de son involution. Le traitement précoce de ces anomalies augmente en effet les chances d'avoir une reproduction ultérieure réussie. [82, 89,97].

Le suivi est d'autant plus important si on choisit de ne pas traiter l'animal, ou de faire uniquement un traitement médical. Dans ce cas, il est nécessaire de s'assurer que l'état de santé de l'animal, mais aussi de son utérus, soient excellents. Cela nécessite plusieurs autres visites et peut donc revenir cher à l'éleveur [3].

Ainsi, les principaux traitements proposés ne réussissent pas toujours à accélérer l'expulsion du délivre ni à limiter les effets néfastes de la rétention placentaire sur la reproduction de l'animal, Il est donc difficile de déterminer une conduite idéale à tenir face à une telle affection.

IV.8.2. Prévention

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

IV.8.2.1. Complémentation nutritionnelle

Partant du principe que la rétention placentaire pourrait avoir comme origine une carence en vitamine E et en sélénium, TRINDER N et coll. (1969) [95] rapportent que leur injection un mois avant le vêlage a fortement réduit l'incidence de la non délivrance dans leur troupeau expérimental qui présentait une forte carence en ces deux éléments.

Au contraire, VALLET A (1985) [96] ne trouve pas d'effet concluant à l'injection systématique de sélénate de sodium et d'acétate de di- α -tocophérol à des vaches n'étant pas spécialement carencées, sur l'incidence de la non-délivrance.

Quant à LOSSOIS P (1981) [65] estime qu'un taux moyen de rétention (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.

IV.8.2.2. Utilisation d'ocytocine

Il a été prouvé que l'ocytocine a un effet utérotonique (même s'il est faible et peu prolongé dans le temps) jusqu'à 72 heures après le part [29].

Du coup, elle est beaucoup utilisée juste après le vêlage en prévention de la rétention placentaire [79], mais il a été montré que l'administration, juste après le vêlage dystocique ou non, d'ocytocine aux doses de 20 UI [91] et 60 UI [54], de même que son injection dans l'artère utérine lors de césarienne [48] ne diminue pas de façon significative l'incidence de la non délivrance.

IV.8.2.3. Utilisation de la PGF2 α et de ses analogues

Plusieurs autres études ont au contraire montré que l'administration de PGF2 α ou d'analogue juste après le vêlage, induit ou non [43], ou pendant la césarienne [92] diminue significativement le taux de non-délivrance. De plus WINKLER M et coll.(1999) [101] dans laquelle ils montrent dans leur expérience l'effet néfaste de l'injection, au cours de la césarienne, de flunixin meglumine (inhibiteur de la synthèse des prostaglandines) sur le taux de rétention annexielle. BENCHARIF D et coll. (2000) [8] expliquent que le mode d'action de la PGF2 α et de ses analogues pour favoriser l'expulsion du placenta passe plutôt par une activation de la phagocytose que par une stimulation de la motricité utérine. Sachant que la PGF2 α ne stimule pas la motricité utérine dans les jours suivant le vêlage [29].

STEVENS RD et OINSMORE RP 1997 [91] n'ont pas mis en évidence une diminution significative du taux de non-délivrance suite à l'injection de PGF2 α une heure après le vêlage naturel ou induit. Il en est de même pour l'injection dans l'artère utérine de PGF2 α [48].

Ceci dit, l'utilisation systématique des prostaglandines au vêlage reste très discutée [97], mais devrait être conseillée d'après **WINKLER M et coll. (1999) [101]** après les vêlages dystociques, notamment les césariennes.

IV.8.2.4. Conduite du troupeau

Puisque l'incidence des affections du post-partum et les performances de reproduction présentent de grandes variations entre les troupeaux, la conduite d'élevage (maîtrise des problèmes d'alimentation, d'environnement, de stress et des programmes de vaccination ainsi que le contrôle des maladies) semble, donc, jouer un rôle important dans la prévention de ces affections et de ces problèmes de reproduction [91].

IV.8.2.5. Utilisation de collagénase

La collagénase a été proposée pour la prévention de la rétention placentaire.

Cependant, **EILER H et coll., (1997) [30]**, n'ont pas pu prouver que l'injection de collagénase dans les vaisseaux ombilicaux durant la césarienne favorise l'expulsion du délivre, mais pensent que cette pratique contribue à aider à prévenir la rétention placentaire.

L'infusion de collagénase directement dans l'utérus est par contre totalement inefficace que ce soit pour traiter ou pour prévenir la non-délivrance [27].

IV.8.2.6 Les β -antagonistes :

Essayés récemment, ils atténueraient l'incidence de la rétention placentaire post-césarienne. Cependant, ils ne diminueraient pas le taux global de non délivrance [79].

ETUDE EXPERIMENTALE

PREMIERE PARTIE

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

Introduction:

A l'approche de la saison laitière viennent se reposer les problèmes liés aux affections entourant la mise bas dans les troupeaux bovins. La non délivrance est une de ces composantes.

Si l'on considère les importantes pertes subies à cause de l'infertilité dans l'espèce bovine, cette dernière peut dès lors être consignée dans la liste des grandes maladies de l'élevage. La non délivrance est suivant les études la deuxième ou la troisième pathologie rencontrée en élevage laitier après les mammites et les infections utérines [16.96]

De ce fait nous nous sommes intéressés à la rétention placentaire (non délivrance) et nous avons réalisé une enquête épidémiologique auprès des vétérinaires praticiens.

I. Objectif:

Le but de ce travail est de réaliser, puis d'exploiter, une enquête épidémiologique relative aux rétentions placentaires (non délivrance) chez la vache laitière, basée sur les observations des vétérinaires praticiens. Cette enquête a pour objectif de comparer les données publiées et les résultats du terrain, tels qu'ils sont exprimés par les vétérinaires praticiens.

II. Matériel et Méthodes :

Cette enquête est réalisée à partir d'un questionnaire type distribué à 67 vétérinaires praticiens, repartis sur les wilayas suivantes: MEDEA, BLIDA, AIN – DEFLA, TIZI-OUZOU, M'SILA, SIDI-BEL-ABBES, LAGHOUAT, GHARDAIA. Nous n'avons récupéré que 50.

II.1. Description du questionnaire

Un questionnaire en deux pages a été préparé selon le plan suivant :

- ✓ Adresse du vétérinaire.
- ✓ Délai après lequel le vétérinaire intervient pour traiter la non délivrance.
- ✓ Causes ou facteurs d'apparition de la rétention placentaire.
- ✓ Symptômes de la rétention placentaire.
- ✓ Conséquences de la rétention placentaire.
- ✓ Traitement de rétention placentaire

De façon générale, ce questionnaire a fait appel au système des choix multiples, le vétérinaire n'ayant, à l'exception des produits utilisés pour le traitement, qu'à cocher la case correspondant à son choix, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure exploitation ultérieure des données obtenues.

II.2. Exploitation du questionnaire

Après l'obtention des questionnaires remplis, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités dans ce questionnaire, les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses. Les paramètres exploités sont les suivants :

- ✓ Moment d'intervention du vétérinaire en cas de rétention placentaire.
- ✓ Les cause et facteur : répartition en fréquence.
- ✓ Signes généraux: répartition en fréquence.
- ✓ Conséquence de la rétention placentaire.
- ✓ Traitement locaux et généraux: classés en fonction du type de traitement et leur fréquence d'utilisation.

III. Résultat :

Parmi les 50 vétérinaires interrogés, 20 (40%) ont plus de 10 ans d'exercice sur le terrain, 17 (34%) ont entre 5 et 10ans et 13 (26%) ont moins de 5ans.

III .1 Moment d'intervention du vétérinaire en cas de rétention placentaire

Question 1 : Vous considérez que la vache présente une rétention placentaire si elle ne délivre pas : Avant 12 h pp Après 12h pp Après 24h pp Après 48h pp

Les réponses donnés par les vétérinaires ont montré l'existence d'une différence entre ces derniers en ce qui concerne le délai après le part après le quel ils interviennent pour traiter une vache considérée à rétention placentaire (**Tableau IV et Figure 23**)

Tableau n° IV : répartition des réponses selon le moment de l'intervention pour traiter une rétention placentaire.

Moment de l'intervention	Avant 12 h pp	Après 12 h pp	Après 24h pp	Après 48h pp	La somme (Σ)
Nombre	6	29	12	4	51
Pourcentage%	12	58	24	8	102

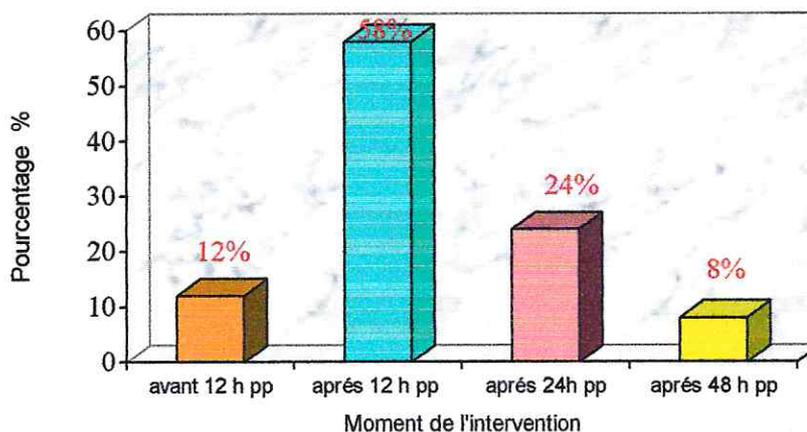


Figure n° 23 : répartition des réponses selon le moment de l'intervention du vétérinaire pour traiter une rétention placentaire (pp : Post-partum).

58 % des vétérinaires considèrent que la vache présente une rétention placentaire, si elle ne délivre pas dans les 12 h qui suivent le part et d'autre attendent 24h (24 %). 12 % des vétérinaires interrogés ont déjà intervenu pour traiter des cas de rétention placentaire avant 12h pp et 8 % après 48h.

La somme des pourcentages est supérieure à 100% car il y a 1 vétérinaire qui a fourni 2 réponses à cette question.

III .2. Répartition des réponses concernant le type de stabulation

Question 2 : Vous avez noté des cas de rétention placentaire plus fréquemment :

En stabulation : Entravée Libre Mixte

Tableau n° V : Répartition des cas de rétention placentaire selon le type de stabulation

Type de stabulation	Entravée	Libre	mixte
Nb .RP	38	25	32
Pourcentage %	76	50	64

Nb. RP : Nombre des cas de rétention placentaire

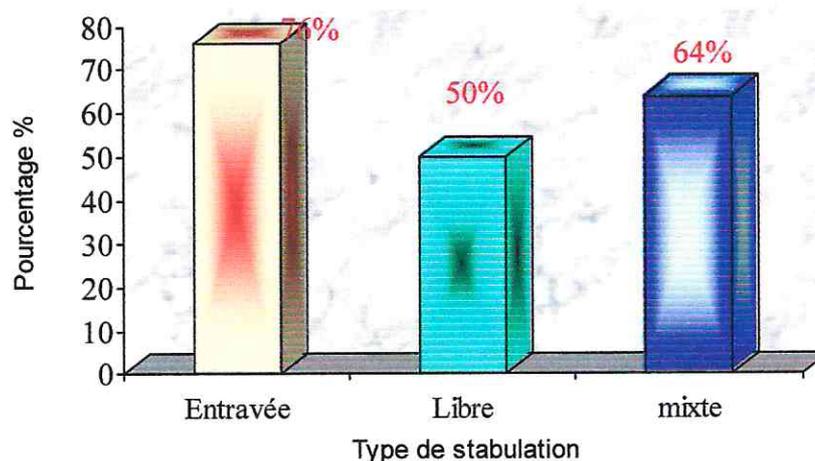


Figure n° 24 : Répartition des cas de rétention placentaire selon le type de stabulation

D'une façon générale les vétérinaires ont noté l'apparition fréquente des cas de rétention placentaire dans les trois types de stabulation avec une dominance en stabulation entravée au pourcentage de 76% et en stabulation mixte au pourcentage de 64 % (**tableau n° V et figure n° 24**)

27 vétérinaires (54 %) voient que la rétention placentaire touche de la même façon les élevages de stabulation entravée, libre et mixte.

III.3. L'âge d'apparition des rétentions placentaires

Question 3 : Vous avez noté des cas de rétention placentaire plus fréquemment :

Chez des primipares Chez des pluripares

Plus de la moitié des vétérinaires (52%) ont noté que la rétention placentaire touche aussi bien les pluripares que les primipares. 11 vétérinaires (22%) voient que la rétention placentaire est plus fréquemment trouvée chez les primipares et pour 9 vétérinaires (18%) chez les pluripares.

4 vétérinaires n'ont pas répondu à cette question.

III .4. La race des vaches à rétention placentaire :

Question 4 : Vous avez noté des cas de rétention placentaire plus fréquemment

Chez des vaches de : Race locale Race à robe pie noire Race à robe pie rouge

Tableau n° VI : Répartition des réponses selon la race des animaux présentant fréquemment des rétentions placentaires

Races (robe)	Locale	Croisée pie noire	Croisée pie rouge
Nombre	35	37	36
Pourcentage %	70	74	72

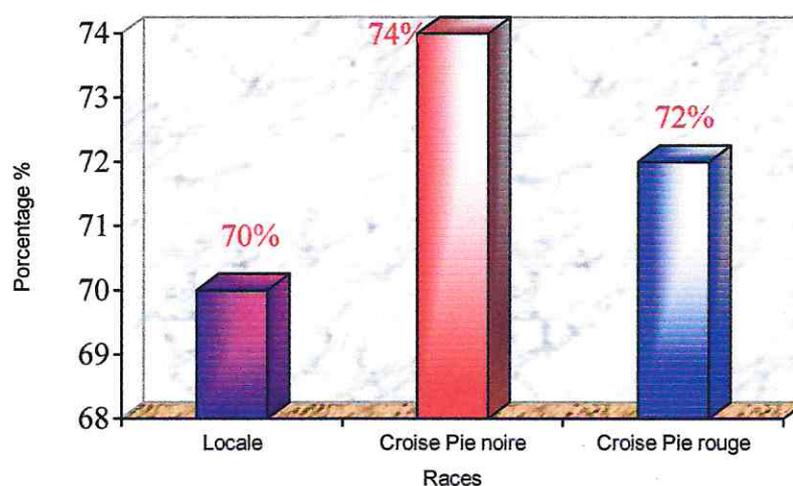


Figure n°25: Répartition des réponses selon la race des animaux présentant fréquemment des rétentions placentaires

D'après les réponses des vétérinaires (**le tableau n° VI et la figure n°25**), la rétention placentaire apparaît à une proportion équivalente chez les croisées pie noire (74 %), les croisées pie rouge (72 %) et la race locale 70 %.

On note que 03 vétérinaires n'ont pas répondu à cette question.

III .5. La saison d'apparition des rétentions placentaires :

Question 5 : Vous avez noté des cas de rétention placentaire plus fréquemment chez des vaches qui ont mis bas en : Hiver Automne Printemps Été

Tableau n° VII : Répartition des réponses selon la saison des vêlages suivis de rétentions placentaires.

Saison de vêlage	Hiver	Printemps	Été	Automne
Nombre	44	34	35	32
Pourcentage	88	68	70	64

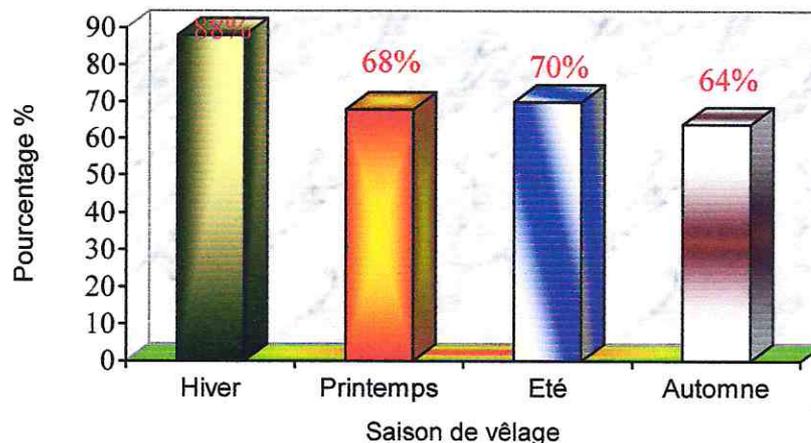


Figure n° 26 : Répartition des réponses selon la saison des vêlages suivis des rétentions placentaires.

La rétention placentaire a été surtout observée par les vétérinaires interrogés après les vêlages d'hiver (88 %) ; ensuite les vêlages d'été avec un pourcentage de 70 % ; suivi par les vêlages de printemps au pourcentage de 68 % et en fin les vêlages d'Automne avec un pourcentage de 64 % (**le tableau n° VII et la figure n°26**).

La majorité des vétérinaires (27) ont cité plus d'une saison. Par contre deux n'ont noté des rétentions placentaires qu'en été, cinq en hiver et un en printemps.

III .6. Le type de rétentions placentaires traitées

Question 6 : Les cas de rétention placentaire que vous avez traité :

- Etaient suite à un manque de séparation entre les parties femelles et fœtales du placenta
- Etaient suit à une absence d'expulsion du placenta déjà détaché

Tableau n° VIII : Répartition des réponses selon le type de rétention placentaire.

Type de R P	Primaire*	Secondaire**
Nombre	45	17
Pourcentage	90	34

R P : rétention placentaire

(*) : Suite à un manque de séparation entre les parties femelles et fœtales du placenta.

(**) : Suite à une absence d'expulsion du placenta déjà détaché.

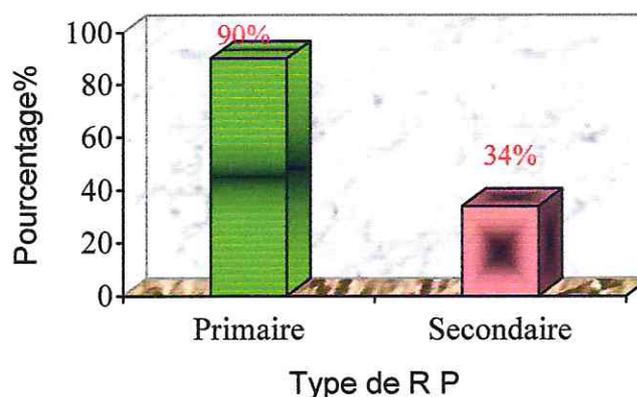


Figure n° 27 : Répartition des réponses selon le type de rétention placentaire

90% des vétérinaires interrogés ont intervenu pour traiter des cas de rétention placentaire causés par un manque de séparation entre les parties femelles et fœtales du placenta. Alors que 34% ont traité des rétentions du placenta déjà détaché.

Parmi les vétérinaires interrogés, seulement 13 ont rencontré les 2 cas. Un seul vétérinaire n'a pas répondu à cette question (**Tableau n° VIII et figure n°27**).

La somme des pourcentages est >100%, car certains vétérinaires ont fournis doubles réponses à cette question.

III .7. Les signes généraux observés en cas de rétention placentaire

Question 7 : Les cas de rétention placentaire que vous avez traités, s'accompagnent de signes généraux

Hyperthermie Baisse de l'appétit Altération de l'état général
 Autre.....

Tableau n° IX : Répartition des cas de rétention placentaire accompagnée des signes généraux :

Présence des signes généraux	Avant 12 H	Après 12 H	Après 24 H	Après 48 H
Nombre	5	28	10	3
Pourcentage %	10	56	20	6

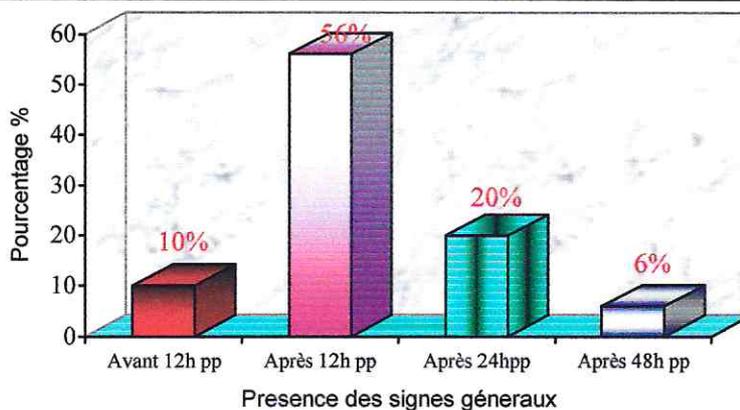


Figure n° 28 : Répartition des cas de rétention placentaire accompagnée des signes généraux

Sur le **tableau n° IX** et la **figure n° 28**, nous remarquons que les vétérinaires interrogés ont noté des symptômes généraux dans tous les cas de rétention placentaire, de façon systématique lors de celle de 12h post-partum avec un pourcentage de 56%. Alors qu'ils sont moins notés (20% et 10%) sur les cas traités, respectivement, après 24h et avant 12h post partum ; et beaucoup moins après 48h post-partum (6%).

Tableau n° X : Répartition des réponses selon les signes généraux notés

Les signes généraux	Hyperthermie	Baisse de l'appétit	Altération de l'état générale
Nombre	19	35	25
Pourcentage%	38	70	50

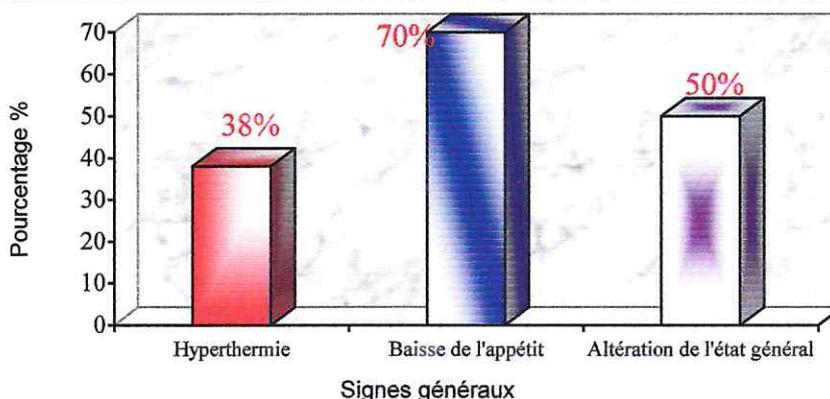


Figure n° 29 : Répartition des réponses selon les signes généraux

Le symptôme général le plus fréquemment noté est la baisse de l'appétit puis viennent l'altération de l'état générale et l'hyperthermie (**le tableau n° X et la figure n°29**).

04 vétérinaires ont donné dans leurs réponses d'autres signes généraux comme : l'hypovitaminose, l'hypocalcémie, la diminution de la production laitière, une douleur abdominale et un décubitus.

05 vétérinaires n'ont pas répondu à cette question.

III .8. Causes ou Facteur d'apparition de la rétention placentaire:

Question 7 : Les cas de rétention placentaire que vous avez traités : Sont apparus après une mise-bas : Eutocique (normal) Après avortement
Dystocique Après une mortalité fœtale

Tableau n° XI: Répartition des cas de rétention placentaire selon leurs causes ou facteurs :

Moment d'apparition	Type de vêlage		Avortement	Mortalité fœtale
	Eutocique	Dystocique		
Nombre	37	45	46	32
Pourcentage %	74	90	92	64

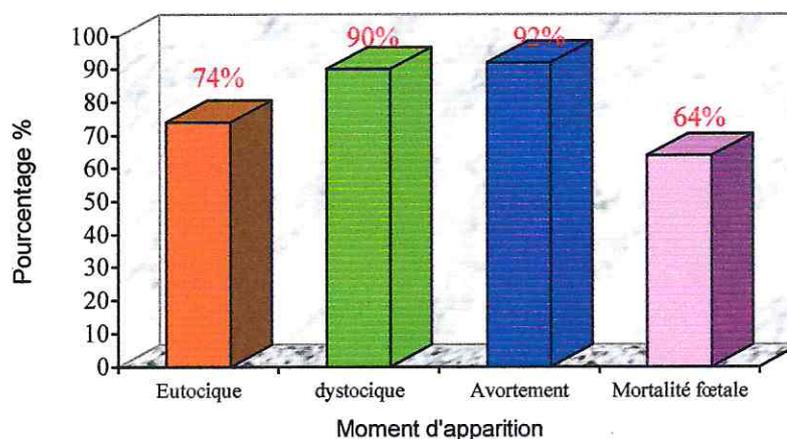


Figure n° 30 : Répartition des cas de rétention placentaire selon leurs causes ou facteurs.

D'après les réponses des vétérinaires (**le tableau XI et la figure n° 30**), les cas rencontrés sur le terrain apparaissent plus fréquemment après un avortement et après un vêlage dystocique aux pourcentages respectifs de 92% et 90% des cas.

74% des vétérinaires ont traité des cas de rétention placentaire qui ont suivi une mise-bas eutocique et 64% après mortalité embryonnaire.

05 vétérinaires ont cité d'autres causes tels que : la brucellose, l'alimentation mal équilibrée, la gémellaire, la césarienne et en fin la chlamydie et la leptospirose.

III.9. Conséquences de la rétention placentaire

Question 8 : Vous avez noté sur les cas de rétention placentaire que vous avez traité que cette pathologie a été à l'origine :

D'un retard d'involution utérine

D'une métrite/endométrite

D'un pyomètre

D'une baisse de la fertilité ultérieure

Autre.....

Tableau n° XII : Répartition des réponses selon la conséquence constatée suite à la rétention placentaire :

conséquences	Retard d'involution utérine	Métrite/endométrite	Pyomètre	Diminution de la fertilité ultérieure
Nombre	29	37	25	26
Pourcentage %	58	74	50	52

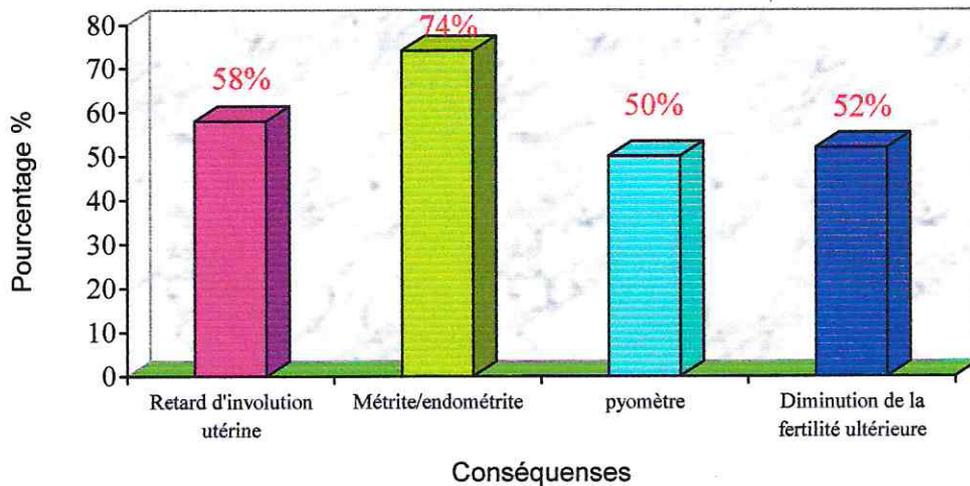


Figure n° 31 : Répartition des réponses selon la conséquence constatée suite à la rétention placentaire :

D'une façon générale la première conséquence de la rétention placentaire constatée par les vétérinaire du terrain est la métrite /endométrite notée par 74% d'entre eux. La seconde est le retard d'involution utérine avec un pourcentage de 58% suivie par d'autres conséquences comme la diminution de la fertilité ultérieure et le pyomètre dans respectivement 52% et 50% des cas (**le tableau n°XII et la figure n° 31**).

Trois vétérinaires n'ont pas répondu à cette question.

III .10. Traitement :

Question 9 : Le traitement que vous utilisez habituellement est :

- L'extraction manuelle du placenta
- L'antibiothérapie
 - Antibiotique locale le quel.....
 - Antibiotique général le quel.....
- Traitement hormonal le quel.....
- Lavage par les antiseptiques le quel.....
- Anesthésie épidurale le quel.....

Tableau n° XIII : Répartition des réponses selon le type de traitement envisagé

Type de traitement	Local seul	Général seul	Local + général
Nombre	11	0	37
Pourcentage %	22	0	74

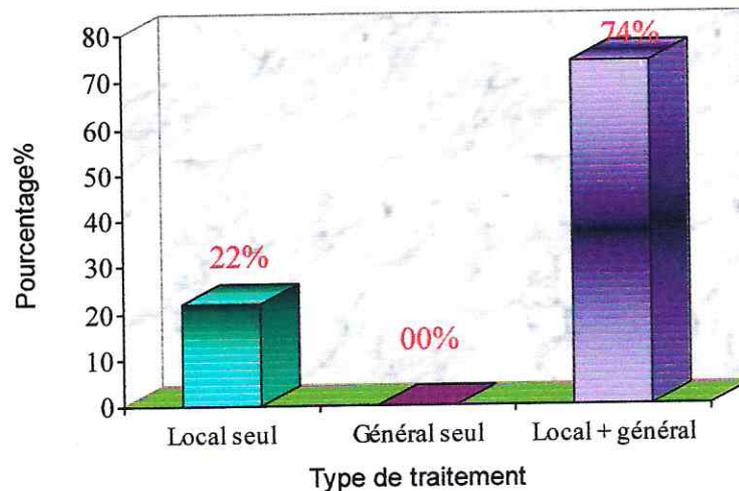


Figure n° 32 : Répartition des réponses selon le type de traitement envisagé

La figure n° 32 montre que le traitement le plus fréquemment envisagé en cas de rétention placentaire par les vétérinaires interrogés (74%) est un traitement local et général consistant en une extraction manuelle du placenta suivi d'une antibiothérapie locale et/ou générale. le traitement local seul est utilisé mais moins fréquemment (22%).

Un vétérinaire a noté qu'il ne fait recoure à l'extraction manuelle du placenta sauf si elle est facile et un autre n'utilise pas du tout l'extraction manuelle mais seulement une antibiothérapie.

Deux vétérinaires n'ont donné aucune réponse sur cette question.

III.10.1. Traitement local :

Après l'extraction manuelle du placenta, les antibiotiques sont utilisés seuls par 50 % des vétérinaires ou associés aux antiseptiques (40 % des vétérinaires interrogés) (**Le tableau n° XIV et la figure n° 32**).

Tableau n° XIV : Répartition des réponses selon le type de traitement local utilisé

Traitement local utilise	Antibiotiques seuls	Antiseptiques seuls	Antibiotiques + antiseptiques
Nombre	27	0	21
Pourcentage %	54	0	42

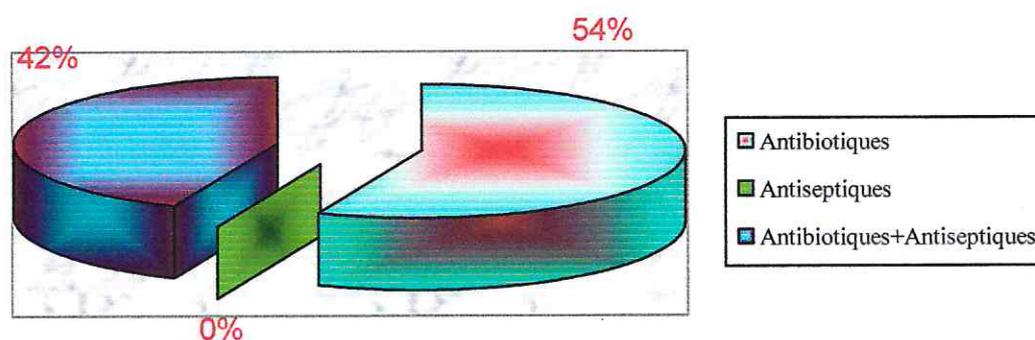


Figure n° 33 Répartition des réponses selon le type de traitement local utilisé

Le traitement local le plus fréquemment utilisé est représenté par 3 antibiotiques : Tétracycline (surtout Chlorotétracycline et oxytétracycline), Pénicilline et Auréomycine. Ces antibiotiques sont sous différentes formes commercialisées, oblet ou suspension a usage local (métricycline®).

D'une manière générale les antiseptiques les plus utilisés sont les solutions à base de Permanganates de potassium (K₂MnO₄). D'autres solutions antiseptiques à base d'Iode sont également utilisés sur le terrain.

III.10.2. Traitement général :

Les antibiotiques sont plus fréquemment utilisés comme traitement général que local (Tableau n° XV et Figure n° 34)

Tableau n° XV : Répartition des réponses selon le type de traitement général utilisé.

Type de traitement	antibiotique	Hormone	Antibiotique + hormone	Anesthésie épidurale
Nombre	10	04	30	00
Pourcentage %	20	8	60	00

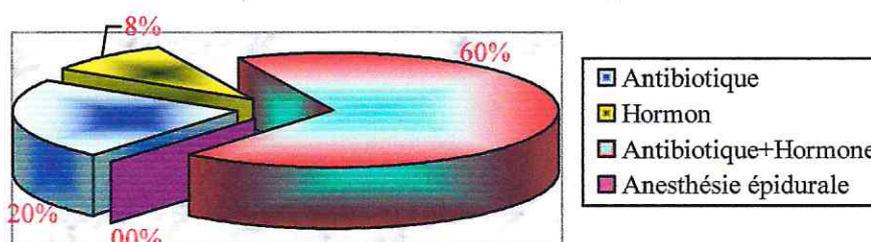


Figure n°34 : Répartition des réponses selon le type de traitement général utilisé.

Les antibiotiques utilisés dans ce type de traitement sont surtout la tétracycline (antibiotique à longue action) la tylosine et la sulfamide seule ou associées aux oxytétracyclines, en plus de la pénicilline et de la streptomycine administrées séparément ou plus souvent en association.

La majorité des vétérinaires (60%) associent les hormones aux antibiotiques dans leurs traitements généraux dans le cas de rétention placentaire. Ces hormones sont représentés par PGF2 α administrée seule (15.55%) ou en association avec l'ocytocine (12%). Cette dernière est par fois administrée seule (24%) ou en association avec benzoate d'oestradiol (6 %). L'oestradiol est aussi par fois administrée seule (4 %) un vétérinaire utilise lors de rétention placentaire la progestérone (2 %), et 32 %des vétérinaires n'ont pas répondu à cette question.

Un des vétérinaires traite avec les hormones après extraction manuelle du placenta sans antibiothérapie.

Tous les vétérinaires n'utilisent pas d'anesthésie épidurale au moment du traitement local pour faciliter l'extraction du placenta:

IV. Discussion

Nous avons analysé, dans cette étude, 50 questionnaires remplis par des vétérinaires algériens qui ont décrit la rétention placentaire telle qu'ils la perçoivent.

Définition:

La rétention placentaire (RP), encore appelée rétention des annexes foetales ou non délivrance (ND), ou rétention d'arrière faix (RAF), est définie par un défaut d'expulsion des annexes foetales après l'expulsion du foetus au-delà d'un délai considéré comme physiologique [1.97].

58% des vétérinaires considèrent, comme DERIVAUX J (1981), EILER H (1997), EILER H HOPKINS FM (1993) et Van Werven et coll., (1992) [20.27.29.98], que la vache présente une rétention placentaire si elle ne délivre pas dans les 12 h qui suivent le part. Par contre 24% attendent 24h pour intervenir. Ce délai est rapporté par CHASSAGNE M et coll., (1996), HEINONEN M, HEINONEN K (1989) et HANZEN CH (1994) [16.53.48]. ARTHUR GH (1979) [2] pense qu'on peut attendre 36 et 48 heures post-partum avant de traiter une rétention placentaire, c'est ce qu'ont fait 8% des vétérinaires que nous avons interrogés.

Les facteurs d'apparition :

Saison de vêlage :

La plus part des vétérinaires interrogés ont été appelé pour traiter des cas de rétention placentaire durant toute l'année. Ils n'ont pas noté, donc, une grande différence d'apparition de cette affection entre les saisons de l'année; malgré qu'ils ont noté une certaine augmentation de cas en hiver et en été. La littérature [1.16] parle d'une augmentation de la proportion des vaches à rétention annexielle au printemps et en été et sa diminution en automne.

L'age:

Plusieurs auteurs rapportent une augmentation de la fréquence de la rétention annexielle avec l'age [1.16]. VAN WERVEN et coll. (1992) [98], précisent chez les vaches pluripares (+à 4 veaux).

Dans notre enquête nous avons remarqué que 52 % des vétérinaires ont traité cette pathologie, avec une fréquence égale, chez des pluripares et des primipares. 22 % notent qu'elle touche plus fréquemment les primipares et 18 % les pluripares.

La race:

La rétention placentaire touche toutes les races mais surtout les races à haute production laitière [16.46]. C'est ce qu'a été rapporté par les vétérinaires praticiens.

Pour la race locale l'apparition de la rétention placentaire est causée le plus souvent par les dystocies après insémination artificielle ou saillie naturelle par des races améliorées.

Symptômes:

a. Symptômes locaux

Il est d'usage de distinguer la *rétenion dite primaire* qui résulte d'un manque de séparation des placentas maternels et foetal et la *rétenion dite secondaire* imputable à une absence d'expulsion du placenta qui s'est normalement détaché dans la cavité utérine [51].

90% des vétérinaires interrogés ont intervenu pour traiter des cas de rétention placentaire causés par un manque de séparation entre les parties femelles et fœtales du placenta. 34% ont traité des rétentions placenta déjà détaché

b. Symptômes généraux

La majorité des vétérinaires ont noté l'apparition des symptômes généraux (baisse de l'appétit, altération de l'état générale et l'hyperthermie) chez les vaches qui n'ont pas délivré. Ces mêmes symptômes sont notés par **DERIVAUX J (1981)**, **LEWIS GS (1997)**, **ROBERTS SJ (1986)** et **VALLET A et coll. (2000)** [20.64.82.97]. Ce dernier précise qu'ils apparaissent en l'absence de traitement.

Ces symptômes sont relevés le premier jour par 66% des vétérinaires (10% dans les 12h post-partum et 56% entre 12h et 24h). Ce qui est en accord avec **HANZEN (2005-2006)** [49] qui a rapporté que l'hyperthermie (> 39,5°C) est observée dans 68% à 77% des cas le 1^{er} jour de rétention placentaire. 10% des vétérinaires les ont noté entre 24h et 48h contrairement à **BOLINDER A et coll. (1988)** [11] qui pensent que les signes généraux disparaissent généralement dans les 48 heures même sans traitement. Par contre 6% des vétérinaires interrogés ont trouvé des signes généraux après 48h PP. en effet **ROBERT SJ (1986)** [82] estime à 75-80% le taux d'animaux ayant une rétention placentaire et ne présentant pas de symptômes généraux qu'après 2 à 4 jours PP.

Conséquence:

La bibliographie montre bien l'incidence de la rétention placentaire en terme du retard d'involution utérine [2.74.78.86.97], de l'apparition de métrite [27.37.48], et de son effet négatif sur la fertilité [16.27].

Selon les résultats de cette enquête 74 % des vétérinaires ont noté une apparition de métrite, 58 % d'un retard d'involution utérine et 52% d'une diminution de la fertilité ultérieure.

D'après **BENCHARIF D et coll. (2000)** [8], si la rétention annexielle ne s'accompagne pas de complication comme la métrite, elle n'aura que peu d'influence sur les performances de la reproduction.

Traitement:

Presque la totalité des vétérinaires praticien traitent la rétention placentaire par extraction manuelle et une antibiothérapie, le plus souvent (74%) locale et générale.

L'extraction manuelle du placenta est l'un des 1^{ers} traitements proposés pour cette affection. C'est aussi le plus couramment effectué et le plus populaire auprès des éleveurs qui l'exigent parfois [63.76.80] malgré que La critique de ce traitement se fasse de plus en plus grande puisque il augmente le risque de l'infection utérine [78].

Tous les vétérinaires praticien utilisent le traitement manuel comme un 1^{er} traitement mais sans anesthésie épidurale nécessaire pour éviter les efforts expulsifs, le rejet des matières fécales et travailler dans les conditions hygiéniques les meilleures [21].

De très nombreux antibiotiques locaux (oblets, pansements sec, infusions...) et généraux ont été proposés, seuls ou en association avec un traitement manuel, pour traiter la rétention placentaire [3.65.82.97]. Les vétérinaires interrogés traitent avec l'oxytetracycline, la tylosine, et la streptomycine. Quelques uns utilisent localement de l'oxytetracycline et généralement de la pénicilline qui ont un effet antagonisme.

La majorité des vétérinaires (60%) associent les hormones aux antibiotiques dans leur traitement général. Ces hormones sont l'ocytocine dont le rôle dans le traitement de rétention placentaire est rapporté par **ARTHUR GH (1979)**, **ARTHUR GH et coll., (1996)**, **EILER H et coll. (1997)** et **WETHERILL GD (1965) [2.3. 30 .100]** contrairement à ce que pensent **PAISLEY LG et coll. (1986)**, **PETERS AR et BALL PJK. (1995)** et **VALLET A et BADINARD F. (2000) [75.78.97]**; elle est administrée seule (24%) ou en association avec la PGF2 α (12%). Qui est utilisé seul par 15.55% des vétérinaires. L'intérêt de cette substance dans le traitement de cette affection est rapporté par **PETERS AR et LAVEN RA, (1996) [79]**. **ARTHUR GH et coll. (1996)-PETERS AR et coll. (1995) [3.78]** voient que les œstrogènes constituent le traitement hormonal essentiel de la rétention placentaire. Seulement 10 % des vétérinaires l'utilisent.

Conclusion

Les résultats de cette enquête, portant sur 50 cabinets vétérinaires repartis sur 8 wilayat de l'Algérie : MEDEA, BLIDA, AIN – DEFLA, TIZI-OUZOU, M'SILA, SIDI-BEL-ABBES, LAGHOUAT, GHARDAIA, ont permis d'obtenir un certain nombre de données statistiques.

La rétention placentaire (RP) décrite par les vétérinaires praticiens se définit par un défaut d'expulsion des annexes foetales après l'expulsion du foetus au-delà de 12 heures (58%) ou de 24 heures (24%), s'accompagne de signes généraux et locaux et se complique pour 78% d'une métrite, pour 58% d'un retard d'involution utérine, pour 52% d'une diminution de la fertilité et pour 50% d'un pyomètre.

Le traitement de rétention placentaire le plus utilisé est l'association de l'extraction manuelle du placenta à une antibiothérapie locale, avec (42%) ou sans antiseptiques (permanganate de potassium : $KMNO_4$) et/ou générale avec ou sans hormonothérapie.

DEUXIEME PARTIE SUIVI DES VACHES LAITIERES

Introduction :

Au cours du post-partum, la fréquence des troubles de la reproduction de la vache laitière est plus élevée. La plupart des vétérinaires ont noté que la première et la plus fréquente pathologie qui s'installe après le part est la RETENTION PLACENTAIRE ou bien l'association « HYPOCALCEMIE - RETENTION PLACENTAIRE ».

La rétention placentaire (R.P) est donc une pathologie intéressante pour les vétérinaires praticiens que ce soit par rapport au moment ou le type de leur intervention pour traiter cette maladie ou par rapport aux complications qui la suivent.

Notre travail consiste à une étude sur la rétention placentaire dans un échantillon de vaches laitières qui ont vêlé durant la période de cette étude dans les wilayas de BLIDA, MEDEA et AIN DEFLA, en se fixant les objectifs suivants :

- Noter la fréquence d'apparition des cas de rétention placentaire.
- Noter les types de la conduite thérapeutique instaurée en cas de rétention placentaire et leur efficacité.
- Evaluer les conséquences de la rétention placentaire sur le déroulement du Post-partum et sur la reprise du cycle.

I. Matériel et méthodes :

Notre étude consiste en un suivi d'un échantillon de vaches laitières en fin de gestation durant la période allant du 21 /09/ 2006 jusqu'au 21/05/2007

Pour réaliser cette étude nous nous sommes déplacés au moins 4 fois vers une ferme de la wilaya de BLIDA, trois fermes de la wilaya de MEDEA, et trois Fermes de la wilaya de AIN DEFLA et nous nous sommes fait aider par quelques vétérinaires des mêmes wilayas.

Nous avons recueilli les informations recherchées dans 2 types de fiches de renseignement :

Fiche de renseignement sur la ferme (ANNEXE N° 02) remplie à partir de nos observations et des réponses des éleveurs et vachers à nos questions. Elle a concerné :

- ☞ L'effectif par catégorie d'animaux par ferme tout en s'intéressant aux vaches laitières gestantes.
- ☞ Les conditions d'élevage relatives au type de stabulation à la présence ou non d'une salle de vêlage et à l'hygiène de l'environnement de l'animal.
- ☞ La ration alimentaire consacrée à ces vaches laitières.
- ☞ Le mode de la saillie utilisée dans cette ferme, insémination artificielle ou saillie naturelle (IA/ SN).

Fiche de renseignement sur les vaches laitières suivies (ANNEXE N° 03), sur les quelles nous avons noté :

- ☞ Le signalement de la vache.
- ☞ La présence éventuelle d'antécédents pathologiques de reproduction.
- ☞ Les renseignements concernant la présente gestation et mise bas relatifs au mode de saillie, date de la mise bas et son déroulement.
- ☞ Les renseignements concernant le post-partum jusqu'au retour des chaleurs. Tout en s'intéressant aux éventuels problèmes de délivrance

Cette étude a nécessité 04 visites aux fermes :

Première visite : durant laquelle.

- ✓ Nous avons rempli des fiches de renseignements des fermes à étudier.

- ✓ Nous avons noté le signalement des vaches à suivre et des renseignements sur leur état d'embonpoint (ANNEXE N° 07), sur leur antécédent reproducteurs et sur la présente gestation.

Deuxième visite :

Elle est effectuée le jour ou le lendemain de la mise bas. Nous avons noté ce jour :

- ✓ La date de mise-bas.
- ✓ Le type de mise-bas.
- ✓ Le type de gestation
- ✓ La présence ou absence de la délivrance
- ✓ La conduite tenue par le vétérinaire en cas de rétention placentaire

Troisième visite :

Elle est réalisée entre le 15ème et le 30ème jours du post-partum pour contrôler l'involution utérine et noter l'apparition éventuelle d'une métrite ainsi que la conduite tenue par le vétérinaire dans ce cas.

Quatrième visite :

Durant la dernière visite, nous avons noté la date d'apparition des premières chaleurs.

I.1. Cadre de l'étude :

Nous avons réalisé notre étude dans 07 exploitations de bovins laitiers dont l'effectif total est de 304 animal (228 vaches adultes, 42 génisses et 34 taureaux dont 10 sont reproducteurs) (tableau N° XVI). Parmi les 270 vaches laitières nous avons suivi 58 vaches, 57 qui ont vêlé entre septembre et juin et une qui a avorté durant cette même période.

Nous avons regroupé dans la ferme n° 3, 5 élevages familiaux présentant les mêmes conditions d'élevages.

Tableau n° XVI : Répartition des fermes étudiées selon leur région et l'effectif :

Ferme	Région /Adresse	Adulte	Génisse	Taureaux
01	Ain-defla /B-O-K	80	20	02
02	Ain-defla /B-O-K	30	12	01
03	Ain-defla / djelida	11	08	04
04	Blida / Chiffa	80	-----	23
05	Médéa	5	-----	01
06	Médéa	8	01	02
07	Médéa	14	01	01

I.1.1. Alimentation :

Nous avons remarqué que la ration alimentaire diffère d'une ferme à l'autre avec une fréquence de distribution de 2 fois par jour pour toutes les fermes. Nous avons noté que :

- ✓ 2 fermes utilisent le concentré et le fourrage verts (quantité irrégulière)
- ✓ 2 fermes utilisent un mélange : maies, son, foin, fourrage verts avec des quantités variables entre 4-6 Kg /animale /jour
- ✓ Une ferme utilise le son, la farine de pain, le maïs, et le foin
- ✓ 2 fermes utilisent seulement le foin et le son à des quantités irrégulières

La ration alimentaire est la même pour les vaches à différent stades physiologiques.

I.1.2. Condition d'élevage :

Nous avons constaté dans notre étude que la plupart des fermes sont à stabulation mixte avec absence de la salle de vêlage. En plus de l'insuffisance de l'hygiène des litières et au moment de parturition.

II. Résultats

II.1. Etude de l'échantillon :

II.1.1. L'âge des vaches étudiées :

Tableau n° XVII : Répartition des vaches étudiées selon leur âge

Age (ans)	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	Σ
N	1	6	14	18	6	3	3	2	0	0	4	1	58
%	1.73	10.34	24.13	31.03	10.34	5.17	5.17	3.45	00	00	6.9	1.73	100

N : Nombre % : Pourcentage Σ : la somme

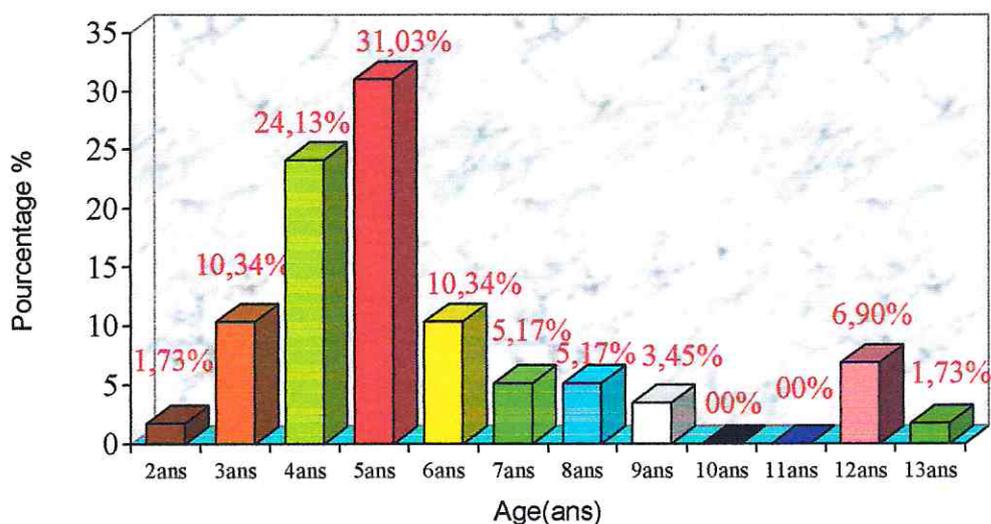


Figure n° 35 : Répartition des vaches étudiées selon leur âge.

Nous avons déterminé l'âge des vaches de notre échantillon en se basant sur les boucles d'oreilles ou bien sur le nombre de leurs produits. Cet âge varie entre 2ans et 13ans.

La plus parts des vaches étudiées (48vaches soit 82.76%) sont âge entre 2ans à 7ans .le reste (10 vaches soit 17.24 %) ont un âge supérieure à 7 ans (**Tableau n°XVII et Figure n°35**).

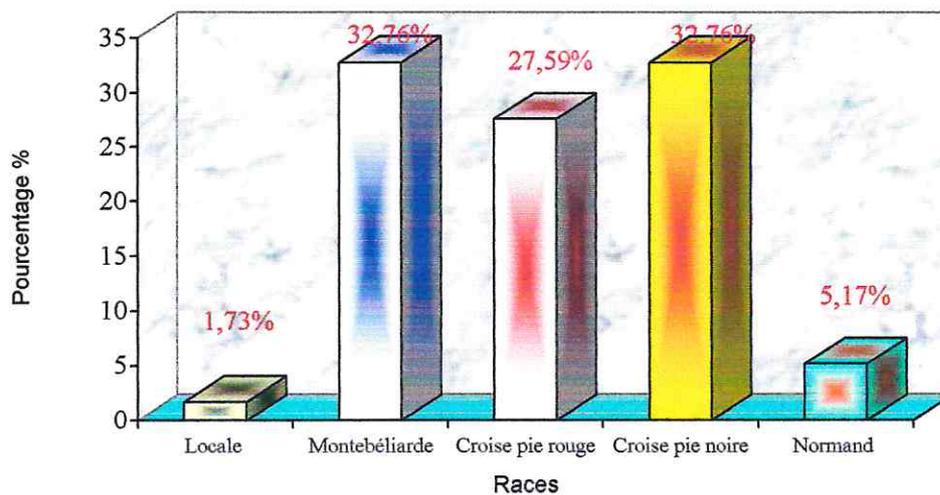
II.1.2. Les races des vaches étudiées :**Tableau n°XVIII:** Répartition des vaches étudiées selon leur race

Robes	Grise	Pie rouge			Pie noire	Σ
Races	Local	montbéliarde	Croisée PR	Normande	Croisée PN	
Nombre	1	19	16	3	19	58
Pourcentage%	1.73	32.76	27.59	5.17	32.76	100

Σ : La somme

Croise PR : Croise pie rouge

Croise PN : Croise pie noire

**Figure n°36 :** Répartition des vaches étudiées selon leur race

Les vaches suivies sont de races différentes (**Tableau n°XVIII**), dominées par les vaches à robe pie rouge, 32.76% sont des Montbéliarde, 27.59% sont des croisées pie rouges et 05,17 normandes.

Nous n'avons parmi notre échantillon qu'une seule vache de race locale soit un pourcentage de 1.72% (**Figure n°36**).

Toutes les vaches de la ferme 1 sont des Montbéliardes et celles de la ferme 02 sont de race Normande et sont au nombre de 3 (**Annexe N° 04 TABLEAU N° II**).

II.1.3. Note de l'état d'embonpoint au tarissement :

Après l'élimination de la vache, de la ferme n°5 qui a avorté au 7ème mois de gestation, nous calculons les pourcentages des paramètres suivants (état d'embonpoint au tarissement, saison du vêlage) par rapport à 57 vaches.

Tableau n°XIX : Répartition des vaches étudiées selon leur état d'embonpoint au tarissement.

NEE	2.5	3	3.5	4	Σ
Nombre	2	15	34	6	57
%	3.50	26.32	59.64	10.52	100

Σ : La somme

NEE : Note de l'état d'embonpoint

% : Pourcentage

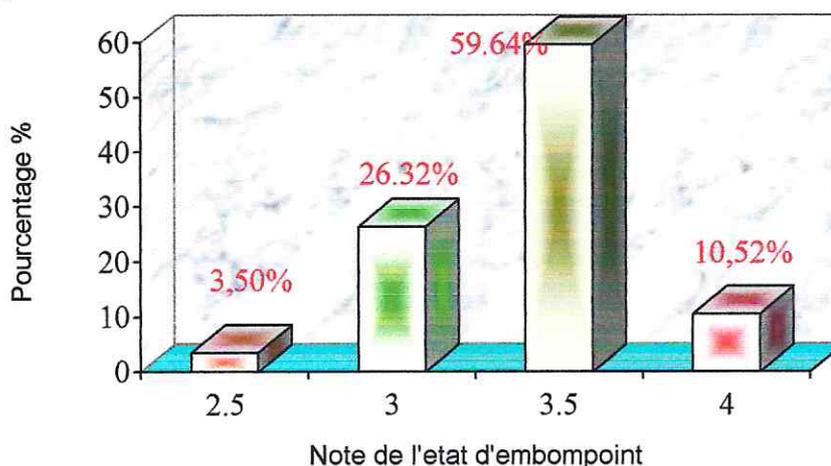


Figure n°37 : Répartition des vaches étudiées selon état d'embonpoint.

D'après les résultats représentés dans le **Tableau n°XIX** et **Figure n°37**, nous avons notés que la majorité des vaches étudiées (59.64%) présentent une note de l'état d'embonpoint de 3.5 et 26.32% ont une note de 3.

Durant notre première visite nous avons trouvé deux vaches dont la note de l'état d'embonpoint est de 2.5 au tarissement dans les fermes N° 2 et N°6, elles sont respectivement de race Normande et croisée pie rouge.

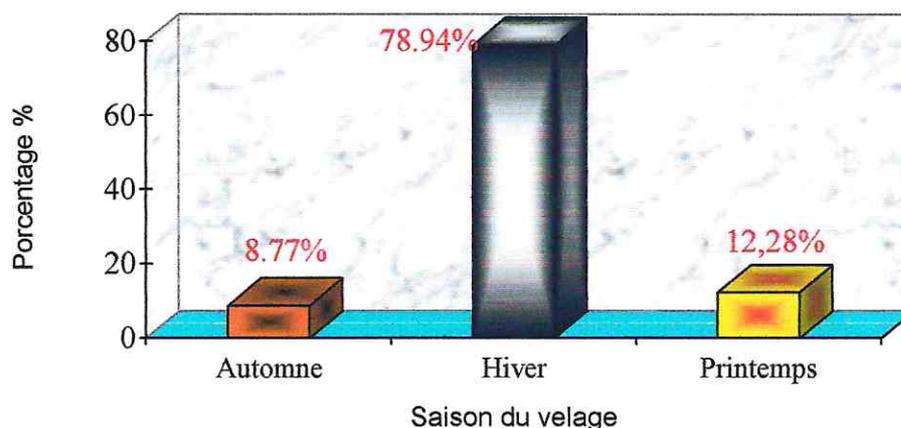
6 vaches (5 de la ferme 4 et une de la ferme 5) ont une note de l'état d'embonpoint qui est égal à 4 (**Annexe 04 TABLEAU N°III**).

Toutes les vaches n'ont pas d'antécédents pathologiques sauf deux vaches dans la ferme n°5 qui avaient présenté une rétention placentaire l'année passées

II.1.4. Saison du vêlage :

Tableau n°XX : Répartition des vaches étudiées selon leur saison du vêlage.

saison du vêlage	21-09-06 / 21- 12-07 (Automne)	21-12-06 / 21-03-07 (Hiver)	21-03-07 / 21-06-07 (printemps)	La somme (Σ)
Nombre	5	45	7	57
Pourcentage %	8.77	78.94	12.28	100

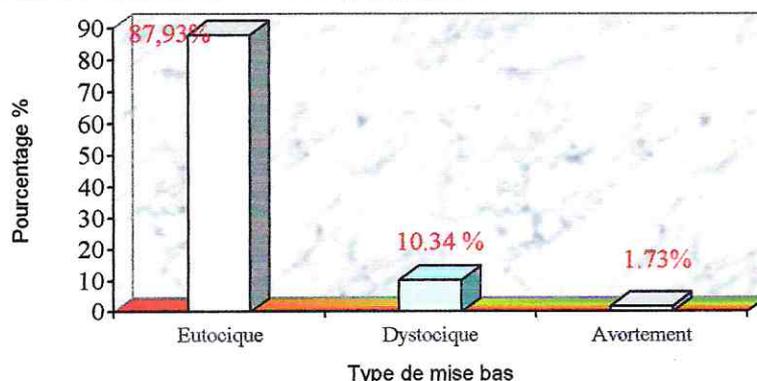
**Figure n°38** Répartition des vaches étudiées selon leur saison du vêlage

La majorité des vaches suivies 78.94% ont vêlé entre le 21-12-06 et le 21-03-07, les autres, 12.28 % et 8.77% ont vêlé respectivement en printemps et en automne (**Tableau n° XX et Figure n° 38**).

Toutes les vaches suivies dans la ferme n°1 ont vêlé au printemps (**Annexe N° 05 TABLEAU N°IV**)

II.1.5. Type de mis bas :**Tableau n°XXI** : Répartition des vaches étudiées selon leur type de mis bas.

Type de mise bas	Eutocique	Dystocique	Avortement	La somme (Σ)
Nombre	51	6	1	58
Pourcentage %	87.93	10.34	1.73	100

**Figure n° 39** : Répartition des vaches étudiées selon leur type de mis bas.

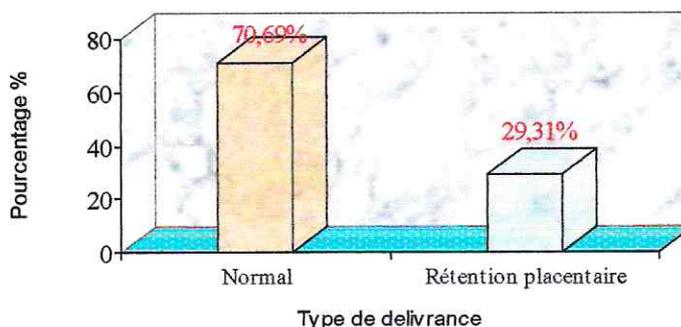
D'après l'analyse des résultats du **Tableau n°XXI** et **Figure n°39** nous avons remarqué que le vêlage de la majorité des vaches étudiées 87.93% était eutocique et 6 vaches seulement (10.34%) ont vêlé difficilement après intervention du vétérinaire

Nous avons trouvé un cas de mortalité fœtale qui a nécessité l'intervention du vétérinaire (embryotomie).

Toutes les mise bas dystociques sont notées dans les fermes 1, 2, et 3 avec un cas d'embryotomie dans la ferme 2 et un avortement dans la ferme n° 7 (**Annexe N° 05 TABLEAU N°V**)

II.2. Étude du post-partum :**Tableau n°XXII** : Répartition des vaches étudiées selon le déroulement de leur post-partum

Ferme	Délivrance		Involution utérine		Métrite	
	Normal	R P	Normal	Pathologique	Oui	Non
Nombre	41	17	54	4	4	54
Pourcentage%	70,69%	29,31%	93,1%	6,9%	6,9%	93,1%

**Figure n° 40** : Répartition des vaches étudiées selon le la présence ou non d'une délivrance

Parmi les 58 vaches étudiées, 17 ont présenté une rétention placentaire soit un pourcentage de 29,31% (**Tableau n°XXII et Figure n° 40**). La moitié des vaches suivies dans la ferme n° 2 (57.14%) et 40% de celles suivies dans les fermes 6 et 7 ont présente une rétention placentaire (**Annexe N° 06 TABLEAU N°VI**).

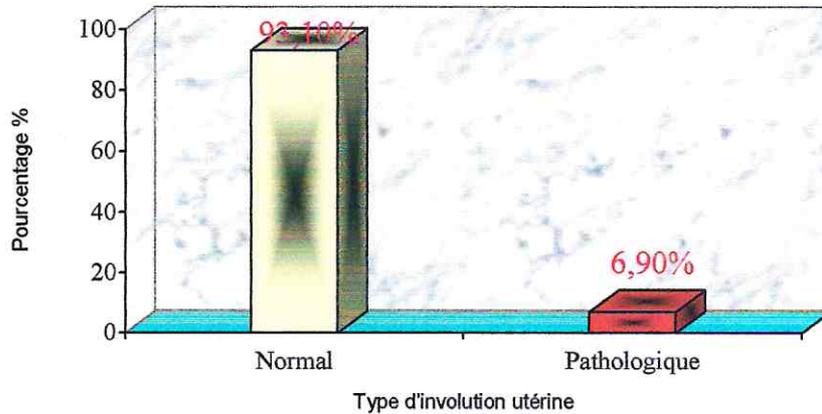


Figure n° 41 : Répartition des vaches étudiées selon le déroulement de leur involution utérine et apparition ou non de métrite.

La **figure n°41** montre que l'involution utérine de presque la totalité des vaches constituant notre échantillon d'étude s'est déroulée physiologiquement. Et il n'y a que 4 vaches qui ont présenté une métrite post-partum. Parmi ces dernières deux avaient une rétention placentaire. Elles sont de la ferme n° 2 et 7 et deux autres de la ferme n°4 avaient une délivrance normale (**Annexe N° 06 TABLEAU N°VI**)

II.3. Etude des cas de vache à rétention placentaire :

II.3.1. Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur âge :

Tableau n°XXIII : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur âge :

Age (an)	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Σ
N	03	04	04	01	00	01	01	00	00	03	17
%	17.65	23.52	23.52	5.88	00	5.88	5.88	00	00	17.65	100

Age des vaches (année)

N : Nombre des vaches

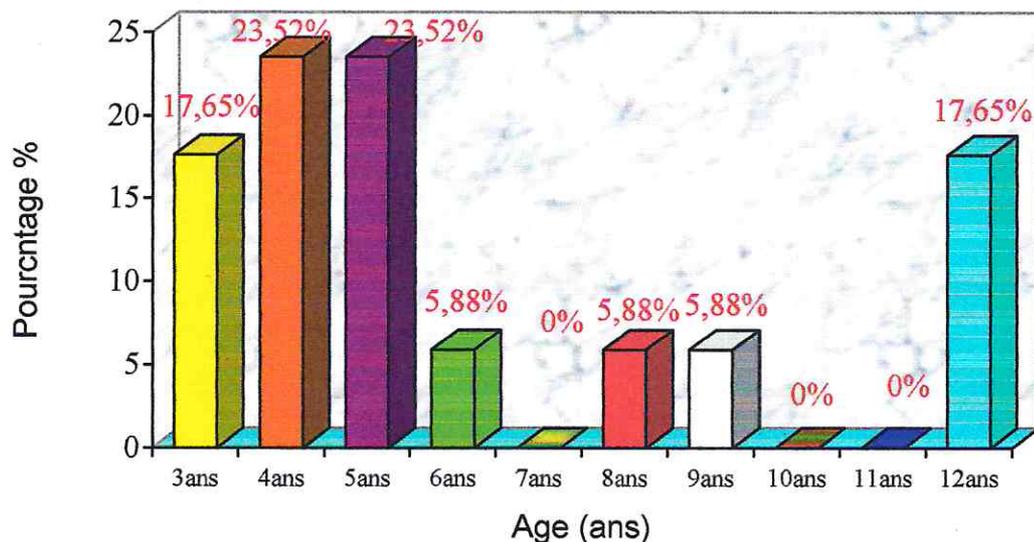


Figure n° 42 : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur âge

Le **tableau n°XXIII** montre que l'âge des vaches présentant une rétention placentaire est variable. Elles sont surtout âgées de 4 et 5 ans avec un pourcentage de 23.52 % pour chaque âge et de 3 et 12 ans avec un pourcentage de 17.65% pour chacun de ces âges **Figure n° 42**

Nous remarquons donc que la majorité des vaches à rétention placentaire (70.57%) ont un âge inférieur à 7 ans.

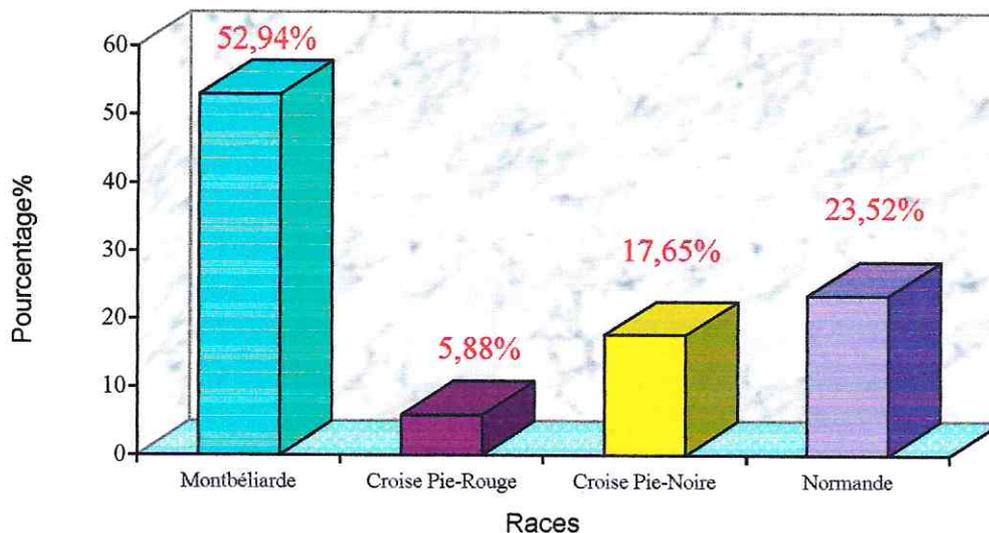
II.3.2. Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur race :

Tableau n°XXIV : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur race :

Robe	Pie rouge			Pie noire	La somme (Σ)
Race	Montbéliarde	Croise P-R	Normande	Croise P-N	
Nombre	09	01	04	03	17
Pourcentage%	52,94	5,88	23,52	17,65	100

P-R : Pie rouge

P-N : Pie noire

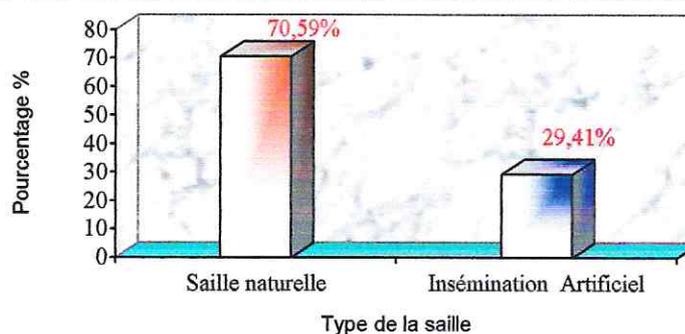
**Figure n° 43** : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur race

A partir du **Tableau n°XXIV** et de la **Figure n°43**, nous constatons que les vaches montbéliarde sont les plus touchées par la rétention placentaire au pourcentage de 52.94 % par rapport aux vaches normande dont le pourcentage est de 23.52% parmi les vaches à rétention placentaire.

II.3.3. Répartition des vaches à rétention placentaire selon le type de leur saillie :

Tableau n°XXV : Répartition des vaches à rétention placentaire selon le type de leur saillie :

Type de saillie	Saillie naturelle	Insémination Artificiel	La somme (Σ)
Nombre	12	05	17
Pourcentage%	70,59	29,41	100

**Figure n° 44** : Répartition des vaches à rétention placentaire selon le type de leur saillie.

La majorité des cas de rétention placentaire notés dans notre étude (70,59%) étaient après une gestation issue d'une saillie naturelle alors que les vaches inséminées artificiellement n'ont présenté que 29,41% de ces cas **Tableau n°XXV et Figure n° 44**.

II.3.4. Répartition des vaches à rétention placentaire selon le type de leur mise bas :

Tableau n°XXVI : Répartition des vaches à rétention placentaire selon le type de leur mise bas :

Type de mise bas	Eutocique	Dystocique	Avortement	La somme (Σ)
Nombre	11	05	01	17
Pourcentage%	64,71	29,41	5,88	100%

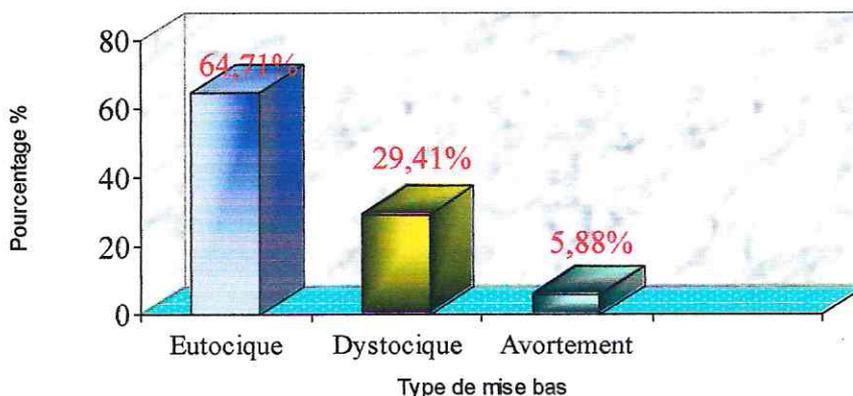


Figure n°45 : Répartition des vaches à rétention placentaire selon le type de leur mise bas

Tableau n°XXVI et Figure n°45, montre que la rétention placentaire est apparue plus fréquemment après une mise bas eutocique (64,71%) qu'après une dystocie (29,41%).

La vache qui a avorté n'a pas délivré dans les délais physiologiques.

II.3.5 Traitement des vaches à rétention placentaire

Toutes les vaches à rétention placentaire sont traitées par l'extraction manuelle du placenta avec antibiothérapie locale (oblets) et générale à base de tétracycline, avec association du traitement hormonale à base de l'ocytocine ou d'œstradiol, utilisés dans la ferme 1 et 2. Dans la ferme 3 sont utilisés des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) en plus des compléments vitaminiques.

II.3.6. Traitement des vaches à rétention placentaire avec l'apparition des métrites

Les deux cas qui ont présenté une métrite, représentent 11,76% des vaches à rétention placentaire. Le traitement dans ce cas était un drainage du pus par massage trans-rectal avec antibiothérapie locale (oblets de tétracycline) et générale à base de tétracycline ou de sulfamide ou en associant les deux.

II.3.7 Répartition des vaches à rétention placentaire selon le moment d'apparition de leurs 1ères chaleurs observées :

Tableau n °XXVII : Répartition des vaches à rétention placentaire selon le moment d'apparition de leurs premières chaleurs observées :

Intervalle vêlage- 1 ^{ère} chaleur	≤45 J	(45J-60J)	(60J-90J)
Nombre	02	09	06
Pourcentage%	11,76	52,94	35,29

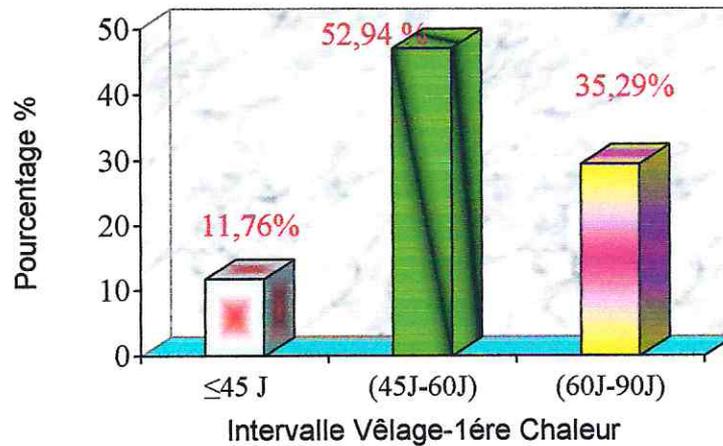


Figure n°46 : Répartition des vaches à rétention placentaire selon le moment d'apparition de leur 1^{ère} chaleur observée

D'une façon générale, la moitié des vaches qui ont présenté une rétention placentaire ont été vue pour la première fois en chaleur entre le 45j et le 60j avec un pourcentage de 47,07%. Deux vaches seulement ont présenté des chaleurs, observées avant le 45^{ème} j post-partum et 35,29% des vaches ne sont revenues en chaleurs qu'après 60 j post-partum (**Figure n° 46**).

III. Discussion

Nous avons réalisé une étude sur un échantillon de 58 vaches laitières dont 78% ont vêlé en printemps sans l'intervention du vétérinaire (88%). La plus part de ces vaches (75,86 %) sont âgées de 3 à 7 ans, de races améliorées, importées à l'âge de deux ans pour la production laitière. Etant donnée les vaches laitières présentent un pic de lactation important entre 3 et 7 ans, les éleveurs ne gardent pas les vaches après l'âge de 7 ans à partir du quel la production laitière commence à diminuer et les vaches deviennent non rentables. Les éleveurs qui ont gardé leurs vaches âgées de 12/13 ans le font pour conserver la race dans l'exploitation.

La majorité des vaches étudiées avaient au tarissement une note de l'état corporel de 3,5. Dans chacune des fermes N° 2 et 6 nous avons trouvé une vache qui avait une note de 2,5. Ces dernières sont les seules parmi leurs lots de vaches qui se portent bien et qui reçoivent la même alimentation. Dans les fermes 5 et 4 où l'alimentation donnée aux vaches est richement énergétique complétée d'un complexe oligo-minéro-vitaminique, 6 vaches ont une note de 4 (limite de l'obésité).

Parmi ces 58 vaches, 29,31 % n'ont pas délivré dans les 24h après le part, délai considéré comme physiologique par **PATTERSON et coll. (1981)**, **ERB ET Coll. (1985)**, **MARKUSFELD (1987)**, **JOOSTEN et coll. (1988)**, et **DUCROT et coll. (1994)** [76.31.67.55.23] contrairement à **VALLET A (1985)** [96] qui définissent une rétention placentaire comme la non expulsion du placenta dans les 12h suivant le part.

La proportion enregistrée appartient à la fourchette (1.96 à 55%) donnée par **ARTHUR et coll. (1996)**, **BENCHARIF D et coll. (2000)**, **DUCROT C et coll. (1994)**, **STEVENS RD et coll. (1997)**, **PETERS AR et coll. (1995)** [3.8.23.91.78]. Mais supérieure à ce qu'a été enregistré (4 à 19,4 %) par les études ayant considéré le même délai de 24h (**PATTERSON et coll., 1981**, **ERB ET coll., 1985**, **JOOSTEN et coll., 1988**, et **VAN WERVEN et coll., 1992**) [76, 31, 55, 98].

Nous avons noté que la fréquence d'apparition de la RP chez les vaches de 3 ans (3/6 vaches) est moins importante par rapport à celle des vaches de 12 ans (3/4 vaches). En effet **HANZEN CH (1994)** [48] rapporte que le pourcentage de la RP est de 3,2 % chez les primipares et de 6,4 chez les vaches en 4ème lactation. Ce résultat est contradictoire à ceux de **VAN- WERVEN T et coll., (1992)** [98] qui ont noté que les génisses et les jeunes vaches sont plus prédisposées à la RP que les vaches adultes.

La notion des races étant un marqueur de risque de la rétention placentaire [52], elle touche toutes les races mais la race hautement laitière est plus prédisposée à une telle affection [16]. Puisque nos vaches sont sélectionnées et importées, nous pouvons incriminer le changement de l'environnement et les mauvaises conditions d'entretien.

Contrairement à **CHASSANGE M et coll. (1996)** [16] qui pensent que la dystocie est un facteur favorisant l'apparition de la rétention placentaire, nous l'avons noté plus fréquemment (64.71%) après les vêlages eutociques.

70,59 % des cas de RP sont après une gestation issue d'une saillie naturelle. Ce qui est contraire aux résultats de **HANZEN CH (1994)** [48] qui rapporte que l'insémination artificielle s'accompagne d'une plus grande fréquence de RP par rapport à la saillie naturelle. Dans notre étude, nous avons remarqué que toutes les interventions des vétérinaires pour extraire le placenta se sont faites après 24h post-partum. En effet **DERIVAUX J et ECTORS .E (1980)** [21] pensent que l'intervention manuelle n'est plus indiquée après 48 h en raison de l'existence fréquente d'infections compliquantes ; elle n'est d'ailleurs pas sans danger pour le praticien. Mais (**ARTHUR GH et coll., 1996**, **PETERS AR, LAVEN RA., 1996**) [3.79] conseillent d'attendre 3 à 4 jours après le part.

Selon LEIDL W et coll. (1980) et PATTERSON DI et coll. (1981) [63.76], le traitement manuel est le premier traitement proposé pour cette affection. Parfois en association avec de nombreux antibiotiques puisque il augmente le risque d'infection utérine [78]. Les traitements antibiotiques sont soit locaux (oblets, pansements sec, infusions...), soit généraux. [65, 82,96] De plus, certains antibiotiques, comme l'oxytétracycline largement utilisée en cas de non délivrance, seraient irritants pour l'endomètre et pourraient le prédisposer à l'infection utérine [27,33].

Les hormones associées au traitement des cas de RP dans notre échantillon sont l'œstradiol dont l'utilisation dans la thérapeutique de la rétention placentaire est confirmée par PETERS AR, LAVEN RA. (1996), ROBERTS SI (1986) [79.82] et l'ocytocine très efficace comme traitement de cette affection [100]. (PETERS AR, LAVEN RA et coll., 1996, PETERS AR, BALL PJH., 1995, VALLET A, BADINARD F, 2000) [79.78.97] pensent le contraire.

La plupart des auteurs (NOAKES DE 1997, PETERS AR et coll., 1995, ROBERTS SI 1986, VALLET A 1985) [74, 78, 82, 96] rapportent que le retard d'involution utérine accompagne quasi systématiquement la rétention placentaire. En ce qui nous concerne, le retard d'involution utérine et les métrites ont touché 2 vaches sur les 17 à RP soit un pourcentage de 11,76 %.

Le retour à des cycles ovariens réguliers est souvent retardé suite à une rétention placentaire [3, 74, 81], l'anoestrus est possible et peut-être définitif [100]. Les premières chaleurs sont observées avant 45j post-partum chez deux vaches à RP de notre échantillon étudié. Et seulement 35,29 % les ont présenté après le 60ème jour post-partum.

Conclusion

Notre étude est réalisée sur 58 vaches laitières dominées par celles âgées entre 3 et 7 ans, présentant une note d'état corporel de 3,5. 78% d'entre elles ont vêlé en printemps un vêlage eutocique (88%).

Suit à l'interprétation des résultats obtenus par cette étude nous avons conclu que :

Le pourcentage d'apparition de la rétention placentaire est de 29.31%.

Les vaches les plus touchées sont âgées de 3 à 5ans, de races améliorés dont les vêlages sont eutociques.

Le traitement utilisé sur le terrain est souvent une extraction manuelle du placenta 24h après le part associé à une antibiothérapie locale et générale en plus l'ocytocine ou d'œstradiol.

Un retarde d'involution utérine et une métrite sont apparus chez deux vaches à rétention placentaire.

L'intervalle vêlage – premières chaleurs observées est au delà de 45jour post-partum pour la majorité des vaches qui ont présenté une rétention placentaire.

CONCLUSION GENERALE

Après la réalisation de cette étude, nous avons arrivé à la conclusion suivante :

La rétention placentaire est une affection assez fréquente en élevage bovin laitier malgré qu'elle peut être traitée de manière assez rapide par un traitement manuel dont les éventuelles conséquences néfastes pour la vache ne sont pas visibles immédiatement.

Sur le terrain algérien, la majorité des vétérinaires traitent la rétention placentaire à partir de 12 heures du post partum. Cette rétention placentaire est le plus souvent rencontrée chez des vaches adultes importées, surtout de robe pie noire et élevées en stabulation entravée. Elle apparaît, de préférence, après les vêlages dystociques et les vêlages de l'hiver et été et s'accompagne de signes locaux et généraux. Elle entraîne une métrite, un retard d'involution utérine, une diminution de la fertilité et finalement un pyomètre. L'extraction manuelle du placenta est de règle pour traiter ces cas de rétention placentaire et une antibiothérapie locale et/ou générale est toujours utilisée avec ou sans le traitement hormonal.

En ce qui concerne notre échantillon d'étude, l'incidence de la rétention placentaire est de 29,31% représentée surtout par des vaches de moins de 5 ans de race améliorée. Le délai du début de traitement est plus de 24h post-partum en pratiquant une extraction manuelle du placenta suivie d'une antibiothérapie locale (oblets) et générale avec ou sans l'ocytocine ou l'œstradiol. La majorité de ces vaches ont présenté un allongement de l'intervalle vêlage – premières chaleurs.

Recommandations

Pour prévenir les problèmes pouvant toucher les vaches laitières pendant la période du post-partum et avoir une remise à la reproduction dans les normes, nous devons tenir compte des points suivants :

- Donner aux vaches laitières qui sont séparées selon le stade physiologique et le stade de gestation une alimentation équilibrée en qualité et en quantité.
- Les vêlages doivent avoir lieu dans une salle de maternité avec une asepsie rigoureuse pour permettre de minimiser au maximum les infections.
- Prendre sans tarder Les mesures thérapeutiques nécessaires pour guérir une non délivrance et prévenir l'infection utérine ou de moins la réduire au minimum.
- Suivre attentivement les vaches qui n'ont pas délivré et rechercher son étiologie afin d'instaurer en plus du traitement thérapeutique, un traitement étiologique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H., PARKINSON T.J., 2001. *IN: Veterinary reproduction and obstetrics. 8th ed.* London: WB Saunders company. Ltd , 868 p.
2. ARTHUR GH. Retention of the afterbirth in cattle: a review and commentary. *Vet Ann.* 1979, 19, 26-36.
3. ARTHUR GH, NOAKES DE, PEARSON H, PARKINSON TI. *Veterinary reproduction and obstetrics. 7th ed.* London: WB Saunders Company Ltd, 1996, 726 p.
4. BADINAND F. Involution utérine. L'utérus de la vache. *Journées de la Société Française de Buiatrie*, Constantin & Meissonnier Editeurs, 201-211. 1981.
5. BADINARD.F et SENSENBRENNER. A – le point vétérinaire, vol, 16, n° 84, octobre 1984.
6. BADINARDE F 2000. La rétention placentaire *In: Le grand livre des prostaglandines*, Levallois-Perret : Schering Plough Vétérinaire, 2000. 79-86
7. BARONE R. 1978 DYCE KM et coll. .1987 LACHATRE S 1994.
8. BENCHARIF D, TAINTURIER D, SLAMA H, BRUYAS JF, BATTUT I, FIENI F. prostaglandines et post-partum chez la vache. *Rev. Méd. Vét.* 2000, 151, 401-408.
9. Benoit. PAUL- 1980-. métrites chroniques de la vache : pathogénie traitement par un facteur luteolytique. 7 AV du col de gaulle 594704, maisons- Alfort-cedex.
10. BERTHELON M. *IN: La chirurgie gynécologique et obstétricale des femelles domestiques.* 2ème édition, Vigot Frères, paris, 344 p, 1951. *Biol. of Reprod.*, 34, 363-369, 1986.
11. BOLINDER A, SEGUIN B, KINDAHL H, BOULEY D, OTTERBY D. Retained foetal membranes in cows : manual removal versus nonremoval and its effect on reproductive performance. *Theriogenology.* 1988, 30, 45-56.
12. BOSCH Lilian- 2002 la rétention placentaire chez la vache; essai de prévention par injection de collagénase dans l'artère utérine au cours de l'opération césarienne .
13. BOULET M. Efficacité d'un analogue de prostaglandine dans la prévention des involutions utérines retardées et des métrites chez la vache laitière après non délivrance. *Bull des GTV.* 1989, 5, 5-12.

14. CALAIS E., DRENO C., 2004. L'échographie en gynécologie bovine, ovine et caprine : réalisation d'un CD-Rom didactique. Thèse doctorat vétérinaire, ENVA, 211 p.
15. CHAFFAUX, ST. LAKHDISSI H ? THIBIER M 1991 : étude épidémiologique et clinique des endométrites post-puerpérales chez la vache. *Rec .méd .vét* ,157 (1) ; 105-15
16. CHASSAGNE M, BARNOUIN J, FAYB B. Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. *Veto Res.* 1996, 27,491-501.
17. CHASTANT S, MAILLARD R BVD et troubles de la reproduction. *Point Vét.* 1999, 30,59-66.
18. CRAPLET, 1952 Reproduction normal et pathologique des bovin -1ère édition -vigot.
19. DANIEL T. 1996.les métrites chroniques, la dépêche vétérinaire : 35-39
20. DERIVAUX J. 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, 1981, 329-343.
21. DERIVAUX J et ECTORS .E Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire, les éditions du point vétérinaire 12 rue de Marseille94700 maisons – Alfort 1980.
22. DERIVAUX, J-1981.la rétention placentaire et les affection utérines du post –partum . In : l'utérus de la vaches .CANSTANTIN A. et MEISONNIER E .ED, société françaises de buiatrie, Maisons-Alfort ,392-343
23. DUCROT C, CIMAROSN R, BUGNARD F, VAN DE WIELE A, PHILIPOT JM. Risk factors for infertility in nursing cows linked to calving. *Veto Res.* 1994,25, 196202
24. DUFTY JH. Clinical studies on the foetal membranes of Hereford cattle. *Australian vét.* : 1974, 50,181-184.
25. DUVERGER, S, O 1992. les métrites bovines en France .résultats d'une enquête épidémiologique. thèse doc vet, ENV Alfort, pp70
26. DYCE KM, SACK WO, WENS1NG CJG. *Textbook ofveterinary anatomy.* 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1987,856 p.
27. EILER H. Retained placenta. In : YOUNGQUIST RS, editor. *Current therapy in large animais theriogenology.* Philadelphia: WB Saunders Company, 1997,340-348.

28. EILER H, HOPKINS FM. Bovine retained placenta: effects of collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta. *Biol. Reprod* 1992, 46, 580-585.
29. EILER H, HOPKINS FM. Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows, *J. Am. Veto Med. Assoc.* 1993,203,436-443.
30. EILER H, WAN PY, VALK N, FECTEAU KA. Prevention of retained placenta by injection of collagenase into umbilical arteries of calves delivered by caesarean section: a tolerance study. *Theriogenology.* 1997, 48, 1147-1152.
31. ERB RE, HINZE PM, GILDOW EM, MORRISON RA. Retained fetal membranes the effect on prolificacy of dairy cattle. *1. Am. Vet. Med. Assoc.* 1985, 133,489-496.
32. FAIRCLOUGH R.J., HUNTER J.T., WELCH R.A.S. Peripheral plasma progesterone and utero-ovarian prostaglandin F concentration in the cow around parturition. *Prostaglandins*, 9, 901-914., 1975.
33. FECTEAU KA, EILER H. Evaluation of injections of collagenase and oxytetracycline via the umbilical artery as treatment for retained placenta in cattle. *Am. j. Veto Res.*1996, 57, 522-525.
34. FOURICHON C, SEEGERS H, MALHER X, BEAUDEAU F. Méta-analyse appliquée aux travaux publiés sur les effets des troubles de santé sur la reproduction de la vache laitière: exemple de la quantification des conséquences de la rétention placentaire. *Epidémiologie et santé anim.* 2000, 37, 87-93.
35. FRANCK M. Le contrôle de l'involution utérine en période post-partum. *Rev. Fr. Echogr. Anim.*, 5, 10-11., 1991.
36. FUCHS A.R., IVELB R., GANZC N., FIELDSC M.J., GIMENEZ T. Secretion of oxytocin in pregnant and parturient cows: corpus luteum may contribute to plasma oxytocin at term. *Biol. of Reprod.*, 65, 1135-1141, 2001.
37. GALLIGAN DT, FERGUSON JO. Prevention and treatment of postpartum diseases. *In.' Feeding and managing the transition cow, the penn annual conference.* [en-ligne],1996 (modifié le 23 mars 2001), Center for animal health and productivity [<http://cbapwww.vet.upenn.edu/pc96/prvntrtpdpd.hllm>] (Consulté le 25septembre2001).
38. GARCIA A, BARTH AD, MAPLETOFT RJ. The effects of treatment with cloprostenol or dinoprost within one hour of induced parturition on the incidence of retained placenta in cattle. *canadia .vet. journal.*1992, 33, 178-183.
39. GIER M. T., MARION G.B. Uterus of the cow after parturition: involucional changes. *Am. J. Vet. Res.*, 29 (1), 83-96., 1968.

40. GIRAUDE N, GUERIN P, BADINAND F. Démarches thérapeutiques lors de rétention placentaire chez la vache. L'attitude du praticien. In: *Journées nationales des GTV*. Tours, 26, 27, 28 mai 2004. Yvetot: SNGTV, 2004, 893-897.
41. GIROD et CZYBA. Cours sur la biologie de la reproduction .Fascicule II, le placenta. La grande mammaire et la lactation. SIMEP édition 47-49 rue de 4-août 69-villeurbanne 1970.
42. GROSS TS, WILLIAMS WF, MANSPEAKER JE, RUSSEK E. In vitro proteolytic activity of the late pregnant and peri partum bovine placenta. *J. Anim. Sci.* 1985, 61, 391-392.
43. GROSS TS, WILLIAMS WF, MURELAND TW. Prevention of the retained fetal membrane syndrome (retained placenta) during induced calving in dairy cattle. *Theriogenology*. 1986, 26, 365-370.
44. GRUNERT E. Etiologie of retained bovine placenta. In: MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia: WB Saunders Company. 1980, 180186.
45. GRUNERT E. Etiologie and pathogenesis of retained bovine placenta. In: MORROW DA, editor. *Current therapy in theriogenology*. 2nd éd Philadelphia: WB Saunders Company, 1986. 237-243.
46. GRUNERT E. Ätiologie, pathogenese and therapie der Nachgeburtsverhaltung beim Rind. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 1983, 70, 230-235 1983
47. GUNNINK. JW. Post-partum leucocytic activity and its relationship to caesarean section and retained placenta. *Veto Quart.* 1984, 6, 55-57.
48. HANZEN Ch. *Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse*. Thèse d'agrégation, Université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire, 1994.
49. HANZEN CH. la rétention placentaire chez les ruminants 2ème doctorat 2005-2006.
50. HANZEN Ch, HOUTAIN J .Y. et LAURENT 1996 les infections utérines dans l'espèce bovine .2. thérapeutiques anti-infectieuses et hormonales .le point vét. 28 :175-181
51. HANZEN CH : Propédeutique de l'appareil génital de la vache. 2005-2006
52. HANZEN CH, J. HOUTAIN, Y .LAURENT 1996. les infection uterines dans l'espece bovine. 1. Aspects étiologiques et épidémiologiques. Le point Vét. 28 :175-181

53. HEINONEN M, HEINONEN K. Retained placenta in cattle: the effect of treatment or nontreatment on puerperal diseases and subsequent fertility. *Acta. Veto Scand.* 1989,30, 425-429.
54. HICKEY GJ, WHITE ME, WICKENDEN RP, ARMSTRONG DA Effects of oxytocin on placental retention following dystocia. *Veto Rec.* 1984, 114, 189-190.
55. JOOSTEN J, STELWAGEN J, DIJKHUIZEN AA. Economie and reproductive consequences of retained placenta in dairy cattle. *Veto Rec.* 1988, 123, 53-57.
56. KAMIMURA S., OHGI T., TAKAHASHI M., TSUKAMOTO T. Post-partum resumption of ovarian activity and uterine involution monitored by ultra sonography in Holstein cows. *J. Vet. Med. Sci.*, 55, 643-647., 1993.
57. KANEENE, J, R ET R, MILLER 1995. Risk factors for metritis in Michigan dairy cattle using herd-and cow-based modelling approche .*Prev. vét. med.* 23;183-200
58. KONIGSSON K, GUSTAFSSON H, GUNNARSSON A, KINDAHL H .Clinical and bacteriological aspects on the use of oxytetracyclin and flunixin in primiparous cows with induced retained placenta and post-partial endometritis .*Reprod .Dom .Anim .* 2001.36,247-256
59. LACHATRE S. *Le placenta et les annexes fœtales des principales espèces domestiques.* Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1994, n094, 184 p.
60. LAKHDISSI H, 1990, Le programme d'actions vétérinaires, intégrée de reproduction : outil de reproduction dans les élevages laitiers. Etude épidémiologique et zootechnique. Thèse de doctorat es sciences agronomiques, institut agronomique et vétérinaire HASSAN II, Rabat, pp.186
61. LAMBLIN, J, 1979. traitement des métrites cliniques de la vache par la prostaglandine f2 thèse. Doc vét Créteil.
62. LAVEN RA, PETERS AR. Retained placenta. *Nebraska Veterinary Newsletter.* [enligne]. 1997,26. [<http://ww2.netnitco/users/djligda/wblinksI.htm>] (consulté le 15 octobre 2001).
63. LEIDL W, HEGNER D, ROCKEL P. Investigations on the *PGF2a* concentration in maternai and foetal cotyledons of cows with and without retained foetal membranes. *Zbl. Veto Med. A.* 1980, 27,691-696.
64. LEWIS GS. Uterine health and disorders. *J Dairy Sei.* 1997, 80, 984-994.
65. LOSSOIS P. *Contribution à l'étude de la rétention annexielle chez la vache à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'IN.R.A.* Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1981, nOI09, 59 p.

66. Maladie des bovins : Institut de l'élevage ; éditions France agricole, 3^{ème} édition, avril 2000
67. MARKUSFELD O. Peri parturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationships among traits. *J. Dairy Sei.* 1987,70,158-166.
68. MARNAS D. *Induction du part et rétention placentaire dans l'espèce bovine.* Thèse Méd. Vét. Lyon, 1987, n033, 107 p.
69. MARTIN LR, WILLIAMS WF, RUSSEK E, GROSS TS. Postpartum uterine motility measurements in dairy cows retaining their fetal membranes. *Theriogenology.* 1981,15, 513-524.
70. MIYOSHI M, SAWAMUKAI Y, IWANAGA T. Reduced phagocytic activity of macrophages in the bovine retained placenta. *Reprod. Domestic. Anim.* 2002, 31, 5356.
71. MORROW D. A. ROBERTS S.J., MCENTEE K., GRAY H.G. Post-partum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 149, 1596-1609., 1966.
72. MULLER LD, OWENS Ml. Factors associated with the incidence of retained placentas. *J. Dairy Sei.* 1974, 57,725-728.
73. MUSAH A.I., SCWABE C., WILHAM R.L., ANDERSON L.L. Pelvic development as affected by relaxin in three genetically selected frame sizes of heifers. *Biol. of Reprod.* 34, 363-369. 1986.
74. NOAKES DE. *Fertility and obstetrics in cattle.* 2nded. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1997, 146 p.
75. PAISLEY LG, MICKELSEN WD, ANDERSON PB. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infection of cows : a review *Theriogenology* .1986, 25, 353-381.
76. PATTERSON Dl, BELLOWS RA, BURFENING Pl. Effects of caesarean section, retained placenta and vaginal or uterine prolapse on subsequent fertility in beef cattle. *J. Anim. Sei.* 1981, 53,916-921.
77. PETER AT, BOSU WTK. Peripartal endocrine changes associated with retained placenta in dairy cows. *Theriogenology.* 1987, 28,383-394.
78. PETERS AR, BALL PJH. *Reproduction in cattle.* 200 ed. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1995,234 p.
79. PETERS AR, LAVEN RA. Treatment of bovine retained placenta and its effects. *Veto Rec.* 1996, 139,535-539.

80. PETERS AR, POOLE DA. Induction of parturition in dairy cows with dexamethasone. *Veto Rec.* 1992, 131,576-578.
81. RISCO CA, ARCHBALD, ELLIOTT J, TRAN T, CHAVATTE P. Effect of hormonal treatment on fertility in dairy cows with dystocia or retained fetal membranes at parturition. *J. Dairy Sei.* 1994, 77, 2562-2569.
82. ROBERTS S1. *Veterinary obstetrics and genital diseases.* 3'd ed. Woodstock: Ithaca 1986, 551 p.
83. RUDER C. A., SASSER R.G., WILLIAMS R.J., ELY J.K., BULL R.C., BUTLER J.E. 1981. Uterine infections in the post-partum cow, II. Possible synergistic effect of *Fusobacterium necrophorum* and *Corynebacterium pyogenes*. *Theriogenology*, 15 ; 561-573.
84. SANDALS WCD, CURTIS RA, COTE JF, MARTIN SW. The effect of retained placenta and metritis complex on reproductive performance in dairy cattle- A case control study. *Can. Veto J.* 1979, 20, 131-135.
85. SHELDON I.M., GREGORY S.L., LEBLANC S., GILBERT R.O., 2006. Defining post-partum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65 , 1516-1530
86. SELLIER I. *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 Méd. Vét, Toulouse, 1982, n027, 88 p.
87. SHARPE KL, EILER H, HOPKINS FM. Changes in the proportion of type I and type III collagen in the developing and retained bovine placenta. *Biol. Reprod.* 1990, 43, 229- 235.
88. SLIMAN, N. AHMEDI C., OUALIF., KACHTI M., THIBIER M. 1994. Analyses épidémiologiques et cliniques des endométrites post-puerpérales chez les bovins laitiers en Tunisie. *Rec. méd. vét.* 170(12)
89. SQUIRE AG. Therapy for retained placenta. In : MORROW DA, editer. *Current therapy in theriogenology.* Philadelphia: WB Saunders Company. 1980, 186-189.
90. STEFFAN, J, 1987. Les métrites en élevage bovin laitier: quelques facteurs influençant leurs fréquences et leurs conséquences sur la fertilité. *Rec. med. vét.*, 163 (2) :183-188.
91. STEVENS RD, OINSMORE RP. Treatment of dairy cows at parturition with prostaglandin F2 α or oxytocin for prevention of retained fetal membranes. *J. Am. Veto Med. Assoc.* 1997, 211, 1280-1284.

92. STOCKER H, WAELCHLI RO. A clinical trial on the effect of prostaglandin F2 α on placental expulsion in dairy cattle after caesarean operation. *Veto Rec.* 1993, 132, 507508.
93. STRYER L. *La biochimie*. 4ième éd. Paris: Flanunarion, 1997, 1065 p.
94. THIBIER. M, et STEFFAN J., 1986. Les métrites dans la pathologie du post-partum chez la vache laitière : épidémiologie et cyclicité .In mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine .Journée de la société française de la buiatrie, paris, 157-183.
95. TRINDER N, WOODHOUSE CD, RENTON CP. The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placentae in dairy cows. *Vel. Rec.* 1969, 85,550553.
96. VALLET A. La rétention placentaire chez la vache. Essai de prophylaxie par le sélénite de sodium. *Rec. Méd Vét.* 1985, 161, 431-436.
97. VALLET A, BADINAND F. La rétention placentaire. In : INSTITUE DE L'ELEVAGE editor. *Maladies des bovins*. 3ième ed., Paris: Edition France Agricole, 2000, 286-289.
98. VAN WERVEN T, SCHUKKEN YH, LLOYD J, BRAND A, HEERINGA HTj, SHEA M. The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. *Theriogenology*. 1992, 37, 11911203.
99. VENABLE JH, MCDONALD LE. Post parturient bovine uterine motility, Normal and after experimentally produced retention of the foetal membranes. *Am. J. Vet. Res.* 1958, 19,308-313.
100. WETHERILL GD. Retained placenta in the bovine. A briefreview. *Can. Vet. J.* 1965, 6,290- 294.
101. WINKLER M, OBERPICHLER A, TSCHESCHE H, RUCK P, FISCHER DC, RATH W. Collagenolysis in the lower uterine segment during parturition at term : correlations with stage of cervical dilatation and duration of labour. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1999, 181, 153-158.
102. Zootechnie Général Tome 1 La Reproduction Des Animaux D'élevage P47 .53.

ANNEXE N°01

Département des sciences vétérinaire de BLIDA

QUESTIONNAIRE
A l'attention des vétérinaires praticien

Ce questionnaire s'inscrit dans le cadre d'un mémoire de fin d'étude a propos de la rétention placentaire (non délivrance) chez les vaches laitières.

Veillez reprendre à ce questionnaire en vous basant sur vos observations sur le terrain.

- Adresse (région) :.....
- Depuis quand vous exercez? : 19.... a 20....

Vous considérez que la rétention placentaire si elle ne délivre pas :

Avant 12 h pp Après 12h pp Après 24h pp Après 48h pp

Vous avez noté des cas de rétention placentaire plus fréquemment :

✚ En stabulation :

Entravée Libre Mixte

✚ Chez des primipares

✚ Chez des pluripares

✚ Chez des vaches de :

Race locale Race à robe Pie noire Race à robe Pie rouge

Autre :

✚ Chez des vaches qui ont mis bas en :

Hiver Automne Printemps Été

Les cas de rétention placentaire que vous avez traités :

➤ Etaient suite à un manque de séparation entre les parties femelles et fœtales du placenta

➤ Etaient suite à une absence d'expulsion du placenta déjà détaché

➤ S'accompagnent de signes généraux :

Hyperthermie Baisse de l'appétit Altération de l'état général

Autre.....
.....

➤ Sont apparus après une mise-bas :

Eutocique (normal)

Après avortement

Dystocique

Après une mortalité fœtale

Autre.....
.....

Vous avez noté sur les cas de rétention placentaire que vous avez traités que cette pathologie a été à l'origine :

D'un retard d'involution utérine

D'une métrite/endométrite

D'un pyomètre

D'une baisse de la fertilité ultérieure

Autre.....
.....

Le traitement que vous utilisez habituellement est :

• L'extraction manuelle du placenta

• L'antibiothérapie

○ Antibiotique locale le quel.....

○ Antibiotique général le quel.....

• Traitement hormonal le quel.....

• Lavage par antiseptiques le quel.....

• Anesthésie épidurale le quel.....

Docteur Vétérinaire

ANNEXE N° 02

Contribution à l'étude de la rétention placentaire
FICHE DE RENSEIGNEMENT SUR LA FERME

❖ Renseignements généraux :

Adresse (région) :

Effectif par catégorie : Vache laitière (adulte) Génisse Taureaux

Elevage suivi par un vétérinaire : Oui Non

Autre.....

❖ Condition d'élevage :

Type de stabulation: Entravée Libre Mixte

Espace par animal : Suffisant Insuffisant

Hygiène de bâtiment : Suffisante Insuffisante Absente

Litière : Présente Absente Insuffisante

Type de litière : Paille Autre.....

Hygiène de litière : Suffisante Insuffisant Absente

Salle de vêlage : Présente Absente

Hygiène de vêlage : Suffisant Insuffisant Absente

❖ Alimentation

	Composition	Quantité
Ration alimentaire des génisses		
Ration alimentaire des vaches en lactation		
Ration alimentaire de la vache au tarissement		

Nombre de repas /jour :

❖ La reproduction :

La ferme utilise : L'insémination artificielle

La saillie naturelle

ANNEXE N° 03

Fiche de suivi de la vache laitière

Ferme(adresse/région) :.....

Signalement de la vache

❖ N° d'immatriculation :..... Age :.....

❖ Signe particuliers :.....

Race/robe :.....

❖ Note de l'état d'embonpoint :

➤ Au tarissement :.....

➤ Au vêlage :.....

➤ En lactation :.....

Antécédents pathologiques (gynécologiques) :.....

Vache gestante : Suite à une insémination artificielle A une saillie naturelle

Nombre d'I.A/conception :.....

Type de gestation : Normal Gémellaire

Date de mise bas :.....

Mise bas : Eutocique Dystocique

A nécessite d'intervention de : L'éleveur Vétérinaire

Autre :.....

Mode de l'intervention : * Non sanglant le quel :.....

* Sanglant le quel :.....

La délivrance a lieu : Avant 12h pp Entre 12 et 24h pp Absente

Conduit a tenir :.....

Involution utérine : Normale pathologique

Conduit a tenir :.....

Apparition de métrite : Oui Non

Traitement

Date de 1^{er} chaleur :.....

Date de l'insémination pp :.....

ANNEXE N°04

Tableau N° I : Répartition des vaches étudiées selon leur age

Age (ans)	2	3	4	5	6	7	8	9	12	13
Ferme										
01	-	1	3	2	-	1	-	1	4	1
02	-	-	3	2	2		-	-	-	-
03	1	2	1	2		2	-	-	-	-
04	-	2	4	6	1	-	-	-	-	-
05	-	-	1	4	2	-	-	-	-	-
06	-	-	1	-	1	-	2	1	-	-
07	-	1	1	2	-	-	1	-	-	-
La somme	01	6	14	18	6	3	3	2	4	1
Pourcentage%	1.72	10.34	24.13	30.01	10.34	5.17	5.17	3.45	6.90	1.72

Tableau N°II : Répartition des vaches étudiées selon leur race

Races Fermes	local	Montbéliarde	Croise P R	Croise P N	Mixte	Normande
1	-	13	-	-	-	-
2	-	-	-	4	-	3
3	1	-	2	4	1	-
4	-	-	8	5	-	-
5	-	4	2	1	-	-
6	-	1	3	1	-	-
7	-	1	1	3	-	-
Nombre	1	19	16	18	1	3
Pourcentage%	1.72	32.76	27.59	30.01	1.72	5.17

Tableau N°III : Répartition des vaches étudiées selon état d'embonpoint

Note de E C	2,5	3	3,5	4,5
Fermes				
1	-	-	13	-
2	1	4	2	-
3	-	6	2	-
4	-	4	4	5
5	-	1	5	1
6	1	-	4	-
7	-	1	4	-
La somme	2	16	34	6
Pourcentage%	3,45	27,59	58,62	10,34

ANNEXE N°05

Tableau N°IV : Répartition des vaches étudiées selon leur saison du vêlage

Saison de vêlage	21-09-06	21-12-06	21-03-07
Les fermes	21-12-06	21-03-07	21-05-07
1	-	13	-
2	-	6	1
3	-	4	4
4	-	12	1
5	3	4	-
6	2	2	1
7	4	4	-
La somme	6	45	7
Pourcentage%	10,39	77,59	12,07

Tableau N°V : Répartition des vaches étudiées selon leur type de mise bas

Type de mise bas	Eutocique	Dystocique	Mode de l'intervention
Les fermes			
01	10	03	Traction de fœtus par l'éleveur
02	05	02	Traction de fœtus par l'éleveur + vétérinaire (02 cas)
03	07	01	Traction de fœtus par le vétérinaire
04	13	-	-
05	07	-	-
06	05	-	-
07	04	-	Avortement pour la vache N°1
Nombre	51	06	
Pourcentage %	87.93	10.34	

ANNEXE N°06

Tableau N°VI : Répartition des vaches étudiées selon déroulement post partum

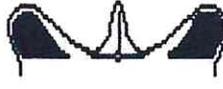
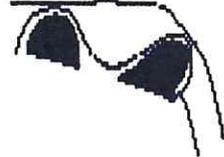
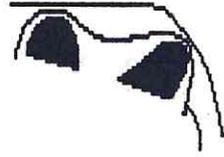
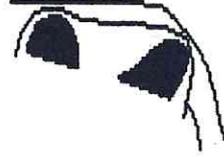
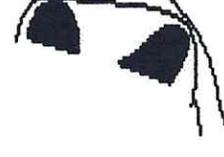
Fermes	Délivrance		Involution utérine		Métrite	
	Normal	R P	Normal	pathologique	Oui	Non
01	07 53.84%	06 16.16%	13 100%	- 00%	- 00%	13 100%
02	03 12.86%	04 57.14%	06 85%	01 14.30%	01 14.30%	06 85%
03	07 87.50%	01 12.5%	08 100%	- 00%	- 00%	08 100%
04	13 100%	- 00%	11 84.62%	02 15.38%	02 15.38%	11 84.62%
05	05 71.43%	02 28.57%	07 100%	- 00%	- 00%	07 100%
06	03 60%	02 40%	05 100%	- 00%	- 00%	05 100%
07	03 60%	02 40%	04 80%	01 20%	01 20%	04 80%
Nombre	41	17	54	04	04	54
Pourcentage%	70.69	29.31	93.10	6.9	6.9	93.10

Tableau N°VII : Répartition des vaches à rétention placentaire selon leur âge :

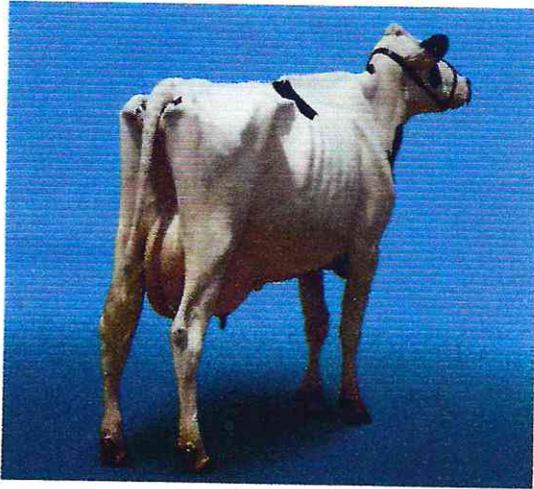
Age (ans) / fermes	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
01	01	02	01	01	-	-	-	-	-	03
02	-	02	01	06	-	-	-	-	-	-
03	-	01	-	-	-	-	-	-	-	-
04	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
05	-	-	02	-	-	-	-	-	-	-
06	-	-	-	-	-	01	01	-	-	-
07	01	-	-	01	-	-	-	-	-	-
Nombre des vaches	03	04	04	01	00	01	01	00	00	03
Pourcentage%	17,65	23,52	23,52	5,88	00	5,88	5,88	00	00	17,65

ANNEXE N°07

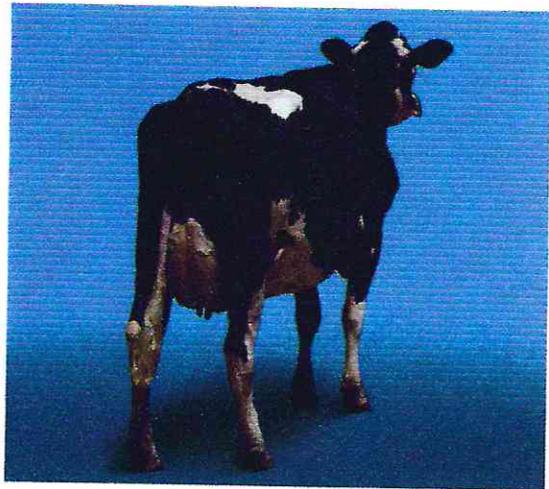
Méthode de détermination de l'Etat Corporelle [51]

Score de Condition Corporelle	Vertèbre lombaire	Section au niveau des tubers coxae	Vue latérale de la ligne entre les os proéminents du bassin	Cavité autour de la queue	
				Vue arrière	Vue de côté
1 Sous-conditionnement sévère					
2 Ossature évidente					
3 Ossature et couverture bien proportionnées					
4 Ossature se perd dans la couverture fissulaire					
5 Sur-conditionnement sévère					

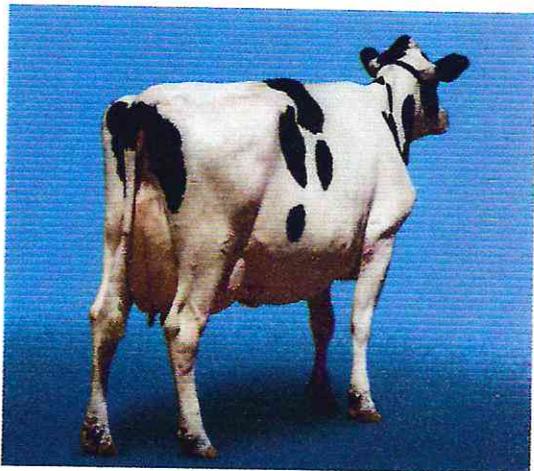
ETAT D'EMBONPOINT (Etat Corporelle) [51]



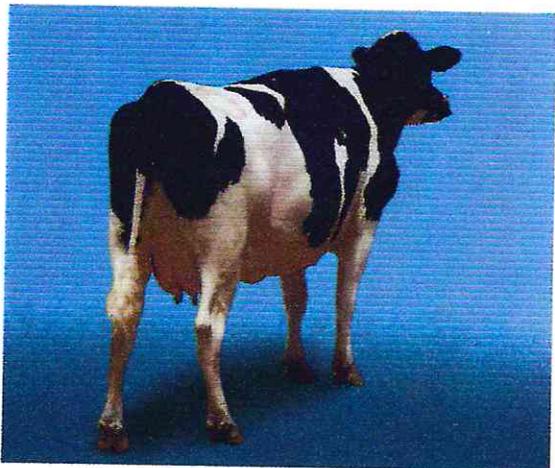
EE:1



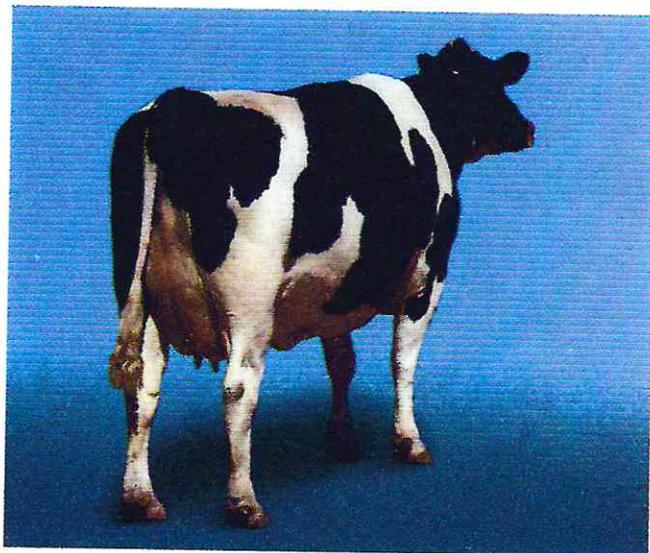
EE:2



EE:3



EE:4



EE:5