

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Chadli Bendjedid
El Tarf



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des sciences Vétérinaires

جامعة الشاذلي بن جديد
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم العلوم البيطرية



Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA RETENTION PLACENTAIRE CHEZ LA VACHE DANS LA WILAYA DE SKIKDA

Présenté Par

BENNECIB MOHAMED Né Le 01/01/1993 à EL HARROUCH (Skikda)

Président : Dr. LOUCIF KARIM MCB Université Chadli Bendjedid .

Examinatrice : Dr. SAHI SAMAH MCB Université Chadli Bendjedid .

Promoteur : Dr. GHANAM BILAL MCB Université Chadli Bendjedid .

Année universitaire 2019 – 2020

Remerciements

Au nom d'Allah, le tout Puissant, Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à DIEU pour la volonté, La santé et la puissance qui nous a accordé pour accomplir notre tâche Universitaire.

Nous tenons à remercier en particulier notre promoteur Dr Ghanam Bilal qui a pris tout le soin de nous orienter et nous faire part de ses précieuses remarques, Ses encouragements et sa disponibilité ont grandement contribué à l'élaboration de ce mémoire.

Nos remerciements adressés aussi

- Au Dr LOUCIF Karim qui nous fait l'honneur de présider le jury
- Au Dr SAHI Samah pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer ce travail.

A tous les vétérinaires praticiens privés de la wilaya de Skikda qui m'a aidé beaucoup pour réaliser notre travail.

En Fin, nous nous sentons redevables envers, nos chers parents fournit L'appui moral et matériel qu'ils nous ont fourni durant notre formation.

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Mes très chers parents Belhadad Akila et Ahcen, je leur exprime ma profonde gratitude pour leur soutien moral et financier ainsi que pour leurs encouragements durant tout mon parcours vers un avenir meilleur.

Mes chers Frères :Faical et Hayatte et leurs enfants Abdellah et Roukaya ; Ibrahim et Lamia ; Ammar et Mounira ; Idris ; Aida.

Mes collègues étudiants :tout mes amis de département des sciences vétérinaires de Batna et mes amis de département des sciences vétérinaires d'eltarf .

Mes très chers amis : Belloum Abdallatif, Lebouahla Sofiane et tous les amis dans ma vie. Veuillez recevoir mes sincères remerciements pour votre présence et vos encouragements pendant les moments les plus difficiles.un énorme merci pour des personnes tout simplement géniales ! Merci de m'avoir aidé lorsque j'avais besoin d'aide. Vous avez toujours été un cadeau dans ma vie.

Enfin, je dis merci à quiconque, qui de près ou de loin, a contribué à la réalisation de ce travail.

Liste des figures

Figure 01 : Situation anatomique de l'appareil génitale de la vache

Figure 02 : Placentome de vache

Figure 03 :Schéma de placentome

Figure 04 : Technique de traitement manuel

Figure 05 : présentation géographique de la wilaya de Skikda

Figure 06 : Impact du caractère de la vache sur la rétention placentaire

Figure 07 : Fréquence de la rétention placentaire en fonction du type de la race

Figure 08 : Fréquence de la rétention placentaire selon l'état corporel

Figure 09 : La fréquence de la rétention placentaire selon la nature du vêlage.

Figure 10 : La fréquence de la rétention placentaire en fonction de la saison

Figure 11 : La fréquence du pronostic vital

Figure 12 : La fréquence de la rétention placentaire selon le mode d'élevage.

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

Figure 14 : Le protocole thérapeutique

Figure 15: Utilisation du siphonage lors de rétention placentaire

Figure 16:Les antibiotiques utilisés lors de rétention placentaire

Figure 17 :Les conséquences de la rétention placentaires

Liste des tableaux

Tableau 01 : Conséquences de la rétention annexielle

Tableau 02 : L'impact du caractère de la vache sur l'apparition de la rétention placentaire

Tableau 03 : Nombre des cas selon le type de la race

Tableau 04 : Nombre des cas selon l'état corporel

Tableau 05 : Nombre des cas de la rétention selon le type du vêlage

Tableau 06 : Distribution des cas de rétention selon les saisons

Tableau 7 : Le pronostic vital lors de l'intervention

Tableau 8 : L'impact du mode d'élevage sur la rétention placentaire

Tableau 9 : Le moment de l'intervention lors de la rétention placentaire

Tableau 10 : Le protocole thérapeutique lors de rétention placentaire

Tableau 11 : Utilisation du siphonage lors de rétention placentaire

Tableau 12 : Les antibiotiques utilisés lors de la rétention placentaire

Tableau 13 : Les conséquences de la non délivrance

Résumé

Dans une étude menée sur les Rétention placentaire bovine au niveau de la wilaya de Skikda (Algérie), nous avons enregistré les résultats suivants :

- Les vaches primipares ainsi que les pluripares ont été les plus exposées à la rétention placentaire avec une fréquence de 50 % pour chaque catégorie d'âge.
- que les vaches laitières ont été les plus exposées à ce problème avec un pourcentage de 80% par rapport les vaches à viandes.
- les vaches présentant un état corporel moyen ont été les plus exposées à la non délivrance avec un pourcentage de 53,33%
- Les vaches présentant des mises bas normales ont été les plus exposées à la non délivrance avec un pourcentage de 60%.
- La fréquence de la rétention placentaire était plus élevée durant la période hivernale avec un pourcentage de 63,33%.
- Le pronostic était bon à 56,66 % de l'ensemble des cas de la non délivrance.
- La non délivrance s'est observée en première classe dans les stabulations libres avec une fréquence de 53,33%
- 50 % des vétérinaires ont été appelés à intervenir 24 heures après le part .26,66 % des praticiens ont été appelés 12 heures après le vêlage.
- L'extraction manuelle était la méthode la plus utilisée dans le traitement de rétention placentaire avec un pourcentage de 93,33%
- La plupart des vétérinaires (90%) n'ont pas pratiqué le siphonage lors de la rétention placentaire.
- Lestétracyclines ont été les plus utilisé avec une fréquence de 70 %, puis les bêta - lactamines en deuxième lieu avec un pourcentage de 30 %
- L'involution utérine retardée était la conséquence la plus rencontrée dans le cas de la rétention placentaire avec une fréquence de 43,33% .

Mots clés :Placenta –Rétention -Enquête- Skikda.

Abstract :

In a study conducted on bovine placental retention in the wilaya of Skikda (Algeria), we recorded the following results:

- Primiparous cows as well as pluriparous cows were the most exposed to placental retention with a frequency of 50% for each age category.
- that dairy cows were the most exposed to this problem with a percentage of 80% compared to meat cows.
- cows with average body condition were the most exposed to non-delivery with a percentage of 53.33%
- Cows with normal calving were the most exposed to non-delivery with a percentage of 60%.
- The frequency of placental retention was higher during the winter period with a percentage of 63.33%.
- The prognosis was good at 56.66% of all non-delivery cases.
- Non-delivery was observed in first class in free stalls with a frequency of 53, 33%
- 50% of veterinarians were called in 24 hours after part.26, 66% of practitioners were called in 12 hours after calving.
- Manual extraction was the most used method in the treatment of retained placenta with a percentage of 93.33%
- Most vets (90%) did not perform siphoning during retained placenta.
- Tetracyclines were used the most with a frequency of 70%, then beta-lactams in second place with a percentage of 30%
- Delayed uterine involution was the most common consequence of retained placenta with a frequency of 43.33%.

Keywords: Placenta –Retention -Investigation- Skikda.

Résumé

ملخص:

في دراسة أجريت على احتباس المشيمة البقري بولاية سكيكدة (الجزائر) ، سجلنا النتائج التالية:

• كانت الأبقار البدائية وكذلك الأبقار متعددة الولادات هي الأكثر تعرضاً لاحتباس المشيمة بمعدل تكرار قدره 50% لكل فئة عمرية.

• أن الأبقار الحلوب كانت الأكثر تعرضاً لهذه المشكلة بنسبة 80% مقارنة بأبقار اللحم.

• الأبقار ذات الحالة الجسدية المتوسطة كانت الأكثر تعرضاً لاحتباس المشيمة بنسبة 53.33%.

• الأبقار ذات الولادة العادية كانت الأكثر تعرضاً لاحتباس المشيمة بنسبة 60%.

• كان تكرار احتباس المشيمة أعلى خلال فترة الشتاء بنسبة 63.33%.

• كان التشخيص جيداً عند 56.66% من جميع حالات احتباس المشيمة

• لوحظ احتباس المشيمة في الرعي الحر بتكرار 53, 33%.

• تم استدعاء 50% من الأطباء البيطريين خلال 24 ساعة بعد الولادة

• كان الاستخراج اليدوي أكثر الطرق استخداماً في علاج المشيمة المحتبسة بنسبة 93.33%.

• معظم الأطباء البيطريين (90%) لم يجرؤوا عملية السحب أثناء المشيمة المحتبسة.

• تم استخدام التتراسكلين أكثر من غيره بتكرار 70% ، ثم بينا لاكتام في المرتبة الثانية بنسبة 30%.

• تأخر ارتداد الرحم كان النتيجة الأكثر شيوعاً للمشيمة المحتبسة بمعدل تكرار 43.33%.

كلمات مفتاحية: مشيمة - استبقاء - تحقيق - سكيكدة.

Sommaire

Remerciement

Dédicace

Liste Des Figures

Liste des tableaux

Résumé

Sommaire

Introduction1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 01 : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU PLACENTA CHEZ LA VACHE

I. Anatomie du placenta chez la vache.....	2
1. Partie maternelle (caroncule utérine ou cotylédon maternel) :.....	3
2. Partie foetale (cotylédon foetal) :.....	3
II. Physiologie du détachement placentaire chez la vache.....	4
1. Le désengrènement.....	4
2. L'évacuation du « délivre ».....	5

CHAPITRE 02 : LA RETENTION PLACENTAIRE

I. Définition de la rétention placentaire.....	7
II. Etiologie et facteurs de risque.....	8
1. Causes cytologiques.....	8
1.1. Les cellules maternelles.....	8
1.2. Les agents infectieux.....	8
1.3. Les cellules immunitaires.....	8
2. Causes vasculaires.....	9
3. Causes métaboliques.....	9
3.1. Métabolites en teneur plasmatique modifiée.....	9
3.2. Déficit de l'activité collagénolytique.....	10
3.3. Le stress oxydatif.....	10
4. Causes Nutritionnelles.....	11
5. Causes hormonales.....	12

Sommaire

5.1. Modifications hormonales autour de la mise bas.....	12
5.1.1. Corticostéroïdes.....	12
5.1.2. Progestérone.....	12
5.1.3. OEstrogènes.....	12
5.1.4. Prostaglandines.....	13
5.2. Les variations hormonales associées à la rétention annexielle.....	13
5.2.1. Cortisol.....	13
5.2.2. Progestérone.....	14
5.2.3. OEstrogènes.....	14
5.2.4. Prostaglandines.....	14
6. Causes mécaniques.....	16
7. Facteurs favorisant la rétention annexielle.....	17
7.1. Facteurs liés au milieu.....	17
7.2. Facteurs liés à la vache.....	17
7.3. Facteurs liés à la gestation.....	18
7.4. Facteurs liés au veau et au vêlage.....	18
III. Symptomatologie.....	19
1. Symptômes généraux.....	19
2. Symptômes locaux.....	19
2.1. La rétention partielle (ou délivrance incomplète).....	19
IV. Diagnostic.....	19
V. Conséquences.....	20
1. Reproduction:.....	20
1.1. Métrite.....	20
1.2. Mastite / Mammite.....	21
1.3. Fertilité.....	21
1.4. Retard d'involution utérine.....	21

Sommaire

1.5. Le reneversement de matrice	21
1.6. Fécondité	21
2. Production.....	22
2.1. Quantité de lait	22
2.2. Qualité de lait	22
VI. Stratégies thérapeutiques:.....	24
1. Traitement médical.....	24
1.1. Hormonal	24
1.2. Collagénases.....	25
1.3. Antibiothérapie:.....	25
1.4. Gaz:.....	26
2. Traitement manuelle:.....	27
2.1. Indications et Technique	27
VII. Prophylaxie:.....	29
1. Prévention lors de mise bas particulières:.....	29
2. Prévention Générale:.....	29
Partie Expérimentale	
I. Problématique et objectifs :.....	31
II. Matériels et méthodes.....	31
1. Présentation de la wilaya de Skikda :.....	31
2. Matériels et Méthode :.....	32
III. Résultats :.....	34
1. L'impact du caractère de la vache sur l'apparition de la rétention placentaire :.....	34
2. L'influence du type de la race des vaches sur la rétention placentaire.....	35
3. L'impact de l'état corporel sur la rétention placentaire.....	36
4. L'influence du type de vêlage sur la non délivrance.....	36
5. Influence de la saison sur la fréquence de la rétention placentaire.....	38
6. Le pronostic vital.....	39

Sommaire

7. L'influence du mode d'élevage sur la rétention placentaire.....	40
8. Le moment de l'intervention lors de la rétention placentaire.....	41
9. Le protocole thérapeutique.....	42
10. L'utilisation de siphonage :.....	43
11. Antibiotiques utilisés.....	44
12. Les conséquences de la non délivrance.....	45
Discussion :	46
Conclusion :	48
Référence Bibliographiqu	

Introduction

Introduction

La rétention placentaire chez la vache est parmi les affections post-partum les plus rencontrés elle a des effets néfastes sur la fertilité et la production. La compréhension de la pathophysiologie et des causes de la rétention placentaire est importante pour la prise en charge de cette maladie. Les processus hormonaux qui conduisent à une séparation placentaire normale sont multifactoriels et commencent avant la parturition. Une variété de facteurs de risque, y compris la parturition précoce ou induite, la dystocie, les déséquilibres alimentaires, peuvent interrompre ces processus normaux et entraîner la rétention placentaire. **(Beagley et al , 2010)**

Nous nous proposons de présenter, en première partie qui contient deux chapitre le premier c'est un rappelle anatomo-physiologique de la composition et le détachement du placenta, Ainsi que le second se rapportera aux différents causes et facteurs de risques, symptômes, conséquences, diagnostique, traitement et prévention de la rétention placentaire. La deuxième partie a pour but de déterminer les facteurs favorisons le risque d'apparition de cette affection post-partum chez la vache dans la wilaya de Skikda.

Partie
Bibliographique

CHAPITRE 01 :
ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU
PLACENTA CHEZ LA VACHE

I. Anatomie du placenta chez la vache

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

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

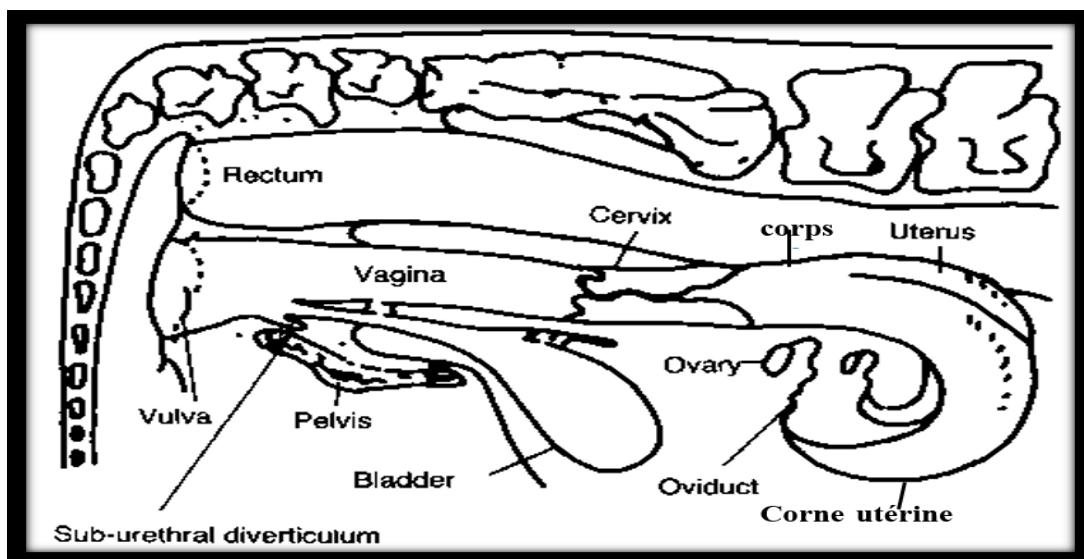


Figure 01: Situation anatomique de l'appareil génitale de la vache (Peters and Lamming, 1987)

Les placentomes : (ensembles constitués du cotylédon foetal et de la caroncule utérine) ce sont des unités placentaires fonctionnelles de tailles variables, pouvant aller jusqu'à 7-8 cm de diamètre. Ce sont des zones d'échanges privilégiées entre la vache et son veau. Ils sont formés lors de l'implantation, ce qui entraîne la fixation du conceptus à l'endomètre maternel et conduit à l'établissement des structures placentaires. Chez les bovins, le placenta est de type épithélio-chorial c'est-à-dire que l'épithélium utérin est conservé dans son intégralité.

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

Le placenta est composé de deux parties (une partie maternelle et une partie fœtale).

1. Partie maternelle (caroncule utérine ou cotylédon maternel) :

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

2. Partie fœtale (cotylédon fœtal) :

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

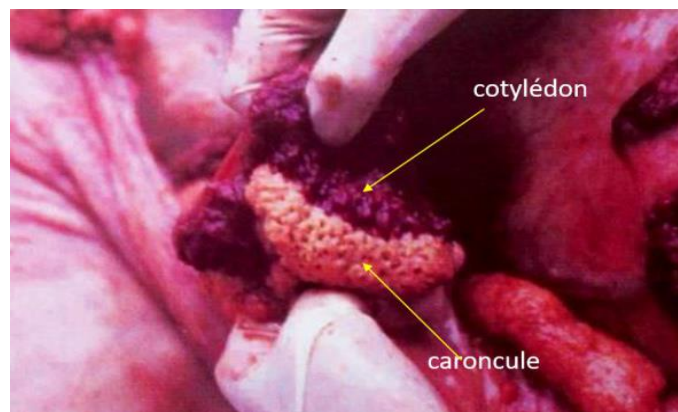


Figure 02 : Placentome de vache (Guérin , et al. 2004)

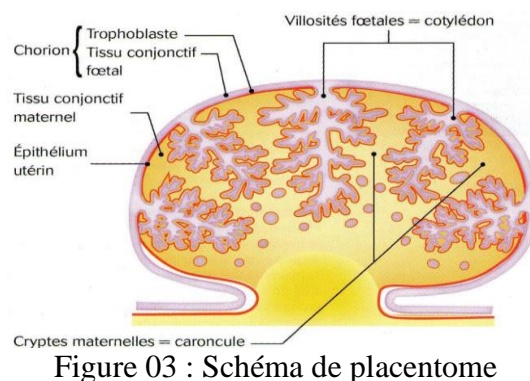


Figure 03 : Schéma de placentome

II. Physiologie du détachement placentaire chez la vache

1. Le désengrènement

La maturation placentaire (**Grunert .1980 ; Grunert et al .1975**) . La maturation placentaire est le mécanisme à l'origine de modifications cellulaires et métaboliques, du tissu conjonctif et de l'épithélium maternel. Ce processus physiologique oestrogène-dépendant commence plusieurs semaines avant le part, bien que les annexes foetales soient expulsées quelques heures après celui-ci. Elle est indispensable au désengrènement des annexes foetales. Sur le plan histologique, on note au niveau des placentomes : (**Arthur et al .2001 ; Eiler .1997 ; Marnas .1987 ; Badinand .2000 ; Gunnink .1984 ; Stocker et Waelchliro.1993**)

- une accumulation de collagène favorisant l'apparition d'espaces libres entre les villosités choriales et les cryptes utérines.
- Une hyalinisation des parois des vaisseaux sanguins et une modification de la matrice acellulaire entre l'épithélium des cryptes maternelles et les villosités choriales, ce qui diminue l'adhésion des deux épithéliums.
- Une réduction progressive depuis le dernier mois de gestation du nombre de cellules épithéliales des cryptes et de cellules géantes plurinucléées du trophoctoderme.
- Une migration de leucocytes du torrent circulatoire vers les épithéliums cotylédonaires sous l'action de leucotriènes B4. Ils participent à la disparition des épithéliums grâce à leur pouvoir de phagocytose.

Par ailleurs, on remarque aussi une augmentation de la quantité de collagénase et d'autres protéases aidant à la dégradation des placentomes. **Eier , 1997** a donc émis des hypothèses quant au mode d'action de ces enzymes et de leurs interventions dans le mécanisme de désengrènement des annexes foetales. Selon lui, l'engrènement des parties foetale et maternelle, se fait grâce à plusieurs systèmes d'attache. Le premier résulte de la façon dont la partie foetale enveloppe complètement la caroncule maternelle jusqu'au pédicule : le cotylédon englobant. Le second est constitué de l'imbrication des deux parties au niveau des cryptes utérines, grâce aux villosités choriales et de la matrice acellulaire constituée de protéines d'adhésion, présentes sur l'interface foeto-maternelle. Cette interface serait maintenue par trois liens :

- L'un entre l'épithélium cotylédonaire et sa matrice de collagène.
- Un autre constitué de protéines d'adhésion liant l'épithélium maternel de l'épithélium foetal.

- Le dernier entre l'épithélium maternel et la matrice de collagène

En outre, si l'un de ces liens est brisé, on devrait observer l'expulsion des annexes foetales, le cas échéant, on constaterait une rétention de celles-ci. Ces liens seraient détruits par les enzymes protéolytiques en suivant des bandes concentriques de la périphérie au centre de la caroncule dans le cas de cotylédons « non englobants » ou bien en suivant des lignes de l'apex à la périphérie dans le cas de cotylédons « englobants ».

La maturation placentaire semble être un phénomène indispensable au détachement et à l'expulsion des annexes foetales. Les modifications cellulaires observées pendant cette période sont sans aucun doute sous l'influence d'hormones. En effet, on constate une chute du taux de progestérone, d'une augmentation du taux d'oestradiol, de cortisol et de prostaglandines F2 alpha dans les jours qui précèdent le vêlage (**Bencharif et al .2000**).

Cette maturation est aussi complétée par des phénomènes mécaniques. Au moment du vêlage, la succession de contractions utérines et de relâchements du myomètre entraîne une compression des caroncules contre le fœtus, à l'origine d'alternance de phases d'anémie et d'hyperémie des cotylédons. Ce mécanisme sera à l'origine de la nécrose de l'épithélium chorial et du décollement des deux parties.

Par ailleurs, l'exsanguination du placenta, lors de la rupture du cordon ombilical, provoque un collapsus et une perte de turgescence des villosités choriales, ce qui favorise leur désengrènement des cryptes maternelles. Enfin, la dernière phase mécanique se déroule après la mise bas, grâce aux contractions utérines qui se poursuivent, permettant ainsi l'expulsion du délivre(**Arthur et al .2001 ; Grunert .1986**).

2. L'évacuation du « délivre »

Le désengrènement des villosités choriales commence par la partie du délivre la plus proche du col utérin. Ainsi, une fois libéré dans la cavité utérine, l'apex de l'allantochorion va exercer une traction sur les villosités encore attachées, ce qui va favoriser leur désengrènement (**Arthur .1979 ; Arthur et al .2001**).

Les contractions réflexes provoquées par la présence dans le bassin d'une quantité de plus en plus importante, d'annexes libres, entraînent le placenta au travers du col puis du vagin. Lorsque la quantité du délivre extériorisé est devenue suffisante, le simple phénomène de gravité exerce une traction sur le reste des annexes, jusqu'à l'expulsion complète des annexes. Ce mécanisme se déroule physiologiquement en 06 heures (**Lossois .1981 ; Marnas .1987**).

Si le délivre n'est pas expulsé dans les 36 à 48 heures post partum, on observe une diminution des contractions du myomètre : un phénomène de putréfaction des annexes foetales se met alors en place. L'évacuation de ces annexes se fait au fur et à mesure de l'involution utérine et peut prendre jusqu'à 10 jours. A noter que le phénomène de putréfaction est bien toléré par la vache, si celle-ci n'a pas subi d'intervention obstétricale (**Paisley et al .1986 ; Arthur .1979**).

Enfin, **Dufty** observe que la corne non gravide est délivrée en premier, en 3 heures environ, lorsque le veau est vivant. Lorsque le veau est mort, il semblerait que ce soit la corne gravide qui délivre en première, parfois en moins d'une heure (**Dufty .1974**).

CHAPITRE 02 :

LA RETENTION PLACENTAIRE

I. Définition de la rétention placentaire

Un vêlage « normal » c'est-à-dire sans complications, se définit en trois stades : le premier correspond à la préparation de la filière pelvienne, à la maturation cervicale et à la reprise des contractions du myomètre. Le deuxième se caractérise par le déclenchement de contractions utérines puissantes, l'engagement du fœtus dans la cavité pelvienne et son expulsion, facilitée par les contractions des muscles abdominaux. Enfin, le troisième stade correspond au désengrènement des cotylédons et à l'expulsion des annexes fœtales sous l'effet des contractions du myomètre (**Peters et Ball .1995 ; Battut .1996 ; Wetherill .1965**). La rétention annexielle ou « rétention placentaire » ou encore « non délivrance », est une complication classique de la parturition chez les bovins, caractérisée par la persistance prolongée des enveloppes fœtales dans l'utérus après la mise bas (**Arthur .1979 ; Valletet Badinand .2000**). Cette définition semble simple mais il est difficile de déterminer à partir de quel moment cette rétention devient pathologique. Ce moment est l'objet de controverses. En effet, certains auteurs considèrent que cette rétention des annexes fœtales est physiologique dans les premières heures après la mise bas c'est-à-dire entre 6h et 48h post partum, le délai le plus fréquemment retenu est 12h (**Badinand .2000 ; Eiler et Hopkins .1993 ; Noakes .1997 ; VanWerven et al .1992**). D'autres auteurs, comme **Hansen** retiennent 24h après le vêlage observé 265 à 294 jours après l'insémination fécondante, alors que d'autres encore comme **Arthur** proposent un délai allant jusqu'à 36-48h (**Arthur .1979 ; Hanzen .1994**). Un tel délai semble inacceptable par **STEVENS** et **DINSMORE**, qui considèrent qu'après 6 heures, la rétention annexielle peut être accompagnée d'une métrite ayant des répercussions sur les performances de reproduction de la vache (**Stevens et Dinsmore .1997**). Ainsi 75% des vaches expulsent leur placenta dans les six heures post partum, et environ 5% après 12h (**Derivaux .1981 ; Grunert .1980 ; Lossois .1981**).

Par ailleurs, il semblerait que la rétention annexielle puisse être âge-dépendante. En effet, le délai d'expulsion des annexes est moins élevé chez les primipares. Les performances de reproduction sont nettement meilleures chez les animaux ayant délivré avant 6 heures post partum (**VanWerven et al .1992**). Enfin, même si les avis divergent, la durée choisie est très importante car elle va influencer la fréquence de rétention annexielle et sera à l'origine de la détermination du délai d'intervention, qui en pratique est généralement supérieur à 12h.

II. Etiologie et facteurs de risque

1. Causes cytologiques

1.1. Les cellules maternelles

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

Par ailleurs, on constate que le pourcentage de cellules géantes maternelles est important lors de rétention annexielle alors que celui-ci chute lors de délivrance normale. Ceci pourrait s'expliquer par l'intervention des PGF2 alpha qui détruisent les cellules géantes *in vitro* (**Badinand.2000 ; Bencharif et al .2000 ; Grunert .1986**).

1.2. Les agents infectieux

Les infections utérines lors de la gestation sont une cause majeure et évidente de rétention annexielle. Ces infections sont causées par de nombreux agents bactériens et leurs toxines (voir tableau), à l'origine d'une placentite (**Arthur .1979 ; Grunert .1980**). Cette placentite se manifeste dans la corne gravidé, selon son degré, par un oedème inflammatoire entre les caroncules et les cotylédons foetaux, par une nécrose simplement légère et non visible macroscopiquement, pouvant aller jusqu'à altération sévère du placenta. Dans ce cas, les cotylédons deviennent jaunes grisâtres. Parfois seule la partie cervicale de l'utérus prend cet aspect. De plus, la corne non gravidé n'est pas forcément atteinte ou bien la placentite est moins importante (**Derivaux .1981**). On retrouve ces agents notamment dans les causes d'avortements. On citera concernant les bactéries, *Brucella abortus* et *Salmonella sp.* et concernant les levures : *Aspergillus sp.* et *Mucor sp.* (**Roberts.1986 ; Wetherill .1965**).

1.3. Les cellules immunitaires

De nombreuses études ont révélé des variations dans la quantité et l'activité des leucocytes et des macrophages autour du part, chez les vaches souffrant de rétention annexielle. En effet, **Miyoshi et coll.** ont observé une baisse de l'activité des macrophages, pouvant participer au phénomène de rétention (**Miyoshi et al .2002**). De même, **Chassagne et coll.** constatent une diminution des monocytes circulants en cas de rétention. Ce déficit serait renforcé par des carences en minéraux et en énergie (**Chassagne et Chacornac .1994**). Enfin **Gunnick**, observe une activité chimiotactique des leucocytes quasi nulle chez les vaches qui ne délivrent pas (**Gunnink .1984**). Cette faible activité apparaît déjà avant le vêlage et

serait donc une cause de rétention. Ce qui explique la diminution du nombre de lymphocytes B et T, quelques jours avant la mise bas, chez les vaches qui présenteront une rétention annexielle (**Badinand .2000**).

De plus, les leucocytes sont sources de collagénase, nécessaire à la maturation placentaire, donc une diminution de leur nombre entraîne forcément un déficit en collagénase et par conséquent, une rétention des annexes foetales (**Eiler .1997**). Enfin, lors de manipulations obstétricales, des corps étrangers souvent septiques peuvent pénétrer dans l'utérus, à l'origine d'un afflux de leucocytes et de macrophages au détriment de la jonction foeto-maternelle. C'est le cas notamment pendant les césariennes, ce qui peut expliquer l'incidence élevée de cas de rétention annexielle lors de cette chirurgie (**Eiler.1997**).

2. Causes vasculaires

Au moment du part, une alternance de phases d'anémie et d'hyperhémie se produit grâce aux contractions utérines. On peut noter suite à l'hyperhémie des placentomes, un oedème non inflammatoire des villosités choriales et une congestion des capillaires foetaux (**Arthur et al .2001 ; Grunert .1986**). Par ailleurs, **Chassagne et coll.** supposent un lien entre un déséquilibre du métabolisme des acides gras poly-insaturés, une augmentation de la concentration en globules rouges dans les capillaires et une diminution de la motilité utérine et de la microcirculation (**Chassagne et al .1998**). L'anémie, quant à elle, entraîne chez certaines vaches, l'apparition de zones de nécrose entre les villosités choriales et l'épithélium des cryptes (**Grunert .1986**). Tout ceci fait que les villosités restent incarcérées dans les cryptes maternelles et donne lieu à une rétention des annexes foetales.

3. Causes métaboliques

3.1. Métabolites en teneur plasmatique modifiée

Chez les animaux présentant une rétention annexielle, une modification de la teneur en certains métabolites est rapportée. En effet, on note une concentration plasmatique plus élevée en acides gras libres, et plus faible en acides aminés. Chassagne et coll. démontrent que la glycémie est plus faible chez ces vaches, mais si l'on réalise une régression multiple (troupeau, parité, saison, année), on peut écarter ce métabolite des causes de rétention annexielle (**Chassagne et Chacornac .1994**). Par ailleurs, les concentrations plasmatiques en calcium sont plus faibles chez les vaches multipares présentant une rétention annexielle que chez les vaches qui n'en présentent pas, et ce, 24 heures post-partum. Or le calcium intervient indirectement sur la rétention annexielle, par l'intermédiaire d'enzymes telles que la collagénase, dont elles sont dépendantes. Ainsi, ces enzymes auront une activité plus faible en cas d'hypocalcémie (**Melendez et al .2004**). Enfin, on constate aussi une modification des concentrations

plasmatiques en phosphatase alcaline, lactate-déshydrogénase, en bilirubine et en glutamino-oxalo-acétique. Celles-ci sont plus élevées au moment du vêlage (**Chassagne et al .1998**).

3.2. Déficit de l'activité collagénolytique

Les hypothèses d'**Eiler** concernant le système d'ancrage entre les cotylédons et les caroncules utérines, et la responsabilité de la collagénase et du collagène dans la rétention des annexes foetales ont été la source de plusieurs études. La collagénolyse est effectivement diminuée chez les vaches souffrant de rétention annexielle. On note aussi la persistance du collagène de type III au niveau des villosités choriales chez ces vaches (**Eiler.1997**). D'après Gross et coll., la non-délivrance s'expliquerait par une diminution de l'activité collagénolytique au niveau des villosités cotylédonaires (**Gross et al .1985**). Ceci est confirmé par, le taux plasmatique d'hydroxyproline, acide aminé constitutif du collagène de type III, plus faible chez les vaches avec rétention placentaire, ce qui suggère une dégradation moins rapide de celui-ci (**Abribat et al .1992**). Enfin, lors d'injections intraplacentaires de collagénase, on note une incapacité de lyser le collagène chez 15 % des vaches non délivrées, ce qui renforce l'hypothèse selon laquelle il existerait un système anti collagénase (**Eiler et Hopkins .1992**).

3.3. Le stress oxydatif

La réduction des molécules d'oxygène moléculaire nécessite 4 électrons au cours du métabolisme aérobie. Des radicaux libres oxygénés (O_2^- , H_2O_2 , OH) issus d'une réduction partielle de l' O_2 sont produits au cours du métabolisme oxydatif. Un équilibre s'installe entre la production et la dégradation de ces radicaux libres oxygénés. Il existe des mécanismes pouvant contrôler ces radicaux et faisant intervenir des enzymes : la glutathion peroxydase, la catalase et la superoxydedismutase. Cependant lors d'un déséquilibre trop important ces mécanismes sont dépassés, on assiste alors au stress oxydatif dont la symptomatologie clinique pourrait s'exprimer par des rétentions annexielles. En effet, des études ont permis de mettre en évidence chez les vaches non délivrées des éléments en faveur du stress oxydatif (**Kankofer .2001 ; Kankofer et al .2001 ; Kankofer et Schmerold .2002 ; Kankofer et al .2005**) :

- Une diminution de l'activité anti-oxydante du plasma sanguin
- Une augmentation de la teneur en métabolites intermédiaires des réactions de peroxydation des lipides
- Une augmentation de l'oxydation des protéines et de l'ADN

Par ailleurs, Kankofer a observé une diminution de l'activité de certaines enzymes telles que la glutathion peroxydase, la catalase et la superoxydedismutase au niveau du placenta chez les vaches non

délivrées. En revanche, il constate une quantité plus importante de deux autres enzymes : la poly(ADP-ribose) glycohydrolase et la poly(ADP-ribose) polymérase, au niveau des placentas chez les vaches qui ne délivrent pas, par comparaison avec des vaches qui délivrent normalement (**Kankofer et al .2001**).

Ces dernières enzymes constituent un système de défense, puisqu'elles permettent de réparer les brins d'ADN endommagés par les radicaux libres oxygénés. Toutefois, il est difficile de montrer si ce stress oxydatif est une réelle cause de rétention annexielle ou juste une conséquence. Enfin, **Kankofer** et son équipe ont essayé de décrire la capacité anti-oxydante totale du placenta en prenant compte de toutes les composantes enzymatiques et non enzymatiques afin de caractériser ce stress oxydatif. Cette capacité totale est plus élevée chez les vaches présentant une rétention annexielle que chez les vaches indemnes (**Kankofer et al .2005**).

4. Causes Nutritionnelles

Des études révèlent une diminution de la concentration en vitamine C dans les placentas des vaches non délivrées, or cette vitamine possède des propriétés anti oxydantes, ce qui est à relier avec le phénomène de stress oxydatif. Ceci rejoint l'étude de Trinder et coll. qui observent une plus faible incidence de rétention annexielle chez des vaches supplémentées en vitamine C, vitamine E et sélénium. En effet, tout comme la vitamine C, le sélénium intervient dans les phénomènes oxydatifs puisqu'il est indispensable au fonctionnement de la glutathion peroxydase. La vitamine E, quant à elle, protège les acides gras insaturés de l'oxydation (**Aubadie-Ladrix .2005**). D'autres auteurs rapportent que les carences en calcium, en phosphore, en cuivre, en zinc, en iode, en vitamine A et en carotène ont une influence sur la rétention des annexes foetales après la parturition. En effet, **Akar et coll.** ont observé des concentrations sanguines en calcium et zinc significativement plus faible chez les vaches présentant une rétention annexielle par rapport à des vaches n'en présentant pas. De plus, ils ont constaté que les concentrations en sodium, potassium et magnésium étaient quasiment similaires dans les deux cas (**Akar et Yildiz .2005**). Par ailleurs, ils détectent des concentrations différentes en calcium selon l'âge des vaches étudiées, ce qui pourrait expliquer le fait que plus l'âge de la vache est important plus le risque de voir apparaître une non-délivrance après le part est élevé (**Akar et Yildiz .2005**).

Wetherill, dans son étude, remarque dans les régions carencées en carotène, une incidence élevée de rétentions annexielles(**Wetherill.1965**).**Robert** explique ceci par le fait que le carotène est le précurseur de la vitamine A, et qu'une diminution de cette vitamine dans l'organisme des bovins peut entraîner des infections utérines à l'origine de rétention placentaire (**Roberts .1986**). Il est important de préciser que

l'apport systématique d'un élément ne peut diminuer significativement le taux de rétention annexielle que dans les troupeaux fortement carencés en cet élément (**Lossois .1981**). Le statut énergétique de la ration en fin de tarissement interviendrait aussi. En effet, une sous alimentation conduit à une note d'état corporelle de l'animal proche de 2 et engendre des rétentions annexielles(**Fourichon .2004**). A l'inverse, une note d'état corporelle supérieure ou égale à 4, favorise un part languissant à l'origine d'une rétention annexielle. De plus, une stéatose hépatique se met en place chez ces vaches, et par conséquent la capacité de détoxification du foie est diminué, pouvant accentuer l'incidence de cette affection (**Aubadie-Ladrix.2005**).

5. Causes hormonales

5.1.Modifications hormonales autour de la mise bas

Il est important de connaître les modifications hormonales qui se produisent autour de la mise bas dans les conditions normales c'est-à-dire avec une délivrance rapide, de manière à pouvoir comparer avec celles se produisant chez les vaches qui ne délivrent pas. ces modifications commencent déjà quelques jours avant le part. (**Arthur et al .2001 ; Badinand .2000 ; Bencharif et al .2000**)

5.1.1. Corticostéroïdes

On constate que les corticostéroïdes maternels varient très peu autour du vêlage. Leur concentration oscille autour de 05 ng/ml.

5.1.2. Progestérone

La progestéronémie commence à diminuer 25 jours avant la mise bas. En effet, le taux de progestérone est maintenu élevé pendant la gestation grâce au corps jaune puis au placenta, et se maintient à une valeur avoisinant les 7 ng/ml. La semaine précédant le vêlage, celle-ci chute fortement et atteint un taux inférieur à 1 ng/ml. Ce taux reste très faible après la gestation.

5.1.3. OEstrogènes

Contrairement à la progestérone, la concentration plasmatique en oestrogènes est faible au cours de la gestation, autour de 0,3 ng/ml, puis augmente progressivement à partir du 25ème jour avant le terme pour atteindre une concentration maximale d'environ 0,7 ng/ml, 2 jours avant la mise bas. Enfin, on assiste à une chute rapide de cette concentration avec une valeur très faible 03 jours post partum. En fait, les variations des concentrations en progestérone et oestrogènes sont liées, puisque la 17Alpha-

hydroxylase initie la production d'oestrogènes à partir de la progestérone placentaire. Cette enzyme est activée par l'augmentation de la cortisolémie d'origine foetale.

5.1.4. Prostaglandines

L'augmentation du taux d'oestrogènes dans le sang, quelques jours avant le vêlage, stimule la production et la libération de prostaglandines F2 alpha (PGF2 alpha). Ainsi, on constate une augmentation du taux de 15alphaaceto13,14-dihydroprostaglandineF2alpha (PGFM) avec une valeur maximale légèrement supérieure à 4 ng/ml, 2-3 jours post partum. La PGFM est le métabolite principal des PGF2alpha. Ensuite, on assiste à une chute brutale comme pour les oestrogènes. Par ailleurs, la sécrétion de PGF2alpha entraîne la lyse du corps jaune de gestation, aide à la progression du foetus et à la dilatation du col. Lorsque celui-ci franchit le canal pelvien, il exerce une stimulation mécanique qui induit un relargage d'ocytocine permettant les dernières contractions nécessaires à son expulsion : c'est le réflexe de Fergusson. Enfin, **Banu et coll.** constatent que les transporteurs de prostaglandines F2 alpha se trouvent majoritairement dans les caroncules utérines c'est-à-dire dans la partie maternelle, et peu dans les membranes foetales et les tissus inter-caroncules. Nous pouvons en déduire que les prostaglandines F2 alpha agissent au niveau des caroncules utérines (**Banu et al .2005**).

5.2. Les variations hormonales associées à la rétention annexielle

Selon les études réalisées, on peut noter des contradictions concernant les variations hormonales chez les vaches non délivrées.

5.2.1. Cortisol

Peters et Bosu observent une concentration en cortisol significativement plus élevée chez les vaches non délivrées par rapport à celle des vaches qui délivrent normalement, autour du part (-5j à +2j) . Au-delà de cette période, les concentrations dans les deux groupes ne sont pas différentes (**Peters et Bosu.1987**). **Wischrall et coll.** ont également mis en évidence chez les vaches non délivrées, un taux de cortisol supérieur aux valeurs normales c'est-à-dire aux valeurs observées lors de délivrance normale, de 24 heures pré-partum à 12 heures post-partum (**Wischrall et al .2001**). Ceci pourrait s'expliquer par un état inflammatoire de l'utérus gravide ou une réponse à l'augmentation du taux de PGF2alpha .

5.2.2. Progestérone

D'après **Peters et Bosu** ainsi que **Takagi et Fugimoto**, on constate qu'il n'y pas de différence significative entre la progestéronémie autour du vêlage chez les vaches qui délivrent normalement et celles qui ne délivrent pas (**Peters et Bosu .1987 ; Takagiet al .2002**). Toutefois, **Matton et coll.** suggèrent que cette concentration est plus élevée chez les vaches non délivrées, s'expliquant par une lutéolyse incomplète chez ces vaches (**Matton et al .1987**). D'autres auteurs rapportent une diminution de cette concentration entraînant une mise bas prématurée, mais cette hypothèse n'a pas pu être vérifiée.

5.2.3. OEstrogènes

Grunert et coll. constatent une concentration en oestrogènes plus faible, chez les vaches non délivrées. Ils observent la répercussion de ce déficit en oestrogènes sur le placenta c'est-à-dire un oedème du tissu conjonctif maternel moins important d'où un défaut de maturation placentaire et donc une rétention des annexes (**Grunert et al .1989**). En revanche, **Takagi et coll.** ne mettent pas en évidence de différence significative dans les variations des concentrations en 17alpha -oestradiol dans le placenta des vaches non délivrées et dans celui des vaches délivrées (**Takagi et al .2002**). De plus, ils notent une diminution de la concentration en oestrogènes dans les tissus maternels dans les 06 heures qui suivent le part, chez les vaches non induites et ne présentant pas de rétention annexielle .

5.2.4. Prostaglandines

On peut distinguer la concentration cotylédonaire et la concentration plasmatique en prostaglandines.

Concernant la concentration cotylédonaire, plusieurs études ont été réalisées. **Leidlet coll.** observent une concentration plus faible d'au moins 50 %, en prostaglandine PGF2alpha , chez les vaches ne délivrant pas normalement, aussi bien dans la partie maternelle que dans la partie foetale(**Leidl et al .1980**). Ces résultats sont concordants avec ceux de **Takagi et coll**, qui ont travaillé sur la partie maternelle du placenta (**Takagi et al .2002**). D'autres études révèlent l'importance de la présence de certaines enzymes. En effet, deux enzymes : la prostaglandine E2 9-cétoréductase et la 15-hydroxyprostaglandine déshydrogénase, semblent avoir un rôle prépondérant dans la rétention annexielle. L'activité de la première augmente lors de la parturition, notamment dans la partie maternelle, et serait responsable de la conversion des PGE2 en PGF2 alpha de manière réversible. Par ailleurs, selon **Kankofer et coll.** l'activité de la PGE2 9-cétoréductase est modifiée lors de rétention placentaire puisque sa concentration est plus importante dans ce cas la. La 15-hydroxyprostaglandine intervient dans le catabolisme des

prostaglandines. Son activité est en revanche plus importante dans la partie foetale. Son activité est diminuée lors de rétention annexielle (**Kankofer et al .1998 ; Kankofer et al .2002**).

Concernant, la concentration plasmatique des prostaglandines, on retrouve des modifications de celles-ci lors de rétention annexielle. En effet, **Peters et Bosu** observent chez les vaches qui ne délivrent pas, une augmentation plus précoce de la concentration en PGFM (**Peters et Bosu .1987**). Cette augmentation a lieu 02 jours avant le part, chez les vaches qui délivrent normalement. En revanche, le pic a lieu dans les deux cas, quelques jours postpartum et un retour à la concentration basale se produit à 13 jours. Il semblerait donc que le déterminisme de la rétention des annexes se produise une semaine ante partum. Toutefois, on sait que la production de PGF2 alpha se produit lors d'inflammations de l'endomètre, des cotylédons, des caroncules utérines notamment lors du part, mais on constate que sa dégradation est plus importante les premiers jours chez les vaches ayant une rétention annexielle, ce qui entraîne un déficit en PGF2 alpha. Les prostaglandines PGE2 et PGI2 semblent intervenir dans le processus puisque les études montrent des variations de concentrations de leurs métabolites. En effet, la concentration en PGEM, le métabolite de la PGE2, diminue plus lentement et celle-ci est supérieure, déjà 3 jours avant le part, chez les vaches qui ne délivrent pas, par rapport à celles qui délivrent normalement. Or on sait que la PGE2 a un effet anti-inflammatoire, immunosuppresseur et inhibiteur des contractions utérines, d'où son importance dans le phénomène de rétention des annexes (**Wischralet al .2001**). Par ailleurs, lors de rétention, on constate aussi que le rapport PGFM/PGEM est nettement plus faible (**HortaAem et al .1986 ; Slama et al .1991**). Enfin, on observe en post-partum, une augmentation de la concentration en PGIM, le métabolite des PGI2. Celle-ci intervient dans la relaxation des muscles lisses, et a un effet vasodilatateur et inhibiteur de l'activation leucocytaire (**HortaAem et al .1986**). Tout ceci laisse penser que la PGF2 alpha favoriserait l'expulsion des annexes foetales alors que les PGE2 et les PGI2 s'y opposeraient.

6. Causes mécaniques

Nous avons vu précédemment que la motilité utérine était importante pour l'expulsion des annexes foetales hors de l'utérus. Il est donc évident qu'une inertie utérine pourrait participer au phénomène de rétention de ces annexes (**Arthur et al .2001 ; Noakes.1997 ; Peters et Ball .1995**). Des études ont donc été réalisées, afin de déterminer si l'inertie était l'une des causes de cette affection et quelle en était son origine, si elle avait bien lieu. **Takagi et coll.** ont observé des concentrations plus faibles en ocytocine et en récepteurs dans la partie maternelle, lors de rétentions annexielles(**Takagi et al .2002**). Or on sait que l'ocytocine favorise en grande partie, les contractions utérines. Cependant, d'autres auteurs comme **Martin et coll.** notent que la rétention annexielle n'est pas due à un manque de motricité utérine (**Martin et al .1981**). Cette étude est confirmée par les travaux de **Venable et Mac Donald**, qui constatent une motricité plus importante en intensité et en durée chez les vaches qui ne délivrent pas (**Venable et Mcdonald .1958**). **Grunert**, quant à lui, affirme que moins de 1 à 2% des cas, seraient dus à une inertie utérine, simplement par le fait que le délivre reste dans l'utérus même complètement détaché en cas de contractions absentes de l'utérus (**Grunert .1980 ; Grunert .1986**) .

VanEngelen et Taverne, ont observé récemment, grâce à des électromyogrammes, la présence de contractions utérines en postpartum chez des vaches qui avaient délivré et chez des vaches n'ayant pas délivré (**VanEngelen et al .2007**). Ils affirment que ces contractions utérines facilitent l'expulsion des annexes foetales chez les vaches ayant une non-délivrance. Par ailleurs, ils remarquent que le diamètre du col utérin évolue de la même façon qu'il y ait

rétentionannexielle ou non. Ceci suggère que le col utérin intervient peu dans le phénomène de rétention des annexes. D'autres causes mécaniques interviennent également et sont à l'origine de rétentions annexielles. C'est le cas par exemple, lors de la présence de brides, dans le vagin ou bien lors de la suture accidentelle des annexes avec l'utérus pendant les césariennes. Dans ces cas là, il s'agit d'un problème d'évacuation plutôt que d'un défaut de désengrènement des annexes foetales (**Grunert .1986**). Ainsi, on remarque que les causes de rétentions annexielles sont nombreuses. Toutefois, parmi celles-ci, certaines ne peuvent entraîner, à elles seules l'affection. Il s'agit donc d'une pathologie multifactorielle, ce qui explique d'une part qu'elle soit fréquente et d'autre part, qu'il soit difficile de lutter contre elle.

7. Facteurs favorisant la rétention annexielle

Ces facteurs sont nombreux et sont liés au milieu dans lequel vit la vache, à la vache elle-même, à sa gestation, au veau et au vêlage.

7.1. Facteurs liés au milieu

D'après Chassagne et coll. l'incidence de rétention annexielle varie au cours de l'année (**Chassagne et al .1996**). Elle pourrait atteindre 10% au printemps et en été. Ceci s'expliquerait par le fait que les vaches subiraient un stress thermique. En effet, l'augmentation de la température induit une augmentation de la progestéronémie et une diminution de l'oestradiolémie, à l'origine de non délivrances.

Toutefois, la cause hormonale n'est pas la seule à intervenir dans l'apparition de l'affection puisque la cause nutritionnelle peut également être évoquée. En effet, nous avons déjà évoqué l'apparition de non délivrances en cas de carences en vitamine E, vitamine A, iode, phosphore, carotène et sélénium ainsi que dans le cas d'un excès énergétique. De même, l'apport d'un excès d'ensilage d'herbe au détriment de céréales en fin de gestation, entraîne un excès d'apport en acide linoléique, à l'origine d'une baisse de PGF2 alpha nécessaire au mécanisme de délivrance (**Barnouin et Chassagne .1994**). Cependant, une vache ayant une note d'état corporel (NEC) trop importante, aura un risque plus élevé, de ne pas délivrer par rapport à une vache ayant un embonpoint normal(**Chassagne et Chacornac .1994**).

Enfin, chez les vaches laitières, la durée de la période sèche apparaît comme un facteur important, car plus sa durée est faible et plus l'incidence de l'affection augmente.

7.2. Facteurs liés à la vache

Les vaches laitières sont plus sujettes aux rétentions annexielles que les vaches allaitantes (**Arthur et al .2001**). Il semblerait aussi que le niveau de production de lait interviendrait. **Barnouin et Chassagne** considèrent qu'un niveau de production trop faible peut entraîner des rétentions annexielles chez la vache (**Barnouin et Chassagne .1994**).**Grunert** observe qu'une production inférieure à 2000 kg/an ainsi qu'une production supérieure. Par ailleurs, il semblerait que la composante « hérédité » interviendrait puisqu'on constate que l'incidence des rétentions annexielles chez les filles des vaches ayant eu une rétention est plus élevée que chez celles dont les mères n'en ont jamais eu (**Aubadie-Ladrix.2005**). De plus, les vaches ayant eu cette affection au premier vêlage, présentent de nouveau cette affection, lors de leur post partum suivant, dans environ 26% des cas. Toutefois, avec l'âge, les vaches présentent plus de chances d'avoir des jumeaux et des troubles métaboliques et hormonaux, ce qui

augmente le risque de rétention annexielle(**Chassagne et al .1996 ; Derivaux .1981**). re à 5000 kg/an, augmente l'incidence de cette affection (**Grunert.1986**).

7.3. Facteurs liés à la gestation

La durée de gestation semble intervenir dans l'incidence de la rétention annexielle. En effet, les vaches qui vêlent précocement c'est-à-dire avant 270 jours de gestation, présentent d'après **Grunert**, dans 50% des cas une non délivrance (**Grunert .1986**). Ceci s'explique par le fait que la maturation placentaire ne se réalise pas correctement, d'où l'impossibilité de désengrènement des parties foetales et maternelles. De même, on observe cette affection lorsque la gestation dépasse 295 jours, notamment lors de carence en vitamine A ou lorsque le veau est un mâle mais aussi lors de troubles concomitants telles que l'hydropisie des enveloppes ou le développement du paraplacenta(**Derivaux .1981**). Enfin, l'induction du part à la dexaméthasone ou à la PGF2alpha , augmente très nettement le risque d'apparition d'une rétention annexielle(**Marnas .1987**).

7.4. Facteurs liés au veau et au vêlage

Plusieurs auteurs décrivent une incidence de non-délivrance plus élevée chez les vaches ayant des veaux mâles que chez les vaches ayant des veaux femelles (**Derivaux .1981**). En revanche, ils sont unanimes à dire que les vêlages gémellaires et les vêlages dystociques s'accompagnent d'une augmentation de cette incidence. Les études de **Chassagne et coll.** ainsi que celles de **Derivaux**mettent en évidence dans presque 50% des cas, une rétention annexielle lors de naissance gémellaire et dans 15,8 % lors de vêlages dystociques (**Chassagne et al .1996 ; Derivaux .1981**). Le recours à la césarienne ou à l'embryotomie provoque des lésions utérines à l'origine d'une augmentation de l'incidence de rétention annexielle(**Eiler .1997**). A cela s'ajoute évidemment d'autres affections intercurrentes au moment du part, telles que la BVD, la fièvre vitulaire, le syndrome de la vache grasse (**Chassagne et al .1996 ; Erb et al .1958**). Voici en résumé, la liste des principaux facteurs de risques de rétention annexielle chez la vache, avec pour chacun des facteurs la fréquence de rétention observée et le risque relatif (**Eiler .1997**).

III. Symptomatologie

1. Symptômes généraux

Pour la plupart des auteurs, les symptômes généraux accompagnant la RP sont peu fréquents et souvent peu importants (**Chassagne al, 1996**). **Ragala et Grohn (1998)** estiment que 75 à 80% d'animaux ayant une RPne présentent pas de symptômes généraux. Dès les premières heures de la ND, quelques efforts expulsifs, avec voussure du dos et relever de la queue, sont observés. Ces efforts cessent totalement au bout de 36 heures (**Lossois, 1981**). Souvent l'appétit est conservé mais la lactation réduite (**Derivaux, 1881**). D'autres symptômes apparaissent plus tôt, 2 à 4 jours après le vêlage, il s'agit dans la plupart des cas d'une augmentation de la température corporelle, une légère baisse de l'état général et une diminution de l'appétit lors de complications (**Lewis, 1997**).

2. Symptômes locaux

Pour pouvoir décrire correctement ces symptômes locaux, il faut tout d'abord différencier deux types de RP : la rétention partielle (ou incomplète) et la rétention complète.

2.1. La rétention partielle (ou délivrance incomplète)

C'est la plus facile à mettre en évidence, une partie plus ou moins conséquente du délivre est déjà sortie et apparaît appendue à la vulve, parfois jusqu'aux jarrets (**Lona et Romero, 2001**). Cette masse d'aspect rougeâtre ne tarde pas à se modifier pour prendre une teinte gris bleuâtre suite à la putréfaction, et à dégager une odeur désagréable (**Rajala et Grohn, 1998**). 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 (**Vallet et Badinand, 2000**).

IV. Diagnostic

Le diagnostic est clinique et repose sur l'observation des vaches après le vêlage. Il est souvent assez aisé de l'établir et généralement l'éleveur le fait lui-même. Peu d'éleveurs prennent le risque de « délivrer » les vaches par eux même, et font appel à leur vétérinaire, en moyenne dans les 12 à 24 heures post partum, soit parce qu'ils observent une rétention partielle ou soit, parce qu'ils n'ont pas constaté l'expulsion du délivre. Dans ce cas, une exploration utérine est nécessaire afin de confirmer le diagnostic(**Lossois .1981**).

V. Conséquences

La rétention annexielle a des conséquences sur la reproduction et la production des vaches.

1. Reproduction:

Dans les vaches laitières, la rétention placentaire peut causer de pertes économiques très graves pour les éleveurs car les vaches présentant une rétention peuvent développer une infection bactérienne et devenir malades et ainsi réduire la production. Certains peuvent même mourir, si l'affection n'est pas détectée et traitée à temps (**Le Blanc et al.2002**). Les coûts économiques moyens de la rétention de placenta ont été estimés à 285 \$ par cas (**Kimura et al., 2002**). La rétention des membranes fœtale, la métrite et le retard d'involution sont liés et qu'il est difficile de déterminer la part de responsabilité d'une affection par rapport à l'autre (**Arthur et al.2001**).

1.1. Métrite:

La RP et la métrite sont positivement corrélées. Les vaches avec de RP avaient une incidence de métrite significativement plus élevée que les vaches sans RP (**Youngquist et Threlfall. 2007**). Il a été proposé que la métrite qui accompagne la RP résulte de la décomposition de tissus placentaires, qui fournissent un environnement favorable à la multiplication bactérienne. Les bactéries coliformes et les concentrations élevées d'endotoxines présentes dans la lochies de vaches avec RP sont des inducteurs puissants de prostaglandines et de cytokines, à l'origine d'une immunosuppression locale qui favorisant le développement de la métrite (**Dohmenet al. 2005**). Selon les auteurs (**Abribat , 1992 et Yeon-Kyung, 2005**) le taux de métrite, lors de non-délivrance varie entre 38 et 100%.

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

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

La métrite aiguë, apparaît plus souvent lors d'intervention humaine soit pendant un vêlage dystocique, soit lors d'une délivrance manuelle, car cette intervention permet l'introduction de

bactéries dans l'utérus.

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

1.2. Mastite/Mammite :

Chez les vaches, on peut rencontrer des mammites puerpérales, lors de rétention placentaire (**Eiler, 1997 et Chassagne , 1996**).

1.3. Fertilité:

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

1.4. Retard d'involution utérine :

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

1.5. Le renversement de matrice:

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

1.6. Fécondité:

Chez les vaches avec rétention placentaire, on constate un retard dans le retour des cycles réguliers, une possibilité d'anœstrus d'où la difficulté d'obtenir une fécondation rapide chez ces vaches (**Risco , 1994 et Arthur, 2001**)

Lors de rétention annexielle l'intervalle vêlage – vêlage est augmenté d'environ 10 – 20 jours (**Melendez , 2004**). Ainsi, l'intervalle vêlage-première insémination est lui-même

augmenté de 2-3 jours et l'intervalle vêlage-insémination fécondante est supérieur à 150 jours (Joosten , 1988 et Fourichon,2004).

2. Production.

2.1.Quantité de lait:

Le principal impact économique de la RP peut être la diminution de la production laitière (diminution de la quantité et la qualité de lait). La perte moyenne environ 207 kg, alors qu'elle pourrait atteindre 360 kg de lait (Joosten , 1988, Chassagne , 1996 et Sheldon , 2004). Par ailleurs, cette chute de production est d'autant plus importante que la production de la vache est élevée et dépend aussi de son nombre de lactation (Peters , 1996 et Rajala , 1998). (Muller et Owen, 1974) n'observent pas de variations dans la production de lait, mais constatent un taux butyreux plus élevé.

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

2.2. Qualité de lait:

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

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

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

VI. Stratégies thérapeutiques:

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

1. Traitement médical

1.1.Hormonal :

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

- **Prostaglandine :**

La $PGF2\alpha$ ne provoque pas le détachement des rétentions membranes, mais peut améliorer la performance reproductive chez la vache post-partum précoce, en raison de l'effet utero-cinétique (Youngquist and Threlfall, 2007). L'induction du part avec dexaméthasone, avec ou sans prostaglandine, est un facteur de risque pour la RP chez les bovins (Gross et al., 1985). De plus, la dexaméthasone inhibe la synthèse de $PGF2\alpha$ dans les cellules de cotylédon (Gross et al. 1986) et L'administration de prostaglandines avec la dexaméthasone réduit mais n'élimine pas l'apparition de RP (Gross et al.1985 et 1986).

- **Ocytocine:**

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

- **Œstrogènes:**

L'œstradiol et le stilbène synthétique, le stilboestrol, ont été largement utilisés dans le traitement de la rétention du placenta. On pensait qu'ils avaient des effets bénéfiques en deux façons ; Le premier était l'augmentation de la tonicité utérine, en particulier en augmentant la

réponse à l'ocytocine (**Roberts 1986**).**Burton et al.1990**,Cependant, a constaté que l'œstradiol inhibait l'activité utérin spontanée coordonnée et n'a pas affecté la sensibilité de l'utérine à l'ocytocine. Le deuxième effet, et probablement plus important, était leur stimulation du flux sanguin utérin et de l'activité phagocytaire **Vandeplassche and Bouters1982**.

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

1.2. Collagénases.

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

1.3. Antibiothérapie:

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

- **Traitements locaux:**

Les antibiotiques, les plus utilisés par voie locale, sont les tétracyclines et l'amoxicilline, actifs dans l'environnement utérin (**Lossois , 1981 ; Vallet , 2000 et Goshen , 2006**). Les

antibiotiques peuvent être réalisés par voie locale sous forme de comprimés gynécologiques ou de pommade intra-utérine (**Rajala, 1998 ; Vallet , 2000 et Lona, 2001**).

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

- **Traitements généraux:**

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

1.4. Gaz:

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

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

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

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

Donc, le mélange d'huile et de lait est administré comme source d'énergie. Le lait de

chameau est préféré en raison de la teneur élevée en minéraux. Le sel de table est également frotté sur les valvules de l'animal, peut stimuler l'utérus contraction pour l'expulsion des membranes fœtales (**Dilshad et al. 2008**).

2. Traitement manuelle:

L'évacuation manuelle du placenta reste une pratique courante malgré de nombreuses études qui ne démontrent pas un effet bénéfique sur la performance reproductive ou la production laitier (**Moller, 1967 et Drillich, 2006**). En France, 85% des vétérinaires réalisent des délivrances manuelles, 10% ne réalisent pas cet acte et 5% font uniquement une exploration utérine (**Le Page et coll. 2006**).

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

2.1. Indications et Technique:

Le vétérinaire doit se préparer les matériels, gants, seau d'eau, eau de javel, savon et un assistant pour tenir la queue de la vache. Il faut réaliser au préalable une asepsie la plus complète de la région vulvaire et périnéale de la vache. Puis, dans la majorité des cas, il utilise la partie extériorisée du délivre comme guide pour accéder aux cotylédons non encore désengrenés, qui seront pressés à leur base entre le pouce et l'index, en ajoutant un mouvement de (déboutonnage), de manière à séparer la caroncule maternelle du cotylédon fœtal. Le vétérinaire continuera à délivrer manuellement seulement si le désengrènement se réalise aisément, sans hémorragies et sans déchirures des caroncules. Dès que ce cotylédon est libéré, passer à un autre en suivant un autre lambeau de placenta, et recommencer jusqu'à avoir libéré tous les cotylédons accessibles du placenta ; quand tous les cotylédons sont libérés, la délivrance tombe au sol (**Berg , 2001**).

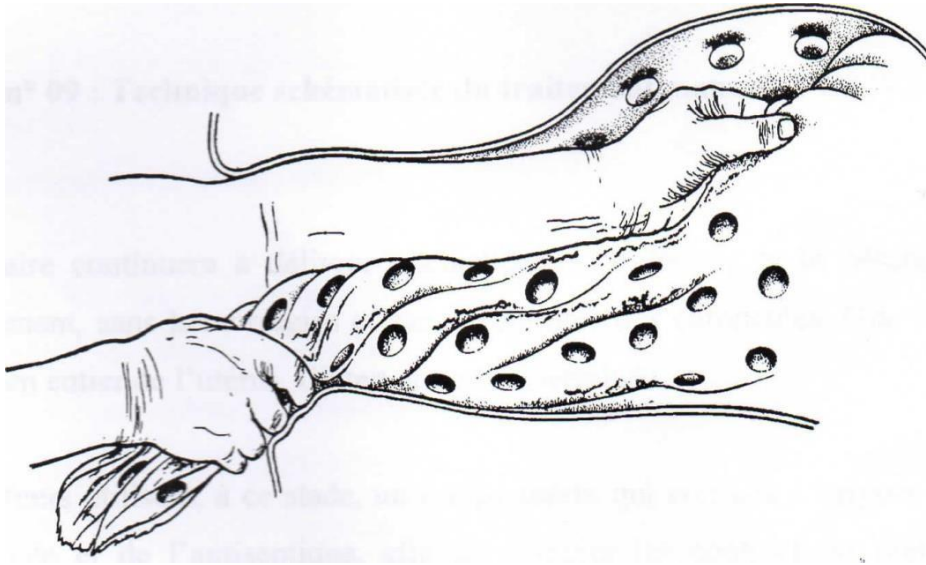


Figure 04 : Technique de traitement manuel (Berg .2001)

En revanche, dans certains cas, cette intervention est difficile, et l'extraction complète est impossible, il est donc préférable de ne pas toucher aux membranes plutôt que de laisser des fragments d'annexes dans l'utérus, à l'origine d'une putréfaction puis d'une métrite. Ces membranes seront expulsées dans les 10 jours suivant le vêlage. Il convient donc, dans cette situation, de couper la partie extériorisée.

Il existe quelques gestes à éviter :

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

VII. Prophylaxie:

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

1. Prévention lors de mise bas particulières:

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

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

2. Prévention Générale:

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

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

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

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

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

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

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

Partie Expérimentale

I. Problématique et objectif

En vue de l'importance significative des pertes économiques du fait de la diminution des performances en reproduction associées au problème de la rétention placentaire chez la vache qui se présente comme une urgence médicale, le besoin d'une bonne prophylaxie est évident. Pour connaître la fréquence, les facteurs ainsi que le traitement de cette maladie nous avons mené une enquête sur la rétention placentaire chez la vache au niveau de la wilaya de Skikda.

II. Matériels et méthodes

1. Présentation de la wilaya de Skikda :

La wilaya de Skikda est située à l'Est du littoral Algérien. Elle regroupe une population de 804.697 habitants et s'étend sur une superficie de 4.137.68 km avec 130 km de cotes. Elle est limitée au Nord par la mer méditerranée, et avoisine les wilayas d'Annaba, Constantine, Guelma et Jijel.

Elle présente un grand potentiel agricole (128.00 hectares) et une pluviométrie entre (700 et 1200 mm d'eau par an) Skikda, c'est aussi un grand pôle industriel d'importance nationale dominé par le complexe pétrochimique.

Le climat est de type méditerranéen, se caractérisant par deux saisons : un hiver doux et pluvieux et un été chaud et sec. La saison pluvieuse s'étend du mois d'octobre au mois de mars, et la saison sèche commence à partir du mois d'avril et se termine au mois de septembre. Le littoral de la wilaya est fortement arrosé, en particulier la région Ouest du massif de Collo (entre 700 mm et 1200 mm d'eau par an).

DR VETERINAIRE :

COMMUNE :

WILAYA :

1-LE CARACTAIRE DE LA VACHE :PRIMIPARE :..... PLURIPARE :..... **2-LA RACE DE LA VACHE :**LAITIERE :..... A VIANDE :..... **3- L'ETAT CORPOREL:**MAUVAIS MOYEN BON TRES BON **4-TYPE DE VELAGE :**NORMAL DYSTOCIQUE **5- LASAISON DE LA RETENTION PLACENTAIRE :**AUTOMNE :..... HIVER :..... PRINTEMPS :..... **6-LE PRONOSTIC DE LA VACHE :**MAUVAIS BON **7- LE MODE D'ELEVAGE :**LIBRE ENTRAVE SEMI-ENTRAVE **8- LE MOMENT D'INTERVENTION :**06 heures après le part 12 heures après le part 24 heures après le part Autre :..... **9-LE PROTOCOLE THERAPEUTIQUE :**Extraction manuelle Traitements hormonaux Antibiothérapie **10-L'UTILISATION DU SIPHONNAGE**Le siphonnage est pratiqué Le siphonnage est non pratiqué **11-ANTIBIOTIQUES UTILISES**Les aminosides Les béta-lactamine Sulfamides Tétracyclines Autre :..... **12- CONSEQUENCE DE LA RETENTION PLACENTAIRE :**Involution utérine normale Métrites Mammite Involution utérine retardée **Merci pour votre collaboration**

III. Résultat

1. L'impact du caractère de la vache sur l'apparition de la rétention placentaire :

Tableau 02 : L'impact du caractère de la vache sur l'apparition de la rétention placentaire

Caractère de la vache	Primipare	Pluripare
Nombre des cas de la rétention placentaire et pourcentage	(15) 50%	(15) 50%

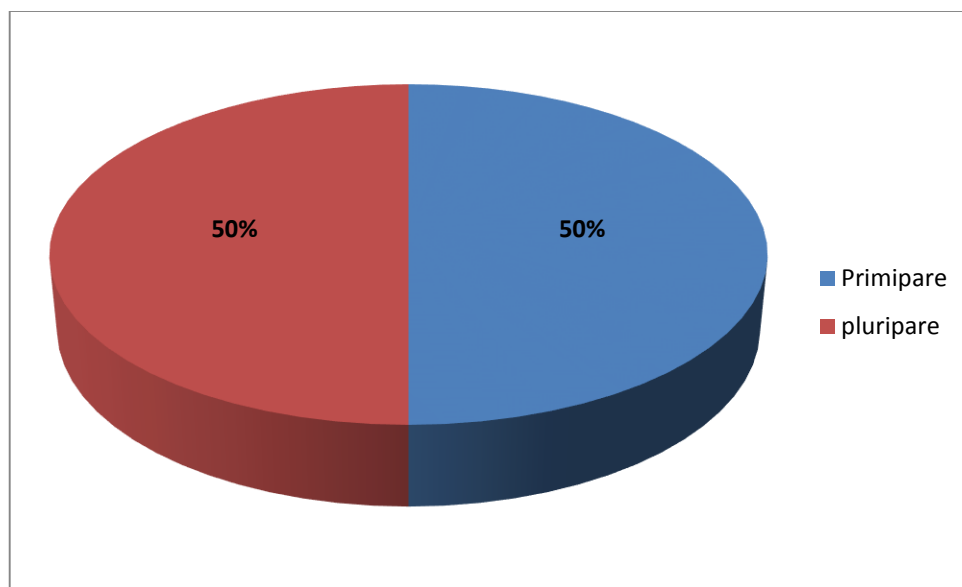


Figure 06 : Impact du caractère de la vache sur la rétention placentaire

Les vaches primipares ainsi que les pluripares ont été les plus exposées à la rétention placentaire avec une fréquence de 50 % pour chaque catégorie d'âge.

2. L'influence du type de la race des vaches sur la rétention placentaire

Tableau 03 : Nombre des cas selon le type de la race

Race	Laitière	A viande
Nombre des cas de la rétention placentaire et pourcentage	(24) 80%	(06) 20%

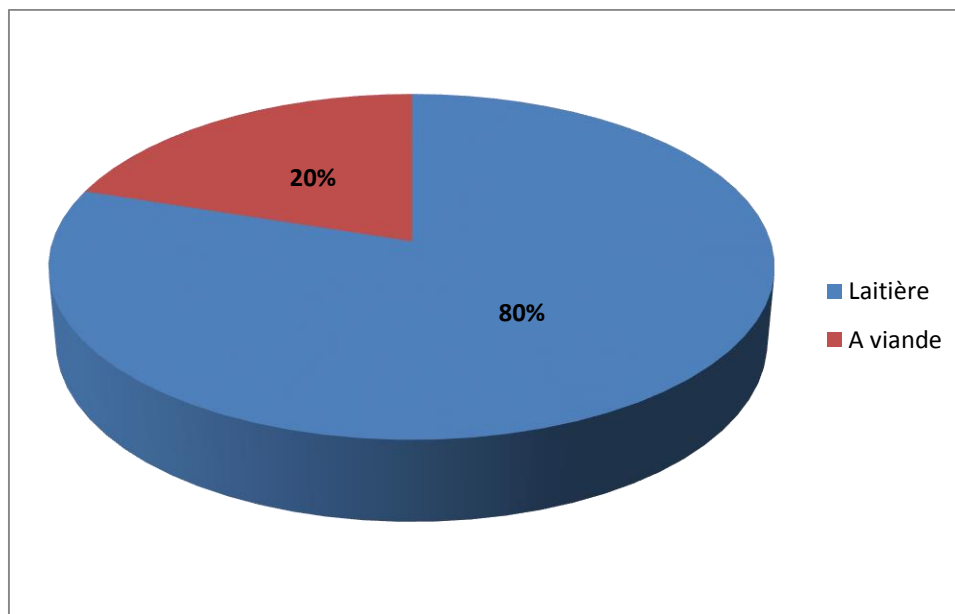


Figure 07 : Fréquence de la rétention placentaire en fonction du type de la race

Il en ressort d'après ces résultats que les vaches laitières ont été les plus exposées à ce problème avec un pourcentage de 80% par rapport aux vaches à viande.

3. L'impact de l'état corporel sur la rétention placentaire

Tableau 04 : Nombre des cas selon l'état corporel

Etat corporel	Mauvais	Moyen	Bon	Très bon
Nombre des cas de la rétention placentaire et pourcentage	(02) 06,66%	(16) 53,33%	(11) 36,66%	(01) 03,33%

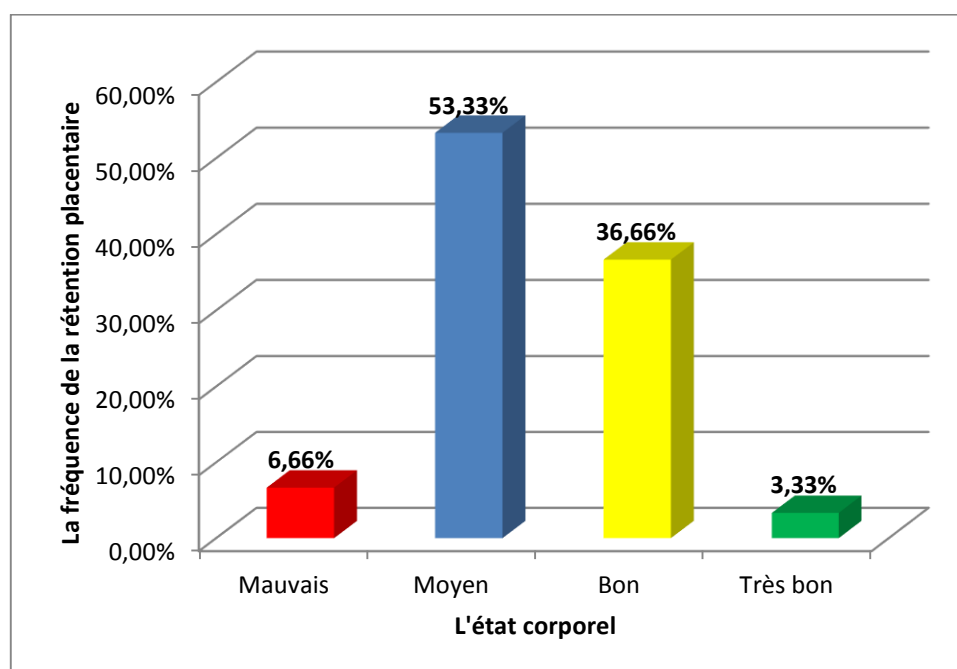


Figure 08 :Fréquence de la rétention placentaire selon l'état corporel

Nous avons enregistré que les vaches présentant un état corporel moyen ont été les plus exposées à la non délivrance avec un pourcentage de 53,33%

4. L'influence du type de vêlage sur la non délivrance

Tableau 05 : Nombre des cas de la rétention selon le type du vêlage

Type de vêlage	Normal	Dystocique
Nombre des cas de la rétention placentaire et pourcentage	(18) 60%	(12) 40%

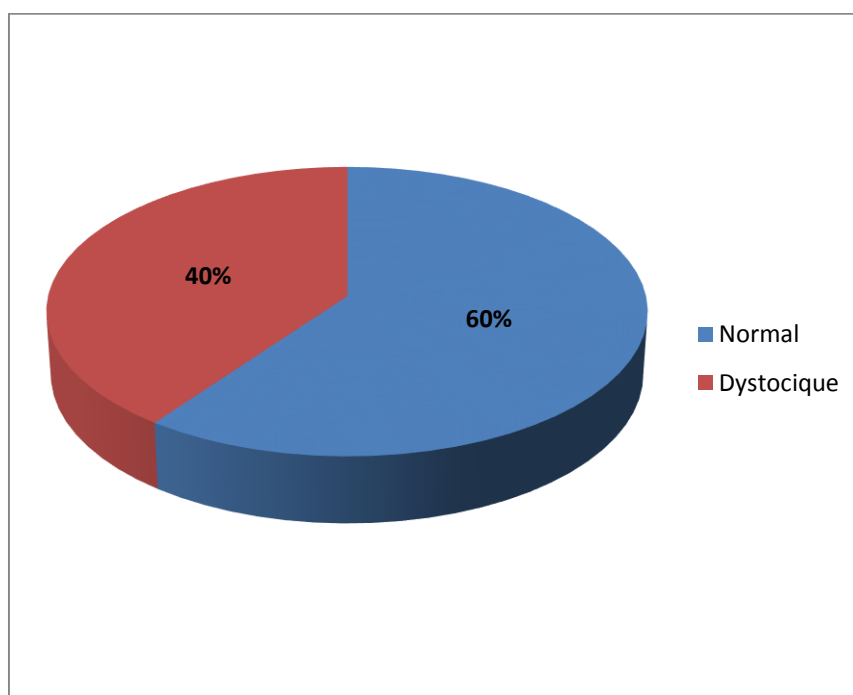


Figure 09 : La fréquence de la rétention placentaire selon la nature du vêlage.

Les vaches présentant des mises bas normales ont été les plus exposées à la non délivrance avec un pourcentage de 60%.

5. Influence de la saison sur la fréquence de la rétention placentaire

Tableau 06 : Distribution des cas de rétention selon les saisons

La saison	Automne	Hiver	Printemps
Nombre des cas de la rétention placentaire et pourcentage	(06) 20%	(19) 63,33%	(05) 16,66%

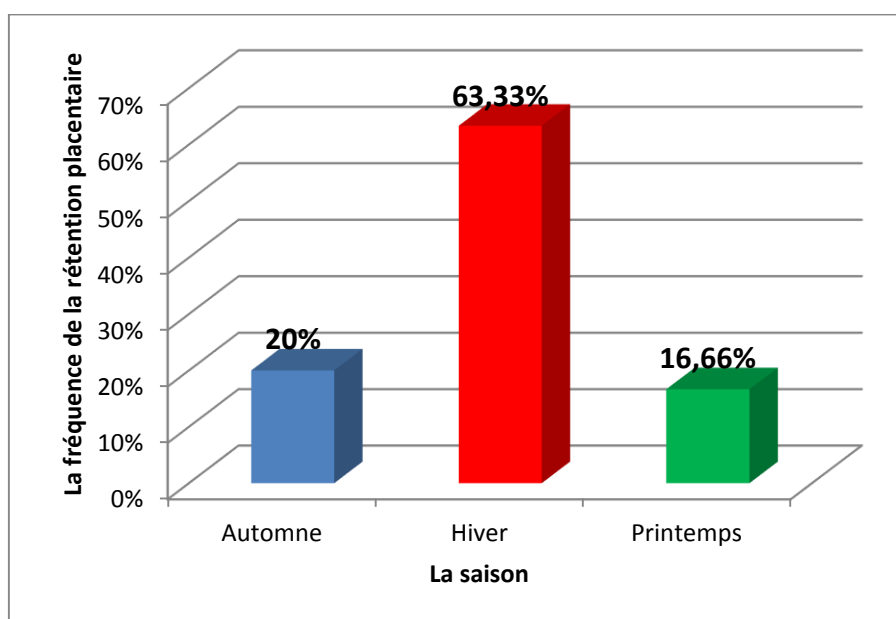


Figure 10 : La fréquence de la rétention placentaire en fonction de la saison

La fréquence de la rétention placentaire était plus élevée durant la période hivernale avec un pourcentage de 63,33%.

6. Le pronostic vital

Tableau 7 : Le pronostic vital lors de l'intervention

Pronostic	Mauvais	Bon
Nombre des cas de la rétention placentaire et pourcentage	(13) 43,33 %	(17) 56,66 %

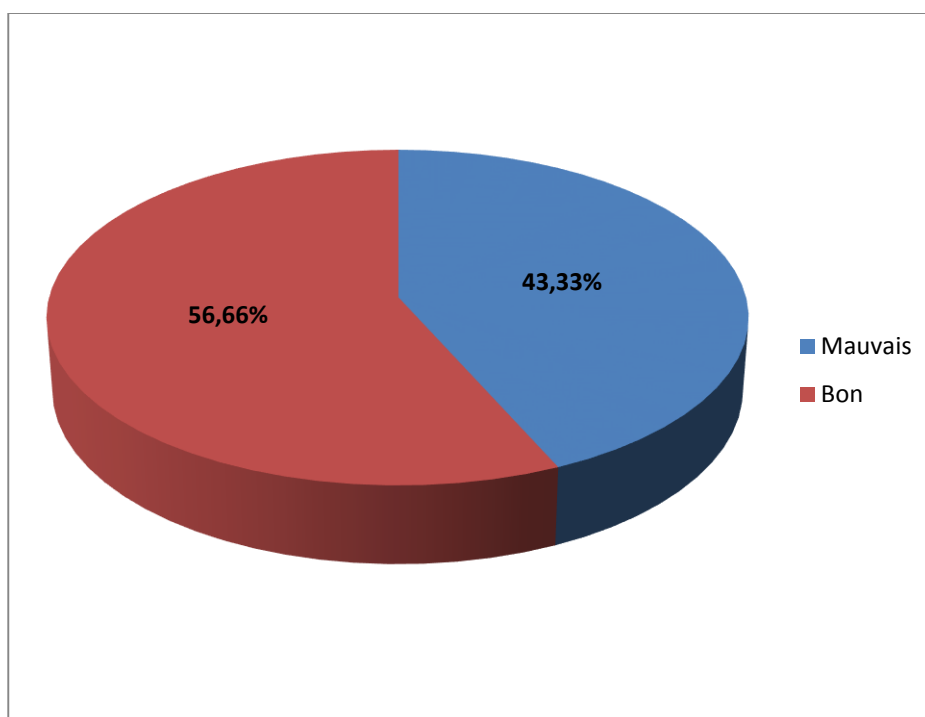


Figure 11 : La fréquence du pronostic vital

Le pronostic était bon à 56,66 % de l'ensemble des cas de la non délivrance.

7. L'influence du mode d'élevage sur la rétention placentaire

Tableau 8 : L'impact du mode d'élevage sur la rétention placentaire

Le mode d'élevage	Libre	Entravé	Semi-entravé
Nombre des cas de la rétention placentaire et pourcentage	(16) 53,33%	(00) 00%	(14) 46,66 %

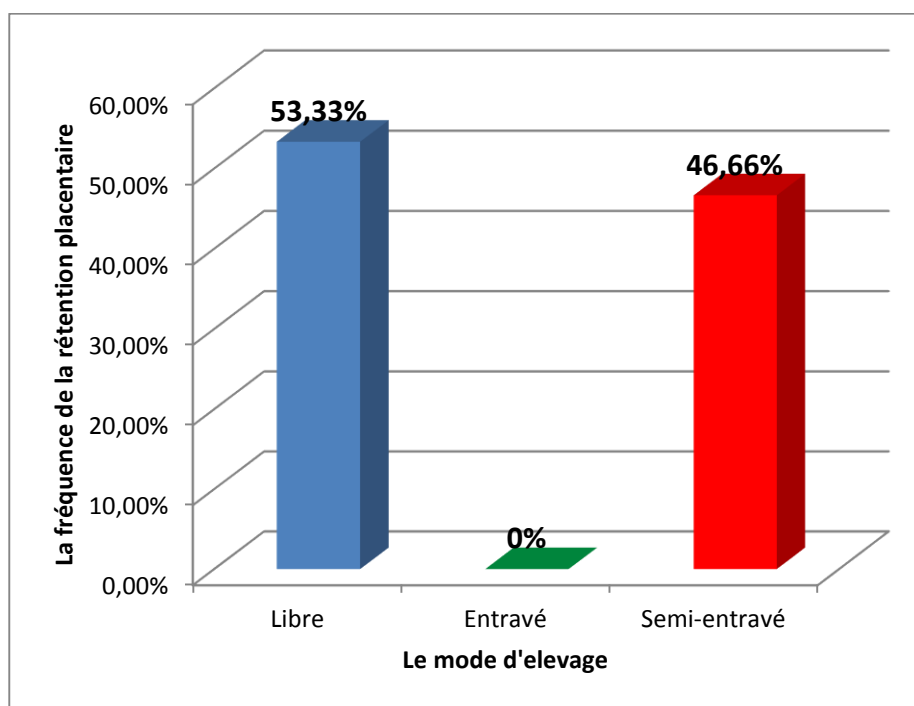


Figure 12 : La fréquence de la rétention placentaire selon le mode d'élevage.

La non délivrance s'est observée en première classe dans les stabulations libres avec une fréquence de 53,33%, puis dans les stabulations semi entravé avec un pourcentage de 46,66% en deuxième classe.

8. Le moment de l'intervention lors de la rétention placentaire

Le moment de l'intervention	06 h	12 h	24 h	+ de 24 h
Après le part				
Nombre des cas de la rétention placentaire et pourcentage	(03) 10%	(08) 26,66%	(15) 50%	(04) 13,33%

Tableau 9 : Le moment de l'intervention lors de la rétention placentaire

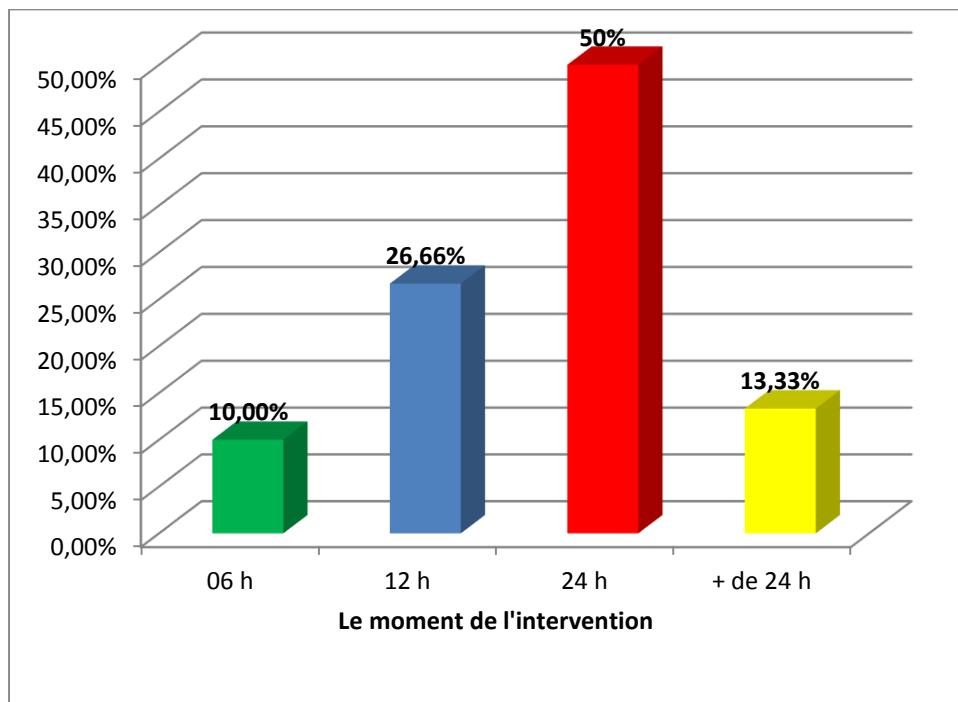


Figure 13 : La fréquence des cas de la rétention placentaire selon le moment de l'intervention

50 % des vétérinaires ont été appelés à intervenir 24 heures après le part .26, 66 % des praticiens ont été appelés 12 heures après le vêlage.

9. Le protocole thérapeutique

Tableau 10 : Le protocole thérapeutique lors de rétention placentaire

Le protocole thérapeutique	Extraction manuelle	Traitements hormonaux	Antibiothérapie
Nombre des cas de la rétention placentaire et pourcentage	(28) 93,33%	(16) 53,33%	(20) 66,66%

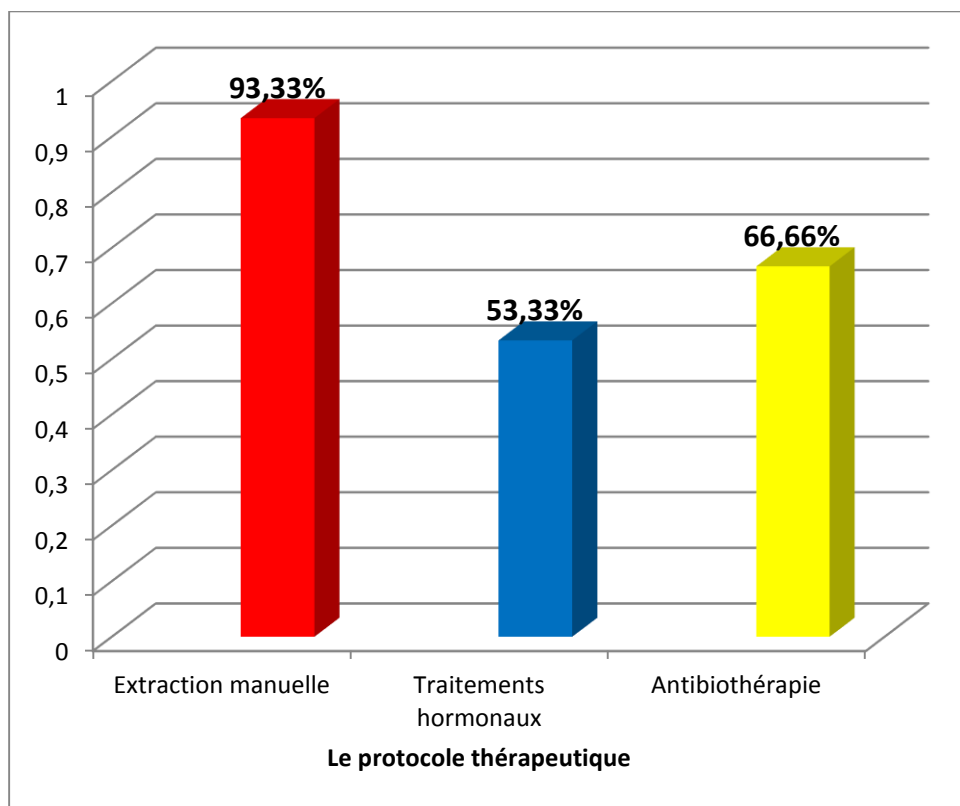


Figure 14 :Le protocole thérapeutique

L'extraction manuelle était la méthode la plus utilisée dans le traitement de rétention placentaire avec un pourcentage de 93,33%, puis l'utilisation d'antibiothérapie avec une fréquence 66,66 %, et en dernier lieu l'utilisation des traitements hormonaux avec une fréquence de 53,33%

10. L'utilisation de siphonage :

L'utilisation de siphonage	Pratiqué	Non pratiqué
Nombre des cas de la rétention placentaire et pourcentage	(03) 10%	(27) 90%

Figure 11 : Utilisation du siphonage lors de rétention placentaire

Figure 15:

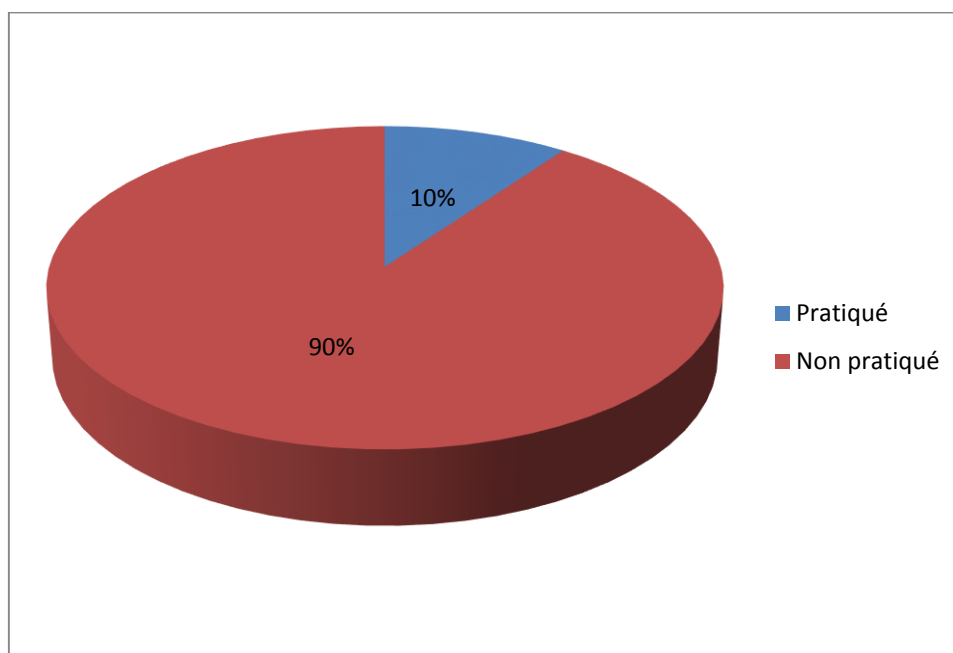


Figure 15: Utilisation du siphonage lors de rétention placentaire

La plupart des vétérinaires (90%) n'ont pas pratiqué le siphonage lors de la rétention placentaire.

11. Antibiotiques utilisés

Tableau 12 : Les antibiotiques utilisés lors de la rétention placentaire

Antibiotiques utilisés	Les aminosides	Les béta-lactamines	Les sulfamides	Les tétracyclines
Nombre de rétention placentaire et pourcentage	(02) 6,66 %	(09) 30 %	(07) 23,33 %	(21) 70 %

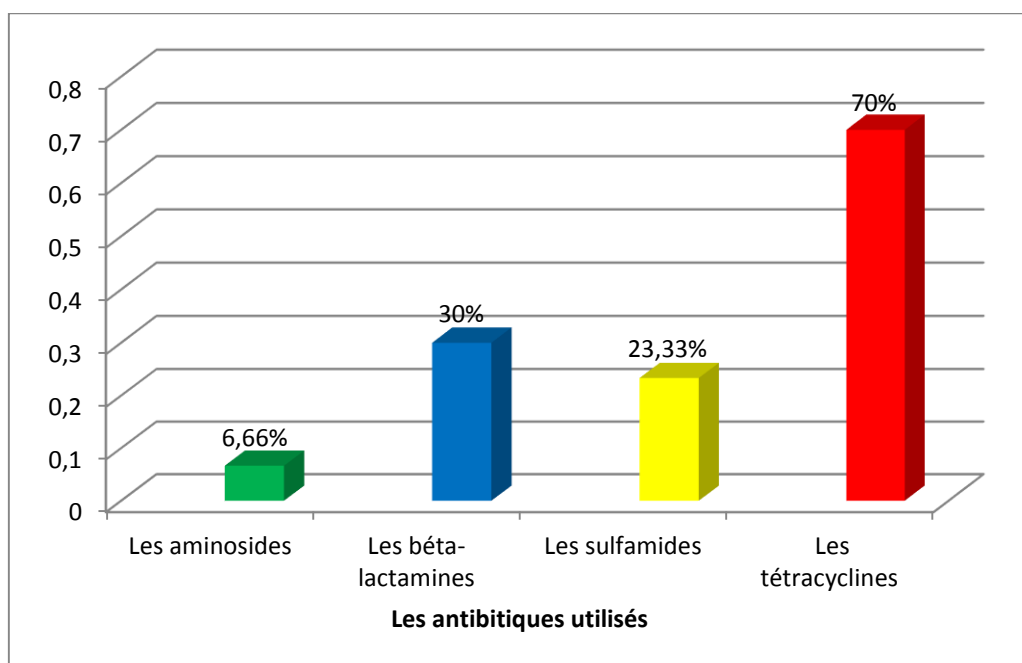


Figure 16: Les antibiotiques utilisés lors de rétention placentaire

Les tétracyclines ont été les plus utilisés avec une fréquence de 70 %, puis les béta -lactamines en deuxième lieu avec un pourcentage de 30 %, en troisième lieu les sulfamides avec une fréquence de 23,33 % en suite les aminosides avec un pourcentage de 6,66 %.

12. Les conséquences de la non délivrance

Tableau 13 : Les conséquences de la non délivrance

Les conséquences	Involution utérine normale	Métrites	Mammites	Involution utérine retardée
Nombre de rétention placentaire et pourcentage	(11) 36,66%	(15) 30%	(02) 06,66%	(13) 43,33%

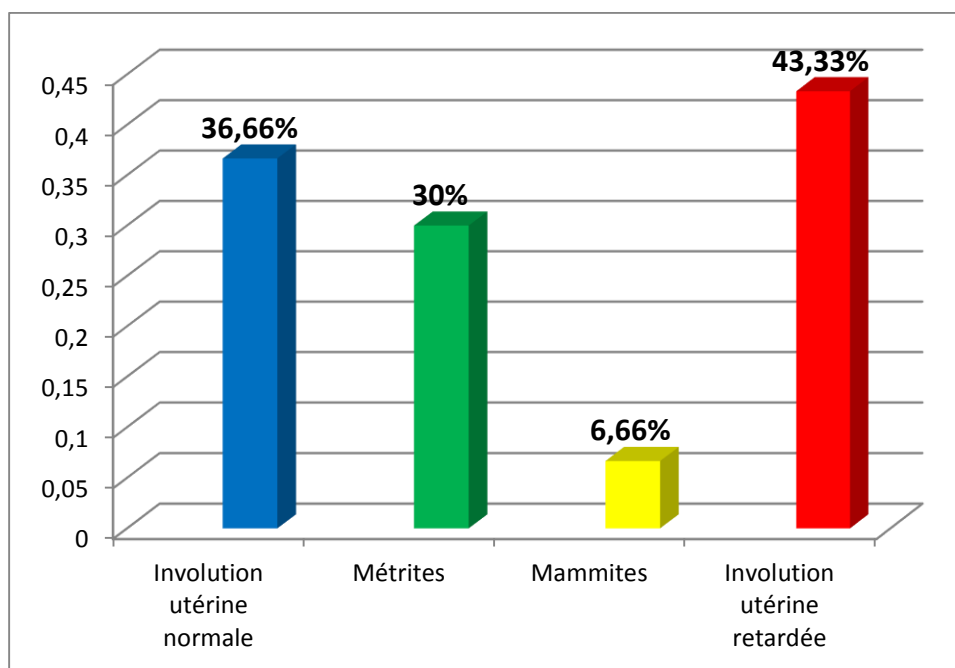


Figure 17: Les conséquences de la rétention placentaires

Nous avons enregistré que l'involvement utérine retardée était la conséquence la plus rencontrée dans le cas de la rétention placentaire avec une fréquence de 43,33% .

Discussion :

Les vaches primipares ainsi que les pluripares ont été les plus exposées à la rétention placentaire avec une fréquence de 50 % pour chaque catégorie d'âge. D'après les travaux de **Chassagne et alen 1996**, 46% des vaches primipares ont eu une rétention placentaire.

Les vaches laitières ont été les plus exposées à ce problème avec un pourcentage de 80% par rapport les vaches à viandes. **Guellati en 2018** a trouvé que les vaches de la race Holstein ont été les plus exposées à ce problème avec un pourcentage de 60%.

Les vaches présentant un état corporel moyen ont été les plus exposées à la non délivrance avec un pourcentage de 53,33%. **Tahri en 2007** a trouvé que les vaches présentant un état corporel mauvais et moyen sont les plus touchées avec une proportion respective de 42,37% et 39,34%. Le déficit énergétique agit en diminuant la synthèse des acides gras précurseurs des prostaglandines ou en diminuant l'activité des enzymes intervenant dans la synthèse de la PGF2 α .

Les vaches présentant des mises bas normales ont été les plus exposées à la non délivrance avec un pourcentage de 60%. Selon **Tahri en 2007** l'avortement est considéré par les vétérinaires comme la première cause des rétentions placentaires avec un pourcentage de 39,63% et en deuxième position ce sont les vêlages dystociques avec une proportion de 28,92%. Lors d'un vêlage dystocique ou avortement, la fréquence de la non délivrance est élevée. Ceci est expliqué dans le premier cas par des tractions forcées exercées sur le veau, pouvant provoquer un arrachement des cotylédons ou une lésion de la muqueuse utérine ; Dans le deuxième cas, lors d'avortement, ceci s'accompagne d'une placentite responsable de la non délivrance, il s'agit de placentite qui fait souvent suite à une infection génitale spécifique ou non.

La fréquence de la rétention placentaire était plus élevée durant la période hivernale avec un pourcentage de 63,33%. **Guellati en 2018** a trouvé que la non délivrance était plus élevée au début de l'automne- début hiver.

Le pronostic était bon à 56,66 % de l'ensemble des cas de la non délivrance. On peut expliquer le bon pronostic vital des vaches par l'intervention précoce des vétérinaires pour lutter contre les conséquences comme : la métrite et la mammite.

discussion

La non délivrance s'est observée en première classe dans les stabulations libres avec une fréquence de 53,33%, puis dans les stabulations semi-entravées avec un pourcentage de 46,66% en deuxième classe. **Tahri en 2007** a trouvé que la rétention placentaire était élevée dans les stabulations semi-entravées avec une proportion de 51%.

50 % des vétérinaires ont été appelés à intervenir 24 heures après le part. 26,66 % des praticiens ont été appelés 12 heures après le vêlage. Nos résultats sont similaires à ceux de **Tahri en 2007** qui a trouvé que la plupart des praticiens vétérinaires 78% sont appelés à intervenir 24 heures après vêlage.

L'extraction manuelle était la méthode la plus utilisée dans le traitement de rétention placentaire avec un pourcentage de 93,33%, puis l'utilisation d'antibiothérapie avec une fréquence 66,66 %, et en dernier lieu l'utilisation des traitements hormonaux avec une fréquence de 53,33%. Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par **Guellati en 2018** qui a trouvé que l'extraction manuelle était la méthode la plus utilisée par le vétérinaire.

La plupart des vétérinaires (90%) n'ont pas pratiqué le siphonage lors de la rétention placentaire. Nos résultats sont loin à ceux rapportés par **Tahri en 2007** qui a trouvé que 64% des vétérinaires ont utilisé cette technique.

Les tétracyclines ont été les plus utilisées avec une fréquence de 70 %, puis les bêta-lactamines en deuxième lieu avec un pourcentage de 30 %, en troisième lieu les sulfamides avec une fréquence de 23,33 % en suite les aminosides avec un pourcentage de 6,66 %. **Guellati en 2018** a trouvé dans l'antibiothérapie : les tétracyclines ont été les plus utilisées avec une fréquence de 77,50%, puis les macrolides en deuxième lieu avec un pourcentage de 22,50 %.

Nous avons enregistré que l'involution utérine retardée était la conséquence la plus rencontrée dans le cas de la rétention placentaire avec une fréquence de 43,33%. **Guellati en 2018** a trouvé que les métrites et l'involution utérine retardée étaient les conséquences les plus rencontrées dans le cas de la rétention placentaire.

Conclusion

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

Références bibliographiques

- **Abribat T, Julie P, Lapierre H, Fabre JM, Berthelot X , 1992.** Mesure de l'hydroxyprolinémie chez la vache laitière : relations avec certaines pathologies post-partum. *Rev. Méd.Vet.*, **143**, 901-904.
- **Akar Y., YildizH , 2005.** Concentrations of SomeMinerals in CowswithRetained Placenta and Abortion. *Turk J VetAnimSci*, **29**, 1157-1162 .
- **Andi 2013** Agence Nationale d'Intermédiation et de Régulation foncière.
- **Arthur GH, Noakes D, Pearson H, Parkinson T, 2001.***Veterinary reproduction and obstetrics.* 8th ed. London : WB Saunderscompany Ltd, 868 p.
- **Arthur GH , 1979.**Retention of the afterbirth in cattle : areview and commentary. *Vet Ann.* **19**, 26-36.
- **Aubadie-LadrixM , 2005.** Non délivrances et métrites chez la vache laitière. *Point Vet.* **259**, 42-45.
- **BadinandF , 2000.** La retention placentaire. *In : Le grand livre des prostaglandines.* Levallois-Perret : Schering Plough Vétérinaire, p 79-86.
- **Banu S, Arosh J, Chapdelaine P, Fortier M , 2005.** Expression of prostaglandin transporter in the bovine uterus and fetal membranes duringpregnancy. *Biol Reprod***73**, 230.
- **Barnouin J, Chassagne M , 1994.** Contribution de l'approche écopathologique à l'étude des relations nutrition-santé chez la vache laitière. *Vet. Res.*, **25**, 202-207.
- **Battut I, Bruyas J, Fieni F, TainturierD , 1996.** La mise bas : déterminisme, mécanisme et maîtrise pharmacologique. *Point Vet. Numéro spécial*, **28**, 67-72.
- **Beagley J C, Whitman K J, Baptiste K E, Scherzer J 2010 :**Physiology and treatment of retainedfetal Membranes in cattle. *ReviewVetIntern Med* 24 :261–268.
- **Bencharif D, Tainturier D, Slama H, Bruyas J, Battut I, FieniF , 2000.** Prostaglandines et post-partum chez la vache. *Rev. Med. Vét.*, **151**, 401-408.
- **Berg C. 2001.** La délivrance manuelle doit-elle être encore pratiquée. *Point Vet.* pg. 215,10-11.
- **Bocci V, Borrelli E, Travagli V and Zanardi I, 2009.** The ozone paradox: ozone is a strongoxidant as well as a medicaldrug. *Med. Res. Pg.* 29, 646 –682.
- **Bourne N, Laven R, Wathes D, Martinez T, McgowanM , 2007.** A meta-analysis of the effects of Vitamin E supplementation on the incidence of retainedfoetal membranes in dairycows. *Theriogenology*, **67**, 494-501.
- **Chassagne M, Barnouin J, ChacornacJ , 1998.**Predictive markers in the late gestation period for retained placenta in black-pied dairycowsunderfield conditions in France. . *Theriogenology.*, **49**, 645-656.

Références bibliographiques

- **Chassagne M, Chacornac J, 1994.** Marqueurs du risque nutritionnel de la rétention placentaire : utilité des analyses sanguines en fin de gestation. *Vet. Res.*, **25**, 191-195.
- **Chassagne M, Barnouin J, Faye B , 1996.** Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. *Vet. Res.*, **27**, 491-501
- **Derivaux J , 1981.** La rétention placentaire et les affections utérines du post-partum. In : Constantin A, Meissonnier E editors, l'utérus de la vache, anatomie, physiologie, pathologie. Paris : Société française de buiatrie, p 329-343.
- **Ducusin JT, Nishimura M, Sarashina T, Uzuka Y, Tanabe S and Otani M 2003.** Phagocytosis of bovine blood and milk polymorphonuclear leukocytes after ozone gas administration in vitro. *J. Vet. Med. Sci.* pg. 65, 535 –539.
- **Dufty J, 1974.** Clinical studies on the foetal membranes of Hereford cattle. *Australian Vét. J.*, **50**, 181-184.
- **Drillich M, Mahisted T M, Reichert U, et al. 2006.** Strategies to improve the therapy of retained fetal membranes in dairy cows. *J Dairy Sci*; pg. 89, 627–635.
- **Eiler H, 1997.** Retained placenta. *Current therapy in large animal theriogenology*. Philadelphia : WB Saunders Compagny, p 340-348
- **Eiler H, Hopkins F, 1992.** Bovine retained placenta: effects of collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta. *Biol. Reprod.*, **46**, 580-585
- **Eiler H, Hopkins F , 1993.** Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows. *J. Am. Vét. Med. Assoc.*, **203**, 436-443.
- **Erb R, HINZE P, Gildow E, Morrison R, 1958 .** Retained fetal membranes. The effect on prolificacy of dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **133**, 489-496.
- **Fourichon C, Seegers H, Bareille N , 2004.** Bilan de santé : évaluer les fréquences et les conséquences de maladies de production dans un troupeau bovin laitier. *Bull. GTV*, **25**, 29-36.
- **Goshen T, Shpigel N , 2006.** Evaluation of intrauterine antibiotic treatment of clinical metritis and retained fetal membranes in dairy cows. *Theriogenology*, **66**, 2210.
- **Gross T, Williams W, Manspeaker J, Russek E , 1985.** In vitro proteolytic activity of the late pregnant and peripartum bovine placenta. *J. Anim. Sci.*, **61**, 391-392.
- **Gross TS, Williams WF, Moreland TW , 1986 .** Prevention of the retained fetal membrane syndrome (retained placenta) during induced calving in dairy cattle. *Theriogenology*: pg. 26, 365–370.
- **Grunert E 1980.** Etiology of retained bovine placenta. *Current therapy in Theriogenology* Philadelphia : WB Saunders Compagny, p 180-186.

Références bibliographiques

- **Grunert E, 1986.** Etiology and pathogenesis of retained placenta. *Current therapy in Theriogenology*, Philadelphia: WB Saunders Company, 2nd ed., p 237-243. 94
- **Grunert E, Ahlers D, Heuwieser W , 1989.** The role of endogenous oestrogens in the maturation process of the bovine placenta. *Theriogenology*, **31**, 1081-1091.
- **Grunert E, Schulz L, Ahlers D 1975,** Retained placenta problems with induced labour in cattle. *Proceeding of the 20th world vet congress*, **1**, 273-278.
- **Guellati B ; 2018** Enquête épidémiologique sur la rétention placentaire chez la vache dans la wilaya d'Annaba , département sciences vétérinaires, université Chadli Bendjid El Tarf.
- **Gunnink JW., 1984,** Post-partum leucocytic activity and its relationship to caesarian section and retained placenta. *Vet. Quart*, **6**, 55-57.
- **Hanzen C , 1994.** 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.
- **Horta Aem, Chassagne M, Brochart M , 1986.** Prostaglandin F2 alpha and prostacycline imbalance in cows with placental retention: new findings. *An. Rech. Vet.*, **17**, 295-399.
- **Joosten I, Stelwagen J, Dijkhuizen A 1988.** Economic and reproductive consequences of retained placenta in dairy cattle. *Vet. Rec.* pg. 53-57, 123.
- **Kankofer M , 2001.** Antioxidative defense mechanisms against reactive oxygen species in bovine retained and not retained placenta: activity of glutathione peroxidase, glutathione transferase, catalase and superoxide dismutase. *Placenta*, **22**, 466-472.
- **Kankofer M, Schmerold I , 2002.** Spontaneous oxidative DNA damage in bovine retained and not retained placental membranes. *Theriogenology*, **57**, 1929-1938.
- **Kankofer M., Lipko J, Zdunczyk S , 2005.** Total antioxidant capacity of bovine spontaneously released and retained placenta. *Pathophysiology*, **11**, 215-219.
- **Kankofer M, Rotkiewick T, Jaworska-Adamu L, Zdunczyk S , 1998.** The histochemical localization of 15-hydroxyprostaglandin dehydrogenase in bovine retained and not retained placenta. *Rev. Med. Vet.*, **149**, 939-942.
- **Kimura K, Goff JP, Kehrl JR ME, Reinhardt TA. 2002.** Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *J. Dairy Science.* Pg. 85, 544-550.
- **Klisch K, Wooding F and Jones C, 2010.** The glycosylation pattern of secretory granules in binucleate trophoblast cells is highly conserved in ruminants. *Placenta.* pg. 31, 11-17.
- **Laven RA, Peters AR. 1996.** Bovine retained placenta: Aetiology, pathogenesis, and

Références bibliographiques

- economicloss. *VetRec*: pg.139:465–471.
- **Le Blanc S, Dufield T, Leslie K, Bateman K, Keefe G, Walton J and Johnson W 2002.** The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows. *Journal of Dairy Science*: pg.85,2237-2249.
 - **LeBlanc SJ. 2008.** Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review. *Vet J*;pg.176,102–114.
 - **Leidl W, Hegner D, Rockel P , 1980.** Investigations on the PGF 2 alpha concentration in maternal and fetal cotyledons of cows with and without retained foetal membranes. *Vet. Med. A.*, **27**, 691-696.
 - **Le Page P, Berthelot X, Picard-Hagen N , 2006.** La non-délivrance chez la vache : traiter ou ne pas traiter ? *Le nouveau praticien vétérinaire: élevages et santé*, **1**, 45-53.
 - **Lewis G , 1997.** Uterine health and disorders. *J. Dairy Sci.*, **80**, 984-994.
 - **Lin J, Kaphle K, Yang N, Lu H, Yamada and Rogers P. 2003** .Sustainable veterinary medicine for the new era. Review. Scientific and Technical Office International Epizootics. Pg.22, 949 –96.
 - **Lona-D V, Romero-R C , 2001.** Short communication: low levels of colostral immunoglobulins in some dairy cows with placental retention. *J. Dairy Sci.*, **84**, 389-391.
 - **Lossois P, 1981.** Contribution à l'étude de la rétention annexielle chez la vache à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'INRA. *Thèse Méd. Vét. Toulouse*, 59.
 - **Marnas D, 1987.** Induction du part et rétention placentaire dans l'espèce bovine. *Thèse Méd. Vét. Lyon*, 107.
 - **Matton P, Adalakoun V, Dufour J , 1987.** Corpus luteum activity and prostaglandin levels after parturition in cows with retained fetal membranes. *Can. J. Anim. Sci.*, **67**, 21-26. 96
 - **Melendez P, Donovan GA, Risco C, Goff JP , 2004.** Plasma mineral and energy metabolite concentrations in dairy cows fed an anionic prepartum diet that did or did not have retained fetal membranes after parturition. *Am. J. Vet. Res.*, **65**, 1071-1076.
 - **Miyoshi M, Sawamukai Y, Iwanaga T , 2002.** Reduced phagocytic activity of macrophages in the bovine retained placenta. *Reprod. Dom. Anim.*, **31**, 53-56.
 - **Moller K, Newling PE, Robson HJ, ET AL. 1967.** Retained fetal membranes in dairy herds in the Huntly district. *NZ Vet J*;pg.15,111–116.
 - **Muller LD, Owens MJ. 1974.** Factors associated with the incidence of retained placentas. *J. Dairy Sci.* Pg. 57,725-728.
 - **Noakes DE , 1997.** Fertility and obstetrics in cattle. 2nd ed Oxford: Blackwell Science Ltd, 146 p.

Références bibliographiques

- **Ohtsuka A, Ogata N, Terasaki M and Koiwa S. 2006** .Changes in leukocyte population afterozonated auto-hemo-administration in cowswithinflammatorydiseases *J. Vet. Med. Sci.*pg. 68,175 – 178.
- **Paisley LG, Mickelsen WD, Anderson PB, 1986**. Mechanisms and therapy for retainedfetal membranes and uterine infection of cows: areview. *Theriogenology*, **25**, 353-381.
- **Peters AR, Bosu W, 1987**. Peripartal endocrine changes associatedwithretained placenta in dairycows. *Theriogenology*, **28**, 383-394.
- **Peters AR, Ball PJ, 1995**.*Reproduction in cattle*. Blackwell Science Ltd.. 2nd ed, 234.
- **Peters AR and Laven R. 1996**. Treatment of bovine retained placenta and itseffects. *Vet. Rec.* pg. 139,535-539.
- **Rajala PJ, GrohnY , 1998**. Effects of dystocia, retained placenta and metritis on milkyield in dairycows. *J. DairySci.*, **81**, 3172-3181.
- **Risco CA, Archbald L, Elliott J, Tran T and Chavatte P. 1994**. Effect of hormonal treatment on fertility in dairycowswithdystocia or retainedfetal membranes at parturition. *J. DairySci.* pg. 77,2562-2569.
- **Risco CA and Hernandez J. 2003**. Comparison of ceftiofurhydrochloride and estradiolcypionate for metritisprevention in dairycowsaffectedwithretainedfetal membranes. *Theriogenology*; pg.60,47–58.
- **Roberts SJ , 1986**.*Veterinaryobstetrics and genitaldiseases*. 3rd ed. Woodstock: Ithaca, 551 p.
- **Sellier J. 1982**. Contribution à l'étude de la rétention annexielle à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'INRA. Conséquences zootechniques et économiques. Thèse Mèd. Vét. Toulouse n°27. Pg.88.
- **Sheldon IM and Dobson H 2004**. Postpartum uterinehealth in cattle. *Animal Reproduction Science* : pg. 82-83,295-306.
- **Stevens RD, DinsmoreRP , 1997**.Treatment of dairycowsat parturition withprostaglandin F2 alpha or oxytocin for prevention of retainedfetal membranes. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **211**, 1280-1284.
- **Stocker H, Waelchliro, 1993**. A clinical trial on the effect of prostaglandin F2 alpha on placental expulsion in dairycattleaftercaesareanoperation.*Vet. Rec*, **132**, 507-508.
- **Slama H, Vaillancourt D, Goff AK , 1991**. Pathophysiology of the puerperialperiod: relationshipbetweenprostaglandin E2 and uterine involution in the cow. *Theriogenology*, **36**, 1071-1090.

Références bibliographiques

- **Tahri MetDjelloul M ,2008.**Contribution à l'étude de la rétention placentaire chez la vache Projet de fin d'étudeEcole Nationale Vétérinaire. P43,44,47,48.
- **Takagi M, Fujimoto S, Ohtani M, Miyamoto A.,WijagunaWardane MPB, Acosta TJ, Miyazawa K, 2002.** Bovine Retained Placenta: Hormonal Concentrations in Fetal and Maternal Placenta. *Placenta*, **23**, 429-437.
- **Travagli I, Zanardi V and Bocci ,2009 .** Topical applications of ozone and ozonatedoils as anti-infective agents: an insight into the patent claims Recent Patents on Anti- infective Drug Discovery.pg. 4, 130 –142.
- **Vallet A, Badinand F, 2000.** La rétention placentaire. *Maladies des bovins*, 3ème éd. Paris : Edition France Agricole, p 286-289.
- **Vandeplassche, M. &Bouters, R.1982**FactorsAffectingFertility in the Postpartum Cow. Eds H. Karg, E. Schallenberger. The Hague, MartinusNijhoff. Pg.30.
- **Van Engelen E, Taverne mam, Everts me, Van Der Weijden GC, Doornenbal A, 2007.** Cervical diameter in relation to uterine and cervical EMG activity in early postpartum dairycowswithretained placentas after PGF2alpha inducedcalving. *Theriogenology*, **68**, 213-222.
- **Van Werven T, Schukkenyh, Lloyd J, BRAND A, Heeringa HTJ, SheaM , 1992.** The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. *Theriogenology*, **37**, 1191-1203. 98
- **Venable JH, McdonaldLE , 1958.** Postparturient bovine uterinemotility. Normal and afterexperimentallyproducedretention of the fetal membranes. *Am. J. Vet. Res.*, **19**, 308-313.
- **WetherillGD , 1965.** Retained placenta in the bovine. A briefreview. *J. Can. Vét.***6**, 290-294.
- **Wischral A, Verreschiitn, Lima SB, Hayashi LF, BarnabeRC , 2001.** Pre-parturition profile of steroids and prostaglandin in cowswith or withoutfetal membrane retention. *Anim. Reprod. Sci.*, **67**, 181-188.
- **Yeon-Kyung H, Ill-Hwa K. 2005.** Riskfactors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairycows. *J. Vet. Sci.* pg. 6,53-59.
- **Youngquist RS and Threlfall, R. 2007 .**CurrentTherapy in Large Animal. *Theriogenology*. Pg. 45,346-349.

