

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

THEME

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
LA RETENTION PLACENTAIRE CHEZ LA
VACHE**

**Présenté par : SEDDIKI Anissa
BELLILI Djouher**

Soutenu le : 19 juin 2007

Le jury

**Présidente: M^{elle} MOKRANI N.
Promoteur : M^r SOUAMES S.
Examinatrice: M^{elle} CHOUYA F.
Examineur: M^r ADJERAD O.**

**Chargée de cours
Chargé de cours
Chargée de cours
Maître Assistant**

Année universitaire 2006-2007

REMERCEMENTS

Nous remercions en premier lieu le nom de Dieu le clément et miséricordieux qui par sa grâce, on a réalisé ce modeste travail.

Nous tenons à remercier notre promoteur

***Dr SOUAMES S.** chargé de cours à l'**ENV**.*

Pour ses inestimables conseils, sa grande modestie et pour le précieux temps qu'il nous a consacré tout au long de ces deux années de travail.

Qu'il veuille recevoir ici notre immense reconnaissance et l'hommage de notre profond respect.

Nous profitons de cette occurrence pour exprimer nos sincères remerciements à

***Dr MOKRANI N.** chargée de cours à l'**ENV**, pour l'honneur qu'elle nous accorde en acceptant de présider notre jury.*

***Dr CHOUYA F.** chargée de cours*

***Dr ADJERAD O.** maître assistant à l'**ENV**,*

d'avoir accepté de faire parti des membres du jury.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profond respect

Nous remercions l'ensemble du corps enseignants pour leur générosité et leur patience durant ces 5 années d'étude.

*Nous tenons à remercier **AHMED, KHALED, MERIEM, FOUZI, TCHIKOU** et tout le personnel de l'**E.N.V**, pour leur aide et leur renfort.*

*Tous les étudiants de la 30 ème promotion
de l'école nationale vétérinaire.*

*À ma mère,
À mon père.*



À qui je dois tout mon succès.

Anissa

A *mes parents*



soutien

*pour leur amour,
leur dévouement et leur*

tout au long de ces longues années d'étude.

*Qu'ils trouvent ici l'expression
de ma gratitude*

Djouher

Résumé:

La rétention placentaire est une affection courante en élevage bovin. Elle résulte d'un défaut de séparation des parties maternelles et fœtales du placenta. Son étiologie précise n'est toujours pas connue actuellement, mais de nombreux facteurs de risque sont identifiés.

L'objectif convoité de notre présent travail consiste en premier lieu, en une recherche bibliographique et en second lieu, en une enquête dans les régions centre et est du pays.

Les résultats de notre enquête ont révélé que nos vétérinaires praticiens sont souvent sollicités pour des cas de rétentions placentaires après un vêlage eutocique et dystocique, particulièrement en saison hivernale, et essentiellement chez la race laitière.

Malgré ses répercussions négatives sur la fertilité ultérieure de la vache, la délivrance manuelle reste la conduite thérapeutique la plus utilisée.

Mots clés : Vache laitière - Paramètre de reproduction- Placenta-Vêlage-Délivrance-Post partum-Rétention placentaire-Délivrance manuelle-PGF2 α

Summary

The retained placenta is a current affection in the bovine breeding. It is the consequence of a default of separation of maternal and fetal placenta. Its precise etiology is not known yet, but many risks factors are identified.

The main objective of our work is firstly: to gather some bibliographical data on the retained placenta in the bovine breeding. Secondly, to inquire for this pathology, in the area of the centre and the East of the country.

According to collected data, our veterinary practitioners are often needed for cases of retained placenta, after an eutecic calving, dystocia or even after abortion; particularly in winter and mainly in the milking cows.

In spite of these negative effects on the parameters of the cow reproduction, the manual delivery remains the most used therapy.

Key words: Cow, Parameter of reproduction, calving, delivery, placental retention and manual delivery

الملخص

إن الهدف المرجو من هذا العمل هو جمع بعض المعلومات النظرية حول مرض انحباس المشيمة لدى الأبقار بالإضافة إلى الاستقصاء عن هذا المرض في منطقتي الوسط والهضاب العليا.

إن معظم البيباطرة الممارسين يستدعون للتدخل عند انحباس المشيمة و هذا:

- بعد حالة ولادة عادية, ولادة مستعصية أو إجهاض

- خاصة في فصول الشتاء, الصيف و الربيع

- و بكثرة لدى الأبقار الحلوب

بالرغم من تبعاته السلبية على مقومات التكاثر يبقى التحرير اليدوي للمشيمة العلاج الأكثر استعمالا من طرف البيباطرة في مثل هذه الحالات.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

PREUMIERE PARTIE : GENERALITES

	Page
1. LA PLACENTATION :	1
I.1. Les annexes fœtales :.....	1
I.2. La placentation :.....	1
I.2.1. Définition :.....	1
I.2.2. Mécanisme de la placentation chez le bovin :	1
II. La DELIVRANCE :	3
II.1. Définition :.....	3
II.2. Mécanisme de la délivrance :	3
II.2.1.1. La maturation placentaire :.....	3
II.2.1.2. La séparation mécanique :.....	4
II.2.2. L'évacuation du placenta :	5

DEUXIEME PARTIE: RETENTION PLACENTAIRE

6.....I. DEFINITION :

II. FREQUENCE ET

6.....IMPORTANCE :

6...III. Etiopathogénie :

III.1. Facteurs déclenchants :.....	7
III.1.1. Causes infectieuses :.....	7
III.1.2. Causes endocriniennes :	7
III.1.3. Inertie utérine :	8
III.1.5. Autres causes :.....	9
III.2. Facteurs prédisposants:.....	10
III.2.1. Saison :	10

III.2.2. Alimentation :	10
III.2.3. Tarissement :	10
III.2.4. Liés à l'animal :	10
II.2.5. Liés au vêlage :	12
III.2.6. Liés au veau :	12
IV. ETUDE CLINIQUE :	12
IV.1. Symptômes :	12
IV.1.1. Symptômes généraux :	12
IV.1.2. Symptômes locaux :	13
IV.1.2.1. La rétention partielle (ou délivrance incomplète) :	13
IV.1.2.2. La rétention complète :	13
IV.3. Diagnostic et pronostic :	14
IV.4. Conséquences :	15
IV.4.1. Conséquences sanitaires :	15
IV.4.2. Conséquences zootechniques :	16
IV.4.3. Conséquences économiques :	18
V. CONDUITE A TENIR :	19
V.1. Traitement :	19
V.1.1. Traitement manuel (délivrance manuelle) :	19
V.1.2. Traitement médical :	22
V.1.3. Autres produits :	24
V.1.4. Non thérapie :	25
V.1.5. Importance du suivi :	25
V. 2. La prévention	25
V.2.1. la prévention hygiénique :	25
V.2.2. La prévention médicamenteuse :	28
I. DEFINITION :	6
II. FREQUENCE ET IMPORTANCE :	6
III. ETIOPATHOGENIE :	6
III.1. Facteurs déclenchants :	7
III.1.1. Causes infectieuses :	7
III.1.2. Causes endocriniennes :	7

III.1.2.1. Les œstrogènes :	Erreur ! Signet non défini.
III.1.2.2. Progestérones :	Erreur ! Signet non défini.
III.1.2.3. Prostaglandines :	Erreur ! Signet non défini.
III.1.2.4. Le cortisol :	Erreur ! Signet non défini.
III.1.3. Inertie utérine :	Erreur ! Signet non défini.
III.1.4. Défaut de collagénolyse.....	8
III.1.5. Autres causes :	Erreur ! Signet non défini.
III.2. Facteurs prédisposants:	10
III.2.1. Liés à l'animal :	10
III.2.1.1. Durée de gestation :	10 Erreur ! Signet non défini.
III.2.1.2. Parité et la production laitière :	10
III.2.1.3. Type de production :	10
III.2.1.4. Héritéité :	11
III.2.1.5. Etat corporel :	11
III.2.2. Liés au veau :	11
III.2.3. Liés au vêlage :	Erreur ! Signet non défini.
III.2.3.1. Lieu du vêlage :	11
III.2.3.2. Difficulté et intervention au vêlage :	11
III.2.4. Saison :	12
III.2.5. Alimentation :	12
III.2.6. Tarissement :	Erreur ! Signet non défini.
IV. ETUDE CLINIQUE :	Erreur ! Signet non défini.
IV.1. Symptômes :	12
IV.1.1. Symptômes locaux :	12
IV.1.1.1. La rétention partielle (ou incomplète) :	13
IV.1.1.2. La rétention complète :	13
IV.1.2. Symptômes généraux :	13
IV.2. Evolution :	14
IV.3. Diagnostic et pronostic :	14
IV.4. Conséquences :	15
IV.4.1. Conséquences sanitaires :	15
IV.4.1.1. Le retard d'involution utérine :	15
IV.4.1.2. Métrites:	15
IV.4.1.3. les affections génitales :	16

IV.4.1.4. Les troubles métaboliques :.....	16
IV.4.1.5. Autre affections :.....	16
IV.4.2. Conséquences zootechniques :.....	16
IV.4.3. Conséquences économiques :.....	18
IV.4.3.1. La production laitière :.....	18
IV.4.3.2. Le taux de réforme :.....	18
IV.4.3.3. Les pertes de lait :	18
IV.4.3.4. La mortalité :.....	18
IV.4.3.5. Les traitements vétérinaires :	19
IV.4.3.6. Le temps perdu par l'éleveur :.....	19
V. CONDUITE A TENIR :.....	19
V.1. Traitement :	19
V.1.1. Traitement manuel (délivrance manuelle) :.....	19
V.1.2. Traitement médical :.....	22
V. 1.2.1. Antibiothérapie :.....	22
V.1.2.2. Agents ocytociques et utérotoniques :.....	22
V.1.2.3. Traitements hormonaux :.....	23
V.1.2.4. Utilisation de la collagénase :.....	23
V.1.3. Autres produits :	24
V.1.4. Absence de traitement :	25
V.1.5. Importance du suivi :.....	25
V. 2. La prévention :.....	25
V.2.1. la prévention hygiénique :	25
V.2.1.1. Avant le vêlage :.....	25
V.2.1.2. Au moment du vêlage :	26
V. 2.1.3. Après le vêlage :	26
V.2.1.4. Dans tous les cas :	26
V.2.1.5. Dispositif général de lutte :	27
V.2.2. La prévention médicamenteuse :.....	28

ETUDE PRATIQUE

I. BUT DU TRAVAIL.....	29
II. RESULTATS ET DISCUSSION.....	30

III. CONCLUSION.....	40
CONCLUSION GENERALE.....	41
BIBLIOGRAPHIE.....	42
ANNEXE.....	50

LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURE :

	Page
Figure 1: Placenta cotylédonaire de vache.....	2
Figure 2: Placentôme de vache.....	2
Figure 3 : Délivrance chez la vache (à gauche); Délivre expulsé de vache(à droite).	3
Figure 4 : Changement de forme de la caroncule (A) avant le part, (B) pendant l'expulsion du fœtus.....	4
Figure 5 : Changement des cotylédons lors des contractions utérines post-partum.....	4
Figure 6: Vaches atteintes de rétention placentaire ; Changement de la couleur du délivre.....	13
Figure 7: Placenta pondant à la vulve(à gauche) ; Placentophagie (à droite).	14
Figure 8 : Représentation schématique de l'utérus de vache et des mains de l'opérateur lors de la délivrance manuelle.....	20
Figure 9 : Désengrènement des cotylédons (gauche) ;Technique de la délivrance manuelle (à droit).....	20
Figure 10 : schématisation de la technique de désengrènement d'un cotylédon	21
Figure 11: Fréquence de la RP en fonction de la saison.....	31
Figure 12: Fréquence de la RP en fonction de la parité.	32
Figure 13: Fréquence de la RP en fonction du mode d'élevage.....	32
Figure 14:Fréquence de la RP en fonction du type de production.	33
Figure 15: Fréquence de la RP en fonction de l'état corporel de la vache.....	34
Figure 16: Fréquence de la RP en fonction des conditions du vêlage.....	35
Figure 17: Moment d'intervention du vétérinaire lors de RP.	36
Figure 18 : Fréquence d'utilisation des différentes approches thérapeutiques en cas de RP.....	37
Figure 19 : Fréquence d'utilisation des différents types d'antibiothérapie.....	37
Figure 20 : Fréquence d'utilisation du siphonage.....	38
Figure 21 : Répartition des réponses en fonction des conséquences constatées.....	39

LISTE DES TABLEAU :

	Page
Tableau 1: Durée d'installation des praticiens vétérinaires.	30
Tableau 2: Région de distribution du questionnaire.....	30

LISTE DES ABREVEATIONS

- BVD : diarrhée virale bovine.
DA : Dinard Algérien.
IA : insémination artificielle.
ND : non délivrance.
PGE2 : prostaglandine E2.
PGFM : prostaglandine FM
PGF2 α : prostaglandine F2 α .
RP : rétention placentaire.
[V-IA_f] : vêlage-insémination fécondante.
[V-If] : vêlage insémination fécondante.
Vs : versus.
[V-V] : vêlage-vêlage.
[V-1^oIA] : vêlage-première insémination artificielle.
£ : Livre Sterling.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

ETUDE PRATIQUE

INTRODUCTION :

L'optimisation du potentiel reproductif du cheptel bovin, laitier ou viandeux, dont l'objectif est d'atteindre un veau par vache et par an, ainsi qu'une production laitière répondant à la demande du marché national; est toujours loin d'être réalisée en Algérie. Cela est la conséquence directe d'une mauvaise maîtrise du post partum.

En effet, en élevage bovin, la rétention placentaire figure en premier lieu parmi les complications classiques du vêlage, avec des conséquences zootechniques (augmentation de $[V-1^{ere}IA_f]$, $[V-V]$, ...etc.) et économiques (pertes de lait, frais vétérinaires) qui prennent de plus en plus d'ampleur. Même si le diagnostic symptomatique de la non délivrance se révèle aisé, le diagnostic étiologique est par contre difficile à établir, étant donné la complexité des facteurs de risque conduisant à cette affection, ce qui rend la démarche thérapeutique souvent illusoire et parfois même délétère pour la fertilité ultérieure de la vache.

Pour cela, nous avons effectué ce travail, afin de voir les différents facteurs de risque qui peuvent influencer l'apparition de la rétention placentaire, ses éventuelles répercussions sur la fertilité ultérieure de la vache ainsi que la démarche et diagnostic et thérapeutique de nos vétérinaires praticiens devant cette affection.

1. LA PLACENTATION :

I.1. Les annexes fœtales :

Les annexes fœtales sont, de l'intérieur vers l'extérieur, l'amnios, l'allantoïde et le chorion. Le dernier, forme un sac parfaitement clos dont la forme générale rappelle celle de l'utérus. Ces structures, destinées à la nutrition et la protection du fœtus, sont abandonnées ou résorbées à la naissance (**DERIVEAU et ECTOR; 1980**).

I.2. La placentation :

I.2.1. Définition :

La placentation est la mise en place du placenta dans l'utérus. Ce dernier est l'organe qui assure les échanges entre le fœtus et sa mère. Il résulte de l'intrication et de l'union plus ou moins intime du chorion et de la muqueuse utérine (**Figure 1**).

I.2.2. Mécanisme de la placentation chez le bovin :

Chez les bovins, le placenta est cotylédonaire et épithélio-chorial. Les placentômes qui constituent les points d'attache entre le chorion et la muqueuse utérine, sont en nombre de 70 à 120 avec un diamètre de 7 à 8 cm (**DERIVEAU et ECTORS, 1980**). Entre ces formations s'étend un espace lisse, où chorion et endomètre sont simplement adjacents mais non réunis : c'est le para placenta ou placenta non villex (**BARONE, 1990**).

Après désengrènement, chaque caroncule maternelle apparaît comme une masse ovoïde, convexe et portée par un fort pédoncule. Elle est ferme à la palpation et creusée par de très profondes cryptes qui lui donnent l'aspect d'une éponge. Elle est formée par un support conjonctif revêtu par l'endomètre, qui s'y enfonce en constituant des cryptes.

Le cotylédon fœtal est concave, en forme de plaque épaisse lorsqu'il est détaché de la caroncule. De couleur rouge vif, il est mou et friable et se montre hérissé de nombreux reliefs villex qui sont les microcotylédons. Avant désengrènement, ses villosités s'engageaient jusqu'au fond des cryptes utérines (**BARONE, 1990**), (**Figure 2**).

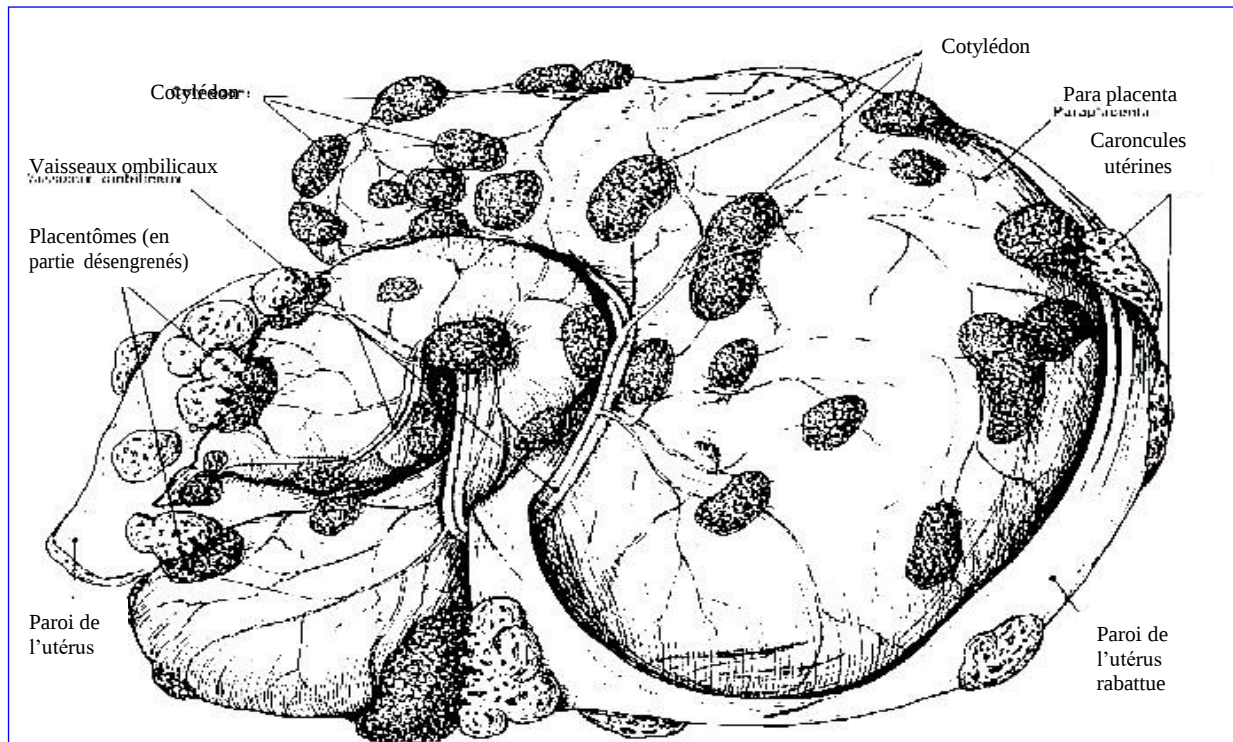


Figure 1: Placenta cotylédonaire de vache.
(BARONE, 1990)

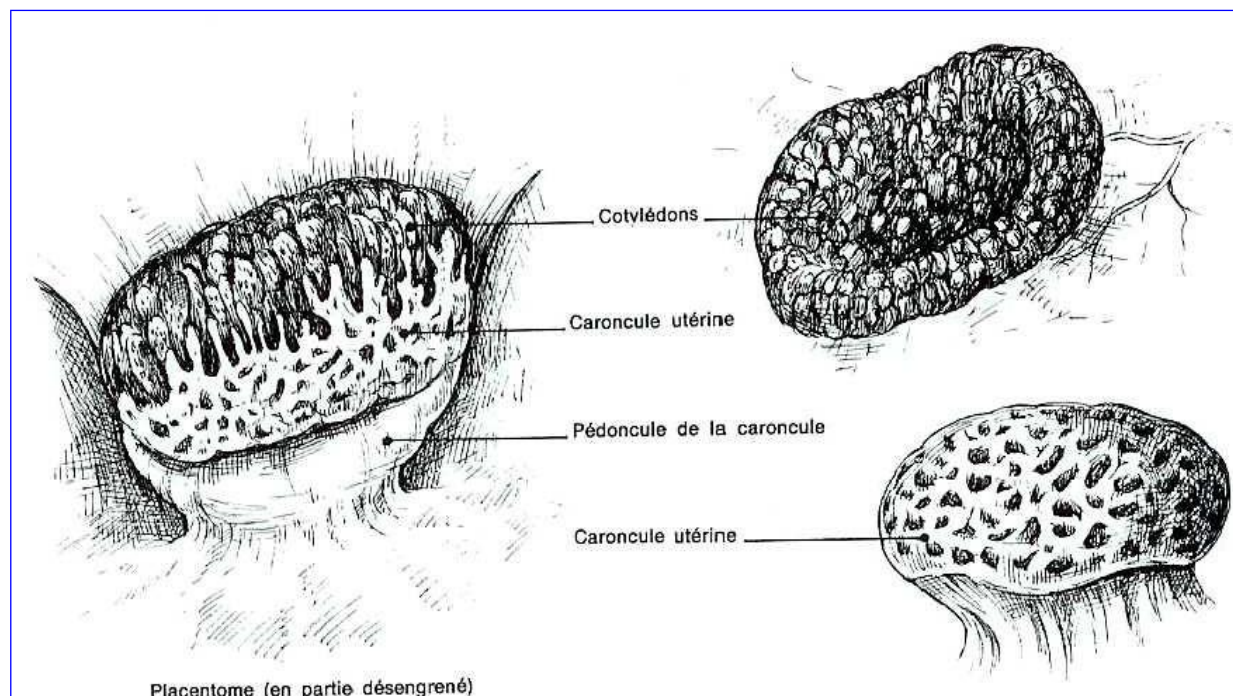


Figure 2: Placentôme de vache.
(BARONE, 1990)

II. LA DELIVRANCE :

II.1. Définition :

La délivrance chez la vache est différée par rapport à l'expulsion du fœtus. Sa durée est variable, mais peut être déterminée comme étant de 12 heures **(HANZEN, 2006)**, **(Figure 3)**.



Figure 3 : Délivrance chez la vache (à gauche); Délivrance expulsée de vache(à droite).
(HANZEN, 2006)

II.2. Mécanisme de la délivrance :

C'est l'ensemble des phénomènes mécaniques, biochimiques et hormonaux qui concourent à l'expulsion des annexes fœtales après la naissance du veau, dans un délai considéré comme physiologique. Elle se déroule en 2 phases :

- le désengrènement
- l'évacuation du placenta

II.2.1. Le désengrènement :

Il comprend deux étapes principales: la maturation anté-partum du placenta et la séparation mécanique de ce dernier lors du vêlage.

II.2.1.1. La maturation placentaire :

Elle se caractérise par un ensemble de modifications cellulaires et métaboliques concernant l'épithélium maternel et le tissu conjonctif, sous la dépendance de la concentration en œstrogène croissante durant les derniers jours de la gestation (entre le 2^{ème} et 5^{ème} jour avant la fin de la gestation), **(GRUNERT, 1983)**. Ces modifications consistent notamment en :

✚ la migration des leucocytes au niveau des placentômes et l'augmentation de leur activité (le placenta exerce une véritable attraction vis-à-vis des leucocytes lorsque les enveloppes sont désengrenées spontanément) (GRUNERT, 1980; EILER, 1997 ; ARTHUR et al., 2001).

✚ la diminution du nombre de cellules binucléées présentes dans le tissu épithélial du placenta fœtal (GUNNINK, 1984; STOCKER et WAELCHLI, 1993 ; ARTHUR et al., 1996).

✚ l'augmentation de l'activité des collagénases et d'autres protéases favorisant la dégradation des placentômes (EILER, 1997).

II.2.1.2. La séparation mécanique :

Tout d'abord, les contractions utérines lors du vêlage provoquent des changements réguliers de pression intra-utérine, ce qui entraîne une alternance d'anémie et d'hyperémie des villosités choriales (Figure 4) (GRUNERT, 1980 ; MARNAS, 1987). Après la naissance, de nouvelles contractions utérines apparaissent dans les deux sens, elles sont moins intenses, moins régulières mais plus fréquentes. Ces contractions provoquent l'ouverture des cryptes épithéliales utérines (ARTHUR et al., 1996) (Figure 5). La rupture du cordon ombilical et l'anémie qui en résulte entraînent une perte de turgescence des villosités choriales, ce qui facilite leur séparation des cryptes maternelles (ARTHUR, 1979 ; GRUNERT, 1980 ; MARNAS, 1987).

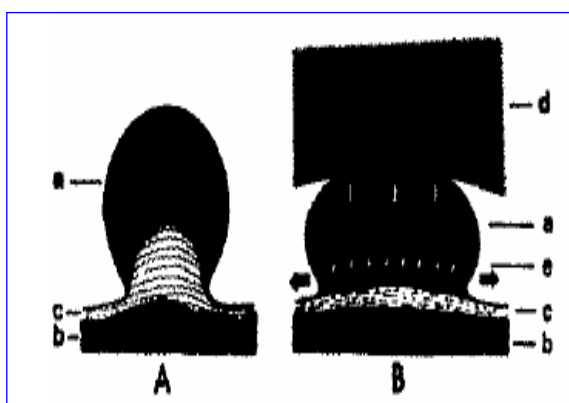


Figure 4 : Changement de forme de la caroncule (A) avant le part, (B) pendant l'expulsion du fœtus (GIRAUD et al., 2004).

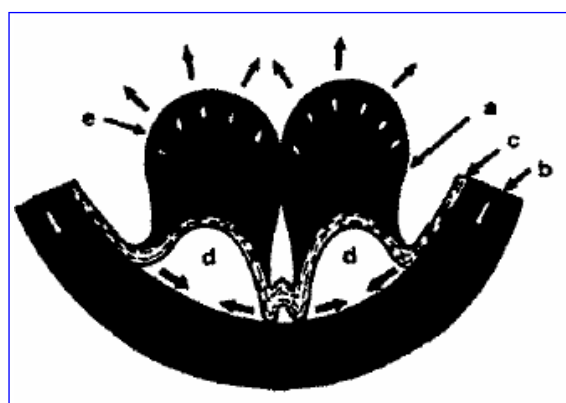


Figure 5 : Changement des cotylédons lors des contractions utérines post-partum (GIRAUD et al., 2004).

a) villosités et cryptes utérines, b) myomètre, c) tissu conjonctif, d) membranes fœtales et fœtus, e) processus de séparation dans la zone du pédoncule (à gauche), processus de séparation en périphérie des caroncules (à droite).

II.2.2. L'évacuation du placenta :

Le désengrènement des annexes fœtales commence par la partie la plus proche du col utérin. Ainsi, une fois libéré dans la cavité utérine, le placenta exerce une traction sur les villosités encore attachées, ce qui favoriserait leur désengrènement (**ARTHUR, 1979 ; ARTHUR et al., 1996**). Les contractions réflexes provoquées par la présence, dans l'utérus, d'une quantité toujours plus grande de placenta libre vont entraîner ce dernier au travers du col utérin puis du vagin. Quand une quantité assez importante du délivre sera extériorisée et soumise à la gravité, la traction exercée finira par décoller le reste des enveloppes fœtales et le placenta sera alors totalement libéré et évacué (**ARTHUR, 1979 ; LOSSOIS, 1981 ; MARNAS, 1987**).

I. DEFINITION :

La rétention placentaire (RP) [ou non délivrance (ND)], est toujours définie comme étant l'absence d'expulsion des annexes fœtales au delà des 12 ou 24 heures après le part (**VALLET et BADINAND, 2000 ; LONA-D et ROMERO-R, 2001 ; HANZEN, 2006**).

II. FREQUENCE ET IMPORTANCE :

HANZEN, (2006) estime que la fréquence de la (RP) est comprise entre 3 et 32% ; avec une moyenne de 7%. D'après (**CHESNEAU, 1997**) cette dernière est de 4 à 18%, et peut être dépassée dans certaines conditions :

- les vaches laitières sont plus susceptibles, ceci est dû, d'après (**HANZEN, 2006**), au retrait du veau de la vache à la naissance, ce qui provoque un stress chez cette dernière, concourant au développement de la (ND).

- après opération césarienne, le taux de (RP) peut atteindre les 21% - 38% (**STOCKER et WAECHLIRO, 1993**).

La (RP) représente la 3^{ème} pathologie la plus fréquente après les mammites et les affections utérines (**CHASSAGNE et al., 1996**). Le coût direct de cette pathologie, dû notamment aux chutes de la production laitière et aux frais vétérinaires (prostaglandines, etc....), et indirect, en raison des infécondités ultérieures liées au développement de métrites, n'est pas négligeable.

III. ETIOPATHOGENIE :

De très nombreuses causes ont été prononcées pour expliquer la (RP), certaines ne sont que des hypothèses énoncées par les auteurs, alors que d'autres, ont été vérifiées expérimentalement.

Ces facteurs interfèrent soit, avec la séparation des microvillosités fœtales des caroncules maternelles et engendrent un échec de détachement du délivre, ou bien, avec la contractilité utérine et provoquent ainsi un échec d'expulsion de ce dernier (**ARTHUR et al., 2001**).

III.1. Facteurs déclenchants :

III.1.1. Causes infectieuses :

Il s'agit de la placentite souvent due à une infection génitale plus ou moins étendue, spécifique ou non (Brucellose, vibriose, trichomonose et leptospirose) (**GRUNERT, 1980 ; LACHATRE, 1994**). Certaines mycoses (*Aspergillus spp.* ou *Mucor spp.*) (**ARTHUR et al., 2001**) et viroses (le virus de la BVD) (**HANZEN, 1994 ; CHASTANT et MAILLARD, 1999**) peuvent aussi provoquer une placentite. On observe un œdème inflammatoire qui affecte l'union entre les caroncules et les cotylédons (**GRUNERT, 1983 ; ARTHUR et al., 2001**). Les altérations cicatricielles provoquées par la placentite sont à l'origine d'adhérences entre les villosités choriales et les parois des cryptes utérines, ce qui favorise donc la (RP) (**DERIVAUX, 1981 ; LACHATRE, 1994**).

Il est à noter que les agents infectieux sont tous plus ou moins responsables d'avortement. Or, ce dernier est un des facteurs de risque reconnu de la (RP). Il est donc difficile de savoir si ces agents infectieux sont directement responsables ou non de la (ND). De plus, dans la majorité des cas, le mécanisme par lequel ils induisent la (RP) est mal connu.

III.1.2. Causes endocriniennes :

III.1.2.1. Les œstrogènes :

Certains auteurs trouvent que le pic d'œstradiol 17β , au moment de la parturition, est plus bas lors de (RP) que lors d'expulsion normale des enveloppes (**PETERS et BALL, 1995 ; BADINAND, 2000 ; WISCHRAL et al., 2001**). De même, **GRUNERT et al., (1989)** ont montré que les œstrogènes ont un effet positif sur la maturation placentaire. Alors que d'autres, disent qu'une telle déficience ne serait pas un facteur important (**ARTHUR, 1979 ; TAKAGI et al., 2002**).

III.1.2.2. Progestérones :

Selon (**SQHIRE, 1980 ; ROBERTS, 1986 ; WISCHRAL et al., 2001**), la progestéronémie en période péripartum est comparable lors d'expulsion physiologique des annexes foetales et lors de rétention de celle-ci. Il a aussi été proposé qu'un déficit en progestérone puisse induire une (RP) (**ROBERTS, 1986**). Cependant, pour d'autres, la progestéronémie est plus élevée dans le cas de la (RP) (**MARTIN et al., 1981 ; BADINAND, 2000**), cet augmentation est due à une lutéolyse

incomplète (**MARTIN et al., 1981**) résultat d'une concentration trop faible en prostaglandine au niveau cotylédonaire (**HANZEN, 1994 ; PETERS et LAVEN, 1996**).

III.1.2.3. Prostaglandines :

Certains auteurs se sont basés dans leur étude sur le dosage de la $\text{PGF}_{2\alpha}$ au moment du part; et leur résultats montrent que sa concentration diminue d'au moins 50% chez les vaches présentant une (RP) (**LEIDLI et al., 1980 ; HANZEN, 1994 ; TAKAGI et al., 2002**). Alors que d'autres se sont intéressés à la cinétique de sécrétion de la $\text{PGF}_{2\alpha}$, et ils ont trouvé qu'elle débute plus tôt avant le vêlage en cas de (RP) qu'en cas de délivrance normale (**PETER et BOSU, 1987 ; BENCHARIF et al., 2000**). Enfin, la nature des prostaglandines a aussi été incriminée dans l'apparition de la (RP). En effet, il a été démontré que lors de (ND), la quantité de PGE_2 est supérieure à celle de la $\text{PGF}_{2\alpha}$ et inversement en cas de délivrance spontanée.

III.1.2.4. Le cortisol :

Des modifications du taux de cortisol maternel notamment une forte augmentation péri-partum, peut être associée à la (ND) (**WISCHARL et al., 2001**). Elles seraient plutôt à mettre en relation avec un état inflammatoire de l'utérus gravide, ou une réponse à l'augmentation du taux de $\text{PGF}_{2\alpha}$ (**PETER et BOSU, 1987**).

III.1.3. Inertie utérine :

L'inertie utérine est fréquemment suggérée comme un facteur favorisant la (RP) (**ARTHUR et al., 2001**) et cela à la suite de certaines affections telles que l'hydropisie des enveloppes fœtales, la torsion utérine et la présence de jumeaux (**DERIVAUX, 19981 ; ROBERTS, 1986**).

Mais d'après (**GRUNERT, 1980**), une atonie utérine sans aucune autre cause de perturbation du processus de détachement du placenta, ne peut être incriminée dans plus de 1 à 2% de tous les cas de (ND).

III.1.4. Défaut de collagénolyse :

Il a été montré que lors de (RP) le collagène de type III, qui est le constituant principal du "système d'encrage" entre les membranes fœtales et les caroncules maternelles, persiste après l'expulsion du fœtus (**EILER et HOPKINS, 1992**) et cela à la suite d'une diminution de l'action collagénolytique dans les villosités choriales (**GROSS et al., 1985 ; EILER, 1997 ; BADINAND, 2000**).

III.1.5. Autres causes :

✚ causes immunitaires : d'après **(MIYOSHI et al., 2002)**, une diminution de l'activité des macrophages pourrait participer à l'apparition et au développement de la (RP). Une baisse de l'activité chimiotactique des leucocytes envers les cotylédons est souvent proposée comme étant une cause de (RP) **(HANZEN, 1994 ; EILER, 1997)**. De plus, les leucocytes sont une source mobile de collagénase, impliquée dans la séparation fœto-maternelle du placenta. Par ailleurs, lors d'intervention obstétricale, la pénétration d'un corps étranger dans l'organisme entraîne avec lui des agents infectieux vers lesquels les cellules phagocytaires vont migrer au détriment de la jonction fœto-maternelle **(EILER, 1997)**.

✚ modifications histologiques du placenta : Pour certains auteurs, l'absence de maturation placentaire ou une maturation incomplète est une cause importante de (RP) **(NOAKES, 1997)**. L'immaturité des placentômes est surtout présente et flagrante en cas d'avortement non infectieux ou en cas de naissance prématurée, qu'elle soit naturelle ou induite **(GRUNERT et al., 1975 ; GRUNERT, 1980)**.

✚ causes mécaniques : les cotylédons sont détachés et seule l'évacuation du placenta est gênée. Il s'agit donc de rétention secondaire, faisant suite à la rétroflexion des cornes utérines, la présence de bride utérine ou vaginale, la fermeture prématurée du col **(LOSSOIS, 1981)**.

✚ non modifications de la matrice acellulaire : Etant donné que la diminution d'adhérence du fluide situé entre les cotylédons et les caroncules semble être un point important de la libération du placenta **(EILER, 1997)**, on peut aisément envisager que la délivrance puisse être altérée si les modifications biochimiques de cette matrice acellulaire ne se produisent pas **(GRUNERT, 1980)**.

III.2. Facteurs prédisposants:

III.2.1. Saison :

Selon (**DOHOO et al., 1984 ; GRÖHN et al., 1990**), la fréquence de (ND) et la saison n'ont pas de lien. Alors que **BADINAND et SENSENBRENNER, (1984)** et **CHASSAGNE et al., (1996)** ont mis en évidence une incidence plus faible en automne et plus forte en période estivale, et qui peut être expliquée par un raccourcissement de la durée de gestation lié à un stress thermique induisant des modifications neuro-endocriniennes : une augmentation de la progestéronémie et une baisse de l'œstradiolémie.

III.2.2. Alimentation :

On peut noter les carences en calcium, en phosphore, en sélénium, en cuivre, en iode et en vitamine A, D et E (**DERIVAUX, 1981 ; LOSSOIS, 1981; PETERS et BALL, 1995**). En effet, **WETHERILL (1965)** a observé que le taux (RP) est très élevé dans les régions où le taux de carotène est faible. D'après **ROBERTS, (1986)**, ceci serait dû au fait que le carotène est le précurseur de la vitamine A (protectrice des épithéliums). Il est important de préciser que l'apport systématique d'un élément ne peut diminuer significativement le taux de (RP) que dans les troupeaux fortement carencés en cet élément (**LOSSOIS, 1981**).

III.2.3. Tarissement :

L'incidence de la (RP) augmente lorsque la période sèche dure moins de 5 semaines (**GRUNERT, 1983**). Les vaches dont la période sèche avait duré moins de 30 jours au cours de la première lactation ont présenté une fréquence plus élevée de rétention annexielle lors du vêlage suivant (29.4% VS 7.3%) (**CHASSAGNE et al., 1996**).

III.2.4. Liés à l'animal :

III.2.4.1. Durée de gestation :



gestation raccourcie : la (RP) fait suite au raccourcissement de la durée de gestation quelque soit son origine, avortement (**SERIEYS, 1997**) ou mise-bas déclenchée artificiellement par la dexaméthasone ou à la PGF2 α (**LOSSOIS, 1981 ; EILER, 1997**) même si le vêlage se déroule parfaitement.

✚ gestation allongée : une durée de gestation supérieure à 290 ou 295 jours est, selon **(GRUNERT, 1983)**, associée à une (RP) en raison d'une aplasie ou d'une hypoplasie sévère de la glande surrénale ou de l'hypophyse du veau. D'après **(BADINAND et SENSENBRENNER, 1984)**, lors de gestation prolongée, le tissu conjonctif cotylédonaire peut proliférer et en s'épaississent, enserrer les villosités choriales, ce qui empêche la délivrance.

III.2.4.2. Parité et la production laitière :

Plusieurs auteurs rapportent une augmentation de la fréquence de la (RP) avec l'âge et donc, avec la parité **(GRÖHN et al., 1990 ; CHASSAGNE et al., 1996 ; ARTHUR et al., 2001)**. Alors que, **BADINAND et SENSENBRENNER, (1984)**, n'enregistrent aucune différence de survenue de (ND) entre les primipares et les multipares.

Au sujet de la production laitière, **CHASSAGNE et al., (1996)** trouvent que la fréquence de la (ND) est plus élevée chez les femelles à haut niveau de production laitière (>7500Kg de lait).

Par contre, dans leur étude, **BARNOUIN et CHASSAGNE, (1994)**, ont mis en évidence une faible production comme facteur de risque de la rétention annexielle.

III.2.4.3. Type de production :

Les vaches laitières sont plus fréquemment atteintes que les vaches allaitantes **(GRUNERT, 1980 ; ARTHUR et al., 2001)**. Effectivement, le veau, en système allaitant est laissé sous la mère et les tétées provoquent des décharges régulières d'ocytocine favorisant ainsi la délivrance. Chez la vache laitière, le retrait du veau à la naissance provoquerait un stress favorable à l'installation de la (RP) **(HANZEN, 2006)**.

III.2.4.4. Héritéité :

L'héritéité influe sur l'incidence de la (RP) : certaines vaches ont tendance à présenter des (ND) de manière répétée. Ce caractère peut en outre se transmettre à la descendance **(DERIVAUX, 1981 ; GRUNERT, 1986)**.

III.2.4.5. Etat corporel :

Les vaches atteintes de (RP) se caractérisent par une note d'engraissement élevé (souvent ≥ 4) 6 semaines avant le vêlage ou par un amaigrissement important autour de ce dernier **(CHASSAGNE et al., 1998)**.

II.2.5. Liés au vêlage :

III.2.5.1. Lieu du vêlage :

La propreté du lieu de vêlage est un facteur important d'infection ascendante du tractus génital de la femelle (**BADINAND, 1984**). Par ailleurs, l'isolement forcé des animaux ainsi que l'insuffisance de confort sont des facteurs de stress qui peuvent perturber la préparation de la femelle à la mise-bas et favoriser les (ND) (**BADINAND, 1984 ; MEIJERING, 1984**).

III.2.5.2. Difficulté et intervention au vêlage :

Les vêlages difficiles multiplient par 2 à 4 le risque de survenue de (ND) (**ERB et al., 1985 ; GRÖHN et al., 1990 ; CORREA et al., 1993**). Selon (**CHASSAGNE et al., 1996**), l'incidence de (RP) est plus élevée lors de vêlage dystocique que lors de vêlage eutocique (15.8% VS 6.2%). L'incidence de (ND) est également fortement augmentée lors de césarienne (**EILER, 1997**) et d'embryotomie (**GRUNERT, 1983**).

III.2.6. Liés au veau :

La naissance de veaux mâles augmente la fréquence des vêlages dystocique et c'est l'un des facteurs de risque de (ND) (**ABRIBAT et al., 1992**). Par ailleurs, l'incidence de la (RP) est plus élevée lors de vêlage gémellaire par rapport à une naissance unique (42.2% 8.5%) (**BARNOUIN et CHASSAGNE, 1994**). Les gestations multiples favoriseraient les (RP) en provoquant une distension excessive de l'utérus et donc une inertie utérine. C'est également le cas lors d'hydrallantoïde, hydramnios, fœtus géant (**GRUNERT, 1980**).

IV. ETUDE CLINIQUE :

IV.1. Symptômes :

IV.1.1. Symptômes généraux :

Pour la plupart des auteurs, les symptômes généraux accompagnant la rétention placentaire sont peu fréquents et souvent peu importants (**CHASSAGNE al., 1996**). **RAJALA et GRÖHN, (1998)** estiment que 75 à 80% d'animaux ayant une (RP) ne présentent pas de symptômes généraux. Dès les premières heures de la (ND) quelques efforts expulsifs, avec voussure du dos et relevés de la queue, sont observés. Ces efforts cessent totalement au bout de 36 heures

(**LOSSOIS, 1981**), souvent l'appétit est conservé mais la lactation est réduite (**DERIVAUX, 1881**). D'autres symptômes apparaissent plutôt 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**).

IV.1.2. 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.

IV.1.2.1. 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-D et ROMERO-R, 2001**). Cette masse d'aspect rougeâtre ne tarde pas à se modifier pour prendre une teinte grise bleuâtre, suite à la putréfaction, et à dégager une odeur désagréable (**RAJALA et GRÖHN, 1998**). La vache peut aussi présenter des efforts expulsifs. A ce stade-là, 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**) (**Figure 6**).



Figure 4: Vaches atteintes de rétention placentaire ; Changement de la couleur du délivre.
(Photo à gauche: **HANZEN, 2006**) (Photo à droit: **LE PAGE, 2006**)

IV.1.2.2. La rétention complète :

Mise à part des écoulements nauséabonds, rien n'est visible à l'orifice vulvaire. Parfois, les enveloppes sont détachées mais emprisonnées dans l'utérus ou retenues dans le vagin (**DERIVAUX, 1981**).

IV.2. Evolution :

L'évolution est essentiellement fonction de l'hygiène pratiquée au moment du vêlage et des difficultés rencontrées au cours de celui-ci (**VALLET et BADINAND, 2000**). Dans les meilleures conditions d'hygiène et en absence d'interventions obstétricales, les enveloppes retenues sont éliminées spontanément en quelques jours sans complications. Cependant, ce cas est rare car le retard à l'évacuation physiologique du placenta et l'ouverture prolongée des voies génitales favorisent l'infection bactérienne précoce du contenu utérin et l'installation de métrites avec l'apparition de symptômes : une augmentation de la fréquence respiratoire, une élévation importante de la température corporelle, de l'anorexie, de la diarrhée et une chute de production laitière (**ARTHUR et al., 1996**). On peut avoir même des phénomènes d'ordre toxiques et septiques.

IV.3. Diagnostic et pronostic :

Le diagnostic repose sur l'observation des vaches après le vêlage. Il est pratiquement toujours réalisé par l'éleveur. Ce dernier appelle le vétérinaire, en moyenne 12 à 24 heures après le part, soit parce qu'il observe des membranes fœtales pendant à la vulve (cas d'une rétention partielle), ou bien parce qu'il n'a pas trouvé le délivre (cas d'une rétention complète, d'une rétention partielle avec rupture du délivre ou placentophagie). Ainsi, comme les annexes fœtales ne sont pas toujours visibles, une exploration utérine doit systématiquement être pratiquée lors de l'examen d'une vache soupçonnée de faire une (RP) (**LOSSOIS, 1981 ; LONA-D et ROMERO-D, 2001**) (**Figure7**).



Figure 5: Placenta pendante à la vulve (à gauche) ; Placentophagie (à droite).
(**HANZEN, 2006**)

Le pronostic médical est généralement favorable en absence de complications (**DERIVAUX, 1981**). Les symptômes généraux, s'ils étaient présents, disparaissent en quelques jours (**BOLINDER et al., 1988**) et le délivre finit par être évacué en général dans les 8 à 10 jours (**MARNAS, 1987 ; ARTHUR et al., 1996**).

Cependant, si la (RP) fait suite à un vêlage dystocique ayant nécessité une intervention obstétricale, une métrite aiguë peut l'accompagner, avec de sévères symptômes généraux pouvant entraîner la mort de l'animal dans 1 à 4% des cas (**DERIVAUX, 1981 ; ARTHUR et al., 1996**). En revanche, le pronostic économique doit quant à lui être plus réservé. En effet, la (RP), surtout si elle est accompagnée de métrite, peut avoir des conséquences néfastes sur les performances de la vache : baisse des productions, notamment de lait, et une diminution des performances de reproduction (**ROBERTS, 1986 ; CHASSAGNE et al., 1996**).

IV.4. Conséquences :

IV.4.1. Conséquences sanitaires :

IV.4.1.1. Le retard d'involution utérine :

La plupart des auteurs ont estimé que le retard de l'involution utérine est un phénomène qui accompagne quasi systématiquement la (RP) (**VALLET, 1985 ; PETERS et BALL, 1995 ; NOAKES, 1997**). Selon (**ZAIEB et al., 1994**), le retard de l'involution est présent dans 50 à 60% des cas de la rétention. Chez les vaches ayant délivré rapidement, l'involution utérine serait complète au bout de 39 jours, alors que pour les vaches ayant retenu leur placenta, elle ne serait complète qu'au bout de 50 jours (**EILER, 1997**).

IV.4.1.2. Métrites:

Les métrites aiguës ou chroniques sont les deux pathologies les plus fréquemment rencontrées à la suite d'une (ND) (**STEVENS et DINSMORE, 1997**). Elle est due à une importante multiplication bactérienne favorisée par la présence dans l'utérus du délivre, qui constitue un milieu très favorable au développement des germes. Ces derniers pénètrent dans l'utérus à la faveur d'une intervention humaine, comme par exemple, le traitement manuel de la (ND) (**ROBERTS, 1986 ; FECTEAU et EILER, 1996**).

La métrite chronique post-puerpérale, qui accompagne souvent la (RP), serait en fait une conséquence directe du retard de l'involution utérine (**ROBERTS, 1986 ; BENCHARIF et al., 2000**).

IV.4.1.3. les affections génitales :

Elles sont très peu rencontrées, mais existent néanmoins. On peut citer les vaginites, les cervicites, les infections ascendantes des trompes, mais aussi des cystites et/ou péritonites de contact (**EILER, 1997 ; ARTHUR et al., 2001**). L'apparition de kystes ovariens provoqués par la (ND) est un phénomène plus discuté (**HANZEN, 1994 ; JOOSTEN et al., 1998**).

IV.4.1.4. Les troubles métaboliques :

La (ND) est incriminée dans l'augmentation de la fréquence d'apparition de nombreux troubles métaboliques rencontrés habituellement en période post-partum, comme la fièvre vitulaire, l'acétonémie, l'acidose (**CHASSAGNE et al., 1996 ; RAJALA et GRÖHN, 1998**) et cela en association avec les métrites (**MARKUSFELD, 1987 ; CHASSAGNE et al., 1996**). D'après (**ARTHUR et al., 1996**), il existerait même une relation entre la présence d'une (RP) et l'apparition d'une hypocalcémie au vêlage suivant.

IV.4.1.5. Autre affections :

Certains pensent (**GALLIGAN et FERGUSON, 2001**) que les vaches souffrant de (RP) ont plus de chance de développer une mammite par la suite, alors que d'autres (**CHASSAGNE et al., 1996**) ne voient aucun lien entre ces deux entités pathologiques.

D'autres affections sont parfois citées comme étant favorisées par la (ND) : le renversement de la matrice (**LOSSOIS, 1981 ; LONA-D et ROMERO-R, 2001**) et le déplacement de la caillette (**MARKUSFELD, 1987**).

IV.4.2. Conséquences zootechniques :

L'influence de la (RP) sur les performances de reproduction ultérieures de l'animal est un sujet de discussion entre les auteurs. Cependant, la plupart d'entre eux, s'accordent à dire que si la (ND) ne s'accompagne pas de complication comme la métrite, elle n'aura que peu d'influence sur les performances de reproduction (**VAN WERVEN et al., 1992 ; BENCHARIF et al., 2000**). La (RP) apparaît donc comme un facteur prédisposant, et la métrite comme un facteur déterminant de la diminution des performances de reproduction (**SANDALS et al., 1979**) :

✚ intervalle V-1^{ère}IA : Plusieurs auteurs observent une augmentation de l'intervalle V-1^{ère}IA (**PETER et BOSU, 1987 ; JOOSTEN et al., 1998**). **FOURICHON et al., (2000)** parlent d'une augmentation de 2 à 3 jours de l'intervalle.

✚ taux de réussite en première IA : il est fortement diminué après une (RP) (**NOAKES, 1997 ; STEVENS et DINSMORE, 1997**). **STEVENS et DINSMORE, (1997)** ont observé qu'il diminue de 46,8 % lors de délivrance normale à 28% lors de rétention des annexes fœtales, cependant l'estimation de la diminution du taux est de 13,7% par (**SELLIER, 1982**) et de 4 à 10% par (**FOURICHON et al., 2000**).

✚ nombre d'IA nécessaire à l'obtention d'une insémination fécondante : **MULLER et OWENS, (1974)** ne trouvent pas d'augmentation significative de ce nombre, alors que d'autres trouvent qu'il est plus élevé chez les vaches souffrant de (ND) (**ARTHUR et al., 1996 ; PETERS et LAVEN, 1996**).

✚ intervalle V-IF : il est augmenté lors de (RP) d'après la plupart des auteurs (**NOAKES, 1997 ; ARTHUR et al., 2001**). **JOOSTEN et al., (1998)** mettent en évidence un intervalle V - IA_f supérieur à 150 jours dans 26.7% des cas de (RP).

✚ l'intervalle V-V : il est toujours augmenté en cas de (RP) (**PETERS et LAVEN, 1996 ; EILER, 1997**). Cette augmentation varie de 10 à 15 jours (**SELLIER, 1982 ; PETER et BOSU, 1987**).

✚ retour à des cycles ovariens réguliers: est souvent retardé suite à une (ND) (**ARTHUR et al., 1996 ; NOAKES, 1997**). L'anœstrus est possible et peut être définitif (**WETHERILL, 1965**). Le "repeat-breeding" est parfois rencontré (**SELLIER, 1982**).

✚ le taux de gestation: alors que (**NOAKES, 1997**) estime qu'il est plus faible chez les vaches ayant présenté une rétention annexielle, **PATTERSON et al., (1981)** le trouvent inchangé chez ces mêmes vaches par rapport au reste du troupeau.

✚ la fertilité : il est communément admis que la (ND) a un effet négatif sur la fertilité (**EILER et al., 1997**), même si d'après **ERB et al., (1958)**, il est difficile d'estimer cet effet du fait que la (RP) est étroitement liée aux avortements, aux naissances de jumeaux et aux infections utérines.

IV.4.3. Conséquences économiques :

Comme toutes pathologies, la rétention annexielle entraîne des pertes économiques pour l'éleveur. Ces pertes sont à la fois directes (frais vétérinaires, mortalité...) ou indirectes (diminution des performances de reproduction), on peut citer :

IV.4.3.1. La production laitière :

La production laitière est diminuée lors de (RP) à la fois en quantité et en durée (**EILER et al., 1997 ; NOAKE, 1997**). Selon **JOOSTEN et al., (1998)**, la perte moyenne de production laitière est de 207 Kg, avec des variation d'une vache à l'autre, en fonction du rang de lactation et du niveau de la production laitière (**PETERS et LAVEN, 1996**). Une diminution significative de la concentration en immunoglobulines colostrales, chez les vaches avec (RP), a été décrite (**HANZEN, 2006**).

IV.4.3.2. Les pertes de lait :

Les pertes de lait en quantité ne sont pas uniquement représentées par la chute de production car le lait issu d'une vache présentant une (RP) est, en dehors de la période colostrale, souvent mis de côté (**ARTHUR et al., 2001**). Ceci peut être dû au traitement que reçoit la vache et notamment aux délais d'attente des produits utilisés (surtout les antibiotiques) (**LAVEN et PETERS, 1997**), ou au fait que la présence des annexes en voie de putréfaction dans l'utérus donne parfois au lait une odeur et une saveur qui le rendent impropre à la consommation humaine (**ARTHUR et al., 1996 ; NOAKES, 1997**).

IV.4.3.3. Le taux de réforme :

Le taux de réforme est souvent plus important chez les animaux ayant eu une (RP) (**EILER, 1997 ; GIRAUD et al., 2004**). **VAN WERVEN et al., (1992)** précisent que le taux de réforme est significativement plus élevé uniquement chez les génisses ayant retenu les annexes fœtales au moins 72 heures.

IV.4.3.4. La mortalité :

Bien qu'elle fasse rarement suite à la (RP), 1 à 2% des cas (**RAJALA et GRÖHN, 1998**), elle doit néanmoins être prise en considération, puisqu'elle représente une des pertes les plus directes qu'il soit (**ARTHUR et al., 1996 ; EILER et al., 1997**).

IV.4.3.5. Les traitements vétérinaires :

Ils représentent une part non négligeable des pertes directes engendrées par la rétention des membranes fœtales (**EILER, 1997 ; GIRAUD et al., 2004**).

IV.4.3.6. Le temps perdu par l'éleveur :

Comme tout animal présentant une pathologie, la vache à (RP) impose des contraintes à l'éleveur : visite du vétérinaire, traitement à réaliser, lait à mettre de côté au cours de la traite, et surveillance accrue (**SELLIER, 1982**).

Il est très difficile de cerner tous les paramètres pouvant intervenir dans le calcul des pertes économiques liées à la (ND). A partir d'une base de données sur le cheptel allemand, (**JOOSTEN et al., 1998**) ont essayé d'intégrer tous ces paramètres pour réaliser une simulation du coût de la (ND) sur deux troupeaux fictifs de 100 vaches, l'un ayant une incidence de rétention de 6,6%, ce qui est considéré comme normal pour un troupeau laitier, l'autre une incidence de 30%, ce qui est élevé et considéré comme pathologique pour un troupeau. Les résultats obtenus sont présentés en Livres et montrent que les pertes totales dues à cette pathologie s'élèvent respectivement à 471 £ (environ 63 000 DA) et à 2139 £ (environ 288 000 DA) par an.

V. CONDUITE A TENIR :

V.1. Traitement :

V.1.1. Traitement manuel (délivrance manuelle) :

Tous les auteurs s'accordent à dire qu'un traitement manuel ne doit être envisagé que si la vache ne présente pas de signe de complication (hyperthermie, nonchalance, dysorexie ...). De plus, le désengrènement des cotylédons doit être facile et réalisé sans provoquer d'hémorragies ni de lésions de l'endomètre (**WETHERILL, 1965 ; LOSSOIS, 1981 ; ARTHUR et al., 1996**), (**Figure 8 et 9**).

Après avoir pratiqué une asepsie la plus complète possible de la région vulvaire et périnéale de la vache, le vétérinaire revêtu d'une casaque de vêlage à usage unique et de gants de fouille, attrape les enveloppes fœtales qui pendent à la vulve et les torsade, ce qui exerce une légère traction sur le délivre et permet de guider l'autre main jusqu'aux premiers cotylédons non encore détachés (**Figure 10**).

Pour désengrener un cotylédon, il faut l'enserrer entre le pouce et l'index puis faire levier pour séparer de la caroncule maternelle un bord du cotylédon fœtal. Le désengrènement est ensuite complété en passant le pouce sur toute la surface entre la caroncule et le cotylédon ce qui libère ce dernier. Il faut répéter cette opération de proche en proche sur le maximum de cotylédons que l'on puisse atteindre et non encore détachés des deux cornes utérines tout en continuant à torsader les annexes à l'extérieur et à appliquer une légère traction sur le délivre. En général, lorsqu'un nombre suffisant de cotylédons est ainsi désengrené, la simple traction sur les annexes permet le détachement du reste des cotylédons et l'extraction totale du délivre.

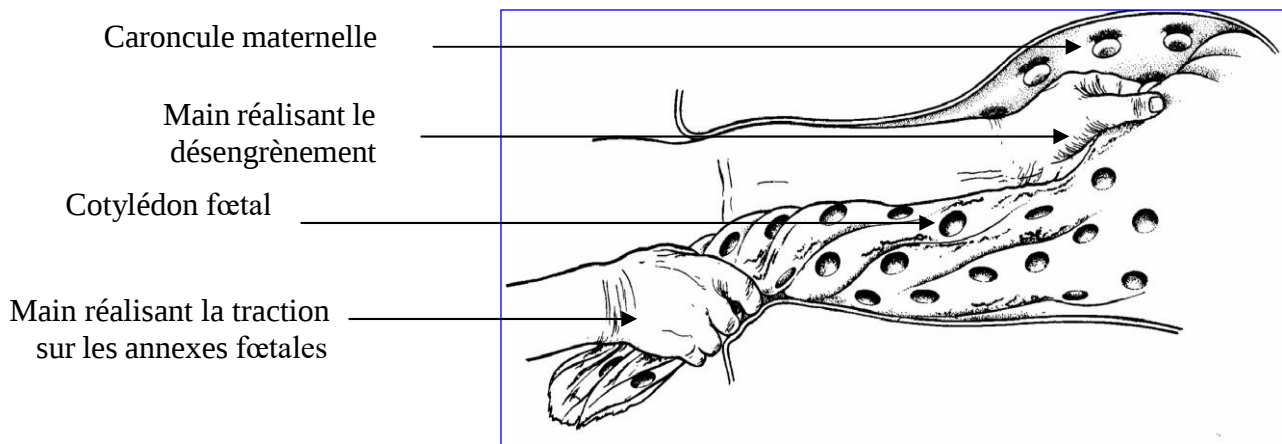


Figure 6 : Représentation schématique de l'utérus de vache et des mains de l'opérateur lors de la délivrance manuelle (HANZEN, 2006).



Figure 7 : Désengrènement des cotylédons (gauche) ; Technique de la délivrance manuelle (à droite) (Nicole, 2006).

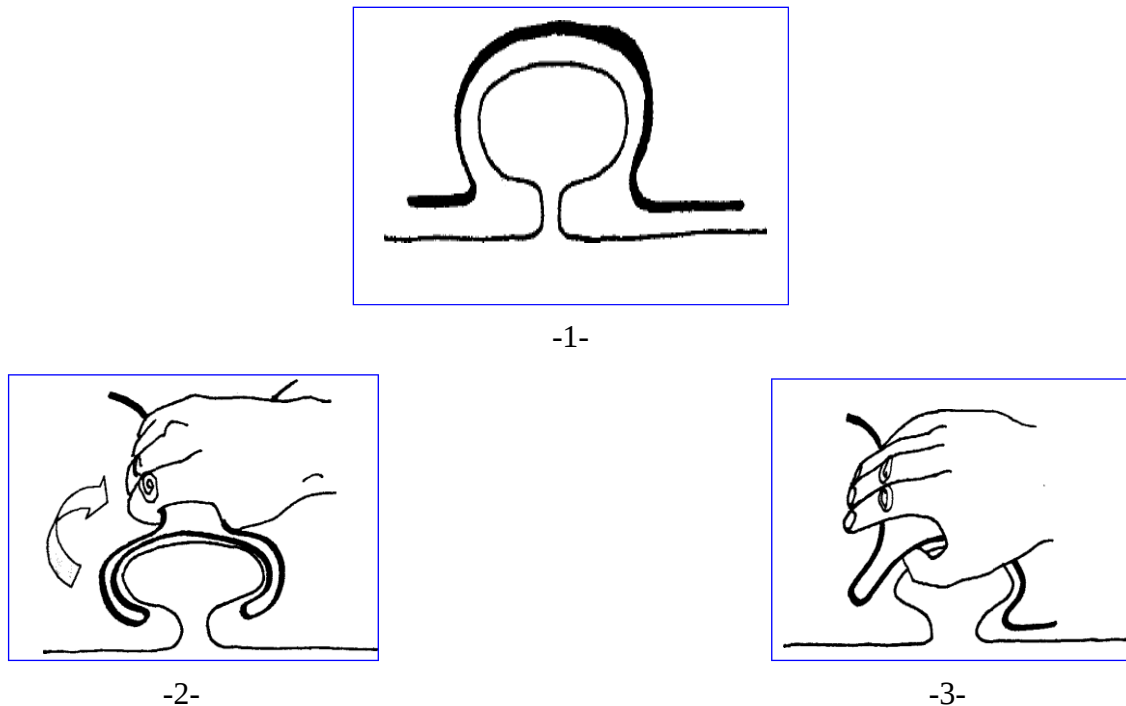


Figure 8 : Schématisation de la technique de désengrènement d'un cotylédon

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

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

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

Le traitement manuel judicieusement entrepris, soigneusement préparé et délicatement exécuté assure la disparition des désagréments liés à la présence de la masse annexielle en putréfaction appendue à la vulve (détérioration de l'hygiène, odeur désagréable...). C'est pour cela qu'il est toujours très populaire auprès des éleveurs (**PETERS et LAVEN, 1996**). Cependant, de plus en plus d'auteurs estiment qu'il est contre-indiqué dans toutes les situations car même s'il est effectué le plus délicatement possible, des lésions de l'endomètre et des hémorragies sont inévitables et favorisent l'apparition de septicémies mais aussi de métrites souvent sévères qui ont un effet néfaste sur la fertilité et les performances de reproduction en général (**ROBERTS, 1986 ; PAISLEY et al., 1986 ; BOLINDER et al., 1988 ; PETERS et LAVEN, 1996 ; EILER, 1997**). Il a aussi été montré qu'il y avait une plus grande quantité de bactéries dans l'utérus des vaches ayant reçu un tel traitement par rapport à celui des vaches non traitées (**BOLINDER et al., 1988**).

NB : Si le placenta n'est pas visible à l'extérieur (rétention complète), l'opération est plus délicate et doit débiter par le désengrènement des cotylédons les plus proches du col et l'extraction des annexes ainsi libérées qui seront ensuite torsadées (**ARTHUR et al., 1996**).

V.1.2. Traitement médical :

V. 1.2.1. Antibiothérapie :

De très nombreux antibiotiques ont été utilisés sur des cas de (RP) (**ARTHUR et al., 1996**), seuls ou en association avec un traitement manuel, puisque ce dernier augmente le risque d'infection utérine (**PETERS et BALL, 1995**). Ces traitements sont soit locaux, ou généraux (**VALLET et BADINAND, 2000**). Cependant, certains auteurs estiment qu'ils ne favorisent pas l'expulsion du délivre, et même au contraire, la ralentissent en inhibant les phénomènes de putréfaction des annexes fœtales (**EILER, 1997**). Ce ralentissement pourrait être à l'origine de l'apparition de métrite contre laquelle l'utilisation d'antibiotiques, que ce soit par voie locale ou générale, serait inefficace (**PETERS et LAVEN, 1996**).

V.1.2.2. Agents ocytotiques et utérotoniques :

La raison de leur emploi est qu'ils stimulent les contractions utérines et donc aident à l'expulsion physique des enveloppes. Cependant, l'importance de l'atonie utérine dans la rétention annexielle est discutable. **GRUNERT (1983)** n'estime qu'à 1% la part de rétention annexielle due à un défaut de motilité utérine et selon une autre étude, l'activité utérine post-partum est augmentée chez les vaches lors de rétention annexielle (**SLAMA et al., 1991**).

✚ Ocytocine : la plupart des auteurs ont un avis plus nuancé et affirment qu'elle est efficace uniquement si elle est administrée rapidement après le vêlage (**EILER et al., 1984; ARTHUR et al., 1996**). En effet, il a été prouvé qu'elle augmente la motricité utérine si elle est administrée dans les 24 heures suivant le part, mais que dépassé ce délai, l'utérus n'est plus réceptif à cette hormone et elle devient donc totalement inefficace (**EILER et al., 1984**). Malgré cela, son efficacité est incertaine car l'augmentation de la motricité utérine qu'elle provoque est très limitée dans le temps. De même, l'ocytocine n'accélérerait pas le détachement du placenta (**PETERS et LAVEN, 1996; EILER, 1997**). Mais dans certains cas précis, l'ocytocine favorise la délivrance : par exemple quand un myorelaxant utérin a été utilisé lors d'une césarienne (**PETERS et LAVEN, 1996**), ou quand la (ND) a pour cause une inertie utérine provoquée par une hypocalcémie (**MIYOCHI et al., 2002**). Dans ce cas, l'injection d'ocytocine est associée à l'administration de sels de calcium. Selon (**EILER et HOPKINS, 1993**), comme pour les antibiotiques et les prostaglandines, l'utilisation d'ocytocine ne semble pas favoriser ni affecter les performances de reproduction ultérieures de l'animal; alors que (**MIYOCHI et al., 2002**) parle d'une diminution de l'intervalle V-I_f.

✚ prostaglandine et ses analogues : pour certains, ils accélèrent l'expulsion du placenta et donc préviennent les complications de la (RP) (**LOSSOIS, 1981 ; BOULET, 1989 ; WAELCHLI et al., 1999**). Pour d'autres en revanche, leur faculté, même d'augmenter la motricité utérine au cours du post-partum immédiat, n'est pas réelle, ce qui remet en cause leur utilisation dans le traitement de l'affection (**EILER et al., 1984**) car même un apport exogène en PGF2 α ne peut corriger le déficit en cette dernière chez les vache ayant une (ND) (**PETERS et LAVEN, 1996**).

✚ l'ergot de sègle et ses dérivés : sont utilisés depuis très longtemps, ils ne le sont plus guère actuellement, notamment en Angleterre où aucune spécialité à base de ce produit n'existe. De plus, l'évaluation de leur efficacité est très variable suivant les études (**PETERS et LAVEN, 1996**).

✚ les β_2 antagonistes : essayés récemment, ils atténueraient l'incidence de la (RP) post-césarienne. Cependant, ils ne diminueraient pas le taux global de (ND) (**PETERS et LAVEN, 1996**).

V.1.2.3. Traitements hormonaux :

✚ les œstrogènes ont été utilisés dans le but d'augmenter la tonicité utérine (en augmentant la réponse à l'ocytocine, et en stimulant la circulation sanguine utérine et donc l'action phagocytaire). Leur efficacité n'a pas été démontrée et de nombreux effets secondaires ont été mis en évidence, une augmentation du risque : des kystes ovariens, des infections de l'oviducte et du myomètre, des mammites, ainsi qu'une diminution de la fertilité (**PETER et BOSU, 1987**). Ce type de traitement a été abandonné.

✚ la relaxine a aussi été proposée pour le traitement de (RP), mais son efficacité n'a pas encore été évaluée (**EILER, 1997**).

V.1.2.4. Utilisation de la collagénase :

D'après les essais de (**EILER et HOPKINS, 1993**), la collagénase favorisait (in vitro) la séparation des cotylédons fœtaux des caroncules maternelles mais sa perfusion dans la lumière utérine est inefficace.

D'autres approches ont été tentées en vue de traiter la rétention annexielle, il s'agit d'injecter la collagénase dans l'artère ombilicale, après le repérage et la traction du cordon ombilical dans le vagin. 36 heures après, les membranes fœtales sont facilement enlevées par une légère traction si elles n'ont pas été expulsées naturellement. Cette approche semble plus appropriée que les traitements précédents puisqu'elle est spécifiquement destinée à corriger le défaut de protéolyse des cotylédons (**EILER, 1997**). 85% des vaches délivrent dans les 36 heures après le traitement (**EILER, 1997**). Chez les vaches qui ne répondent pas au traitement, il n'est pas conseillé d'entreprendre un deuxième traitement identique car la réponse est très faible. Le traitement n'a pas d'effets secondaires. Il est conseillé de le réaliser 12 heures après le vêlage mais il peut être réalisé jusqu'à 96 heures après le vêlage. Au-delà de 48 heures, le sang résiduel dans le placenta a tendance à se coaguler et les anastomoses à se fermer, ce qui limite la perfusion des membranes fœtales. On suppose que la combinaison oxytétracycline et collagénase serait intéressante, la collagénase permettant la séparation du placenta et l'oxytétracycline réduisant le risque d'infection. Cependant, il ne faut pas que l'effet de l'oxytétracycline inhibe l'action de la collagénase (**EILER, 1997**).

V.1.3. Autres produits :

✚ certains auteurs, comme (**PAISLEY et al., 1986**) ne voient pas l'utilité de la calcithérapie. Mais elle est encore utilisée quand la (RP) est due à une hypocalcémie et elle aurait une certaine efficacité (**ARTHUR et al., 1996**).

✚ les lavages utérins, avec divers antiseptiques (chlorhexidine, iode, MnO_4 ...etc.), ont été proposés en alternative aux antibiotiques, pour éviter les délais d'attente liés à l'utilisation de ces derniers, mais aussi, pour limiter le risque d'apparition de résistances bactériennes. Cependant, leur efficacité reste à démontrer. Certains d'entre eux comme l'iode pourraient être irritants pour l'utérus (**PETERS et LAVEN, 1996 ; EILER, 1997**).

Remarque : Il y a d'autres traitements proposés mais il s'agit de méthodes anecdotiques qui ont pu être utilisées ou testées; on peut citer par exemple: la mise en place d'un poids au bout du délivre qui pend à la vulve pour accélérer son expulsion par la loi de la gravité (**EILER, 1997**).

V.1.4. Non thérapie :

Les effets du traitement (délivrance manuelle associée à une antibiothérapie intra-utérine) ont été comparés à ceux de l'absence de traitement. Il en ressort que les performances globales de reproduction étaient similaires entre les deux lots de vaches. Néanmoins, les vaches qui n'avaient pas reçu de traitement présentaient plus fréquemment des problèmes d'endométrite et de repeat-breeding; Ainsi, il est clair que les vaches souffrant de (RP) ont une fertilité réduite et que le traitement ne la rétablit pas (**HEINONEN M. et HEINONEN K., 1989**).

V.1.5. Importance du suivi :

De nombreux auteurs insistent sur l'importance du suivi. Il est en effet conseillé, quel que soit le traitement réalisé, de surveiller les écoulements vulvaires et l'état de santé des vaches ayant eu une (RP), mais aussi de les revoir systématiquement une semaine après le vêlage pour détecter toutes anomalies de l'utérus et de son involution. Le traitement précoce de ces anomalies augmente en effet les chances d'avoir une reproduction ultérieure réussie (**SQUIRE, 1980 ; ROBERTS, 1986 ; VALLET et BADINAND, 2000**).

Le suivi est d'autant plus important si on choisit de ne pas traiter l'animal, ou de faire uniquement un traitement médical. Dans ce cas, il est nécessaire de s'assurer que l'état général de l'animal mais aussi de son utérus soient excellents. Cela nécessite plusieurs autres visites et peut donc revenir cher à l'éleveur (**ARTHUR et al., 1996**).

V. 2. La prévention :

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

V.2.1. la prévention hygiénique :

Plusieurs auteurs pensent que les efforts doivent être destinés à la prévention des (RP) par la manipulation des facteurs risques cette pathologie (**GRÖHN et al., 1990**).

V.2.1.1. Avant le vêlage :

Il est nécessaire de respecter une période de tarissement de deux mois correspondant à un repos physiologique de la vache. Les déséquilibres alimentaires doivent être corrigés à fin d'éviter les déficits et les excès. Le maintien d'un bon équilibre phosphocalcique, ainsi qu'un apport en vitamine A, vitamine E et en sélénium, semblent améliorer le pourcentage de délivrance (**BENOÎT, 1980**).

V.2.1.2. Au moment du vêlage :

Pour éviter que l'équilibre physiologique existant entre les bactéries normalement présentes et les capacités de la phagocytose spontanée ne soit rompu, les conditions d'ambiance et les conditions du vêlage sont à régler. La présence d'un local de maternité maintenu dans de bonnes conditions d'humidité et de température est nécessaire. Ce local doit être désinfecté après chaque vêlage ainsi que le matériel obstétrical (**cité par ADJERAD, 2000**). La parturiente est isolée huit jours avant le part pour éviter tout stress supplémentaire. Au moment du vêlage, toute manœuvre obstétricale non nécessaire est à éviter, et si elle est faite, elle doit être dans des conditions d'asepsie stricte. Il est conseillé de donner à la vache une nourriture contenant de la cellulose dans la semaine qui précède la mise bas, pour réduire le microbisme excessif des excréments (**BENOÏT, 1980**), ainsi que de prévenir l'œdème mammaire et surtout vulvaire qui oblige des fois le vétérinaire à faire une extraction forcée du produit (traumatisme).

V. 2.1.3. Après le vêlage :

Il est important, dans cette période, que la ration soit équilibrée et surtout elle doit répondre aux besoins de l'animal, tout en respectant les transites alimentaires en utilisant la même source de fourrage et le même type de concentré que ceux utilisés avant le vêlage.

V.2.1.4. Dans tous les cas :

L'alimentation doit être équilibrée, adaptée aux besoins de croissance, d'entretien, de production et de reproduction. La grande majorité des problèmes nutritionnels associés à la reproduction peuvent être prévenus ; pour cela il faut :

- ✚ fournir une ration équilibrée en protéines, en énergie, en vitamines et en minéraux, basée sur des analyses de laboratoire et alimenter l'animal de telle sorte qu'il retrouve ses besoins nutritionnels.
- ✚ donner une grande priorité au programme alimentaire avant la puberté, avant et après l'accouplement, avant et après la mise bas, afin de maximiser la fertilité.
- ✚ pratiquer une alimentation qui permet à l'animal de retrouver ses besoins nutritifs durant le pic de lactation.

✚ alimenter 10% et 20% au-dessus des besoins de base durant la 1^{ère} et 2^{ème} lactation, afin de combler les besoins de croissance (**cité par ADJERAD, 2000**).

V.2.1.5. Dispositif général de lutte :

L'attitude à l'égard des rétentions placentaires est différente selon les cas :

✚ élevages à faible taux de (RP) et à faible fréquence de pathologies génitales :

Lorsque le taux des (ND) est inférieur à 10% dans un élevage laitier et inférieur à 5% dans un élevage allaitant, on traite seulement individuellement les vaches atteintes sans se préoccuper des mesures de préventions générales (**cité par ADJERAD, 2000**).

✚ élevages cumulant (RP) les métrites et les avortements en grand nombre :

Si les (RP) sont associées à des métrites chez plus de 15% des vaches et à des avortements chez plus de 2% des vaches, il faut faire une recherche des causes probablement communes à toutes ces affections. Si des analyses de laboratoire mettent en évidence les agents infectieux spécifiques, des mesures particulières sont à envisager sur conseil du vétérinaire (**cité par ADJERAD, 2000**).

✚ élevages à problèmes particuliers de (RP) :

Dans ce cas les métrites se manifestent essentiellement chez les vaches ayant eu des (ND), dont elles ne sont que les complications. En l'absence de mise en évidence de causes infectieuses, il faut examiner la ration de tarissement dans le détail, rechercher s'il existe des déficits en un élément donné et faire les corrections qui s'imposent.

Si on a rien trouvé d'anormal, on peut envisager des injections de sélénite de sodium et d'acétate de DL α tocophérol, un mois puis 15 jours avant la date de vêlage sur toutes les vaches du troupeau n'ayant pas encore vêlé.

La distribution de chlorure de magnésium (même en l'absence de déficit magnésien) par l'administration de chlorure de magnésium, le jour et le lendemain de la mise bas, est à conseiller. La poursuite du traitement pendant une semaine pourrait aussi favoriser la tonicité de l'utérus. En tout état de cause, cette prévention qui ne présente pas d'inconvénients, ne dispose pas des apports de magnésium réguliers par la complémentation minéralo-vitaminique pendant la gestation et la lactation. Toutefois, il faut l'interrompre si elle a un effet laxatif (**cité par ADJRAD, 2000**).

V.2.2. La prévention médicamenteuse :

✚ Pour prévenir certaines maladies spécifiques qui entraînent des (ND), il est nécessaire de faire un dépistage sérologique (brucellose) ou de vacciner (BVD) lors de l'introduction de nouveaux animaux ou au moment du tarissement. Le traitement des affections intercurrentes (parasitisme interne et externe) est très intéressant.

✚ l'utilisation des prostaglandines au vêlage est très discutée (**VALLET et BADINAND, 2000**) mais devrait être conseillée après les vêlages dystocique, notamment les césariennes (**WAELECHLI et al., 1999**).

✚ l'ocytocine est largement utilisée après le vêlage en prévention de la (RP) (effet utérotonique) (**PETERS et LAVEN, 1996**) mais les essais cliniques pour évaluer sa réelle efficacité dans le domaine ne sont pas très concluants. En effet, son administration dès le vêlage deux ou trois fois par heure pendant deux heures semble être efficace (**CURTIS, 1973**) alors qu'une seule injection ne l'est pas (**MILLER et LODGE, 1981**).

✚ après l'utilisation de la collagénase comme un traitement de la (ND), elle a été proposée pour prévenir cette dernière. Les essais réalisés révèlent, une diminution de l'incidence des (RP) de 60% à 20% après son injection dans l'artère ombilicale (**FECTEAU et EILER, 1996**), et une diminution significative du temps moyen de délivrance (**GUERIN et al., 2004**) après son injection dans l'artère utérine.

La majeure partie des études aboutissent à la conclusion que la non-délivrance reconnaît un trop grand nombre de facteurs étiologiques pour que l'action sur un seul, puisse être efficace. D'autre part, étant donné les modifications organiques à l'origine de la délivrance débutant une semaine avant le part, il est illusoire de penser empêcher la rétention des enveloppes en agissant seulement à partir du vêlage.

I. BUT DU TRAVAIL :

L'impact négatif des troubles du post partum dans la diminution de la rentabilité de l'élevage nous a conduit à réaliser une étude sur la rétention placentaire. On portant notre grand intérêt sur:

- facteurs de risques,
- répercussions sur les performances de reproduction,
- conduite à tenir des praticiens devant des cas de rétention placentaire.

II. METHODOLOGIE :

Pour l'expérimentation, 100 questionnaires ont été distribués, dont 55 seulement ont été récupérés, cela du mois de mars 2006 jusqu'au mois de novembre 2006. Cette enquête a consterné les régions du centre et de l'Est connu par leur vocation bovines (Tizi-Ouzou, Boumerdes, Alger, M' sila, Sétif, BBA, Skikda, Tébessa).

Un exemplaire du questionnaire (voir annexe)

II. RESULTATS ET DISCUSSION:

1^{ère} partie : Les facteurs de risque de la rétention placentaire.

La persistance du délivre à l'intérieur de l'utérus après vêlage, au-delà d'un certain délai, constitue une complication majeure de la mise bas.

D'après notre enquête, tout les vétérinaires praticiens ont déjà été sollicités pour des cas de rétention placentaire, dont la majorité (93%) exerce depuis plus de 2 ans et cela dans les régions du centre et de l'Est du pays (Tizi-Ouzou, Boumerdes, Alger, Sétif, M'sila, BBA, Skikda, Tébessa) connues par leur important cheptel bovin (**Tableau 1 et 2**).

Tableau 1: Durée d'installation des praticiens vétérinaires.

Durée d'installation des praticiens vétérinaires (ans)	>2	=2	Total
Nombre des vétérinaires	51	4	55
Taux (%)	93	7	100

Tableau 2: Région de distribution du questionnaire.

Wilayates	Nombre de questionnaires récoltés
Tizi-Ouzou	10
Boumerdes	8
Alger et Blida	10
M'sila	8
Sétif	6
BBA	5
Skikda	3
Tébessa	4
Totale	55

Plusieurs facteurs influencent l'apparition de la non délivrance. Dans notre enquête nous nous sommes intéressés aux facteurs prédisposants de cette pathologie.

● La saison :

La **(Figure 11)**, nous montre que la (RP) est observée pratiquement sur toute l'année avec de légères variations saisonnières, (30%) des praticiens ont observé des cas de rétention placentaire en hiver, (29%) en printemps et (21%) en période estivale.

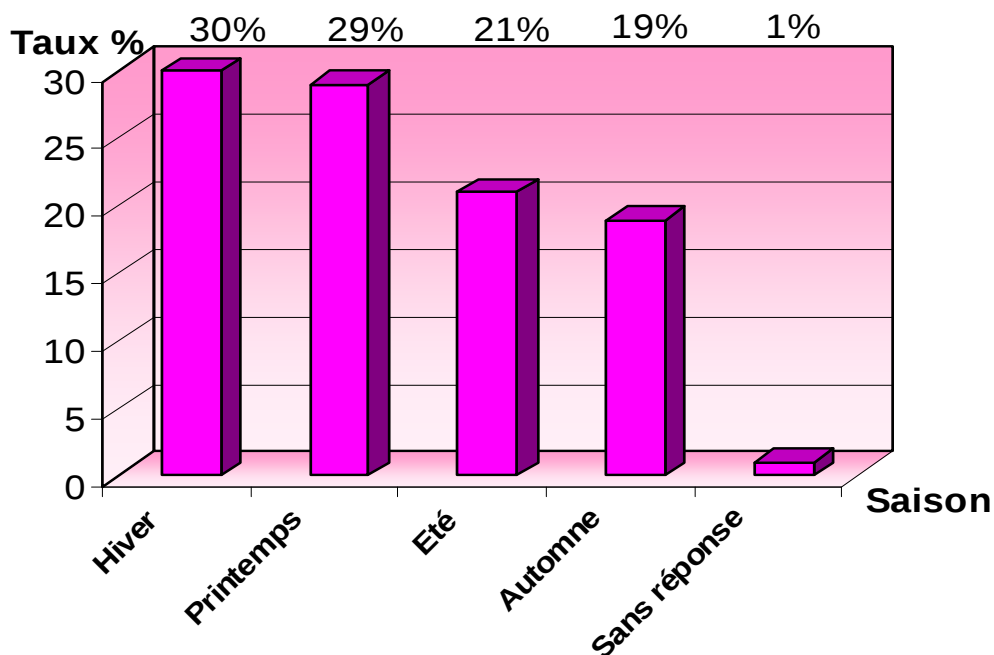


Figure 11: Fréquence de la RP en fonction de la saison

Selon **(DOHOO et al., 1984 ; GRÖHN et al., 1990)**, l'effet saison n'influe pas sur la non délivrance, alors que **BADINAND et SENSENBRENNER, (1984) ; CHASSAGNE et al., (1996)** ont constaté des fréquences élevées en saison hivernale et estivale. Les fortes incidences de non délivrance en période estivale ont été expliquées par un raccourcissement de la durée de gestation lié entre autre à un stress thermique induisant des modifications neuroendocriniennes. Les résultats rapportés dans notre enquête peuvent être dûs, d'une part, aux déficits fourragers que connaît notre pays, surtout en période estivale et hivernale (déficit en aliment), et d'autre part, à la forte concentration des vêlages observée en printemps.

La parité :

D'après la (**Figure 12**), la fréquence des rétentions placentaires observée par nos praticiens est élevée chez les vaches multipares par rapport aux primipares (58% vs 41%).

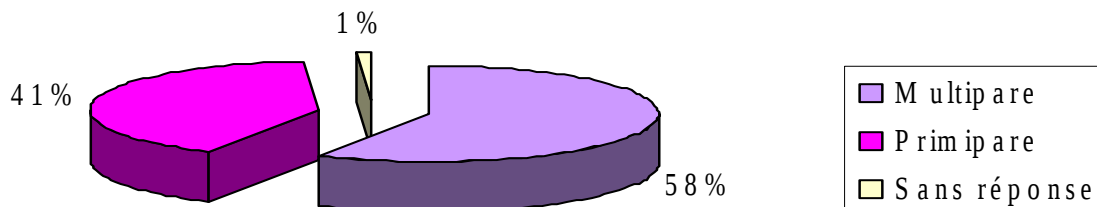


Figure 12: Fréquence de la RP en fonction de la parité.

Plusieurs auteurs rapportent une augmentation de la fréquence de la (RP) avec l'âge et donc, avec la parité (**GRÖHN et al., 1990 ; CHASSAGNE et al., 1996 ; ARTHUR et al., 2001**). Effectivement, le vieillissement du troupeau constitue un facteur de risque à cause des désordres métaboliques et autres... Alors que l'apparition de cette pathologie chez les primipares peut être expliquée par les difficultés liées au part.

Les types de stabulation :

La (**Figure 13**), nous montre que la (ND) est observée beaucoup plus dans les stabulations semi-entravées avec une proportion de 48%, contre 29% pour les stabulations entravées et 23%. Dans les stabulations libres.

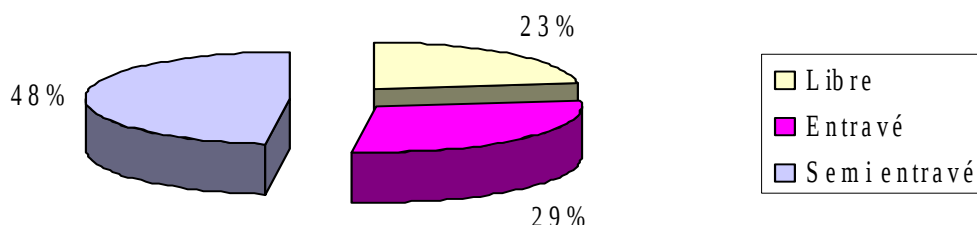


Figure 13: Fréquence de la RP en fonction du mode d'élevage.

AVRIL, (1975) avait rapporté que le mode de stabulation conditionne le mode d'alimentation, l'hygiène et l'ambiance du bâtiment. Ce taux pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos élevages sont conduits en stabulation semi-entravée et entravée.

● Type de production :

D'après la **(Figure 14)**, la (RP) est plus fréquente chez la race laitière que la race allaitante (47%). Cependant, la race mixte présente une proportion de 38%.

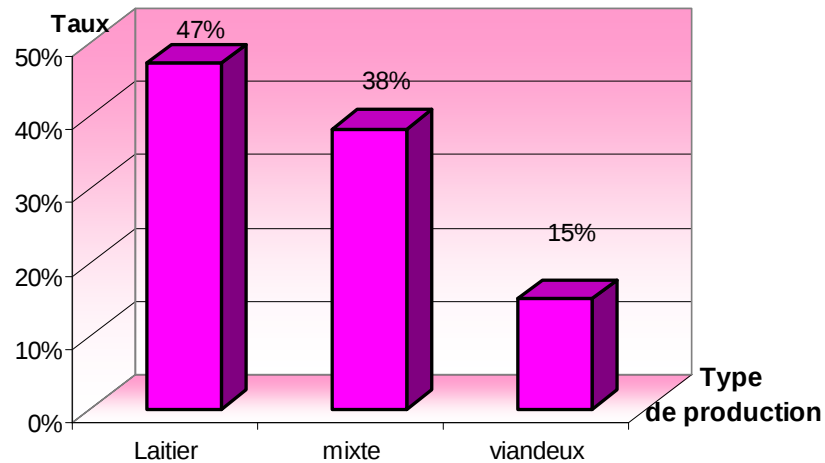


Figure 14: Fréquence de la RP en fonction du type de production.

Les résultats de notre enquête montrent que les vaches laitières sont plus fréquemment atteintes (47%) que les vaches allaitantes (15%), ces résultats corroborent avec les travaux de certains auteurs (**GRUNERT, 1980 et ARTHUR et al., 2001**). Selon (**HANZEN, 2006**) la faible fréquence observée chez la race allaitante peut s'expliquer par le fait que le veau, en système allaitant, est laissé sous la mère et que les tétées provoquent des décharges régulières d'ocytocine, favorisant ainsi, la délivrance. Par contre, chez la vache laitière, le retrait du veau à la naissance provoque un stress favorable à l'apparition de la non délivrance.

La production laitière est également un paramètre de risque des rétentions placentaires. Certains auteurs (**CHASSAGNE et al., 1996**) trouvent qu'une forte production laitière favorise l'apparition des non délivrances, suite à une déviation du métabolisme calcique vers la production laitière. Par contre, **BARNOUIN et CHASSAGNE, (1994)** supposent qu'une faible production laitière peut être à l'origine de cette affection.

● L'état corporel :

D'après les résultats représentés dans la **(Figure 15)** ci-dessous, une forte proportion des vétérinaires sollicités (52%) trouvent que les vaches les plus affectées par la (RP) présentent un état corporel moyen et (34%) pour les vaches ayant un mauvais état corporel. Cependant, une faible proportion de nos vétérinaires (14%) ont observé des cas de non délivrance chez les sujets ayant un bon état d'embonpoint.

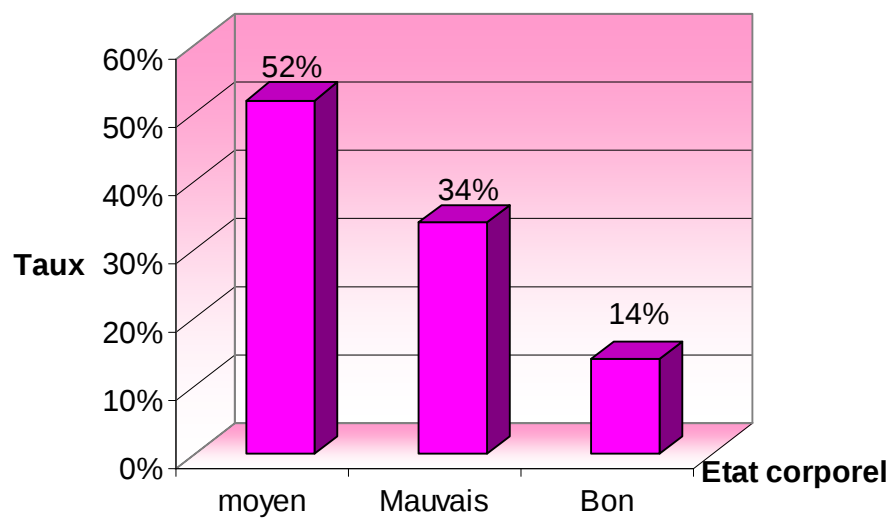


Figure 15: Fréquence de la RP en fonction de l'état corporel de la vache.

Les vaches présentant des rétentions placentaires se caractérisent par une note d'engraissement élevé (souvent ≥ 4) 6 semaines avant le vêlage ou par un amaigrissement important autour de ce dernier (**CHASSAGNE et al., 1998**).

Par contre, les résultats obtenus par l'enquête montrent que la non délivrance est plus fréquente chez les vaches ayant un état corporel moyen ou mauvais au vêlage et cela à cause d'une mauvaise préparation de la femelle en période de tarissement.



Condition du vêlage :

D'après les résultats du questionnaire, la plupart des cas de rétention placentaire sont rencontrés lors d'un vêlage normal (32%) lors d'avortement ou de dystocie (31%) et seulement (5%) lors d'une mise bas induite par des produits pharmaceutiques.

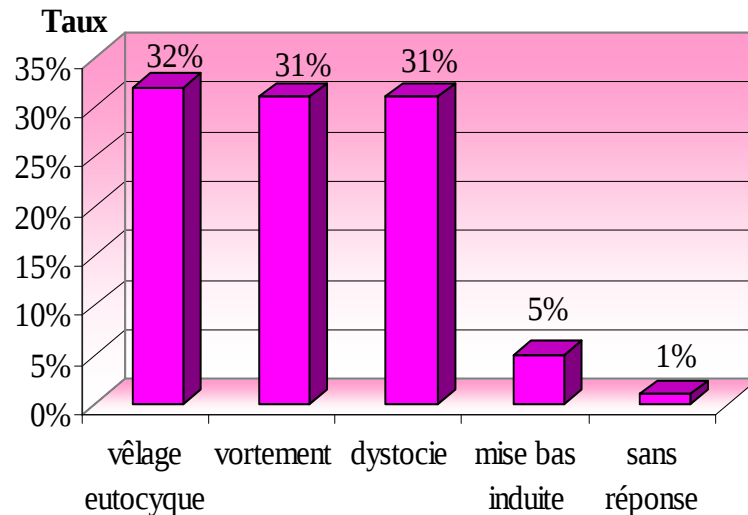


Figure 16: Fréquence de la RP en fonction des conditions du vêlage.

Selon (**CHASSAGNE et al., 1996**), l'incidence de non délivrance est plus élevée lors d'un vêlage dystocique que lors d'un vêlage eutocyque (15.8% vs 6.2%). Elle est aussi présente en cas d'avortement (**SERIEYS, 1997**). Les résultats de notre enquête peuvent s'expliquer par le raccourcissement de la durée de gestation et le défaut de maturation placentaire rencontré lors d'un avortement ss. Notre enquête, montre également, un important taux de non délivrance lié aux dystocies qui sont rencontrées beaucoup plus chez les primipares.

2^{ème} partie : Démarche diagnostique et thérapeutique.



Moment d'intervention :

D'après les résultats de la (**Figure 17**), la plupart des praticiens vétérinaires 50/67 (soit 75%) sont appelés à intervenir 24 heures après vêlage. (18%) interviennent 12 heures après vêlage et seulement 6% (soit 4/67) interviennent plus tôt, c'est-à-dire 6 heures après le vêlage.

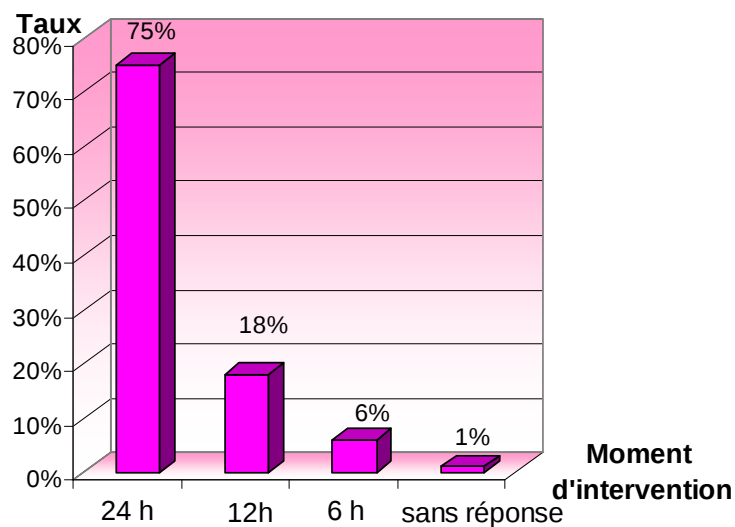


Figure 17: Moment d'intervention du vétérinaire lors de RP.

Dans la plupart du temps, c'est l'éleveur qui surveille le déroulement du vêlage. S'il n'observe pas la délivrance ou s'il ne retrouve pas le délivre, il appelle le vétérinaire, généralement 24 heures après le part (75%). Ceci est en accord avec les délais affectés à une (RP), par la plus part des auteurs (**VALLET et BADINAND, 2000 ; LONA-D et ROMERO-R, 2001 ; HANZEN, 2006**). Cependant, d'après (**LOSSOIS, 1981 ; LONA-D et ROMERO-R, 2001**), si les annexes fœtales ne sont pas toujours visibles, une exploration utérine doit systématiquement être pratiquée.



Traitement :

La (**Figure 18**), montre que (55%) de nos vétérinaires pratiquent la délivrance manuelle. Par contre 27% soit (20/74) associent la délivrance manuelle à l'injection de la PGF2 α . Cependant, (15%) de nos vétérinaires font recours à l'administration PGF2 α seule.

D'après les résultats obtenus par l'enquête (**Figure 19**), le traitement de la RP est toujours suivi d'une antibiothérapie locale et/ou générale (77%).

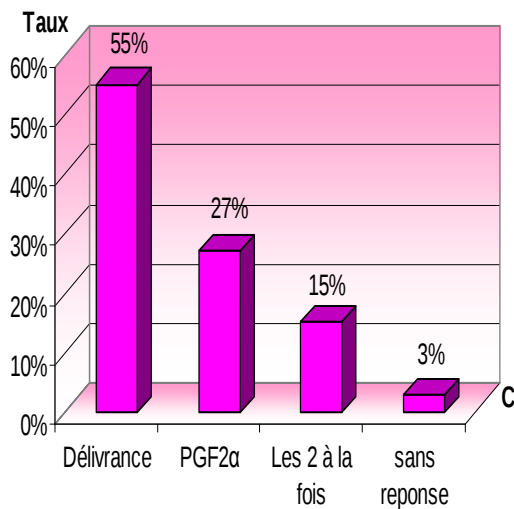


Figure 18: Fréquence d'utilisation des différentes approches thérapeutiques en cas de RP.

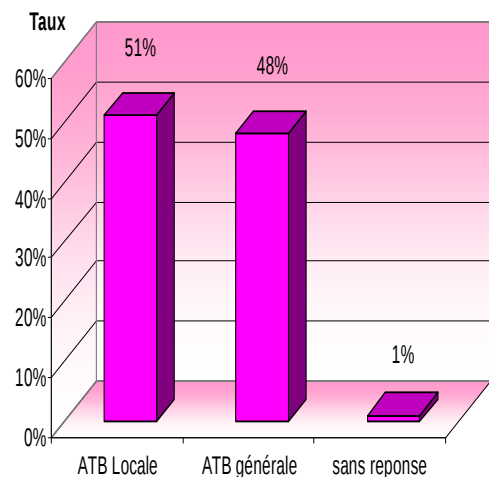


Figure 19: fréquence d'utilisation des différents types d'antibiothérapie.

Le traitement le plus couramment effectué et le plus populaire auprès des éleveurs est la délivrance manuelle (**LEIDL et al., 1980; PATTERSON et al., 1981 ; PETERS et POOLE, 1992**). Effectivement, nos résultats montrent que les vétérinaires pratiquent ce traitement, cela bien sûr, à la demande de nos éleveurs pour qui, ce type d'approche thérapeutique est le plus apprécié par rapport aux traitements hormonaux (PGF2 α). Ces résultats peuvent s'expliquer, par les idées bien enracinées de nos éleveurs concernant l'efficacité de la délivrance manuelle malgré son prix nettement supérieur au traitement hormonal (2000 DA VS 800 DA). Il est évident que l'éleveur cherche par l'intervention du vétérinaire, à éliminer les désagréments liés à la présence du délivre, sans pour autant prévoir les conséquences néfastes du traitement.

D'après notre enquête, la délivrance manuelle est généralement associée à une antibiothérapie locale et/ou générale. Son utilisation a pour objectif de lutter contre les complications du post partum (mérites puerpérales) (**PETERS et BALL, 1995; ARTHUR et al., 1996**).

D'après les réponses de nos vétérinaires, parmi les produits les plus utilisés, par voie parentérale, on peut citer : la terramycine, la peni-streptomycine et les sulfamides, ainsi que l'oxytétracycline sous forme d'oblets gynécologiques.



Le siphonage :

D'après notre enquête sur le terrain (**Figure 20**), le siphonage est peu utilisé par nos praticiens 64% (soit 35/55).

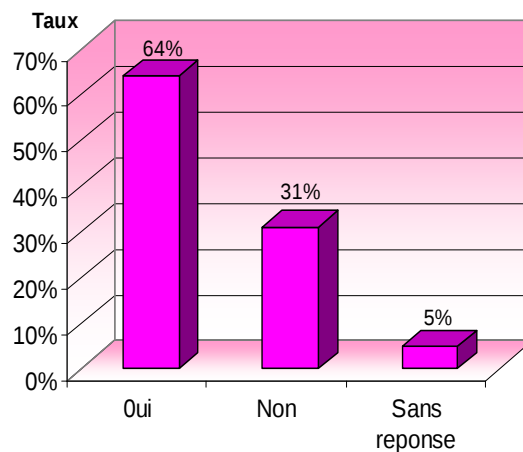


Figure 20: Fréquence d'utilisation du siphonage.

Le siphonage de la cavité utérine après délivrance manuelle reste une alternative délaissée par la plupart des vétérinaires. Etant donné qu'il nécessite un produit le moins irritant possible et un volume de liquide bien déterminé, afin d'éviter la remontée de ce produit vers le salpinx causant ainsi, une infection (salpingite) ou carrément, une obstruction mécanique de ce dernier.

4^{ème} partie : Conséquence de la rétention placentaire.

D'après les résultats de notre enquête (**Figure 21**), les conséquences des rétentions placentaires sont très fréquentes, 37% pour le retard de l'involution, 29% pour l'anoestrus, 19% pour les métrites.

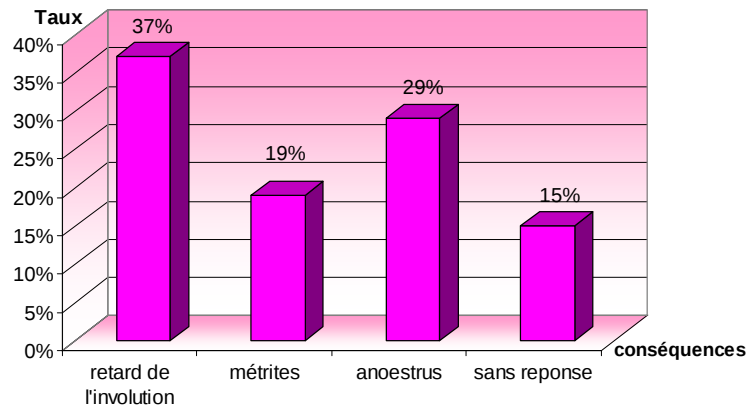


Figure 21: Répartition des réponses en fonction des conséquences constatées.

La plupart des auteurs ont estimé que le retard d'involution utérine est un phénomène qui accompagne quasi systématiquement la rétention placentaire (**VALLET, 1985 ; PETERS et BALL, 1995 ; NOAKES, 1997**). Les métrites aiguës et chroniques sont les deux pathologies les plus fréquemment rencontrées à la suite d'une (ND).

Effectivement, selon nos résultats, la rétention placentaire est à l'origine d'un retard d'involution utérine, d'un allongement de l'anoestrus post-partum, voire même d'une infertilité. Cela peut s'expliquer par l'effet de la présence du placenta dans l'utérus, qui constitue un milieu favorable à la multiplication des germes.

CONCLUSION GENARALE :

La rétention placentaire constitue un élément majeur de l'infertilité bovine dont la maîtrise est nécessaire à la réalisation de l'objectif de la reproduction (un veau par vache et par an).

Notre travail consiste en une enquête auprès des vétérinaires praticiens de la région du centre et de l'Est, dans le but d'obtenir le maximum d'informations sur les différents facteurs de risque de la non délivrance, ainsi que ses répercussions sur la fertilité et la démarche diagnostique et thérapeutique de nos vétérinaires. Cela, par le biais d'un questionnaire dont 100 exemplaires ont été distribués et dont 55 % seulement ont été récupérés.

Les résultats obtenus, après interprétation et discussion, nous ont permis d'énumérer certains facteurs de risque de la rétention placentaire, ses conséquences et les traitements utilisés.

D'après notre enquête, la non délivrance est une affection fréquente dans nos élevages, elle est favorisée par certains facteurs :

- ⊕ la saison surtout en hiver (30%) et printemps (29%),
- ⊕ la parité (les multipares) et le type de production (les vaches laitières),
- ⊕ le vêlage qu'il soit eutocique ou dystocique ainsi que l'avortement,
- ⊕ un état corporel moyen ou mauvais.

Dans notre enquête, plus de (75%) des vétérinaires interviennent 24 heures après vêlage et par fois plus tard.

La conduite à tenir devant cette affection est, dans la majeure partie des cas, la délivrance manuelle (55%), souvent associée à une antibiothérapie locale et générale.

En fin des mesures préventives doivent être prises en considérations :

- ⊕ une alimentation équilibrée,
- ⊕ un bon suivi d'élevage,
- ⊕ une hygiène stricte surtout au moment du part,
- ⊕ le respect des mesures sanitaires,
- ⊕ une bonne vulgarisation pour nos éleveurs quant aux dangers encourus par la pratique de la délivrance manuelle.

Malgré cela, une étude approfondie avec plus de moyens et de temps, est nécessaire afin d'établir un traitement étiologique plus raisonné.

III. CONCLUSION :

A l'issue de cette enquête, nous avons pu retenir plusieurs facteurs de risque de la rétention placentaire (saison, parité, type de production, dystocies.....). Ces résultats semblent être en étroite liaison avec l'étude analytique de la bibliographie.

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

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

REFERENCES 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. Vét. 143, 901-904.

ADJERAD O., 2000: Contribution à l'étude de la rétention placentaire chez la vache laitière. Thèse de magistère, Centre Universitaire de TAIRET; Institut des sciences vétérinaire , 198 pages.

ARTHUR GH., 1979: Retention of the afterbirth in cattle: a review and commentary. Vet Ann. 19, 2-36.

ARTHUR GH., NOAKES DE., PEARSON H., PARKINSON TJ., 1996: Veterinary reproduction and obstetrics. 7th ed. London: WB Saunders company Ltd, page 726.

ARTHUR GH., NOAKES DE., PEARSON H., PARKINSON TJ., 2001: Veterinary reproduction and obstetrics. 8th ed. London: WB Saunders company Ltd, page 868.

AVRIL JC., 1975 : Diagnostic étiologique de l'infertilité dans l'espèce bovine. Thèse de doctorat. Vét. Ecole Nationale d'Alfort, 3-59.

BADINAND F., 2000: La rétention placentaire. In : Le grand livre des prostaglandines. Levallois-Perret : Schering Plough Vétérinaire. 79-86.

BADINAND J., CHASSAGNE M., 1994: Contribution de l'approche éco pathologique à l'étude des relations nutrition-santé chez la vache laitière. Vet. Rec. 25, 202-207.

BADINAND F., SENSENBRENNER A., 1984: Non-délivrance chez la vache. données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. Le Point Vétérinaire, 13-26.

BARONE R, 1990 Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4, splanchnologie II. Ed. Vigot, 2e édition, 268-447.

BENCHARIF D., TAINURIER D., SLAMA H., BRUYAS JF., BATTUT I., FIENI F., 2000 : Prostaglandines et post-partum chez la vache. Rev. méd. Vét. 151, 401-408.

BENOÎT P., 1980: Métrites chroniques de la vache: pathogénie, traitement par un facteur lutéolytique. 7, Av. du col de Gaulle 594704, Maisons-alfort-cedex.

BOLINDER A., SEGUIN B., KINDAHL H., BOULEY D., OTTERBY D., 1988: Retained fetal membranes in cows: manual removal versus nonremoval and its effect on reproductive performance. *Theriogenology*. 30, 45-56.

BOULET M., 1989: Efficacité d'un analogue de la prostaglandine dans la prévention des involutions utérines retardées et des métrites chez la vache laitière après non délivrance. *Bull. des GTV*. 5, 5-12.

CHASNEAU N., 1997: Fréquence des troubles de santé dans les élevages bovins laitiers de la région Pays de la Loire. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale vétérinaire, Nantes: 92 pages.

CHASSAGNE M., BARNOUIN J., CHACORNAC JP., 1998 : Predictive markers in the late gestation period for retained placenta in black-pied dairy cows under field conditions in France. *Theriogenology*. 49, 645-656.

CHASSAGNE M., BARNOUIN J., FAYE B., 1996 : Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. *Vet. Res*. 27, 491-501.

CHASTANT S., MAILLARD R., 1999 : BVD et troubles de la reproduction. *Point Vét*. 30, 59-66.

CORREA M.T., ERB H.N., SCARLETT J., 1993: Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 76: 5, 1305-1312.

CURTIS R.A., 1973 : Prevention of retained foetal membrane in cattle. *Vet. Rec*. 92, 291.

DERIVEAU J., ECTORS F., 1980 : Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire. 45-46.

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 bruiatrie. 329-343.

DOHOO I.R., MARTIN S. W., MCMILLAN I. et KENNDY B.W., 1984. Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. II. Age, season and sire effects. *Prev. Vet. Med.*, 2: 655-670.

EILER H., 1997: Retained placenta. In: YOUNGQUIST RS, editor. Current therapy in large animals theriogenology. Philadelphia: WB Saunders Company, 340-348.

- EILER H., HOPKINS FM., ARMSTRONG-BACKUS CS., LYKE WA., 1984: Uterotonic effect of prostaglandin F2 alpha and oxytocin on the postpartum cow. *Am. J. Vet. Rec.* 45, 1011-1014.
- EILER H., HOPKINS FM., 1992: Bovine retained placenta: effects of collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta. *Biol. Reprod.* 203, 436-443.
- EILER H., HOPKINS FM., 1993: Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 203, 436-443.
- ERB H.N., SMITH R.D., OLTENACU P.A., GUARD C.L., HILLMAN R.B., POWERS P.A., SMITH M.C., WHITE M.E., 1985: Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield, and culling in Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 68: 3337-3349.
- ERB RE., HINZE PM., GILDOW EM., MORRISSON RA., 1958: Retained fetal membranes- The effect on prolificacy of dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 133, 489-496.
- FECTEAU KA., EILER H., 1996: Evaluation of injections of collagenase and oxytetracycline via the umbilical artery as treatment for retained placenta in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 57, 522-525.
- FOURICHON C., SEEGER H., MALHER X., BEAUDEAU F., 2000 : Méta-analyse appliquée aux travaux publiés sur les effets des troubles de santé sur la reproduction de la vache laitière : exemple de la quantification des conséquences de la rétention placentaire. *Epidémio. et santé anim.* 37, 73-87.
- GALLIGAN DT., FERGUSON JD., 1996: Prevention and treatment of post-partum diseases. In: *Feeding and managing the transition cow, the penn annual conference.* (modifié le 23 mars 2001), Center for animal health and productivity.
- GARCIA A., BARTH AD., MAPLETOFT RJ., 1992: The effects of treatment with cloprostenol or dinoprost within one hour of induced parturition on the incidence of retained placenta in cattle. *Canadian. Vet. Journal.* 33, 178-183.
- GIRAUD N., GUERIN P., BADINAND F., 2004 : Démarches thérapeutiques lors de rétention placentaire chez la vache. L'attitude du praticien. In : *Journées nationales des GTV, Tours, 26, 27, 28 mai 2004.* Yvetot : SNGTV., 893-897.
- GRÖHN Y.T., ERB H.N., McCULLOCH C.E. et SALONIEMI H.S., 1990: Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. *Prev. Vet. Med.*, 8, 25-39.

GROSS TS., WILLIAMS WF., MANSPEAKER JE., RUSSEK E., 1985: In vitro proteolytic activity of the late pregnant and peripartum bovine placenta. J. Anim. Sci. 61, 391-392.

GRUNERT E., 1980: Etiology of retained bovine placenta. In : MORROW DA, editor. Current therapy in theriogenology . Philadelphia : WB Saunders Company . 180-186.

GRUNERT E., 1983: Ätiologie, pathogenese und therapie der Nachgeburtsverhaltung beim Rind. Wien. Tierärztl. Mschr. 70, 230-235.

GRUNERT E., 1986: Etiologie and pathogenesis of retained bovine placenta. In: MORROW DA, editor. Current therapy in theriogenology2. 2nd éd. Philadelphia: WB Saunders Company. 237-243.

GRUNERT E., AHLERS D., HEUWIESER W., 1989: The role of endogenous estrogens in the maturation process of the bovine placenta. Theriogenology. 31, 1081-1091.

GRUNERT E., SCHULZ LCI., AHLERS D., 1975: Retained placenta problems with induced labour in cattle. In: Proceeding of the 20th world vet congress. Volume 1. Thessaloniki, Greece, 6-12 July 1975, Thessaloniki: G. Papageorgiou publishing Co, 273-278.

GUERIN P., THIEBAULT JJ., DELIGNETTE-MULLER ML., BADINAND F., BOSC L., MENERO Y., 2004: 154, 326-328.

GUNNINK JW., 1984: Post-partum leucocytic activity and its relationship to saesarian section and retained placenta. Vet. Quart. 6, 55-57.

HANZEN CH., 1994 : Etude des facteurs de risques 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.

HEINONEN M., HEINONEN K., 1989: retained placenta in cattle: the effect of treatment or nontreatment on puerperal diseases and subsequent fertility. Acta. Vet. Scand. 30, 425-429.

JOOSTEN I., STELWAGEN J., DIJKHUIZEN AA., 1998: Economic and reproductive consequences of retained placenta in dairy cattle. Vet. Rec. 123, 53-57.

LACHATRE S., 1994 : Le placenta et les annexes fœtales des principales espèces domestiques. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 184 pages.

LAVEN RA., PETERS AR., 1997: Retained placenta. Nebraska Veterinary Newsletter. [<http://ww2.netnitco/users/djligda/wblinks1.htm>].

- LEIDL W., HEGNER D., ROCHEL P., 1980: Investigations on the PGF2 alpha concentration in maternal and foetal cotyledons of cows with and without retained foetal membranes. Zbl. Vet. Med. A. 27, 691-696.**
- LEWIS GS., 1997: Uterine health and disorders, J. Dairy Sci. 80, 984-994.**
- 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.**
- LOSSIS P., 19881 : 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., Ecole Nationale Toulouse, 59 pages.**
- MARKUSFELD O., 1987: Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationships among traits. J. Dairy Sci. 70, 158-166.**
- MARNAS D., 1987 : Induction du part et rétention placentaire dans l'espèce bovine. Thèse Méd. Vét. Ecole Nationale Lyon, 107 pages.**
- MARTIN LR., WILLIAMS WF., RUSSEK E., GROSS TS., 1981: Postpartum uterine motility measurements in dairy cows retaining their fetal membranes. Theriogenology. 15, 513-524.**
- MILLER B.J., LODGE J.R., 1981: Effect of oxytocin on retained placentas. J. Anim. Sci., 53, 350.**
- MIYOSHI M., SAWAMUKAI Y., IWANAGA T., 2002: Reduced phagocytic activity of macrophages in the bovine retained placenta. Reprod. Domestic. Anim. 31, 53-56.**
- MULLER LD., OWENS MJ., 1974: Factors associated with the incidence of retained placentas. J. Dairy Sci. 57, 725- 728.**
- NICOLE P.H., 2006 : Délivrance manuelle, le point de vue du praticien: résultats d'une enquête. Le nouveau point vétérinaire. N° 1, 2006. 53, 52-53.**
- NOAKES DE., 1997: Fertility and obstetrics in cattle. 2nd ed. Oxford : Blackwell Science Ltd, page 146.**
- PAISLE L.G., MICKELSEN W.D. et ANDERSON P.B., 1986. mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: a review. Theriogenology, 25 (n°3): 353-381.**

PATTERSON DJ., BELLOWS RA., BURFENING PJ., 1981: Effects of caesarean section, retained placenta and vaginal or uterine prolapse on subsequent fertility in beef cattle. J. Anim. Sci. 53, 916-921.

PETER AR., LAVEN RA., 1996: Treatment of bovine retained placenta and its effects. Vet. Rec. 139, 535-539. PETER AT., BOSU WTK., 1987: Periparturient endocrine changes associated with retained placenta in dairy cows. Theriogenologie. 28, 383-394.

PETERS AR., BALL PJH., 1995: Reproduction in cattle. 2nd ed. Oxford : Blackwell Science Ltd, page 234.

LE PAGE P., 2006: Délivrance manuelle, le point de vue du praticien: résultats d'une enquête. Le nouveau point vétérinaire. N° 1, 2006. 52, 52-53.

RAJALA PJ., GRÖHN YT., 1998: Effects of dystocia, retained placenta and metritis on milk yield in dairy cows. J. Dairy Sci. 81, 3172-3181.

ROBERTS SJ., 1986: Veterinary obstetrics and genital diseases. 3rd ed. Woodstock : Ithaca, page 551.

SANDALS WCD., CURTIS RA., COTE JF., MARTIN SW., 1979: The effect of retained placenta and métrites complex on reproductive performance in dairy cattle – A case control study. Can. Vet. J. 20, 131- 135.

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 Méd. Vét. Ecole Nationale Toulouse, 88 pages.

SERIEYS F., 1997 : Maladies et troubles de la reproduction. In: le tarissement des vaches laitières. Editions France Agricole, Paris. 156-164.

SLAMA H., VAILLANCOURTS., GOFF AK., 1991: Pathophysiology of the puerperal period: relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine involution in the cow. Theriogenology, 36, 1071-1090.

SQUIRE AG., 1980: Therapy for retained placenta. In: MORROW DA, editor. Current therapy in theriogenology. Philadelphia: WB Saunders Company. 186- 189.

STEVENS RD., DINSMORE RP., 1997: Treatment of dairy cows at parturition with prostaglandin F or oxytocin for prevention of retained fetal membranes. J. Am. Vet. Med. Assoc. 211, 1280-1284.

- STOCKER H, WAECHLI RO, 1993: A clinical trial on the effect of prostaglandine F2 alpha on placenta expulsion in dairy cattle after cesarean operation. Vet. Rec. 132, 507-508.**
- TAKAGI M., FUJIMOTO S., OHTANI M., MIYAMOTO A., WIJAGUNAWARDANE MPB., ACOSTA TJ., MIYAZAWA K., SATO K., 2002: Bovine retained placenta: hormonal concentrations in fetal and maternal placenta. Placenta. 23, 429-437.**
- VALLET A., 1985 : La rétention placentaire chez la vache. Essai de prophylaxie par le sélénite de sodium. Rec. Méd. Vét. 161, 431-436.**
- VALLET A., BADINAND f., 2000: La rétention placentaire. In: INSTITUT DE L'ELEVAGE, éditeur. Maladies des bovins. 3ème édition, Paris: Edition France Agricole. 286-289.**
- VAN WERVEN T., SCHUKKEN YH., LLOYD J., BRAND A., HEERINGA HTJ., SHEA M., 1992: The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. Theriogenology. 37, 1191-1203.**
- WAECHLI RO., THUN, STOCKER H., 1999: Effect of flunixin meglumine on placental expulsion in dairy cattle after a caesarean. Vet. Rec. 144, 702-703.**
- WETHERILL GD., 1965: Retained placenta in the bovine. A brief review. Can. Vet. J. 6, 260-294.**
- WISCHRAL A., VERRESCHI ITN., LIMA SB., HAYASHI LF., BARNABE RC., 2001: Pre-parturition profile of steroids and prostaglandin in cows with or without foetal membrane retention. Anim. Reprod. Sci. 67, 181-188.**
- ZAIEM I., TAINTURIER D., ABDELGHAFAR T., CHEMLI J., 1994 : Prévention de la non délivrance chez la vache par l'injection d'ergométrine et de sérotonine. Rev. Méd. Vét. 145, 455-460.**

ANNEXES

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Ecole nationale vétérinaire

Projet de fin d'étude:

Contribution à l'étude des retentions placentaires chez la vache

Questionnaire

Région d'exercice:

Durée d'exercice:

Question1: Etes vous sollicités pour des cas de rétention placentaire?

☐ Souvent

☐ Rarement

Question2: Dans quelle saison?

☐ Été

☐ Printemps

☐ Hiver

☐ automne

Question3: Est ce qu'il s'agit de vache ?

☐ Multipare

☐ Primipare

☐ Race laitière

☐ race allaitante

☐ race mixte

–Conduite En stabulation:

☐ Libre

☐ Entravée

☐ Semi entravée

–Etat corporel:

☐ Bon

☐ mauvais

☐ Moyen

Question4: Quelles sont les circonstances d'apparition de ces retentions placentaires?

☐ Avortement ☐ Dystocies ☐ vèlage normal

☐ La mise bas est elle contrôlée par des produit pharmaceutique?

Autres:.....

Question5: A moment du post partum êtes vous appeler à intervenir ?

☐ 6 heures ☐ 12 heures ☐ 24 Heures

Autres:.....

Question6:Quelle est la conduite à tenir devant un cas de rétention placentaire?

☐ Délivrance manuelle

☐ Administration de prostaglandine

☐ Les deux à la fois

Autres:.....

Question7: Cet acte est il associé à une antibiothérapie?

☐ Générale ☐ locale

Autres:.....

-Pratiquez vous le siphonage:

☐ Oui ☐ Non

Après traitement y a –t-il

☐ Un non retour en chaleur,

☐ Des métrites,

☐ Anoestrus.

Autres:.....

Question9: existe-t-il des cas d'infertilité liée à la rétention placentaire?

☐ Rarement ☐ souvent ☐ jamais