

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**  
**SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN-KHALDOUN DE TIARET**  
**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**  
**DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

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

**SOUS LE THEME**

**ETUDE CLINIQUE DES METRITES**  
**BOVINE**

**DANS LA REGION DE TIARET**

**Réalisée par :**

**Mr : BOUABDALLAH AHMED**

**Mr : BOUKHATEM MUSTAPHA**

**Encadré par:**

**Professeur :NIAR Abdellatif**



# Dédicace

*Je dédie ce présent travail :*

*. A mes très chères parents*

*. Mes frère et sœurs*

*. mes chers amis : Aouadi Bessadet ,Fethi Mimoun ,Bourageba Akram , Ladj  
Nasreddine et Ahmet Bachir Ahmet*

*. tous les enseignants de l'Institut vétérinaire de TIARET.*

*.A l'ensemble de la promotion de 5ime année docteur vétérinaire*

# remerciements

**Je remercie Dieu pour m'avoir donnée courage et la volonté de réalisé ce modeste travail qui a été élaborer au sein de l'institut vétérinaire de TIARET.**

**Je remercie très vivement mes très chères parents et mon encadreur  
PR :Niar Abdellatif**

**je remercie le directeur d'institue Dr :Benallou Bouabdellah et tous les  
enseignants du l'institut des sciences vétérinaires :**

**Dr : Abdelhadi**

**Dr : Belhamiti**

**Dr : AYAD**

**Dr : Adnan**

## SOMMAIRES

---

<b><u>L'ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</u></b> .....	8
<b><u>INTRODUCTION</u></b> .....	9
<b><u>CHAPITRE I : L'UTERUS ET SES MODIFICATIONS AU COURS DU POSTPARTUM</u></b> .....	10
I.1 L'utérus sain.....	10
I.1.1 Description de l'utérus non gravide.....	10
I.1.1.1 Morphologie.....	10
I.1.2 Les défenses de l'utérus.....	15
I.1.2.1 Les défenses mécaniques.....	15
I.1.2.2 Les défenses biologiques.....	15
I.1.2.2.1 Les facteurs cellulaires .....	16
I.1.2.2.1.1 Les neutrophiles et la phagocytose.....	16
I.1.2.2.1.2 Les lymphocytes.....	16
I.1.2.2.1.3 Les cellules endométriales.....	17
I.1.2.2.1.4 Les facteurs immunitaires.....	17
I.1.2.3 Les défenses hormonales .....	17
I.2 Evolution normale de l'utérus en postpartum.....	18
I.2.1 Modifications anatomiques.....	19
I.2.1.1 Réduction de la taille du tractus génital .....	19
I.2.1.2 Elimination des lochies.....	21
I.2.3 Modifications des défenses de l'utérus.....	22
I.2.4 Modifications bactériologiques.....	22
<b><u>CHAPITRE II : DEFINITIONS CLINIQUES</u></b> .....	25
II.1 Distinction avec la métrite aiguë.....	26
II.2 Définition de la métrite chronique.....	27
II.2.1 La métrite chronique.....	27
II.2.2 Distinction avec la métrite puerpérale.....	27



## SOMMAIRES

---

II.3 Les différents types de métrites chroniques.....	28
II.3.1 Les formes cliniques.....	28
II.3.1.1 La forme classique.....	28
II.3.1.2 Cas du pyomètre.....	31
II.3.2 Les formes subcliniques.....	31
<b><u>CHAPITRE III : ETIO-PATHOGENIE DE LA METRITE CHRONIQUE</u>....</b>	<b>32</b>
III.1 Les facteurs déterminants.....	32
III.1.1 Les différents pathogènes impliqués.....	32
III.1.2 La relation entre les agents pathogènes et les signes cliniques.....	34
III.1.3 La synergie entre les agents pathogènes des endométrites chroniques.....	34
III.1.4 Mécanismes de virulence des pathogènes impliqués.....	36
III.1.4.1 Facteurs de virulence.....	36
III.1.4.2 Modulation de l'activité des PN.....	36
III.2 Les facteurs prédisposants.....	37
III.2.1 Facteurs liés à l'animal.....	37
III.2.1.1 Influence du rang de vêlage.....	37
III.2.1.2 Production laitière.....	37
III.2.1.3 Fécondité antérieure et antécédents pathologiques.....	37
III.2.1.4 Déséquilibres hormonaux et reprise de l'activité cyclique après le part.....	38
III.2.2 Facteurs liés au part.....	38
III.2.3 Facteurs liés au produit.....	38
III.2.3.1 Naissances gémellaires.....	38
III.2.3.2 Etat de santé du produit.....	38
III.2.4 Facteurs liés à l'alimentation et à l'environnement.....	39
III.2.4.1 L'état corporel.....	39
III.2.4.2 L'alimentation.....	39
III.2.4.2.1 Les protéines.....	39

## SOMMAIRES

---

III.2.4.2.2 Les vitamines.....	39
III.2.4.2.3 Les minéraux et les oligo-éléments.....	40
III.2.4.3 La saison.....	41
<b><u>CHAPITRE IV : CONSEQUENCES DE LA METRITE CHRONIQUE.....</u></b>	<b>42</b>
IV.1 Conséquences sur la fonction ovarienne.....	42
IV.2 Conséquences zootechniques.....	42
IV.2.1 Altération de la fertilité et de la fécondité.....	42
IV.2.1.1 Données générales.....	42
IV.2.1.2 Des conséquences plus graves pour les métrites les plus anciennes. ....	43
IV.2.1.3 Implication d'A. Pyogenes.....	43
IV.2.1.4 Endométrite et «repeat breeding.....	44
IV.2.2 Altération de la productivité.....	44
<b><u>CHAPITRE V : METHODES DE DIAGNOSTIC.....</u></b>	<b>45</b>
V.1 Les critères de choix d'une technique diagnostique.....	45
V.1.1 Les « vrais » infectés et indemnes.....	45
V.1.1.1 La sensibilité: Détection des « vrais » infectés.....	45
V.2 l'anamnèse .....	46
V.3 L'examen général.....	46
V.4 La palpation transrectale.....	46
V.5 L'examen du contenu vaginal.....	48
V.5.1 Méthode d'examen vaginal.....	48
V.5.2 Analyses qualitatives des écoulements.....	50
V.5.3 Intérêt diagnostique de l'examen vaginal.....	51
V.6 L'examen bactériologiques.....	52
V.6.1 Méthode d'examen vaginal.....	52
V.6.1.1 Ecouvillon utérin.....	52
V.6.1.2 Biopsie utérine .....	52

## SOMMAIRES

---

V.6.1.3 Culture au laboratoire.....	53
V.6.2 Intérêt diagnostique de l'examen bactériologique .....	53
V.7 L'examen anatomopathologique.....	53
V.8 L'examen échographique.....	54
<b><u>CHAPITRE VI : TRAITEMENTS</u></b> .....	<b>58</b>
VI.1 Les traitements anti-infectieux.....	59
VI.1.1 Le choix de la voie d'administration.....	59
VI.1.1.1 La voie systémique.....	59
VI.1.1.2 La voie intra-utérine.....	59
VI.1.1.3 Choix du moment du traitement .....	60
VI.1.2 Choix de l'agent antimicrobien.....	60
VI.1.2.1 les antiseptiques.....	60
VI.1.2.2 Les antibiotiques.....	61
VI.1.2.2.1 Un antibiotique adapté aux spécificités de l'infection utérine.....	61
VI.1.2.2.1.1 Un spectre d'activité adapté.....	61
VI.1.2.2.1.2 Une activité préservée dans l'utérus.....	61
VI.1.2.2.1.3 Une concentration sur le site d'infection.....	61
VI.1.2.2.1.4 Le respect des défenses locales et des spermatozoïdes.....	61
VI.1.2.2.2 Les spécialités autorisées en France.....	61
VI.2 Les substances hormonales.....	62
VI.2.1 Les prostaglandines.....	62
VI.2.1.1 Essais cliniques.....	62
VI.2.1.2 Mécanisme de l'effet potentiel des PGF2 $\alpha$ .....	63
VI.2.2 Les oestrogènes .....	64
VI.2.3 L'ocytocine.....	64
VI.3 Autres thérapeutiques.....	65

<b><u>CHAPITRE VII : PROPHYLAXIE</u></b> .....	66
VII.1 Prophylaxie médicale.....	66
VII.2 Prophylaxie sanitaire.....	66
VII.2.1 Limitation des sources de germes.....	67
VII.2.2 Limitation de la transmission des germes.....	67
<b><u>2/L'ETUDES EXPERIMENTAL</u></b> .....	68
<b><u>A/MATERIELS ET METHODES</u></b> .....	69
1/constitution de l'échantillon l'étude .....	69
2/technique diagnostique pratique .....	69
a/ inspection .....	69
b/examen de tractus génital .....	69
1/palpation transrectal .....	69
2/examen de contenu vaginal .....	69
<b><u>B/RESULTATS ET DISCUSSION</u></b> .....	70
<b><u>1/RESULTATS</u></b> .....	70
a/description de l'échantillon .....	70
b/cas de métrites a col ouvert .....	71
c/traitements .....	72
<b><u>2/DISCUSSION</u></b> .....	73
<b><u>CONCLUSION</u></b> .....	76
<b><u>BIBLIOGHRAPHIE</u></b> .....	77
<b><u>RESUME</u></b> .....	91

## LISTES DES FIGURES

<b><u>ETUDES BIBLIOGRAPHIQUES :</u></b>	
Figure n°1 : Coupe médiane du bassin d'une vache (Barone, 1990).....	10
Figure n°2 : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue (Coche, 1987).....	11
Figure n°3 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache (Salma, 1996).....	18
Figure n°4 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et Marion, 1968).....	19
Figure n°5: Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Hanzen, 2009)..	21
Figure n°6 : Evolution de la contamination bactériologique de l'utérus au cours du postpartum (Sheldon et Dobson 2004).....	23
Figure n°7 : Evolution du nombre de bactéries par mL de contenu utérin après vêlage (Kudlâc et al., 1970 ; cités par Badinand et al., 1981).....	23
Figure n°8 : Ecoulement trouble (Hanzen, 2009).....	28
Figure n°9 : Ecoulement mucopurulent (Hanzen, 2009).....	29
Figures n°10 et n°11 : Ecoulement purulent (Hanzen, 2009).....	29
Figure n°12 : Ecoulement purulent (Chakri, 2009).....	30
Figure n°13 : Relation entre la prévalence d' E. coli un jour postpartum et la prévalence d' A. pyogenes et des anaérobies à Gram négatifs quatorze jours postpartum ( Dohmen et al., 2000).....	35
Figure n°14 : Résultats bactériologiques d'écouvillons utérins de vaches à endométrites selon la présence ou l'absence d' A. pyogenes ( Dohmen et al., 1995).....	35
Figure n°15 : Palpation des cornes utérines à travers la paroi du rectum (Stevens et al., 1995).....	47
Figure n°16 : Métrichек®.....	49
Figure n°17 : Ecoulement purulent recueilli à l'aide d'un gant lubrifié (ENVA, 2009).....	49
Figure n°18 : Principe de la mise en place de la sonde intravaginale Métrichек® (Mee, 2007).....	50
Figure 19 : Classification du mucus vaginal proposé par Williams et al. (2005).....	51
Figure n°20 : Image échographique d'un pyomètre (la ligne jaune identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine distendue) (Hanzen, 2009).....	55
Figure n°21 : Image échographique d'un corps jaune (le corps jaune est délimité par la ligne jaune, l'ovaire est délimité par la ligne rose, la ligne bleue délimite la vessie) (Hanzen, 2009).....	56
Figure n°22 : Image échographique d'une endométrite chronique (la ligne bleue identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine en étoile) (Hanzen, 2009).....	56
Figure n°23 : Administration d'un antibiotique par voie intra-utérine (Fournier et al., 2006).....	59
Figure n°24 : Drainage de la cavité utérine au moyen de solutions antiseptiques (Hanzen, 2008).....	65
<b><u>ETUDES EXPERIMENTALES</u></b>	
Figure 1 : pourcentage des cas de métrites.....	71
Figure 2 : cas de métrites a col ouvert .....	71
Figure 3 : nombres des vaches guérie .....	74

## LISTES DES TABLEAUX

<b><u>ETUDES BIBLIOGRAPHIQUES :</u></b>	
Tableau n°1 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et al, 1968).....	20
Tableau n°3 : Fréquence (%) d'isolement de germes chez des vaches à métrites chroniques et chez des vaches normales (Huszenicza et al, 1999 ; Dohmen et al, 1995)	33
Tableau n°3 : Classification des bactéries, isolées par culture aéro et anaérobie, selon leur pouvoir pathogène, dans le cadre des métrites chroniques de la vache (Williams et al., 2005).....	33
Tableau n°4 : Fréquence des vêlages difficiles, rétentions placentaires et métrites selon l'état corporel au vêlage (Steffan, 1987).....	39
Tableau n°5 : Conséquences des endométrites, diagnostiquées par biopsie, sur la réussite en première insémination artificielle ( IA) (Martal, 1981).....	43
Tableau n°6 : Principaux antiseptiques utilisés pour le traitement intra-utérin des infections utérines (Hanzen, 2009).....	60
Tableau n°7 : Antibiotiques enregistrés pour une utilisation intra-utérine en France (DMV, 2009).....	62
<b><u>ETUDES EXPERIMENTALES</u></b>	
Tableau(1) : Caractéristiques des animaux dans chacun des quatre élevages étudiés.....	70
Tableau(2) : nombres des vaches qui ont répondu au traitement.....	73



**L'ETUDES BIBLIOGRAPHIQUES**

### **INTRODUCTION**

La période peri-partum est considérée comme particulièrement importante dans la vie reproductive en raison de ses conséquences sur l'efficacité de la reproduction (involution utérine, démarrage de l'activité ovarienne, fertilité). L'intégrité utérine en particulier est souvent altérée chez les vaches en raison de la contamination bactérienne qui est quasi systématique peu après le vêlage.

En effet, des bactéries peuvent être isolées chez plus de 90% de vaches dans les deux premières semaines postpartum (Paisley et al., 1986). La plupart des animaux éliminent ces germes au cours des cinq semaines qui suivent le vêlage, mais dans 10 à 17% des cas, la persistance de ces bactéries est à l'origine d'une infection de l'utérus, diagnostiquée lors de l'examen général de l'animal (LeBlanc et al., 2002).

Cette contamination est à l'origine d'une inflammation de l'utérus, de lésions histologiques de l'endomètre, de retards aux involutions utérines et d'une diminution des performances de reproduction. Les infections utérines sont associées à des taux de fécondation diminués, à une augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage et à une diminution du taux de réussite à la première insémination artificielle. Dans la pratique, on distingue deux formes d'infections utérines : les métrites puerpérales et les métrites chroniques ou endométrites (Fourichon et al., 2004 ; Leblanc et al., 2006) ; les premières survenant entre zéro et vingt-et-un jours postpartum associées à des symptômes généraux et les secondes survenant au delà de vingt-et-un jours postpartum la plupart du temps sans symptômes généraux associés (Lohuis, 1998). Le diagnostic et le traitement de la métrite puerpérale sont relativement aisés, à l'inverse de la métrite chronique qui demande des examens complémentaires. De plus, il existe une hétérogénéité selon les auteurs sur la définition de la métrite chronique, sur ses critères cliniques et par conséquent sur les méthodes diagnostiques utilisées. Récemment un consensus a émergé (Sheldon et al., 2006) quant aux définitions des différentes formes de métrites chroniques. La métrite chronique clinique se caractérise par la présence d'écoulements purulents (contenant plus de 50% de pus) ou mucopurulents (approximativement 50% de mucus et 50% de pus) dans le vagin, à partir de vingt-et-un jours postpartum et en l'absence de symptômes systémiques (Sheldon et Noakes, 1998 ; LeBlanc et al., 2002). La métrite chronique subclinique est définie, dans ce consensus, comme une inflammation de l'endomètre, diagnostiquée par examen cytologique et en absence de matériel purulent dans le vagin (Gilbert et al., 1998).

De nombreux traitements ont été mis en oeuvre au cours du temps pour les différentes formes de métrites chroniques mais il existe aussi une divergence entre les auteurs sur l'efficacité et les stratégies de traitement tels que les PGF2 $\alpha$  ou les antibiotiques (par voie intra-utérine ou systémique).

Ce travail a donc pour but de réaliser une revue bibliographique des connaissances actuelles sur l'étiologie, le diagnostic, et le traitement des métrites chroniques



**CHAPITRE I : L'UTERUS ET SES MODIFICATIONS AU COURS DU POSTPARTUM**

**I.1 L'utérus sain**

**I.1.1 Description de l'utérus non gravide**

**I.1.1.1 Morphologie**

L'utérus de la vache est formé de deux cornes utérines, d'un corps et d'un col ou cervix, barrière entre le corps utérin et le vagin (Figure n°1).

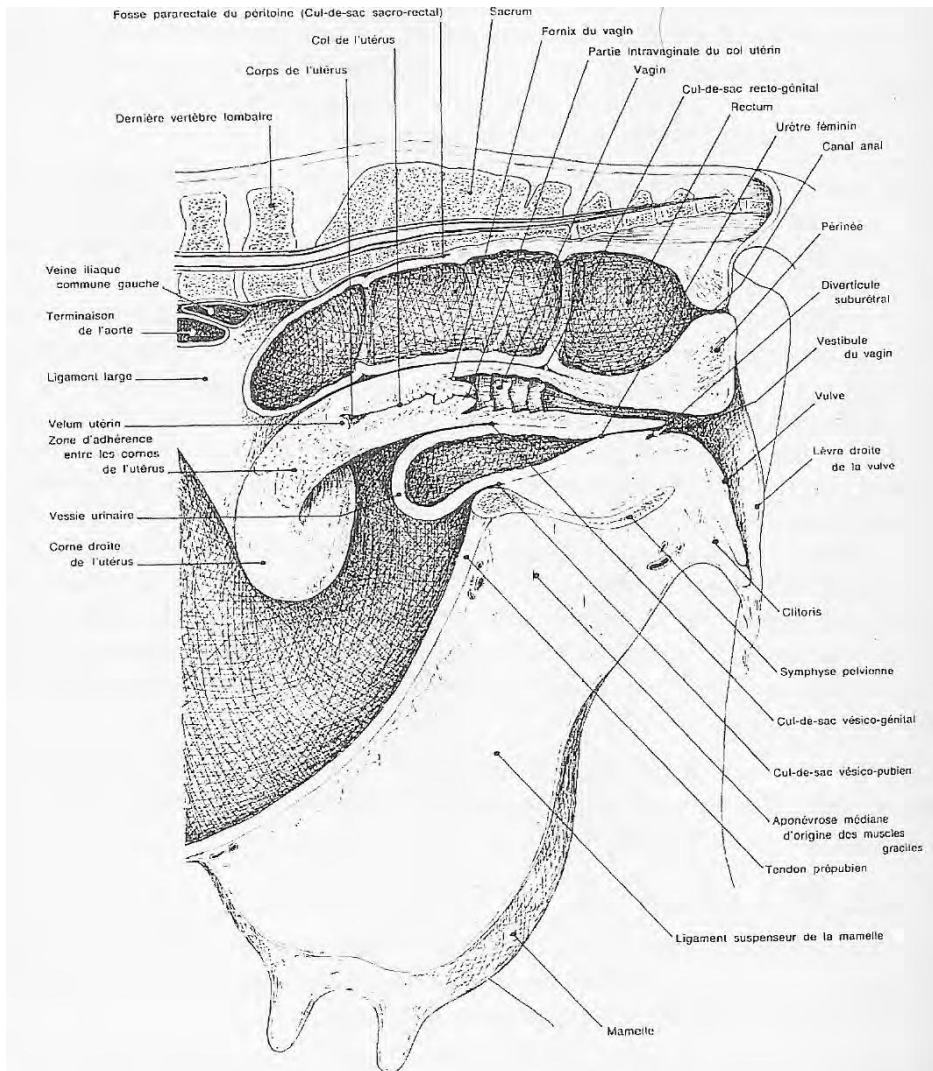


Figure n°1 : Coupe médiane du bassin d'une vache (Barone, 1990)

Les cornes utérines mesurent de 35 à 45 cm sur leur grande longueur avec un diamètre allant de 0,5 cm côté trompe à 4 cm côté col. Elles sont incurvées en spirale, avec un bord libre fortement convexe. Les cornes sont accolées sur environ 10 cm à leur base, où elles sont maintenues par un périmétrium commun. Cette union débouche sur un corps de 3 à 5 cm, peu distinct des parties accolées.

Enfin, le col de l'utérus est peu discernable extérieurement, à peine isolé du corps par un léger rétrécissement. Il mesure environ 10 cm de long et 4 à 5 cm de diamètre chez l'adulte, l'épaisseur varie de 2 à 2,5 cm (Figures n° 2). Il est très facilement repérable par palpation, en particulier par exploration transrectale, en raison de sa consistance ferme (Barone, 1990).

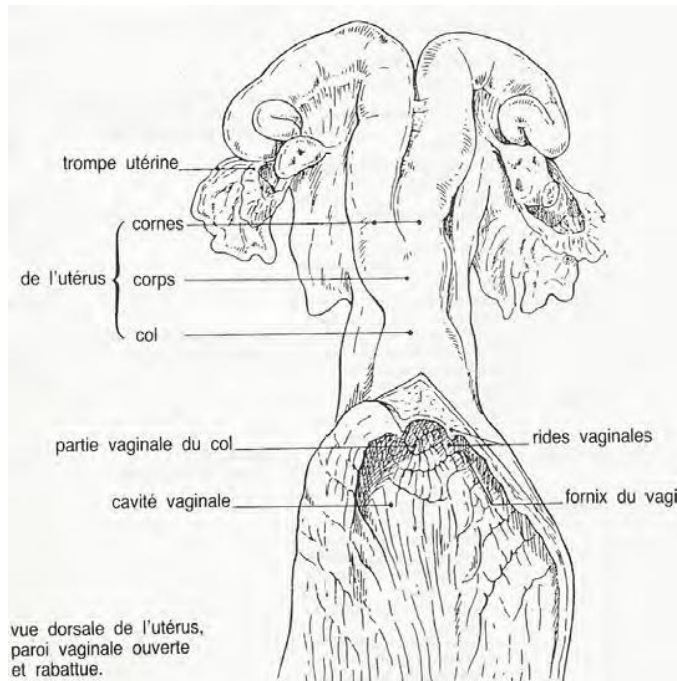


Figure n° 2 : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue (Coche, 1987)

### **1-le sinus uro-génital**

C'est une partie commune aux appareils urinaire et génital ; le sinus urogénital se compose de deux parties : le vestibule du vagin d'une part et la vulve d'autre part .

### **2-le vestibule du vagin**

C'est un conduit large et impair d'une longueur de 8 à 10 cm dans le quel s'ouvre tout a la fois le vagin et l'urètre (ostium large de 2 cm) .orienté obliquement en direction dorso-cranial, il possède comme le vagin des parois très distensibles.l'urètre s'y ouvre ventralement , juste en arrière de l'hymen.les ruminants et la truie possèdent une diverticule suburétral ventral dont il faut tenir compte pour le sondage de vessie. De part et d'autre des meat urinaire,se trouve chez les ruminants les conduits de GARTNER , reliquat des conduits mésonéphrotique , plus au moins allongés en direction du vagin .caudalement ,et a mi longueur des vestibule souvent les deux orifices des glandes vestibulaire majeure ou glande de Bartolin.leurs sécrétion auraient pour rôle de lubrifier des voie génital externe et de part leurs composant attireraient les partenaire sexuelle. Cette glande est absent chez la jument, chèvre et la truie .elle est inconstant chez la brebis. ces systèmes se trouve complété par les glandes vestibulaire mineur. L'irrigation des vestibules et assurée par les artère vaginal et honteuse interne.son innervation provient de nerf honteuse et de plexus pelvienne

### **3-la vulve :**

Elle constitue la partie externe de l'appareil génital femelle. Elle occupe la partie ventrale du périnée. Elle est constituée de deux lèvres qui délimitent la fosse jugulaire. Les deux lèvres se raccordent sur deux commissures, l'une dorsale séparée de l'anus par ce que l'on appelle avant « périnée gynecologique » et l'autre ventrale plus épaisse et saillante située ventralement par rapport au bord postérieur de l'arcade ischiatique ou « mont de Vénus ». C'est au niveau de cette commissure ventrale que se trouve située sous un pli de la muqueuse, le clitoris (5 à 6 mm de diamètre, 10 à 12 cm de longueur) et son muscle rétracteur. Chaque lèvre de la vulve comporte une partie cutanée externe, une partie muqueuse interne et un muscle constricteur responsable de la coaptation parfaite des lèvres valvulaire. L'irrigation de la vulve est assurée par des branches des artères honteuses externe. Son innervation provient principalement des nerfs honteux.

### **4-le vagin :**

C'est un conduit impair et médian, très dilatable d'une longueur moyenne de 30 cm chez la vache adulte, prolongeant vers l'avant le vestibule vaginal, s'insérant cranialement au tour du col utérin; il ménage ainsi au tour du col un cul de sac circulaire plus au moins profond selon les individus appelé le fornix du vagin (absent chez la truie mais fort développé chez la jument). La muqueuse vaginale forme des plis longitudinaux peu visibles mais surtout des plis radiaires formant une collerette de trois à cinq replis entourant l'ouverture vaginale du col. Vers l'arrière, le vagin communique avec le vestibule vaginal par l'ostium du vagin dont le pourtour est marqué par un vestige de l'hymen, cloison mince et incomplète de développement variable plus souvent distinct chez la jument et la truie que chez les ruminants. La séreuse ne recouvre que très partiellement le vagin chez les ruminants et la truie (cul de sac recto vaginal dorsal ou cul de sac de Douglas et cul de sac vesico-vaginal ventral). La muqueuse comporte un épithélium pavimenteux stratifié. Le nombre de ses couches cellulaires augmente pendant l'œstrus. L'irrigation est assurée par l'artère vaginale. L'innervation sympathique est assurée par le nerf hypogastrique et l'innervation parasympathique par les nerfs sacrés.

### **5-l'utérus :**

Communément appelé matrice, l'utérus est l'organe de la gestation. Organe creux, il se compose de deux cornes. Il est de type bipartitus chez la truie et les ruminants, et les deux cornes étant unifiées caudalement sur une petite portion ou corps utérin.

Isolé, l'utérus pèse en moyenne 400 grammes (200 à 550 grammes) et représente 1/1500<sup>ème</sup> du poids vif de l'animal.

La paroi de l'utérus se compose de trois tuniques: une séreuse ou périmètre, une musculaire ou myomètre et une muqueuse ou endomètre. Le périmètre se prolonge sur les ligaments larges. Le myomètre se compose en fait de trois couches: une superficielle longitudinale, une moyenne renfermant un important plexus vasculaire et une profonde de type circulaire. Ces couches se prolongent au niveau du corps et du col mais relativement peu au niveau du vagin.

## CHAPITRE I

---

Il existe de large différence entre espèces. L'endomètre comporte un épithélium simple a cellules ciliées et non ciliées de type sécrétoire et une propria épaisse aussi qualifiée de stroma endometrial présentant comme l'épithélium de grandes variations au cours de cycle. L'épaisseur et l'œdème de la propria diminuent au cours de la phase progesteronique du cycle et augmentent au cours de la phase oestrogénique .cela contribue avec et surtout les contractions myométriales à rendre l'utérus plus tonique en phase œstrale. le développement glandulaire au niveau de l'endomètre suit une évolution inverse les vaisseaux sanguins et lymphatique de l'endomètre s'accroissent beaucoup au cours de l'œstrus et du metoestrus . un liquide interstitielle envahit alors la couche profonde de l'endomètre qui devient œdémateuse parfois , des capillaires se rompent et des fusions sanguines apparaissent .elles sont éliminées avec le mucus au niveau du col , la muqueuse est fort différente de l'endomètre proprement dit .Plus mince , dépourvue de glandes , elle ne présente que de modification au cours du cycle . le col ne renferme chez la vache que peu de fibre musculaire. sa consistance fibreuse tirant son origine de l'abondance de tissus fibreux.

Le col utérin et les cornes utérines sont fixés à la paroi dorsale de l'abdomen et du bassin par le ligament large. constitué de deux lames péritonéales conjonctives , il renferme également une importante vascularisation et des fibres élastiques impliqués dans le déplacement de l'utérus en fin de gestation voir dans certaines anomalies topographiques .

L'irrigation de l'utérus est assurée principalement par l'artère utérine qui naît de l'artère iliaque interne. L'artère utérine présente deux ou trois branches dont le développement est beaucoup plus important chez les espèces polytoques .cette irrigation est complétée par une branche de l'artère vaginale (irrigation du col et du corps utérin) et accessoirement d'une branche de l'artère ovarienne.en cours de gestation, se développe sur le côté du vagin une anse intra pelvienne (rameau caudal de l'artère utérine),portion vaginale de l'artère utérine , particulièrement mobile qui devient frémissante à partir de quatrième mois de gestation (thrill artérielle ). L'innervation est assurée surtout par des fibres sympathiques voire parasympathiques.

### **a/le col utérin ou cervix :**

Est peu discernable en surface.il est beaucoup plus long que le corps utérin chez la truie ( 14 à 18 cm ) et chez la vache ( 10 cm environ) que chez la jument ( 5 à 8cm).le canal cervical est tapissé de plis muqueux longitudinaux fragmentés par 4 replis circulaires ou fleurs épanouies dont le premier crânial entoure l'ouverture du col dans le col utérin et dont le dernier distal constituant l'ouverture vaginale du corps utérin.

### **b/ le corps utérin :**

Il est beaucoup plus court chez la vache (3 cm) et la truie (5cm) que chez la jument (16 cm). Sur ces bords latéraux se prolonge le ligament large.

### **c/ corne utérin :**

D'une longueur de 35 à 45 cm, elles se rétrécissent progressivement en direction des oviductes auxquelles elles se raccordent sous la forme d'une inflexion en S .Elles sont en effet

## CHAPITRE I

---

un diamètre de 3 à 4 cm à leur base et 5 à 6 mm à leur extrémité. Incurver en spirale, leur apex divergents et situés latéralement à peu près dans l'axe de la spirale. Cette disposition positionne les ovaires à hauteur du col de l'utérus leur bord mésométrial (petite courbure) et concave est situé dorsalement chez la jument mais ventralement chez les ruminants. Leurs bords libre ou grande courbure est convexe et situé à l'opposé du précédent. Les deux cornes sont unies à leur base par deux ligaments intercornaux, l'un ventral et l'autre dorsal plus court que le précédent. Intérieurement, les deux cornes débouchent séparément dans la cavité du corps utérin de part et d'autre du voile utérin, prolongation interne de la partie qui sépare les deux cornes. L'endomètre est gris rougeâtre et présente le plus souvent quatre rangées longitudinales de caroncules plus saillantes si la femelle a été gestante, dépourvues de glandes arrondies ou ovalaires légèrement déprimées en leur centre chez les vaches, dont le volume augmente de manière considérable pendant la gestation pour former avec le cotylédon fœtal un placenta.

### **6-l'oviducte :**

Encore appelé trompe utérine ou salpinx ou trompe de Fallope, il constitue la partie initiale des voies génitales femelles. Il reçoit l'ovocyte, et en constitue le site où s'y déroule la fécondation et les premiers stades du développement de l'embryon (j1 à j4 de gestation). Très flexueux, l'oviducte a une longueur de 30 cm chez la vache et un diamètre de 3 à 4 mm. Il se compose d'infundibulum s'ouvrant sur la bourse ovarique d'une ampoule et un isthme de diamètre de 2 mm se raccordent progressivement à la corne utérine. L'oviducte comporte une séreuse, une musculuse et une muqueuse.

### **7-les ovaires :**

L'ovaire subit au cours de la première moitié de la gestation une migration qui l'amène au voisinage du pubis. Son poids est de 1 à 2 grammes à la naissance, de 4 à 6 grammes à la puberté et d'une quinzaine de grammes chez l'adulte (10 à 20 grammes). En général l'ovaire droit est plus lourd que l'ovaire gauche 2 à 3 grammes. Les dimensions de l'ovaire varient en fonction du développement de ces structures fonctionnelles. En moyenne, sa longueur est de 35 à 40 mm, sa hauteur et de 20 à 25 mm et son épaisseur comprise entre 15 et 20 mm. Il a une forme aplatie ou ovoïde en forme d'amande. Il comporte un bord libre et un bord sur lequel se fixe le mesovarium, zone du hile recevant une importante vascularisation. L'ovaire comporte une zone vasculaire centrale (medulla) et une zone parenchymateuse périphérique (cortex) l'ensemble est délimitée par une albuginée d'une part et par un épithélium superficielle de cellules cubiques plus en surface d'autre part. La bourse ovarique est délimitée par le mesovarium, élément de suspension de l'ovaire, et par le mesosalpinx fixant l'oviducte à proximité de l'ovaire.

L'irrigation de l'ovaire est assurée par l'artère ovarique issue de la partie caudale de l'aorte abdominale elle délègue avant d'atteindre l'ovaire une petite branche utérine. Au terme de nombreuses ramifications, elle atteint le hile de l'ovaire au travers du mesovarium. En précis sera la coexistence étroite entre la veine utérine d'une part et l'artère ovarique d'autre part. Ce plexus est directement impliquée dans la régulation de cycle, la prostaglandine (f2 alpha) passant chez la vache directement de la veine utérine dans l'artère ovarienne.



## CHAPITRE I

---

L'ovaire renferme de cette manière plusieurs types d'organites physiologiques : les follicules d'une part et corps jaunes d'autre part. dans l'un et l'autre cas, il en existe en effet de plusieurs types, présentent chacun leurs caractéristiques anatomiques mais aussi hormonales. ces structures coexistent tout au long du cycle et interagissent dans sa régulation.

Lors de l'ovulation, le follicule diminue de volume, sa paroi se plisse et sa cavité se remplit d'un exsudat sero-fibrineux qui ne tarde pas à coaguler. il s'en suit une importante néoformation capillaire et une importante multiplication et transformation des cellules granuleuses en cellules lutéales (lutéocytes). au cours de cette phase de développement (1<sup>er</sup> jour de métoestrus), le coagulum initial s'infiltré de sang et justifie l'appellation du corps jaune hémorragique ou encore le corps rouge. cette structure de couleur rouge sombre voire noirâtre progressivement se multiplie de types de cellules, les unes dérivées de la cellule granuleuse (grandes cellules lutéales) et les autres dérivées de la thèque (petites cellules lutéales). après quelques jours, ces cellules refoulent en tout ou en partie le coagulum vers le centre où il persiste sous la forme d'une simple traînée ou sous la forme d'une cavité, moins important que celle observée dans le corps jaune cavitaire. les cellules lutéales se sont simultanément chargées en un pigment caroténoïde, la lutéine donnant un corps jaune pleinement développé d'une teinte orange voire jaune caractéristique. Le corps jaune atteint alors une taille de 20 à 25 mm de large et de 25 à 30 voire 35 mm de long. Vers la fin du dioestrus, le corps jaune rentre progressivement en régression. il prend une teinte plus rouille, sa saillie en surface (stigmate) se réduit progressivement, il subit une dégénérescence fibreuse puis fibrohyaline qui lui donne un aspect blanchâtre (corpus albicans).

### **I.1.2 Les défenses de l'utérus**

#### **I.1.2.1 Les défenses mécaniques**

Lors de l'oestrus, les sécrétions épithélio-glandulaires de l'endomètre, très abondantes et associées à une activité contractile élevée, assurent une vidange utérine qui prévient l'ascension et la colonisation de l'utérus par des microorganismes.

Après le part, les contractions utérines éliminent le contenu de l'organe, en particulier les bactéries, le placenta et les débris cellulaires favorables au développement d'une infection. La desquamation du stratum compactum agit comme un «détergent» de la portion de la paroi utérine susceptible d'être largement contaminée.

Enfin, le bouchon muqueux obstruant le col forme une barrière physique vis-à-vis des contaminations extérieures (Badinand, 1975).

#### **I.1.2.2 Les défenses biologiques**

L'utérus possède dans son stroma des cellules particulières, les granulocytes et d'autres provenant du sang: monocytes, plasmocytes, lymphocytes capables de réagir à l'infection soit en capturant les agents pathogènes, soit en élaborant des anticorps.

### **I.1.2.2.1 Les facteurs cellulaires**

#### **I.1.2.2.1.1 Les neutrophiles et la phagocytose**

La phagocytose est sans doute le moyen le plus actif contre l'infection utérine. Elle est assurée par les polynucléaires neutrophiles (PN), les monocytes, et les macrophages. Les PN jouent un rôle particulier dans l'inactivation et l'élimination des éléments étrangers. En effet, Dhalawal a observé une accumulation de PN dans l'utérus suite à une infection expérimentale par des suspensions bactériennes (Dhalawal et al., 2001). De plus, même si le recrutement de PN est physiologiquement diminué dans la période peripartum, il a été montré que la quantité de PN recrutés dans l'utérus au cours d'une infection est corrélée avec la quantité de bactéries présentes (Zerbe et al., 2002).

Les neutrophiles quittent la circulation sanguine (phase d'adhésion aux cellules endothéliales) pour rejoindre le lieu d'infection (chimiotactisme, diapédèse). Sur le site d'infection, la phagocytose nécessite tout d'abord une phase d'adhérence entre le microorganisme et le neutrophile. Les microorganismes sur lesquels se sont fixées des molécules du complément ou des anticorps (processus d'opsonisation) sont reconnus par les neutrophiles qui disposent à leur surface de récepteurs pour ces molécules. Les bactéries peuvent être alors digérées. La destruction des microorganismes peut se faire par deux processus distincts : une voie oxydative (production par exemple de peroxyde d'hydrogène), ou une voie lytique grâce à divers peptides et enzymes tels que les défensines, le lysosyme ou la lactoferrine (Paape et al., 2000). Les cellules immunitaires détecteraient les composants bactériens tels les endotoxines ou les peptidoglycanes via des récepteurs appelés «toll-like». Cette reconnaissance induirait la libération en retour de cytokines tels le TNF $\alpha$  (Tumoral Necrosis Factor alpha) ou les interleukines IL1, IL6 et IL8 (Beutler et al., 2003).

Ces cytokines induiraient une hyperthermie contribuant à augmenter la mobilisation des cellules immunitaires et la synthèse hépatique de protéines inflammatoires (APP : Acute Phase Proteins) dont on connaît l'augmentation de concentration autour du vêlage et leur diminution progressive avec l'élimination des bactéries (Sheldon et al., 2001). Le processus est complexe puisque l'on a décrit une altération dans l'expression au niveau des neutrophiles de 14 gènes dans les jours qui suivent le vêlage (Madsen et al., 2002).

#### **I.1.2.2.1.2 Les lymphocytes**

Les lymphocytes constituent une autre ligne de défense de l'utérus contre l'infection. La multiplication lymphocytaire diminue au cours des trois dernières semaines de la gestation puis augmente au cours des quatorze premiers jours suivant le vêlage (Saad et al., 1989).

Cette augmentation est moindre en cas de dystocie, situation connue pour favoriser la rétention placentaire et les infections utérines (Mc Evoy et Pollock, 1994). On peut donc penser que la synthèse d'immunoglobulines (IgA) par les lymphocytes se trouve réduite dans certaines situations de vêlage et rend ainsi l'animal plus sensible aux infections utérines.

### **I.1.2.2.1.3 Les cellules endométriales**

Les cellules épithéliales intra-utérines sont directement au contact des microorganismes qui ont pu envahir la cavité utérine. Elles constituent, de ce fait, un élément central dans les mécanismes de défense de l'utérus. Leurs fonctions sont complexes. Elles comprennent la présentation de l'antigène (Bondurant, 1999), le transport/sécrétion des IgA (Dhaliwal et al., 2001), la libération de cytokines, mais également la production de peptides dotés d'activité antimicrobienne, les défensines (Herath et al., 2006).

### **I.1.2.2.1.4 Les facteurs immunitaires**

Les immunoglobulines IgM, IgA et IgG, par simple diffusion ou par production locale, jouent un rôle important dans la protection de l'utérus (Duncan et al., 1973). En effet, elles participent activement à l'opsonisation des bactéries, stimulent le complément et maîtrisent les agents pathogènes grâce aux récepteurs des cellules de l'endomètre. D'autre part, Mestecky constate qu'il existe une différence de classe d'immunoglobulines en fonction de la partie du tractus génital femelle (Mestecky et al., 2005). Par exemple les IgG prédominent dans la lumière utérine et les IgA dans le vagin (Mestecky et al., 2005). Des essais de vaccination avec *Arcanobacter pyogenes* ont montré une possibilité de traitement par cette voie (Nolte et al., 2001).

### **I.1.2.3 Les défenses hormonales**

Les oestrogènes et la progestérone ont un rôle complémentaire au niveau du tractus génital femelle. Il est établi que l'utérus est plus sensible à la contamination bactérienne lorsqu'il est sous influence de la progestérone plutôt que sous influence des oestrogènes. Ces observations ont été réalisées aussi bien pour des infections naturelles que dans le cadre d'infections expérimentales (Lewis, 2004).

De nombreux scientifiques ont étudié l'influence hormonale sur l'activité des PN. Leurs résultats tendent à indiquer que l'influence hormonale n'est pas majoritairement due à un effet sur la quantité ou l'activité des PN recrutés dans l'utérus (Winters et al., 2003).

Les oestrogènes provoquent une hyperplasie de l'épithélium glandulaire, stimulent la vascularisation de l'endomètre (Noakes et al., 2002) et augmentent la production de mucus et la motricité utérine. Si l'imprégnation oestrogénique, par rapport à la progestérone, est associée à une meilleure résistance de l'utérus vis à vis des infections, l'effet direct de l'oestradiol n'est en revanche pas clairement établi (Overton et al., 2003).

De récentes publications laissent penser que la progestérone est la principale hormone ayant une influence sur l'augmentation de la susceptibilité de l'utérus aux infections. On peut ainsi noter au cours de la phase progestative, une perméabilité de l'épithélium vis-à-vis des bactéries.



Le système phagocytaire n'étant pas sollicité à un stade suffisamment précoce, et une apparition trop tardive des leucocytes dans la lumière utérine, ne pouvant plus s'opposer à la multiplication des agents pathogènes.

Les vaches sont résistantes aux infections en l'absence de progestérone et sensibles quand la concentration de celle-ci augmente (Lewis, 2004).

### I.2 Evolution normale de l'utérus en postpartum

L'involution utérine se définit comme étant le retour de l'utérus à son poids et à sa taille normaux après la parturition, c'est à dire à un état prégravidique autorisant à nouveau l'implantation de l'oeuf fécondé.

C'est à la fois un phénomène dynamique et complexe impliquant plusieurs facteurs qui progressent simultanément aux différents niveaux de l'utérus. Elle se caractérise par des modifications anatomiques, histologiques, cytologiques, bactériologiques et métaboliques (Figure n°3). Les masses caroncules formant la partie maternelle du placenta doivent involuer, les tissus foetaux sont éliminés et les mécanismes de défense contre l'infection optimisés, durant cette période d'évolution nécrotique. Normalement, l'involution macroscopique de l'utérus chez la vache est complète en trois à quatre semaines postpartum.

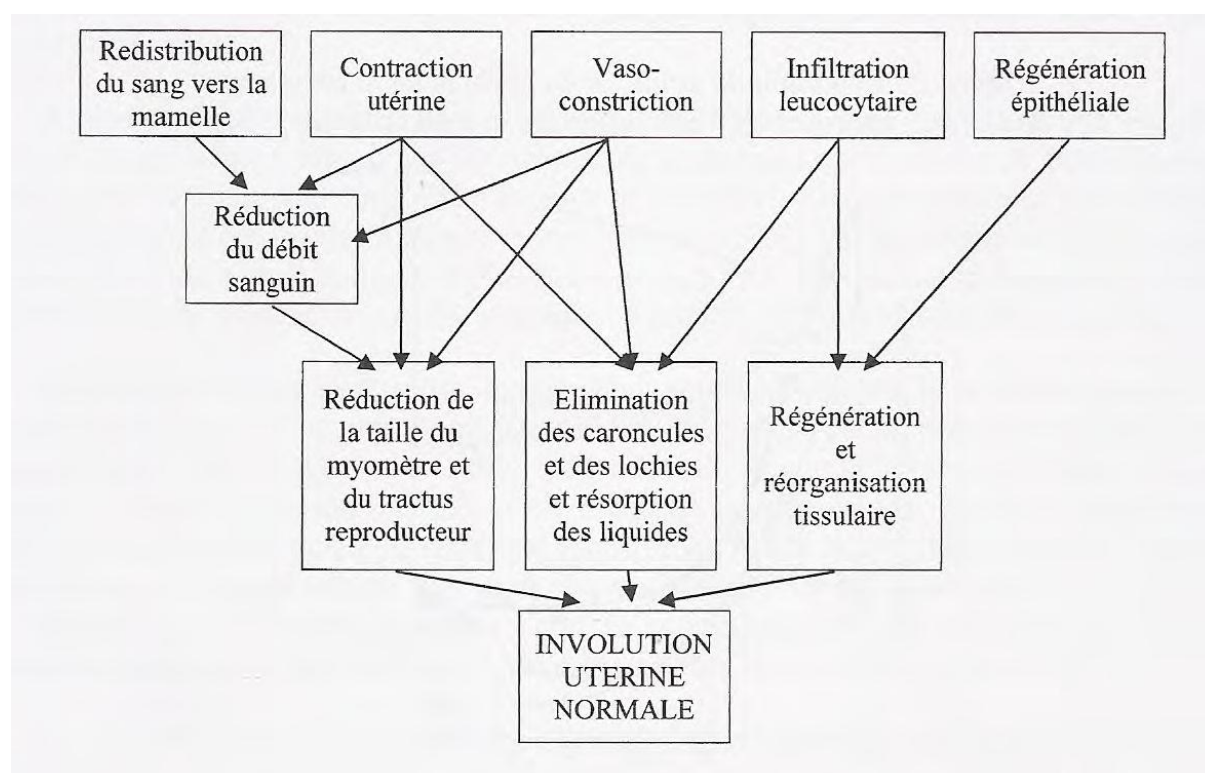


Figure n°3 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache (Salma, 1996)

## I.2.1 Modifications anatomiques

### I.2.1.1 Réduction de la taille du tractus génital

Après la parturition, le volume et le poids de l'utérus subissent une réduction très rapide jusque vers le vingtième jour postpartum, selon une courbe logarithmique (Figure n°8).

Au vêlage, l'utérus est un grand sac vide, pesant 9 kg et dont la corne précédemment gravide mesure environ 1 m de long sur 40 cm de diamètre (Badinand, 1981). La masse de l'utérus se réduit de façon plus rapide que sa taille. Ceci s'expliquerait par la diminution du débit sanguin (Guilbault et al., 1984). La longueur, le diamètre et le poids de la corne ex-gravide passent respectivement de 100 cm, 40 cm et 10 kg au moment du vêlage, à 90 cm, 30 cm et 8 kg au troisième jour postpartum, 45 cm, 8 cm et 4kg au neuvième jour postpartum, 35 cm, 5 cm et 1,5 kg au quatorzième jour postpartum et 25 cm, 3,5 cm et 0,8 kg au vingt-cinquième jour postpartum (Tableau n°1) ; (Figure n°4). C'est entre le cinquième et le quatorzième jour que la réduction de l'utérus est la plus importante (Gier et al., 1968). L'utérus chez la vache retrouve sa taille pré-gravide entre le vingtième et le quarantième jour postpartum. Les changements au niveau de la corne non gravide sont généralement moins importants et l'involution utérine est plus rapide. On peut noter que chez la primipare, l'involution utérine est complète une semaine environ avant les pluripares.

Après, le quarantième jour postpartum, peu de changements au niveau de la taille et du poids de l'utérus sont observés. La réduction de la taille du col est plus lente. Elle sera complète deux semaines plus tard par rapport à la corne utérine (Gier et al., 1962).

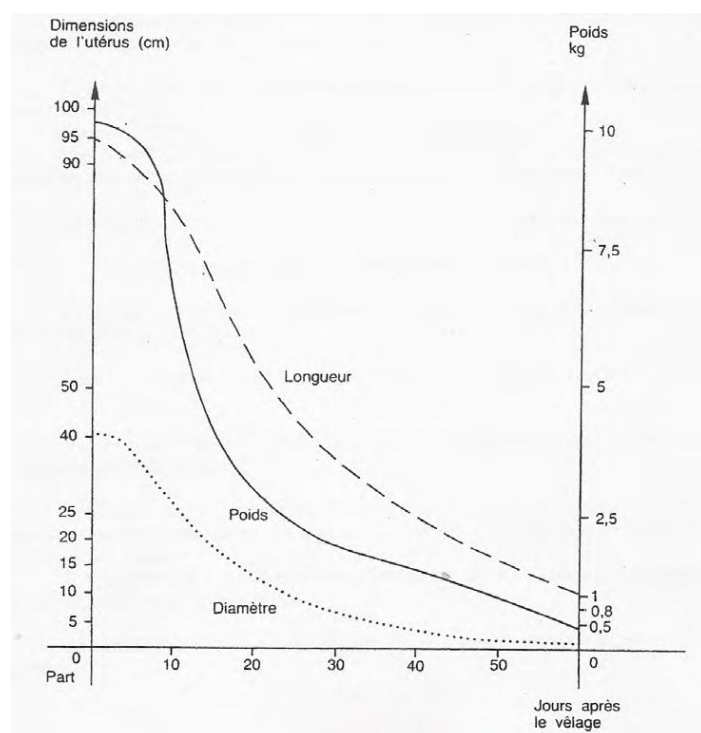


Figure n°4 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et Marion, 1968)

# CHAPITRE I

Tableau n°1 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et al, 1968)

Nombre de jours après le part	Longueur (cm) de la corne ex-gravide	gravide Diamètre (cm) de la corne ex-gravide	Poids de l'utérus (kg)
1	100	40	10
3	90	30	8
9	45	8	4
14	35	5	1.5
25	25	3.5	0.8



utérus au premier jour postpartum



utérus au cinquième jour postpartum



utérus au dixième jour postpartum



utérus au quinzième jour postpartum



utérus au vingtième jour postpartum

Figure n°5: Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Hanzen, 2009)

### **I.2.1.2 Elimination des lochies**

Les lochies sont des écoulements d'origine utérine apparaissant naturellement suite à la mise bas. L'élimination des lochies, constituées chez la vache de liquides annexiels, de sang, de débris cellulaires et de l'exsudation endométriale, participe donc à la diminution progressive du contenu utérin. Les lochies sont surtout abondantes dans les jours suivant le part : 1,5 L le deuxième jour, 1 L le cinquième jour et 400mL le huitième jour, pour disparaître à trois semaines (Badinand, 1981).

Les contractions utérines participent à l'élimination des lochies. Au cours des premiers jours postpartum, l'utérus présente des contractions de haute amplitude toutes les trois à quatre minutes pendant 48 heures. La quantité de lochies présentes dans l'utérus est alors d'1,5 L. Malgré ces intenses contractions, le col est encore relâché, et il le reste au moins 36 heures après la parturition, ce qui permet l'élimination d'une partie des liquides utérins.

Du deuxième au quatrième jour postpartum, les contractions utérines bien que moins vigoureuses sont plus fréquentes et participent toujours à la vidange de l'utérus. Le col commence à se fermer et ne permet que le passage de deux doigts le quatrième jour (Roberts, 1986).

Du quatrième au neuvième jour, les contractions utérines se manifestent sous la forme d'ondulations irrégulières.

A partir du dixième jour et jusqu'au quinzième jour postpartum, la relaxation partielle du col et l'augmentation du tonus utérin, consécutives à la première vague folliculaire permettent d'achever la vidange de l'utérus (Giers et al., 1968). Les lochies sont sanguinolentes jusqu'au douzième jour puis demeurent alors plus claires et disparaissent à trois semaines.

Après la deuxième semaine postpartum, les décharges utérines sont rares chez la vache (Tennant et al., 1967). La perte de tissu au delà de la troisième semaine postpartum correspond essentiellement en une réduction des glandes utérines et des vaisseaux sanguins et une réduction du nombre et du volume des cellules. La quantité totale de lochies éliminées est cependant très variable et elle dépend de la femelle et de sa parité. Chez la plupart des primipares, les lochies sont éliminées en faible quantité et la quantité restante est réabsorbée par l'utérus. On note cependant que chez certaines primipares la résorption utérine des lochies est totale et presque aucune décharge vulvaire n'est observée après l'expulsion des membranes foetales (Morrow et al., 1966, 1969). Chez les pluripares la quantité de lochies éliminées est plus importante et varie généralement de 800 à 2000 mL.

### **I.2.3 Modifications des défenses de l'utérus**

Environ 48 heures après un vêlage normal et non assisté, des leucocytes s'accumulent dans la lumière utérine parallèlement aux microorganismes contaminants. Ce fait constitue le commencement normal des processus de nettoyage et d'involution de l'utérus. Comme nous l'avons vu précédemment dans les défenses biologiques de l'utérus, la contamination bactérienne non spécifique de l'endomètre induit un afflux de PN vers le stroma et la lumière utérine. Leur présence est indispensable pour limiter la colonisation bactérienne systématique au vêlage et lutter contre l'infection.

Chez les vaches cliniquement saines, le nombre de polynucléaires neutrophiles périphériques augmente au cours des dix à quinze derniers jours de la gestation puis diminue ensuite lors des sept premiers jours postpartum. Ces cellules leucocytaires sont les plus rapidement recrutées, en très grand nombre, depuis la circulation périphérique vers la lumière de l'utérus.

Parallèlement, leur activité phagocytaire au niveau utérin augmente durant la période qui précède la parturition, mais diminue brusquement au vêlage pour ensuite augmenter progressivement pendant les quatorze premiers jours de la période postpartum (Cai et al., 1994 ; Saad et al., 1989 ; Zerbe et al., 2000 ; Sheldon et Dobson, 2004).

Vers le dixième jour du postpartum, la couche nécrotique est envahie par des macrophages et des fibroblastes qui vont participer à la réorganisation tissulaire (Gier et Marion Amer, 1968). La régression et l'élimination des masses caronculeuses sont terminées vers le douzième jour. Entre le quatorzième et le vingt-et-unième jour du postpartum, les leucocytes continuent à migrer dans la lumière utérine et participent ce faisant à la résorption phagocytaire de la surface endométriale (Dolezel et al., 1991 ; Rasbech Nord, 1950).

### **I.2.4 Modifications bactériologiques**

Avant le part, la lumière utérine est considérée comme un milieu stérile. Au moment du part, les barrières naturelles composées du col, du vagin et de la vulve sont ouvertes (Gier et Marion, 1968), laissant l'opportunité à des bactéries en provenance de l'environnement, de la région périnéale, de la peau et des fèces de l'animal, de venir coloniser les voies génitales. De plus, les tissus nécrotiques arrachés, les fluides et le sang présents dans l'utérus constituent un milieu de culture favorable à leur croissance (Elliott et al., 1968). Cette contamination utérine



du postpartum est quasi systématique. Ainsi Elliot, Miller et Sheldon ont montré que dans les deux semaines qui suivent un vêlage normal, en moyenne 80 à 100% des vaches présentent une contamination bactérienne de l'utérus avec une diminution du nombre et de la variété d'espèces de bactéries au cours des deux à quatre premières semaines postpartum (Figures n°6 et n°7) ; (Elliot et al., 1968 ; Miller et al., 1980 ; Sheldon et al., 2004)

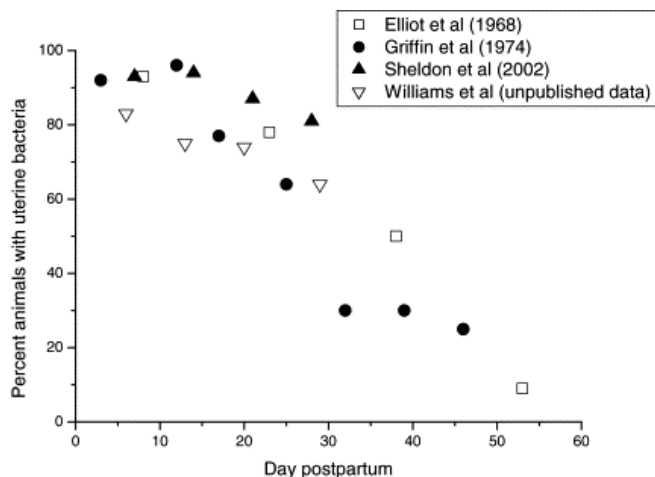


Figure n°6 : Evolution de la contamination bactériologique de l'utérus au cours du postpartum (Sheldon et Dobson 2004)

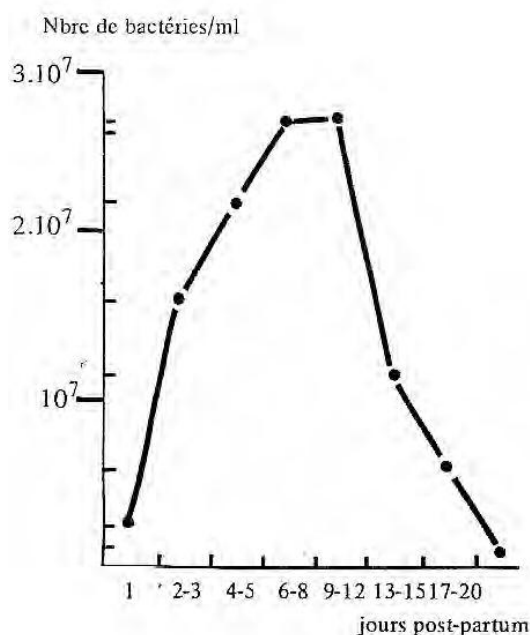


Figure n°7 : Evolution du nombre de bactéries par mL de contenu utérin après vêlage (Kudlâc et al., 1970 ; cités par Badinand et al., 1981)

Dans les dix premiers jours après le part, les germes les plus fréquemment isolés sont *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. et *Bacillus* spp. en l'absence de signes cliniques visibles de métrite (Olson et al., 1984).

## CHAPITRE I

---

L'utérus de la plupart des vaches est donc contaminé par une large variété de bactéries au moment du vêlage ou immédiatement après (Elliot et al., 1968). Le devenir des contaminations utérines dépend d'une part des capacités d'auto-défense de l'utérus et d'autre part de la virulence et du nombre de bactéries. Il se produit en quelque sorte un état d'équilibre entre la contamination bactérienne et les mécanismes de défense de l'animal (Sheldon, 2004). Le plus souvent, les germes sont progressivement éliminés à la faveur de l'involution et de la vidange de l'utérus et grâce aux défenses locales tels que le balayage mécanique par le mucus, les anticorps et les cellules phagocytaires. Après sept semaines, l'utérus est le plus souvent stérile et fournit un environnement approprié pour mener à bien une nouvelle gestation. Par contre, une persistance de ces germes au-delà de soixante jours postpartum devient pathologique, et est à l'origine de retards de mise à la reproduction (Elliott et al., 1968).

### **CHAPITRE II : DEFINITIONS CLINIQUES**

Définir l'infection utérine n'est pas chose aisée mais est cependant indispensable pour poser un diagnostic individuel aussi exact que possible et quantifier l'importance de cette affection au niveau collectif. Cette difficulté résulte du manque d'harmonisation des méthodes et des critères de diagnostic mais aussi du fait que la présence de sécrétions utérines claires au cours de la période d'involution utérine ne traduit pas nécessairement la présence d'un processus pathologique. Il faut donc distinguer l'infection (processus pathologique) de la contamination bactérienne initiale (processus physiologique). L'infection implique l'adhérence d'un germe à la muqueuse, la colonisation voire la pénétration de l'épithélium par ce germe et/ou la libération de toxines conduisant au développement d'une pathologie utérine ou génitale rarement mortelle cependant (Sheldon et Dobson, 2004). La plupart des vaches éliminent les bactéries durant les cinq premières semaines postpartum, mais lorsque la réponse immunitaire systémique ou locale de l'utérus est inhibée, les bactéries peuvent s'établir dans l'utérus, proliférer et finalement causer une infection utérine (Lewis, 1997 ; Sheldon et al., 2003). Ceci se produit dans 10 à 17% des cas dans lesquels

l'infection utérine est détectée lors de l'examen génital de l'animal (Le Blanc et al., 2002 ; Sheldon et al., 2006).

Les infections utérines peuvent se définir selon plusieurs critères tels la localisation histoanatomique, le délai d'apparition, les signes histologiques, les symptômes engendrés et leur gravité ou encore le germe responsable. Le terme de métrite s'emploie pour désigner une atteinte de l'ensemble de la paroi utérine (Lewis, 1997 ; Dumoulin, 2004). Celui de périmétrite désigne une atteinte plus spécifique de la séreuse et celui de paramétrite celle des ligaments suspenseurs (Bondurant, 1999 ; Kennedy et Miller, 1993 in Sheldon et al., 2006). D'autres parlent d'endométrites stricto sensu lorsque les lésions observées ne concernent que l'endomètre et ne s'étendent pas au-delà du stratum spongiosum. Elles ne se manifestent que par des signes locaux qui révèlent un caractère chronique le plus souvent associé à la présence d'*Arcanobacter pyogenes*. Son diagnostic implique un examen anatomopathologique (Miller et al., 1980 ; Leblanc et al., 2002 ; Sheldon et al., 2006 ; McDougall et al., 2007). La prise en considération du délai d'apparition permet de distinguer la métrite primaire au cours des trois premières semaines du postpartum, la métrite secondaire entre le vingt-et-unième et le soixantième jour suivant le vêlage et la métrite tertiaire après le deuxième mois du postpartum (Dohoo et al., 1983). Certains auteurs dans le même contexte distinguent la métrite du postpartum immédiat, intermédiaire et postovulatoire (Olson et Mortimer, 1986). D'autres auteurs encore distinguent l'endométrite aiguë se manifestant par des écoulements putrides résultant entre le cinquième et le quatorzième jour du postpartum de la présence de germes tels *Arcanobacter pyogenes* ou d'*E. coli* et l'endométrite subaiguë-chronique après le quatorzième jour du postpartum (Dohmen et al., 1995).

La prise en considération de la gravité des lésions histologiques et des symptômes permet également de distinguer selon Richter trois degrés d'endométrite chronique. L'endométrite du premier degré est dite catarrhale. L'endomètre présente des foyers inflammatoires periglandulaires et des nodules lymphocytaires. L'endométrite du deuxième degré se traduit



par des écoulements muco-purulents et des signes inflammatoires plus importants. Enfin, l'endométrite du troisième degré se caractérise par des écoulements purulents, des signes de nécrose endométriale et une infiltration leucocytaire très importante. Enfin, on peut citer également les termes d'endométrite puerpérale, d'endométrite clinique et d'endométrite subclinique (Leblanc et al. 2002 ; Kasimanickam et al., 2004 ; Gilbert et al., 2005 ; Sheldon et al., 2006). Ainsi l'endométrite puerpérale est une infection de l'utérus au cours des vingt-et-un premiers jours du postpartum. Elle se caractérise par une atteinte de l'état général et une sécrétion vaginale d'odeur fétide. L'endométrite clinique apparaît après vingt-et-un jours postpartum et ne se traduit pas par des symptômes généraux mais le plus souvent par des écoulements muco-purulents voire purulents. L'endométrite subclinique est une inflammation de l'endomètre sans présence de sécrétions vaginales purulentes.

Ce glossaire relatif aux infections utérines a permis d'identifier pas moins de 15 appellations différentes. Force est de constater la nécessité de proposer une définition consensuelle aussi adaptée que possible aux conditions pratiques de leur diagnostic. Cela est d'autant plus nécessaire que récemment Sheldon a proposé le nouveau concept d'endométrite subclinique (Sheldon et al., 2006). Ainsi en accord avec la majorité des auteurs, on distinguera l'endométrite puerpérale (ou aiguë), l'endométrite clinique, le pyomètre et l'endométrite subclinique. Les trois premiers types peuvent se diagnostiquer au moyen des méthodes propédeutiques classiques. La dernière implique le recours à des méthodes complémentaires.

### **II.1 Distinction avec la métrite aiguë**

Métrites aiguës (puerpérales) et chroniques se distinguent entre elles par leur délai d'apparition après vêlage. La métrite aiguë est une complication du post-partum très précoce, qui apparaît durant les trois premières semaines (typiquement du 4<sup>ème</sup> au 10<sup>ème</sup> jour) (Földi et al., 2006).

Elle se caractérise par les signes cliniques suivants : un écoulement utérin séreux de couleur sépia, d'odeur fétide et usuellement de l'hyperthermie (Drillich et al., 2001 ; Sheldon et al., 2006). Dans les cas plus graves, on constate des symptômes généraux très marqués : une chute de la production laitière, un facies crispé, de l'inappétence ou de l'anorexie, de la tachypnée, de la tachycardie et une apparente déshydratation (Paisley et al., 1986 ; Hussain, 1989 ; Hussain et Daniel, 1991 ; Lewis, 1997 ; Dohmen et al., 2000 ; Sheldon et Dobson, 2004 ; Sheldon et al., 2006). Les fécès peuvent être rares et sèches ou au contraire liquides, noirâtres et fétides. L'animal présente des efforts expulsifs plus ou moins violents, intermittents donnant lieu au rejet de liquide sanieux avec des fragments de placenta en suspension (Dumoulin, 2004). L'exsudat putride contient quelques débris nécrotiques et une mince couche de paroi utérine dans les 10 premiers jours post-partum, puis une quantité limitée d'exsudat purulent malodorant et une épaisse (oedémateuse) couche de paroi utérine les jours suivants. Le signe le plus significatif, en dehors de la quantité d'écoulement, est l'odeur très malodorante du contenu utérin accumulé (Földi et al., 2006). Sheldon et al. (2006) proposent que la métrite aiguë soit définie comme l'affection d'un animal avec un utérus de taille anormale, des écoulements utérins séreux brun-rouge, associés à des symptômes systémiques (dont une température rectale supérieure à 39,5°C) avant 21 jours postpartum.

Des animaux ne présentant pas de signes généraux, mais possédant un utérus dilaté, des écoulements utérins purulents détectables dans le vagin avant le 21<sup>ème</sup> jour du post-partum, peuvent être malgré tout atteints de métrite aiguë. Ce terme peut également être employé pour des vaches présentant une involution retardée et des écoulements fétides, en absence d'hyperthermie détectée.

Le diagnostic clinique, relativement simple, est basé sur les signes cliniques de l'examen général et l'examen de l'appareil génital par palpation transrectale et examen vaginal. Il ne nécessite aucun examen complémentaire particulier.

### **II.2 Définition de la métrite chronique**

#### **II.2.1 La métrite chronique**

La métrite chronique ou endométrite par opposition à la métrite puerpérale, ne provoque pas de symptômes généraux (Leblanc et al., 2002 ; Sheldon et Noakes, 1998). Elle apparaît à partir de la troisième semaine postpartum. L'involution utérine et cervicale est ou non complète. L'état inflammatoire de l'utérus se caractérise par un oedème, une congestion de la muqueuse et une importante infiltration leucocytaire. On peut observer la présence ou l'absence d'un contenu anormal (mucopurulent ou purulent) de la cavité utérine. Sur une coupe anatomopathologique, on peut observer des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires, une infiltration de l'épithélium superficiel, une dilatation ou une hypoplasie des glandes et de la fibrose périglandulaire.

Elle peut être secondaire à une métrite puerpérale ou la conséquence directe d'une contamination ascendante du tractus génital par les bactéries de l'environnement. L'absence de manifestations générales implique le recours à des méthodes diagnostiques tels la palpation du tractus génital (Studer et Morrow, 1978), l'examen vaginal (LeBlanc et al., 2002 ; Miller et al., 1980), l'examen bactériologique d'un prélèvement utérin (Bretzlaff, 1987), l'examen anatomopathologique d'une biopsie utérine (Bonnett et al., 1991a, 1991b, 1991c) ou l'examen cytologique d'un prélèvement utérin (Gilbert et al., 1998).

La principale manifestation de la métrite chronique est son effet délétère sur la fertilité et la fécondité des vaches infectées. Elle prolonge l'intervalle vêlage-vêlage de trente-deux jours (Erb et al., 1981a et b ; Borsberry, 1989 ; Gilbert, 1992). L'intervalle vêlage-première IA est prolongé de sept jours, le taux de réussite à la première IA réduit de 15% à 30% et l'intervalle vêlage-IA fécondante augmenté de quinze à vingt jours (Le Blanc, 2002 ; Fournier et Chastant-Maillard, 2006). Enfin les vaches ont 1,7 à 2 fois plus de risque d'être réformées pour cause d'infécondité (LeBlanc et al., 2002).

#### **II.2.2 Distinction avec la métrite puerpérale**

La métrite puerpérale se distingue de la métrite chronique par son délai d'apparition après le vêlage. Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des vingt-et-un premiers jours du postpartum. Encore appelée métrite aiguë, lochiométre, métrite «septicémique», métrite toxique, elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique et se traduit habituellement par des

symptômes généraux plus ou moins importants tels une perte d'appétit, une diminution de la production laitière, le maintien ou l'augmentation de la température au-dessus de 39,5°C. On peut également et occasionnellement observer: de l'acétonémie, des arthrites, un état de déshydratation, un déplacement de la caillette, une infection mammaire mais également des symptômes locaux. L'écoulement brunâtre au début, devient purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant voire couleur lie de vin en cas de métrite gangreneuse. Rarement discret, cet écoulement attire vite l'attention de l'éleveur car il souille la région génitale et s'accumule en flaques en arrière de la vache. Le «frémus» de l'artère utérine persiste le plus souvent jusqu'à l'expulsion du placenta. L'utérus involue lentement, reste distendu pendant plusieurs jours voire semaines. Dans certaines exploitations, les endométrites aiguës revêtent un caractère enzootique ce qui en aggrave nettement le pronostic. La connotation gangreneuse de l'endométrite est plus souvent observée en cas de présence de *Clostridium perfringens*. Ce type d'endométrite se distingue essentiellement par de l'hyperthermie (> 39,5°C), une odeur fétide des écoulements et son délai précoce d'apparition après le vêlage (quatre à vingt-et-un jours) ; (Foldi et al., 2006 ; Paisley et al., 1986 ; Hussain, 1989 ; Hussain et Daniel, 1991 ; Lewis, 1997 ; Dohmen et al., 2000 ; Sheldon et Dobson, 2004 ; Sheldon et al., 2006).

### **II.3 Les différents types de métrites chroniques**

#### **II.3.1 Les formes cliniques**

##### **II.3.1.1 La forme classique**

L'endométrite clinique, dans sa forme classique, se caractérise par la présence d'écoulements mucopurulents (environ 50% pus et 50% mucus) ; (Figures n°8 et n°9) ou purulents (>50% pus) ; (Figures n°10, n°11 et n°12) dans le vagin, à partir de vingt-et-un jours postpartum. Ceci, en l'absence de tout autre signe clinique (Sheldon et Noakes, 1998 ; Le Blanc et al., 2002 ; Sheldon et al., 2006).

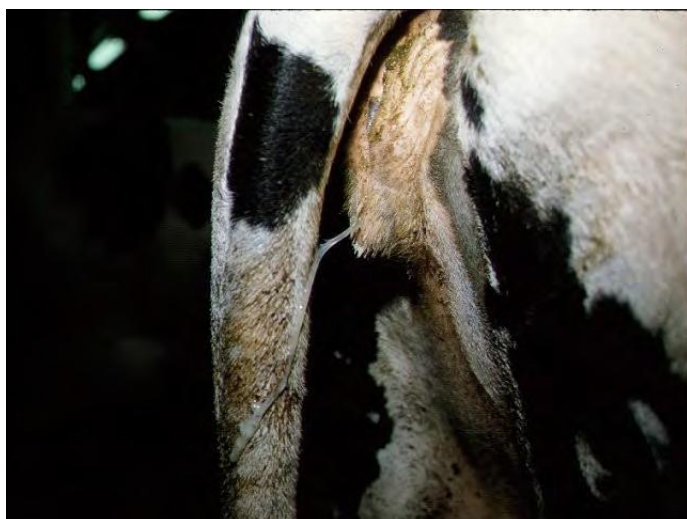
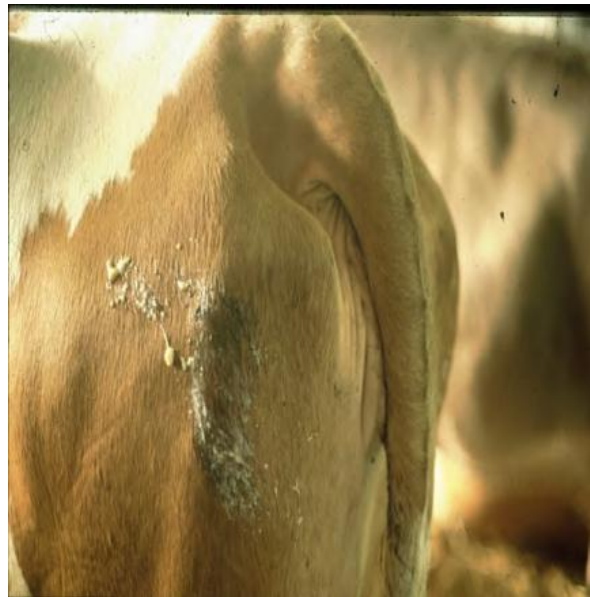


Figure n°8 : Ecoulement trouble (Hanzen, 2009)



Figure n°9 : Ecoulement mucopurulent (Hanzen, 2009)



Figures n°10 et n°11 : Ecoulement purulent (Hanzen, 2009)





Figure n°12 : Ecoulement purulent (Chakri, 2009)

### **II.3.1.2 Cas du pyomètre**

Le pyomètre correspond à l'accumulation de pus dans la cavité utérine. Cette accumulation est le plus souvent associée à un corps jaune fonctionnel et, en conséquence, à une fermeture complète ou partielle du col utérin. Elle apparaît habituellement après la première ovulation.

L'utérus se distend de plus en plus de façon uni ou bilatérale. L'écoulement purulent est plus ou moins permanent selon le degrés d'ouverture du col. L'animal présente de l'anoestrus. L'épithélium et les glandes sont fibrosés. Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général (amaigrissement, péritonite...) ; (Noakes et al., 1990 ; Foldi et al., 2006 ; Bondurant, 1999 ; Sheldon et Dobson, 2004 ; Sheldon et al., 2006).

### **II.3.2 Les formes subcliniques**

L'endométrite subclinique se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin. Elle apparaît après l'involution histologique complète de l'utérus. Elle se traduit par une quantité minimale voire une absence d'exsudat dans la cavité utérine. L'état inflammatoire de l'endomètre n'est pas macroscopiquement décelable. Il implique le recours à un examen complémentaire visant à déterminer la quantité de neutrophiles dans la cavité utérine. Le pourcentage de neutrophiles serait supérieur respectivement à 18 %, 10 %, 8 % et 5 % selon que les prélèvements utérins ont été réalisés vingt-et-un à trente-trois, trentequatre à quarante-sept, vingt-huit à quarante-et-un ou quarante à soixante jours postpartum. Ce type d'infection se traduit par une diminution des performances de reproduction des vaches (Sheldon et al., 2006 ; Kasamanickam et al., 2004 ; Gilbert et al., 2005 ; Foldi et al., 2006 ; Parlevliet et al. 2006). En l'absence de traitement, la présence d'une endométrite identifiée entre le vingt-huitième et le quarantième jour du postpartum sur la base d'un examen cytologique au moyen d'une cytobrosse, se traduit par une augmentation de vingt-cinq jours de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, la période d'attente étant comparable. Elle s'accompagne d'une diminution de 17,9 % du taux de gestation (Barlund et al., 2008).

### **CHAPITRE III : ETIO-PATHOGENIE DE LA METRITE CHRONIQUE**

#### **III.1 Les facteurs déterminants**

##### **III.1.1 Les différents pathogènes impliqués**

Pendant la gestation, la lumière utérine est considérée comme un milieu stérile, mais après la parturition l'utérus est contaminé par des bactéries en provenance de l'environnement, de la région périnéale, de la peau et des fèces de l'animal. Le développement d'une infection utérine dépend alors de la balance entre les capacités d'auto-défense de l'utérus et la pathogénicité des bactéries.

De nombreuses études ont été consacrées à l'étude de la flore bactérienne du tractus génital au cours du postpartum et chez les «repeat-breeders». Les germes identifiés sont classiquement reconnus comme étant les facteurs déterminants responsables des infections utérines. Spécifiques ou non du tractus génital, ils sont de nature bactérienne ou virale. De multiples bactéries commensales ou non du vagin, à Gram positif et à Gram négatif, aérobies ou anaérobies ont été identifiées avec une fréquence variable selon les auteurs, dans des prélèvements utérins effectués au cours des premières semaines suivant le vêlage. Parmi les plus fréquentes, il convient de mentionner *Streptococcus species*, *Clostridium species*, *Pasteurella*

*species*, *Staphylococcus species*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides species* et *Proteus species*.

Les études menées par Huszencza et Dohmen comparent la bactériologie des vaches normales avec celles présentant une métrite chronique (Huszencza et al., 1999 ; Dohmen et al., 1995). Ainsi pour des cas de métrite chronique, jusqu'à 80% des vaches sont infectées par au moins une espèce anaérobie Gram négatif, et 65% par *A. pyogenes*. Pour des vaches normales à dix jours postpartum, ces mêmes pourcentages sont respectivement de 10 et 35%. On observe également la prépondérance des streptocoques chez les vaches normales (Tableau n°2).

### CHAPITRE III

Tableau n°2 : Fréquence (%) d'isolement de germes chez des vaches à métrites chroniques et chez des vaches normales (Huszenicza et al, 1999 ; Dohmen et al, 1995)

BACTERIES	Vaches normales (n=40) 10 jours postpartum	Métrite chronique (n=101) 21 jours postpartum
Arcanobacterium pyogenes	35%	65%
Escherichia coli	55%	36%
Anaérobies à Gram négatif	10%	80%
Streptococcus spp.	88%	18%
Aérobies à Gram positif (Peptostreptococci)	20%	21%
Autres (Staph spp., Lactobacillus spp., Bacillus spp., Proteus spp., Clostridium spp)	43%	9%

Ces études et d'autres ont permis une classification des germes identifiés dans l'utérus au cours du postpartum chez la vache (Williams et al., 2005). Ainsi peuvent être qualifiés de pathogènes, Arcanobacterium pyogenes (A.pyogenes), Prevotella spp., Bacteroides spp., Porphyromonas spp., F. necrophorum, E. coli. A l'inverse les germes suivants sont reconnus comme pathogènes potentiels ou simples opportunistes : Peptostreptococcus spp., Staphylococci spp., Streptococci spp., Lactobacillus spp. Bacillus spp., Proteus spp., Clostridium spp. (Tableau n°3).

Tableau n°3 : Classification des bactéries, isolées par culture aéro et anaérobie, selon leur pouvoir pathogène, dans le cadre des métrites chroniques de la vache (Williams et al., 2005)

PATHOGENES MAJEURS	POTENTIELLEMENT PATHOGENES	CONTAMINANTS OPPORTUNISTES
Arcanobacterium pyogenes Bactéroïdes sp. Prevotella melaninogenicus Escherichia coli Fusobacterium necrophorum	Bacillus licheniformis Enterococcus faecalis Mannheimia haemolytica Pasteurella multocida Peptostreptococcus sp Staphylococcus aureus Streptococci Non-hémolytique	Clostridium perfringens Klebsiella pneumoniae Micrococcus sp. Providencia stuartii Proteus sp. Staphylococcus sp., coagulase négative Streptococci $\alpha$ -Hémolytique Streptococcus acidominimus Aspergillus sp.



En dehors de ces germes bactériens majoritairement identifiés, d'autres pathogènes peuvent être impliqués dans le développement de la métrite chronique. C'est le cas par exemple du BHV-4 (Bovine Herpes Virus) dont le rôle immunodépresseur est reconnu (Frazier et al., 2002), *Leptospira* sp., *Vibrio fetus*, *Trichomonas fetus* et *Brucella abortus*, *Haemophilus somnus*, *Mycoplasma* sp. Et *Ureaplasma* sp. (Wittenbrink et al., 1994).

Le rôle du BHV-4 dans les infections utérines est encore relativement peu exploré. Donofrio a observé, *in vitro*, que le virus BHV-4 a un tropisme pour les cellules endométriales, causant un effet cytopathique (Donofrio et al., 2007).

### **III.1.2 La relation entre les agents pathogènes et les signes cliniques**

L'intensité du caractère pathologique des sécrétions intra-utérines est associée qualitativement et quantitativement à l'infection. Ainsi Dohmen, sur des vaches atteintes de métrite chronique, a observé une augmentation de la prévalence d' *Arcanobacterium pyogenes* et des bactéries anaérobies à Gram négatifs lorsque le caractère pathologique de l'aspect des sécrétions augmentait (mucus avec trace de pus, mucopurulent, purulent, malodorant avec des traces de sang) ; (Dohmen et al., 1995). Le caractère pathologique est également associé à un aspect quantitatif de l'infection. Une concentration en pathogènes intra-utérins reconnus est corrélée avec des sécrétions allant de mucopurulentes à purulentes. En revanche, la présence de *Streptococci* et de *Staphylococci* à coagulase négatifs n'est pas associée à un aspect normal des sécrétions (Dohmen et al., 1995 ; Williams et al., 2004). Le caractère malodorant des sécrétions intra-utérines suggère la prolifération de germes anaérobies (Williams et al., 2004).

### **III.1.3 La synergie entre les agents pathogènes des endométrites chroniques**

Les endotoxines et les liposaccharides libérés par les coliformes dans les affections précoces du postpartum (suite de dystocie, rétention placentaire) pourraient favoriser l'établissement ultérieur de l'infection à *A. pyogenes* et des bactéries à Gram négatifs. Dohmen a observé que la présence d'*E.coli* un jour postpartum augmente la prévalence d' *Arcanobacterium pyogenes* et des anaérobies à Gram négatifs quatorze jours après vêlage (Figure n°13) ; (Dohmen et al., 2000).

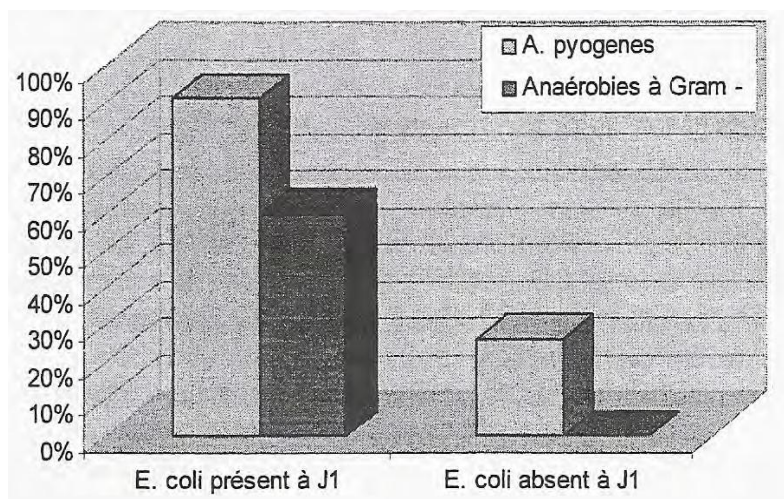


Figure n°13 : Relation entre la prévalence d' E. coli un jour postpartum et la prévalence d' A. pyogenes et des anaérobies à Gram négatifs quatorze jours postpartum ( Dohmen et al., 2000)

Parmi les vaches non infectées par E. coli le lendemain du vêlage, 30% sont infectées par A. pyogenes quatorze jours plus tard. Ce pourcentage est de 90% en cas d'infection par E. coli un jour postpartum. En ce qui concerne les bactéries anaérobies à Gram négatifs, ces pourcentages sont respectivement de 5% et 50% en cas d'absence ou de présence d'E. coli le lendemain du vêlage (Dohmen et al., 2000). La présence d' A. pyogenes est fortement corrélée avec celle des bactéries anaérobies à Gram négatifs, tandis que à l'inverse, E. coli et Streptococci sont négativement corrélés avec la présence d' A. pyogenes (Dohmen et al., 1995). La virulence d'un germe peut également s'extérioriser lors d'association avec d'autres bactéries. Des corrélations significatives ont été mises en évidence d'une part entre A. pyogenes et Prevotella spp (bacteroides), et d'autre part entre A. pyogenes et F. necrophorum. Ainsi, dans une étude réalisée sur 101 vaches atteintes d'endométrites chroniques, Prevotella spp et F. necrophorum ont été retrouvées respectivement dans 89% et 70% des prélèvements positifs pour A. pyogenes alors qu'ils ne l'étaient que dans 54% et 45% pour les vaches non infectées par A. pyogenes (Dohmen et al. 1995) ; (Figure n°14).

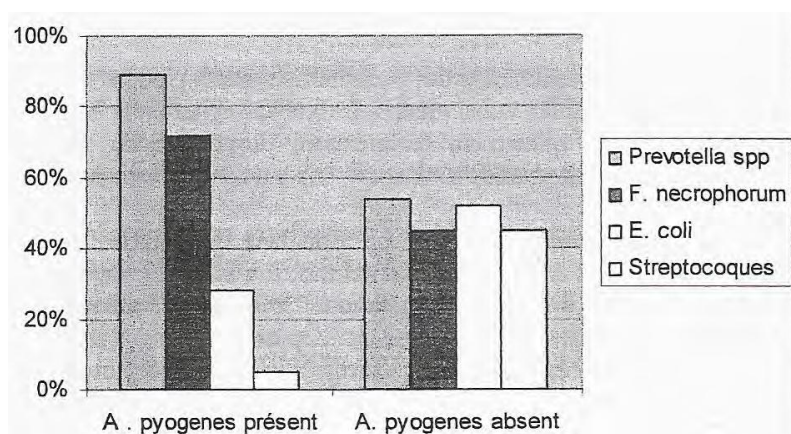


Figure n°14 : Résultats bactériologiques d'écouvillons utérins de vaches à endométrites selon la présence ou l'absence d' A. pyogenes ( Dohmen et al., 1995)

La présence d'*A. pyogenes* contribue à augmenter la gravité et la durée de l'endométrite surtout si elle est concomitante à celle de *Fusobacterium necrophorum* ou de *Bacteroides melanogenicus* (El-Azab et al., 1988 ; Farin et al., 1989 ; Dohmen et Loohuis, 1995) et constatée pendant plus d'une à deux semaines. Le mécanisme de cette action synergique a fait l'objet de plusieurs études. Il a ainsi été démontré que le *Bacteroides melanogenicus* libère dans l'environnement utérin une substance qui prévient la phagocytose et inhibe ce faisant, les mécanismes de défense de l'utérus. De même, *Fusobacterium necrophorum* produit une leucotoxine, toxique pour les phagocytes. Cependant, ces bactéries se protègent et protègent *A. pyogenes* contre la phagocytose. A l'inverse, *A. pyogenes* produit un facteur qui stimule la multiplication du *Fusobacterium pyogenes* (Roberts, 1986). Ces germes ne peuvent néanmoins envahir l'épithélium utérin que si celui-ci présente des lésions (Kasari et al., 1988). Certains germes peuvent également fournir à d'autres des éléments essentiels à leur développement comme la vitamine K et des facteurs de croissance (Rotstein et al., 1985).

### **III.1.4 Mécanismes de virulence des pathogènes impliqués**

#### **III.1.4.1 Facteurs de virulence**

Certains mécanismes généraux de virulence des pathogènes impliqués dans l'endométrite ont été identifiés. *A. pyogenes* exprime un facteur de virulence majeur, la pyolisine (Palmer, 2001 ; Billington et al., 1997). Il s'agit d'une protéine capable de former des pores dans les membranes des cellules de l'hôte entraînant ainsi la lyse cellulaire. La pyolisine est dite «cholestérol dépendante» car son action nécessite la présence de cholestérol dans les membranes. Des essais de vaccination dans un modèle murin, avec de la pyolisine détoxifiée ainsi que l'absence de virulence de souches d'*A. pyogenes* mutées, ou déficientes, au niveau de la pyolisine, indiquent que cette molécule est un important facteur de virulence (Jost et al., 2003). Les souches d'*A. pyogenes* issues de prélèvements utérins effectués lors de métrites, sont toxiques pour des cellules épithéliales utérines en culture in vitro. *F. necrophorum* est dotée d'une activité collagénase (Okamoto et al., 2001) qui pourrait permettre d'induire des lésions tissulaires. Elle sécrète par ailleurs une puissante leucotoxine (Narayanan et al., 2002), extrêmement active et relativement spécifique des leucocytes de ruminants puisque peu active sur les leucocytes équin, et peu ou pas active sur les leucocytes de porc et lapin.

Les bactéries du genre *Bacteroides*, produiraient une capsule qui empêcherait leur phagocytose. Par ailleurs, elles sécrètent des facteurs dégradant les protéines du complément qui empêchent ainsi leur opsonisation, et donc leur phagocytose (Botta et al., 1994).

#### **III.1.4.2 Modulation de l'activité des PN**

Zerbe a observé, in vitro, que les PN ont leur activité modulée directement ou indirectement par les bactéries (Zerbe et al., 2002). La réduction des capacités toxiques des PN migrant dans la lumière utérine et l'altération de leur phénotype, seraient dues non seulement aux interactions avec les bactéries ou leurs produits, mais aussi, et peut être de manière plus importante, à des facteurs sécrétés par l'animal en réponse à l'infection, comme par exemple les métabolites de l'acide arachidonique ou des cytokines (Zerbe et al., 2002).

### **III.2 Les facteurs prédisposants**

Nous avons montré que les bactéries ont un rôle prédominant dans l'étiologie des endométrites, mais il ne faut cependant pas oublier l'effet prédisposant exercé par des facteurs individuels ou d'environnement.

L'action de ces facteurs n'est pas toujours très nette et l'opinion des différents auteurs diverge à leur sujet. Il est important de noter que de nombreux facteurs prédisposants induisent tout d'abord un risque de retard d'involution utérine puis un risque d'apparition d'une endométrite. Il est difficile de déterminer laquelle de ces deux affections constitue la cause ou l'effet. Il est vraisemblable que les deux affections peuvent, en fonction de circonstances restant à préciser, jouer un rôle favorisant ou déterminant.

#### **III.2.1 Facteurs liés à l'animal**

##### **III.2.1.1 Influence du rang de vêlage**

Selon les auteurs, les avis sont partagés. Francoz observe un taux supérieur de métrites chez les primipares que chez les multipares (Francoz, 1970), alors que Ben David observe l'inverse (Ben David, 1967). L'involution utérine chez les primipares est plus rapide que chez les multipares. A l'opposé, les vaches ayant déjà vêlé ont été plus souvent en contact avec des bactéries et présentent un état d'immunité supérieur à celui des génisses. Chez celles-ci, l'absence d'immunité annule sans doute l'effet bénéfique d'une involution rapide. De plus, rappelons que les vêlages chez les primipares sont souvent plus difficiles que chez les multipares, ce qui les prédisposerait aux infections. Enfin, chez les multipares plus âgées, on remarque des retards d'involution utérine plus fréquents et donc un taux de métrites plus élevé.

##### **III.2.1.2 Production laitière**

Pour certain, la fréquence relative des endométrites diminue avec l'augmentation de la production laitière, alors que pour d'autres, plus la production de lait augmente, plus la fréquence des endométrites s'accroît (Erb, 1987). Il n'y a donc pas de relation directe entre ces deux facteurs. Les endométrites résultent d'une interaction entre plusieurs facteurs intervenant de façon variable sur la production laitière.

##### **III.2.1.3 Fécondité antérieure et antécédents pathologiques**

Les femelles ayant déjà présenté un retard à l'expulsion des enveloppes ou une métrite sont plus sujettes à l'infection que les autres (Badinand, 1975). Une infection bactérienne latente ou une infestation parasitaire massive, sans influence apparente sur la fécondité, est favorable à la multiplication des bactéries dans l'utérus après le part. On a pu aussi noter la sensibilité particulière des vaches atteintes de brucellose latente (Badinand, 1975).

##### **III.2.1.4 Déséquilibres hormonaux et reprise de l'activité cyclique après le part**

Sérieys, en 1997, a noté que la persistance d'une concentration élevée de progestérone, en raison d'un corps jaune favorise les endométrites. Il semble s'instaurer un cercle vicieux avec au départ un défaut de synthèse de PGF2 $\alpha$  par l'utérus qui facilite la persistance du corps jaune. Par conséquent la diminution des défenses doublée d'un manque de tonicité de l'utérus facilitent l'inflammation de la muqueuse utérine puis les infections. En outre, la reprise de l'activité ovarienne n'est effective qu'après l'involution plus ou moins complète de l'utérus. Il est important de rappeler qu'une ovulation précoce implique une forte sécrétion de PGF2 $\alpha$  et donc une involution utérine plus rapide. Par conséquent, les vaches rapidement cyclées après vêlage sont moins souvent atteintes d'endométrite (Sérieys, 1997).

### **III.2.2 Facteurs liés au part**

Par rapport à un vêlage effectué sans intervention, l'hystérotomie contribue à augmenter le risque d'une infection utérine au cours des 21 à 30 jours du postpartum. Pareil effet apparaît d'autant plus contradictoire qu'une telle intervention s'accompagne systématiquement d'une antibiothérapie par voie générale et locale. Sans doute, une telle pratique s'avère-t-elle insuffisante voire incorrectement pratiquée pour prévenir à court terme l'infection et plus efficace à moyen et long terme. Il n'y a, par ailleurs, pas d'effet du type de vêlage sur la nature clinique (endométrite du premier, deuxième ou troisième degré) de l'infection utérine observée au cours du postpartum.

Lors de vêlage dystocique, les manoeuvres obstétricales sont plus longues et plus nombreuses. Ces manoeuvres provoquent souvent des lésions et des déchirures au niveau de la filière pelvienne, et favorisent aussi l'introduction dans le milieu utérin de bactéries. C'est cette introduction de germes qui est la cause principale des endométrites. De plus, lors de dystocie ou après une hystérotomie, les complications postpartum tels qu'un retard d'involution utérine associé ou non à une rétention placentaire peuvent également favoriser l'apparition d'une endométrite (Curtis et al., 1985 ; Erb et al., 1985 ; Correa et al., 1993).

### **III.2.3 Facteurs liés au produit**

#### **III.2.3.1 Naissances gémellaires**

La gémellité est reconnue comme étant une des causes de non délivrance (Sandals et al., 1979). Fait confirmé par l'étude réalisée par Muller et Owens en 1973, dans laquelle le taux d'incidence des rétentions placentaires était plus élevé chez les vaches ayant eu des jumeaux (35,7%) que chez les vaches ayant eu un seul veau (7,7%). De plus, une distension utérine excessive due à la gémellité prédispose à une atonie utérin ultérieure.

#### **III.2.3.2 Etat de santé du produit :**

D'après Badinand et Markusfeld, il apparaît que les veaux mort-nés ou mourants dans les 24 heures postpartum influencent négativement le processus de délivrance et favorisent l'apparition d'une endométrite (Badinand et al., 1984 ; Markusfeld, 1987).

### **III.2.4 Facteurs liés à l'alimentation et à l'environnement**



### **III.2.4.1 L'état corporel**

L'état corporel au vêlage conditionne la fréquence des vêlages difficiles qui sont plus nombreux chez les vaches maigres ou grasses que chez les vaches dont l'état corporel est jugé satisfaisant. Des réserves adipeuses trop importantes au moment du vêlage exposent la vache à des troubles multiples, en particulier génitaux, parmi lesquels on retrouve un allongement de la gestation et une inertie utérine au moment du vêlage, des vêlages difficiles ou encore des rétentions placentaires plus fréquentes (Markusfeld, 1985). Une distribution analogue est observée pour les endométrites bien que les différences selon l'état corporel ne soient pas significatives (Steffan, 1987) ; (Tableau n°4).

Tableau n°4 : Fréquence des vêlages difficiles, rétentions placentaires et métrites selon l'état corporel au vêlage (Steffan, 1987).

	État corporel		
	Maigre	Normal	Gras
Vêlage difficile	25	17	26*
Rétention annexielle	9	10	12
Métrite	35	26	30

\*( P < à 0,05)

### **III.2.4.2 L'alimentation**

#### **III.2.4.2.1 Les protéines**

Les carences en protéines réduisent nettement le nombre de phagocytes et leur mobilité en direction des antigènes (Bencharif et Tainturier, 2003). Ces carences provoquent aussi la baisse de la réaction anticorps, leur synthèse nécessitant tous les acides aminés et plus particulièrement la lysine, le tryptophane, la thréonine et la leucine (Badinand, 1975). Les protéines sont donc indispensables en quantité mais surtout en qualité, au métabolisme de l'involution utérine et aux mécanismes de défense de l'utérus.

#### **III.2.4.2.2 Les vitamines**

La vitamine A est indispensable à l'intégrité des épithéliums, son absence entraînant la kératinisation de ces derniers (Badinand, 1975). Cette vitamine agit aussi sur les réactions de l'utérus aux infections. En effet, une carence diminue de façon très nette l'activité des macrophages : leur nombre n'est pas modifié mais ils se déplacent plus lentement (Badinand, 1975).

On a donc l'apparition d'un milieu favorable à la multiplication des bactéries. Elle est aussi nécessaire à la constitution du lysozyme et du complément.

D'autres vitamines interviennent mais avec un rôle moins important. Les vitamines B et C

sont utiles à la synthèse des anticorps. La vitamine E intervient dans les mécanismes de défense de l'utérus, notamment contre le stress oxydant qui intervient lors des processus inflammatoires. Elle empêche la formation de peroxydes d'acides gras. Elle joue alors le rôle d'antioxydant en captant les radicaux libres initiant la réaction de peroxydation des lipides, et protège donc les membranes de l'agression provoquée par cette oxydation (Ducreux, 2003).

### **III.2.4.2.3 Les minéraux et les oligo-éléments**

Une carence en magnésium affecte la phagocytose puisque cet ion intervient au niveau de la disponibilité des phagocytes et des enzymes de digestion des bactéries ; il est donc indispensable à l'opsonisation (Badinand, 1975). De plus, son absence crée un retard de l'involution utérine par ralentissement de la résorption du collagène (Mayer, 1978).

L'hypocalcémie est un des facteurs du retard de l'involution utérine chez la vache. Elle joue un rôle dans l'activation du complément et les mécanismes de défense de l'utérus (Mayer, 1978). Un excès de calcium peut aussi être néfaste de manière indirecte, par chélation de certains éléments importants comme le manganèse, le zinc, l'iode ou le magnésium (Mayer, 1978 ; Coche et al., 1987).

L'excès de phosphore dans la ration peut induire une chute du taux de calcium et donc un ralentissement de l'involution utérine (Badinand, 1975).

Le zinc, le cuivre, le sélénium et l'iode ont une influence sur les rétentions placentaires et sur la phagocytose. Hogan a observé qu'une supplémentation en sélénium chez des vaches carencées augmente de façon significative la capacité des PN à tuer des bactéries (Hogan et al., 1991). L'activité bactéricide des phagocytes est liée à l'action oxydante des superoxydes libérés dans les neutrophiles (Grasso, 1990). Le sélénium, par l'intermédiaire de la GPX (glutathion peroxydase), contrôle la production des peroxydes. Ainsi, elle permet d'une part une production de O<sub>2</sub><sup>-</sup> suffisante pour qu'il y ait destruction des bactéries, et d'autre part elle empêche la formation excessive de lipoperoxydases qui déstabilisent les membranes cellulaires (Hogan et al., 1991).

Enfin, une carence en cuivre, zinc, fer et l'excès de cuivre dans la ration diminuent à la fois l'indice phagocytaire et l'indice cytophagique. Ces oligo-éléments interviennent aussi dans la formation du lysozyme (Badinand, 1975 ; Mayer, 1978).

Les éléments de la ration les plus importants semblent être les protéines, les vitamines, A surtout, les macroéléments comme le calcium et le magnésium. Rappelons que la ration forme un tout et que l'absence ou l'excès d'un seul de ces composants modifie le métabolisme des autres.

L'équilibre nutritionnel a donc à la fois une influence sur l'intégrité des organes de la reproduction (endomètre, myomètre) mais aussi sur les réactions de l'utérus à l'infection (phagocytose, immunité humorale).

### **III.2.4.3 La saison**

La saison du vêlage est sans effet dans l'élevage allaitant (Hanzen et al., 1996). Dans l'élevage laitier par contre, on constate une augmentation du risque d'infections utérines lors des vêlages d'hiver. Ainsi on observe une diminution significative du risque d'infection utérine lorsque les vêlages apparaissent au cours des mois de septembre à novembre. L'effet de la saison est donc connu mais sa pathogénie demeure sujette à controverse. L'hypothèse de l'influence négative exercée par le nombre de vêlages par unité de temps et donc de l'augmentation de la pression d'infection a été suggérée mais cette relation n'a pas été identifiée (Lewis, 1997 ; Markusfeld, 1984). Parmi les facteurs de risque citons: l'augmentation de la teneur en urée de la ration de tarissement. D'autres auteurs ont proposé l'augmentation du nombre de vêlages dystociques pendant les mois d'hiver (Thibier et al., 1988) et la réduction de la longueur de la gestation pour les vêlages d'été. Ces hypothèses restent à confirmer. On peut ainsi voir que l'endométrite, comme bien d'autres pathologies, a une étiologie multifactorielle. Elle traduit un état de déséquilibre entre d'une part des facteurs de défense de l'utérus et d'autre part des facteurs d'agression, qu'ils soient de nature prédisposante ou déterminante. La gravité des conséquences de l'endométrite dépendra alors de ces facteurs prédisposants et déterminants.



### **CHAPITRE IV : CONSEQUENCES DE LA METRITE CHRONIQUE**

Les effets de la métrite chronique sur la reproduction sont importants à prendre en compte dans les élevages aussi bien allaitants que laitiers. En plus de la pathologie en elle-même, la métrite chronique peut perturber une future gestation. En effet, elle peut retarder la mise en place d'une cyclicité normale dégradant ainsi la fertilité et la fécondité de la vache. Les conséquences zootechniques seront alors importantes pour l'éleveur.

#### **VI.1 Conséquences sur la fonction ovarienne**

L'endométrite retarde la mise en place d'un nouveau cycle en interférant sur la folliculogénèse et la lutéolyse (Peter et al., 1988). Williams, dans une étude récente, a observé une perturbation du déroulement normal de la croissance folliculaire chez des vaches en postpartum présentant une forte densité de bactéries pathogènes dans leur lumière utérine (Williams et al., 2007). En effet, le premier follicule dominant est plus petit et il secrète moins d'oestradiol à la fin de sa croissance. De plus si l'ovulation se produit, le corps jaune sera lui aussi plus petit et il secrètera à son tour moins de progestérone. Ces différentes perturbations seraient dues à une endotoxine libérée par les bactéries qui agirait sur l'hypothalamus, l'hypophyse et directement sur l'ovaire (Peter et al, 1990 ; Mateus et al., 2003). Il en résulte un retard de l'apparition du premier oestrus, estimé à cinq jours (Fourichon et al., 2004).

Chez les femelles cyclées, la métrite chronique peut causer la persistance des premiers corps jaunes postpartum, ce qui contribue à l'entretien de l'affection et son éventuelle évolution en pyomètre (Meissoner et Enriquez, 1998). A l'inverse, l'accumulation de pus dans la cavité utérine, caractéristique du pyomètre, peut provoquer la dégradation de la paroi utérine et son incapacité à synthétiser correctement des doses lutéolytiques de PGF<sub>2</sub> $\alpha$ .

#### **VI.2 Conséquences zootechniques**

Les conséquences zootechniques des métrites comprennent une altération des performances de reproduction, une baisse de la production laitière et une réduction de la longévité soit par la mortalité des vaches atteintes, soit par réforme anticipée.

##### **VI.2.1 Altération de la fertilité et de la fécondité**

###### **VI.2.1.1 Données générales**

De nombreuses études ont confirmé l'effet délétère des endométrites sur les indicateurs de la reproduction. Les répercussions défavorables concernent à la fois les critères de fertilité et de fécondité. L'intervalle vêlage-première insémination est augmenté de sept jours en moyenne et la réussite en première insémination est fortement altérée par rapport aux vaches saines. L'intervalle

vêlage-insémination fécondante est aussi retardé de dix-sept à vingt jours (Edqvist et al., 1978). De même, une étude de Leblanc menée sur 1865 vaches laitières montre qu'un diamètre cervical supérieur à 7,5 cm réduit le taux de gestation et les décharges

## CHAPITRE IV

mucopurulentes augmentent l'intervalle vêlage-insémination fécondante d'environ trente-deux jours (Leblanc et al., 2002).

Enfin, Nielsen, cité par Roberts (Martal, 1981), a montré que les vaches ayant une endométrite sévère nécessitent deux fois plus d'inséminations pour obtenir une gestation que les vaches ayant une endométrite modérée et les vaches saines (Tableau n°5).

Tableau n°5 : Conséquences des endométrites, diagnostiquées par biopsie, sur la réussite en première insémination artificielle ( IA) (Martal, 1981)

Sévérité de l'endométrite	Nombre de vaches	% de réussite à la première IA	% de gestation	Nombre D'IA pour une gestation
Aucune	27	74	58	1.57
Légère	31	74	90	1.36
modérée	25	48	80	1.70
sévère	28	11	60	3.77

### **VI.2.1.2 Des conséquences plus graves pour les métrites les plus anciennes**

Le retard pour obtenir une IA fécondante est d'autant plus long que le diagnostic de l'endométrite est porté tardivement. Dans les cas les plus extrêmes, la réussite de l'IA devient impossible car les lésions utérines sont trop importantes. L'effet des métrites est plus grave si elles sont diagnostiquées après qu'avant le vingtième jour du postpartum. De même les traitements réalisés après le quarantième jour du postpartum sont moins efficaces que ceux réalisés avant ce stade (Hanzel et al., 1998). Dohmen a également calculé qu'une vache traitée avec succès au quatorzième jour postpartum a 1,7 fois plus de chance de devenir gravide qu'une femelle guérie avec le même traitement administré à quatre-vingt-dix jours (Dohmen et al., 1995).

Il est donc important de diagnostiquer les métrites chroniques précocement afin d'optimiser les chances de réussite du traitement.

### **VI.2.1.3 Implication d'A. Pyogènes**

Plusieurs auteurs ont démontré le rôle particulier d'A. pyogenes, seule ou associée aux germes anaérobies à Gram négatifs, dans la dégradation des performances de reproduction. Bonnet a observé que des vaches dont les prélèvements utérins sont positifs pour ce germe aux vingt-sixième et quarantième jour après le vêlage présentent une moindre fécondité que celles exemptes de ces bactéries (Bonnet et al., 1993). Dohmen a trouvé une relation significative entre l'élimination d'A. pyogenes 14 jours après un traitement antibiotique local et le taux de fécondation à la première IA, ainsi que le taux de gestation 200 jours postpartum (Dohmen et al., 1994).

A côté de l'effet défavorable de l'inflammation consécutive à l'infection par A. Pyogenes, la survie embryonnaire est aussi réduite sous l'action directe de la bactérie. Huszenicza a montré

qu'il existe une relation entre la durée d'infection par *A. pyogenes* et les performances de reproduction ultérieures (Huszenicza et al., 1999).

### **VI.2.1.4 Endométrite et «repeat breeding»**

La qualité de l'environnement utérin constitue un élément clé de la survie des gamètes et de l'embryon. La métrite chronique s'accompagne en général de glaires locales peu propices à la survie des spermatozoïdes et au développement embryonnaire. Dzurova a mis en évidence la fréquence élevée des lésions endométriales sur des biopsies de femelles «repeat breeders», 57% des examens histologiques montrait des lésions inflammatoires dégénératives avec une atrophie de l'endomètre dans certains cas (Dzurova et al., 1981).

La métrite chronique est donc impliquée dans les deux phénomènes à l'origine du «repeat breeding» : l'absence de fécondation par destruction des spermatozoïdes ou des ovocytes, et la mortalité embryonnaire précoce par une action directe ou indirecte sur l'embryon.

### **VI.2.2 Altération de la productivité**

Les métrites chroniques peuvent entraîner une baisse de la production laitière. La baisse est moins importante que pour les métrites puerpérales et serait estimée à environ 40 kg de lait au maximum par mois. Lorsqu'elle existe, la baisse de production débute dans les jours qui précèdent le diagnostic. Elle peut atteindre 3 à 5 kg par jour et durer plusieurs semaines.

Les métrites chroniques ne sont pas une cause de mortalité fréquente et encore moins d'euthanasie. Par contre, les vaches à endométrites sont plus facilement réformées. En France, une enquête réalisée sur 47 troupeaux de Bretagne a montré que l'endométrite diagnostiquée au-delà de cinquante jours postpartum double le risque de la réforme (Beaudeau, 1994). En Grande-Bretagne, la perte encourue pour chaque cas d'endométrite est estimée à 100 Euros en moyenne. L'incidence est comprise entre 10 et 15%. D'autres pays indiquent des chiffres plus élevés (Sheldon et al., 1998). Afin d'éviter ces différentes conséquences sur la reproduction, il est important de mettre en place des méthodes de diagnostic performantes que l'on développera dans la partie suivante. Ainsi nous verrons qu'il existe de nombreuses techniques, plus ou moins récentes, plus ou moins aisées à mettre en oeuvre sur le terrain et plus ou moins fiables.

### **CHAPITRE V : METHODES DE DIAGNOSTIC**

Le contrôle de l'involution utérine, particulièrement recommandé aux éleveurs, est classiquement effectué en France, dans le cadre du suivi de reproduction ou de l'examen individuel d'un animal, entre trente et quarante jours postpartum, alors que le processus d'involution est complet généralement entre vingt-cinq et cinquante jours (Gier et Marion, 1968 ; Studer et Morrow, 1978). De nombreuses techniques peuvent être employées pour diagnostiquer les métrites chroniques de la vache. Il faut cependant mettre en relation la faisabilité de chaque méthode sur le terrain, le coût et la technicité nécessaires à leur mise en oeuvre.

#### **V.1 Les critères de choix d'une technique diagnostique**

Le choix d'une méthode diagnostique n'est pas chose aisée. Il repose sur la triple notion de rapidité de réalisation, de difficulté et d'exactitude. La notion de rapidité de réalisation est importante car dans le cadre des endométrites, plus le diagnostic sera posé précocement plus la mise en place d'un traitement se fera tôt et il sera alors plus efficace. C'est dans ce contexte que les contrôles d'involution utérine et donc les dépistages des endométrites notamment prennent toute leur importance dans le cadre des suivis de reproduction. La notion de difficulté est également essentielle car elle conditionne la mise en place de moyens et donc d'investissements fort différents.

Enfin, la notion d'exactitude est également indispensable car elle conditionne le choix du traitement individuel le plus approprié et autorisera une quantification plus précise de la situation à l'échelle du troupeau.

Chaque méthode de diagnostic se caractérise par la notion de sensibilité (Se), de spécificité (Sp), de valeurs prédictives positives (VPP) et de valeurs prédictives négatives (VPN) ; (Toma et al., 2001). Elles se définissent par rapport à une méthode dite de référence (gold standard). Cette méthode est considérée comme celle offrant le maximum d'exactitude. Il peut s'agir d'un examen clinique ante ou post mortem, de l'opinion d'un expert, d'un résultat de laboratoire (l'examen cytologique endométrial) ou encore de l'effet de la pathologie sur des performances fussent-elles de reproduction.

#### **V.1.1 Les « vrais » infectés et indemnes**

##### **V.1.1.1 La sensibilité: Détection des « vrais » infectés**

Dans une population composée essentiellement d'animaux infectés, un test de dépistage va identifier correctement comme tels une grande majorité d'entre eux (les « vrais positifs ») et ne pas reconnaître l'infection d'une minorité (les « faux négatifs »). La valeur d'un test de dépistage sera d'autant plus élevée que le nombre d'erreur par défaut (les faux négatifs) sera faible. L'aptitude d'un test de dépistage à fournir une réponse positive chez un nombre élevé d'animaux réellement infectés est qualifiée de sensibilité. Plus un test est sensible, plus la proportion de réponses positives (vrais positifs) parmi une population infectée est élevée. A l'inverse, un test peu sensible laisse échapper un grand nombre d'animaux infectés, n'en révèle qu'une proportion limitée et fournit donc beaucoup de « faux négatifs ».

### **V.2 L'anamnèse**

Il est indispensable de recueillir les commémoratifs de l'animal avant de réaliser des explorations complémentaires. Il faut questionner l'éleveur sur le passé récent de l'animal. Il faut ainsi chercher à connaître: la date de vêlage, le numéro de lactation, les modalités et les suites du vêlage (assistance, naissance gémellaire, rétention d'annexes foetales), la date des dernières chaleurs et l'existence d'affections du postpartum, telles que métrites aiguës, cétozes et hypocalcémies.

Ces informations constituent déjà un indicateur du risque probable pour une vache de contracter une infection utérine tardive (Studer et Morrow, 1978 ; Lewis, 1997 ; Han et Kim, 2005). Elles sont d'ailleurs largement utilisées dans les différents protocoles expérimentaux concernant le postpartum (Opsomer et al., 2000 ; LeBlanc et al., 2002 ; Kasimanickam et al., 2005).

Spécifique (90 %), la méthode est cependant peu sensible (37 %) et a donc une faible valeur diagnostique (Leblanc et al., 2002).

### **V.3 L'examen général**

Tout aussi important que le recueil des commémoratifs, l'examen général se composera de la prise des fréquences respiratoire et cardiaque, de l'examen des muqueuses, de l'évaluation du comportement, de l'appétit, de la présence de boiteries, de la santé mammaire, de l'état corporel, de la présence d'écoulements anormaux ...

L'état général de l'animal n'est pas altéré lors de métrite chronique à l'inverse des métrites puerpérales où l'on observe fréquemment une augmentation de la température rectale, il sera alors intéressant pour le diagnostic de suivre celle-ci sur les dix premiers jours postpartum (Scott et al., 2006).

Un examen général révélant une quelconque anomalie doit donc orienter vers une autre affection que celle de métrite chronique et doit être complété par des examens complémentaires orientés et raisonnés.

### **V.4 La palpation transrectale**

La palpation transrectale est une des méthodes diagnostiques les plus utilisées en pratique. Cependant, son degré d'exactitude semble relativement limité étant donné les variations individuelles liées à l'involution utérine, la détermination précise de la taille, symétrie et consistance des cornes utérines, paramètres classiquement identifiés lors de la palpation du tractus génital. De plus, la capacité diagnostique varie selon les compétences et l'expérience de chacun (Lewis, 1997) .

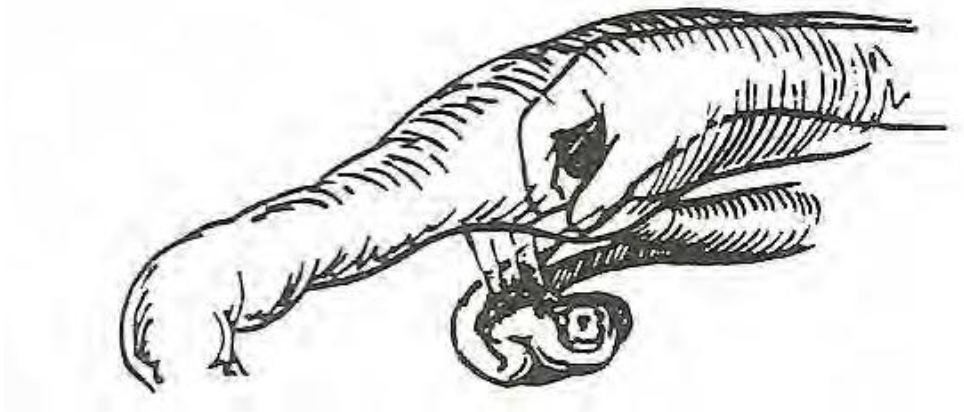


Figure n°15 : Palpation des cornes utérines à travers la paroi du rectum (Stevens et al., 1995)

L'examen s'attache à définir si l'involution utérine est normale ou pathologique. La palpation permet d'évaluer un volume, une consistance, un diamètre d'organes extérieurement non visibles (Figure n°15). Elle peut ainsi mettre en évidence un utérus dont les cornes ont un diamètre et/ou une longueur augmentés, une consistance anormale ou d'objectiver une collection liquidienne lorsqu'elle est importante (métrite ou pyomètre). La métrite clinique chronique est définie par la présence d'un écoulement associé à un diamètre cervical supérieur à 7,5 cm (LeBlanc et al., 2002 ; Sheldon et al., 2006).

Il faut cependant associer ces observations à la phase du cycle ovarien de l'animal et/ou à la présence de kystes folliculaires et lutéaux sur les ovaires.

En cas de pyomètre, l'examen transrectal met en évidence des signes d'utérus de taille augmentée, de volume anormalement important de liquide utérin, de col fermé et la présence d'un corps jaune sur l'un des deux ovaires. Ce corps jaune «persistant» est palpé dans 96% des cas de pyomètre (Fazeli et al., 1980 ; Jackson, 1977).

Stevens a décrit une consistance tubulaire des cornes utérines à la palpation et a pu distinguer la paroi intérieure de la corne (Figure n°15) ; (Stevens et al., 1995). Il en a défini le terme de « lumière utérine palpable », qui serait associée à des changements pathologiques pouvant être corrélés à une infection subclinique.

La palpation des cornes utérines en vue d'évaluer leur diamètre ou leur consistance n'est pas suffisante pour porter avec certitude un diagnostic d'endométrite chronique (Foldi et al., 2006 ; Sheldon et al., 2006). Cette méthode manque d'exactitude quand il s'agit d'identifier les vaches présentant de l'infertilité due à une endométrite (Miller et al., 1980). Très pratique, elle s'avère la moins sensible et la moins spécifique des méthodes possibles (Bretzlaff, 1987 ; Gilbert, 1992 ; Youngquist et Shore, 1997 ; Deguillaume, 2007). Ainsi, la corrélation entre le diamètre des cornes utérines et l'identification bactériologique serait comprise entre 0,17 pour la corne gauche et 0,22 pour la corne droite (Studer et Morrow, 1978). De même, sur la base de 157 diagnostics d'endométrite chronique portés par palpation transrectale, un isolement bactérien sur liquide de lavage utérin n'a été posé que dans 22 % des cas (Youngquist et Shore, 1997). Référence faite au

statut de gestation identifiée à cent-vingt jours postpartum, il s'avère que le diagnostic manuel d'une endométrite sur base d'un col de diamètre supérieur à 7,5 cm ou d'une augmentation du diamètre des cornes déterminé respectivement vingt à trente-trois jours et vingt-six à quarante jours postpartum, est une méthode peu sensible (0,17 à 0,21) mais très spécifique (0,88 à 1). Deguillaume dans une étude plus récente arrive aux mêmes conclusions (Deguillaume, 2007). Son association à la vaginoscopie ne contribue pas à améliorer les résultats (Leblanc et al., 2002 ; Bonnett et al., 1993).

La palpation transrectale présente cependant l'avantage de permettre dans certains cas l'extériorisation du contenu utéro-vaginal.

### **V.5 L'examen du contenu vaginal**

L'examen vaginal est complémentaire à l'inspection visuelle de la queue de l'animal, des traces sur le sol et de la palpation du tractus génital par voie transrectale. Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, la palpation transrectale se réalise avant l'examen vaginal afin d'extérioriser un éventuel contenu anormal.

#### **V.5.1 Méthode d'examen vaginal**

L'examen vaginal se réalise classiquement au moyen d'un spéculum en plastique ou en carton en cas d'usage unique ou d'un vaginoscope constitué de deux ou trois valves en métal. Il conviendra d'utiliser un spéculum de longueur adéquate pour visualiser le col utérin.

Leur utilisation implique le respect d'une hygiène adéquate et d'une manipulation douce mais ferme en vue d'éviter toute contamination complémentaire ou lésion du tractus génital postérieur. L'intérêt majeur de ces systèmes est leur faible coût et leur facilité de leur mise en place. Par ailleurs, ils permettent de caractériser la nature physiologique (muqueuse, muco-sanguinolente) ou pathologique (flocons de pus, mucopurulente, purulente, sanieuse) des écoulements présents dans le vagin. Enfin, il est possible ainsi de confirmer la présence éventuelle d'un pneumo ou urovagin ou de lésions cervicales ou vaginales.

L'examen manuel au moyen du bras revêtu d'un gant lubrifié est encore largement utilisé par les praticiens. Il a pour but de recueillir au moyen de la main d'éventuels écoulements présents dans la cavité vaginale (Figure n°16). Il ne dispense pas son utilisateur de respecter les mesures d'hygiène minimales. Il est sans effet sur le risque de contamination de l'utérus (pour autant qu'une hygiène vulvaire soit respectée). Il peut se traduire par une augmentation de la concentration des protéines de l'inflammation aiguë et retarder l'involution utérine (Sheldon et al., 2002). Il est également possible d'utiliser le système Metrichheck® (Figure n°17). Appelé aussi «bâton à mucus» en Allemagne ou encore à «racleur à yaourt» en Hollande, il a été mis au point en 2002 par la firme Simcro en Nouvelle Zélande pour permettre aux éleveurs de détecter plus aisément les endométrites. Il consiste en un système métallique d'une longueur de 50 cm doté en son extrémité d'une sphère en caoutchouc (40 mm) permettant de retirer de la cavité vaginale le contenu éventuellement présent (Figure n°18). Le système ne nécessite aucune source lumineuse et permet un examen à distance de



## CHAPITRE V

---

l'animal. Son prix (75 Euros) est abordable. Son emploi implique cependant une utilisation hygiénique et souple pour éviter contaminations et lésions vaginales.

La capacité diagnostique de la méthode n'est pas significativement différente de celle offerte par la vaginoscopie (Mee, 2007).



Figure n°16 : Métrichек ®



Figure n°17 : Ecoulement purulent recueilli à l'aide d'un gant lubrifié (ENVA, 2009)



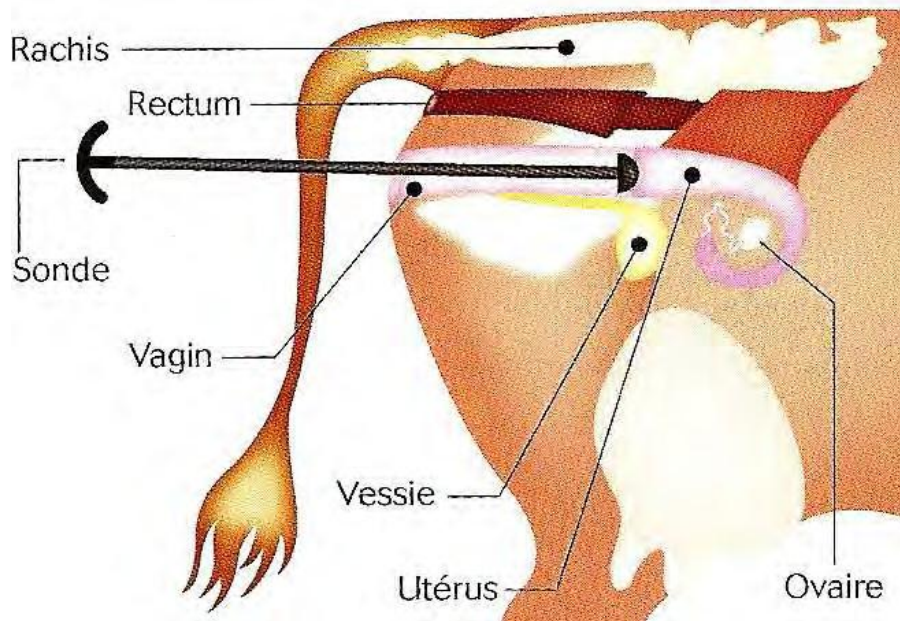


Figure n°18 : Principe de la mise en place de la sonde intravaginale Métrichéck® (Mee, 2007)

### V.5.2 Analyses qualitatives des écoulements

Une fois l'écoulement recueilli, différentes analyses peuvent être entreprises selon que l'on cherche à quantifier la nature des sécrétions, la teneur en matériel purulent ou à doser des immunoglobulines. Le mucus vaginal recueilli peut être classé en différentes catégories selon la proportion et le volume de pus. La classification de Williams est présentée dans la figure 19 (Williams et al., 2005).

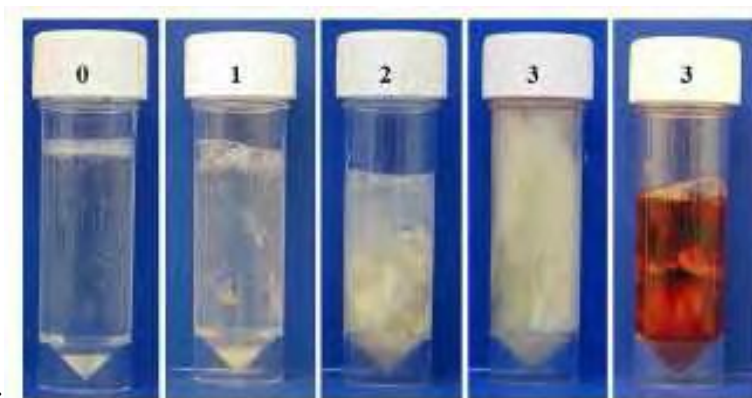


Figure 19 :

Proportion de pus :

0 point : Mucus clair et translucide

1 point : Mucus contenant des flocons blancs

2 points : Moins de 50 mL d'exsudat contenant moins de 50% de matériel mucopurulent, blanc

3 points : Plus de 50 mL d'exsudat contenant du pus blanc ou jaunâtre et occasionnellement sanguinolent

Odeur du pus :

0 point : Odeur normale

1 point : Odeur fétide

Figure n°19 : Classification du mucus vaginal proposé par Williams et al. (2005)

La validation des scores de mucus et d'odeur proposée a été réalisée dans le cadre d'une étude relative à 200 vaches Holstein, chaque prélèvement ayant fait l'objet d'une analyse bactériologique. La présence possible d'une infection utérine est associée au score quantitatif attribué à l'écoulement examiné. Ainsi, une concentration en pathogènes intra-utérins reconnus (*Arcanobacter pyogenes*, *Proteus* et *Fusobacterium necrophorum*) est corrélée avec des sécrétions allant de mucopurulentes à purulentes. En revanche, la présence de *Streptococci* et de *Staphylococci* coagulase négatifs n'est pas associée avec un aspect anormal des sécrétions (Dohmen et al, 1995 ; Williams et al, 2005). Le caractère malodorant des sécrétions intra-utérines est associé à la présence quantitative de pathogènes intra-utérins reconnus telles que des bactéries anaérobies et *Arcanobacter pyogenes*. Ces observations confirment celles réalisées antérieurement sur des vaches atteintes de métrite chronique (Dohmen et al., 1995). Ainsi, ces auteurs ont montré une augmentation de la prévalence d' *A. pyogenes* et des bactéries anaérobies à Gram négatifs (*Prevotella* spp, *Bacteroides* spp, *Fusobacterium necrophorum*) lorsque le caractère pathologique macroscopique des sécrétions augmentait (trace de pus - mucopurulent -purulent -malodorant avec traces de sang).

### **V.5.3 Intérêt diagnostique de l'examen vaginal**

L'examen vaginal est plus apte que l'inspection visuelle à identifier les animaux présentant une endométrite (Dohmen et al., 1995 ; LeBlanc et al., 2002). Dans certains cas il peut s'accompagner de 9 % de faux négatifs (Kasamanickam et al., 2004). La capacité de l'examen vaginal à identifier les animaux présentant une endométrite (sensibilité) est de 0,61 et celle à identifier les animaux ne présentant pas d'endométrites (spécificité) est de 0,87, les valeurs prédictives positive et négative étant respectivement égales à 0,88 et 0,59 (Mee, 2007). Comparée à une cytologie réalisée au moyen d'une cytobrosse, la sensibilité de la vaginoscopie serait de 12 à 53,9 et la spécificité de 90 à 95,4 (Barlund et al., 2008). Comparé à l'examen échographique de l'utérus (méthode de référence considérée), l'examen vaginal réalisé au moyen du Métrichack® ou d'un vaginoscope s'avère être plus exact que la palpation transrectale (Mee, 2007). Il offre par rapport à l'examen bactériologique l'avantage d'être plus pratique et moins onéreux tout en étant aussi fiable. Ainsi, dans le cas d'écoulements mucopurulents ou purulents observés trente jours après le vêlage, la présence de bactéries confirme le diagnostic dans respectivement 64 et 74 % des cas. De même, la présence d'un écoulement purulent est étroitement corrélée à la présence d'*Actinomyces pyogenes* (Miller et al., 1980 ; Dohmen et Loohuis, 1995). A l'inverse, celle d'*E. coli* ou des *Streptocoques* tend à diminuer lorsque l'écoulement vaginal devient purulent.

Il semble donc que le vaginoscope constitue un moyen optimal de dépistage des endométrites cliniques et son usage ne peut qu'être encouragé (Leblanc et al., 2002 ; Sheldon et Noakes, 1998 ; Barlund et al., 2008). Il n'est pas inutile de rappeler que dans certains cas l'endométrite ne s'accompagne d'aucun signe clinique détectable par l'observation des sécrétions vaginales. Ainsi, Kasamanickam a réalisé sur 228 vaches considérées comme normales après examen vaginoscopique entre vingt et trente-trois jours postpartum, des examens cytologiques au niveau de l'endomètre et des échographies pour détecter la présence de fluides dans l'utérus (Kasamanickam et al., 2004). Un examen cytologique positif, ainsi que la détection de fluides dans l'utérus, ont été associés à une diminution conséquente des performances de reproduction. Sur la base de ces critères de diagnostic la prévalence d'endométrites subcliniques serait de 45%. L'étude ne renseigne malheureusement pas les données bactériologiques. Néanmoins, le traitement intra-utérin des animaux au moyen de céphapirine s'est révélé favorable ce qui laisse supposer la présence dans l'utérus de bactéries sensibles à ce germe (Kasimanickam et al., 2004; Kasimanickam et al., 2005). Comparé à l'examen cytologique d'un prélèvement réalisé au moyen d'une cytobrosse, l'examen vaginal a une sensibilité de 53,9 % et une spécificité de 95,4 % (Barlund et al., 2008).

### **V.6 L'examen bactériologique**

La bactériologie est l'examen qui certifie la présence ou l'absence d'un germe dans l'utérus.

#### **V.6.1 Méthode d'examen vaginal**

La difficulté réside dans l'interprétation du résultat et dans la discrimination des germes pathogènes ou opportunistes. Il existe deux méthodes qui permettent la mise en culture de prélèvements utérins : le recueil d'un fragment d'endomètre par biopsie ou l'écouvillonnage de la paroi à l'aide d'un coton.

##### **V.6.1.1 Ecouvillon utérin**

La vulve de chaque vache doit être soigneusement désinfectée puis l'écouvillon protégé par une capsule stérile est inséré à travers le canal cervical jusqu'à la lumière utérine, guidé par la palpation transrectale. Une fois dans l'utérus, l'écouvillon, découvert de sa gaine protectrice est déplacé deux centimètres en avant de la bifurcation des cornes et mis en contact avec l'endomètre utérin. Avant son retrait définitif, le coton est réintégré dans sa gaine protectrice. De façon stérile, l'écouvillon est placé dans un milieu de transport amies avec charbon. Le transport vers le laboratoire ne doit pas excéder une durée de 24 h.

##### **V.6.1.2 Biopsie utérine**

Tout en manipulant le col de l'utérus à travers le rectum, l'instrument stérilisé est introduit par voie vaginale, à travers les replis du col puis, successivement, à l'intérieur de chacune des cornes utérines, trois à cinq centimètres en avant de la bifurcation. La pointe est ouverte et, grâce à la main présente dans le rectum, le fragment de muqueuse est pressé à travers les dents de la mâchoire de l'instrument qui se referment autour. Après extraction du système, le prélèvement est immédiatement placé dans une solution formolée fixatrice et conditionné afin d'être envoyé pour analyse microscopique à un laboratoire d'anatomopathologie.

### **V.6.1.3 Culture au laboratoire**

Chaque prélèvement est ensemencé sur gélose au sang puis cultivé à 37°C pendant 48 h en conditions aérobies et pendant une durée de sept jours pour l'anaérobiose. Les bactéries sont identifiées selon les critères suivants: caractéristiques morphologiques des colonies, coloration de Gram, morphologie des bactéries, capacités d'hémolyse, profils biochimiques (système API ; BioMerieux, Marcy-L'étoile, France) et autres tests.

### **V.6.2 Intérêt diagnostique de l'examen bactériologique**

L'examen bactériologique permet de confirmer la présence ou non de germes dans l'utérus ou les écoulements. L'interprétation des résultats n'est cependant pas des plus aisée. Cela dépend en effet de la méthode utilisée pour prélever un échantillon, des conditions de stockage et d'envoi des prélèvements, de la capacité du laboratoire à faire l'analyse demandée, de la présence en quantité suffisante du germe dans le prélèvement, de son association avec d'autres germes pathogènes ou opportunistes, de son caractère pathogène ou opportuniste, du stade du postpartum ou encore de la pression d'infection présente dans l'exploitation. Ainsi, l'identification de *E. coli* le lendemain du vêlage augmente sensiblement la probabilité d'identifier *Arcanobacter pyogenes* ou des anaérobies à Gram négatifs quatorze jours plus tard (Dohmen et al., 2000). La présence d'*Arcanobacter pyogenes* est fortement corrélée avec celle des bactéries anaérobies à Gram négatifs.

A l'inverse, la présence d'*E. coli* et des Streptococci est négativement corrélée avec la présence d'*Arcanobacter pyogenes* (Dohmen et al., 1995 ; Miller et al., 1980 ; Studer et Morrow, 1978 ; Bonnett et al., 1991bc). La présence d'*Arcanobacter pyogenes* contribue à augmenter la gravité et la durée de l'endométrite (Dohmen et Loohuis, 1995). Le germe identifié peut également dépendre du moment du prélèvement au cours du postpartum (Sheldon et Dobson, 2004). Un germe ne pourra être rendu responsable d'une endométrite que s'il est reconnu pour sa pathogénicité utérine, s'il est retrouvé plusieurs fois sur le même animal et s'il s'accompagne de lésions histologiques de l'endomètre. Il semble donc bien que cette méthode de diagnostic doit être réservée à des situations d'élevage spécifiques telles que des endométrites enzootiques ou résistantes à des traitements classiques.

### **V.7 L'examen anatomopathologique**

L'examen anatomopathologique implique la réalisation d'un prélèvement au moyen d'une pince à biopsie utérine. La méthode est identique à celle du prélèvement en vue de réaliser un examen bactériologique.

La biopsie utérine est considérée comme la méthode standard pour caractériser l'état d'inflammation d'une muqueuse. La signification des cellules inflammatoires doit toujours être considérée en relation avec la phase du cycle au moment de la biopsie (de Bois et Manspeker, 1986). Des polynucléaires neutrophiles peuvent être présents à la surface de l'épithélium, du stroma ou autour des conduits glandulaires, de façon physiologique, durant la relative courte période (environ deux jours), qui précède et qui suit l'oestrus (Studer et

Morrow, 1980 ; de Bois et Manspeaker, 1986). En dehors de ce moment, les cellules lymphocytaires sont présentes en faible nombre dans l'épithélium de la muqueuse utérine.

Les cas modérés et sévères de métrites chroniques sont plus faciles à diagnostiquer sur la base d'une augmentation du nombre de cellules inflammatoires à travers le stratum compactum et la couche spongieuse. Les cellules inflammatoires sont en faible proportion dans les cas de métrites chroniques moins sévères (de Bois et Manspeaker, 1986). L'inflammation du stratum compactum, augmente le risque pour une vache d'exprimer des mauvaises performances de reproduction (Bonnett et al., 1993). Concernant le nombre de foyers lymphocytaires, il semble devoir être considéré comme pathologique et moins favorable à un bon pronostic pour Studer et Morrow (1980) alors que leur présence diminue les risques de mauvaises performances de reproduction pour Bonnett (Bonnett et al., 1993).

Dans l'étude de Bonnett, l'analyse des variables histologiques et les prédictions concernant les performances de reproduction des animaux, se sont avérées exactes dans 78% des cas. L'examen histologique de la muqueuse utérine possède une relativement bonne spécificité (évaluée à 90%) et une sensibilité modérée de 63% dans l'évaluation des performances de reproduction (Bonnett et al., 1993). Concernant l'évaluation des métrites chroniques peu agressives, le faible nombre de cellules inflammatoires dans l'épithélium et le stratum compactum utérin peut engendrer un sous diagnostic des cas, donc générer de faux négatifs (De Bois et Manspeaker, 1986). L'innocuité de cette technique est encore discutée. Plusieurs publications (Mc Queen, 1967 ; de Bois et Manspeaer, 1986) constatent l'absence de conséquences néfastes sur les performances de reproduction. Les lésions résultant d'une biopsie guérissent vite. Les hémorragies, qui arrivent parfois, sont de faible importance et ne semblent présenter aucune conséquence clinique (Mc Queen, 1967).

D'autres auteurs constatent que la réalisation de la biopsie altère la fertilité des animaux (Miller et al., 1980 ; Bonnett et al., 1988 ; Bonnett et al., 1993 ; Lewis, 1997).

La facilité d'emploi et le coût de cette technique restent discutés alors que sa valeur pronostique semble tout à fait justifiée. La biopsie est l'examen de choix dans l'évaluation de l'inflammation de l'endomètre. Son utilisation à grande échelle est cependant limitée en raison du risque d'altération des performances de reproduction.

### **V.9 L'examen échographique**

L'échographie est couramment utilisée par les vétérinaires praticiens dans le domaine de la reproduction. Elle est utilisée comme technique d'observation de l'activité ovarienne et pour le diagnostic précoce de gestation.

Après localisation de l'appareil génital par palpation transrectale, la sonde de 5 à 8 MHz, préalablement lubrifiée, est introduite avec délicatesse, en s'assurant de ne pas faire rentrer d'air dans le rectum ce qui provoquerait un pneumorectum et compromettrait la reconnaissance des organes internes. Un contact proche entre sonde et organes génitaux permet une meilleure qualité d'image. Pour échographier l'utérus dans sa globalité, sa



rétraction vers la cavité pelvienne et, si possible, sa flexion, sont nécessaires pour le déplacement de la sonde le long des différentes structures.

L'endométrite est habituellement diagnostiquée par échographie au travers de la mise en évidence de liquides utérins avec des particules échogènes en suspension. La facilité du diagnostic dépend de la quantité de liquides présents et donc du degré de l'endométrite. L'image la plus caractéristique est donc celle du pyomètre (Figure n°20) ; le contenu utérin est alors hétérogène et d'aspect floconneux (Foldi et al., 2006 ; Shledon et al., 2006). Il est possible par pression de la sonde de mettre les flocons en mouvement. La densité des flocons est très variable, parfois très faible, rendant la confusion possible avec l'urine; la paroi utérine est épaissie.

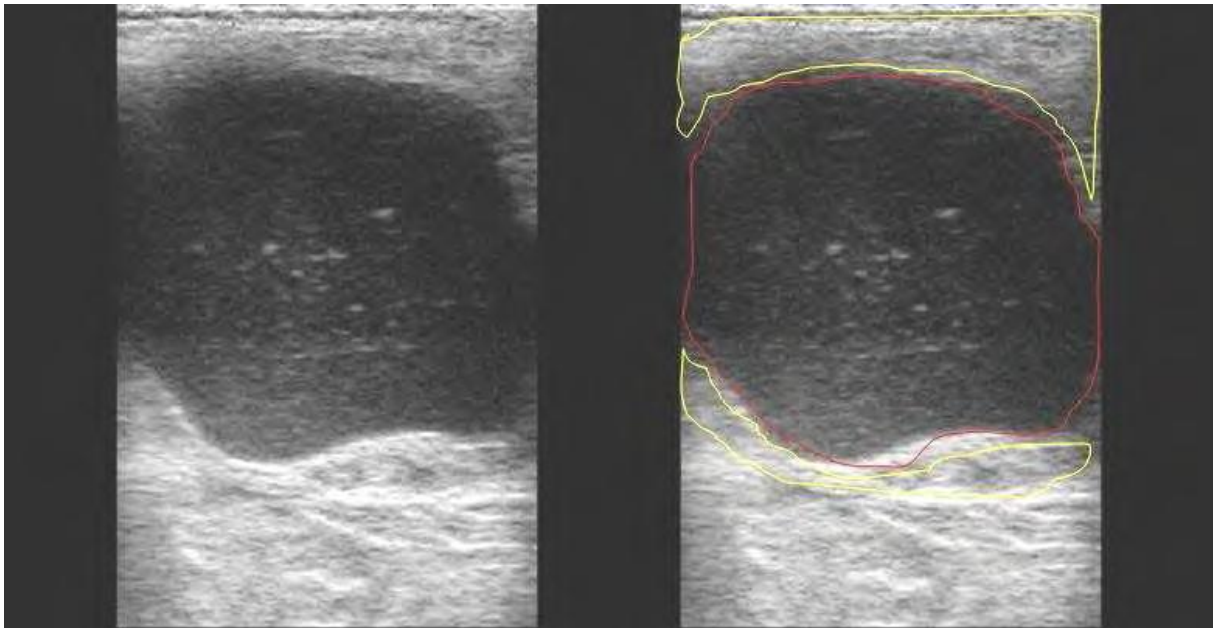


Figure n°20 : Image échographique d'un pyomètre (la ligne jaune identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine distendue) (Hanzen, 2009).

De plus, ces images sont systématiquement couplées à la présence d'une structure lutéale sur l'un des deux ovaires (Figure n°21).

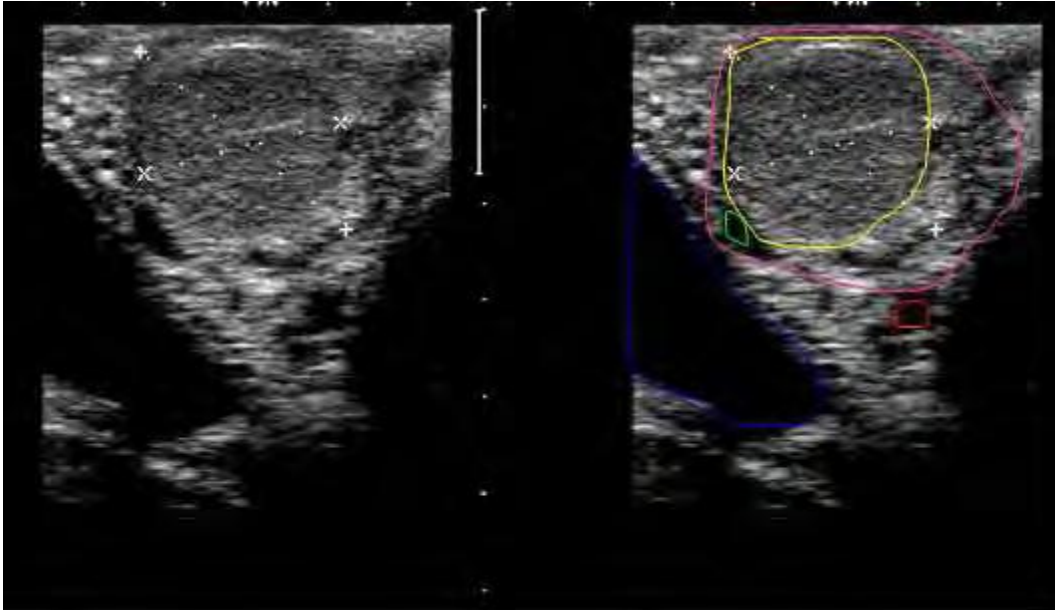


Figure n°21 : Image échographique d'un corps jaune (le corps jaune est délimité par la ligne jaune, l'ovaire est délimité par la ligne rose, la ligne bleue délimite la vessie) (Hanzen, 2009).

En cas d'endométrite chronique, l'accumulation de pus est moins importante que lors de pyomètre. On peut néanmoins, dans certains cas, observer une zone anéchogène en partie crâniale et déclive de l'utérus dont la lumière revêt le souvent une forme en étoile (Figure n°22). Le pus

apparaît non homogène et floconneux. Cependant, il semblerait que les images échographiques

anormales identifiées (images en éponge, en cocarde, en ligne, en étoile) ne sont que peu associées à la présence d'une infection. Leur interprétation devrait davantage tenir compte des structures ovariennes associées (Deguillaume, 2007).

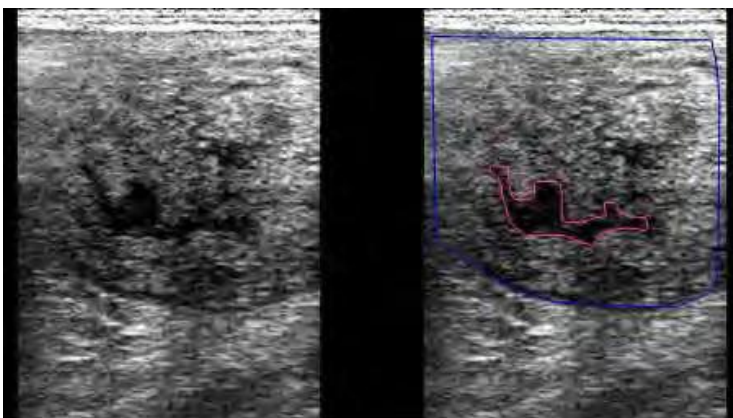


Figure n°22 : Image échographique d'une endométrite chronique (la ligne bleue identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine en étoile) (Hanzen, 2009)

## CHAPITRE V

---

L'échographie autorise une détection des changements du tractus génital que ne permet pas la palpation transrectale (Mee et al., 2005). La valeur diagnostique de l'échographie, autant en médecine humaine que vétérinaire, repose sur l'habileté et l'habitude du praticien. Les résultats et les conclusions sont « opérateur-dépendant ». Le diagnostic différentiel de la métrite ou du pyomètre doit se faire avec toutes les situations où du liquide peut se rencontrer dans l'utérus, par raison physiologique ou pathologique. C'est le cas de l'oestrus, du kyste folliculaire, de la gestation et de la mortalité embryonnaire. Pour établir un diagnostic, il est donc indispensable de savoir différencier un contenu utérin pathologique, d'un contenu normal non-échogène, associé à un organe, une gestation ou un oestrus (Youngquist, 1997).



### **CHAPITRE VI : TRAITEMENTS**

Malgré l'augmentation sans cesse croissante du nombre de substances anti-infectieuses ou hormonales utilisées dans le traitement des infections utérines, force est de constater que les avis divergent quant à l'efficacité voire l'utilité des divers traitements potentiels des infections utérines.

Si certains ont enregistré un effet positif des traitements sur la fertilité des vaches, d'autres au contraire n'ont obtenu aucune amélioration. Il faut y voir plusieurs raisons. La première est que les méthodes d'évaluation de l'efficacité d'une thérapeutique sont peu harmonisées et rendent donc difficiles les comparaisons. D'autres part, peu d'études sont consacrées aux effets des facteurs propres à l'animal, susceptibles d'influencer l'efficacité du traitement (Hanzen, 1998).

Il est essentiel d'identifier et de traiter le plus tôt possible les vaches souffrant d'endométrite. Par le passé, l'endométrite était presque toujours traitée par un (ou des) drainage(s) de la matrice.

On partait du principe que les substances instillées dans l'utérus devaient non seulement avoir un effet anti-infectieux (antibiotiques ou antiseptiques), mais qu'elles devaient aussi être irritantes pour les tissus afin de provoquer une réaction inflammatoire dans la paroi de l'utérus et ainsi hâter sa guérison. Différentes études ont cependant démontré qu'un afflux de cellules inflammatoires avait bien lieu mais qu'il se doublait d'une dégénérescence de l'endomètre. De plus, certaines substances utilisées se sont révélées toxiques pour les leucocytes (Kohler et al., 1996 ; Schnyder et al., 1989).

Selon Paisley, un médicament «moderne» pour le traitement local de l'endométrite devrait éliminer les germes, stimuler (ou tout au moins ne pas inhiber) les mécanismes de défense de l'utérus et, du point de vue économique, ne pas entraîner des résidus dans le lait ou la viande (Paisley et al., 1986).

#### **VI.1 Les traitements anti-infectieux**

En 1982, Kruif indiquait qu'à l'exception des pyomètres, les endométrites chroniques ne nécessitent pas de traitement spécifique les vaches ont une tendance à guérir spontanément et le traitement ne leur apporte aucune amélioration (Kruif et al., 1982). En 1994, Sutton a comparé le taux de guérison chez des femelles traitées avec un antibiotique à celui des vaches recevant un placebo. Deux semaines après le traitement (soit six semaines après le vêlage), le taux de guérison des femelles traitées était significativement supérieur; dans le lot témoin, le taux «d'autoguérison» était de 35% (Sutton et al., 1994).

Le traitement avec des antibiotiques efficaces accroît donc le taux de guérison des vaches souffrant d'endométrite chronique.

### VI.1.1 Le choix de la voie d'administration

#### VI.1.1.1 La voie systémique

La voie systémique est utilisée lors de signes généraux et d'état septicémique. Elle permet d'obtenir une concentration d'antibiotique dans tout le tractus génital égale à celle du plasma.

L'antibiotique atteint aussi les oviductes, ce qui n'est pas le cas lors d'administration locale. Mais elle ne persiste qu'un temps limité, ce qui oblige à renouveler plusieurs fois les injections. Les traitements systémiques peuvent être répétés sans risque d'interférences avec la fonction leucocytaire et de lésions endométriales pouvant devenir la source d'une nouvelle infection. La voie systémique est plutôt réservée pour le traitement des endométrites aiguës.

#### VI.1.1.2 La voie intra-utérine

Le recours à l'administration utérine relève du principe qu'un germe est d'autant plus sensible au traitement qu'il est combattu à l'endroit même où il entraîne les signes cliniques (Figure n°23). L'emploi d'un antibiotique peut être envisagé lorsqu'il permet d'obtenir localement des concentrations supérieures à la CMI du ou des germes isolés dans l'utérus. De plus, le traitement intra-utérin permet d'administrer des quantités d'antibiotiques plus faibles que par voie générale et de réduire le passage dans la circulation sanguine, évitant une éventuelle toxicité générale (de type allergique, par exemple) et surtout limitant le temps d'attente.

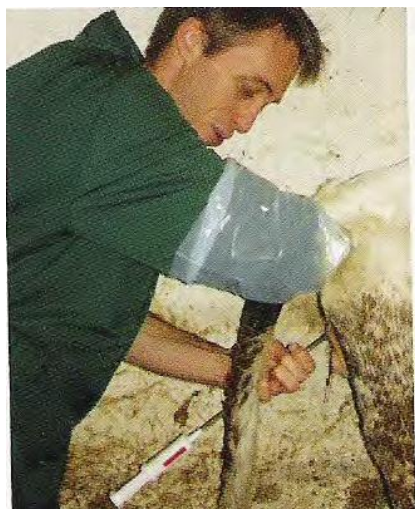


Figure n°23 : Administration d'un antibiotique par voie intra-utérine (Fournier et al., 2006)

L'injection intra-utérine présente certains inconvénients. L'antibiotique n'agira essentiellement qu'à l'endroit d'injection. En plus, d'autres endroits du tractus génital telles que la jonction utéro-tubulaire fréquemment atteinte par l'infection ou les couches plus profondes de l'endomètre ne seront pas systématiquement exposées aux antibiotiques utilisés. L'administration locale d'antibiotiques peut contribuer à diminuer les moyens de défense de l'utérus en réduisant l'activité phagocytaire des polynucléaires (Hanzen, 1998).

### **VI.1.1.3 Choix du moment du traitement**

Le choix du moment d'un traitement curatif revêt une importance certaine. Il doit tenir compte du stade du postpartum et du cycle (Meissonnier et Enriquez, 1998). D'une manière générale on se souviendra que la précocité (avant le quarantième jour du postpartum) du traitement a plus d'effet, exprimé en terme de pourcentage de gestation en première insémination ou en terme d'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, que sa nature (oestrogènes (interdits en Europe) ou prostaglandines associées ou non à des agents anti-infectieux). La précocité du traitement trouve également sa justification dans le fait qu'un traitement réalisé avant le cinquantième jour postpartum réduit de moitié le risque de réforme de l'animal (Beaudeau, 1994).

### **VI.1.2 Choix de l'agent antimicrobien**

#### **VI.1.2.1 les antiseptiques**

L'utilisation des désinfectants (dérivés iodés, chlorés ou oxyquinol) est très répandue en Europe, en particulier la solution iodée de Lugol ou une solution de povidone iodée à 2% (Tableau n°6).

Tableau n°6 : Principaux antiseptiques utilisés pour le traitement intra-utérin des infections utérines (Hanzen, 2009)

Antiseptique	Dilution en %
Dérivés iodés: Lugol, Isobétadine ( PVP 10 %)	1 à 4 20 à 30
Dérivés chlorés: Chloramine, Chlorhexidine	0,025 0,2 à 0,5
Ammoniums quaternaires	0,1 à 0,2
Dérivés de l'acridine	0,2 à 0,4
Permanganate de K	0,1 à 0,4
Crésyl	1

Les principaux intérêts de ces traitements résident dans leur coût et l'absence de temps d'attente dans le lait. Outre le fait que leur effet peut être inhibé par la présence de pus et de débris organiques, les solutions iodées doivent être utilisées avec précaution car elles sont très irritantes pour l'endomètre et diminuent l'activité phagocytaire pendant plusieurs jours (Chastant-Maillard et al., 1998).

Sa propriété bactéricide justifie son emploi dans les cas graves de métrites s'accompagnant d'écoulements purulents abondants.

### **VI.1.2.2 Les antibiotiques**

Le choix de l'antibiotique dépendra du germe identifié. Le recours à un antibiotique à large spectre constitue une démarche logique dans le cas d'endométrites isolées ou sporadiques.

#### **VI.1.2.2.1 Un antibiotique adapté aux spécificités de l'infection utérine**

Un tel antibiotique doit observer les quatre qualités suivantes.

##### **VI.1.2.2.1.1 Un spectre d'activité adapté**

Des résistances ont été détectées chez les bactéries associées aux métrites chroniques (*A.pyogenes*, *Prevotella* spp. et *F. necrophorum*) vis-à-vis des tétracyclines, des aminosides, des pénicillines, des macrolides et des lincosamides. Parmi les céphalosporines, famille active sur les bactéries à Gram positifs et sur les bactéries anaérobies à Gram négatifs, la céfapirine présente les CMI 90 les plus faibles vis-à-vis d'*A.Pyogenes* et des autres germes isolés lors de métrite chronique (Meissonnier et Enriquez, 1998).

##### **VI.1.2.2.1.2 Une activité préservée dans l'utérus**

Le milieu utérin se caractérise par une faible pression partielle en oxygène (environ 40 mm Hg). Ces conditions d'anaérobiose relative ne sont pas favorables aux aminosides qui ont besoin d'oxygène pour pénétrer dans les bactéries ; leur activité est donc réduite dans le milieu utérin.

L'activité antibiotique doit également être maintenue en présence de pus et de débris organiques. Les sulfamides ne sont pas recommandés car leurs effets sont inhibés par la présence de débris cellulaires.

##### **VI.1.2.2.1.3 Une concentration sur le site d'infection**

L'objectif du traitement est d'obtenir dans l'endomètre des concentrations d'antibiotiques supérieures aux CMI des principaux germes impliqués. De façon générale, cet objectif est atteint facilement par les antibiotiques administrés par voie locale : la flore pathogène est d'autant plus facilement détruite qu'elle est combattue localement (Meissonnier et Enriquez, 1998).

##### **VI.1.2.2.1.4 Le respect des défenses locales et des spermatozoïdes**

La formulation du médicament ne doit pas bloquer l'activité phagocytaire des leucocytes utérins ni irriter l'endomètre ; pareille irritation peut produire une nécrose endométriale ou un appel leucocytaire. Eventuellement utilisées avant l'IA, les spécialités intra-utérines ne doivent pas être spermicides.

#### **VI.1.2.2.2 Les spécialités autorisées en France**

Les spécialités indiquées en France pour le traitement local des endométrites chroniques sont : Clamoxyl Oblet gynécologique®, Métricure®, Métrijectyl®, Métrijet®, Auréomycine Merial® (Tableau n°7).

## CHAPITRE VI

Tableau n°7 : Antibiotiques enregistrés pour une utilisation intra-utérine en France (DMV, 2009)

Nom déposé	Substance(s) active(s)	Présentation	Temps d'attente	
			Lait	Viande
Clamoxyl Oblet gynécologique® (Pfizer)	Amoxicilline	Oblet gynécologique	Lait 0	Viande 1 jour
Métricure®(Intervet)	Céfapirine	Suspension intra-utérine	Lait 0	Viande 2 jours
Métrijectyl® (Virbac)	Ampicilline, colistine	Suspension intra-utérine	Lait 0	Viande 7 jours
Auréomycine Merial® (Merial)	Chlortétracycline	Oblet gynécologique	Lait 0	Viande 7 jours
Métrijet® (Intervet)	Benzympenicilline, procaine, Dihydrosteptomycine	Pommade intra-utérine	Lait 1 traite	Viande 8 jours

Parmi les molécules autorisées en France pour le traitement intra-utérin des métrites chroniques, seule la céfapirine continue à faire l'objet d'essais indépendants.

### **VI.2 Les substances hormonales**

L'activation des mécanismes de défense de l'utérus dépend étroitement de son état d'imprégnation hormonale. Nous avons vu que l'utérus est beaucoup plus sensible à l'infection lorsqu'il est soumis à une influence progestéronique qu'oestrogénique, l'absence d'imprégnation hormonale exerçant quant à elle un effet négatif moins important qu'une imprégnation progestéronique (Lewis, 2004). Rappelons aussi qu'une reprise précoce de l'activité ovarienne après le vêlage favorise le pourcentage de gestation en première insémination. On recherche donc une imprégnation oestrogénique précoce de l'utérus (Overton et al., 2003), objectif qu'il est possible d'atteindre indirectement par l'administration de prostaglandines et directement par l'injection d'oestrogènes. On ne peut non plus dans certains cas négliger l'effet potentiel de l'ocytocine pour favoriser l'élimination du contenu utérin.

#### **VI.2.1 Les prostaglandines**

##### **VI.2.1.1 Essais cliniques**

Bien que largement répandue sur le terrain, l'administration de PGF2 $\alpha$  pour le traitement des métrites chroniques ne donne pas des résultats univoques.

Le traitement est parfois jugé efficace pour la guérison clinique et les performances de reproduction (Drillich et al., 2005 ; Heuwieser et al., 2000). Dans d'autres cas, il est considéré comme inefficace, voire délétère (Mejia et al., 2005).

Lorsque le traitement s'est révélé efficace, le taux de guérison et les performances de reproduction sont inférieures pour les femelles à écoulements purulents, c'est à dire à métrite grave (Drillich et al., 2005).

Devant la diversité des résultats, certains auteurs ont réalisé une méta-analyse relative aux 10 principales publications faisant état de l'utilisation de prostaglandines au cours du postpartum.

Ils ont étudié l'effet du traitement sur le pourcentage de gestation en première insémination chez 4052 vaches réparties en 24 essais cliniques et sur l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante chez 2646 vaches réparties en 21 essais cliniques. Il en résulte qu'indépendamment de la présence ou non de complications génitales, l'injection de PGF $2\alpha$  au cours des quarante premiers jours du postpartum ne s'accompagne d'aucun effet significatif du taux de gestation en première insémination. Le traitement s'accompagne d'une réduction significative de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante chez 54 % des vaches saines (réduction moyenne de 3,3 jours) et 59 % des vaches avec des complications génitales (réduction moyenne de 2,6 jours). Les auteurs insistent sur l'intérêt d'une étude ultérieure plus spécifique de l'effet d'un traitement au moyen d'une prostaglandine en fonction de la nature du problème manifesté par les animaux, condition préalable sine qua non pour définir des critères de sélection des animaux susceptibles de faire l'objet de ce traitement (Burton et al., 1995).

### **VI.2.1.2 Mécanisme de l'effet potentiel des PGF $2\alpha$**

Si leur activité lutéolytique est bien établie, leur action uréotonique reste plus controversée. En théorie, l'activité utérotonique qui se traduit par la contraction des muscles lisses du myomètre, pourrait conduire à la vidange utérine, voire à l'élimination des germes à l'origine de l'infection. Bien que couramment admise, l'action utérotonique des prostaglandines en postpartum n'est pas clairement démontrée dans l'espèce bovine (Hirsbrunner et al., 2003). De plus, même si des contractions utérines sont induites, elles ne sont pas toujours efficaces pour la vidange utérine.

L'effet lutéolytique des PGF $2\alpha$  constitue la principale indication de leur utilisation en cas d'activité lutéale pour le traitement des infections utérines chroniques chez la vache. Utilisées en dose unique ou répétée à une semaine d'intervalle, en association ou non à un traitement anti-infectieux, leur efficacité a été à plusieurs reprises démontrée pour le traitement des infections utérines chroniques s'accompagnant d'une activité lutéale (Drillich et al., 2005 ; Heuwieser et al., 2000). Rappelons que la suppression du corps jaune s'accompagne d'une réduction du taux de progestérone et permet le retour en chaleurs et l'imprégnation oestrogénique qui développe les défenses immunitaires locales et stimule les flux sécrétoires et le tonus utérin (Lewis et al., 1997).

On peut noter que dans certains essais, la guérison clinique a été obtenue à l'aide de PGF $2\alpha$  chez des femelles non cyclées, ce qui suggère l'existence d'un mécanisme d'action autre que

l'effet lutéolytique (Lewis et al., 1997). Les prostaglandines pourraient favoriser la reprise de cyclicité ovarienne par sécrétion de l'hormone lutéique (Weems et al., 2006). Cinq prostaglandines différentes sont disponibles pour les bovins sur le marché vétérinaire français, il existe une PGF $2\alpha$  naturelle (le dinoprost) et des analogues de synthèse de la PGF $2\alpha$  (l'alfaprostol, le cloprosténol, l'étioproston et le luprostiol).

### **VI.2.2 Les oestrogènes**

Bien que longtemps recommandés pour leurs effets utérotoniques (Roberts, 1986), l'oestradiol ou ses esters comme le benzoate ou le cypionate sont sans effet sur l'involution utérine ou les métrites aiguës (Risco et Hernandez 2003 ; Wagner et al., 2001 ; Haughian et al., 2002 ; Sheldon et al., 2003). L'effet de stimulation de la synthèse endométriale de PGF $2\alpha$  en réponse à l'ocytocine implique une imprégnation progestéronique (Robinson et al., 2001). Par ailleurs, le rôle de l'oestradiol sur les récepteurs à l'ocytocine est loin d'être élucidé (Robinson et al., 2001). Il ne semble pas que le cypionate d'oestradiol soit de nature à augmenter l'effet utérotonique de l'ocytocine ou de la PGF $2\alpha$  (Burton et al., 1990). Le recours aux oestrogènes serait également susceptible de stimuler les mécanismes de défense de l'utérus (Cai et al., 1994). Cependant, plusieurs expériences semblent remettre en question le rôle potentiel des oestrogènes sur la diapédèse et la chémotaxie (Subandrio et al., 2000). De même, les observations sont contradictoires en ce qui concerne l'activité phagocytaire des neutrophiles (Subandrio et al., 2000). Plus que la présence d'oestrogènes, il se pourrait que ce soit l'absence d'une imprégnation progestéronique qui soit de nature à stimuler les mécanismes de défense utérins. En effet, la précocité de la première ovulation et donc de l'apparition d'un corps jaune contribue à augmenter le risque et la fréquence des endométrites chroniques (Roth et al., 1983). Leur utilisation n'est cependant pas exempte de risques puisqu'elle peut s'accompagner de kystes ovariens, de salpingites, du fait sans doute de l'induction possible de contractions rétrogrades et d'ovarites. Par ailleurs, la demi-vie courte du 17 beta oestradiol (< 5 minutes) justifie l'utilisation d'esters (Vynckier et al., 1990). Leur commercialisation est cependant interdite en Europe.

### **VI.2.3 L'ocytocine**

L'ocytocine est l'hormone dont l'effet sur le myomètre est le plus important (Wu et al., 1996). L'injection d'1 UI induit une concentration plasmatique semblable à celle observée durant la traite. On estime qu'une dose de 10 UI est toujours supra-physiologique. L'injection de 50 UI induit dans la minute une augmentation de la concentration qui demeure élevée durant 2 heures. L'absorption de l'ocytocine par le myomètre est lente et continue (Macuhova et al., 2004). L'administration durant les deux jours précédant ou suivant l'oestrus de 2,5 UI d'ocytocine en IV induit dans les 30 à 50 secondes l'apparition de contractions myométriales qui se prolongent durant 80 minutes. En phase oestrale, l'effet se trouve augmenté, la PGE $2$  augmentant en effet l'affinité des récepteurs utérins à l'ocytocine (Ruckebush et Bayard, 1975). L'injection de 2 à 40 UI d'ocytocine se traduit au cours des six premiers jours du postpartum par une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des contractions utérines, l'effet dépendant de la dose et du jour postpartum.



L'obtention d'un effet équivalent suppose une augmentation de la dose tenant compte du stade du postpartum. Un effet spastique a été observé à la dose de 40 UI injectée au cours des trois premiers jours du postpartum. L'effet est d'environ 3 heures au cours des 48 premières heures et il est réduit de moitié durant les jours cinq et six (Burton, 1986 ; Kundig et al., 1990). De ces observations, Frazer propose de traiter les vaches concernées au moyen de 20 UI d'ocytocine toutes les trois heures durant le deuxième et troisième jour du postpartum et au moyen de 30 UI toutes les deux heures à partir du quatrième jour du postpartum (Frazer, 2005).

### **VI.4 Autres thérapeutiques**

En cas d'accumulation importante de liquides putrides dans l'utérus au cours des jours suivant le vêlage, il a été recommandé de laver puis siphonner la cavité utérine au moyen de solutions antiseptiques (Figure n°24). Les solutions utilisées sont à base d'antiseptiques dilués (chlorexidine ou iode) ou d'antibiotiques (pénicillines ou tétracyclines). Le but de cette technique est de réduire le nombre de bactéries dans la lumière utérine ainsi que les toxines produites avant leur résorption dans l'organisme. Cependant, cette pratique n'exclut pas l'induction possible de lésions endométriales et donc la résorption de toxines et de bactéries ou d'inhibition de la phagocytose.

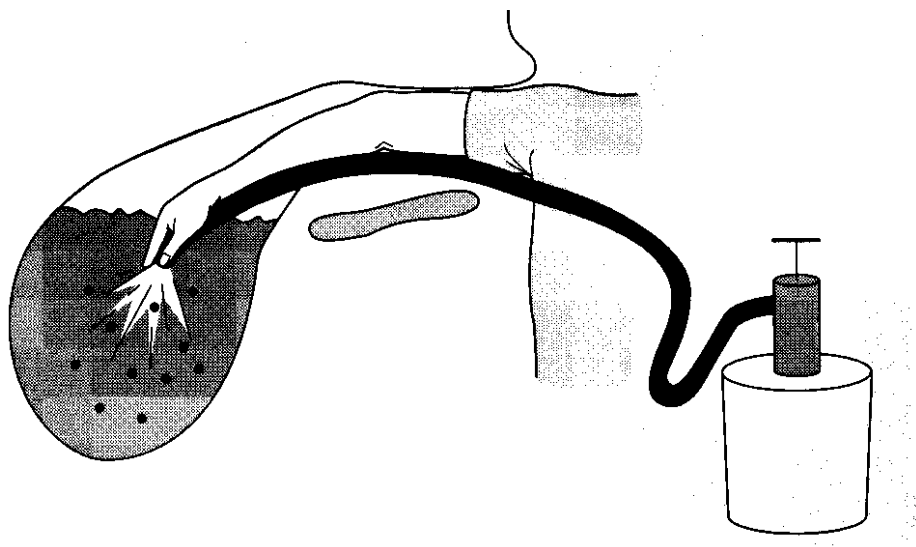


Figure n°24 : Drainage de la cavité utérine au moyen de solutions antiseptiques (Hanzen, 2008)

La fluidothérapie par voie orale ou intraveineuse en cas de déshydratation de l'animal est recommandée. La calcithérapie est par ailleurs de nature à stimuler les contractions myométriales.

### **CHAPITRE VII : PROPHYLAXIE**

La prophylaxie repose sur des mesures médicales et sanitaires.

#### **VII.1 Prophylaxie médicale**

La stimulation des défenses immunitaires de l'utérus et la prévention des non-délivrances voire des retards d'involution utérine seraient particulièrement intéressantes. La stimulation des défenses locales peut se faire par vaccination. Cependant l'utilisation d'auto-vaccins préparés à partir des germes isolés dans la lumière utérine donne des résultats médiocres en raison de la difficulté de stimuler la production des IgA (Bencharif et Tainturier, 2003). Pour améliorer les performances de reproduction, l'administration de PGF2 $\alpha$  au cours du postpartum est préconisée. Ainsi, une injection de PGF2 $\alpha$  réalisée dans l'heure suivant le vêlage diminuerait de manière significative la fréquence des rétentions placentaires, considérées comme un facteur de haut risque pour le développement d'infections utérines (Bencharif et Tainturier, 2000).

En présence d'un retard d'involution utérine, deux injections à onze jours d'intervalle d'un analogue de la PGF2 $\alpha$  ou de PGF2 $\alpha$  naturelle donne de bons résultats, à condition que la première injection ait lieu dans les quarante jours suivant le vêlage (Bencharif et Tainturier, 2000). Chez ces vaches qui ne se délivrent pas, on conseille d'injecter 24 heures après le vêlage et quinze jours plus tard une prostaglandine F2 $\alpha$ . Soulignons toutefois que cette technique de prophylaxie concerne le troupeau et qu'elle ne donnera des résultats intéressants que si la fréquence des métrites est très élevée. En revanche, sur le plan individuel, un dépistage systématique à trente jours postpartum des retards d'involution utérine doit être effectué (Bencharif et Tainturier, 2003).

#### **VII.2 Prophylaxie sanitaire**

L'alimentation joue un rôle essentiel dans la prophylaxie des métrites. En effet, elle doit être suffisante et équilibrée pendant les phases de tarissement comme celle de l'entrée en lactation.

La ration doit être correctement dosée en énergie, azote, calcium, sélénium, vitamine E et vitamine A. Il a été démontré qu'un traitement à base de vitamine B12 et de phosphore permettait de prévenir d'éventuelles complications hépatiques à l'origine de métrite chez la vache (Hartel, 1973). De même, Trinder a démontré qu'un traitement à base de sélénium et de la vitamine E permet de réduire le pourcentage de rétention placentaire et donc de facteurs prédisposants d'endométrie.

La quantité nécessaire dans l'alimentation pour éviter les rétentions placentaires serait de 0,055 ppm (Trinder et al., 1969). Il convient ensuite de limiter les sources de germes et les modes de transmission.

### **VII.2.1 Limitation des sources de germes**

Il faut diminuer le nombre de malades mais aussi agir sur l'environnement. Il faut ainsi prendre en compte la conception des bâtiments, avec une maternité et une infirmerie, pour éviter toute dissémination des germes responsables de métrites chroniques. De plus, les locaux doivent être adaptés au type d'élevage, que ce soit en stabulation libre ou entravée.

### **VII.2.2 Limitation de la transmission des germes**

Il faut limiter les facteurs de transmission en respectant au maximum les mesures d'hygiène lors du vêlage qui doit se dérouler dans une maternité. De plus, il faut aussi veiller à l'hygiène des manipulations et du matériel en appliquant des règles strictes d'asepsie lors des interventions gynécologiques que ce soit la délivrance manuelle ou l'examen vaginoscopique. Enfin, il est important de limiter les manoeuvres obstétricales brutales ou hasardeuses de l'éleveur pour éviter une contamination bactérienne de la cavité utérine ou un traumatisme de la muqueuse.



# L'études experimentales

## MATERIELS ET METHODES

---

### **A/MATERIELS ET METHODES :**

Pour répondre à l'objectif de notre étude nous avons réalisé la technique suivante sur 63 vaches ; en contrôle d'involution de ce dernier.

#### **1/constitution de l'échantillon l'étude :**

Quatre élevages laitiers dans la région de TIARET. Le premiers, une ferme (a TAKHMARET) compte 10 vaches, le deuxième, une ferme ( a AIN MERIEM) compte 15 vaches, le troisième , une ferme (AIN BOUCHEKIF) compte 20 vaches, le dernier une ferme (MAHDIA) compte 18 vaches.

L'étude s'est déroulée sur une période de quatre mois (de mi-janvier a mi-avril 2012), par un contrôle de l'involution utérine entre 21<sup>ème</sup> et 60<sup>ème</sup> jours post-partum.

#### **2/technique diagnostique pratique :**

##### **a/ inspection :**

L'inspection consiste, après l'identification de l'animal et du nombre de jours post parfum en une évaluation de la note d'état corporel, et une recherche éventuel écoulements a la commissure inférieurs de la vulve ou sur la queue de l'animal.

##### **b/examen de tractus génital :**

###### **1/palpation transrectal :**

Une main, préalablement gantée et lubrifiée, est délicatement introduite a travers le rectum.la localisation et le diamètre du col sont évalués. Chaque corne et ensuite palpée, afin d'estimer son diamètre sa base et sa consistance.

Les signe clinique retenue pour définir la présence de la métrites étaient le diamètre de chaque corne utérine et la consistance de l'utérus, avec comme seuil de positivité, diamètre supérieure a 4 cm pour l'une des deux corne ou une consistance anormale (molle , dure ou pâteuse ).

###### **2/examen de contenu vaginal :**

Le recueil du contenu vaginal est effectué a l'aide d'un VAGINOSCOPE .aucune lubrification n'intervient afin d'éviter de perturber la lecture de l'échantillon.

## RESULTATS ET DISCUSSION

### **B/RESULTATS ET DISCUSSION:**

#### **1/RESULTATS :**

##### **a/description de l'échantillon :**

Au total 63 vaches en été incluses dans l'étude, le tableau suivant donne la répartition des animaux dans les quatre élevages suivies :

Tableau N° 1: Caractéristiques des animaux dans chacun des quatre élevages étudiés.

		ELEVAGE 1	ELEVAGE 2	ELEVAGE 3	ELEVAGE 4	TOTAL
		% (n)	%(n)	%(n)	%(n)	%(n)
Vaches incluses		16 (10)	24 (15)	31 (20)	29 (18)	100 (63)
Note d'état corporel(NEC)	NEC≤2	11(7)	15(9)	28 (14)	14 (9)	62 (39)
	NEC>2	5 (3)	9 (6)	10 (6)	14 (9)	38 (24)
Nombre de lactation	Primipare	8 (5)	11 (7)	14 (9)	10 (6)	43 (27)
	multipare	8 (5)	13 (8)	17 (11)	19 (12)	57 (36)
Condition de vêlage	Sans aide	13 (8)	22 (14)	25 (16)	21(13)	81 (51)
	Avec aide	3 (2)	2 (1)	6 (4)	8 (5)	19 (12)
Nombres de cas de métrites	positive	6 (4)	11 (7)	18 (11)	14 (9)	49 (31)
	négative	10 (6)	13(8)	14 (9)	14(9)	51(32)
Le col utérin (des cas positive)	Ouvert	5 (3)	6 (4)	14 (9)	9 (6)	34 (22)
	Fermée	2 (1)	5 (3)	3 (2)	5 (3)	15 (9)

Notre échantillon est composé en majorité de primipares (43%). Les vaches incluses sont essentiellement maigres à très maigres (NEC ≤2 de 62%). Les conditions de vêlage sont dépendantes de l'élevage. Dans l'élevage 4, les interventions au vêlage sont plus fréquents (8%).le pourcentage des cas de métrites exprimer dans la figure 1



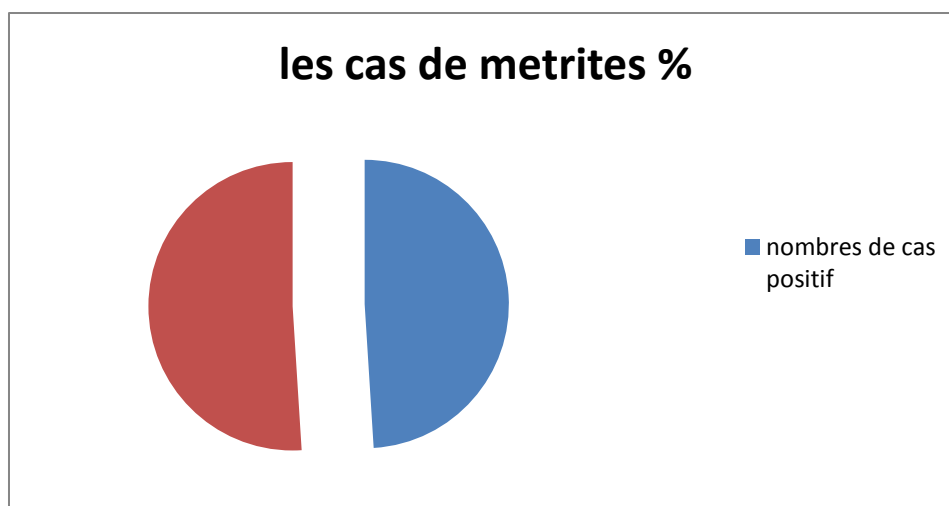


Figure 1 : pourcentage des cas de métrites

**b/cas de métrites a col ouvert :**

d'après le tableau (1) en a constaté que la majorité des vaches atteints des métrites sont a col ouvert (35%). dans l'élevage 3, les vaches à col ouvert sont de 82%. Et 15% des vaches sont a col fermé (figure 2) :

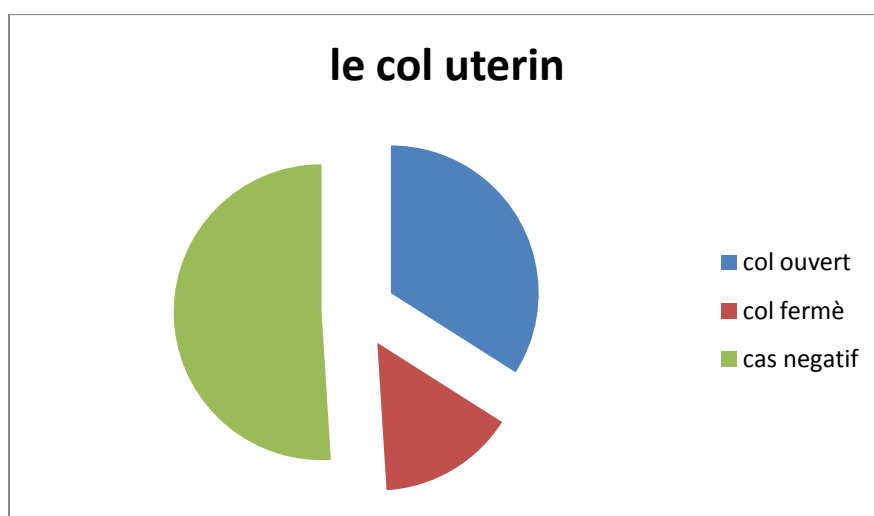


Figure 2 : cas de métrites a col ouvert

### **c/traitements :**

Le traitement était effectué par les vétérinaires praticiens après un examen clinique.

Le traitement était similaires pour les cas de métrites a col fermé et ouvert, et il était réalisé comme suit :

Une dose de PGF2 $\alpha$  pour lutter contre le corps jaune persistant et l'ouverture du col pour la sortie du liquide , une dose d'ocytocine pour la contraction utérine qui aide pour la sortie du pus, et un antibiotique local et parentéral a base d'oxytetracycline et d'erythromicine.

NB : tous ces vaches ( pour les quatre élevage) était dans le même étable .

## RESULTATS ET DISCUSSION

### 2/DISCUSSION :

Les constatations que nous avons relevés durant notre études expérimental, font état d'une fréquence relativement élevée, quelque soit la race bovine, et quelque soit l'âge de la femelle en question. bien sur, les race de bovin laitier amélioré et importé d'Europe en présente la plus grande sensibilité par rapport au bovins de la race locale ou croisée. Ceci est certainement due a une adaptation et l'acquisition d'une certaine rusticité de cette spéculations bovine .

Pour les vaches laitières des race améliorées non adaptées au milieu hostile que présente notre milieu, et ou la vache fait généralement face a des conditions d'élevage très difficiles , caractérisées surtout par des carences alimentaires très importantes, et a des problèmes d'hygiène très impressionnantes, se trouvent souvent sujettes aux complications de métrites et mammites tout au long de l'année.

Nos résultats font état d'un taux de guérison de l'ordre de 78% dans les quatre élevages ce qui signifie que le traitement à donner des bons résultats. Pour le reste des vaches qui on pas répondu au traitement pourrait être dans des cas de métrites chronique de 3<sup>ème</sup> degré.

Toute est expliquée dans le tableau(2) et la figure 3 suivants :

Tableau(2) :nombres des vaches qui ont répondu au traitement

Nombres d'élevages	Elevage (1)	Elevage (2)	Elevage (3)	Elevage (4)	Totales
Nombres des cas de métrites % (n)	6 (4)	11 (7)	18 (11)	14(9)	49 (31)
Nombres des vaches guérie % (n)	13 (4)	16 (5)	26 (8)	23 (7)	78 (24)
Nombres des vaches non guérie % (n)	0 (0)	6 (2)	10 (3)	6 (2)	22 (7)

NB : %(n)=pourcentage (nombres)

## RESULTATS ET DISCUSSION

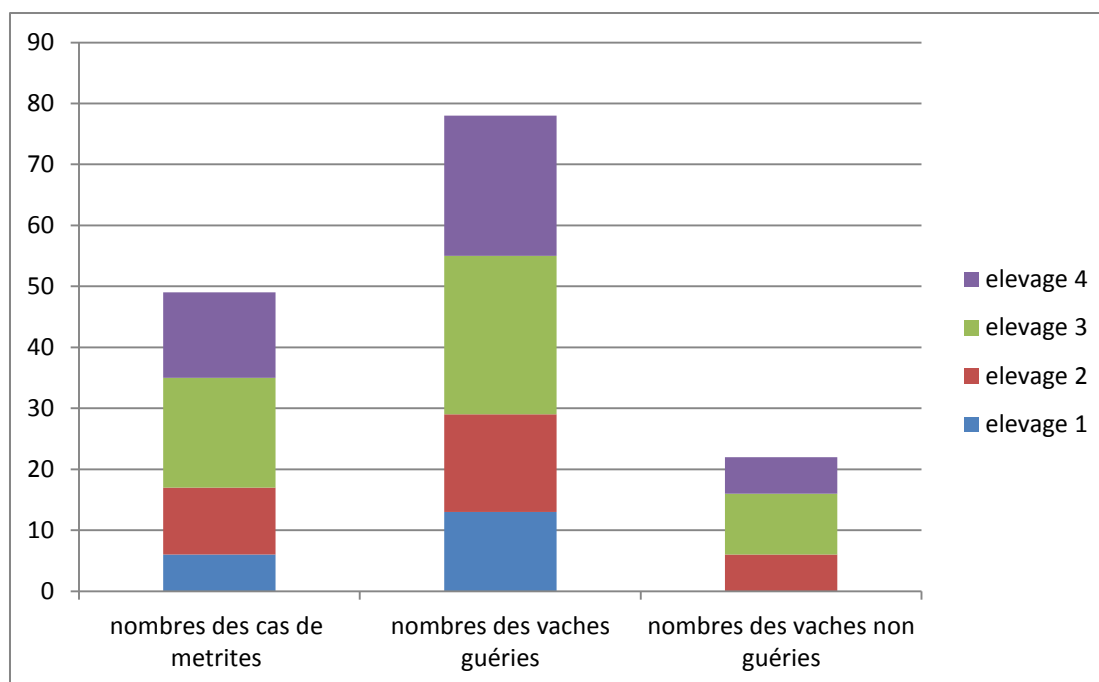


Figure 2 : nombres des vaches guérie

Selon certains auteurs, le traitements systémique permet d'obtenir des concentrations d'antibiotique dans la lumière utérine et les tissus utérins semblables ou mêmes supérieurs a celles du plasma ( Hansen et al,1996).par ailleurs ,les antibiotique par cette voie se distribuent beaucoup mieux a l'ensembles de tractus génital qu'après une administration intra-utérine. Leur répartition dans la paroi utérine n'est pas influencée par la présence des membranes fœtales ou d'un contenu purulent. Enfin, des traitements répétés peuvent être effectué sans risque d'interférences avec la fonction leucocytaires, sans risque d'induction de lésions endometriales ou d'une surinfection utérine. Elle sera préférentiellement utilisée lorsqu'un état septicémique est suspecté, ce traitement permettant tout a la fois de traiter ce dernier mais aussi la pathologie utérine qui on est responsable (Kaneene er Miller , 1995 ; Hansen et al,1996).

A cotes des avantages incontestables de la voie systémique, force de reconnaitre ces limites car en doit tenir compte de la durée de vie des produits qui est très réduite pour certains antibiotique et leur élimination plasmatique qui est très rapide, ce qui impose des injection répétées faisant ainsi propulser le coup de traitement. Ceci explique la cause de certains échecs obtenus, y compris les vaches récidive dans les élevages (tableau 2)

Dans les quatre élevages, les vaches que nous avons étudié, et qui présentaient des formes de métrites chronique a col fermé, ont été traitées avec deux injection de PGF2 $\alpha$ , a 7jours d'intervalles. Nos résultats font d'état d'un taux de guérison clinique de l'ordre de 78% la présence du pus dans l'utérus et le manque d'oxygène favorise la multiplication des bactéries anaérobique. Ainsi, l'administration de la PGF2 $\alpha$  provoque l'ouverture du col utérin, favorise l'évacuation du pus accumulé a l'intérieur, et en créant un état folliculinique, favorise la

## RESULTATS ET DISCUSSION

---

contractilité utérine ainsi que la reprise de cycle ovarien ; ce dernier permet le renforcement des défonce utérines par imprégnation ostrogéniques ovariennes.

La mise a profit de l'effet luteolitique des prostaglandine constitue la principale indication de leur utilisation en cas d'activité lutéale pour le traitement des infections utérines chronique chez la vache. Utiliser en dose unique ou répétée a une semaines d'intervalle, en association ou non a un traitement anti-infectieux, leur efficacité a été a plusieurs reprises démontrée pour le traitement des infections utérine chronique s'accompagnant d'une activité lutéale.

Les prostaglandines demeurent le traitement du choix du pyromètre. Une injection permettrait d'obtenir la guérison et une culture bactérienne négative. Une seconde injection 7 a 14 jours plus tard est parfois nécessaire. Une fertilité normal est obtenue chez la majorité des sujets. L'association d'antibiotique administré par voie intra-utérine ou systémique n'apporte aucune amélioration du taux de guérison. Comparées a d'autre traitement anti-infectieux ou hormonaux (œstrogène) par exemple, les prostaglandine s'avèrent avoir une efficacité comparable sinon supérieure.

D'autres schémas thérapeutiques en été envisagé sur base plus systématique voire préventif impliquant l'ensemble du troupeau. ils consistent en l'injection d'une prostaglandine naturel ou de synthèse, unique ou répétée, 14 a 40 jours après le vêlage ( Hansen et al ,1996 ; Dhaliwal et al ,2001).

Une amélioration significative de la fertilité exprimé par le pourcentage de gestation en première insémination ou par l'index de fertilité a été observée par certain auteurs. Le mécanisme de cette effet demeure encore peu expliqué d'autant qu'il se manifesterait même en l'absence d'une activité lutéal au moment de l'injection de prostaglandine. A l'inverse, la présence d' une activité lutéal au moment de l'injection d'une prostaglandine améliore les résultats (Dhaliwal et al,2001).

Le taux de guérison obtenue dans notre études , prouve que la thérapie avec la  $PGF2\alpha$  , est très efficace et doit être recommandé dans les élevages dont la situation ressemble a la nôtre, pour ainsi espérer diminuer l'impact de ces pathologie utérine et leurs conséquence néfaste sur la fertilité et le rendement de ces vaches , et d'éviter ainsi leur réforme prématurée.

## CONCLUSION

---

### CONCLUSION :

dans cette étude sur les métrites chronique des vaches laitières, nous avons remarqué que leur fréquence est plus importante durant l'année quelque soit l'âge, et ceci est en relation avec un milieu très hostile, ou les problèmes alimentaires et hygiéniques prédominent.

La conduite d'élevage aux alentours du peri-partum, particulièrement à travers la notion d'hygiène (soins au parturientes, lieu de vêlage) et les intervention de l'éleveur ( suivie de reproduction , déclenchement des vêlages, explorations intra-utérines) sont essentiellement impliqué dans la survenue des métrites chronique et de manière plus secondaire dans les non délivrance et les métrites aiguës.

La conduite alimentaire de début de lactation contribue uniquement a expliqué la survenue de certaines de ces métrites.

Le risque de métrites chronique est fortement accru lors de la survenue au préalable de dystocies, non délivrances. Ces associations pathologiques sont en accord avec les données enregistrées individuel.

Globalement, il ressort que les facteurs de risque mis en évidence ont surtout pour origine des erreurs de pratique de l'éleveur, dont la correction n'est souvent pas difficile à mettre en œuvre. La précipitation ou le manque du rigueur de l'éleveur, constitue des points délicats a maitrisé. des rappels sur des bonnes pratique lors des interventions , notamment pour la mise à l'écart de la parturiente, les précaution indispensable lors de l'exploration intra utérine ou des traitement en cas de plaies puis la mise en œuvre d'un diagnostic systématique des métrites chronique semblent nécessaires pour la préservation de la bonne santé des troupeaux.

Il en ressort aussi de cette études l'importance d'une instauration rapides d'un traitement systémique aux antibiotiques a large spectre d'activité, ou encore mieux, un traitement a la prostaglandine **PGF2 $\alpha$** , en deux injection a 7 jours d'intervalles et qui semble donner les meilleurs résultats en termes de guérison clinique et aussi en terme de reprise de cyclicité et de fertilité de ces vaches.



### **BIBLIOGRAPHIES**

Ahmadi M.R., Nazafi S., Ghaisari H.R. (2006a) Comparaison of hormonal changes of oestrus cycle with cytology of cervical mucosa and haematological parameters in dairy heifers. *Comp Clin Pathol.*, 15, 94-7.

Ahmadi M.R., Nazafi S., Khodakaram Tafti A. (2004) Cytological studies of uterus and uterine cervical mucosa by swab and aspiration methods in cows. *J Fac Vet Med Univ Teheran.*, 59, 360 6.

Ahmadi M.R., Nazafi S., Ghaisari H.R. (2006b) Comparative cervical cytology and conception rate in postpartum dairy cows. *Veterinarski archiv.*, 76(4), 323-32.

Archbald L.F., Scultz R.H., Fhaning M.L., Kurtz H.J., Zemjanis R. (1972) A sequential histological study of the prepartum bovine uterus. *J Repro Fert.*, 29, 133-6.

Archbald L.F., Tsai I.F., Thatcher W.W., Tran T., Wolfsdorf K., Risco C. (1998) Use of plasma concentrations of 13,14-dihydro,15-keto-PGF<sub>2</sub> alpha (PGFM) in the diagnosis of sub-clinical endometritis and its relationship to fertility in the postpartum dairy cow. *Theriogenology*, 49(8), 1425-36.

Arlt S., Padberg W., Drillich M., Heurwieser W. (2009) Efficacy of homeopathic remedies as prophylaxis of bovine endometritis. *J Dairy Sci.*, 92, 4945-53.

Badinand F. (1975) Les métrites chez la vache : influence des facteurs hormonaux et nutritionnels. *Cah. Méd. Vet.*, 44, 205-221.

Badinand F. (1976) Métrites puerpérales enzootiques chez la vache. Importance relative des différents facteurs d'apparition. *Rec. Méd. Vét.*, 152, 87-93.

Badinand F. (1981) L'involution utérine. Constantin A, Meissonnier E, editors. *L'utérus de la vache*. Société Française de Buiatrie, Toulouse, 9-53, 355 p.

Badinand F., Sensenbrenner A. (1984) Non délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. *Point Vét.*, 16, 483-496.

Barlung C.S., Carruthers T.D., Waldner C.L., Palmer C.W. ( 2008) A comparaison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. *Theriogenology*, 69(6), 714-23.

Barone R. (1990) Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4, splanchnologie II, vigot, 268-447, Lyon.

Bekana M., Jonsson P., Kindahl H. (1996) Intrauterine bacterial findings and hormonal profiles in post-partum cows with normal puerperium. *Acta Vet Scand.*, 37(3), 251-63.

Ben David B. (1967) Observation on metritis in Israeli dairy herds. *Refuah Vet.*, 24, 108-117.

## **BIBLIOGRAPHIES**

---

Bencharif D., Tainturier D. (2003) Les facteurs étiologiques des métrites chroniques. *L'Action Vétérinaire*, 1638, 21-25.

Bencharif D., Tainturier D. (2003) Métrite du traitement à la prophylaxie. *L'Action Vétérinaire*, 1642, 22-25.

Billington S.J., Jost B.H., Cuevas W.A., Bright K.R., Songer J.G. (1997) The Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes hemolysin, pyolysin, is a novel member of the thiol-activated cytolysin family. *J Bacteriol.*, 179, 6100-6.

Bondurant R.H. (1999) *Animal Health 2 : Inflammation and Animal Health*. Inflammation in the bovine female reproductive tract. *J Anim Sci.*, 77 Suppl 2, 101-10.

Bonnett B.N., Miller R., Etherington W.G., Martin S.W., Johnson W.H. (1991) Endometrial biopsy in Holstein-Friesian dairy cows I. Technique, histological criteria and results. *Can J Vet Res.*, 55, 155-61.

Bonnett B.N., Miller R., Gannon V.P., Miller R.B., Etherington W.G. (1991) Endometrial biopsy in Holstein-Friesian dairy cows III. Bacteriological analysis and correlations with histological findings. *Can J Vet Res.*, 55, 168-73.

Bonnett B.N., Miller R., Martin S.W., Etherington W.G., Buckrell B.C. (1991). Endometrial biopsy in Holstein-Friesian dairy cows II. Correlations between histological criteria. *Can J Vet Res.*, 55, 162-7.

Bonnett B.N., Miller R., Meek A.H. (1993) Association of clinical findings, bacteriological and histological results of endometrial biopsy with reproductive performance of postpartum dairy cows. *Prev Vet Med.*, 15, 205-20.

Borsberry S., Dobson H. (1989) Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet Rec.*, 124, 217-9.

Botta G.A., Arzese A., Minisini R., Trani G. (1994) Role of structural and extracellular virulence factors in gram-negative anaerobic bacteria. *Clin Infect Dis.*, 18 Suppl 4, S260- 4.

Bretzlaff K. (1987) Rationale for treatment of endometritis in the dairy cow. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.*, 3, 593-607.

Burton M.J., Dziuk H.E., Fahning M.L., Zemjanis R. (1990) Effects of oestradiol cypionate on spontaneous and oxytocin-stimulated postpartum myometrial activity in the cow. *Br Vet. J.* 146, 309-315.

Burton N.R., Lean I.J. (1995) Investigations by meta-analysis of the effect of prostaglandin F2± administered postpartum on the reproductive performance of dairy cattle. *Vet. Rec.*, 36, 90-94

Cai T.Q., Weston P., Lund L.A., Brodie B., McKenna D.J., Wagner W.C. (1994) Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. *Am J Vet Res.*, 55, 934-43.

## **BIBLIOGRAPHIES**

---

- Charki. (2009) <http://vetofocus.com>
- Chastant-Maillard S., Aguer D. (1998) Pharmacologie de l'utérus infecté: facteurs de choix d'une thérapeutique. Le nouveau peripartum, Société Française de Buiaterie, Paris, 167-187.
- Coche B., Le Coustumier J., Zundel E. (1987) L'involution utérine. Bull. GTV, 87-2-B-304, 43-67.
- Correa M.T., Erb H., Scarlett J. (1993) Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. J Dairy Sci., 76, 1305-12.
- Curtis C.R., Erb H.N., Sniffen C.J., Smith R.D., Kronfeld D.S. (1985) Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. J Dairy Sci., 68, 2347-2360.
- De Bois C.H.W., Manspeaker J. (1980) Endometrial biopsy of the bovine. In : Morrow DA, editor. Current therapy in theriogenology. WB Saunders Compagny, Philadelphia, 424-6.
- Deguillaume L. (2007) Etude comparative des différentes techniques de diagnostic des métrites chroniques chez la vache . Thèse Méd. Vét., Alfort, 108p.
- Deguillaume L., Chastant-Maillard S. (2009) Comment bien diagnostiquer les endométrites de la vache. Bulletin des GTV, 49, 101-105.
- Del Vecchio R.P., Matsas D.J., Inzana T.J., Sponenberg D.P., Lewis G.S. (1992) Effect of intrauterine bacterial infusions and subsequent endometritis on prostaglandin F<sub>2α</sub> metabolite concentrations in postpartum beef cows. J Anim Sci., 70, 3158-62.
- Dhalawal G.S., Murray R.D., Woldehiwet Z. (2001) Some aspects of immunology of the bovine uterus related to treatments for endometritis. Anim. Repro. Sci., 67, 135-152.
- Dohmen M.J., Joop K., Sturk A., Bols P.E., Lohuis J.A. (2000) Relationship between intrauterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in postpartum cows with dystocia or retained placenta. Theriogenology, 54, 1019-32.
- Dohmen M.J., Lohuis J., Huszenicsa G., Nagy P., Gacs M. (1995) The relationship between bacteriological and clinical findings in cows with subacute/chronic endometritis. Theriogenology, 43, 1379-88.
- Dohmen M.J., Huszenicsa G., Nagy P., Shukken Y. H., Broers P.P.J.M, Lohuis J.A.C.M. (1994) Clinical and bact efficacy of cephalosporin for intra-uterine treatment of subacute/chronic endometritis. Proc. Vith EAVPT Congress, Edinburgh, 107.
- Dohoo I.R., Martin S.W. (1984) Disease, production and culling in Holstein-friesian cows. III. Disease and production as determinants of disease. Prev Vet Med. 2, 671-690.

## **BIBLIOGRAPHIES**

---

Dolezel R., Groch L., Kudlac E. (1991) Microscopic changes in intracaruncular endometrium and ovarian follicles in cows 35 days after parturition. *Vet. Med.*, 36, 257-64.

Donofrio G., Herath S., Sartori C., Cavirani S., Flammini C.F., Sheldon I.M. (2007) Bovine herpesvirus 4 is tropic for bovine endometrial cells and modulates endocrine function. *Reproduction*, 134, 183-97.

Drillich M., Wittke M., Tenhagen B.A., Unsicker C., Heuwieser W. (2005b) Treatment of chronic endometritis in dairy cows with an intrauterine application of enzymes. *Theriogenology*. 63(7), 1811-1823.

Drillich M., Wittke M., Tenhagen B.A., Unsicker C., Heuwieser W. (2005a) Treatment of chronic endometritis in dairy cows with cephapirin, tiaprost or a combination of both. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G, Grosstiere – Nutztiere*, 33, 404-410.

Ducieux P. (2003) Le sélénium chez les bovins: rôles biologiques et manifestations de carences. Thèse Méd.Vét., Lyon, n°46, 146p.

Dumoulin D. (2004) Pathologie utérine de la vache, depuis les oviductes, jusqu'au col. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°87, 86p.

Duncan J.R., Hiestand F., Wilke B.N., Winter J. (1972) The serum and sectoral immunoglobulins of cattle : characterization and quantitation. *J. Immunology*, 108, 905-976, in 93.

Dzurova I., Gulubinov G. (1981) Histological endometrial changes in cows with latent endometritis. *Vet Med Nauki*, 18, 98-103.

Edqvist L.E., Kindahl H., Stabenfeldt G. (1978) Release of prostaglandin F<sub>2</sub>alpha during the bovine periparturient period. *Prostaglandins*, 16(1), 111-9.

El-Azab M., Whitmore H.L., Kakomo I., Brodie., McKenna D.J. (1988) Evaluation of the uterine environment in experimental and spontaneous bovine metritis. *Theriogenology*, 29, 1327-1334.

Eley D.S., Thatcher W.W., Head H.H., Collier R.J., Wilcox C.J., Call E.P. (1981) Periparturient and postpartum endocrine changes of conceptus and maternal units in Jersey cows bred for milk yield. *J Dairy Sci.*, 64, 312-20.

Elliott L., McMahon K.J., Gier H.T., Marion G.B. (1968) Uterus of the cow after parturition : bacterial content. *Am J Vet Res.*, 29, 77-81.

Erb H.N. (1987) Interrelationships among production and clinical disease in dairy cattle. A review. *Can. Vet. J.*, 28, 326-342.

Erb H.N., Martin S.W., Ison N., Swaminathan S. (1981) Interrelationships between production and reproductive diseases in holstein cows. Path analysis. *J Dairy Sci.*, 64, 282-9.

## **BIBLIOGRAPHIES**

---

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 R.E., D'Amico M.F., Chew B.P., Malven P.V., Zamet C.N. (1981a) Variables associated with peripartum traits in dairy cows. VIII. Hormonal profiles associated with dystocia. *J Anim Sci.*, 52, 346-58.

Farin P.W., Ball L., Olson J.D., Mortimer R.G., Jones R.L. (1989) Effect of *Actinomyces pyogenes* and gram negativ anaerobic bacteria on the development of bovine pyometra. *Theriogenology*, 31, 979-989.

Fazeli M., Ball L., Olson JD. (1980) Comparison of treatment of pyometra with estradiol cypionate or cloprostenol followed by infusion or non-infusion with nitrofurazone. *Theriogenology*, 14, 339-47.

Foldi J., Kulcsar M., Pecsí A., Huyghe B., de Sa C., Lohuis JA., Cox P, Huszenicza G. (2006) Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Anim Repro Sci.*, 96(3-4), 265-81.

Fourichon C., Bareille N., Malher X. ( 2004) Fréquence et conséquence des métrites. *L'action vétérinaire*,2-6.

Fournier R., Chastant-Maillard S. (2006) Traitement des métrites chroniques de la vache. *Point vét.*, 37, 122-8.

Francoz G. (1970) Observation on the relationship between overfeeding and the incidence of metritis in cows after normal parturition. *Refuah Vet.*, 27, 148-155.

Frazier K.S., Baldwin C.A., Pence M., West J., Bernard J., Liggett A., Miller D., Hines M.E. 2nd. (2002) Seroprevalence and comparison of isolates of endometriotropic bovine herpesvirus-4. *J Vet Diagn Invest*, 14, 457-62.

Gier H.T., Marion G.B. (1968) Uterus of the cow after parturition : involutinal changes. *Am J Vet Res.*, 29, 1-23, 83-95.

Gier H.T., Shingh N.P., Marion G.B. (1962) Histopathology of the postpartum bovine uterus. *J. Anim. Sci.*, 21, 1023 abst.

Gilbert R.O, Shin S.T., Guard C.L., Erb H.N. (1998) Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows [Abstract]. *Theriogenology*, 49, 251.

Gilbert R.O., Shin S.T., Guard C.L., Erb H.N., Frajblat M. (2005) Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, 64, 1879-88.

Grasso P.J., Sholz R.W., Eberhart R.J., Erskine R.J. (1990) Phagocytosis, bacterial activity, and oxydative metabolism of milk neutrophils from dairy cows fed selenium-supplemented and selenium-deficient diets. *Am. J. Vet. Res.*, 51, 269-274.

## **BIBLIOGRAPHIES**

---

Griffin J.F.T., Hartigan P.J., Nunn W.R. (1974), Nonspecific uterine infection and bovine fertility. *Theriogenology*, 1, 107-114 .

Gsell G. (1979) Physiopathologie de l'involution utérine chez la vache. Thèse Méd.Vét., Lyon, 57p.

Guilbault L.A., Thatcher W.W., Foster D.B., Calon D. (1984) Relationship of 15-keto-13,14- dihydro-prostaglandin F<sub>2</sub> $\alpha$  concentrations in peripheral plasma with local uterine production of F series prostaglandins and changes in uterine blood flow during the early postpartum period in cattle. *Biol Reprod.*, 31, 870-8.

Han I.K, Kim I.H. (2005) Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. *J Vet Sci.*, 6, 53-9.

Hanzen C :HOUTAIN J.Y. et LAURENT Y.(1996) : les infections uterine dans l'espece bovine :l-aspects étiologique et épidémiologique. *Le point vétérinaire*, 28, n° spécial 'reproduction des ruminants ' :169-173

Hanzen C. (2009) Les infections utérine chez la vache. Cours de reproduction bovine. Belgique

Hanzen C., Houtain J. Y., Laurent Y., (1996) Les infections utérines dans l'espèce bovine: aspects étiologiques et épidémiologiques. *Point Vét.*, 28, 1013-1017.

Hanzen C.H., Houtain J.Y., Laurent Y. (1998) Les infections utérines chez la vache : approches individuelle et de troupeau. In : *Comptes rendus des journées nationales des GTV*. Tours, 27-29 Mai 1998, Paris : SNGTV édition, 501-6.

Hartel U. (1973) Amélioration de la fécondité dans les troupeaux à problèmes. *Zuchtyg.*, 8, 89.

Herath S., Fischer D.P., Werling D., Williams E.J., Lilly S.T., Dobson H., Bryant C.E., Sheldon I.M. (2006) Expression and function of toll-like receptor in the endometrial cells of uterus. *Endocrinology.*, 147, 183-197.

Haughian J.M., Sartori R., Guenther J.N., Gümen A., Wiltbank M.C. (2002) Extending the postpartum anovulatory period in dairy cattle with estradiol cypionate *J Dairy Sci.* , 85, 3238-3249.

Heuwieser W., Tenhagen B.A., Tischer M., Lühr J. (2000) Blum H. Effect of three programmes for the treatment of endometritis on the reproductive performance of a dairy herd. *Vet. Rec.*,146, 338-341.

Hirsbrunner G., Knutti B., Küpfer U., Burkhardt H., Steiner A. (2003) Effect of prostaglandin E<sub>2</sub>, DL-cloprostenol, and prostaglandin E<sub>2</sub> in combination with D-cloprostenol on uterine motility during dioestrus in experimental cows. *Anim. Reprod.*, 79, 17-32.



## **BIBLIOGRAPHIES**

---

Hogan J.S., Smith K.L., Weiss W.P., Todhunter D.A., Schockey W.L. (1991) Role of vitamin E and selenium in host defense against mastitis. *J. Dairy Sci.*, 76, 2795-2803.

Hussain A.M. (1989) Bovine uterine defense mechanisms : a review. *Zentralbl Veterinarmed B.*, 36, 641-51.

Hussain A.M, Daniel R.C. (1991) Bovine endometritis : current and future alternative therapy. *Zentralbl Veterinarmed A.*, 38, 641-51.

Huszenicza G., Fodor M., Gacs M., Kulcsar M. (1999) Uterine bacteriology, resumption of cyclic ovarian activity and fertility in postpartum cows kept in large-scale dairy herds. *Reprod. Dom. Anim.*, 34, 237-245.

Jackson P.S. (1977) Treatment of chronic post partum endometritis in cattle with cloprostenol. *Vet Rec.*, 101, 441-3.

Jost B.H., Trinh H.T., Songer J.G., Billington S.J. (2003) Immunization with genetic toxoids of the *Arcanobacterium pyogenes* cholesterol-dependent cytolysin, pyolysin, protects mice against infection. *Infect Immun.*, 71, 2966-9.

KANEENE J B . ET MILLER R,(1995): risk factors for metritis in Michigan dairy cattle using herd-and cow-based modeling approaches. *prev . Vet.Med*,23:183-200

Kasimanickam R., Duffield T., Foster R.A., Gartley C.J., Leslie K.E., Walton J.S., Johnson W.H. (2004) Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 62, 9-23.

Kasimanickam R., Duffield T., Foster R.A., Gartley C.J., Leslie K.E., Walton J.S., Johnson W.H. (2005a) A comparison of the cytobrush and uterine lavage techniques to evaluate endometrial cytology in clinically normal postpartum dairy cows. *Can Vet J.*, 46(3), 255-9.

Kasimanickam R., Duffield T., Foster R.A., Gartley C.J., Leslie K.E., Walton J.S., Johnson W.H. (2005b) The effect of a single administration of cephalosporin or cloprostenol on the reproductive performance of dairy cows with subclinical endometritis. *Theriogenology*, 63, 818-30.

Kennedy T.G., Miller R.B. (1993) The female genital system. In : Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N, editors. *Pathology of domestic animals*. 4th ed., San Diego : Academic Press. 378-87.

Klucinski W., Targowski S.P., Miernik-Degorska E., Winnicka A. (1990) The phagocytic activity of polymorphonuclear leucocytes isolated from normal uterus and that experimentally induced inflammation in cows. *J Vet Med A.*, 37, 506-12.

Kohler S. (1996) Wirkung verschiedener Desinfektionsmittel im bovinen Uterus und auf Rinderblut isolierte neutrophile Granulozyten, *Ruminant Clinic*. Kruif de A., Gunnink J.W., Bois de C.H.W. (1982) Onderzoek en behandeling van endometritis postpartum. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 117, 717-725.

## **BIBLIOGRAPHIES**

---

Kündig H., Thun R., Zerobin K. (1990) The uterine motility in cattle during late pregnancy, labor and puerperium II, drug modification. *Schweiz Arch Tierheilkd.*, 132, 515-24.

LeBlanc S.J., Duffield T.F., Leslie K.E. (2002) The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci.*, 85, 2237-2249.

LeBlanc S.J., Duffield T.F., Leslie K.E., Bateman K.G., Keefe G.P., Walton J.S., Johnson W.H. (2002) Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci.*, 85, 2223-36.

LeBlanc S.J., Lissemore K.D., Kelton D.F., Duffield T.F. (2006) Major advances in disease prevention in dairy cattle. *J Dairy Sci.*, 89, 1267-1279.

Lewis G.S. (2004) Steroidal regulation of uterine immune defences. *Anim. Reprod. Sci.*, 82-83, 281-294.

Lewis G.S. (1997) Health problems of the postpartum cow. Uterine health and disorders, (symposium). *J Dairy Sci.*, 80, 984-94.

Lewis G.S., Seals R., Wulster-Radcliffe M.C. (1998) Role of prostaglandins in regulating uterine immune function and susceptibility to the post-partum uterine infections. *Le nouveau péripartum*, SFB, Paris, 25-26 Novembre, 188-200.

Lohuis J. (1998) Infections utérines post-partum chez la vache : bactériologie et fertilité. *Le nouveau péripartum*, SFB, Paris, 25-26 Novembre, 155-65.

Macuhová J., Tancin V., Bruckmaier R.M. (2004) Effects of oxytocin administration on oxytocin release and milk ejection. *J Dairy Sci.* 87, 1236-44.

Manns J.G., Nkuuhe J.R., Bristol F. (1985) Prostaglandin inhibition of the development of the luteolytic signal in cows. *J Reprod Fertil.*, 104, 1-5.

Markusfeld O. (1984) Factors responsible for post parturient metritis in dairy cattle. *Vet. Rec.*, 66, 87-90.

Markusfeld O. (1985) Relationship between overfeeding, metritis and ketosis in high yielding dairy cows. *Vet. Rec.*, 116, 489-491.

Markusfeld O. (1987) Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, associations with parity and interrelationships among traits. *J Dairy Sci.*, 70, 158-66.

Mateus L., Lopes da Costa L., Diniz P., Ziecik A.J. (2003) Relationship between endotoxin and prostaglandin (PGE<sub>2</sub> and PGFM) concentrations and ovarian function in dairy cows with puerperal endometritis. *Anim Reprod Sci.*, 76, 143-54.

Mayer E. (1978) Relations entre alimentation et infécondité. *Bull. GTV*, 78, 4B, 132.

## **BIBLIOGRAPHIES**

---

Mc Dougall S. (2001) Effect of intrauterine antibiotic treatment on reproductive performance of dairy cows following periparturient disease. *New Zealand Veterinary Journal.*, 49, 150-158.

Mc Dougall S., Macaulay R., Compton C. (2007) Association between endometritis diagnosis using a novel intravaginal device and reproductive performance in dairy cattle. *Anim Reprod Sci.*, 99, 9-23.

McQueen R.D. (1967) A biopsy instrument for obtaining bovine endometrial samples for histologic and metabolic investigations. *Am J Vet Res.*, 28, 1881-5.

Mee J. (2007) The role of the veterinarian in bovine fertility management on modern dairy farms. *Theriogenology*, 68, suppl 1, 257-65.

Mee J. (2007) Un nouvel outil pour diagnostiquer l'endométrite. *Point vét.*, 274, 14-15.  
Meissonnier E., Enriquez B. (1998) Infections utérines du postpartum : épidémiologie, bactériologie et thérapeutique anti-infectieuse. *Recueil des journées Nationales des GTV*, 131-142.

Mejia M.E., Lacau-Mengido I.M. (2005) Endometritis treatment with a PGF<sub>2</sub>± analog does not improve reproductive performance in a large dairy herd in Argentina. *Theriogenology.*, 63, 1266-1276.

Melendez P., McHale J., Bartolome J., Archbald L.F., Donovan G.A. (2004) Uterine involution and fertility of Holtsein cows subsequent to early postpartum PGF<sub>2</sub>α treatment for acute puerperal metritis. *J Dairy Sci.*, 87, 3238-3246.

Mestecky J., Moldoveanu Z., Russell M.W. (2005) Immunologic uniqueness of the genital tract: challenge for vaccine development. *Am J Reprod Immunol*, 53, 208-14.

Miller H.V., Kimsey P., Kendrick J.W., Darien B., Doering L., Franti C., Horton J. (1980) Endometritis of dairy cattle : diagnosis, treatment, and fertility. *Bovine Pract.*, 15, 13-23.

Morrow D.A., Roberts S.J., Mcentee K., Gray H.G. (1966) Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 149, 1596-1609.

Morrow D.A., Roberts S.J., Mcentee K., Gray H.G. (1969) A review of postpartum ovarian activity and involution of the uterus and cervix of cattle. *Cor. Vet.*, 59, 134-154.

Mortimer R.G., Olson J., Huffman E.M., Farin P.W., Ball L., Abbitt B. (1983) Serum progesterone concentration in pyometritic and normal postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 19, 647-53.

Muller L.D., Owens M.J. (1973) Factors associated with the incidence of retained placentas. *J Dairy Sci.*, 57, 725-728.

Narayanan S., Stewart G.C., Chengappa M.M., Willard L., Shuman W., Wilkerson M., Nagaraja T.G. (2002) *Fusobacterium necrophorum* leukotoxin induces activation and apoptosis of bovine leukocytes. *Infect Immun.*, 70, 4609-20.

## **BIBLIOGRAPHIES**

---

Noakes D.E., Parkinson T.J., England G.C.W. (2002) *Arthur's veterinary Reproduction and obstetrics*, eighth. Elsevier Sci. Ltd, pp. 399-408.

Noakes D.E., Wallace L.M., Smith G.R. (1990) Pyometra in a Friesian heifer : bacteriological and endometrial changes. *Vet Rec.*, 126, 509.

Nolte O., Morscher J., Weiss H.E., Sonntag H. (2001) Autovaccination of dairy cows to treat postpartum metritis caused by *Actinomyces pyogenes*. *Vaccine*. 19, 3146-53.

Olson J.D., Ball L., Mortimer R.G., Farin P.W., Adney W.S., Huffman E.M. (1984) Aspects of bacteriology and endocrinology of cows with pyometra and retained fetal membranes. *Am Vet Res.*, 45, 2251-5.

Okamoto K., Kanoe M., Watanabe T. (2001) Collagenolytic activity of a cell wall preparation from *Fusobacterium necrophorum* subsp. *Necrophorum*. *Microbios.*, 106 Suppl 2, 89-95.

Opsomer G., Grohn Y.T., Hertl J., Coryn M., Deluyker H., de Kruif A. (2000) Risk factors for postpartum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium : a field study. *Theriogenology*, 53, 841-57.

Overton M.W., Sisco W.M., Reynolds J.P. (2003) Evaluation of effect of estradiol cypionate administered prophylactically to postparturient dairy cows at high risk for metritis. *JAVMA*, 223, 846-851.

Paape M., Mehrzad J., Zhao X., Dettleux J., Burvenich C. (2002) Defense of the bovine Mammary Gland by Polymorphonuclear neutrophil leucocytes. *J. Mammary Gland Biol. And Neoplasia.*, 7, 109-121.

Paisley L.G., Mickelson W.D., Anderson P.B. (1986) Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows : a review. *Theriogenology*, 25, 352-81.

Pasquin O. (2008) Effet d'un traitement intra-utérin à la céfapirine sur les performances de reproduction des vaches laitières. Thèse Méd Vét., Toulouse, n°8, 91p.

Pavaux C. (1981) *Eléments d'anatomie*. Constantin A, Meissonnier E, editors. L'utérus de la vache. Société française de buiatrie, Toulouse, 9-53, 355 p.

Peter A.T., Bosu W.T.K. (1988) Relationship of uterine infections and folliculogenesis in dairy cows during early puerperium. *Theriogenology.*, 30, 1045-1051.

Peter A.T., Bosu W.T.K., Gilbert R.O. (1990) Absorption of *Escherichia coli* endotoxin (lipopolysaccharide) from the uteri of postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 33, 1011-1014.

Rasbech N.O. (1950) The normal involution of the uterus of the cow. *Nord Vet Med.*, 2, 655-704.

## **BIBLIOGRAPHIES**

---

Risco C.A., Hernandez J. (2003) Comparison of ceftiofur hydrochloride and estradiol cypionate for metritis prevention and reproductive performance in dairy cows affected with retained fetal membranes. *Theriogenology.*, 60, 47-58.

Roberts S. J. (1986) *Veterinary obstetrics and genital diseases*. Theriogenology, Troisième édition, Ann Arbor, edwards Brothers, Michigan.

Robinson R.S., Mann G.E., Lamming G.E., Wathes D.C. (2001) Expression of oxytocin, oestrogen and progesterone receptors in uterine biopsy samples throughout the oestrus cycles and early pregnancy in cows. *Reproduction.*, 122, 965-79.

Roszel J.F., Freeman K.P. (1988) Equine endometrial cytology. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 4, 247-62.

Roth J.A., Kaeberle M.L., Appell L.H., Nachreiner R.F. (1983) Association of increased estradiol and progesterone blood values with altered bovine polymorphonuclear leukocyte function. *Am J Vet Res.* 44, 247-53.

Ruckebusch Y., Bayard F. (1975) Motility of the oviduct and uterine tube of the cow during the oestrus cycle. *J Reprod Fertil.* 43, 23-32.

Runcinman D. (2004) The effect of vaginal speculum score and intra uterine antibiotic treatment on seasonally calving dairy cows at "risk" of developing endometritis, as measured by reproductive performance. Proceedings of the world Buiatrics Congress, Canada, Intervet symposium.

Saad A.M., Concha C., Astrom G. (1989) Alterations in neutrophil phagocytosis and lymphocyte blastogenesis in dairy cows around parturition. *Zentralbl Veterinarmed B.*, 36, 337-45.

Sandals W.C.D., Curtis R.A., Cote J.F., Martin S.W. (1979) The effect of retained placenta and metritis complex on reproductive performance in dairy cattle. A case control study. *Can. Vet. J.*, 20, 132-135.

Santos N.R., Roman H.B., Gilbert R.O. (2006) The use of leukocyte esterase reagent strips for diagnosis of subclinical endometritis in dairy cows. *Theriogenology*, 66, 666-7.

Schenkelaars E.J., Bonta I.L. (1986) Cyclooxygenase inhibitors promote the leukotriene C4 induced release of  $\beta$ -glucuronidase from rat peritoneal macrophages : prostaglandin E2 suppresses. *Int J Immunopharmac.*, 8, 305-311.

Snyder D. (1989) Veränderung am Endometrium der Kuh nach intrauteriner Applikation verschiedener Medikamente. *Veterinary Medicine*, University of Berne.

Scott S.M., Dobberstein S.E., Wailes W. (2006) Use of rectal temperature monitoring to identify post-partum metritis in dairy cattle. *J Anim Sci.*, 84, suppl.1, 95.

Sheldon I.M., Dobson H. (2004) Postpartum uterine health in cattle. *Anim Reprod Sci.*, 82-83, 295-306.

## **BIBLIOGRAPHIES**

---

Sheldon I.M., Lewis G., LeBlanc S., Gilbert R.O. (2006) Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65, 1516-30.

Sheldon I.M., Noakes D.E. (1998) Comparison of three treatments for bovine endometritis. *Vet Rec.*, 142, 575-9.

Sheldon I.M., Noakes D.E., Rycroft A.N., Dobson H. (2003) The effect on intrataurine administration of oestradiol on postpartum uterine involution in cattle. *Theriogenology*, 59, 1357-71.

Sheldon I.M., Noakes D., Dobson H. (2000) The influence of ovarian activity and uterine involution determined by ultrasonography on subsequent reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, 54, 409-19.

Slama H. (1996) Prostaglandines, leucotriènes et subinvolution utérine chez la vache. *Rec Méd Vét.*, 173, 369-81.

Slama H., Vaillancourt D., Goff A.K. (1991) Pathophysiology of the puerperal period : relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine involution in the cow. *Theriogenology*, 36, 1071- 92.

Slama H., Vaillancourt D., Goff A.K. (1993) Leukotriene B4 in cows with normal calving, and in cows with retained fetal membranes and/or uterine subinvolution. *Can J Vet Res.*, 57, 293-9.

Steffan J. (1987) Métrites en élevage bovin laitier. Quelques facteurs influencant leur fréquence et leurs conséquences sur la fertilité. *Rec. Méd. Vét.*, 166, 183-188.

Stevens R.D., Dinsmore R., Ball L., Powers B.E. (1995) Postpartum pathologic changes associated with a palpable uterine lumen in dairy cattle. *The Bovine Practitioner*, 29, 93-6.

Studer E., Morrow D.A. (1978) Postpartum evaluation of bovine reproductive potential : comparison of findings from genital tract examination per rectum, uterine culture, and endometrial biopsy. *J Am Vet Med Assoc.*, 172, 489-94.

Studer E., Morrow D.A. (1980) Uterine cultures and histological evaluation as complements to routine postpartum examinations. In : Morrow MA, editor. *Current therapy in theriogenology : diagnostic, treatment and prevention of reproduction diseases in animals*. WB Saunders Compagny, Philadelphia, 223-6.

Subandrio A.L., Sheldon I.M., Noakes D.E. (2000) Peripheral and intrauterine neutrophil function in the cow: the influence of endogenous sex steroid hormones. *Theriogenology*. 53, 1591-608.

Sutton D., Watson C.L., Lohuis J.C.M., Dohmen M.J.W. (1994) Comparative clinical cure of



## **BIBLIOGRAPHIES**

---

subacute and chronic endometritis in dairy cows after intra-uterine infusion of either Metrijet Super® or Metrijet 1500® , or after non-treatment. Proceedings of the Vith International Congress of EAVPT, Edinburgh, 107-108.

Tennant B., Kendrick J. W., Petticord F. (1967) Uterine involution and ovarian function in the postpartum cows. A retrospective analysis of 2338 genital organ examination. *Cornell Vet.*, 57, 543-57.

Tennant B., Peddicord R.G. (1968) The influence of delayed uterine involution and endometritis on bovine fertility. *Cornell Vet.*, 58, 185-92.

Thibier M., Steffan J. (1988) Les métrites dans la pathologie du postpartum chez la vache laitière. *Epidémiologie et cyclicité in Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine.* J. De la SFB, 1, 157-183.

Thun R., Kündig H., Zerobin K., Kindahl H., Gustafsson B.K., Ziegler W. (1993) Uterine motility of cattle during late pregnancy, labor and puerperium. III. Use of flunixin meglumine and endocrine changes. *Schweiz Arch Tierheilk.*, 135, 333-44.

Toma B., Dufour B., Sanaa M. (2001) *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies transmissibles majeures.* 2nd ed. Paris : Jouve, 696p.

Trinder N., Woodhouse C.D., Renton C.P. (1969) The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placenta in dairy cows. *Vet. Rec.*, 85, 550.

Vynckier L., Debackere M., De Kruif A., Coryn M. (1990) Plasma estradiol-17 beta concentrations in the cow induced estrus and after injection of estradiol-17 beta and estradiol-17 betacyprionate- a preliminary study. *J Vet Pharmacol Ther*, 13, 36-42.

Wagner D.C., BonDurant R.H., Sisco W.M. (2001) Reproductive effects of estradiol cyprionate in postparturient dairy cows. *J Am Vet Med Assoc.*, 219, 220-3.

Wagner W.C., Hansel W. (1969) Reproductive physiology of the postpartum cow. Clinical and histological findings. *J Reprod Fert.*, 18, 493-500.

Watson E.D. (1984) Plasma concentrations of PGFM in two cows with and two cows without postpartum endometritis. *Vet Rec.*, 114, 479.

Weems C.W., Weems Y.S., Randel R.D. (2006) Prostaglandins and reproduction in female farm animals. *Vet. J.*, 171, 206-228.

Williams E.J., Fischer D.P., Noakes D.E., England G.C.W., Rycroft A., Dobson H., Sheldon I.M. (2007) The relation between uterine pathogen growth density and ovarian function in the postpartum dairy cow. *Theriogenology*, 68, 549-559.

Williams E.J., Fischer D.P., Pfeiffer D.U., England G.C., Noakes D.E., Dobson H., Sheldon I.M. (2005) Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle. *Theriogenology*, 63, 102-17.

## **BIBLIOGRAPHIES**

---

Winters K. R. H., Meyer E., Van Merris V. M., Van de broeck W. L. M., Duchateau L., Burvenich C. (2003) Sex steroid hormones do not influence the oxidative burst activity of polymorphonuclear leukocytes from ovariectomized cows in vitro. *Steroids*, 68, 397-406.

Wittenbrink M.M., Kirpal G., Thiele D., Fischer D., Krauss H., Bisping W. (1994) Detection of *Chlamydia psittaci* in vaginal discharge of cows: a necessary enlargement of bacteriologic diagnosis for the etiologic clarification of fertility disorders in the female cow. *Zentralbl Veterinarmed B.*, 41, 492-503.

Youngquist R.S, Dawn Shore M. (1997) Postpartum uterine infections. In : Youngquist RS, editor. *Current therapy in large animal theriogenology*. WB Saunders Compagny, Philadelphia, 335-7.

Zerbe H., Obadnik C., Leibold W., Schuberth H.J. (2002) Lochial secretions of *Escherichia coli* Arcanobacterium pyogenes-infected bovine uteri modulate the phenotupe an the functional capacity of neutrophilic granulocytes. *Theriogenology*, 57, 1161-1177.

## RESUME

---

### **RESUME :**

Au cours de l'involution utérine du post-partum, l'utérus est le siège d'importants remaniements. Son infection par des bactéries opportunistes est normale, presque systématique, mais celles-ci sont habituellement éliminées par les défenses naturelles. Lorsqu'il survient un déséquilibre entre les capacités d'autodéfense de l'utérus et la pathogénicité des bactéries, celles-ci peuvent déterminer différentes infections utérines dont la métrite chronique. On distingue une forme clinique et sub clinique. L'association des différentes méthodes de diagnostic permet d'améliorer les performances de celui-ci. Au-delà d'un certain seuil, les conséquences médicales, zootechniques et économiques peuvent se révéler graves pour l'éleveur. Le suivi de reproduction par le vétérinaire s'avère donc essentiel. Enfin, la mise en place d'une stratégie thérapeutique raisonnée, à l'échelle de l'élevage individuel ou d'ensemble devient indispensable pour améliorer la fertilité et la fécondité.

### **SUMMARY:**

During post-partum uterine involution, the uterus is the seat of significant changes. His infection by opportunistic bacteria is normal, almost routine, but these are usually eliminated by natural defenses. Occurs when an imbalance between capacity for self-defense of the uterus and pathogenicity of bacteria, they can determine different uterine infections including chronic metritis. We distinguish the clinical and sub clinical forms. The combination of the different diagnostic methods can improve performance therefore. Beyond a certain threshold, the medical, zoo technical and economic performances can be serious for the breeder. Monitoring breeding by the veterinarian is essential. Finally, the establishment of a therapeutic strategy reasoned, wide and individual farmers become essential to improve fertility and fecundity