

**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

LES INFECTIONS UTERINES CHEZ LES BOVINS

PRESENTE PAR:

**Mr. REKAI BELKACEM
Mr. DJIRA HAMID**

ENCADRE PAR:

Dr. HAMMOUDI S.M



DEDICACES DE BELKACEM

*Je dédie ce travail aux membres de ma famille la plus proche, qui se reconnaîtront, qui m' ont permis de devenir la personne que je suis aujourd' hui, avec mon éternel reconnaissance et toute mon affection,
merci.*

A ma mère la plus chère personne du monde, à qui je dois mon éducation et ma réussite. Que Dieu la garde en bonne santé.

A mon père qui serait fier de moi aujourd'hui.

A mes frères Hacem et Mokran qui m' ont beaucoup aidé durant tout mon parcours

*A ma sœur Zohra pour son aide précieuse tout le long de mon parcours
A ma sœur Sadia et son mari Ahmed et leurs petits garçons (Mhend Rabah et Mouhand)*

A Da Brahim et tata Eldjouhar et leurs petites filles

A toute la famille DIDI

A ma cousine et futur belle sœur Chabha

A mes cousins ali, Amar et Yahia

*Je dédier ce travaille a tous les amis que j' ai connue ici a tiaret
"Hamid .Mounir . Said .Lounis, Abdellah, Mohammed, Said KARZIKA et Houssin je m' excuse si j' ai oublié quelqu' un "*

A Mourad (mon ami d' enfance)

Et bien sûr je dédier ce travail à mon promoteur

Monsieur : HAMMOUDI SI MOUHAMED qui nous a beaucoup aidés pour réaliser ce travail

*Et a tous les étudiants de l' institut surtout à la promo 5eme année
(2013/2014)*

Dédicace de Hamid

*Je Didier ce travail modeste d'abord a tous les membres de ma
famille*

*Aux deux chères personnes au monde mes parents grâce a eux que
je suis la personne que je suis maintenant merci beaucoup*

A mon grand frère qui ma beaucoup aidé pendant mon parcours

A mon petit frère et ma sœur qui ont été toujours la pour moi

A toute ma grande famille djira

*A tous mes amis que je connais a Tiaret (Belkacem, Houssin, Lounis
, Abdallah , Saïd , Mohammed)*

A tout mes amis de darrag

*En fin je dédier ce travail a notre promoteur Mr HAMMOUDI qui a
accepté de nous aidé a réalisé ce travail*

*Et a tout les étudiants (es) de l'institut des sciences vétérinaires
de Tiaret surtout à la promotion 5eme année*

Remerciement

Nos remerciement pour :

*Monsieur HAMOMOUDI Si Mohamed qui nous a guidés pour réaliser ce
travail*

*A Mr KHIATI. B et Mr BELHAMITI. T qui ont accepté de corrigé notre
projet*

Tous les professeures de l'institut

Aux employés (es) de l'institut des sciences vétérinaire de Tiaret

*Et tous ceux qui nous ont aidé de pré ou de loin pour réalisé ce
travail*

SOMMAIRES

LES DIDECASES	I
REMERCIEMENT.....	III
SOUMAIRES.....	IV
LISTE DE FIGURES	VII
LISTE DE TABLEAUX.....	IX
LISTE D'ABREVIATION.....	X
LE RESUME	XI
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>I) RAPPEL ANATOMIQUE DE L'APPAREIL GENITAL DE LA VACHE</u>	2
1) L'utérus	2
2) Les cornes utérines.....	5
3) Le corps de l'utérus	5
4) Le col de l'utérus	6
5) Les trompes utérines	6
6) Les ovaires	7
<u>II)PHYSIOLOGIE DU PERIPARTUM</u>	9
1) LA PARTURITION	9
1.1 DETERMINISME DE LA PARTURITION	9
1.1.1 EXPULSION DU FŒTUS	9
1.1.2 EXPULSION DES ENVELOPPES	9
1.1.2.1 Définition	9
1.1.2.2 Mécanisme de la délivrance	10
2) INVOLUTION UTERINE	10
2.1 Définition	10
2.2 Mécanisme de l'involution utérine	11
2.2.1 Modifications anatomiques.....	12
2.2.2 Modifications histologiques	17
2.2.3 Modifications bactériologiques	18
2.2.4 Modifications immunologiques.....	19
2.2.5 Modifications hormonales	20

<u>III) LES INFECTION UTERINES</u>	23
1 LES DEFENSES DE L'UTERUS.....	23
1.1 Les défenses mécaniques.....	23
1.2 Les défenses biologiques.....	23
1.3 Les facteurs cellulaires.....	23
1.3.1 Les neutrophiles et la phagocytose.....	24
1.3.3 Les lymphocytes.....	24
1.3.4 Les cellules endometriales.....	24
1.3.5 Les facteurs immunitaires.....	25
2.4 Les défenses hormonales.....	25
2) DEFINITION	26
3) LES DIFFERENTES FORMES DE METRITES	26
3.1) METRITE AIGUE	26
3.2) ENDOMETRITE	27
4) AGENTS RESPONSABLES DES ENDOMETRITES.....	31
4.1 LES FACTEURS DETERMINANTS	31
4.2 LES FACTEURS PREDISPOSANTS	32
4.2.1 FACTEURS LIES A L'ANIMAL	32
4.2.2 FACTEURS LIES AU PART	33
4.2.3 FACTEURS LIES AU PRODUIT	33
4.2.4 FACTEURS LIES A L'ALIMENTATION ET A L'ENVIRONNEMENT	33
5) CONSEQUENCE DES ENDOMITRITE	36
5.1 Conséquences sur la fonction ovarienne.....	36
5.2. Altération de la fertilité et de la fécondité.....	37
5.3 Conséquences économiques.....	38
6) DIAGNOSTIC DES ENDOMETRITES	38
6.1 L'anamnèse.....	38
6.2 L'examen général	39
6.3 La palpation transrectale	39
6.4 L'examen vaginal	39
6.4.1 Les analyses qualitatives des écoulements	40

6.5 Les prélèvements bactériologiques	41
6.6 L'examen anatomopathologique	42
6.7 L'échographie	43
7) TRAITEMENT DES ENDOMETRITES	44
7.1 TRAITEMENTS ANTI INFECTIEUX.....	44
7.1.1 Le choix de la voie d'administration.....	44
7.1.2 Choix de l'agent antimicrobien.....	45
7.1.2.1 les antiseptiques.....	45
7.1.2.2 Les antibiotiques.....	46
7.2. LES SUBSTANCES HORMONALES	47
7.3 LES ANTI INFLAMMATOIRES	51
8) PROPHYLAXIE.....	52
7.1 Prophylaxie médicale.....	52
7.2 Prophylaxie sanitaire.....	53
CONCLUSION.....	54
LES REFERENCES BEBLIOGRAPHIQUES	57

Liste de figures

- **Figure n°01** : Appareil génital de la vache (physiologie.envt.fr)
- **Figure n°2** : Conformation de l'utérus non gravide en vue dorsale
- **Figure n° 3** : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue (Coche, 1987)
- **Figure n°4** : Coupe transversale des cornes utérines (Pavaux, 1981)
- **Figure. n°05**: Aspect histologique de l'utérus non gravique de la vache (PAVAUX, 1981).
- **Figure n°06** : Corps jaune sur un ovaire de vache (NICOL, 2003).
- **Figure n°07** : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache(SALMA, 1996).
- **Figure n°8** : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et Marion, 1968)
- **Figure n° 9** : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Hanzen, 2009)
- **Figure n°9** (suite) : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Hanzen, 2009)
- **Figure n°10** : Endométrite du 3^{eme} degré pyomètre
- **Figure n°11** : Ecoulement purulent (Chakri, 2009)
- **Figure n°12**: Palpation des cornes utérines à travers la paroi du rectum (STEVENS et al., 1995 cité par WATELLIER,2010).
- **Figure. n°13** :L'examen vaginal à l'aide du vaginoscope.
- **Figure. n°14** : Classification du mucus vaginal d'après son aspect visuel d'après WILLIAMS et al, (2005).
- **Figure. n°15** : 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).

- **Figure. n°15:** 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)
- **Figure. n°16 :** 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)
- **Figure n°17 :** 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)
- **Figure n°18 :** Structure d'une molécule de cloprostenol* (ScheringPlough).
- **Figure n°19 :** Structure de la molécule de la flunixin méglumine(FM) (JOLY, 2009).

Liste de tableau

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

Tableau n°02: Classement des germes isolés dans l'utérus chez la vache (WILLIAMS et al, 2005).

Tableau n°03 : Classification des endométrites (CHAFFAUX et al, 1991).

Tableau n°04:Fréquence des vèlages difficiles, rétentions placentaires et métrites selon l'état corporel au vèlage(Steffan,1987).

Tableau n°05 : Principaux antiseptiques utilisés pour le traitement intra-utérin des infections utérines (Hanzen,2009)

Tableau n°06 : Comparaison de deux analogues de la PGF2: l'étiproston et le cloprosténol, dans le traitement des métrites post-partum chez la vache (TAINTURIER et al, 1991).

LISTE DES ABREVIATIONS

DMV	: Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien.
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
COX-1	: Cyclooxygénases1
COX-2	: Cyclooxygénases2
g	: Gramme
IA	: Insémination Artificielle
IgA	: Immunoglobuline
A IM	: Intramusculaire
IVC1	: Intervalle vèlage – premières chaleurs
IVIA1	: Intervalle vèlage – première insémination
IVIAF	: Intervalle vèlage-insémination fécondante
LTB4	: Leucotriène B4
M	: Multipare
PGF2	: Prostaglandine F 2
PGE2	: Prostaglandine E2
PNN	: Polynucléaire Neutrophile
Ppm	: Partie par million
SC	: Sous-cutané
V-IA1	: Intervalle vèlage première Insémination
V-IAF	: Intervalle vèlage – Insémination Fécondante
V-V	: Intervalle vèlage – vèlage

Résumé

Les endométrites ont dans l'espèce bovine fait l'objet de multiples appellations et définitions. Un consensus se met en place. On distingue maintenant la métrite puerpérale (ou aigüe), infection se manifestant au cours des 21 premiers jours du postpartum ; l'endométrite chronique se caractérisant par l'absence habituelle de symptômes généraux et se détectant au-delà des trois premières semaines du post-partum ; le pyomètre correspondant à l'accumulation de pus dans la cavité utérine et enfin l'endométrite subclinique se traduisant par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin.

Au nombre des méthodes de diagnostic de ces différentes endométrites, on peut relever l'anamnèse, l'examen général, la palpation rectale, l'examen vaginal (manuel, au moyen d'un vaginoscope ou du Métrichек), les examens bactériologique, anatomopathologique, cytologique, biochimique ou encore échographique. La présentation aura pour but d'identifier les avantages et inconvénients respectifs de ces méthodes ainsi que leur méthodologie

Mots clés: endométrites, post partum, vache, PGF2 α , Antibiotiques, fertilité.

Introduction

La gestion de l'élevage fait l'objet d'une prise de conscience : « La reproduction comme porte d'entrée du conseil en élevage ». L'objectif général est l'obtention d'une vache gravide dans les meilleurs délais possibles et les meilleures conditions économiques.

Il semble évident que la pathologie utérine occupe une place majeure au cours du postpartum chez la vache; elle affecte les performances de la reproduction, elle retarde l'involution utérine, augmente l'intervalle vêlage-premier œstrus, l'intervalle vêlage insémination fécondante et l'intervalle vêlage-vêlage.

Parmi ces infections utérines, nous citerons entre autre, les métrites qui seront à l'origine d'infécondité, de stérilité voir même de la réforme prématurée de la vache, ce qui entrave sérieusement la rentabilité économique de l'exploitation. En fait, la multiplicité des facteurs intrinsèques et extrinsèques de ces infections montre clairement qu'elles sont l'expression clinique d'une défaillance immunitaire de l'appareil génital face à des traumatismes, des déséquilibres métaboliques et nutritionnels d'une part, à des erreurs de conduite alimentaire ou d'hygiène d'autre part.

La conséquence majeure de ces infections utérines a un impact négatif sur les performances de reproduction, d'où l'intérêt d'un contrôle d'involution, pratiqué autour de trente jours postpartum, qui permet principalement de diagnostiquer les métrites chroniques.

Dans cette étude, nous nous proposons de présenter :

- Les principales connaissances disponibles sur les métrites.
- le traitement de cette affection, à l'aide de différents protocoles thérapeutiques

Chapitres I :

Rappelle anatomique de l'appareil génitale de la vache

I) RAPPEL ANATOMIQUE DE L'APPAREIL GENITAL DE LA VACHE :

Le tractus génital femelle dérive à partir d'un tissu identique de l'embryon, il est suspendu dans la cavité pelvienne et comprend la vulve, le vagin, l'utérus, les trompes de Fallope, les ovaires et des structures de soutien (BALL et PETERS, 2004) (figure n°01).



Figure n°01 : Appareil génital de la vache (physiologie.envt.fr)

1) L'utérus :

Communément aussi appelé matrice (Métra), l'utérus est l'organe de la gestation. Il est du type bipartitus chez la vache, caractérisé par la longueur de ses cornes, qui varie de 35 à 45cm, et leur rétrécissement progressif en direction des trompes utérines. C'est un viscère creux, pourvu d'une muqueuse riche en glandes et d'une musculature puissante, appendue de chaque côté à la région lombaire par un fort méso, le ligament large. Il reçoit le ou les œufs fécondés, dont la segmentation a commencé dans la trompe utérine. Sous le contrôle de multiples hormones, surtout ovariennes, il assure leur implantation puis la nidation du ou des conceptus par l'intermédiaire du placenta.



Figure n°2 : Conformation de l'utérus non gravide en vue dorsale

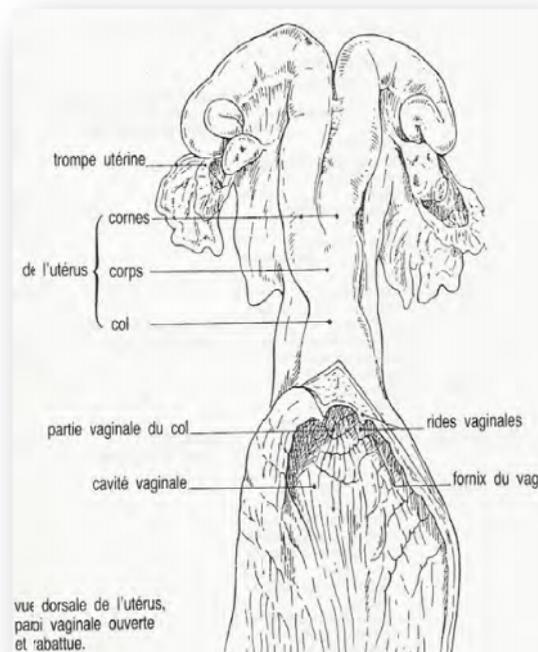


Figure n° 3 : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue (Coche, 1987)

L'utérus pèse en moyenne 400 grammes (200 à 550 grammes) et représente 1/1500ème du poids vif de l'animal (Hanzen, 2009). Sa paroi est composée par 3 tuniques (figure n°04)

- Une séreuse : le périmétriüm
- Une musculuse : le myomètre
- Une muqueuse : l'endomètre qui comporte un épithélium simple et une propria.

L'épaisseur et l'œdème de la propria diminuent au cours de la phase progestéronique du cycle et augmentent au cours de la phase ostrogénique (HANZEN, 2009)

L'utérus est principalement irrigué par l'artère utérine qui prend naissance au début de l'artère iliaque interne et par un rameau utérin de l'artère vaginale, dérivée comme l'artère honteuse interne plus postérieure de l'artère iliaque interne.

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 foetal: un placentome (Hanzen, 2009).

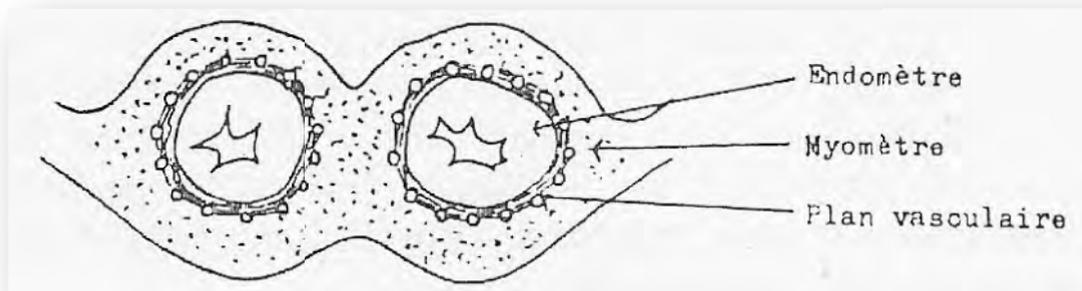


Figure n°4 : Coupe transversale des cornes utérines (Pavaux, 1981)

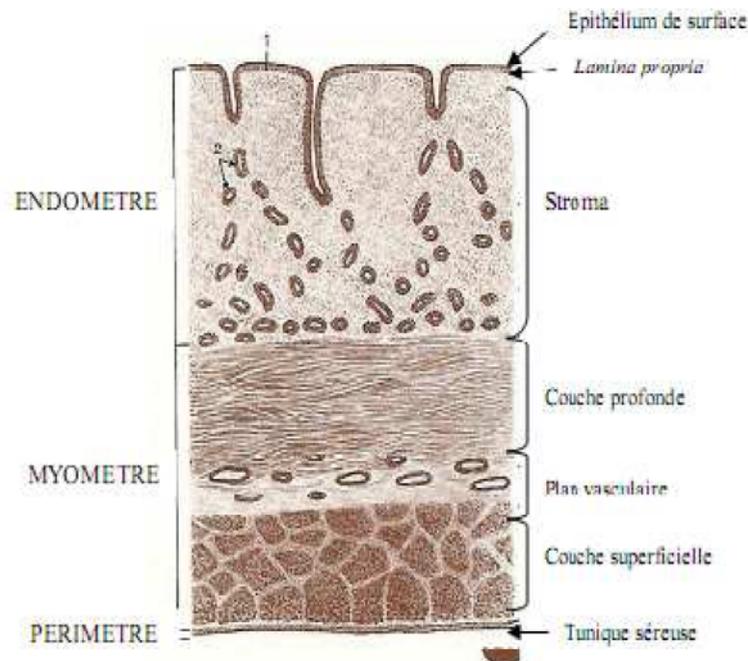


Figure n°05: Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache (PAVAUX, 1981).

2) Les cornes utérines :

Ce sont des conduits indépendants, cylindroïdes. Elles 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, ou elles sont maintenues par un périmétrium commun. Cette union débouche sur un corps de 3 à 5 cm, peu distinct des parties accolées. Les cornes utérines se rétrécissent progressivement en direction des oviductes auxquels elles se raccordent sous la forme d'une inflexion en S. Elles ont en effet un diamètre de 3 à 4 cm à leur base et de 5 à 6 mm à leurs extrémités. Incurvées en spirale, leurs apex sont très divergents et situés latéralement à peu près dans l'axe de la spirale. Cette disposition positionne les ovaires à hauteur du col de l'utérus. Leur bord mésométrial (petite courbure) est concave et situé ventralement chez les ruminants. Leur bord libre ou grande courbure est convexe et situé à l'opposé du précédent. Les deux cornes sont unies à leur base par deux ligaments intercornaux, l'un ventral et l'autre dorsal plus court que le précédent.

3) Le corps de l'utérus : (est court chez la vache (3 cm))

Il est cylindroïde, un peu déprimé dans le sens dorso-ventral, ce qui permet de lui reconnaître deux faces, deux bords, ainsi que deux extrémités :

- **La face dorsale et la face ventrale** : Sont lisses et convexes d'un côté à l'autre.

La seconde est en général un peu plus étendue que l'opposée.

- **Les bords** : Sont l'un droit et l'autre gauche. Ils donnent attache à la partie caudale du ligament large et prolongent ainsi le bord mésométrial des cornes. L'insertion du ligament est en général plus proche de la face dorsale que la face ventrale.

- **L'extrémité crâniale** : N'est pas directement reconnaissable chez les ruminants. Chez les carnivores, un sillon dorso-ventral est formé par le raccordement des deux cornes. Chez les équidés, ce sillon est moins profond et plus large.

- **L'extrémité caudale** : Est simplement marquée par un rétrécissement à peine perceptible, au niveau duquel elle se continue par le col (ZIDANE, 2009).

4) Le col de l'utérus :

Le col de l'utérus ou cervix est peu discernable en surface sur une pièce anatomique. Il est beaucoup plus long (10cm) que le corps utérin. Il présente la particularité chez la vache d'être fibreux et de comporter une structure interne dite "en fleurs épanouies" qui en rend la cathétérisation (passage au moyen d'une sonde ou d'un pistolet d'insémination) difficile (Hanzen, 2009).

Le col de l'utérus est très facilement repérable par palpation, en particulier par exploration transrectale, en raison de sa consistance ferme (BARONE, 1990 cité par ZIDANE, 2009).

5) Les trompes utérines :

Les trompes utérines, appelées encore oviductes ou salpinx, la partie initiale des voies génitales de la femelle. C'est un conduit musculo-membraneux, pair, étroit, qui reçoit les ovocytes libérés par l'ovaire, abrite la fécondation et assure le transfert de l'œuf fécondé en cours de clivage puis leur multiplication jusqu'à l'utérus; elle est constituée de 4 portions (segments) :

- **L'infundibulum (pavillon de la trompe)** : Partie évasée s'ouvrant dans la bourse ovarique en regard de l'ovaire. Sa face externe est lisse, revêtue par le péritoine ; sa face interne est tapissée par la muqueuse tubaire, de teinte rougeâtre et fortement plissée. Les plis s'irradient à partir d'un orifice situé au fond de la dépression centrale : L'ostium abdominal.

- **L'ampoule** : Fait suite à l'infundibulum ; elle occupe toute la branche ascendante de l'anse que décrit la trompe et à peu près la moitié de la deuxième branche, qui revient vers l'utérus.

- **L'isthme** : A peine moins large que l'ampoule, dont la terminaison peu distincte, se raccorde de façon progressive à la corne de l'utérus.

- **La jonction tubo-utérine (Le segment intra-mural) :** S'ouvre dans la cavité de l'utérus, dont la muqueuse forme de nombreuses circonvolutions groupées en rosettes autour de l'ostium utérin.

6) Les ovaires :

L'ovaire est la glande génitale de la femelle. C'est un organe pair et constitue la réserve des ovocytes formés pendant la vie embryonnaire. Sa fonction essentielle est d'utiliser progressivement ce stock jusqu'à épuisement. Il assure donc la croissance régulière des follicules dont quelques uns seulement iront jusqu'à la rupture qui libère un ovocyte fécondable. L'ovaire assure également la préparation de l'utérus à l'implantation de l'œuf fécondé, par transformation après ovulation du follicule rompu en corps jaune. Si la fécondation n'a pas lieu, la régression du corps jaune est suivie d'une nouvelle poussée folliculaire préparatoire à une nouvelle ovulation (BARONE, 1978).

L'ovaire est du volume d'une amande, allongé, dépourvu de hile, et ses trois dimensions sont environ de 4×2,5×2 centimètre ; il est parsemé de quelques bosselures légèrement dépressibles qui sont les follicules. Son poids varie et est caractérisé par les moyennes suivantes :

à 6 mois : 3,1 grammes ; à vingt quatre mois : 3,4 grammes ; sur une vieille vache : 10 grammes, et cette augmentation de poids correspond à l'hypertrophie du tissu conjonctif du stroma. Il est situé dans la cavité abdominale, au milieu des circonvulsions intestinales, un peu en avant du détroit antérieur du bassin et à peu près dans le plan transversal passant par la bifurcation de l'utérus. L'ovaire est suspendu à la région sous lombaire par le ligament large qui l'encapuchonne presque entièrement car il est compris entre le ligament large en dehors et le ligament de l'ovaire en dedans. Le ligament large est très mobile, c'est ce qui explique la mobilité des ovaires et les positions diverses qu'ils peuvent occuper suivant l'âge de la vache et le nombre de gestations, soit en avant du bord antérieur du coxal, soit le long des branches montantes de l'ilium (CRAPLET, 1952).

Au point de vue structure, on distingue une zone vasculaire centrale (medulla) et une zone parenchymateuse périphérique (cortex). L'ensemble est revêtu par un épithélium superficiel typique, reposant sur une très mince albuginée ; celle-ci s'épaissit beaucoup et devient plus fibreuse près du mésovarium, où s'étend le péritoine. La zone vasculaire présente, outre les nombreux vaisseaux habituels, de forts faisceaux de fibres musculaires lisses continus avec ceux du mésovarium. Au voisinage du hile, on y trouve enfin un rete ovarii bien développé et persistant, sous la forme de canalicules anastomosés, tapissés par un épithélium cubique et remplacés en quelques endroits par des cordons cellulaires pleins.

Dans la zone parenchymateuse, les follicules primordiaux et primaires sont nombreux, pour la plupart situés au contact ou au voisinage immédiat de l'albuginée. Les follicules vésiculeux, toujours multiples, s'étendent vers la profondeur et atteignent même la zone vasculaire. Il semble qu'il en existe deux générations au cours de chaque cycle.

L'une se développe pendant la période de formation et d'activité du corps jaune ; ses follicules sont voués à l'atrésie dans la seconde moitié du cycle, alors que se développe l'autre vague.

Parmi les follicules de cette dernière, quatre ou cinq peuvent atteindre une grande taille, mais un seul, quelquefois deux, voire trois font déhiscence. Cette activité biphasique est plus nette dans l'ovaire droit que le gauche. La taille des follicules mûrs est de 15 à 20 mm. Ils font alors une saillie très nette à la surface de la glande. Les follicules involutifs appartiennent à tous les types. Les follicules atrétiques proprement dits dérivent des stades vésiculeux petits et moyens ; ils sont les plus nombreux (BARONE, 1978 cité par ZIDANE 2008).

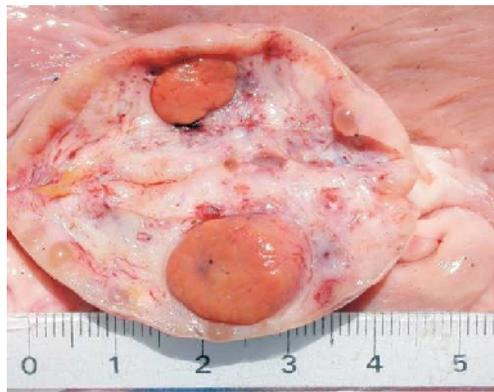


Figure n°06 : Corps jaune sur un ovaire de vache (NICOL, 2003).

Les fonctions principales des ovaires sont :

1. Produire un ovule mur tous les 21 jours lorsque la vache a un cycle œstral normal;
2. Sécréter des hormones qui jouent un rôle important dans le contrôle de la maturation des ovules dans l'ovaire, du déclenchement des chaleurs (changement du comportement), et de la préparation du système reproducteur en cas de gestation. Deux structures importantes croissent alternativement à la surface des ovaires: un follicule contenant un ovule en voie de maturation, ou un corps jaune (corpus luteum) (figure n°06) qui croît à la place d'un follicule après l'expulsion de l'ovule (WATTIAUX, physiologie.envt.fr).

Chapitres II :
Physiologie de l'appareil génitale de la vache

PHYSIOLOGIE DU PERIPARTUM :

Le péripartum représente un moment-clé dans la vie de la vache laitière. C'est une période qui peut se définir comme allant de 3 semaines avant à 3 semaines après le vêlage. La transition de l'état de gestation et de non lactation à celui de lactation se révèle trop souvent désastreuse pour la vache laitière. Chez les vaches hautes productrices, la période du péripartum est associée au pic d'incidence des affections de la vache laitière, qu'elles soient métaboliques (non délivrances, fièvres de lait, cétozes, déplacements de caillette) ou infectieuses (mammites, métrites, para tuberculose, troubles respiratoires). Bien connaître les mécanismes qui aboutissent à tous ces problèmes est essentiel pour la mise en place de mesures préventives et donc pour la survie économique de nos élevages (SALAT, 2005).

1) LA PARTURITION :

La parturition est l'expulsion, hors des voies génitales maternelles, du fœtus et de ses annexes. Pendant la gestation, l'utérus est dans un état quiescent, présentant de temps à autre des contractions localisées de faible intensité et inefficaces en terme d'effets expulsifs. La parturition résulte de l'apparition de contractions intenses, régulières et coordonnées, qui affectent de façon synchrone l'ensemble du muscle lisse utérin, ou myomètre (MALTIER et al, 2001).

1.1 DETERMINISME DE LA PARTURITION :

1.1.1 EXPULSION DU FŒTUS :

L'expulsion du ou des fœtus est la conséquence du développement d'une activité utérine efficace et de l'ouverture simultanée du col (BOSC, 1982).

1.1.2 EXPULSION DES ENVELOPPES :

1.1.2.1 Définition :

La délivrance chez la vache est différée par rapport à l'expulsion du fœtus. Elle se produit normalement entre 2 et 6 heures après la naissance du veau. Elle correspond au décollement des épithéliums maternel et fœtal, les villosités choriales (fœtus) quittent les cryptes cotylédonaires (mère) (BADINAND, 1982).

1.1.2.2 Mécanisme de la délivrance :

Les cotylédons au nombre de 60 à 120 par gestation, recouverts des houppes placentaires, sont le siège principal du processus physiologique de séparation placentaire (GUNNIK, 1984; HEUWIESER et GRUNERT, 1987 cité par ZIDANE 2008), qui débute une semaine environ avant la mise bas (GRUNERT, 1984). Le mécanisme initiateur et fondamental, conduisant par la suite à l'expulsion totale des enveloppes fœtales, sous l'action des faibles contractions utérines qui persistent 48 à 72 heures après le vêlage, est représenté par le désengrènement utéro-chorial (SLAMA et al. 1991; SLAMA, 1996; SLAMA et al. 1999). Celui-ci implique des phénomènes hémodynamiques (BADINAND et SENSENBRENNER, 1984), cellulaires (EILER et HOPKINS, 1992; SHARPE et al. 1989) et immunologiques (GROSS et WILLIAMS, 1986 ; SLAMA et al. 1994 cité par ZIDANE 2008).

Après l'expulsion du fœtus, l'hémorragie du cordon ombilical est à l'origine de l'affaissement des villosités choriales alors que les contractions utérines qui se poursuivent quelques heures favorisent le désengrènement placentaire (BADINAND, 1982). De nombreuses études ont montré que le processus normal de séparation placentaire chez la vache serait lié à une réaction inflammatoire (SLAMA et al. 1993 cité par ZIDANE, 2008). Selon SLAMA et al. 2001, la réaction inflammatoire a surtout été observée au niveau des villosités choriales, en rapport avec la structure particulière de type cotylédonaire, de la placentation épithélio-choriale chez la vache.

2) INVOLUTION UTERINE :

2.1 Définition :

L'involution utérine consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvelle gestation (HANZEN, 2003).

L'involution utérine se définit comme étant, le retour de l'utérus à son poids et à sa taille normale après la parturition, c'est-à-dire à un état pré-gravidique autorisant à nouveau l'implantation de l'œuf fécondé (BENCHARIF et al. 2000).

Normalement, l'involution macroscopique de l'utérus chez la vache est complète en trois à quatre semaines postpartum.

2.2 Mécanisme de l'involution utérine :

Elle résulte :

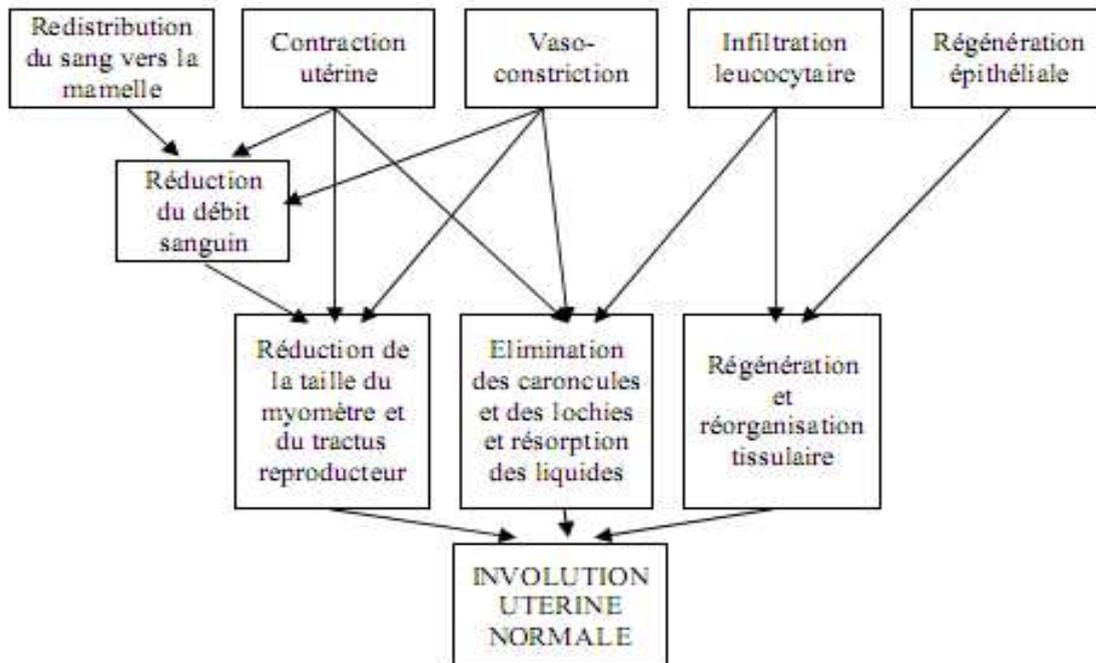
➤ **Premièrement** : de petites contractions utérines persistent, pendant les 24 à 48 heures suivant la mise bas. Elles vont aboutir à une rétraction de l'organe et une diminution de la taille des myofibrilles.

➤ **Deuxièmement** : L'épithélium et les cotylédons se nécrosent, à la suite d'une diminution de la vascularisation de l'organe et sont phagocytés.

➤ **Troisièmement** : Une partie de l'utérus va se résorber. Cependant, la réduction du volume et du poids s'effectuent selon une courbe logarithmique puisque :

En 5 jours, le diamètre a diminué de moitié; En une semaine, le poids a diminué de moitié;

En 10 jours, la longueur a diminué de moitié. La régression de la matrice est très rapide au cours des 15 premiers jours du post-partum puis elle devient plus lente. En pratique, l'utérus est contournable à la main par voie transrectale à 15 jours post-partum; à un mois après le vêlage, les cornes utérines sont regroupables dans le creux de la main, l'involution étant terminée. Le poids de la matrice, passe de 9 kg juste après l'accouchement à 500 g 30 jours plus tard. Par contre, l'involution du col utérin est plus longue que celle de l'utérus, puisqu'il retrouve sa taille normale au 45^{ème} jour post partum (BENCHARIF et al. 2000).



Figures n°07 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache (SALMA, 1996).

2.2.1 Modifications anatomiques:

Elles se caractérisent essentiellement par une réduction de la taille de l'utérus, conséquence des effets conjugués des contractions utérines et de la réduction de la taille des cellules myométriales. La majorité des données de littérature considèrent qu'au bout de 30 jours l'involution anatomique des cornes peut être considérée comme terminée, c'est à dire que leur diamètre manuellement évalué est inférieur à 5cm (HANZEN, 2003). La régression du diamètre, de la longueur et du poids suivent une courbe logarithmique ; elle est totale entre 20 à 40 jours selon les critères étudiés (BADINAND, 1982). Selon ROBERTS (1986) ; HEINONEN (1988) et FERGUSON (1994), la majorité des vaches devraient avoir une involution utérine terminée entre 30 – 35 jours post-partum. Les changements au niveau de la corne non gravide sont généralement moins importants et son involution est rapide. L'involution du col utérin se produit plus lentement que celle des cornes utérines et ne sera habituellement terminée qu'entre le 40^{ème} et le 50^{ème} jour du post-partum (HANZEN, 2003). La régression plus rapide du poids par rapport aux dimensions s'expliquerait par la diminution de la circulation sanguine de l'utérus sous l'effet des contractions utérines, particulièrement importantes au cours des 48 -72 premières heures après le vêlage (HANZEN, 2003).

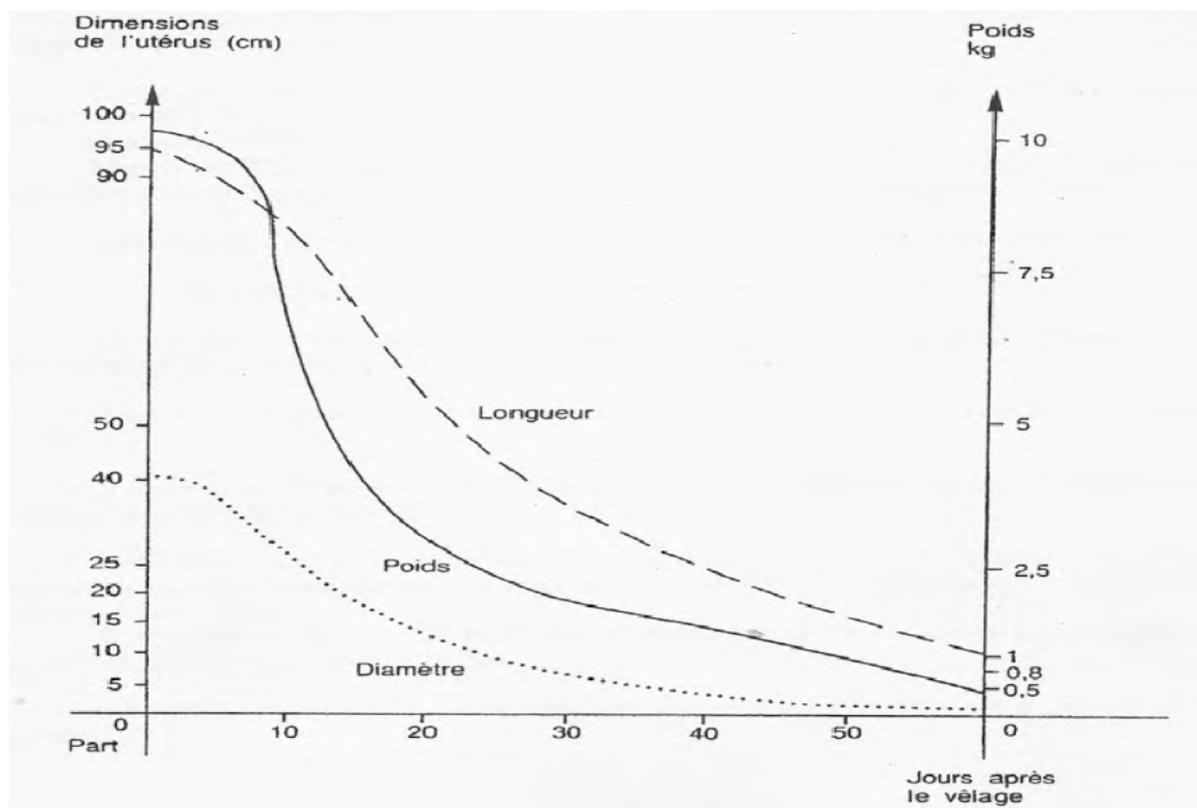


Figure n°8 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et Marion, 1968)

Nombre de jours après le part	Longueur (cm) De la corne ex-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

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

➤ **Réduction de la taille du tractus génital :**

Au vêlage, l'utérus est un grand sac mou de près d'un mètre de long sur 40 cm de large. Son poids et son volume sont diminués de moitié en sept et dix jours respectivement (Badinand, 1981). L'utérus passe d'un poids de 10 kg à 500 g, et d'une longueur de 1 m à 15 cm (MECHEKOUR, 2003).

✓ La masse de l'utérus se réduit de façon plus rapide que sa taille. Ceci s'expliquerait par la diminution de la circulation sanguine (Guilbault et al, 1984 cité par ZIDANE, 2008).

✓ Les cornes, d'un poids de 10 kg au vêlage, ne pèsent plus que 8 kg au 3^{ème} jour, 1,5 kg au 14^{ème} jour et 0,8 kg au 25^{ème} jour.

✓ La régression des deux cornes est comparable. Toutefois, celle précédemment gravide reste parfois plus large que la non gravide, et ce, jusqu'à la prochaine gestation. C'est entre les 10^{ème} et 14^{ème} jour post-partum que la réduction de l'utérus est la plus importante. Vers la fin de cette période, la longueur, le diamètre et le poids de la corne ex-gravide sont respectivement de 35 cm, 5 cm et 1,5 kg. (GUILBAULT et al, 1984 cité par ZIDANE, 2008). Gier et Marion (1968), quant à eux, observent plutôt une régression rapide et uniforme entre les jours 5 et 15 post-partum. Du jour 15 au jour 25, la régression de la taille utérine continue, pour diminuer ensuite entre les jours 26 et 39 post-partum. C'est donc entre le 20^{ème} et le 40^{ème} jour post partum que l'utérus retrouve sa taille prégravidique (figure n°07). Le col reste relâché au moins 36 heures après la parturition pour favoriser l'élimination d'une partie des liquides utérins; il se ferme partiellement mais autorise encore l'élimination des lochies à raison de 500 ml/j et participe à la vidange de l'utérus grâce aux contractions utérines qui sont moins intenses, mais plus fréquentes.

A partir du dixième jour, jusqu'au quinzième jour post-partum, la relaxation partielle du col et l'augmentation du tonus utérin, consécutif au démarrage de la première vague folliculaire (GUILBAULT et al cité par ZIDANE, 2008, 1987; SAVIO et al, 1990) permettent d'achever la vidange de l'utérus (MORROW et al, 1969 ;GIER et MARION, 1968). Les lochies, sanguinolentes jusqu'au douzième jour, s'éclaircissent progressivement jusqu'à leur disparition. Après la deuxième semaine post-partum, les écoulements d'origine utérine sont rares chez la vache (TENNANT et al, 1967 cité par HANZEN, 2003). Elles sont rarement observées après le 20^{ème} jour post-partum et témoignent le cas échéant de la présence d'une infection utérine. Cette élimination des lochies contribue aussi à la décontamination de la cavité utérine (HANZEN, 2003).



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

➤ 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 endométriales, 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. À partir du dixième jour et jusqu'au quinzième jour postpartum, la relaxation partielle du col et l'augmentation du tonus utérine, 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 à 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 fœtales (Morrow et al., 1966, 1969). Chez les pluripares la quantité de lochies éliminées est plus importante et varie généralement de 800 à 2000 ml.

2.2.2 Modifications histologiques :

La réduction considérable de la taille du tractus génital à l'échelle macroscopique se traduit par des remaniements microscopiques correspondant histologiquement à une dégénérescence tissulaire suivie d'une régénération des tissus.⁷ Cette dégénérescence tissulaire se caractérise par la réduction de la taille du myomètre et l'élimination des tissus et des liquides. Cette dernière peut être divisée en trois processus interdépendants:

**Une infiltration leucocytaire, une vasoconstriction et des contractions utérines (DEGUILLAUME, 2007).*

➤ **Evolution du myomètre :**

Dans l'épaisseur de la musculature utérine ou myomètre, se trouvent des cellules musculaires lisses composées de myofibrilles et d'un sarcoplasme. Des cellules nerveuses sont également incluses dans des plexus nerveux et assurent à elles seules l'autonomie des contractions utérines (HANZEN, 2003). Durant la gestation, les myofibrilles sont hypertrophiées et distendues. A la mise basse, durant les 48 à 72 heures suivant l'expulsion des membranes fœtales, les contractions utérines vigoureuses favorisent la réduction de la taille de l'organe par diminution de la longueur des cellules myométriales. Ces fibres musculaires se rétractent rapidement et passent d'un diamètre de 700 µm au vêlage à moins de 200 µm au troisième jour. Elles retrouvent ainsi leur taille initiale au bout de 31 jours en moyenne. Au cours de l'involution utérine, aucun processus de nécrose n'est observé au niveau des myofibrilles (ARCHBALD et al, 1972 cité par DEGUILLAUME, 2007). Ces contractions favorisent également la diminution de la circulation sanguine au niveau de l'endomètre (HANZEN, 2003).

➤ **Evolution de l'endomètre :**

La régénérescence tissulaire aboutit au recouvrement de tout l'endomètre et des caroncules et au retour de l'utérus à son état normal. L'endomètre est le siège de remaniements histologiques beaucoup plus importants que le myomètre, comprenant un phénomène de dégénérescence et de régénérescence. Parallèlement, des histiocytes, des monocytes, des mastocytes, des polynucléaires et des cellules géantes multinucléées apparaissent rapidement dans l'épaisseur de l'endomètre (BADINAND, 1975 cité par ZIDANE, 2008). L'endomètre retrouve une structure histologique normale en trente à cinquante jours. L'involution de l'endomètre est donc complète à la huitième semaine post-partum (HANZEN, 2003).

2.2.4 Modifications bactériologiques :

Avant le vêlage, la lumière utérine est considérée comme un milieu stérile. Si une contamination bactérienne intervient, elle engendre une résorption du fœtus ou un avortement (Semambo et al, 1991 cité par DEGUILLAUME, 2007). Au vêlage, les barrières naturelles composées du col, du vagin et de la vulve sont compromises (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 débris nécrotiques arrachés, les fluides, le sang présents dans l'utérus ainsi que sa température élevée constituent un milieu de culture très favorable à leur croissance (Elliott et al, 1968). Cette contamination utérine du post-partum est quasi systématique.

La flore bactérienne intra-utérine se compose de germes saprophytes et pathogènes, gram+ et gram-, aérobiques ou anaérobiques. Une grande variété de bactéries sont isolées en post-partum, dans l'utérus des vaches. Dans les dix premiers jours après le part, les germes les plus fréquemment isolés sont *Streptococcus* spp, *Staphylococcus* spp. Et *Bacillus* spp. Généralement, la fréquence des cultures bactériennes positives augmente pendant la deuxième semaine post-partum (Bekana et al, 1996). L'incidence des bactéries diminue graduellement, ensuite, leur présence devient sporadique dans les 28 à 35 jours après le part et ce, jusqu'au 45^{ème} jour. La cavité utérine redevient alors stérile 6 à 7 semaines post-partum (PAISLEY et al, 1986 ; HUSSAIN, 1989 ; HUSSAIN et DANIEL, 1991 cité par DEGUILLAUME, 2007).

L'involution de l'utérus de la vache n'est pas un processus stérile, étant donné qu'une grande quantité de lochies sont expulsées pendant quelques semaines. Deux semaines après le vêlage, 85 % à 93 % des vaches présentent une infection utérine, mais chez seulement 5 % à 9 %, l'infection persiste après 45 à 60 jours (Hanzen, 2003). Les leucocytes phagocytaires jouent un rôle important dans le nettoyage et la défense de l'utérus durant le post-partum. Les neutrophiles et les macrophages sont principalement responsables de la phagocytose des bactéries et des débris qui commence habituellement le deuxième jour du postpartum. Les contractions du myomètre et les sécrétions des glandes de l'endomètre contribuent également à l'élimination des bactéries potentiellement nuisibles. 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).

C'est un système dynamique plus qu'une contamination à un moment précis. L'utérus se contamine à plusieurs reprises, évacue les germes puis se recontamine jusqu'à la fin de la période d'involution.

Il se produit un état d'équilibre entre la contamination bactérienne et les mécanismes de défense de l'animal (SHELDON, 2004). La plupart de ces contaminations guérissent spontanément et n'ont pas de conséquences sur les paramètres de reproduction et de production.

Après sept semaines, l'utérus est le plus souvent stérile, il possède des mécanismes de défense au nombre desquels on compte les contractions utérines et les sécrétions qui renferment des facteurs antibactériens. L'utérus fournit un environnement approprié pour mener à bien une nouvelle gestation. Par contre, une persistance de ces germes au-delà de 60 jours post-partum devient pathologique et peut être à l'origine de certains échecs de reproduction (Elliott et al, 1968).

Classement des germes isolés dans l'utérus		
Agents pathogènes majeurs	Agents potentiellement pathogènes	Agents opportunistes
Arcanobacterium pyogenes Prevotella melaninogenicus Escherichia coli	Bacillus licheniformis Enterococcus faecalis Staphylococcus aureus	Clostridium perfringens Klebsiella pneumoniae +23.Micrococcus spp.

Tableau n°02: Classement des germes isolés dans l'utérus chez la vache (WILLIAMS et al, 2005)

2.2.5 Modifications immunologiques:

Lors d'une involution normale, apparaît un processus infectieux et inflammatoire. Les principaux acteurs de l'involution utérine (vasoconstriction, contraction du myomètre et réorganisation tissulaire) sont le résultat et l'aboutissement d'une réaction inflammatoire. Les mécanismes de défense de l'utérus contre les contaminants divers sont tout d'abord anatomiques (présence d'un épithélium simple ou pseudo stratifié recouvrant l'endomètre), chimiques (sécrétions muqueuses provenant des glandes endometriales) et enfin immunologiques (action des cellules inflammatoires et des antigènes humoraux).

Environ 48 heures après un vêlage normal et non assisté, s'accumulent des leucocytes dans la lumière utérine parallèlement aux micro-organismes contaminants. Ce fait constitue le commencement normal des processus de nettoyage et d'involution de l'utérus.

Dans le cas d'une involution utérine normale, les mécanismes de défense de l'utérus permettent donc le contrôle et l'élimination de la flore bactérienne en six à sept semaines (MAILLARD et AGUER, 1998 cité par BULVESTRE, 2007).

Au cours de la première semaine post-partum, un grand nombre de leucocytes envahit la masse caronculaire nécrotique, principalement des polynucléaires neutrophiles, des plasmocytes et des lymphocytes (BADINAND, 1981). 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 post-partum. (Cai et al, 1994 ; Saad et al, 1989 ; Zerbe et al, 2000 cité par Sheldon et Dobson, 2004).

A partir du dixième jour, cette infiltration cellulaire est complétée par un afflux de macrophages et de fibroblastes. Les monocytes sont attirés dans les zones de hautes concentrations en collagène, là où ils se différencient en macrophages (PADYKULA, 1976 cité par DEGUILLAUME, 2007).

Apparemment, les cellules polymorphonucléaires (PNN) et les macrophages sont très présents le deuxième et quatrième jour post partum respectivement (FRANK et al, 1983). PADYKULA (1976) émet l'hypothèse que l'activité de la collagénase expose de nouveaux déterminants antigéniques sur la surface du stroma utérin et engendre la différenciation des macrophages afin de résorber la plus grosse partie du stroma (cité par DEGUILLAUME, 2007).

2.2.6 Modifications hormonales :

En début d'involution utérine, la capacité de synthèse du tissu caronculaire est fortement augmentée. Les caroncules synthétisent différents prostanoïdes, métabolites de l'acide arachidonique à partir de la voie de la cyclo-oxygénase, tels que prostaglandines F₂ (PGF₂), et les prostaglandines E₂ (PGE₂). Les leucotriène B₄ (LTB₄) et autres dérivés des acides hydroperoxy- et hydroxy-eicosatétraénoïques (HETE ou HPETE) à partir de la voie de la lipoxigénase. Les tissus caronculeux synthétisent davantage de prostaglandines que l'endomètre intercaronculaire ou que le myomètre (GUILBAULT et al, 1984 cité par DEGUILLAUME, 2007).

Dans les conditions physiologiques, il a été cependant impossible d'accélérer le processus normal d'involution utérine, bien que la PGF₂ exogène, se soit avérée être un outil intéressant pour favoriser le recrutement et le développement de vagues folliculaires au niveau de l'ovaire (la corne précédemment gravide), très tôt en période post partum.

Ce n'est que plus tard, que les autres types de prostaglandines, notamment les prostaglandines E2 (PGE2) et I2 (PGI2 ou prostacycline), ont été envisagées dans l'étude de l'endocrinologie puerpérale précoce chez la vache, en partant de l'ensemble des données histologiques qui associent la délivrance et l'involution utérine chez la vache à une réaction inflammatoire de type subaiguë. Les études endocrinologiques récentes ont montré qu'en période post partum, les prostaglandines F2 , E2 et I2 agissent le plus souvent en synergie avec d'autres eicosanoïdes immun actifs, notamment le leucotriène B4 (LTB4) et le thromboxane B4 (TXB2). En période puerpérale précoce, ce sont les trois rapports hormonaux PGF2 /PGE2, PGE2/LTB4 et PGI2/TXB2 qui contrôlent et déterminent en grande partie le déroulement et l'enchaînement de l'ensemble des éléments impliqués dans la séparation placentaire et l'involution utérine chez la vache (SLAMA, 2002).

Les PGF2 induisent tout d'abord une vasoconstriction à l'origine de la nécrose de l'endomètre caronculaire. Elles favorisent également les contractions des fibres musculaires lisses du myomètre, permettant la diminution de la taille de celui-ci et l'expulsion des lochies. En plus de leur activité utérotonique et lutéolytique, elles semblent stimuler le système immunitaire pendant la période précoce du post-partum. Les PGF2 contribuent à éliminer l'infection bactérienne de l'utérus pendant et après le part (Bonnet et al, 1990 cité par DEGUILLAUME, 2007). La PGE2, quant à elle (effets différents voire opposés à ceux des prostaglandines de type F), présente des propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives. Elle participe à la diminution de l'immunité systémique, et de la diminution de la concentration en immunoglobulines dans les sécrétions utérines (Slama et al, 1991).

➤ **Voie de la cyclo-oxygénase :**

La sénescence du placenta s'accompagne dans les jours qui suivent le part d'une augmentation de la sécrétion des prostaglandines F2 (EDQVIST et al, 1978 cité par DEGUILLAUME, 2007). Cette sécrétion commence dans les deux jours précédant la mise bas, atteint un pic de 10 000 pg/ml au deuxième ou troisième jour post partum, puis diminue progressivement, tout en restant à un niveau supérieur au taux basal pendant 7 à 21 jours (Lindell et al, 1982 ; Guilbault et al, 1984 cité par DEGUILLAUME, 2007).

La durée de cette libération est reliée au temps nécessaire à l'involution complète de l'utérus. Il semble que l'involution est d'autant plus rapide que la sécrétion de PGF2 est prolongée. différence des précédents où les données sont consignées sur les bordereaux d'IA, les déclarations de vêlages ou les saisies par le Contrôle Laitier.

En outre, même s'il est présenté, il faut en cas d'intervalle augmenté, distinguer l'anoestrus post-partum vrai (pas de reprise de la cyclicité), d'une mauvaise détection ou expression des chaleurs (suboestrus) (BULVESTRE, 2007).

➤ **Voie de la lipoxygénase :**

La synthèse des acides hydroxy et hydroperoxy eicosatétraénoïques (HETE/HPETE) et le leucotriène (LTB₄) à partir de l'acide arachidonique est surtout observée le lendemain du vêlage et se poursuit jusqu'au 21^{ème} jour post partum. Ces métabolites présentent diverses propriétés. Le leucotriène B₄ (LTB₄) est un puissant médiateur de l'inflammation favorisant le passage des leucocytes de la circulation sanguine vers l'endomètre utérin (Slama et al, 1993). Sa capacité de synthèse au premier jour post partum est environ 700 fois plus importante qu'à trois semaines post-partum et trois fois plus importante à J1 qu'au 20^{ème} jour post-partum (Slama et al, 1993). C'est une substance leucotactique. De plus, le leucotriène stimule la formation, la libération ou la bioactivité des substances lipidiques ou protéiques à pouvoir leucotactique. Il augmente également la capacité phagocytaire des neutrophiles (HANZEN, 2010).

Chapitre III :
Les infections utérines

1 LES DEFENSES DE L'UTERUS

1.1 Les défenses mécaniques

Lors de l'œstrus, les sécrétions épithéliaux-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 décapant 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)

1.2 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.

1.3 Les facteurs cellulaires

1.3.1 Les neutrophiles et la phagocytose

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 péripartum, il a été montré que la quantité de PN recrutées 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 défensives, le lysozyme 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 (Tumoral Nécrosais 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 Protéines) 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).

1.3.2 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.

1.3.3 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 défensives (Herath et al. 2006).

1.3.4 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 pyogènes* ont montré une possibilité de traitement par cette voie (Nolte et al. 2001).

1.4 Les défenses hormonales

Les œstrogènes 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 œstrogènes. 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 œstrogènes 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 œstrogénique, par rapport à la progestérone, est associée à une meilleure résistance de l'utérus vis à vis des infections, l'effet direct de l'œstradiol 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).

2) DEFINITION :

Les infections utérines peuvent se définir selon plusieurs critères tels la localisation histologique, le délai d'apparition, les signes histologiques, les symptômes engendrés et leur gravité ou encore le germe responsable.

Qualifiées habituellement d'endométrites ou de métrites dans les cas les plus graves, cette pathologie chez la vache laitière, a une fréquence comprise entre 2,5 et 36,5%. L'apparition des endométrites est conditionnée par l'état plus ou moins actif des mécanismes de défense de l'utérus (HANZEN, 2003).

Le terme de métrite s'emploie pour désigner une atteinte de l'ensemble de la paroi utérine (Lewis, 1997 ; Dumoulin, 2004). Celui de périmérite désigne une atteinte plus spécifique de la séreuse et celui de paramérite celle des ligaments suspenseurs (BONDURANT, 1999 ; KENNEDY et MILLER, 1993, 2006 cité par HANZEN, 2009).

3) LES DIFFERENTES FORMES DE METRITES :

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-etunième et le soixantième jour suivant le vêlage et la métrite tertiaire après le deuxième mois du post partum (DOHOO et al, 1983 cité par WATELLIER, 2010). Certains auteurs dans le même contexte distinguent la métrite du post partum immédiat, intermédiaire et post ovulatoire (OLSON, 1986 cité par WATELLIER, 2010). D'autres auteurs encore distinguent l'endométrite aigue se manifestant par des écoulements putrides résultant entre le cinquième et le quatorzième jour du post partum de la présence de germes tels *Arcanobacter pyogènes* ou d'*E. Coli* et l'endométrite subaigüe-chronique après le quatorzième jour du postpartum (DOHMEN et al, 1995 cité par WATELLIER, 2010). Le plus souvent on distingue quatre types de métrites sur base du délai d'apparition par rapport au vêlage et les symptômes cliniques généraux et / ou locaux dont elles peuvent s'accompagner : la métrite aigue, la métrite chronique du 1er, 2ème et 3ème degré (HANZEN,

3.1 METRITE AIGUE :

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du post partum. Encore appelé lochiomètre, métrite septicémique, métrite toxique, elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou a 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, de l'acétonémie, des arthrites, un état de déshydratation..., mais également des symptômes locaux. L'écoulement brunâtre au début devient nettement purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (sanies) voire couleur lie de vin en cas de métrite gangreneuse. Rarement discret, il attire très vite l'attention de l'éleveur car il souille la région génitale et s'accumule en flaques en arrière de la vache. Le frémitus 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 (4 à 21 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 cité par RAYMONDE, 2003).

3.2 LES ENDOMETRITES CHRONIQUE :

Les métrites chroniques ou endométrites par opposition aux métrites puerpérales, sont les plus importantes pour les spécialistes de la reproduction, car pouvant engendrer le plus de dégâts utérins, ne provoquant pas de symptômes généraux (LEBLANC et al, 2002 ; SHELDON et NOAKES, 1998 cité par RAYMONDE, 2003). Elles apparaissent à partir de la troisième semaine post partum.

L'involution utérine et cervicale est ou non complète. L'état inflammatoire de l'utérus se caractérise par un œdème, une congestion de la muqueuse et une importante infiltration leucocytaire. On peut observer la présence ou l'absence d'un contenu anormal (muco purulent 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 péri glandulaire. 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 cité par RAYMONDE, 2003), l'examen vaginal (LEBLANC et al, 2002 ; MILLER et al, 1980 cité par RAYMONDE, 2003), l'examen bactériologique d'un prélèvement utérin l'examen anatomopathologique d'une biopsie

utérine (BONNETT et al, 1991a, 1991b, 1991c cité par RAYMONDE, 2003) 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, 1981 a et b ; BORSBERRY, 1989 ; GILBERT, 1992 cité par WATELLIER, 2010). 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 augmente de quinze à vingt jours (LE BLANC, 2002 ; FOURNIER et MAILLARD, 2006 cité par WATELLIER, 2010).

Enfin les vaches ont 1,7 à 2 fois plus de risque d'être réformées pour cause d'infécondité (LE BLANC et al, 2002 cité par WATELLIER, 2010). Quatre degrés de gravité peuvent être distingués (LOHUIS, 1994).

- **Pour le premier degré** : un écoulement contenant des flocons de pus ne peut être observé qu'au moment des chaleurs, macroscopiquement, l'utérus est normal.
- **Le second** : se caractérise par la présence d'un écoulement mucopurulent faible, mais quasiment permanent, l'utérus est également pratiquement normal ou peu modifié.
En ce qui concerne le premier et le deuxième degré, il n'y a généralement pas de modification de la durée du cycle.
- Un écoulement purulent caractérise **le troisième degré**. Le pus est abondant et quasiment permanent; il stagne dans le vagin et est éliminé à la faveur d'une miction ou du décubitus, l'utérus est alors augmenté de volume. A ce stade, le cycle œstral est souvent irrégulier, avec allongement de l'inter œstrus.
- Le dernier n'est en fait qu'une forme particulière du troisième degré, il est aussi appelé **pyromètre**, une accumulation de pus se produit dans la cavité utérine et les écoulements ne se font que par intermittence. La vache ne présente alors plus de chaleurs et un corps jaune persiste sur l'un des ovaires (ARTHUR, 1975 cité par HANZEN, 2009).

Degré de l'endométrie	Etat de la vulve et du vagin	Etat du col	Nature des Ecoulements	Etat des cornes Uterine
Degré 1	Roses pâles	Rose pâle	Mucus et filament de pus	Symétriques
Degré 2	Roses pâles Ou légère congestion	Congestion	Mucus épais et pus jaunâtre en grande quantité	Légère asymétrie augmentation de la consistance
Degré 3	Congestion	Congestion Et col ouvert	Pus en nature et en grande quantité	Asymétrie nette

Tableau n°03 : Classification des endométrites (CHAFFAUX et al, 1991).

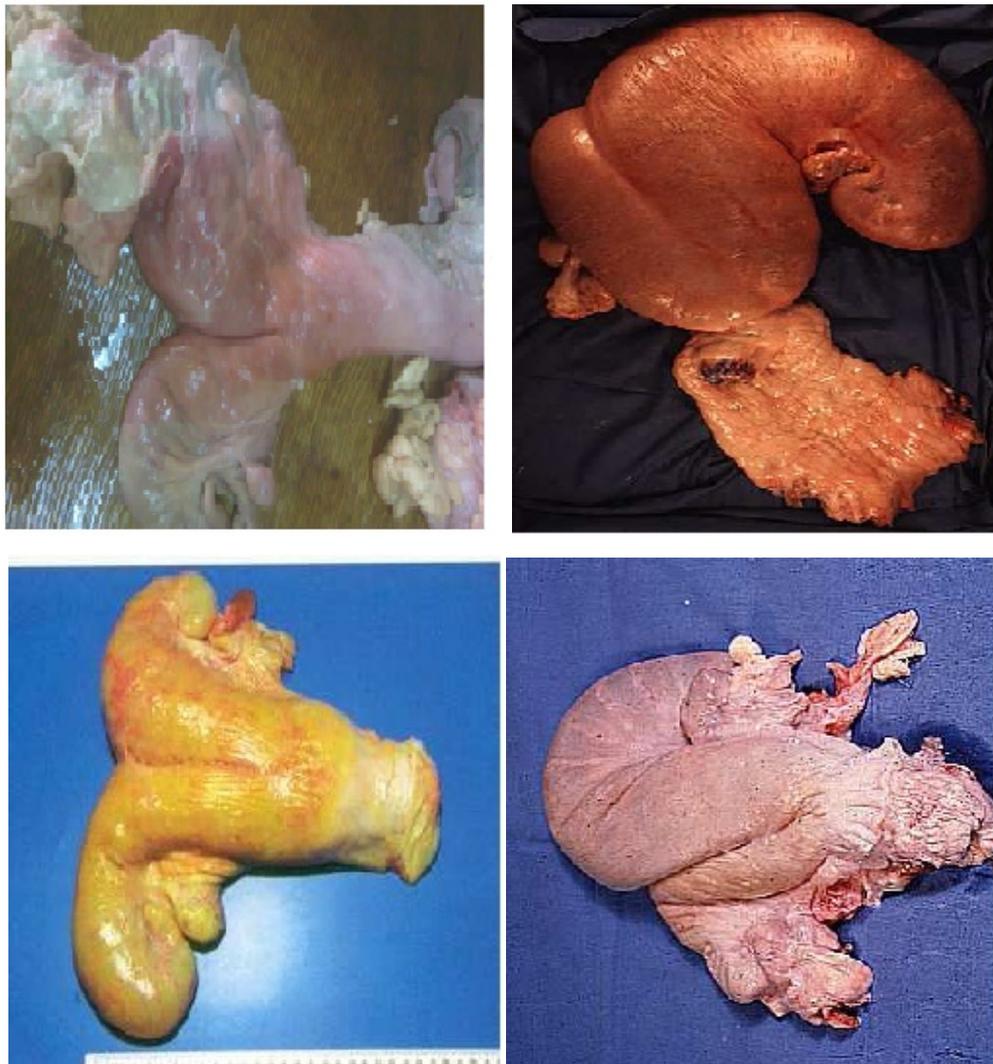


Figure n°10 : Endométrite du 3^{eme} degré (pyromètre)



Figure n°11 : Ecoulement purulent (Chakri, 2009)

4) LES AGENTS RESPONSABLES DES METRITES

Un vêlage difficile, une rétention placentaire, des lésions inflammatoires, des déchirures vaginales ou des lésions utérines sont des facteurs déclenchant des métrites. Le point de départ des métrites est rarement d'origine infectieuse, mais les surinfections bactériennes sont la règle.

4.1 LES FACTEURS DETERMINANTS :

De nombreuses études ont été consacrées à l'étude de la flore bactérienne du tractus génital au cours du post-partum 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. Chez les repeat-breeders, la fréquence des examens bactériologiques positifs s'est avérée comprise entre 34 et 95 %, et ont ainsi été rendus responsables de métrites, divers micro-organismes tels que les virus et plus particulièrement le BHV- (Bovine Herpes Virus) dont le rôle immunodépresseur est depuis longtemps reconnu, *Leptospira species*, *Vibrio foetus*, *Trichomonas foetus*, *Brucella abortus*, *Haemophilus somnus*, *Mycoplasma species* et *Ureaplasma species*. Par ailleurs, de multiples bactéries commensales ou non du tractus génital, Gram positif et 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*.

Certains germes sont d'avantage rendus responsables de manifestations cliniques *Escherichia coli*, *Fusobacterium necrophorum*, *Arcanobacter pyogenes* et *Prevotella melanogenicus*. Quelques études plus spécifiques ont comparé la bactériologie des vaches normales, avec celles à endométrites aiguës et endométrites chroniques. Elles démontrent en cas d'endométrites l'importance respectivement de *Arcanobacter pyogenes* et de *E. Coli* en cas d'endométrites aiguës et des bactéries anaérobies gram négatives telles que *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella spp.*, *Porphyromonas spp.*, *Bacteroides spp.* En cas d'endométrites chroniques (HANZEN, 2009).

4.2 LES FACTEURS PREDISPOSANTS :

4.2.1 FACTEURS LIÉS À L'ANIMAL :

➤ Influence du rang de vêlage :

Selon les auteurs, les avis sont partagés à ce sujet. FRANCOZ observe un taux supérieur de métrites chez les primipares que chez les multipares (FRANCOZ, 1970 cité par WATELLIER, 2010), alors que BEN DAVID (1967) observa l'inverse.

L'involution utérine chez les primipares est plus rapide que chez les multipares. À l'opposé, les vaches ayant déjà vêlé ont été plus souvent en contact avec des bactéries et ont présenté 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 (cité par WATELLIER, 2010).

➤ Fécondité antérieure et antécédents pathologiques :

Les femelles ayant déjà présenté un retard à l'expulsion des enveloppes sont plus sujettes à l'infection que les autres. 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 cité par HANZEN, 2009).

➤ Déséquilibres hormonaux et reprise de l'activité cyclique après le part :

SERIEYS, 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 par l'utérus qui facilite la persistance du corps jaune. Par conséquent, la diminution des défenses doublées 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 et donc une involution utérine plus rapide. Par conséquent, les vaches rapidement cyclées après vêlage sont moins souvent atteintes d'endométrite (SERIEYS, 1997).

4.2.2 FACTEURS LIES AU PART :

➤ **Type de vêlage :**

Un accouchement dystocique joue un rôle important dans l'apparition des affections uérines (HANWEN et HOUTAIN, 1998 cité par ZIDANE, 2008).

➤ **Saison de vêlage :**

La saison du vêlage est sans effet chez la vache viandeuse. Chez la vache laitière en revanche, on observe une diminution significative du risque d'infection utérine lorsque les vêlages apparaissent au cours des mois de septembre à novembre comparé à ceux enregistrés durant les mois de décembre et février (HANZEN, 1994). La saison du vêlage est sans effet dans l'élevage allaitant (HANZEN et al, 1996).

4.2.3 FACTEURS LIES AU PRODUIT :

➤ **Naissances gémellaires :**

La gémellité est reconnue comme étant une des causes de non délivrance (SANDALS et al, 1979). La naissance de veaux jumeaux augmente le risque de la métrite (DELUYKER et AZARI, 1991). (Cité par ZIDANE, 2008).

➤ **Etat de santé du produit :**

D'après Badinand et Markusfeld, il apparait que les veaux mort-nés ou mourants dans les 24 heures post partum influencent négativement le processus de délivrance et favorisent l'apparition d'une endométrite (BADINAND et al, 1984; MARKUSFELD, 1987 cité par RAYMONDE, 2009).

4.2.4 FACTEURS LIES A L'ALIMENTATION ET A L'ENVIRONNEMENT :

➤ **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 retentions placentaires plus fréquentes (MARKUSFELD, 1997).

L'état corporel lors du vêlage de même que son excès, favorise l'apparition des infections utérines (HANZEN et HOUTAIN, 1996).

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

*(P < à 0,05)

Tableau n°4: Fréquences des vèlages difficiles, rétentions placentaires et métrites selon l'état corporel au vèlage (Steffan, 1987).

➤ **L'alimentation :**

La reproduction normale est conditionnée par de nombreux facteurs dont certains d'origine alimentaire, n'ont été mis en évidence que récemment; pourtant, il existait une preuve éclatante de l'importance de l'alimentation dans les phénomènes sexuels. La sous alimentation retarde la puberté et peut entraîner chez la femelle fécondée des troubles pathologiques du fœtus : mort, avortement et malformations. Par contre, l'excès d'engraissement est également nuisible aux reproducteurs et la fécondité des deux sexes diminuée (CRAPELET, 1952). La sous alimentation (STEFFAN, 1987) de même que la suralimentation (MARKUSFELD, 1984, MAREE, 1986) sont présentées comme facteurs de risque des métrites (MAREE, 1986). Ainsi, un excès ou un déficit azoté pendant la période de tarissement, associé à un déficit énergétique sont des facteurs favorisants. Il faut également prêter attention à l'équilibre minéral et éviter les carences en vitamines et oligo-éléments (cité par EMPRUN, www.gds38.asso.fr).

➤ **Les protéines :**

Les carences en protéines réduisent nettement le nombre de phagocytes et leur mobilité en direction des antigènes (BENCHARIF et TAINQUIER, 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 cité par WATELLIER, 2010). 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.

➤ **Les vitamines :**

La vitamine A est indispensable à l'intégrité des épithéliums, et son absence entraîne la kératinisation de ces derniers. 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 cité par WATELLIER, 2010). Elle est aussi nécessaire à la constitution du lysozyme et du complément. En revanche, il est établi que l'amélioration des niveaux sanguins en vitamine E et en rétinol fait chuter le nombre de mammites et de métrites en début de lactation (LEBLANC, 2004 cités par WATELLIER, 2010).

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 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).

➤ **Les minéraux et les oligo-éléments :**

Une carence en magnésium affecte la phagocytose puisque celui-ci intervient au niveau de la disponibilité des phagocytes et des enzymes de digestion des bactéries; il est donc indispensable à l'opsonisation (BADINAND, 1975 cité par WATELLIER, 2010). 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 cité par WATELLIER, 2010). 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 cité par WATELLIER, 2010). Le zinc, le cuivre, le sélénium et l'iode ont une influence sur les retentions placentaires et sur la phagocytose. Les éléments de la ration les plus importants semblent être les protéines, les vitamines, la vitamine A surtout, les macros éléments 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).

➤ **L'hygiène :**

Le moment de vêlage est une étape qui permet aux microbes de migrer vers l'utérus, car le col est ouvert. Les conditions de vêlages sont parmi les facteurs les plus importants. L'amélioration des conditions d'hygiène sont les meilleurs remèdes pour éviter l'apparition des métrites (DUDOUET, 2004).

On peut ainsi voir que la métrite, comme bien d'autres pathologies, a une étiologie multifactorielle. Elle traduit un état de déséquilibre entre d'une part des facteurs de défenses de l'utérus et d'autre part des facteurs d'agression, qu'ils soient de nature prédisposant ou déterminante. La gravité des conséquences de l'endométrite dépendra alors de ces facteurs prédisposant et déterminants.

5) CONSEQUENCE DES ENDOMITRITES

Les effets de l'endométrite 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.

5.1 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'œstradiol 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 œstrus, estimé à cinq jours (Fourichon et al, 2004).

Chez les femelles cyclées, l'endométrite 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 PGF2 .

5.2 Altération de la fertilité et de la fécondité

➤ Données générales

La croissance folliculaire, l'ovulation et la survie de l'embryon se trouvent donc perturbées en cas d'inflammation utérine, qu'elle soit clinique ou subclinique. C'est pourquoi les endométrites cliniques sont associées à une diminution d'environ 20% du taux de réussite en première insémination, une réduction de près de 20% du taux de gestation à 150 JPP, un allongement d'une trentaine de jours de l'intervalle vêlage-insémination fécondante (IVIF) et une augmentation de 73% du risque de réforme pour infertilité (Sheldon *et al.* 2009 ; Leblanc *et al.* 2002). Les formes subcliniques sont associées à un allongement de l'IVIF et une diminution de près de moitié du taux de gestation à 150 JPP par rapport aux animaux sains (Kasimanickam *et al.* 2004). Barlund *et al.* (2008) observent un retard de 24 jours pour le retour des chaleurs après vêlage des vaches atteintes d'endométrite subclinique contre 32 jours pour Leblanc *et al.* (2002) et même 88 jours pour Gilbert *et al.* (2005). La réussite à la première insémination est également altérée puisque Gilbert *et al.* (2005) constatent seulement 11% de réussite pour les vaches atteintes contre 36% pour les vaches indemnes.

➤ Conséquences sur les performances de reproduction

La croissance folliculaire, l'ovulation et la survie de l'embryon se trouvent donc perturbées en cas d'inflammation utérine, qu'elle soit clinique ou subclinique. C'est pourquoi les endométrites cliniques sont associées à une diminution d'environ 20% du taux de réussite en première insémination, une réduction de près de 20% du taux de gestation à 150 JPP, un allongement d'une trentaine de jours de l'intervalle vêlage-insémination fécondante (IVIF) et une augmentation de 73% du risque de réforme pour infertilité (Sheldon *et al.* 2009 ; Leblanc *et al.* 2002). Les formes subcliniques sont associées à un allongement de l'IVIF et une diminution de près de moitié du taux de gestation à 150 JPP par rapport aux animaux sains (Kasimanickam *et al.* 2004). Barlund *et al.* (2008) observent un retard de 24 jours pour le retour des chaleurs après vêlage des vaches atteintes d'endométrite subclinique contre 32 jours pour Leblanc *et al.* (2002) et même 88 jours pour Gilbert *et al.* (2005).

La réussite à la première insémination est également altérée puisque Gilbert *et al.* (2005) constatent seulement 11% de réussite pour les vaches atteintes contre 36% pour les vaches indemnes.

5.3 Conséquences économiques

Sur un plan économique, une inflammation utérine pathologique peut avoir un impact important pour l'élevage bovin, et notamment l'élevage laitier. L'estimation financière de l'impact des inflammations utérines nécessite le calcul des coûts directs (diminution de la production laitière, mobilisation de l'éleveur, coût du vétérinaire, coût du traitement) et indirects (augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage, du nombre d'inséminations, du risque de réforme) de l'infertilité.

6) DIAGNOSTIC DES ENDOMETRITES :

Au nombre des méthodes de diagnostic de ces différentes métrites, on peut relever l'anamnèse, l'examen général, la palpation rectale, l'examen vaginal (manuel, au moyen d'un vaginoscope ou du Métrichек), les examens bactériologiques, anatomopathologiques, cytologiques, biochimiques ou encore échographiques .

Il n'existe pas de méthode de référence pour le diagnostic des métrites. Plusieurs techniques sont utilisées seules ou en association.

6.1 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 fœtales), la date des dernières chaleurs et l'existence d'affections du post partum, 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 cité par DEGUILLAUME, 2007). Elles sont d'ailleurs largement utilisées dans les différents protocoles expérimentaux concernant le post partum (OPSOMER et al, 2000 ; LEBLANC et al, 2002 ; KASIMANICKAM et al, 2005 cité par WATELLIER ,2010). Spécifique (90 %), la méthode est cependant peu sensible (37 %) et a donc une faible valeur diagnostique (LEBLANC et al, 2002 cité par WATELLIER, 2010).

6.2 L'examen général :

Tout aussi important que le recueil des commémoratifs, l'examen général se composera de la prise des fréquences respiratoires et cardiaques, de l'examen des muqueuses, de l'évaluation du comportement, de l'appétit, de la présence de boiteries, de la sante 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 ou 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 post partum (SCOTT et al, 2006 cité par WATELLIER, ,2010). 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.

6.3 La palpation transrectale :

Le diagnostic d'infection utérine repose alors sur la taille et la consistance des cornes utérines et ne permet donc pas la détection des métrites de premier et deuxième degré. L'identification d'une métrite ne se fait alors que dans 22% des cas (HANZEN et al, 1996)

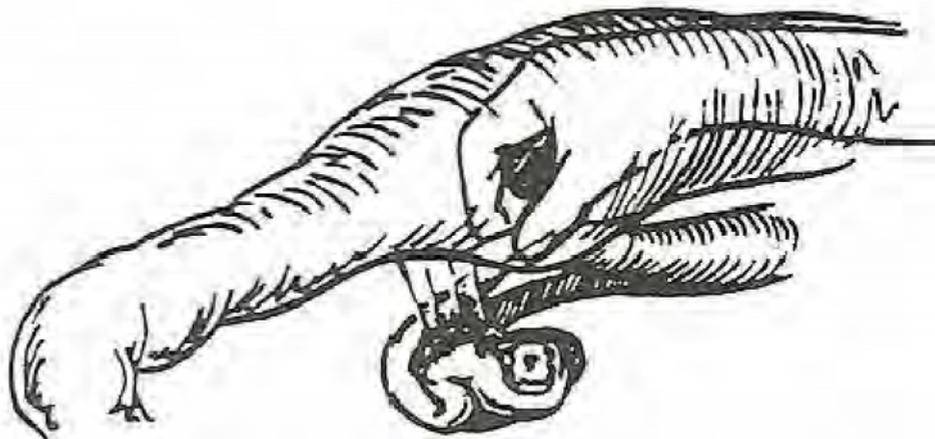


Figure n°12: Palpation des cornes utérines à travers la paroi du rectum (STEVENS et al., 1995 cité par WATELLIER,2010).

6.4 L'examen vaginal :

Cet examen se fait au moyen d'un vaginoscope, ce qui permet d'observer la glaire cervicale et vaginale. L'efficacité est bien supérieure à celle de la palpation transrectale puisque l'identification de germes est positive dans 64% des cas d'écoulements muco-purulents et dans 74% des cas d'écoulements purulents selon l'étude réalisée par HANZEN et al. (1996).

STEFFAN et al. (1984) estiment que deux examens négatifs successifs par vaginoscopie associés à une taille normale de l'utérus sont suffisants pour estimer que l'utérus est sain.

Les endométrites cliniques sont diagnostiquées à partir des sécrétions vaginales mélangées à du pus. La queue et la vulve de la vache ainsi que le sol sont examinés en premier lieu. Seuls 20% des animaux présentent des écoulements extérieurs. 65% des vaches atteintes d'endométrite chronique n'ont eu aucun antécédent particulier (cité par RAYMONDE, 2003).



Figure. n°13 :L'examen vaginal à l'aide du vaginoscope.

6.4.1 Les analyses qualitatives des écoulements :

Les sécrétions peuvent être également recueillies et analysées: il existe une classification mettant en relation les caractéristiques du mucus vaginal et la contamination bactérienne de l'utérus, donc la gravité de l'endométrite. Cependant, moins d'un tiers des vaches atteintes d'endométrite chronique avérée présenterait des sécrétions vaginales de type mucopurulent à purulent (PERIE, 2008).

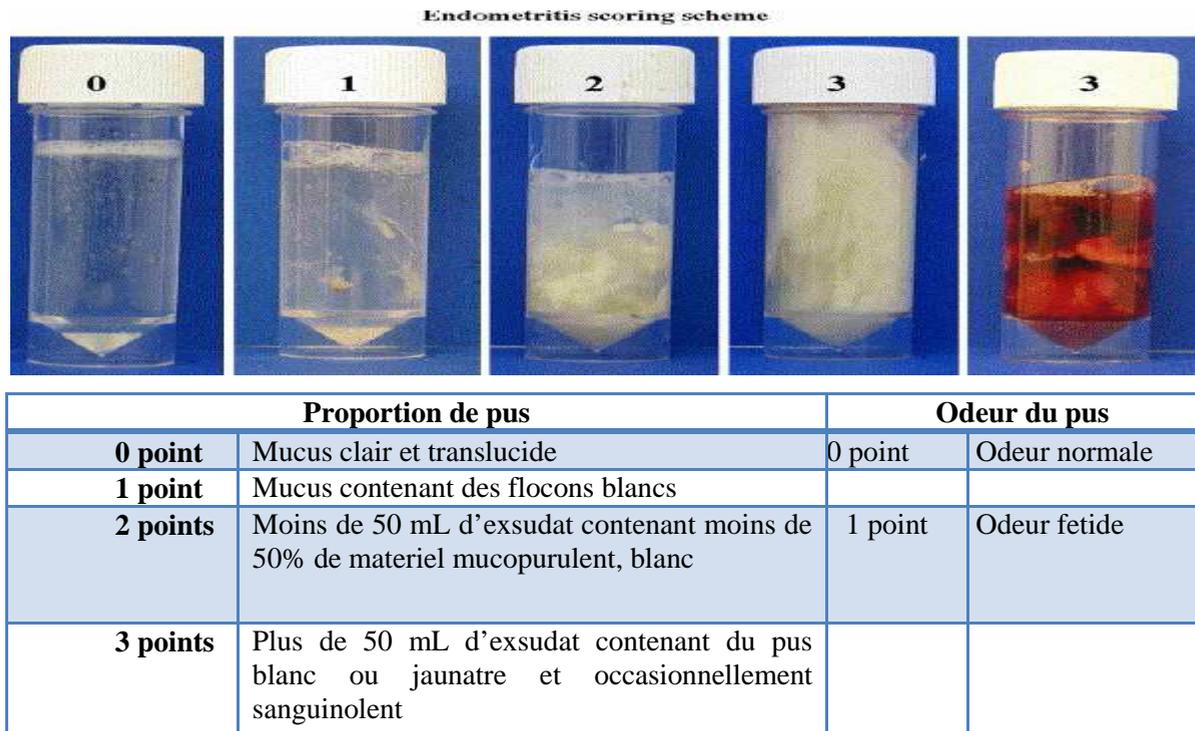


Figure n°14 : Classification du mucus vaginal d'après son aspect visuel d'après WILLIAMS et Al, (2005).

6.5 Les prélèvements bactériologiques :

Ils doivent être réservés aux cas de métrites enzootique dans un élevage, c'est-à-dire lorsque plus de 25% des animaux sont atteints (THIBIER et STEFFAN, 1985 cité par RAYMONDE, 2003) ou lors de résistance aux traitements classiques. Dans ce cas, bien souvent un germe est retrouvé de façon prédominante dans le prélèvement, néanmoins plusieurs germes peuvent être trouvés au sein d'une même exploitation (DAVID et BONNIER, 1987 cité par RAYMONDE, 2003).

6.6 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 MANSPEAKER, 1986 cité par WATELLIER, 2010)

6.7 L'échographie :

L'échographie est couramment utilisée actuellement 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 cependant, cette méthode n'est la plupart du temps utilisée que lorsque l'on a déjà un doute sur la présence d'une métrite après un examen par palpation transrectale ou un examen vaginal.

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° 10) ; le contenu utérin est alors hétérogène et d'aspect floconneux (FOLDI et al, 2006 ; SHLEDON et al, 2006 cité par RAYMONDE, 2003). 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.

L'image échographique caractéristique d'un pyomètre montre une lumière utérine distendue, avec une image d'échogénicité mixte, contenant un matériel hypoéchogène mélangé à quelques signaux hyperéchogènes, produisant en général un effet de tournoiement en temps réel (BOYD, 1995 cité par HANZEN, 2009).

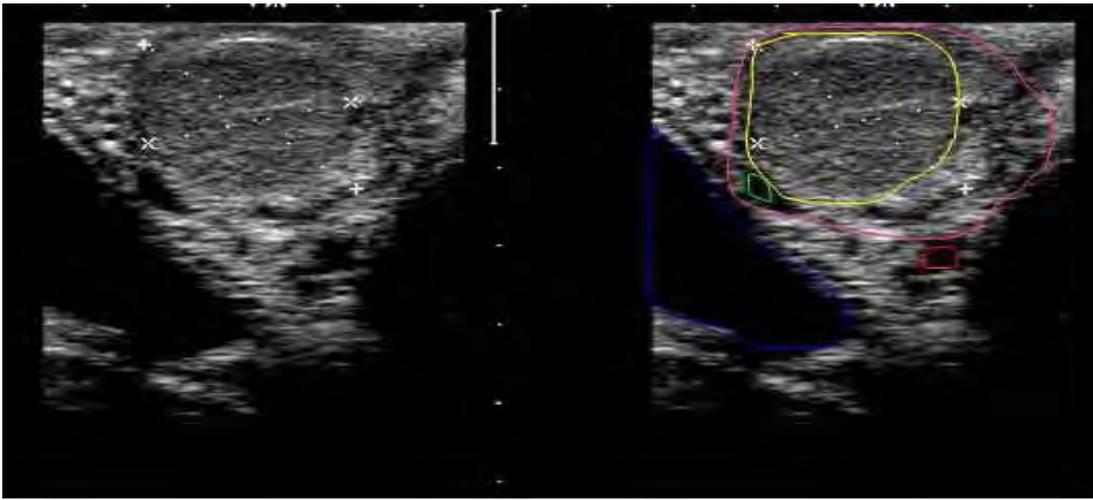


Figure n°15 : Image échographique d'un pyomètre (la ligne jaune identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine distendue) (Hanzen, 2009).

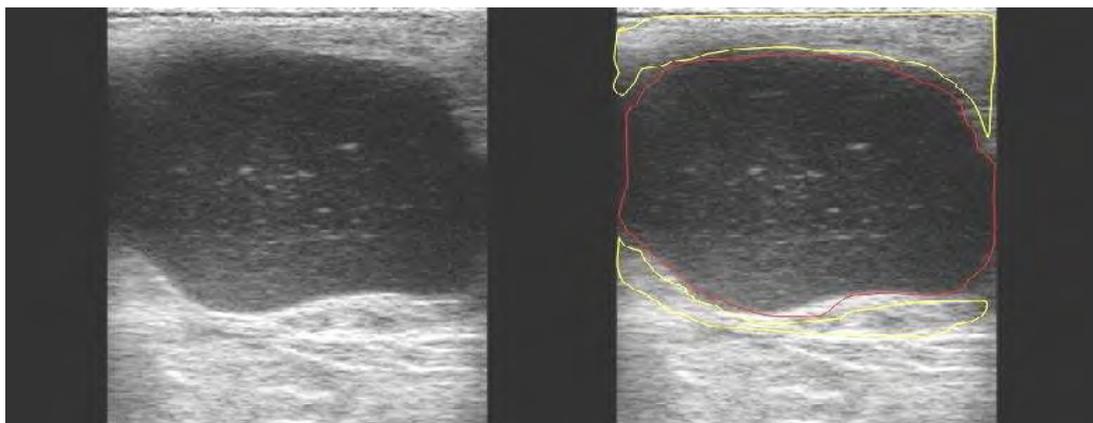


Figure n°16 : Image échographique d'un corps jaune (le corps jaune est délimité par la ligne jaune, l'ovaire est délimité par la ligne rose, la ligne bleue délimite la vessie) (Hanzen, 2009).

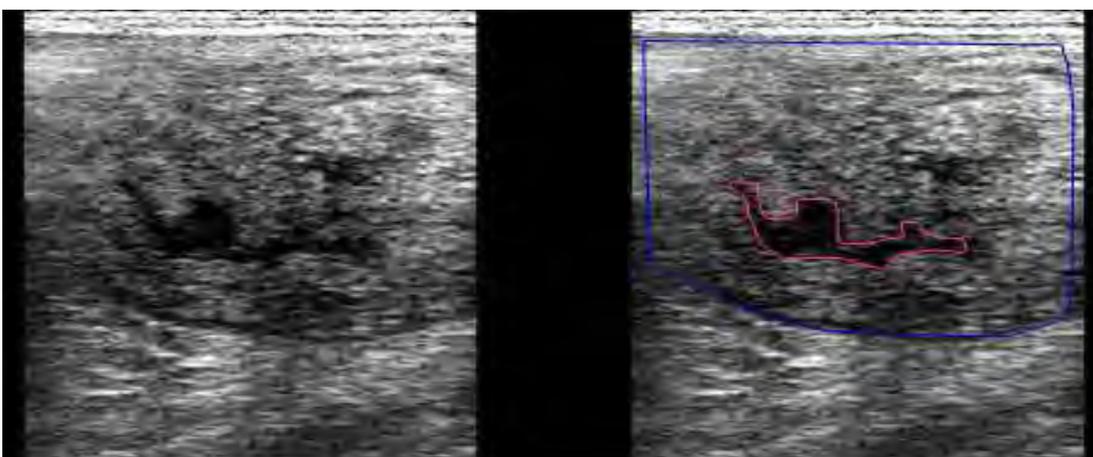


Figure n°17 : Image échographique d'une endométrite chronique (la ligne bleue identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine en étoile)

7) TRAITEMENT DES ENDOMETRITES :

L'objectif du traitement est l'amélioration des performances de reproduction (augmentation du taux de gestation et intervalle IA1-IAF) (FELDMANN et al, 2005 cité par TROITZKY, 2010). Il est probable que l'efficacité du traitement passe par l'élimination des germes et la suppression du processus inflammatoire, donc l'obtention d'une guérison clinique (SHELDON et al, 2006 cité par TROITZKY, 2010). Il est difficile de proposer un protocole général de traitement des métrites tant les opinions sur ce sujet divergent. 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.

7.1 LES TRAITEMENTS ANTI INFECTIEUX

7.1.1 Le choix de la voie d'administration

➤ 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 endometriales pouvant devenir la source d'une nouvelle infection. La voie systémique est plutôt réservée pour le traitement des endométrites aiguës

➤ 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. 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. 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 tels 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).

➤ 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 (œstrogènes 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).

7.1.2 Choix de l'agent antimicrobien

7.1.2.1 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%

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

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

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.

7.1.2.2 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.

A) Un antibiotique adapté aux spécificités de l'infection utérine

Un tel antibiotique doit observer les quatre qualités suivantes.

➤ 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).

➤ 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.

➤ 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).

➤ **Le respect des défenses locales et des spermatozoïdes**

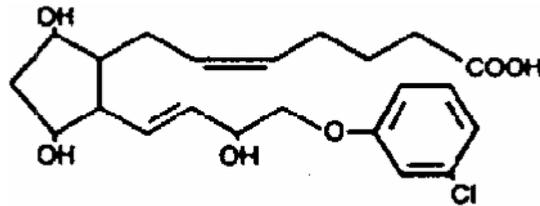
La formulation du médicament ne doit pas bloquer l'activité phagocytaire des leucocytes utérins ni irriter l'endomètre ; pareille irritation peut produire une nécrose endométriales ou un appel leucocytaire. Eventuellement utilisées avant l'IA, les spécialités intra-utérines ne doivent pas être spermicides.

7.2 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'ostrogénique, 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 œstrogénique 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'œstrogènes. On ne peut non plus dans certains cas négliger l'effet potentiel de l'ocytocine pour favoriser l'élimination du contenu utérin.

➤ **Les prostaglandines :**

Les prostaglandines sont des acides gras insaturés, dérivées de l'acide arachidonique et possédant 20 atomes de carbone. On en dénombre 4 groupes (A, B, E, F), de structure légèrement différente. La PGF₂ possède 2 groupements hydroxyles sur le cycle pentagonal (C9 et C11) et 2 doubles liaisons. Cinq prostaglandines différentes sont disponibles pour les bovins sur le marché vétérinaire, il existe une PGF₂ naturelle (le dinoprost) et des analogues de synthèse de la PGF₂ (l'alfaprostol, le cloprostenol, l'etiproston et le luprostiol) (cité par PALMER, 2003).



*Estrumate

Figure n°18 : Structure d'une molécule de cloprostenol (ScheringPlough).*

La prostaglandine F₂ (PGF) est produite par les caroncules durant la période initiale du post partum. Les taux plasmatiques d'un métabolite de la PGF atteignent un maximum le 4^{ème} jour du post partum et baissent par la suite, des taux de base étant atteints le 14^{ème} au 20^{ème} jour du post partum. Certains rapports indiquent que des concentrations plus élevées pendant une plus longue période ont été associées à une involution plus rapide de l'utérus (PALMER, 2003).

Les PGF provoquent la contraction du muscle utérin à n'importe quel stade de la gestation et facilitent donc la vidange de l'utérus en stimulant les contractions du myomètre. Les prostaglandines jouent un grand rôle, chez la vache, au cours du post partum. Elles interviennent dans le mécanisme de la délivrance et de l'involution utérine qui peuvent être comparées à un véritable phénomène inflammatoire (BENCHARIF et al, 2000).

Le traitement hormonal offre une autre option dans le protocole thérapeutique. L'effet désiré de l'utilisation d'hormones est d'augmenter les contractions utérotoniques permettant l'expulsion et/ou de provoquer un état oestrogénique. La PGF et ses divers analogues ont été utilisés généralement pour le traitement de la métrite du post partum (PALMER, 2003). L'effet lutéolytique des PGF₂ 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).

Du point de vue thérapeutique, la PgF₂ ou ses analogues de synthèse peuvent être conseillés pour la prévention et le traitement de la non délivrance, de façon à diminuer la fréquence des retards d'involution utérine. Actuellement, elles sont déjà très utilisées dans le traitement des retards d'involution utérine ou les métrites à 60 jours post partum à condition que l'utérus soit hypertrophié (BENCHARIF et al, 2000).

Les prostaglandines favorisent indirectement la guérison des métrites (jusqu'à 60 %) parce qu'elles provoquent l'ouverture du col, la vidange utérine et la venue en chaleurs. (MECHEKOUR, 2003). A 60 jours, les prostaglandines perdent leur efficacité pour traiter les métrites de la vache (TAINTURIER, 1991), sauf si l'utérus est hypertrophié, d'où l'intérêt d'un examen systématique de l'appareil génital des vaches un mois après le vêlage (BENCHARIF et al, 2000).

Lots de vaches	Nombre	Moyennes			Taux de gestation
		(V-IA) J	(V-IF) J	NBIA	
Etiproton (riu)	12	85.33	107.3	1.55	75
Cloprotenol (riu)	11	87.5	98.63	1.37	72
Temoins (iun)	11	74.22	92.43	1.33	85

Tableau n°6 : Comparaison de deux analogues de la PGF2: l'étiproston et le cloprosténol, dans le traitement des métrites post-partum chez la vache (TAINTURIER et al, 1991).

➤ Les œstrogènes

Bien que longtemps recommandés pour leurs effets utérotonique (Roberts, 1986), l'œstradiol 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 endométriales de PGF2 en réponse à l'ocytocine implique une imprégnation progestéronique (Robinson et al, 2001). Par ailleurs, le rôle de l'œstradiol sur les récepteurs à l'ocytocine est loin d'être élucidé (Robinson et al. 2001). Il ne semble pas que le cypionate d'œstradiol soit de nature à augmenter l'effet utérotonique de l'ocytocine ou de la PGF2 (Burton et al., 1990). Le recours aux œstrogènes 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 œstrogènes sur la diapédèse et la chimotaxie (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'œstrogènes, 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 bêta œstradiol (< 5 minutes) justifie l'utilisation d'esters (Vynckier et al., 1990). Leur commercialisation est cependant interdite en Europe.

➤ 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'œstrus 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 œstrale, l'effet se trouve augmenté, la PGE2 augmentant en effet

L'affinité de 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).

7.3 LES ANTI INFLAMMATOIRES :

Les anti inflammatoires non stéroïdiens sont des molécules utilisées classiquement pour diminuer et contrôler les effets de l'inflammation .Ils agissent principalement contre le mécanisme de formation des prostaglandines, qui sont parmi les principaux médiateurs de l'inflammation.

Les AINS ciblent ainsi les cyclooxygénases (COX) 1 et 2 : ils s'attachent à elles et inhibent leur action. Selon les AINS, on trouve ceux qui sont sélectifs, qui visent uniquement les COX-2, tandis que d'autres ne sont pas sélectifs et inhibent aussi bien l'action des COX-1 que des COX-2 (BOOTHE, 2001 cité par JOLY, 2009).

L'action des AINS ne s'exerce pas de la même façon sur les COX-1 et COX-2. Certains comme l'acide acétylsalicylique, sont beaucoup plus actifs sur les COX-1 que sur les COX-2. D'autres comme la flunixinine ou l'ibuprofène, ont une activité équivalente sur les deux types de cyclo-oxygénases (SCHORDERET et DAYER,1998 cité par JOLY, 2009).

➤ La Flunixinine Méglumine :

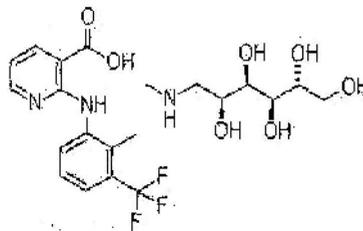


Figure n°19 : Structure de la molécule de la flunixinine méglumine(FM) (JOLY, 2009).

La flunixinine méglumine (FM) est un AINS appartenant au groupe des fénamates et un dérivé de l'acide nicotinique. Le dérivé utilisé est le sel de N-méthyl -d-glucamine ou méglumine, qui est couramment utilisée chez les bovins (figure n°17).

Plusieurs études lui reconnaissent actuellement un effet favorable dans le domaine de la reproduction d'où l'intérêt d'essayer de trouver une utilisation en pratique vétérinaire courante. L'action principale de la flunixinine méglumine est d'inhiber la synthèse des prostaglandines, en inhibant les cyclooxygénases (COX-1 et COX-2) de façon équivalente. De façon secondaire, elle permet l'inhibition de la biosynthèse des acides éicosaénoïques, des leucotriènes et du thromboxanes, l'inhibition de la migration des leucocytes et des macrophages et l'inhibition de la production d'anions superoxydes et de peroxydes afin de limiter l'inflammation (SCHORDERET et DAYER, 1998).

Comme la plupart des AINS, la flunixinine méglumine a un rôle analgésique, antipyrétique et de contrôle de l'inflammation. Chez le cheval, elle est considérée comme l'AINS le plus puissant (LEE et HIGGINS, 1985 cité par JOLY, 2009). Du fait de son activité d'inhibition de la synthèse des prostaglandines, on lui attribue en plus à la flunixinine méglumine des propriétés antipéristaltiques, antisécrétoires et antitoxiniques (SCHORDERET et DAYER, 1998 cité par JOLY, 2009). La flunixinine méglumine permet de contrôler la production primaire de PGF₂ et ainsi prolonger le cycle œstral en repoussant la lutéolyse et en maintenant la production de progestérone; son effet anti prostaglandine permet sans doute de limiter les effets néfastes de la manipulation de l'utérus, dus à la libération de prostaglandines (cité par JOLY, 2009).

En ce qui concerne l'effet de la flunixinine méglumine sur la sphère génitale, et même s'il n'existe à ce propos que de très peu d'études bibliographiques, il est rapporté dans ce contexte une étude qui a été réalisée par DRILLICH et al. (2007), dans laquelle ils se sont intéressés à l'effet de cette flunixinine méglumine dans le traitement des métrites puerpérales aiguës chez la vache. Dans cette étude, les auteurs ont testé 2.2mg/kg de poids vif de FM en plus d'une antibiothérapie systémique, avec un autre groupe de vaches atteintes de métrites puerpérales aiguës, et n'ayant reçues que l'antibiothérapie. Les résultats rapportés par cette étude ont été similaires pour les deux groupes de vaches, en ce qui concerne le taux de guérison de la métrite, et aussi concernant tous les paramètres de reproduction enregistrés pour les deux groupes de vaches et ont conclu de ce fait, que la flunixinine méglumine n'a eu aucun effet sur la guérison des métrites et sur leurs paramètres de fertilité.

8) PROPHYLAXIE

La prophylaxie repose sur des mesures médicales et sanitaires.

8.1 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 au cours du postpartum est préconisée.

Ainsi, une injection de PGF₂ 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 ou de PGF₂ 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. 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).

Dans une étude récente, Arlt a étudié l'efficacité d'un traitement homéopathique dans la prévention des endométrites. Il a testé différents médicaments tels que le **Lachesis compositeur**® (lachesis mutus, pyrogenium nosode, juniperus sabina), **Carduus compositum**® (silybum marianum, chelidonium majus, cinchona pubescens), et **Traumeel**® (aconitum napellus, arnica montana, calendula officinalis, chamomilla recutita) sur 929 vaches laitières réparties en quatre lots dont un lot témoin. Il n'a pu conclure à l'efficacité de ce traitement et de ce protocole car il n'y avait pas de différence significative entre les différents lots (Arlt et al, 2009).

8.2 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'endométrite. 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.

➤ **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.

➤ **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 manœuvres obstétricales brutales ou hasardeuses de l'éleveur pour éviter une contamination bactérienne de la cavité utérine ou un traumatisme de la muqueuse.

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 cité par WATELLIER, 2010).

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 à l'endométrite.

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.

Conclusion

Les endométrites cliniques et subcliniques entrent largement en compte dans la baisse des paramètres de reproduction chez la vache. Elles entraînent un allongement de la phase lutéale, un anoestrus (Grimard et Disenhaus, 2005), ou une mort embryonnaire par incapacité d'accueil de l'embryon. L'endomètre est parfois très touché, les lésions allant d'un aspect normal à une fibrose péri-glandulaire sévère (Recorbet, 1987), pouvant conduire à une longue phase de stérilité et donc des pertes économiques importantes pour l'éleveur.

Il n'existe malheureusement aucune technique ou association de techniques permettant un diagnostic fiable, rapide, facile à mettre en œuvre et économiquement intéressant. Et si les endométrites cliniques sont tout de même détectables grâce à l'observation des sécrétions extraites du vagin, le diagnostic des endométrites subcliniques n'est pas possible sur le terrain.

Concernant les traitements, beaucoup d'études ont été menées sur l'utilisation des prostaglandines, et leur efficacité n'a toujours pas été prouvée. Les autres moyens de traitement n'apportent pas non plus de résultats assez satisfaisants pour être recommandés. Il semblerait que les antibiotiques intra-utérins soient le traitement de choix actuel, bien que leur utilisation ne permette pas de guérison et d'amélioration des paramètres de reproduction chez toutes les vaches. En effet, le traitement dépend essentiellement d'un bon diagnostic et de sa précocité.

C'est pourquoi une gestion préventive de l'apparition des endométrites dans un troupeau est essentielle. Les conditions sanitaires relatives au vêlage et aux interventions obstétricales doivent être renforcées, les germes responsables des endométrites étant généralement des germes environnementaux, présents dans la litière (Bencharif et Tainturier, 2005). Notons également que la pratique de la délivrance manuelle crée des lésions importantes de la muqueuse utérine (hémorragies, hématomes) et inhibe la phagocytose plusieurs jours après l'extraction (Picard-Hagen *et al*, 2006). Elle est néanmoins très pratiquée par nos confrères, mais les intérêts et les conséquences sont souvent mal évalués (Le Page *et al*, 2006).

Le facteur alimentaire est également prépondérant. Au moment du diagnostic, le pic de lactation est proche alors que la capacité d'ingestion est encore limitée. La couverture des besoins énergétiques en début de lactation est impossible, bien que les besoins soient multipliés par trois en deux semaines (Enjalbert, 2003). De plus, l'espèce bovine en général supporte mal des modifications alimentaires rapides, une mobilisation des réserves se fait donc au détriment de l'involution et de la mise en place des défenses locales face aux infections. Une sous-alimentation déprime l'axe hypothalamo-hypophysaire, empêchant une reprise du cycle. Les carences alimentaires, notamment en protéines induisent une immunodépression, en réduisant le nombre de phagocytes. Des carences Oligo-vitaminiques peuvent également perturber l'involution utérine (Enjalbert, 2005).

Paradoxalement, un état d'engraissement excessif favorise les dystocies qui sont un facteur de risque supplémentaire quant à l'implantation de germes de l'utérus (Bencharif et Tainturier, 2005) car les animaux sont amenés à être manipulés dans des conditions souvent très lointaines de l'asepsie. Il est donc recommandé de contrôler les transitions alimentaires, ainsi que les mesures d'hygiène prises autour du vêlage afin d'éviter l'apparition d'infections de l'utérus pouvant devenir chroniques. Un bon état d'engraissement ainsi qu'un système immunitaire solide sont en effet de meilleures armes que les traitements dont nous disposons actuellement pour gérer les endométrites, et donc les baisses de performances de reproduction en élevage bovin. Nous ne pouvons que recommander aux éleveurs d'avoir également recours au contrôle d'involution utérine vers 4 SPP, afin que les endométrites soient détectées avant la mise à la reproduction, et non à cause de résultats diminués. De plus, un traitement précoce est favorable à la guérison.

Bibliographie

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ANDREWS A. H. with R.W. BLOWEY R.W, 2 004- Diseases in cattle, Second edition.
- Arlt S., Padberg W., Drillich M., Heurwieser W,2009- Efficacy of homeopathic remedies as prophylaxis of bovine endometritis. *J Dairy Sci.*, **92**, 4945-53.
- AOUCHICHE N., 2001- Production laitière et performances de reproduction des vaches laitières améliorées importées par l'Algérie. Thèse de Magister : option zootechnie. P 95.
- BADINAND F., 1982 - L'utérus de la vache au cours du post-partum : physiologie et pathologie périnatales des animaux de ferme. XIV journées du Grenier de Theux, 15-16-17 dec. 1982. INRA, Station de Physiologie de Reproduction. Tours – Nouzilly.
- BADINAND F. et SENSENBRENNER A., 1984- Non délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. *Point Vet.*, 16, 483-496.
- BALL P.H et PETERS A.R ,2004 - Reproduction in cattle.3rd Edition , Blakwell Publishing.
- BARONE R.,1956 - Anatomie comparée des mammifères domestiques, Splanchnologie appareil uro-génital- fœtus et ses annexes.
- BARONE R.,1978 - Anatomie comparée des mammifères domestiques,Tome 3 , Splanchnologie ,Fascicule 2, appareil uro-génital- fœtus et ses annexes.
- BEKANA M., JONSON P. et KINDAHL H., 1996- Intrauterine bacterial findings and hormonal profiles in postpartum cows with normal puerperium. *Acta. Vet. Scand.*, 37, 251-263.
- BENCHARIF D., TAINTURIER D., SLAMA H., BRUYAS J. F., BATTUT I. et FIENI F., 2000- Prostaglandines et post-partum chez la vache. *Rev. Méd. Vét.*, 151, 5, 401-408.
- BENCHARIF D., TAINTURIER D.,2003- Les facteurs étiologiques des métrites chroniques. *L'Action Vétérinaire*, 1638, 21-25.
- BRETZLAFF K. N. et al., 1982- Incidence and treatments of post partum reproductive problems in a dairy herd. *Theriogenology*. 17, 527-535.
- BOSCH M., 1982 -Les mécanismes de la naissance chez la brebis, la chèvre, la truie et la vache. XIV journées du Grenier de Theix, 15-16-17 dec. 1982. INRA, Station de

Physiologie de Reproduction. Tours – Nouzilly.

- BULVESTRE M.D., 2007 - Influence du β -carotène sur les performances de reproduction chez la vache laitière , thèse présentée en vue pour l'obtention du grade de docteur vétérinaire alfort,France .
- BOULET M. -1989- Efficacité d'un analogue de prostaglandine dans la prévention des involutions utérines retardées et des métrites chez la vache laitière après non délivrance. G.T.V., 89-5-b-343, 5-12. France
- BURTON M. J., HERSCHLER R. C., DZUIK H. E., FAHNING M. L. et ZEMJANIS R., 1987- Effect of fenprostalene on post partum myometrial activity in dairy cows with normal or delayed placental expulsion. Br. Vet. J. 143, 549-554.
- CARDIN G.,2000- Intérêt de l'injection d'un analogue de la PGF2 ,15jours après le vêlage chez les vaches présentant une rétention placentaire. Thèse de Docteur Vétérinaire .Ecole Nationale de Nante.France.
- CHAFFAUX S., LAKHDISSI H., ET THIBIER M.,1991- Etude épidémiologique et clinique des endométrites post puerpérales chez les vaches laitières .Rev.Méd.Vet .Reprod Rum., Mars-Avril 1991,167,(3/4),349-358.
- CRAPELET C., 1952- Reproduction normale et pathologie des bovins .
- COLSON A., 1978- Treatment of metritis in cattle with prostaglandins. Vet. Rec., 103,359.
- DEGUILLAUME L ,2007-Etude comparative des différentes techniques de diagnostic des métrites chroniques chez la vache (10 ,17).
- 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 cephalixin, tiaprostone or a combination of both. Tierärztliche Praxis Ausgabe G, Grosstiere – Nutztiere, 33, 404-410.
- DRILLICH M, VOIGT D, FORDERUNG D and HEUWIESER W.,2007- Treatment of acute puerperal metritis with flunixin meglumine in addition to antibiotic treatment. J. Dairy Sci.; 90 (8): 3758-63.
- DUCREUX P, 2003 - Le sélénium chez les bovins: rôles biologiques et manifestations de carences. Thèse Med.Vet., Lyon, n°46 ,146p.

- DUDOUE T C.,2004 -La production des bovins allaitants, 2ème édition, p135.
- DIRECTION DES SERVICES AGRICOLES DE LA WILAYA DE BATNA, Statistiques Année 2006.
- EDUCAGRI , 2000- Maladies des bovins , Institut de l'élevage, 3ème édition .
- ÉDUCAGRI , 2005- Reproduction des animaux d'élevage , p192.
- EILER H. et HOPKINS F.M., 1992- Bovine retained placenta: effect of collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta. Biol. Reprod., 46, 580- 585.
- ELIOT K., MC MAHON K.J., GIER H.T. et MARION G.B., 1968- Uterus of the cow after parturition. Bacterial content. Am. J. Vet. Res., 29, 77-81.
- EMPRUN . J-M, (www.gds38.asso.fr).
- ETHERINGTON W. G., BOSU W. T. K., MARTIN S. W., LOTE J. F., DOIG P. A. et LESLIE K. E., 1984- Reproductive performance in dairy cow following post partum treatment with gonadotropin-releasing hormone and/or prostaglandin. Can. J. Comp. Med., 48, 245-252.
- FERGUSON J.D., FERRY J. ET RUEGG D.V.M., 1994- Body condition of lactating cows. Part 1. Agri. Practice, Vol. 15, N°4, April, 17-21.
- 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. JVet Diagn Invest, 14, 457-62
- GIER H.T. et MARION G.B., 1968- Uterus of the cow after parturition. Involutional changes. Am. J. Vet. Res., 29,1-23.
- GROHN Y.T., EICKER S.W. et HERLT J.A. -The association between previous 305-day milk yield and disease in New York Statedairy cows. *J. Dairy. Sci.*, 1995, 78,1693-1702.
- GRUNERT E., 1982- Etiology of retained placenta in: Morrow (D.A) Current therapy in Theriogenology. Sanders ed. Philadelphia, 180-186.
- HANZEN C., 1984- Prostaglandines et physiologie de la reproduction humaine et animale. J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod., 13, 351-361.
- HANZEN C. et BAUDOUX C., 1985- Etude clinique comparative de l'effet de la prostaglandine F2alpha sur la rétention placentaire chez la vache. Ann. Méd. Vét., 129, 143-144.

- HANZEN C.H., 1986- Endocrine regulation of post partum ovarian activity in cattle: a review. *Reprod. Nutr. Develop.*, 26, 1219-1239.
- HANZEN C., 1994- Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse présentée en vue de l'obtention du grade d'agrégé de l'enseignement supérieur. *Fac. Méd. Vét. Liège Belgique.*
- HANZEN C., HOUTAIN J. Y., LAURENT Y. et coll., 1996- Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. *Ann. Méd. Vét.*, 140, 195-210.
- HANZEN C. HOUTAIN J. Y., LAURENT Y. et coll., 1998- Les infections utérines chez la vache : approches individuelles et du troupeaux. *Journées Nationales des GTV. 27-28-29 mai.*
- HANZEN C. et coll., 2003- Pathologie de reproduction des ruminants. Année 2003/2004 : Chap.14 : la rétention placentaire chez les ruminant ; Chap. 16 : le retard d'involution utérine chez les ruminants ; Chap. 18 : aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants. *Service d'Obstétrique et de Pathologie de reproduction des équidés, des ruminants et du porc. Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège Belgique.*
- HANZEN C. et coll., 2009- Pathologie de reproduction des ruminants. Année 2008/2010 : Chap.14 : la rétention placentaire chez les ruminant ; Chap. 16 : le retard d'involution utérine chez les ruminants ; Chap. 18 : aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants. *Service d'Obstétrique et de Pathologie de reproduction des équidés, des ruminants et du porc. Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège .*
- HANZEN C. et coll., 2010- Pathologie de reproduction des ruminants. Année 2009/2010 : Chap.14 : la rétention placentaire chez les ruminant ; Chap. 16 : le retard d'involution utérine chez les ruminants ; Chap. 18 : aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants. *Service d'Obstétrique et de Pathologie de reproduction des équidés, des ruminants et du porc. Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège.*
- HEINONEN K., SAVOLAINEN E. et TUOVINEN V., 1988- Post partum reproductive function in finish Ayrshire and Friesian cows after three subsequent parturition. *Acta. Vet. Scand.*, 29-231.

- HEUWIESER W., TENHAGEN B.A.,TISCHER M., Luhr J.,Blum H.,2000- Effect of three programmes for the treatment of endometritis on the reproductive performance of a dairy herd. *Vet. Rec.*,146,338-341.
- ILARI F., 1998- Intérêt de l'injection d'un analogue de la PGF2 24 à 48 heures après le vêlage chez les vaches laitières présentant une rétention placentaire. Thèse de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.
- JACKSON P.S. ,1977 -Treatment of chronic post partum endometritis in cattle with cloprostenol. *Vet Rec.*, 101, 441-3.
- JOLY, H.J.N, 2009 -Influence de l'injection d'un anti inflammatoire non stéroïdien 15 et 16 jours après l'insémination artificielle sur le taux de gestation chez la vache, thèse présentée en vue de l'obtention du diplôme d'état de docteur vétérinaire Nantes,France .
- LAKHDISSI H., HADDADA B., LAHLOU KASSI A., THIBIER M,1991- Conduite de la reproduction en grands troupeaux laitiers dans les conditions marocaines. II. Reprise de l'activité cyclique post-partum.
- LINDELL J. O. et KINDAHL H.,1983- Exogenous PGF2alpha promotes uterine involution in the cow. *Acta. Vet. Scand.*, 24, 269-274.
- MALTIER(J-P) ,GERMAIN G. , BREUILLER M., 2001- la reproduction chez les mammifères et l'homme .
- MAMI H., 1997- Utilisation de l'étioproston après délivrance manuelle chez la vache et sa répercussion sur les performances de la fertilité. Thèse Doc. Vét. Tunisie.
- MARKUSFELD O., GALON N. et EZRA E., 1997- Body condition score, health yield and fertility in dairy cows. *Veterinary heard. Jul. 19*, 141, 67-72.
- MAYER E.,1978- Relations entre alimentation et infécondité. *Bull. GTV*, **78**, 4B, 132.
- MECHEKOUR F.,2003 - Involution uterine. [www. Wikipedia](http://www.Wikipedia) .
- MECHEKOUR F.,2003- Revue Réussir Lait Élevage / Réussir Bovins Viande ,édition Décembre 2003.
- MEISSONIER E. et ENRIQUEZ B., 1998- Infections utérines du post-partum : épidémiologie, bactériologie et thérapeutique anti-infectieuse. Journées Nationales des G.T.V. 27, 28, 29 Mai.
- 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., 1969- Phosphorus deficiency and infertility in dairy heifers. *J. Am. Vet. Meb. Assoc.*, 154, 761-768.
 - NIAR. A, ZIDANE .K, BENCHOHRA .M and TAINTURIER .D.,2011-Evaluation of the effects of two protocols using Prostaglandin F2 as a treatment of retained placenta in dairy cows in Algeria,593,598.
 - NICOL(J.-M) , 2003 : Médicaments de la reproduction , Réussir Lait Élevage / Réussir Bovins Viande.
 - OTT R.S., GUSTAFSSON B.K., 1981- Use of prostaglandins for the treatment of bovine pyometra and post-partum infections : a review. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 3,S184-188.
 - PALMER. J, 2003-La médecine vétérinaire des grands animaux rondes cliniques octobre 2003,volume3,numéro8.
 - PERRIE A., 2008 -Mieux diagnostiquer l'endométrite chronique , Sciences et pratique. *La Dépêche Vétérinaire* N° 997 du 30 Aout au 5 Septembre 2008.
 - POUILLAUDE C.,1992-Epidémiologie et pathogénie des endométrites post-puerpérales des vaches laitières. Thèse Doc. Vét. Alfort, n°131.
 - ROBERTS S., 1986- Veterinary obstetrics and genital diseases terminology. Ed 3. Wood-stock, VT, S. ROBERTS Pub. P 434.
 - RODENBUSH S., ELLENBERGER Ch., HAUFF C., LENZ M., KIEBLING A.; SOBIRAJ A. and SCHOON HA.,2008- Low Fertility in cow-Pathological findings in ovaries and uteri with focus on endometrial biopsy. *Proceedings of the 25th World Buiatrics Congress, 2008- Budapest, Hungary*; pp: 186.
 - ROUMEGOUS Martin 2013 évolution de l'intérêt de méthodes diagnostiques de l'inflammation génitale a partir de prélèvement vaginaux chez la vache thèse : 2013 tou 3-4108
 - SAGARTZ JW. HARDENBROOK HJ , 1971- A clinical, bacteriology, and histological survery of infertile cows.*J.Am.Vet.Med.Assoc.*158(5);619-622.
 - SALAT O., 2005 - Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle . *Peripartum disorders in dairy cows: associated risks and control measures*, *Bull. Acad. Vét. France* -2005 - Tome 158 - N°2 (communication présentée le 3 février 2005).
 - SAVIO J.D., BOLAND M. P., HYNES N. et ROCHE J. F., (1990a)- Resumption of

- follicular activity in the early post partum period of dairy cows. J. Reprod. Fert., 88, 569-579.
- SAVIO J. D., BOLAND M. P. et ROCHE J. F.,(1990b)- Developpement of dominant follicles and length of ovarian cycles in post partum dairy cows. J. Reprod. Fert., 88, 581-591.
 - SCHATTE H.,GHEORGHE M.C., 2007- Comparative Reproductive Biology,14pp.
 - SCHELDON I. M. et NOAKES D. E., 2004- Comparison of three treatments for bovine endometritis. Vet. Rec., 142, 175-579.
 - SERIEYS F , 1997 - Le tarissement des vaches laitières .
 - SLAMA H.; VAILLANCOURT D et GOFF A.K., 1991- Pathophysiology of the puerperal period: relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine involution in the cow. Theriogenology, 36: 1071-1090.
 - SLAMA H., VAILLANCOURT D. et GOFF A. K., 1994- Effect of bacterial cell wall and lipopolysaccharide on arachidonic acid metabolism by caruncular and allantochorionic tissues from cows that calved normally and those that retained fetal membranes. Theriogenology, 41, 923-942.
 - SLAMA H., 1996- Prostaglandines, leucotriène et subinvolution utérine chez la vache. Recueil de Médecine Vétérinaire, 173, 369-381.
 - SLAMA H., ZAIEM B., CHEMLI J. et TAINURIER D., 1996- Reprise de l'activité ovarienne en période post-partum chez la vache laitière. Revue Méd. Vét., 147,6, 453-456.
 - SLAMA H., TAITURIER D., CHEMLI Z., ZAIEM I. et BENCHARIF J., 1999- Involution utérine chez les femelles domestiques : étude comparée. Revue Med. Vet. 150, 779-790.
 - SLAMA H., AMARA A., TAITURIER D., KHLEIFI T., CHEMLI Z., ZAIEM I. et BENCHARIF D., 2001- Etude de la réaction inflammatoire associée au processus normal de séparation placentaire et à la non délivrance chez la vache laitière. Revue Méd. Vét. 152, 2, 183-188.
 - SLAMA H., TAINURIER D.,BENCHARIF D.,CHEMLI J., ZAIEM.,2002- Cinétique des prostaglandines F2 , E2 et I2 en période postpartum chez la vache : données endocrinologiques et perspectives thérapeutiques.
 - STEFFAN J.,1981- Applications thérapeutiques et zootechniques des

- prostaglandines F2 chez les bovins. Rec. Méd. Vét., 157(1), 61-69.
- STEFFAN J., 1987- Applications thérapeutiques et zootechniques des prostaglandines F2 chez les bovins. Rec. Méd. Vét., 157(1), 61-69.
 - STEFFAN J., CHAFFAUX S. T. et BOST F., 1990- Rôle des prostaglandines au cours du post-partum chez la vache. Perspectives thérapeutiques. Rec. Méd. Vét., 166, 13-20.
 - SUTTON D., WATSON C.L., LOHUIS J.C.M., DOHMEN M.J.W., 1994- Comparative clinical cure of subacute and chronic endometritis in dairy cows after intra-uterine infusion of either Metrijet SuperR or Metrijet 1500R , or after non-treatment. Proceedings of the Vith International Congress of EAVPT, Edinburgh, 107-108.
 - TAINURIER D., ZAIEM I., ASCHER F., HANDAJA KUSUMA P., FIENI F., BRUYAS J. F. et WYERS M., 1991- Comparaison de deux analogues de la PGF2 : l'étiproston et le Cloprostenol, dans le traitement des métrites post-partum chez la vache. Premières journées scientifiques du réseau biotechnologies animales de l'UREF. Dakar (Sénégal), 5-8 juin 1991.
 - THIBAUT C., LEVASSEUR M.C., 2001- La reproduction chez les mammifères et l'homme.
 - THIBIER M., STEFFAN J., 1988- Les métrites dans la pathologie du postpartum chez la vache laitière. Epidémiologie et cyclicité in Mieux connaitre, comprendre et maîtriser la fécondité bovine. De la SFB, 1, 157-183.
 - 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.
 - TROITZKY K., 2010 - Enquête sur les méthodes de diagnostic et de traitement des endométrites chez la vache en France ,thèse présentée en vue pour l'obtention du diplôme de doctorat vétérinaire . Alfort, France.
 - VAILLANCOURT D., 1987- Physiopathologie et thérapeutique de l'utérus en période puerpérale chez la vache laitière. Can. Vét. J., 28, 330-337.
 - WATELLIER P., 2010 - Etude bibliographique des métrites chroniques chez la vache ,thèse présentée en vue de l'obtention du grade de Docteur Vétérinaire , 103pp .Lyon ,France.
 - WATTIAUX, physiologie.envt.fr.

- WILLIAMS EJ, PFEIFFER DU, ENGLAND GC, NOAKES DE, DOBSON H, SHELDON IM, Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune and the immune response in cattle, 2005, Theriogenology, 63(1), 102-117).
- WOLTER. R.,1992 - Alimentation de la vache laitière
- ZIDANE.K.,2008 - Incidence des pathologies utérines durant le post partum chez la vache laitière de la région de Tiaret : utilisation d'un traitement à base de PGF2 ,101pp ,thèse présentée en vue pour l'obtention du diplôme de doctorat vétérinaire , Tiaret Algérie.
- ZIDANE K.,NIAR.A.,TAINTURIER.D.,2010-Comparative effect on clinical use of PGF2 and REPROCINE in the treatment of retained placenta in dairy cows at Tiaret region(Algeria).Asian Journal of animals and Veterinary Advances 6(6):593-598,2011.

[Tapez un texte]

Site web :

- <http://www.academie-veterinaire-france.fr>
- <http://www.fao.org>
- <http://www.gds38.asso.fr>
- <http://www.mnbr.asm.org>
- <http://www.Journals.asm.org>
- <http://www.octavet.com>
- <http://www.physiologie.envt.fr>
- <http://www.schering-plough.ca>
- <http://www.Wikipedia.fr>