

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

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

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

SOUS LE THEME

Etude bibliographique sur les mérites chez la vache laitière

PRESENTE PAR:

MR: YOUSFI ABD EL HAFID

MR: BERREBIT IBRAHIM

ENCADREE PAR:

DR: BOURICHA ZINEB



REMERCIEMENTS

Tous d'abord merci à Dieu le tout puissant pour la Volonté, la santé et la patience qu'il nous a donnée durant toutes ces Longues années d'études afin que nous puissions arriver là.

J'exprime mes profondes gratitudee et reconnaissance.

A tous ceux qu'ont collaborés de près ou de loin à l'achèvement de ce travail notamment :

Dr : Bouricha Zineb pour avoir accepté et diriger ce travail tout au long de sa réalisation ; pour ces interventions précieuses et les conseils qu'il a bien voulu consacrer a ce mémoire.

DEDICACES

A mes parents et ma famille

*A mes amis qui je rencontre dans cette cinq
année et qui ne jamais je trouve comme lui*

*A tout les enseignions qui nous étudient
durant les cinq années*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Appareil génital de la vache (physiologie.envt.fr).

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

Figure 3 : Follicule et corps jaune.

Figure 4: Les phénomènes impliqués dans l'involution utérine.

Figure 5 : Aspect histologique d'un utérus non gravique chez la vache (PAVAUX 1981).

Figure 6 : Les vagues folliculaires chez la vache (reproduction2015).

Figure 7 : Les vagues folliculaires chez la vache en postpartum.

Figure 8 : Classification des endométrites cliniques (Sheldon et al. 2009).

Figure 9 : Métrichек ®.

Figure 10: Principe de la mise en place de la sonde intravagina le Métrichек® (Mee, 2007).

Figure 11 : Classification du mucus vaginal proposé par Williams et al. (2005).

Figure 12 : Cytobrosse et système de fixation au pistolet d'insémination (LDeguillaume ENVA).

Figure 13: 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 FMV Liège).

Figure 14 : 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) (HANZEN2014).

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°01 : Fréquence du retard d'involution utérine chez la vache laitière (L) et viandeuse (V) en fonction du stade du post-partum (Hanzen 1995).

Tableau n°02 : Régression anatomique de l'utérus après le vêlage (Gier et Marion 1968).

Tableau n°03 : Classement des germes isolés dans l'utérus chez la vache (WILLIAMS e tal, 2005).

Tableau n°04 : Classification des endométrites (CHAFFAUX et al, 1991).

Tableau n°05 : Fréquence des vêlages difficiles, rétentions placentaires et métrites selon l'état corporel au vêlage (Steffan, 1987).

Tableau n°06 : Critères de diagnostic des endométrites par palpation transrectale.

Tableau n°07 : Comparaison des différents traitements hormonaux pouvant être mis en place contre les métrites (J, JOLY 2007).

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction

CHAPITRE 1 : RAPPEL ANATOMIQUE DE L'APPAREIL GENITALE DE LA VACHE ET PHYSIOLOGIE DE PERIPARTUM.....01

1. RAPPEL ANATOMIQUE DU TRACTUS GENITAL BOVIN.....	02
1.1. La vulve.....	02
1.2. Le vestibule du vagin.....	03
1.3. Le vagin.....	03
1.4. L'utérus.....	04
1.5. L'oviducte.....	05
1.6 L'ovaire.....	05
1.6.1 Les follicules.....	06
1.6.2 Corps jaune.....	06

CHAPITRE 2 : LE POSTPARTUM CHEZ LA VACHE..... 08

1. L'INVOLUTION UTERINE.....	09
1.1 Définition.....	09
2. MODIFICATION ASSOCIE A L'INVOLUTION UTERINE.....	11
2.1 Les modifications anatomiques.....	11
2.2 Les modifications histologiques.....	11
2.2.1 Evolution de myomètre	12
2.2.2 Evolution de l'endomètre.....	12
2.3 Les modifications bactériologique.....	13
2.4 Les modifications hormonal.....	15
2.4.1 Voie de la cyclo-oxygénase.....	16
2.4.2 Voie de la lipoxigénase.....	17
3. EFFET DES HORMONES STEROÏDIENS SUR LA PHYSIOLOGIE UTERINE	17
4. LA REPRISE DE LA CYCLICITE SUITE AU VELAGE.....	18
4.1 Mécanisme.....	18
4.2 Facteurs qui prolongent la durée de l'œstrus postpartum	21
4.2.1 La tétée.....	21
4.2.2 Le niveau de production laitière.....	21
4.2.3 La nutrition et l'état d'engraissement.....	21
4.2.4 La saison.....	21
4.2.5 L'involution utérine.....	21

CHAPITRE 3 : ETUDE CLINIQUE DES METRITES	22
1. DEFINITION DE METRITES.....	23
2. LES DIFFERENTES FORMES DE METRITES.....	23
2.1. La métrite puerpérale.....	23
2.2. L'endométrite chronique.....	24
2.2.1. L'endométrite du premier degré.....	24
2.2.2. L'endométrite du second degré.....	24
2.2.3. L'endométrite du troisième degré : pyomètre.....	25
2.3. L'endométrite subclinique.....	26
3. ETIO-PATHOGENIE.....	27
3.1. Mécanismes de défense de l'utérus :.....	27
3.1.1. Les factures cellulaires.....	27
3.1.2. Les factures immunitaires acquises.....	28
3.1.3. Les factures hormonales.....	28
3.1.4. Les factures mécaniques.....	31
3.2. Les facteurs déterminants des métrites.....	31
3.3. Les facteurs prédisposant (Facteur de risque).....	32
3.3.1. Facteurs liés à l'animal.....	32
3.3.1.1. L'âge.....	32
3.3.1.2. Etat corporel.....	32
3.3.1.3. Type de vêlage.....	33
3.3.1.4. Retard d'involution.....	33
3.3.1.5. Rétention placentaire.....	34
3.3.1.6. Déséquilibres hormonaux et reprise de la cyclicité après Le part.....	34
3.3.2. Facteurs liés au produit.....	34
3.3.2.1. La gémellité :.....	34
3.3.2.2. Etat de santé de produit :.....	34
3.3.3. Facteurs liés à l'alimentation et à L'environnement :.....	35
3.3.3.1. Alimentation :.....	35
3.3.3.2. L'environnement.....	36
4. DIAGNOSTIC DES METRITES:.....	37
4.1. L'anamnèse.....	37
4.2. L'examen général.....	37
4.3. La palpation transrectale.....	37
4.4. L'examen vaginal.....	38
4.4.1. Les analyses qualitatives des écoulements.....	39
4.5. Les prélèvements bactériologiques :.....	40
4.6. L'examen cytologie :.....	41
4.6.1. Intérêt de l'examen cytologique :.....	41
4.7. L'échographie :.....	42
5. IMPACTE ET CONSEQUENCES DES METRITES :.....	44
5.1. Conséquences sur la fonction ovarienne :.....	44
5.2. Conséquences zootechniques :.....	45
5.2.1. Altération des performances de la fertilité et de la fécondité :.....	45
5.2.1.1. Endométrite et «repeat breeding».....	46
5.2.2. Altération de la productivité :.....	46

6. TRAITEMENTS	46
6.1. Les traitements anti-infectieux :.....	46
6.1.1. Le choix de la voie d'administration :.....	46
6.1.2. Choix du moment du traitement :.....	47
6.1.3. Choix de la nature l'agent antimicrobien :.....	48
6.1.3.1. Les antibiotiques :.....	48
6.1.3.1.1. Choix de l'antibiotique repose sur certaine repères :.....	48
6.1.3.2. Les antiseptiques :.....	49
6.2. Les hormones :.....	49
6.2.1. Les prostaglandines :.....	49
6.2.2. L'ocytocine :.....	50
6.2.3. La gonadolibérine (GnRH) :.....	50
6.2.4. Les œstrogènes :.....	51
6.3. Les anti inflammatoires :.....	53
6.3.1. La Flunixin Méglumine :.....	53
7. PROPHYLAXIE :.....	54
7.1. Prophylaxie médicale.....	54
7.2. Prophylaxie sanitaire :.....	55
7.2.1. Limitation des sources de germes.....	55
7.2.2. Limitation de la transmission des germes.....	55
CONCLUSION	56
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	57

Introduction

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

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

Cette contamination est à l'origine d'une inflammation de l'utérus, des lésions histologiques de l'endomètre, de retards à l'involution utérine et d'une diminution des performances de reproduction, les infections utérines sont associées à des taux de fécondation diminués.

À une augmentation de l'intervalle vêlage – vêlage et à une diminution du taux de réussite à la première insémination artificielle, dans la pratique, on distingue deux formes d'infection utérine : Les métrites puerpérales et les métrites chroniques ou endométrites (*Fourchon et al ... 2004, Le blanc et al ... 2006*) : les premières survenant entre 0 et 21j post-partum la plupart du temps sans symptômes généraux associés (*Lohuis, 1998*). Le diagnostic et le traitement de la métrite puerpérale sont relativement aisés, à l'inverse de la métrite chronique qui demande des examens complémentaires. De plus ; il existe une hétérogénéité selon les auteurs sur la définition de la métrite chronique ; sur ses critères clinique et par conséquent sur les méthodes diagnostiques utilisées.

Récemment un consensus a émergé (*Sheldon et al ...2006*) quant aux définitions des différentes formes de métrites chroniques .la métrite chronique clinique se caractérise par la présence d'écoulement purulents (contenant plus de 50% de pus) ou mucopurulents (approximativement 50% de mucus et 50% de pus) dans le vagin, à partir de 21j post- partum et en l'absence de symptômes systémique (*Sheldon et Noakes, 1998 ; Leblanc ETAL.. 2002*).

La métrite chronique subclinique est définie, dans ce consensus, comme une inflammation de l'endomètre, diagnostiquée par examen cytologique et en absence de matériel purulent dans le vagin (*Gilbert et al ...1998*).

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

Ce travail a donc pour but de réaliser une revue bibliographique des connaissances actuelles sur l'étiologie, les facteurs qui sont prédisposant, le diagnostic et le traitement des métrites.

CHAPITRE : I

***RAPPEL ANATOMIQUE DE L'APPAREIL
GENITAL DE LA VACHE
ET
LA PHYSIOLOGIE DU PERI PARTUM***

1. RAPPELS ANATOMIQUE DU TRACTUS GENITAL BOVINES :

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*).

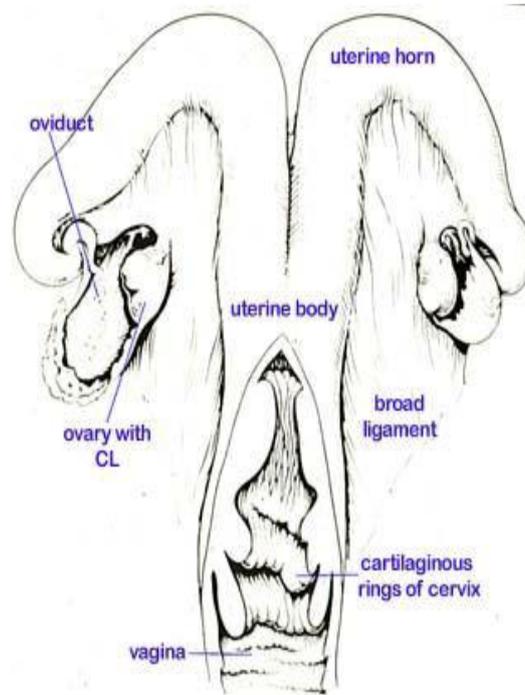


Figure 1 : Appareil génital de la vache (physiologie.envt.fr)

1.1 La vulve :

La vulve constitue la partie externe de l'appareil génital femelle. Elle occupe la partie ventrale du périnée. Elle est constituée de deux lèvres qui délimitent la fente vulvaire. Les deux lèvres se raccordent sur deux commissures, l'une dorsale séparée de l'anus par ce que l'on appelait avant le « périnée gynécologique » et l'autre ventrale plus épaisse et saillante située ventralement par rapport au bord postérieur de l'arcade ischiatique ou « mont de Vénus ». C'est au niveau de cette commissure ventrale que se trouve situé sous un repli de la muqueuse le clitoris (5 à 6 mm de diamètre mais 10 à 12 cm de longueur) et son muscle rétracteur. Chaque lèvre de la vulve comporte une partie cutanée externe, une partie muqueuse interne et un muscle constricteur responsable de la coaptation parfaite des lèvres vulvaires.

L'irrigation de la vulve est assurée par des branches de l'artère honteuse externe. Son innervation provient principalement des nerfs honteux. (*HANZEN, 2008*).

1.2 Le vestibule du vagin :

Le vestibule du vagin est un conduit large et impair d'une longueur de 8 à 10 cm dans le quel s'ouvre tout à la fois le vagin et l'urètre (ostium large de 2 cm). Orienté obliquement en direction dorso-crâniale, il possède comme le vagin des parois très distensibles. L'urètre s'y ouvre ventralement juste en arrière de l'hymen. Les ruminants et la truie possèdent un diverticule suburétral ventral dont il faut tenir compte pour le sondage de la vessie.

De part et d'autre du méat urinaire, se trouvent chez les ruminants les conduits de Gartner, reliquats des conduits mésonéphrotiques, plus ou moins allongés en direction du vagin. Caudalement, à mi-longueur du vestibule s'ouvrent les deux orifices des glandes vestibulaires majeures ou glandes de Bartholin. Leurs sécrétions auraient pour rôle de lubrifier les voies génitales externes et de par leurs composants attireraient les partenaires sexuels. Cette glande est absente chez la jument, la chèvre et la truie. Elle est inconstante chez la brebis. Ce système se trouve complété par des glandes vestibulaires mineures. L'irrigation du vestibule est assurée par les artères vaginale et honteuse interne. Son innervation provient du nerf honteux et du plexus pelvien (**HANZEN, 2008**).

1.3 Le vagin :

C'est un conduit impair et médian, très dilatable d'une longueur moyenne de 30 cm et d'une largeur qui ne dépasse pas 5 à 6 cm chez la vache, prolongeant vers l'avant le vestibule du vagin, s'insérant crânialement autour du col utérin ménageant ainsi autour du col un cul de sac circulaire plus ou moins profond selon les individus appelé le fornix du vagin (absent chez la truie mais fort développé chez la jument).

La muqueuse vaginale forme des plis longitudinaux peu visibles mais surtout des plis radiaires formant une collerette de trois à cinq replis entourant l'ouverture vaginale du col. Vers l'arrière, le vagin communique avec le vestibule vaginal par l'ostium du vagin dont le pourtour est marqué par un vestige de l'hymen, cloison mince et incomplète de développement variable plus souvent distinct chez la jument et la truie que chez les ruminants.

La séreuse ne recouvre que très partiellement le vagin chez les ruminants et la truie (cul de sac recto-vaginal dorsal ou cul de sac de Douglas et cul de sac vésico-vaginal ventral, chez la jument le cul de sac de Douglas recouvre le tiers antérieur du vagin. La musculuse est peu développée. La muqueuse comporte un épithélium stratifié pavimenteux. Le nombre de ses couches cellulaires augmente pendant l'œstrus. L'irrigation est assurée par l'artère

vaginale. L'innervation sympathique est assurée par le nerf hypogastrique et l'innervation parasymphatique par les nerfs sacraux. **(HANZEN, 2008)**.

1.4 L'utérus :

Communément aussi appelé matrice (Metra), 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.

Enfin, lorsque le développement du ou des fœtus est terminé, ses contractions les chassent vers l'extérieur par le vagin et le sinus uro-génital, assurant ainsi la parturition **(BARONE, 1978)**.

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 :

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



Figure 2: Conformation de

L'utérus non gravide en vue dorsale (WATELLIER, 2010).

1.5 L'oviducte :

Encore appelé trompe utérine ou salpinx ou trompe de Fallope, il constitue la partie initiale des voies génitales femelles. Il reçoit l'ovocyte, s'y déroule la fécondation et les premiers stades (J1 à J4 de gestation) du développement de l'embryon. Très flexueux, l'oviducte a une longueur de 30 cm chez la vache et un diamètre de 3 à 4 mm. Il se compose d'un infundibulum s'ouvrant sur la bourse ovarique, d'une ampoule bien identifiable chez la jument, et d'un isthme de diamètre de 2 mm se raccordant progressivement à la corne utérine. L'oviducte comporte une séreuse, une musculuse et une muqueuse. (HANZEN, 2008).

1.6 L'ovaire :

Les dimensions de l'ovaire varient en fonction du développement de ses structures fonctionnelles. En moyenne, sa longueur est de 35 à 40 mm, sa hauteur de 20 à 25 mm et son épaisseur comprise entre 15 et 20 mm. Il a une forme aplatie, ovoïde en forme d'amande. Son poids de 1 à 2 g à la naissance est de 4 à 6 g à la puberté et d'une quinzaine de g chez l'adulte (10 à 20 g). En général l'ovaire droit est 2 à 3 g plus lourd que l'ovaire gauche.

L'ovaire comporte un bord libre et un bord sur lequel se fixe le mésovarium, zone du hile recevant une importante vascularisation qu'il conviendra lors d'un examen échographique de ne pas confondre avec les follicules ovariens. L'ovaire comporte une zone vasculaire centrale (medulla) et une zone parenchymateuse périphérique (cortex).

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

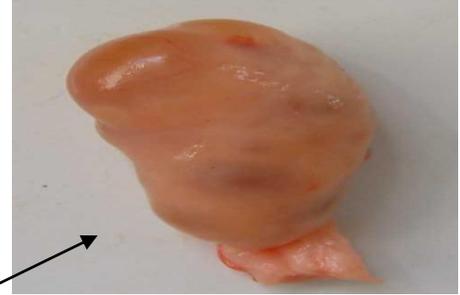
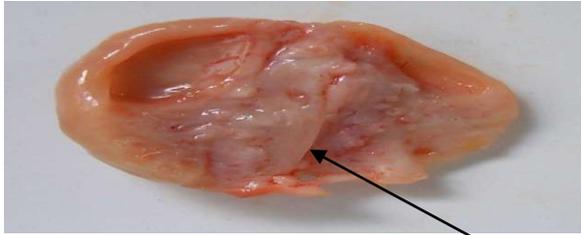
L'ovaire renferme de manière plusieurs types d'organites physiologiques : les follicules d'une part et les corps jaunes d'autre part. Dans l'un et l'autre cas, il en existe en effet de plusieurs types présentant chacun leurs caractéristiques anatomiques mais aussi hormonales. Ces structures coexistent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

1.6.1 Les follicules :

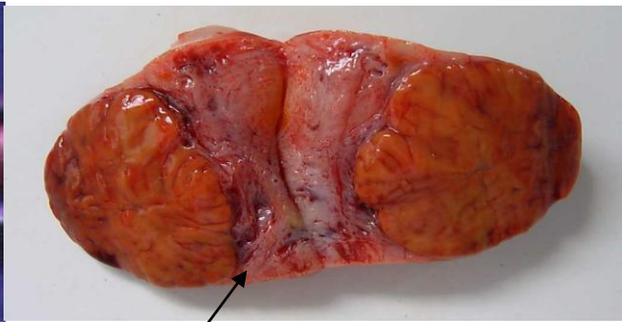
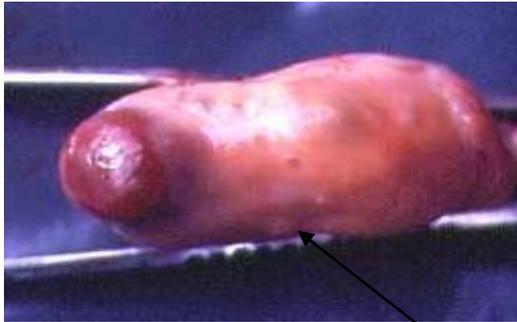
Ont dits primordiaux (0.04 mm), primaires (0.06 à 0.12 mm), secondaires (0.12 à 0.2 mm), tertiaires (0.3 à 2 mm) pré ovulatoires (2 à 20 mm) et de Degraaf (20 à 25 mm). Histologiquement, seuls les follicules pré ovulatoires et de Degraaf sont cavitaires et donc visibles par échographie. Anatomiquement, seuls les follicules pré ovulatoires et de Degraaf sont palpables manuellement.

1.6.2 Les corps jaunes :

Sont des formations plus denses non dépressibles, faisant saillie à la surface de l'ovaire. Un sillon disjoncteur sépare la surface de l'ovaire de la partie proéminente du corps jaune, dont la forme est classiquement comparée à un bouchon de champagne. Les corps jaunes sont palpables à partir de 4 jours après l'ovulation. Le corps jaune mature a une taille de 2 cm sur 3 cm. En fin de cycle, le corps jaune peut persister jusqu'à 4 jours après l'ovulation, sa taille est plus réduite (1 cm à 2 cm). Certains corps jaunes présentent une cavité en leur centre. L'identification d'un corps jaune sur l'ovaire permet d'affirmer que la vache est cyclée. C'est la formation palpée pendant les 2 tiers du cycle chez la femelle cyclée.



Follicule



Corps jaune

Figure03 : Follicule et corps jaune.

CHAPITRE: II

Le post-partum chez la vache

1. L'INVOLUTION UTERINE :

La durée de l'involution utérine et cervicale est normalement d'une trentaine de jours. Elle est soumise à l'influence de divers facteurs tels le nombre de lactations, la saison (Marion et al. 1968) ou la manifestation par l'animal de complications infectieuses ou métaboliques au cours du post-partum (Morrow et al. 1966, Fonseca et al. 1983, Watson 1984).

1.1. Définitions :

L'involution utérine consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvelle gestation. C'est tout à la fois un processus dynamique et complexe qui implique diverses modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, immunologiques et biochimiques et concerne tout à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre mais également l'ovaire (HANZEN, 2010).

Le retard d'involution utérine n'est pas aisé à définir compte tenu des critères fort différents qu'il est possible de prendre en considération. Aussi pour des raisons cliniques, à savoir qu'en pratique, l'identification de cette pathologie recourra le recours le plus souvent à la palpation manuelle, nous avons jugé le plus commode de ne retenir que des critères anatomiques à savoir le diamètre du col et des cornes. La majorité des données de la littérature considère 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 5 cm (HANZEN, 2010).

Tableau n°01 : Fréquence du retard d'involution utérine chez la vache laitière (L) et viandeuse (V) en fonction du stade du post-partum (Hanzen 1995).

	21-30	31-40	41-50	TOTAL	P
V % (n)	23,1(2,069)	9,9(2,198)	8,2(1,775)	13,9(6 ,042)	<0,0001
L % (n)	30,8(1,301)	14,9(1,377)	9,6 (1,012)	18,7(3,690)	<0,0001

Tableau n°02 : Régression anatomique de l'utérus après le vêlage (Gier et Marion 1968)

Jours PP	Longueur (cm)	Diamètre (cm)	Poids (kg)
1	100	40	10
3	90	30	8
9	45	8	4
14	35	5	1,5
25	25	3,5	0,8

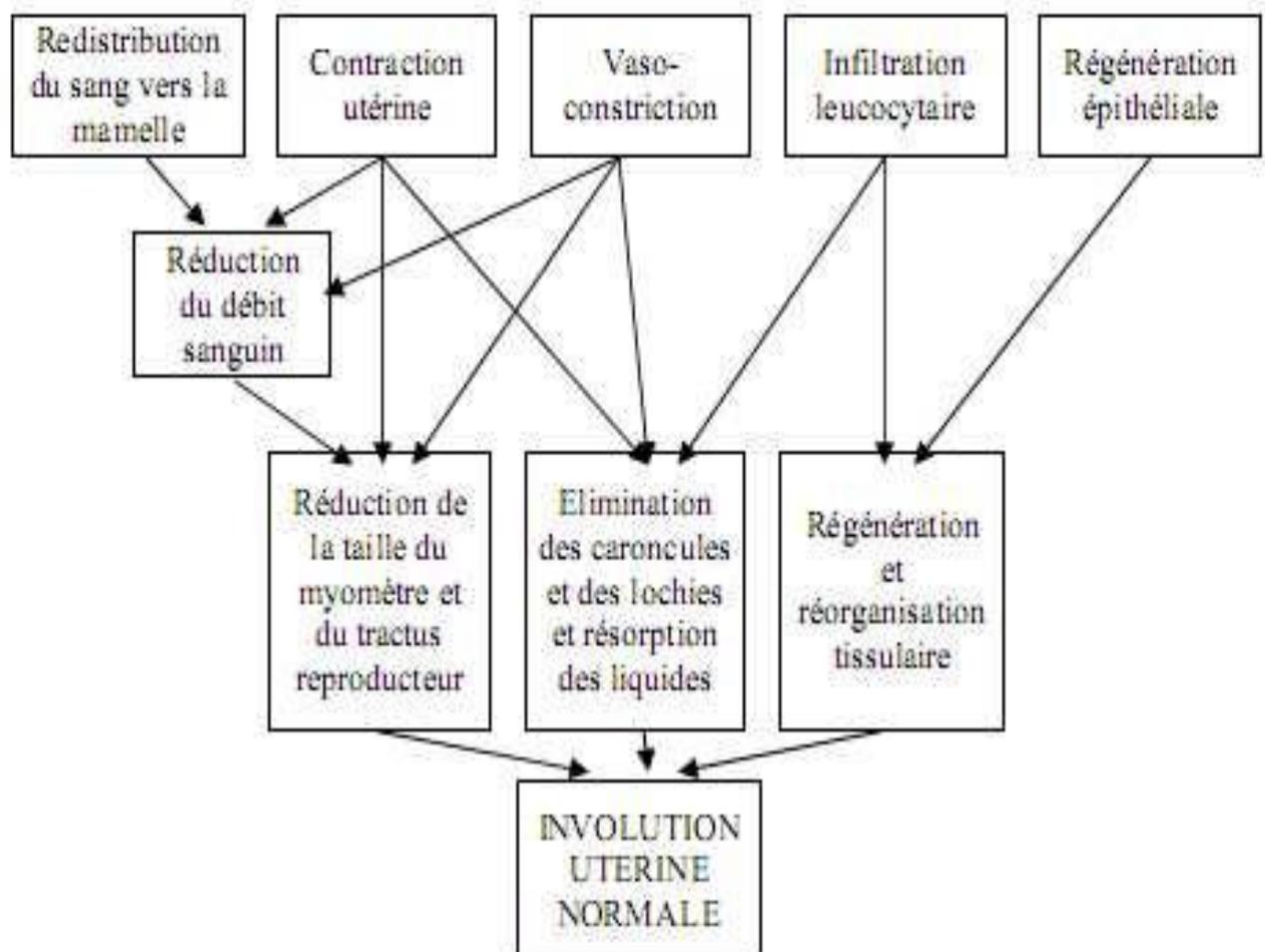


Figure 4: Les phénomènes impliqués dans l'involution utérine.

2. MODIFICATIONS ASSOCIES A L'INVOLUTION :

2.1. Modifications anatomiques :

Elles se caractérisent essentiellement par une réduction de la taille de l'utérus, conséquence des effets conjugués des contractions utérines, de la réduction de la taille des cellules myométriales, de la vasoconstriction et la diminution du débit sanguin vers l'utérus, de l'élimination des lochies et de la résorption de l'œdème tissulaire.

Au lendemain du vêlage, *la corne gestante* se présente comme un sac long d'un mètre environ, d'un diamètre de 40 cm et pesant entre 8 et 10 kg. Son diamètre se réduit de moitié en 5 jours, son poids en 7 jours et sa longueur en 15 jours (**Gier et Marion 1968**).

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 voire 72 premières heures après le vêlage. Entre le 4ème et le 9ème jour post-partum, la diminution de la taille de l'utérus est plutôt lente. Elle se poursuit plus rapidement ensuite sous l'effet de l'élimination des lochies. Cette régression est habituellement considérée comme terminée 25 à 40 jours environ après le vêlage. L'utérus pèse à ce moment 900 gr environ et le diamètre de la corne gestante est inférieur à 5 cm (**Fosgate et al. 1962, Morrow et al. 1966, Marion et al. 1968**).

Le délai moyen de 30 jours peut être pris en considération pour diagnostiquer un retard d'involution utérine sur base de la présence au-delà de ce délai d'une ou de deux cornes de diamètre supérieur à 5 cm.

Les changements au niveau de la *corne non-gravide* sont généralement moins importants et son involution est plus rapide.

L'involution du *col utérin* se produit plus lentement que celle des cornes utérines et ne sera habituellement terminée qu'entre le 40ème et le 50ème jour du post-partum. Un toucher vaginal permet de constater la fermeture du col en 24 à 48 heures. Après 2 à 3 jours, il devient difficile d'effectuer une exploration utérine par cette voie.

Cette observation est à prendre en considération quand il s'agit de mettre en place un traitement intra-utérin tel que le drainage de la cavité utérine.

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

2.2.1. 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**).

La gestation, les myofibrilles sont hypertrophiées et distendues. A la mise bas, 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**).

2.2.2. 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 multi nucléées 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**)

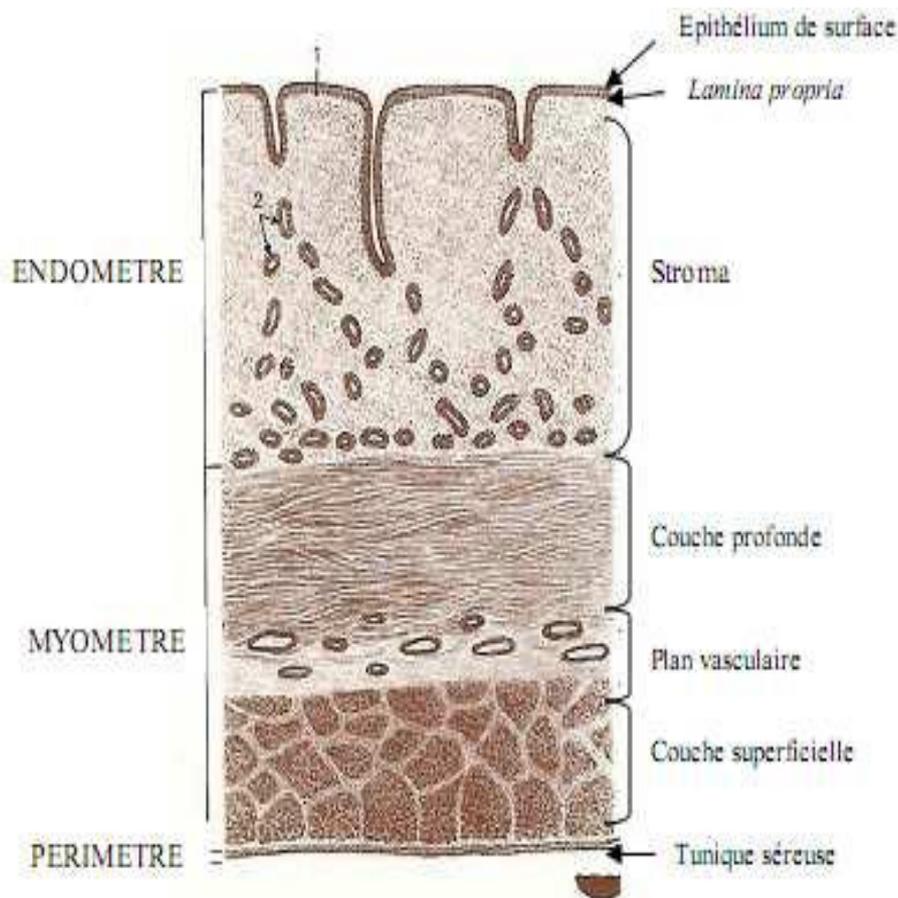


Figure 5 : Aspect histologique d'un utérus non gravique chez la vache (PAVAUX 1981).

2.3. 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 (Semamboet *al*, 1991 cité par DEGUILLAUME, 2007).

Au cours des vêlages normaux, en moyenne, 90% sont contaminés dans les 15 premiers jours après vêlage en l'absence de signes cliniques (Sheldon et Dobson, 2004), 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.

Tableau n°03 : Classement des germes isolés dans l'utérus chez la vache (WILLIAMS e tal, 2005)

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 Micrococcus sp

2.4. Modification hormonale :

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 α (PGF2 α), 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 lipoxygénase.

Les tissus caronculaires 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 α 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 postpartum. 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 postpartum, les prostaglandines F2 α , E2 et I2 agissent le plus souvent en synergie avec d'autres eicosanoïdes immunoactifs, notamment le leucotriène B4 (LTB4) et le thromboxane B4 (TXB2). En période puerpérale précoce, ce sont les trois rapports hormonaux PGF2 α /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).

2.4.1. 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 α (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 postpartum, puis diminue progressivement, tout en restant à un niveau supérieur au taux basal pendant 7 à 21 jours (Landell 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 α est prolongée.

Les PGF2 α 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 utéro tonique et lutéolytique, elles semblent stimuler le système immunitaire pendant la période précoce du post-partum. Les PGF2 α contribuent à éliminer l'infection bactérienne de l'utérus pendant et après le part (Bonnet et al, 1990 cité par DEGUILLAUME, 2007).

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).

2.4.2. 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 postpartum. 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 postpartum 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)

3. EFFETS DES HORMONES STEROÏDIENS SUR LA PHYSIOLOGIE UTERINE :

Une relation existe certainement entre les taux plasmatiques d'œstradiol et de progestérone durant le postpartum, en particulier par la survenue plus ou moins précoce de l'œstrus, mais cette relation n'est pas claire. L'involution semble plus rapide chez les allaitantes que chez les laitières (Badinand et al, 1981), alors que le premier œstrus est beaucoup plus tardif : la reprise d'une activité cyclique ovarienne normale ne semble pas indispensable à l'involution utérine (Wagner et Hansel, 1969). Pour certains, la tétée accélérerait l'involution (Lynn et al, 1966), pour d'autres, au contraire, elle la ralentit (Wiltbank et Cook, 1958).

L'ovariectomie pratiquée deux jours après le part ne retarde pas l'involution (Oxenreider, 1968). Chez la vache laitière, l'involution utérine n'est pas influencée par l'administration de stéroïdes exogènes sauf si le traitement débute dès le jour du vêlage et se poursuit plus de trois semaines. Dans ce cas, la progestérone allonge la durée de l'involution (Marion et al, 1968).

Dans les races à viande, les injections d'œstradiol, de progestérone ou des deux accélèrent l'involution utérine lorsqu'elles sont pratiquées quotidiennement pendant au moins dix jours ; l'association oestro-progestatif serait plus efficace que la progestérone seule

(Foote, 1960) ; Les résultats obtenus apparaissent ainsi contradictoires et il est impossible d'en tirer une conclusion générale.

4. LA REPRISE DE LA CYCLICITE SUITE AU VELAGE :

La durée de l'anœstrus post-partum est affectée par de nombreux facteurs environnementaux, génétiques, physiologiques et métaboliques mais également par l'involution utérine, le développement de follicules ovariens, les concentrations en hormones... (Hafez, 1993). Dans le troupeau, la balance énergétique pendant les 20 premiers jours de lactation est importante pour la survenue de l'activité ovarienne post-partum (Butler et al, 1981).

4.1. Mécanismes :

Chez la vache laitière, la reprise de la cyclicité est rapide, la première ovulation peut apparaître dès 15 jours après vêlage et à 41 et à 60 jours post-partum, 72,6 et 86% respectivement des femelles sont cyclées (Mialot J.-P. et Chastant S., 2001). Lors d'un cycle sexuel, on peut observer 2 à 3 vagues de croissance folliculaire terminale. Chaque vague est la résultante de 3 phases successives :

- le recrutement : cela concerne les follicules qui ont atteint une taille suffisante de l'ordre de 2 mm.
- la sélection : 1 à 3 follicules continuent la croissance (2 à 10 mm), et les autres subissent l'atrésie ;
- la dominance : c'est le plus gros follicule (8,5 à 10 mm) qui sera le seul capable de continuer sa croissance et d'inhiber les autres follicules qui subissent l'atrésie.

Le déterminisme complexe de cette croissance semble s'effectuer en deux phases : La première, débutant lors de l'entrée en croissance à partir de la sortie du stock des follicules primordiaux jusqu'à la taille de 5-6 mm, correspond à un développement continu ; elle est dite « gonado-indépendante », Ce sont essentiellement des facteurs intra-ovariens dont l'activine qui la contrôlent ; l'influence de l'alimentation et de l'état corporel avec leurs médiateurs semble essentielle sur cette période. La seconde, « gonado-dépendante », correspond au développement cyclique des follicules de 5-6 mm jusqu'à l'atrésie ou l'ovulation. Les hormones hypophysaires gonadotropes sont indispensables ainsi que des facteurs produits localement dans les ovaires. La phase de sélection est concomitante d'une baisse de la FSH et d'une élévation locale des œstrogènes.

La variation des concentrations intra-folliculaires de certains stéroïdes et de facteurs de croissance conditionne l'évolution du follicule vers l'atrésie ou vers l'ovulation.

L'ovulation constitue donc l'aboutissement exceptionnel pour un follicule qui, après avoir été dominant, n'a pas subi l'atrésie.

Lors du post-partum, comme pour les génisses, la première ovulation est rarement accompagnée de manifestations œstrales, les pourcentages d'œstrus visibles augmentent lors des cycles ultérieurs et les premières phases lutéales sont plus courtes que lors de l'activité cyclique normale. Les mécanismes qui conduisent au rétablissement de l'activité sexuelle après le vêlage peuvent se résumer de la façon suivante :

- modulation de la sécrétion de FSH ;
- augmentation de la fréquence et de l'amplitude des pics de LH ;
- reprise de la croissance des gros follicules ;
- rétablissement du rétrocontrôle positif des œstrogènes.

Chez la vache laitière, le premier FD apparaît entre 5 et 39 jours après le vêlage ; dans 75% des cas, il ovulera, 20% devenant kystiques et 5% subissant l'atrésie. En moyenne, la première ovulation apparaît vers 25 jours post-partum.

A l'automne, l'intervalle entre le vêlage et l'apparition du premier FD est court (7 jours en moyenne) et il est suivi d'un cycle de longueur normale ; en revanche, cet intervalle est plus long au printemps (20 jours) et il est suivi d'un cycle court. Chez la vache allaitante, le premier FD apparaît également précocement mais seuls 10 à 20% ovuleront, il faut alors plusieurs vagues de croissance folliculaires pour aboutir à l'ovulation.

L'intervalle vêlage premier FD est plus long chez les primipares (43 jours) que chez les multipares (14 jours). Ainsi, l'anoestrus vrai que l'on rencontre fréquemment chez la vache allaitante à la suite d'un vêlage d'hiver est davantage lié à une absence d'ovulation du FD plutôt qu'à une absence de croissance folliculaire.

Au cours de la gestation, les vagues de croissance folliculaires peuvent se poursuivre en particulier au début de la gestation, pendant les deux premiers mois, malgré l'inhibition de la sécrétion des hormones hypophysaires (**Mialot et al, 2001**).

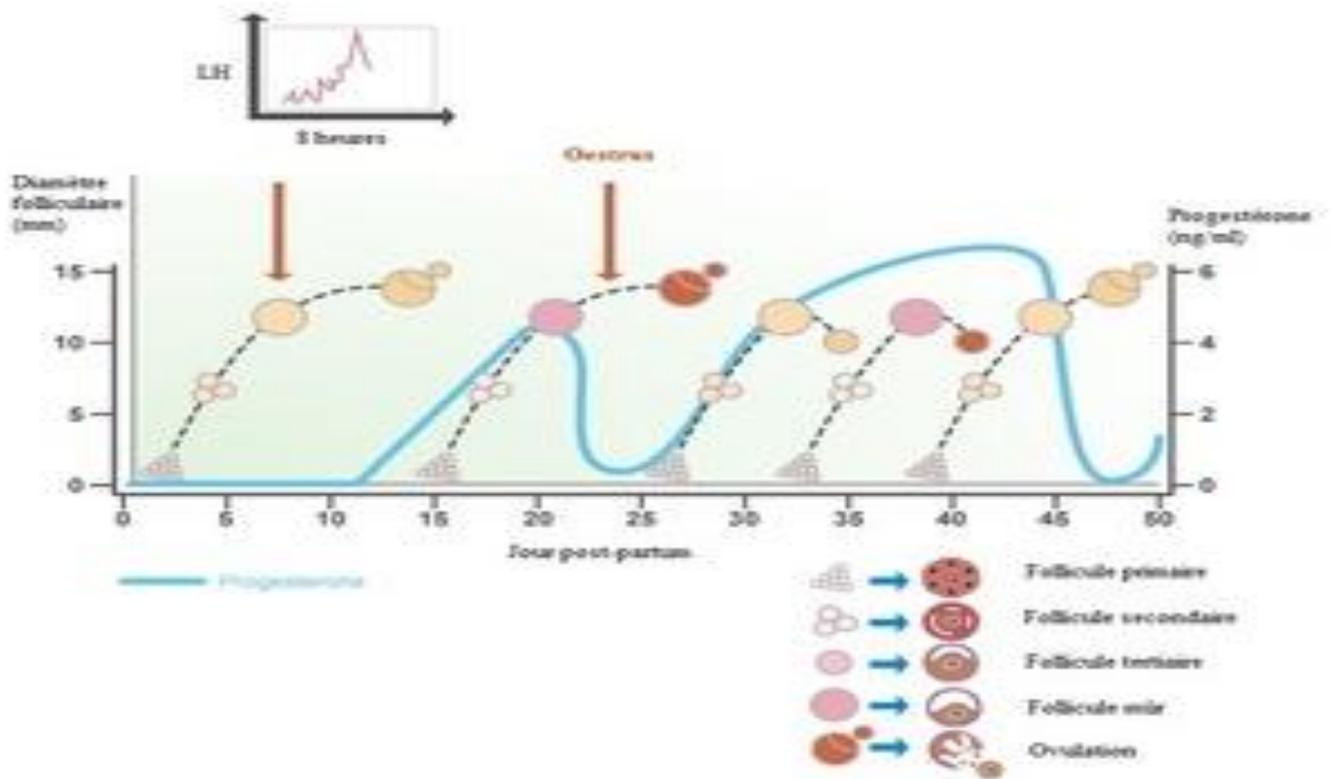


Figure 6 : Les vagues folliculaires chez la vache (reproduction ,2015)

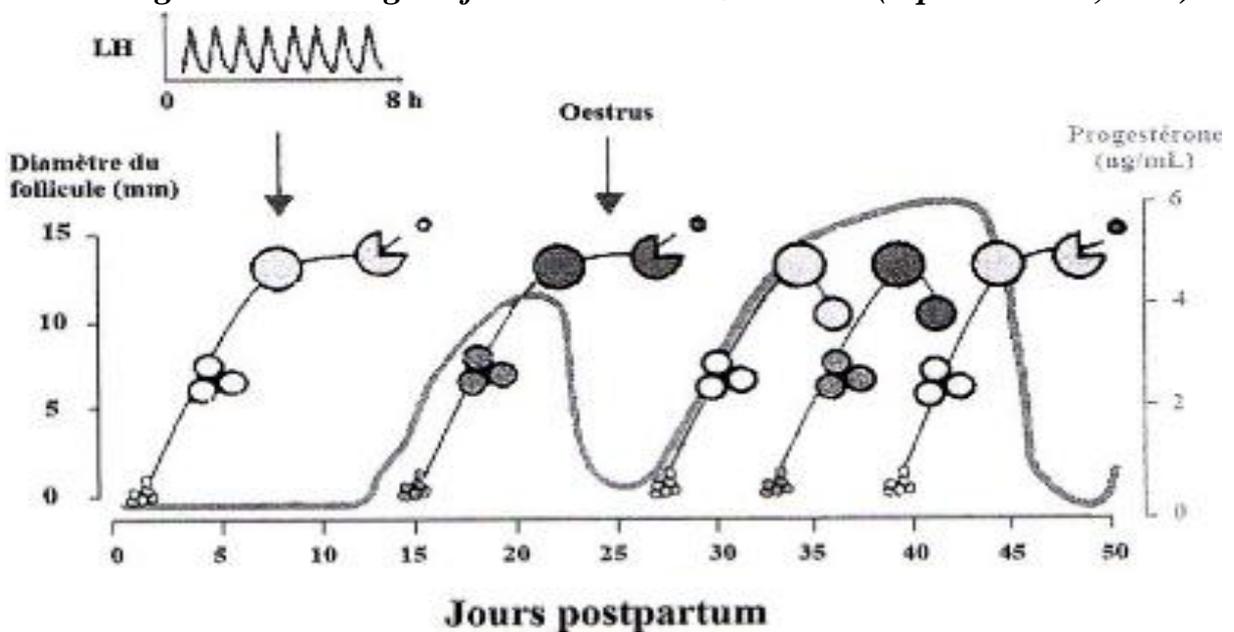


Figure 7 : Les vagues folliculaires chez la vache en post-partum (PIERRE F, 2012)

4.2. Facteurs influençant la durée de l'anoestrus post-partum :

4.2.1. La tétée :

De nombreuses études ont montré que la survenue de l'ovulation est retardée chez les vaches qui allaitent leur veau par rapport aux vaches qui sont traites.

La tétée joue un rôle essentiel pour retarder l'ovulation du FD, suite à une inhibition de la sécrétion de LH en relation avec les peptides opioïdes endogènes (**Mialot et al, 2001**).

4.2.2. Le niveau de production laitière :

Des périodes d'anoestrus plus longues ont été observées chez des vaches sélectionnées pour leur haut niveau de production laitière par rapport à des témoins (**Eley et al, 1981**).

4.2.3. La nutrition et l'état d'engraissement :

Une alimentation carencée est une cause majeure d'anoestrus. L'apport énergétique semble plus important que l'apport protéique pour le maintien de la fonction de reproduction. Des apports énergétiques faibles en pré et postpartum augmentent la durée de l'anoestrus post-partum ; il en résulterait un retard de la première vague de croissance folliculaire ainsi que plusieurs vagues non ovulatoires.

4.2.4. La saison :

Dans les latitudes tempérées, il a été rapporté que l'anoestrus post-partum est plus long en hiver et au début du printemps (**Thibault et al, 1966**). De plus, les vaches qui mettent bas au printemps semblent présenter un anoestrus post-partum plus long que celles qui vêlent en automne (**Peters et Riley, 1982**).

La plupart des auteurs ont rattaché ce phénomène saisonnier à un impact de la nutrition, cependant, **Peters et Riley (1982)** ont montré un fort impact de la saison après avoir ajusté les effets de l'alimentation.

4.2.5. L'involution utérine :

L'infection utérine retarde la mise en place d'une cyclicité normale : tout d'abord, en retardant le début de la folliculogénèse (**Peter et Bosu, 1988**). Les endotoxines peuvent également perturber le déroulement normal de la croissance folliculaire, en bloquant la synthèse d'œstradiol, inhibant la décharge de LH et augmentant ainsi l'incidence des ovaires polykystiques (**Gröhn et al, 1990**).

CHAPITRE :

III

ETUDE CLINIQUE DES METRITES

1. DEFINITION DE METRITES :

L'infection implique l'adhérence d'un germe à la muqueuse, la colonisation voire la pénétration de l'épithélium par ce germe et/ou la libération de toxines conduisant au développement d'une pathologie utérine ou génitale rarement mortelle (**Sheldon et Dobson, 2004**).

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**).

2. LES DIFFERENTES FORMES DE METRITES :

La prise en considération du délai d'apparition, sans doute il est vrai souvent confondu avec celui du diagnostic permet de distinguer la métrite primaire au cours des trois premières semaines du post-partum, la métrite secondaire entre le 21^{ème} et le 60^{ème} jour suivant le vêlage et la métrite tertiaire après le 2^{ème} mois du post-partum (**Dohooet al. 1983**).

Enfin, on peut citer également les termes d'endométrite puerpérale, d'endométrite clinique et d'endométrite subclinique (**Leblanc et al. 2002 ; Kasimanickam et al, 2004 ; Gilbert et al, 2005; Sheldon et al, 2006**).

Le plus souvent on distingue quatre types de métrites sur base des délais d'apparition par rapport au vêlage et les symptômes cliniques généraux et / ou locaux dont elles peuvent s'accompagner : la métrite aiguë, la métrite chronique du 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} degré (**HANZEN, 2003**).

2.1. La métrite puerpérale :

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du postpartum. Elle due le plus souvent a la complication du vêlage comme rétention placentaire ou mise bas 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, un déplacement de la caillette, une infection mammaire..., mais aussi 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 (**HANZEN, 2014**).

2.2. L'endomérite chronique :

Les métrites chroniques ou endomérites 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**).

Elle définit une infection utérine se manifestant après le 21ème jour du postpartum. L'involution utérine et cervicale est ou non complète. Ce type d'infection s'accompagne d'écoulements purulents, mucopurulents ou de flocons de pus voire de mucus trouble.

L'inflammation se caractérise par un œdème, une congestion de la muqueuse utérine et une importante infiltration leucocytaire.

Une corrélation significative a été démontrée entre le grade de l'endomérite clinique et l'identification dans l'écoulement de germes pathogènes. Sur une coupe anatomopathologique, on peut observer des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires, une infiltration de l'épithélium superficiel, une dilatation ou une hypoplasie des glandes et de la fibrose périglandulaire. Ce type d'infection fait ou non suite à une endomérite puerpérale.

2.2.1. L'endomérite du premier degré :

Au cours de l'œstrus, on constate la présence de quelques flocons purulents au sein de l'écoulement muqueux caractéristique de cette phase. La palpation de l'utérus est normale. Ce type d'endomérite ne modifie pas la régularité du cycle (**HANZEN ,2004**)

Les symptômes généraux sont généralat absents, ce qui fait qu'elle représente une des causes principales de stérilité chez les vaches à cycle œstrale apparemment normal. (**Belksier et Hattab, 2008**).

2.2.2. L'endomérite du second degré :

Au cours de l'œstrus et parfois en phase dioestrals, les écoulements deviennent mucopurulents à purulents ou sérohémorragiques .A la palpation, l'utérus est induré et épaissi. Le cycle sexuel est raccourci.

Le stroma endométriale est envahi massivement par des polynucléaires et des lymphocytes et présente des lésions de fibrose. L'épithélium montre des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires (**HANZEN, 2009**).

2.2.3. L'endométrite du troisième degré : pyomètre

Le pyomètre est apparenté à une maladie inflammatoire close, qui se développe après la première ovulation en présence d'un tissu lutéal actif, parfois persistant, usuellement après le 20ème ou 21ème jour post-partum (**Deguillaume, 2007**).

Cliniquement, le pyomètre se caractérise par l'accumulation de matériel purulent dans l'utérus, en présence d'un anœstrus dû à un corps jaune persistant.

La production de progestérone lutéale entraîne la fermeture du col de l'utérus (**Delphine, 2004**).

Il s'accompagne de signes généraux traduisant un affaiblissement progressif de la vache qui paraît maigre avec un abdomen volumineux et un poil terne et piqué, une chute production laitière et une hypoxie sont aussi observées (**Belksier et Hattab, 2008**).

Tableau n°04 : Classification des endométrites (CHAFFAUX et al, 1991).

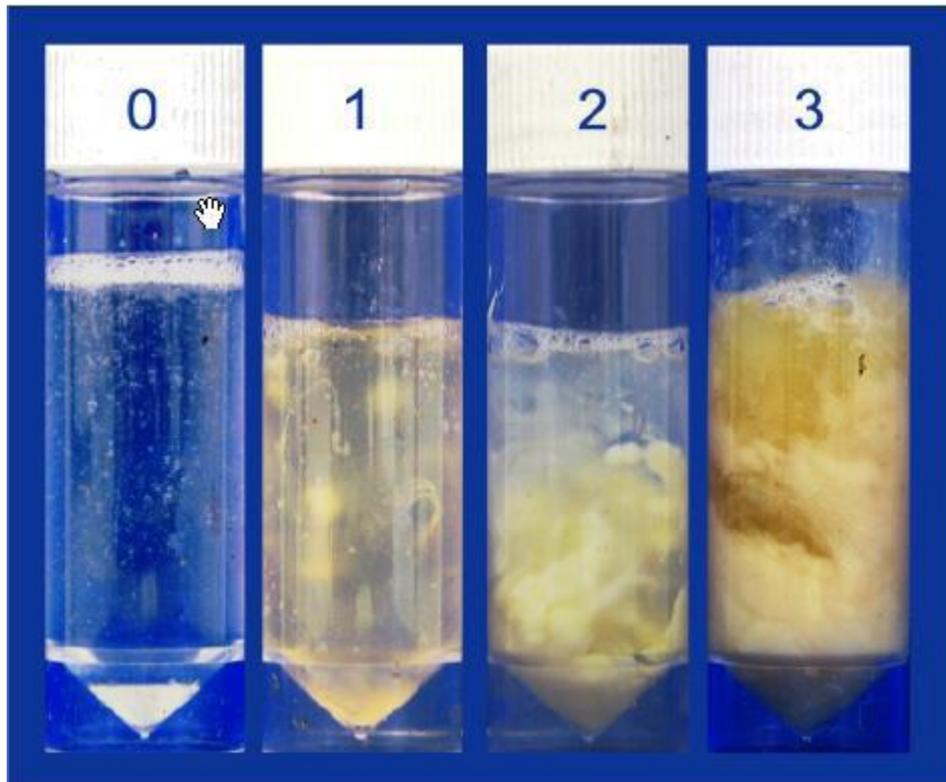
Degré de l'endométrite	Etat de la vulve et du vagin	Etat du col	Nature des écoulements	Etat des cornes utérines
Degré 1	Roses pâles	Roses pâles	Mucus et filament de pus	Symétriques
Degré 2	Roses pâles ou légère congestion	Congestion	Mucus épais et pus jaunâtre en grande quantité	Légère asymétrie augmentation de la consistance
Degré 3	Congestion	Congestion et col ouvert	Pus en nature et en grande quantité	Asymétrie nette

Figure 8 : Classification des endométrites cliniques (Sheldon et al. 2009).

Grade 1 : flocons de pus,

Grade 2 : écoulement muco-purulent (moins de 50 % de pus dans l'écoulement),

Grade 3 : écoulement renfermant > 50 % de pus



2.3. L'endomérite subclinique :

L'endomérite subclinique se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin, Elle apparaît après l'involution histologique complète de l'utérus. Elle se traduit par une quantité minimale voire une absence d'exsudat dans la cavité utérine. L'état inflammatoire de l'endomètre n'est pas macroscopiquement décelable.

Il implique le recours à un examen complémentaire visant à déterminer la quantité de neutrophiles dans la cavité utérine. Le pourcentage de neutrophiles serait supérieur respectivement à 18 %, 10 %, 8 % et 5 % selon que les prélèvements utérins ont été réalisés 21 à 33, 34 à 47, 28 à 41 ou 40 à 60 jours post-partum. Ce type d'infection se traduit par une diminution des performances de reproduction des vaches (**Sheldon *et al.* 2006, Kasamanickamet *al.* 2004, Gilbert *et al.* 2005, Foldiet *al.* 2006, Parlevliet *et al.* 2006**).

En l'absence de traitement, la présence d'une endomérite identifiée entre le 28ème et le 40ème jour du post-partum sur base d'un examen cytologique au moyen d'une cytobrosse, se traduit par une augmentation de 25 jours de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, la période d'attente étant comparable. Elle s'accompagne d'une diminution de 17,9 % du taux de gestation (**Barlund *et al.* 2008**).

3. ETIO-PATHOGENIE :

3.1. Mécanismes de défense de l'utérus :

La contamination bactérienne de l'utérus au cours des premiers jours du postpartum concerne la majorité des vaches (**Sheldon 2004 in Leblanc et al. 2011**). Pourtant une infection utérine clinique ou subclinique ou des écoulements vaginaux anormaux ne sont détectés que chez 37 % d'entre elles (**Dubuc et al. 2011 in Leblanc et al. 2011**).

L'inflammation utérine au cours du postpartum peut revêtir des aspects physiologiques et pathologiques. Les facteurs inducteurs de l'inflammation seraient semblables chez les vaches normales et malades. Par contre l'évolution en terme de durée et de gravité de cet état inflammatoire serait sous le contrôle de divers facteurs d'origine alimentaire ou hormonale (**Leblanc et al. 2011**).

Selon Sheldon la cascade inflammatoire résulterait de l'identification des endotoxines lipopolysaccharidiques (LPS) par les toll like récepteur 4 (TLR4) endométriaux (**Sheldon et al. 2009**).

3.1.1. Les factures cellulaires :

a. La phagocytose :

La phagocytose est sans doute le moyen le plus actif contre l'infection utérine. Elle est assurée par les polynucléaires neutrophiles (PN), les monocytes, et les macrophages. Les PN jouent un rôle particulier dans l'inactivation et l'élimination des éléments étrangers. En effet, **Dhalawal** a observé une accumulation de PN dans l'utérus suite à une infection expérimentale par des suspensions bactériennes (**Dhalawal et al, 2001**).

L'action phagocytaire des *neutrophiles* va dépendre dans un premier temps de leur migration du courant sanguin vers le site d'infection (**Hussain 1989, Cai et al. 1994**) sous l'action de divers facteurs leucotactiques tels le leucotriène (LTB₄) (**Slama et al. 1993, Claeson et al. 1992**).

Cette phase de recrutement est directement proportionnelle au nombre de bactéries présentes dans la cavité utérine (**Zerbe et al. 2002**).

A cette première étape succède l'adhésion aux bactéries et leur phagocytose selon un double processus la voie oxydative d'une part par production par exemple de peroxyde d'hydrogène, ou une voie lytique d'autre part grâce à divers peptides et enzymes tels que les Défensines, les mucines, le lysosyme ou la lactoferrine (**Pape et al. 2002**).

b. Les cellules endométriale :

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**). Ou les mucines (MUC1) (**Brayman et al. ReprodBiolEndocrinol 2004**).

La synthèse endométriale des mucines est augmentée lors de l'exposition de ces cellules au LPS (**Davies et al. ReprodBiolEndocrinol 2008**).

3.1.2. Les factures immunitaires acquises :

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 pyogene* sont montrés une possibilité de traitement par cette voie (**Nolte et al, 2001**).

3.1.3. Les factures hormonales :

a. La progestérone :

Le passage d'un état de contamination à un état d'infection dépend de l'environnement hormonal. Le développement d'un corps jaune et la sécrétion de progestérone précède le plus souvent l'apparition d'un processus infectieux.

Ainsi, et pour exemple, l'instillation d'*Arcanobacter pyogènes* ou de *E.Coli* dans l'utérus de vaches viandeuses en post-partum ne déclenche une infection que si elle fait suite à l'augmentation de la progestérone (**Del Vecchio et al 1994 in Singh et al. 2008**).

L'infection se déclenchera et se propagera donc d'autant plus aisément que l'utérus est sous influence progestéronique. Plusieurs mécanismes ont été avancés pour expliquer cette action favorisante d'une imprégnation progestéronique.

La progestérone diminue le pH de l'utérus ce qui permet la multiplication maximale des bactéries. Normalement, le pH de l'utérus est de 7 pendant l'œstrus, 6.4 pendant la phase diœstrale. Par ailleurs, la croissance bactérienne sera maximale pour un pH compris entre 6.2 et 6.6 et minimale lorsqu'il est supérieur à 7.4 (**HANZEN C 2014**).

La progestérone diminue la perméabilité de la paroi utérine aux bactéries. Il en résulte une stimulation plus tardive du système leucocytaire.

La progestérone retarde la migration des polymorphonucléaires vers la lumière utérine et en entrave l'action phagocytaire en favorisant sans doute la formation de substances polysaccharidiques affectant la surface des polymorphonucléaires (**HANZEN C 2014**).

Elle est également connue pour exercer une action anti-inflammatoire (**Siiteri et al 1976**), notamment en réduisant directement ou indirectement via l'induction de la synthèse de protéines utérines, l'activité des neutrophiles et des lymphocytes (**Ramadan et al, 1997, Amin et Lewis 1996**).

Elle possède également un effet de relaxation du pyomètre (**Hawk et al. 1960, Rowson et al. 1983**.) Ces activités peuvent s'exercer avant le vêlage mais également au cours de la période faisant suite à la première ovulation post-partum c'est-à-dire pendant le dioestrus.

Enfin, il a été démontré que la progestérone diminue la concentration de la PGF_{2α} et du leucotriène (LTB₄) (**Vagnoni et al. 2001 in Singh et al. 2008**) mais augmente celle de la PGE₂, substance (**Ami et Lewis 1996, Fortin et al. 1994 Slama et al. 1991, Selas et al. 2002 in Singh et al. 2008**) connue pour son action immunosuppressive.

L'insulingrowth factor (IGF1) exerce également des effets sur les capacités de défense immunitaire (**Clark EndocrinRev 1997**).

b. Les prostaglandines :

Le rôle utérotonique de la PGF_{2α} se trouve en partie étayé par les faits suivants. L'administration répétée de prostaglandines 3 à 13 jours après le vêlage accélère l'involution de l'utérus (**Lindell et Kindahl 1983**) en favorisant l'élimination du contenu utérin. L'injection d'une dose unique de cloprosténol au 26ème jour du postpartum contribue à réduire la fréquence des écoulements anormaux et des signes anatomopathologiques liées à l'infection utérine. De même, l'isolement d'*Arcanobacter pyogènes* serait moins fréquent quel que soit le statut lutéal au moment du traitement. L'injection unique ou répétée d'une prostaglandine au cours du postpartum contribue à réduire la fréquence des pyomètres.

Enfin, une injection unique de prostaglandines au 8ème jour du postpartum multiplie par six le pourcentage de vaches manifestant des écoulements vulvaires après le traitement. Il est vraisemblable cependant que ce mécanisme ne soit pas le plus important. L'effet sur la fibre musculaire lisse dépend néanmoins du type de prostaglandine voire de l'espèce animale. Ainsi, chez des brebis ovariectomisées et traitées aux œstrogènes, l'injection de fenprostalène (5 µg/kg) par voie intramusculaire ou sous-cutanée induit une activité myométriales plus longue que celle obtenue par l'injection de 50 µg/kg d'une prostaglandine naturelle ou de 1 µg/kg de cloprostenol. Chez la vache, quel que soit le stade du cycle, l'injection de 5 µg/kg d'une prostaglandine naturelle se traduit par une augmentation des contractions myométriales.

Semblable effet n'a pas été observé après l'injection d'une prostaglandine de synthèse (cloprostenol 0,1 µg/kg) (**HANZEN C, 2014**).

L'implication des prostaglandines dans la fonction immunitaire et leucotactique de l'utérus a fait l'objet de nombreuses publications. Ce rôle est essentiellement dévolu au leucotriène (LTB4) d'une part et à la PGE2 d'autre part. L'activité des lymphocytes et des neutrophiles est stimulée par le LTB4 et inhibée par la PGE2. L'ocytocine est connue pour stimuler la synthèse de leucotriènes. Le LTB4 exerce son effet par l'intermédiaire du système cGMP-protéine kinase C (PKC), cet effet pouvant être atténué par la PGE2 (**Vaillier et al. 1992**). La PGE2 exerce quant à elle son effet via le système cAMP-protéine kinase (PKA) qui transmet le signal résultant de l'augmentation du cAMP.

Sa synthèse est privilégiée au détriment de celle de la PGF2α par les lipopolysaccharides, le BoHV-4, l'Arcanobacter pyogènes (**Herath et al. Endocrinology 2009, Donofrio et al. Reproduction 2007, Davies et al. ReprodBiolEndocrinol 2008, Miller et al. Theriogenology 2007**).

La PGE est largement impliquée dans le processus de l'inflammation (**HANZEN C, 2014**).

La PGF2α stimule l'activité phagocytaire des neutrophiles (**Lewis 2003 in Singhb et al. 2008**). Sa synthèse par l'endomètre est augmentée lors de challenges bactériens réalisés en postpartum (**Uematsu et al. 2002, Herath et al. 2006b in Singh et al. 2008**). Les vaches qui présentent des infections utérines ont des concentrations en PGF2α plus faibles que les vaches normales (**Nakao et al. 1997, Seals et al. 2002 in Singh et al. 2008**).

3.1.4. Les fractures mécaniques :

Lors de l'*œstrus*, les sécrétions épithélio-glandulaires de l'endomètre, très abondantes et associées à une activité contractile élevée, assurent une vidange utérine qui prévient l'ascension et la colonisation de l'utérus par des microorganismes. (Watellier P, 2010)

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. (Watellier P, 2010).

3.2. Les facteurs déterminants des métrites :

La contamination bactérienne de l'utérus est presque systématique en post-partum chez les bovins. Chez 10 à 20 % des vaches, ces germes persistent et induisent une infection utérine (Perie, 2008). De nombreuses études ont été consacrées à l'étude de la flore bactérienne du tractus génital au cours du postpartum et chez les «repeat-breeders». Les germes identifiés sont classiquement reconnus comme étant les facteurs déterminants responsables des infections utérines. Spécifiques ou non du tractus génital, ils sont de nature bactérienne ou virale.

D'autres pathogènes peuvent être impliqués dans le développement de la métrite chronique. C'est le cas par exemple du BHV-4 (Bovine Herpes Virus) dont le rôle immunodépresseur est reconnu, *Leptospira sp*, *Vibriofetus*, *Trichomonas fetus* et *Brucella abortus*, *Haemophilus somnus*, *Mycoplasma sp*, et *Ureaplasma sp* (Watellier, 2010).

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).

3.3. Les facteurs prédisposant (Facteur de risque) :

3.3.1. Facteurs liés à l'animal :

3.3.1.1. L'âge :

Les vaches primipares de race laitière présentent plus fréquemment une infection utérine. Dans la race laitière, l'effet indirect d'un allongement de l'âge du premier vêlage, d'un état corporel excessif, d'une moins grande réponse immunitaire pourraient constituer autant de facteurs médiateurs contribuant à augmenter la fréquence des infections utérines chez les primipares (**HANZEN C, 2014**).

Selon les auteurs, les avis sont partagés. Francoz observe un taux supérieur de métrites chez les primipares que chez les multipares (**Francoz, 1970**), alors que Ben David observe l'inverse (**Ben David, 1967**). L'involution utérine chez les primipares est plus rapide que chez les multipares.

A l'opposé, les vaches ayant déjà vêlé ont été plus souvent en contact avec des bactéries et présentent un état d'immunité supérieur à celui des génisses.

Chez celles-ci, l'absence d'immunité annule sans doute l'effet bénéfique d'une involution rapide. De plus, rappelons que les vêlages chez les primipares sont souvent plus difficiles que chez les multipares, ce qui les prédisposerait aux infections. Enfin, chez les multipares plus âgées, on remarque des retards d'involution utérine plus fréquents et donc un taux de métrites plus élevé.

3.3.1.2. Etat 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 (**Watellier, 2010**).

Une distribution analogue est observée pour les endométrites bien que les différences selon l'état corporel ne soient pas significatives (**Steffan, 1987**) ; (*Tableau n°5*).

Tableau n°05 : Fréquence des vêlages difficiles, rétentions placentaires et métrites selon l'état corporel au vêlage (Steffan, 1987).

	Etat corporel		
	Maigre	Normal	Gras
<i>Vêlage difficile</i>	25	17	26*
Rétention annexielle	9	10	12
<i>Métrite</i>	35	26	30

*(P < a 0,05)

3.3.1.3. Type de vêlage :

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

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

Lors de vêlage dystocique, les manœuvres obstétricales sont plus longues et plus nombreuses. Ces manœuvres provoquent souvent des lésions et des déchirures au niveau de la filière pelvienne, et favorisent aussi l'introduction dans le milieu utérin de bactéries. C'est cette introduction de germes qui est la cause principale des endométrites.

De plus, lors de dystocie ou après une hystérotomie, les complications postpartum tels qu'un retard d'involution utérine associée ou non à une rétention placentaire peuvent également favoriser l'apparition d'une endométrite (Curtis et al, 1985 ; Erb et al, 1985 ; Correa et al, 1993).

3.3.1.4. Retard d'involution :

15% environ des vaches laitières et un pourcentage indéterminé de vaches allaitantes présentent un retard involution utérine. Ce retard s'accompagne d'un manque de tonicité de muscle utérin qui ne permet pas l'évacuation totale des sérosités avant la fermeture de col. Il

persiste donc une infection ,très souvent discrète ,mais qui est nocive a la fois pour les spermatozoïdes et pour l' embryon s' il y a eu malgré tout fécondation (**maladies des bovin2**).

3.3.1.5. Rétention placentaire :

Le non délivrance reprisant un facteur de risque majeur de métrites du post-partum. 92 à 100 % des vaches avec une rétention placentaire présentent une endométrite aigue. A l'inverse et selon les études et donc selon les traitements mis en place, la fréquence d'endométrites chroniques observées 1 mois environ après le vêlage est comprise entre 6 %), 50 % voire 74 à 84 %). (**HANZEN .C2009**).

3.3.1.6. Déséquilibres hormonaux et reprise de la cyclicité 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 α 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 α et donc une involution utérine plus rapide. Par conséquent, les vaches rapidement cyclées après vêlage sont moins souvent atteintes d'endométrite (**SERIEYS, 1997**).

3.3.2. Facteurs lies au produit :

3.3.2.1. La gémellité :

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**).

3.3.2.2. Etat de santé de produit :

Les veaux mort-nés ou mourants dans le24 heures postpartum influencent négativement le processus de délivrance et favorisent l'apparition d'une endométrite (**BADINAND et al, 1984; MARKUSFELD, 1987 cité par RAYMONDE, 2009**).

3.3.3. Facteurs liés à l'alimentation et à L'environnement :

3.3.3.1. Alimentation :

Les problèmes de carences ou d'excès alimentaires peuvent être des facteurs favorisants. Non seulement dans un premier temps, en plus certaines carences peuvent être spécifiquement à l'origine des métrites (carence en oligoéléments tels que le cuivre, le zinc, l'iode, le cobalt etc....) (AUBADIE.L, 2005)

a. Les protéines :

Les carences en protéines réduisent nettement le nombre de phagocytes et leur mobilité en direction des antigènes (BENCHARIF et TAINURIER, 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.

b. Les vitamines :

La vitamine A est indispensable à l'intégrité des épithéliums, son absence entraînant la kératinisation de ces derniers (Badinand, 1975). Cette vitamine agit aussi sur les réactions de l'utérus aux infections. En effet, une carence diminue de façon très nette l'activité des macrophages (Badinand, 1975).

D'autres vitamines interviennent mais avec un rôle moins important. Les vitamines B et C sont utiles à la synthèse des anticorps. La vitamine E intervient dans les mécanismes de défense de l'utérus, notamment contre le stress oxydant qui intervient lors des processus inflammatoires (WATELLIER P, 2010).

Elle empêche la formation de peroxydes d'acides gras. Elle joue alors le rôle d'antioxydant en captant les radicaux libres initiant la réaction de peroxydation des lipides, et protège donc les membranes de l'agression provoquée par cette oxydation (Ducreux, 2003).

c. 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 P, 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 P, 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 P, 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 macro 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).

3.3.3.2. L'environnement :

a. La saison :

La saison du vêlage 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**).

b. Hygiène générale de l'exploitation :

Le mauvais entretien des animaux et plus spécialement l'existence d'une litière insuffisante ou trop rarement changée est un facteur de multiplication bactérienne dans le milieu et donc d'infection utérine dans les jours suivant la mise bas. L'absence de maternité désinfectable augmente ces risques (**Chaffaux, 1987**).

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**).

4. DIAGNOSTIC DES METRITES:

4.1. L'anamnèse :

Le recueil de commémoratifs constitue une étape préalable, indispensable au suivi des pathologies de la reproduction et généralement effectuée par les vétérinaires en routine. Avant de réaliser la plupart des explorations complémentaires, il est essentiel de faire l'anamnèse du 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 aiguë, cétozes et hypocalcémies.

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

4.2. 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 postpartum (**SCOTT *et al*, 2006 cité par WATELLIER P, 2010**).

4.3. La palpation transrectale :

L'examineur peut facilement avoir accès à l'utérus, en le ramenant vers l'arrière, et ainsi palper ses cornes et son col, constater leur taille / diamètre, leur consistance, et la présence d'un contenu éventuel dans les cornes (**Deguillaume et Chastant-Maillard, 2009**). Dans ce dernier cas, un léger massage permet de le faire sortir par voie vaginale, et de pouvoir l'observer, voire de le sentir directement, ce qui apporte de précieux renseignements. Cette

méthode a été décrite comme plus sensible dans le diagnostic des endométrites au-delà de 21 JPP que l'inspection seule de la région périnéale (**Drillich *et al*, 2002**).

Selon les auteurs, les critères de diagnostic de l'endométrite peuvent être différents (**Tableau 6**).

Tableau n°06 : Critères de diagnostic des endométrites par palpation transrectale.

Auteurs	Critère de détection
LeBlancet <i>al.</i> (2002)	Diamètre du col > 7,5 cm
Mejia et Lacau-Mengido (2005)	La taille d'une des cornes 1,5 à 2 fois supérieure à l'autre
Coche et al. (1987)	Cornes identiques, ou presque, de diamètre de 4 cm environ, à paroi ferme, sans adhérence, à lumière imperceptible, sans flot liquidien, ni caroncule.

4.4. L'examen vaginal :

L'examen vaginal est complémentaire à l'inspection visuelle de la queue de l'animal, des traces sur le sol et de la palpation du tractus génital par voie transrectale. L'examen vaginal se réalise classiquement au moyen d'un speculum en plastique ou en carton en cas d'usage unique ou d'un vaginoscope.

Ils permettent de caractériser la nature physiologique (muqueuse, muco-sanguinolente) ou pathologique (flocons de pus, mucopurulente, purulente, sanieuse) des écoulements présents dans le vagin (**Watellier P, 2010**). Il est également possible d'utiliser le système **Metrichcek®** (**Figure n°9**).

Il a été mis au point en 2002 par la **firme Simcro** en Nouvelle Zélande pour permettre aux éleveurs de détecter plus aisément les endométrites. Il consiste en un système métallique d'une longueur de 50 cm doté en son extrémité d'une sphère en caoutchouc (40 mm) permettant de retirer de la cavité vaginale le contenu éventuellement présent (**Figure n°10**).



Figure 9: Métrichек®

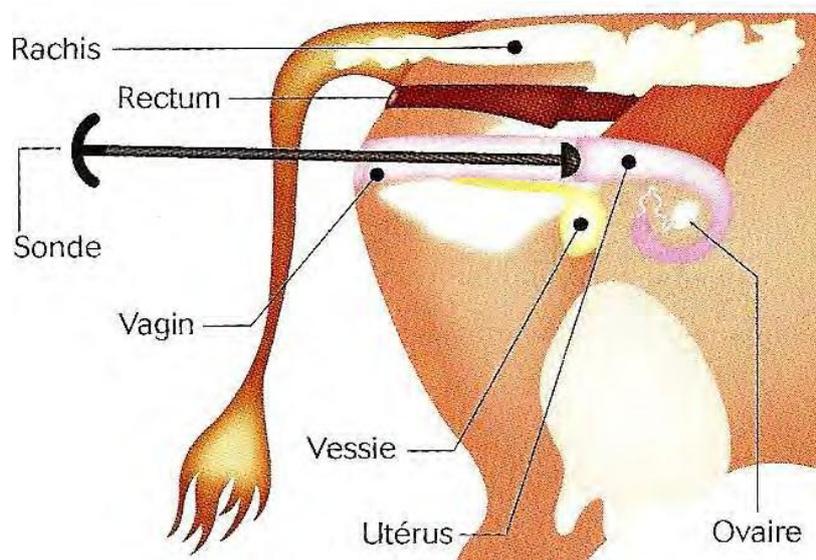


Figure 10: Principe de la mise en place de la sonde intravaginale Métrichек® (Mee, 2007)

4.4.1. Les analyses qualitatives des écoulements :

Selon les caractères des écoulements Williams a propose une classification basé sur la nature, le volume et l'odeur (Williams *et al.* 2005). Le score est attribué à l'écoulement en fonction de la quantité de pus et présence ou non d'odeur :

Proportion de pus :

0 point : Mucus clair et translucide

1 point : Mucus contenant des flocons blancs

2 points : Moins de 50 ml d'exsudat contenant moins de 50% de matériel mucopurulents, blanc

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

Odeur du pus :

0 point : Odeur normale

1 point : Odeur fétide



Figure 11 : Classification du mucus vaginal proposé par Williams et al. (2005)

4.5. Les prélèvements bactériologiques :

La bactériologie est l'examen qui certifie la présence ou l'absence d'un germe dans l'utérus. La difficulté réside dans l'interprétation du résultat et dans la discrimination des germes pathogènes ou opportunistes.

Les prélèvements seront réalisés au moyen de la cuillère de Florent, par écouvillonnage de la cavité utérine ou par biopsie de l'endomètre, cette méthode étant ou non plus exacte que la première (**HANZEN, 2004**).

Cependant et pour diverses raisons, l'interprétation des résultats n'est pas des plus aisée. Ils dépendent en effet de la méthode utilisée pour prélever un échantillon, des conditions de stockage et d'envoi des prélèvements, de la capacité du laboratoire à faire l'analyse demandée, de la présence en quantité suffisante du germe dans le prélèvement, de son association avec d'autres germes pathogènes ou opportunistes, de son caractère pathogène ou opportuniste (**Williams et al. 2005**) du stade du post-partum ou encore de la pression d'infection présente dans l'exploitation. Ainsi, l'identification d'*E.Coli* le lendemain du vêlage augmente sensiblement la probabilité d'identifier de l'*Arcanobacter pyogènes* ou des anaérobies Gram- 14 jours plus tard (**Dohmenet al. 2000**).

La présence d'*Arcanobacter pyogènes* est fortement corrélée avec celle des bactéries anaérobies gram négatives. A l'inverse, la présence d'*Escherichia coli* et des *Streptococcies* est négativement corrélée avec la présence de *Arcanobacter pyogènes* (**Dohmenet al. 1995**,

de Bois 1961, Griffin *et al.* 1974, Miller *et al.* 1980, Studer et Morrow 1975, Bonnett *et al.* 1991bc). La présence d'*Arcanobacter pyogènes* contribue à augmenter la gravité et la durée de l'endométrite (Dohmen et Loohuis 1993). Le germe identifié peut également dépendre du moment du prélèvement au cours du post-partum. (Sheldon et Dobson 2004).

4.6. L'examen cytologie :

Cette méthode a véritablement changé la détection des endométrites, et a fait naître le concept d'endométrite subclinique. Il existe deux méthodes de recueil des cellules endométriales :

- Le recueil des cellules par lavage utérin après injection de 20 à 60 ml d'une solution de NaCl 0,9% stérile (Deguillaume, 2007).
- Le cytobrossage, permettant de récupérer des cellules endométriales sur une cytobrosse stérile (*Figure 11*), montée sur un pistolet d'insémination, au niveau du corps utérin. Cette méthode est recommandée par Kasimanickam *et al.*, (2005).



Figure 12: cytobrosse et système de fixation au pistolet d'insémination (L Deguillaume ENVA)

4.6.1. Intérêt de l'examen cytologique :

Le nombre de polynucléaires neutrophiles de l'endomètre utérin (évalue par examen histologique) diminue avec le délai écoulé en postpartum jusqu'à l'approche de l'involution histologique complète qui intervient vers le quarantième jour (Bonnett *et al.*, 1991c ; Gilbert *et al.*, 1993). La cytologie endométriale donne le même résultat: l'expérience de

Kasimanickam montre que le pourcentage de PN est associé négativement avec le nombre de jours écoulés depuis le vêlage (**Kasimanickam et al, 2005**).

Klucinski, cité par **Kasimanickam et al. (2004)**, indique qu'il existe une augmentation de 90% du pourcentage de PN dans l'utérus pendant des inflammations cliniques et subcliniques (**Klucinski et al, 1990**). Cette technique permet d'identifier les vaches en métrite subclinique. En effet, selon Kasimanickam une inflammation subclinique de l'endomètre se définit par un taux de PNN supérieur à 18% entre vingt et trente-trois jours postpartum, ou supérieur à 10% entre trente-quatre et quarante-sept jours (**Kasimanickam et al, 2004**).

Gilbert estime pathologique la présence de plus de 5% de PN sur les frottis endométriaux entre quarante et soixante jours postpartum; (**Gilbert et al, 2005**). La validité de la cytologie endométriale est, de plus, confirmée par l'impact de la maladie sur les paramètres reproductifs.

4.7. L'échographie :

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

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 présente et donc du degré de l'endométrite.

L'image la plus caractéristique est donc celle du pyomètre (**Figure 13**) le contenu utérin est hétérogène et d'aspect floconneux (**Foldiet al. 2006, Shledon et al. 2006**).

En cas d'endométrite chronique, l'accumulation de pus est moins importante que lors de pyomètre. On peut néanmoins dans certains cas observer une zone anéchogène en partie crâniale et déclive de l'utérus qui revêt le plus souvent une forme en étoile (**Figure 14**). Le pus apparaît non homogène et floconneux. Cependant, il semblerait que les images échographiques anormales identifiées (images en éponge, en cocarde, en ligne, en étoile) ne sont que peu associées à la présence d'une infection. Leur interprétation devrait davantage tenir compte des structures ovariennes associées (**Deguillaume 2007**).

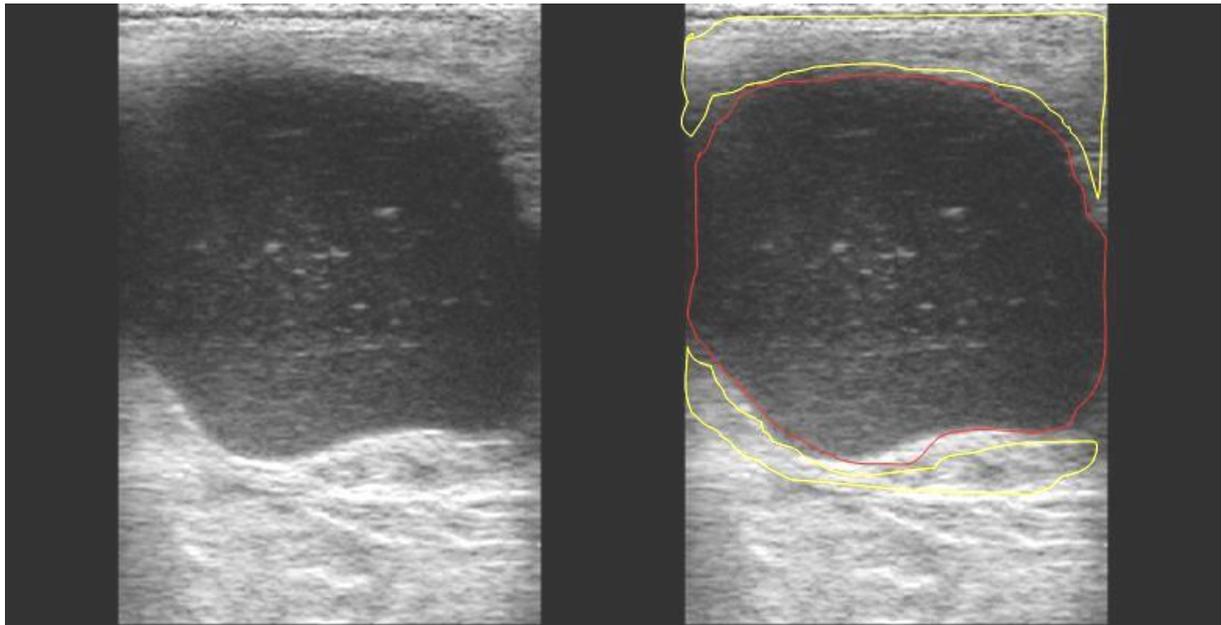


Figure 13: Image échographique d'un pyomètre (la ligne jaune identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine distendue) (HANZEN FMV Liège).

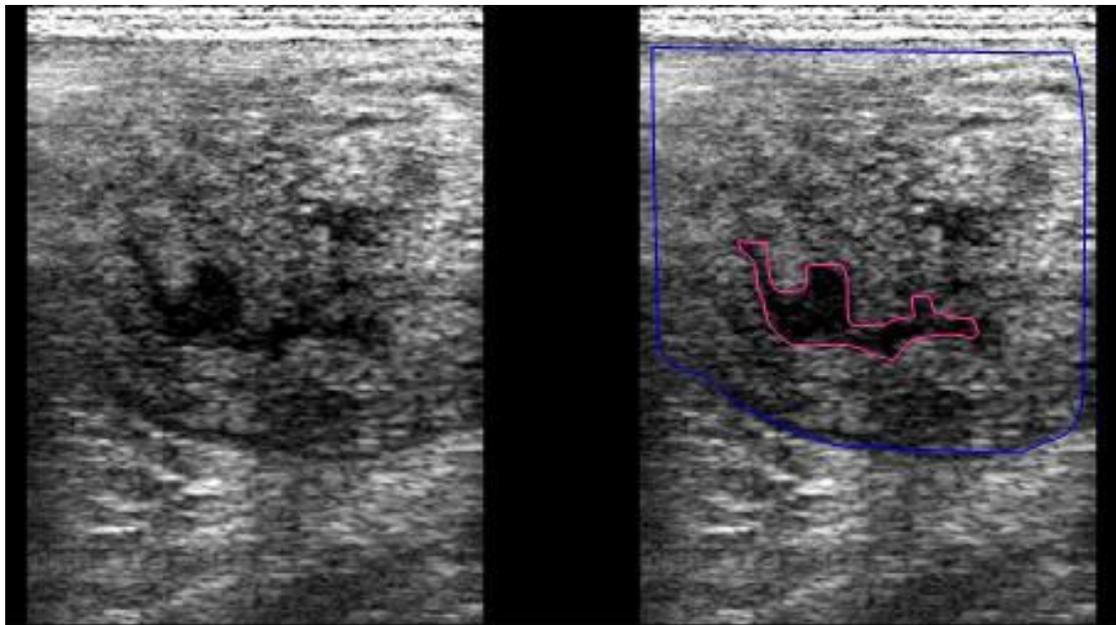


Figure 14: Image échographique d'une endométrite chronique (la ligne bleue identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine en étoile) (HANZEN2014)

5. IMPACTE ET CONSEQUENCES DES METRITES :

Le poids économique des métrites puerpérales de la vache est considérable. Cette importance économique est non seulement due aux frais vétérinaires occasionnés par cette affection mais elle est également due au fait que les métrites sont un facteur majeur d'infertilité, donc de période improductive pour la vache (**MEZIANE R, 2011**).

5.1. Conséquences sur la fonction ovarienne :

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. Chez les femelles cyclées, la métrite chronique peut causer la persistance des premiers corps jaunes postpartum, ce qui contribue à l'entretien de l'affection et son éventuelle évolution en pyomètre (**Meissoner et Enriquez, 1998**).

A l'inverse, l'accumulation de pus dans la cavité utérine, caractéristique du pyomètre, peut provoquer la dégradation de la paroi utérine et son incapacité à synthétiser correctement des doses lutéolytiques de PGF2 α .

L'endométrite a également impliquer des perturbations hormonales et immunitaires très importantes (**Singh et al, 2008 ; Sheldon et al, 2009b**).

L'œstradiol n'est pas la seule hormone dont la concentration est modifiée lors d'atteinte de l'utérus : un filtrat d'A. pyogènes, ou du lipopolysaccharide (LPS) d'*E.Coli*, mis au contact d'isolats d'endomètre in vitro, stimulent de façon importante la production de prostaglandines E2 (PGE2) par les cellules du stroma comparé à la production de PGF2 α par les cellules épithéliales (**Miller et al, 2007 ; Sheldon et al. 2009a ; Herath et al, 2009**). In vivo, chez les vaches atteintes, on constate un allongement de la phase lutéale. L'accumulation de PGE2 en réponse à la présence de LPS d'*E.Coli* dans le follicule ovarien maintient le corps jaune, au lieu de laisser place à la lutéolyse, assurée par les prostaglandines F2 α . Cependant, il est important de ne pas rester focalisé sur la synthèse de PGE2 : plus que sa quantité absolue, c'est sa quantité relative par rapport à celle de PGF2 α qui est réellement importante (**Sheldon et al. 2009b**).

Dans l'étude d'**Opsomer et al, (2000)**, la présence d'un écoulement vaginal anormal s'est révélée être un paramètre significatif de l'allongement de la phase lutéale. Le corps jaune synthétise de la progestérone plus longtemps, et d'après **Lewis, (2003)** sa concentration

plasmatique est également plus élevée que celle d'une vache saine. Les effets immunosuppresseurs de cette hormone sont connus depuis longtemps (**Lewis, 2004 ; Singh et al, 2008**), alors que l'œstradiol permet de stimuler l'épithélialisation, la vascularisation et la production de mucus (**Bondurant, 1999 ; Sheldon et al, 2006 ; Azawi, 2008**).

5.2. Conséquences zootechniques :

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

5.2.1. Altération des performances de la fertilité et de la fécondité :

Chez les vaches atteintes d'endométrite clinique, le taux de gestation est moins élevé d'environ 20%, et la moyenne des intervalles V-IAF sont allongés d'environ 30 jours (**Sheldon et Dobson, 2004 ; Dobson et al, 2007 ; Gautam et al, 2009a**). Les dégâts tissulaires causés par l'inflammation chronique peuvent également être mis en cause (**Fournier et Chastant-Maillard, 2006**), surtout en cas d'atteinte par une endométrite sévère, le pronostic quant à la carrière reproductrice de la vache examinée est alors réservé (**Recorbet, 1987**).

Ces vaches sont également moins fertiles, même après le traitement, certainement à cause de la persistance d'une endométrite devenue subclinique, et non détectée (**Dobson et al, 2007**). Pour **Gilbert et al, (2005)**, 63% des vaches atteintes d'endométrite subclinique, et 89% des vaches saines sont gravides à 300 jours postpartum, et 3 inséminations ont été nécessaires chez les vaches atteintes pour seulement 2 chez les vaches saines. Le taux de gestation suite à la première IA est de 11% chez les vaches présentant une endométrite subclinique, contre 36% pour les vaches saines. La conséquence de ces échecs est un allongement de l'intervalle V-IAF (**Sheldon et al, 2009b**).

Dans le cas d'une mauvaise détection ou d'une absence de traitement des endométrites, l'éleveur s'expose donc à deux problèmes majeurs : un allongement des intervalles vêlage – première insémination (V-IA1) et le délai séparant la première insémination et l'insémination fécondante (IA1-IAF).

5.2.1.1. Endométrite et «repeat breeding» :

Une femelle repeat breeder est définie comme une vache n'ayant pas été fécondée malgré 3 (ou plus) inséminations ou saillies, alors que les chaleurs sont détectées régulièrement.

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

La métrite chronique est donc impliquée dans les deux phénomènes à l'origine du «repeat breeding» : l'absence de fécondation par destruction des spermatozoïdes ou des ovocytes, et la mortalité embryonnaire précoce par une action directe ou indirecte sur l'embryon (**Watellier P, 2010**).

5.2.2. Altération de la productivité :

Les métrites chroniques peuvent entraîner une baisse de la production laitière. La baisse est moins importante que pour les métrites puerpérales et serait estimée à environ 40 kg de lait au maximum par mois. Lorsqu'elle existe, la baisse de production débute dans les jours qui précèdent le diagnostic. Elle peut atteindre 3 à 5 kg par jour et durer plusieurs semaines (**Watellier P, 2010**).

Les métrites chroniques ne sont pas une cause de mortalité fréquente mais par contre, les vaches à endométrites sont plus facilement réformées (**Beaudeau, 1994**).

6. TRAITEMENTS :

6.1. Les traitements anti-infectieux :

Le traitement anti-infectieux est le traitement de base de tous les types de métrites. Dans un premier temps il faut choisir la voie d'administration la plus efficace en fonction du type de métrite qui atteint l'animal.

6.1.1. Le choix de la voie d'administration :

a. La voie systémique :

Il permet d'obtenir des concentrations d'antibiotiques dans la lumière utérine et les tissus utérins semblables ou même supérieures à celles du plasma.

Par ailleurs, les antibiotiques utilisés par cette voie se distribuent beaucoup mieux à l'ensemble du tractus génital qu'après une administration intra-utérine.

Leur répartition dans la paroi utérine n'est pas influencée par la présence de membranes fœtales ou d'un contenu purulent. Enfin, des traitements répétés peuvent être effectués sans risque d'interférences avec la fonction leucocytaire, sans risque d'induction de lésions endométriales ou d'une surinfection utérine, conséquences potentielles bien démontrées chez la jument surtout si les traitements ont été réalisés dans un utérus sous influence progestéronique. **(HANZEN C 2014)**.

L'administration d'antibiotiques par voie générale suppose néanmoins des injections répétées étant donné la demi-vie parfois courte de certains antibiotiques et leur élimination plasmatique plus rapide. Elle sera préférentiellement utilisée lorsqu'un état septicémique est suspecté, ce traitement permettant tout à la fois de traiter ce dernier mais aussi la pathologie utérine qui en est responsable **(HANZEN C 2014)**.

b. La voie intra-utérine :

Les pommades, oblets et solutions sont utilisés lorsque le contenu utérin pathologique est peu important. La qualité de solution à administrer doit être faible, de 10 à 50ml. La voie intra-utérine à l'avantage de maintenir plus longtemps une concentration élevée in situ et de mettre directement en contact l'antibiotique et les germes sans passage et dilution dans la circulation générale.

De plus, l'élimination d'antibiotiques dans le lait est moins important et moins prolongée que lorsque l'administration est réalisée par voie parentérale **(Hanzen et al, 1998)**.

L'administration locale d'antibiotiques peut aussi contribuer à diminuer l'activité des phagocytaires des polynucléaires **(Hanzen, 1998)**.

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 utero-tubulaire fréquemment atteinte par l'infection ou les couches plus profondes de l'endomètre ne seront pas systématiquement exposées aux antibiotiques utilisés **(HANZEN, 2005)**.

6.1.2. 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**).

6.1.3. Choix de la nature l'agent antimicrobien :

6.1.3.1. Les antibiotiques :

Bien que les sulfamides et les tétracyclines soient recommandés, les pénicillines semblent être les antibiotiques de choix pour traiter les infections utérines par voie générale. Elles sont injectées par voie intramusculaire deux fois par jour à la dose comprise entre 20 et 30 000 UI par kg. En cas d'échec thérapeutique, cet antibiotique peut avantageusement être remplacé par une céphalosporine comme le ceftiofur à la dose bi-quotidienne de 1 à 2 mg/kg. En revanche, l'efficacité de l'utilisation par voie générale de l'oxytétracycline a été remise en question. (**CH. HANZEN, J.-Y. HOUTAIN, Y. LAURENT 1996**).

6.1.3.1.1. Choix de l'antibiotique repose sur certaine repères :

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. Il apparaît que dans l'ordre, la gentamycine, la kanamycine, l'ampicilline et l'érythromycine devraient être préférentiellement utilisées puisque dans plus de 70 % des cas les germes isolés se sont révélés sensibles à ces antibiotiques.

Les tétracyclines constitueraient le traitement de choix de l'utérus au cours du postpartum car outre leur large spectre d'activité, elles sont actives en présence d'un contenu purulent et lorsque la concentration en oxygène est réduite. La sensibilité de *Actinomyces pyogène* aux beta-lactames, aux macrolides et aux tétracyclines a été démontrée in vitro. (**HANZEN2014**)

Le choix de l'antibiotique dépendra aussi de sa concentration minimale inhibitrice vis-à-vis du germe impliqué.

Le choix de l'antibiotique est également déterminé en fonction de ses propriétés pharmacologiques. Une grande disparité existe en effet, en ce qui concerne la demi-vie plasmatique et le volume apparent de distribution des antibiotiques, c'est-à-dire le rapport

entre la quantité d'antibiotiques qui se distribue dans les tissus et sa concentration plasmatique. (CH. HANZEN, J.-Y. HOUTAIN, Y. LAURENT 1996).

6.1.3.2. Les antiseptiques :

Les antiseptiques consistent surtout en dérivés iodés, chlorés ou de l'oxyquinoléine Leur utilisation constitue une alternative intéressante à celle des antibiotiques étant donné leur coût plus faible. Leurs propriétés bactéricides et hypercriniques justifient leur emploi dans les cas graves de métrites s'accompagnant d'écoulements purulents abondants (HANZEN 2014).

6.2. Les hormones :

L'activation des mécanismes de défense de l'utérus dépend étroitement de son état d'imprégnation hormonale. Les traitements hormonaux contre les métrites tentent de permettre un retour rapide à une imprégnation hormonale œstrogénique (favorable à la diffusion et à l'efficacité des traitements antibiotiques) (FRAZER GS.2005).

6.2.1. Les prostaglandines :

Les prostaglandines sont des acides gras insaturés, dérivées de l'acide arachidonique et possédant 20 atomes de carbone. La PGF₂α possède 2 groupements hydroxyles sur le cycle pentagonal (C9 et C11) et 2 doubles liaisons.

La PGF₂α est la molécule de choix dans le traitement des métrites mais également de l'involution utérine; l'amélioration des paramètres de fécondité et enfin, la réduction du taux des réformes. (NIAR A, MEZIANE R, SMADI M A, MEZIANE T, MAAMACHE B.2012) Mécanismes de l'effet potentiel des prostaglandines et leur effet thérapeutique contre des infections utérines au cours des premières semaines du post-partum s'expliqueraient de trois manières :

- Les prostaglandines sont impliquées dans le processus de l'involution utérine.
- Elles sont de plus en plus pressenties pour jouer un rôle dans la reprise de l'activité ovarienne.
- Elles sont également douées de propriétés lutéolytiques.

L'effet lutéolytique des PGF₂α constitue la principale indication de leur utilisation en cas d'activité lutéale pour le traitement des infections utérines chroniques chez la vache, utilisées en dose unique ou répétée à une semaine d'intervalle, en association ou non à un traitement anti-infectieux, leur efficacité a été à plusieurs reprises démontrée pour le traitement des infections utérines chroniques s'accompagnant d'une activité lutéale (Drillich et al, 2005 ; Heuwieser et al, 2000). Rappelons que la suppression du corps jaune

s'accompagne d'une réduction du taux de progestérone et permet le retour en chaleurs et l'imprégnation œstrogénique qui développe les défenses immunitaires locales et stimule les flux sécrétoires et le tonus utérin (**Lewis et al, 1997**).

Du point de vue thérapeutique, la PgF2 α ou ses analogues de synthèse peuvent être conseillés pour la prévention et le traitement du 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 postpartum à condition que l'utérus soit hypertrophié (**BENCHARIF et al, 2000**).

6.2.2. L'ocytocine :

L'ocytocine est l'hormone dont l'effet utérotonique est le plus important (**Wu et al. 1996**).

L'importance de la stimulation des contractions myométriales par l'ocytocine est étroitement dépendante du degré d'imprégnation œstrogénique du myomètre. Administrée à la dose de 20 à 40 UI toutes les trois heures ou en perfusion à la dose de 60 à 100 UI en 6 à 10 heures, l'ocytocine peut, au cours des 48 premières heures suivant la parturition, favoriser l'expulsion du placenta surtout si l'accouchement a été dystocique. Au-delà de ce délai, un prétraitement au moyen d'œstrogènes s'avère indispensable pour induire des contractions myométriales. (**CH. HANZEN, J.-Y. HOUTAIN, Y. LAURENT 1996**).

6.2.3. La gonadolibérine (GnRH) :

La GnRH et ses analogues stimulent l'hypophyse afin d'induire la croissance folliculaire ou pour provoquer l'ovulation. La GnRH est une neurohormone hypothalamique ; en stimulant l'hypophyse, elle induit la libération d'hormones gonadotropes, FSH et LH qui y sont produites (**Bernheim, 1995**).

L'intérêt de son utilisation dans le traitement des métrites repose donc sur l'induction de l'œstrus. Ainsi, différents auteurs ont proposé son utilisation entre le septième et le trente-quatrième jour après vêlage associée ou non à l'injection d'une prostaglandine 9 à 14 jours plus tard. L'utilisation préventive de cette molécule est recommandée lors d'un déroulement anormal du post-partum entre le 10ème et le 14ème jour après vêlage (**Benmrad et Steveson, 1986**). Ainsi, utilisée à la dose de 200 μ g, elle permet de réduire l'intervalle vêlage insémination fécondante de 43 à 48 jours par rapport au lot témoin.

6.2.4. Les œstrogènes :

L'utérus éliminant rapidement son contenu bactérien en phase d'imprégnation œstrogénique, on recommande l'utilisation de faibles doses d'œstrogènes (3 à 10 mg de benzoate, cypionate ou valérate d'œstradiol), éventuellement répétées à 24 à 48 heures d'intervalle, suivies ou non dans les heures suivantes d'injections répétées d'ocytocine (10 à 20 UI) . Leur efficacité serait semblable à celle des prostaglandines, s'ils sont utilisés au cours des 40 premiers jours suivant le vêlage. Le recours aux œstrogènes est également de nature à stimuler l'activité phagocytaire des neutrophiles. Leur utilisation n'est cependant pas exempte de risques puisqu'elle peut s'accompagner de kystes ovariens, de salpingites et d'ovarites. **(CH. HANZEN, J.-Y. HOUTAIN, Y. LAURENT 1996).**

Tableau n°07 : comparaison des différents traitements hormonaux pouvant être mis en place contre les métrites (J, JULY 2007)

Hormones	Intérêt	Indication	Posologie
Prostaglandines	-Action lutéolytique et reprise d'une cyclicité ovarienne permettant une amélioration de la fertilité -Accélération de l'involution utérine par l'action utérotonique	-Métrite chronique avec corps jaune : comme les pyomètres -Métrite puerpérale aiguë à 15 ou 20 jours postpartum. -Prévention des retards d'involution utérine et des non- délivrances	-Dose variable : cycloprosténol :500 mg/ vc de 600 kg ; Luprosténol : 15 mg/ vc de 600 kg. -2 injections à 11 et 14 jours d'intervalle
Gonadolibérines	-Induction de l'œstrus et donc réduction de l'intervalle vêlage- insémination fécondante	-Métrite post puerpérale ou métrite aiguë	-Injection de 200 µg de gonadolibérine entre le 7ème et le 34ième jour après le Vêlage
Œstrogènes	-Imprégnation œstrogénique du tissu utérin permettant l'amélioration de la qualité des défenses utérines -Action utérotonique	-Métrite post puerpérale	3 à 10 mg de benzoate d'œstradiols ou de valérate d'œstradiol en IM
Ocytocine	-Action utérotonique	-Métrite puerpérale aiguë -Métrite chronique dans le cas d'un traitement couplé avec des œstrogènes	-20 à 40 UI toutes les 3h en IM dans les 48h suivant le part ou 48h après un traitement à base d'œstrogènes.

6.3. Les antis inflammatoires :

6.3.1. La Flunixinine Méglumine :

La flunixinine est un anti-inflammatoire non stéroïdien de la famille des fénamates. Elle possède de plus une activité antalgique, antipyrétique et anti-endotoxines. Elle inhibe la synthèse des prostaglandines et modifie leur action au niveau du système nerveux central ainsi qu'au siège de la douleur et de l'inflammation.

La flunixinine est associée à des antibiotiques (oxytétracycline) dans certaines spécialités. Elle contrôle la réaction inflammatoire et potentialise l'action de l'oxytétracycline, notamment dans les affections pulmonaires.

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 **(MEZIANE R, 2011)**

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 super oxydes 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)**.

Dans une étude comparative réalisée dans la région de « Batna », La résultat est comme la suite : 80% et 70% des vaches ont répondu favorablement au traitement et ont présenté une glaire claire et translucide, avec paramètres de fertilité (l'intervalle vêlage – saillie fécondante) $97,4 \pm 19,3$ pour un traitement par une injection d'oxytétracycline plus de la flunixinine qui est presque les mêmes effets thérapeutiques que celles de la $PGF2\alpha$. **(NIAR A. et al 2012)**.

7. PROPHYLAXIE :

La prophylaxie repose sur des mesures médicales et sanitaires.

7.1. 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 α au cours du postpartum est préconisée. Ainsi, une injection de PGF2 α 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 α ou de PGF2 α 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 α . 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 La chesiscompositum® (lachesis mutus, pyrogenium nosode, juniperussabina), Carduuscompositum® (silybummarianum, chelidoniummajus, cinchonapubescens), et Traumeel® (aconitumnapellus, arnica montana, calendula officinalis, chamomillarecutita) 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**).

7.2. 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 prédisposant d'endométrie. La quantité nécessaire dans l'alimentation pour éviter les rétentions placentaires serait de 0,055 ppm (**Trinder et al, 1969**).

Il convient ensuite de limiter les sources de germes et les modes de transmission.

7.2.1. Limitation des sources de germes :

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

7.2.2. Limitation de la transmission des germes :

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

CONCLUSION

La métrite est une pathologie très fréquente dans l'élevage algérien et a des causes multiples (mauvaise hygiène, type d'élevage extensif).

Cette étude bibliographique est pour le but d'identifier les métrites et mise en évidence les facteurs de risque, la démarche diagnostiquée, les traitements et les mesures prophylactique.

En effet, la mauvaise hygiène dans les étables (ce qui est très fréquent dans nos élevages) augmente le risque d'exposition à la pression microbienne chez la vache au cours du postpartum, étant donné que la béance du col favorise la contamination de l'appareil génital par les bactéries de l'environnement.

Les infections utérines à une impaction économique lourde sur les éleveurs en point des charges vétérinaires, des répercussions sur les paramètres de la fertilité et fécondité, une baisse dans la production laitière et la réforme de l'animale.

La mise en place d'un diagnostic méthodique efficace est obligatoire pour obtenir des résultats authentique, l'examen vaginale, la palpation transrectal et parfois l'échographie sont les examens le plus couramment mise en œuvre sur le terrain.

En absence d'un protocole thérapeutique précise le vétérinaire praticien doit être abouté une approche adaptée avec chaque cas clinique. La $PGF2\alpha$ est la molécule de choix dans le traitement des métrites mais également de l'involution utérine, l'usage des antibiotique est de règle surtout au des endométrites chronique.

« Mieux vaut prévenir que guérir », la prévention de l'apparition des endométrites est préférable à leur traitement. Comme une approche préventive on consiste à pratiquer plus d'audits sanitaires et alimentaires en élevage surtout pour la période clé que constituent le vêlage et les deux premiers mois postpartum pour stimuler et optimiser les défenses immunitaires de la vache.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AUBADIE-LADRIX M. Non délivrances et métrites chez la vache laitière. *Point Vét.*,
- 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.
- CH. HANZEN, J.-Y. HOUTAIN, Y. LAURENT 1996 : LE POINT VETERINAIRE, Les infections utérines dans l'espèce bovine : 2. Thérapeutiques anti-infectieuses et hormonales.
- CHAFFAUX S., LAKHDISSI H., ET THIBIER M.,1991- Etude épidémiologique et clinique des endométrites post puerpérales chez les vaches laitières .*Rev.Méd.Vet .ReprodRum.*, Mars-Avril 1991,167,(3/4),349-358.
- Drillich M., Wittke M., Tenhagen B.A., Unsicker C., Heuwieser W. (2005a) Treatment of chronic endometritis in dairy cows with cephalosporin, tiaprostone or a combination of both. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G, Grosstiere – Nutztiere*, 33, 404-410.
- DUDOUE C., 2004 -La production des bovins allaitants, 2ème édition, p135.
- DZUROVA I., GULUBINOV G. (1981) Histological endometrial changes in cows with latent endometritis. *Vet Med Nauki*, 18, 98-103.
- Elliott L., McMahon K.J., Gier H.T., Marion G.B. (1968) Uterus of the cow after parturition: bacterial content. *Am J VetRes.*, 29, 77-81.
- FOURNIER R, CHASTANT-MAILLARD S. 2006. Traitements des métrites chroniques chez la vache. *Point Vét. Numéro spécial Reproduction des ruminants : gestation, néonatalogie et post-partum.* 37, 122-128.
- FRAZER GS. A rational basis for therapy in the sick postpartum cow. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)*, 2005, 21(2), 523-568.
- GAUTAM G, NAKAO T, YUSUF M, KOIKE K. 2009. Prevalence of endometritis during the postpartum period and its impact on subsequent reproductive performance in two Japanese dairy herds. *AnimReprod Sci.* 116, 175-187.
- Gier H.T., Marion G.B. (1968) Uterus of the cow after parturition: involutional changes. *Am J Vet Res.*, 29, 1-23, 83-95.
- Gilbert R.O, Shin S.T., Guard C.L., Erb H.N. (1998) Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows [Abstract]. *Theriogenology*, 49, 251.
- GILBERT RO, SHIN ST, GUARD CL, ERB HN, FRAJBLAT M. 2005. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology.* 64(9), 1879-88.

- HANZEN C 2014. Les infections utérines des ruminants. Année 2013-2014 :Chap. 7. Traitements.
- HANZEN C 2014. Les infections utérines des ruminants. Année 2013-2014 : Chap. :Etiopathogénie.
- HANZEN C. La rétention placentaire chez les ruminants .Année 2008-2009 :Chap. 5 : Conséquences.
- HANZEN, 2010 : L'involution utérine et le retard d'involution utérine (RIU) chez la vache Année 2009-2010
- Hanzen C. (2009) Les infections utérines chez la vache. Cours de reproduction bovine. Belgique.
- HANZEN ,2008 : Rappels anatomophysiologiques relatifs à la reproduction de la vache Année 2007-2008 Prof. Ch. Hanzen
- HANZEN C. et coll., 2003- Pathologie de reproduction des ruminants. Année 2003/2004 : Chap. 16 : le retard d'involution utérine chez les ruminants.
- HANZEN C., Houtain J. Y., Laurent Y., (1996) Les infections utérines dans l'espèce bovine: aspects étiologiques et épidémiologiques. Point Vét., 28, 1013-1017.
- I.M. (2007) The relation between uterine pathogen growth density and ovarian function in the postpartum dairy cow. Theriogenology, 68, 549-559.
- Herath et al. Endocrinology 2009 150 1912-1920 Donofrio et al. Reproduction 2007 134 183-197, Davies et al. Reprod Biol Endocrinol 2008 6 e53, Miller et al. Theriogenology 2007 63 972-9810)
- 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 .
- Kasimanickam R., Duffield T., Foster R.A., Gartley C.J., Leslie K.E., Walton J.S., Johnson
- Kasimanickam R., Duffield T., Foster R.A., Gartley C.J., Leslie K.E., Walton J.S., Johnson
- LeBlanc S.J., Duffield T.F., Leslie K.E. (2002) The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows. J Dairy Sci., 85, 2237-2249
- LeBlanc S.J., Lissemore K.D., Kelton D.F., Duffield T.F. (2006) Major advances in disease prevention in dairy cattle. J Dairy Sci., 89, 1267-1279.
- LEWIS G.S.(1997) Health problems of the postpartum cow. Uterine health and disorders,
- Lohuis J. (1998) Infections utérines post-partum chez la vache : bactériologie et fertilité. Le nouveau péripartum, SFB, Paris, 25-26 Novembre, 155-65.

- Meziane r, 2011: MEZIANE Rahla étude clinique des metrites chez la vache laitiere dans la region de batna et leurs traitements par usage de differents protocoles therapeutiques : theme présenté pour l'obtention du diplôme de MAGISTER
- Morrow D.A., Roberts S.J., McEntee K., Gray H.G. (1966) Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. JAm. Vet. Med. Assoc., 149, 1596-1609.
- NIAR A, MEZIANE R, SMADI M A, MEZIANE T, MAAMACHE B.2012- Etude comparative de différents protocoles thérapeutiques des métrites cliniques bovines dans la région de Batna (Est algérien).
- OPSOMER G, GRÖHN YT, HERTL J, CORYN M, DELUYKER H, DE KRUIF A. 2000. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. Theriogenology. 53(4), 841-857.
- Paisley L.G., Mickelson W.D., Anderson P.B. (1986) Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: a review. Theriogenology, 25, 352-81.
- Pavaux C. (1981) Eléments d'anatomie. Constantin A, Meissonnier E, editors. L'utérus de la vache. Société française de buiatrie, Toulouse, 9-53, 355 p.
- PIERRE f, 2012 Pierre Froment Ecole nationale vétérinaire d'Alfort - docteur vétérinaire 2012.
- Reproduction 2015: Site web d'internet www.reproduction.
- Sheldon I.M., Lewis G., LeBlanc S., Gilbert R.O. (2006) Defining postpartum uterine disease in cattle. Theriogenology, 65, 1516-30.
- Sheldon I.M., Noakes D.E. (1998) Comparison of three treatments for bovine endometritis. Vet Rec., 142, 575-9.
- SHELDON IM, CRONIN J, GOETZE L, DONOFRIO G, SCHUBERTH HJ. 2009b. Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. *BiolReprod*. 81(6), 1025-32.
- SHELDON IM, DOBSON H. 2004. Postpartum uterine health in cattle. *AnimReprod Sci*. 82-83, 295-306.
- SHELDON IM, LEWIS GS, LEBLANC S, GILBERT RO. 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. Theriogenology. 65(8), 1516-30.
- SHELDON IM, PRICE SB, CRONIN J, GILBERT RO, GADSBY JE. 2009a. Mechanisms of infertility associated with clinical and subclinical endométritis in high producing dairy cattle. *Reprod. Domest. Anim*. 44(3), 1-9.
- SINGH J, MURRAY RD, MSHELIA G, WOLDEHIWET Z. 2008. The immune status of the bovine uterus during the péripartum period. *Vet J*. 175(3), 301-309.

- W.H. (2004) Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 62, 9-23.
- W.H. (2005a) A comparison of the cytobrush and uterine lavage techniques to evaluate endometrial cytology in clinically normal postpartum dairy cows. *Can Vet J.*, 46(3), 255-9.
- Watellier P 2010: Watellier Pierre Etude bibliographique des métrites chroniques chez la vache thèse présentée pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire.
- Watson E.D. (1984) Plasma concentrations of PGFM in two cows with and two cows without postpartum endometritis. *Vet Rec.*, 114, 479.
- Williams E.J., Fischer D.P., Noakes D.E., England G.C.W., Rycroft A., Dobson H., Sheldon (symposium). *J DairySci.*, **80**, 984-94. 2005, 36(259), 42-45.
- ZIDANE.K., 2008 - Incidence des pathologies utérines durant le postpartum chez la vache laitière de la région de Tiaret : utilisation d'un traitement à base de PGF 2α , 101pp, thèse présentée en vue pour l'obtention du diplôme de doctorat vétérinaire, Tiaret Algérie.