

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

Etude bibliographique : Influence de l'hygiène sur les mérites bovines.

Présenté par :

HATRAF Abdelkrim

ABDELLI Abderrezak

Encadre par : Monsieur

BENBELKACEM Idir

Année universitaire : 2018 – 2019

REMERCIEMENT

Nous tenons dans un premier temps à rendre Grâce à Dieu pour nous avoir accordées la santé, le Moral et surtout sa bénédiction pour la réalisation de nos études jusqu'à cet aboutissement. Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ces travaux :

À notre Encadrant : Dr Belbakacem Idir pour ses précieuses propositions pour l'avancement de la thèse et l'encadrement scientifique durant toute la durée du travail, et pour la confiance qu'elle nous a témoignées au cours de cette dernière année.

Aux personnel de l'institut des sciences vétérinaires et les Gens de Tiaret Merci de nous avoir supporté durant tout cette période, acceptez par ces quelques mots notre profonde reconnaissances. Nous tenons à remercier tous nos enseignants sans exception, qui ont contribué à notre formation.

Dédicaces

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A ma chère sœur Khadidja pour ses encouragements permanents, et son soutien moral

A mes Cheres Ami(e)s : Nihad , Chakib , Kacem , Abdelsamed

A mes chers confrères : Abdou , Amari , Abdelhak , Abdelkrim , Nacer , Mohamed pour leur appui et leur encouragement,

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

Krimo Hatraf

Dédicaces

Dédicaces Je dédie ce modeste labeur à mes chers parents, en les remerciant de m'avoir soutenu tout au long de mes études, pour moi ce sont les meilleurs parents sur Terre. A mes frères et sœurs pour leurs encouragements, et leur patience. A mes amis Addekrim ,Nacer ,Yacine ,Lamia d'avoir été à mes côtés à chaque moment, A tous ceux qui m'ont côtoyé, qui m'ont connu

A A mon binôme Addekrim d'avoir eu le courage d'achever ce travail malgré tout ce qu'il a enduré.

abdou .

Table des matières

| | |
|--|-------------------------------------|
| Introduction..... | 9 |
| Chapitre 1 : La Structure d'un Utérus | Error! Bookmark not defined. |
| I. L'utérus et ses modifications au cours du postpartum | 11 |
| I.1. L'utérus sain | 11 |
| Description de l'utérus non gravide | 11 |
| 1.1.1. Morphologie | 11 |
| Figure n°1 : Coupe médiane du bassin d'une vache (Barone, 1990) | 11 |
| Figure n°2 : Conformation de l'utérus non gravide en vue dorsale (photo personnelle) | 12 |
| Figure n°3 : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue (photo personnelle) | 13 |
| Figure n° 4 : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue (Coche, 1987) | 13 |
| 1.1.2. Histologie | 14 |
| Figure n°5 : Coupe transversale des cornes utérines (Pavaux, 1981)..... | 14 |
| Figure n°6 : Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache (Pavaux, 1981) | 14 |
| 1.1.3. L'endomètre ou muqueuse..... | 15 |
| 1.1.4. Le myomètre ou tunique musculieuse | 15 |
| 1.1.5. Le périmètre ou tunique séreuse | 15 |
| I.2. Les défenses de l'utérus | 15 |
| I.2.1. Les défenses mécaniques | 15 |
| I.2.2. Les défenses biologiques | 16 |
| I. 3. Les facteurs cellulaires..... | 16 |
| I. 3. 1. Les neutrophiles et la phagocytose | 16 |
| I. 3. 2. Les lymphocytes..... | 17 |
| I. 3. 3. Les cellules endométriales | 17 |
| I. 4. Les facteurs immunitaires | 17 |
| I. 5. Les défenses hormonales | 18 |
| I. 6. Evolution normale de l'utérus en postpartum..... | 18 |

| | |
|---|----|
| C'est à la fois un phénomène dynamique et complexe impliquant plusieurs facteurs qui progressent simultanément aux différents niveaux de l'utérus. Elle se caractérise par des modifications anatomiques, histologiques, cytologiques, bactériologiques et métaboliques (Figure n°7). | 18 |
| Figure n°7 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache (Salma, 1996) | 19 |
| II. Modifications anatomiques | 20 |
| II.1. Réduction de la taille du tractus génital | 20 |
| Figure n°8 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et Marion, 1968) | 21 |
| Figure n° 9 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Hanzen, 2009) | 22 |
| II.2. Elimination des lochies..... | 23 |
| II.3. Modifications histologiques..... | 24 |
| II.3.1. Evolution du myomètre | 24 |
| II.3.2. Evolution de l'endomètre | 24 |
| Figure n°10 : Elimination et résorption des cotylédons après le vêlage (Badinand, 1975) | 25 |
| II.4. Modifications des défenses de l'utérus | 26 |
| II.5. Modifications bactériologiques..... | 26 |
| Figure n°11 : Evolution de la contamination bactériologique de l'utérus au cours du postpartum (Sheldon et Dobson 2004) | 27 |
| Figure n°12 : Evolution du nombre de bactéries par mL de contenu utérin après vêlage (Kudlâc et al., 1970 ; cités par Badinand et al., 1981)..... | 27 |
| II.6. Modifications biochimiques | 28 |
| II.6. 1. Dégradation du collagène | 28 |
| Figure n°13 : Evolution des taux d'hydroxyproline (haut) et de glycine (bas) plasmatiques chez la vache après le part en fonction de la rapidité de l'involution utérine (Badinand, 1981). | 29 |
| II.6. 2. Evolution des métabolites de l'acide arachidonique..... | 30 |
| Figure n°14 : Métabolisme de l'acide arachidonique (Slama, 1996) | 30 |

| | |
|--|----|
| I.1. Escherichia coli : | 9 |
| I. 2. Staphylococcus : | 10 |
| I.3. Streptococcus pyogènes : | 11 |
| II. Hygiène et mesures préventives en élevage bovin et ovin..... | 12 |
| II.1. La désinfection en élevage bovin..... | 12 |
| La non recontamination et la prévention (installation de barrières sanitaires) | 13 |
| Conclusion: | 22 |

Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure n°1 : Coupe médiane du bassin d'une vache (Barone, 1990) | 11 |
| Figure n°2 : Conformation de l'utérus non gravide en vue dorsale (photo personnelle) | 12 |
| Figure n°3 : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue (photo personnelle) | 13 |
| Figure n° 4 : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue (Coche, 1987) | 13 |
| Figure n°5 : Coupe transversale des cornes utérines (Pavaux, 1981)..... | 14 |
| Figure n°6 : Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache (Pavaux, 1981) | 14 |
| Figure n°7 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache (Salma, 1996) | 19 |
| Figure n°8 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et Marion, 1968) | 21 |
| Figure n° 9 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Hanzen, 2009) | 22 |
| Figure n°10 : Elimination et résorption des cotylédons après le vêlage (Badinand, 1975) | 25 |
| Figure n°11 : Evolution de la contamination bactériologique de l'utérus au cours du postpartum (Sheldon et Dobson 2004) | 27 |
| Figure n°12 : Evolution du nombre de bactéries par mL de contenu utérin après vêlage (Kudlâc et al., 1970 ; cités par Badinand et al., 1981)..... | 27 |
| Figure n°13 : Evolution des taux d'hydroxyproline (haut) et de glycine (bas) plasmatiques chez la vache après le part en fonction de la rapidité de l'involution utérine (Badinand, 1981). | 29 |
| Figure n°14 : Métabolisme de l'acide arachidonique (Slama, 1996) | 30 |

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau 1. Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et al, 1968)..... | 21 |
| Tableau 2. Rôles des métabolites de l'acide arachidonique dans le processus d'involution utérine chez la vache (Slama, 1996)..... | 32 |

Introduction :

l'Algérie a commencé à s'intéresser beaucoup plus à l'élevage laitier des bovins et même boucher, car la demande a augmenté sur le lait et la viande vu la croissance de la population, alors elle est devenue un bon investissement de point de vue économique, et d'un autre point de vue, elle s'accorde avec la présence des conditions favorables pour tous types d'élevage (les grandes surfaces, l'eau, la main d'œuvre ...), ce qui résulte à une bonne rentabilité. Aujourd'hui, avec la succession des crises sanitaires et un contexte économique difficile, il est important de mettre l'accent sur la prévention (Djellali 2016).

Même si nous savons que la mise en œuvre de ces actions ne résoudra pas totalement les problèmes, elle participera au moins à en atténuer les effets.

Dans ce projet de thèse, on s'est donné comme objectif de présenter les causes qui peuvent causer des métrites et spécialement les facteurs hygiéniques ainsi que les méthodes prophylactiques dans les élevages bovins, et un traitement méthodique proposée par le Pr. Christian Hanzen puis exposer la méthode la plus adéquate et adaptable au terrain algérien qui est utilisée dans l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret. Djellali 2016.

Chapitre 1: structure de l'utérus.

I. L'utérus et ses modifications au cours du postpartum

I.1. L'utérus sain

Description de l'utérus non gravide

Morphologie

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

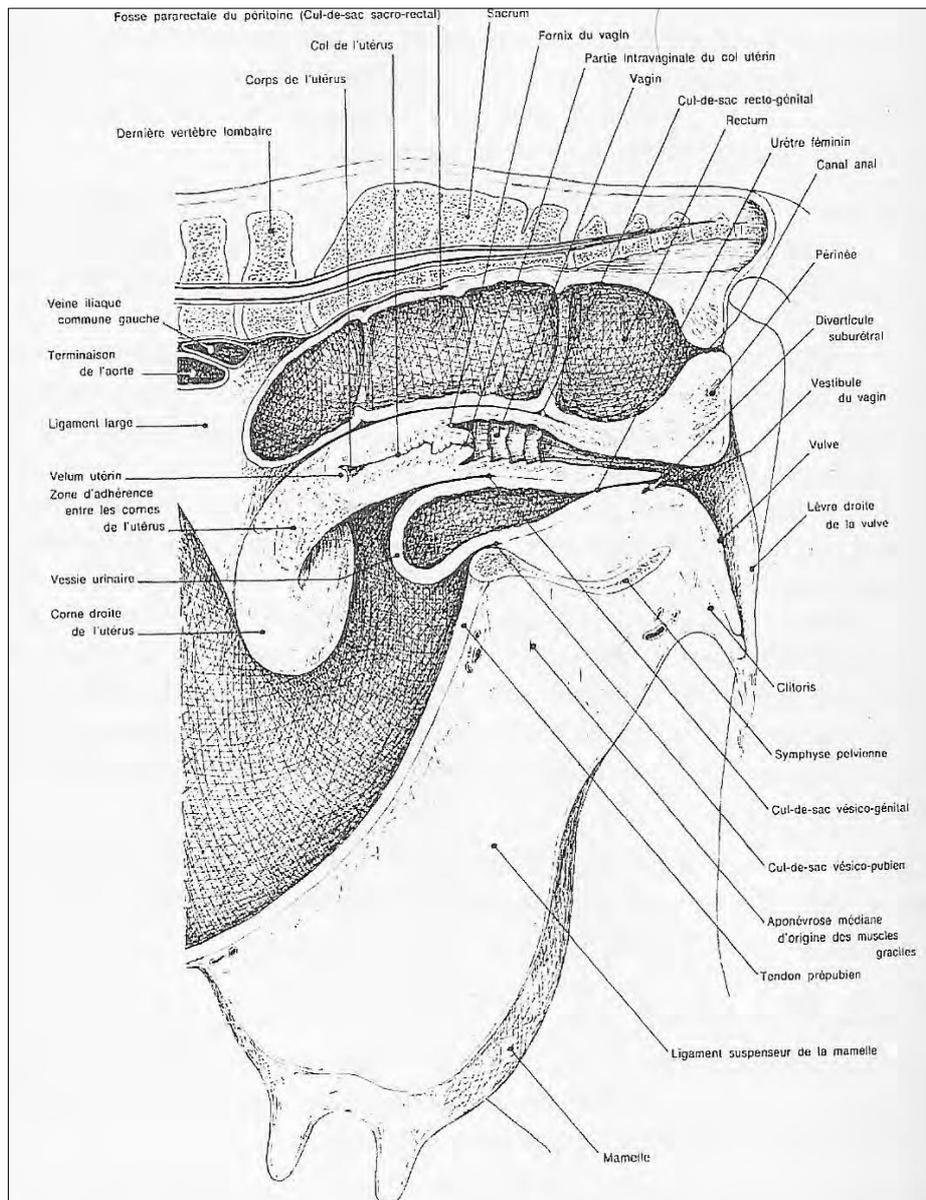


Figure n°1 : Coupe médiane du bassin d'une vache (Barone, 1990)

Les cornes utérines mesurent de 35 à 45 cm sur leur grande longueur avec un diamètre allant de 0,5 cm côté trompe à 4 cm côté col. Elles sont incurvées en spirale, avec un bord libre fortement convexe. Les cornes sont accolées sur environ 10 cm à leur base, où elles sont maintenues par un périmetrium commun.

Cette union débouche sur un corps de 3 à 5 cm, peu distinct des parties accolées.

Enfin, le col de l'utérus est peu discernable extérieurement, à peine isolé du corps par un léger rétrécissement. Il mesure environ 10 cm de long et 4 à 5 cm de diamètre chez l'adulte, l'épaisseur varie de 2 à 2,5 cm (Figures n° 2, 3 et 4). Il est très facilement repérable par palpation, en particulier par exploration transrectale, en raison de sa consistance ferme (Barone, 1990).



Figure n°2 : Conformation de l'utérus non gravide en vue dorsale (photo personnelle)

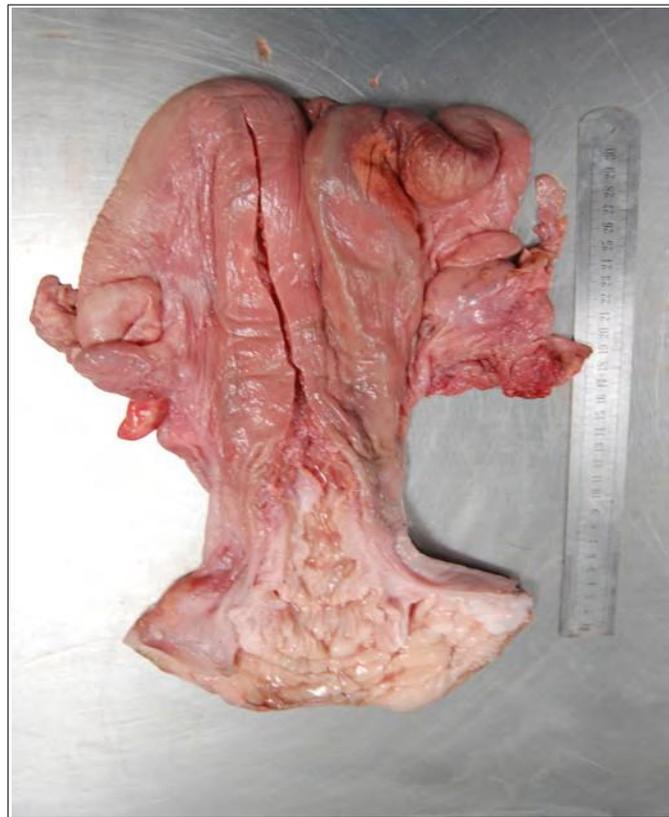


Figure n°3 : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue (photo personnelle)

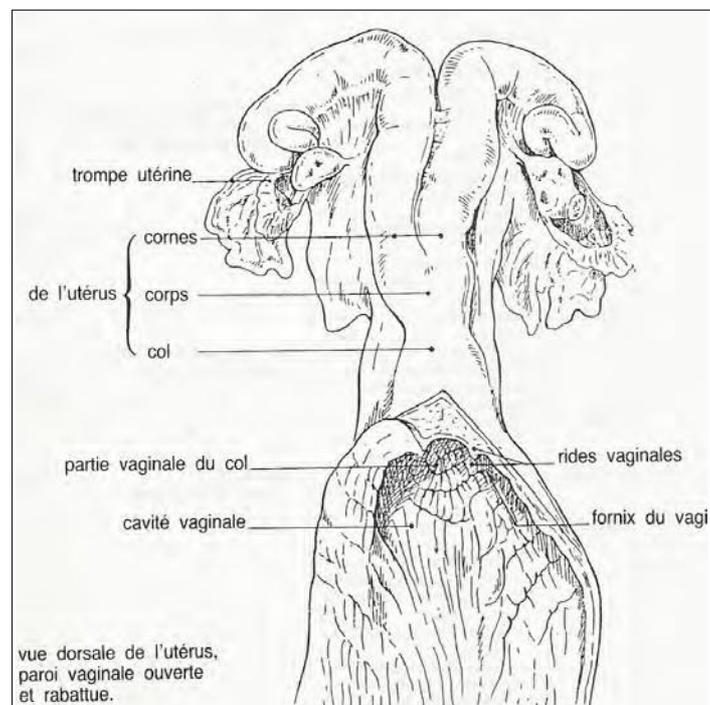


Figure n° 4 : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue (Coche, 1987)

1.1.1. Histologie

La paroi utérine est formée de trois tuniques concentriques qui sont successivement de l'intérieur vers l'extérieur, l'endomètre ou muqueuse, le myomètre ou tunique musculieuse, le périmètre ou tunique séreuse (Figures n°5 et n°6). Régulièrement réparties dans l'utérus se trouvent les caroncules, futurs cotylédons lors de la gestation.

Leur agencement est assez uniforme au niveau des cornes et du corps, mais se trouve puissamment remanié au niveau du col.

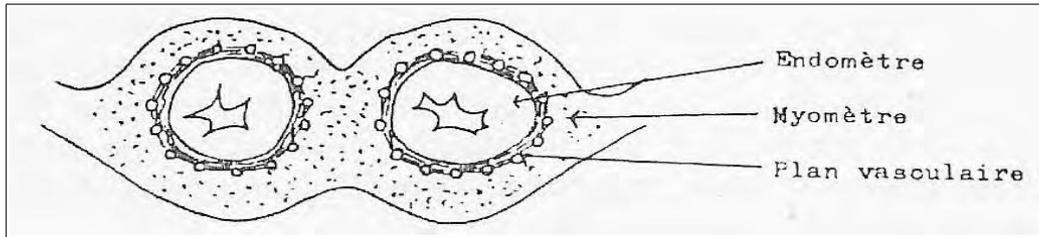


Figure n°5 : Coupe transversale des cornes utérines (Pavaux, 1981)

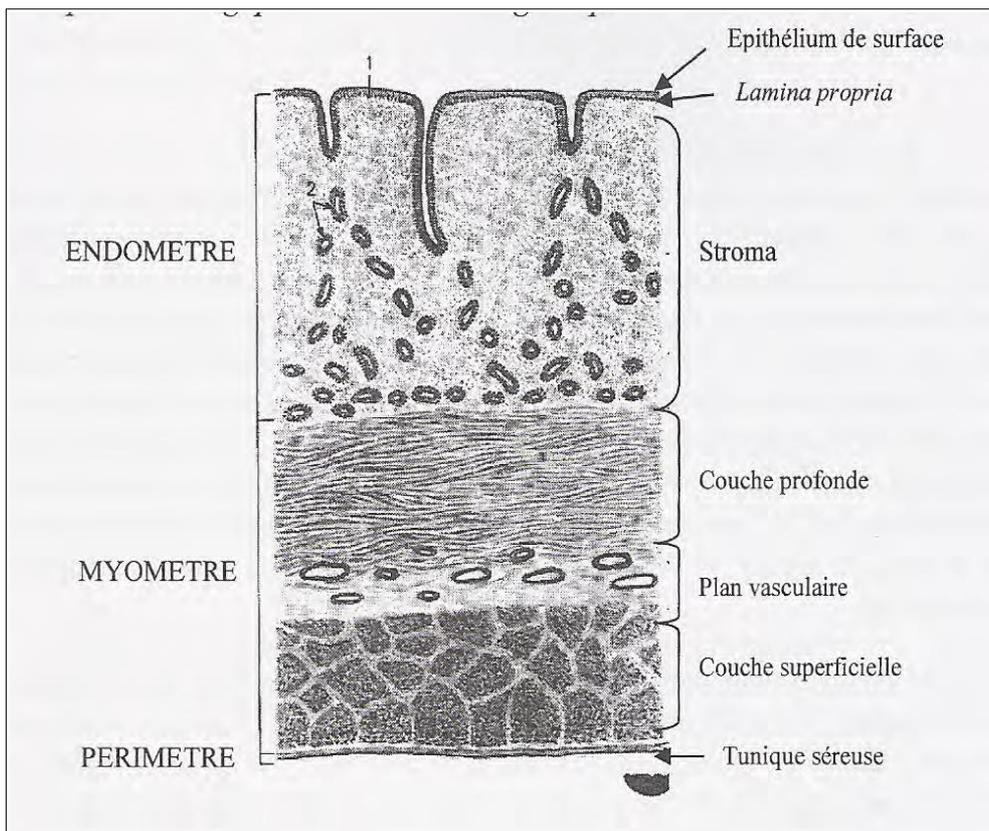


Figure n°6 : Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache (Pavaux, 1981)

1.1.2. L'endomètre ou muqueuse

Il est formé d'un épithélium, d'un stroma et de glandes.

L'épithélium est constitué d'une seule assise cellulaire dont les noyaux ont une position variable, lui donnant un aspect pseudostratifié. Il est pourvu de cellules sécrétrices et ciliées. Il est séparé du stroma par une mince membrane basale (lamina propria).

Le stroma représente la majeure partie de l'endomètre. La densité variable des fibres de collagène permet d'en distinguer deux parties : le stratum compactum au contact de l'épithélium et le stratum spongiosum plus profond. En plus de ces fibres de collagène, le stroma comporte deux types de cellules : les cellules fixes ou réticulaires et les cellules mobiles des lignées histiocytaires, mastocytaires et granulocytaires. Les lymphocytes y sont également en grand nombre (Pavaux, 1981).

Les glandes sont bordées par un épithélium simple, en continuité avec l'épithélium de surface mais dont les cellules ont une activité sécrétrice supérieure. Très actives avant l'implantation de l'œuf, les glandes reviennent à l'état de repos au cours de la gestation.

1.1.3. Le myomètre ou tunique musculuse

Le myomètre est composé de fibres musculaires lisses, disposées en deux couches : une couche externe longitudinale, assez mince qui d'une part réunit dans une enveloppe commune les portions parallèles des cornes et se poursuit d'autre part dans le ligament large et une couche interne, circulaire, propre à chaque corne qui est subdivisée par le plan vasculaire en une partie superficielle mince et une partie profonde épaisse (Pavaux, 1981).

1.1.4. Le périmètre ou tunique séreuse

Le périmètre constitue la couche externe de l'utérus et enveloppe l'endomètre et le myomètre. Il est constitué du feuillet viscéral du péritoine recouvrant une fine sous séreuse riche en vaisseaux sanguins et parcourue de quelques fibres musculaires.

1.1.5. I.2. Les défenses de l'utérus

1.1.6. I.2.1. Les défenses 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.

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 «dépoussiéreur» de la portion de la paroi utérine susceptible d'être largement contaminée.

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

1.1.7. I.2.2. Les défenses biologiques

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

1.1.8. I.3. Les facteurs cellulaires

1.1.9. I.3.1. Les neutrophiles et la phagocytose

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

De plus, même si le recrutement de PN est physiologiquement diminué dans la période peri- partum, il a été montré que la quantité de PN recrutés dans l'utérus au cours d'une infection est corrélée avec la quantité de bactéries présentes (Zerbe et al., 2002).

Les neutrophiles quittent la circulation sanguine (phase d'adhésion aux cellules endothéliales) pour rejoindre le lieu d'infection (chimiotactisme, diapédèse). Sur le site d'infection, la phagocytose nécessite tout d'abord une phase d'adhérence entre le microorganisme et le neutrophile. Les microorganismes sur lesquels se sont fixées des molécules du complément ou des anticorps (processus d'opsonisation) sont reconnus par les neutrophiles qui disposent à leur surface de récepteurs pour ces molécules. Les bactéries peuvent être alors digérées.

La destruction des microorganismes peut se faire par deux processus distincts : une voie oxydative (production par exemple de peroxyde d'hydrogène), ou une voie lytique grâce à divers peptides et enzymes tels que les défensines, le lysosyme ou la lactoferrine (Paape et al., 2000). Les cellules immunitaires détecteraient les composants bactériens tels les endotoxines ou les peptidoglycanes via des récepteurs appelés «toll-like».

Cette reconnaissance induirait la libération en retour de cytokines tels le TNF α (Tumoral Necrosis Factor alpha) ou les interleukines IL1, IL6 et IL8. Ces cytokines induiraient une hyperthermie contribuant à augmenter la mobilisation des cellules immunitaires et la synthèse hépatique de protéines inflammatoires (APP : Acute Phase Proteins) dont on connaît l'augmentation de concentration autour du vêlage et leur diminution progressive avec l'élimination des bactéries (Sheldon et al., 2001). Le processus est complexe

puisque l'on a décrit une altération dans l'expression au niveau des neutrophiles de 14 gènes dans les jours qui suivent le vêlage .

I. 3. 2. Les lymphocytes

Les lymphocytes constituent une autre ligne de défense de l'utérus contre l'infection. La multiplication lymphocytaire diminue au cours des trois dernières semaines de la gestation puis augmente au cours des quatorze premiers jours suivant le vêlage (Saad et al., 1989). Cette augmentation est moindre en cas de dystocie, situation connue pour favoriser la rétention placentaire et les infections utérines .On peut donc penser que la synthèse d'immunoglobulines (IgA) par les lymphocytes se trouve réduite dans certaines situations de vêlage et rend ainsi l'animal plus sensible aux infections utérines.

I. 3. 3. Les cellules endométriales

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

I. 4. Les facteurs immunitaires

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

I. 5. Les défenses hormonales

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

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

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

De récentes publications laissent penser que la progestérone est la principale hormone ayant une influence sur l'augmentation de la susceptibilité de l'utérus aux infections. On peut ainsi noter au cours de la phase progestative, une perméabilité de l'épithélium vis-à-vis des bactéries. Le système phagocytaire n'étant pas sollicité à un stade suffisamment précoce, et une apparition trop tardive des leucocytes dans la lumière utérine, ne pouvant plus s'opposer à la multiplication des agents pathogènes.

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

I. 6. Evolution normale de l'utérus en postpartum

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

C'est à la fois un phénomène dynamique et complexe impliquant plusieurs facteurs qui progressent simultanément aux différents niveaux de l'utérus. Elle se caractérise par des modifications anatomiques, histologiques, cytologiques, bactériologiques et métaboliques (Figure n°7).

Les masses caronculeuses formant la partie maternelle du placenta doivent involuer, les tissus fœtaux sont éliminés et les mécanismes de défense contre l'infection optimisés, durant cette période d'évolution nécrotique.

Normalement, l'involution macroscopique de l'utérus chez la vache est complète en trois

à quatre semaines postpartum.

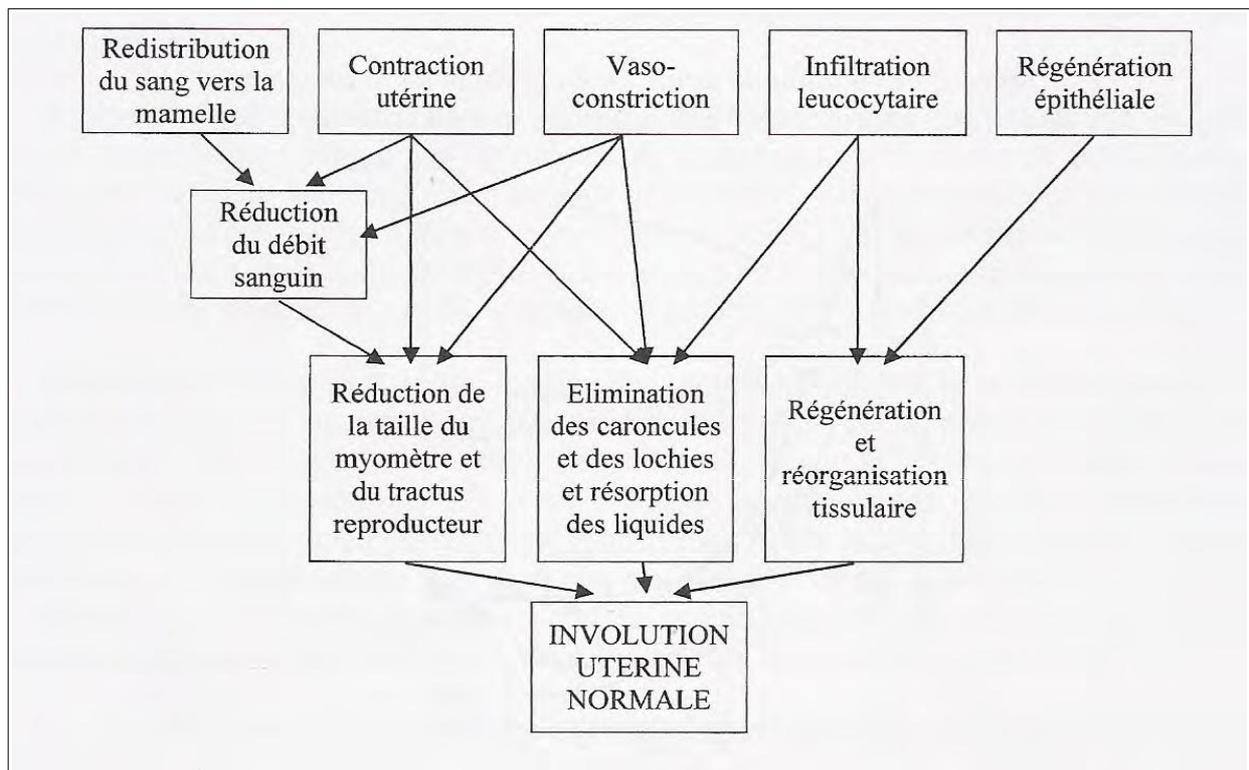


Figure n°7 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache (Salma, 1996)

II. Modifications anatomiques

II.1. Réduction de la taille du tractus génital

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

Au vêlage, l'utérus est un grand sac vide, pesant 9 kg et dont la corne précédemment gravide mesure environ 1 m de long sur 40 cm de diamètre (Badinand, 1981).

La masse de l'utérus se réduit de façon plus rapide que sa taille. Ceci s'expliquerait par la diminution du débit sanguin (Guilbault et al., 1984). La longueur, le diamètre et le poids de la corne ex-gravide passent respectivement de 100 cm, 40 cm et 10 kg au moment du vêlage, à 90 cm, 30 cm et 8 kg au troisième jour postpartum, 45 cm, 8 cm et 4kg au neuvième jour postpartum, 35 cm, 5 cm et 1,5 kg au quatorzième jour postpartum et 25 cm, 3,5 cm et 0,8 kg au vingt-cinquième jour postpartum (Tableau n°1) ; (Figure n°9). C'est entre le cinquième et le quatorzième jour que la réduction de l'utérus est la plus importante (Gier et al., 1968). L'utérus chez la vache retrouve sa taille pré-gravide entre le vingtième et le quarantième jour postpartum. Les changements au niveau de la corne non gravide sont généralement moins importants et l'involution utérine est plus rapide.

On peut noter que chez la primipare, l'involution utérine est complète une semaine environ avant les pluripares.

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

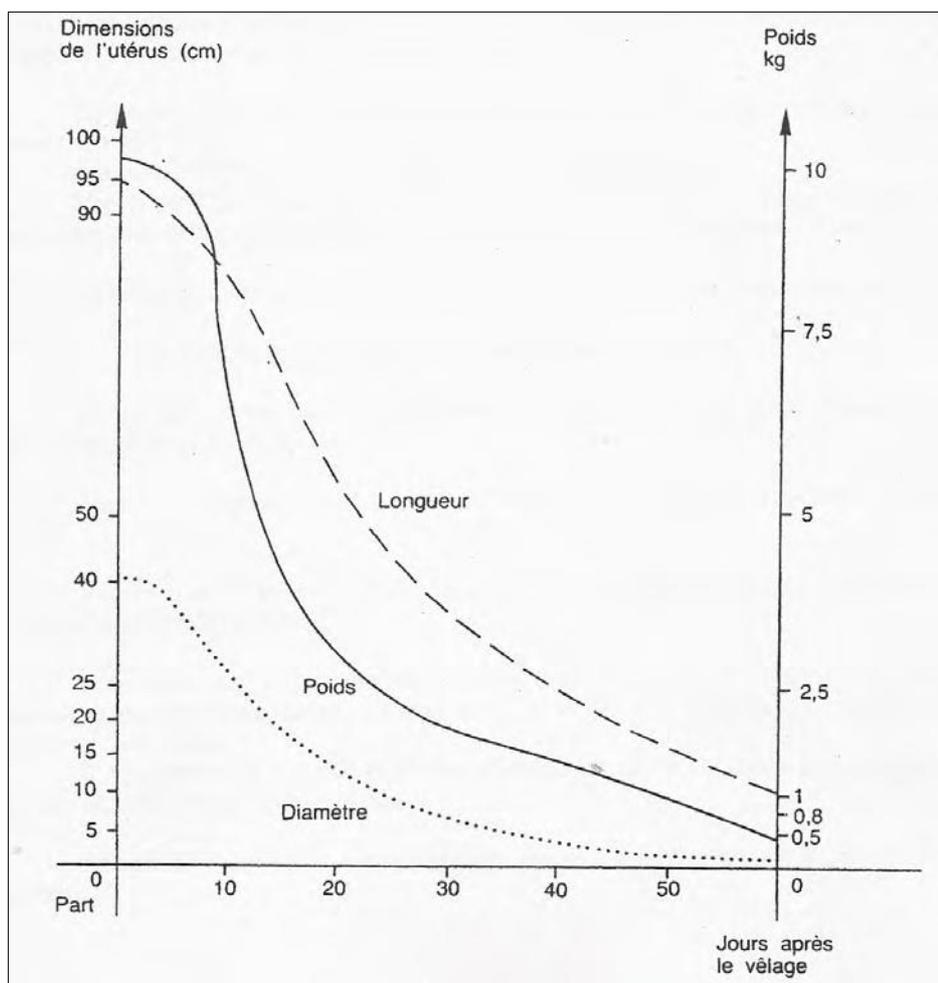


Figure n°8 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et Marion, 1968)

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

| Nombre de jours après le part | Longueur (cm) de la corne ex-gravide | Diamètre (cm) de la corne ex-gravide | Poids de l'utérus (kg) |
|-------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|------------------------|
| 01 | 100 | 40 | 10 |
| 03 | 90 | 30 | 08 |
| 09 | 45 | 08 | 04 |
| 14 | 35 | 05 | 1,5 |
| 25 | 25 | 3,5 | 0,8 |

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



utérus au premier jour postpartum



utérus au cinquième jour postpartum



utérus au dixième jour postpartum



utérus au quinzième jour postpartum

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



utérus au vingtième jour postpartum

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

II.2. Elimination des lochies

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

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

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

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

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

Après la deuxième semaine postpartum, les décharges utérines sont rares chez la vache (Tennant et al., 1967). La perte de tissu au delà de la troisième semaine postpartum correspond essentiellement en une réduction des glandes utérines et des vaisseaux sanguins et une réduction du nombre et du volume des cellules.

La quantité totale de lochies éliminées est cependant très variable et elle dépend de la femelle et de sa parité. Chez la plupart des primipares, les lochies sont éliminées en faible quantité et la quantité restante est réabsorbée par l'utérus. On note cependant que chez certaines primipares la résorption utérine des lochies est totale et presque aucune décharge vulvaire n'est observée après l'expulsion des membranes fœtales (Morrow et al., 1966, 1969). Chez les pluripares la quantité de lochies éliminées est plus importante et varie généralement de 800 à 2000 mL.

II.3. Modifications histologiques

II.3.1. Evolution du myomètre

Les fibres musculaires se rétractent rapidement passant 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 trente-et-un jours en moyenne. La régression du myomètre ne s'accompagne donc pas de processus de nécrose ou de dégénérescence (Archbald et al., 1972).

II.3.2. Evolution de l'endomètre

L'endomètre est le siège de remaniements histologiques beaucoup plus importants que le myomètre, avec notamment un double processus de dégénérescence et de régénérescence.

L'endomètre régresse durant les cinq jours suivant la mise bas, pour être éliminé entre le sixième et le huitième jour. Le diamètre des cotylédons diminue passant de 4 cm au deuxième jour à 0,5 cm au seizième jour (Gsell, 1979).

Les artères cotylédonnaires sont atteintes de dégénérescence hydropique et de nécrose fibrinoïde dès le premier jour. Le stratum compactum se nécrose et une ligne nette apparaît

entre cette partie et la tige cotylédonnaire. Les pédoncules à la base de chaque cotylédon disparaissent petit à petit et ne sont plus visibles après le dixième jour (Badinand, 1975) ; (Figure n°10).

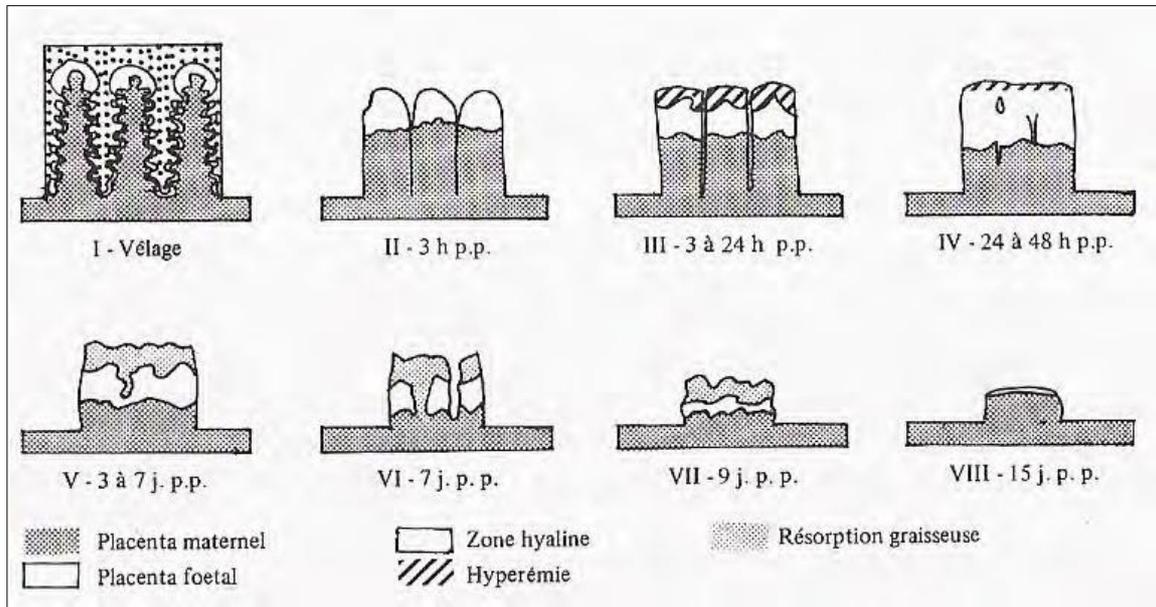


Figure n°10 : Elimination et résorption des cotylédons après le vêlage (Badinand, 1975)

L'épithélium intercotylédonnaire et glandulaire est atteint du même processus de dégénérescence et de desquamation. En même temps, un nouvel épithélium apparaît dès les premiers jours. Cet épithélium recouvre progressivement tout l'endomètre, y compris les caroncules. Le délai de régénération totale de l'épithélium diffère selon les auteurs. Archbald rapporte un remplacement de l'épithélium vers le vingtième jour postpartum (Archbald et al., 1972). La régénération tissulaire commence au treizième jour et s'achève vers le trentième jour postpartum pour Wagner et Hansel (1969). Enfin, le retour au statut histologique normal nécessite vingt jours de plus que le retour à un statut macroscopique normal (Gier et Marion, 1968).

Parallèlement, des histiocytes, des monocytes, des mastocytes, des polynucléaires et des cellules géantes multinucléées apparaissent rapidement dans l'épaisseur de l'endomètre (Badinand, 1975). L'endomètre retrouve une structure histologique normale en trente à cinquante jours.

II.4. Modifications des défenses de l'utérus

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

Chez les vaches cliniquement saines, le nombre de polynucléaires neutrophiles périphériques augmente au cours des dix à quinze derniers jours de la gestation puis diminue ensuite lors des sept premiers jours postpartum. Ces cellules leucocytaires sont les plus rapidement recrutées, en très grand nombre, depuis la circulation périphérique vers la lumière de l'utérus. Parallèlement, leur activité phagocytaire au niveau utérin augmente durant la période qui précède la parturition, mais diminue brusquement au vêlage pour ensuite augmenter progressivement pendant les quatorze premiers jours de la période postpartum (Cai et al., 1994 ; Saad et al., 1989 ; Zerbe et al., 2000 ; Sheldon et Dobson, 2004).

Vers le dixième jour du postpartum, la couche nécrotique est envahie par des macrophages et des fibroblastes qui vont participer à la réorganisation tissulaire (Gier et Marion Amer, 1968). La régression et l'élimination des masses caronculeuses sont terminées vers le douzième jour.

Entre le quatorzième et le vingt-et-unième jour du postpartum, les leucocytes continuent à migrer dans la lumière utérine et participent ce faisant à la résorption phagocytaire de la surface endométriale (Dolezel et al., 1991 ; Rasbech Nord, 1950).

II.5. Modifications bactériologiques

Avant le part, la lumière utérine est considérée comme un milieu stérile. Au moment du part, les barrières naturelles composées du col, du vagin et de la vulve sont ouvertes (Gier et Marion, 1968), laissant l'opportunité à des bactéries en provenance de l'environnement, de la région périnéale, de la peau et des fèces de l'animal, de venir coloniser les voies génitales. De plus, les tissus nécrotiques arrachés, les fluides et le sang présents dans l'utérus constituent un milieu de culture favorable à leur croissance (Elliott et al., 1968). Cette contamination utérine du postpartum est quasi systématique. Ainsi Elliot, Miller et Sheldon ont montré que dans les deux semaines qui suivent un vêlage normal, en moyenne 80 à 100% des vaches présentent une contamination bactérienne de l'utérus avec une diminution du nombre et de la variété d'espèces de bactéries au cours des deux à quatre premières semaines postpartum (Figures

n°11 et n°12) ; (Elliot et al., 1968 ; Miller et al., 1980 ; Sheldon et al., 2004)

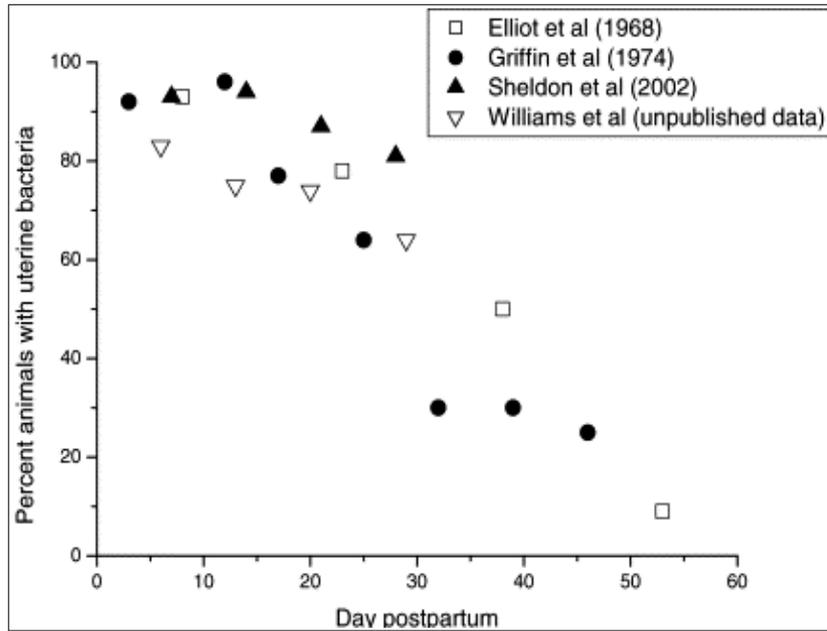


Figure n°11 : Evolution de la contamination bactériologique de l'utérus au cours du postpartum (Sheldon et Dobson 2004)

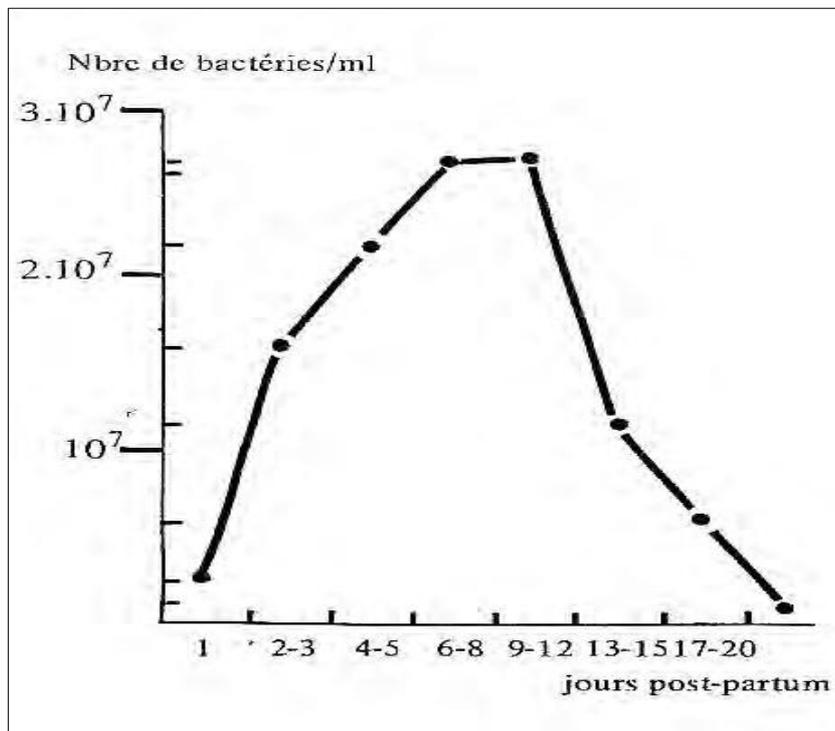


Figure n°12 : Evolution du nombre de bactéries par mL de contenu utérin après vêlage (Kudlâc et al., 1970 ; cités par Badinand et al., 1981)

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

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

II.6. Modifications biochimiques

II.6. 1. Dégradation du collagène

L'utérus est particulièrement riche en collagène. Le collagène est une protéine dont un tiers des acides aminés est représenté par la glycine et un quart par la proline mais surtout l'hydroxyproline. Produites par les fibroblastes, les molécules de collagène deviennent insolubles après l'hydroxylation de la proline incorporée. Cette dernière n'existe que dans le collagène dont elle représente de façon immuable 13,4% du poids total. Leur catabolisme enzymatique les rend à nouveau solubles. La détermination de ces deux fractions dans des prélèvements utérins obtenus par biopsie permet de suivre la qualité de l'involution utérine (Badinand, 1981).

Dans les heures qui suivent le part, le collagène, accumulé dans les cotylédons au cours de la gestation précédente, représente à lui seul environ 20% à 25% de la matière sèche de la paroi utérine. Son taux décroît rapidement après le vêlage en suivant exactement l'évolution du poids de l'utérus (Badinand, 1981). La masse caronculaire dégrade cette protéine sous l'action d'une collagénase (Wagner et Hansel, 1969). Son catabolisme est maximal au moment de l'achèvement de l'involution utérine. Le taux de collagène soluble, témoin du catabolisme de cette substance, est faible au moment du vêlage (11%) puis s'accroît rapidement pour atteindre 16% à quatre jours et 24% à trente jours, dans la paroi utérine (Badinand, 1981). Le collagène solubilisé se retrouve alors sous forme de glycine et

d'hydroxyproline dans le sang. On constate une augmentation des taux plasmatiques de ces deux acides aminés dans la semaine suivant le vêlage (Figure n°13).

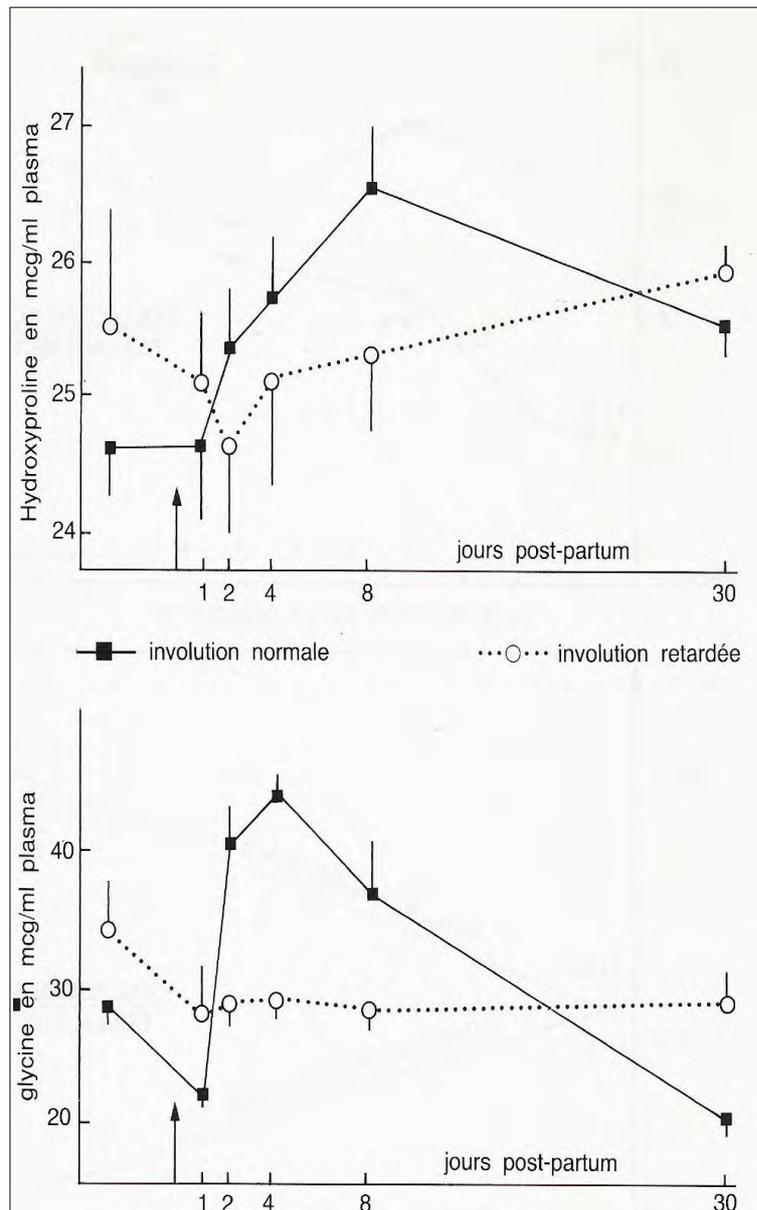


Figure n°13 : Evolution des taux d'hydroxyproline (haut) et de glycine (bas) plasmatiques chez la vache après le part en fonction de la rapidité de l'involution utérine (Badinand, 1981).

II.6. 2. Evolution des métabolites de l'acide arachidonique

Divers métabolites de l'acide arachidonique sont impliqués directement ou indirectement dans le processus de l'involution utérine. Les uns sont synthétisés à partir de la voie de la cyclo- oxygénase telles que les prostaglandines F₂α (PGF₂α), E₂ (PGE₂), les autres à partir de la voie de la lipoxygénase tels que la leucotriène B₄ (LTB₄) et autres dérivés des acides hydroperoxy- et hydroxy-eicosatétraénoïques (HETE ou HPETE) ; (Figure n°14). Les tissus caronculeux synthétisent davantage de PGF₂α que l'endomètre intercaronculeux ou que le myomètre (Guilbault et al., 1984).

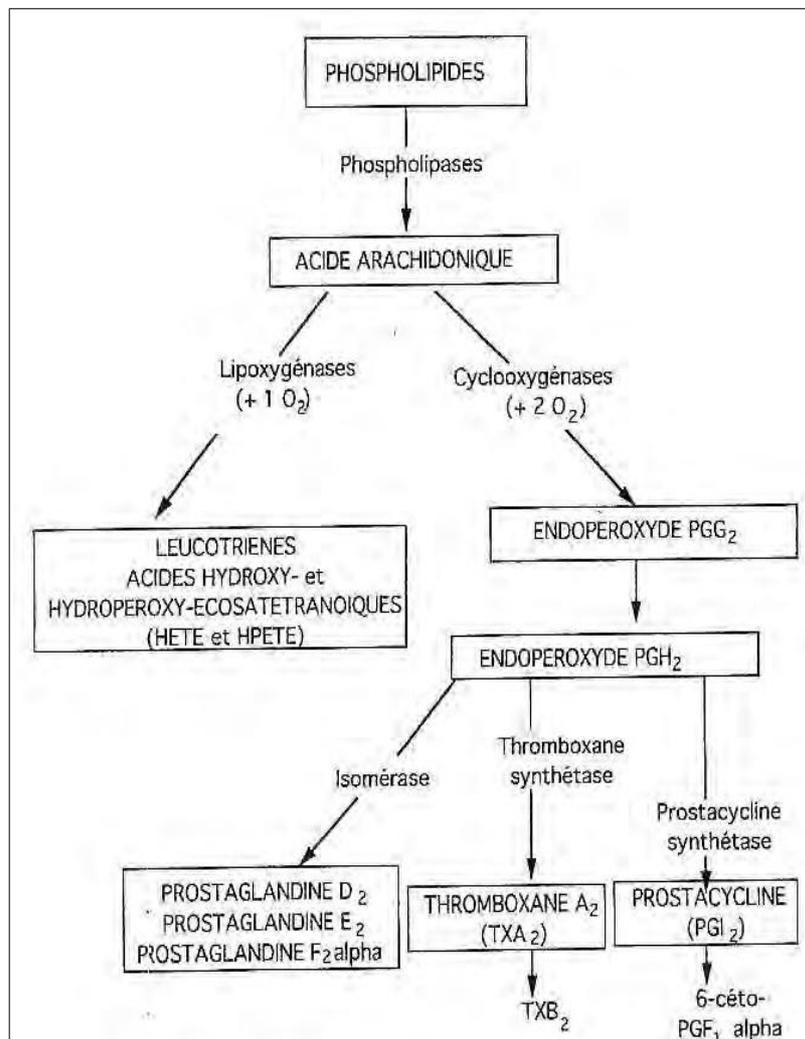


Figure n°14 : Métabolisme de l'acide arachidonique (Slama, 1996)

Dès 1978, Edqvist observe que la $\text{PGF2}\alpha$ qui augmente seulement quelques heures avant le vêlage (24 à 48 heures antepartum), se maintient à des concentrations élevées de l'ordre de 500 à 600 pg/mL pendant les sept à quinze jours du postpartum pour ensuite chuter progressivement et revenir à des valeurs basales inférieures à 10 pg/mL vers le vingt-et-unième jour après la mise bas (Edqvist et al., 1978). Ces données ont été confirmées par toutes les études ultérieures (Fredrikson et al., 1985 ; Lindell et al., 1982 ; Salma et al., 1991). Kindhal a ainsi émis l'hypothèse de l'indissociabilité du processus normal d'involution utérine chez la vache et de la synthèse accrue et massive de la $\text{PGF2}\alpha$ en période postpartum précoce. Il note également que le retour à son niveau basal du 13,14-dihydro-15keto- $\text{PGF2}\alpha$ (PGFM) ; (le principal métabolite stable de la $\text{PGF2}\alpha$) coïncide avec l'achèvement de l'involution utérine.

Il semble que l'involution est d'autant plus rapide que la sécrétion de $\text{PGF2}\alpha$ est prolongée.

De nombreux auteurs tels que Salma et Kindalh signalent que la $\text{PGF2}\alpha$ stimule la phagocytose des leucocytes recrutés au niveau de l'utérus, et qu'elle favorise l'afflux leucocytaire dans la muqueuse utérine. L'effet immunostimulateur et pro-inflammatoire de la $\text{PGF2}\alpha$ serait probablement aussi important, sinon plus, que ces deux effets classiques lutéolytique et uréotonique.

La PGE2 , quant à elle, a une action négative sur l'involution utérine par ses effets myorelaxants et vasodilatateurs qui diminuent le tonus utérin. Elle participe aussi à la diminution de l'immunité systémique et locale de la transformation lymphoblastique et de la diminution de la concentration en immunoglobulines dans les sécrétions utérines (Slama et al., 1991). L'activité des lymphocytes et des neutrophiles phagocytaires est inhibée par la PGE2 (Paisley et al., 1986 ; Hussain, 1989 ; Slama, 1996 ; Lewis et al., 1998).

Le leucotriène B4 (LTB4), quant à lui, est doté d'une activité leucotactique très puissante favorisant le passage des leucocytes de la circulation sanguine vers l'endomètre utérin (Slama et al., 1993), ce qui expliquerait l'infiltration neutrophilique beaucoup plus importante dans les jours qui suivent le vêlage que trois semaines plus tard. Il favorise également la libération de substances lipidiques ou protéiques à pouvoir leucotactique. Il augmenterait également la capacité phagocytaire des neutrophiles et stimulerait la synthèse et l'activité des cytokines élaborées par les lymphocytes et les monocytes. Par contre, il ne joue aucun rôle sur le recrutement des lymphocytes comme le démontre le fait que l'infiltration lymphocytaire n'augmente qu'au cours des deuxième et troisième semaines du postpartum (Archibald et al., 1972).

La PGF₂ α participe donc à l'involution utérine par ses effets vasoconstricteurs, utérotoniques et pro-inflammatoires et le LTB₄, essentiellement par ses pouvoirs leucotactiques et stimulants de l'activité phagocytaire. Inversement, la PGE₂ est plutôt défavorable à l'involution (Tableau n°2).

Tableau 2. Rôles des métabolites de l'acide arachidonique dans le processus d'involution utérine chez la vache (Slama, 1996)

| METABOLITES | ACTIONS DIRECTES ET INDIRECTES | ROLES DANS L'INVOLUTION UTERINE |
|--|---|---|
| Voie de la lipoxygénase | | |
| Leucotriène B ₄ | Pouvoir leucotactique | Infiltration leucocytaire Nécrose caronculaire Elimination des infections |
| Voie de la cyclooxygénase | | |
| Prostaglandine F ₂ α | Contractions utérines Vasoconstriction Action pro-inflammatoire | Réduction du débit sanguin Réduction de la taille du myomètre et de l'utérus Elimination des lochies Stimulation de la Phagocytose |
| Prostaglandine E ₂ | Myorelaxation Vasodilatation Action anti-inflammatoire | Atonie utérine Immunosuppression puerpérale Augmentation de l'incidence et de la sévérité des infections utérines |

Tableau n°2 : Rôles des métabolites de l'acide arachidonique dans le processus d'involution utérine chez la vache (Slama, 1996)

En conclusion, l'involution utérine est un phénomène complexe qui se caractérise par des modifications anatomiques, histologiques, cytologiques, bactériologiques et métaboliques semblables à une réaction inflammatoire de type le plus souvent subaiguë. Cette réaction inflammatoire physiologique permet à l'utérus de revenir à un état cyclique prégravidique autorisant à nouveau l'implantation d'un œuf. Elle conditionne ainsi la fertilité ultérieure des femelles reproductrices. Il est donc fondamental en élevage laitier ou allaitant de surveiller systématiquement l'involution utérine lors des suivis de reproduction afin d'éviter d'éventuels retard d'involution qui sont le signe d'infections utérines postpartum, dont nous allons présenter les signes cliniques.

Chapitre 2 : L'influence de l'hygiène sur les mérites

Chapitre II: L'influence de l'hygiène sur les métrites

- L'influence de l'hygiène sur les métrites

Une mauvaise hygiène lors de manipulations obstétricales peut aussi occasionner des infections utérines.

La métrite est une pathologie d'origine essentiellement bactérienne donc l'utérus après la mise bas accumule une grande quantité de bactéries et de divers genres mais d'après les études épidémiologiques effectuées de cette maladie, les chercheurs ont trouvé 70% des cas de métrites sont causés par *Escherichia coli* mais il y a aussi d'autres bactéries pyogènes comme les *Staphylococcus* et les *Streptococcus pyogènes*.

D'après certains scientifiques; les bactéries n'agissent pas individuellement mais d'une certaine complicité pour vaincre les premières barrières du système immunitaire.

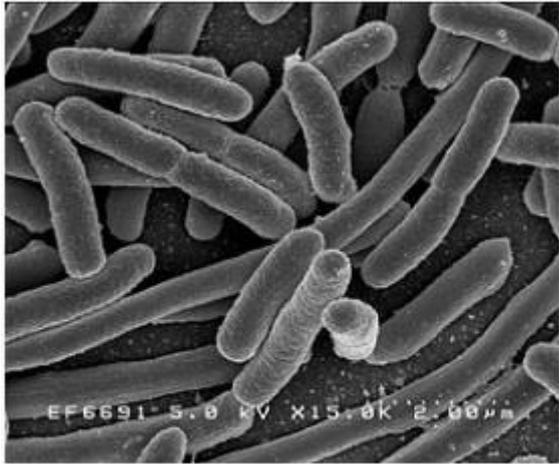
Les chercheurs ont trouvé qu'il y a un certain équilibre entre les bactéries et le système immunitaire; les germes sont toujours présents mais la maladie est dépendante de plusieurs facteurs :

- ◇ Le germe lui-même ou sa nature (Bactérie, Virus, Parasite ...)
- ◇ Le pouvoir pathogène du germe
- ◇ La quantité du germe
- ◇ La sensibilité du germe
- ◇ L'hôte; l'état corporel de l'animal atteint
- ◇ La défense immunitaire de l'hôte

Donc s'il y a la réunion de tous ces facteurs alors la maladie se déclenche d'une façon aiguë brutale mais des fois il est à noter qu'il y a le passage subclinique de la maladie, c'est-à-dire qu'il n'y a pas une manifestation clinique des symptômes, pourquoi ? La médecine n'a pas trouvé une réponse, il y a seulement des théories qui parlent de l'immunité et les caractéristiques des maladies.

Parmi les agents causaux qui provoquent cette maladie en a :

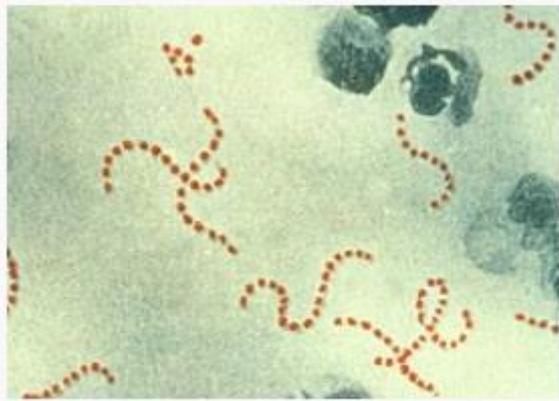
I.1. Escherichia coli :

| | |
|---|---|
| Définition : | Escherichia coli, également appelée colibacille et abrégée en E. coli, est une <u>bactérie intestinale</u> (<u>Gram négatif</u>) des <u>Mammifères</u> , très commune chez l' <u>être humain</u> . En effet, elle compose environ 80 % de notre flore intestinale <u>aérobie</u> . Découverte en <u>1885</u> par <u>Theodor Escherich</u> , dans des selles de chèvres, c'est un <u>coliforme fécal</u> généralement <u>commensal</u> . Cependant, certaines <u>souches</u> d'E. coli peuvent être <u>pathogènes</u> , entraînant alors des <u>gastro-entérites</u> , <u>infections urinaires</u> , <u>méningites</u> , ou <u>sepsis</u> , mammites, métrites et plusieurs d'autres maladies. |
| Règne : | Bacteria |
| Embranchement : | Proteobacteria |
| Classe : | Gamma Proteobacteria |
| Ordre : | Enterobacteriales |
| Famille : | Enterobacteraceae |
| Genre : | Escheriachia |
|  <p>Escherichia coli Grossissement x 15 000</p> | |

I. 2. Staphylococcus :

| | |
|--|---|
| Définition : | <p>(<u>Louis Pasteur</u>, 1880) est une bactérie du <u>genre</u> : <u>coques</u>, <u>Gram positifs</u>, <u>coagulase positive</u> pour <u>Staphylococcus aureus</u>, négatif pour les autres.</p> <p>Une vingtaine d'espèces de la famille des staphylocoques sont actuellement identifiées, dont l'espèce principale : <u>Staphylococcus aureus</u>, responsable de nombreuses infections humaines et animales</p> |
| Règne : | Bacteria |
| Division : | Firmicutes |
| Classe : | Bacilli |
| Ordre : | Bacillales |
| Famille : | Staphylococcaceae |
| Genre : | Staphylococcus |
|  <p>Photographie au microscope de bactéries type <i>Staphylococcus</i></p> | |

I.3. Streptococcus pyogènes :

| | |
|---|--|
| Définition : | <p>Streptococcus pyogènes, également appelée streptocoque du groupe A, est une <u>bactérie</u> appartenant au genre <u>Streptococcus</u>. Il s'agit de <u>cocci</u> à <u>Gram positif</u> se présentant sous forme de chaînettes. Ils sont dépourvus de <u>catalase</u> et d'<u>oxydase</u> et sont anaérobies préférentiels aérotolérants. Sur gélose au sang, ils développent une large zone d'hémolyse complète (= hémolyse de type bêta). Ce sont donc des streptocoques bêta-hémolytiques. Dans les produits pathologiques, ils peuvent avoir une capsule ou non. La majorité des pathologies liées aux streptocoques β-hémolytiques est due aux streptocoques du groupe A. Les streptocoques des groupes C (Streptococcus dysgalactiae) et G (Streptococcus anginosus) peuvent aussi entraîner des infections similaires. D'autres espèces de Streptococcus (streptococcus dysgalactiae subsp equisimilis, streptococcus constellatus et streptococcus anginosus) possèdent un antigène A</p> |
| Règne : | Bacteria |
| Division : | Firmicutes |
| Classe : | Bacilli |
| Ordre : | Lactobacillales |
| Famille : | Streptococcaceae |
| Genre : | Streptococcus |
|  <p>Photographie au microscope de bactéries <i>Streptococcus pyogenes</i></p> | |

Hygiène et mesures préventives en élevage bovin et ovin

II.1. La désinfection en élevage bovin

Aujourd'hui, nous rencontrons des élevages bovins lait allaitants avec des tailles de troupeau de plus en plus importantes, avec des bâtiments plus ou moins adaptés. La pression infectieuse est donc croissante. L'intérêt de la désinfection est de la faire baisser. La disparition de la totalité des germes est illusoire, mais il est cependant possible d'en diminuer considérablement le nombre. Plusieurs possibilités s'offrent à l'éleveur.

Pour les vaches adultes

II.2 Les vaches laitières

La partie la plus à risque semble être la mamelle.

II.2.1 Sur une aire paillée, suite à un curage et un nettoyage à haute pression

(primordial), on peut utiliser un désinfectant traditionnel qui sera virucide, bactéricide et fongicide. Ce genre de produit est préférable à la chaux vive ou à la javel qui détruisent tout et laissent la place à des germes indésirables et opportunistes. Le matériel de pulvérisation pourra être une pompe à dos ou un pulvérisateur attelé au tracteur. Le sol (aire paillée, aire d'attente, aire de raclage), les murs et barrières sont à prioriser.

Une à deux fois par an serait l'idéal. Si après le curage et le nettoyage à haute pression il reste une pellicule de matière organique, on peut utiliser un désinfectant capable de traverser ce biofilm.

II.2.2 Le biofilm : c'est une fine couche de matières organiques dans laquelle sont présentes des bactéries, des virus et des champignons. Elle est située sur le sol, sur les murs sur les barrières.

II.2.3 Avec des logettes, la désinfection est moins aisée.

- Logettes sur béton paillées : il faudra retirer la paille et la matière organique, nettoyer à haute pression et utiliser un désinfectant approprié et agréé.
- Logettes sur béton avec tapis : après nettoyage à haute pression, utiliser un désinfectant approprié et agréé.
- Logettes bateau (fumier composté, terre battue) : Il faut sortir le paillage le plus récent, désinfecter les bordures. Il est inutile de pulvériser sur le compost.

Dans le cas des logettes, ne pas oublier de pulvériser sur la logette, les barres de seuil, la barre au garrot et les bordures.

Dans tous les cas, et si l'éleveur ne rencontre pas de problème particulier, 1 fois par an suffira.

II.3 .Les vaches allaitantes

Les techniques pourront être les mêmes sauf que l'objectif visé sera plus la prévention des **maladies respiratoires et les diarrhées des veaux** que la mamelle.

Pour les veaux (Nurseries, Box à veau, Box à vêlage)

Les jeunes sont plus fragiles que les adultes. Il est primordial de les protéger contre les maladies infectieuses. La désinfection est un moyen complémentaire intéressant de protection et de prévention.

Il est fondamental de bien choisir la méthode ou la matière active appropriée en fonction des germes rencontrés.

Plusieurs procédés sont à notre disposition :

- La **désinfection à chaud** : pour lutter contre certains germes comme les cryptosporidioses ou les coccidioses, c'est une technique efficace et naturelle. La mise en œuvre n'est pas aisée car il faut que l'eau chaude pulvérisée soit à 80°C minimum au contact du sol pour être efficace. Cette technique n'est utilisable que sur **sol bétonné**.

- La **désinfection avec une matière active** spécifique peut être utilisée sur **terre battue**.

- La **désinfection par nébulisation**. Lorsque les veaux sont nombreux dans les box on peut utiliser en prévention un désinfectant spécifique. Il peut être utilisable en présence des animaux, seulement et strictement en nébulisation (efficace contre les rotas et coronas virus, pasteurellose, colibacillose, salmonellose).

La non recontamination et la prévention (installation de barrières sanitaires)

Le but est d'éviter la recontamination suite à la désinfection :

- Prévoir la mise en place de pédiluves sur tous les lieux de passage et aux entrées (animaux et hommes). Les pédiluves doivent être propres, nettoyés régulièrement et le produit de désinfection (idem au désinfectant déjà utilisé) changé aussi souvent que nécessaire.

- Mettre à disposition des personnes circulant dans l'élevage (vétérinaires, techniciens, commerciaux, visiteurs) des combinaisons jetables, des surbottes et obliger le passage dans les pédiluves.

- Nettoyer et désinfecter le matériel de prêt (épandeur à fumier), les roues de tracteurs et remorques, etc.

La désinfection est un des moyens de prévention contre les maladies infectieuses, d'autres moyens sont nécessaires et complémentaires pour la maîtrise d'un bon niveau sanitaire :

- **La lutte contre les rongeurs**, porteurs de nombreuses maladies. Il est indispensable de maîtriser les populations de rats et de souris. L'éleveur peut réaliser lui-même la lutte ou faire appel à un prestataire spécialiste.

- **La lutte contre les mouches** est tout aussi importante que les deux précédentes. Les mouches sont porteuses de nombreux germes, il est indispensable de réduire les populations. La lutte se fait par la mise en place dès le printemps d'un larvicide et ensuite par la pulvérisation d'un adulticide tous les mois. Hygiène de l'eau, quand les animaux sont abreuvés par un point d'eau privé, il est conseillé de surveiller régulièrement la qualité par des analyses et éventuellement de la désinfecter.

- **La propreté générale de l'élevage** (abords propres, stockage des déchets de soins vétérinaires, stockage des déchets phytosanitaires, chemins d'accès empierrés, stockage des fumiers, lisiers, eaux blanches, eaux vertes, etc.) constitue le complément indispensable aux mesures déjà citées.

Au-delà de l'aspect prévention, il est important comme l'ont fait d'autres filières (avicole et porcine) d'organiser et de pérenniser les moyens de prévention en élevage bovin et ovin. C'est pour cela, que dans le cadre de la charte des bonnes pratiques, dans les qualifications d'élevage et les visites de bilan sanitaire, ces actions sont fortement conseillées.

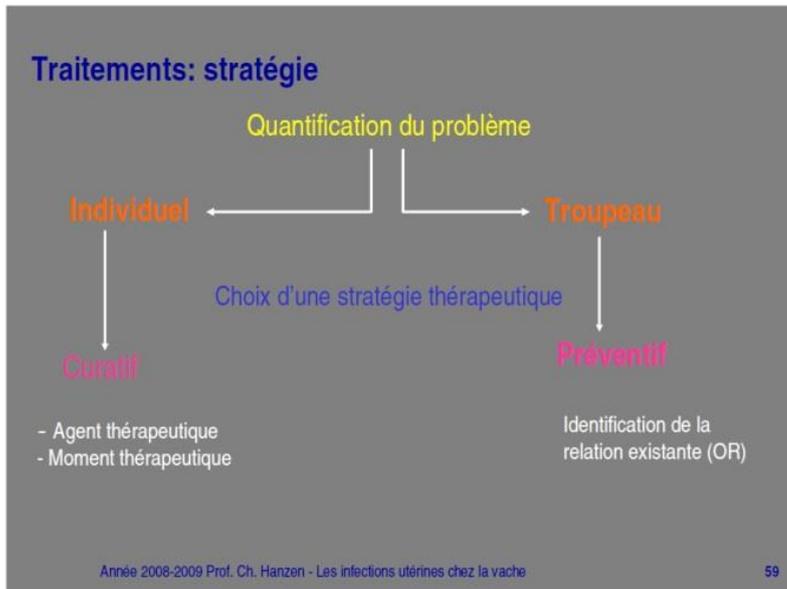
La volonté de Farago Sud-Ouest est d'accompagner techniquement les éleveurs bovins et ovins par la mise en place de ces plans de prévention.

(<http://www.faragosudouest.fr/hygiene-et-mesures-preventives-en-elevage-bovin-et-ovin/>)

Chapitre 3: Traitement proposé par Pr Henzan

Chapitre 3: Traitement proposé par Pr *Henzan*

(Faculté de Médecine Vétérinaire, Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction des ruminants, équidés et porcs, Année 2008 - 2009 : Les infections utérines chez la vache).



- **Choix de l'agent thérapeutique :**

- **Traitements anti-infectieux :**

- Antiseptiques
- Antibiotiques

- **Traitements hormonaux :**

- Prostaglandines
- Œstrogènes
- Gonadolibérine
- Ocytocine

- **Traitements généraux :**

- Calcithérapie

Les traitements anti-infectieux

Triple choix à opérer ...

- **Voie d'administration :** systémique ou intra-utérine

- **Moment du traitement :**

- préventif ou curatif
- en Oestrus ou en Dioestrus

- **Agent anti-microbien :** antiseptique vs antibiotique

Les traitements anti-infectieux : voie systémique

- **Avantages :**

- Meilleures concentrations dans tout le TG
- Distribution non influencée par le contenu utérin
- Pas d'interférence avec la fonction leucocytaire
- Pas de risque de surinfection ou de lésions

- **Inconvénients :**

- Injections répétées nécessaires
- DIY possible
- Résidus dans le lait

- **Exemples**

- Pénicillines, 20 à 30.000 UI/Kg, IM, 2X/J
- Céftiofur, 1mg/Kg, 2X/J pdt 3 SC
- Oxytétracycline : 10 mg/kg/jour pdt 5 j. en IM

Les traitements anti-infectieux : voie intra-utérine

- Action à l'endroit d'injection

- oviductes et couches profondes non touchées

- Réduction des moyens de défense de l'organisme

- Résidus dans le lait

- Remarque : peu d'antibiotiques enregistrés pour cette voie (Ex :Metricure d'Intervet)



Traitements anti-infectieux préventifs (avant ou après le part <15 J PP) :

- Faible efficacité comparée à des mesures hygiéniques
- Inhibition possible de la phagocytose
- Anaérobiose de l'utérus
- pas d'effet des aminoglycosides (genta, neo, strepto..)
- Contenu putride de l'utérus
- pas d'effet des aminoglycosides et sulfonamides

- Pénicillines synthétisées par les bactéries
- pas d'effet des pénicillines
- utilisation préférentielle des céphalosporines

I. Les traitements anti-infectieux :

curatifs (sous imprégnation oestrogénique)

- afflux leucocytaire
- contractions myométriales augmentées
- perméabilité plus grande du canal cervical
- confirmation possible de l'ovulation en metoestrus
- si en metoestrus, moins d'interférence avec le sperme
- raccourcissement possible du cycle si traitement en metoestrus

II. Les traitements anti-infectieux : As vs Ab :

- Antiseptiques
- Dérivés iodés le plus souvent
- Exemple: Iso-bétadine 3% : 100 à 200 ml
- Coût faible
- Propriétés bactéricides et hypercriniques
- Surtout si métrites purulentes ou sanieuses
- Antibiotiques
- Gentamycine > kanamycine > ampicilline > érythromycine
- Tétracyclines : actives en milieu purulent (3 à 6 g en solution aqueuse tous les deux jours)
- Ceftiofur ? (enregistré pour pneumonies, mammites)
- Mais tenir compte si possible
- du germe identifié (antibiogramme)

- des propriétés pharmacologiques de l'AB
- des possibilités de résidus dans le lait

III. Les traitements hormonaux :

- Objectif : recherche aussi précoce que possible d'un état d'imprégnation oestrogénique
- Œstrogènes : effet direct : si anoestrus fonctionnel
- Prostaglandines : effet indirect via la lutéolyse : si animal cyclé
- Gonadolibérine : effet indirect via une stimulation de la croissance folliculaire (enpostpartum)

V.1. les œstrogènes:

- 3 à 10 mg de benzoate, cypionate ou valérate d'oestradiol
- Association éventuelle dans les 10 à 24 heures suivantes avec 10 à 20 UI d'ocytocine et le traitement anti-infectieux
- Mais ... risque de kystes et diminution de la production laitière Usage maintenant interdit

V.2. Les prostaglandines :

- Approche individuelle : une injection en phase lutéale
- Approche systématique :
 - J 15 à 40 postpartum
 - une ou plusieurs injections
- Résultats mitigés de l'utilisation systématique (Burton et Lean, Vet.Rec., 1995, 136, 90. Méta-analyse incluant 4052 vaches dans 10 différentes études:) Pas d'effets sur le taux de gestation en 1ère insémination.
 - Réduction du VIF de 3.3 jours chez 54 % des vaches sans problèmes
 - Réduction du VIF de 2.9 jours chez 59 % des vaches à problèmes

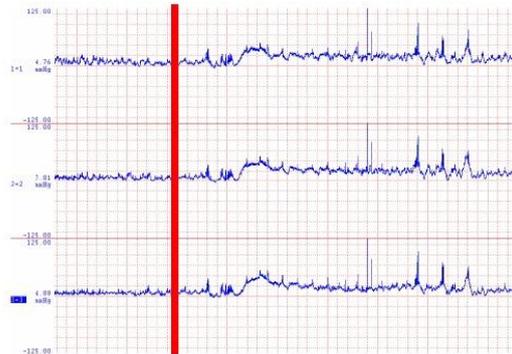
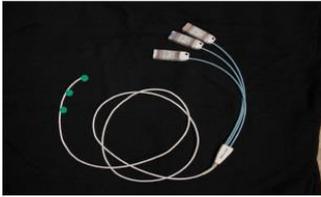
V.2.1. Les prostaglandines : mécanismes d'action potentiels

- Effet ocytocique (?) sur l'involution utérine
- Effet de stimulation sur l'activité ovarienne (?)
- Effet lutéolytique (surtout)
 - Oestrus plus précoce
 - réduction de la fréquence des pyomètre
 - date d'Oestrus de référence (meilleure détection)

V.2.2.Effet utérokinétique de la PGF2a (G Hirsbrunner FMV Berne)

Effets de l'injection de dl-cloprostenol IM

Sonde Millar Mikro Tip



V.3.La Gonadolibérine :

- Exemple : Injection d'une GnRH 7 à 34 jours PP avec ou sans PGF 9 à 10 jours plus tard
- Pas d'influence sur la fertilité ou la fécondité
- Réduction de l'intervalle V-Chaleurs et V-Insémination .
- Réduction de la fréquence des kystes ovariens et de l'anoestrus fonctionnel
- A réservé aux animaux à problèmes en association avec une prostaglandine

V.4.Les autres traitements

- **Calcithérapie** : Lutte contre l'effethypocalcémies del'endotoxine colibacillaire
- **Drainage de la cavité utérine**Au moyen de solutions antiseptiques
- **Fluidothérapie**

Conclusion

Conclusion:

La métrite bovine représente encore et toujours l'une des pathologies du postpartum à laquelle le praticien se trouve confronté.

Parmi les facteurs de manque d'hygiène qui peuvent causer des métrites (bactéries, champignon...) doivent être éradiquée des cheptels d'élevage, il ya une relation de corrélation directe entre la mauvaise hygiène et la métrites, ce qui résulte une grande perte économique pour l'éleveur et pour la société en général.

A l'heure actuelle, le vétérinaire praticien doit donc d'avantage s'attacher à la mise en place de mesures prophylactiques visant à contrôler particulièrement les conditions environnement de l'élevage, il doit aussi analyser la situation de l'élevage pour en avoir une vision globale et permettre une meilleure gestion du peripartum qui semble être un élément clé pour diminuer la fréquences des métrites.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Barone R. (1990) Anatomie comparee des mammiferes domestiques, tome 4, splanchnologie II, *vigot*, 268-447, Lyon.

Coche B., Le Coustumier J., Zundel E. (1987) L'involution uterine. *Bull. GTV*, 87-2-B-304, 43-67.

Pavaux C. (1981) Elements d'anatomie. Constantin A, Meissonnier E, editors. *L'utérus de la vache*.

Societe francaise de buiatrie, Toulouse, 9-53, 355 p.

Badinand F. (1975) Les metrites chez la vache : influence des facteurs hormonaux et nutritionnels.

Cah. Méd. Vet., **44**, 205-221.

Dhalawal G.S., Murray R.D., Woldehiwet Z. (2001) Some aspects of immunology of the bovine uterus related to treatments for endometritis. *Anim. Repro. Sci.*, **67**, 135-152.

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

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

Sheldon I.M., Dobson H. (2001) Postpartum uterine health in cattle. *Anim Reprod Sci.*, **82-83**, 295-306.

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

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

Duncan J.R., Hiestand F., Wilke B.N., Winter J. (1973) The serum and secretory

immunoglobulins of cattle : characterization and quantitation. *J. Immunology*, **108**, 905-976, in 93.

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

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

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

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

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

Noakes D.E., Wallace L.M., Smith G.R. (1990)

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

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

Guilbault L.A., Thatcher W.W., Foster D.B., Calon D. (1984) Relationship of 15-keto-13,14- dihydro-prostaglandin F₂ α concentrations in peripheral plasma with local uterine production of F series prostaglandins and changes in uterine blood flow during the early postpartum period in cattle. *Biol Reprod.*, **31**, 870-8.

Gier H.T., Marion G.B. (1968) Uterus of the cow after parturition : involutinal changes.

Am J Vet Res., **29**, 1-23, 83-95.

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

Roberts S. J. (1986) Veterinary obstetrics and genital diseases. *Theriogenology*, Troisieme edition, Ann Arbor, Edwards Brothers, Michigan.

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

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

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

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

Gsell G. (1979) *Physiopathologie de l'involution utérine chez la vache*. These Med. Vet., Lyon, 57p.

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

Sheldon I.M., Noakes D., Dobson H. (2004) The influence of ovarian activity and uterine involution determined by ultrasonography on subsequent reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, **54**, 409-19.

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

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

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

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

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.

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

(<http://www.faragosudouest.fr/hygiene-et-mesures-preventives-en-elevage-bovin-et-ovin/>)

Mohmaed Abdenaser Djellali (2017) Traitement des métrites chez les bovins mémoire fin d'étude , institut de science vétérinaire TIARET .

RESUMES

Résumé

Dans ce projet de thèse, on s'est donné comme objectif de réaliser une étude bibliographique sur les facteurs de risque des cas métrites et spécialement les facteurs hygiéniques ainsi que les méthodes prévenives dans les élevages bovins , proposer un traitement méthodique mis en place par le Pr. Christian Hanzen puis exposer, en dernier, la méthode la plus adéquate et adaptable au terrain algérien qui est utilisée dans l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

Parmi les facteurs de risque, le manque d'hygiène représente le facteur de risque le plus souvent incriminée dans la manifestations des métrites.

Il ya une relation de corrélation directe entre la mauvaise hygiène et la métrites , ce qui résultes une grande perte économique pour l'éleveur et pour la société en général.

Abstract

In this thesis project, we have set ourselves the objective of carrying out a bibliographic study on the risk factors of metritis cases and especially the hygienic factors as well as the preventive methods in cattle breeding, to propose a methodical treatment put in place by the Pr. Christian Hanzen then expose, lastly, the most suitable and adaptable method to the Algerian soil that is used in the institute of veterinary sciences of Tiaret. Among the risk factors, lack of hygiene is the risk factor most often incriminated in the manifestation of metritis. There is a direct correlation between poor hygiene and metritis, which results in great economic loss for the farmer and for society in general..

الملخص :

في اطروحتنا هذه ، وضعنا لأنفسنا هدفا لاجراء دراسة بيبليوغرافية حول عوامل الخطر لحالات التهاب الرحم لدى المجترات الكبيرة وخاصة العوامل الصحية وكذلك الطرق الوقائية في تربية الماشية ، لاقتراح علاج منهجي وضع من قبل البروفيسور كريستيان هانزن ، أخيرًا ، أنسب طريقة وقابلية للتكيف مع الميادين الجزائرية المستخدمة في معهد العلوم البيطرية في تيارت.

من بين عوامل الخطر ، نقص النظافة هو عامل الخطر الذي يتم تجريمه في أغلب الأحيان في مظهر من مظاهر التهاب الرحم.

هناك علاقة مباشرة بين سوء النظافة والالتهاب ، مما يؤدي إلى خسارة اقتصادية كبيرة للمزارع بشكل خاص والمجتمع بشكل عام.