

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 en médecine veterinaire**

THEME :

**LES ENDOMETRITES CLINIQUES CHEZ LA VACHE LAITIERE ET
LES PRATIQUES THERAPEUTIQUES**

Présenté par :

M^{elle} : AKEL NAWEL

Encadre par :

DR. HALOUZ HADJ FGHOU

Année universitaire : 2018/2019

R emerciements

Avant de commencer la présentation de ce projet, je profite l'occasion pour remercier du fond du cœur toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Je tiens à exprimer mes vifs remerciements à monsieur **Dr Halouz Hadj Feghoul**, professeur encadrant qui m'a fourni le sujet de ce mémoire et m'a guidé de ses précieux conseils, je lui remercie pour son aide et son suivi durant la période de formation et la préparation de mon projet de fin d'étude

Je tiens aussi à remercier tous les membres du jury qui m'ont fait l'honneur d'accepter de juger mon travail

Je présente mes sincères remerciements à tous mes enseignants, le directeur et le chef département de **l'institut des sciences vétérinaires** pour leur encadrement technique et moral

Atous mes amis et tous les étudiants de la promotion 5^{ème} docteur vétérinaire



Dédicace

Je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers :

A MES CHERS PARENTS

Mon cher père **BENCHOHRA**

Ma chère mère **FATIMA**

Aucun dédicace ne saurait exprimer mon respect, et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être. j'implore Dieu le tout puissant de vous accorder bonne santé et longue vie

A

Mes deux frères **MILLOUD** et **MOHAMED AMINE**

Ma chère grand-mère **MBARKA**

Toute la famille **AKEL** et la famille **BENHENNI**

A tous mes amies et mes collègues d'étude

Pour tous les bons moments qu'on a vécus ensemble



Résumé :

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

Sommaire :

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

1-Introduction.....	1
2-Uterus de la vache	3
2.1-uterus sain non gravide	3
2.2-modification au cours de gestation	5
2.3-Involution utérine	7
3-les endométrites cliniques.....	10
3.1-Definition	10
3.2-Les types des endométrites cliniques	10
- La Forme classique (les endométrites cliniques).....	10
- La forme subclinique	10
- Cas de pyromètre	10
3.3-Etio-pathogenie13	
3.4-la relation entre les agents pathogènes et les signes cliniques.....	16
3.5-Facteurs prédisposant	16
a - Rétention placentaire	17
b - Métrite	18
c - Facteurs obstricaux	18
- La naissance de jumeaux et l'avortement.....	18
- Vêlage dystocique	19
d -Prolapsus utérin	19
e-Facteur lié au caractéristique racial, physiologique et anatomique de la vache.....	19
f- La reprise de la cyclicité ovarienne	20
g- Les facteurs et indicateurs de risque collectif	20
- Facteurs et indicateurs liés au caractéristique et à la conduite d' exploitation..	
- Trouble de l'alimentation minéral	21
3.5- Diagnostique	22
• Anamnèse	22
• L'examen général	22
• La palpation transrectale	22

• Examen du contenu vaginal	24
Méthode	24
a) Vaginoscope.....	24
b) Gant d'examen	24
c) Metricheck	25
• Analyse qualitative des écoulement.....	26
• Examen bactériologique.....	28
a- Ecouvillon utérin.....	28
b- Biopsie utérin.....	28
c- Culture au laboratoire.....	28
- Intérêt diagnostique de l'examen bactériologique.....	29
• L'examen cytologique.....	30
- Matériel et méthode	30
- Intérêt diagnostique de l'examen cytologique.....	31
• L'examen échographique	32
• L'examen biochimique.....	34
- Dosage de l'hydroxyproline	34
- Dosage des protanoide	35
- Dosage de PGF2 et de son métabolite PGEM.....	35
- Dosage de progestérone	35
4-Consequence de la maladie	37
4.1- une altération des performance de reproduction.....	37
4.2-une baisse de la production laitière	37
4.3-une réduction de longévité de carrière par réforme	37
5- Traitement	38
5.1-Les traitements anti-infectieux.....	38
5.1.1- Le choix de la voie d'administration.....	38
• La voie systémique	38
• La voie intra-utérine.....	38
5.1.2- Le choix du moment d'administration.....	39
5.1.3- Le choix de l'agent antimicrobienne	39
• Les antiseptiques.....	39
• Les antibiotiques	40

5.2- Les substances hormonales	41
Prostaglandine	41
• Les œstrogènes	42
• L'ocytocine	43
5.3- Autres thérapies	44
6- prophylaxie	45
6.1-prophylaxie médical	45
6.2-prophylaxie sanitaire	46
7- conclusion	47
- Les références bibliographiques	48

Liste des figures

Figure n°01 : Vue dorsale de l'utérus , paroi vaginale ouverte et rabattue (Coche,1987)	3
Figure n°02 : Coupe longitudinale de la paroi utérine	4
Figure n°03 : Utérus gravide de 1 à 3 mois	6
Figure n°04 : Réduction du poids de l'utérus de la vache en post partum.....	7
Figure n°05 : Ecoulement vaginal purulent (Hansen 2009)	11
Figure n°06 : Ecoulement vaginal trouble (Hansen 2009)	11
Figure n°07 : Palpation des cornes utérines à travers la paroi du rectum (Stevens et al 1995).....	23
Figure n°08 : Ecoulement recueilli à l'aide d'un gant lubrifié (ENVA,2009)	25
Figure n°09 : Figure qui présente le Metricheck	25
Figure n°10 : Principe de la mise en place de la sonde intra vaginale Metricheck (Mee,2007).....	26
Figure 11 : Classification du mucus vaginal propose par Williams et al (2005).....	26
Figure n°12 : Matériel d'utilisation de la cytobrosse (Deguillaume 2007).....	30
Figure n°13 : Cytobrosse et système de fixation au pistolet d'insémination (Deguillaume, 2007).....	31
Figure n°14 :Image échographique d'un pyomètre (la ligne jaune identifié les contour de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine distendue) (hansen, 2009).....	33
Figure n°15 : Image échographique d'une endométrite chronique (la ligne bleu identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la paroi utérine en étoile) (Hansen 2009).....	34

Liste des tableaux

Tableau n°01 : Fréquence (%) d'isolement de germes chez des vaches à métrites chroniques et chez des vaches normales (Huszenicza et al , 1999 ; Dohmen et al , 1995).....	14
Tableau n°02 : Classification des bactéries isolées par culture aéro et anaérobies ,selon leur pouvoir pathogène dans le cadre des métrites chroniques de la vache (Williams et al , 2005)	15
Tableau n°03 : Liste des 21 facteurs de risque présumés d'endométrite clinique (par ordre décroissant d'importance) établie à partir d'une enquête auprès d'experts (Potter et al ,2010).....	17
Tableau n°04 : Seuils proposés pour la définition des métrites chroniques et subcliniques (Gilbert et al , 2005).....	32

Liste des abréviations

BHV : Herpes virus bovine

RP : Rétention placentaire

PNN : Polynucléaire neutrophile

P4 : Progestérone

CMI : Concentration minimale inhibitrice

PGFM : Prostaglandine F métabolite

1. Introduction

La période péri-partum est considérée comme une phase importante dans la vie reproductive des vaches, en raison de ses conséquences sur l'efficacité de la reproduction

Chez la vache laitière, une contamination microbienne de l'utérus en post-partum est quasiment systémique (Deguillaume,2011) ; normalement la plupart de ces contaminants sont éliminées progressivement durant l'involution utérine (Azawi,2008) , mais un déséquilibre entre ce contaminant et les défenses immunitaires entraîne une inflammation excessive et surtout persistance des germes pathogènes qui sont à l'origine des infections utérines notamment l'endométrite (Leblanc et al ,2002 , Sheldon et al , 2009). Cette infection implique l'adhérence des organismes pathogènes, ainsi que la colonisation des épithéliums et éventuellement la libération des toxines conduisant à un état pathogène.

Les germes les plus rencontrés lors de l'infection utérine sont Arcanobactérium pyogènes, Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum, Bacteroides spp. Aussi l'hépesvirus 4(BHV -4), répertorié comme le seul virus associé aux infections utérines, serait également impliqué une fois que les bactéries sont implantés.

Plusieurs facteurs perturbent l'élimination de la contamination bactérienne initiale et peuvent même venir perturber le retour de l'utérus à un état stérile (sheldon et al 2006). Parmi ces facteurs les dystocies, les défaillances immunitaires, déficit énergétique et les traumatismes lors de mauvaise manipulation au moment du vêlage.

Les endométrites cliniques ont un impact important sur le devenir gestationnel des vaches sachant que ces devenirs induisent une baisse de fécondité voir même la stérilité. Elles s'accompagnent d'une dégradation des performances de reproduction même après la guérison (Potter et al,2010) ; spermatozoïdes moins féconds, altération de maturation ovocytaire , diminution du taux de gestation d'environ 20% ,allongement de l'intervalle vêlage insémination fécondante

L'endométrite clinique se caractérise par la présence de l'écoulement purulent (contenant plus de 50% de pus) ou muco-purulent (pus et mucus) dans le vagin, à partir de 21 jours postpartum et en l'absence des symptômes systémiques (sheldon et Noakes 1998 ;leblanc et Al 2002).

Le but de cette thèse est de réaliser une étude bibliographique sur l'endométrite clinique, leur étiologie, technique de diagnostic pour établir une conduite à tenir efficace sur le terrain.

2. L'utérus de la vache :

2.1 Utérus sain non gravide :

L'utérus bipartus de la vache est caractérisé par ses cornes, longues de 35 à 45 cm, chacune d'elles est large de 3 à 4 cm à sa base et 5 à 6 mm à son extrémité ovarique. Le corps est plus court 3 à 4 cm. La paroi s'amincit en s'éloignant du corps.

Les cornes sont incurvées en spirale, en direction ventrale, avec un bord libre fortement convexe, elles s'adossent longuement par leur bases. Elles sont unies par deux ligaments inter-cornaux superposés .ces ligaments représentent les principales pièces d'accroches lors de la rétraction de l'utérus pendant l'examen transrectal.

Le col de l'utérus est très facilement repérable par palpation transrectale. Sa consistance est relativement dure .Il mesure environ 10 cm de long et 4 à 5 cm de diamètre chez adulte. L'épaisseur varie de 2 à 2,5 cm

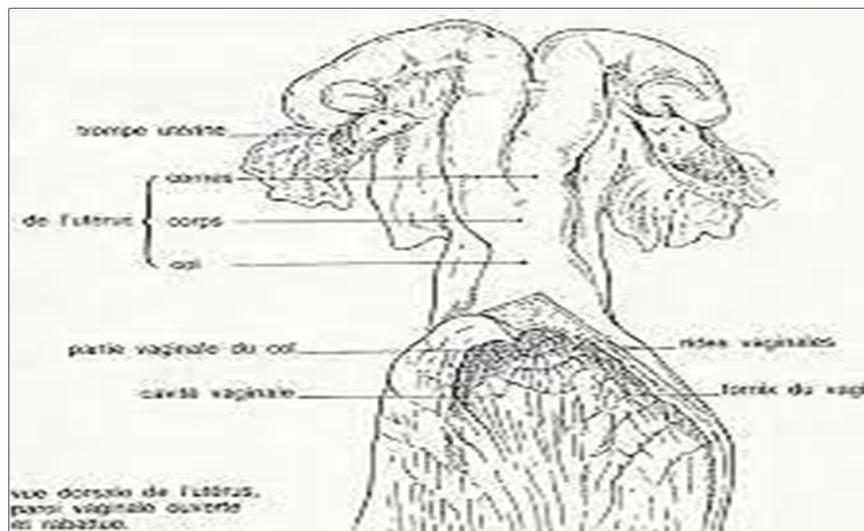


Figure01 : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue (Coche ,1987).

La paroi de l'utérus est formée de trois tuniques qui sont successivement de l'extérieur vers l'intérieur ; la serofibrineuse, le myomètre et l'endomètre (figure n°2).

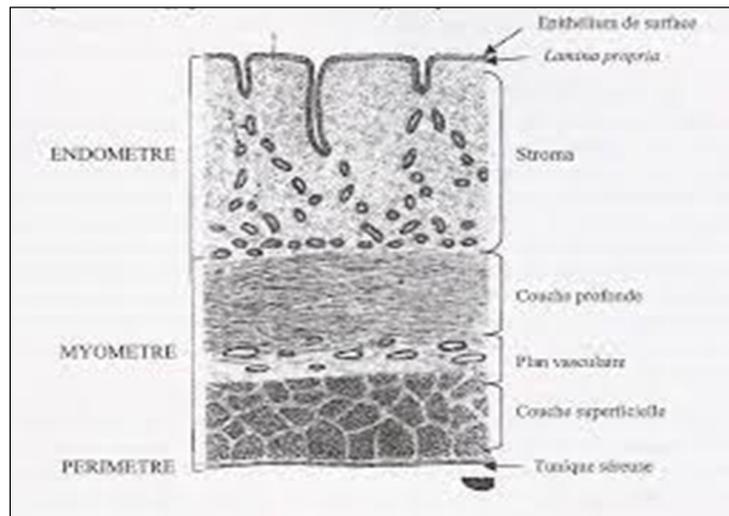


Figure 02 : Coupe longitudinale de la paroi utérine

- **La séro-fibrineuse :**

Encore appelé épérimétrium ; est la couche externe de l'utérus et enveloppe le myomètre et l'endomètre.

Elle est très adhérente à la musculuse, sauf dans la partie la plus caudale du corps et sur le col. Au niveau de l'insertion des ligaments larges, il y a un espace conjonctif longitudinal où courent les nombreux vaisseaux et nerfs qui abordent ou quittent l'utérus et où abondent les faisceaux de fibres musculaires lisses.

- **Le myomètre**

Le myomètre est épais. Il se compose de deux couches de fibres musculaires lisses :

- Une couche externe assez mince de fibres musculaires lisses orientées longitudinalement dans les cornes.
- Une couche interne propre à chaque corne constituée de fibres musculaires circulaires.

Ces fibres musculaires myométriales subissent peu de modifications structurales au cours du cycle œstral mais leur nombre et leur volume augmente au cours de gestation. La contractilité utérine est en fonction du moment du cycle, elle est favorisée par les œstrogènes. Ainsi, la motilité utérine est importante pendant l'œstrus, puis diminue durant la phase lutéale. Cette hyperactivité myométriale participe à la résistance à l'infection en phase œstrale et en post-partum chez la vache.

- **L'endomètre :**

La tunique muqueuse ou l'endomètre subit de nombreuses variations cycliques et gestatives sous contrôle hormonal. Il est surtout caractérisé par la présence des caroncules.

L'endomètre est constitué :

- **L'épithélium** est constitué d'une seule assise cellulaire. Il est séparé du stroma par une épaisse membrane basale appelée lamina propria. Son aspect est variable selon les phases du cycle œstral et les cellules épithéliales participent au niveau des cotylédons à la formation du placenta.
- **Le stroma** endométtrial est épais et constitue l'essentiel de l'endomètre. La densité des fibres de collagène permet d'en distinguer deux parties: le stratum compactum au contact de l'épithélium et le stratum spongiosum plus profond.
- **Les glandes** ont une activité sécrétrice supérieure, très active avant l'implantation de l'œuf. La phase folliculaire est marquée par une ramification des glandes, un œdème du chorion et accumulation des sécrétions dans la lumière.

2.2 Modification au cours de gestation :

L'utérus présente pendant la gestation d'importantes modifications, qui concernent en particulier sa conformation et sa structure.

Dans le cas du développement d'un seul conceptus, l'utérus montre une dissymétrie précoce. l'implantation s'effectue dans la région basale de l'une des cornes, dont le développement devient rapidement prépondérant : **c'est la corne grvide** (la corne grvide est incurvée sur elle-même et le conceptus envahit la totalité du corps de l'utérus).



Figure 03 : utérus gravide de 1 à 3 mois.

Les modifications structurales de l'utérus sont également majeurs durant la gestation ; la paroi de l'organe devienne un peu plus mince, elle est beaucoup plus étendue et ses constituants se sont à la fois renforcés et multipliés.

Le myomètre voit ses fibres musculaires s'épaissir et au même temps de nombreuses fibres nouvelles se forment.

L'endomètre présente les modifications les plus remarquables, la muqueuse s'épaissie et s'hyperhémie, présente des glandes abondantes très développées et actives.

Le volume des caroncules utérines augmente de façon considérable et les plus volumineuses, situées à la base des cornes et dans le corps utérin.

Le poids total de l'organe à terme complètement vide de fœtus et ces annexes atteint 15 à 18 fois plus élevé qu'avant la gestation.

2.3 Involution utérine :

L'involution utérine correspond à l'ensemble des modifications (anatomiques et histologiques) qui débutent juste après la mise bas et par lesquelles l'utérus va retrouver des caractéristiques pré-gravidiques permettant le développement d'une nouvelle gestation.

Ainsi en 30 jours environ, le poids de l'utérus diminue de 90% en se délivrant d'un veau de 65 kg en moyenne, des enveloppes et des eaux fœtales (Bondurant, 1999).

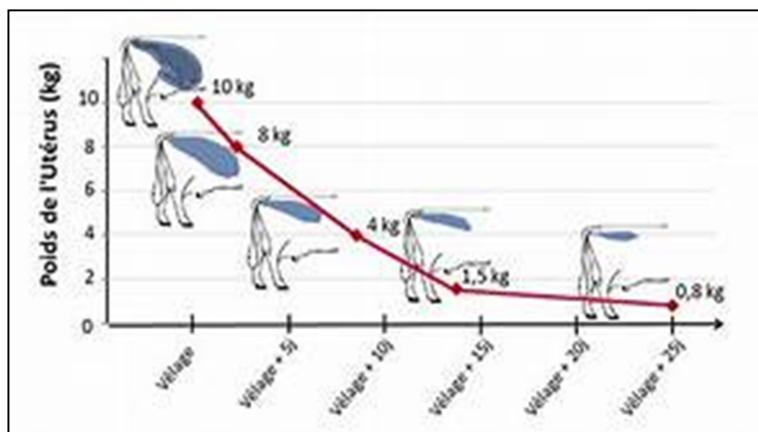


Figure 04 : réduction du poids de l'utérus de la vache en post partum.

- **Evolution macroscopique :**

Après la parturition, l'utérus est donc un grand sac vide, pesant 10 kg et dont la corne gravide mesure environ 1 m de long sur 40 cm de diamètre. L'involution utérine est extrêmement rapide au cours des quinze premiers jours suivant le part. La moitié des valeurs initiales est atteinte, pour le diamètre en 5 jours, pour la longueur en 10 jours et pour le poids en 1 semaine.

A partir du 7e jour, il est possible de faire par toucher rectal la palpation totale de l'utérus. L'artère utérine a régressé et le corps jaune de gestation au niveau de l'ovaire a disparu. Cette période d'involution rapide se termine à l'apparition de l'œstrus en même temps qu'elle correspond à une décharge massive de lochies.

Les lochies sont les écoulements d'origine utérine faisant suite naturellement au vélage. L'évolution du col s'effectue de manière plus lente. En effet, celui-ci se referme entre le 5e et le 10e jour, pour s'ouvrir de nouveau au 11e jour, afin de permettre l'évacuation des

lochies. L'involution utérine est complète en moyenne en 25 à 45 jours. Même si l'involution utérine se déroule dans les meilleures conditions, l'utérus précédemment gravide ainsi que la corne gestante ne retrouvent pas leurs tailles initiales. L'utérus reste un peu plus volumineux et la corne est plus épaisse.

- **Evolution microscopique :**

Le myomètre les fibres se rétractent rapidement passant d'un diamètre de 700 μm à finalement 200 μm . La régression du myomètre est due à une diminution de la taille des myofibrilles. Le myomètre reprend sa taille normale un mois après le part.

L'endomètre subit d'importantes modifications histologiques. Ces modifications s'accompagnent à la fois d'un processus de dégénérescence et de régénérescence. L'endomètre. Les cotylédons subissent aussi une involution, amenant leur diamètre à 3 cm au 4e jour, 1,5 cm au 10e jour, 1 cm au 13e jour et 0,5 cm au 16e jour. Au 39e jour post-partum, les cotylédons ne dépassent pratiquement pas de la muqueuse utérine et se recouvrent d'épithélium. L'épithélium inter-cotylédonaire 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. L'épithélialisation complète est achevée en 15 jours à un mois. Dans l'épaisseur de l'endomètre apparaissent rapidement. Des histiocytes, des monocytes et polynucléaires ainsi que des cellules géantes multinuclées. Par un système de phagocytose ces cellules participent à la lutte contre l'infection utérine post-partum.

- **Elimination des lochies :**

Les lochies sont des sécrétions constituées d'un mélange d'exsudats et de débris endométriaux et caroncules. Ils sont composés essentiellement de liquides issus de la gestation, d'un peu de sang, de cellules d'origine réticulaire ou sanguine, de macrophages et de polynucléaires, associés à des bactéries. Celles-ci, absentes la plupart du temps au moment du vêlage, se multiplient dans le milieu utérin après la mise bas.

L'évolution du col s'effectue de manière plus lente, afin de permettre l'évacuation des lochies. Chez la vache, l'élimination des lochies ne se fait pas de manière régulière. Cette élimination est abondante pendant 2 ou 3 jours, puis elle régresse, pour réapparaître souvent en quantité importante vers les 10 e - 12 e jours.

3. Les endométrites cliniques

3.1 Définitions :

La définition de l'endométrite d'un point de vue anatomo- pathologique est simple : elle correspond à l'inflammation de la muqueuse utérine seule. Histologiquement, l'endométrite est caractérisée par des pertes épithéliales, une infiltration de cellules inflammatoires, un œdème du stroma, une congestion et différents degrés d'accumulation de lymphocytes ou de cellules plasmatiques dans les couches superficielles (Bondurant, 1999). Elle ne s'accompagne pas de signes généraux et est associée à une infection utérine postpartum chronique, le plus souvent due à **Arcanobacterium pyogenes** (Lewis, 1997).

La plupart des vaches éliminent les bactéries durant les cinq premières semaines postpartum, mais lorsque la réponse immunitaire systémique ou locale de l'utérus est inhibée, les bactéries peuvent s'établir dans l'utérus, proliférer et finalement causer une infection utérine, L'infection implique l'adhérence d'un germe a la muqueuse, la colonisation voire la pénétration de l'épithélium par ce germe et/ou la libération de toxines.

Il existe également la forme subclinique ; c'est une l'inflammation de l'endomètre sans présence de sécrétions vaginales purulentes, et le cas du pyomètre c'est l'accumulation du pus dans la cavité utérine.

L'absence de manifestations générales implique le recours à des méthodes diagnostiques tels la palpation du tractus génital, l'examen vaginal, l'examen bactériologique d'un prélèvement utérin, l'examen anatomopathologique d'une biopsie utérine ou l'examen cytologique d'un prélèvement utérin.

3.2. Les types d'endométrites cliniques :

- **La forme classique (endométrite clinique) :**

L'endométrite clinique se caractérise par l'absence de signes généraux. L'involution utérine et cervicale est ou non complète. Elle se détecte au-delà des trois premières semaines du post partum.

* **21 jours ou plus postpartum** : par la présence d'un écoulement vaginal purulent (> 50% de pus) détectable soit à la commissure des lèvres vulvaires, soit après examen du contenu vaginal, ou par un diamètre du col de l'utérus > 7.5 cm mis en évidence par palpation transrectale.



Figure 05 : Ecoulement vaginal purulent (Hansen 2009).

* **Plus de 26 jours postpartum** : Par un écoulement mucopurulent (approximativement 50% de pus, 50% de mucus) (Sheldon et al., 2006 ; Leblanc et al., 2002a). L'évolution temporelle des signes cliniques est probablement le reflet de la progression de l'involution utérine et de l'action des défenses immunitaires.



Figure 06 : Ecoulement vaginal trouble (Hansen 2009).

- **La forme sub-clinique :**

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

L'état inflammatoire de l'endomètre n'est pas macroscopiquement décelable. Il implique le recours à un examen complémentaire visant à déterminer la quantité de neutrophiles dans la cavité utérine. Le pourcentage de neutrophiles serait supérieur

respectivement à 18 %, 10 %, 8 % et 5 % selon que les prélèvements utérins ont été réalisés vingt-et-un à trente-trois, trente quatre à quarante-sept, vingt-huit à quarante-et-un ou quarante à soixante jours postpartum. Ce type d'infection se traduit par une diminution des performances de reproduction des vaches (Sheldon et al., 2006 ; Kasamanickam et al., 2004 ; Gilbert et al., 2005 ; Foldi et al., 2006; Parlevliet et al. 2006).

En l'absence de traitement, la présence d'une endométrite identifiée entre le vingt-huitième et le quarantième jour du postpartum sur la base d'un examen cytologique au moyen d'une cytobrosse, se traduit par une augmentation de vingt-cinq jours de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, la période d'attente étant comparable. Elle s'accompagne d'une diminution de 17,9 % du taux de gestation (Barlund et al, 2008).

- **Cas de pyomètre :**

Le pyomètre correspond à l'accumulation de pus dans la cavité utérine. Cette accumulation est le plus souvent associée à un corps jaune fonctionnel et, en conséquence, à une fermeture complète ou partielle du col utérin. Elle apparaît habituellement après la première ovulation. L'utérus se distend de plus en plus de façon uni ou bilatérale. L'écoulement purulent est plus ou moins permanent selon le degré d'ouverture du col. L'animal présente de l'anoestrus.

L'épithélium et les glandes sont fibrosés. Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général (amaigrissement, péritonite...) ; (Noakes et al., 1990 ; Foldi et al., 2006 ; Bondurant, 1999 ; Sheldon et Dobson, 2004 ; Sheldon et al., 2006).

3.3 Etiopatogénie :

Pendant la gestation, la lumière utérine est considérée comme un milieu stérile, mais après la parturition l'utérus est contaminé par des bactéries en provenance de l'environnement, de la région périnéale, de la peau et des fèces de l'animal.

Le développement d'une infection utérine dépend alors de la balance entre les capacités d'auto-défense de l'utérus et la pathogénicité des bactéries.

La présence de tissus nécrotiques et la faible vascularisation endométriale postpartum contribuent à diminuer le potentiel d'oxydo-réduction utérin, créant un milieu anaérobie favorable à la croissance bactérienne (Dhaliwal et al., 2001). Ainsi, le potentiel d'oxydo-réduction et le pH du contenu utérin pourraient être utilisés pour évaluer l'importance de la contamination bactérienne. May (1996, cité par Dhaliwal et al., 2001) a trouvé que le pH des écoulements vaginaux d'une vache atteinte d'endométrite était compris entre 6.9 et 7.3, zone favorable au développement d'*Arcanobacterium pyogènes*.

De nombreuses études ont été consacrées à l'étude de la flore bactérienne du tractus génital au cours du postpartum. Les germes identifiés sont classiquement reconnus comme étant les facteurs déterminants responsables des infections utérines. Spécifiques ou non du tractus génital, ils sont de nature bactérienne ou virale.

De multiples bactéries commensales ou non du vagin, à Gram positif et à Gram négatif, aérobies ou anaérobies ont été identifiées avec une fréquence variable selon les auteurs.

Les études menées par Huszencza et Dohmen comparent la bactériologie des vaches normales avec celles présentant une métrite chronique (Huszencza et al., 1999 ; Dohmen et al., 1995). Ainsi pour des cas de métrite chronique, jusqu'à 80% des vaches sont infectées par *A. pyogenes*. Pour des vaches normales à dix jours postpartum, ces mêmes pourcentages sont respectivement de 10 et 35%. On observe également la prépondérance des streptocoques chez les vaches normales (Tableau n°1).

Tableau n°01 : Fréquence (%) d'isolement de germes chez des vaches à métrites chroniques et chez des vaches normales (Huszencza et al, 1999 ; Dohmen et al, 1995).

Bacteries	Vaches normales (n=40)	Métrite chronique (n=101)
	10 jours postpartum	21 jours postpartum
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	35%	65%
<i>Escherichia coli</i>	55%	36%
<i>Streptococcus Spp</i>	88%	18%
Aérobies à Gram positif (<i>Peptostreptococci</i>)	20%	21%
Anaérobies à Gram négative	10%	80%
Autres (<i>staph spp</i> , <i>Lactobacillus spp</i> , <i>Bacillus spp</i> , <i>proteus spp</i> , <i>clostridium spp</i>)	43%	09%

Ces études et d'autres ont permis une classification des germes identifiés dans l'utérus au cours du postpartum chez la vache (Williams et al., 2005). Ainsi peuvent être qualifiés de pathogènes, *Arcanobacterium pyogenes* (*A.pyogenes*), *Prevotella spp.*, *Bacteroides spp.*, *Porphyromonas spp.*, *F. necrophorum*, *E. coli*.

A l'inverse les germes suivants sont reconnus comme pathogènes potentiels ou simples opportunistes : Peptostreptococcus spp., Staphylococci spp., Streptococci spp., Lactobacillus spp. Bacillus spp., Proteus spp., Clostridium spp (Tableau n°2).

Tableau n°2 : Classification des bactéries, isolées par culture aéro et anaérobie, selon leur pouvoir pathogène, dans le cadre des métrites chroniques de la vache (Williams et al., 2005)

Pathogènes majeurs	Potentiellement pathogènes	Contaminants opportunistes
Arcanobacterium pyogenes Bacteroides sp. Prevotella melaninogenicus Escherichia coli Fusobacterium necrophorum	Bacillus licheniformis Enterococcus faecalis Mannheimia haemolytica Pasteurella multocida Peptostreptococcus sp. Staphylococcus aureus Streptococcus Non-hémolytique	Clostridium perfringens Klebsiella pneumoniae subsp pneumoniae Proteus sp. Staphylococcus sp., coagulase négative Streptococci α-Hémolytique Streptococcus acidominimus Aspergillus sp.

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

Donofrio a observé, in vitro, que le virus BHV-4 a un tropisme pour les cellules endométriales, causant un effet cytopathique (Donofrio et al., 2007).

- L'infection par Chlamydia psittaci est souvent considérée comme pouvant être à l'origine d'infertilité chez la vache. Cet agent pathogène est également cité comme possiblement responsable d'endométrite clinique.

3.4 La relation entre les agents pathogènes et les signes cliniques :

L'intensité du caractère pathologique des sécrétions intra-utérines est associée **qualitativement** et **quantitativement** à l'infection. Ainsi Dohmen, sur des vaches atteintes de métrite chronique, a observé une augmentation de la prévalence d' Arcanobacterium pyogènes

et des bactéries anaérobies à Gram négatifs lorsque le caractère pathologique de l'aspect des sécrétions augmentait (mucus avec trace de pus, mucopurulent, purulent, malodorant avec des traces de sang) ; (Dohmen et al., 1995).

Le caractère pathologique est également associé à un aspect **quantitatif** de l'infection. Une concentration en pathogènes intra-utérins reconnus est corrélée avec des sécrétions allant de mucopurulentes à purulentes. En revanche, la présence de Streptococci et de Staphylococci à coagulase négatifs n'est pas associée à un aspect normal des sécrétions (Dohmen et al., 1995 ; Williams et al., 2004). Le caractère malodorant des sécrétions intra-utérines suggère la prolifération de germes anaérobies (Williams et al., 2004).

La virulence d'un germe peut également s'extérioriser lors d'association avec d'autres bactéries. Des corrélations significatives ont été mises en évidence d'une part entre *A. pyogenes* et *Prevotella* spp (bacteroides), et d'autre part entre *A. pyogenes* et *F.necrophorum*.

3.5. Facteurs prédisposant :

Facteurs et indicateurs de risque

– Un facteur de risque se définit comme « tout facteur associé à l'augmentation de la probabilité d'apparition ou de développement d'un phénomène pathologique » (Toma et al., 2001).

Tableau 03 : Liste de 21 facteurs de risque présumés d'endométrite clinique (par ordre décroissant d'importance) établie à partir d'une enquête auprès d'experts (Potter et al., 2010).

- Rétention placentaire
- Dystocie
- Gémellité
- Naissance d'un veau mort-né
- Hypocalcémie
- Vêlage provoqué traumatismes vaginaux concomitants à la mise-bas
- Etat corporel excéssif
- Propreté des instruments de vêlage
- Carence en vitamine E / sélénium
- Particularité anatomique de la vulve
- Vêlage à l'intérieur
- Ration trop pauvre en fibres
- Parité
- Consistance des bouses

- Race du père
- Port de gants lors de manœuvres obstétricales déplacements /séparation /mise en lot autour du vêlage
- Race

a) La rétention placentaire (RP)

La rétention placentaire se définit par l'absence d'expulsion des enveloppes fœtales 24 heures après le vêlage. C'est le principal facteur de risque d'apparition d'une endométrite (Curtis et al., 1985 ; Correa et al., 1993 ; Kaneene et Miller, 1995 ; Bruun et al., 2002 ; Kim et Kang, 2003 ; Potter et al., 2010 ; Gautam et al., 2010) .

Le lien entre la RP et l'endométrite clinique s'explique (i) par une contamination accrue de la lumière utérine lors de rétention placentaire et (ii) par des troubles immunitaires communs. En effet, la présence de tissus nécrotiques en cours de décomposition dans l'utérus, constitue un milieu favorable au développement bactérien. Dohmen et al. (2000) ont observé que la concentration des endotoxines était significativement supérieure dans les lochies utérines de vaches atteintes de RP par rapport à celles des vaches ayant eu un vêlage dystocique ou un vêlage normal.

De plus le recrutement des cellules blanches vers les cotylédons semble diminué lors de RP probablement en lien avec une diminution de la synthèse de LTB4 et l'augmentation de celle de PGE2 induites par la présence d'E.coli (Slama et al., 2002).

b) La métrite

La survenue d'une métrite (clinique ou puerpérale) est associée à un risque accru d'endométrite (OR 2.33, Dubuc et al., 2010a). Ce facteur de risque n'est pas toujours décrit dans les articles car bien souvent métrite et endométrite sont considérées comme une seule entité (Correa et al., 1993 ; Bruun et al., 2002).

La survenue d'une métrite est liée à une contamination intense de la lumière utérine et à un dépassement des mécanismes immunitaires de défense. Cette contamination accrue entraîne des dommages de l'endomètre, diminue le chimiotactisme des phagocytes, retarde l'involution utérine et favorise l'installation ultérieure d'une endométrite clinique.

c) Les facteurs obstétricaux

Certaines caractéristiques et conditions inhérentes à la mise-bas sont décrites comme facteurs favorisants. Ainsi, un vêlage déclenché médicalement, un vêlage dystocique, une

césarienne, la naissance de jumeaux, d'un veau mâle ou d'un mort-né et un avortement augmentent significativement le risque d'endométrite clinique (Curtis et al., 1985 ; Kaneene et Miller, 1995 ; Bruun et al., 2002 ; Potter et al., 2010).

Différents mécanismes pathophysiologiques sont envisagés :

- **La naissance de jumeaux et l'avortement** surviennent souvent après des gestations raccourcies qui favorisent la survenue de RP, probablement par défaut de maturation du placenta (Laven et Peters, 1996). Ce défaut de maturation est également suspecté lors de mise-bas provoquée et explique l'association observée avec l'endométrite clinique. Il a été récemment mis en évidence que lors de mise-bas provoquée par une injection de corticoïdes (dexaméthasone), l'activité chimiotactique des cotylédons envers les leucocytes mononucléaires était plus faible comparée à celle de vaches ayant vêlé seules et n'ayant pas développé de RP (Benedictus et al., 2011). Selon ces auteurs, il est probable que l'induction du vêlage avec de la dexaméthasone provoque une défaillance des mécanismes immunitaires impliqués dans le désengrènement.

- **Un vêlage dystocique** (fréquent lors de jumeaux) est à l'origine de manœuvres obstétricales souvent associées à des traumatismes vaginaux d'intensité et d'extension variables. Ce sont ces traumatismes vaginaux et/ou utérins qui sont considérés comme favorisant le développement d'endométrite (Sheldon, 2004 ; Potter et al., 2010).

Par ailleurs les vêlages dystociques par excès de volume sont plus souvent observés lors de naissance d'un veau mâle. Ceci pourrait expliquer l'association mise en évidence par Potter et al. (2010) entre la naissance d'un mâle et la survenue d'une endométrite (OR : 1.40).

La naissance d'une femelle (à la place d'un mâle) aurait pu prévenir 60% des cas d'endométrites cliniques sur la population étudiée (les autres facteurs de risque restant inchangés) (Potter et al., 2010).

d) Le prolapsus utérin

Il n'est pas cité comme facteur de risque mais la contamination importante et les traumatismes endométriaux engendrés par la remise en place (Miesner et Anderson, 2008) suggèrent que la survenue d'un prolapsus utérin doit être considérée comme facteur de risque des endométrites cliniques. La faible incidence de ce trouble explique probablement qu'il ne soit pas considéré comme facteur de risque majeur.

e) Les facteurs liés aux caractéristiques raciales, physiologiques et anatomiques de la vache :

La relation entre le rang de lactation et l'endométrite clinique n'est pas clairement établie mais la parité est souvent citée comme facteur favorisant (Bruun et al., 2002 ; Kim et

Kang, 2003 ; Potter et al., 2010). Ainsi pour Brun et al. (2002), **les primipares** semblent plus susceptibles de développer une endométrite que les vaches après leur deuxième vêlage, probablement en lien avec l'incidence plus élevée de vêlages dystociques et/ou assistés pour cette catégorie d'âge (Mee et al., 2011). Ensuite, le risque augmente avec l'âge : les vaches âgées (plus de 3 lactations) sont plus à risque que les vaches qui ont vêlé pour la deuxième fois, possiblement en lien avec une involution utérine anatomique plus lente.

D'autre part, aucune différence significative entre différentes races laitières n'a été démontrée. L'hypothèse d'une prédisposition génétique n'a pas non plus été vérifiée (Disti et al., 1991).

Enfin dans l'étude de Potter et al. (2010), les caractéristiques anatomiques de la vulve, considérées comme anormale si l'angle formé entre l'horizontal et les lèvres vulvaires était inférieure à 70°, ont été associées à un risque accru d'endométrite. En outre, l'existence d'un urovagin peut favoriser le développement et la persistance d'une endométrite clinique (Gautam et al., 2010).

f) La reprise de la cyclicité ovarienne

Gröhn et al. (1990) cités par Heuwieser et al. (2000) ont mis en évidence qu'une inactivité ovarienne était associée à une augmentation du risque de survenue d'une endométrite par 5.4 et inversement, l'endométrite clinique est un facteur de risque d'un dysfonctionnement de l'activité ovarienne (retour de la cyclicité retardée, phase lutéale prolongée) (Opsomer et al., 2000).

g) Les facteurs et indicateurs de risque collectifs

Les facteurs dépendant de la conduite d'élevage supposés à risque sont : la taille du troupeau, l'environnement, le système choisi (hors sol ou avec mise à l'herbe), la préparation au vêlage et sa surveillance, le type d'alimentation et les maladies métaboliques.

-Facteurs et indicateurs liés aux caractéristiques et à la conduite de l'exploitation :

La fréquence des endométrites cliniques (et de métrites) semble d'autant plus élevée que la taille du troupeau est grande (Kaneene et Miller, 1995). Les infections utérines postpartum sont non spécifiques et dues à des bactéries qui sont isolées sur les animaux et dans les bâtiments d'élevage (Sheldon et Dobson, 2004). La propreté du box de vêlage, de la vache et de la personne intervenant lors de vêlage dystocique a donc légitimement souvent été considérée comme facteur de risque (Kaneene et Miller, 1995), ce qui est cohérent avec le fait que l'incidence des endométrites paraît plus faible lorsque les mises-bas ont lieu au pâturage (Kaneene et Miller, 1995 ; Loeffel, 2000 ; Bruun et al., 2002). Cependant certaines études ont montré l'absence d'association entre l'hygiène globale de la mise-bas (contamination fécale,

hygiène du box de vêlage, port de gants lors de manœuvres obstétricales...) et la fréquence des endométrites cliniques (Noakes et al., 1991 ; Potter et al., 2010).

La saisonnalité des mises-bas a également été évaluée, mais les résultats sont contradictoires : une étude conclut que le risque est plus élevé pour des vêlages d'automne ou de printemps (Bruun et al., 2002), alors qu'une autre ne retrouve pas cette relation (Kim et Kang, 2003).

Enfin, la conduite d'élevage, la surveillance des vêlages, et l'intervention par l'éleveur lors des vêlages bien que supposés facteurs de risque n'ont pas été étudiés actuellement (Bruun et al., 2002).

- Troubles de l'alimentation minérale :

Dans une étude de 2005, portant sur 38 vaches, Whiteford et Sheldon ont mis en évidence que la fièvre de lait (hypocalcémie) clinique s'accompagnait d'une augmentation de l'incidence et de la sévérité des endométrites . Cette relation a été suggérée par l'étude de Markusfeld et al. (1987).

En effet, le calcium et le magnésium jouent un rôle important dans l'involution utérine ; une hypomagnésémie et/ou hypocalcémie même subcliniques peuvent être à l'origine d'endométrite clinique (Enjalbert, 1995). Ainsi des apports insuffisants ou inadaptés en minéraux, notamment en Ca et Mg, pendant la période de tarissement, apparaissent comme des facteurs de risque. Oetzel (2004) considère que le seuil critique est de 30 % d'hypocalcémie subclinique et de 8% pour les hypocalcémies cliniques.

3.5 Diagnostic :

• L'anamnèse

Il est indispensable de recueillir les commémoratifs de l'animal avant de réaliser des explorations complémentaires. Il faut questionner l'éleveur sur le passé récent de l'animal. Il faut ainsi chercher à connaître: la date de vêlage, le numéro de lactation, les modalités et les suites du vêlage (assistance, naissance gémellaire, rétention d'annexes fœtales), la date des dernières chaleurs et l'existence d'affections du postpartum, telles que métrites aiguës, cétozes et hypocalcémies. Ces informations constituent déjà un indicateur du risque probable pour une vache de contracter une infection utérine tardive (Studer et Morrow, 1978 ; Lewis, 1997 ; Han et Kim, 2005).

• L'examen général

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

de l'état corporel, de la présence d'écoulements anormaux ... L'état général de l'animal n'est pas altéré lors de métrite chronique à l'inverse des métrites puerpérales où l'on observe fréquemment une augmentation de la température rectale, il sera alors intéressant pour le diagnostic de suivre celle-ci sur les dix premiers jours postpartum (Scott et al., 2006). Un examen général révélant une quelconque anomalie doit donc orienter vers une autre affection que celle de métrite chronique et doit être complété par des examens complémentaires orientés et raisonnés.

- **La palpation transrectale**

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

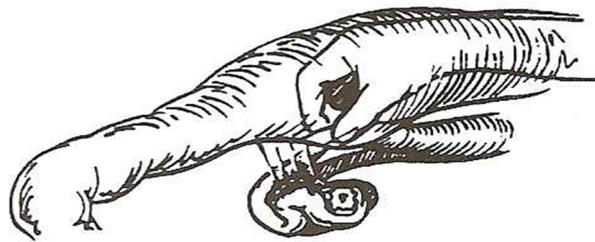


Figure n°07 : Palpation des cornes utérines à travers la paroi du rectum (Stevens et al., 1995)

L'examen s'attache à définir si l'involution utérine est normale ou pathologique. La palpation permet d'évaluer un volume, une consistance, un diamètre d'organes extérieurement non visibles (Figure07). Elle peut ainsi mettre en évidence un utérus dont les cornes ont un diamètre et/ou une longueur augmentés, une consistance anormale ou d'objectiver une collection liquidienne lorsqu'elle est importante (métrite ou pyomètre).

L'endométrite clinique est définie par la présence d'un écoulement associé à un diamètre cervical supérieur à 7,5 cm (LeBlanc et al., 2002 ; Sheldon et al., 2006). Il faut cependant associer ces observations à la phase du cycle ovarien de l'animal et/ou à la présence de kystes folliculaires et lutéaux sur les ovaires.

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

des cas de pyomètre (Fazeli et al., 1980 ; Jackson, 1977). Stevens a décrit une consistance tubulaire des cornes utérines à la palpation et a pu distinguer la paroi intérieure de la corne (Stevens et al., 1995).

Il en a défini le terme de « lumière utérine palpable », qui serait associée à des changements pathologiques pouvant être corrélés à une infection subclinique. Le diagnostic manuel d'une endométrite sur base d'un col de diamètre supérieur à 7,5 cm ou d'une augmentation du diamètre des cornes déterminé respectivement vingt à trente-trois jours et vingt-six à quarante jours postpartum, est une méthode peu sensible mais très spécifique. Son association à la vaginoscopie ne contribue pas à améliorer les résultats (Leblanc et al., 2002 ; Bonnett et al., 1993).

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

- **L'examen du contenu vaginal**

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

- **Méthode d'examen vaginal :**

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

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

b) Gant d'examen : L'examen manuel au moyen du bras revêtu d'un gant lubrifié est encore largement utilisé par les praticiens. Il a pour but de recueillir au moyen de la main d'éventuels écoulements présents dans la cavité vaginale (Figure n°08). Il ne dispense pas son utilisateur de respecter les mesures d'hygiène minimales. Il est sans effet sur le risque de contamination de l'utérus (pour autant qu'une hygiène vulvaire soit respectée).



Figure n°08 : Ecoulement recueilli à l'aide d'un gant lubrifié (ENVA,2009)

c) **Metrichek :** Il est également possible d'utiliser le système Metricheck® (Figure). Appelé aussi «bâton à mucus» en Allemagne.

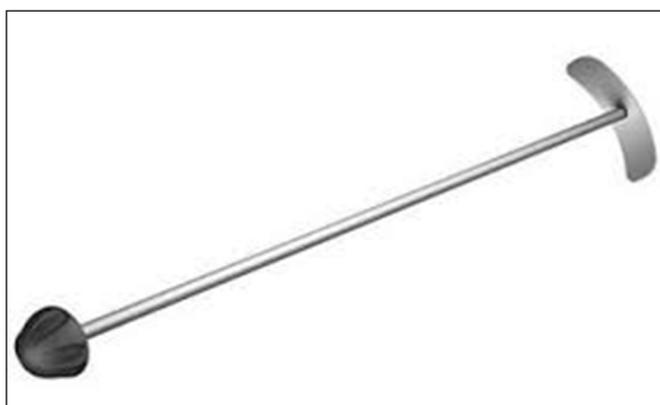


Figure n° 09: figure qui présente le Mitricheck

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°09). Le système ne nécessite aucune source lumineuse et permet un examen à distance de l'animal.

Son emploi implique cependant une utilisation hygiénique et souple pour éviter contaminations et lésions vaginales. La capacité diagnostique de la méthode n'est pas significativement différente de celle offerte par la vaginoscopie (Mee, 2007).

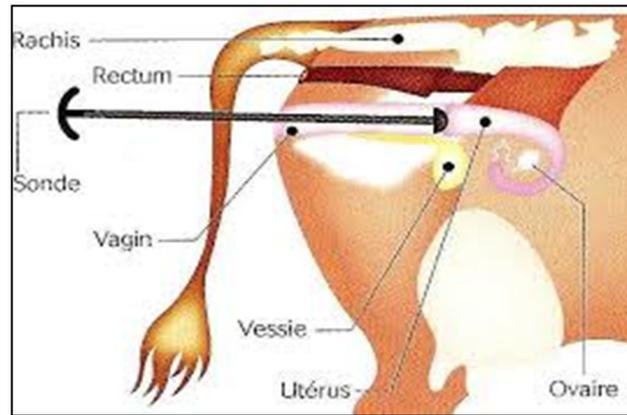


Figure 10: Principe de la mise en place de la sonde intravaginale Métrichack® (Mee, 2007).

- **Analyses qualitatives des écoulements**

Une fois l'écoulement recueilli, différentes analyses peuvent être entreprises selon que l'on cherche à quantifier la nature des sécrétions, la teneur en matériel purulent ou à doser des immunoglobulines. Le mucus vaginal recueilli peut être classé en différentes catégories selon la proportion et le volume de pus. La classification de Williams est présentée dans la figure 11 (Williams et al., 2005).

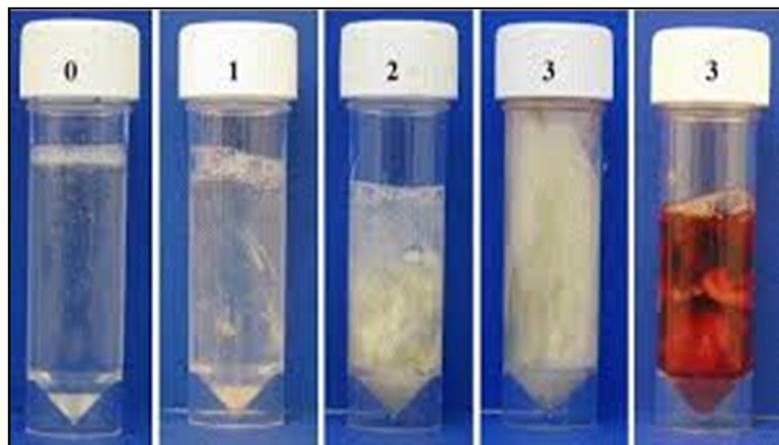


Figure 11: Classification du mucus vaginal proposé par Williams et al. (2005).

Proportion de pus :

0 Point : Mucus clair et translucide

1 Point : Mucus contenant des flocons blancs

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

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

Odeur du pus :

0 Point : Odeur normale

1 Point : Odeur fétide

La validation des scores de mucus et d'odeur proposée a été réalisée dans le cadre d'une étude relative à 200 vaches Holstein, chaque prélèvement ayant fait l'objet d'une analyse bactériologique. La présence possible d'une infection utérine est associée au score quantitatif attribué à l'écoulement examiné. Ainsi, une concentration en pathogènes intra-utérins reconnus (*Arcanobacter pyogenes*, *Proteus* et *Fusobacterium necrophorum*) est corrélée avec des sécrétions allant de mucopurulentes à purulentes. En revanche, la présence de *Streptococci* et de *Staphylococci* coagulase négatifs n'est pas associée avec un aspect anormal des sécrétions (Dohmen et al, 1995 ; Williams et al, 2005).

Le caractère malodorant des sécrétions intra-utérines est associé à la présence quantitative de pathogènes intra-utérins reconnus telles que des bactéries anaérobies et *Arcanobacter pyogenes*. Ces observations confirment celles réalisées antérieurement sur des vaches atteintes de métrite chronique (Dohmen et al. 1995). Ainsi, ces auteurs ont montré une augmentation de la prévalence d'*A. pyogenes* et des bactéries anaérobies à Gram négatifs (*Prevotella* spp, *Bacteroides* spp, *Fusobacterium necrophorum*) lorsque le caractère pathologique macroscopique des sécrétions augmentait (trace de pus - mucopurulent - purulent - malodorant avec traces de sang).

• L'examen bactériologique

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

Il existe deux méthodes qui permettent la mise en culture de prélèvements utérins : le recueil d'un fragment d'endomètre par biopsie ou l'écouvillonnage de la paroi à l'aide d'un coton.

a-Ecouvillon utérin :

La vulve de chaque vache doit être soigneusement désinfectée puis l'écouvillon protégé par une capsule stérile est inséré à travers le canal cervical jusqu'à la lumière utérine, guidé par la palpation transrectale.

Une fois dans l'utérus, l'écouvillon, découvert de sa gaine protectrice est déplacé deux centimètres en avant de la bifurcation des cornes et mis en contact avec l'endomètre utérin. Avant son retrait définitif, le coton est réintégré dans sa gaine protectrice. De façon stérile, l'écouvillon est placé dans un milieu de transport amies avec charbon. Le transport vers le laboratoire ne doit pas excéder une durée de 24 h.

b- Biopsie utérine :

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

c- Culture au laboratoire :

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

- Intérêt diagnostique de l'examen bactériologique

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

La présence d'*Arcanobacter pyogenes* est fortement corrélée avec celle des bactéries anaérobies à Gram négatifs. A l'inverse, la présence d'*E. coli* et des Streptococci est négativement corrélée avec la présence d'*Arcanobacterpyogenes* (Dohmen et al., 1995 ; Miller et al. ,1980 ; Studer et Morrow, 1978 ; Bonnett et al., 1991bc). La présence d'*Arcanobacter pyogenes* contribue à augmenter la gravité et la durée de l'endométrite (Dohmen et Loohuis, 1995). Le germe identifié peut également dépendre du moment du prélèvement au cours du postpartum (Sheldon et Dobson, 2004).

Un germe ne pourra être rendu responsable d'une endométrite que s'il est reconnu pour sa pathogénicité utérine, s'il est retrouvé plusieurs fois sur le même animal et s'il s'accompagne de lésions histologiques de l'endomètre. Il semble donc bien que cette méthode de diagnostic doit être réservée à des situations d'élevage spécifiques telles que des endométrites enzootiques ou résistantes à des traitements classiques.

- **L'examen cytologique**

- **Matériel et méthodes de l'examen cytologique**

Les cellules présentes dans la muqueuse endométriale peuvent être recueillies par drainage de la cavité utérine ou au moyen d'une cytobrosse.

Le drainage s'effectue au moyen d'une pipette de 50 à 60 cm de long reliée à une seringue de 20 ou 60 mL remplie d'une solution stérile de chlorure de sodium à 9 ‰ (Gilbert et al., 2005 ; Kasimanickam et al., 2005 ; Barlund et al., 2008). Les cornes utérines sont soigneusement massées avant de réaspirer le liquide dans un tube stérile. Cette aspiration permet de récolter quelques millilitres. Le prélèvement sera transféré au laboratoire dans les 6 heures pour y être centrifugé. Le culot de centrifugation étalé sur une lame après sa remise en suspension dans une petite quantité de liquide.

Les cellules endométriales peuvent également être récoltées au moyen d'une **cytobrosse** (Figures n°12 et n°13). Celle-ci, coupée à 8 cm est fixée sur un pistolet d'insémination de 50 à 65 cm de long et 3 mm de diamètre interne. L'ensemble est placé dans une gaine plastique d'insémination pour rigidifier l'ensemble et protéger la cytobrosse puis dans une chemise sanitaire pour éviter la contamination vaginale. Cette chemise est perforée lors du passage cervical du pistolet d'insémination. Puis la gaine plastique est rétractée afin d'exposer la cytobrosse à la muqueuse utérine.

Un mouvement de rotation est ensuite appliqué à la brosse, au contact de l'endomètre utérin. La cytobrosse est alors roulée sur une lame et le frottis ainsi obtenu est fixé ou non au moyen d'une bombe fixatrice

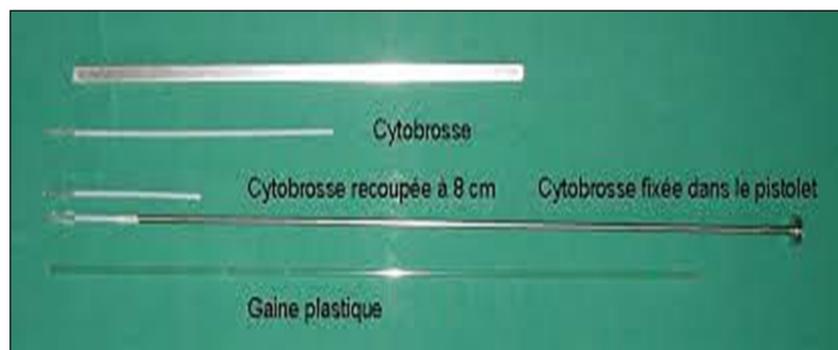


Figure n ° 12: Matériel d'utilisation de la cytobrosse (Deguillaume, 2007)

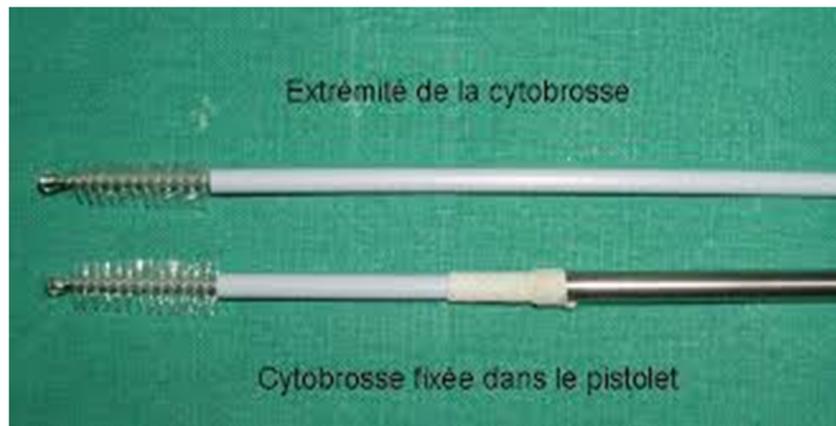


Figure ° 13 : Cytobrosse et système de fixation au pistolet d'insémination (Deguillaume, 2007).

Quelle que soit la méthode de prélèvement des cellules, les frottis obtenus seront colorés au Giemsa. L'évaluation implique le comptage d'un minimum de 100 cellules aux grossissements 400 et 1000 à immersion pour déterminer le pourcentage de polynucléaires neutrophiles. Un double comptage peut être réalisé. Il est également possible d'estimer la quantité de leucocytes au moyen d'une bandelette urinaire (bandelette Multistix®) placée dans le liquide de drainage récolté (Santos et al., 2006).

- Intérêt diagnostique de l'examen cytologique :

Le nombre de polynucléaires neutrophiles de l'endomètre utérin 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 (Tableau n°4) ; (Gilbert et al., 2005). La validité de la cytologie endométriale est, de plus, confirmée par l'impact de la maladie sur les paramètres reproductifs.

Tableau 04 : Seuils proposés pour la définition des métrites chroniques cliniques et subcliniques (Gilbert et al., 2005)

Date examen	% PNN	Auteur	Technique
20 -33 jours postpartum	≥ 18%	Kasimanickam et al. (2004)	Cytobrosse
34-47 jours postpartum	≥ 10%	Kasimanickam et al. (2004)	Cytobrosse
40-60 jours postpartum	≥ 5%	Gilbert et al. (2005)	Lavage utérin

• **L'examen échographique :**

L'échographie est couramment utilisée par les vétérinaires praticiens dans le domaine de la reproduction. Un contact proche entre sonde et organes génitaux permet une meilleure qualité d'image. Pour échographier l'utérus dans sa globalité, sa rétraction vers la cavité pelvienne et, si possible, sa flexion, sont nécessaires pour le déplacement de la sonde le long des différentes structures.

L'endométrite est habituellement diagnostiquée par échographie au travers de la mise en évidence de liquides utérins avec des particules échogènes en suspension. La facilité du diagnostic dépend de la quantité de liquides présents et donc du degré de l'endométrite.

L'image la plus caractéristique est donc celle du pyomètre (Figure n°13) ; le contenu utérin est alors hétérogène et d'aspect floconneux (Foldi et al., 2006 ; Shledon et al., 2006). Il est possible par pression de la sonde de mettre les flocons en mouvement. La densité des flocons est très variable, parfois très faible, rendant la confusion possible avec l'urine; la paroi utérine est épaissie.

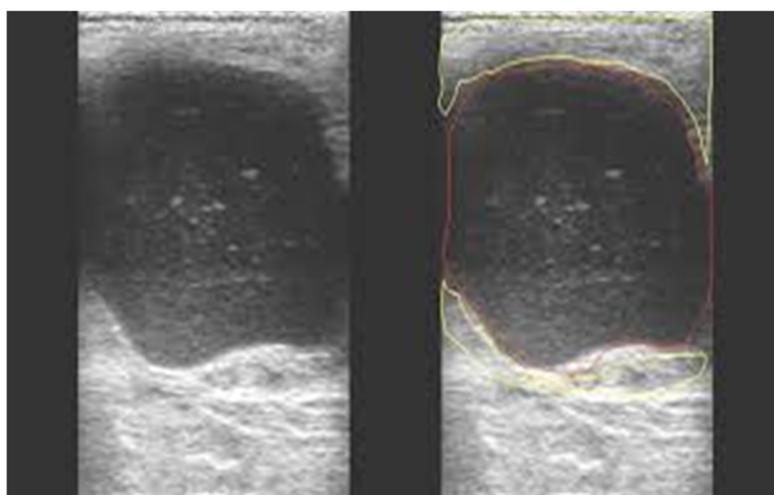


Figure n°14 : Image échographique d'un pyomètre (la ligne jaune identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine distendue) (Hanzen, 2009).

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

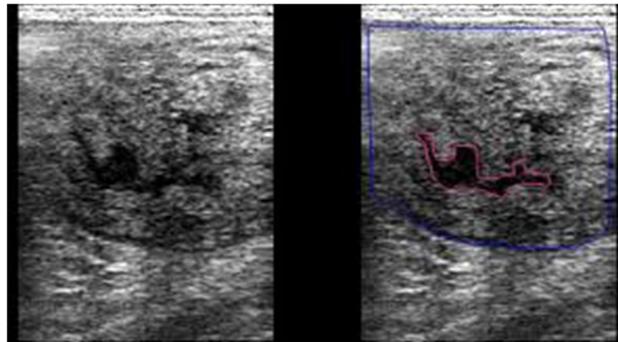


Figure n°15 : Image échographique d'une endométrite chronique (la ligne bleue identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine en étoile) (Hanzen, 2009).

L'échographie autorise une détection des changements du tractus génital que ne permet pas la palpation transrectale (Mee et al., 2005). La valeur diagnostique de l'échographie, repose sur l'habileté et l'habitude du praticien. Les résultats et les conclusions sont « opérateur-dépendant ».

Le diagnostic différentiel de la métrite ou du pyomètre doit se faire avec toutes les situations où du liquide peut se rencontrer dans l'utérus, par raison physiologique ou pathologique. C'est le cas de l'œstrus, du kyste folliculaire, de la gestation et de la mortalité embryonnaire. Pour établir un diagnostic, il est donc indispensable de savoir différencier un contenu utérin pathologique, d'un contenu normal non-échogène, associé à un organe, une gestation ou un œstrus (Youngquist, 1997)

- **Les examens biochimiques**

- **Dosage de l'hydroxyproline :**

Le collagène utérin est riche en glycine et en hydroxyproline. L'involution utérine met en œuvre une activité collagénase. Le collagène est dégradé, libérant dans le sang la glycine et l'hydroxyproline. Leur dosage est un marqueur de l'avancement de l'involution utérine. Les

taux circulants d'hydroxyproline et de glycine augmentent durant la première semaine qui suit le vêlage. En cas de retard du processus d'involution, le catabolisme du collagène utérin est ralenti et les taux d'hydroxyproline et de glycine restent faibles (Badinand, 1981). La recherche du constituant du collagène dans le sang des bovins est un élément intéressant de l'étude de l'involution utérine. Par contre, il ne permet en aucune mesure d'attester de la présence d'une infection utérine. Cependant, le retard d'involution utérine étant un facteur favorisant l'apparition des endométrites.

- Dosage des prostanoides :

La synthèse utérine des prostanoides (prostaglandines et leucotriènes), varie considérablement entre avant et après le vêlage (Lewis et al., 1998). Leur rôle étant important dans le mécanisme d'involution utérine, il est intéressant d'étudier leurs variations en cas d'infections utérines.

- Dosage PGF_{2α} et de son métabolite, le PGFM :

La demi-vie de la prostaglandine F_{2α} étant très courte, c'est le PGFM, métabolite stable de la PGF_{2α}, qui est détecté dans le sang veineux. La concentration en PGFM est un indicateur de la sécrétion de PGF_{2α} chez les bovins. Le PGFM augmente considérablement avant le vêlage (Eley et al., 1981).

La diminution de sa concentration est corrélée avec l'involution utérine chez les vaches normales. La concentration atteint un niveau basal aux environs du vingtième jour postpartum, au moment où l'involution est complète (Lewis et al., 1998). En raison de son action pro-inflammatoire, son évolution suit celle de la présence de bactéries utérines. En effet, une étude de Del Vecchio montre qu'une inoculation intra utérine de bactéries augmente la concentration sanguine en PGFM et modifie le profil de sa courbe. La mesure de la concentration en PGFM est donc un indicateur de l'infection utérine chez les bovins (Del Vecchio et al., 1992 ; Youngquist, 1997).

- Dosage de la progestérone :

Hormone sécrétée par le corps jaune, la progestérone (P₄) signe la reprise d'une activité cyclique. Les taux de progestérone, élevés pendant la gestation, commencent à diminuer environ quinze jours avant le vêlage, restant à des niveaux très faibles (<0,7 nmol/L) pendant la période d'inactivité ovarienne qui suit la parturition. Puis une augmentation (>1,0 nmol/L) intervient après la première ovulation et se maintient jusqu'à la lutéolyse. Une vache qui n'ovule pas conserve un niveau basal d'une valeur inférieure à 0,7 nmol/L (Bekana et al., 1996). Le dosage de la progestérone est donc un indice de la reprise de la cyclicité postpartum. En ce qui concerne les métrites, la concentration sanguine moyenne en progestérone

est supérieure chez les vaches atteintes de pyomètre (diagnostiquées par palpation transrectale) que chez les vaches cliniquement saines ($30 \pm 1,0$ nmol/mL contre $17 \pm 0,8$ nmol/mL avec $P < 0,005$) ; (Mortimer et al., 1983). Le dosage de la progestérone n'est pas spécifique des infections de l'utérus.

Pour conclure, Un grand nombre de techniques existent pour le diagnostic des endométrites chroniques de la vache. parmi les nombreuses techniques diagnostiques citées, l'examen cytologique utérin reste le meilleur. Il permet d'évaluer, de façon fiable, la présence d'une inflammation de l'endomètre. Cependant, en raison d'une grande difficulté d'utilisation et d'un délai entre le prélèvement et l'obtention des résultats, son développement dans les conditions de terrain reste limité. L'examen du contenu vaginal permet une bonne identification des vaches atteintes d'endométrite, sans générer un nombre trop important de « faux-positifs » (Deguillaume et Chastant-maillard, 2009).

4 .Conséquence de la maladie :

L'impact sur l'activité reproductrice

Les endométrites perturbent le retour à l'état physiologique de l'utérus , mais impliquent également des perturbations hormonales et immunitaires très importantes (Sheldon et AL 2009). Ainsi, les principales conséquences des endométrites sont :

4.1 une altération des performances de reproduction :

Selon SHELDON, chez les vaches atteintes d'endométrites cliniques

- ▶ Le taux de gestation serait moins élevé d'environ 20%.
- ▶ L'augmentation des intervalles vêlage – insémination fécondante seraient allongés d'environ 30 jours et
- ▶ La reprise de la cyclicité ovarienne est retardée ; en moyenne premier œstrus a un retard de 51 jours par-rapport à une vache saine.

4.2 Une baisse de la production laitière :

L'impact de l'endométrite sur la production laitière est probablement minime et n'a pas été démontré lors des études menées.

4.3 Une réduction de longévité de carrière par réforme anticipée : Le risque de réforme est accru lors d'endométrite clinique (pour infertilité), il peut être multiplié 4 fois (GAUTAM et al 2009).

L'inflammation chronique peut causer des dégâts tissulaires importants surtout en cas d'endométrite sévère. L'endométrite peut persister malgré le traitement et devenir sub-clinique. Elle n'est forcément détectée, et diminue la fertilité de la vache.

5. Traitement

5.1 Les traitements anti-infectieux :

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

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

5.1.1 Le choix de la voie d'administration :

- **La voie systémique**

La voie systémique est utilisée lors de signes généraux et d'état septicémique. Elle permet d'obtenir une concentration d'antibiotique dans tout le tractus génital égale à celle du plasma. L'antibiotique atteint aussi les oviductes, ce qui n'est pas le cas lors d'administration locale. Mais elle ne persiste qu'un temps limité, ce qui oblige à renouveler plusieurs fois les injections. Les traitements systémiques peuvent être répétés sans risque d'interférences avec la fonction leucocytaire et de lésions endométriales pouvant devenir la source d'une nouvelle infection. La voie systémique est plutôt réservée pour le traitement des endométrites aiguës.

- **La voie intra-utérine :**

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

L'injection intra-utérine présente certains inconvénients. L'antibiotique n'agira essentiellement qu'à l'endroit d'injection. En plus, d'autres endroits du tractus génital tels que la jonction utéro-tubulaire fréquemment atteinte par l'infection ou les couches plus profondes de l'endomètre ne seront pas systématiquement exposées aux antibiotiques utilisés.

L'administration locale d'antibiotiques peut contribuer à diminuer les moyens de défense de l'utérus en réduisant l'activité phagocytaire des polynucléaires (Hanzen, 1998).

5.1.2 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 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).

5.1.3 Choix de l'agent antimicrobien :

• Les antiseptiques

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

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

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

• Les antibiotiques

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

a-Un antibiotique adapté aux spécificités de l'infection utérine. Un tel antibiotique doit observer les quatre qualités suivantes.

b- Un spectre d'activité adapté

Des résistances ont été détectées chez les bactéries associées aux métrites chroniques (*A.pyogenes*, *Prevotellaspp.* et *F. necrophorum*) vis-à-vis des tétracyclines, des aminosides, des pénicillines, des macrolides et des lincosamides. Parmi les céphalosporines, famille active

sur les bactéries à Gram positifs et sur les bactéries anaérobies à Gram négatifs, la céfapirine présente les CMI 90 les plus faibles vis-à-vis d'A.Pyogenes et des autres germes isolés lors de métrite chronique (Meissonnier et Enriquez, 1998).

c- Une activité préservée dans l'utérus

Le milieu utérin se caractérise par une faible pression partielle en oxygène (environ 40 mm Hg). Ces conditions d'anaérobiose relative ne sont pas favorables aux aminosides qui ont besoin d'oxygène pour pénétrer dans les bactéries ; leur activité est donc réduite dans le milieu utérin. L'activité antibiotique doit également être maintenue en présence de pus et de débris organiques. Les sulfamides ne sont pas recommandés car leurs effets sont inhibés par la présence de débris cellulaires.

d- Une concentration sur le site d'infection

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

e- Le respect des défenses locales et des spermatozoïdes

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

5.2 Les substances hormonales :

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

- **Les prostaglandines :**

Mécanisme de l'effet potentiel des PGF2 α

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

De plus, même si des contractions utérines sont induites, elles ne sont pas toujours efficaces pour la vidange utérine. L'effet lutéolytique des PGF2 α 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).

On peut noter que dans certains essais, la guérison clinique a été obtenue à l'aide de PGF2 α chez des femelles non cyclées, ce qui suggère l'existence d'un mécanisme d'action autre que l'effet lutéolytique (Lewis et al., 1997). Les prostaglandines pourraient favoriser la reprise de cyclicité ovarienne par sécrétion de l'hormone lutéique (Weems et al., 2006).

Cinq prostaglandines différentes sont disponibles pour les bovins sur le marché vétérinaire français, il existe une PGF2 α naturelle (le dinoprost) et des analogues de synthèse de la PGF2 α (l'alfaprostol, le cloprosténol, l'étiproston et le luprostiol).

- **Les œstrogènes :**

Bien que longtemps recommandés pour leurs effets utérotoniques (Roberts, 1986), l'œstradiol ou ses esters comme le benzoate ou le cypionate sont sans effet sur l'involution utérine ou les métrites aiguës (Risco et Hernandez 2003 ; Wagner et al., 2001 ; Haughian et al., 2002 ; Sheldon et al., 2003). L'effet de stimulation de la synthèse endométriale de PGF2 α en réponse à l'ocytocine implique une imprégnation progestéronique (Robinson et al., 2001).

Par ailleurs, le rôle de l'œstradiol sur les récepteurs à l'ocytocine est loin d'être élucidé (Robinson et al., 2001). Il ne semble pas que le cypionate d'œstradiol soit de nature à

augmenter l'effet utérotonique de l'ocytocine ou de la PGF2 α (Burton et al., 1990). Le recours aux œstrogènes serait également susceptible de stimuler les mécanismes de défense de l'utérus (Cai et al., 1994). Cependant, plusieurs expériences semblent remettre en question le rôle potentiel des œstrogènes sur la diapédèse et la chimotaxie (Subandrio et al., 2000). De même, les observations sont contradictoires en ce qui concerne l'activité phagocytaire des neutrophiles (Subandrio et al., 2000). Plus que la présence d'œstrogènes, il se pourrait que ce soit l'absence d'une imprégnation progestéronique qui soit de nature à stimuler les mécanismes de défense utérins.

En effet, la précocité de la première ovulation et donc de l'apparition d'un corps jaune contribue à augmenter le risque et la fréquence des endométrites chroniques (Roth et al., 1983). Leur utilisation n'est cependant pas exempte de risques puisqu'elle peut s'accompagner de kystes ovariens, de salpingites, du fait sans doute de l'induction possible de contractions rétrogrades et d'ovarites. Par ailleurs, la demi-vie courte du 17 beta oestradiol (< 5 minutes) justifie l'utilisation d'esters (Vynckier et al., 1990). Leur commercialisation est cependant interdite en Europe.

- **L'ocytocine :**

L'ocytocine est l'hormone dont l'effet sur le myomètre est le plus important (Wu et al., 1996). L'injection d'1 UI induit une concentration plasmatique semblable à celle observée durant la traite. On estime qu'une dose de 10 UI est toujours supra-physiologique. L'injection de 50 UI induit dans la minute une augmentation de la concentration qui demeure élevée durant 2 heures. L'absorption de l'ocytocine par le myomètre est lente et continue (Macuhova et al., 2004).

L'administration durant les deux jours précédant ou suivant l'œstrus de 2,5 UI d'ocytocine en IV induit dans les 30 à 50 secondes l'apparition de contractions myométriales qui se prolongent durant 80 minutes. En phase œstrale, l'effet se trouve augmenté, la PGE2 augmentant en effet l'affinité des récepteurs utérins à l'ocytocine (Ruckebush et Bayard, 1975).

L'injection de 2 à 40 UI d'ocytocine se traduit au cours des six premiers jours du postpartum par une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des contractions utérines, l'effet dépendant de la dose et du jour postpartum. L'obtention d'un effet équivalent suppose une augmentation de la dose tenant compte du stade du postpartum. Un effet spastique a été observé à la dose de 40 UI injectée au cours des trois premiers jours du postpartum.

L'effet est d'environ 3 heures au cours des 48 premières heures et il est réduit de moitié durant les jours cinq et six (Burton, 1986 ; Kundig et al., 1990). De ces observations, Frazer

propose de traiter les vaches concernées au moyen de 20 UI d'ocytocine toutes les trois heures durant le deuxième et troisième jour du postpartum et au moyen de 30 UI toutes les deux heures à partir du quatrième jour du postpartum (Frazer, 2005).

5.3 Autres thérapeutiques :

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

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

6. Prophylaxie

La prophylaxie repose sur des mesures médicales et sanitaires.

6.1/ 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. 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).

6.2/ Prophylaxie sanitaire :

L'alimentation joue un rôle essentiel dans la prophylaxie des métrites. En effet, elle doit être suffisante et équilibrée pendant les phases de tarissement comme celle de l'entrée en lactation. La ration doit être correctement dosée en énergie, azote, calcium, sélénium, vitamine E et vitamine A. Il a été démontré qu'un traitement à base de vitamine B12 et de phosphore permettait de prévenir d'éventuelles complications hépatiques à l'origine de métrite chez la vache (Hartel, 1973).

De même, Trinder a démontré qu'un traitement à base de sélénium et de la vitamine E permet de réduire le pourcentage de rétention placentaire et donc de facteurs prédisposants d'endométrite. La quantité nécessaire dans l'alimentation pour éviter les rétentions placentaires serait de 0,055 ppm (Trinder et al., 1969). Il convient ensuite de limiter les sources de germes et les modes de transmission.

a- 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.

b- 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

L'endométrite clinique est la traduction clinique d'une incapacité des défenses immunitaires à éliminer la contamination bactérienne inhérente à la mise-bas.

Chez la vache laitière, les facteurs de risque de la survenue de ce trouble sanitaire sont nombreux et survenant en peripartum. La première difficulté résulte de l'imperfection des techniques diagnostiques disponibles. Cette étude bibliographique, après un rappel sur la pathophysiologie de l'endométrite, regroupe l'ensemble des traitements disponibles, ses facteurs et indicateurs de risque et les moyens de prévention.

La conduite à tenir lors d'une forte prévalence d'endométrites cliniques chez la vache laitière passe par :

- ▶ L'identification des facteurs de risque jouant un rôle dans un élevage.
- ▶ Et par la mise en œuvre d'éventuelles mesures préventives qui découlent des facteurs identifiés. Ainsi, l'alimentation pendant la période sèche et en début de lactation paraît être le point le plus déterminant dans l'apparition de l'endométrite clinique au même titre que les maladies du peripartum (fièvre de lait, rétention placentaire, métrite, déplacement de la caillette à gauche, cétose...).

A

Azawi (2008) .Les infections postpartum.105 (3.4)187.206.

B

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

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

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

C

Cai T.Q. (1994) Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. Am J Vet Res., 55, 934-43

Correa M.T. (1993) Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. J Dairy Sci., 76, 1305-12.

Curtis C.R. (1985) Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. J Dairy Sci., 68, 2347-2360.

D

Deguillaume L. (2007) Etude comparative des différentes techniques de diagnostic des métrites chroniques chez la vache . Thèse Méd. Vét., Alfort, 108p.

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

Dohmen M.J, Huszenicsa G. (1995) The relationship between bacteriological and clinical findings in cows with subacute/chronic endometritis. Theriogenology, 43, 1379-88.

Donofrio G., Sheldon I.M. (2007) Bovine herpesvirus 4 is tropic for bovine endometrial cells and modulates endocrine function. Reproduction, 134, 183-97 .

F

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

G

Gilbert R.O. (2005) Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, 64, 1879-88.

H

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

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

J

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

K

Kasimanickam R.. (2004) Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 62, 9-23.

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

L

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

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

M

Mee J. (2007) Un nouvel outil pour diagnostiquer l'endométrite. *Point vét.*, 274, 14-15.

Meissonnier E. (1998) Infections utérines du postpartum : épidémiologie, bactériologie et thérapeutique anti-inféctieuse. *Recueil des journées Nationales des GTV*, 131-142.

N

Noakes D.E. (1990) Pyometra in a Friesian heifer : bacteriological and endometrial changes. Vet Rec., 126, 509.

O

Opsomer G. (2000) Risk factors for postpartum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium : a field study. Theriogenology, 53, 841-57.

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

R

Robinson R.S. (2001) Expression of oxytocin, oestrogen and progesterone receptors in uterine biopsy samples throughout the oestrus cycles and early pregnancy in cows. Reproduction., 122, 965-79.

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

S

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

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

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.

W

Williams E.J. (2005) Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle. Theriogenology, 63, 102-17.