

RÉPUBLIQUE ALGERIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ SAAD DAHLEB BLIDA
INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES



Mémoire de Fin d'Études en vue de l'obtention du Diplôme de
Docteur Vétérinaire

Thème:

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES METRITES DANS LA
REGION DE BOUIRA

Présenté par: M^{elle} ABDOUN NADIA

Devant le JURY

Grade et Université :

Mr. GHARBI. I

MCB

ISV Blida1

Président

Mme. DECHICHA. A

MAA

ISV Blida1

Examinatrice

Mr. KALEM.A

MAA

ISV Blida1

Promoteur

Promotion 2015

REMERCIEMENTS

Aux membres de jury de thèse :

A Monsieur Gharbi. I

Maitre de conférences à l'Institut vétérinaire de Blida,

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury

Hommage respectueux.

A mon promoteur :

Monsieur Ammar Kalem

Maitre-assistant à l'Institut vétérinaire de Blida,

Qui m'a inspiré ce sujet, qui m'a dirigé tout au long de l'élaboration de ce travail

Pour ses conseils avisés, son aide, sa patience et sa disponibilité

Qu'il trouve ici mes plus profonds remerciements

A Madame Dechicha. A

Maitre de conférences à l'Institut vétérinaire de Blida,

Qui a accepté de faire partie de notre jury.

Qu'elle en soit sincèrement remerciée.

Au Docteur Tafer Djafar

Médecin vétérinaire praticien à Bouira

Qui a mis sous ma disposition son cabinet et son matériel.

Mes sincères remerciements

A Monsieur Boudissa Farid

Chef de service de laboratoire d'analyses microbiologiques au niveau de l'hôpital Mohammed Boudhiaf de Bouira.

Mes sincères remerciements.

Dédicaces

Je dédie ce travail :

*Aux plus chères personnes de ma vie à mes parents,
sans qui tout cela n'aurait été possible qui m'ont
soutenu tout au long de ces années d'études que dieu
les gardes pour moi en bonne santé.*

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

*A mes chers frères et à mes chères sœurs qui par leurs
soutient et leurs affection ont su m'entourer et me
réconforter dans les moments de doute.*

A tous mes amis(es).

A la promotion de 2015.

*A toute personne qui a participé à la réalisation de
ce travail.*



SOMMAIRE

LA TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	I
DEDICACES	II
SOMMAIRE.....	III
LISTE DES ABREVIATIONS.....	VII
LISTE DES FIGURES.....	VIII
LISTE DES TABLEAUX.....	IX
RESUME.....	01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 01 : RAPPELS ANATOMIQUES DE L'UTERUS ET LA PHYSIOLOGIE

DU POST PARTUM

Introduction.....	02
1. Utérus sain :.....	03
1.1. Description d'un utérus sain :.....	03
1.1.1. Morphologie :.....	03
1.1.2. Histologie :.....	04
1.1.2.1. Le périmètre :	04
1.1.2.2. Le myomètre :.....	05
1.1.2.3. L'endomètre :.....	06
1.2. Défenses de l'utérus :.....	07
1.2.1. Mécaniques :	07
1.2.2. Biologiques :.....	08

1.2.3. Facteurs immunitaires :	10
1.2.4. Défenses hormonales :	10
2. Physiologie du post partum :	11
2.1. Modifications anatomiques de l'utérus :	11
2.1.1. La réduction de la taille de l'utérus :..	11
2.1.2. Elimination des lochies :	12
2.2. Modifications histologiques :	13
2.2.1. Involution de l'endomètre :	13
2.2.1. Involution du myomètre :	13
2.3. Modification des défenses utérines :	14
2.4. Modifications bactériologiques :	14
2.5. Modifications biochimiques :	15
2.5.1. Dégradation du collagène :	15
2.5.2. Evolution des métabolites de l'acide arachidonique :	16

CHAPITRE 02 : METRITES : ETUDE CLINIQUE

1. Définition des métrites :	18
2. Prévalence des métrites :	18
3. Classification et symptomatologie :	19
3.1. Selon le plan anatomo-histologique	19
3.2. Selon le délai d'apparition	19
3.2.1. Métrites puerpérales (ou aiguës) :	19
3.2.2. Métrites chroniques :	20
3.2.2.1. Les endométrites cliniques :	20
3.2.2.2. Le pyomètre :	21
3.2.2.3. Les endométrites subcliniques :	21
4. Etiopathogénie :	22
4.1. Facteurs déterminants :	22
4.2. Facteurs prédisposants :	24
4.2.1. Facteurs intrinsèques :	24
4.2.2. Les facteurs extrinsèques :	26
5. Diagnostique :	27
5.1. Anamnèse :	27
5.2. Examen général :	27

5.3. Palpation transrectale :	27
5.4. L'examen vaginal :	28
5.4.1. Méthodes d'examen vaginal :	28
5.4.2. Analyse qualitative des écoulements :	29
5.5. Examens bactériologiques et histologiques :	30
5.6. L'examen cytologique :	30
5.7. L'examen anatomopathologique :	30
5.8. L'examen échographique :	30

CHAPITRE 03 : TRAITEMENT, PROPHYLAXIE ET LES CONSEQUENCES DES ENDOMETRITES

1. Traitement.....	32
1.1. Antibiothérapie :	32
1.1.1. Le choix de la voie d'administration :	33
1.1.2. Le choix du moment du traitement :	33
1.1.3. Le choix de L'agent anti infectieux :	33
1.1.3.1. Les antiseptiques :	33
1.1.3.2. Les antibiotiques :	34
1.2. Le traitement hormonal :	35
1.2.1. Les prostaglandines :	35
1.2.2. L'ocytocine :	36
1.3. Autres traitements :	36
2. Prophylaxie :	36
2.1. Prophylaxie médical :	36
2.2. Prophylaxie sanitaire :	37
3. Conséquences des endométrites subcliniques sur les performances de la reproduction.....	38
3.1. Impact individuel :	39
3.2. Impact sur le troupeau :	40

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE 01 : MATERIELS ET METHODES

1. L'objectif d'étude :	41
2. Lieu et durée d'étude :	41
2.1. Monographie de la région d'étude :	41

3. Le choix des animaux et exploitations :.....	42
4. Protocol d'échantillonnage :.....	43
4.1. Le recueil des commémoratifs	43
4.2. Examen clinique de l'appareil génital :.....	45
4.2.1. La palpation transrectale :.....	45
4.2.2. L'examen vaginal :.....	46
4.2.2.1. Matériel :.....	46
4.2.2.2. Méthode :.....	46
4.2.2.3.L'acheminement au laboratoire :	47

CHAPITRE 02 : RESULTATS ET DISCUSSION

Resultats :.....	48
Discussion :.....	51
Conclusion :.....	53
Recommndation :.....	54
Bibliographie :.....	55

LISTE DES ABREVIATIONS :

ADN :	Acide désoxyribonucléique
BoHV-4 :	Virus Herpes bovine de type 4
CMI :	Concentration minimale inhibitrice
E2 :	Œstrogène
EB :	Etude bactériologique
HETE :	Hydroxy-eicosatétraénoïque
HPETE :	Hydroperoxy-eicosatétraénoïque
IA :	Insémination artificielle
IBR :	Rhinotrachéite infectieuse bovine
IG :	Immunoglobuline
IL1 :	Interleukine 1
IV-IAF :	Intervalle velage insémination artificielle fécondante
LB :	Lymphocytes B
LPS :	lipopolysaccharide
LT :	Lymphocytes T
LTB4 :	Leucotriène B4
P4 :	Progestérone
PAMPs :	Pathogène-associated molecular patterns
PGE2 :	Prostaglandine E2
PGF2α :	Prostaglandine F2 α
PN :	Polynucléaire
PTR :	Palpation transrectale
TLR 4 :	Toll-like receptor
CU⁺⁺ :	Cuivre
ZN :	Zinc
FE :	Fer

La liste des figures :

Figure N°01	:	Coupe médiane du bassin d'une vache.....	03
Figure N°02	:	Conformation de l'utérus non gravide vue dorsale.....	04
Figure N°03	:	Histologie de l'utérus non gravide de la vache.....	05
Figure N°04	:	Section transversale d'une corne utérine d'une vache.....	07
Figure N°05	:	Phénomènes impliqués dans le processus normal de l'involution utérine chez la vache.....	11
Figure N°06	:	Involution anatomique de l'utérus.....	12
Figure N°07	:	Evolution de la contamination bactériologique de l'utérus au cours du postpartum.....	15
Figure N°08	:	La fréquence des infections utérines.....	19
Figure N°09	:	Métrite aigue postpartum (vache).....	20
Figure N°10	:	Germes impliqués dans les infections utérines.....	23
Figure N°11	:	Metricheck.....	28
Figure N°12	:	Classification du mucus vaginal d'après son aspect visuel.....	29
Figure N°13	:	Image échographique d'un pyomètre.....	32
Figure N°14	:	Image échographique d'une endométrite chronique.....	32
Figure N°15	:	Carte géographique de la wilaya de Bouira.....	42
Figure N°16	:	Répartition des vaches selon les résultats de l'étude bactériologique.....	48
Figure N°17	:	Répartition des cas positifs selon le type de germe.....	50
Figure N°18	:	La classification des germes selon leur gravité.....	50

La Liste des tableaux :

Tableau I : Fréquence (%) des germes responsables des endométrites.....	22
Tableau II : Comparaison entre l'antibiothérapie systémique et l'antibiothérapie locale...33	
Tableau III : Principaux antiseptiques utilisés pour le traitement intra utérin des infections utérines.....	34
Tableau IV : Répartition des vaches selon le nombre de lactation.....	44
Tableau V : Répartition des vaches selon le type du velage.....	44
Tableau VI : Répartition des vaches selon l'involution utérine à 30 jours post partum.....	46
Tableau VII : Répartition des vaches selon le moment du prélèvement par rapport au moment du post partum.....	47
Tableau VIII : Les résultats des tests biochimiques.....	49

RESUME :

Les métrites ou les affections utérines détériorent les performances de la reproduction et entravent la rentabilité économique de l'exploitation. La conduite à tenir face à ces affections consiste à appliquer des méthodes de diagnostic basées sur la triple notion de précocité, de praticabilité et de l'exactitude.

Dans cette étude on s'est intéressé à la détermination de l'étiologie de ces affections, par un examen bactériologique réalisé sur 47 vaches, 21 jours après velage. L'identification a révélé six bactéries en cause des endométrites réparties en trois catégories : germes pathogènes, germes potentiellement pathogènes et opportunistes contaminants.

Mots clés : métrites, vaches, velage, endometrites

Abstract:

Metritis or uterine affections damage the reproductive performance and hinder economic profitability of the farming. The action taken against these diseases is to apply diagnostic methods based on the triple concept of precocity, practicality and accuracy.

In this study, was interested in determining the etiology of these disorders, by bacteriological examination conducted on 47 cows, 21 days after calving. The identification revealed six bacteria involved endometritis divided en 3 categories: pathogenic germs, potentially pathogenic germs and contaminants opportunists.

Keywords: metritis, cows, calving, endometritis.

ملخص:

التهابات الرحم تؤدي الي تدهور قدرات التكاثر وتعيق الربحية الاقتصادية. الإجراءات المتخذة ضد هذه الأمراض هو تطبيق طرق تشخيص تتركز على أساس ذو مفهوم ثلاثي: من النضج، والتطبيق العملي والدقة. في هذه الدراسة كان اهتمامنا تحديد مسببات هذه الاضطرابات من خلال دراسة جرثومية اجريت علي 47 بقرة ، بعد 21 يوما من الولادة. تحليل النتائج كشف هوية 06 انواع من البكتريا من مسببات التهابات الرحم الخطيرة، موزعة علي 3 فئات: بكتريا مسببة للمرض ، بكتريا منتهزة وبكتريا معدية.

كلمات البحث التهابات : الرحم ، الأبقار ، بعد الولادة، التهابات الرحم الخطيرة.

Introduction

Suite au vêlage, les contaminations bactériennes de la lumière utérine chez les bovins sont quasi systématiques chez 90% des vaches. Les défenses immunitaires utérines vont juguler cette population bactérienne, pour le retour ensuite vers la stérilité 6 à 7 semaines post partum. Tout déséquilibre entre ces défenses immunitaires et la population bactérienne et plusieurs facteurs prédisposant peuvent perturber le retour de l'utérus à un état stérile (01) et (02), on parle alors des infections utérines qui apparaissent juste après le vêlage associées avec des symptômes généraux (métrites puerpérales), et des infections avec des symptômes locaux qui apparaissent au-delà de 21 jours postpartum (métrites chroniques) ou (endométrites).

Les infections utérines sont responsables d'infécondité et d'infertilité qui entrave la rentabilité économique de l'exploitation. Donc le diagnostic précoce et le discernement des causes de ces affections est très important pour limiter leur gravité donc limiter la détérioration des intervalles de temps biologique de la reproduction.

Dans la partie expérimentale nous avons choisi d'étudier les endométrites dans le but de déterminer l'étiologie de celles-ci et les circonstances de leur apparition sur un cheptel de 47 vaches au niveau de la wilaya de Bouira.

LA PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1

**Rappels anatomiques de
l'utérus et la physiologie
du post partum**

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

1. Utérus sain :

1.1. Description d'un utérus sain :

1.1.1. Morphologie :

Utérus, matrice, métra viscère creux (figure 01), il est accroché de chaque côté à la région lombaire par un fort méso, le ligament large. Unifié sur une courte partie caudale ou corps celui-ci possède une communication simple et médiane avec le vagin et se prolonge cranialement par deux cornes. Sa couleur est jaune rosée parfois rougeâtre, consistance est ferme et élastique sur le cadavre, il est de type bipartites chez la vache, pèse en moyenne 400gr (200 à 500 gr), présente 1/1500ème du poids vif de l'animal(03).

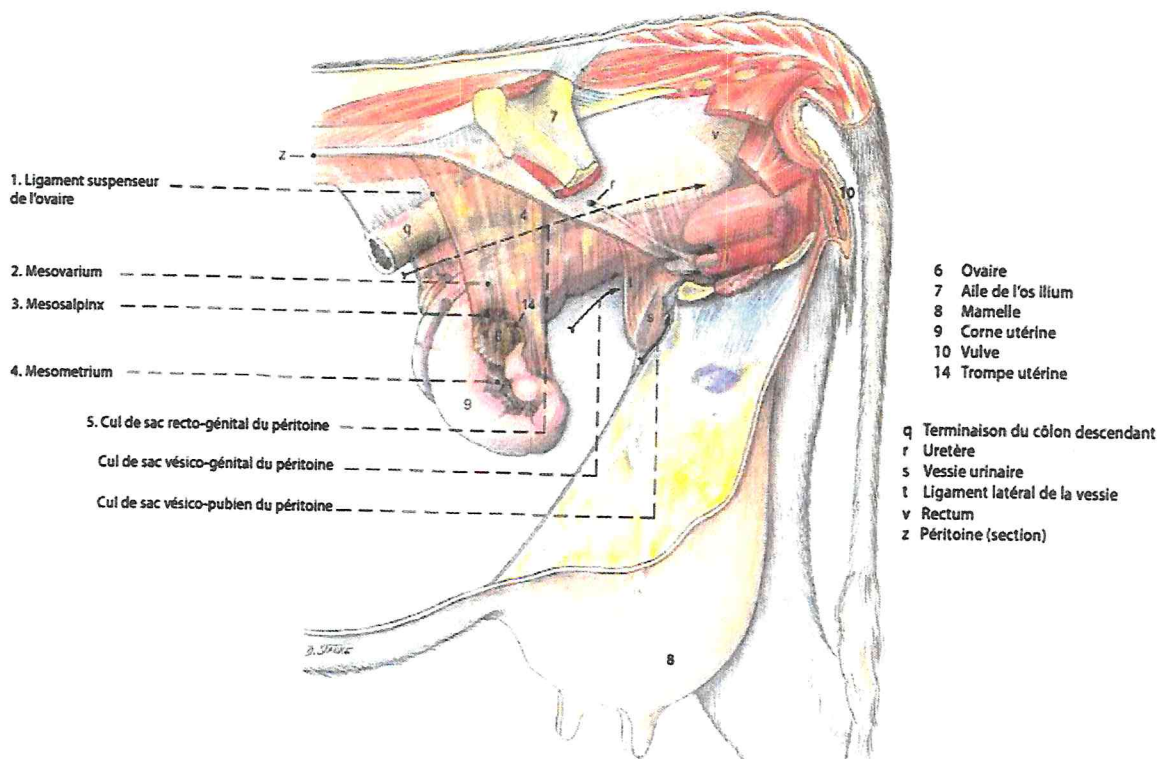


Figure 1 : Anatomie de l'appareil génital de la vache (04).

Les cornes mesurent 35 à 45 cm sur leurs longueurs, avec un diamètre allant de 0.5 cm côté de la trompe à 4cm coté du col, incurvées en spirales avec un bord libre fortement convexe.

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

Elles sont accolées sur environ 10cm à leur base ou elles sont maintenues par un perimetrium commun.

Cette union débouche sur un corps de 3 à 5cm peu distincte des parties accolées c'est le col qui est peu discernable extérieurement à peine isolé du corps par un léger rétrécissement, il mesure 10 cm de longueur et 4 à 5cm de diamètre chez l'adulte (Figure n°2) (05).

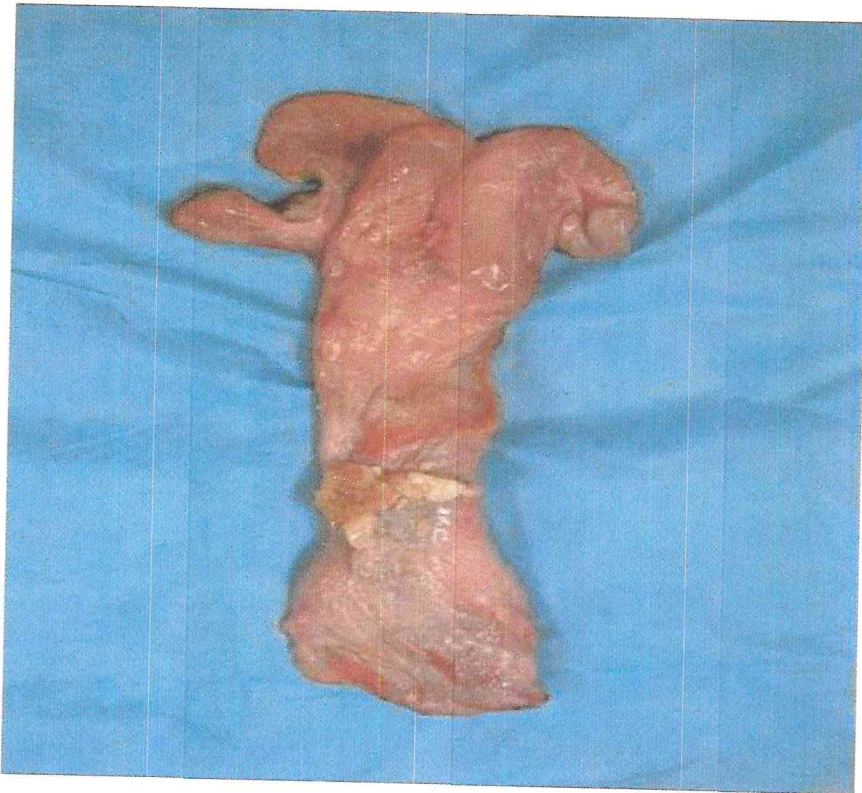


Figure 2 : Conformation de l'utérus non gravide vue dorsale (05).

1.1.2. Histologie :

La paroi utérine est formée de 3 tuniques concentriques successivement de l'extérieure vers l'intérieure (figure n°3) le périmètre ou la sérofibrineuse, le myomètre ou la musculuse et l'endomètre ou la muqueuse. Leurs agencement est assez uniforme au niveau des cornes et du corps mais se trouvent puisement remanié au niveau du col(06).

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

1.1.2.1. **Le périmètre** : Tunique fibreuse qui enveloppe la matrice et peut être considérée comme l'expansion des ligaments larges, formés d'un tissu conjonctivo-élastique riche en vaisseaux et en nerfs et vêtu par le mésothélium péritonéal(07).

1.1.2.2. **Le myomètre** :est épais et son organisation est complexe. Il se compose de deux couches de fibres musculaires lisses entre les quelles on trouve la couche moyenne, le stratum vasculaire

- 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 et subdivisée par le plan vasculaire en une partie superficielle mince et une partie profonde plus épaisse, très intimement unie par sa face interne au chorion (07).

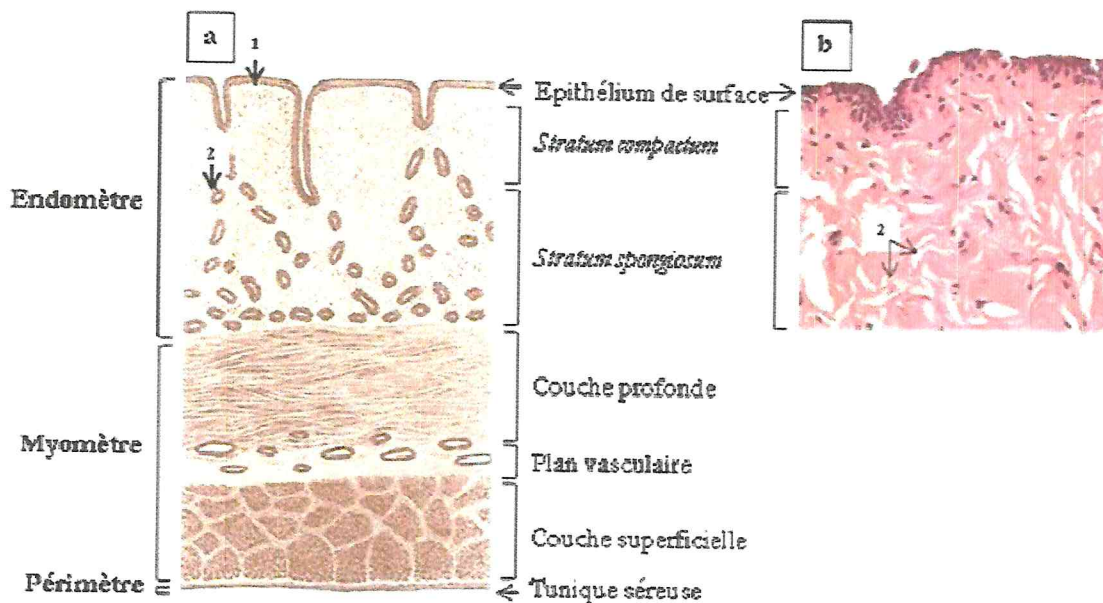


Figure 3 : Histologie de l'utérus non gravide de la vache.

a. Aspect schématique (06)

1. Membrane basale

2. Glandes utérines

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

b. Coupe histologique d'endomètre bovin après biopsie utérine (5 à 8 μm d'épaisseur) colorée à l'hématoxyline-éosine (08).

1.1.2.3. L'endomètre :

L'endomètre est constitué d'un épithélium, des glandes, et d'un chorion (figure n°4).

- L'épithélium : Il est formé d'une seule assise cellulaire mais la disposition variable des noyaux lui confère un aspect pseudo stratifié. Il est séparé du chorion sous-jacent par une épaisse membrane basale appelé lamina propria et dont la partie profonde tient lieu de sous muqueuse (07) il est pourvu de cellules sécrétrices et ciliées. La proportion des deux types cellulaires varie selon les endroits et les périodes, on peut noter que les cellules ciliées sont très peu nombreuses jusqu'à la puberté plus abondantes chez l'adultes et qu'elles se raréfient dans l'œstrus et le métœstrus (07) son aspect est variable selon les phases du cycle œstral, son épaisseur est minimale en pro-œstrus et maximale en diœstrus. Quant à l'activité sécrétrice elle est maximale pendant la seconde moitié du cycle œstral et correspond au développement des organelles cytoplasmiques. Les cellules épithéliales participent au niveau des cotylédons à la formation du placenta.
- Les glandes : les glandes sont tubulaires simples ou peu ramifiées et leur épithélium est semblable à celui de la surface endométriale (07). Ces invaginations épithéliales s'enfoncent dans le stroma sans atteindre le myomètre. Elles sont absentes des territoires caronculeux.
- Le stroma interne ou chorion : Le stroma représente la majeure partie de l'endomètre, constitué d'un tissu conjonctif. Logeant les invaginations glandulaires on peut distinguer deux parties une superficielle dite le stratum compactum riche en cellules (fibroblastes, macrophages, lymphocytes, éosinophiles) et une partie profonde stratum spongiosum constitué de fibres de collagènes (07) (Figure n°4).

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

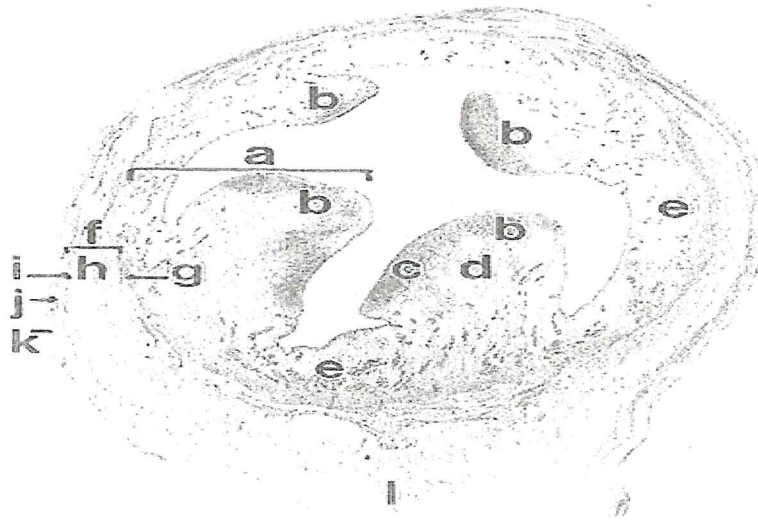


Figure 4 :section transversale d'une corne utérine d'une vache (07).

a : endomètre ; b : caroncules utérines ; c : stratum compactum ; d : stratum spongiosum
e : glandes ; f : myomètre ; g : couche musculaire interne ; h : vaisseaux ; i : couche musculaire externe ; j : périmètre ; k : mésothélium ; l : mésométrium.

1.2. Défenses de l'utérus :

1.2.1. Mécaniques :

La principale barrière entre l'environnement contaminé et le milieu utérin relativement stérile comprend la vulve, le vestibule et le cervix. Il convient de noter que, bien que la vulve puisse ne paraître comme barrière, elle est, en fait, remarquablement efficace empêcher la contamination fécale des organes génitaux(09) et(10).

Chez la vache le cervix est une barrière formidable composée d'une série d'anneaux de collagène. Le mucus cervico vaginale (particulièrement important pendant l'œstrus) élimine les microorganismes qui pouvaient autrement monter vers l'utérus(11).

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

Lors de l'œstrus, l'utérus a une activité contractile élevée(12) assurent une vidange utérine qui prévient l'ascension et la colonisation de l'utérus par les microorganismes (13). Après le part, l'involution utérine constitue un essentiel facteur de défense utérine et cela grâce aux différentes modifications, la vasoconstriction qui en provoquant l'ischémie, entraîne une nécrose des capillaires des caroncules, réduction du volume utérin, condensation du cytoplasme cellulaire, atrophie des noyaux du myomètre, restauration de l'épithélium muqueux et glandulaire, présence de leucocytes qui entraînent l'élimination du contenu de l'organe en particulier les bactéries, le placenta et les débris cellulaires favorables au développement d'une infection(14).

Enfin, lors de la gestation, le bouchon muqueux obstruant le col forme une barrière physique vis-à-vis des contaminations extérieures(15).

1.2.2. Biologiques :

L'utérus possède dans son stroma des cellules particulières, les granulocytes et d'autres prévenants du sang : les monocytes, plasmocytes, lymphocytes assurant la défense contre l'infection soit en capturant les agents pathogènes (phagocytoses)soit en élaborant des anticorps par les cellules endométriales (16).

• Les neutrophiles et la phagocytose :

Les neutrophiles sont les premières et les principales cellules phagocytaires recrutées de la circulation périphérique en réponse au défi du pathogène (02). (17) ont observé une accumulation de polynucléaires neutrophiles (PN) (figure n°6) dans l'utérus suite à une infection expérimentale par des suspensions bactériennes. Cette phase de recrutement est directement proportionnelle au nombre de bactéries présentes dans la cavité utérine. Les neutrophiles quittent la circulation sanguine (phase d'adhésion aux cellules endothéliales) pour rejoindre le lieu d'infection (chimiotactisme, diapédèse).Cet afflux de neutrophiles et leur diapédèse vers la lumière utérine sont favorisés par plusieurs facteurs (18) :

- le pouvoir chimiotactique qu'exercent les cytokines libérées par l'endomètre
- la vasodilatation utérine sous l'effet de l'IL-1
- l'augmentation de la perméabilité vasculaire sous l'effet des produits de dégranulation des mastocytes.

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

La phagocytose est un phénomène induit qui peut se faire de deux manières différentes, suivant la résistance de la bactérie considérée (19) :

- sans opsonisation : il y a alors une interaction directe entre le récepteur à la surface des phagocytes et l'antigène.
- avec opsonisation : l'interaction nécessite une molécule supplémentaire, l'opsonine, qui joue alors le rôle d'adaptateur entre la bactérie et le leucocyte.

Cette destruction des microorganismes peut se faire par deux processus distincts : une voie oxydative (production par exemple de peroxyde d'hydrogène), ou une voie lytique grâce à divers peptides et enzymes tels que les défensives, le lysozyme ou la lactoferrine (20).

- **Lymphocytes :**

Les lymphocytes sont les cellules majeures de la réponse immunitaire acquise. Ils sont principalement de 2 types (19) : D'une part les lymphocytes B (LB), dont la lettre « B » provient de la « Bourse de Fabricius » qui est un organe présent chez les oiseaux dans lequel les LB arrivent à maturité. Chez l'Homme, les lymphocytes B arrivent à maturité dans la moelle osseuse. Ils sont responsables de l'immunité humorale. D'autre part, les lymphocytes T (LT), dont la lettre « T » provient du « Thymus », organe humain dans lequel les LT arrivent à maturité. Ils sont le point de départ de l'immunité à médiation cellulaire. Les lymphocytes ont différentes localisations suivant leur stade de maturité : ils sont présents au niveau des organes lymphoïdes secondaires, du sang et de la lymphe lorsqu'ils ne sont pas encore activés, et ont une localisation ubiquitaire lorsqu'ils sont activés. La multiplication lymphocytaire diminue au cours des trois dernières semaines de la gestation puis augmente au cours des quatorze premiers jours suivant le vêlage(22). Cette augmentation est moindre en cas de dystocie, situation connue pour favoriser la rétention placentaire et les infections utérines(23).

- **Cellules endométriales :** Les cellules épithéliales de l'endomètre constituent une barrière protectrice efficace contre la pénétration des bactéries dans les couches profondes de la muqueuse utérine en post-partum. Cette barrière est d'abord physique, grâce aux jonctions serrées existant entre les cellules (24). Mais les cellules épithéliales jouent également un rôle immunitaire primordial dans reconnaissance et la réponse aux pathogènes. Elles possèdent en effet des récepteurs toll-like4 (TLR4) capables de reconnaître certains

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

ligands bactériens : des séquences conservées (PAMPs pour pathogène-associated molecular patterns), le lipopolysaccharide (LPS) de la membrane d'E. Coli, la pyolysine de *Trueperella pyogènes*, le virus Herpes bovin de type 4 (BoHV-4), l'ADN et les lipides bactériens (25) et(26). L'activation du système TLR produit des médiateurs pro inflammatoires, les cytokines, qui guident la réponse immunitaire innée.

1.2.3. Facteurs immunitaires :

L'immunité humorale est assurée par des molécules circulantes spécifiques des antigènes, les immunoglobulines (Ig), produites localement par les lymphocytes B. Ces immunoglobulines sont chargées de neutraliser les bactéries directement au niveau de la muqueuse utérine. Les immunoglobulines de classe A, G et M ont été identifiées dans les sécrétions génitales de la vache (27). Elles reflètent l'inflammation endométriale consécutive à la contamination bactérienne(28). L'inoculation intra-utérine de *Trueperella pyogènes* engendre l'augmentation d'immunoglobulines spécifiques dans les sécrétions utérines (29).Les immunoglobulines agissent soit en lysant directement la bactérie, soit en l'opsonisant afin de faciliter la phagocytose, ou encore inactivant le système du complément dans la lumière utérine (30).

1.2.4. Défenses hormonales :

Il est établi que l'utérus est plus sensible à la contamination bactérienne lorsqu'il est sous l'influence de la P4 plutôt que sous l'influence de E2. (31) et (32) ont constaté que l'infection utérine est induite chez les vaches en phase lutéale par l'injection d'une culture microbienne (*E. coli*) par contre (33) a constaté qu'une injection d'une culture aux vaches en phase œstrale n'a provoqué aucune modification au niveau de leurs matrices. Les E2 inhibent l'apparition de l'infection utérine par leur action pro inflammatoire (34) ils provoquent une hyperplasie glandulaire, stimulent la vascularisation de l'endomètre, augmentent la production du mucus (35) augmentent la réponse leucocytaire et entraînent un afflux de phagocytes en augmentant la circulation sanguine. 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.

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

Les vaches sont résistantes aux infections en l'absence de progestérone et sensibles quand la concentration de celle-ci augmente (31).

2. Physiologie du post partum :

L'involution utérine se définit comme étant, le retour de l'utérus à son poids et à sa taille normale après la parturition, c'est-à-dire à un état pré-gravidique autorisant à nouveau l'implantation de l'oeuf fécondé (41). C'est un phénomène dynamique qui s'étend de la mise bas jusqu'aux 25 à 40 jours en moyenne chez la vache. La figure n°5 résume les différents phénomènes impliqués dans l'involution utérine.

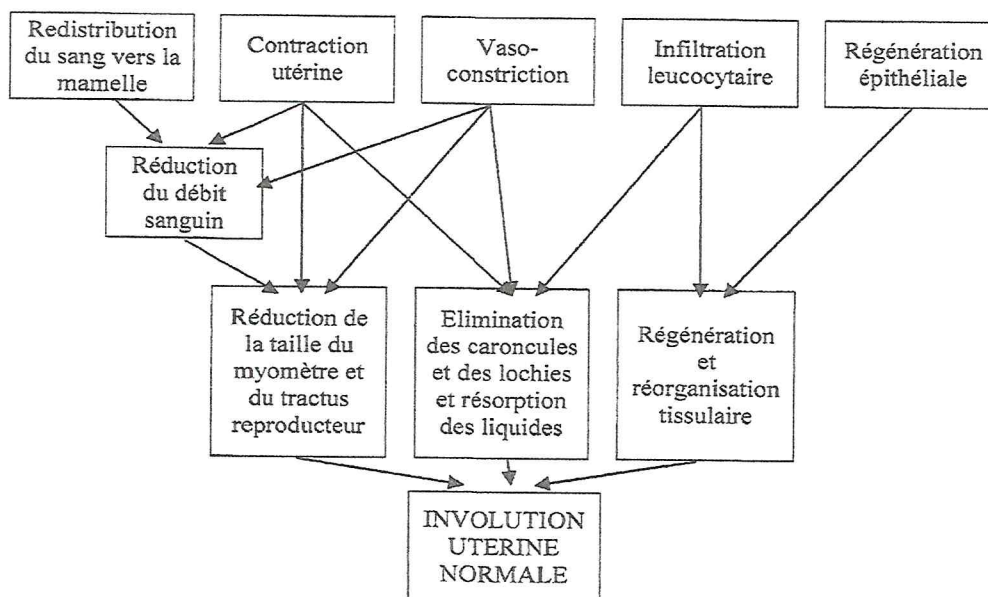


Figure 5 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache(34).

2.1. Modifications anatomiques de l'utérus :

2.1.1. La réduction de la taille de l'utérus : Au vêlage, la corne précédemment gestante est un long sac d'un mètre de long et de 40 cm de diamètre pesant entre 8 et 10kg. Après la parturition, le volume et le poids de l'utérus subissent une réduction très rapide suivant une courbe logarithmique. La masse de l'utérus se réduit de façon plus rapide que sa taille. Ceci s'expliquerait par la diminution de la circulation sanguine. C'est entre le 10^{ème} et 14^{ème} jour post-partum que la réduction de l'utérus est la plus importante. Vers la fin de

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

cette période, la longueur, le diamètre et le poids de la corne ex-gravide sont respectivement de 35 cm, 5 cm et 1,5 kg (37) cité par(38). Du jour 15 au jour 25, la régression de la taille utérine continue, ensuite entre les jours 26 et 39 post-partum elle est plus lente (39). D'ailleurs les changements après 20-25 jours post-partum sont généralement quasiment imperceptibles (40). Entre 20 et 40 jours post-partum, l'utérus a donc retrouvé sa taille pré gravidique. L'involution de la corne non gravide est moins importante. L'involution du col est plus lente que celle de l'utérus : il passe de 15 cm deux jours après le part à 5-6 cm à 60 jours post-partum (41)(La figure n°6 présente un graphe qui explique ces modifications).

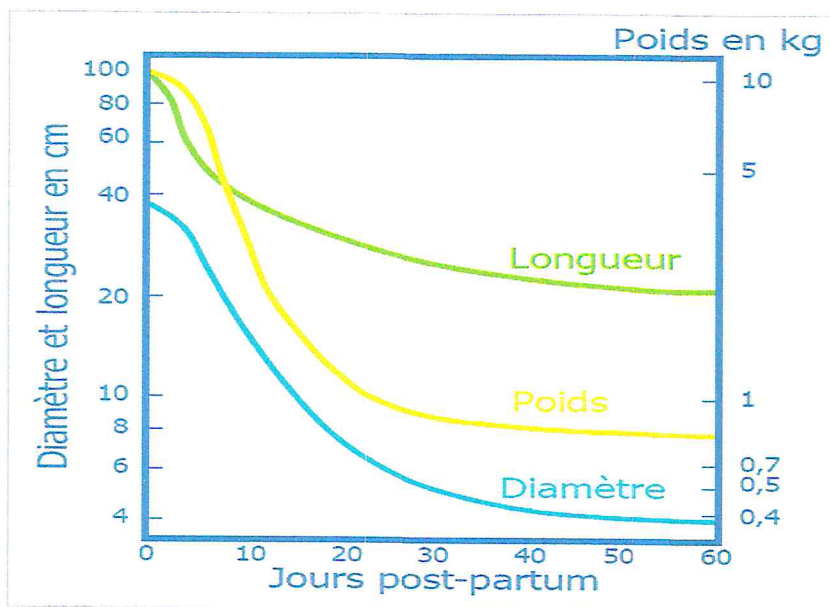


Figure6 :L'involution anatomique de l'utérus (44).

2.1.2. Elimination des lochies :

Les lochies sont constituées principalement de l'accumulation de liquide placentaire, de sang, de débris tissulaire et de l'exsudation endométriale (42). Durant les premières 24 heures post-partum l'utérus d'une vache normale contient une quantité importante de lochies (plusieurs litres), 1,5L le deuxième jour, 1L le cinquième jour et 400mL le huitième jour pour disparaître à trois semaines (43).

Durant les premiers jours, sous l'effet des contractions utérines intenses et le relâchement du col, elle se traduit par un écoulement sanguinolent à sanguino purulent. Après la deuxième

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

semaine postpartum, les décharges utérines sont rares chez la vache (45) et témoignent, le cas échéant, la présence d'une infection utérine. Cette élimination des lochies contribue aussi à la décontamination de la cavité utérine (45).

2.2. Modifications histologiques :

2.2.1. Involution de l'endomètre :

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 et passe de 4 cm au deuxième jour à 0,5 cm au seizième jour. Les artères cotylédonaires 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 cotylédonaire. Les pédoncules à la base de chaque cotylédon disparaissent petit à petit et ne sont plus visibles après le dixième jour. L'épithélium intercotylédonnaire et glandulaire est atteint même processus de dégénérescence et de desquamation. En même temps, un nouvel épithélium apparaît dès les premiers jours, qui recouvrent progressivement tout l'endomètre, y compris les caroncules. Selon (46) la régénération tissulaire commence au treizième jour et s'achèvent vers le trentième jour post partum et pour (34) le retour au statut histologique normale nécessite vingt jours de plus que le retour à un statut macroscopique normal. Donc l'endomètre retrouve une structure histologique normale en trente à cinquante jours(34).

2.2.2. Involution du myomètre :

Durant la gestation les fibres musculaires sont hypertrophiées et distendues à la mise bas, durant les 48 à 72 heures suivant l'expulsion des membranes fœtales, les contractions utérines vigoureuses favorisent la réduction de la taille de l'organe par diminution de la longueur des cellules myométriales. Ces fibres musculaires se rétractent rapidement et passent d'un diamètre de 700 μm au vêlage à moins de 200 μm au troisième jour. Elles retrouvent ainsi leur taille initiale au bout de 31 jours en moyenne. La régression du myomètre ne s'accompagne donc pas de processus de nécrose ou de dégénérescence(47).

2.3. Modification des défenses utérines :

Au cours de la première semaine post-partum, un grand nombre de leucocytes envahit la masse caroncules nécrotique, principalement des polynucléaires neutrophiles, des plasmocytes et des lymphocytes (43). Chez les vaches cliniquement saines, le nombre de

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

polynucléaires neutrophiles périphériques augmente au cours des dix à quinze derniers jours de la gestation puis diminue ensuite lors des sept premiers jours post-partum (22) et (48) et (49). 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 (11);(22);(48) et(49).Vers le dixième jour du postpartum, la couche nécrotique est envahie par des macrophages et des fibroblastes qui vont participer à la réorganisation tissulaire(44).

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 (50) et(51).

2.4. Modifications bactériologiques :

Au vêlage le cervix est relâché pour permettre le passage du fœtus, puis des membranes fœtales et lochies. Des bactéries, en provenance de l'environnement de la vache, de son tégument et de ses fèces envahissent ainsi l'utérus(11). La présence de bactéries dans cette période est quasi systématique et peut être détectée chez 90% des vaches dans les 15 premiers jours après un vêlage normal avec un pourcentage de cultures positives qui diminue au cours des deux à quatre premières semaines post-partum. (Figure n°07) (11) et (38). Une grande variété de bactéries peut être isolée de l'utérus durant les premiers 10 à 15 jours post-partum (52). Ces bactéries représentent une variété de contaminants environnementaux : *Arcanobacterium pyogènes*, *Escherichia coli*, *pseudomonas spp*, *streptococcus spp*, *staphylococcus spp*, *pasteurella multocida*, *clostridium spp*, *fusobacterium spp*.et *bactéroides spp* et autres(53). La présence des germes est sporadique vers 28 à 35 jours et la cavité utérine doit être stérile après(52)et se produit un état d'équilibre entre la contamination bactérienne et les mécanismes de défenses de l'animal(54). La plupart de ces contaminations guérissent spontanément et n'ont pas de conséquences sur les paramètres de reproduction et de production.

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

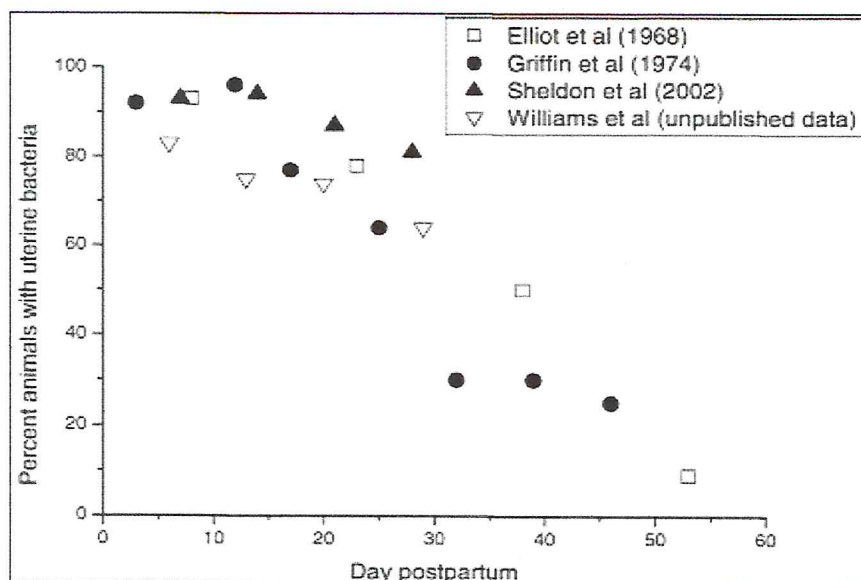


Figure 7 : Evolution de la contamination bactériologique de l'utérus au cours du post-partum (11).

2.5. Modifications biochimiques :

2.5.1. Dégradation du collagène :

Le collagène est une protéine fibreuse. La molécule, formée de trois chaînes polypeptidiques, a une composition en acides aminés particulière : un tiers est représenté par la glycine et un quart, par la proline et l'hydroxyproline. Cette dernière n'existe que dans le collagène dont elle représente de façon immuable 13,4% du poids total (43). Les molécules de collagène deviennent insolubles après l'hydroxylation de la proline incorporée.

Dans les heures qui suivent le vêlage, 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 muqueuse utérine. Son taux décroît rapidement après le vêlage en suivant exactement l'évolution du poids de l'utérus (43). La masse caronculeuse dégrade cette protéine sous l'action d'une collagénase (46). 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 muqueuse utérine. Le collagène solubilisé se retrouve alors sous forme de glycine et d'hydroxyproline dans le sang. On constate une augmentation des taux de ces deux acides aminés dans la semaine suivant le vêlage (43).

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

2.5.2. Evolution des métabolites de l'acide arachidonique :

Un parallélisme presque parfait existe entre le déroulement de l'involution utérine chez la vache et de la synthèse de différents prostanoides, métabolites de l'acide arachidonique tels que prostaglandines F_{2α} (PGF_{2α}), E₂ (PGE₂) par la voie cyclo-oxygénase, la leucotriène B₄ (LTB₄) et autres dérivés des acides hydroperoxy- et hydroxy-eicosatétraénoïques (HETE ou HPETE) par la voie lipoxygénase.

PGF_{2α} : la sécrétion de celle-ci commence dans les deux jours précédant la mise bas, atteint un pic de 10 000 pg/mL au deuxième ou troisième jour post-partum, et se maintient à des concentrations élevées de l'ordre de 500 à 600 pg/ml pendant les 7 à 15 premiers jours du post partum pour ensuite chuter progressivement et revenir à des valeurs basales inférieures à 10 pg/ml le 21ème jour après la mise bas (35). De nombreux auteurs tels que (Slama, 2006 et Kindalh, 1983) signalent que la PGF_{2α} stimule la phagocytose des leucocytes recrutés au niveau de l'utérus, et qu'elle favorise l'afflux leucocytaire dans la muqueuse utérine. L'effet immuno stimulateur et pro-inflammatoire de la PGF_{2α} serait probablement aussi important, sinon plus, que ces deux effets classiques luteolytique et ureotonique.

PGE_{2α} : la concentration de PGE₂ est maximale le jour de vêlage (1,23 +/- 0.34 ng/ml) pour se maintenir ainsi jusqu'au 15^{ème} jour après vêlage. Après cette date, la PGE₂ décroît de nouveau pour atteindre un niveau basal au 18^{ème} jour post-partum (<0,02 ng/ml). La PGE₂, quant à elle, à 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(55).

LTB₄ : Le leucotriène B₄ (LTB₄) est un puissant médiateur de l'inflammation. Le tissu caronculaire est capable de synthétiser du LTB₄ au moins jusqu'à 21 jours post-partum. Sa capacité de synthèse au premier jour post-partum est environ 700 fois plus importante qu'à trois semaines post-partum et trois fois plus importante à J1 qu'au 20ème jour post-partum (56). Le leucotriène B₄ (LTB₄), est doté d'une activité leuco tactique très puissante favorisant le passage des leucocytes de la circulation sanguine vers l'endomètre utérin(56) ce qui expliquerait l'infiltration neutrophilique beaucoup plus importante dans les jours qui suivent le vêlage que trois semaines plus tard. De plus, il stimule la formation, la libération ou la bio

Rappels anatomiques de l'utérus et la physiologie du postpartum

activité de substances lipidiques ou protéiques à pouvoir leuco tactique. Il augmente également la capacité phagocytaire des neutrophiles. Par contre, il n'a pas d'effet sur le recrutement des lymphocytes(46).

Chapitre 2

Mérites : Etude clinique

1. Définition des métrites :

Au cours de l'involution utérine, une population bactérienne gagne la cavité utérine, cette contamination considérée comme un processus physiologique lorsque les barrières immunitaires vont intervenir pour éliminer ces bactéries dans les premiers jours suivant le vêlage.

La persistance de cette population bactérienne au-delà de 5 jours suite à une défaillance immunitaire et plusieurs facteurs aboutit à l'installation d'infections utérines. La définition de celles-ci est complexe et conduit parfois à des confusions. Elle diffère selon les auteurs, les méthodes et les critères de diagnostic. L'infection implique l'adhérence d'un germe à la muqueuse, la colonisation voire la pénétration de l'épithélium par ce germe et /ou la libération de toxines conduisant à l'apparition d'une pathologie utérine ou générale rarement mortelle cependant (11). Les métrites sont définies comme une inflammation des couches endométriales et musculaires de l'utérus (57) apparaissent le plus souvent sous forme aiguë ou se manifestent plus tardivement sous forme chronique.

2. Prévalence des métrites :

Selon la fréquence des infections utérines a été de l'ordre de 29%et 36,5% respectivement, dans une étude réalisée en Belgique sur 4856 vaches laitières et 6084 vaches allaitantes de race viandeuse.

On note une forte variabilité aussi bien inter-études qu'inter-élevages. Par exemple, à 35 ± 3 JPP, avec des seuils de 6 et 6,5%, la prévalence des endométrites varie de 19 à 38% respectivement (58) et(59). Cette variabilité inter-études est probablement en partie expliquée par la variabilité inter-élevages : sur 144 vaches provenant de 5 élevages distincts et avec un seuil de 5%, la prévalence par élevage varie de 37 à 74%(60). Des paramètres tels que le rang moyen de lactation (61) ou la gestion de l'alimentation (62) peuvent induire des variations de prévalence inter-élevages. On ne peut donc donner qu'une large fourchette concernant la prévalence des endométrites cytologiques, de 12% (63) à 53%(60), avec des valeurs moyennes comprises entre 20 et 40%(58) et(59). A travers tous les résultats suscités et publiés à ce jour, nous arrivons à comprendre que les métrites et les endométrites constituent le fléau majeur de l'élevage contemporain même dans les pays les plus développés tel les USA, la Grande Bretagne et la France (figure n°08).

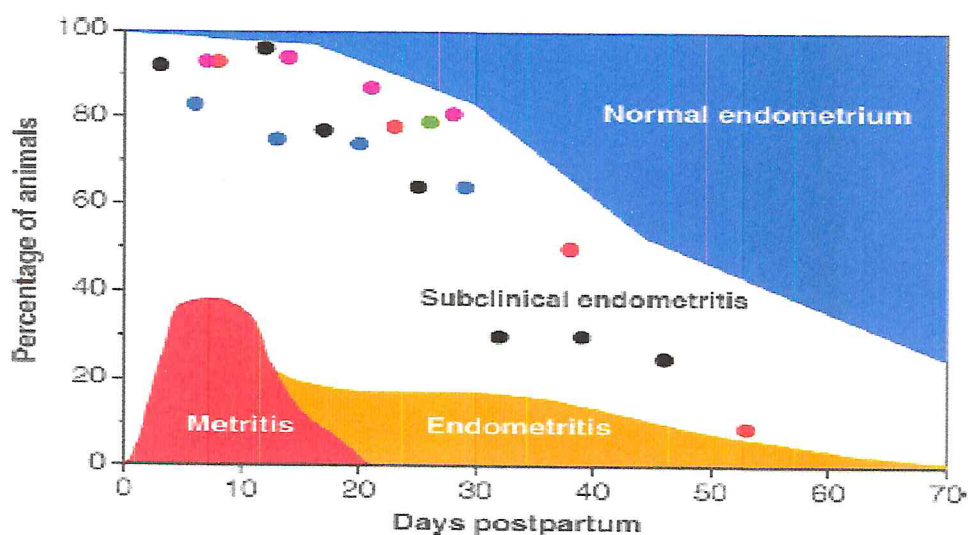


Figure 08: Fréquence des infections utérines(35)

3. **Classification et symptomatologie** : Beaucoup de critères sont décrit pour classer les métrites. Elles sont classées :

2.1. **Selon le plan anatomo-histologique** :

Métrite, une atteinte de l'ensemble de la paroi utérine(65) et (86).

Péri métrite désigne une atteinte plus spécifique de la séreuse et

Paramétrite celle des ligaments suspenseurs (53).

2.2. **Selon le délai d'apparition** est un autre critère qui permet de classer les métrites en :

3.2.1. **Métrites puerpérales(ou aigües)** : appelée aussi lochiomètre, métrite septicémique, métrite toxique. Elle se manifeste au cours des 21 premiers jours du post partum(61). C'est une complication du post partum très précoce. Les premiers signes cliniques sont classiquement assez alarmants, les symptômes locaux se traduit par un utérus anormalement large, Un écoulement brunâtre au début, devient nettement purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (sanies) voire couleur lie de vin en cas de métrite gangréneuse. Rarement discret, il attire très vite l'attention de l'éleveur car il souille la région génitale et s'accumule en flaques en arrière de la vache (68). Elle s'accompagne de symptômes généraux avec un risque de septicémie, d'une hyperthermie dépassant 39,5°C, une chute de la production laitière, un facies crispé, de l'inappétence ou de l'anorexie, de la tachypnée, de la tachycardie et une apparente déshydratation (01) ; (11) ;(69) ; (09) ; (10) ;(64) et (70), d'une arthrite, d'un déplacement de la caillette et une infection mammaire (68).

Les métrites cliniques : Etude clinique

Sheldon distingue trois degrés de métrite aiguë :

- Le degré 1 : se caractérise par une distension de l'utérus et des écoulements purulents sans que l'animal ne présente de symptômes généraux.
- Le degré 2 : La métrite s'accompagne de symptômes généraux : la température est supérieure à 39,5 °C, la production laitière diminue, la vache est abattue.
- degré 3 s'accompagne d'un état de toxémie, comme l'inappétence, les extrémités froides, un état de dépression. Le pronostic est assombri(01).



Figure 09:Métrite aiguë postpartum(vache),(68)

3.2.2. les métrites chroniques : l'endométrite ou la métrite chronique, par opposition à la métrite aiguë, ne provoque pas de symptômes généraux et est associée à une inflammation chronique du postpartum, limitée à l'endomètre. Elle est d'évolution plus lente et plus insidieuse. La métrite chronique survient suite à une métrite aiguë ou apparaît d'emblée, au moins trois semaines après le vêlage. On distingue deux formes d'endométrites : les formes cliniques et les formes sub cliniques :

3.2.2.1. Les endométrites cliniques : Elle apparaît à partir de la troisième semaine postpartum. L'involution utérine et cervicale est ou non complète. L'état inflammatoire de l'utérus se caractérise par un œdème, une congestion de la muqueuse et une importante infiltration leucocytaire. Elles se manifestent par des écoulements purulents, muco purulents ou des flocons de pus voire de mucus trouble.

Sur une coupe anatomopathologique, on peut observer des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires, une infiltration de l'épithélium superficiel, une dilatation ou une hypoplasie des glandes et de la fibrose péri glandulaire.

L'absence de manifestations générales implique pour le diagnostic le recours à des méthodes telles la palpation manuelle 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 (71).

3.2.2.2. Le pyomètre : Apparaît habituellement après la première ovulation, il est défini comme l'accumulation du matériel purulent dans l'utérus en présence d'un corps jaune et d'un cervix fermé (01). Cependant il est inconnu si la persistance du corps jaune est responsable de la formation du pyomètre ou c'est une conséquence. Le mécanisme exacte de cette pathologie n'est pas connu (72). L'utérus se distend de plus en plus de façon uni ou bilatérale. L'animal présente de l'anoestrus. L'épithélium et les glandes sont fibrosées. Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général (amaigrissement, péritonite...) (01) ;(11) ; (53) et(73).

3.2.2.3. Les endométrites sub cliniques : Selon (01) cette forme d'endométrite est définie comme une inflammation de l'endomètre, en l'absence de matériel purulent 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. En l'absence de signes cliniques le diagnostic de cette inflammation fait recours à un examen cytologique dans le but de déterminer la quantité de neutrophiles dans la cavité utérine. Le pourcentage de neutrophiles serait supérieur respectivement à 18 %, 10 %, 8 % et 5 % selon que les prélèvements utérins ont été réalisés 21 à 33, 34 à 47, 28 à 41 ou 40 à 60 jours post-partum. Ce type d'infection se traduit par une diminution des performances de reproduction des vaches (01) ;(74) ;(60) ; (52).

4. Etiopathogénie :

4.1. Facteurs déterminants : Les agents biologiques sont les facteurs déterminants responsables des infections utérines. Ils sont de nature extrêmement diverse, bactérienne, virale ou un champignon. Spécifiques ou non du tractus génital.

• **Bactéries impliquées :** plusieurs études sont consacrées pour l'étude de la flore bactérienne à l'origine des infections utérines, cette flore se compose de germes saprophytes et pathogènes (Figure n°10), gram négatifs et gram positifs de quantités équivalentes aéro

Les métrites cliniques : Etude clinique

et anaérobies (44);(72) et (75). Elle est dominée par *Escherichia coli* (E. coli), *Arcanobactérium pyogènes* (A.pyogènes), *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Clostridium spp* et *Fusobacterium spp*, (76). *Bactéroides*, *prevotella mélanogénicus*, *protéus species*(53).

Des études sont réalisées par (54) et (77) indiquent que A. pyogènes est le germe pathogène le plus souvent isolé et qu'il est généralement associé avec des bactéries anaérobies comme F. necrophorum ou P. mélanogénicus la quantité détectée est lié à la gravité de l'endométrite (78). Sa pathogénicité repose sur la sécrétion d'une cytotoxine appelée pyolys incapable de créer des pores dans la membrane cellulaire, elle entraîne la mort de cellules épithéliales de l'endomètre in vitro (78). Une autre bactérie non pathogène du tube digestif peut développer des propriétés invasives dans l'utérus, *Escherichia Coli*(79) dont sa pathogénicité repose sur sa capacité d'adhésion aux cellules épithéliales, sa motilité assurée par le flagelle ainsi que sur la libération de toxines comme la shigatoxine et le lipopolysaccharide (LPS). Quant au *Bactéroides*, elles libèrent des substances qui empêchent la phagocytose bactérienne(80).

Quelques études plus spécifiques ont comparé la bactériologie des vaches normales, avec endométrites aiguës et endométrites chroniques. Elles démontrent en cas d'endométrites l'importance respectivement de *Arcanobactérium pyogènes* et de E. Coli en cas d'endométrites aiguës et des bactéries anaérobies gram négatives telles que *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp*, *Bactéroides spp*. En cas d'endométrites chroniques (Tableau I) (54). On observera également la prépondérance chez les vaches normales des *Streptocoques*.

Tableau I: fréquence (%) des germes responsables des endométrites (51)

	Vaches normales (n=40)	Endométrite aiguë (n=78)	Endométrite clinique (n=101)
	10 j PP (1)	10 j PP (1)	21 jours PP (2)
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	35	76	65
<i>Escherichia coli</i>	55	74	37
Anaérobies Gram négatif	10	48	80
<i>Prevotella melaninogenicus</i> ,	—	—	77
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	—	—	61
<i>Streptococci</i>	88	65	18
Aérobies Gram positif (<i>Peptostreptococci</i>)	20	32	21
Autres (<i>Staph spp.</i> , <i>Lactobacillus spp.</i>	43	19	9

D'autres germes sont impliqués dans l'infection utérine tels que les virus plus particulièrement le BHV-4 (Bovine Herpes Virus) dont le rôle immunodépresseur est depuis

Les métrites cliniques : Etude clinique

longtemps reconnu, leptospira species, vibrio foetus, Trichomonas foetus, Brucella abortus, Haemophilus somnus, Mycoplasma species et Ureaplasma species (81).

En fin, le rôle des champignons et des levures (principalement Aspergillus fumigatus, Candida albicans et Candida tropicalis) est rarement cité et leur rôle n'a jamais été mis en évidence expérimentalement (82).

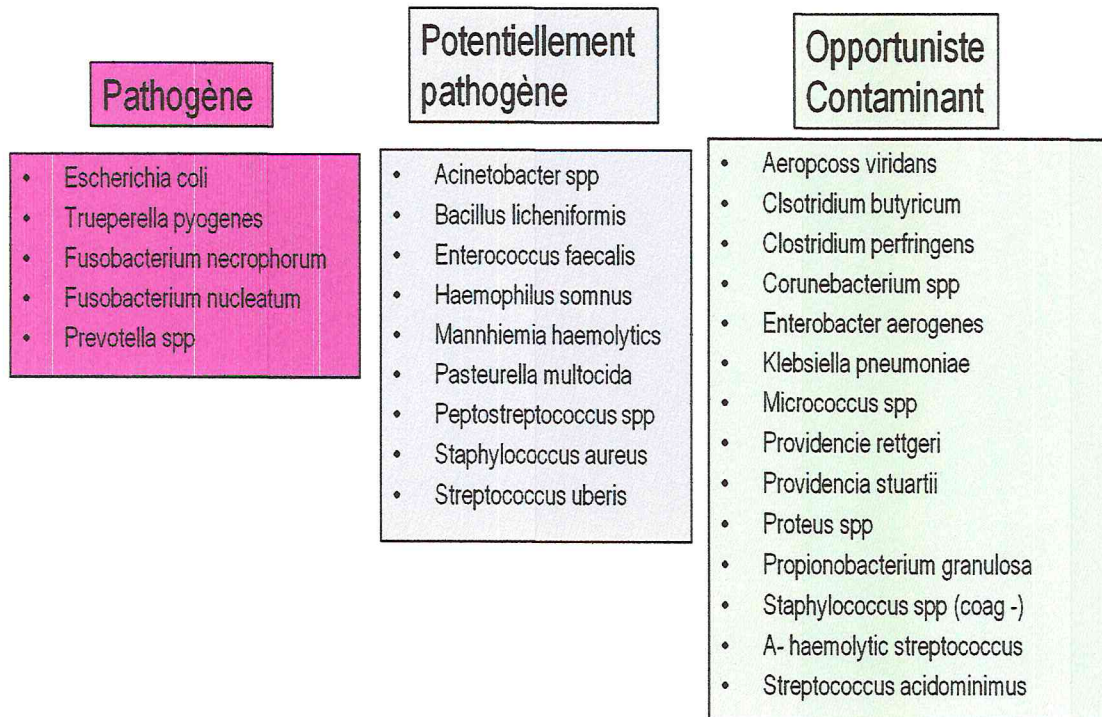


Figure10 : Les Germes impliqués dans les infections utérines(76)

4.2. Facteurs prédisposant :

4.2.1. Facteurs intrinsèques :

• L'état corporel : L'état corporel au vêlage conditionne la fréquence des vêlages difficiles qui sont plus nombreux chez les vaches maigres ou grasses que chez les vaches dont l'état corporel est jugé satisfaisant. Des réserves adipeuses trop importantes au moment du vêlage exposent la vache à des troubles multiples, en particulier génitaux, parmi lesquels on retrouve un allongement de la gestation et une inertie utérine au moment du vêlage, des vêlages difficiles ou encore des retentions placentaires plus fréquentes(83).L'état corporel lors du vêlage de même que son excès, favorise l'apparition des infections utérines (16).

Les métrites cliniques : Etude clinique

• L'âge : Les vaches primipares de race laitière présentent plus fréquemment une infection utérine. La fréquence des métrites fluctue de 32 à 20 % entre la première et la sixième lactation (84) Cette fluctuation reflète les variations de fréquence de 2 composantes que sont vêlage difficile et rétention placentaire. Le risque de rétention placentaire et par voie de conséquence de métrite est accentué en cas de troupeau vieillissant. En effet lors du premier vêlage le risque de rétention placentaire n'est que de 3,5% alors qu'au quatrième et cinquième vêlage celui s'élève alors à 15%(58).

• La production laitière : Certains auteurs ont montré que les primipares qui produisaient moins de lait dans les cinq derniers mois de gestation par rapport à la moyenne des primipares du troupeau, étaient plus souvent sujettes aux métrites après le second vêlage. Par ailleurs, les vieilles vaches qui produisaient moins que la moyenne avaient plus de rétentions placentaires (85).

• Les antécédents d'endométrites : Différentes enquêtes ont conduit à constater que la survenue d'une endométrite une année chez un individu donné ne modifie pas la probabilité qu'il en soit de nouveau affecté l'année suivante (86). Le risque d'apparition d'une endométrite aurait même tendance à diminuer. Ceci pourrait laisser supposer l'apparition d'une immunité relative après le passage de la maladie (87).

Une infection bactérienne latente ou une infestation parasitaire massive, sans influence apparente sur la fécondité, est favorable à la multiplication des bactéries dans l'utérus après le part. On a pu aussi noter la sensibilité particulière des vaches atteintes de brucellose latente (15) cité par(03)

• La cyclicité : La reprise de la cyclicité semble jouer un effet protecteur sur le risque d'apparition des endométrites 30 jours après vêlage (86). D'autre part(68) a démontré la présence d'une association entre le retard de l'involution utérine et l'infection utérine donc une relation entre celle-ci et la cyclicité. Cependant, il est difficile de dire si c'est le retard d'involution utérine ou l'infection utérine qui est responsable du retard de la reprise de l'activité cyclique ou au contraire si ce sont les facteurs hormonaux ovariens, produits lors de la reprise de la cyclicité, qui agissent sur la rapidité d'involution utérine et sur la stimulation des défenses contre l'infection (87).

• Les facteurs liés au part : Lors de vêlage dystocique, les manœuvres obstétricales sont plus longues et plus nombreuses. Ces manœuvres provoquent souvent des lésions et des déchirures au niveau de la filière pelvienne, et favorisent aussi l'introduction

dans le milieu utérin de bactéries. C'est cette introduction de germes qui est la cause principale des endométrites.

De plus, lors de dystocie ou après une hystérotomie, les complications postpartum tels qu'un retard d'involution utérine associé ou non à une rétention placentaire peuvent également favoriser l'apparition d'une endométrite (88) et(89).

- Le produit du vêlage :

- La gémeilité : Les vaches qui donnent naissance à des jumeaux sont plus sujettes aux rétentions placentaires et aux métrites que celles qui ne donnent naissance qu'à un seul veau (90).

- La viabilité du veau : Les vaches et les génisses qui vêlent d'un veau mort-né ont un plus grand risque de rétention placentaire ou de développer une métrite que celles qui vêlent d'un veau vivant (83).

4.2.2. Les facteurs extrinsèques :

- La saison du vêlage : La saison du vêlage est sans effet chez la vache viandeuse. Chez la vache laitière par contre, on constate par rapport aux vêlages d'hiver une diminution significative du risque d'infection utérine lorsque les vêlages apparaissent au cours des mois de septembre à novembre. L'effet de la saison est donc connu mais sa pathogénie demeure sujette à controverse. L'hypothèse de l'influence négative exercée par le nombre de vêlages par unité de temps et donc de l'augmentation de la pression d'infection a été suggérée mais cette relation n'a pas été identifiée. L'augmentation de la teneur en urée de la ration de tarissement a été avancée par certains auteurs. D'autres ont proposé l'augmentation du nombre d'accouchements dystociques pendant les mois d'hiver et la réduction de la longueur de la gestation pour les vêlages d'été. Ces hypothèses ne sont pas encore confirmées.

- Le troupeau : La fréquence des endométrites cliniques (et de métrites) semble d'autant plus élevée que la taille du troupeau est grande (91).

Les infections utérines postpartum sont non spécifiques et dues à des bactéries qui sont isolées sur les animaux et dans les bâtiments d'élevage (11). 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 (91), ce qui est cohérent avec le fait que l'incidence des endométrites paraît plus faible lorsque les mises-bas ont lieu au pâturage (91) ;(92).

- L'alimentation : Une dysnutrition est susceptible d'entraîner différentes modifications tissulaires. L'hypocalcémie ou une insuffisance protéique perturbe l'activité normale du myomètre. Une carence en vitamine A entraîne l'hyperkératinisation de

l'endomètre et entraîne donc l'apparition d'un milieu favorable à la multiplication des bactéries. La carence en Cu^{++} , Zn et Fe et l'excès de Cu^{++} diminuent l'indice cytophagique et l'indice phagocytaire. La carence en protéines diminue le nombre de phagocytes (124).

5. Diagnostique :

Les techniques de diagnostic des métrites se différencient selon le type de signes cliniques apparents, la période de leur apparition, ainsi que y'a pas de diagnostic standard pour les métrites. Il faut cependant mettre en relation la faisabilité de chaque méthode sur le terrain, le coût et la technicité nécessaires à leur mise en œuvre.

5.1. Anamnèse : Le recueil de commémoratifs constitue une étape préalable, indispensable au suivi des pathologies de la reproduction et généralement effectuée par les vétérinaires en routine. Avant de réaliser la plupart des explorations complémentaires, (date du vêlage, numéro de lactation, les modalités et les suites du vêlage (assistance, naissance gémellaire, rétention d'annexes fœtales), la date des dernières chaleurs l'existence d'affections du post partum telles que métrites aiguës, cétose, fièvre vitulaire, ces informations permettent d'identifier les animaux à risque. Spécifique (90 %), la méthode est cependant peu sensible (37 %) et a donc une faible valeur diagnostique (67). Néanmoins, il est intéressant de les prendre en compte dans le cadre des protocoles expérimentaux relatifs au post-partum (93).

5.2. Examen général : Se repose sur la fréquence respiratoire et cardiaque, examen des muqueuses, évaluation du comportement, appétit, présence de boiteries, santé mammaire, état corporel, présence d'écoulements anormaux ...) (94) et(95).La prise de la température corporelle semblerait revêtir un intérêt particulier (96). En effet, la présence de fièvre dans les deux semaines qui suivent le vêlage peut faire suite à une infection intra-utérine (métrite aiguë) mais ne constitue pas un indicateur suffisant de cette dernière en l'absence d'autres signes cliniques. Par contre les constantes physiologiques ne sont pas altérées par la présence de métrite chronique, 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.

5.3. La palpation transrectale :

La palpation transrectale (PTR) constitue la technique la plus économique de diagnostic de l'involution, c'est pourquoi elle est employée de façon courante par tous les vétérinaires. Pour effectuer cette exploration, on utilise des gants d'examen pour activité rurale, en film plastique, offrant finesse, résistance et élasticité. Les gants d'examen sont lubrifiés soigneusement à l'aide d'huile de paraffine, de vaseline ou sur le terrain, à l'aide d'huile de

table, de savon ou de graisse à traire. La technique consiste à introduire le bras dans le rectum avec douceur afin d'éviter des réflexes douloureux et des dilacérations de la paroi rectale. Puis le bras progresse après avoir attiré l'utérus vers l'arrière, de façon à mieux pouvoir le palper. Les doigts parcourent ensuite, pressent ou pincent l'ensemble de l'appareil reproducteur en s'intéressant particulièrement au volume de l'utérus, au diamètre du col, des cornes, à leur tonicité, à l'apparition d'un écoulement vaginal voire un écoulement vulvaire et à la présence éventuelle de structures ovariennes, extérieurement non visible. Ces manipulations utérines sont nécessaires à l'examen de l'utérus en vue de rechercher une infection utérine, mais ils sont à proscrire s'il existe une possibilité de gestation. L'examen s'attache à définir si l'involution utérine est normale ou pathologique. La palpation des cornes utérines en vue d'évaluer leur diamètre ou leur consistance n'est pas suffisante pour porter avec certitude un diagnostic d'endométrite chronique (52) et(01). Cette méthode manque d'exactitude quand il s'agit d'identifier les vaches présentant de l'infertilité due à une endométrite (97). En ce qui concerne le diamètre des cornes, nous avons pour habitude de distinguer trois classes de diamètre distinguées (< 5 cm, 5 à 10 cm et > 10 cm). En ce qui concerne la consistance des cornes, nous distinguons une consistance, flaccide, ferme et tonique. La consistance des cornes peut dépendre de la présence ou non d'un contenu liquidien, d'un état inflammatoire mais bien entendu également de la présence de l'une ou l'autre structure ovarienne normale ou pathologique. Certains auteurs ont décrit une consistance tubulaire palpable ou la paroi interne de la corne serait identifiable par palpation : ils parlent de lumière utérine palpable (98).

5.4. L'examen vaginal : l'examen du contenu vaginal suit l'examen transrectal après le nettoyage de la région périnéale, la vulve et son entourage et la récolte d'écoulement vaginal.

5.4.1. Méthodes d'examen vaginal : L'examen vaginal se réalise classiquement au moyen d'un spéculum en plastique ou en carton en cas d'usage unique ou d'un vaginoscope constitué de deux ou trois valves en métal. Il conviendra d'utiliser un spéculum de longueur adéquate pour visualiser le col utérin. Leur utilisation implique le respect d'une hygiène adéquate et d'une manipulation douce mais ferme en vue d'éviter toute contamination complémentaire ou lésion du tractus génital postérieur. L'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. Il ne dispense son utilisateur de respecter les règles d'hygiène minimales. Il est sans

effet sur le risque de contamination de l'utérus (pour autant qu'une hygiène vulvaire soit respectée). Il peut se traduire par une augmentation de la concentration des protéines de l'inflammation aiguë et retarder l'involution utérine (99). Il est également possible d'utiliser le système Metricheck (ND) (Figure n°15) « bâton à mucus » 50 cm doté en son extrémité d'une sphère en caoutchouc (40 mm) permettant de retirer de la cavité vaginale le contenu éventuellement présent. 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 (100).



Figure 11 : Metricheck

5.4.2. Analyse qualitative des écoulements : il existe une classification mettant en relation les caractéristiques du mucus vaginal et la contamination bactérienne de l'utérus, donc la gravité de l'endométrite. Cependant, moins d'un tiers des vaches atteintes d'endométrite chronique avérée présenterait des sécrétions vaginales de type mucopurulent à purulent, la figure n°12 en dessous montre les différents types des écoulements(77).

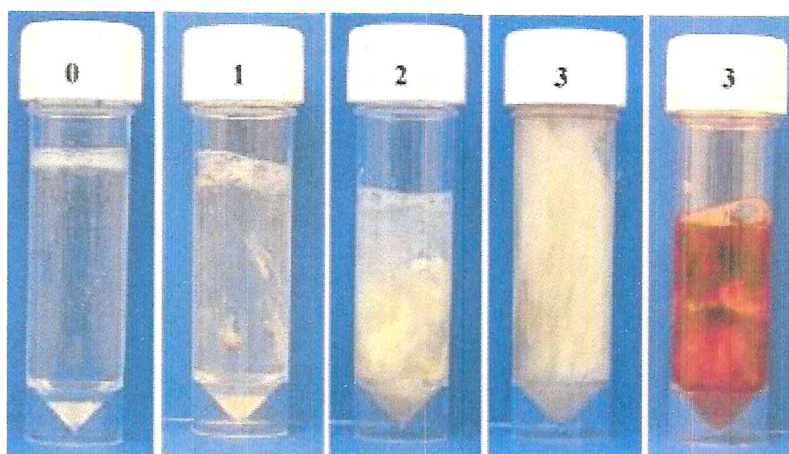


Figure12 : Classification du mucus vaginal d'après son aspect visuel (75).

Proportion de pus :

0 point : Mucus clair et translucide

1 point : Mucus contenant des flocons blancs

2 points : Moins de 50 ml d'exsudât contenant moins de 50% de matériel mucopurulent, blanc

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

Odeur du mucus

0 point Odeur normale

1 point Odeur fétide

5.5. Examens bactériologiques et histologiques : La bactériologie est l'examen certifié la présence ou l'absence d'un germe dans l'utérus. Les prélèvements peuvent être réalisés au moyen de la cuillère de Florent, par écouvillonnage de la cavité utérine au moyen d'un écouvillon à trois voies à usage unique utilisé chez la jument (système Equivet) ou par biopsie de l'endomètre.

• **L'écouvillon utérin :** La vulve de chaque vache est soigneusement désinfectée puis le système est inséré à travers le canal cervical jusqu'à la lumière utérine, guidé par la palpation rectale. 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 la gaine protectrice. De façon stérile, l'écouvillon est placé dans un milieu de transport ami avec charbon, traditionnellement utilisé dans l'identification de la Métrite Contagieuse des Equidés permettant la survie de souches aérobies et anaérobies. Le transport vers le laboratoire ne doit pas excéder une durée de 24 h.

• **La biopsie utérine :** Le prélèvement est réalisé à l'aide d'une pince à biopsie, 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.

Chaque prélèvement est ensemencé sur gélose au sang puis cultivé à 37°C pendant 48h 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 et autres tests.

5.6. L'examen cytologique : C'est (71) qui furent les premiers à proposer l'examen cytologique endométriale chez les bovins. Il est actuellement considéré comme la technique de référence (« gold standard ») pour le diagnostic des endométrites (63). Les cellules présentes dans la muqueuse endométriale peuvent être recueillies par drainage de la cavité utérine ou au moyen d'une cytobrosse.

La cytobrosse : La cytobrosse, coupée à 8 cm de long, est placée à l'intérieur d'un pistolet d'insémination en acier inoxydable, de 50 cm de long et 3 mm de diamètre interne. Le tout est ensuite recouvert d'une chemise sanitaire pour protéger l'ensemble de la contamination vaginale.

Le recueil à l'aide d'une cytobrosse semble être la méthode la plus cohérente et la plus fiable car le lavage utérin nécessite plus de temps pour obtenir les échantillons, engendre 17% d'échec et provoque une déformation des cellules rendant la lecture difficile (74)

5.7. L'examen anatomopathologique : L'examen anatomopathologique implique la réalisation d'un prélèvement au moyen d'une pince à biopsie utérine (www.nussbaum-medical.fr). D'une longueur de 50 à 60 cm, l'instrument dispose de mors qui permettent de réaliser des prélèvements de 3 sur 17 mm. Il est recommandé de réaliser 2 à 3 prélèvements au niveau de chaque corne utérine quelques centimètres en avant du col utérin. La multiplication du nombre de prélèvements est de nature à augmenter la précision du diagnostic (101). Les prélèvements obtenus sont directement placés dans une solution formolée fixatrice. L'examen anatomopathologique doit être considéré comme la méthode standard pour juger de l'état inflammatoire de la paroi utérine. L'interprétation des résultats doit tenir compte du stade du cycle auquel le prélèvement a éventuellement été réalisé. Ainsi le nombre de polynucléaires neutrophiles augmente en phase perioestrale (102) et (103).

5.8. L'examen échographique : 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 présent et donc du degré de l'endométrite. L'image la plus caractéristique est donc celle du pyomètre. Lors de pyomètre, (Figure n°13) le contenu utérin est hétérogène et d'aspect floconneux (01) et (52). Les amas du pus en suspension peuvent être mobilisés en exerçant une succussion de l'utérus au moyen de la sonde. La quantité de ces amas est variable, parfois très faible, rendant la confusion possible avec l'urine ; la paroi utérine est épaisse.

Les métrites cliniques : Etude clinique

En cas d'endométrite chronique, l'accumulation du pus est moins importante que lors de pyomètre. On peut néanmoins dans certains cas observer une zone anéchogène en partie crâniale et déclive de l'utérus qui revêt le plus souvent une forme en étoile (Figure n°14).

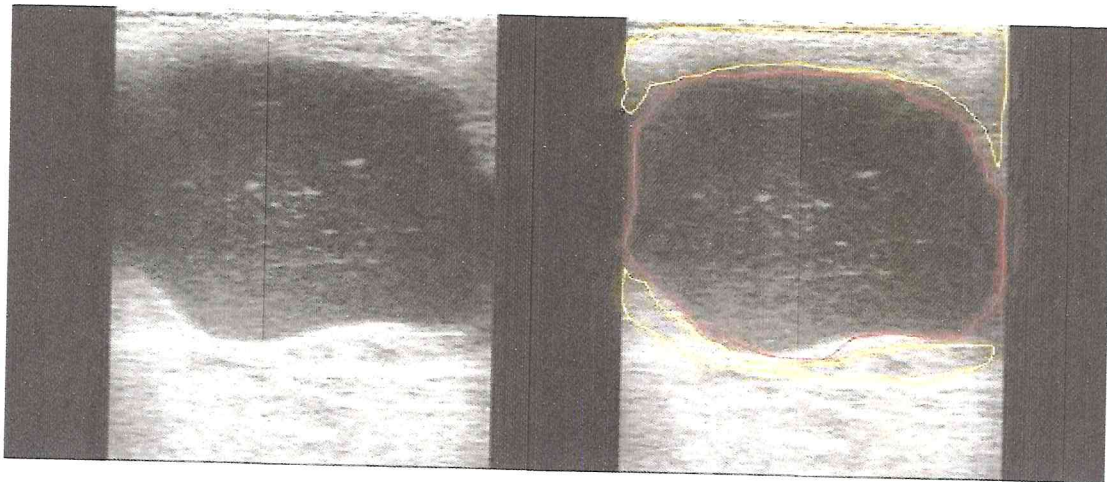


Figure 13 : Image échographique d'un pyomètre (la ligne jaune identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine distendue) (03).

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 associée (104).

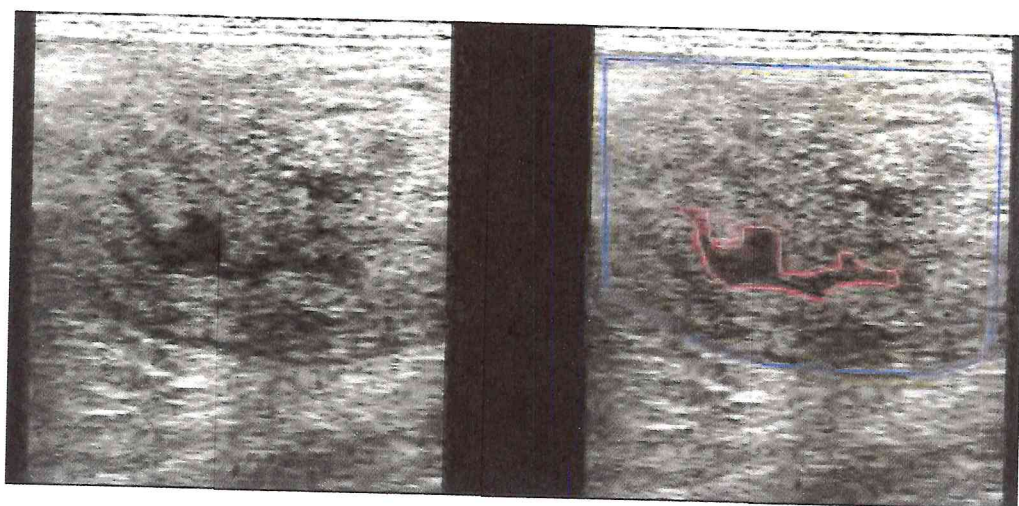


Figure 14 : Image échographique d'une endométrite chronique (la ligne bleue identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine en étoile) (03).

Chapitre 3

Traitement, prophylaxie

et les conséquences des

endométrites

Traitements, prophylaxie et conséquences des endométrites

1. Traitement :

1.1. Antibiothérapie :

1.1.1. **Le choix de la voie d'administration** : est basée sur l'efficacité du, la facilité d'application du traitement, la période d'apparition des symptômes la capacité de la vache à répondre au traitement. Le tableau II si dessous explique les avantages et les inconvénients de chaque voie d'administration.

Tableau II : Comparaison entre l'antibiothérapie systémique et l'antibiothérapie locale. (105) et (106).

Voie	Avantages	Inconvénients	Indications
Traitements systémiques	Concentration d'antibiotique dans la lumière utérine et les tissus utérins semblables ou même supérieure à celles du plasma, distribution au tractus génital en entier -Réalisation du traitements chroniques sans risques	Nécessité de réaliser des injections répétées Présence de résidus dans le Lait	Métrites puerpérales aigües Métrites entraînant un risque de septicémie
Traitements intra-utérins	-Contrôle précoce de toute inflammation utérine même minime en limitant la prolifération et l'invasion bactérienne	-Action de l'antibiotique uniquement au site d'instillation, risque de diminution des capacités phagocytaires des PN. Possible passage des molécules dans la circulation générale et donc présence de résidus possible dans le lait et la possibilité d'introduction de germes lors du traitement	Métrites Chroniques

1.1.2. **Le choix du moment du traitement** : Le choix du moment du traitement est une autre question à se poser lors de la mise en place d'un protocole

Traitements, prophylaxie et conséquences des endométrites

thérapeutique des infections utérines, le choix du moment du traitement des métrites se base sur le stade du post partum et sur la conduite de l'élevage, le traitement peut être préventif ou curatif. Selon (107) l'administration d'antibiotiques par voie intra utérine au moment de l'œstrus (3 à 6 heures avant la saillie ou l'insémination artificielle) ou 24 heures après, donnerait d'assez bon résultat. La précocité du traitement trouve également sa justification dans le fait qu'un traitement réalisé avant le 50ème jour postpartum réduit de moitié le risque de réforme de l'animal (108).

1.1.2. Le choix de L'agent anti infectieux :

1.1.2.1. Les antiseptiques :

Les antiseptiques (tableau III) sont le plus souvent constitués de dérivés iodés ou chlorés de l'oxyquinoléine. L'intérêt principal de ces antiseptiques est la faiblesse de leur coût. Les propriétés bactéricides et hypercriniques justifient leur emploi dans les cas graves de métrites qui s'accompagnent d'écoulements purulents abondants. (82)

Tableau III : Principaux antiseptiques utilisés pour le traitement intra-utérin des infections utérines (03)

Antiseptique	Dilution en%
Dérivés iodés : Lugol, Isobetadine (PVP 10 %)	1 à 4 20 à 30
Dérivés chlorés : Chloramine, Chlorhexidine	0,0250 2 à 0,5
Ammoniums quaternaires	0,1 à 0,2
Dérivés de l'acridine	0,2 à 0,4
Permanganate de K	0,1 à 0,4
Crésyl	1

1.1.3.2. Les antibiotiques :

Le choix d'un antibiotique dépend de son activité intrinsèque et son spectre d'activité (mesurée par sa concentration minimale inhibitrice -CMI- pour les bactéries incriminées), du délai d'attente pour le lait (puisqu'il s'agit de l'administrer à des vaches sans signes généraux et proches du pic de lactation lors du diagnostic d'endométrite clinique) et du germe identifié. Les antibiotiques choisis doivent répondre à certaines obligations : Ils doivent être à large spectre, actifs même en milieu anaérobie (ce qui exclut les aminosides et les sulfamides), efficaces même en présence de matière organique en grande quantité. Le choix de l'antibiotique dépendra du germe identifié. Le recours à un antibiotique à large spectre constitue une démarche logique dans le cas d'endométrites isolées ou sporadiques. Il apparaît que dans l'ordre, la gentamycine, la kanamycine, l'ampicilline et l'érythromycine devraient être préférentiellement utilisées puisque dans plus de 70 % des cas les germes isolés se sont révélés sensibles à ces antibiotiques. Les tétracyclines constitueraient le traitement de choix de l'utérus au cours du postpartum car outre leur large spectre d'activité, elles sont actives en présence d'un contenu purulent et lorsque la concentration en oxygène est réduite. Elles seront préférentiellement diluées dans de l'eau ou de la polyvinylpyrrolidone plutôt que dans du propylène glycol, ce solvant pouvant entraîner une nécrose superficielle de l'endomètre ou exercer un effet tocolytique. (97) observaient une sensibilité de tous les germes isolés à la pénicilline, à l'ampicilline et à l'oxytétracycline aux concentrations obtenues dans l'utérus. Ces résultats sont remis en question en ce qui concerne l'oxytétracycline par les travaux de (10). En effet, ils constatent que la majorité des germes du genre *A. pyogène* sont des CMI > 100 µg/mL pour l'oxytétracycline et sembleraient donc résistants à cette molécule. Par contre, ils notent des CMI < 0,5 µg/mL pour 90% des germes à la pénicilline G, l'amoxicilline, la céphalotine, la lincomycine et la tylosine. Mais, Il faut souligner le fait que différentes bactéries présentes dans l'utérus durant le premier mois après vêlage synthétisent une pénicillinase, ce qui interdit l'utilisation des pénicillines durant cette période (16). COHEN en 1997 observait une sensibilité de *Bactéroides* à la clindamycine ou à la céfapirine et une résistance aux tétracyclines. En ce qui concerne *Fusobacterium*, il serait sensible aux pénicillines, céphalosporines, macrolides et tétracyclines (27). Des études montrent une sensibilité des streptocoques aux pénicillines, céphalosporines et quinolones mais une sensibilité intermédiaire aux tétracyclines et aminosides. Les *E. coli* sont eux aussi sensibles aux

céphalosporines et quinolones mais sont résistants à l'amoxicilline. D'autre part, une étude récente (109), montre l'efficacité du ceftiofur dans le traitement des métrites post-puerpérales. La CMI d'*Arcanobacterium pyogènes* est de 0.25 µg/mL. A la posologie de 1 mg/kg par voie sous-cutanée, la molécule est retrouvée à des doses supérieures aux CMI des principales bactéries utéro-pathogènes, dans l'endomètre, mais aussi dans les caroncules utérines et les lochies.

1.2. Le traitement hormonal :

L'activation des mécanismes de défense de l'utérus dépend étroitement de son état d'imprégnation hormonale. L'utérus est beaucoup plus sensible à l'infection lorsqu'il est soumis à une influence progestéronique qu'oestrogénique. L'absence d'imprégnation hormonale exerçant quant à elle un effet négatif moins important qu'une imprégnation progestéronique (31). On recherche donc une imprégnation oestrogénique précoce de l'utérus (110).

1.2.1. Les prostaglandines : Trois modes d'action qui peuvent expliquer l'intérêt de la PGF2α dans le traitement des endométrites. Premièrement, l'administration exogène de PGF2α, à des vaches qui possèdent un corps jaune fonctionnel (âgé de plus de 5 jours) va provoquer sa lutéolyse et induire l'apparition de chaleurs. Il semble que cet effet lutéolytique soit à l'origine de l'efficacité de la PGF2α dans le traitement des endométrites cliniques par suppression de l'effet progestéronique et augmentation de la concentration oestrogénique (111). L'efficacité chez les vaches sans corps jaune palpable pourrait s'expliquer par la lutéinisation des follicules qui sécrètent de faibles quantités de progestérone (69), cité par (111). Deuxièmement, la PGF2α exerce un effet immunostimulant direct par augmentation de l'activité phagocytaire des PNN, de la synthèse des prostaglandines utérines et des LTB4 (112). Troisièmement, il est souvent attribué à la PGF2α un effet utérotonique direct (113) cité par (111). (114) puis (115) ont étudié l'ensemble des expériences qui évaluaient cet effet utérotonique et concluent que l'effet myométrial n'est pas systématique et en outre, que la durée d'action (après injection par voie intramusculaire de prostaglandine naturelle, pic obtenu en 15 min et demi-vie plasmatique de 2.5 heures) rend peu probable une expulsion efficace du contenu utérin. Les prostaglandines favorisent indirectement la guérison des métrites (jusqu'à 60 %) parce qu'elles provoquent jours, les prostaglandines perdent leur efficacité pour

traiter les métrites de la vache (116), sauf si l'utérus est hypertrophié, d'où l'intérêt d'un examen Systématique de l'appareil génital des vaches un mois après le vêlage (36).

1.2.2. L'ocytocine : est l'hormone dont l'effet sur le myomètre est le plus important (117). Mais l'effet de l'ocytocine sur les métrites post-puerpérales n'a pas été clairement établi, la meilleure voie d'administration est la voie intraveineuse à la dose de 20 à 40 UI toutes les trois heures ou 60 à 100 UI en perfusion lente sur 6 à 10 heures (118). Ce traitement s'applique en prévention des métrites suite à un vêlage difficile. Au-delà de 48 heures, son efficacité est beaucoup moins grande. Il ne s'agit donc pas d'un traitement utilisé dans le cadre des métrites post-puerpérales. 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 postpartum (119)

1.3. Autres traitements :

Des anti-inflammatoires tels que la flunixin méglumine peuvent permettre d'améliorer rapidement l'état général, ce qui est le plus souvent capital lors de métrite puerpérale aigüe (120).

En cas d'accumulation importante de liquides putrides dans l'utérus au cours des jours suivant le vêlage, il a été recommandé de siphonner la cavité utérine au moyen de solutions antiseptiques. 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 a été recommandée. La calcithérapie est par ailleurs de nature à stimuler les contractions myométriales.

2. Prophylaxie

2.1. Prophylaxie médical :

La prophylaxie médicale repose sur trois points : la stimulation des défenses immunitaires de l'utérus, la prévention des non délivrances et des retards d'involution utérine, la stimulation des défenses locales peut se faire par vaccination. Cependant, l'utilisation d'autovaccins 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 (121). Néanmoins dans les élevages atteints par les agents infectieux responsables des chlamydie, fièvre Q ou IBR, le rappel de vaccination doit être réalisé au

moment du vêlage ou quelques jours avant et ceci pendant quatre ou cinq ans de suite (121) 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 (36). 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 (36). 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 (121).

2.2. Prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire repose sur la bonne conduite de l'élevage, de gestation, du vêlage et du post partum. Ainsi une bonne gestion alimentaire au tarissement et à l'entrée en lactation permet-elle d'améliorer la résistance des animaux aux métrites et limiter les vêlages dystociques. Pour obtenir une gestion rationnelle au niveau de l'élevage de la prophylaxie sanitaire des métrites, la mise en place d'un suivi de reproduction semble être la meilleure solution. Les étapes de mise en place d'un suivi de reproduction sont les suivantes : analyse des documents d'élevage et évaluation des facteurs de risque, observation critique des animaux du cheptel, palpation transrectale à 30 jours postpartum, examen vaginoscopique des vaches infécondes à chaleurs régulières et injection de prostaglandines pour prévenir les risques de non-délivrance et de retard d'involution utérine (82).

En ce qui concerne le bâtiment, 2 actions nécessaires :

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

• Limitation de la transmission des germes

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

3. Conséquences des endométrites sub cliniques sur les performances de la reproduction :

3.1. Impact individuel :

Dans toutes les publications réalisées sur le sujet, l'endométrite subclinique vers 30 jours post-partum est à l'origine d'une altération ultérieure de la fécondité et de la fertilité. (71) fut l'un des premiers à étudier ce phénomène. Ils ont observé un intervalle vêlage-insémination artificielle fécondante (IV-IAF) sur des vaches atteintes d'endométrite subclinique (>0% de neutrophiles sur un prélèvement cytologique utérin) d'environ 154 jours, contre 115 jours pour les vaches saines. La différence de 39 jours est significative. De plus, sur les 41% de vaches non gestantes 300 jours post vêlage, 32% étaient atteintes d'endométrite et 9% ne l'étaient pas. (74) ont approfondi cette étude en calculant les intervalles vêlage-IAF des 228 vaches Holstein, mais cette fois en fonction de la date du vêlage précédent. Pour les vaches à endométrite subclinique (>18% neutrophiles) détectée entre 20 et 33 jours post-partum, l'IVIAF était en moyenne de 141 jours, contre 112 jours pour les vaches saines ($p < 0,05$). Entre 34 et 47 jours post-partum, l'IVIAF des vaches atteintes d'endométrite subclinique (>10% de neutrophiles) était en moyenne de 162 jours contre 100 jours postpartum chez les vaches saines. Ainsi, que l'endométrite soit diagnostiquée entre 20 et 33 jours ou entre 34 et 47 jours, elle est significativement associée à un allongement de l'intervalle vêlage-insémination fécondante.

Dans cette même étude, le taux de réussite à la première insémination a été également affecté par la présence d'endométrite subclinique. Les vaches saines entre 20 et 33 jours avaient une réussite à la première IA de 21%, contre 32% pour celles qui étaient saines entre 34 et 47 jours, alors que les vaches en endométrite subclinique avaient une réussite à la première IA de 18% dans les deux cas. Ainsi, la différence

est encore significative pour ce critère mais uniquement pour un diagnostic réalisé entre 34 et 47 jours. Pour (60), la réduction du taux de réussite en première insémination artificielle et l'augmentation de l'IVIAF ont également été observées sur 141 vaches Holstein prélevées entre 40 et 60 jpp. Les vaches en endométrite subclinique (>5% de neutrophiles) avaient un taux de réussite en première IA de 11% (contre 36% pour les vaches saines) et un intervalle vêlage-IA fécondante de 206 jours, contre 118 jours pour les vaches saines. Ainsi, là encore, les différences trouvées sont significatives. Dans cette étude, parmi les 48% de vaches non gestantes 300 jours après vêlage, 37% étaient atteintes d'endométrite et 11% étaient saines ($p < 0,05$). (58) observent également une différence significative d'IVIAF entre les vaches atteintes d'endométrite subclinique et les vaches saines de 30 jours pour un prélèvement à 35 jours post-partum et de 40 jours pour un prélèvement 49 jours postpartum. L'étude de (119) a montré que des vaches cyclées 5 semaines après vêlage avaient un taux de neutrophiles utérins significativement plus faible (12%) que les vaches non cyclées (25%). De même, (60) ; (63) et (120) ont observé dans leurs études, respectivement un retard de 24, 32 et 88 jours pour le retour des chaleurs des vaches atteintes d'endométrite subclinique. Mais il reste à déterminer si le taux de neutrophiles élevé empêche la cyclicité ou bien si la non cyclicité augmente le taux de neutrophiles (58), en revanche n'ont pas obtenu de différence d'intervalle vêlage-IA1 entre les vaches à endométrite subclinique et les autres. La réussite en première insémination artificielle aussi été évaluée dans de nombreuses études (60) ; (74) et (121) et lorsque la différence est significative, la fertilité est dégradée de 14 à 34 points.

3.2. Impact sur le troupeau :

La détérioration des performances de la reproduction suite à une endométrite sub-clinique présente des pertes remarquables dans le troupeau, en France, l'infertilité est responsable de 20 à 25 % des réformes et donc de la perte annuelle de 5 à 6 % du troupeau (122). En conséquence, les réformes constituent un poste important des pertes liées à l'infécondité. Une perte comprise entre 250 euros et 400 euros par vache réformée.

D'après une étude menée en 2007 sur 5000 élevages (123), une insémination artificielle ratée coûte 38 euros à l'éleveur. Ce coût est d'autant plus préjudiciable si

Traitements, prophylaxie et conséquences des endométrites

on observe une baisse de fertilité et donc un nombre croissant d'inséminations artificielles nécessaires pour obtenir une gestation ce qui est le cas lors d'endométrite cytologique (117). Une autre étude de 114 exercices comptables de fermes bretonnes, entre 2003 et 2005, conclut à un coût total annuel des troubles de reproduction très proche (dépenses + pertes), de 69 euros (dont 47 euros pour les performances de reproduction et 22 euros pour les troubles autour du vêlage), soit 28 % du coût global des troubles de santé évalués à 250 euros par vache et par an. L'impact économique des troubles globaux de reproduction représente dans cette étude 11 euros pour 1000 L de lait produit (124).

**LA PARTIE
EXPERIMENTALE**

Chapitre 1

Matériels et méthodes

1. L'objectif d'étude :

Les endométrites représentent un phénomène soucieux dans les élevages laitiers à cause des dégâts causés par celles-ci. cette étude a pour but :

- D'énoncer l'étiologie déterminante des endométrites,
- D'étudier la relation entre les facteurs de risque et l'apparition des endométrites.

2. Lieu et durée d'étude :

L'étude est réalisée au niveau de la wilaya de Bouira entre le mois d'Octobre 2014 et le mois de Mai 2015.

2.1. Monographie de la région d'étude :

- **Localisation :**

La wilaya de Bouira se situe dans la région nord-centre du pays à environ 120 km au sud-est d'Alger. Délimitée par la wilaya de Boumerdès et Tizi-Ouzou au nord, par les wilayates : M'sila et Médéa au sud et sud-ouest, par Béjaïa et Bordj Bou Arreridj à l'Est, sud Est. Blida et Médéa à l'ouest elle occupe une superficie de 445 626 hectares dont 293 645 hectares destinés à l'agriculture.

- **Agriculture et élevage :**

La vocation de la wilaya de Bouira en élevage bovin est très importante. La DSA de Bouira a compté près de 72000 têtes dont 44 000 sont des vaches laitières.

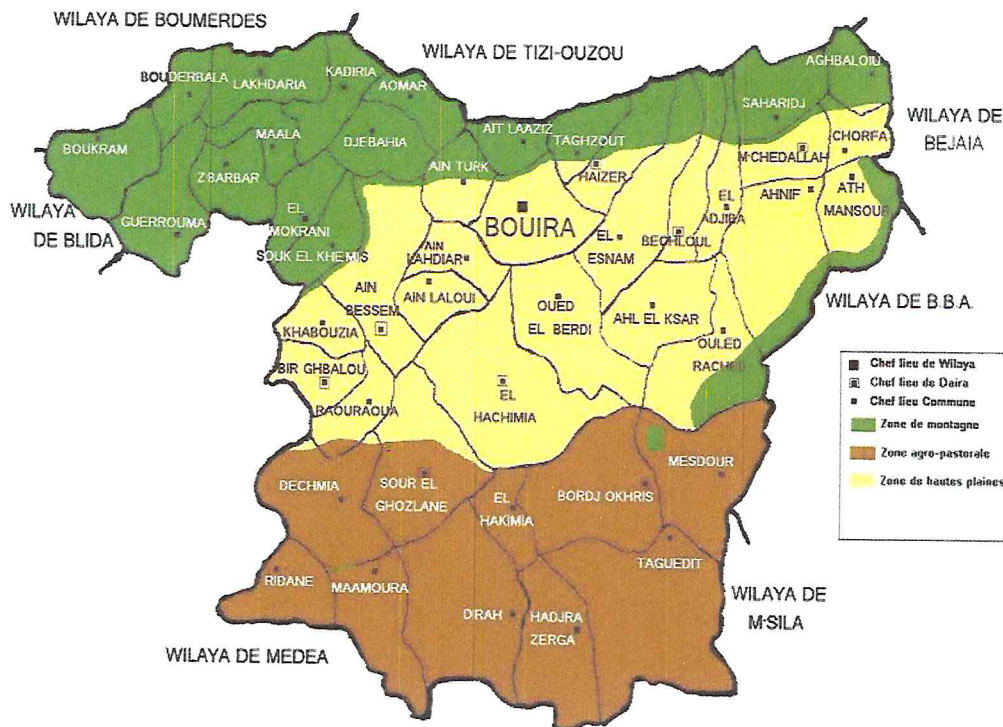
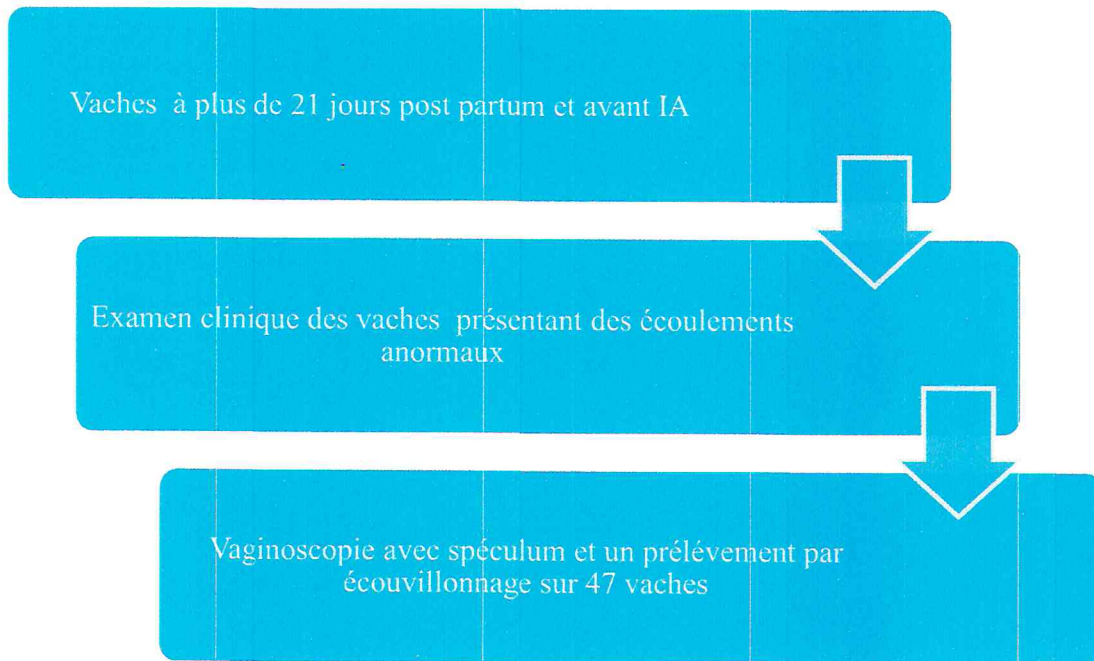


Figure15 : La carte géographique de la wilaya de bouira. www.dcwbouira.dz

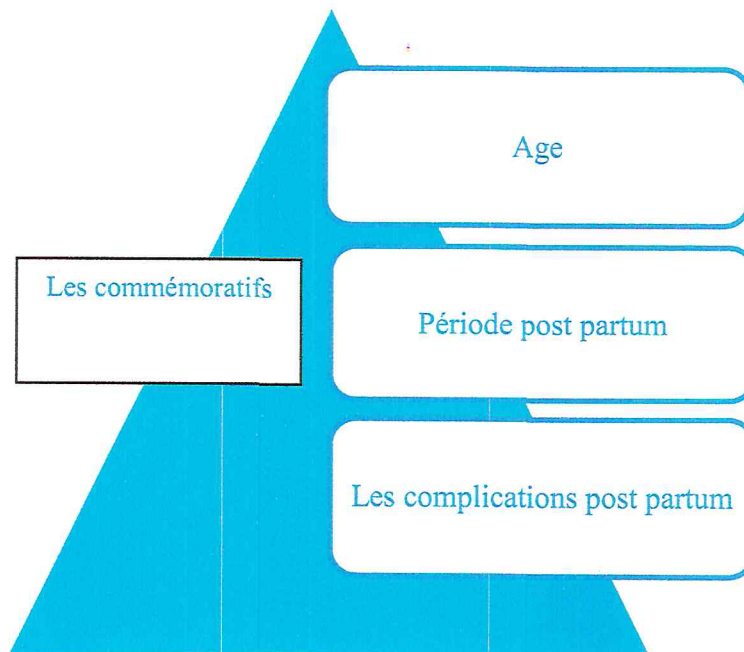
3. Le choix des animaux et exploitations :

Au totale 47 vaches sont incluses dans cette étude, réparties sur 09 exploitations différentes. La majorité de ces exploitations caractérisées par de mauvaises conditions d'hygiène et un faible niveau professionnel des éleveurs manquent des techniques d'élevage donc une mauvaise gestion de ces troupeaux laitiers. Les vaches examinées durant le courant de cette étude sont de différentes races, la majorité sont des montbéliardes, des pies rouge et des pies noire, ces vaches sont réparties en deux groupes primipares et pluripares, le critère de choix est que les vaches représentées à prélever doivent être en période de lactation après 21 jours de son vêlage.

4. Protocol d'échantillonnage :



4.1. Le recueil des commémoratifs



Nous nous sommes intéressés dans l'anamnèse sur l'âge des vaches ou bien plus précisément sur leurs parité, le type du velage et on a constaté que la plupart des pluripares ont veler avec

des difficultés obstétricales qui poussent certains éleveurs à aider la vache sans recours à un médecin vétérinaire et la période post partum cette dernière question qui nous laisse de classer le type de métrite que présente la vache et de prendre la décision de réaliser un examen clinique et un prélèvement utérin. Notre anamnèse est résumée dans les tableaux ci-dessous.

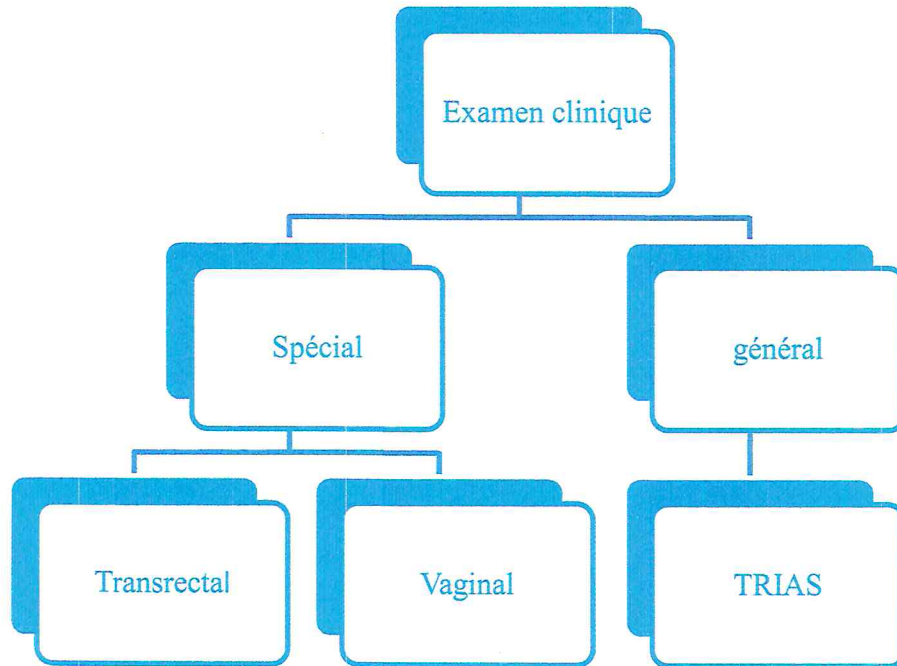
Tableau IV: Répartition des vaches selon le numéro de lactation :

N° de lactation	Fréquence	%
1 (unipare)	34	72,34%
>1 (pluripares)	13	27,66%

Tableau V : Répartition des vaches selon le type du vêlage :

Type de vêlage	Fréquence	%
Eutocique	29	61,70%
Dystocique	18	38,29%

4.2. Examen clinique de l'appareil génital :



4.2.1. La palpation transrectale :

Après le recueil des commémoratifs et avant de réaliser des prélèvements, les vaches sont sujettes à un examen général (prise de la température rectale, la couleur des muqueuses, la fréquence cardiaque et respiratoire), suivi d'un examen spécial dont le but est d'examiner la nature des écoulements vulvaires et d'examiner l'état de l'utérus afin d'évaluer le stade de l'involution utérine. Pour se faire une estimation du diamètre du col et des cornes utérine est alors effectuée par exploration rectale. Pour rappel, tout diamètre supérieur à 05cm est indicateur d'une involution utérine anatomique. Cet examen a révélé 36 vaches avec une involution utérine complète à 30 jours après vêlage et un retard d'involution remarqué chez 11vaches.

Tableau VI: Répartition des vaches selon l'involution utérine à j30 post partum :

Involution utérine	Fréquence	%
Oui	36	76,59%
Non	11	23,40%

4.2.2. L'examen vaginal :

4.2.2.1. Matériel :

Spéculum vaginal.

Gants pour fouiller rectale ;

Ecouvillons

Glacière.

4.2.2.2. Méthode :

La région péri vulvaire est soigneusement désinfectée, L'écouvillon doublement gainé est introduit dans le vagin jusqu'à la fleur épanouie, puis par des mouvements du cervix on fait passer à travers les anneaux du cervix la gaine interne est découverte par un coup de pousse puis la tige coton est orientée vers l'une des cornes et est appliquée contre la paroi utérine lumière, avec des mouvements de va et vient on racle la paroi. Avant son retrait définitif, la tige coton est réintégrée dans sa gaine et l'écouvillon placé dans une glacière.

Tableau VII : Répartition des vaches selon le moment du prélèvement par rapport au post partum

Moment du prélèvement par rapport au post partum	Fréquence	%
] 21-30]	38	80,85%
] 30-60]	9	19,15%

4.2.2.3. L'acheminement au laboratoire :

Après la réalisation des prélèvements utérins, les écouvillons étaient transportés dans un état stérile au laboratoire de microbiologie au niveau de l'hôpital de Mohammed Boudhief de Bouira après le refus de laboratoire d'analyses vétérinaires de Draa Ben Khedda d'accepter les prélèvements des étudiants.

Une fois au laboratoire chaque écouvillon était mis en culture à une température de 37°C après un ensemencement sur gélose au sang du mouton. Au bout de 24 à 48 h on a obtenu 42 cultures positives alors que 5 cultures étaient des faux négatives, à ce moment, la ou les colonies présentes, étaient repiquées à nouveau sur une gélose au sang. L'opération était répétée jusqu'à l'obtention d'une culture pure.

Chapitre 2

Résultats et discussion

Résultats et discussion

5. Résultats

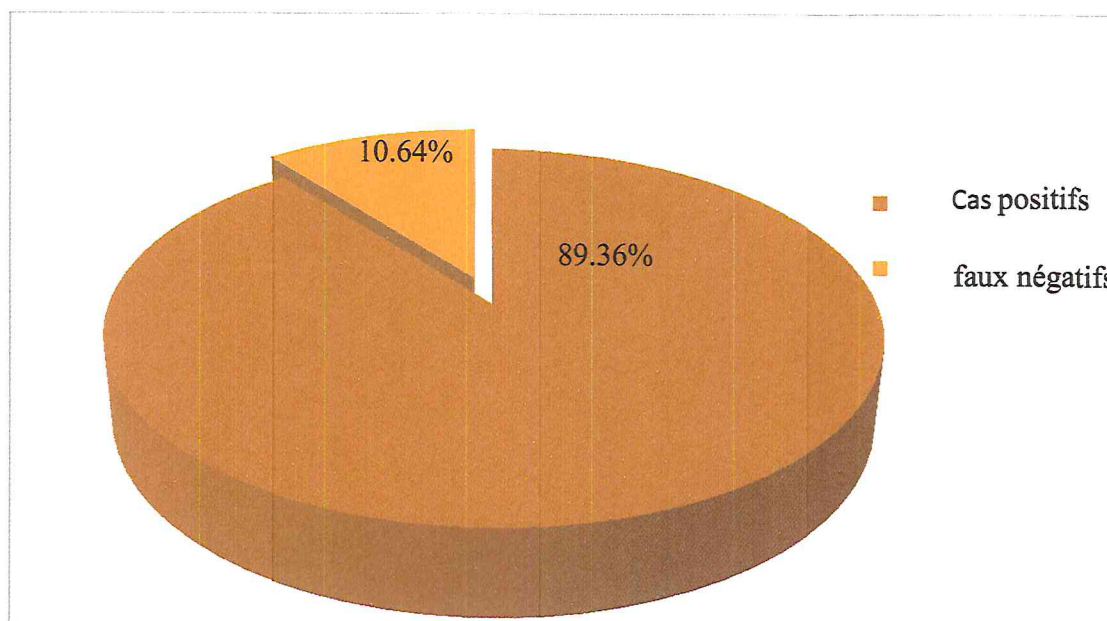


Figure16 : Répartition des vaches selon les résultats de l'étude bactériologique

L'identification des bactéries se fait selon différents critères : leur aspect, la coloration obtenue après coloration de Gram, leur morphologie (bacille ou coque ; identification au microscope à immersion, 1000 x), les profils biochimiques (test Catalase pour les souches Gram + ; Test Oxydase pour les souches Gram - ; coagulase, capacité de fermentation du glucose et formation du gaz). Les colonies identifiées étaient classées selon les types bactériens classiquement isolés de l'utérus bovin post-partum, d'après la classification de Williams et *al* (1995). Après la coloration de Gram et observation au microscope optique on a obtenu deux groupes de bactéries, cocci à Gram positif et des bacilles à Gram négatif. Les tests biochimiques ont permis d'identifier ces bactéries : Les résultats sont illustrés dans le tableau VIII :

Résultats et discussion

Tableau VIII : Les résultats des tests biochimiques

Groupes	catalase	oxydase	coagulase	lactose	glucose	Uréase
01 (cocci Gram ⁺)	+	/	+	/	/	/
02 (cocci Gram ⁺)	-	/	/	/	/	/
03 (bacilles Gram ⁻)	/	-	/	+	+	+
04 (bacilles Gram ⁻)	/	-	/	/	+G	+
05 (bacilles Gram ⁻)	/	-	/	+	+G	-
06 (bacilles gram ⁻)	/	+	/	/	+	-

Le groupe 01 : Des streptocoques

Le groupe 02 : Des staphylocoques

Les groupes 03, 04,05 se sont des entérobactéries

Le groupe 6 : Pseudomonas

Résultats et discussion

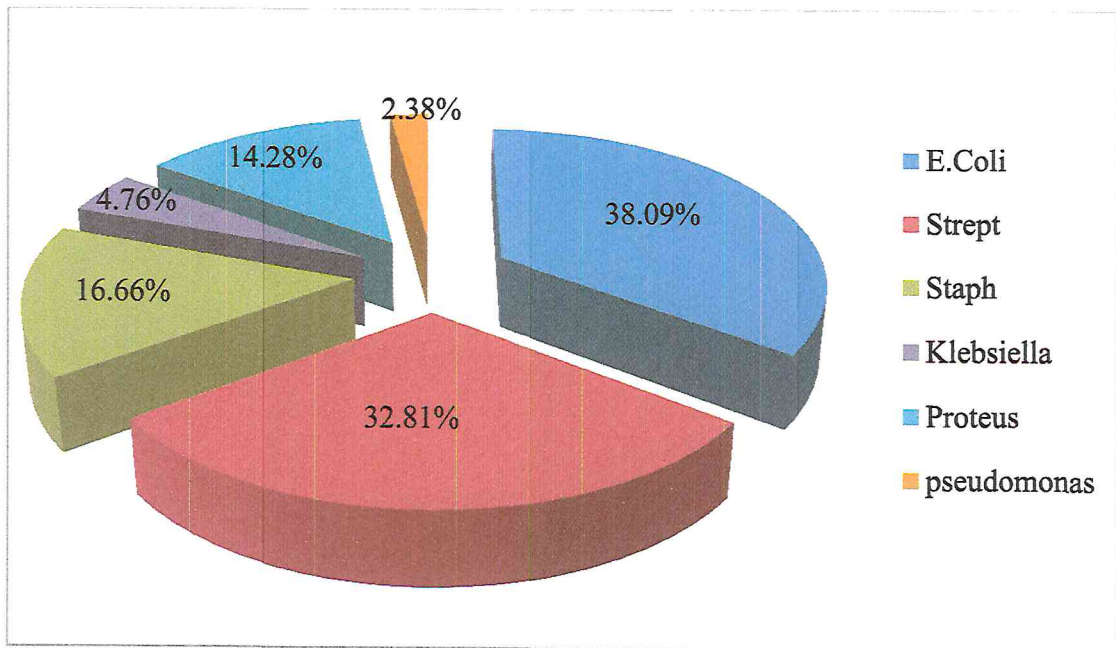


Figure17 : la répartition des cas positifs selon les différents types de germes.

La classification de ces résultats selon la gravité des germes en cause a donné une fréquence de 38.9% des germes pathogènes 49.47% des germes potentiellement pathogènes et 21.42% se sont des opportunistes contaminants.

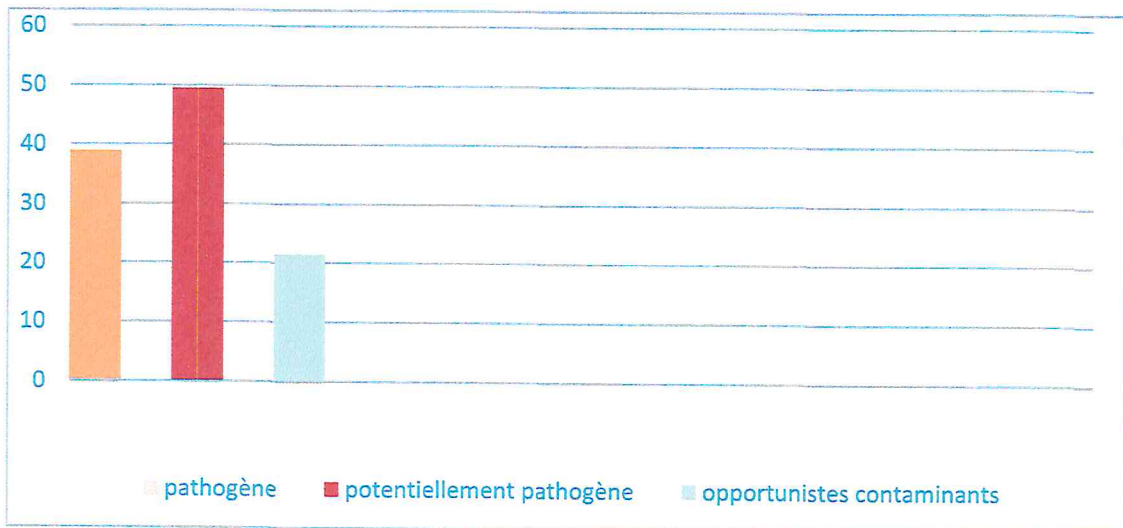


Figure 18 : La classification des germes selon leur gravité.

Résultats et discussion

Discussion :

L'étude a concerné 47 vaches cliniquement atteintes d'endométrites. Les animaux concernés sont ceux qui ont vêlés depuis plus de 21 jours et surtout non inséminés.

Les données relatives au vêlage et au post partum des vaches ont été rapportées aux réponses des éleveurs sur notre anamnèse, donc leur fiabilité dépendait de la mémoire de chaque éleveur en prenant compte l'absence d'un suivi correct de l'élevage et la notation des événements post partum.

Notre démarche dans cette étude a envisagé la relation entre les facteurs de risque et les endométrites. Le rang de lactation est l'un des éléments considérés comme un facteur de risque dans la littérature (MARKUSFIELD, 1987). Dans notre étude la parité influençait sur les endométrites, nous avons parmi les 47 vaches examinées 72.34% se sont des primipares et 27.66% des pluripares ce qui expliquerait le rôle de la parité dans l'apparition des endométrites. La littérature a décrit d'autres facteurs de risque, l'involution utérine et le type de vêlage, ce qui oppose à notre étude, puisque 61.70% des vaches ont un vêlage eutocique, mais de toutes sortes cela n'annule pas la notion que les vêlages dystociques sont des facteurs associés aux endométrites puisque 38.29% des vaches ont un vêlage dystocique. Ceci est pareil pour l'involution utérine, puisque 76.59% des vaches ont une involution utérine complète, mais seulement 23.40% qui présentent un retard.

L'analyse des résultats bactériologiques des 42 (47-05 faux négatifs) prélèvements montre une diversité des agents bactériens présents dans l'utérus des vaches atteintes d'endométrites entre agents pathogènes : *Escherichia coli*, d'autres qui sont potentiellement pathogène : *Staphylocoques* et des *streptocoques* et des agents opportuniste : *Klebsiella*, *protéus* et *Pseudomonas*.

Les endométrites causées par E. Coli prédominent avec une fréquence de 38.09% alors que DOHMEN, (2005) a montré que les endométrites sont causées essentiellement par des *Arcanobacterium pyogènes* avec 65%.

Résultats et discussion

En deuxième position les streptocoques avec une fréquence de 32.81%, ce qui est supérieure à celle rapportée par DOHMEN et AL 1995. Quant aux staphylocoques, ils occupent la troisième position avec une fréquence de 16.66%, un chiffre double à celui démontré par SLIMAN et AL,(1994) qui ont isolés les staphylocoques en troisième classe a la fréquence de 7.5% , protéus en quatrième place suivi par Klebsiella et Pseudomonas avec des fréquences successivement :14.28%, 4.76%, 2.38% .

Conclusion :

Les conséquences des endométrites sont plus graves sur la reproduction et causent des dégâts dans les exploitations et des pertes assez importantes pour les éleveurs.

L'objectif de notre étude était d'étudier l'association des facteurs de risque avec les endométrites et l'étude de l'étiologie déterminante, afin d'avoir une idée des germes responsable pour pouvoir élaborer une conduite thérapeutique.

Pour se faire on s'est basé sur l'anamnèse qui nous a permis d'étudier 03 facteurs de risque. Il ressort de notre travail que la parité, le type de vêlage et les retards d'involution utérine sont des facteurs favorisant des endométrites. Quant à l'étiologie déterminante il a fallu passer par le Laboratoire.

L'analyse des résultats de l'examen bactériologique a démontré que E. coli occupe la première position dans l'étiologie des endométrites suivi par les streptocoques et staphylocoques avec des fréquences aussi importantes. Enfin on a mis en évidence aussi la présence d'autres bactéries comme Klebsiella et protéus.

Recommandations :

Pour limiter ces affections et parvenir à de bons résultats en reproduction :

On recommande :

- D'assurer une bonne gestion et une transition alimentaire au péripartum.
- De limiter les examens internes au vêlage (la seule pénétration de la main augmente le risque d'infection) et assurer la propreté des opérations obstétricales lors de dystocies.
- Isoler les vaches qui ont vêlés dans une maternité propre et facile.
- Le dépistage systématique du troupeau, surtout en cas d'avortement et rétentions placentaires.
- Contrôler l'involution utérine après le vêlage et adopter un programme mensuel pour l'investigation des pathologies de reproduction.

Il est préférable d'effectuer des examens cytbactériologiques afin d'obtenir une identification des germes ainsi un antibiogramme pour faire face à certaines résistances aux antibiotiques.

BIBLIOGRAPHIE

Les références bibliographiques

- (01) **SHELDON I.M., LEWIS G.S., LEBLANC S., GILBERT R.O, 2006 :**
Defining postpartum uterine disease in cattle, *Theriogenology*; 65, 1516-1530
- (02) **AZAWI OI, 2008:** Postpartum uterine infection in cattle. *Anim. Reprod. Sci.*, 105, 187-208.
- (03) **HANZEN, 2009 :** Les infections utérines chez la vache. Cours de reproduction bovine. Service de thériogénologie des animaux de reproduction. Université de Liège. Belgique
- (04) **BUDRAS KD, HABEL RE, WÜNSCHE A, BUDA S, JAHRMÄRKER G, RICHTER R, STARKE D, 2003.** Bovine Anatomy: An illustrated text. First edition. Hannover, Germany: Schlütersche. 138 p. ISBN 3-89993-000-2.
- (05) **WATELLIER, 2010 :** Etude bibliographique des métrites chroniques chez la vache, thèse présentée en vue de l'obtention du grade de Docteur Vétérinaire, 103pp. Lyon, France.
- (06) **PAVAUX, 1981 :** Eléments d'anatomie. In : Constantin A, Meissonnier E, editors. L'utérus de la vache. Société Française de buiatrie, Toulouse, 9-53, 355p.
- (07) **BARONE R, 1990 :** Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4, splanchnologie Anatomie II vigot, 268-447, Lyon.
- (08) **DELLMANN HD, EURELL J 1998:** Textbook of veterinary histology, Fifth edition, 256-257, Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland.
- (09) **HUSSAIN AM, 1989:** Bovine uterine defense mechanisms: A review. *J. Vet. Med. B.*, 36, 641-651.
- (10) **HUSSAIN AM; DANIEL R, 1992:** Phagocytosis by uterine fluid and blood neutrophils and hematological changes in postpartum cows following normal and abnormal parturition. *Theriogenology*, 37, 1253-67.
- (11) **SHELDON I.M; DOBSON H, 2004:** Postpartum uterine health in cattle. *Anim Reprod Sci.*, 82-83, 295-306.
- (12) **P .BENOIT, PAUL, 1980 :** metrites chroniques de la vache : Pathogénie traitement par un facteur lutéolytique. 7 A V du colde daulle 594704 maison d'Alfort-cdex.
- (13) **A.CONSTANTIN, 1977 :** thèse magistère sur les métrites du post partum présenté par DR AMOKRAN 2003.
- (14) **F PIFFOUX, 1979 :** contribution à l'étude du traitement des metrites de la vache, essai d'une association nitrofurat hiazide-oestrogene, Ed. Ecole nationale vétérinaire

- (15) **BADINAND F, 1975** : Les metrites chez la vache : influence des facteurs hormonaux et nutritionnels. *Cah. Méd. Vet.*, 44, 205-221.
- (16) **HANZEN C., HOUTAIN J. Y., LAURENT Y. et COLL, 1996** : Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. *Ann. Méd. Vét*; 140, 195-210.
- (17) **DHALWAL G.S., MURRAY R.D., WOLEHIWET Z, 2001**: Some aspects of immunology of the bovine uterus related to treatments for endometritis. *Anim. Reprod. Sci.*, 67, 135-152.
- (18) **SUGIMOTO et NARUMIA, 2007** : Prostaglandin E receptors. *J. Biol. Chem.*, 282, 11613-11617.
- (19) **SIMON M, 2009** : L'immunité innée [en ligne]. Disponible sur : <http://www.courspharmacie.com/immunology/l'immunité-innée.html>.
- (20) **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.
- l'inflammation génitale chez la vache : comparaison de l'état inflammatoire des différents compartiments.
- (22) **SAAD A.M; CONCHA C; ASTROM G, 1989**: Alterations in neutrophil phagocytosis and lymphocyte blastogenesis in dairy cows around parturition. *Zentralbl veterinary med B*, 337-45.
- (23) **MC EVOY et POLLOCK, 1994** : Etude bibliographique des metrites chroniques chez la vache présenté par WATELLIER 2010, p20. Lyon
- (24) **WIRA CR, GRANT-TSCHDY KS, CRANE-GODREAU MA, 2005** : Epithelial cells in the female reproductive tract : a central role as sentinels of immune protection. *Am. J. Reprod. Immunol*, 53, 65-76.
- (25) **HERATH S; LILLY ST; FISCHER DP; WILLIAMS EJ; DOBSON H; BRYANT CE; SHELDON IM, 2009**: Bacterial lipopolysaccharide induces an endocrine switch from prostaglandin F2 α to prostaglandin E2 in bovine endometrium. *Endocrinology*, 150, 1912, 1920.
- (26) **MATEUS L; DA COSTA L; BERNARDO F; SILVA JR, 2002**: Influence of puerperal uterine infection on uterine involution and postpartum ovarian activity in dairy cows. *Reprod Domest Anim.*, 37(1), 31-5.
- (27) **AKNAZAROV BK, 1988**: Study of humoral factors of local protective function in cows. *Veterinary*. 8, 1-3.

- (28) **WATSON ED; Diehl NK; Evans JF, 1990:** Antibody response in the bovine genital tract to intrauterine infusion of *Actinomyces pyogenes*. *Res Vet Sci.*, **48**, 70-5.
- (29) **BUTLER JE, 1983 :** Bovine immunoglobulins : an augmented review. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, **43**, 43-52.
- (30) **LEWIS G.S, 2004 :** Steroïdal regulation of uterine immune defences. *Anim. Reprod. Sci.*, **82-83**, 281-294.
- (31) **W.G BLACK et DUBY, 1965 :** In thèse magistère sur les metrites du post partum présenté par DR AMOKRANE. A, 2003
- (32) **JP DESCHANEL, 1974 :** In thèse magistère sur les metrites du post partum présenté par DR AMOKRANE. A, 2003.
- (33) **SLAMA H, 1996 :** Prostaglandines, leucotrienes et subinvolution uterine chez la vache. *Rec Méd Vét.*, **173**, 369-81.
- (34) **NOAKES. D.E; PARKINSON T.J; ENGLAND G.C.W, 2002:** Arthur's veterinary Reproduction and obstetrics, eighth. Elsevier Sci. Ltd, pp. 399-408.
- (35) **BENCHARIF D., TAINTURIER D., SLAMA H., BRUYAS J. F., BATTUT I et FIENI F, 2000 :** Prostaglandines et post-partum chez la vache. *Rev. Méd. Vét.* **151,5**
- (36) **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.
- (37) **ZIDANE K, 2008 :** Incidence des pathologies utérines durant le post partum chez la 401-408.
- (38) **ELLIOTT L., MCMAHON K.J., GIER H.T., MARION G.B, 1968:** Uterus of the cow after parturition: bacterial content. *American Journal Veterinary Research*, **29**, 77-81.
- (39) **AHMADI MR ET AL; GAISARI HR ; NAZIFI S, 2006a :** Comparative cervical cytology and conception rate in postpartum dairy cows. *Veterinars Arhiv*, **76(4)**, 323-332
- (40) **AHMADI MR ; YAVARI M ; HAGHKHAH M ; GHEISARI HR ; NAZIFI S, 2009 :** Comparison of cervical and uterine cytology between different classification of postpartum endometritis and bacterial isolates in Holstein dairy cows. *International Journal of Dairy Science*, **4(1)**, 19-28.
- (41) **VALLAINCOURT D, 1987 :** physiologie et thérapeutique de l'uterus en période puerpérale chez la vache laitière : revue. *Can. Vet J* volume **28**, No 6 June

- (42) **BADINAND F, 1981**L'involution utérine. Constantin A, Meissonnier E, editors. L'utérus de la vache. Société Française de Buiatrie, Toulouse, 9-53, 355 p.
- (43) **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.
- (44) **HANZEN C et COLL, 2003** : Pathologie de reproduction des ruminants. Année 2003/2004 : Chap.14 : la rétention placentaire chez les ruminant ; Chap. 16 : le retard d'involution utérine chez les ruminants ; Chap. 18 : aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants. Service d'Obstétrique et de Pathologie de reproduction des équidés, des ruminants et du porc. Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège Belgique.
- (45) **Wagner W.C., Hansel W, 1969**: Reproductive physiology of the postpartum cow. Clinical and histological findings. *J Reprod Fert*, **18**, 493-500.
- (46) **ARCHBALD L.F., SCULTZ R.H., FHANING M.L., KURTZ H.J., ZEMJANIS R, 1972** : A sequential histological study of the prepartum bovine uterus. *J Repro Fert.*, **29**, 1336.
- (47) **CAI T.Q; WETSON P; LUND L.A; BRODIE B; MCKENNA D.J; WAGNER W.C, 1994**: Association between neutrophil function and periparturient disorders in cows. *Am J. Vet Res*; **55**, 934, 43.
- (48) **ZERBE H., SCHNEIDER; N., LEIBOLD W., WENSING T., KRUIP T., SCHUBERTH H.J, 2000**: Altered functional and immunophenotypical properties of neutrophilic granulocytes in postpartum cows associated with fatty liver. *Theriogenology*, **54**, 771-786.
- (49) **DOLEZEL R ; GROCH L ; KUDLAC E, 1991**: Microscopique changes in intracaruncular endometrium an ovarian follicles in cows 35 d35 days after parturition. *Vet. Med*; **36**, 257-64.
- (50) **RASBECH NORD, 1950**: The normal involution of the uterus of the cow. *N Vet Med*, **2**, 655-704
- (51) **FOLDI J., KULCSAR M., PECSI A., HUYGHE B., DE SA C., LOHUIS JA., COX P; HUSZENICZA G, 2006**: Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Anim Repro Sci.*, **96**(3-4), 265-81.
- (52) **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

- (53) **DOHMEN M.J.W., LOHUIS J.A.C.M., NAGY P., HUSZENICZA G., GACS M., 1995** : The relationship between bacteriological and clinical findings in cows with subacute/chronic endometritis. *Theriogenology*, **43**, 1379-1388.
- (54) **SLAMA H., VAILLANCOURT D., GOFF A.K., 1991** : Pathophysiology of the puerperal period: relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine involution in the cow. *Theriogenology*, **36**, 1071- 92.
- (55) **SLAMA H; VAILLANCOURTD, GOFF AK, 1993**: Leukotriene B4 in cows with normal calving, and in cows with retained fetal membranes and/or uterine subinvolution. *Can J Vet Res.*, **57**, 293-9.
- (56) **HANZEN CH; HOUTAIN JY; LAURENT Y, 1998**: Les infections utérines chez la vache : approches individuelle et de troupeau. In : Comptes rendus des journées nationales des GTV. Tours, 27-29 Mai 1998, Paris : SNGTV édition, 1998, 501-6.
- (57) **GALVAO K.N., GRECO L.F., VILELA J.M., SA FILHO M.F., SANTOS J.E.P, 2009a**: Effect of intrauterine infusion of ceftiofur on uterine health and fertility in dairy cows, *Journal Dairy Science*, **92**, 1532-1542.
- (58) **DUBUC J; DUFFIELD TF; LESLIE KE; WALTON JS; LEBLANC SJ, 2010** : Risk factors for postpartum uterine diseases in dairy cows. *J. dairy. Sci.* Dec. 2010, **93(2)**, 5764-5771.
- (59) **GILBERT R.O., SHIN S.T., GUARD C.L., ERB H.N., FRAJBLAT M, 2005**: Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows, *Theriogenology*, **64**, 1879-1888.
- (60) **LE BLANC S.J., DUFFIELD T.F., LESLIE K.E, 2002**: The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci.*, **85**, 2237-2249.
- (61) **DUBUC J., DUFFIELD T.F., LESLIE K.E., WALTON J.S., LEBLANC S.J, 2010a**: Definitions and diagnosis of postpartum endometritis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **93**, 5225-5233.
- (62) **BARLUND CS; CARRUTHERS TD; WALDNER CL; PALMER CW, 2008** : A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. *Theriogenology*, **69**, 714-723.
- (63) **LEWIS G.S, 1997**: Health problems of the postpartum cow. Uterine health and disorders, (symposium). *J Dairy Sci*, **80**, 984-94.
- (64) **DUMOULIN D, 2004** : Pathologie uterine de la vache, depuis les oviductes, jusqu'au col. *These Med.Vet.*, Lyon, n°87, 86p.

- (65) **KENNEDY T.G., MILLER R.B., 1993:** The female genital system. In: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N, editors. Pathology of domestic animals. 4th ed., San Diego: Academic Press. 378-87.
- (66) **LEBLANC S.J., 2008:** Post-partum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review. *The Veterinary Journal* 176, 102-114
- (67) **HANZEN, 2014 :** infections utérines chez la vache. Cours de reproduction bovine. Service de thériogénologie des animaux de reproduction. Université de Liège. Belgique
- (68) **PAISLEY LG; MICKLSEN WD; Anderson PB, 1986:** Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows : A review. *Theriogenology*, 25, 353-381.
- (69) **DOHMEN M.J., JOOP K., STURKA., BOLS P.E.J., LOHUIS J.A.C.M, 2000** Relationship between intra-uterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of 114 endometritis in postpartum cows with dystocia or retained placenta. *Theriogenology*, 54, 1019-1032.
- (70) **GILBERT R.O, SHIN S.T., GUARD C.L., ERB H.N, 1998:** Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows [Abstract]. *Theriogenology*, 49, 251.
- (71) **NOAKES D.E., WALLACE L.M., SMITH G.R, 1990:** Pyometra in a Friesian heifer: bacteriological and endometrial changes. *Vet Rec.*, 126, 509.
- (72) **OTT RS; GUSTAFFSON BK, 1981:** Use of prostaglandins for the treatment of bovine pyometra and postpartum infections: A review. *The Compendium on Continuing Education*, 3, 5184-8.
- (73) **KASIMANICKAM R; DUFFIELD TF; FOSTER RA; GARTLEY CJ; LESLIE KE; WALTON JS; JOHNSON WH, 2004:** Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 62, 9-23.
- (74) **HUSSAIN AM; DANIEL R; O'BOYLE D, 1990 :** Postpartum uterine flora following normal and abnormal puerperium in cows. *Theriogenology*, 34(2), 291-301.
- (75) **SINGH, J MURRAY R.D; MSHELIA G WOLDHIWET Z, 2008:** The immune status of the bovine uterus during the peripartum period *The Veterinary Journal* 175, 301-309
- (76) **WILLIAMS E.J., FISCHER D.P., PFEIFFER D.U., ENGLAND G.C.W., NOAKES D.E., DOBSON H. et al, 2005:** Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle, *Theriogenology*, 63, 102-117.

- (77) **NORMAN H.D., HUTCHISON J.L., Miller E.H, 2009:** Use of sexed semen and its effect on conception rate, calf sex, dystocia, and stillbirth of Holsteins in the United States. *J. Dairy Sci.*, 93, 3880-3890.
- (78) **HAN I.K; KIM I.H, 2005 :** Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. *J Vet Sci.*, 6, 53-9.
- (79) **POTTER T.J., GUITIAN J., FISHWICK J., GORDON P.J., SHELDON I.M, 2010:** Risk factors for clinical endometritis in postpartum dairy cattle. *Theriogenology*, 74 (1), 127-134
- (80) **BENCHARIF D., TAINTURIER D, 2005 :** Les métrites chroniques chez les bovins. *Point Vét.*, 36, 72-77
- (81) **Wittenbrink M.M., Schoon H.A., Schoon D., Bisping W., Binder A. (1993b)** Infection of the bovine female genital tract with *Chlamydia psittaci* as a possible cause of infertility. *Reprod. Dom. Anim.*, 28, 129-136.
- (82) **MARKUSFELD O., GALON N., EZRA E, 1997:** Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. *Vet. Rec.*, 41, 67-72.
- (83) **STEFFAN J, 1987 :** Métrites en élevage bovin laitier. Quelques facteurs influençant leur fréquence et leurs conséquences sur la fertilité. *Rec. Méd. Vét.* 166, 183-188.
- (84) **MARKUSFELD O, 1984:** Factors responsible for post parturient metritis in dairy cattle. *Vet. Rec.*, 114, 539-542.
- (85) **THIBIER M., STEFFAN J, 1985 :** Les métrites dans la pathologie du post-partum chez la vache laitière. *Epidémiologie et cyclicité in Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine. Journée de la société française de buiatrie*, 1, 157-183.
- (86) **CHAFFAUX S., LAKHDISSI H., ET THIBIER M, 1991 :** Etude épidémiologique et clinique des endométrites post puerpérales chez les vaches laitières. *Rev.MédVet . Reprod Rum, Mars-Avril 1991*,167, (3/4), 349-358.
- (87) **CURTIS C.R., Erb H.N., Sniffen C.J., Smith R.D., KRONFELD D.S, 1985 :** Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J Dairy Sci.*, 68, 2347-2360.
- (88) **CORREA M.T., ERB H., SCARLETT J, 1993 :** Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. *J Dairy Sci.*, 76, 1305-12.
- (89) **DELUYKER H.A., GAY J.M., WEAVER L.D., AZARI A.S., 1991:** Change of milk yield with clinical diseases for a high producing dairy herd. *J. Dairy Sci.*, 74, 436-445.

- (90) **DOMECQ J.J., SKIDMORE A.L., LLOYD J.W., KANEENE J.B., 1997:**
Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows. *J Dairy Sci*, 1997, 80 : p. 113-120.
- (91) **LOEFFEL W., 2000 :** Facteurs de risque de vélages difficiles, non délivrances et métrites dans les troupeaux bovins laitiers des Pays de la Loire. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, n°122
- (92) **OPSOMER G., GROHN Y.T., HERTL J., CORYN M., DELUYKER H., DE KRUIF A., 2000:** Risk factors for postpartum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology*, 53, 841-57.
- (93) **URTON G, KEISERLINGK MAG VON, WEARY DM, 2005:** Feeding behavior identifies dairy cows at risk for metritis. *J. Dairy Sci*, 88(8), 2843-2849
- (94) **HUZZEY JM, VEIRA DM, WEARY DM, KEYSERLING K MAG, 2006** Changes in feeding behavior but not dry matter intake identify dairy cows as risk for metritis. *J Anim Sci.*, 89, Suppl. 1, 11-2.
- (95) **Scott S.M., Dobberstein S.E., Wailes W, 2006** Use of rectal temperature monitoring to identify post-partum metritis in dairy cattle. *J Anim Sci.*, 84, suppl.1, 95.
- (96) **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.
- (97) **STEVENS R.D., DINSMORE R., BALL L., POWERS B.E, 1995:** Postpartum pathologic changes associated with a palpable uterine lumen in dairy cattle. *The Bovine Practitioner*, 29, 93-6.
- (98) **SHELDON I, NOAKES DE, RYCROFT AN, PFEIFER DU, DOBSON H, 2002:** Influence in uterine bacterial contamination after parturition on ovarian dominant follicle selection and follicle growth and function in cattle. *Reproduction*, 123, 837, 845.
- (99) **MEE, 2007:** The role of the veterinarian in bovine fertility management on modern dairy farms, *theriogenologie*, 68, suppl, 1, 257, 65
- (100) **BONNETT BN; MARTIN SW; MEEK AH, 1993:** Associations of clinical findings, bacteriological and histological results of endometrial biopsy with reproductive performance of postpartum dairy cows. *Prev. Vet. Med.*, 15, 205-220.
- (101) **STUDER E; MORROW DA, 1980:** Uterine cultures and histological evaluation as complements to routine postpartum examinations. In : Morrow MA, editor. *Current*

- therapy in theriogenology : diagnostic, treatment and prevention of reproduction diseases in animals. WB Saunders Compagny, Philadelphia, 223-6.
- (102) **DE BOIS C.H.W., MANSPEAKER J, 1980:** Endometrial biopsy of the bovine. In : Morrow DA, editor. Current therapy in theriogenology. WB Saunders Compagny, Philadelphia, 424-6.
- (103) **DEGUILLAUME L, 2007:** Etude comparative des différentes techniques de diagnostic des métrites chroniques chez la vache. Thèse Méd. Vét., Alfort, 108p.
- (104) **BOUQUET B, 2002:** Traitement des métrites bovines : prostaglandines ou/et antibiotiques. Point Vét., 33(229), 12-13.
- (105) **CHAMBERLAIN AT, 2003:** Dry cow feeding, a clinician's view point. Cattle Pract, 2003, 11(2), 93-99.
- (106) **BRUYAS J. F. et WYERS M, 1991:** Comparaison de deux analogues de la PGF2a: l'étioproston et le Cloprostenol, dans le traitement des métrites post-partum chez la vache. Premières journées scientifiques du réseau biotechnologies animales de l'UREF. Dakar (Sénégal), 5-8 juin 1991.
- (107) **BEAUDEAU, 1994 :** Etude bibliographique des metrites chroniques chez la vache présenté par **WATRLIER PIERRE** 22 juin 2010.
- (108) **ALZIEUX J.P., BOURDENX L, 2002 :** Les métrites post-partum se traitent par voie parentérale. La Semaine Vétérinaire, 1070, 46-51.
- (109) **OVERTON M.W., SISCHO W.M., REYNOLDS J.P, 2003:** Evaluation of effect of estradiol cypionate administered prophylactically to postparturient dayry cows at high risk for metritis. JAVMA, 223, 846-851.
- (110) **DHALIWAL G.S; MURRAY R.D WOLDEHIWET. Z, 2001:** Some aspect of immunology of the bovine uterus related to treatments for endometritis, Anim, Reprod, 67, 135, 152.
- (111) **LEWIS GS; SEALS RC; MEGHAN C; WULSTER-RADCLIFFE, 1998:** Role of prostaglandins in regulating uterine immune function and susceptibility to postpartum uterine infections. In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse: Navetat H-Schelcher F-SFB, 188-199.
- (112) **LINDELL J. O; KINDAHL H, 1983:** Exogenous PGF2alpha promotes uterine involution in the cow. Acta. Vet. Scand., 24, 269-274.

- (113) CHASTANT S., AGUER D, 1998 : Pharmacologie de l'utérus infecté : facteurs de choix d'une thérapeutique in Le nouveau Péripartum, Société Française de Buiatrie, 167-187.
- (114) CHASTANT-MAILLARD S., DUFFIN M, 2008 : Traitement des endométrites chez la vache : prostaglandines ou pas prostaglandines, là est la question. Proceeding Journées Nationales GTV, Nantes 2008, 31-37.
- (115) TAINTURIER D., ZAIEM I., ASCHER F., HANDAJA KUSUMA P., FIENI F.,
(116) WU et AL, 1996 : Etude bibliographique des métrites chronique chez la vache présenté par WATELLIER PIERRE 22 juin 201 Lyon
- (117) GUSTAFSON, 1985: Sequential endocrine changes and behaviour during oestrus and metoestrus in repeat breeder and virgin heifers. Anim. Reprod. Sci. 1986. 10. 261-273[52].
- (118) FRAZER GS, 2005: A rational basis for therapy in the sick postpartum cow. Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.), 21(2), 523-568. Path analysis of dry period nutrition, post-partum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. J. Dairy Sci., 68, 2347-2360.
- (119) BERTIN-CAVARAIT C, 2005 : La métrite puerpérale aigüe touche 10% des vaches dans les deux semaines postpartum. Sem. Vét., 1193, 46-48.
- (120) SENOSY WS; UCHIZA M; TAMEOKA N; IZAIKE Y; OSAWA T, 2009:
Association between evaluation of the reproductive tract by various diagnostic tests and restoration of ovarian cyclicity in high-producing dairy cows. Theriogenology, 72, 1153-116
- (121) SEEGER H, 2007: Risk factors for post-parturient metritis. In : Consensus conference, preliminary texts, Paris, 5-7 Juin 2007, 26-32.
- (122) HOBE M., LEMERCIER G., SEITE J.C, 2008 : Impact économique de la reproduction, Recueil des Journées Nationales des GTV, Nantes, 28-30 mai 2008, France, 97-102
- (123) BAREILLE N., JEGOU V., BROCARD V, 2005 : Santé et reproduction des vaches laitières en système alimentaire économe, Bulletin des GTV, 32, 105-109
- (124) BENCHARIF D., TAINTURIER D., 2003 : Les facteurs étiologiques des métrites chroniques. L'Action Vétérinaire, 1638, 21-25.