



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES INFECTIONS UTERINES
CHEZ LA VACHE LAITIERE EN POSTPARTUM**

Présenté par

DJELLALI SARAH

Devant le jury :

Président(e) :	YAHIMI A	MCB	ISV BLIDA
Examineur :	KALEM A	MCB	ISV BLIDA
Promoteur :	DAHMANI HICHEM	MCA	ISV BLIDA

Année : 2020/ 2021



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES INFECTIONS UTERINES
CHEZ LA VACHE LAITIERE EN POSTPARTUM**

Présenté par

DJELLALI SARAH

Devant le jury :

Président(e) :	YAHIMI A	MCB	ISV BLIDA
Examineur :	KALEM A	MCB	ISV BLIDA
Promoteur :	DAHMANI HICHEM	MCA	ISV BLIDA

Année : 2020/2021

REMERCIEMENT

On remercie **dieu** le tout puissant de nous avoir donné la santé et le courage et la volonté d'entamer et de terminer ce projet de fin d'étude.

On tient à remercier mon promoteur Monsieur **DAHMANI HICHEM** pour son aide durant la réalisation de ce travail.

Mes profonds remerciements sont aussi à Monsieur **YAHIMI.A** qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

A Monsieur **KALEM. A** d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Sincères remerciements.

Nos sincères remerciements à tous nos enseignants du département des Science Vétérinaire BLIDA.

Je voudrais exprimer ma reconnaissance envers les amis et collègues qui m'ont apporté leur soutien moral et intellectuel tout au long de ma démarche.

DEDICACE

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

A mes chers parents ABDELKARIM et ASSIA, pour tous leurs sacrifices, leurs amours, leurs tendresse, leurs soutien, leurs prières tout au long de mes études, que DIEU les gardent pour moi en bonne santé.

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

A mes chères sœurs HOUDA et MARIA et à mon frère AYMEN, vous êtes présents dans tout moment à mes côtés, je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A mon adorable petit frère AKRAM qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.

A mes grands-mères et mon grand-père, que Dieu leur donne une longue et joyeuse vie.

Je dédie aussi ce mémoire à tous mes chères ami(e)s, spécialement : SARAH, INES, BESMA, KHAWLA, KENZA, BAYA, HANA, BOUCHRA, MOHAMED, ISLEM, RAMZI, CHAHINE, MOUNIR, AMEL ; merci d'avoir partagé avec moi c'est 5 dernières années.

Un grand merci pour Dr GHERARA pour son soutien et support durant la réalisation de ce travail.

A toute ma famille et à tous mes confrères et consœurs de promo 2020/2021.

RESUME

Pour la vache, la période de postpartum consiste une période de risque importante d'infections utérines, en raison de la contamination bactérienne qui est quasi systématique après le vêlage. Les infections utérines sont un problème majeur en reproduction.

Les métrites sont des inflammations de l'utérus. Elles sont souvent causées par des infections bactériennes. Elles engendrent une perturbation de la fonction ovarienne et elles sont un facteur majeur d'infertilité.

Le but de ce travail est de faire une recherche bibliographique des différents types d'infections utérines chez la vache laitière durant la période de postpartum. Nous avons recherchés les traitements de ces affections à l'aide des différents protocoles thérapeutiques. Le traitement dépend du type de métrite; il repose principalement sur traitement qu'il soit de nature anti-infectieux et/ou de nature hormonal.

Mots clés : Métrites, postpartum, vache laitière, vêlage, PGF2 α , traitement.

ملخص

بالنسبة للأبقار، فإن فترة ما بعد الولادة هي فترة خطر كبير للإصابة بالتهابات الرحم ، بسبب التلوث الجرثومي الذي يكاد يكون منهجياً بعد فترة قصيرة من الولادة. تعد التهابات الرحم مشكلة رئيسية في التكاثر.

Metritis هو التهاب في الرحم. غالبًا ما تكون ناجمة عن عدوى بكتيرية. تسبب خللاً في وظيفة المبيض وهي عامل رئيسي في العقم.

الهدف من هذا العمل هو إجراء بحث ببيولوجرافي لأنواع مختلفة من التهابات الرحم في الأبقار الحلوب خلال فترة ما بعد الولادة. لقد بحثنا في علاجات هذه الحالات باستخدام بروتوكولات العلاج المختلفة. يعتمد العلاج على نوع التهاب الرحم ، ويعتمد بشكل أساسي على العلاج سواء كان مضاداً للعدوى و / أو هرمونياً بطبيعته.

الكلمات المفتاحية : التهاب الرحم، بعد الولادة، بقرة حلوب، الولادة، $PGF2\alpha$ ، علاج.

ABSTRACT

For cows, the postpartum period is a period of significant risk of uterine infections, due to bacterial contamination which is almost systematic shortly after calving. Uterine infections are a major problem in reproduction.

Metritis is inflammation of the uterus. They are often caused by bacterial infections. They cause disruption of ovarian function and are a major factor in infertility.

The aim of this work is to do a bibliographic search of the different types of uterine infections in dairy cows during the postpartum period. We have researched the treatments for these conditions using different treatment protocols. The treatment depends on the type of metritis; it is mainly based on treatment whether it is anti-infectious and / or hormonal in nature.

Key words : Metritis, postpartum, dairy cow, calving; PGF2 α , treatment.

SOMMAIRE

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
1 Chapitre I : Rappel sur l'utérus de la vache et ses modification en postpartum	2
1.1 Utérus non gravide.....	2
1.1.1 Morphologie	2
1.1.2 Histologie :.....	4
1.1.2.1 L'endomètre ou Muqueuse :.....	5
1.1.2.1.1 L'épithélium :.....	5
1.1.2.1.2 Le Stroma :.....	5
1.1.2.1.3 Les glandes utérines :.....	5
1.1.2.2 Le myomètre ou Tunique musculueuse :.....	5
1.1.2.2.1 La couche superficielle, Longitudinale :.....	6
1.1.2.2.2 La couche moyenne, Stratum vasculaire :.....	6
1.1.2.2.3 La couche profonde, Circulaire :.....	6
1.1.2.3 Le Périmètre ou Tunique séreuse :.....	7
1.2 Evolution normal de l'utérus en postpartum.....	7
1.2.1 L'involution utérine :.....	7
1.2.1.1 Définition :.....	7
1.2.1.2 Mécanismes de l'involution utérine :.....	7
1.2.2 Modifications anatomiques :.....	9
1.2.2.1 Réduction de la taille du tractus génital :.....	9
1.2.2.2 Elimination des lochies :.....	13
1.2.3 Modifications histologiques :.....	13
1.2.3.1 Evolution de myomètre :.....	13
1.2.3.2 Evolution de l'endomètre :.....	14
1.2.4 Modifications bactériologique :.....	14
1.2.5 Modifications immunologiques :.....	16
1.2.6 Modifications hormonal :.....	17
1.3 Les défenses de l'utérus :.....	18
1.3.1 Les défenses mécaniques :.....	18
1.3.2 Les défenses biologiques :.....	18
1.3.2.1 Facteurs cellulaires :.....	18
1.3.2.1.1 Les neutrophiles et phagocytose :.....	18
1.3.2.1.2 Les lymphocytes :.....	18
1.3.2.1.3 Les cellules endométriale :.....	19
1.3.2.1.4 Les immunoglobulines :.....	19

1.3.3	Les défenses hormonales :	19
2	Chapitre2 : Etude clinique des infections utérines chez la vache laitière	20
2.1	Les infections utérines.....	20
2.2	Définitions et symptomatologie.....	20
2.2.1	La métrite puerpérale (ou aigüe)	20
2.2.2	L'endométrite clinique	21
2.2.3	Le pyomètre	22
2.2.4	L'endométrite subclinique.....	22
2.3	Etio-pathogénie	22
2.3.1	Les facteurs déterminants	22
2.3.2	Les facteurs prédisposants.....	24
2.3.2.1	Facteurs liés à l'animal.....	24
2.3.2.1.1	Influence de l'âge et de la parité:.....	24
2.3.2.1.2	La rétention placentaire.....	24
2.3.2.1.3	Retard de l'involution utérine:.....	24
2.3.2.2	Facteurs liés au part.....	25
2.3.2.2.1	Type de vêlage :	25
2.3.2.2.2	Saison de vêlage :	25
2.3.2.3	Facteurs liés au produit	25
2.3.2.3.1	Gémellité :.....	25
2.3.2.3.2	Etat de santé du veau :	25
2.3.2.4	Facteurs liés à l'alimentation et à l'environnement	25
2.3.2.4.1	Alimentation :	25
2.3.2.4.2	Hygiène :.....	26
2.3.2.4.3	L'état corporel :.....	26
2.4	Diagnostic	27
2.4.1	L'anamnèse	27
2.4.2	L'examen général.....	27
2.4.3	La palpation transrectale	27
2.4.4	L'examen vaginal	28
2.4.5	L'examen bactériologique.....	29
2.4.6	L'examen anatomopathologique.....	29
2.4.7	L'examen cytologique.....	30
2.4.8	L'échographie.....	30
2.5	Traitements	31
2.5.1	Le traitement anti-infectieux	32
2.5.1.1	Le choix de la voie d'administration	32
2.5.1.1.1	La voie systémique	32
2.5.1.1.2	La voie intra-utérine	32

2.5.1.2	Choix du moment du traitement	34
2.5.1.3	Choix de l'agent antimicrobien	34
2.5.1.3.1	Les antiseptiques	34
2.5.1.3.2	Les antibiotiques	35
2.5.1.3.2.1	Un antibiotique adapté aux spécificités de l'infection utérine.....	35
2.5.1.3.2.1.1	Un spectre d'activité adapté	35
2.5.1.3.2.1.2	Une activité préservée dans l'utérus.....	35
2.5.1.3.2.1.3	Une concentration sur le site d'infection	35
2.5.1.3.2.1.4	Le respect des défenses locales et des spermatozoïdes.....	36
2.5.2	Les substances hormonales.....	36
2.5.2.1	Les prostaglandines	36
2.5.2.2	La Gonadolibérine (GnRH).....	37
2.5.2.3	L'ocytocine	37
2.5.3	Les anti-inflammatoires	37
2.5.4	Autre thérapeutiques	38
2.6	Prophylaxie	39
2.6.1	Prophylaxie médicale	39
2.6.2	Prophylaxie sanitaire	40
2.6.2.1	Limitation des sources de germes	40
2.6.2.2	Limitation de la transmission des germes.....	40
CONCLUSION	41
3	Références.....	42

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Evolution physiologique de l'uterus au cours du postpartum	11
Tableau 2: Classement des germes isolées dans l'utérus chez la vache	16
Tableau 3: Classification des bactéries, isolées par culture aéro et anaérobie, selon leur pouvoir pathogène, dans le cadre des métrites chroniques de la vache	23
Tableau 4: Avantage et inconvénients de la voie générale et locale	33
Tableau 5: Principaux antiseptiques utilisés pour le traitement intra-utérin des infections utérines	34

LISTE DES FIGURES

Figure 1: conformation intérieure de l'appareil génital d'une vache nullipare en vue dorsal ..	2
Figure 2: Les cornes de l'utérus	3
Figure 3: Le col de l'utérus (Cervix)	4
Figure 4: Coupe transversale des cornes utérines	4
Figure 5: Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache	4
Figure 6: Structure représentée les trois couches du myomètre	6
Figure 7: Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache	8
Figure 8: Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum	10
Figure 9: Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum	12
Figure 10: Classification des écoulements d'endométrites cliniques	21
Figure 11: Facteurs prédisposants et causes de syndrome métrites-endométrites chez la vache laitière	26
Figure 12: Palpation des cornes utérines à travers la paroi du rectum	28
Figure 13: Principe de la mise en place de la sonde intra-vaginale Metricheck	29
Figure 14: Matériel d'utilisation de la cytobrosse	30
Figure 15: Image échographique d'un pyomètre (la ligne jaune identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine distendue)	31
Figure 16: Administration d'un antibiotique par voie intra-utérin	33
Figure 17: Drainage de la cavité utérine au moyen de solutions antiseptiques	38

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdiens

CMI : Concentration minimale inhibitrice

COX-1 : Cyclooxygénases 1

COX-2: Cyclooxygénases 2

FSH: Follicle Stimulating Hormone

GnRH : Gonadolibérine hypothalamique

IgA, G, M : Immunoglobulines A, G, M

LH : Hormone lutéinisante

LTB4 : Leucotriène B₄

PGE2 : Prostaglandine E2

PGF2 α : Prostaglandine F2α

PGI2 : Prostaglandine I2

PNN : Polynucléaires neutrophiles

PP : Post-partum

TXB2 : thromboxane B₂

INTRODUCTION

La contamination bactérienne de la lumière de l'utérus est quasi systématique après le vêlage. Des bactéries peuvent y être isolées chez plus de 90% des vaches dans les deux premières semaines post-partum (PAISLEY, et al., 1986).

La plupart des animaux éliminent ces germes au cours des cinq semaines qui suivent le vêlage, mais dans 10 à 17% des cas, les bactéries persistent. Les infections utérines qui découlent de cette persistance, métrites et endométrites, détériorent les performances de reproduction et ont un impact économique majeur (FOURICHON, et al., 2000).

Ces infections, bien que communes chez les bovins, semblent être beaucoup moins fréquentes chez d'autres ruminants, tels que les ovins (BORSBERRY et DOBSON, 1989; REGASSA et NOAKES, (1999).

La présence des bactéries en quantité anormale dans l'utérus cause ainsi une inflammation, des lésions histologiques de l'endomètre, des retards d'involution utérine et une diminution des performances de reproduction. La cyclicité ovarienne est perturbée et la survie de l'embryon fréquemment menacée. Les infections utérines sont ainsi associées à des taux de fécondation diminués, à une augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage et à une diminution du taux de réussite à la première insémination artificiel

Notre travail consiste à faire une étude bibliographique sur la physiologie du post-partum ainsi qu'évoquer une pathologie de cette période qu'est l'infection utérine chez la vache laitière, et réaliser des connaissances sur l'étiologie, les méthodes de diagnostic ainsi que les traitements.

1 Chapitre I : Rappel sur l'utérus de la vache et ses modification en postpartum

1.1 Utérus non gravide

1.1.1 Morphologie

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

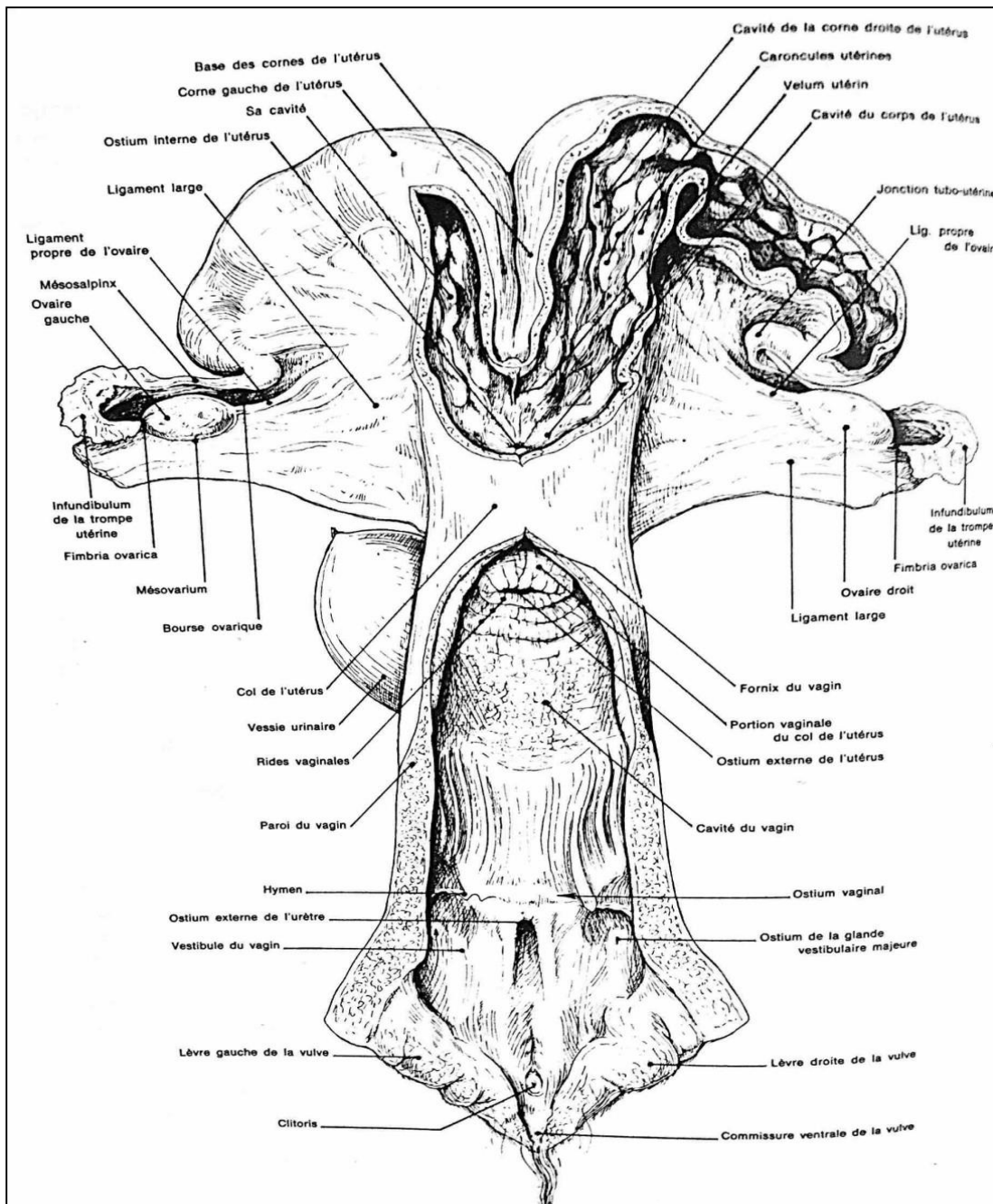


Figure 1: conformation intérieure de l'appareil génital d'une vache nullipare en vue dorsal (BARONE, 2001)

Sa topographie dépend de l'âge et de l'état de gestation de l'animal. Chez les génisses, l'utérus est de petite taille et il se trouve intégralement dans la cavité pelvienne. Chez les animaux multipares, l'utérus est de plus grande taille si bien que seul le col demeure en position pelvienne, le corps et les cornes se trouvant dans la cavité abdominale, en avant du pubis (KÖNIG, et al., 2014)

Les cornes utérines mesurent de 35 à 45 cm sur leur grande longueur avec un diamètre allant de 0,5 cm côté trompe à 4 cm côté col. Elles sont incurvées en spirale, avec un bord libre fortement convexe. Les cornes sont accolées sur environ 10 cm à leur base, où elles sont maintenues par un périmetrium commun (Voir Figure n°2).

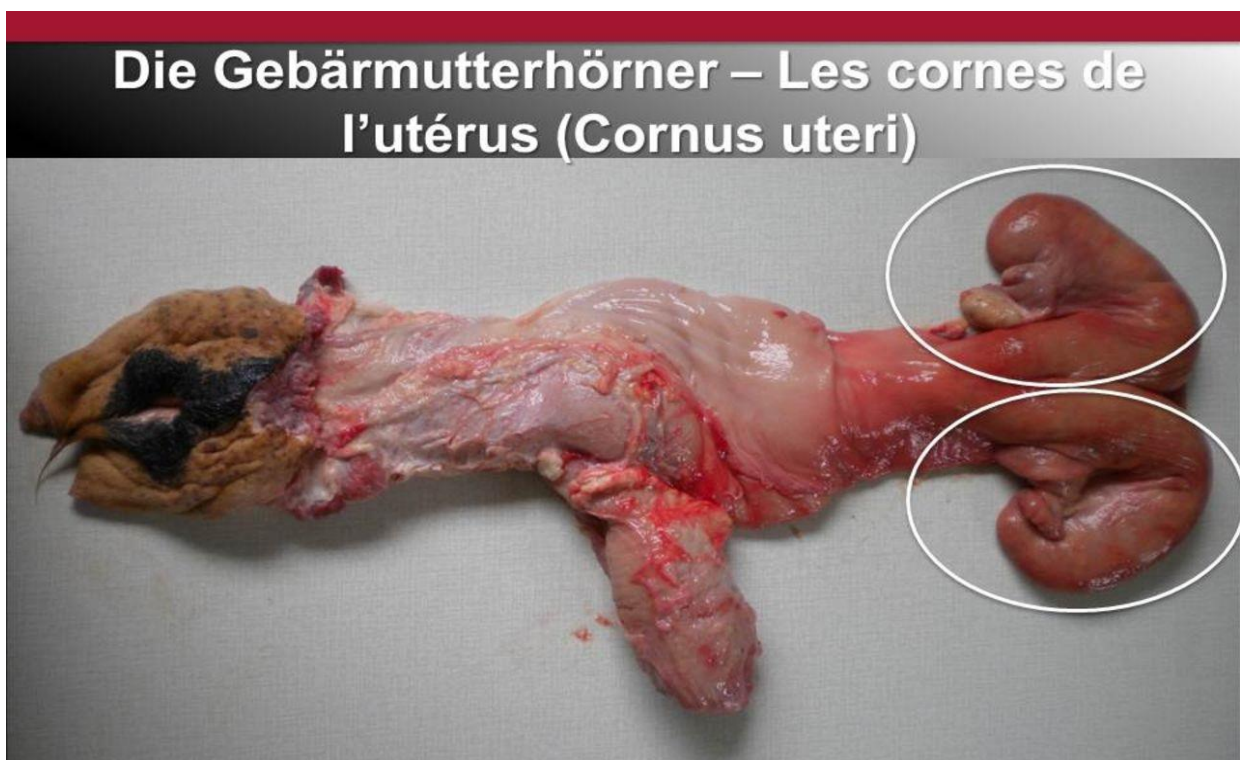


Figure 2: Les cornes de l'utérus (Anonyme)

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

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

Der Gebärmutterhals – Le col de l'utérus (Cervix uteri)

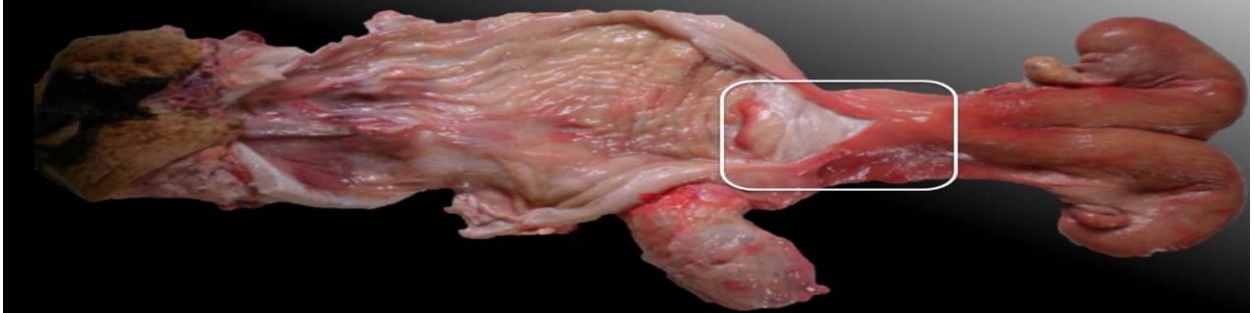


Figure 3: Le col de l'utérus (Cervix) (Anonyme)

1.1.2 Histologie :

La paroi utérine comporte trois tuniques ainsi disposées de la lumière vers la périphérie: une muqueuse ou endomètre, une musculuse ou myomètre, et une séreuse ou périmètre (BANKS, 1993) (Voir Figures n°4 et n°5). Régulièrement réparties dans l'utérus se trouvent les caroncules, futurs cotylédons lors de la gestation.

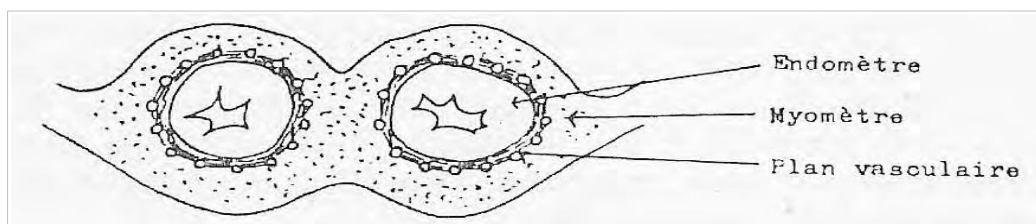


Figure 4: Coupe transversale des cornes utérines (PAVAUX, 1981)

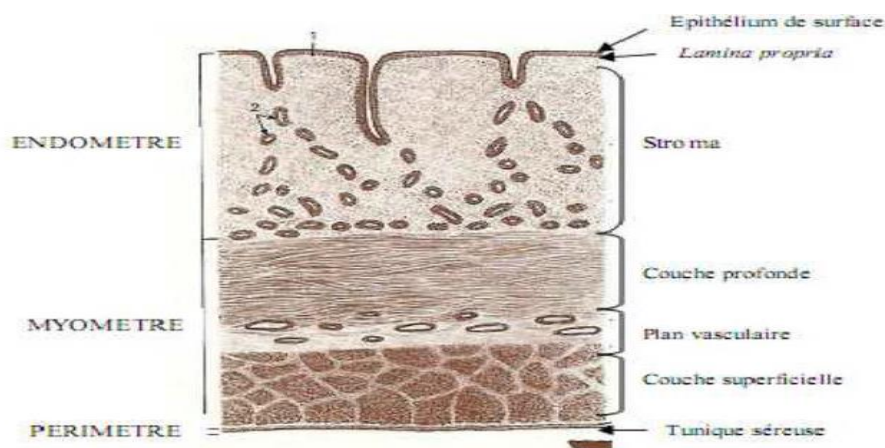


Figure 5: Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache (PAVAUX, 1981)

1.1.2.1 L'endomètre ou Muqueuse :

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

1.1.2.1.1 L'épithélium :

Est constitué d'une seule assise cellulaire dont les noyaux ont une position variable, lui donnant un aspect pseudo stratifié. Il est séparé du stroma par une mince membrane basale (lamina propria) (PAVAUX, 1981).

Les cellules ciliées sont absentes dans l'épithélium des cornes utérines. Elles existent dans l'épithélium du col utérin mais, avec une proportion qui diffère d'une proportion à l'autre. Leur proportion est plus importante au niveau de l'orifice externe (50%) et représente 39% et 29% respectivement au niveau du milieu et de l'orifice interne (VAISSAIRE, 1977).

1.1.2.1.2 Le Stroma :

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

1.1.2.1.3 Les glandes utérines :

Sont tubulaires et bordées par un épithélium simple, en continuité avec l'épithélium de surface mais dont les cellules ont une activité sécrétrice supérieure (WATELLIER, 2010). Très actives avant l'implantation de l'œuf, les glandes reviennent à l'état de repos au cours de la gestation.

1.1.2.2 Le myomètre ou Tunique musculieuse :

Comporte de façon très schématique deux couches musculaires séparées par un espace conjonctif richement vascularisé (VAISSAIRE, 1977) .

1.1.2.2.1 La couche superficielle, Longitudinale :

Formée de faisceaux de fibres lisses, longitudinales. Cette orientation longitudinale est à peu près conservée dans les cornes mais fortement altérées dans le corps où les fibres les plus superficielles deviennent obliques ou directement transversaux (BARONE, 1990).

1.1.2.2.2 La couche moyenne, Stratum vasculaire :

Soutient un très important plexus vasculaire. D'abord conjonctive et mêlées seulement de fibres élastiques, elle acquiert bientôt un nombre croissant de fibres musculaires lisses qui proviennent des deux autres couches, ce stratum vasculaire est plus développé dans la base des cornes et la parie adjacente du corps (BARONE, 1990).

1.1.2.2.3 La couche profonde, Circulaire :

Elle a une orientation transversale et une disposition sphinctérienne, pauvre en éléments conjonctifs mais mêlées de fibres élastiques plus au moins abondantes (BARONE, 1990).

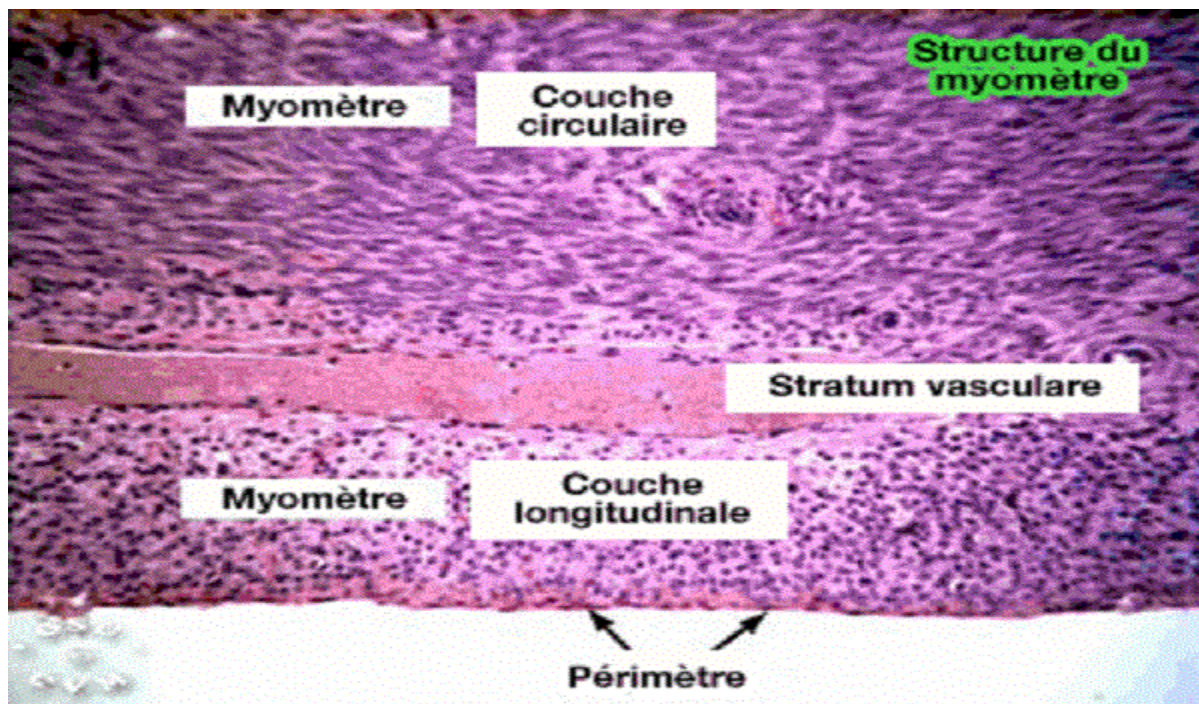


Figure 6: Structure représentée les trois couches du myomètre (CHARLOTTE, 2020)

1.1.2.3 Le Périmètre ou Tunique séreuse :

Le périmètre constitue la couche externe de l'utérus et enveloppe l'endomètre et le myomètre. Il est constitué du feuillet viscéral du péritoine recouvrant une fine sous séreuse riche en vaisseaux sanguins et parcourue de quelques fibres musculaires. (LEBORGNE, et al., 2005).

1.2 Evolution normal de l'utérus en postpartum

1.2.1 L'involution utérine :

1.2.1.1 Définition :

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

L'involution utérine consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvelle gestation. C'est tout à la fois un processus dynamique et complexe qui implique diverses modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, immunologiques et biochimiques et concerne tout à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre mais également l'ovaire (HANZEN, 2009).

1.2.1.2 Mécanismes de l'involution utérine :

La compréhension du déroulement et des interactions physiologiques des différents éléments impliqués dans l'involution utérine normale est nécessaire et essentiel pour la maîtrise de la physiopathologie de l'utérus en post-partum (GIER ET Marion, 1968).

Elle résulte :

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

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

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

* En 5 jours, le diamètre a diminué de moitié.

*En une semaine, le poids a diminué de moitié.

*En 10 jours, la longueur a diminué de moitié.

La régression de la matrice est très rapide au cours des 15 premiers jours du post-partum puis elle est plus lente. En pratique, l'utérus est contournable à la main par voie transrectale à 15 jours post-partum ; à un mois après le vêlage, les cornes utérines sont regroupables dans le creux de la main, l'involution étant terminée. Le poids de la matrice, passe de 9 kg juste après l'accouchement à 500 g 30 jours plus tard. Par contre,

L'involution du col utérin est plus longue que celle de l'utérus, puisqu'il retrouve sa taille normale au 45^{ème} jour post-partum (BENCHARIF, et al., 2000).

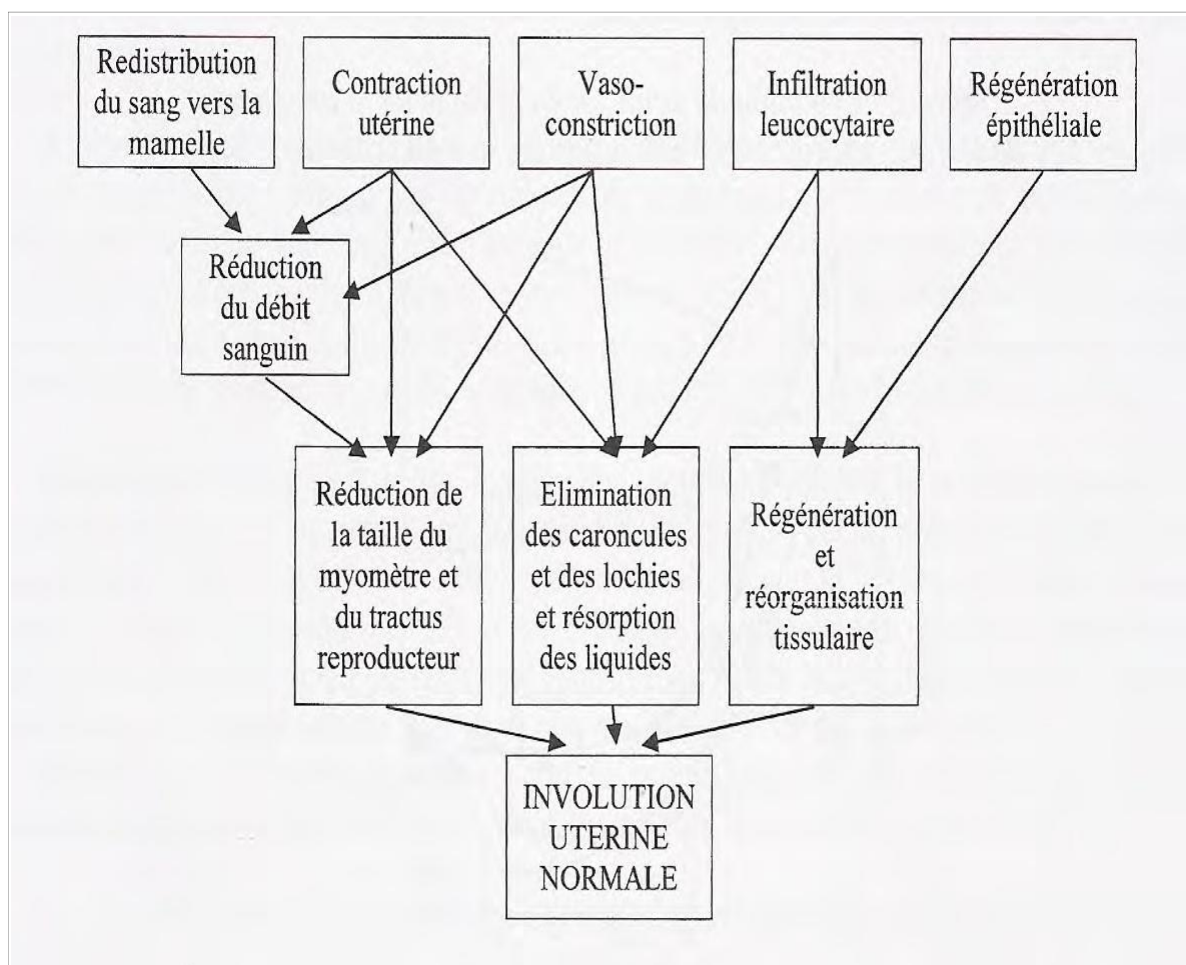


Figure 7: Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache (SLAMA, 1996)

1.2.2 Modifications anatomiques :

Elles se caractérisent essentiellement par une réduction de la taille de l'utérus, conséquence des effets conjugués des contractions utérines et de la réduction de la taille des cellules myométriales. La majorité des données de littérature considèrent qu'au bout de 30 jours l'involution anatomique des cornes peut être considérée comme terminée, c'est-à-dire que leur diamètre manuellement évalué est inférieur à 5cm (HANZEN, 2009).

La régression du diamètre, de la longueur et du poids suivent une courbe logarithmique ; elle est totale entre 20 à 40 jours selon les critères étudiés (BADINAND, 1982).

D'après (ROBERTS, 1986) ; (FERGUSON, 1994), la majorité des vaches devraient avoir une involution utérine terminée entre 30–35 jours post-partum.

Les changements au niveau de la corne non gravide sont généralement moins importants et son involution est rapide. L'involution du col utérin se produit plus lentement que celle des cornes utérines et ne sera habituellement terminée qu'entre le 40^{ème} et le 50^{ème} jour du post-partum (HANZEN, 2009).

La régression plus rapide du poids par rapport aux dimensions s'expliquerait par la diminution de la circulation sanguine de l'utérus sous l'effet des contractions utérines, particulièrement importantes au cours des 48 – 72 premières heures après le vêlage (HANZEN, 2003).

1.2.2.1 Réduction de la taille du tractus génital :

Après la parturition, le volume et le poids de l'utérus subissent une réduction très rapide suivant une courbe logarithmique (Voir Figure n°5). Au vêlage, l'utérus est un grand sac mou de près d'un mètre de long sur 40 cm de large. On poids et son volume sont diminués de moitié en sept et dix jours respectivement (BADINAND, 1981).

L'utérus passe d'un poids de 10kg à 500g, et d'une longueur de 1m à 15cm (MACHEKOUR, 2003).

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

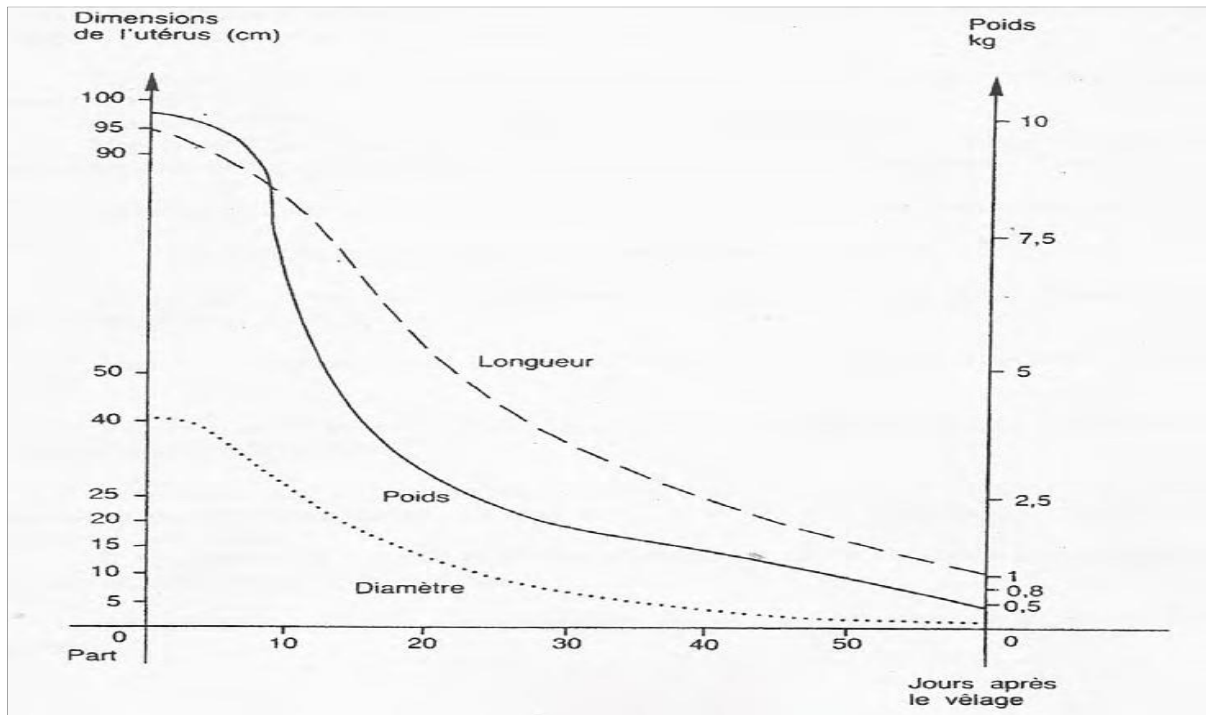


Figure 8: Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (GIER ET Marion, 1968)

La régression des deux cornes est comparable. Toutefois, celle précédemment gravide reste parfois plus large que la non gravide, et ce, jusqu'à la gestation prochaine. C'est entre les 10^{ème} et 14^{ème} jours post-partum que la réduction de l'utérus est la plus importante. Vers la fin de cette période, la longueur, le diamètre et le poids de la corne ex-gravide sont respectivement de 35 cm, 5 cm et 1,5 kg (GIER ET Marion, 1968), quant à eux, observent plutôt une régression rapide et uniforme entre les jours 5 et 15 post-partum. Du jour 15 au jour 25, la régression de la taille utérine continue, pour diminuer ensuite entre les jours 26 et 39 post-partum. C'est donc entre le 20^{ème} et le 40^{ème} jour postpartum que l'utérus retrouve sa taille prégravidique.

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

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

Tableau 1: Evolution physiologique de l'uterus au cours du postpartum (GIER ET Marion, 1968)

Nombre de jours après le part	Longueur (cm) de la corne ex-gravide	Diamètre (cm) de la corne ex-gravide	Poids de l'utérus (kg)
1	100	40	10
3	90	30	8
9	45	8	4
14	35	5	1,5
25	25	3,5	0,8



Utérus au premier jour postpartum



Utérus au cinquième jour postpartum



Utérus au dixième jour postpartum



Utérus au quinzième jour postpartum



Utérus au vingtième jour postpartum

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

1.2.2.2 Elimination des lochies :

L'involution utérine se traduit par l'élimination des lochies (écoulements de couleur jaune brune à rouge). Les lochies sont constituées d'un mélange d'eau fœtale, de sang, de débris placentaires et utérins ainsi que de nombreux polynucléaires et bactéries et de liquides provenant d'une exsudation endométriale (HANZEN, 2003).

Les lochies sont principalement éliminées dans les 48 heures suivant le vêlage (1,5 litre environ). Cette élimination est réduite à 0,5 litre une semaine plus tard et cesse pratiquement à la fin de la deuxième semaine (HANZEN, 2003).

Vers 10^{ème} à 14^{ème} jours après le vêlage, les écoulements prennent une coloration plus rougeâtre conséquence de l'augmentation de sang résultant des hémorragies capillaires aux endroits de détachement cotylédonaire. Par la suite, les écoulements vulvaires deviennent plus muqueux (HANZEN, 2009).

Elles sont rarement observées après le 20^{ème} jour postpartum et témoignent le cas échéant de la présence d'une infection utérine. Cette élimination des lochies contribue aussi à la décontamination de la cavité utérine (HANZEN, 2009).

La plupart des primipares éliminent de faibles quantités de lochies (50 ml environ), la quantité restante étant résorbée par l'utérus. Chez les multipares, la quantité est plus importante et comprise entre 800 et 2000 ml (HANZEN, 2009).

1.2.3 Modifications histologiques :

La réduction considérable de la taille du tractus génital à l'échelle macroscopie se traduit par des remaniements microscopiques correspondant histologiquement à une dégénérescence tissulaire suivie d'une régénération des tissus. Cette dégénérescence tissulaire se caractérise par la réduction de la taille du myomètre et l'élimination des tissus et des liquides. Cette dernière peut être divisée en trois processus interdépendants : Une infiltration leucocytaire, une vasoconstriction et des contractions utérines (DEGUILLAUME, 2007).

1.2.3.1 Evolution de myomètre :

Dans l'épaisseur de la musculature utérine ou myomètre, se trouvent des cellules musculaires lisses composées de myofibrilles et d'un sarcoplasme. Des cellules nerveuses

sont également incluses dans des plexus nerveux et assurent à elles seules l'autonomie des contractions utérines (HANZEN, 2003).

Durant la gestation, les myofibrilles sont hypertrophiées et distendues. A la mise 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 passant d'un diamètre de 700 µm au vêlage à moins de 200 µm au troisième jour. Elles retrouvent ainsi leur taille initiale au bout de 31 jours en moyenne. La régression du myomètre ne s'accompagne donc pas de processus de nécrose ou de dégénérescence (ARCHBALD, et al., 1972).

Ces contractions favorisent également la diminution de la circulation sanguine au niveau de l'endomètre (HANZEN, 2003).

1.2.3.2 Evolution de l'endomètre :

La régénérescence tissulaire aboutit au recouvrement de tout l'endomètre et des caroncules et au retour de l'utérus à son état normal. L'endomètre est le siège de remaniements histologiques beaucoup plus importants que le myomètre, avec notamment un double processus de dégénérescence et de régénérescence. Parallèlement, des histiocytes, des monocytes, des mastocytes, des polynucléaires et des cellules géantes multinucléées apparaissent rapidement dans l'épaisseur de l'endomètre (BADINAND, 1975).

L'endomètre retrouve une structure histologique normale en trente à cinquante jours.

L'involution de l'endomètre est donc complète à la huitième semaine post-partum (HANZEN, 2003).

1.2.4 Modifications bactériologique :

Avant le vêlage, la lumière utérine est considérée comme un milieu stérile. Si une contamination bactérienne intervient, elle engendre une résorption du fœtus ou un avortement (SEMAMBO, et al., 1991). Au vêlage, les barrières naturelles composées du col, du vagin et de la vulve sont compromises (GIER ET Marion, 1968), laissant l'opportunité à des bactéries en provenance de l'environnement, de la région périnéale, de la peau et des fèces de l'animal, de venir coloniser les voies génitales.

De plus, les tissus nécrotiques arrachés, les fluides et le sang présents dans l'utérus ainsi que sa température constituent un milieu de culture très favorable à leur croissance (ELLIOTT, et al., 1968). Cette contamination utérine du post-partum est quasi systématique.

La flore bactérienne intra-utérine se compose de germes saprophytes et pathogènes, gram+ et gram-, aérobiques ou anaérobique. Une grande variété de bactéries sont isolées en postpartum, dans l'utérus des vaches. Dans les dix premiers jours après le part, les germes les plus fréquemment isolés sont *Streptococcus* spp, *Staphylococcus* spp et *Bacillus* spp. Généralement, la fréquence des cultures bactériennes positives augmente pendant la deuxième semaine postpartum (BEKANA, et al., 1996). L'incidence des bactéries diminue graduellement ensuite. Leur présence devient sporadique dans les 28 à 35 jours après le part et ce, jusqu'au 45^{ème} jour. La cavité utérine redevient alors stérile 6 à 7 semaines postpartum (PAISLEY, et al., 1986; HUSSAIN, 1989; HUSSAIN Et DANIEL, 1991). L'involution de l'utérus de la vache n'est pas un processus stérile, étant donné qu'une grande quantité de lochies sont expulsées pendant quelques semaines. Deux semaines après le vêlage, 85% à 93% des vaches présentent une infection utérine, mais chez seulement 5% à 9%, l'infection persiste après 45 à 60 jours (HANZEN, 2003).

Les contractions du myomètre et les sécrétions des glandes de l'endomètre contribuent également à l'élimination des bactéries potentiellement nuisibles. L'utérus de la plupart des vaches est donc contaminé par une large variété de bactéries au moment du vêlage ou immédiatement après (ELLIOTT, et al., 1968). C'est un système dynamique plus qu'une contamination à un moment précis. L'utérus se contamine à plusieurs reprises, évacue les germes puis se recontamine jusqu'à la fin de la période d'involution. Il se produit en quelque sorte un état d'équilibre entre la contamination bactérienne et les mécanismes de défense de l'animal (SHELDON, 2004).

La plupart de ces contaminations guérissent spontanément et n'ont pas de conséquences sur les paramètres de reproduction et de production. Après sept semaines, l'utérus est le plus souvent stérile et fournit un environnement approprié pour mener à bien une nouvelle gestation. Par contre, une persistance de ces germes au-delà de 60 jours post-partum devient pathologique et peut être à l'origine de certains échecs de reproduction (ELLIOTT, et al., 1968).

Tableau 2: Classement des germes isolées dans l'utérus chez la vache (WILLIAMS, et al., 2005)

Agents pathogènes majeurs :	Agents potentiellement pathogènes :	Agents opportunistes :
Arcanobacterium Pyogenes Prevotella Melaninogenicus Esherichia coli	Bacillus licheniformis Enterococcusfaecalis Staphylococcus aureus	Clostridium perfringens Klebsiellapneumoniae Micrococcus sp

1.2.5 Modifications immunologiques :

Lors d'une involution normale, apparaît un processus infectieux et inflammatoire. Les principaux acteurs de l'involution utérine (vasoconstriction, contraction du myomètre et réorganisation tissulaire) sont le résultat et l'aboutissement d'une réaction inflammatoire. Les mécanismes de défense de l'utérus contre les contaminants divers sont tout d'abord anatomiques (présence d'un épithélium simple ou pseudostratifié recouvrant l'endomètre), chimiques (sécrétions muqueuses provenant des glandes endométriales) et enfin immunologiques (action des cellules inflammatoires et des antigènes humoraux). Environ 48 heures après un vêlage normal et non assisté, s'accumulent des leucocytes dans la lumière utérine parallèlement aux micro-organismes contaminants. Ce fait constitue le commencement normal des processus de nettoyage et d'involution de l'utérus.

La contamination bactérienne non spécifique de l'endomètre induit un afflux de polynucléaires neutrophiles (PNN) vers le stroma et la lumière utérine. Des nodules lymphatiques sont trouvés à l'intérieur du stroma chez toutes les vaches présentant une infection utérine, mais également dans la plupart des utérus, de dix à cinquante jours post-partum, dont les cultures bactériennes sont négatives (ELLIOTT, et al., 1968). Leur présence est indispensable pour limiter la colonisation bactérienne systématique au vêlage et lutter contre l'infection. Dans le cas d'une involution utérine normale, les mécanismes de défense de l'utérus permettent donc le contrôle et l'élimination de la flore bactérienne en six à sept semaines (Chastant-MAILLARD & AGUER, 1998) .

Au cours de la première semaine post-partum, un grand nombre de leucocytes envahit la masse caronculaire nécrotique, principalement des PNN des plasmocytes et des lymphocytes (BADINAND, 1981). Chez les vaches cliniquement saines, le nombre de PNN périphériques augmente au cours des dix à quinze derniers jours de la gestation puis diminue ensuite lors des sept premiers jours post-partum (CAI, et al., 1994; SAAD, et al., 1989; ZERBE, et al., 2003; cité par SHELDON et DOBSON, 2004). A partir du dixième jour, cette infiltration cellulaire est complétée par un afflux de macrophages et de fibroblastes (SAAD, et al., 1989). Les monocytes sont attirés dans les zones de hautes concentrations en collagène, là où ils se différencient en macrophages (PADYKULA, 1976). Apparemment, PNN et macrophages sont très présents le 2^{ème} et 4^{ème} jour respectivement (FRANK, et al., 1983).

1.2.6 Modifications hormonal :

Les prostaglandines sont des métabolites de l'acide arachidonique. Il existe au moins 3 types de prostaglandines (F2 α , E2, I2 ou prostacycline) qui interviennent dans le phénomène de l'involution utérine synthétisés à partir de la voie cyclo- oxygénase et agissent en synergie avec les métabolites de l'acide arachidonique synthétisés à partir de la voie de lipo-oxygénase (HANZEN, 2016).

La concentration sérique en PGF2 α demeure très élevée durant les premiers jours et diminue graduellement pour atteindre le niveau basal entre 15 et 20 jours postpartum. Il a été démontré que cette dernière provient des caroncules et que sa diminution correspond au raccourcissement des cornes utérines, au détachement des caroncules, à la régénération endométriale et à la dynamique de la flore bactérienne intra- utérine (VAILLANCOURT, 1987).

En période puerpérale précoce ce sont les trois rapports PGF2 α /PGE2, PGE2/LTB4 et PGI2/TXB2 qui contrôlent et déterminent en grande partie le déroulement et l'enchaînement de l'ensemble des éléments impliqués dans la séparation placentaire et l'involution utérine chez la vache, à savoir : le tonus utérin, les changements vasculaires, l'infiltration leucocytaire et les modifications tissulaires (SLAMA, et al., 2002).

➤ **La PGF2 α** : a donc un rôle utéro tonique et lutéolytique à la fois grâce à son effet vasoconstrictif responsable de la nécrose de l'endomètre et des contractions du myomètre (HANZEN, 2016) contribuent aussi d'une façon indirecte à stimuler le système immunitaire

(infiltration leucocytaire).

- **La PGE2** a un effet antagoniste que celui de la PGF2 α , favorisant ainsi la myorelaxation et la vasodilatation (SLAMA, et al., 2002).
- **Le LTB4** synthétisé par le tissu caronculeux est un puissant médiateur de l'inflammation, en favorisant le passage des leucocytes de la circulation sanguine vers l'endomètre, donc il stimule d'une façon directe les neutrophiles pour la phagocytose et les lymphocytes pour la fonction immunitaire (HANZEN, 2010b).

1.3 Les défenses de l'utérus :

1.3.1 Les défenses mécaniques :

Ce sont les sécrétions épithéliales et glandulaire de l'endomètre et les contractions utérine pendant l'œstrus. Après le part les contractions utérine entraîne l'élimination du contenu utérin, bactérie, débris placentaires, cellules épithéliales et du sang sous forme de lochies de couleur variable (ASMA, 2003; WATELLIER, 2010).

La réduction du volume utérin, condensation du cytoplasme cellulaire, atrophie des noyaux du myomètre et la présence d'un grand nombre de leucocytes sont des modifications cellulaires et tissulaires qui assurent une partie de la défense utérine (ASMA, 2003). Enfin, le bouchon muqueux obstruant le col forme une barrière physique vis-à-vis des contaminations extérieures (BADINAND, 1975).

1.3.2 Les défenses biologiques :

1.3.2.1 Facteurs cellulaires :

1.3.2.1.1 Les neutrophiles et phagocytose :

Les polynucléaires neutrophiles, monocytes et les macrophages assurent la phagocytose qui est le moyen le plus actif contre l'infection utérine elle commence deux jours après le vêlage et diminue au cours des trois à quatre premières semaines du postpartum (DHALAWAL, et al., 2001).

1.3.2.1.2 Les lymphocytes :

La multiplication lymphocytaire augmente au cours des 14 premiers jours suivants le vêlage (SAAD, et al., 1989). Donc elle constitue une autre ligne de défense.

1.3.2.1.3 Les cellules endométriales :

Assurent plusieurs fonctions dont la présentation d'antigène (BONDURANT, 1999) le transport et sécrétion des IgA (DHALAWAL, et al., 2001) la libération de cytokines et production de peptides dotés d'activité antimicrobienne (HERATH, et al., 2006).

1.3.2.1.4 Les immunoglobulines :

IgM, IgA et IgG jouent un rôle important dans la protection de l'utérus (DUNCAN, et al., 1972).

1.3.3 Les défenses hormonales :

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

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

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

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

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

2 Chapitre2 : Etude clinique des infections utérines chez la vache laitière

2.1 Les infections utérines

A la suite du vêlage, l'utérus est contaminé par des bactéries d'origine périnéale chez plus de 90% des vaches. Les défenses immunitaires utérines (en particulier les contractions myométriales et phagocytose par les neutrophiles) vont ensuite juguler cette population bactérienne pour un retour à la stérilité vers 6-7 semaines postpartum. En cas de déséquilibre entre les défenses immunitaires et la population bactérienne, cette contamination physiologique se transforme en infection utérine pathologique (DESCOTEUX & VAILLANCOURT, 2012).

Les infections utérines ou métrites représentent comme les mammites une des premières causes d'interventions thérapeutiques vétérinaires en élevage bovin. Leurs conséquences peuvent être majeures car elles peuvent être responsables d'infertilité chez la vache et donc provoquer des pertes économiques importantes (COUSINARD, 1999).

2.2 Définitions et symptomatologie

Définir l'infection utérine n'est pas chose aisée, et d'après (HANZEN, 2014) on distingue l'endométrite puerpérale (ou aigüe) l'endométrite clinique, le pyomètre et l'endométrite subclinique.

2.2.1 La métrite puerpérale (ou aigüe)

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du postpartum. Elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique et se traduit habituellement par des symptômes généraux plus ou moins importants tels une perte d'appétit, une diminution de la production laitière, le maintien ou l'augmentation de la température au-dessus de 39.5°C, de l'acétonémie, des arthrites, un état de déshydratation, un déplacement de la caillette, une infection mammaire..... . Mais également des symptômes locaux. L'écoulement brunâtre au début, devient nettement purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (sanies) voire couleur lie de vin en cas de métrite gangréneuse (HANZEN, 2014).

Sheldon distingue trois degrés de métrite aigüe. Le degré 1 se caractérise par une distension de l'utérus et des écoulements purulents sans que l'animal ne présente de symptômes

généraux. La métrite de degré 2 s'accompagne de symptômes généraux : la température est supérieure à 39,5 °C, la production laitière diminue, la vache est abattue. La métrite de degré 3 s'accompagne d'un état de toxémie, comme l'inappétence, les extrémités froides, un état de dépression. Le pronostic est assombri (SHELDON, et al., 2009).

L'endométrite puerpérale peut s'accompagner d'une réduction de la folliculogénèse au cours des 12 premiers jours du post-partum (PETER, et al., 1990).

2.2.2 L'endométrite clinique

Ce type d'infection utérine se caractérise par l'absence habituelle de symptômes généraux (LEBLANC, et al., 2002; SHELDON ET NOAKES, 1998). Elle se détecte au-delà des trois premières semaines du postpartum. L'involution utérine et cervicale est ou non complète. Ce type d'infection s'accompagne d'écoulements purulents, mucopurulents ou de flocons de pus voire de mucus trouble (Voir Figure n°9). L'inflammation se caractérise par un œdème, une congestion de la muqueuse utérine et une importante infiltration leucocytaire. Ce type d'infection fait ou non suite à une endométrite puerpérale. Ce type d'infection utérine se caractérise par l'absence habituelle de symptômes généraux (HANZEN, 2014).

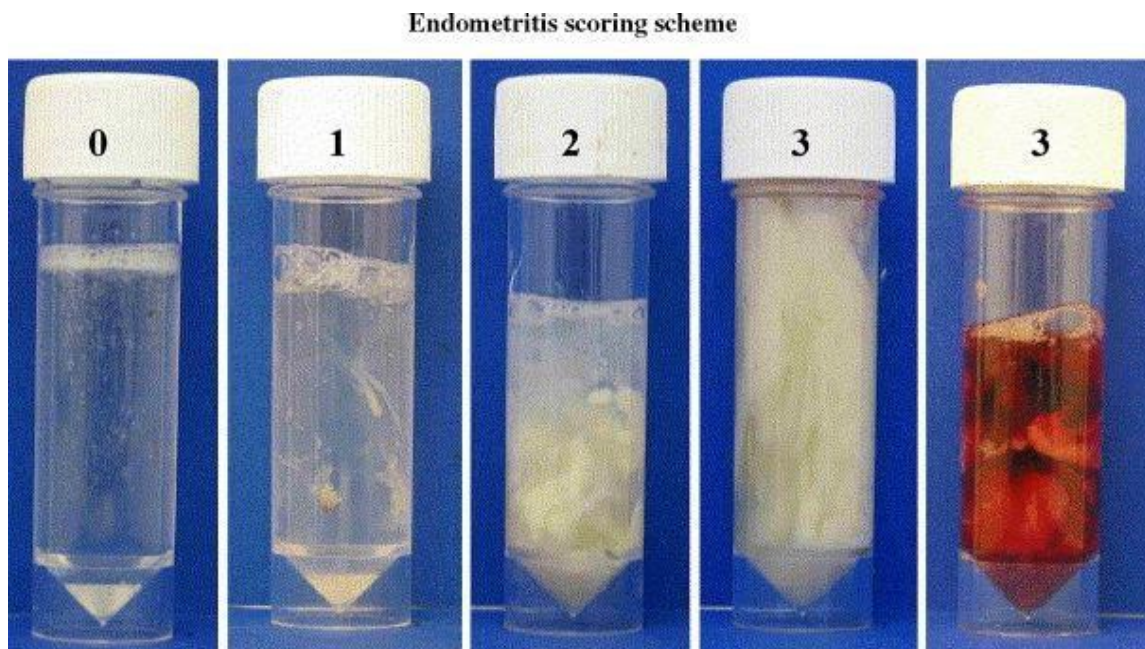


Figure 10: Classification des écoulements d'endométrites cliniques (SHELDON, et al., 2009)

Grade 1 : flocons de pus, **Grade 2** : écoulement muco-purulent (moins de 50 % de pus dans l'écoulement), **Grade 3** : écoulement renfermant > 50 % de pus

2.2.3 Le pyomètre

Le pyomètre correspond à l'accumulation de pus dans la cavité utérine. Cette accumulation est le plus souvent associée à un corps jaune fonctionnel et à une fermeture complète ou partielle du col utérin. Elle apparaît habituellement après la première ovulation. L'utérus est distendu et le devient progressivement plus de façon uni ou bilatérale. L'écoulement purulent est plus ou moins permanent selon le degré d'ouverture du col. L'animal présente l'anœstrus. L'épithélium et les glandes sont fibrosées. Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général (HANZEN, 2014).

2.2.4 L'endométrite subclinique

L'endométrite subclinique se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin. Elle apparaît après l'involution histologique complète de l'utérus. Elle se traduit par une quantité minimale voire une absence d'exsudat dans la cavité utérine. L'état inflammatoire de l'endomètre n'est pas macroscopiquement décelable. Il implique le recours à un examen complémentaire visant à déterminer la quantité de neutrophiles dans la cavité utérine (SHELDON, et al., 2006; GILBERT, et al., 2005). Ce type d'infection se traduit par une diminution des performances de reproduction des vaches (BARLUND, et al., 2008).

2.3 Etio-pathogénie

2.3.1 Les facteurs déterminants

Pendant la gestation, la lumière utérine est considérée comme un milieu stérile, mais après la parturition l'utérus est contaminé par des bactéries en provenance de l'environnement, de la région périnéale, de la peau et des fèces de l'animal. Le développement d'une infection utérine dépend alors de la balance entre les capacités d'auto-défense de l'utérus et la pathogénicité des bactéries.

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

De multiples bactéries commensales ou non du vagin, à Gram positif et à Gram négatif, aérobies ou anaérobies ont été identifiées avec une fréquence variable selon les auteurs, dans des prélèvements utérins effectués au cours des premières semaines suivant le vêlage. Parmi les plus fréquentes, il convient de mentionner *Streptococcus species*, *Clostridium species*, *Pasteurella species*, *Staphylococcus species*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides species* et *Proteus species* (Tableau n°3) (HANZEN, 2009).

Tableau 3: Classification des bactéries, isolées par culture aéro et anaérobie, selon leur pouvoir pathogène, dans le cadre des métrites chroniques de la vache (WILLIAMS, et al., 2005)

PATHOGENES MAJEURS	POTENTIELLEMENT PATHOGENES	CONTAMINANTS OPPORTUNISTES
<p><i>Arcanobacterium Pyogenes</i> <i>Bacteroides sp. Prevotella</i> <i>Melaninogenicus</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Fusobacterium necrophorum</i></p>	<p><i>Bacillus licheniformis</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Mannheimia haemolytica</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>Peptostreptococcus sp.</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus Non-hémolytique</i></p>	<p><i>Clostridium perfringens</i> <i>Klebsiella pneumoniae subsp pneumoniae</i> <i>Proteus sp</i> <i>Staphylococcus sp. coagulase négative</i> <i>Streptococci α-Hémolytique</i> <i>Streptococcus acidominimus</i> <i>Aspergillus sp.</i></p>

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

Le rôle du BHV-4 dans les infections utérines est encore relativement peu exploré. Donofrio a observé, in vitro, que le virus BHV-4 a un tropisme pour les cellules endométriales, causant un effet cytopathique (DONOFRIO, et al., 2007).

2.3.2 Les facteurs prédisposants

On a constaté que les bactéries ont un rôle prédominant dans l'étiologie des endométrites, mais il ne faut cependant pas oublier l'effet prédisposant exercé par des facteurs individuels ou environnementaux.

L'action de ces facteurs n'est pas toujours très nette et l'opinion des différents auteurs diverge à leur sujet.

2.3.2.1 Facteurs liés à l'animal

2.3.2.1.1 Influence de l'âge et de la parité:

Le pourcentage des infections utérines a tendance à diminuer avec l'âge (ASMA, 2003). Il est moins élevé chez les pluripares que chez les primipares (BOUAZIZ, 2012). Ceci pourrait être expliqué par le fait que les vaches ayant déjà vêlé ont été plus souvent en contact avec des bactéries et ont présenté un état d'immunité supérieur à celui des génisses (MARKUSFELD, 1987).

2.3.2.1.2 La rétention placentaire

La rétention placentaire constitue un facteur de risque de métrites. Les membranes fœtales non éliminées constituent un milieu favorable au développement d'une flore bactérienne avec un potentiel pathogène (ASMA, 2003).

La rétention placentaire contribuerait à réduire l'activité phagocytaire des neutrophiles (WILLIAMS, et al., 2005), sur le plan bactériologique trouve son explication par le fait que l'actinomyces pyogènes est plus fréquemment isolé lorsque l'animal présente cette affection.

2.3.2.1.3 Retard de l'involution utérine:

Il existe une association entre le retard d'involution utérine et la présence d'une infection utérine, il est difficile de déterminer laquelle de ces deux pathologies constitue la cause ou l'effet (WILLIAMS, et al., 2005).

Le degré d'involution cervicale conditionne le degré de contamination de l'utérus et aussi celui de l'élimination de cette infection (ASMA, 2003).

2.3.2.2 Facteurs liés au part

2.3.2.2.1 Type de vêlage :

Lors du vêlage dystocique les manœuvres obstétricales sont plus longues et plus nombreuses ce qui favorise l'introduction de bactéries dans le milieu utérin (MARKUSFELD, 1987).

2.3.2.2.2 Saison de vêlage :

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

2.3.2.3 Facteurs liés au produit

2.3.2.3.1 Gémellité :

La naissance d'un veau jumeau joue un rôle favorisant en augmentant à court terme le risque de métrite (HANZEN, et al., 1996).

2.3.2.3.2 Etat de santé du veau :

Veaux morts nés ou mourants dans les 24 heures pp influence négativement le processus de délivrance et favorise l'apparition d'une endométrite (HANZEN, et al., 1996).

2.3.2.4 Facteurs liés à l'alimentation et à l'environnement

2.3.2.4.1 Alimentation :

Joue un rôle important dans l'apparition des métrites, s'exerce par le biais d'un affaiblissement général ou par le biais de mécanismes immunitaires affectés par les carences (hypocalcémie subclinique qui provoque une atonie utérine) (MAYER, 1978), Cependant un excès de calcium peut être aussi néfaste de manière indirecte par chélation de certains éléments importants (zinc, iode et magnésium) (COCHE, et al., 19887).

2.3.2.4.2 Hygiène :

Une hygiène lors de manipulations obstétricales peut aussi occasionner des infections utérines (WATELLIER, 2010).

2.3.2.4.3 L'état corporel :

La fréquence des vêlages difficiles est importante chez les vaches maigres ou grasses ceux qui augmente la fréquence des infections utérines, les réserves adipeuses importantes au moment du vêlage expose la vache au inerties utérines et a des rétentions placentaires plus fréquente (CALDWELL, 2003).

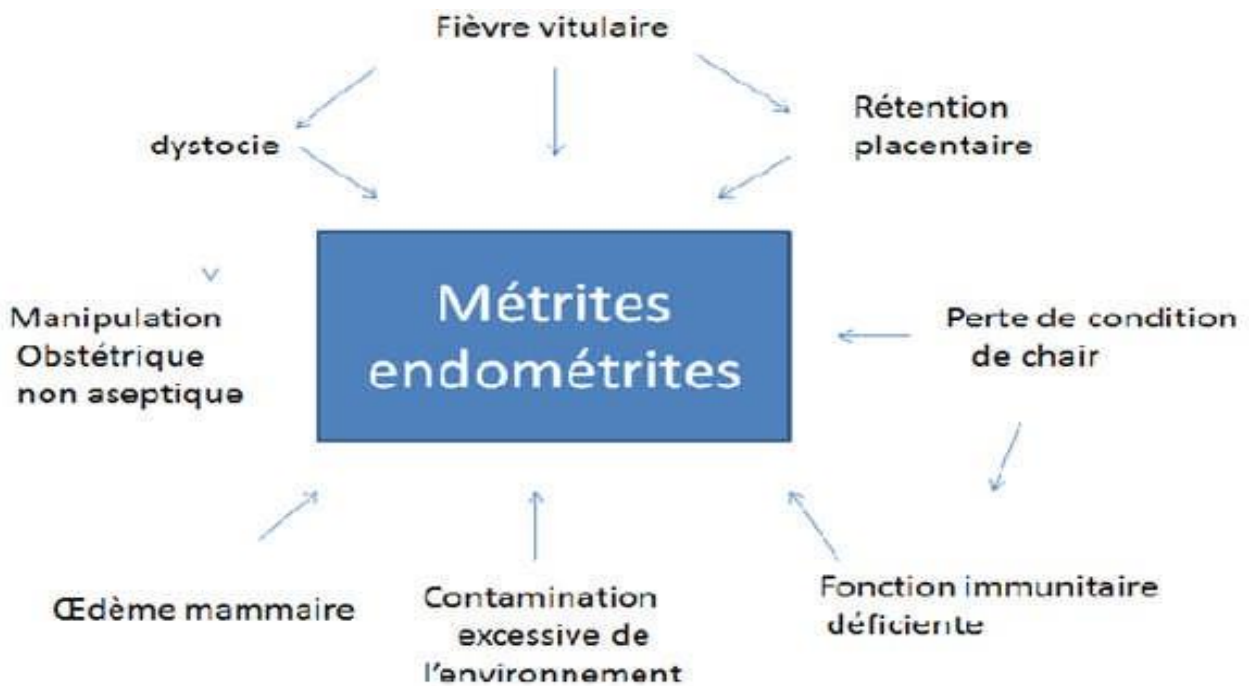


Figure 11: Facteurs prédisposants et causes de syndrome métrites-endométrites chez la vache laitière (CALDWELL, 2003)

2.4 Diagnostic

De nombreuses techniques peuvent être employées pour diagnostiquer les métrites chroniques de la vache. 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.

2.4.1 L'anamnèse

Il est indispensable de recueillir les commémoratifs de l'animal avant de réaliser des explorations complémentaires. Il faut questionner l'éleveur sur le passé récent de l'animal. Il faut ainsi chercher à connaître: la date de vêlage, le numéro de lactation, les modalités et les suites du vêlage (assistance, naissance gémellaire, rétention d'annexes fœtales), la date des dernières chaleurs et l'existence d'affections du postpartum, telles que métrites aiguës, cétozes et hypocalcémies (LEBLANC, et al., 2002).

2.4.2 L'examen général

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

L'état général de l'animal n'est pas altéré lors de métrite chronique à l'inverse des métrites puerpérales où l'on observe fréquemment une augmentation de la température rectale, il sera alors intéressant pour le diagnostic de suivre celle-ci sur les dix premiers jours postpartum (SCOTT, et al., 2006).

Un examen général révélant une quelconque anomalie doit donc orienter vers une autre affection que celle de métrite chronique et doit être complété par des examens complémentaires orientés et raisonnés.

2.4.3 La palpation transrectale

La palpation transrectale est une des méthodes diagnostiques les plus utilisées en pratique. Cependant, son degré d'exactitude semble relativement limité étant donné les variations individuelles liées à l'involution utérine, la détermination précise de la taille, symétrie et consistance des cornes utérines, paramètres classiquement identifiés lors de la palpation du

tractus génital. De plus, la capacité diagnostique varie selon les compétences et l'expérience de chacun (LEWIS, 1997).

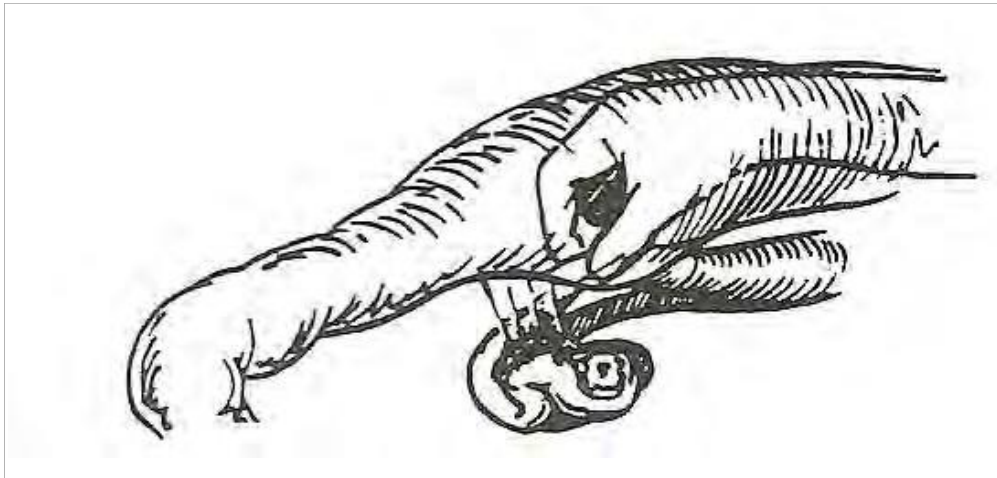


Figure 12: Palpation des cornes utérines à travers la paroi du rectum (STEVENS, et al., 1995)

En cas de pyomètre, l'examen transrectal met en évidence des signes d'utérus de taille augmentée, de volume anormalement important de liquide utérin, de col fermé et la présence d'un corps jaune sur l'un des deux ovaires. Ce corps jaune «persistant» est palpé dans 96% des cas de pyomètre (FAZELI, et al., 1980; JACKSON, 1977).

2.4.4 L'examen vaginal

L'examen du contenu vaginal se réalise classiquement au moyen du vaginoscope ou d'un speculum, l'examen manuel à l'aide de la main gantée est aussi utilisé. Il est également possible d'utiliser le système Metrichick, un système métallique d'une longueur de 50 cm doté en son extrémité d'une sphère en caoutchouc (40mm) (Figure n°13) (SHELDON & DOBSON, 2004).

Les deux dernières méthodes permettent de retirer de la cavité vaginale le contenu éventuellement présent.

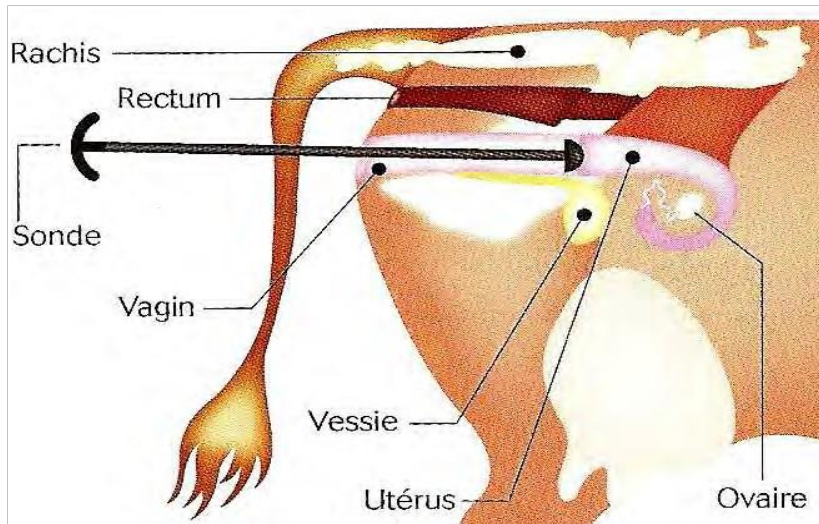


Figure 13: Principe de la mise en place de la sonde intra-vaginale Metrichick (MEE, 2007)

2.4.5 L'examen bactériologique

Les prélèvements seront réalisés au moyen de la cuillère de Florent, par écouvillonnage de la cavité utérine ou par biopsie de l'endomètre. Une étroite corrélation a été démontrée entre l'isolement d'*Arcanobacter pyogènes* ou de bactéries Gram - et la présence de lésions inflammatoires. Cependant les lésions anatomopathologiques persistent encore 3 à 4 semaines après que l'infection par *Arcanobacter pyogènes* ait cessé (HANZEN, 2009).

Les prélèvements bactériologiques devraient être réservés à des situations d'élevage plus spécifiques telles que des métrites enzootiques ou résistantes à des traitements classiques (HANZEN, 2009).

2.4.6 L'examen anatomopathologique

L'examen anatomopathologique implique la réalisation d'un prélèvement au moyen d'une pince à biopsie utérine.

La biopsie utérine est considérée comme la méthode standard pour caractériser l'état d'inflammation d'une muqueuse. La signification des cellules inflammatoires doit toujours être considérée en relation avec la phase de cycle au moment de la biopsie (DE BOIS & MANSPRAKER, 1980)

2.4.7 L'examen cytologique

Généralement on a deux méthodes de prélèvement pour l'examen cytologique qui sont : la cytobrosse et le lavage. La cytobrosse est alors roulée sur une lame et le frottis ainsi obtenu est fixé ou non au moyen d'une bombe fixatrice. Les deux techniques qui requièrent des matériaux spéciaux (HANZEN, 2014).

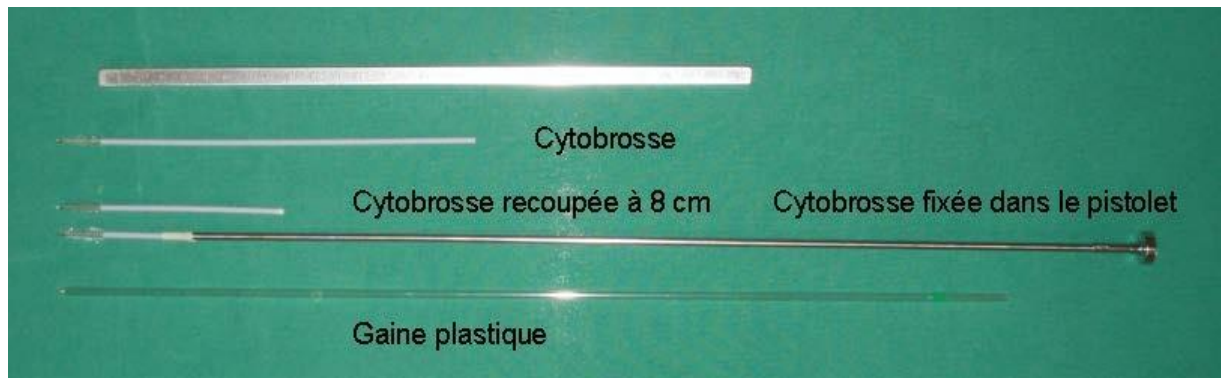


Figure 14: Matériel d'utilisation de la cytobrosse (DEGUILLAUME, 2007)

2.4.8 L'échographie

L'échographie est couramment utilisée par les vétérinaires praticiens dans le domaine de la reproduction. Elle est utilisée comme technique d'observation de l'activité ovarienne et pour le diagnostic précoce de gestation. Cependant, cette méthode n'est la plupart du temps utilisée que lorsque l'on déjà un doute sur la présence d'une métrite après un examen par palpation transrectale ou examen vaginal (DOUGAREM & ZENADRA, 2016).

L'endométrite est habituellement diagnostiquée par échographie au travers de la mise en évidence de liquides utérins avec des particules échogènes en suspension. La facilité du diagnostic dépend de la quantité de liquides présents et donc du degré de l'endométrite. L'image la plus caractéristique est donc celle du pyomètre (HANZEN, 2014) (Figure n°15) ; le contenu utérin est alors hétérogène et d'aspect floconneux (FOLDI, et al., 2006; SHELDON, et al., 2006).

Il est possible par pression de la sonde de mettre les flacons en mouvement. La densité des flacons est très variable, parfois très faible, rendant la confusion possible avec l'urine ; la paroi utérine est épaissie.

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

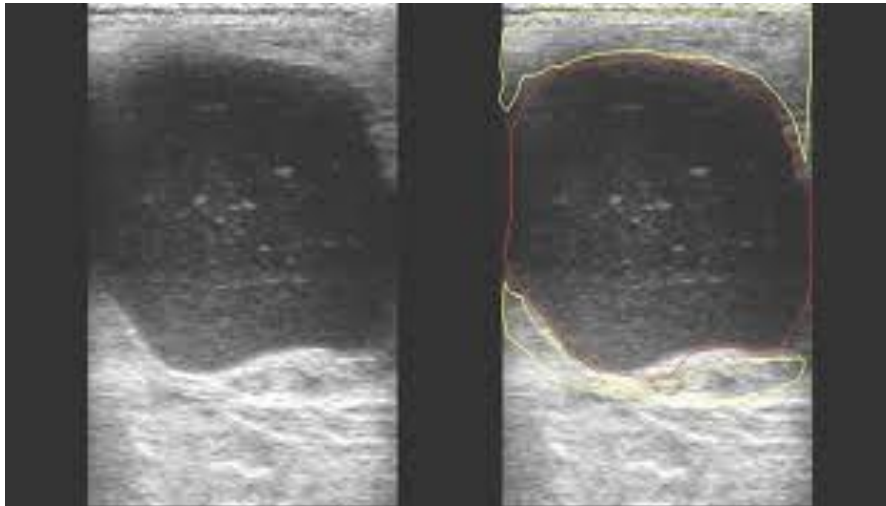


Figure 15: Image échographique d'un pyomètre (la ligne jaune identifie les contours de la paroi utérine et la ligne rouge le contour de la cavité utérine distendue) (HANZEN, 2009)

2.5 Traitements

Malgré l'augmentation sans cesse croissante du nombre de substances anti-infectieuses ou hormonales utilisées dans le traitement des infections utérines, force est de constater que les avis divergent quant à l'efficacité voire l'utilité des divers traitements potentiels des infections utérines. Si certains ont enregistré un effet positif des traitements sur la fertilité des vaches, d'autres au contraire n'ont obtenu aucune amélioration. Il faut y voir plusieurs raisons. La première est que les méthodes d'évaluation de l'efficacité d'une thérapeutique sont peu harmonisées et rendent donc difficiles les comparaisons. D'autres parts, peu d'études sont consacrées aux effets des facteurs propres à l'animal, susceptibles d'influencer l'efficacité du traitement (HANZEN, 2009).

Il est essentiel d'identifier et de traiter le plus tôt possible les vaches souffrant d'endométrite. Et ce traitement doit éliminer les germes, stimuler (ou tout au moins ne pas inhiber) les mécanismes de défense de l'utérus et, du point de vue économique, ne pas entraîner des résidus dans le lait ou la viande (PAISLEY, et al., 1986).

2.5.1 Le traitement anti-infectieux

Le traitement des endométrites fait souvent appel à un traitement anti-infectieux. Le traitement administré est soit par voie générale ou locale, et le type de traitement est soit un antiseptique ou un antibiotique.

2.5.1.1 Le choix de la voie d'administration

2.5.1.1.1 La voie systémique

La voie systémique est utilisée lors de signes généraux et d'état septicémique. Elle permet d'obtenir une concentration d'antibiotique dans tout le tractus génital égale à celle du plasma.

L'antibiotique atteint aussi les oviductes, ce qui n'est pas le cas lors d'administration locale. Mais elle ne persiste qu'un temps limite, ce qui oblige à renouveler plusieurs fois les injections. Les traitements systémiques peuvent être répétés sans risque d'interférences avec la fonction leucocytaire et de lésions endométriales pouvant devenir la source d'une nouvelle infection. La voie systémique est plutôt réservée pour le traitement des endométrites aiguës (HANZEN, et al., 1998).

2.5.1.1.2 La voie intra-utérine

Le recours à l'administration utérine relève du principe qu'un germe est d'autant plus sensible au traitement qu'il est combattu à l'endroit même où il entraîne les signes cliniques. L'emploi d'un antibiotique peut être envisagé lorsqu'il permet d'obtenir localement des concentrations supérieures à la CMI du ou des germes isolés dans l'utérus. De plus, le traitement intra-utérin permet d'administrer des quantités d'antibiotiques plus faibles que par voie générale et de réduire le passage dans la circulation sanguine, évitant une éventuelle toxicité générale (de type allergique, par exemple) et surtout limitant le temps d'attente (HANZEN, et al., 1996).



Figure 16: Administration d'un antibiotique par voie intra-utérin (FOURNIER, et al., 2006)

Le tableau ci-dessous explique les avantages et les inconvénients de chaque voie d'administration :

Tableau 4: Avantage et inconvénients de la voie générale et locale (MIROUD, 2009)

Voie	Avantage	Inconvénients
Générale	<ul style="list-style-type: none"> _ Meilleure concentration dans TG _ Pas d'influence du contenu utérin sur distribution de produit _ Pas d'interférence sur fonction leucocytaire _ Pas de risque de surinfection ou de lésion. 	<ul style="list-style-type: none"> _ Répétition des injections _ Présence de résidus dans le lait
Locale	<ul style="list-style-type: none"> _ Contrôle précoce de toute inflammation utérine même minime en limitant la prolifération et l'invasion bactérienne 	<ul style="list-style-type: none"> _ Action in situ et non étendue _ Réduction des moyens de défense de l'organisme (PN) _ Peu d'antibiotiques réservés pour cette voie (Métricure, Métrijet) _ Souvent inefficace ou inutile et Parfois génératrice d'infection.

2.5.1.2 Choix du moment du traitement

Le choix du moment d'un traitement curatif revêt une importance certaine. Il doit tenir compte du stade du postpartum et du cycle (MEISSONNIER & ENRIGUEZ, 1998). D'une manière générale on se souviendra que la précocité (avant le quarantième jour du postpartum) du traitement a plus d'effet, exprimé en terme de pourcentage de gestation en première insémination ou en terme d'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, que sa nature (œstrogènes (interdits en Europe) ou prostaglandines associées ou non à des agents anti-infectieux). La précocité du traitement trouve également sa justification dans le fait qu'un traitement réalisé avant le cinquantième jour postpartum réduit de moitié le risque de réforme de l'animal (BEAUDEAU, 1994).

2.5.1.3 Choix de l'agent antimicrobien

2.5.1.3.1 Les antiseptiques

L'utilisation des désinfectants (dérivés iodés, chlorés ou oxyquinol) est très répandue en Europe, en particulier la solution iodée de Lugol ou une solution de povidone iodée à 2% (HANZEN, 2009)(Tableau n°5).

Tableau 5: Principaux antiseptiques utilisés pour le traitement intra-utérin des infections utérines (HANZEN, 2009)

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

Les principaux intérêts de ces traitements résident dans leur coût et l'absence de temps d'attente dans le lait. Outre le fait que leur effet peut être inhibé par la présence de pus et

de débris organiques, les solutions iodées doivent être utilisées avec précaution car elles sont très irritantes pour l'endomètre et diminuent l'activité phagocytaire pendant plusieurs jours (Chastant-MAILLARD & AGUER, 1998).

Sa propriété bactéricide justifie son emploi dans les cas graves de métrites s'accompagnant d'écoulements purulents abondants.

2.5.1.3.2 Les antibiotiques

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

2.5.1.3.2.1 Un antibiotique adapté aux spécificités de l'infection utérine

Un tel antibiotique doit observer les quatre qualités suivantes :

2.5.1.3.2.1.1 Un spectre d'activité adapté

Des résistances ont été détectées chez les bactéries associées aux métrites chroniques (*A. Pyogenes*, *Prevotella* spp. et *F. necrophorum*) vis-à-vis des tétracyclines, des aminosides, des pénicillines, des macrolides et des lincosamides. Parmi les céphalosporines, famille active sur les bactéries à Gram positifs et sur les bactéries anaérobies à Gram négatifs, la céfapirine présente les CMI 90 les plus faibles vis-à-vis d'*A. Pyogenes* et des autres germes isolés lors de métrite chronique (MEISSONNIER & ENRIGUEZ, 1998).

2.5.1.3.2.1.2 Une activité préservée dans l'utérus

Le milieu utérin se caractérise par une faible pression partielle en oxygène (environ 40 mm Hg). Ces conditions d'anaérobiose relative ne sont pas favorables aux aminosides qui ont besoin d'oxygène pour pénétrer dans les bactéries ; leur activité est donc réduite dans le milieu utérin. L'activité antibiotique doit également être maintenue en présence de pus et de débris organiques. Les sulfamides ne sont pas recommandés car leurs effets sont inhibés par la présence de débris cellulaires (MEISSONNIER & ENRIGUEZ, 1998).

2.5.1.3.2.1.3 Une concentration sur le site d'infection

L'objectif du traitement est d'obtenir dans l'endomètre des concentrations d'antibiotiques supérieures aux CMI des principaux germes impliqués. De façon générale, cet objectif est atteint facilement par les antibiotiques administrés par voie locale : la flore pathogène est

d'autant plus facilement détruite qu'elle est combattue localement (MEISSONNIER & ENRIGUEZ, 1998).

2.5.1.3.2.1.4 Le respect des défenses locales et des spermatozoïdes

La formulation du médicament ne doit pas bloquer l'activité phagocytaire des leucocytes utérins ni irriter l'endomètre ; pareille irritation peut produire une nécrose endométriale ou un appel leucocytaire. Eventuellement utilisées avant l'IA, les spécialités intra-utérines ne doivent pas être spermicides (MEISSONNIER & ENRIGUEZ, 1998).

2.5.2 Les substances hormonales

L'activation des mécanismes de défense de l'utérus dépend étroitement de son état d'imprégnation hormonale. Nous avons vu que l'utérus est beaucoup plus sensible à l'infection lorsqu'il est soumis à une influence progestéronique qu'œstrogénique, l'absence d'imprégnation hormonale exerçant quant à elle un effet négatif moins important qu'une imprégnation progestéronique (LEWIS, 2004). Rappelons aussi qu'une reprise précoce de l'activité ovarienne après le vêlage favorise le pourcentage de gestation en première insémination. On recherche donc une imprégnation œstrogénique précoce de l'utérus (OVERTON, et al., 2003).

2.5.2.1 Les prostaglandines

Le traitement hormonal offre une autre option dans le protocole thérapeutique. L'effet désiré de l'utilisation d'hormones est d'augmenter les contractions utéro-toniques permettant l'expulsion et/ou de provoquer un état œstrogénique.

La PGF et ses divers analogues ont été utilisés généralement pour le traitement de la métrite postpartum (PARLEVLIEU, et al., 2006).

L'effet lutéolytique des PGF₂α constitue la principale indication de leur utilisation en cas d'activité lutéale pour le traitement des infections utérines chroniques chez la vache. Utilisées en dose unique ou répétée à une semaine d'intervalle, en association ou non à un traitement anti-infectieux, leur efficacité a été à plusieurs reprises démontrée pour le traitement des infections utérines chroniques s'accompagnant d'une activité lutéale (DRILLICH, et al., 2005a; HUSSAIN & DANIEL, 1991).

2.5.2.2 La Gonadolibérine (GnRH)

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

L'intérêt de son utilisation dans le traitement des métrites repose donc sur l'induction de l'œstrus. Ainsi, différents auteurs ont proposé son utilisation entre le septième et le trente-quatrième jour après vêlage associée ou non à l'injection d'une prostaglandine 9 à 14 jours plus tard.

L'utilisation préventive de cette molécule est recommandée lors d'un déroulement normal du pp entre le 10^{ème} et le 14^{ème} jour après vêlage (BENMRAD & STEVESON, 1986). Ainsi, utilisée à la dose de 200µg, elle permet de réduire l'intervalle vêlage insémination fécondante de 43 à 48 jours par rapport au lot témoin.

2.5.2.3 L'ocytocine

Est l'hormone dont l'effet sur le myomètre est le plus important (GUSTAFSON, 1985). 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 20 à 40 UI toutes les trois heures ou 60 à 100 UI en perfusion lente sur 6 à 10 heures (FRAZER, 2005). 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 PP et au moyen de 30 UI toutes les deux heures à partir du quatrième jour PP (BERTIN-CAVARAIT, 2005).

2.5.3 Les anti-inflammatoires

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

Les AINS ciblent ainsi les cyclooxygénases (COX) 1 et 2 : ils s'attachent à elles et inhibent leur

action. Selon les AINS, on trouve ceux qui sont sélectifs, qui visent uniquement les COX-2, tandis que d'autre ne sont pas sélectifs et inhibent aussi l'action des COX-1 que les COX-2 (KASIMANICKAM, et al., 2005).

L'action des AINS ne s'exerce pas de la même façon sur les COX-1 et COX-2. Certains comme l'acide acétylsalicylique, sont beaucoup plus actifs sur les COX-1 que sur les COX-2. D'autre comme la flunixin ou l'ibuprofène, ont activité équivalente sur les deux types de cyclooxygénases (SCOTT, et al., 2006).

2.5.4 Autre thérapeutiques

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. Les solutions utilisées sont à base d'antiseptiques (Voir Figure13) dilués (Chlorhexidine ou iode) ou d'antibiotiques (pénicillines ou tétracyclines). Le but de cette technique est de réduire le nombre de bactéries dans la lumière utérine ainsi que les toxines produites avant leur résorption dans l'organisme. 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 (HANZEN, 2009).

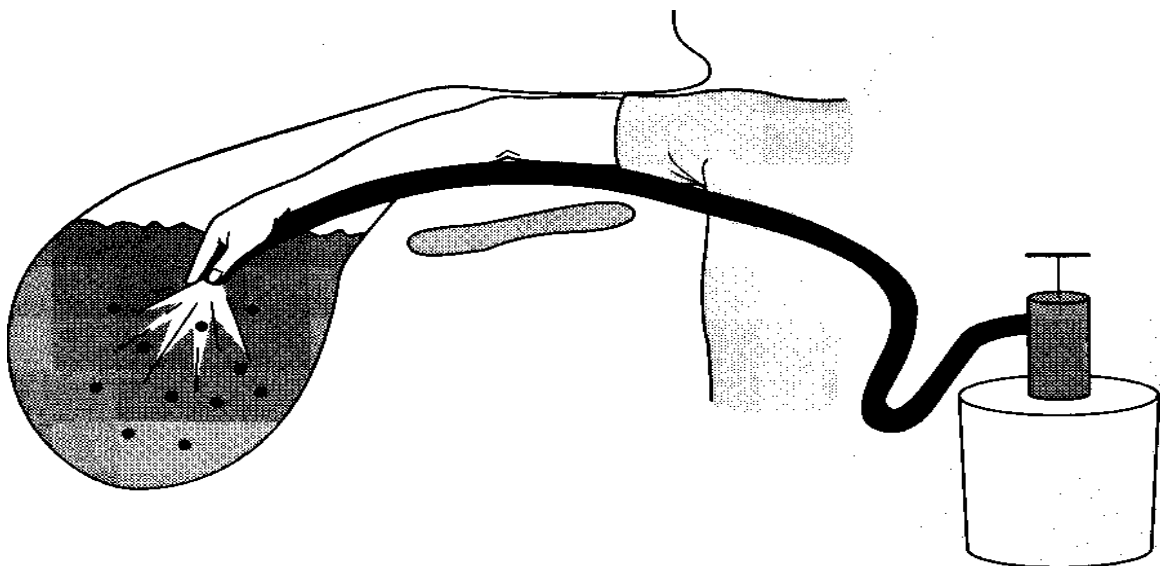


Figure 17: Drainage de la cavité utérine au moyen de solutions antiseptiques (HANZEN, 2009)

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 (HANZEN, 2009).

2.6 Prophylaxie

La prophylaxie repose sur des mesures médicales et sanitaires

2.6.1 Prophylaxie médicale

La stimulation des défenses immunitaires de l'utérus et la prévention des non-délivrances voire des retards d'involution utérine seraient particulièrement intéressantes. La stimulation des défenses locales peut se faire par vaccination. Cependant l'utilisation d'auto-vaccins préparés à partir des germes isolés dans la lumière utérine donne des résultats médiocres en raison de la difficulté de stimuler la production des IgA (BENCHARIF et TAINURIER, 2003).

Pour améliorer les performances de reproduction, l'administration de PGF2 α au cours du postpartum est préconisée. Ainsi, une injection de PGF2 α réalisée dans l'heure suivant le vêlage diminuerait de manière significative la fréquence des rétentions placentaires, (BNCHARIF et TAINDURIER, 2000) considérées comme un facteur de haut risque pour le développement d'infections utérines (BNCHARIF et TAINDURIER, 2000).

En présence d'un retard d'involution utérine, deux injections à onze jours d'intervalle d'un analogue de la PGF2 α ou de PGF2 α naturelle donne de bons résultats, à condition que la première injection ait lieu dans les quarante jours suivant le vêlage (BNCHARIF et TAINDURIER, 2000). Chez ces vaches qui ne se délivrent pas, on conseille d'injecter 24 heures après le vêlage et quinze jours plus tard une prostaglandine F2 α . Soulignons toutefois que cette technique de prophylaxie concerne le troupeau et qu'elle ne donnera des résultats intéressants que si la fréquence des métrites est très élevée. En revanche, sur le plan individuel, un dépistage systématique à trente jours postpartum des retards d'involution utérine doit être effectué (BENCHARIF et TAINURIER, 2003).

Dans une étude récente, Arlt a étudié l'efficacité d'un traitement homéopathique dans la prévention des endométrites. Il a testé différents médicaments tels que le Lachesis compositum® (lachesis mutus, pyrogenium nosode, juniperus sabina), Carduus compositum® (silybum marianum, chelidonium majus, cinchona pubescens), et Traumeel® (aconitum napellus, arnica montana, calendula officinalis, chamomilla recutita) sur 929 vaches laitières

réparties en quatre lots dont un lot témoin. Il n'a pu conclure à l'efficacité de ce traitement et de ce protocole car il n'y avait pas de différence significative entre les différents lots (ARLT, et al., 2009).

2.6.2 Prophylaxie sanitaire

L'alimentation joue un rôle essentiel dans la prophylaxie des métrites. En effet, elle doit être suffisante et équilibrée pendant les phases de tarissement comme celle de l'entrée en lactation. La ration doit être correctement dosée en énergie, azote, calcium, sélénium, vitamine E et vitamine A. Il a été démontré qu'un traitement à base de vitamine B12 et de phosphore permettait de prévenir d'éventuelles complications hépatiques à l'origine de métrite chez la vache (HARTEL, 1973). De même, Trinder a démontré qu'un traitement à base de sélénium et de la vitamine E permet de réduire le pourcentage de rétention placentaire et donc des facteurs prédisposants d'endométrie. La quantité nécessaire dans l'alimentation pour éviter les rétentions placentaires serait de 0,055 ppm (TRINDER, et al., 1969).

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

2.6.2.1 Limitation des sources de germes

Il faut diminuer le nombre de malades mais aussi agir sur l'environnement. Il faut ainsi prendre en compte la conception des bâtiments, avec une maternité et une infirmerie, pour éviter toute dissémination des germes responsables de métrites chroniques. De plus, les locaux doivent être adaptés au type d'élevage, que ce soit en stabulation libre ou entravée (ALMABOUDA & AHMED MESAOUUD, 2019).

2.6.2.2 Limitation de la transmission des germes

Il faut limiter les facteurs de transmission en respectant au maximum les mesures d'hygiène lors du vêlage qui doit se dérouler dans une maternité. De plus, il faut aussi veiller à l'hygiène des manipulations et du matériel en appliquant des règles strictes d'asepsie lors des interventions gynécologiques que ce soit la délivrance manuelle ou l'examen vaginoscopique. Enfin, il est important de limiter les manœuvres obstétricales brutales ou hasardeuses de l'éleveur pour éviter une contamination bactérienne de la cavité utérine ou un traumatisme de la muqueuse (ALMABOUDA & AHMED MESAOUUD, 2019).

CONCLUSION

En terme de ce travail, nous pouvons dire que les inflammations de l'utérus revêt un double aspect:

Médical d'une part parce qu'elle s'accompagne habituellement de signes cliniques qui en permettent le diagnostic et en rendent donc nécessaire le traitement et zootechnique d'autre part parce qu'elle est responsable d'infertilité et d'infécondité (augmentation de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, augmentation du risque d'anœstrus et de réforme), une baisse de la production laitière et entrave donc parfois sérieusement la rentabilité économique de l'exploitation.

Ces infections sont liées aux conditions d'élevage (alimentations et hygiène surtout), aux soins et à la prise en charge de la parturiente après mis-bas. A ce titre, plusieurs études proposent l'utilisation de la PGF₂ α , seule ou en association avec des antibiotiques. Elle s'est révélée très bénéfique non seulement dans le traitement des métrites (disparition de pus), mais également sur le retard d'involution utérines ; l'amélioration des paramètres de fécondité et enfin, la réduction de taux des réformes.

La prévention et l'intervention précoce sont des stratégies déterminantes pour limiter l'impact économique de la métrite. Les bonnes pratiques d'élevage suivantes permettent de diminuer l'incidence des infections utérines: une bonne alimentation, un air de l'élevage propre et non humide et de limiter les examens internes au vêlage (la seule pénétration de main augmente le risque d'infection) et assurer la propreté des opérations obstétricales lors de dystocies.

3 Références

- ALMABOUDA, s. & AHMED MESAOUUD, s., 2019. Etude des métrites chroniques chez la vache. Institut des sciences vétérinaire_ université de Blida1: s.n.
- ARCHBALD, L. et al., 1972. A sequential histological study of the prepartum bovine uterus. *J Repro Fert.*, 29, 133-6.. s.l.:s.n.
- ARLT, s., W, P., M, D. & W, H., 2009. Efficacy of homeopathic remedies as prophylaxis of bovine endometritis. *J Dairy Sci.*, 92, 4945-53. s.l.:s.n.
- ASMA, m., 2003. thèse pour le diplôme de magister en sciences vétérinaires : contribution à l'étude des métrites chez la vache laitière.. s.l.:s.n.
- BADINAND, F., 1975. Les métrites chez la vache : influence des facteurs hormonaux et nutritionnels. *Cah. Méd. Vet.*, 44, 205-221.. s.l.:s.n.
- BADINAND, f., 1981. L'involution utérine. Constantin A, Meissonnier E, editors. L'utérus de la vache. Société Française de Buiatrie, 9-53, 355 p.. Toulouse: s.n.
- BADINAND, f., 1982. L'utérus de la vache au cours du post-partum : physiologie et pathologie périnatales des animaux de ferme.. Nouzilly: s.n.
- BANKS, W., 1993. Female reproductive system.. Texas: s.n.
- BARLUND, c., T.S, C., C., W. & C.W, P., 2008. A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. *Theriogenology.* s.l.:s.n.
- BARONE, r., 1990. Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4, splanchnologie II. LYON: s.n.
- BARONE, R., 2001. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome quatrième, splanchnologie II. 2 : appareil uro-génital, fœtus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale. 3e édition : Éditions Vigot.. Paris: s.n.
- BEAUDEAU, 1994. Etude bibliographique des métrites chroniques chez la vache présenté par WATRLIER PIERRE 22juin 2010. s.l.:s.n.
- BEKANA, M., Jonson, p. & Kindahl, h., 1996. Intrauterine bacterial findings and hormonal profiles in postpartum cows with normal puerperium. *Acta. Vet. Scand.*, 37, 251-263. s.l.:s.n.
- BENCHARIF et TAINURIER, d., 2003. Métrite du traitement à la prophylaxie. *L'ActionVétérinaire.* s.l.:s.n.
- BENCHARIF, D. et al., 2000. Prostaglandines et post-partum chez la vache. s.l.:s.n.
- BENCHARIF, D. et al., 2000. Prostaglandines et post-partum chez la vache. s.l.:s.n.
- BENMRAD & STEVESON, 1986. The effect of intrauterine administration of estradiol on postpartum uterine involution in cattle. *Theriogenology*, Issue 59, pp. 5-6.
- BERNHEIM, 1995. Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, yield, and culling in commercial dairy herds. *J Dairy Sci*, Issue 82, pp. 295-304.
- BERTIN-CAVARAIT, c., 2005. La métrite puerperale aigue touche 10% des vaches dans les deux semaines postpartum. *Sem. Vét*, pp. 46-48.
- BNCHARIF et TAINDURIER, d., 2000. Les facteurs étiologiques des métrites chroniques. *L'Action Vétérinaire*, 1638, 21-25.. s.l.:s.n.
- BONDURANT, r., 1999. Animal Health 2 : Inflammation and Animal Health. Inflammation in the bovine female reproductive tract. *J Anim Sci.*, 77 Suppl 2, 101-10.. s.l.:s.n.
- BORSBERRY et DOBSON, h., 1989. Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet Rec.*, 124(9), 217-9. s.l.:s.n.
- BOUAZIZ, 2012. Pathologie de l'uterus. Cours de l'université d'EL Khroub. Constantine. s.l.:s.n.
- BOYD, 1995. Association of clinical finding, bacteriological and histological results of

endometrial biopsy with reproductive performance of postpartum dairy cows. *Prev Vet Med*, Volume 15, pp. 205-20.

CAI, T. et al., 1994. Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. *Am J Vet Res.*, 55(7), 934-43.. s.l.:s.n.

CALDWELL, v., 2003. La reproduction sans censure : La vision d'un veterinaire de champ. Conférence préparés avec la collaboration de vvirgine filteau. Symposiun sur les bovins laitiers. CRAAQ. s.l.:s.n.

CHARLOTTE, l., 2020. Vetopsy. [En ligne] Available at: <http://www.vetopsy.fr/index.php> [Accès le 2020].

Chastant-MAILLARD & AGUER, d., 1998. Pharmacologie de l'utérus infecté. Facteurs de choix d'une thérapeutique. Le nouveau péripartum, SFB, , 25-26 Novembre, 167-97. Paris: s.n. cité par SHELDON et DOBSON, h., 2004. () Postpartum uterine health in cattle. *Anim Reprod Sci.*, 82-83, 295-306. s.l.:s.n.

COCHE, b., J, L. C. & E, Z., 19887. L'involution utérine. *Bull. GTV*, 87-2-B-304,43-67.. s.l.:s.n.

COUSINARD, o., 1999. comparaison de trois traitements antibiotiques associés à des prostaglandines dans le traitement des métrites post-puerpérales de la vache laitière. Thèse Méd. Vét., Alfort? n°95. s.l.:s.n.

D, B. et al., 2000. Prostaglandines et post-partum chez la vache. s.l.:s.n.

DE BOIS, c. & MANSPRAKER, j., 1980. Endometrial biopsy of the bovine.. In : Morrow DA, editor. *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia. WB Saunders Compagny, pp. 424-6..

DEGUILLAUME, l., 2007. Etude comparative des différentes techniques de diagnostic des métrites chroniques chez la vache. These Med. Vet. Alfort: s.n.

DEGUILLAUME, L., 2007. Etude comparative des différentes techniques de diagnostic des métrites chroniques chez la vache. Thèse Doc. Vet., Créteil, 109 p.. s.l.:s.n.

DESCOTEUX, l. & VAILLANCOURT, d., 2012. Gestion de la reproduction des bovins laitière.. MED'COM . P131,132 éd. s.l.:s.n.

DHALAWAL, g., Murray R.D. & Z., W., 2001. Some aspects of immunology of the bovine uterus related to treatments for endometritis. *Anim. Repro. Sci.*, 67, 135-152.. s.l.:s.n.

DIE-fruchtbare-kuh, 2020. <https://die-fruchtbare-kuh.ch/fr/fertilite/vie-reproductive/luterus/>. [En ligne].

DONOFRIO, g. et al., 2007. Bovine herpesvirus 4 is tropic for bovine endometrial cells and modulates endocrine function.. s.l.:s.n.

DOUGAREM, a. & ZENADRA, o., 2016. Etude bibliographique des métrites chez la vache laitière. Institut des science vétérinaire_ université Blida 1: s.n.

DRILLICH, m. et al., 2005a. Treatment of chronic endometritis in dairy cows with cephalixin, tiaprost or a combination of both. *Tierärztich Praxis Ausgabe G, Grosstiere- Nutztiere*, 33. s.l.:s.n.

DUNCAN, j., F, H. & Wilke B.N., W. J., 1972. The serum and sectory immunoglobulins of cattle : characterization and quantitation. *J. Immunology*, 108, 905-976, in 93.. s.l.:s.n.

ELLIOTT, L., McMahan KJ, Gier HT & GB, M., 1968. Uterus of the cow after parturition :bacterial content. *Am J Vet Res.*, 29(1), 77-81.. s.l.:s.n.

FAZELI, m., Ball, L. & OLSON, j., 1980. Comparison of treatment of pyometra with estradiol cypionate or cloprostenol followed by infusion or non-infusion with nitrofurazone. *Theriogenology*, Issue 14, pp. 339-47..

FERGUSON, J. F. J. e. R. D., 1994. Body condition of lactating cows. Part 1.. s.l.:s.n.

FOLDI, j. et al., 2006. Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Anim*

Repro Sci , Issue 96(3-4), pp. 265- 81.

FOURICHON, c., H, S. & X, M., 2000. Effect of disease on reproduction in the dairy cow : a meta-analysis. *Theriogenology*, 53, 1729-2000.. s.l.:s.n.

FOURNIER, r., Chastant-Maillard & s, 2006. Traitement des métrites chroniques de la vache. *Point Vét*, 37, 122-8. s.l.:s.n.

FRANK, T. et al., 1983. Phagocytosis in the uterus : A review. *Theriogenology*, 20(1), 103-10.. s.l.:s.n.

FRAZER, g., 2005. A rational basis for therapy in the sick postpartum cow. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)*,21(2), 5223-568. Path analysis of dry period nutrition, post-partum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows.. *J.Dairy Sci*, Volume 68, pp. 2347-2360.

FRAZIER, k. et al., 2002. Seroprevalence and comparison of isolates of endometriotropic bovine herpesvirus-4. *J Vet Diagn Invest*, 14, 457-62. s.l.:s.n.

GIER ET Marion, 1968. Uterus of the cow after parturition: Involution changes. *Am.J. Vet. Res.* 29, 83-96. s.l.:s.n.

GIER, h. & MARION, G., 1968a. . Uterus of the cow after parturition : involucional changes. *Am J Vet Res.*, 29, 1-23, 83-95.. s.l.:s.n.

GIER, H. S. N. M. G., 1962.) Histopathology of the postpartum bovine uterus. *J. Anim. Sci.*, 21, 1023 abst.. s.l.:s.n.

GILBERT, o. et al., 2005. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*. s.l.:s.n.

GUILBAULT, I., W.W, T., D.B, F. & D, C., 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. s.l.:s.n.

GUSTAFSON, 1985. Sequeential endocrine changes and behaviour during oestrus and metoestrus in repeat breeder and virgin heifers. *Anime. Reprod.Sci*, Volume 52, pp. 261-273.

HANZEN, c., 1994. Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse présentée en vue de l'obtention du grade d'agrégé de l'enseignement supérieur. Fac. Méd.Vét.. Liège Belgique: s.n.

HANZEN, C., 2003. Pathologie de reproduction des ruminants. Année 2003/04 : 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. s.l.:s.n.

HANZEN, C., 2009. L'involution utérine et le retard d'involution utérine chez la vache; Année 2008-2009. Liège: s.n.

HANZEN, c., 2014. Les infections utérines des ruminants. Université de liège; Faculté de medecine vétérinaire 2014_ 2015. s.l.:s.n.

HANZEN, c., 2016. L'anoestrus pubertaire et du post-partum chez l'espèce bovine. Université de Liège. Service de Thériogenologie des animaux de production.. belgique: s.n.

HANZEN, c., HOUTAIN, j. & LAURENT, 1998. Les infections utérines chez la vache, Approche individuelle et troupeau, In ; compte rendus des journées nationales des GIV,27_29 Mai 1998, 501-506. tours: s.n.

HANZEN, c., HOUTAIN, j. & LAURENT, y., 1996. Les infections utérines dans l'espèce bovine: aspects étiologiques et épidémiologiques. *Point Vét.*, 28, 1013-1017. s.l.:s.n.

HANZEN, c., Y, H. J. & yl, L., 1996. Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. *Méd. Vét.*, 140, 195-210.. s.l.:s.n.

- HANZEN, h., 2010b. Les infections utérines chez la vache.. s.l.:s.n.
- HARTEL, u., 1973. Amélioration de la fécondité dans les troupeaux à problèmes. *Zuchtyg.*, 8, 89. s.l.:s.n.
- HERATH, s. et al., 2006. Expression and function of toll-like receptor in the endometrial cells of uterus.. s.l.:s.n.
- HUSSAIN Et DANIEL, 1991. Bovine endometritis: current and future alternative therapy. *Zentralbl Veterinarmed A.*, 38(9), 641-51.. s.l.:s.n.
- HUSSAIN, A., 1989. Bovine uterine defense mechanisms : a review. *Zentralbl Veterinarmed B.*,36(9), 641-51. s.l.:s.n.
- HUSSAIN, a. & DANIEL, r., 1991. Bovine endometritis: current ans future alternative therapy. *Zentralbl Veterinarmed A*, pp. 641-51.
- JACKSON, p., 1977. Treatment of chronic post partum endometritis in cattle with cloprostenol. *Vet Rec*, Volume 101, pp. 441-3..
- KASIMANICKAM, r. et al., 2005. A comparison of the cytobrush ans uterine lavage techniques to evaluate endometrial cytology in clinically normal postpartum dairy cows. *Can Vet J.*, 46(3), 255-9. s.l.:s.n.
- KÖNIG, Erich, H., LIEBICH & Hans-Georg, 2014. *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals*. Stuttgart: s.n.
- LEBLANC, s., DUFFIELD, t. & LESLIE, K., 2002. The effect of treatment of clinical endometritis on reproductiv performance in dairy cows. *J Dairy Sci*, 85(9), pp. 2237-2249.
- LEBLANC, s. et al., 2002. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* s.l.:s.n.
- LEBORGNE, m.-c., Tanguy, j. m. & cordinateurs, e., 2005. *Reproduction des animaux d'élevage*. Paris: s.n.
- LEWIS, g., 1997. Health problems of the postpartum cow. Uterine health and disorders, (symposium). *J Dairy Sc*, Volume 80, pp. 984-94.
- LEWIS, G., 2004. Steroïdal regulation of uterine immune defences. *Anim. Reprod. Sci.*, 82-83, 281-294.. s.l.:s.n.
- MACHEKOUR, f., 2003. Involution utérine . *WWW.Wikipedia.*.. s.l.:s.n.
- MARKUSFELD, o., 1987. Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence associations with parity and interrelation ships among traits. *J DairySci.* 70, 158-66. s.l.:s.n.
- MAYER, e., 1978. Relations entre alimentation et infécondité. *Bull. GTV*, 78, 4B, 132. s.l.:s.n.
- MEE, j., 2007. Un nouvel outil pour diagnostiquer l'endomérite.. *Point vét*, Volume 274, pp. 14-15.
- MEISSONNIER, e. & ENRIGUEZ, b., 1998. Infections utérines du postpartum : épidémiologie,bactéiologie et thérapeutique anti-inféctieuse. *Recueil des journées Nationales des GTV*, 131-142.. s.l.:s.n.
- MIROUD, k., 2009. Centre universitaire d'El Taref, 7èmes Journées de la Médecine Vétérinaire de l'ENV, les 18 et 19 Avril .. Alger: s.n.
- NOAKES, D., T.J., P. & G.C.W, E., 2002. *Arthur's veterinary Reproduction and obstetrics*, eigh. Elsevier Sci. Ltd, pp. 399-408.. s.l.:s.n.
- OVERTON, M., W.M, S. & J.P, R., 2003. Evaluation of effect of estradiol cypionate administered prophylactically to postparturient dayry cows at high risk for metritis. *JAVMA*, 223, 846-851.. s.l.:s.n.
- PADYKULA, H., 1976. Cellular mechanisms involved in cyclic stromal renewal of the uterus : cells of he immune system. *Anat Rec.*, 184, 49-71.. s.l.:s.n.
- PAISLEY, LG, Mickelson WD, Anderson PB ;, 1986 1989. P. Mechanisms and therapy for

retained fetal membranes and uterine infections of cows : a review. *Theriogenology*, 25(3), 352-81. Bovine uterine defense mechanisms : a review. *Zentralbl Veterinarmed B.*, s.l.:s.n.

PAISLEY, L., WD, M. & PB., A., 1986. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows : a review. *Theriogenology*, 25(3), 352-381.. s.l.:s.n.

PARLEVLIET, j. et al., 2006. Prevalence of subclinical endometritis in Dutch dairy cows and its effect on fertility ... *Reprod Dom Anim*, Issue 41(4), pp. 259-382.

PAVAUX, c., 1981. *Éléments d'anatomie.* Toulouse: Société Française de Buiatrie, 9-53.

PETER, a., wtk, B. & ro, G., 1990. Absorption of *Escherichia coli* endotoxin (lipopolysaccharide) from uteri of postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 33 1011-1014.. s.l.:s.n.

REGASSA et NOAKES, d., (1999. Acute phase protein response of ewes and the release of PGFM in relation to uterine involution and the presence of intrauterine bacteria. *Vet Rec.*, 144(18), 502-6. s.l.:s.n.

ROBERTS, s. j., 1986. *Veterinary obstetrics and genital diseases. (Theriogenology)*, Ann Arbor, Edwards Brothers. 3rd edition éd. Michigan: s.n.

SAAD, A., C, C. & G, A., 1989. Alterations in neutrophil phagocytosis and lymphocyte blastogenesis in dairy cows around parturition. *Zentralbl Veterinarmed B.*, 36(5), 337-45.. s.l.:s.n.

SCOTT, s., DOBBERSTEIN, s. & WAILES, w., 2006. Use of rectal temperature moitoring to identify post-partum metritis in dairy cattle. *J Anim Sci.*, 84, suppl.1,95.. s.l.:s.n.

SEMAMBO, D. .., TR, A., JS., B. & DJ, T., 1991. Early abortion in cattle induced by experimental intrauterine infection with pure cultures of *Actinomyces pyogenes*. *Vet Rec.*, 129,12-6.. s.l.:s.n.

SHELDON ET NOAKES, d., 1998. Comparison of three treatments for bovine endometritis. *Vet. Rec.* s.l.:s.n.

SHELDON, I., 2004. The postpartum uterus. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.*, 20(3), 569-91.. s.l.:s.n.

SHELDON, i., G, L., S, L. & R.O, G., 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle.. *Theriogenology*, Volume 65, pp. 1516-1530.

SHELDON, m. & DOBSON, h., 2004. Postpartum uterine health in cattle.. *Anim Reprod Sci.*, 82-83, 295-306.

SHELDON, m. et al., 2009. Defining postpartum uterine diseases and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. *Biol Reprod* , 81, 1025-1032. s.l.:s.n.

SLAMA, H., 1996. Prostaglandines, leucotriènes et subinvolution utérine chez la vache. *Rec Méd Vét.*, 173, 369-81. s.l.:s.n.

SLAMA, h., D, T., Bencharif. D & Zaiem.I, C. J. e., 2002. Cinétique des prostaglandine F2 α , E2 et I2en période postpartum chez la vache : données endocrinologiques et perspectives thérapeutiques : *Revue Méd. Vét* 153, 7, 487-498.. s.l.:s.n.

STEVENS, r., DINSMORE, r., BALL, I. & POWERS, b. e., 1995. Postpartum pathologic changes associated with a palpable uterine lumen in dairy cattle.. *The Bovine Practioner*, Issue 29, pp. 93-6.

TRINDER, n., C.D., W. & C.P, R., 1969. The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placenta in dairy cows. *Vet. Rec.*, 85, 550.. s.l.:s.n.

VAILLANCOURT, d., 1987. Physiopathologie et thérapeutique de l'utérus en période puerpérale chez la vache laitière : revue *Compte rendu de l'ACV*. *Can vet J* volume 28; No. 6.. s.l.:s.n.

- VAISSAIRE, J., 1977. Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire. s.l.:MALOINE S.D Ed.
- WATELLIER, P., 2010. Thèse n°51: étude bibliographique des métrites chroniques c vache. ENV de Lyon.. s.l.:s.n.
- WILLIAMS, et al., 2005. Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune and the immune response in cattle, *Theriogénology*, 63(1), 102-117).. s.l.:s.n.
- WINTERS, K. R. H. et al., 2003. Sex steroid hormones do not influence the oxidative burst activity of polymorphonuclear leukocytes from ovariectomized cows in vitro. *Steroids*, 68, 397-406.. s.l.:s.n.
- WITTENBRINK, m. et al., 1994. Detection of *Chlamydia psittaci* in vaginal discharge of cows: a necessary enlargement of bacteriologic diagnosis. s.l.:s.n.
- ZERBE, H. et al., 2003. Development and comparison of in vivo and in vitro models for endometritis in cows and mares. *Theriogenology*, 60(2), 209-23.. s.l.:s.n.