



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 cytologique des endométrites sub-cliniques et leurs influences
sur l'insémination artificielle chez la vache laitière au niveau de la
région de Bouira et Boumerdes.**

Présenté par :

BENAMARA Liza

et

HAOUCHINE Silya

Devant le jury :

Président(e) :	Dr YAHIMI. A	MCB	ISV-Blida
Examineur :	Dr SALHI.O	MAA	ISV-Blida
Promoteur :	Dr KELANEMER. R	MCB	ISV-Blida

2016/2017

REMERCIEMENT

Avant tous, on remercie DIEU le tout puissant de nous avoir donné la chance, la force et le courage d'accomplir ce travail.

A monsieur: KELANEMER. R

Maitre de conférences à l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Notre encadreur, qui nous a inspiré ce sujet de thèse et qui nous a guidées dans ce travail.

Recevez notre respectueuse considération.

A monsieur le président de jury: Dr YAHIMI. A

Maitre de conférences à l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

En reconnaissance de sa gentillesse et sa patience à donner une oreille attentive aux étudiants.

A monsieur l'examineur: Dr SALHI. O

Maitre assistant à l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Pour sa participation bienveillante à ce jury de thèse.

Au deux inséminateurs

Pour leurs coopérations, par la réalisation des prélèvements.

On vous remercie infiniment.

***A tout le personnel du laboratoire d'analyse médicale d'AZAZGA.
(BENAMARA)***

En reconnaissance de leur chaleureux accueil, de l'aide et des connaissances qu'ils nous ont apportées.

Dédicaces

C'est avec un grand plaisir que je dédie ce modeste travail :

A la mémoire de cher papa,

Rien au monde, ne vaut les sacrifices fournis pour mon éducation, et ma formation.

Aucune phrase ne saurait exprimer, l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Aujourd'hui, je te remercie pour tous, car tu as toujours été un exemple pour moi et tu le resteras à jamais.

Repose en paix papa ; que Dieu t'accueille dans son vaste paradis.

A ma très chère maman,

Qui est l'exemple de sagesse, de patience et la source de tendresse.

Sans qui je ne serai pas arrivée là où je suis aujourd'hui ; merci pour tes conseils qui valent plus que tous au monde, pour tes encouragements continuels, pour l'amour, le bonheur et l'assurance que tu procures rien qu'en te regardant dans les yeux.

Aucune phrase ne pourrait exprimer, ce que tu représente pour moi.

Longue vie maman, Que Dieu te garde à nos côtés pour toujours.

A tous les membres de ma famille ; à qui je souhaite tous le bonheur du monde.

Mes frères : Mourad, Hanafi, Arezki, Mouhamed et à leurs femmes Zahia, Fathma, Lynda et Nawel.

Mes sœurs : Malika, Salha, Nassima, Kahina, Naïma, Hamida et leurs maris.

Mon adorable nièce et meilleure amie Dihouchette, à qui je souhaite la réussite que ce soit dans sa vie professionnelle et privée.

Mes petites nièces (asma, anais, sarah, chanez, djida) et neveux (Smail, Anis, Elïasse, samy, amine, moumouh, yacine), que Dieu les guide dans le droit chemin.

A une personne exceptionnelle, qui m'a accompagnée durant tous mon cursus, qui m'a aidée à surmonter mes difficultés et qui a toujours su me reconforter. A Sophiane

A ma chère cousine et amie Lynda payou, qui a toujours été à mes côtés durant les dures épreuves.

A ma binôme et amie Sylia et à toutes mes amies,

Ibtissem, Ouïza, Kahina, Malha, Hakima, Lynda, Tissyany, sylia ma copine de chambre, Nour El yakine, sandra

LIZA

Dédicaces

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ce qui me sont chers,

A mes chers parents : Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance

Maman, Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Papa, merci pour tes sacrifices et tes précieux conseils qui m'ont conduit à la réussite dans tous ce que je fais.

A mon cher et unique frère Igmí, qu'Allah soit à tes cotés et te procure la réussite et le bonheur.

A mon cousin Salím merci pour votre aide, mon cousin Azouaw ainsi qu'à toute ma famille.

A ma chère amie et copine de chambre Nour el yakine ma chère amie Hakima, mes amies du lycée Nadia et Hayet.

Votre amitié est un honneur et une fierté pour moi, je vous remercie pour les moments inoubliables que nous avons partagés ensemble et pour le plaisir dont j'ai jouis avec vous.

A mon amie Sandra merci pour ta confiance, contente de t'avoir parmi mes amies

Que dieu, le tout puissant éclaire votre vie de santé, de bonheur et de succès

A ma binôme et amie Liza, à mes amies Silya, Lynda, Tissyany, Sonia et Sarah merci pour votre amitié, Puisse Dieu vous donner le bonheur et la prospérité

Une spéciale dédicace a une personne qui a toujours été a mes cotés durant les dures épreuves. sa présence, son soutien moral, son encouragement m'ont donné l'espoir pour achever ce travail. A Ali que Dieu te donne santé, joie et réussite.

Silya

Résumé

Les endométrites sub-cliniques sont les facteurs les plus limitant de la fécondité en reproduction bovine durant la période du post-partum.

L'objectif de notre travail, est d'étudier l'inflammation de la muqueuse utérine au moment de l'insémination artificielle des vaches par des prélèvements des sécrétions utérines à l'aide d'un écouvillon, on comptabilise alors la proportion des polynucléaires neutrophiles par rapport aux autres cellules.

Pour l'heure, seule la cytologie permet de diagnostiquer une endométrite chronique subclinique. Sa simplicité et son faible coût en font une méthode d'avenir en élevage bovin.

21 Vaches de même race ont fait l'objet de notre étude dans deux régions et dans les mêmes conditions d'élevage

Les résultats ont montré que 28,57% des vaches présentent une cytologie positive, contre 71,42% ont une cytologie négative avec un taux de réussite de l'insémination de 66 % pour les vaches à cytologie négative.

19,04% de vaches dépassent le seuil de considérations de présences d'inflammation et 9,52% de vaches sont au dessous de ce dernier.

Mots clés : vache, post partum, cytologie utérine, insémination artificielle

Abstract

Subclinical endometritis is the most limiting factor in reproductive fertility during the postpartum period.

The aim of our work, is to study the inflammation of the uterine mucosa at the time of the artificial insemination of the cows, by sampling the uterine secretions by means of a swab; the proportion of the neutrophili polynuclear cells is then counted to other cells.

For the time being, only cytology makes it possible to diagnose subclinical chronic endometritis. Its simplicity and low cost make it a future method in cattle breeding.

21 Cows of the same breed were the subject of our study in two regions and under the same conditions of breeding.

The results showed that 28.57% of the cows present a positive cytology against 71.42% presenting a negative cytology. With a success rate of insemination of 66% for a negative

Key words: cow, postpartum, uterine cytology, artificial insemination

ملخص

التهاب بطانة الرحم تحت الإكلينيكي هي من بين معظم العوامل التي تحد من الخصوبة في استنساخ الأبقار خلال فترة ما بعد الولادة.

الهدف من عملنا هو دراسة التهاب بطانة الرحم أثناء التلقيح الاصطناعي للأبقار عن طريق اخذ عينات من إفرازات الرحم باستخدام المسح ثم نقوم بتسجيل نسبة الخلايا متعددة النوى النوتروفيلية مقارنة بالخلايا الظاهرية.

في الوقت الراهن، علم الخلايا فقط يمكننا من تشخيص التهاب بطانة الرحم تحت الإكلينيكي المزمن نظرا لبساطته وتكلفته المنخفضة التي ستجعل منه وسيلة فعالة في مجال تربية الأبقار في المستقبل.

موضوع دراستنا يدور حول 21 بقرة من نفس السلالة من منطقتين مختلفتين و في نفس ظروف التكاثر حيث أظهرت النتائج أن 28.57% من الأبقار لديها علم خلايا ايجابي يقابله 42.71% لديهم علم خلايا سلبي. مع نسبة نجاح التلقيح الاصطناعي التي تتمثل في 66.66% لعلم الخلايا السلبي.

كلمات البحث: بقرة، بعد الولادة، علم خلايا الرحم، التلقيح الاصطناعي.

Sommaire

Résumé

Abstract

ملخص

Introduction.....1

Partie bibliographique

Chapitre I : Rappels anatomiques, histologiques et hormonaux de l'appareil génital chez la vache.

I. Rappels anatomiques et histologiques.....3

II. Les voies génitales femelles internes.....3

1.1/Les trompes utérines.....3

1.2/L'utérus.....4

1.2.1/Anatomie de l'utérus.....4

1.2.2/Histologie de l'utérus.....5

1.3/Le col utérin... ..7

2. Les voies génitales femelles externes.....7

2.1/Le vagin.....7

2.2/La vulve.....7

II. Physiologie de l'activité sexuelle chez la femelle non gestante.....7

1. Le cycle sexuel.....7

1.1/Le cycle ovarien.....7

1.2/Le cycle œstral.....8

1.2.1/La phase folliculaire.....8

1.2.2/L'ovulation.....8

1.2.3/La phase lutéale.....8

2. La régulation hormonale de l'activité sexuelle cyclique.....9

2.1/La phase lutéale.....9

2.2/La phase folliculaire.....10

Chapitre II : Physiologie du péri-partum

1. La parturition.....12

2. L'évolution physiologique de l'utérus.....13

2.1/Les défenses de l'utérus.....13

2.1.1/Les défenses biologiques.....13

2.1.2/Les défenses mécaniques.....14

2.2/Involution utérine.....15

2.2.1/Définition.....15

2.2.2/Mécanismes de l'involution utérine.....	15
3. Reprise de l'activité ovarienne.....	19

Chapitre III : Les infections utérines chez la vache laitière.

1. Introduction.....	21
2. Classification et signes cliniques.....	21
3. Facteurs de risques.....	22
3.1/Facteurs déterminants.....	22
3.1.1/Les virus.....	22
3.1.2/Les bactéries.....	22
3.2/Facteurs prédisposant.....	23
3.2.1/Facteurs liés à l'animal.....	23
3.2.2/ Facteurs liés au part.....	24
3.2.3/ Facteurs liés au produit.....	24
3.2.4/ Facteurs liés à l'alimentation et l'environnement.....	24
4. Méthodes de diagnostic des endométrites	25
4.1/Les examens cliniques.....	25
4.1.1/Recueil de commémoratifs.....	25
4.1.2/Examen général.....	25
4.1.3/Palpation transrectale.....	26
4.1.4/Examens des sécrétions vaginales.....	26
4.1.5/Echographie.....	29
4.2/Les examens paracliniques.....	29
4.2.1/Examen cytologique.....	29
4.2.2/Examen histologique.....	32
4.2.3/Examen bactériologique.....	34
5. Conséquences des métrites.....	35
5.1/ Conséquences sur la fonction ovarienne.....	35
5.2/ Conséquences sur la fertilité et la fécondité.....	36
5.3/ Conséquences sur la productivité.....	37
6. Le traitement.....	37
7. La prophylaxie.....	38
7.1/ prophylaxie médicale.....	39
7.2/ prophylaxie sanitaire.....	39

Partie expérimentale

Objectif.....	42
Les étapes expérimentales.....	42
I. Matériels et méthodes.....	43
1. Matériels.....	43
2. Méthodologie expérimentale.....	43
a. Prélèvements.....	43
b. Préparation des échantillons.....	44

c. Coloration des lames.....	44
d. Lecture.....	45
e. Présentation des résultats.....	47
Discussion.....	51
Conclusion.....	52

Liste des figures

Figure 1 : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue.

Figure 2 : Coupe médiane du bassin d'une vache.

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

Figure 4 : Schéma représentatif des relations entre les hormones de la reproduction chez la femelle.

Figure 5 : Apparition du sac amniotique au niveau de la vulve.

Figure 6 : La rétention placentaire.

Figure 7 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache.

Figure 8 : Evolution du poids, du diamètre et de la longueur de la corne précédemment gravide en période post-partum chez la vache de race Holstein-Friesian.

Figure 9 : Les vagues folliculaires chez la vache.

Figure 10 : Proportion des vaches ayant une contamination bactérienne de l'utérus durant la période post-partum.

Figure 11 : Facteurs prédisposant et causes de syndrome métrites-endométrites chez la vache laitière.

Figure 12 : Palpation des cornes utérines à travers la paroi du rectum.

Figure 13 : Classification du mucus vaginal.

Figure 14 : Principe de la mise en place de la sonde intra-vaginale Métrichéck®.

Figure 15 : Image échographique de pyomètre.

Figure 16 : Composantes d'une cytobrosse servant au prélèvement d'un échantillon du milieu utérin dans le but d'effectuer une cytologie endométriale d'une vache.

Figure 17 : Frotti cytologique endométrial au microscope.

Figure 18 : Pincettes à biopsie de Pilling.

Figure 19: Ecouvillon et gaines de protections.

Figure 20 : la cuillère de florent.

Figure 21 : Les colorants diff quick.

Figure 22 : Lame n°3, négative (Neutrophile 0%).

Figure 23 : Lame n° 18, neutrophiles moyennement abondantes (28%).

Figure 24 : Lame n°17, Neutrophiles très abondantes (94%).

Figure 25 : Lame n°18, Neutrophiles et cellule épithéliale.

Figure 26 : Le pourcentage des prélèvements en fonction des périodes post-partum.

Figure 27 : Le Taux de réussite de l'IA.

Figure 28 : Le diagnostic de gestation de vache à cytologie positive.

Figure 29: Le diagnostic de gestation des vaches à cytologie négative.

Figure 30 : Les vaches à cytologie positive en fonction de la période P.P.

Figure 31 : Le pourcentage de vaches selon le seuil de considération de la présence d'une endométrite subclinique.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification et signes cliniques des infections utérines.

Tableau 2 : Classification des bactéries isolées par culture aéro- et anaérobie, selon leur pouvoir pathogène potentiel dans l'utérus.

Tableau 3 : Avantages et inconvénients des méthodes de récolte des écoulements vaginaux.

Tableau 4 : Seuils de considération de la présence d'une endométrite subclinique selon la période de prélèvements.

Tableau 5 : Traitements des infections utérines.

Tableau 6 : Présentation des résultats.

Liste des abréviations

LH: Luteinizing hormone

FSH: Follicule stimulating hormone

GnRH: Gonadotrophic releasing hormone

Ig A, M, G: Immunoglobuline A, M, G

PGF2 α : Prostaglandine F2alpha.

PGE2: Prostaglandine E2.

PGI2: Prostaglandine I2.

LTB4: Leucotiène B4.

TXB2: Thromboxane B2.

P.P: Post-partum.

I.A: Insémination artificielle.

IBR: Rhinotrachéite Infectieuse Bovine.

IPV: Vulvo-vaginite Pustuleuse Bovine.

R.P: Rétention placentaire.

BSC: Body scor condition.

I.U: Involution utérine.

PMN: Poly-morphonucléaire.

GNN: Nombre de granulocyte neutrophile.

LPS: Lipopolysaccharide

%N: Pourcentage de neutrophile.

ENVA: Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Introduction :

La gestion de la reproduction fait actuellement l'objet d'une prise de conscience donc l'objectif général est l'obtention d'une vache gravide dans les meilleurs délais possibles (1 veau par vache par an) et les meilleures conditions économiques (perte économique estimé à 1,4 billions d'euros par an en Europe et 650 millions de dollars au état unis (Sheldon et al 2009), pour cela il est indispensable d'identifier les différentes causes d'infertilité, parmi les quelles, on trouve les endométrites qui occupent une place majeure au cours du postpartum chez la vache.

Cependant ; la contamination microbienne de l'utérus au moment ou juste après la mise-bas est quasiment systématique. La plupart des animaux éliminent ces germes au cours des cinq semaines qui suivent le vêlage, mais dans 10 à 17% des cas, la persistance de ces bactéries est à l'origine d'une infection de l'utérus (Borsberry et Dobson, 1989)

Plusieurs facteurs de risque peuvent en être responsables: tels que la rétention placentaire, retard de l'involution utérine et la dystocie. Ces études révèlent que l'endométrite à des répercussions négatives importantes sur les performances en reproduction : une diminution du taux de conception à la première saillie, une augmentation de l'intervalle vêlage - vêlage et un risque de réforme prématurée. (Guy et Jocelyn 2011)

Notre travail consiste en première partie à faire une étude bibliographique sur la physiologie du post-partum ainsi qu'évoquer une pathologie de cette période qui est l'infection utérine chez la vache laitière. La deuxième partie (expérimentale), consiste en une étude cytologique qui a pour objectif le diagnostic des endométrites sub-clinique ainsi que leurs influences sur la réussite de l'insémination artificielle.

Partie bibliographique

Chapitre I : Rappels anatomiques, histologiques et hormonaux de l'appareil génital chez la vache.

I- Rappels anatomiques et histologiques :

Quelle que soit l'espèce, sa connaissance est indispensable pour pouvoir réaliser certaines interventions dans de parfaite condition (insémination artificielle, transplantation embryonnaire.....) mais aussi la mise bas et les traitements qui peuvent en découler (métrites ...). (Dudouet. Chr)

1-Les voies génitales femelles internes :

1.1/ Les trompes utérines : La trompe utérine (ou oviductes ou salpinx), est un conduit musculo-membraneux, pair, étroit relie chaque ovaire à la corne utérine ipsilatérale. L'ovocyte est expulsé au niveau de l'infundibulum ou pavillon de la trompe. Il migre ensuite vers l'ampoule où a lieu l'éventuelle fécondation par un gamète mâle. La migration vers l'utérus se termine au sommet de la corne de la matrice via l'isthme de la trompe. (Rahla. 2011 ; Joly 2015).

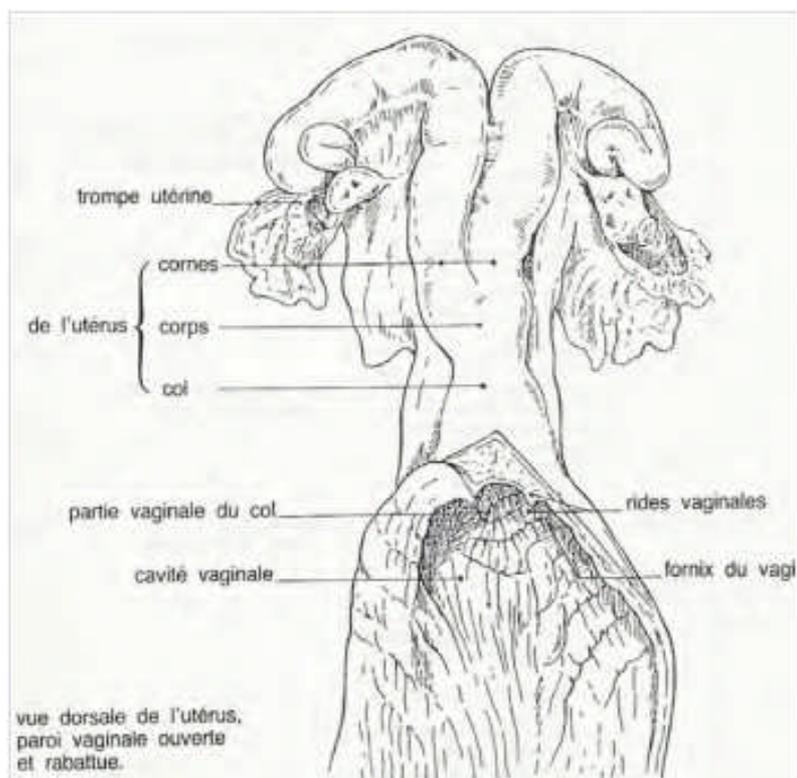


Figure n° 1 : Vue dorsale de l'utérus, paroi vaginale ouverte et rabattue (Coche, 1987)

1.2/L'utérus :

1.2.1/ Anatomie de l'utérus :

L'utérus de la vache est formé de deux cornes utérines, d'un corps et d'un col ou cervix, barrière entre le corps utérin et le Vagin (**Watellier.2010**).

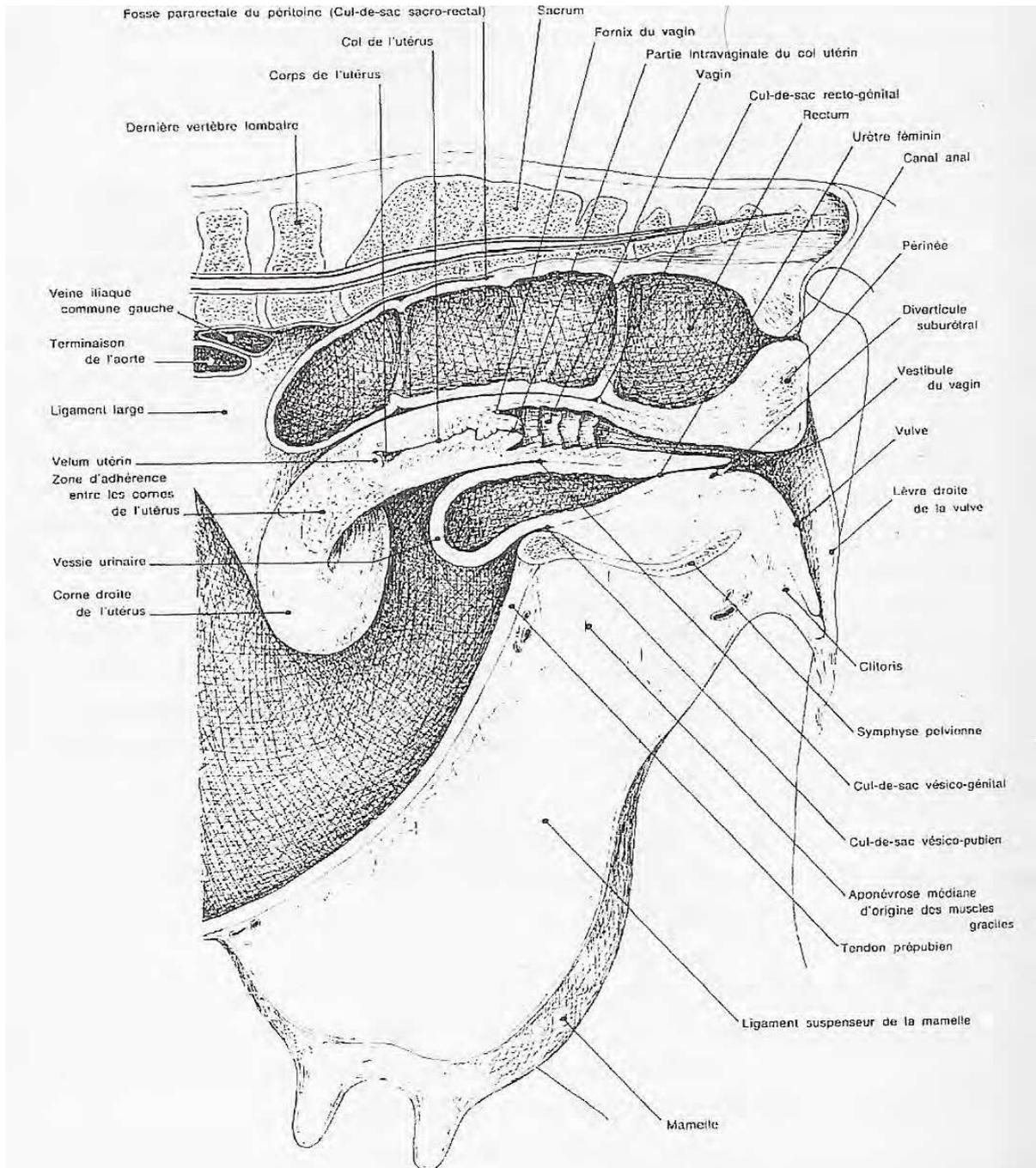


Figure n°2 : Coupe médiane du bassin d'une vache (**Barone, 1990**)

Chapitre I : Rappels anatomiques, histologiques et hormonaux de l'appareil génital chez la vache.

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 (**Joly 2015**)

L'utérus communément aussi appelé matrice (Metra), est l'organe de la gestation. Il est du type bipartitus chez la vache, caractérisé par la longueur de ses cornes, qui varie de 35 à 45cm, et leur rétrécissement progressif en direction des trompes utérines. Il reçoit le ou les œufs fécondés, dont la segmentation a commencé dans la trompe utérine. Sous le contrôle de multiples hormones, surtout ovariennes, il assure leur implantation puis la nidation du ou des conceptus par l'intermédiaire du placenta. Enfin, lorsque le développement du ou des fœtus est terminé, ses contractions les chassent vers l'extérieur par le vagin et le sinus uro-génital, assurant ainsi la parturition. (**Barone, 1978**)

1.2.2/Histologie de l'utérus: La paroi utérine, est formée de trois tissus. Régulièrement réparties dans l'utérus ou se trouvent les caroncules, futurs cotylédons lors de la gestation. Ils sont successivement de l'intérieur vers l'extérieur :

- **La muqueuse (endomètre):** Est épaisse, molle présentant des plis longitudinaux fragmentés en caroncules. Elle est formée d'un épithélium, d'un stroma et de glandes.

L'épithélium : est constitué d'une seule assise cellulaire dont les noyaux ont une position variable, lui donnant un aspect pseudostratifié. Il est séparé du stroma par une mince membrane basale (lamina propria). (**Pavaux, 1981**)

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**)

Les glandes : sont bordées par un épithélium simple, en continuité avec l'épithélium de surface mais dont les cellules ont une activité sécrétrice supérieure. (Watellier, 2010)

La muqueuse joue un rôle fondamental dans la gestation en participant à la formation du placenta. (Leborgne et al, 2005)

- **La musculature (myomètre)** : Est composée de fibres musculaires lisses, disposées en couches : une couche externe longitudinale, assez mince et une couche interne, circulaire, propre à chaque corne qui est subdivisée par le plan vasculaire en une partie superficielle mince et une partie profonde épaisse. Ces fibres permettent les contractions utérines et l'expulsion du fœtus à la mise bas. (Leborgne et al , 2005)

- **Le périmètre (séreuse ou adventice) :**

Le périmètre constitue la couche externe de l'utérus, enveloppe l'endomètre et le myomètre et assure la jonction de l'utérus avec le ligament large. Il est constitué du feuillet viscéral du péritoine recouvrant une fine sous séreuse riche en vaisseaux sanguins et parcourue de quelques fibres musculaires. (Watellier, 201 /Leborgne et al , 2005)

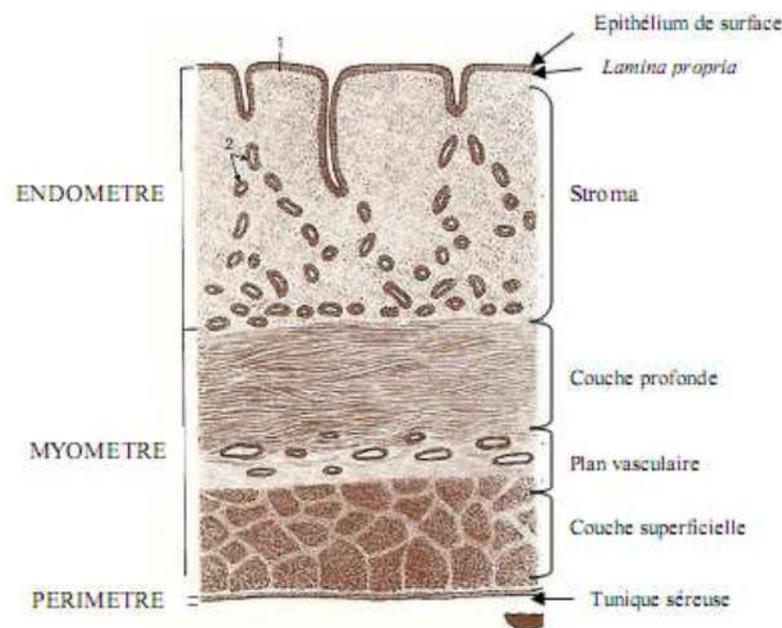


Figure n°03: Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache (Pavaux, 1981).

Chapitre I : Rappels anatomiques, histologiques et hormonaux de l'appareil génital chez la vache.

1.3/Le col : est beaucoup plus long (10cm) que le corps utérin. Il présente la particularité chez la vache d'être fibreux et de comporter une structure interne dite "en fleurs épanouies" qui en rend la cathétérisation (passage au moyen d'une sonde ou d'un pistolet d'insémination) difficile. **(Hanzen, 2009)**

Il est très facilement repérable par palpation, en particulier par exploration transrectale, en raison de sa consistance ferme. **(Barone, 1990)**

2- les voies génitales femelles externes : (L'organe d'accouplement)

Le vagin et la vulve forment l'organe d'accouplement de la femelle et permettent le passage du fœtus à la mise bas.

2.1/Le vagin : c'est un conduit membraneux entièrement logé dans la cavité pelvienne, il est étendu horizontalement d'arrière en avant entre le cervix et la vulve. La muqueuse vaginale est tapissée de plis muqueux qui lui permettent de se dilater considérablement lors du passage du fœtus. **(Derivaux et al , 1980)**

2.2/La vulve : C'est la partie commune à l'appareil urinaire et génital, formée par le vestibule vaginal et l'orifice vulvaire, elle est séparée du vagin par l'hymen qui est rompu lors du premier coït. En avant de l'hymen débouche le canal d'évacuation de l'urine : le méat urinaire. Ce dernier est cerné par les deux orifices des glandes de Bartholin dont la sécrétion lubrifiante facilite l'accouplement. Extérieurement, la vulve se termine par deux lèvres, On trouve à leur jointure : le clitoris ; organe érectile représentant un vestige embryonnaire de la verge. **(Anonyme)**

II-la physiologie de l'activité sexuelle chez la femelle non gestante :

1- le cycle sexuel:

1.1/cycle ovarien : La vache est une espèce poly-oestrienne continue ; à ovulation spontanée **(Noris et al 2010)**, les cycles ovarien se succèdent en continue sans interruption toute l'année l'ovulation se produit à chacun des cycles **(Joly ; 2015)** ils sont mise en évidence par l'apparition périodique d'un comportement d'œstrus. **(Saint Dizier 2014)**

Chapitre I : Rappels anatomiques, histologiques et hormonaux de l'appareil génital chez la vache.

1.2/Cycle œstral : Il est généralement d'une durée de 21 jours mais peut varier entre 18 et 24 jours (**Gordon, 1996**) les variations dépendent de l'âge mais aussi de la race, de la saison et des conditions d'entretien de l'animal (**Derivaux, 1971**). Il se divise en quatre phases successives : proestrus, œstrus, metoestrus et dioestrus, que l'on regroupe habituellement en phase folliculaire et phase lutéale.

1.2.1-Phase folliculaire : C'est l'intervalle entre la régression du corps jaune (lutéolyse) et l'ovulation, c'est la phase oestrogénique, elle correspond à la maturation des follicules de Degraaf permettant ainsi l'ovulation. (**Saint Dizier et al 2014**). Elle regroupe les phases de proestrus et d'œstrus :

- **Proestrus** : c'est la période de maturation folliculaire E s'étend du J19 à J21, correspond à la préparation de l'œstrus suivant, le corps jaune ayant été lysé, la progestéronémie est basse, à l'inverse la production d'œstradiol par les follicules augmente (**Schatten et al ; 2007**). La muqueuse utérine se congestionne et devient œdémateuse, la musculature augmente d'épaisseur et de contractilité (**Derivaux et Ectors 1980**)

- **œstrus** : correspond à la fin de maturation et ovulation, c'est la période des chaleurs et d'acceptation du mâle, elle sert de point de départ du cycle j0, sa durée est de 17 heures en moyenne chez la vache laitière (**Schatten et al ; 2007**). Le follicule de Degraaf s'apprête à ovuler, la concentration en œstrogène est maximale, responsable du comportement de chaleur. Les glandes utérines, cervicales et vaginales secrètent une grande quantité de mucus de consistance fluide, le vagin et la vulve sont congestionnés et tuméfiés (**Derivaux et Ectors 1980**)

1.2.2/Ovulation : Marque la transition entre les phases folliculaire et lutéale, elle a lieu 24 à 30h après début de l'œstrus. C'est un processus complexe induit par le pic pré-ovulatoire de LH, au cours duquel s'effectue la libération du gamète femelle au stade ovocyte II apte à être fécondés après rupture du follicule de Degraaf (**Saint Dizier et al 2014, Leborgne et al 2005**)

1.2.3/Phase lutéale : Période séparant l'ovulation et la lutéolyse (**Saint Dizier et al 2014**). Phase progestéronique s'étend au cours de l'activité du corps jaune cyclique. Elle regroupe le metoestrus et dioestrus

Chapitre I : Rappels anatomiques, histologiques et hormonaux de l'appareil génital chez la vache.

- **Metœstrus** : Il succède l'œstrus et s'étend de j1 à j3 correspond aux transformations et modifications morphologiques et fonctionnelles du follicule après ovulation, ce qui conduit à la formation du corps jaune. Les phénomènes congestifs et sécrétoires régressent au niveau des organes génitaux et la femelle retrouve son calme (**Leborgne et al; 2005**)
- **Dioestrus** : c la phase la plus long du cycle s'étend du j4 à j18, le corps jaune présent sur l'un des ovaires se maintient et assure une production maximale en progestérone (**Schatten et al 2007**)

La lutéolyse marquera la fin du dioestrus et de la phase lutéale, autorisant ainsi la survenue d'un nouveau cycle (**Joly ; 2015**). La femelle refuse le mal, le col se ferme, la sécrétion vaginale est épaisse et visqueuse.

2. La régulation hormonale de l'activité sexuelle cyclique :

La physiologie du cycle sexuel est complexe, les hormones hypophysaire et ovarienne interagissent les unes avec les autres sous le contrôle de l'hypothalamus assurant ainsi la régulation du cycle sexuel.

En prenant l'ovulation comme point de départ, les principales étapes du cycle sont les suivantes :

2.1/La phase lutéale : Juste après l'ovulation, une nouvelle vague folliculaire apparaît. Trois vagues peuvent ainsi se développer pendant cette phase. Sous l'action de la LH le corps jaune se forme et secrète la progestérone qui exerce un rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire bloquant toute production de GnRH, et maintient à un niveau minimum les sécrétions de LH et FSH. En fin de cette phase la régression lutéale est déclenchée par une décharge utérine de PGF2 α en l'absence d'un embryon, ce processus nécessite un dialogue entre l'utérus, l'ovaire et l'hypophyse. (**Saint Dizier et al ;2014**)

Dans un premier temps, l'ocytocine est secrétée par l'hypophyse induit les premières sécrétions de PGF2 α stimule la sécrétion par le corps jaune de sa propre ocytocine qui agit à son tour sur les cellules de l'endomètre pour accentuer la synthèse de PGF2 α .

La $PGF2\alpha$ secrétée passe dans la veine utero-ovarienne, puis atteint le corps jaune via un passage à contre-courant dans l'artère ovarienne, elle conduit en 24 à 48h à la régression fonctionnelle du corps jaune (**Leborgne et al ; 2007**)

2-2/Phase folliculaire : Après la chute de la progestérone le levée du rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire ce qui permet une augmentation progressive de la FSH et donc la stimulation du développement du follicule dominant de la dernière vague folliculaire. Il en résulte une production d'œstrogène en quantité croissante, les œstrogènes permettent l'apparition du comportement d'œstrus, en outre, il exerce un rétrocontrôle positif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire ce qui permet une production massive de GnRH par l'hypothalamus sous l'action de cette dernière l'hypophyse réagit par une production massive de FSH et LH, le pic de LH (décharge ovulante) provoque l'ovulation. (**Leborgne et al ; 2007**)

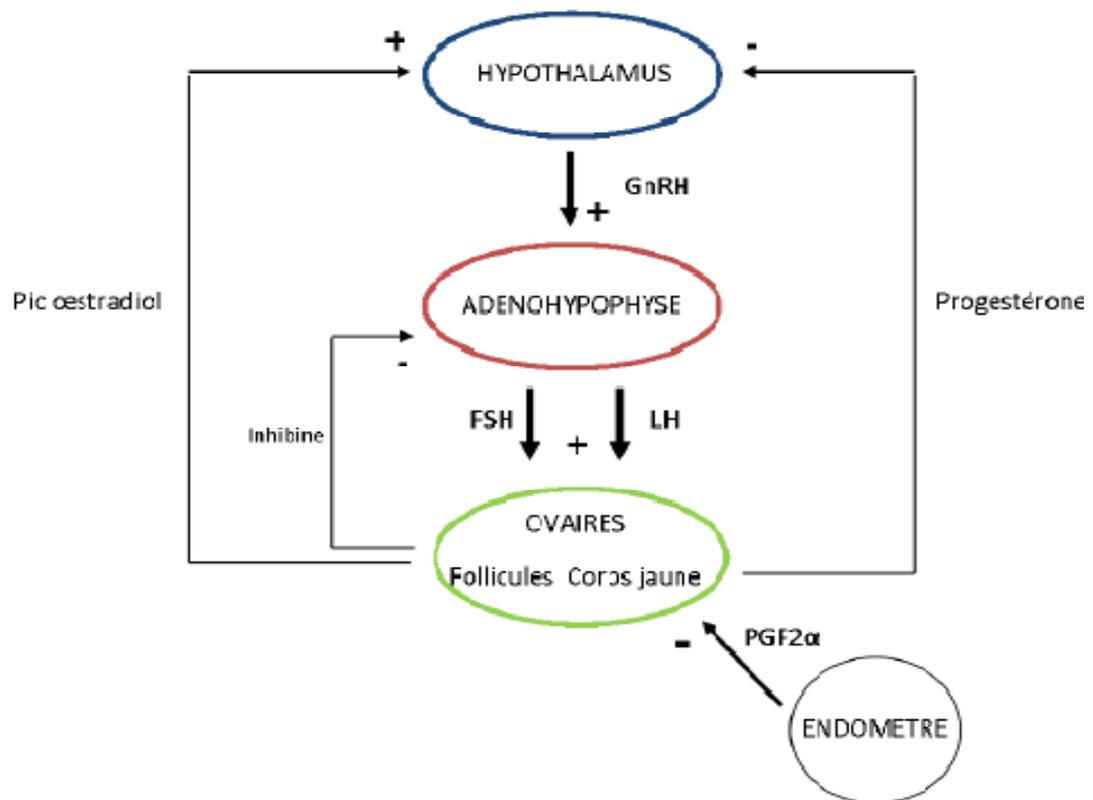


Figure n°4 : Schéma représentatif des relations entre les hormones de la reproduction chez la femelle. (**Pavaux ;1981**)

Partie bibliographique

Chapitre II : Physiologie du péri- partum

1. La parturition: la parturition est définie comme l'expulsion hors des voies génitales maternelles du fœtus et de ses annexes. Il existe divers signes d'indications de la proximité du vêlage ; citant comme exemple le développement permanent de la mamelle, enflure de la vulve, relâchement du ligament sacro-sciatiqueetc. (**Descoteaux et Vaillancourt 2012**).

Cependant, ces signes restent peu fiables pour indiquer avec précision le moment du part. Bien que la mise bas est processus continu, peut se diviser en trois stades :

Stade I : la phase préparatoire ; caractérisé par les contractions utérines qui mènent vers le relâchement du col de l'utérus. Le bouchon de mucus qui scellait le col, se liquéfie et s'écoule au niveau de la vulve. (**Comline et al 1974**)

Stade II : l'expulsion du fœtus; débute par la perte des eaux ; c'est-à-dire, la rupture de l'allantochorion suite aux contractions utérines et l'entrée du fœtus dans la filière pelvienne (**Denis et Gille 2012**). Par la suite, les contractions utérines s'accroissent par conséquence d'une décharge réflexe d'ocytocine. Les contractions abdominales prennent le relai afin d'engager le fœtus vers le vagin et donc l'apparition à la vulve du sac amniotique sous la forme d'une membrane translucide distendue qui se rompt par la suite pour permettre la sortie du veau (**Rexha et al 1993**).

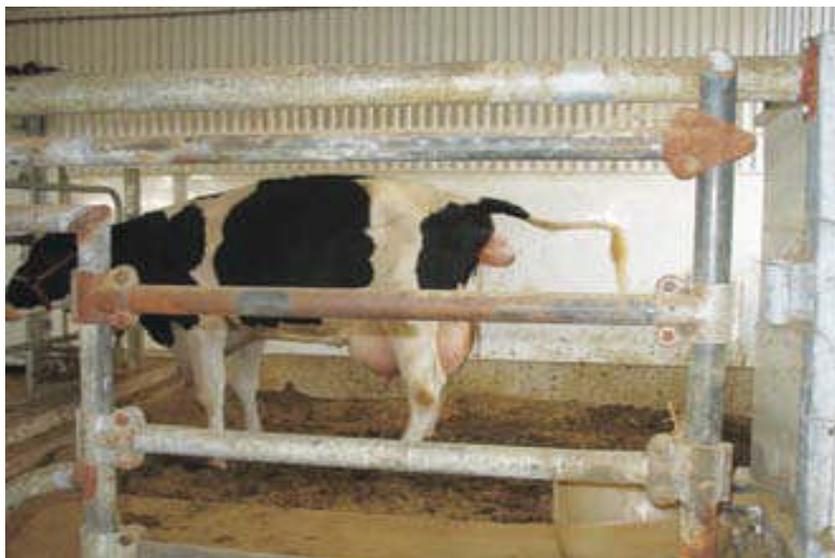


Figure n° 5: Apparition du sac amniotique au niveau de la vulve.

(**Denis et Gille 2012**)

Stade III: expulsion du placenta ; correspond à l'expulsion des membranes fœtales qui surviennent 12h après la délivrance du veau. Rupture du cordon ombilical et l'hémorragie consécutive ont entraîné un affaiblissement et un relâchement du placenta fœtal ; d'autre part l'irrigation sanguine du placenta maternel cesse rapidement de sorte que l'engrènement des villosités choriales devient moins solide. Les contractions utérines finissent par amener l'expulsion des enveloppement fœtales. **(Gurtler et al 1975)**



Figure n°6 : la rétention placentaire (Hanzen.2015)

2. L'évolution physiologique de l'utérus :

2.1/Les défenses de l'utérus :

2.1.1/Les défenses biologiques :

a. Facteurs cellulaires :

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)**

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.

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)**

Les immunoglobulines IgM, IgA et IgG jouent un rôle important dans la protection de l'utérus **(duncan et al 1972)**

b. Facteurs hormonaux :

L'équilibre hormonal progestérone-œstrogène influence la sensibilité utérine à l'infection. Il est établi que l'utérus est plus sensible à la contamination bactérienne lorsque il est sous influence de progestérone que sous influence d'œstrogène. **(Lewis ; 2004)**

Les œstrogènes : inhibe l'apparition de l'infection utérine par leur action pro-inflammatoire, elles augmentent la repense leucocytaire grâce à leur action trophique sur la muqueuse utérine qui augmente la circulation sanguine et entraîne un afflux de phagocytose **(Asma ; 2003)**

La progestérone : au cours de la phase progestatif on note :

Une perméabilité de l'utérus vis-à-vis de bactérie, le système phagocytaire n'étant pas sollicité à un stade suffisamment précoce et une apparition trop tardive de leucocytes dans la lumière utérine, ne pouvant plus s'opposer à la multiplication des agents pathogènes **(Wattelier ; 2010)**

2.1.2/ 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, wattelier ; 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-a-vis de contaminations extérieures. (Badinand ; 1975)

2.2 Involution utérine :

2.2.1-Définition : l'involution utérine consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique, c'est-à-dire le retour à un état pré-gravidique autorisant à nouveau l'implantation de l'œuf fécondé. (Hanzen 2010) L'endomètre se régénère, le myomètre se relâche et le col retrouve sa tonicité et se referme. Le temps nécessaire à l'aboutissement du processus d'involution utérine est variable et compris entre 25 et 60 jours. (Gier et Marion 1968)

2.2.2-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)

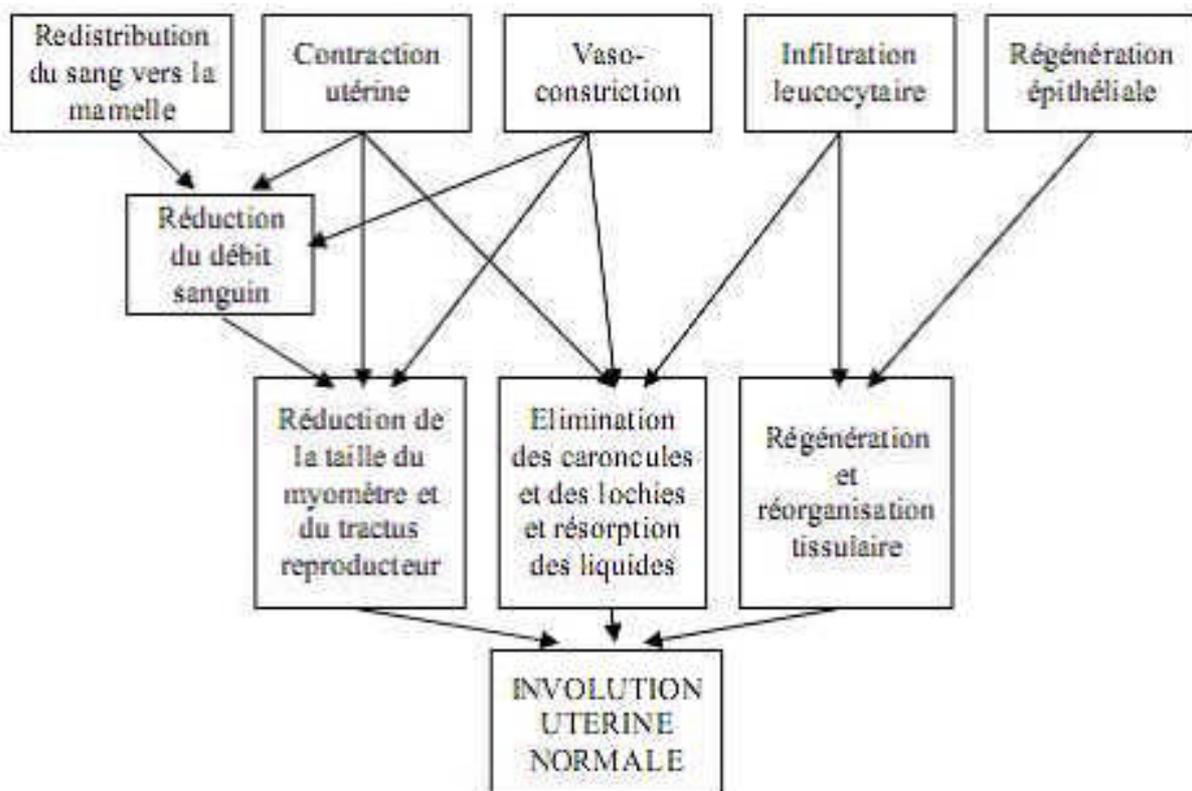


Figure n°7: Phénomène impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache (Slama 1996)

a. **Modifications anatomiques** : après la parturition ; la longueur, le poids et le diamètre de l'utérus subissent une réduction très rapide qui suit une courbe logarithmique.

En 5 jours : le diamètre diminue à la moitié.

En 7 jours : le poids diminue à la moitié.

En 10 jours : la longueur diminue à la moitié. (**Bencharif et al 2000**)

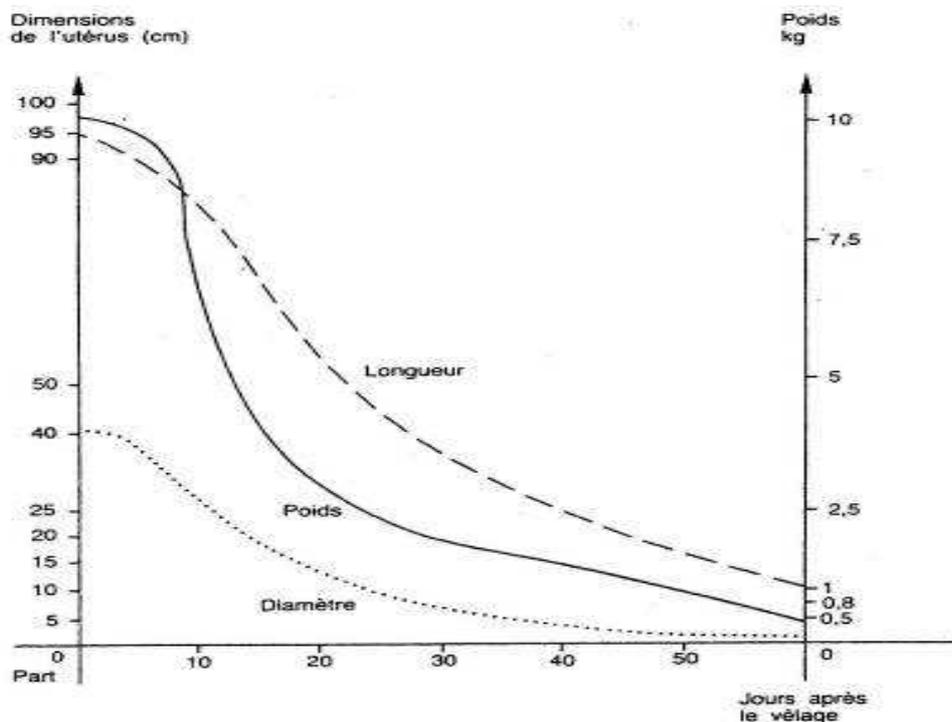


Figure n°8 : évolution du poids, du diamètre et de la longueur de la corne précédemment gravide en période post-partum chez la vache de race Holstein-Friesian (**Gier et Marion, 1968**)

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 évalué par palpation rectale doit être inférieur à 5cm, sachant que la réduction de la taille du col est plus lente que celle des cornes. Cette réduction est une conséquence des effets conjugués des contractions utérines particulièrement importantes au cours des 48 à 72h après vêlage, qui sont responsables de la diminution de la circulation sanguine de l'utérus et du raccourcissement de la taille des cellules myométriales (**Hanzen 2010a**). Ces contractions résultent des effets de prostaglandines dont les contractions restent élevées au cours des deux jours qui suivent le part, facilite également l'élimination des lochies dont la masse représente

environ la moitié du poids de l'utérus immédiatement après la délivrance du fœtus. **(Gier et Marion, 1968)**

b. modifications histologiques : à l'échelle microscopique, l'épithélium utérin subit en premier une dégénérescence (nécrose) suite à la réduction du débit sanguin (vasoconstriction) ainsi qu'à une infiltration leucocytaire, ensuite une régénérescence.

D'une part, de nombreux leucocytes (neutrophiles, plasmocytes et lymphocytes) envahissent l'endomètre à l'approche du part et exerce une activité phagocytaire intra-caronculaire et diminuent brusquement au moment du vêlage puis augmentent au cours des 14 premiers jours du post-partum. En parallèle, la vasoconstriction joue un rôle important dans le processus de nécrose des caroncules qui s'achève vers le 5^{ème} jour du post-partum. **(Hanzen 2010a)**

D'autre part, les contractions utérines contribuent à l'élimination des tissus nécrosés et des liquides (lochies) ainsi qu'à la réduction de la taille des cellules myométriales, mais aucun processus de nécrose n'est observé au niveau des myofibrilles. **(Archabald et al 1972)**

La régénérescence tissulaire, consiste en une reconstitution de l'épithélium utérin toute en recouvrant entièrement la zone inter-caronculaire ensuite la zone caronculaire qui ne se termine à ce niveau qu'au bout de 25 à 30 jours post-partum en l'absence d'infections utérines. Au niveau myométrial, les cellules retrouvent leur taille pré gravidique en environ un mois après le vêlage. **(Wagner et Hansel 1969)**

c. modifications bactériologique : la lumière utérine est considérée comme un milieu stérile jusqu'à la mise bas, alors que le col se dilate pour permettre le passage du veau, les barrières anatomiques naturelles composées de la vulve, du vagin et du col sont abolies, favorisant ainsi la colonisation des voies génitales par des bactéries en provenance de l'environnement de la région péri-anales, de la peau et des fèces de l'animal. **(Paisley et al 1986)**

La flore bactérienne intra-utérine se compose donc de germes saprophytes et pathogènes, gram+, gram-, aérobiques ou anaérobiques, sa croissance est favorisée par la présence de lochies. **(Hussain et al 1990)** Progressivement cependant ; un processus de décontamination se met en place grâce aux leucocytes phagocytaires ; les contractions du myomètre et les sécrétions des glandes de l'endomètre.

d. modifications hormonal : Les prostaglandines sont des métabolites de l'acide arachidonique. Il existe au moins 3 types de prostaglandines ($F2\alpha$, 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 $PGF2\alpha$ 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 $PGF2\alpha/PGE2$, $PGE2/LTB4$ et $PGI2/TXBE2$ 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 $PGF2\alpha$ a donc un rôle utérotonique et lutéolytique à la fois grâce à son effet vasoconstrictif responsable de la nécrose de l'endomètre et des contractions du myomètre (**Hanzen 2016**) contribue aussi d'une façon indirecte à stimuler le système immunitaire (infiltration leucocytaire).

La $PGE2$ a un effet antagoniste que celui de la $PGF2\alpha$, 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**).

f. modification immunologiques : Le système immunitaire inné est principalement responsable de l'élimination de la contamination bactérienne utérine pendant le post-partum et consiste en des barrières anatomiques, physiologiques, inflammatoires et phagocytaires. La vulve, le vestibule vaginal et le col de l'utérus sont des barrières anatomiques qui empêchent l'ascension des bactéries dans le tractus génital. Les barrières physiologiques incluent la

quantité abondante de mucus sécrétée par le vagin et le col pendant l'œstrus. La barrière phagocytaire principale est composée de neutrophiles qui migrent vers la lumière utérine en réponse à des bactéries envahissantes ; et les barrières inflammatoires comprennent les molécules de défense non spécifiques telle que la lactoferrine. **(Griffin et al 1974)**

3. Reprise de l'activité ovarienne :

La reprise de l'activité ovarienne chez la vache commence très tôt en période post-partum. Cette activité se caractérise par le développement des vagues folliculaires, la sélection du premier follicule dominant se fera entre 7 et 15 jours PP. Ce dernier est surtout observé au niveau de l'ovaire controlatéral à la corne précédemment gravide. **(Kamimura et al 1993)**

La première ovulation a lieu environ entre 15 et 25 jours PP. le deuxième cycle PP présente deux a trois vagues folliculaires et la deuxième ovulation aura lieu entre 30 et 35 jours PP. enfin les cycles qui suivent seront réguliers et les ovulations seront associées à un comportement œstral normal. **(Browski 2006)**

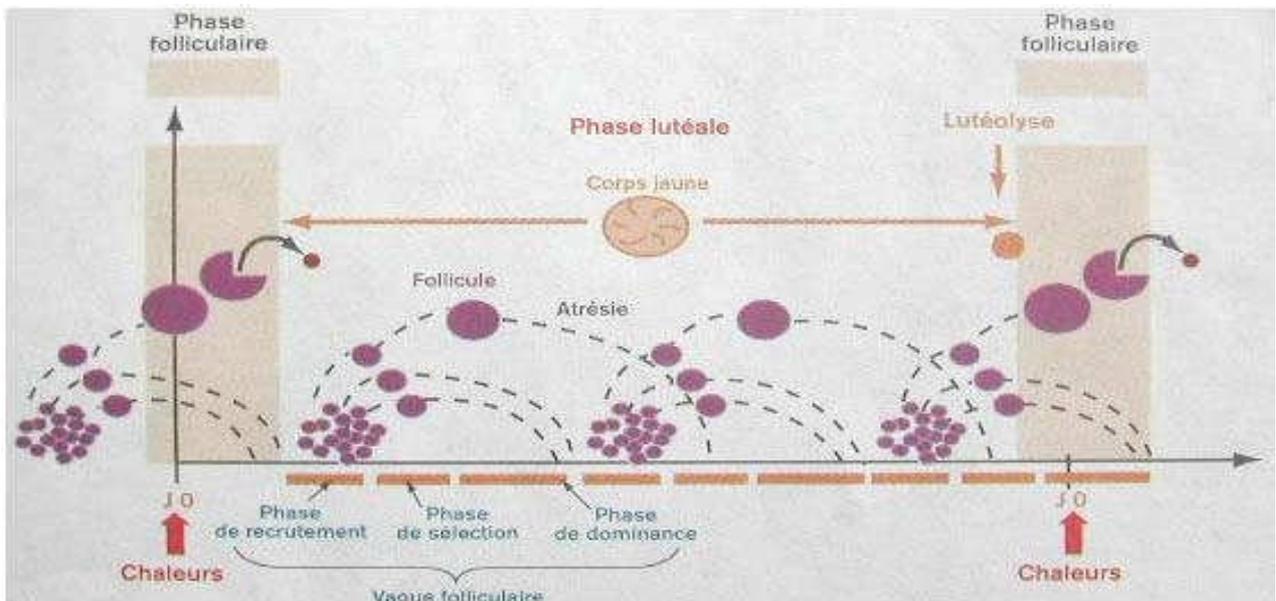


Figure n°9: Les vagues folliculaires chez la vache

(Dr. S.Chastant-maillard, ENVA)

- **L'aspect hormonal de la reprise de la cyclicité ovarienne :**

Durant la gestation les hormones stéroïdiennes exercent une forte inhibition sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et diminuent l'activité ovarienne (**Chastant M**), et la reprise de cette dernière après le vêlage dépend physiologiquement de la réapparition d'une libération pulsatile de la GnRH responsable d'une récupération par l'hypophyse d'une sensibilité à l'action de cette hormone. Ces phénomènes sont acquis vers le 10^{ème} jour du P.P chez les vaches laitières. (**Hanzen 1994**)

Au moment de la mise bas ; la chute du taux de progestérone et d'œstrogènes responsables de la mise en place de l'activité cyclique par :

- le rétablissement de la sécrétion de la FSH et reprise de la croissance folliculaire.
- augmentation de l'amplitude et de la fréquence des pulses de LH.
- augmentation de la sécrétion d'œstradiol par les follicules.
- Rétablissement du rétro-control positif des œstrogènes aboutissant au pic pré-ovulatoire de LH. (**Bonnand et al 2010**)

Partie bibliographique

*Chapitre III : Les infections
utérines chez la vache laitière.*

1. Introduction : La fonction utérine est souvent compromise chez les bovins par une contamination bactérienne de la lumière utérine après la parturition, les bactéries pathogènes persistent fréquemment, provoquant des infections. Ces infections n'ont pas de définition standard ; peuvent être classées selon plusieurs critères pour cela Sheldon et al ont fourni des données cliniques claires qui peuvent être facilement adoptés par les vétérinaires.

2. Tableau n° 1 de classification et signes cliniques : selon Sheldon et al 2006

Types d'infections utérines	Mérite puerpérale aigue	Mérites chroniques		Pyromètre
		Endométrite clinique	Endométrite subclinique	
Définition	Inflammation de l'ensemble de la paroi utérine	l'inflammation se limite au niveau de l'endothélium utérin (endomètre), elle est d'une évolution chronique, lente et presque inapparente		accumulation progressive de pus au niveau de l'utérus
Période d'apparition	<21 jours P.P	> 21 jours P.P		
Signes cliniques <u>Locaux :</u> <u>Généraux :</u>	<ul style="list-style-type: none"> - écoulement fétide de couleur rouge-brun. -persistance du thrill artériel - distension anormal de l'utérus -fièvre (>39,8) -perte d'appétit -Diminution de la production laitière - Déshydratation -Tachycardie 	<ul style="list-style-type: none"> -écoulement mucopurulent ou purulent délectable au niveau du vagin. <p>Absents</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Absences de signes cliniques -suspectée lors d'échecs d'I.A 	<ul style="list-style-type: none"> -Absence d'activité cyclique. -col fermé -persistance du corps jaune <p>Absents</p>

3. Facteurs de risques :

3.1/Facteur déterminant: Après la parturition l'utérus contaminé par les bactéries en provenance de l'environnement de la région péri-anale, de la peau et des fèces de l'animal, le développement d'une infection utérine dépend de la balance entre les capacités d'auto-défense de l'utérus et la pathogénicité des bactéries. Les germes responsables des métrites se classent en germes spécifiques et non spécifiques de nature virale ou bactérienne (**Asma 2003**)

3.1.1/Les virus : Le BHV-4 (bovis herpes virus) a un rôle immunodépresseur (**Frazier et al 2002**) ainsi que TPV-IBR et virus de millar (**Asma 2003**)

-la rhinotrachéite bovine infectieuse (IBR), Vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse (IPV), sont aussi connus comme cause utérine.

3.1.2/Les bactéries : Quelques études ont comparé la bactériologie des vaches normales avec celles a endométrites aiguës et chroniques, elles démontrent que arcanobactere et de E. Coli sont une cause fréquente d'endométrites aiguës et des bactéries anaérobies gram négatives telles que Fusobacterium necrophorum, Prevotella spp, Porphyromonas spp, Bacteroides spp sont responsables d'endométrites chroniques (**Hanzen et coll, 2009**). Des études ont permis de classer des germes identifiés dans l'utérus au cours du postpartum chez la vache ;

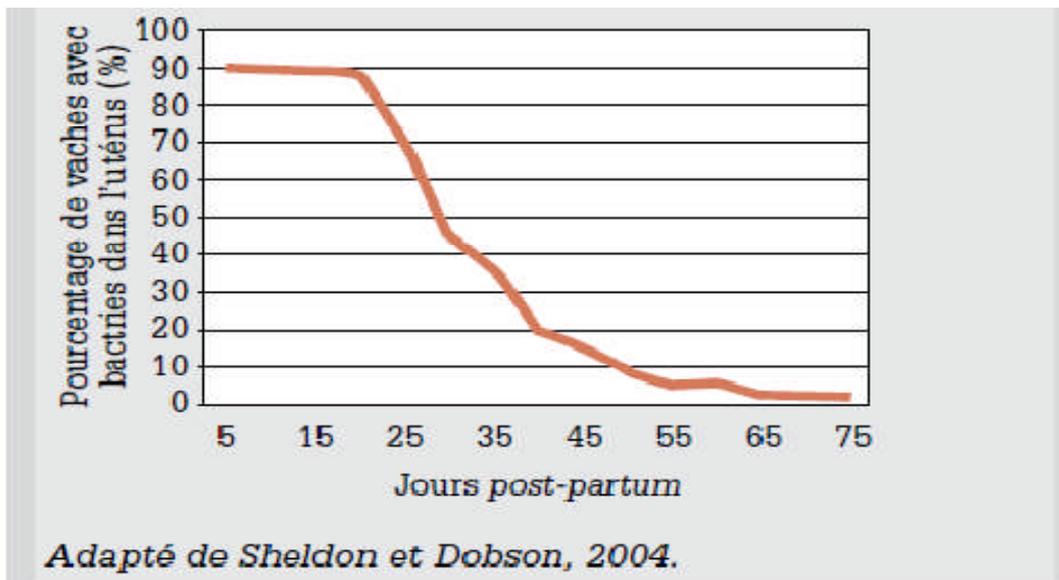


Figure n° 10 : Proportion des vaches ayant une contamination bactérienne de l'utérus durant la période post-partum. (Cité par Guy et Jocelyn 2011)

Tableau n°2 : Classification des bactéries isolées par culture aéro- et anaérobie, selon leur pouvoir pathogène potentiel dans l'utérus (**Williams et al, 2005**).

Pathogènes majeurs	Potentiellement pathogènes	Contaminants opportunistes
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	<i>Bacillus licheniformis</i>	<i>Clostridium perfringens</i>
<i>Bacteroides ssp</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
<i>Prevotella melaninogenica</i>	<i>Mannheimia haemolytica</i>	<i>Micrococcus sp</i>
<i>Escherichia coli</i>	<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Providencia stuartii</i>
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	<i>Peptostreptococcus sp</i>	<i>Proteus sp.</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus sp. coagulase</i>
	<i>Streptococcus non-hémolytique</i>	Negative
		<i>Streptococcus</i> -Hémolytique
		<i>Streptococcus acidominimus</i>
		<i>Aspergillus sp</i>

3.2/Facteurs prédisposant :

3.2.1/Facteurs liés à l'animal :

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 pluri pares 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 a celui des génisses (**Markusfeld 1987**)

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

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 pathologie 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**)

3.2.2/Facteurs liés au part :

3.2.2.1/Condition du vêlage : Lors du vêlage dystocique les manœuvres obstétricales sont plus longues et plus nombreuses ce qui favorisent l'introduction de bactéries dans le milieu utérin (**Markusfeld 1987**). La césarienne aussi contribue à augmenter au cours des 21,30 jours du post-partum le risque d'une infection utérine (**Hanzen ; 1996**)

3.2.3/Facteurs liés au produit :

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 1996**)

3.2.3.2/Etat de santé du veau : Les veaux morts nés ou mourants dans les 24 heures postpartum influence négativement le processus de délivrance et favorisent l'apparition d'une endométrite (**Hanzen1996**)

3.2.4/Facteurs liés à l'alimentation et à l'environnement :

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, magnésium) (**coche et al 1987**).

3.2.4.2/Hygiène : Une mauvaise hygiène lors de manipulations obstétricales peut aussi occasionner des infections utérines (**Watellier 2010**)

3.2.4.3/La saison : La saison du vêlage est sans effet dans l'élevage allaitant (**Caldwell 2003**) par contre dans l'élevage laitier le risque d'infection utérine est accentué après les vêlages d'hiver par rapport à ceux de l'été (**Markusfeld 1987**)

3.2.4.2/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)**

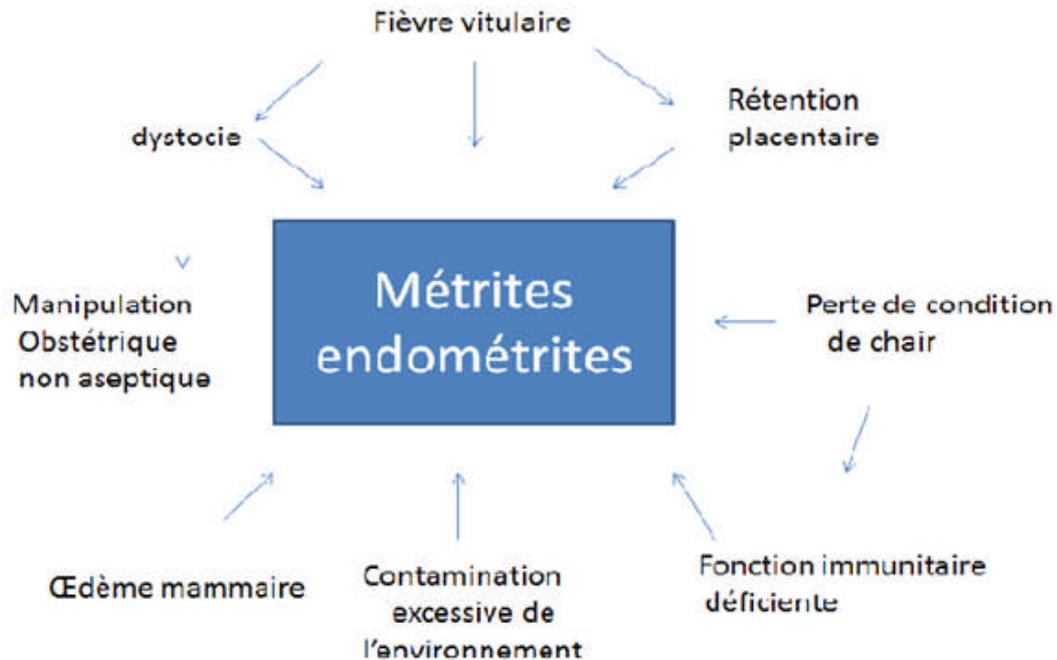


Figure n° 11 : Facteurs prédisposant et causes de syndrome métrites-endométrites chez la vache laitière. **(Caldwell 2003)**

4. Méthodes de diagnostic des endométrites :

4.1. Les examens cliniques :

4.1.1/Recueil de commémoratifs : il est important de suivre l'animal et de disposer d'une fiche papier ou électronique sur laquelle figurent les événements de la vie reproductive de l'animal (date de vêlage, chaleur, IA) afin de connaître son stade physiologique auquel on intervient et les événements pathologiques (type de vêlage, R.P, gémellité, hypocalcémie, acétonémie...etc.) prédisposant l'animal à contracter une infection utérine.**(Hagen et al 2013)** Cependant ces résultats restent non fiables, peu sensible (37 %) et ont donc une faible valeur diagnostique. **(LeBlanc et al 2002)**

4.1.2/Examen général : comporte la prise de la fréquence respiratoire et cardiaque, de la T° corporelle, l'examen des muqueuses, évaluation du comportement, de la facilité des

déplacements, de l'état d'engraissement (BSC) et de propreté, l'attitude de la femelle et la présence d'écoulements anormaux....etc. (**watellier 2010**).

Il est important de révéler ces signes car ils permettent au clinicien une orientation vers le site d'affection et une différenciation entre l'état aigu et chronique.

4.1.3/Palpation transrectal : l'examen transrectal par palpation est la méthode la plus couramment utilisée en pratique bovine, effectuée par l'introduction d'une main gantée et lubrifiée au niveau du rectum afin d'examiner les structures anatomiques de l'utérus. (**Deguillium 2007**). Lors du diagnostic d'I.U ou de gestation ainsi que pour le diagnostic des infections utérines, cependant cette technique repose sur des critères parfois subjectifs tels que la taille et la consistance des cornes utérines, donc reste la moins sensible et spécifique des méthodes disponibles. L'identification d'une infection utérine ne se fait alors que dans 22% des cas. (**Leblanc et al 2002**)

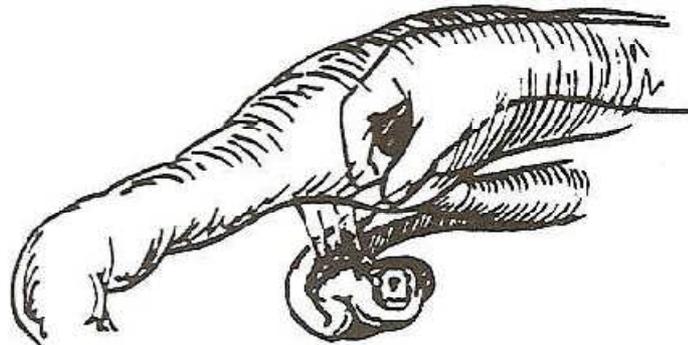


Figure n° 12: Palpation des cornes utérines à travers la paroi le rectum. (**Stevens et al. 1995**)

4.1.4/Examen des sécrétions vaginales : les écoulements vaginaux peuvent être de différentes natures. Il faut prendre en compte la période de collecte ; car tôt en P.P, les vaches présentent des écoulements physiologiques correspondant aux lochies vers la deuxième semaine P.P. par la suite les vaches ne présenteront plus d'écoulements ou un écoulement mucoïdes contenant +/- du matériel purulents, témoin d'une infections, pour cela les écoulements vaginaux sont classées par Williams et al 2005 comme suit :

Selon la proportion de pus :

0 point : Mucus clair et translucide

1 point : Mucus contenant des flocons blancs

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

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

Selon l'odeur du pus : 0 point ; Odeur normale /1 point : Odeur fétide

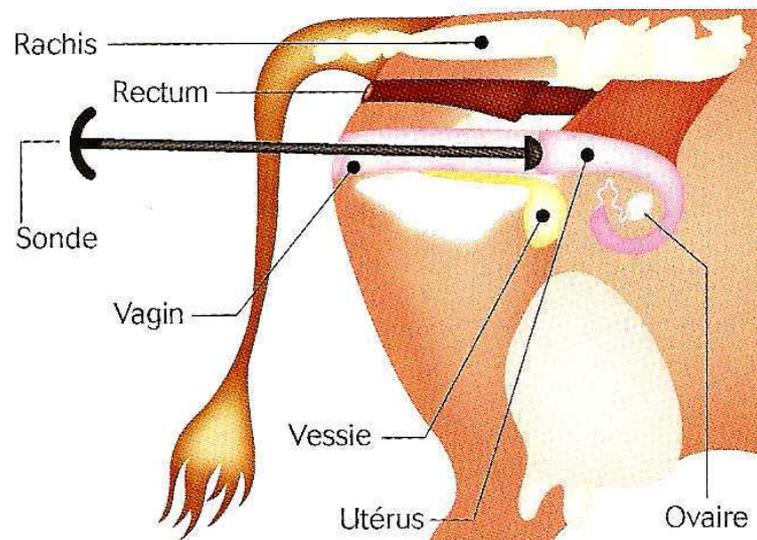


Figure n°13 : Classification du mucus vaginal proposé par **Williams et al. (2005)**

La récolte des écoulements vaginaux peut se faire de 3 façons différentes , qui se résument dans le tableau suivant :

Tableau n°3 : Avantages et inconvénients des méthodes de récolte des écoulements vaginaux.

Méthode de récolte	Avantages	Inconvénients	Auteurs
Palpation vaginale	Possibilité d'évaluation de la quantité de liquide présent dans le vagin	Difficulté de mise en évidence des animaux sans écoulement par la lubrification des gants	Williams et al 2005
Metrichick	Rapidité de prélèvement	-Manipulation et visualisation de l'éch est difficile dans la cupule. -Une erreur de lecture peut être entraînée par les bulles d'air qui se forment au moment du prélèvement. -Le mucus trouble est difficilement visualisable.	- Dubuc et al 2010a - Mc Dougall et al 2011. Mc Dougall et al 2007. - Senosy et al 2009. - Runciman et al 2009.
Vaginoscopie	Permet une meilleure visualisation de la paroi vaginale ainsi que la présence et la provenance d'écoulement.	-Prend plus de temps que le Metrichick	Tison 2014

**Figure n°14**: Principe de la mise en place de la sonde intra-vaginale Métrichick® (*Mee, 2007*)

4.1.5/ Echographie : L'échographie est l'outil diagnostique complémentaire à l'examen transrectal dans les cas de pathologie utérine (**Ginther OJ 1995**). Le diagnostic d'endométrite subclinique n'est pas possible par échographie. En revanche, permet dans certains cas de détecter les endométrites cliniques par la mise en évidence de liquides utérins avec des particules échogènes en suspension. La facilité du diagnostic dépend de la quantité de liquides présente et donc du degré de l'endométrite. (**Deguillium. L et Chastant. M 2009**)

Le pyomètre est facilement mis en évidence à l'examen échographique, dont le contenu utérin apparait hétérogène et d'aspect floconneux. (**Hanzen 2016**). L'échographie ne vient qu'en appui de l'anamnèse et d'autres examens (palpation transrectale, examen des sécrétions utérines par voie vaginale ou bactériologie) (**Taveau.J et Julia.J 2013**)

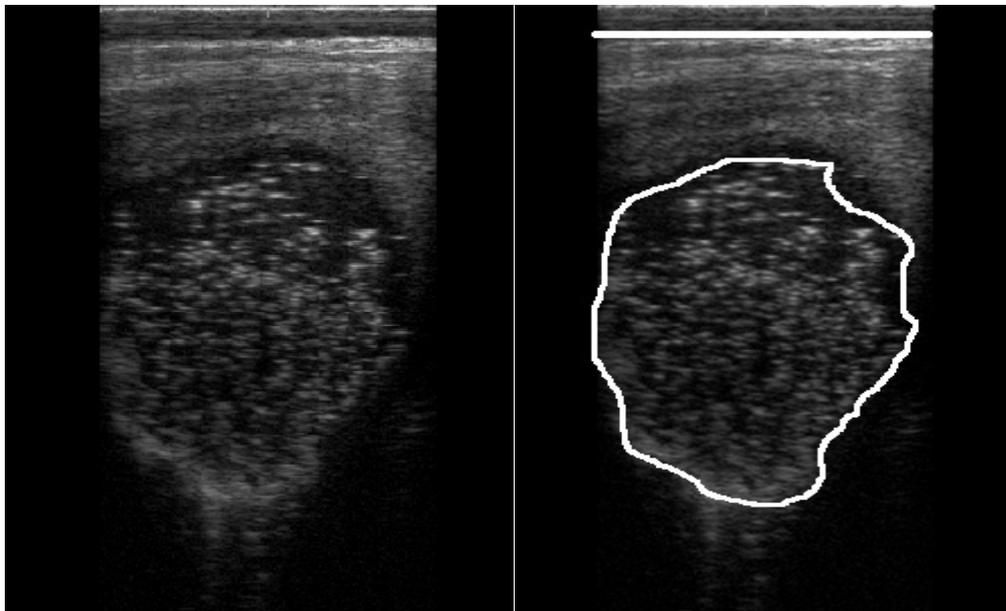


Figure n°15: Image échographique de pyomètre. Unité de reproduction, ENVA.

(**Deguillaume2007**)

4.2. Les examens para cliniques:

4.2.1/ Examen cytologique : L'usage de la cytologie endométriale fournit au médecin vétérinaire un procédé intéressant afin de caractériser et quantifier la réaction inflammatoire à l'intérieur de l'utérus car elle demeure un indicateur de l'inflammation plus sensible que la biopsie endométriale. (**Kasimanickam et al 2005**). Toutefois, la cytologie ne refléterait pas toujours exactement le degré d'inflammation de l'endomètre. (**LeBlanc et al 2007b**)

L'endomètre utérin a une habileté immunologique pour la détection rapide des bactéries pathogènes. Les neutrophiles constituent la première ligne de défense contre ces agents

pathogènes. La population de polymorphonucléaires (PMN) au niveau de l'endomètre utérin augmente donc lors de la présence d'infection (**Sheldon et al 2007b**).

L'examen cytologique comporte trois étapes essentielles : le prélèvement ; réalisation des lames cytologiques et l'interprétation des résultats. Les méthodes connues pour le prélèvement sont soit la cytobrosse ou le lavage utérin.

La technique de cytobrosse a été comparée à la technique de lavage utérin par Kasimanickam *et al* 2005, elle a montré des avantages suivants : la proportion de PMN était plus élevée, il n'y avait donc pas l'effet de dilution du lavage qui, étant plus irritant, détache plus de cellules de la muqueuse. Contrairement au lavage, où il y a eu 17% de non échantillonnage dû à l'impossibilité de ré-aspirer assez de liquide, la cytobrosse permet d'avoir du matériel à chaque fois avec des cellules moins déformées.

Il faut cependant préciser que même si du matériel est présent sur la cytobrosse, la lecture cytologique peut ne pas être réalisable. Il a été rapporté dans certaines études 7 à 8% de lames cytologiques non utilisables (**Westermann et al 2010**)

- **Méthodes de prélèvements :**

1. **Par cytobrosse :** La cytobrosse reliée à l'extrémité d'une tige d'acier inoxydable ou en plastique est introduite à l'intérieur d'une autre tige en acier inoxydable protectrice. Ces dernières sont protégées par une chemise sanitaire. Une fois lubrifié, le matériel est engagé dans le vagin préalablement nettoyé. La manipulation des instruments à l'intérieur du col est effectuée par méthode transrectale. À l'entrée du col utérin, la chemise sanitaire est perforée et la cytobrosse protégée de la tige d'acier inoxydable sont avancées dans le col utérin, par manipulation transrectale, pour se rendre au corps utérin. Une fois dans l'utérus, la cytobrosse est avancée et une rotation dans le sens des aiguilles de la montre, afin de prélever du matériel cellulaire provenant de l'endomètre adjacent (**Barlund 2008**). Une fois le prélèvement endométrial réalisé, la tige protectrice est laissée en place, et la cytobrosse est retirée et appliquée sur une lame.

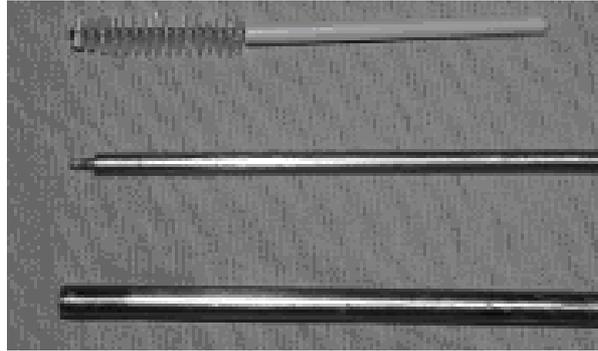


Figure n°16: Composantes d'une cytobrosse servant au prélèvement d'un échantillon du milieu utérin dans le but d'effectuer une cytologie endométriale d'une vache.

(Kasimanickam et al 2005)

2. Lavage utérin : La plupart du temps un cathéter utérin stérile est utilisé pour entrer dans l'utérus. L'usage de 20 ml de saline stérile (0.9%) est commun. Un massage peut parfois être utilisé afin de récolter le liquide infusé. L'échantillon prélevé dans la seringue d'infusion est ensuite déplacé dans un tube stérile pour analyses ultérieures. Après centrifugation, une goutte du culot est étalée et séchée sur lame et examinée au microscope aux grossissements 250x et 400x. **(Ariane Bonneville 2009)**

- **Préparation des lames cytologiques :** La cytobrosse roulée sur une lame en verre pour microscope. Les frottis doivent être laissés sécher à l'air libre et rangés dans des boites de transport. Les lames sont colorées par du Giemsa. **(Larroque. E 2014)**

Interprétation des résultats : La quantification du degré d'inflammation endométriale est identifiée selon un ratio : le compte de neutrophiles (polymorphonucléaires: PMN) versus le compte de cellules totales (incluant majoritairement les cellules épithéliales) **(Riddle et al 2007)**

La méthode de lecture comprend, tout d'abord, une observation de la lame au grossissement x100 pour évaluer son homogénéité et rechercher une zone de lecture correcte, puis à l'objectif à immersion (x1000). 200 cellules sont comptées par frottis et le statut inflammatoire est évalué par la proportion de neutrophiles parmi 200 cellules dénombrées (%N). Un double comptage peut être réalisé.

Pour être comptée, une cellule doit avoir un contour nucléaire et cytoplasmique visible et intègre, faire partie de l'une des trois catégories suivantes : granulocyte neutrophile (GNN), autres leucocytes (les granulocytes éosinophiles, les lymphocytes et les monocytes) et cellule épithéliale. **(Larroque 2014)**

Tableau n°4 : Seuils de considération de la présence d'une endométrite subclinique selon la période de prélèvements.

	Pourcentage de GNN	Jours post-partum
Kasimanickam et al 2004	>18%	20-33
Kasimanickam et al 2004	>10%	34-47
Gilbert et al 2005	>5%	40-60

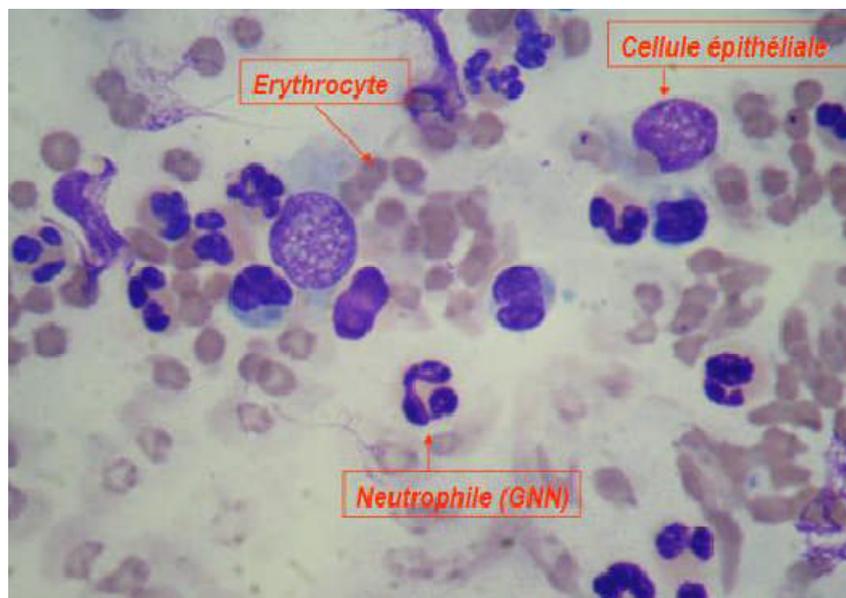


Figure n°17: Frotti cytologique endométrial au microscope. (Deguillaume 2007)

4.2.2/ Examen histologique: (biopsie utérine) La biopsie est une technique qui permet de mettre en évidence un statut inflammatoire de la muqueuse en se basant sur l'infiltration celle-ci par des leucocytes. (Bonnet et al 1991)

C'est un examen de choix dans l'évaluation de l'inflammation de l'endomètre, son utilisation dans la pratique bovine courante est cependant limitée en raison ; du risque d'altération des performances de reproduction, le temps, le coût, le matériel, l'expertise nécessaire. La biopsie endométriale est plutôt indiquée lors d'évaluation complète du tractus reproducteur de vache «Repeat Breeder» de haut potentiel génétique (Debois et Manspecker 1986)

- **Méthode de prélèvement** :

- Nettoyage de la région périnéale et la vulve de l'animal afin d'éviter une infection iatrogène de l'appareil génital.

- Une pince à biopsie stérilisée ou protégée dans une gaine est introduite jusqu'à l'orifice postérieur du col à l'aide d'une main gantée passée par voie vaginale, l'autre main va passer par voie rectale pour tenir le col et réaliser le cathétérisme cervical, (complexe chez la vache en raison de la présence de trois anneaux cervicaux)

- La gaine de protection est ensuite rompue au niveau de l'orifice externe du col, la pince est poussée dans une corne utérine, 3 à 5 cm en avant de la bifurcation.

- A ce niveau, on ouvre les mors de la pince et la main en position rectale, on pousse la paroi utérine de telle sorte à engager la muqueuse entre les mors de la pince. La pince est retirée du tractus génital avec le matériel de prélèvement entre ses mors (**Chaffaux et al 1987**) qui est immédiatement placé dans une solution formolée fixatrice et conditionné afin d'être envoyé pour analyse microscopique à un laboratoire d'anatomo-pathologie.

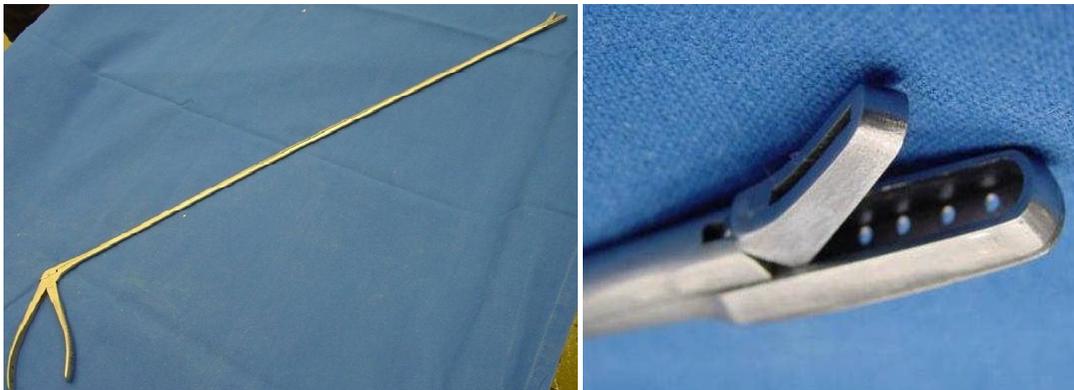


Figure n°18 : Pincettes à biopsie de Pilling. (Hanzen, 2010)

- **Interprétation** : La proportion de cellules inflammatoires varie avec les phases du cycle pour cela, la signification de ces dernières doit toujours être considérée en relation avec le moment de la biopsie. (**De Bois et Manspeaker, 1986**). Des polynucléaires neutrophiles peuvent être présents à la surface de l'épithélium, du stroma ou autour des conduits glandulaires, de façon physiologique, durant la relative courte période (environ deux jours), qui précède et qui suit l'oestrus. En dehors de ce moment, les cellules lymphocytaires sont

présentes en faible nombre dans l'épithélium de la muqueuse utérine. **(Studer et Morrow, 1980)**

Les cas modérés et sévères de métrites chroniques sont plus faciles à diagnostiquer sur la base d'une augmentation du nombre de cellules inflammatoires à travers le *stratum compactum* et la couche spongieuse. **(De Bois et Manspeaker 1986)**

4.2.3/ Examen bactériologique : L'examen bactériologique permet de confirmer la présence ou non de germes dans l'utérus ou les écoulements. Cependant ; pour diverses raisons, l'interprétation des résultats n'est pas des plus aisée. Ils dépendent en effet de la méthode utilisée pour prélever un échantillon, des conditions de stockage et d'envoi des prélèvements, de la capacité du laboratoire à faire l'analyse demandée, de la présence en quantité suffisante du germe dans le prélèvement, de son association avec d'autres germes pathogènes ou opportunistes, de son caractère pathogène ou opportuniste (Tableau n°) du stade du post-partum ou encore de la pression d'infection présente dans l'exploitation. **(Hanzen 2016)**

- **Méthode de prélèvement** : peuvent être réalisés au moyen de la cuillère de Florent, par écouvillonnage de la cavité utérine ou par biopsie de l'endomètre. **(Hanzen 2016)**

Chaque méthode, implique une hygiène rigoureuse de la région vulvaire et du matériel utilisé. L'utilisation d'un milieu de transport adapté, permettant la survie des contaminants jusqu'à la mise en culture en conditions aéro- et anaérobies au laboratoire. **(Foldi et al 2006)**

- **Interprétation** : Un germe ne pourra être rendu responsable d'une endométrite que s'il est reconnu pour sa pathogénicité utérine, que s'il est retrouvé plusieurs fois sur le même animal et que s'il s'accompagne de lésions histologiques de l'endomètre. Il semble donc bien que cette méthode de diagnostic doit être réservée à des situations d'élevages spécifiques telles que des endométrites enzootiques ou résistantes à des traitements classiques. **(Hanzen 2016)**

En conditions d'élevage, la contamination par les poussières et autres éléments volatils est presque inévitable. L'obstacle réside donc dans l'interprétation du résultat et dans la discrimination des contaminants pathogènes et opportunistes, en raison de la fréquente contamination des prélèvements **(Tison 2014)**. Enfin le délai d'obtention des résultats est de 48 heures.

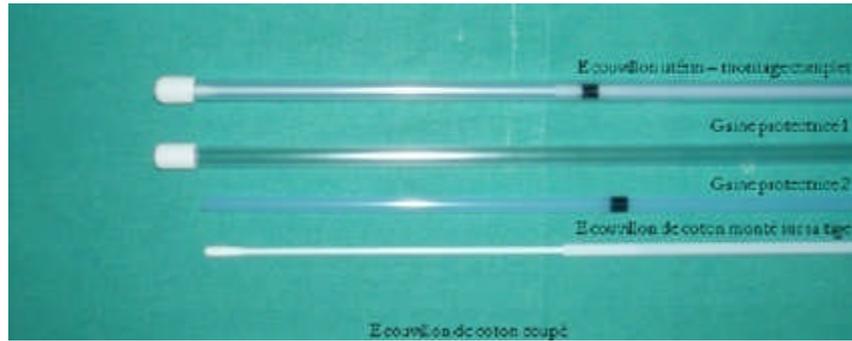


Figure n°19 : Ecouvillon et gaines de protections. (Deguillaume 2010)



Figure n°20 : la cuillère de florent (Hanzen 2010)

5. Conséquences des métrites :

Les métrites sont des causes courantes d'infertilité dans les élevages aussi bien allaitants que laitiers, elles peuvent retarder l'apparition de l'activité cyclique ovarienne après l'accouchement, prolonge les phases lutéales et réduit les taux de conception dégradant ainsi la fertilité et la fécondité de la vache.

5.1/Conséquences sur la fonction ovarienne :

L'endométrite retarde la mise en place d'un nouveau cycle en interférant sur la folliculogénèse et la lutéolyse (Peter et al ; 1988).

Les vaches présentant une forte densité de bactéries pathogènes dans leur lumière utérine en postpartum présentent aussi une perturbation du déroulement normal de la croissance folliculaire (Williams et al ; 2007).

En effet, le premier follicule dominant est plus petit et il secrète moins d'œstradiol à la fin de sa croissance. De plus si l'ovulation se produit, le corps jaune sera lui aussi plus petit et il

secrètera à son tour moins de progestérone. Ces différentes perturbations seraient dues à un lipopolysaccharide (LPS) qui est un composant de bactéries présentes dans l'utérus et aussi leurs endotoxines qui altèrent la fonction de l'hypothalamus et de l'hypophyse, et perturbent directement la stéroïdogénèse des cellules de la granulosa ovarienne, ce qui explique la relation entre la maladie utérine et l'anoestrus anovulatoire (**sheldon et al., 2009 ; Peter et al, 1990 ; Mateus et al., 2003**). Il en résulte un retard de l'apparition du premier œstrus, estimé à cinq jours (**Fourichon et al, 2004**).

Chez les femelles cyclées, la métrite chronique peut causer la persistance des premiers corps jaunes postpartum, ces longues phases lutéales sont probablement causées par un changement dans la production de la prostaglandine F₂α (PGF₂α) à la prostaglandine E₂(PGE₂), ce qui contribue à l'entretien de l'affection et son éventuelle évolution en pyomètre (**Meissonnier et Enriquez, 1998, 1**). À l'inverse, le pyomètre peut provoquer la dégradation de la paroi utérine et son incapacité à synthétiser correctement des doses lutéolytiques de PGF₂ (**Watellier ; 2010**).

5.2/Conséquence sur la fertilité et fécondité :

5.2.1/Altération des paramètres de fertilité : L'intervalle vêlage- première insémination est allongé à 85 jours chez les vaches qui présentent des métrites alors que chez les vaches saines il est de 75 jours, de même pour l'intervalle vêlage-insémination fécondante le retard de fécondation est de 21,9 jours par rapport aux vaches saines fécondées en moyenne de 81,7 jours. Cet allongement est dû à une reprise plus tardive de l'activité sexuelle ou une guérison tardive interdisant l'insémination sur les premières chaleurs observées

Ceci diminue le taux de réussite en première insémination et donc une chute de fertilité. En effet il y aura augmentation du taux de vaches nécessitant plusieurs inséminations voir trois ou plus. (**Asma 2003**)

5.2.2/Endométrite et repeat breeders : Dzurova a mis en évidence la fréquence élevée des lésions endométriales sur des biopsies de femelles «repeat breeders», 57% des examens histologiques montraient des lésions inflammatoires dégénératives avec une atrophie de l'endomètre dans certains cas (**Dzurova et al, 1981**).

Cette infection utérine fait partie des causes importantes de l'infécondité a chaleurs régulières, surtout les métrites du premier et 2ème degré, à cause des lésions inflammatoires utérines qui soit détruisent les spermatozoïdes, ce qui rend la fécondation impossible soit créent un milieu dysgénésique et de ce fait s'opposent au développement embryonnaire. **(Asma 2003)**. Elle est donc à l'origine du «repeat breeding»

5.3/Conséquence sur la productivité :

Les métrites peuvent entrainer une baisse de la production laitière qui est plus importante pour la métrite aigue que pour la métrite chronique **(Watellier.; 2010)**.

Un cas de métrite a réduit de façon significative le rendement en lait de 305 jours chez les vaches primipares et multipares et dans l'ensemble, mais n'a eu aucun effet significatif sur les taux de graisse et de protéines 305-d chez les vaches primipares ou multipares. Dans l'ensemble, un cas de métrite a réduit le rendement en lait de 305 jours de $129,8 \pm 41,5$ kg / vache par lactation. Il y a aussi Les pertes financières sont dépendantes du coût du traitement, la réduction du rendement laitier et le taux d'abattage. **(Mahnani A. ; 2015)**

6. Traitement:

Le traitement de la métrite semble justifié par le bien-être de la vache et la réduction de la probabilité de décès dans les cas graves. Cependant, Les critères de réussite sont incohérents L'objectif est de retrouver rapidement leur niveau de production attendu sans autres complications. **(LeBlanc. 2007)**

La métrite est habituellement traitée avec des antibiotiques ou des hormones, seuls ou en combinaison. Les antibiotiques peuvent être administrés par voie systémique ou sont administrés par perfusion intra-utérine. Dans les cas plus graves d'autres thérapies symptomatiques comme les agents anti-inflammatoires et intraveineuse fluïdo-thérapie sont également préconisées. **(Deori. 2015)**

Tableau n° 5: Traitements des infections utérine.

Types d'infections utérines	Métrite puerpérale (aigue)	Endométrite clinique	Pyométre
Traitements	Antibiotiques à large spectre par voie général (parentérale) et locale (intra-utérine) pendant 1 à 3 jrs selon la gravité des symptômes	Antibiothérapie locale (intra-utérine), les antibiotiques par voie générales sont inefficaces.	PGF2 α peut être le traitement de choix chez les bovins. Le protocole consiste toujours à effectuer 2 injections de prostaglandines à 11 ou 14 jours d'intervalle
Auteurs	Opsomer 2009	Gourreau et Bendali 2008	Stefan 1981

Selon certains auteurs la perfusion d'antibiotiques intra-utérine lors de métrites aiguës doit être évitée comme traitement, à cause de ses inconvénients à titre d'exemple la streptomycine et la tétracycline qui sont irritantes pour la muqueuse utérine, donc en règle générale le meilleur traitement est par voie générale (**Deori.S. 2015 ;Dolezel.R. ;2008**)

Pour le pyromètre ; le traitement par PG présente de grands avantages par rapport à l'énucléation manuelle du corps jaune, en raison de son caractère non traumatique.

7. Prophylaxie :

Bien que l'élimination complète de la maladie utérine ne semble pas possible avec notre compréhension actuelle de la pathophysiologie des maladies utérines, il existe des stratégies de gestion qui peuvent être prises pour atténuer le problème. Les stratégies de prévention devraient viser à maximiser le confort des vaches. (**Galvão. ;2013**)

7.1 Prophylaxie médicale :

La stimulation des défenses immunitaires de l'utérus et la prévention des non-délivrances voire des retards d'involution utérine seraient particulièrement intéressantes (**Bouaziz 2012**)

- **Involution utérine** : pour prévenir le retard de l'involution utérine il est intéressant de réaliser une injection de PGF2 α dans l'heure qui suit le vêlage (**Bouaziz 2012**)

En présence d'un retard d'involution utérine, deux injections de PGF2 α à 11 jours d'intervalle, à condition que la première injection ait lieu dans les quarante jours suivant le vêlage (**Bencharif. D et al. ;2000**).

- **Rétention placentaire** : si la vache n'expulse pas spontanément ses enveloppes foétales, il faudra réaliser une délivrance manuelle et effectuer la pose de 2 oblets gynécologique associée à une injection de PGF2 le jour même. Renouveler l'injection 15 jours plus tard. (**Bencharif ;2003**)

Sur le plan individuel, un dépistage systématique à 30 jours postpartum pour déceler les retards d'involution utérine doit être effectué. (**Bencharif ; 2003**)

On peut faire la vaccination des vaches dans les élevages contaminés par les germes spécifiques. (**Bouaziz 2012**)

7.2 Prophylaxie sanitaire :

- **Hygiène** : La prévention des métrites passe par une bonne hygiène autour de la mise bas. Il est important de veiller: à l'état de propreté du vêlage, du matériel utilisé (vêlease et cordes de vêlage), à l'hygiène des mains de l'opérateur (usage de gants préférable), au nettoyage et désinfection de la vulve (**Christel Boucher-Couzi**)

- **Alimentation** : 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. (**Rahla. 2011**) La consommation de matière sèche est le facteur le plus important de la production laitière et ses effets sur la santé de l'utérus ont été clairement démontrés. Les vaches qui développent la métrite et l'endométrite ont diminué l'apport de matière sèche à partir de deux semaines avant le vêlage et restent jusqu'à quatre à cinq semaines après le vêlage (**Hammon. 2006**).

- **Bâtiment d'élevage** : Les zones critiques de la conception des installations liées au confort de la vache comprennent l'accès à l'alimentation et à l'eau, la conception et la surface de la stalle, l'éclairage supplémentaire, la ventilation et le refroidissement de la vache (**Bouk MJ et Smith JF. 2000**), ces auteurs, insistent sur le fait qu'il faut tenir compte de la conception des installations en raison du fait qu'une fois qu'ils sont construits, ils auront une incidence sur la performance des animaux pendant la vie de l'installation (> 20 ans).(**Galvão. ;2013**)

- **Prévenir l'hypocalcémie et les carences en minéraux et vitamines** : Le maintien de l'homéostasie du calcium tout au long de la transition est impératif pour la santé utérine (**Martinez et al. 2012**). L'utilisation de sels anioniques peut réduire l'incidence de l'hypocalcémie clinique (fièvre du lait) à moins de 2% chez les vaches multipares et réduire l'incidence de l'hypocalcémie sous-clinique au début du post-partum (**Horst. 1997**). Cependant, les sels anioniques doivent être utilisés avec précaution car ils peuvent réduire la consommation de matière sèche.

La carence en minéraux et en vitamines du début du post-partum, en particulier le sélénium et la vitamine E, a longtemps été identifiée comme cause de la maladie utérine (**Trinder et al. 1973**) probablement en raison de l'effet sur la fonction des neutrophiles (**Cebra et al. 2003**).

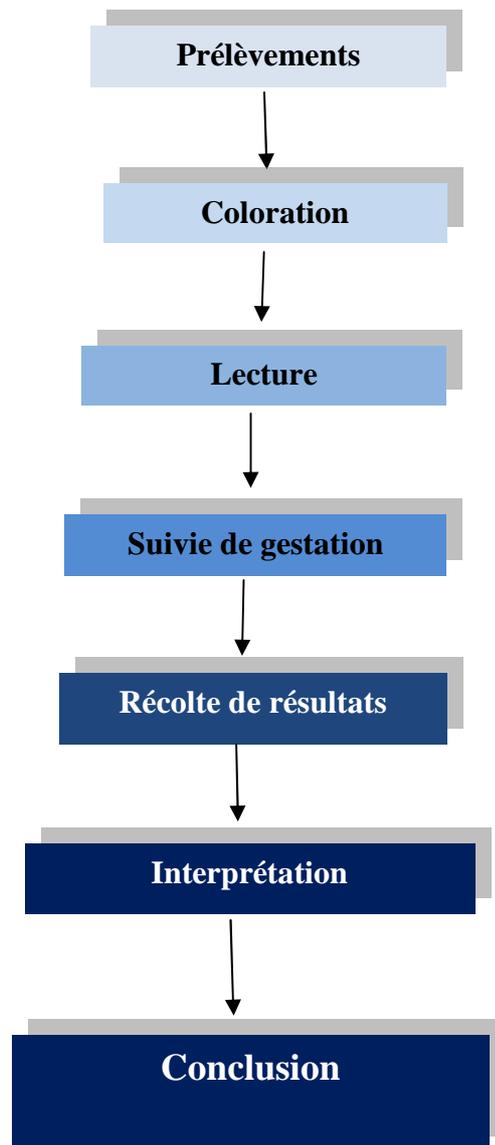
Un traitement à base de sélénium et de la vitamine E permet de réduire le pourcentage de rétention placentaire et donc de facteurs prédisposant à l'endométrite (**Trinder et al. 1969**)

Partie expérimentale

Etude cytologique

Objectif : Actuellement, l'examen de référence pour évaluer l'état inflammatoire de l'utérus chez la vache est la cytologie, pour cela qu'on a fait recours à cette méthode dans le but de mettre en évidence les endométrites sub-cliniques chez les vaches laitières au cours du post-partum et leur influence sur la réussite de l'insémination artificielle.

Les étapes expérimentales :



I. Matériels et méthodes:

1. Matériels :

Prélèvement par écouvillonnage des sécrétions de la lumière utérine sur 21 vaches au cours du post-partum plus précisément au moment de l'I.A, dont 7 vaches multipares issues des élevages de la région de Boumerdes (Baghlia) et 14 autres vaches sont primipares et issues d'un élevage de la région de Bouira (Lakhdharia) ; sachant que ces prélèvements ont été réalisés durant la période du printemps (mars-avril).

Instruments utilisés :

Pour prélèvements	Pour coloration et interprétation
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ecouvillons. ▪ Gaine protectrice en plastique. ▪ Pistolet d'insémination artificielle. ▪ Lames en verre pour microscope. ▪ Fixateur (formaldéhyde 10%) ▪ Boites de pétries 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diff Quick fix (Diff Quick I): solution fixative. ▪ Diff Quick II et III: solutions colorants. ▪ Eau distillé ▪ Microscope optique.

2. Méthodologie expérimentale :

a. Prélèvements : Les prélèvements utérins ont été réalisés, juste avant l'insémination ; ceci nécessitent un montage de l'écouvillon au pistolet d'I.A, qui sont ensuite mis dans une gaine protectrice. Tout en prenant les précautions d'hygiène, l'extrémité de la gaine est couverte par l'index afin d'éviter toute récolte d'autres cellules au niveau vaginal.

Ensuite, le montage est inséré dans le vagin ; une main par voie rectale assure le guidage du pistolet. Une fois que le montage est à l'intérieur de l'utérus, la cytobrosse est découverte afin d'être appliquée contre la muqueuse utérine et d'effectuer un mouvement de rotation..

Enfin, la cytobrosse est remise dans la gaine en plastique et recouverte à nouveau pour la retirer vers l'extérieur.

b. Préparation des échantillons :

- La cytobrosse est roulée sur une lame en verre pour microscope.
- Fixation des frottis par le formaldéhyde 10%.
- Laisser sécher à l'air libre.
- Ranger dans des boites de pétries pour le transport.

Remarque : Deux frottis pour chaque prélèvement ont été réalisés.

c. Coloration des lames : Les lames ont été colorées par une coloration pour cytologie (Diff Quick) similaire au MGG (May Grünwald Giemsa) selon les étapes suivantes :

- Trempage de chaque lame, 5 fois pendant 1 seconde dans chaque solution successivement dans l'ordre suivant : Diff Quick fix ou diff Quick I, diff Quick II, Diff Quick III.
- Laisser égoutter les lames après chaque trempage.
- Rinçage des lames à l'eau distillée.
- Séchage à l'air libre.



Figure 21 : Les colorants Diff Quick

d. Lecture :

La méthode de lecture comprend, tout d'abord, une observation de la lame au grossissement x100 avec l'huile à immersion. 100 cellules sont comptées et le statut inflammatoire est évalué par la proportion de neutrophiles parmi les cents cellules dénombrés.

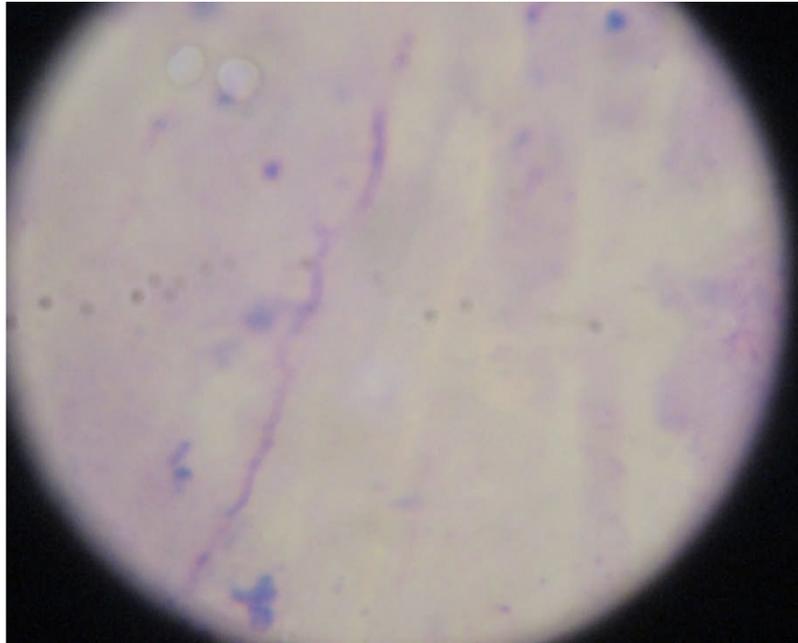


Figure 22 : Lame n°3, négative (Neutrophile 0%)

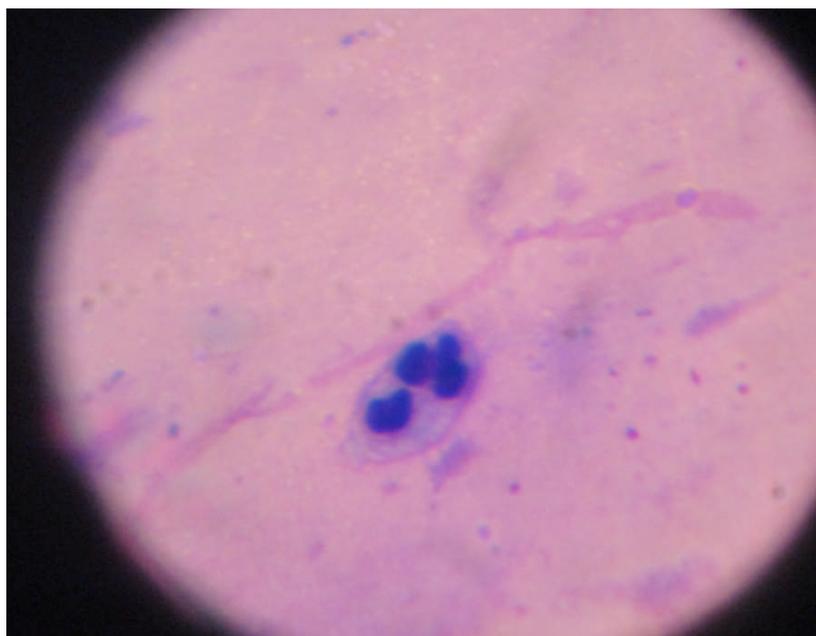


Figure 23 : Lame n° 18, neutrophiles moyennement abondantes (28%)

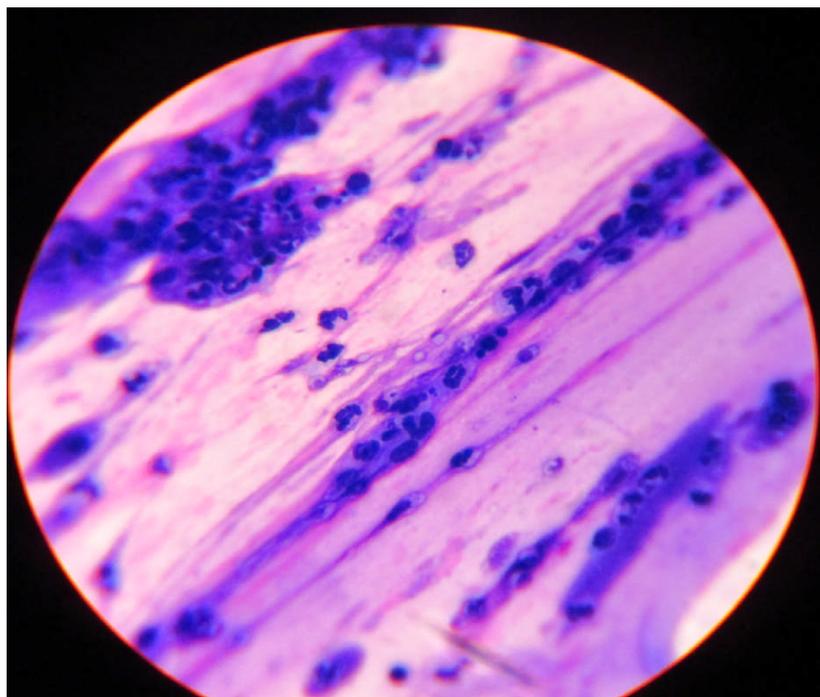


Figure 24 : Lame n°17, Neutrophiles très abondantes (94%)

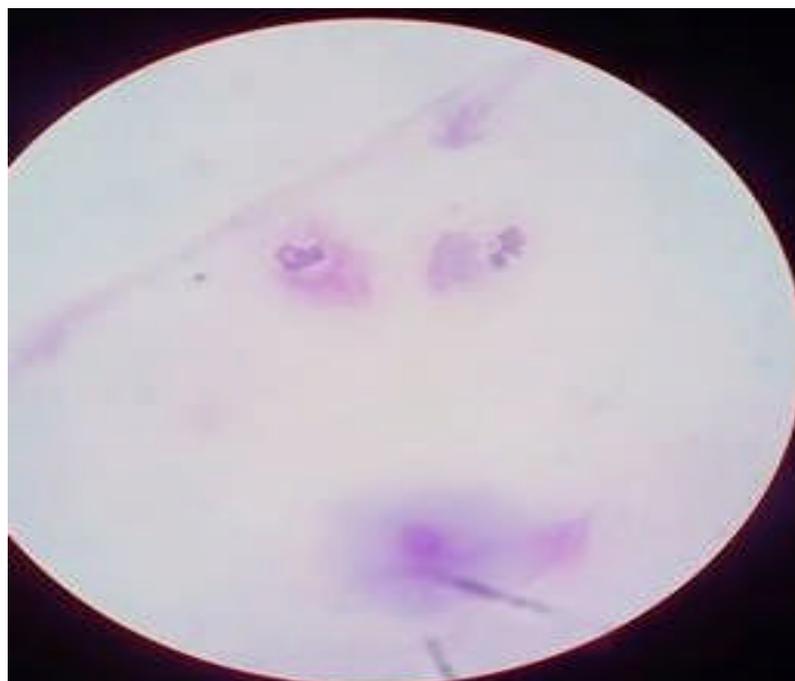


Figure25: Lame n°18, Neutrophile et cellule épithéliale

e. Tableau n° 06 : présentation de résultats :

	Moment d'insémination	Réussite de l'I.A (Gestation)	Cytologie			
			% de GN	% des autres cellules		
Vache 1	3ème C	négatif	Résultats négatifs			
Vache 2	2ème C	positif				
Vache 3		négatif				
Vache 4		positif				
Vache 5						
Vache 6		négatif				
Vache 7	3ème C	positif	Résultats négatifs			
Vache 8	2 ème C					
Vache 9						
Vache 10	1ème C				9%	91%
Vache 11	2ème C	Négatif			11%	89%
Vache 12		Positif			Résultat négatif	
Vache 13	1ème C	Négatif	26%	74%		
Vache 14	2ème C	Positif	Résultats négatifs			
Vache 15	3ème C	Négatif				
Vache 16	1ème C	Positif	10%	90%		
Vache 17		Négatif	94%	6%		
Vache 18			28%	68%		
Vache 19	3ème C	Positif	Résultats négatifs			
Vache 20		Négatif				
Vache 21		Positif				

Indication : C= Chaleur, % GN= Pourcentage de granulocytes neutrophiles

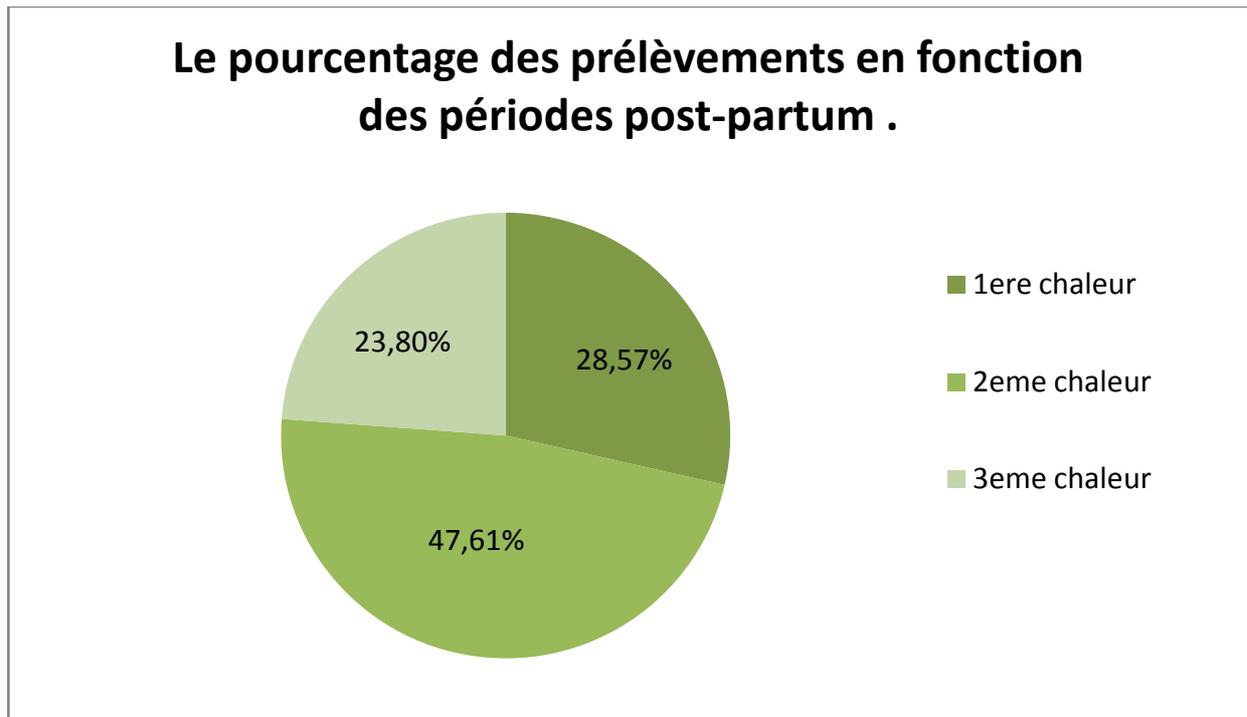


Figure 26 : le pourcentage des prélèvements en fonction des périodes post-partum

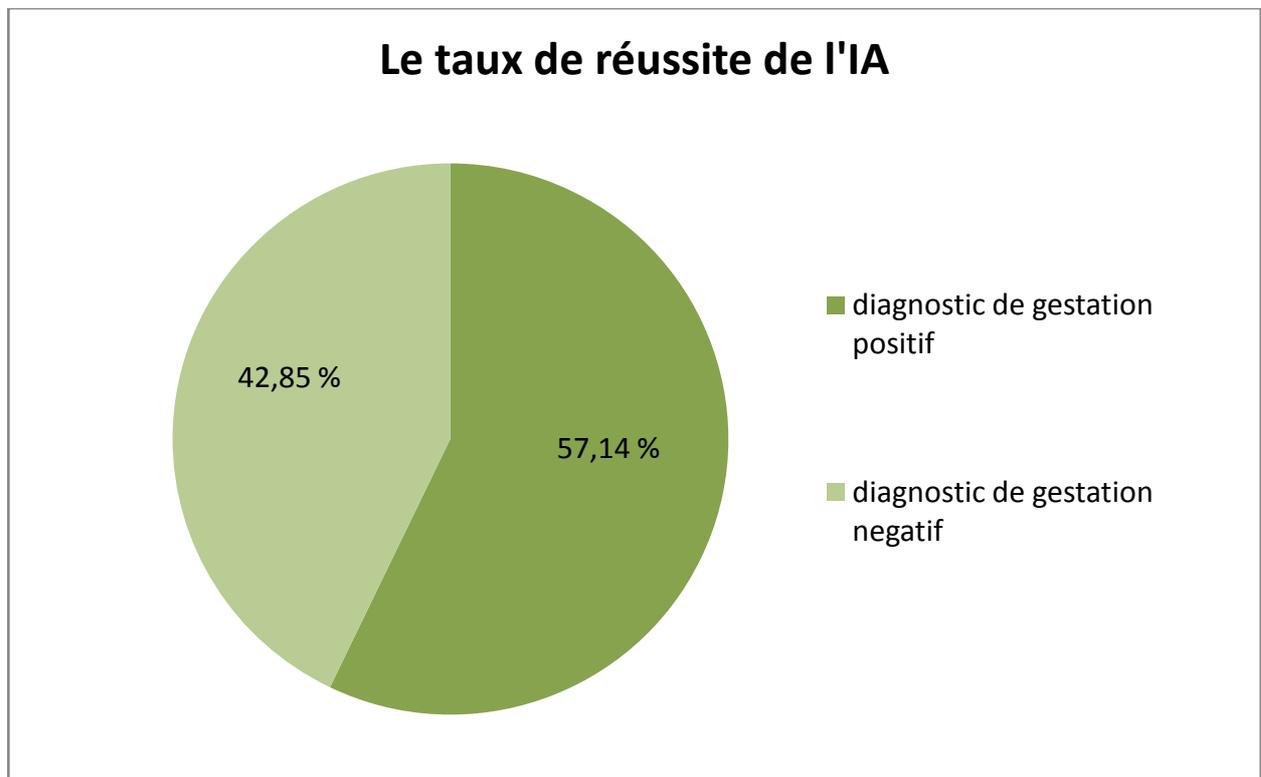


Figure 27: Le taux de réussite de l'IA

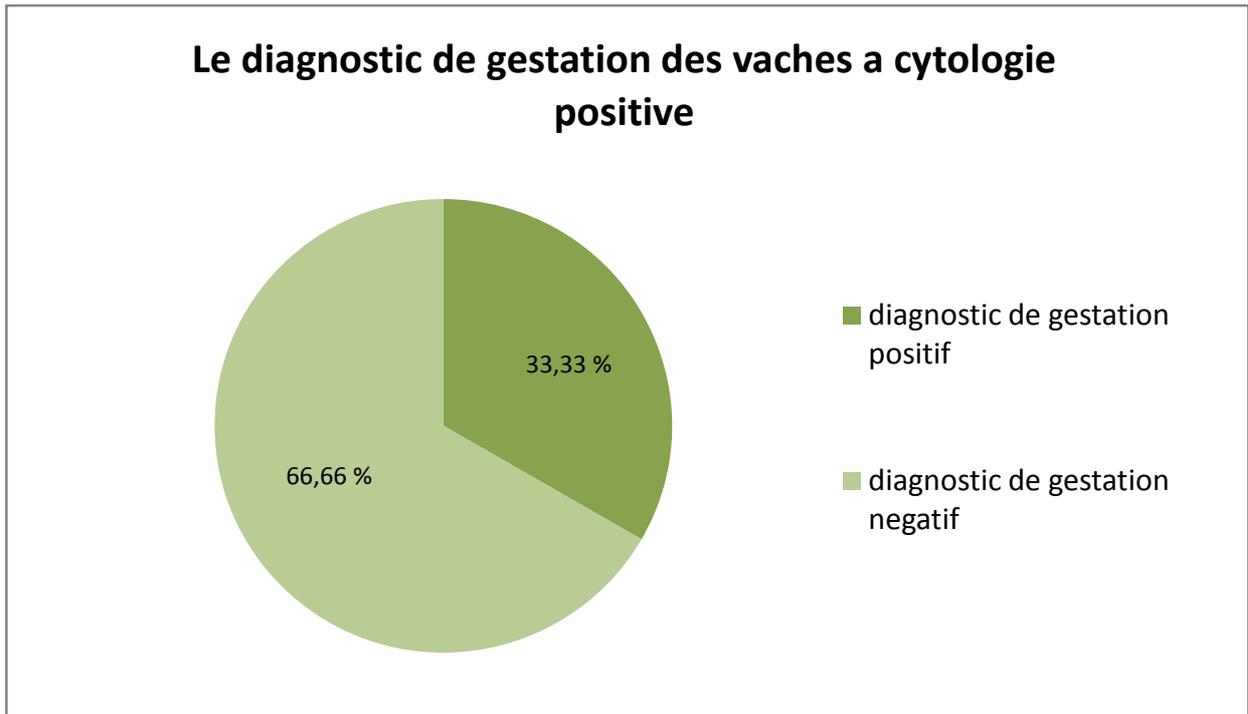


Figure 28 : diagnostic de gestation de vache a cytologie positive

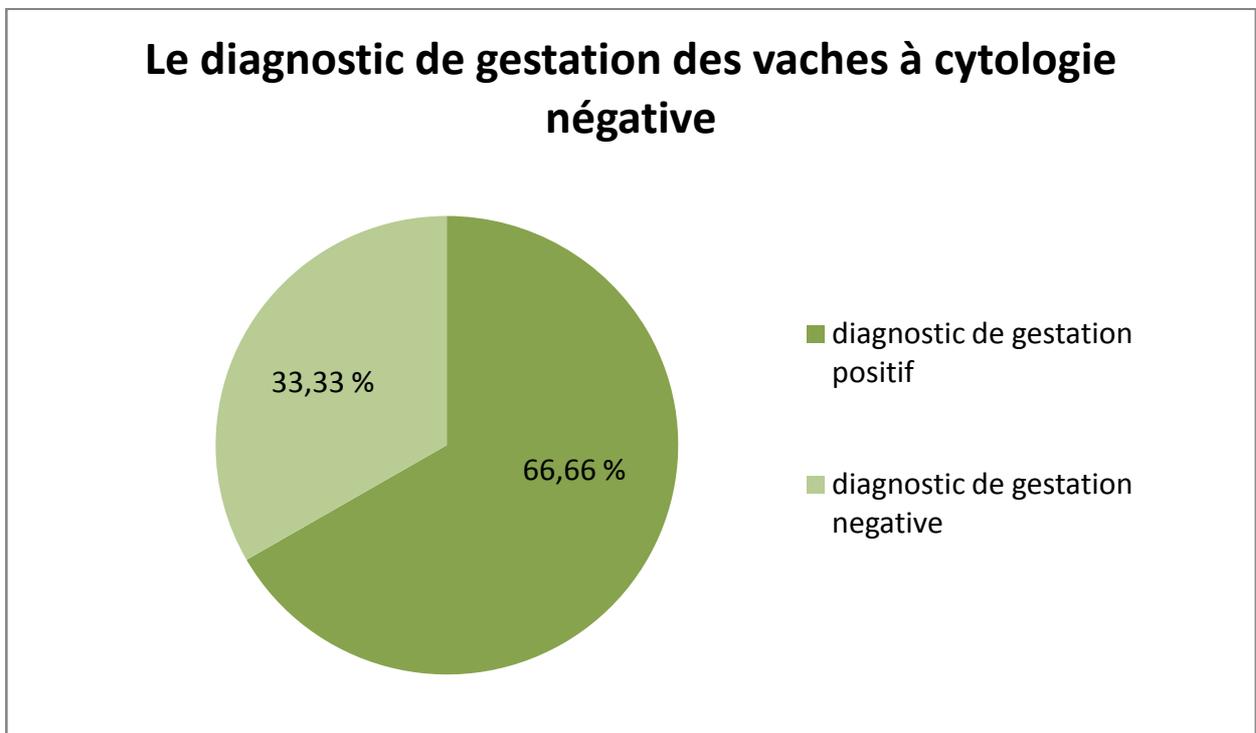


Figure 29 : Le diagnostic de gestation des vaches a cytologie négative.

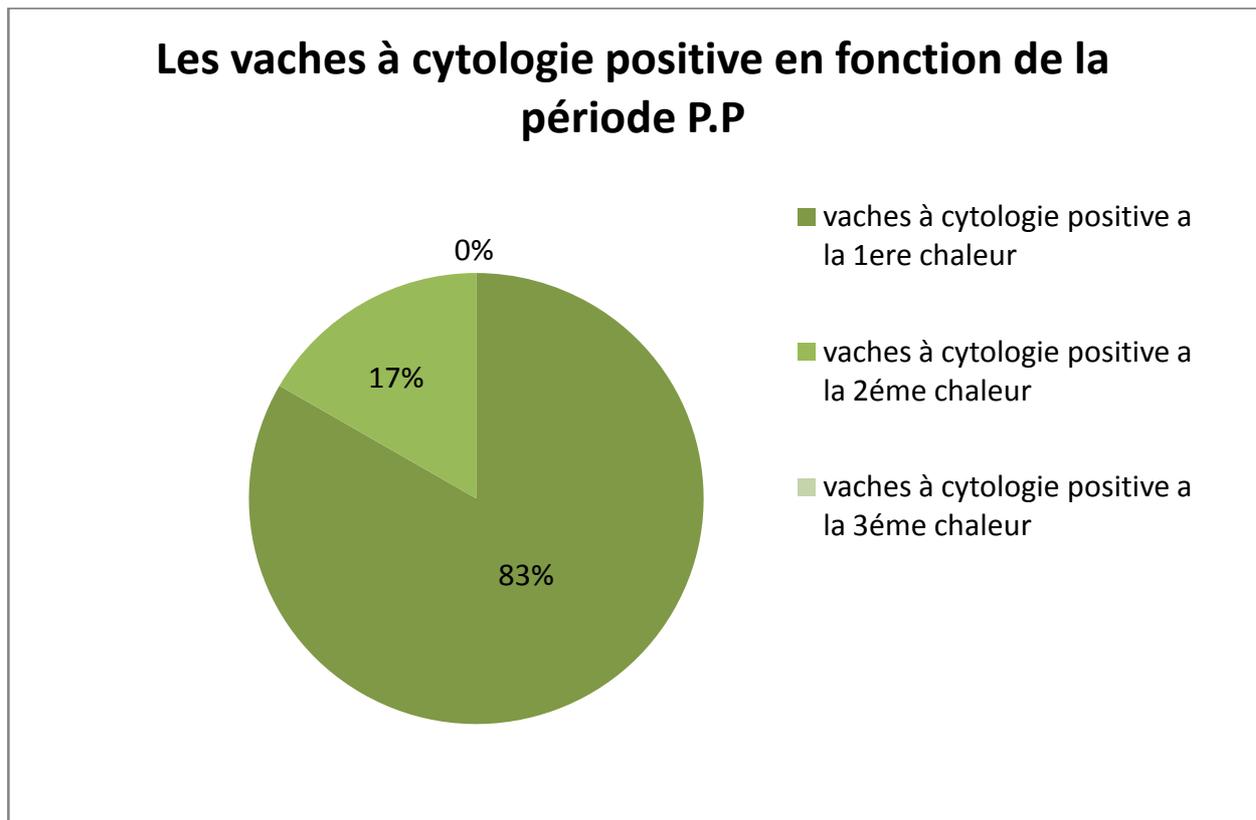


Figure 30 : Les vaches à cytologie positive en fonction de la période P.P

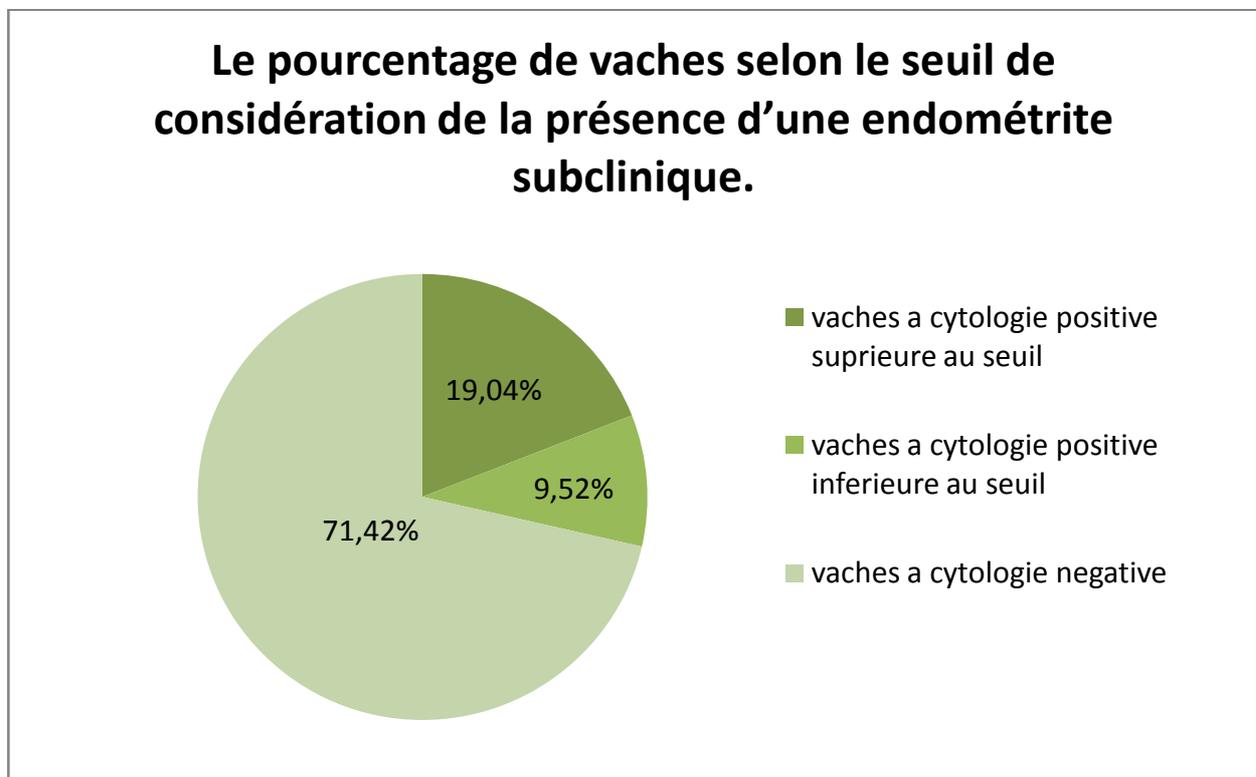


Figure 31 : Le pourcentage de vaches selon le seuil de considération de la présence d'une endométrite subclinique.(voir le tableau n°4)

Discussion : Les endométrites subcliniques présentent un enjeu pathologique de reproduction par un allongement de la période du postpartum, ce qui conduit à un risque accru de l'infertilité et par conséquent un risque de l'infécondité, et pour la définir il faut faire le bon choix de la meilleure méthode de diagnostic. La contamination bactérienne et un processus physiologique, mais son évolution présente un danger pathologique. Cette évolution peut prendre plusieurs nominations qui dépendent de la date de la période du postpartum. Au cours des 21 jours qui suivent le part et d'après Sheldon et al (2006), cette infection est une métrite aiguë ou puerpérale accompagnée de symptômes généraux et locaux, mais après les 21 jours sont les endométrites cliniques caractérisées, par une absence habituelle de symptômes généraux avec une involution utérine complète ou non, avec des écoulements vaginaux qui sont toujours présents. L'absence de sécrétions vaginales n'implique pas un utérus sain, il est souvent masqué par un état inflammatoire non macroscopique de l'endomètre, malgré une involution complète de l'utérus de ce cas le diagnostic implique une analyse cytologique (neutrophiles) pour la détermination du % de neutrophiles au dessus duquel il est fort probable que la vache présente une endométrite subclinique, ce % est variable selon le stade du post-partum.

Cette état inflammatoire à un impact négatif sur la fertilité de la vache, notre étude basée sur des prélèvements cytologique utérine au moment de l'insémination artificielle des vaches a montré que 28% des vaches présentent un seuil de neutrophile positif indiquant un état d'endométrite subclinique, ce résultat est comparable à celui donné par Sheldon et al (2009) ou ils déclarent que 30% des infection utérine sont des endométrites subcliniques.

Sur le plan de fécondité, nos résultats révèlent un taux de 55% à la première insémination, ce taux est proche à celui trouvé dans la bibliographie dans les conditions favorable de l'élevage, notre suivis a été déroulé dans des conditions optimales de l'élevage durant la saison du printemps, le confort thermique et la disponibilité alimentaire en vert.

Notre étude à montré une corrélation très positive, entre la diminution du taux de neutrophiles et le taux de réussite de l'insémination, ce taux enregistré est de 67% pour les vaches à neutrophilie négative, contre 33% pour celles des positives, de même nos résultats ont enregistré une corrélation négative entre le taux de réussite de l'insémination et le taux de neutrophiles, ces résultats sont comparables ceux rapportés par la bibliographie **(Hanzen ;2015)**

Conclusion :

D'après notre étude, on a constaté que le taux de réussite de l'insémination artificielle est en relation direct avec l'inflammation.

Au niveau de la région de Bouira, 27% des vaches ont dépassé le seuil de considération de la présence de l'inflammation. Par contre; au niveau de la région de Boumerdes, tous les prélèvements sont à cytologie négative. Ceux-ci reviennent à la parité des vaches dont l'effectif d'étude issu de Bouira représente des vaches primipares récemment introduites par des jeunes éleveurs inexpérimentés ; et celui issu de Bourmerdes, représente des vaches multipares adaptées à l'environnement, au climat.

Références

1. **Archbald LF, Schultz RH, Fhaning ML, Kurtz HJ, Zemjanis R.** (1972) A sequential histological study of the prepartum bovine uterus. *J Repro Fert.*, **29**, 133-6. Cité par deguillaume 2007.
2. **Arthur G H, Noakes DE, Peason H** (1989). Veterinary reproduction and obstetrics. Theriogenology. Sixth edition : Balliere Tindall.
3. **ASMA Mokran** (2003) thèse pour le diplôme de magister en sciences vétérinaires : contribution à l'étude des métrites chez la vache laitière.
4. **Badinand F.** (1981) L'involution utérine. In : Constantin A, Meissonnier E, editors. L'utérus de la vache. Société Française de buiatrie, Toulouse, 201-11, 355p.
5. **Ball. P.J.H- Petters .A.R.** (2004) Reproduction in cattle. third edition : Blackwell publishing
6. **Barlund CS, Carruthers TD, Waldner CL, and Palmer CW** (2008) A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. *Theriogenology*;69 (6): 714-723.
7. **Bencharif D, Tainturier D.** (2003) Traitement et prophylaxie des métrites. *L'Action Vétérinaire*, 1642, 22-25.
8. **Bencharif. D –Tainturie. D – Slama. H- Bruyas. J.F –Battut. I - Fieni. F.** (2000), Synthèse scientifique. prostaglandine et post-partum chez la vache. *Revue Méd. Vét.* **151**, 5, 401-408.
9. **Billy I. Smith**, DVM, MS, DABVP (FOOD ANIMAL)University of Pennsylvania **Carlos A. Risco**, DVM, DACTUniversity of Florida .(2009)Therapeutic and Management options for Postpartum Metritis in DairyCattle.
10. **Bondurant R.H** (1999) Animal Health 2: Inflammation and Animal Health. Inflammation in the bovine female reproductive tract. *J Anim sci*, 77 Suppl 2, 101-10.
11. **Bonnett BN, Martin SW, Meek AH.** (1993) Associations of clinical findings, bacteriological and histological results of endometrial biopsy with reproductive performance of postpartum dairy cows. *Prev. Vet. Med.*, **15**, 205-220. Cité par deguillaume2010
12. **Bonnett, B. N., Miller, R. B., Etherington, W. G., Martin, S. W. et Johnson, W. H.** (1991). Endometrial biopsy in Holstein-Friesian dairy cows. I. Technique, histological criteria and results. *Can J Vet Res*, 55(2), 155-161.
13. **Bonneville-Hébert. A** (2009).thèse sur l'analyse de la fertilité des vaches laitières Holstein « Repeat Breeder » Département de Sciences cliniques. Faculté de médecine vétérinaire .Université de Montréal.

14. **Bonnand.P- Charbonnier.G- Chevallier.A- Frappat.B- Freret.S- Leterme.G- Manciaux.L- Paccard.P- Pacory.G- Petit M- Pollet.T- Ponsart.C- Viala.J.I.** (2010) *Repro guide : fiches* rédigé par le sous-groupe « formation/communications » de groupe FERTILITE FEMM de l'UNCEIA. Edition 2010.
15. **Bouaziz.** (2012) *pathologie de l'uterus. Cours de l'université d'El Khroub.*Constantine.
16. **Bouk MJ, Smith JF.** (2000). Factors affecting dry matter intake by lactating dairy cows. *Dairy Day.*
17. **Boutelis. S,** (2012), thèse: Étude des changements cytologiques et histologiques des tractus génitaux de la vache et de la brebis au cours d'un cycle œstral. Université Hadj Lakhdar. Faculté des sciences. Département des sciences de la nature et de la vie. BATNA
18. **Browski olivier** (2006).Thèse lyon n°80 : Trouble de la reproduction lors du péripartum chez la vache laitiere.
19. **Caldwell. v** (2003). La reproduction sans censure : La vision d'un veterinaire de champ. conférence préparée avec la collaboration de Virginie Filteau. Symposium sur les bovins laitiers. CRAAQ.
20. **Chaffaux S., Recorbet Y., Bhat P., Crespeau F., Thibier M.** (1987) Biopsie de l'endomètre au cours du post-partum pathologique chez la vache. *Rec. Med. Vet,* 163 (2), 199-209. Cité par larroque (2014)
21. **Cebra CK, Heidel JR, Crisman RO, Stang BV.** 2003. The relation ship between endogenous cortisol, blood micronutrients, and neutrophil function in postparturient Holstein cows. *J Vet Int Med,* 17:902
22. **Christel Boucher-Couzi** (UNICOR, vétérinaire). Pour le groupe technique bovin viande Midi-Pyrénées Languedoc-Roussillon. La reproductivité numerique du troupeau bovin.
23. **Comline RS, Hall LW, Lavelle RB, Nathanielsz PW, Silver M** (1974). Parturition in cow: endocrine changes in animals with chronically implanted catheters in the foetal and maternal circulation. *J. Endocrinal.* 63, 451-472.
24. **De Bois CHW, Manspeaker J.** (1986) Endometrial biopsy of the bovine. *In : Morrow DA,* editor. *Current therapy in theriogenology.* WB Saunders Compagny, Philadelphia, 1980, 424-6. Cité par deguillaume 2007
25. **Denis M, Gille F.** (2012) Vêlage sans dommage, médecin vétérinaire, clinique vétérinaire Neubois et, professeur, faculté de médecine vétérinaire, université de Montréal. Edition : médecine vétérinaire janvier.

26. **Derivaux. J et Ectors. F** (1980). Physiopathologie de la gestation et obstétriques vétérinaire. édition : point vétérinaire.
27. **Derivaux. J** (1971). Reproduction chez les animaux domestiques. Tome 1 et 2 Ec Dérouaux. Lièges ; T1: 157, T2 : 175.
28. **Descoteaux. L- Vaillancourt.D** (2012). VADE.MECUM de gestion de la reproduction des bovins laitiers. Edition MED'COM .27-37.
29. **Deguillaume L** (2007). Thèse pour le doctorat vétérinaire : Etudes comparatives des différentes techniques de diagnostic des métrites chronique chez la vache laitière. ENVAIfort
30. **Dubuc, J., Duffield, T. F., Leslie, K. E., Walton, J. S. et LeBlanc, S. J.** (2010). Risk factors for postpartum uterine diseases in dairy cows. *Journal of dairy science*, 93(12), 5764-5771. doi: 10.3168
31. **Dubuc, J., Duffield, T. F., Leslie, K. E., Walton, J. S. et LeBlanc, S. J.** (2010a). Definitions and diagnosis of postpartum endometritis in dairy cows. *Journal of dairy science*, 93(11), 5225-5233. doi: 10.3168/jds
32. **Dudouet. Chr.** La production du bovin allaitant. Edition France agricole.
33. **Dzurova I., Gulubinov G.** (1981) Histological endometrial changes in cows with latent endometritis. *Vet Med Nauki*, 18, 98-103.
34. **Foldi J, Kulcsar M, Pecsí A, Huyghe B, de Sa C, Lohuis JA, Cox P, Huszenicza G.** (2006) Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Anim Reprod. Sci.*, **96**, 265-281.
35. **Frazier K.S., Baldwin C.A., Pence M., West J., Bernard J., Liggett A., Miller D., Hines M.E.** **2nd.** (2002) Seroprevalence and comparison of isolates of endometrio tropic bovine herpesvirus-4. *J Vet Diagn Invest*, **14**, 457-62.
36. **Gier HT, Marion GB** (1968). Uterus of the cow after parturition: Involution changes. *Am.J. Vet. Res.* 29, 83-96.
37. **Gilbert RO, Shin ST, Guard CL, Erb HN, Frajblat N.** (2005) Subclinical endometritis. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*;64:1879–88
38. **Gilbert RO, Shin ST, Guard CL, Erb HN** (1998). Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenolgy*; 49:251.

39. **Griffin J.F.T, Hartgan P.J, Nunn W.R.** (1974) Non-specific uterine infection and bovine fertility. I. Infection patterns and endometritis during the first seven weeks post-partum. *Theriogenology*, Stoneham, v.1, n.3, p.91-106, 1974.)
40. **Guy B. Jocelyn D.** (2011) l'endométrite, son impact et traitements. Médecine vétérinaire mai 2011. Le producteur de lait québécois.
41. **Gordon,I**, (1996). Controlled reproduction in farm animals.vol 1. controlled reproduction in cattle and buffaloes.CAB international, walling ford, 492p.
42. **Gourreau et Bendali** (2008). Maladie des bovins. Edition : France agricole
43. **H.Gurtler, H.A.Ketz, E.Kolb, L.Schroder et H.Seidel** (1975). Physiologie des animaux domestiques. Edition VIGOT FRERES.
44. **Hanzen.Chr** (2010)a . L'involution utérine et le retard de l'involution utérine chez la vache. Cours de l'université de liege. belgique
45. **Hussain AM, Daniel RC, O'Boyle D.** (1990) Postpartum uterine flora following normal and abnormal puerperium in cows. *Theriogenology*, **34**, 291-302.
46. **Hanzen .Chr** (2016) .L'anoestrus pubertaire et du post-partum chez l'espèce bovine. Université de Liège. belgique. Service de Thériogenologie des animaux de production.
47. **Hanzen.Chr.** (2010)b Les infections utérines chez la vache.
48. **Hanzen. Chr** (1994). Thèse Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse.
49. **Hanzen C. et coll.**, (2009) Pathologie de reproduction des ruminants. Service d'Obstétrique et de Pathologie de reproduction des équidés, des ruminants et du porc. Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège.
50. **Hanzen C., Houtain J. Y., Laurent Y.** (1996) Les infections utérines dans l'espèce bovine: aspects étiologiques et épidémiologiques. *Point Vét.*, **28**, 1013-1017.
51. **Hanzen C.H., Houtain J.Y., Laurent Y.** (1998) Les infections utérines chez la vache : approches individuelle et de troupeau. In : Comptes rendus des journées nationales des GTV. Tours, 27-29 Mai 1998, Paris : SNGTV édition, 501-6.
52. **Hammon DS, Evjen IM, Dhiman TR, Goff JP, Walters JL.** (2006) Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders. *Vet Immunol Immunopathol*, **113**:21-29.
53. **Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA, Buxton DR.** 1997. Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J Dairy Sci*, **80**:1269-1280.
54. **Joly. K** (2015). Thèse n°46 : le suivi de reproduction en élevage bovin allaitant.

55. **Kamimura S, Ohgi T, Takahachi M, Tsukamoto T.** (1993). Post-partum resumption of ovarian activity and uterine involution monitored by ultrasonography in Holstein cows. *J. Vet. Med. Sci.*, **55**, 643-647.
56. **Kasimanickam R, Duffield TF, Foster RA, Gartley CJ, Leslie KE, Walton JS, et al.** (2004) Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology*;62:9–23
57. **Kasimanickam R, Duffield TF, Foster RA, Gartley CJ, Leslie KE, Walton JS, Johnson WI...** (2005) A comparison of the cytopunch and uterine lavage techniques to evaluate endometrial cytology in clinically normal postpartum dairy cows. *Can.vet.J*46:225-259.
58. **Kaufmann T B, S. Westermann, M. Drillich, J. Plöntzke, W. Heuwieser.** (2010) *Animal Reproduction Science* 121 (1-2): 55-62. Clinic for Animal Reproduction, Faculty of Veterinary Medicine, Freie Universität Berlin, Königsweg 65, 14163 Berlin, Germany.
59. **Klibs N. Galvão.** (2011). Identifying and Treating Uterine Disease in Dairy Cows. Department of Large Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Florida.
60. **Kündig H., Thun R., Zerobin K.** (1990) The uterine mobility in cattle during late pregnancy, labor and puerperium II, drug modification. *Schweiz ArchTierheilkd.* 132, 515-24.
61. **K.N. Galvão** (2013). Uterine diseases in dairy cows: understanding the causes and seeking solutions. Department of Large Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Florida, Gainesville, FL, USA. *Anim. Reprod.*, v.10, n.3, p.228-238.
62. **Larroque. E** (2014). Thèse sur la comparaison des données cytologiques et histologiques pour le diagnostic de l'endométrite chez la vache, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 114 p.
63. **LeBlanc S.J., Duffield T.F., Leslie K.E., Bateman K.G., Keefe G.P., Walton J.S., Johnson W.H.** (2002) Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci.*, **85**, 2223-36.
64. **LeBlanc. S** (2007). Prevention of Postpartum Uterine Disease. *WCDS Advances in Dairy Technology Population Medicine*, Ontario Veterinary College, University of Guelph N1G 2W1. Volume 19: 145-155.
65. **LeBlanc MM, Magsig J, and Stromberg AJ.(2007 b)** Use of a low-volume uterine flush for diagnosing endometritis in chronically infertile mares. *Theriogenology* 2007; **68** (3): 403-412.

66. **Leborgne. M.Chr – Tanguy. J.M. et coordinateurs** (2005) La reproduction des animaux d'élevages. Edition educagri.
67. **Leutert et al** (2012). Evaluation of vaginoscopy for the diagnosis of clinical endometritis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 95, 206-212.
68. **Markusfeld O.** (1987) Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence associations with parity and interrelationships among traits. *J DairySci.* 70, 158-66.
69. **Markusfeld O.** (1985) Relationship between over feeding, metritis and ketosis in high yielding dairy cows. *Vet. Rec.*, 116, 489-491.
70. **Mateus L, Lopes da Costa L, Diniz P, Ziecik A.J.** (2003) Relationship between endotoxin and prostaglandin (PGE2 and PGFM) concentrations and ovarian function in dairy cows with puerperal endometritis. *AnimReprodSci.*, 76, 143-54.
71. **Meissonnier E., Enriquez B.** (1998) Infections utérines du postpartum : épidémiologie, bactériologie et thérapeutique anti-infectieuse. Recueil des journées Nationales des GTV, 131-142.
72. **Martinez N, Risco CA, Lima FS, Bisinotto RS, Greco LF, Maunsell F, Galvão KN, Santos JE.** (2012). Evaluation of peripartum calcium status, energetic profile and neutrophil function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease. *J. Dairy Sci.* 95:7158-7172.
73. **Mayer E, Coche B, Le Coustumier J, Zundel E.** (1978) .Relations entre alimentation et infécondité. *Bull. GTV*, 78, 4B, 132. L'involution utérine. *Bull. GTV*, 87-2-B-304, 43-67.
74. **Mahnani A, sadeghi-sefidmazqia, gabrerave** (2015), consequence and economic of metritis in Iranian Holstein dairy farms. *J dairy science association*, published by elsevierinc.all rights reseved .2010-3428
75. **McDougall S, Hussein H, Aberdein D, Buckle K, Roche J, Burke C, Meier S.** (2011). Relationships between cytology, bacteriology and vaginal discharge scores and reproductive performance in dairy cattle. *Theriogenology*, 76(2), 229-240.
76. **McDougall S, Macaulay R et Compton, C.** (2007). Association between endometritis diagnosis using a novel intravaginal device and reproductive performance in dairy cattle. *Anim Reprod Sci*, 99(1-2), 9-23.
77. **Mee J.** (2007) Un nouvel outil pour diagnostiquer l'endométrite. *Point vét.*, 274, 14-15.
78. **Noris , David O. et Lopez, kristin h,** (2010). Hormones and reproduction of vertebrates-vol 5: mammals. Elsevier, london, 38op

79. **N. Hagen, L Fernandez et X Berthelot** (2013). Pathologie de la Reproduction- Travaux dirigés. Examen de l'appareil génital de la vache.
80. **Opsomer .G, A. de Kruif.** (2009). Metritis and endometritis in highyielding dairy cows. 78 Review83 Department of Reproduction, Obstetrics and Herd Health, Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, Belgium
81. **Ottó Szenci.** Synthèse scientifique : Diagnosis and treatment of postpartum uter abnormalities in the cow. Vol 53; Clinic for Large Animals, Faculty of Veterinary Science, Szent István University, Hungary.
82. **Pavaux C.** (1981) Eléments d'anatomie. In : Constantin A, Meissonnier E, editors. *L'utérus de la vache*. Toulouse : Société Française de Buiatrie, 9-53.
83. **Paisley LG, Mickelsen WD, Anderson PB.** (1986) Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: A review. *Theriogenology*, 25, 353-381. Cité par deguillaume 2011. page17
84. **Peter A.T, Bosu W.T.K, Gilbert R.O.** (1990) Absorption of Escherichia coli endotoxin (lipopolysaccharide) from the uteri of postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 33, 1011-1014.
85. **Riddle WT, LeBlanc MM, and Stromberg AJ.** (2007) Relationships between uterine culture, cytology and pregnancy rates in a Thoroughbred practice. *Theriogenology* 2007; 68 (3): 395-402.
86. **Runciman D. J, Anderson G. A et Malmo, J.** (2009). Comparison of two methods of detecting purulent vaginal discharge in postpartum dairy cows and effect of intrauterine cephalosporin on reproductive performance. *Aust Vet J*, 87(9), 369-378.
87. **Rahla. M** (2011). Thèse magister, étude clinique des métrites chez la vache laitière dans la région de Batna et leurs traitements par usage de différents protocoles thérapeutiques.
88. **Rexha S, Grunert E, Saratsis P** (1993). Relationships between the steroid-hormone profiles and prodromal external signs of calving. *Tierarztl. Umscha.* 48, 431-436.
89. **R. Dolezel, M. Vecera, T. Palenik, S. Cech, M. Vyskocil.** (2008) *Veterinarni Medicina*, 53, (2): 59–69. University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences, Brno, Czech Republic
90. **Senosy W. S, Uchiza M, Tameoka N, Izaike Y. et Osawa T.** (2009). Association between evaluation of the reproductive tract by various diagnostic tests and restoration of ovarian cyclicity in high-producing dairy cows. *Theriogenology*, 72(9), 1153-1162.
91. **Sheldon M, Williams EJ, and Herath S.** (2007) *Infection, Immunity and Reproduction.* Journal British .Cattle Veterinary Association: Cattle Practice 2007;15: 43-45

92. **Sheldon Martin.** (2007). Endometritis in cattle. Volume 2, Issue 1 the Intervet Reproduction Newsletter : Royal Veterinary College, University of London, Hawkshead Lane North Mymms, Hatfield, AL9 7TA, UK.
93. **Sheldon IM , Lewis G, LeBlanc S, Gilbert RO.**(2006) Defining postpartum uterine disease in cattle Theriogenology 65, 1516–1530.
94. **Sheldon IM, Cronin J, Geotze L, Donofrio G, Schberth HJ** (2009). Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle, Biol reprod, 81, 1025-1032.
95. **Stefan J.** (1981) : Applications thérapeutiques et zootechniques de la Prostaglandine F2 chez les bovins. Réc. Méd. Vét, 1981, 157 (1), 61-69.
96. **S. Deori and Arundhati Phookan.** (2015). Bovine Postpartum Metritis and its Therapy. Indian Journal of Science and Technology, Vol 8(23).
97. **Stevens RD, Dinsmore R, Ball L, Powers BE.** (1995) Postpartum pathologic changes associated with a palpable uterine lumen in dairy cattle. The bovine practitioner, 29, 93-6.
98. **Steffan J** (1987) métrites en élevage bovin laitier. Quelques facteurs influençant leur fréquence et leurs conséquences sur la fertilité. Rec.méd. vét, 166, 183-188.
99. **Seegers H.** (2007) Risk factors for post-parturient metritis. *In : Consensus conference, preliminary texts*, Paris, 5-7 Juin 2007, 26-32.
100. **Slama H , Tainturier. D, Bencharif. D, Chemli. J et Zaiem.I** (2002) Cinétique des prostaglandine F2 α , E2 et I2 en période postpartum chez la vache : données endocrinologiques et perspectives thérapeutiques : *Revue Méd. Vét* **153**, 7, 487-498.
101. **Slama H.** (1996) Prostaglandines, leucotriènes et subinvolution utérine chez la vache. *Rec Méd Vét.*, **173**(7-8), 369-81
102. **Saint Dizier. M- Chastant.Maillard. S et coordinateurs** (2014) La reproduction animale et humaine.
103. **Schatten, heide, constantines, gheorghe M.** (2007). Comparative reproductive biology, Blackwell publishing, Ames, 402p.
104. **Tison. N** (2014). Thèse sur l'évaluation de l'endométrite clinique chez la vache laitière et efficacité d'un traitement de céfapirine sous forme d'une infusion intra-utérine. Département de Sciences cliniques. Faculté de médecine vétérinaire .Université de Montréal.

105. **Taveau J, Julia J** (2013). Thèse physiologie et pathologie de la reproduction chez la vache: Elaboration des ressources pédagogiques en ligne à partir d'images échographique de l'appareil génital. Université de Toulouse. Tou3-4051.
106. **Trinder N, Hall RJ, Renton CP.** (1973). The relationship between the intake of selenium and vitamin E on the incidence of retained placenta in dairy cows. *Vet Rec*, 93:641-643-907.
107. **Trinder N, Woodhouse CD, Renton CP.** (1969). The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placenta in dairy cows. *Vet. Rec.*85, 550.
108. **Watellier. P.** (2010). Thèse n°51: étude bibliographique des métrites chroniques cl vache. ENV de Lyon.
109. **Wagner WC, Hansel W.** (1969) Reproductive physiology of the postpartum cow. Clinical and histological findings. *J Reprod Fert.* 18, 493-500. Cité par Deguillaume 2007.
110. **Williams E.J, Fischer D.P, Pfeiffer D.U, England G.C, Noakes D.E, Dobson H, Sheldon I.M.** (2005) Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle. *Theriogenology*, 63, 102-17.
111. **Williams E.J, Fischer D.P, Noakes D.E, England G.C.W, Rycroft A, Dobson H, Sh .L.M.** (2007) The relation between uterine pathogen growth density and ovarian function in the postpartum dairy cow. *Theriogenology*, 68, 549-559.
112. **Westermann S, Drillich M, Kaufmann T. B, Madoz L. V et Heuwieser, W.** (2010). A clinical approach to determine false positive findings of clinical endometritis by vaginoscopy by the use of uterine bacteriology and cytology in dairy cows. *Theriogenology*, 74(7), 1248-1255.
113. **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.

Site internet :

WWW. Cfppes.fr, anatomie : bpa 2000 (1 décembre 2016)

