

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE, ALGER  
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme du Docteur Vétérinaire

THEME

**Contribution à l'étude des infections  
utérines chez la vache à l'abattoir  
d'El Harrach**

Présenté par: ZIAD Siham  
OUGUENOUNE Radia  
LESMIA Mohammed

Soutenue le: 10/06/2015

Jury:

Présidente : Dr HACHEMI A Maitre assistante classe A, ENSV  
-Promotrice : Dr MIMOUNE N Maitre assistante classe A, ENSV  
-Examinatrices : Dr AOUANE N Maitre assistante classe A, ENSV  
Dr BAAZIZI R Maitre assistante classe A, ENSV

Promotion 2014/2015

## Remerciements

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et  
la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire

Au terme de ce travail, on tient à remercier notre promotrice Mme MIMOUNE. N  
enseignante chercheuse à l'E.N.S .V d'Alger, pour ces orientations et ses conseils ainsi que  
sa compréhension.

Nos remerciements s'adresse aussi à  
Madame Hachemi d'avoir fait l'honneur de présider le jury  
Madame Aouane et Madame Baazizi qui ont accepté être nos membres de jury de thèse.  
Qu'ils en soient sincèrement remerciés

Notre vive gratitude au technicien de laboratoire d'anatomopathologie Monsieur Kaddour  
Rachid qui nous a bien accueilli et pour ses orientations et son aide, ainsi à Monsieur Sehaïm  
Yacine pour sa compréhension et son aide

## *Dédicaces*

*Je dédie ce travail à vous mes chères parents Farid et Naima pour votre confiance, amour, soutien, et pour dévouement tout au long de ces longues années qui m'ont permis d'arriver jusque-là .qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude.*

*À mon oncle Rabah et son épouse Zoulikha qui m'ont bien accueilli pendant ces années d'études. Merci*

*À mon futur mari Yassine, qui m'as rendu si contente, pour tout ce que tu me portes, pour ta présence dans ma vie, ton soutien et pour ta compréhension .Merci*

*À mes chers frères : Mourad, Atman.*

*À mes chères sœurs: Samia, Fairouz et leurs époux, et à mes nièces Imane et Loai.*

*À ma future belle famille : Oncle Farid, Tante Karima, et ma belle sœur Lydia.*

*À mon Oncle Ali qui nous pense toujours. Merci*

*À ma copine qui m'as soutenue énormément Magdoua.*

*Pour vous aussi Khalida et Célia.*

*À mes amies : Hafsa, Ismahan, Siham, Chafia, Chafi3a, Nadia, Atika, Hadjira, Meriem, Sosso et celle du groupe 9 : Nadja, Mima, Nesrine, Khadidja et tout le groupe.*

*À toute ma famille de près ou de loin surtout mes grand parents et mes oncles, mes tantes surtout khalti Aldja, à mes cousines et mes cousins.*

*Siham*

*Dédicace*

*Je dédie ce travail à celui que je ne pourrais jamais remercier assez, à mon père  
qui a semé en moi le respect et l'amour de*

*La science ;*

*A ma mère, je tiens à exprimer ma profonde gratitude et pour tout son  
Affection, son soutien et sa compréhension ;*

*A mon frère : Boussad;*

*A mes sœurs : Nawal, Sihem et Selma;*

*A toute ma famille sans exception;*

*A Tous mes amis et toutes les personnes qui de près ou de loin m'ont  
Apporté leur aide*

*A tous, du fond de mon cœur je vous dédie ce travail.*

Radia

## ***Dédicaces***

*En signe de ma reconnaissance et mon estime je dédié ce travail :*

*A mes parents, ABD ELLAH et FATIMA merci de tout mon cœur pour votre soutien et votre patience, car sans vous je n'en serai jamais là.*

*A mes petites sœurs : SABRINA, CHAIMA et AYA, je serai toujours là pour vous.*

*A ma grande mère : Wanassa*

*A toutes la famille : LESMIA et BOUGHABA.*

*A tous les enseignants de l'école et surtout à Mme MIMOUNE.*

*A mes amis : LAWID, YAKHTAR, ABDELDJALIL, KARIM AMINE, LOTFI, MADI, ABDENOUR, AMMAR, YAAKOUB,*

*Une grande pensée à tous ceux que je n'ai pas cités mais sont tout de même pèsents dans mon cœur.*

***Mohamed***

## **LISTE DES FIGURES**

**Figure 01 :** Appareil génital de la vache

**Figure 02 :** Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache

**Figure03 :** Elimination et résorption des cotylédons après le vêlage

**Figure04 :** Evolution du nombre de bactéries par ml de contenu utérin après vêlage

**Figure 05 :** Classification du mucus vaginal

**Figure 06 :** Répartition des résultats de l'étude macroscopique des tractus génitaux de vache en post-partum

**Figure 07 :** Diagramme de répartition des anomalies de l'utérus

**Figure 08 :** Diagramme de répartition d'anomalies des ovaires

**Figure 09 :** Diagramme de répartition de l'infection utérine selon le degré de l'infection

**Figure 10:** Répartition de l'infection utérine selon la localisation tissulaire

## **Liste des photos**

**Photo 01** : Matrice de la vache

**Photo 02** : Incision au niveau de la corne

**Photo 03** : la fixation des coupes histologiques au Formol

**Photo 04** : L'appareil d'inclusion au Paraffine

**Photo 05**: Cassette d'inclusion

**Photo 06**: Appareil à microtomie ou Microtome

**Photo 07**: Réalisation des microtomies

**Photo 08** : Bain d'eau thermostaté

**Photo 09** : Lames après étalement

**Photo 10** : La coloration des lames

**Photo 11** : Montage de lames-lamelles

**Photo12** : Aspect histologiques de l'utérus sain de la vache

**Photos 13**: Aspect histologiques d'une métrite du 1<sup>er</sup> degré

**Photo14** : Aspect Histologique d'une métrite du 2<sup>ème</sup> degré

**Photo15** : Aspect histologiques d'une métrite du 3<sup>ème</sup> degré

## Liste des tableaux

**Tableau 01:** Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Watellier, 2010)

**Tableau 02 :** Nombre et fréquence des lésions macroscopiques d'uteri

**Tableau 03 :** Fréquence de la lésion de l'oviducte retrouvée sur les matrices

**Tableau 04 :** Nombre et fréquence des lésions macroscopiques des ovaires retrouvées sur l'utérus

**Tableau 05 :** Répartition des infections utérines selon le degré d'atteinte

## Liste des abréviations

**AI** : Animal

**AG** : Appareil génital

**IU** : Involution Utérine

**CM** : Centimètre

**Kg** : Kilogramme

**µm** : micromètre

**ATB** : Antibiotique

**PNN** : Polynucléaire Neutrophile

**IV** : Intra Veineuse

**PP** : Post partum

**PN** : Poly Nucléaire

**FM** : Fibre Musculaire

**CJ** : Corps Jaune

**AC** : Anti Corps

**PGF2a** : Prostaglandines

**KO** : Kyste Ovarien

**IgA** : Immunoglobulines A

**LTB4** : Leucotriène B4

**PGF** : Prostaglandine F

**PGE** : Prostaglandine E

**UI** : Unité Internationale

**Nmbr** : Nombre

**M** : Métrite

**%** : Pourcentage

**Frqnce** : Fréquence

## Sommaire

REMERCIEMENTS .....	
DEDICACES .....	
LISTE DES FIGURES .....	
LISTE DES PHOTOS.....	
LISTE DES TABLEAUX.....	
LISTE DES ABREVIATIONS .....	
Introduction générale .....	
PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE .....	
L'utérus et son involution post partum .....	
<b>1. Etude anatomique et histologique de l'utérus.....</b>	<b>1</b>
1.1 Morphologie.....	1
1.1.1 Col de l'utérus.....	1
1.1.2 Corps de l'utérus .....	1
1.1.3 Cornes utérines.....	2
1.2 Histologie	
1.2.1 L'endomètre ou la muqueuse.....	2
1.2.2 Myomètre ou la musculieuse.....	3
1.2.3 Périmètre ou la séreuse.....	3
<b>2. Involution utérine.....</b>	<b>3</b>
2.1 Définition.....	3
2.2 Modifications associées à l'involution.....	3
2.2.1 Anatomiques.....	4
2.2.1.1 Réduction de la taille du tractus génital .....	4
2.2.1.2 Expulsion des lochies .....	5
2.2.2 Histologiques.....	5
2.2.2.1 Evolution de l'endomètre.....	5
2.2.2.2 Evolution du myomètre.....	6
2.2.3 Bactériologiques.....	6
2.2.4 Modifications immunologiques.....	8
2.3 Facteurs d'influence de l'involution utérine.....	8
2.4 Pathogénie du retard d'involution utérine (RIU).....	8

<b>L'infection utérine.....</b>	<b>10</b>
<b>1. Définition.....</b>	<b>10</b>
<b>2. Les formes d'endométrite selon.....</b>	<b>10</b>
2.1 Délai d'apparition après vêlage et les symptômes.....	10
2.1.1 Aigue ou Puerpérale.....	11
2.1.2 Chronique.....	11
2.1.2.1 Chronique de 1 <sup>er</sup> Degré.....	11
2.1.2.2 Chronique de 2 <sup>ème</sup> Degré.....	11
2.1.2.3 Chronique de 3 <sup>ème</sup> Degré.....	11
2.1.2.4 Pyomètre.....	12
2.2 Localisation tissulaire .....	12
2.2.1 Métrite : endomètre et myomètre.....	12
2.2.2 Péri métrite : séreuse.....	12
2.2.3 Para métrite : ligament suspenseur.....	12
2.2.4 Endométrite.....	12
<b>3. Etiopathogénie.....</b>	<b>13</b>
3.1 Causes prédisposantes.....	13
3.1.1 Liée à l'animal (vache).....	13
3.1.1.1 Age et condition de vêlage.....	13
3.1.1.2 Déséquilibre hormonaux.....	13
3.1.1.3 Antécédents pathologiques.....	13
3.1.2 Liée au part.....	13
3.1.3 Liée au produit (veaux).....	13
3.1.4 Liée à l'alimentation .....	14
3.1.5 Liée à la saison.....	14
3.2 Causes déterminantes.....	14
3.3 La pathogénie.....	15
3.3.1 les défenses mécaniques diminuent la quantité de germes entrant dans l'utérus.....	15
3.3.2 Lorsque les germes ont été pénétrés dans l'endomètre, l'utérus possède des défenses actives .....	16
3.3.3 Facteurs de succétabilité de l'utérus.....	16
3.3.3.1 Influence des lésions utérines.....	16

3.3.3.2 Influence des facteurs endocriniens.....	16
<b>4. Diagnostic.....</b>	<b>16</b>
4.1 Anamnèse.....	16
4.2 Examen général.....	17
4.3 Diagnostic clinique.....	17
4.4 Palpation transrectal .....	17
4.5 Analyse des écoulements.....	18
4.6 Prélèvements bactériens.....	19
4.7 Echographie .....	19
4.8 Histologie .....	19
<b>5. Traitement.....</b>	<b>20</b>
5.1 Choix de la molécule.....	20
5.1.1 Anti infectieux.....	20
5.1.1.1 Voie systémique.....	20
5.1.1.2 Voie locale.....	21
5.1.2 Anti septiques.....	22
5.1.2.1 Voie locale.....	22
5.2 Choix de la substance hormonale.....	23
5.2.1 Progestérone.....	23
5.2.2 Œstrogènes.....	23
5.2.3 Ocytocine.....	24
5.3 Choix du moment des traitements.....	24

## **DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE**

### **Première chapitre : MATERIELS ET METHODES**

1. Objectifs.....	25
2. Matériels et méthodes.....	25
2.1. Etude macroscopique .....	25
2.1.1. Examen de l'utérus.....	25
2.1.2. Examen des oviductes.....	26
2.1.3. Examen des ovaires.....	26
2.2. Etude microscopique .....	26
2.2.1. Mode de prélèvement.....	26
2.2.2. Technique histologique.....	27

2.2.2.1. Fixation.....	27
2.2.2.2. La déshydratation et l'éclaircissement.....	27
2.2.2.3. Inclusion en paraffine(Enrobage).....	28
2.2.2.4. Réalisation de fines coupes.....	29
2.2.2.5. Etalement .....	29
2.2.2.6. Coloration. ....	30
2.2.2.7. Montage.....	30
2.2.3. Eléments histologique recherchées.....	30
3. Résultats et discussion.....	31
3.1. Etude macroscopique .....	31
3.1.1. Lésions retrouvées sur l'utérus... ..	32
3.1.2. Lésions retrouvées sur les oviductes.....	33
3.1.3. Lésions retrouvées sur les ovaires .....	33
3.2. Etude microscopique.....	35
Conclusion et recommandations.	
Références	
Annexe	

## Introduction

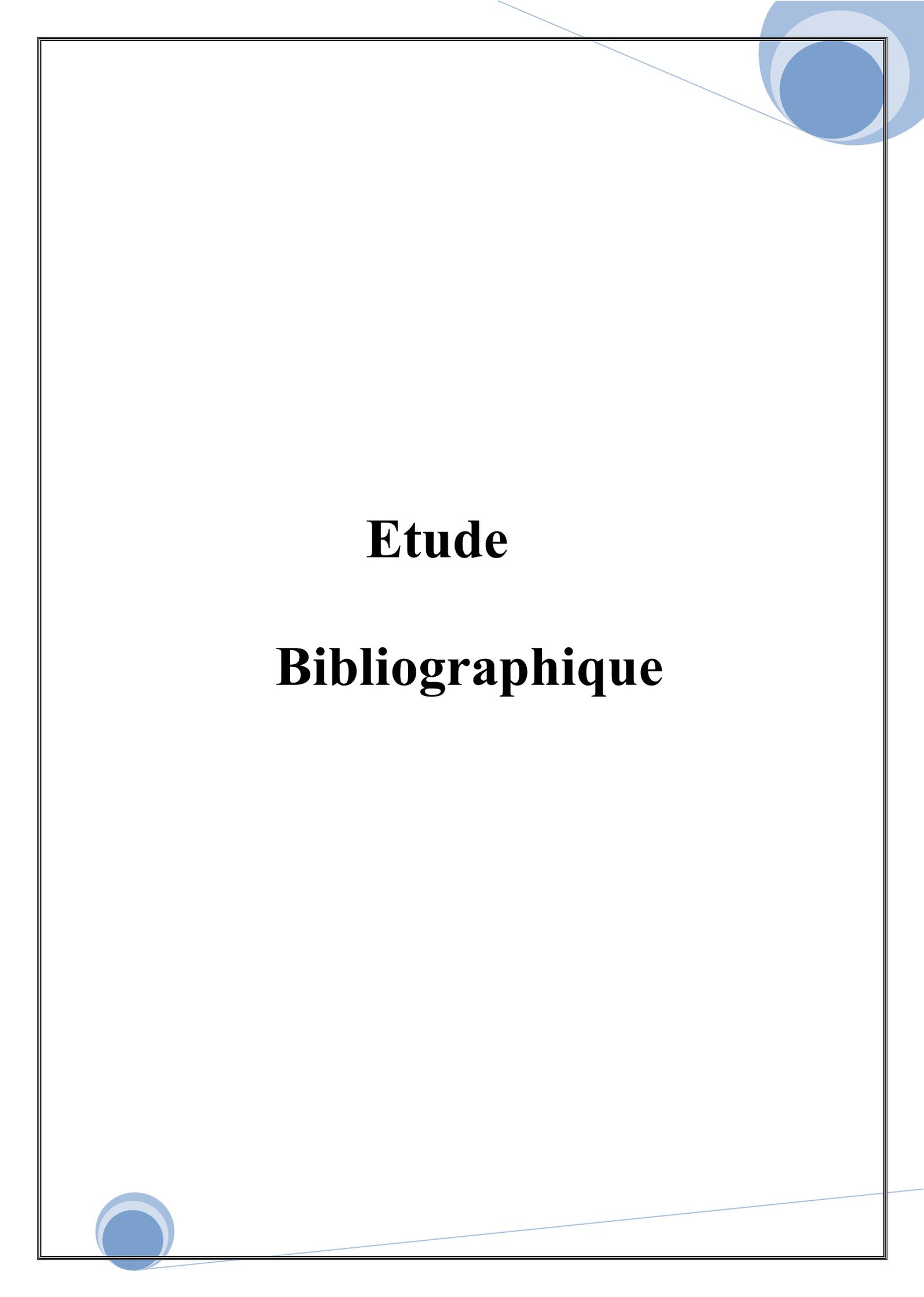
La maîtrise de la reproduction est un facteur fondamental de la rentabilité des productions animales que soit celle du lait ou de la viande.

Il semble évident que les pathologies utérines occupent une place majeure au cours du postpartum chez la vache (Rahla, 2010). Parmi ces dernières, nous citerons les métrites qui seront à l'origine d'infécondité, de stérilité voir même de la réforme prématurée de la vache (rahla, 2010). En effet, des bactéries peuvent être isolées chez plus de 90% de vaches dans les deux premières semaines postpartum (Paisley et al, 1986). La plupart des animaux éliminent ces germes au cours des cinq semaines qui suivent le vêlage, mais dans 10 à 17% des cas, la persistance de ces bactéries est a l'origine d'une infection de l'utérus, diagnostiquée lors de l'examen général de l'animal (LeBlanc et al, 2002).

Les métrites, par leurs fréquences avec des lésions irréversibles dans tels sont responsables d'une détériorisation des performances de reproduction des atteintes, aussi elles sont responsable de 40% des mortalités embryonnaires, et une augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage (Humblot, 2001).

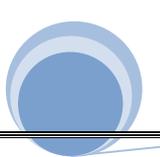
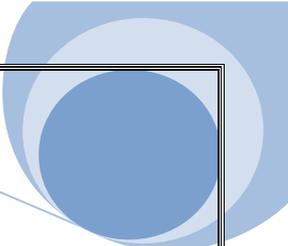
La littérature fait état d'une grande disparité de la fréquence de ces métrites, où la prévalence est de 43,3% (Al Fahad et al, 2004) et 10% (Kaidi et al, 2009).

De ce fait, notre travail a un double objectif: le premier est de proposer une contribution à l'étude des endométrites chez les bovins afin d'évaluer les facteurs prédisposants aux métrites et ses conséquences sur la reproduction ainsi d'instaurer des traitements après avoir clairement défini les différents états pathologiques de l'utérus et leurs diagnostics. Le deuxième consiste à réaliser une étude histologique qui nous permet de diagnostiquer le type de l'infection utérine tout en recensant les différentes anomalies macroscopiques des appareils génitaux de vaches récoltés en post mortem.



# **Etude**

## **Bibliographique**



# **L'utérus et son involution**

# Partie Bibliographique

---

## 1. Etude anatomique et histologique de l'utérus

### 2.1 Morphologie

L'utérus de la vache est l'organe de gestation : implantation de l'œuf, développement embryonnaire et parturition. Il est en grande partie situé dans la cavité pelvienne, et est de type bipartitus, avec un corps court, prolongé de deux cornes qui sont enroulées et se terminent par l'oviducte (Claude, 2007).

Communément appelé matrice (métra), l'utérus est un organe creux qui pèse en moyenne 400 g (200 à 550 g) et représente 1/1500<sup>ème</sup> du poids vif de l'animal (Hanzen, 2009). L'utérus est appendu à la paroi abdominale par le ligament large qui s'insère en région inféro-externe des cornes. Il est en rapport dorsalement avec le rectum et ventralement avec la vessie, et est en continuité avec le vagin (Claude, 2007).



**Figure n°01** : Appareil génital de la vache ([www.physiologie.envt.fr](http://www.physiologie.envt.fr)), (Meziane, 2001).

#### 1.1.1 Col de l'utérus

Il fait communiquer le corps de l'utérus avec le vagin. Il présente 3 - 4 anneaux musculaires d'où la consistance dure et rigide ce qui rend sa palpation facilement repérable en particulier par exploration rectale. Il mesure 10 cm de long et 4 à 5 cm de diamètre chez l'adulte, l'épaisseur varie de 2 à 2,5 cm (Barone, 1990), alors que chez la génisse, sa longueur est de 6-7 cm et le diamètre est de 1 à 2 cm.

#### 1.1.2 Corps de l'utérus

Le corps est de forme conoïde, aplati d'avant en arrière et court de 2 à 3 cm. Il paraît long de l'extérieur à cause de l'accolement des deux cornes à son niveau (Bressou, 1978).

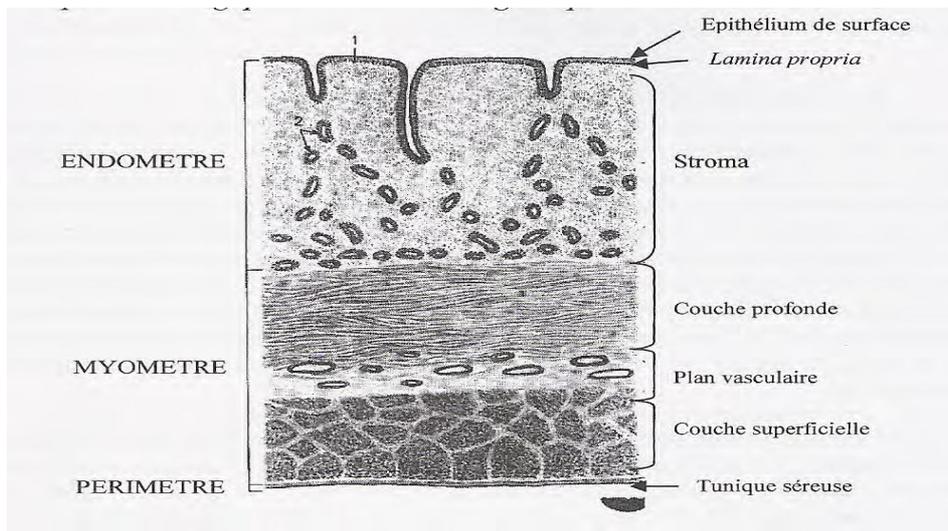
# Partie Bibliographique

## 1.1.3 Cornes utérines

Constituent l'allongement du corps utérin, mesurent de 35 à 45 cm sur leur grande courbure avec un diamètre allant de 0,5 du côté de la trampe utérine à 4 cm du côté de col. Elle sont incurvées en spirale avec un bord libre fortement convexe. Sa muqueuse est jaunâtre ou violacée et plissée, montre généralement 4 rangs longitudinales de carancule (Claude, 1982).

## 2.2 Histologie

La paroi utérine est formée de trois tuniques concentriques qui sont successivement de l'intérieur vers l'extérieur, l'endomètre ou muqueuse; le myomètre ou tunique musculieuse; le périmètre ou tunique séreuse.



**Figure n°02 :** Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache (Pavaux, 1981)

### 1.2.1 L'endomètre ou la muqueuse

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

Le stroma représente la majeure partie de l'endomètre. La densité variable des fibres de collagène permet d'en distinguer deux parties: le stratum compactum au contact de l'épithélium et le stratum spongiosum plus profond. En plus de ces fibres de collagène, le

# Partie Bibliographique

---

stroma comporte deux types de cellules: les cellules fixes ou réticulaires et les cellules mobiles des lignées histiocytaires, mastocytaires et granulocytaires. Les lymphocytes y sont également en grand nombre (Pavaux, 1981).

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

## **1.2.2 Myomètre ou la musculuse**

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

## **1.2.3 Périmètre ou la séreuse**

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

## **2. Involution utérine**

### **2.1 Définition**

L'involution utérine consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvelle gestation (Hanzen, 2009). Pendant les quatre à cinq semaines (Laure, 2007), ou trois à quatre semaines postpartum (Watellier, 2010), avec des modifications fondamentales, anatomiques, histologiques, bactériologiques, immunologiques et biochimiques qui concerne tout à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre mais également l'ovaire (Hanzen, 2009). Aussi les masses caronculeuses formant la partie maternelle du placenta doivent involuer, les tissus fœtaux sont éliminés et les mécanismes de défense contre l'infection optimisés, durant cette période d'évolution nécrotique (Watellier, 2010).

# Partie Bibliographique

---

## 2.2 Modifications associées à l'involution anatomique

### 2.2.1 Anatomique

#### 2.2.1.1 Réduction de la taille du tractus génital

Au vêlage, l'utérus est un grand sac mou de près d'un mètre de long sur 40 cm de large (Laure, 2007). La réduction de la taille de l'utérus est sous les effets conjugués des contractions utérines, réduction de la taille des cellules myométriales, vasoconstriction et la diminution du débit sanguin vers l'utérus, de l'élimination des lochies et de la résorption de l'œdème tissulaire (Hanzen, 2009).

La masse de l'utérus se réduit de façon plus rapide que sa taille, ceci s'expliquerait par la diminution de la circulation sanguine (Laure, 2007; Watellier, 2010) de l'utérus sous l'effet des contractions utérines particulièrement importantes au cours des 48 voire 72 premières heures après le vêlage. Entre le 4<sup>ème</sup> et le 9<sup>ème</sup> jour PP, la diminution de la taille de l'utérus est plutôt lente. Elle se poursuit plus rapidement ensuite sous l'effet de l'élimination des lochies. Cette régression est habituellement considérée comme terminée 25 à 40 jours environ après le vêlage.

**Tableau n°01:** Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et, 1968).

Nombre de jours PP	La longueur de corne (cm)	Diamètre de corne (cm)	Poids de l'utérus (kg)
1	100	40	10
3	90	30	8
9	45	8	4
14	35	5	1.5
25	25	3.5	0.8

L'involution du col utérin se produit plus lentement (laure, 2007 ; Hanzen, 2009) que celle des cornes utérines. Un touché vaginal permet de constater la fermeture du col en 24 à 48 heures (Hanzen, 2009), à 2 jours son diamètre est de 15 cm. à 10 jours, il mesure entre 9 et 11 cm, au 30<sup>ème</sup> jour entre 7 et 8 cm et entre 5 et 6 cm à 60 jours.

# Partie Bibliographique

## 2.2.1.2 Expulsion des lochies

Les lochies se présentent sous forme d'écoulements jaunes-bruns à rouges, constitués de liquides placentaires, de sang, de débris cellulaires et de l'exsudation endométriale. Elles sont principalement éliminées dans les 48 heures suivant le vèlage (1,5 litre environ) qui sera réduite à 0,5 litre une semaine plus tard et cesse pratiquement à la fin de la deuxième semaine, par les contractions utérines (Hanzen, 2009).

## 2.2.2 Histologique

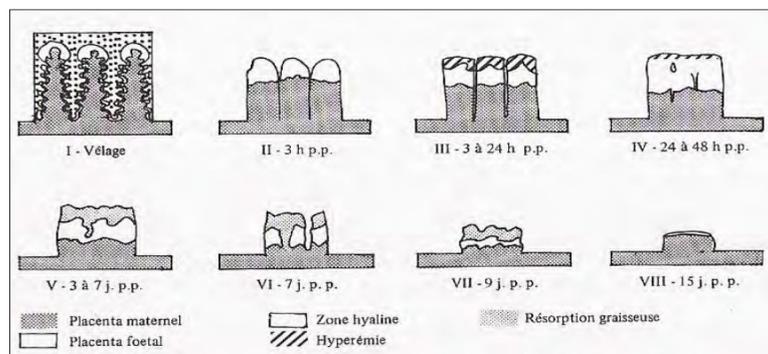
Durant la gestation, les myofibrilles sont hypertrophiées et distendues. A la mise-bas, durant les 48 à 72 heures suivant l'expulsion des membranes fœtales, y aura diminution de la longueur des cellules myométriales. Ces FM se rétractent rapidement et passent d'un diamètre de 700  $\mu\text{m}$  au vèlage à moins de 200  $\mu\text{m}$  au troisième jour. Elles retrouvent ainsi leur taille initiale au bout de 31 jours en moyenne (Laure, 2007).

### 2.2.2.1 Evolution de l'endomètre

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

L'endomètre régresse durant les 5 jours suivant la mise bas, pour être éliminé entre le 6<sup>ème</sup> et le 8<sup>ème</sup> jour. Le diamètre des cotylédons diminue passant de 4 cm au 2<sup>ème</sup> jour à 0,5 cm au 6<sup>ème</sup> jour. Les artères cotylédonaires sont atteintes de dégénérescence hydropique et de nécrose fibrinoïde dès le premier jour.

Le stratum compactum se nécrose et une ligne nette apparaît entre cette partie et la tige cotylédonaire. Les pédoncules à la base de chaque cotylédon disparaissent petit à petit et ne sont plus visibles après le dixième jour.



**Figure n°03:** Elimination et résorption des cotylédons après le vèlage (Badinand, 1975)

## Partie Bibliographique

---

L'épithélium intercotylédonnaire et glandulaire est atteint du même processus de dégénérescence et de desquamation. En même temps, un nouvel épithélium apparaît dès les premiers jours. Cet épithélium recouvre progressivement tout l'endomètre, y compris les caroncules. Le délai de régénération totale de l'épithélium vers le vingtième jour PP (Archbald et al, 1972). La régénération tissulaire commence au 13<sup>ème</sup> jour et s'achève vers le 30<sup>ème</sup> jour PP.

### 2.2.2.2 Evolution du myomètre

L'utérus est particulièrement riche en collagène. Le collagène est un polypeptide dont un tiers des acides aminés est représenté par la glycine et un quart par la proline mais surtout l'hydroxyproline, produit par les fibroblastes, les molécules de collagène deviennent insolubles après l'hydroxylation de la proline incorporée. Leur catabolisme enzymatique les rend à nouveau solubles. La détermination de ces deux fractions dans des prélèvements utérins obtenus par biopsie permet de suivre la qualité de l'involution utérine. Le collagène dégradé se trouve éliminé dans l'urine sous forme d'hydroxyproline. La perte tissulaire se trouve également reflétée par l'augmentation plasmatique de la glycine au cours de la première semaine du PP.

Pendant la gestation, il existe un parallélisme entre l'augmentation du poids frais de l'utérus et l'augmentation de la quantité du collagène mais cette augmentation du collagène est proportionnellement inférieure à celle du poids frais de l'utérus. Après l'accouchement, le processus de solubilisation du collagène ne commence que 12 à 24 heures plus tard pour le collagène utérin et 24 à 48 heures plus tard pour le collagène cervical. Ce processus impliquerait un collagénose macrophagique (Tian et Noske, 1991).

### 2.2.3 Modifications bactériologiques

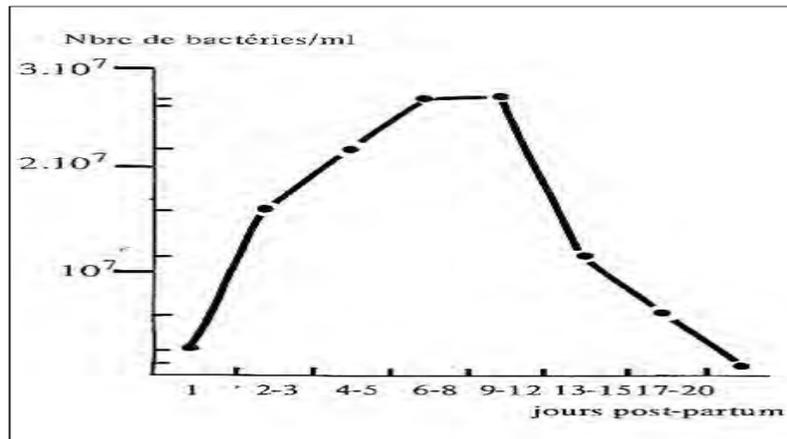
Avant le vêlage, la lumière utérine est considérée comme un milieu stérile. Si une contamination bactérienne intervient, elle engendre une résorption du fœtus ou un avortement (Semambo et al, 1991).

Au moment du part, les barrières naturelles composées du col, du vagin et de la vulve sont ouvertes (Gier et Marion, 1968), laissant l'opportunité à des bactéries en provenance de l'environnement, de la région périnéale, de la peau et des fèces de l'animal, de venir coloniser les voies génitales.

De plus, les tissus nécrotiques arrachés, les fluides et le sang présents dans l'utérus

## Partie Bibliographique

constituent un milieu de culture favorable à leur croissance (Elliott et al, 1968). Cette contamination utérine du PP est quasi systématique. (Laure, 2007 Watellier, 2010), en moyenne 80 à 100% des vaches présentent une contamination bactérienne de l'utérus avec une diminution du nombre et de la variété d'espèces de bactéries au cours des deux à quatre premières semaines PP (Elliot et al, 1968 ; Miller et al, 1980 ; Sheldon et al, 2004). (Voir figure n°04).



**Figure n° 04: Evolution du nombre de bactéries par ml de contenu utérin après vêlage (Badinand et al, 1981)**

L'utérus de la plupart des vaches est donc contaminé par une large variété de bactéries au moment du vêlage ou immédiatement après (Elliot et al, 1968).

Le devenir des contaminations utérines dépend d'une part des capacités d'auto-défense de l'utérus et d'autre part de la virulence et du nombre de bactéries. Il se produit en quelque sorte un état d'équilibre entre la contamination bactérienne et les mécanismes de défense de l'animal (Sheldon, 2004).

Le plus souvent, les germes sont progressivement éliminés à la faveur de l'involution et de la vidange de l'utérus et grâce aux défenses locales tels que le balayage mécanique par le mucus, les anticorps et les cellules phagocytaires.

Après sept semaines, l'utérus est le plus souvent stérile et fournit un environnement approprié pour mener à bien une nouvelle gestation.

Par contre, une persistance de ces germes au-delà de soixante jours postpartum devient pathologique, et est à l'origine de retards de mise à la reproduction (Elliott et al, 1968).

# Partie Bibliographique

---

## 2.2.4 Modifications immunologiques

Le système immunitaire utérin est préparé à la mise-bas dans la période qui précède la parturition par des variations en progestérone, œstrogènes. Stimulé au moment du vêlage jusqu'à la première ovulation, il garde en mémoire des signaux émis avant la parturition.

Cette stimulation du système immunitaire persiste jusqu'à l'apparition de l'effet suppressif de la sécrétion de progestérone par le corps jaune PP (Lewis, 1998). Les défenses immunitaires de l'utérus sont mobilisées dans cette période du PP qui reste propice aux contaminations bactériennes.

Une altération ou une réduction de la fonction immunitaire avant et/ou après le vêlage pourra favoriser des infections utérines chez la vache (Hussain, 1989; Hussain et Daniel, 1992 ; Cai et al, 1994).

## 2.3 Facteurs d'influence de l'involution utérine

Divers facteurs sont susceptibles de modifier le délai normal d'IU. Ainsi en est-il du numéro de lactation (Morrow et al, 1966; Fonseca et al, 1983 ), de la saison (Marion et al, 1968), du niveau de production laitière au cours des premières semaines du PP (Fonseca et al, 1983) de la présence d'une rétention placentaire (Morrow et al, 1966; Fonseca et al, 1983), de l'infiltration graisseuse du foie (Watson, 1984), de la métrite (Fonseca et al, 1983) ou encore d'autres pathologies telles que la fièvre vitulaire, l'acétonémie, le déplacement de la caillette ou l'accouchement dystocique (Morrow et al, 1966).

## 2.4 Pathogénie du retard d'involution utérine (RIU)

Le processus de l'IU est complexe. La pathogénie de son retard est encore loin d'être complètement élucidée. Elle entretient des relations étroites avec celle de l'infection utérine. On peut même se laisser aller à considérer que l'IU serait un processus inflammatoire «physiologique » et l'endométrite voire le retard d'IU un processus inflammatoire « pathologique ».

La qualité et le délai d'obtention d'une IU normale résulte de la mise en jeu de 3 groupes de facteurs :

- Le premier de nature hormonale comprend les œstrogènes, la progestérone, l'ocytocine et les Prostaglandines essentiellement la PGF2 $\alpha$ .

- Le second groupe est de nature cellulaire et comprend les lymphocytes d'une part et les

## Partie Bibliographique

---

neutrophiles d'autre part.

- Le troisième groupe rassemble les bactéries aérobiques d'une part (*Escherichia Coli* et *Actinobacterium Pyogènes*) et les bactéries anaérobiques (*Fusobacterium* et *Bactéroïdes*).

Ces divers facteurs peuvent aussi en fonction de leur type d'action se répartir en deux groupes, le premier comprenant ceux exerçant une action favorable sur le maintien d'un état immunitaire optimal: œstrogènes, Ocytocine,  $\text{PGF2}\alpha$ ,  $\text{LTB4}$ , lymphocytes et neutrophiles et le second rassemblant ceux qui au contraire retardent le processus normal de l'IU : progestérone, PGE, germes aérobiques et anaérobiques.

Les prostaglandines et en particulier les rapports de concentration  $\text{PGF2}\alpha/\text{PGE}$  et  $\text{LTB4}/\text{PGE}$  apparaissent au centre du mécanisme de l'IU.

Leurs concentrations dépendent en effet du climat hormonal (progestérone voire œstrogènes) mais aussi du degré et de la nature de la contamination bactérienne.

En retour elles sont largement impliquées dans la stimulation myométriale et les mécanismes de défense cellulaire (Hanzen, 2009).

Le délai moyen de 30 jours peut être pris en considération pour diagnostiquer un retard d'IU sur base de la présence au delà de ce délai d'une ou de deux cornes de diamètre supérieur à 5 cm (Hanzen, 2009).

# **L'infection utérine**

# Partie Bibliographique

---

## 1. Définition

L'infection utérine implique l'adhérence des germes à la muqueuse ; la colonisation voire la pénétration de l'épithélium et ou la libération des toxines conduisant au développement d'une pathologie utérine (Sholdon et Dobson, 2004). Quant à cette notion, la terminologie employée est complexe et conduisant parfois à des confusions. En effet, le terme métrite s'emploie pour désigner une atteinte de l'ensemble de paroi utérine (Lwis, 1997; Dumoulin, 2004), l'endométrite c'est lorsque les lésions concernant l'endomètre (Miller et al, 1980), or, (Hanzen, 2004) voit que la métrite aiguë survient dans les 14<sup>ème</sup> jours PP, au-delà de ces jours, il s'agit d'endométrite chronique.

## 2. Les formes des métrites et leurs symptômes

Les infections utérines peuvent être classées selon plusieurs critères tel que : la localisation de l'infection, le délai de son apparition PP, les signes histologiques, les symptômes engendrés et leurs gravités ou encore le germe en cause.

### 2.1 Délai d'apparition après vêlage et les symptômes

#### 2.1.1 Métrite aiguë ou Puerpérale

Encore appelée lochiometre, métrite septicémique ou métrite toxique, selon (Hanzen et al, 1996) elle apparaît le plus souvent entre le 5<sup>ème</sup> et le 14<sup>ème</sup> jour après la mise bas. Quant à Dohoo et al, (1983), c'est la métrite primaire et apparaît au cours des trois semaines PP, elle fait suite le plus souvent mais pas nécessairement à un accouchement dystocique ou une rétention placentaire. En effet, cette forme se manifeste par des symptômes généraux plus ou moins importants: perte d'appétit, diminution de production laitière, maintien ou l'augmentation de la température au dessus de 39,5°C, de l'acétonémie, des arthrites, l'état de déshydratation et de l'amaigrissement, enophthalmie, anorexie, fréquemment une attitude de campé associée à des efforts expulsifs, ces derniers amènent l'écoulement de sécrétion brun rougeâtre contenant des débris (enveloppes et cotylédons). Souvent en quelques jours l'écoulement s'épaissit devenant jaunâtre d'aspect plus muqueux et d'odeur moins forte.

Comme lésions, cette forme est marquée par une nécrose et une desquamation d'épithélium accompagnée d'une dégénérescence, d'un œdème et d'une congestion capillaire.

# Partie Bibliographique

---

## 2.1.2 Métrite chronique

Elle est d'évolution lente et plus insidieuse, intéresse l'utérus à des degrés variables, et apparaît après le 14<sup>ème</sup> jours après vêlage (Hanzen et al, 1996). Selon (Dohoo et al, 1983) c'est la métrite secondaire apparaît entre 21<sup>ème</sup> et 60<sup>ème</sup> jours PP et la tertiaire après le deuxième mois PP font suite à la métrite aiguë. Ces métrites se caractérisent par l'absence des manifestations générales, on distingue plusieurs formes.

### 2.1.2.1 Métrite de 1<sup>er</sup> degré

C'est l'endométrite catarrhale, se caractérise par des symptômes discrets, de mucus abondant et contient quelque fois flocons de pus au moment des chaleurs. Aucune modification n'est notable au cours de cette infection utérine, ni sur l'utérus, ni sur la régularité du cycle (Bruyas et al, 1979).

L'examen histologique montre la présence des foyers inflammatoires péri glandulaires et des nodules lymphocytaires.

### 2.1.2.2 Métrite de 2<sup>ème</sup> degré

C'est une aggravation du 1<sup>er</sup> degré. Les signes généraux sont absents ou discrets (Hanzen, 2009). L'écoulement utérin peu abondant, purulent et souille la queue, persistant pendant la phase du cycle régulier, l'utérus pratiquement normal ou peu modifié, légèrement induré, hypertrophié.

L'examen histologique révèle que le stroma endométriale est envahi massivement par les PNN et des lymphocytes et présente des lésions de fibroses. L'épithélium montre des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires (Hanzen, 2009).

### 2.1.2.3 Métrite de 3<sup>ème</sup> degré

Des écoulements vulvaires sont observés en permanence, de couleur variée ou même teintés de sang d'odeur fétide. On y trouve parfois des fragments de tissus nécrosés, les cornes sont hypertrophiées et le col est ouvert, congestionné. La vache est en permanence en anaoestrus (Tainturier, 1996), causé par la persistance du CJ (Duverger, 1992).

# Partie Bibliographique

---

Les lésions histologiques sont celle du 2<sup>ème</sup> degré mais plus étendues. Ce type de métrite peut se transformer en métrite close (Tainturier, 1996).

## 2.1.2.4 Pyomètre

Considéré comme forme particulière de 3<sup>ème</sup> degré, caractérisé par l'accumulation de pus dans la cavité utérine et les écoulements ne se font que par intermittence. La vache ne présente alors plus de chaleurs mais un CJ persistant sur l'un des ovaires (Arthur, 1975).

## 2.2 Localisation tissulaire

Selon (Mayer, 1978), l'étendu des infections utérines au niveau des couches de la paroi utérine on les classe en:

### 2.2.1 Métrite

La métrite proprement dite est l'inflammation de l'ensemble de l'endomètre et du myometre. Elle se caractérise cliniquement par un écoulement pathologique à l'orifice postérieur du col et par de l'infertilité (Lewis, 1997 ; Dumoulin, 2004).

### 2.2.2 Péri métrite

Inflammation étendu à la séreuse utérine et éventuellement aux organes voisins de l'utérus : intestin, vessie, épiploon (Mialot et al, 2004).

### 2.2.3 Para métrite

Inflammation de la séreuse ou des ligaments suspenseurs (Kennedy et Muller, 1993).

### 2.2.4 Endométrite

Inflammation superficielle de l'endomètre ne s'étendant pas au de-là du stratum spongieux (Bondurant, 1990). L'endométrite ne provoque pas de symptômes généraux et est associée à une inflammation chronique du pp (Le Blanc et al, 2002).

## **3. Etiopathogénie**

### **3.1 Causes prédisposantes**

#### **3.1.1 Liées à l'animal**

##### **3.1.1.1 Age et condition de vêlage**

Quant à cette notion, les avis sont partagés. Fraconz (1967), observe un taux élevé de métrite chez les primipares que chez les multipares, alors que Ben David observe l'inverse. De manière générale, dystocie, gestation plus courte que la normale, induction des parturition, veaux mort-né, prolapsus des organes génitaux, lésions utérines consécutive au vêlage, matériel obstétrical non stérilisé, sont des causes majeurs des métrites, la plus importante reste la rétention placentaire (Ben David, 1976).

##### **3.1.1.2 Déséquilibre hormonaux**

La persistance d'une concentration élevée de progestérone, en raison d'un CJ favorise les endométrites. Il semble s'instaurer un cercle vicieux avec au départ un défaut de synthèse de PGF $2\alpha$  par l'utérus qui facilite la persistance du CJ (Sérieys, 1997).

Par conséquent la diminution des défenses doublées d'un manque de tonicité de l'utérus facilite l'inflammation de la muqueuse utérine puis les infections. En outre, la reprise de l'activité ovarienne n'est effective qu'après l'involution plus ou moins complète de l'utérus.

##### **3.1.1.3 Antécédents pathologiques**

C'est-à-dire que les femelles ayant déjà présentée un retard d'expulsion des enveloppes ou une métrite sont plus sujette à l'infection que les autres (Ben David, 1975).

### **3.1.2 Facteurs liés au part**

Le vêlage dystocique et les manœuvres obstétricales sont les principales causes de lésion et de déchirures de la filière pelvienne.

### **3.1.3 Facteurs liés au produit**

La gémellité est reconnue comme étant une cause de non délivrance (Sandals et al, 1979). Ainsi les veaux mort-nés ou mourant dans les 24 heures qui suit la mise-bas influence négativement le processus de délivrance et favorise l'apparition d'une endométrite (Badinand et al, 1984; Markusfeld, 1987).

# Partie Bibliographique

---

## 3.1.4 Liés à l'alimentation

La sous alimentation (Steffan, 1987), même une suralimentation (Markusfeld, 1984; Marre, 1986) au tarissement et l'état d'engraissement excessif au vêlage favorisent les vêlages difficiles et les métrites.

Les carences en protéines réduisent nettement le nombre des phagocytes et leur mobilité en direction des antigènes (Bencharef et Tainturier, 2003). Ces carences provoquent la baisse de la réaction d'anticorps, leur synthèse nécessite tous les acides aminés et plus particulièrement la lysine, le tryptophane, la thréonine et la leucine (Badinand, 1975).

L'absence de vitamine peut être la cause de l'apparition de ces infections. Par exemple l'absence de la vitamine A provoque la kératinisation des épithéliums (Badinand, 1975). Par ailleurs on ne peut négliger le rôle des vitamines B et C qui sont utilisés dans la synthèse des anticorps. En outre la Vit E intervient dans les mécanismes de défense de l'utérus notamment contre le stress oxydant qui intervient dans le processus d'inflammation (Ducreux, 2003).

### 3.1.4.2 La saison

Très controversé et selon Martinez et Thibier (1988), la période à risque se situe entre Octobre et Février, Par ailleurs pour Andriamanga (1984), elle va de fin d'hiver au printemps. Selon D'Erb et Martinez c'est en Automne que les métrites sont plus fréquentes, Marekusfeld c'est en hiver. Enfin Dohoo par contre il voit que la saison ne joue aucun rôle (dohoo, 1984)

Le fort taux de métrites en hiver peut s'expliquer par les grands nombres de vêlage à période, ce qui augmente les microbismes et les risques de contamination par apport au vêlage d'été en pâture dits «sains ».

## 3.2. Causes déterminantes

Le point de départ des métrites est rarement d'origine infectieuse mais la surinfection bactérienne est la règle.

Plusieurs germes spécifiques ou non; de nature bactériennes ou virales, commensales ou non, gram positif ou négatif, aérobies ou non ont été identifiés dans le tractus génital au cours des premières semaine suivant le vêlage.

## Partie Bibliographique

---

Parmi les plus fréquentes: Streptococcus, Clostridium, Pasteurella, Staphylococcus, Pseudomonas aeruginosa, Bacteroides et Proteus.

Certains germes sont d'avantage rendus responsables de manifestations cliniques : Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum, Arcanobacter pyogène et Prevotella melanogenicus.

Quelques études plus spécifiques démontrent en cas d'endométrite l'importance respectivement d'Arcanobacter Pyogène et Escherichia coli. Alors que lors d'endométrite aiguë : bactéries gram négatif tel que Fusobacterium necrophorum, Prevotelle Spp, Porphyromonas spp, Bacteroides spp (Hanzan, 2009).

### 3.3. Pathogénie

L'apparition des métrites est conditionnée par l'état plus ou moins actifs des mécanismes de défense de l'utérus, que ce soient de nature cellulaire, hormonale, mécanique ou alimentaire par l'action négative que peuvent exercer divers facteurs prédisposant. Les métrites résultent donc d'un déséquilibre entre les moyens de défense de l'organisme et les bactéries.

L'utérus à deux types de défense mécanique et active

#### 3.3.1. Les défenses mécaniques diminuent la quantité de germes entrant dans l'utérus

- Par limitation du temps de pénétration des germes : le col est une barrière efficace entre le milieu extérieur et l'utérus. Il ne s'ouvre qu'au moment de la mise bas et de l'œstrus et ne reste ouvert que quelque heure. D'autre part, sa longueur et sa structure plissée en font une entité hermétique est difficilement franchissable.

- Par diminution de sa surface et l'expulsion des lochies : c'est l'involution utérine.

- Par les sécrétions des glandes utérines pendant l'œstrus où il y a des sécrétions d'une grande quantité de mucus qui limite l'invasion bactérienne par ses propriétés bactéricides et bactériostatiques. La glaire cervicale fait aussi obstacle à la progression des germes de part sa texture. De plus, sa composition chimique et immunologique agit activement sur l'invasion bactérienne puisqu'on y trouve des AC surtout des antigènes.

# Partie Bibliographique

---

## 3.3.2 Lorsque les germes ont été pénétrés dans l'endomètre, l'utérus possède des défenses actives de nature immunitaire

- l'immunité de type humorale: Sécrétion des IgA qui assurent la protection des épithéliums et empêchent les bactéries de se fixer.
- l'immunité de type cellulaire: la phagocytose par les macrophages et les PNN est la défense la plus importante de la muqueuse.

## 3.3.3. Facteurs de successibilité de l'utérus

### 3.3.3.1. Influence des lésions utérines

La détérioration du tractus génital diminue l'efficacité de tous les types de défense. La perte de l'intégrité de système circulatoire entrave les déplacements des cellules immunitaires vers le site d'action. Lors de lésions importantes, il est fréquent de mettre en évidence des CJ de durée de vie anormalement longue, par exemple : solution irritante appliquée sur l'endomètre modifie la durée de vie de CJ.

### 3.3.3.2. Influence des facteurs endocriniens

**Œstrogènes** : congestion et œdème de chorion favorise le passage des leucocytes vers la lumière utérine.

**PH** : lors de l'œstrus, le pH du contenu utérin est d'environ 7,4 alors qu'en phase lutéale, il est de 6,7, or les bactéries isolées lors des métrites se multiplient plus facilement et sont plus pathogènes à un pH à 7 donc en phase lutéale. Par ailleurs lors de cette dernière, les sécrétions utérines contiennent des polysaccharides qui inhibent la mobilisation des leucocytes et ralentissent la phagocytose.

## 4. Diagnostic

### 4.1. Anamnèse

Recueillir les commémoratifs de l'animal, un questionnaire de l'éleveur sur le passé récent de l'animal, chercher à connaître la date de vêlage, le numéro de lactation, les modalités et les suites du vêlage (assistance, naissance gémellaire, rétention d'annexe fœtale), la date des dernières chaleurs et l'existence d'affections du PP tel que: cétose et hypocalcémie.

# Partie Bibliographique

---

Ces informations constituent déjà un indicateur du risque pour une vache de contracter une infection utérine tardive (Studer et Morrow, 1978; Lewis, 1997; Han et Kim, 2005).

## 4.2. Examen général

L'état général n'est pas altéré lors de métrite chronique à l'inverse des métrites puerpérales où la température est augmentée, il sera alors intéressant pour le diagnostic (Scott et al, 2006).

## 4.3. Diagnostic clinique

C'est selon la forme

- Forme aiguë (postpuérale): constatation des écoulements sanieux dans les semaines qui suivent le vêlage.
- Forme chronique :
  - **De 1<sup>er</sup> degré** : vache revenant en chaleur régulière. Au cour des chaleurs : écoulements de mucus abondant mêlé d'un peu de pus.
  - **De 2<sup>ème</sup> degré et 3<sup>ème</sup> degré** : écoulement permanent de pus par la vulve donc à confirmer l'origine par vaginoscope si ce n'est pas une vaginite.
  - **Pyomètre**: Absence des chaleurs.

Distension utérine et écoulements purulents.

Il faudra le différencier avec une gestation malgré l'absence de cotylédons et d'enveloppe fœtales.

## 4.4. Palpation transrectale

Repose sur la détermination de la taille et la consistance des cornes utérines, c'est l'une des méthodes les plus utilisées en pratique. Cependant, son degré d'exactitude semble relativement limité étant donné les variations individuelles liées à l'IU. La détermination précise de la taille, asymétrie et consistance des cornes utérines, paramètres classiquement identifiés lors de la palpation de tractus génital. Plus, la capacité diagnostique varie selon les compétences et l'expérience de chacun (Lwis, 1997).

### 4.5. Analyse des écoulements

#### Nature des sécrétions

Le mucus vaginal recueilli classé en différentes catégories selon la proportion et le volume de pus, la classification de Williams est présentée dans la figure (Williams et al, 2005).



Figure n°05. Classification de mucus vagin (Williams et al, 2005)

#### Selon la proportion de pus :

**0 point** : mucus clair et translucide

**01 point** : mucus contenant des flocons blancs

**02 points** : moins 50 ml d'exsudat contenant moins de 50% de matériel mucopurulent, blanc

**03 points**: plus de 50 ml d'exsudat contenant du pus blanc ou jaunâtre et occasionnellement sanguinolent

#### Selon l'odeur :

**0** : odeur normal

**01** : odeur fétide

La validation des scores des mucus et d'odeur proposé a été dans le cadre d'étude relative à 200 vaches Holstein, ayant objectif d'analyse bactériologique.

# Partie Bibliographique

---

## 4.6. Prélèvements bactériens

La bactériologie est l'examen qui certifie la présence ou l'absence du germe dans l'utérus indiquant ainsi qu'il existe une correspondance entre la flore bactérienne utérine, cervicale et même vaginale antérieure. En cas de présence d'écoulement purulent qui s'échappe de l'utérus alors que lorsque l'écoulement est catarrhal et transitoire, l'étude bactérienne ne reflète pas fidèlement la flore utérine. Dans ce cas, le prélèvement doit être réalisé directement dans l'utérus par écouvillonnage utérin ou par lavage utérin (Rives, 1979).

## 4.7. Echographie

Diagnostique par la mise en évidence de liquide utérin avec des particules échogènes en suspension. La facilité du diagnostic dépend de la quantité de liquide présent et donc du degré de l'endométrite. L'image la plus caractéristique est dans celle du pyromètre, le contenu utérin est alors hétérogène et d'aspect flocon (Foldi et al, 2006 ; Sheldon et al, 2006).

## 4.8. Histologique

Faisant appel à la biopsie, cette dernière réalisée avec une pince à manche longue de 70 cm muni à son extrémité d'une matrice de 4 cm de long (pince de Kenney) (Chaffaux et al, 1987).

Les cas modérés et sévères des métrites chroniques sont plus faciles à diagnostiquer sur la base d'une augmentation de nombre de cellules inflammatoires qui sont en faible proportion dans les cas de métrites chroniques moins sévères (de Bois et Manspeaker, 1986) L'inflammation de stratum compactum augmente le risque pour une vache d'exprimer des mauvaises performances de reproduction (Bonnett et al, 1993).

Concernant le nombre de foyers lymphocytaire, il semble devoir considérer comme pathologique et moins favorable à un bon pronostic pour (Studer et Morrow, 1980), alors que leur présence diminue les risques de mauvaises performances de reproduction (Bonnett et al, 1993).

## 5. Traitement

L'objectif du traitement est l'amélioration des performances de reproduction (Feldmann et al, 2005). Il est probable que l'efficacité du traitement passe par l'élimination des germes et la suppression du processus inflammatoire, donc l'obtention d'une guérison clinique (Sheldon et al, 2006).

### 5.1. Choix de la molécule

#### 5.1.1 Traitements Anti infectieux

Pour limiter la multiplication des germes responsables de l'infection lors de métrites, un antibiotique actif lors de métrite doit posséder un caractère lipophile et basique, et se présenter sous forme réduite (Milhaud et al, 1996). Aucun ATB ne possède tous les caractères favorables. Les familles qui doivent avoir la meilleure action sont les sulfamides, les  $\beta$ -lactamines du groupe A, les tétracyclines et le chloramphénicol puis les macrolides et les fluorquinolones (Hanzen et al, 1996).

Il ya deux types d'administration peuvent être envisagés.

##### 5.1.1.1 La voie systémique

La voie systémique est utilisée lors de signes généraux et d'état septicémique (Walter, 2007).

Elle permet d'obtenir des concentrations en ATB dans la paroi et la lumière de l'utérus égales ou un peu supérieures à celles du plasma. Ainsi, l'ATB atteint également les oviductes et les ovaires, ce qui n'est pas le cas dans l'administration locale. Des traitements répétés peuvent être effectués sans risque d'interférences avec la fonction leucocytaire, et sans risque d'induction de lésions endométriales pouvant devenir la source de nouvelles infections. La voie systémique est plutôt réservée pour le traitement des endométrites aiguës (Gustavson, 1984).

Les ATB convenant le mieux à cette voie d'administration sont :

L'Amoxicilline sous forme trihydrate à la dose de 14 mg par jour en IM grâce à sa bonne diffusion dans l'AG. Cependant, le délai d'attente lait qui accompagne son utilisation pourra en limiter l'usage. Dans ce cas, cette molécule pourra être remplacée par une céphalosporine, notamment le ceftiofur (EXCENEL®) à la dose de 1 mg/kg pour lequel il n'y a pas de temps d'attente lait.

## Partie Bibliographique

---

Les macrolides et les Lincosamides administrés par voie parentérale présentent, aussi l'avantage de se concentrer dans l'utérus. Ainsi, la tylosine administrée quotidiennement à la dose de 10 à 20 mg/kg par voie IV permet l'atteinte de concentrations efficaces. Son utilisation s'accompagne d'un délai d'attente lait de 3 jours (Hanzen, 2008).

### 5.1.1.2. La voie locale

Le traitement local présente l'avantage de mettre directement en contact l'ATB et les germes à combattre sans passage et dilution dans la circulation générale. De plus, la concentration locale en antibiotiques atteinte dans ces conditions est beaucoup plus importante que lors d'administration parentérale et ceci pour une dose plus faible. L'administration est en général unique ce qui limite le coût et les manipulations de l'animal. Il est à noter que les temps d'attente lait de la plupart des spécialités intra-utérines sont courts ou nuls. Les temps d'attente viande sont par contre assez longs, jusqu'à 28 jours (Isabel, 2003).

Cependant, l'administration locale d'ATB implique bien souvent son non distribution intracellulaire, celui-ci restant à la surface de l'endomètre. Ceci peut contribuer à diminuer les moyens de défense de l'utérus en réduisant l'activité phagocytaire des PN. Les avis divergent à ce sujet car cette activité est déjà réduite lors de métrite. Parfois, les concentrations en ATB deviennent rapidement insuffisantes à cause du pus, des lochies et des sécrétions (Meissonnier et Enriquez, 1998).

L'utilisation de la voie intra-utérine semble être adaptée aux métrites du premier et du deuxième degré pour lesquelles la production de pus n'est pas trop importante.

Les ATB convenant le mieux à cette voie d'administration sont :

- La pénicilline pour laquelle la persistance dans l'utérus est beaucoup plus importante lors d'administration par cette voie. Elle nécessite cependant deux administrations à 36 heures.
- L'Amoxicilline et les céphalosporines peuvent aussi être utilisées par cette voie.

## Partie Bibliographique

---

- La gentamicine pourra être utilisée par cette voie bien que le milieu soit anaérobie en augmentant les doses habituelles. Ceci limiterait le risque de résistance et permettrait de bénéficier de l'effet dose dépendant de cet antibiotique.
- L'oxytétracycline utilisée à la dose de 4 g par animal permet de limiter la pression d'infection mais les nombreuses résistances observées et le caractère irritant de cette molécule n'en font pas un traitement de choix.

Les spécialités pour injection intra-utérine sont le CLAMOXYL Métrite<sup>®</sup>, l'amoxicilline, le METRICURE<sup>®</sup>, la céfapirine, le METRIJET<sup>®</sup>, la pénicilline G et la dihydrostreptomycine, l'UTERICINE<sup>®</sup>, la pénicilline G et la gentamicine, le METRIJECTYL<sup>®</sup>, l'ampicilline et la colistine. Etant donné leur spectre d'activité et leurs caractères physico-chimiques, il est regrettable qu'il n'existe pas de spécialité à base de macrolides ou apparentés (Hanzen, 2008).

### 5.1.2. Traitement antiseptiques

#### 5.1.2.1. Voie locale

Les antiseptiques pouvant être utilisés au contact des voies génitales sont :

- Oxyquinol,
- Polyvidone iodée,
- Acide dihydroxy-diméthyl-diphénylméthane-disulfonique mais seul le dernier à une indication dans le traitement des endométrites, les autres sont surtout indiqués pour l'antisepsie et la lubrification des voies génitales au moment du vêlage (Hanzen et al, 1996).

Ces substances ont été peu abandonnées car elles sont irritantes et peu d'expérimentations ont été réalisées sur les dilutions à effectuer (Hussain et Daniel, 1991). Cependant, leur faible coût et l'absence de résidus dans le lait après injection intra-utérine (Kaneene et al, 1986) peuvent être de bonnes raisons de s'y intéresser de plus près.

## 5.2. Les substances hormonales

### 5.2.1. Les progestérone

Le traitement est parfois jugé efficace pour la guérison clinique et les performances de reproduction (Drillich et al, 2005; Heuwieser et al, 2000). Dans d'autres cas, il est considéré comme inefficace, voire délétère (Mejia et al, 2005).

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

L'injection de  $PGF2\alpha$  au cours des quarante premiers jours du postpartum ne s'accompagne d'aucun effet significatif du taux de gestation en première insémination. Le traitement s'accompagne d'une réduction significative de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante chez 54 % des vaches saines et 59 % des vaches avec des complications génitales (Burton et al, 1995).

Cinq prostaglandines différentes sont disponibles pour les bovins .Il existe une  $PGF2\alpha$  naturelle (le dinoprost) et des analogues de synthèse de la  $PGF2\alpha$  (l'alfaprostol, le cloprosténol, l'étiproston et le luprostiol) (Hanzen, 2008).

### 5.2.2. Les œstrogènes

Etant donnée la meilleure efficacité de l'utérus à lutter contre les infections lorsqu'il est sous influence ostrogéniques, leur utilisation paraît intéressante dans le traitement des métrites. Les œstrogènes ont également une action utérotonique, ce qui apporte un autre effet bénéfique (Bretzlaff et Ott ,1981). Les doses régulièrement recommandées vont de 3 à 10 mg de benzoate d'œstradiol ou de valérate d'œstradiol par voie IM, le traitement pouvant être répété trois jours après. Dans les cas d'atonie utérine avec accumulation de pus, il peut être intéressant d'associer l'administration d'ocytocine (10 à 20 UI) dans un délai de 4 à 6 heures après l'administration des œstrogènes (Heimeda et al, 1988).

## Partie Bibliographique

---

Les spécialités à base d'oestrogènes sont le GYNOESTRYL RETARD ® (oestradiol), le CRESTAR ® (oestradiol et norgestomet), et le PRID ® (œstradiol et progestérone) (Hanzen, 2009).

### 5. 2.3. L'ocytocine

L'effet de l'ocytocine sur les métrites post-puerpérales n'a pas été clairement établi, malgré le fait qu'elle soit utérotonique dans le post-partum. La meilleure voie d'administration est la voie intraveineuse à la dose de 20 à 40 UI toutes les trois heures ou 60 à 100 UI en perfusion lente sur 6 à 10 heures (Gustafsson et al, 1985). Ce traitement s'applique en prévention des métrites suite à un vêlage difficile. Au delà de 48 heures, son utilisation devra être couplée à celle des œstrogènes (Heimeda et al, 1988).

### 5.3. Choix du moment du traitement

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

**ETUDE**

**EXPEREMENTAL**

# Etude Expérimentale

---

## 1. Objectifs

Cette présente étude est portée sur des appareils génitaux de vaches récupérés au niveau de l'abattoir d'El-Harrach pendant 4 mois. Elle a pour objectif de :

- Recenser les anomalies macroscopiques de l'ovaire, de l'utérus et de l'oviducte ;
- Mettre en évidence les éventuelles lésions histologiques de l'utérus tout en identifiant le type de l'infection utérine en se basant sur les changements histologiques des parois utérines.

## 2. Matériels et méthodes

### 2.1. Etude macroscopique

Au niveau de l'abattoir d'El-Harrach et durant une période de 4 mois environ (01/01/2015 au 30/04/2015), 310 appareils génitaux de vaches abattues ont été récupérés, et minutieusement examinés par inspection et palpation. Les caractères physiques de l'utérus et ses annexes ont été enregistrés.

#### 2.1.1. Examen de l'utérus

A l'examen externe et à l'aide d'un mètre ruban et d'un pied à coulisses, nous avons pris les mensurations du col et des cornes (diamètre et longueur). Nous nous sommes intéressés à noter l'existence d'une modification de volume et d'une asymétrie entre les 2 cornes utérines (une différence  $>$  à 5cm a été considérée comme asymétrie).

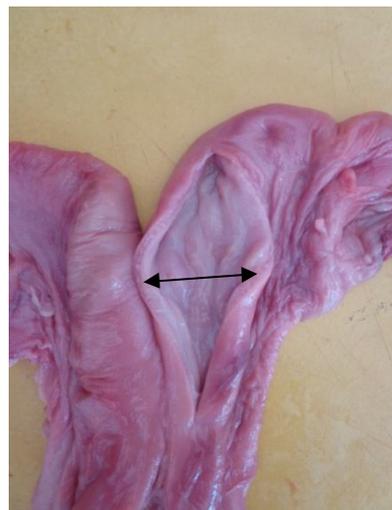
Après cet examen, le col et les cornes sont incisés afin de rechercher la présence d'éventuelles sécrétions intra-utérines ainsi qu'une congestion de leurs muqueuses (voir photos 01,02)

Plusieurs cas de gestation ont été rencontrés après incision des cornes et sont aussi notés.

## Etude Expérimentale



**Photo 01 :** Matrice de la vache



**Photo 02 :** Incision au niveau de la corne

### 2.1.2. Examen des oviductes

Dans cet examen, nous avons prêté attention aux éventuelles adhérences et modifications de volume, de taille, de couleur de ces oviductes et à leur contenu.

### 2.1.3. Examen des ovaires

L'inspection et la palpation des ovaires ont été faites dans le but de noter les différentes formations se trouvant dessus ainsi que l'existence d'une éventuelle adhérence ovaro-bursale.

## 2.2. Etude microscopique

Sur 310 matrices de vaches non gravides, nous avons prélevé des pièces histologiques sur les uteri.

L'étude histologique a été réalisée au laboratoire d'anatomie pathologique de l'ENSV (voir photos 03, 05, 06, 07, 08, 09, 10,11).

### 2.2.1. Mode de prélèvement

Au niveau de l'utérus, des fragments de 1cm de long et de 1cm de large ont été coupés à l'aide de bistouri, tout en s'assurant que les différentes couches (parois utérines) y figurent.

# Etude Expérimentale

## 2.2.2. Techniques histologiques

Afin d'arriver à monter une lame histologique observable au microscope, les fragments des parois utérines prélevés doivent subir un traitement selon les techniques histologiques classiques. Ces techniques consistent en une :

- ❖ Fixation
- ❖ Inclusion à la paraffine
- ❖ Réalisation de fines coupes
- ❖ Coloration

### 2.2.2.1 La fixation

La fixation permet la préservation des tissus contre toute attaque bactérienne et empêche la destruction des éléments cellulaires sous l'action d'enzymes. Le fixateur utilisé dans notre Étude est le formol à 10%.



**Photo 03 :** La fixation des coupes histologiques au Formol

### 2.2.2.2. La déshydratation et l'éclaircissement

Avant de commencer ces 2 étapes, nous avons d'abord préparé la pièce en coupant une fine couche, de 2 mm environ d'épaisseur, du fragment prélevé et fixé. Cette couche est par la suite, mise dans une cassette en plastique sur laquelle le numéro du prélèvement a été noté en crayon noir.

La déshydratation est réalisée par une série de bains contenant des concentrations

## Etude Expérimentale

croissantes de l'alcool (à 75°, 90° et 100°), suivie par l'éclaircissement à l'aide du toluène (la durée de ces 2 étapes est de 24h).

### 2.2.2.3 L'inclusion en paraffine ou enrobage

L'inclusion confère à l'ensemble «pièce-paraffine» une consistance homogène. Elle a été réalisée sur un appareil d'enrobage de paraffine



**Photo 04** :L'appareil d'inclusion en paraffine



**photo 05**: Cassette d'inclusion

### 2.2.2.4 Réalisation des coupes ou microtomie

Le but de cette étape est d'obtenir de fines coupes de  $5\mu$ , à partir du bloc de paraffine contenant la pièce histologique. Pour la réalisation de ces coupes, nous avons utilisé un microtome de type «Leica» composé:

- D'une roue motrice actionnée à l'aide d'une manivelle.
- D'un port-objet qui porte le bloc de paraffine fixé dans la pince à objet.
- D'un bouton de réglage, indiquant l'épaisseur des coupes.
- D'un rasoir soutenu par le port-rasoir et maintenu par des vis de serrage qui permettent de régler l'angle d'inclinaison de ce rasoir en tenant compte de la présence de biseau.

## Etude Expérimentale



**Photo 06:** Appareil à microtomie ou Microtome    **Photo 07:** Réalisation des microtomies

### 2.2.2.5. L'étalement

Le ruban obtenu par microtomie est rapidement mis dans un bain d'eau thermostaté (40°C) afin de ramollir la paraffine et permettre donc, à la coupe de se décompresser. A l'aide d'une lame, portant le numéro du prélèvement, la coupe est, par la suite, récupérée.



**Photo 08 :** Bain d'eau thermostaté.

**Photo 09 :** Lames après étalement.

### 2.2.2.6. La coloration

Avant de procéder à la coloration proprement dite, la coupe est d'abord préparée à recevoir les colorants qu'on veut lui faire capter en passant par le déparaffinage et l'hydratation.

Nous avons utilisé, dans notre étude, la coloration à l'Hémalun-Eosine qui colore les noyaux en bleu et le cytoplasme en rose.

Nous procédons successivement à la déshydratation (dans 3 bains d'éthanol à

## Etude Expérimentale

---

concentration croissante) et à l'éclaircissement des coupes (dans un bain de xylène), avant de faire le montage.



**Photo 10 :** La coloration des lames

### 2.2.2.7. Le montage

Consiste à mettre au-dessus de la coupe étalée sur la lame, une lamelle et la fixer à l'aide d'une masse collante de type «EuKitt». La lame est, enfin, prête à être examinée au microscope optique.



**Photo 11 :** Montage de lames-lamelles

### 2.2.3. Éléments histologiques recherchés

Dans l'examen histologique de l'utérus, nous nous sommes intéressés aux points suivants:

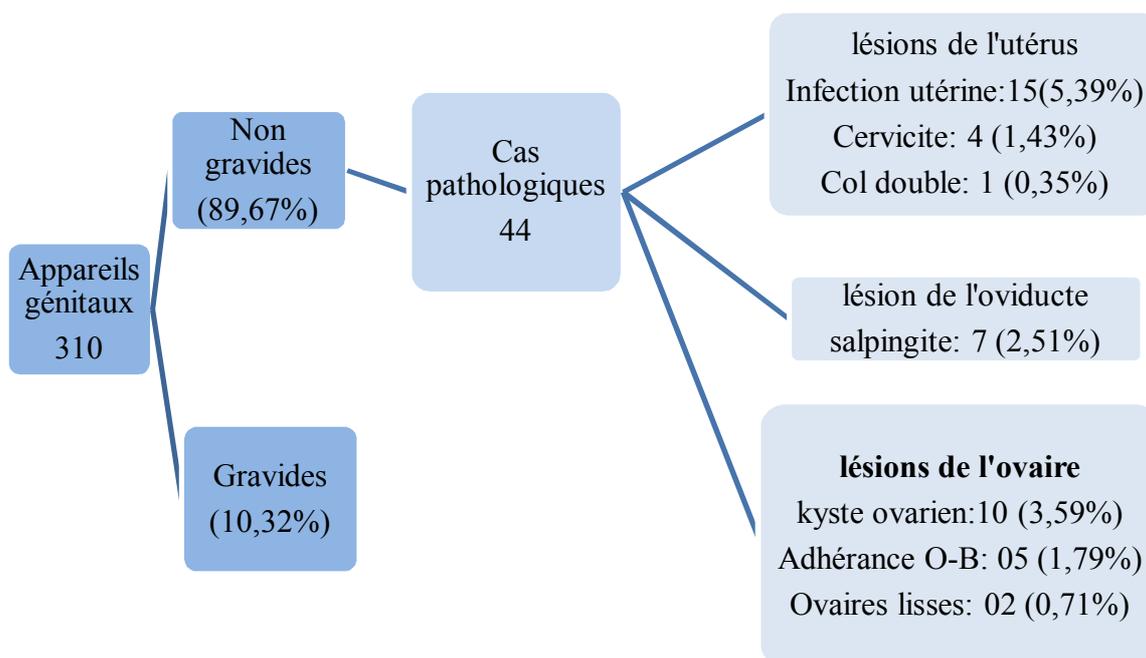
- L'aspect de l'épithélium luminal ;
- La morphologie glandulaire ;
- L'existence des changements vasculaires et de l'œdème au niveau du stroma.

## 3. Résultats et discussion

### 3.1 Etude macroscopique

Parmi les 310 tractus génitaux examinés, on a noté des uteri pleins et d'autres vides, la fréquence des cas de gestation est de 10,32%, ce résultat correspond à celui noté par Kaidi (1989) 10,27% et inférieur à celui noté par Mimoune (2011) qui est de 18,8 %.

Sur le reste des matrices 44 (16,73%) ont présenté des anomalies. Cette prévalence est proche à celle de Belkhiri (2011) 19,02, et nettement inférieure à celle retrouvée par Mimoune (2011) 60%, un peu plus augmentée par rapport au résultat de Kaidi (1989). (Voir figure 06).



**Figure 06** : Répartition des résultats de l'étude macroscopique des tractus génitaux de vache en post-mortem

## Etude Expérimentale

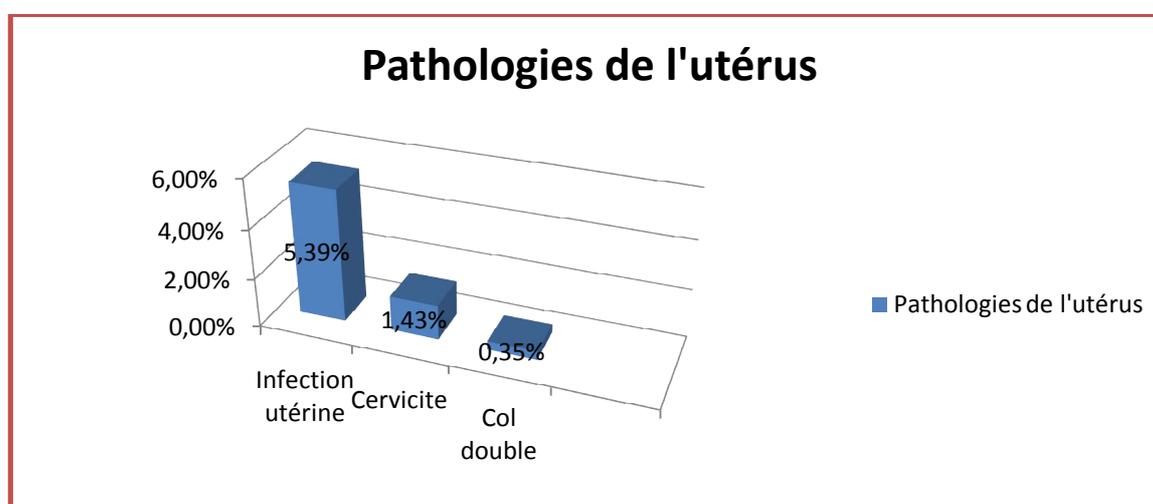
### 3.1.1. Lésions retrouvées sur l'utérus

En se basant sur la présence d'une congestion, d'un contenu anormal au niveau des cornes utérines, une malformation, de l'hypertrophie ou de l'asymétrie, nous avons pu mettre un diagnostic macroscopique d'infection utérine sans différencier l'endométrite de la métrite proprement dite. Les différentes sécrétions retrouvées sur ces matrices sont regroupées dans le tableau en annexe 01.

Le tableau 02 montre le nombre et la fréquence de différentes lésions macroscopiques retrouvées sur l'utérus où la forte proportion présentée par l'infection utérine avec une incidence de 5,39%, suivie par la cervicite (1,43%), et enfin le col double (0,35%).

**Tableau 02 :** Nombre et fréquence des lésions macroscopiques d'uteri

Lésion	Nmbr	Frqnce %
Infection utérine	15	5,39
cervicite	04	1,43
Double col	01	0,35



**Figure 07 :** Histogramme de répartition des anomalies de l'utérus

D'après notre résultat, la fréquence de l'infection utérine est inférieure au résultat obtenu par Vallet et al (1987) qui ont noté 39,9 % cas sur un effectif de 2024 vaches, ainsi à celle de Mimoune (2011) qui est de 14,2% sur un effectif de 500 vaches. En revanche, elle est supérieure par rapport à celles retrouvées par Heronda (1987), Grohn et al (1990) qui sont respectivement 1,23 et 2,5%.

## Etude Expérimentale

Concernant la cervicite, notre résultat reste inférieur au résultat de Mimoune (2011) qui est de 7,5%. La majorité des cas de cervicite sont associés avec l'infection utérine, le reste des cas est peut être expliqué par les palpations transrectales réalisées par les étudiants vétérinaires au cours de leurs cliniques de reproduction.

Le col double qui est une anomalie congénitale occupe la partie mineure des cas d'anomalies de l'utérus. La fréquence révélée dans notre travail correspond à celle de Mimoune (2011).

La divergence des résultats peut être expliquée par le nombre d'animaux examinés, les facteurs épidémiologiques et les moyens et les méthodes de diagnostic utilisés.

### 3.1.2. Lésions retrouvées sur les oviductes

Dans le tableau 03, nous avons noté la lésion la plus observée sur les oviductes qui est l'inflammation de l'oviducte. Le diagnostic de salpingite est effectué en se basant sur la présence d'une congestion, hypertrophie et sécrétions anormales.

**Tableau 03 :** Fréquence de la lésion de l'oviducte retrouvée sur les matrices

Lésion	Nmbr	Frqnce %
Salpingite	07	2,51

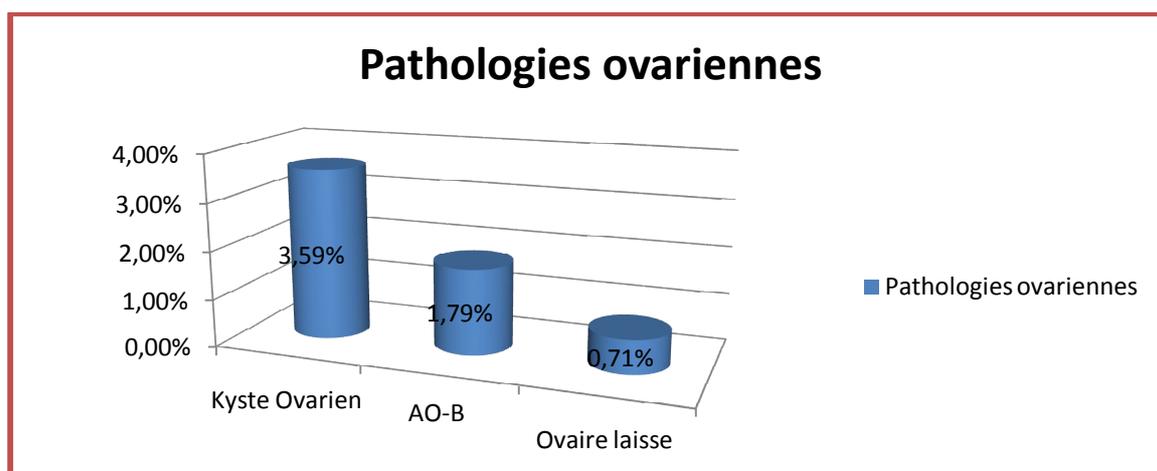
D'après ce tableau, la salpingite est retrouvée avec une fréquence de 2,51%, cette fréquence se situe entre les résultats retrouvés par les différents auteurs citons celle d'Amokrane (2002) 10,53%, ainsi celle de Mimoune (2011) qui est de 5,8%, et le résultat retrouvé par Ait Belkacem (2001) qui est de 0,2%.

### 3.2.3. Lésions retrouvées sur les ovaires

Dans le tableau 04, on a noté les différentes lésions présentées sur l'un ou sur les deux ovaires ; kyste ovarien, adhérence ovaro-bursique et ovaires lisses.

**Tableau 04 :** Nombre et fréquence des lésions macroscopiques des ovaires retrouvées sur l'utérus

Lésion	Nmbr	Frqnce %
Kyste ovarien > 2,5cm	10	5,39
Adhérence ovaro-bursique	05	1,43
Ovaires lisses	02	0,35



**Figure 08 :** Diagramme de répartition d'anomalies des ovaires

Il est important de noter que nous avons groupé sous la pathologie, les follicules kystiques qui ont dépassé 2,5 cm diamètres

Dans notre résultat, cette anomalie est représentée par une fréquence de 3,59%. Donc elle est dans l'intervalle de résultat de Hanzen (2005) où la fréquence a été comprise entre 3 et 26%. D'autres auteurs, ont mentionné un intervalle de 3,8 à 35% (Al Dahach et David, 1977 ; Ebr et White, 1981 ; Dohoo et al, 1983 ; Bartellett et al, 1986 ; Carrol et al ,1990).

L'adhérence ovaro-bursale a été rencontrée sur 1,79% des tractus génitaux. Cette fréquence est inférieure à celles retrouvées par Belkhiri (2001), Amokrane (2002) et Mimoune (2011) qui sont successivement de 7,5 % ; 5,26 et 5,4%. Elle est proche de celle de David et al (1971) qui est de 1,1%.

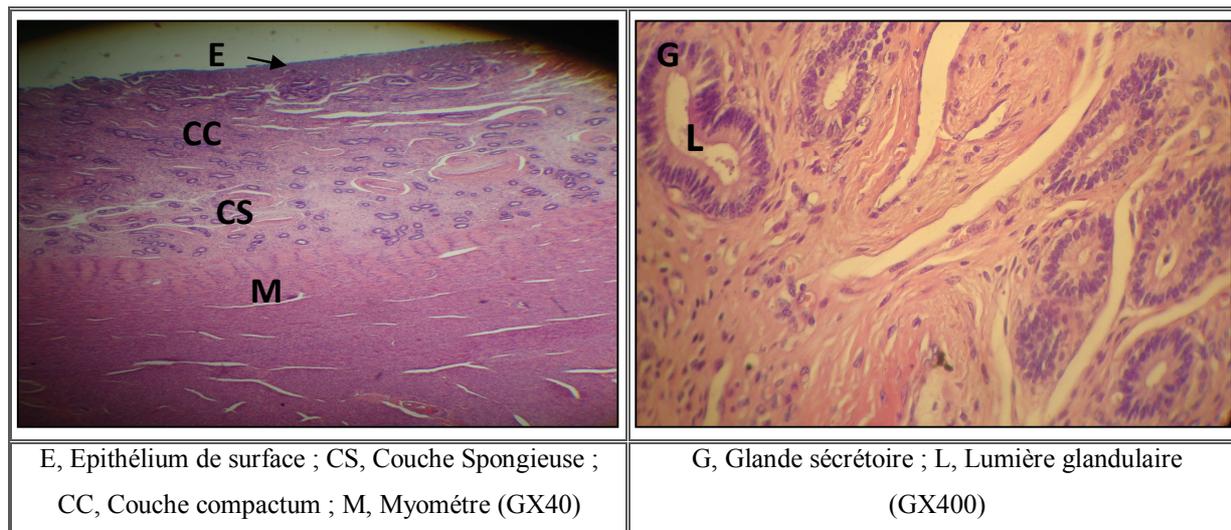
L'adhérence ovaro-bursale est due en général à des fausses manipulations (énucléation du corps jaune, éclatement des kystes ovariens). (Hanzen, 2008).

En ce qui concerne les ovaires lisses, on les a notés par une faible fréquence, en accord avec les résultats de David et al (1971) 0,33%, Amokrane (2002) 0,71% et Mimoune (2011) 2,4%.

## Etude Expérimentale

### 3.1. Etude microscopique

L'étude histologique de l'utérus est réalisée dans le but de décrire les différents changements histologiques de l'utérus en cas d'infection utérine afin de mieux diagnostiquer le type de celle-ci. Pour cela on a réalisé des lames qui sont mises en observation sous microscope optique à différents grossissements. (Voir photos : 12, 13, 14,15).

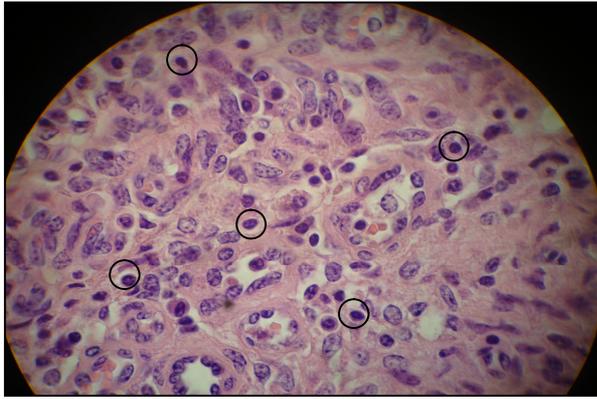


**Photo12** : Aspect histologiques de l'utérus sain de la vache

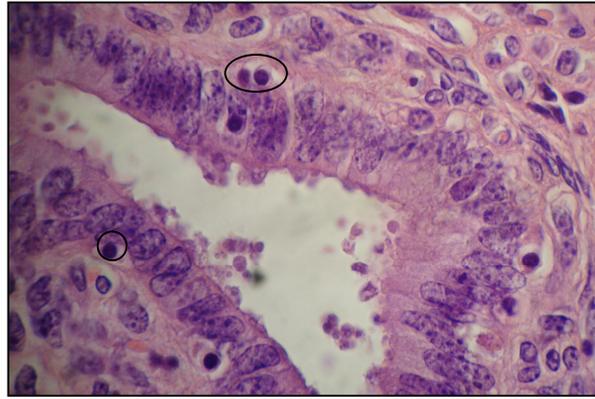
La paroi de l'utérus sain qui ne présente aucune anomalie, se compose d'une séreuse (périmètre), une musculuse (myomètre) et une muqueuse (endomètre). Le muscle lisse myométriale est organisé en trois couches mal définies. L'endomètre comporte un épithélium de surface bordant la lumière utérine, est un épithélium cylindrique pseudostratifié constitué de cellules épithéliales ciliées et des cellules non ciliées de type sécrétoire et un stroma, séparés par une membrane basale, le stroma contient de nombreuses glandes.

## Etude Expérimentale

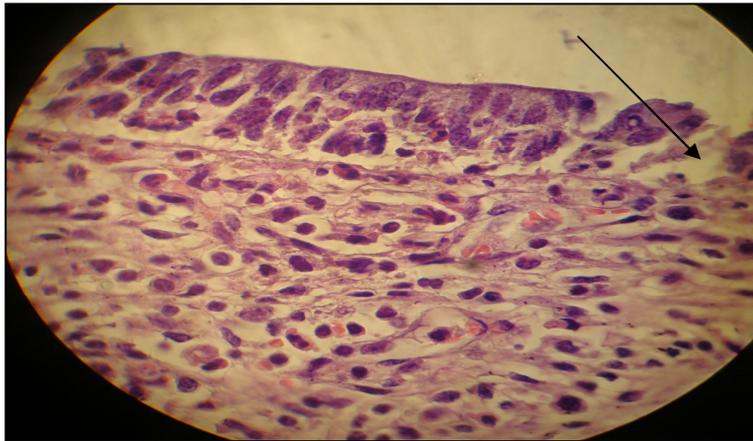
La métrite du 1<sup>er</sup> degré est caractérisée par un épithélium glandulaire infiltré par des cellules inflammatoires. En plus, on peut noter une petite abrasion des cellules épithéliales de surface. (Voir photo 13).



○ Faible infiltration du stroma par ces cellules inflammatoires (GX1000)



Faible infiltration périglandulaire par les cellules inflammatoires (GX1000)

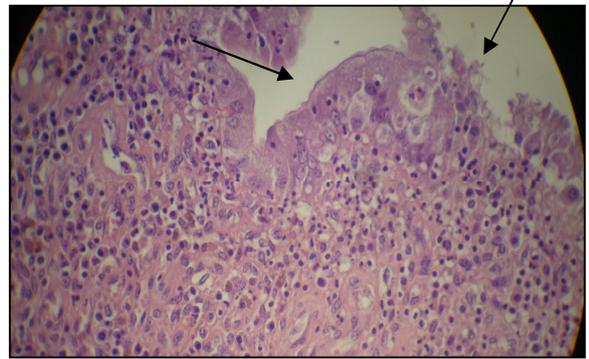
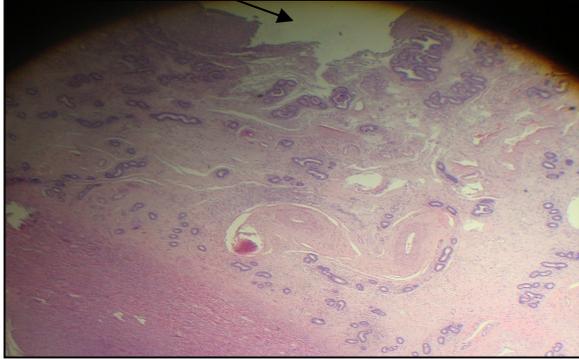


Faible abrasion d'épithélium de surface (GX1000)

**Photos 13 :** Aspect histologique d'une métrite du 1<sup>er</sup> degré

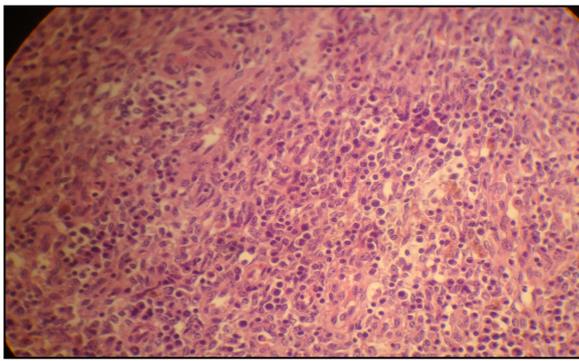
## Etude Expérimentale

Dans la métrite du 2<sup>ème</sup> degré, on a noté une forte abrasion de l'épithélium de surface, une infiltration massive du stroma par les cellules inflammatoires, et la lésion la plus spécifique dans ce cas est la fibrose périglandulaire. (Voir photo 14).

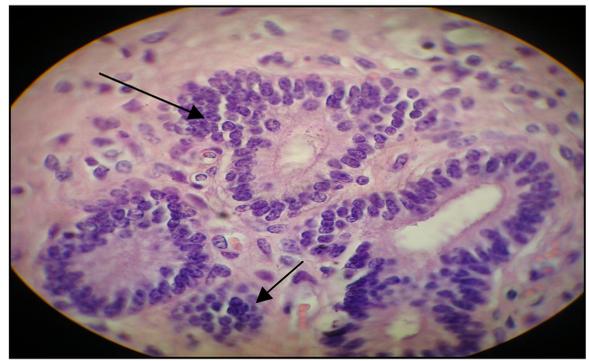


→ Forte abrasion de l'épithélium de surface et une forte infiltration du stroma par les cellules inflammatoires.

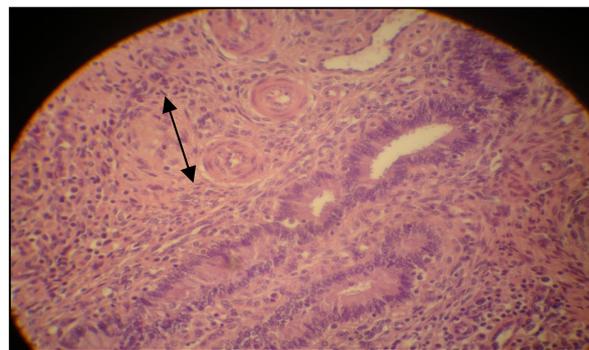
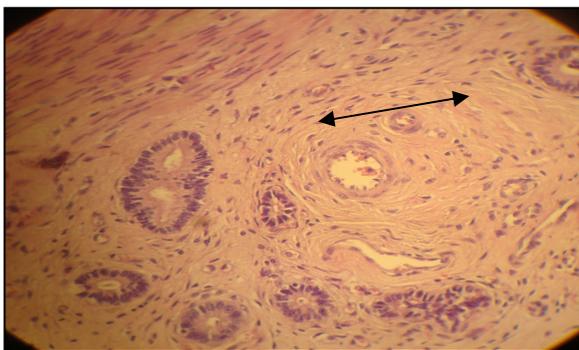
A Gauche (GX100), à droite(GX400)



Infiltration massive du stroma par les cellules inflammatoires.(GX1000)



→ Infiltration glandulaire massive par les cellules inflammatoires (GX1000)

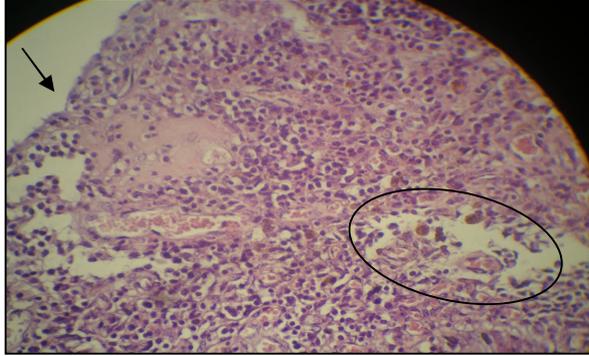


↔ Fibrose périglandulaire (GX400)

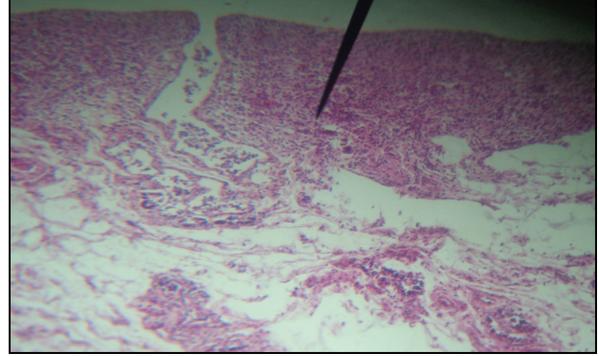
**Photo14** : Aspect histologique d'une métrite du 2<sup>ème</sup> degré

## Etude Expérimentale

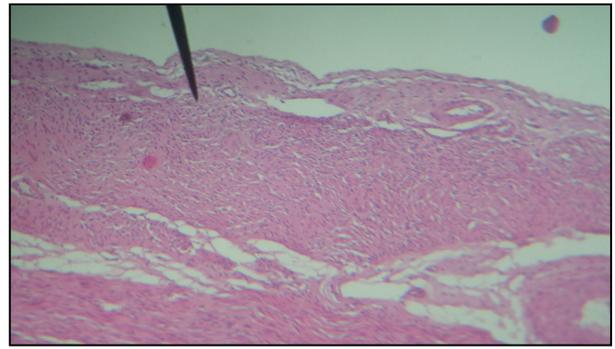
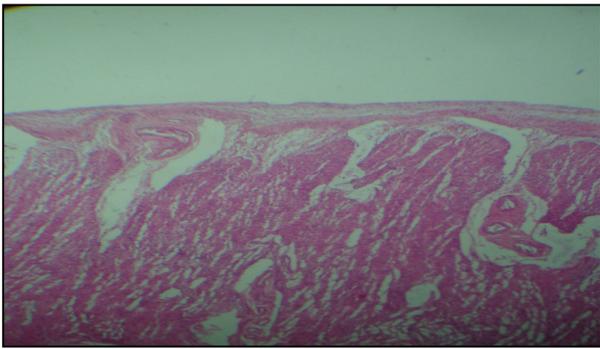
La métrite de 3<sup>ème</sup> degré est caractérisée par la disparition d'épithélium de surface et une forte infiltration par les cellules inflammatoires, notamment la présence de liquide inflammatoire. (Voir photo 15).



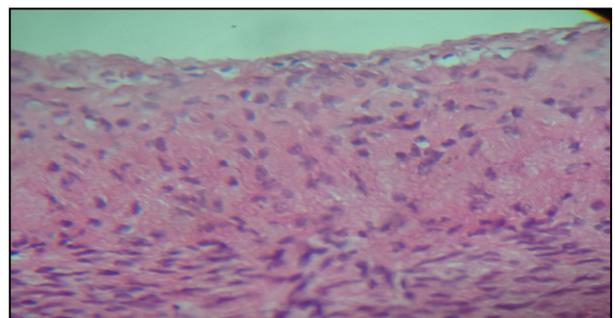
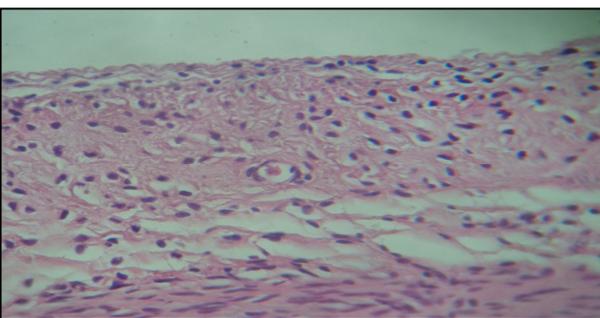
→ Disparition de l'épithélium de surface ;  
○ Liquide inflammatoire (GX1000)



Destruction totale de la structure histologique de l'utérus(GX400)



(GX400)



(GX1000)

Disparition de la structure histologique de l'utérus avec infiltration très forte par les cellules inflammatoires

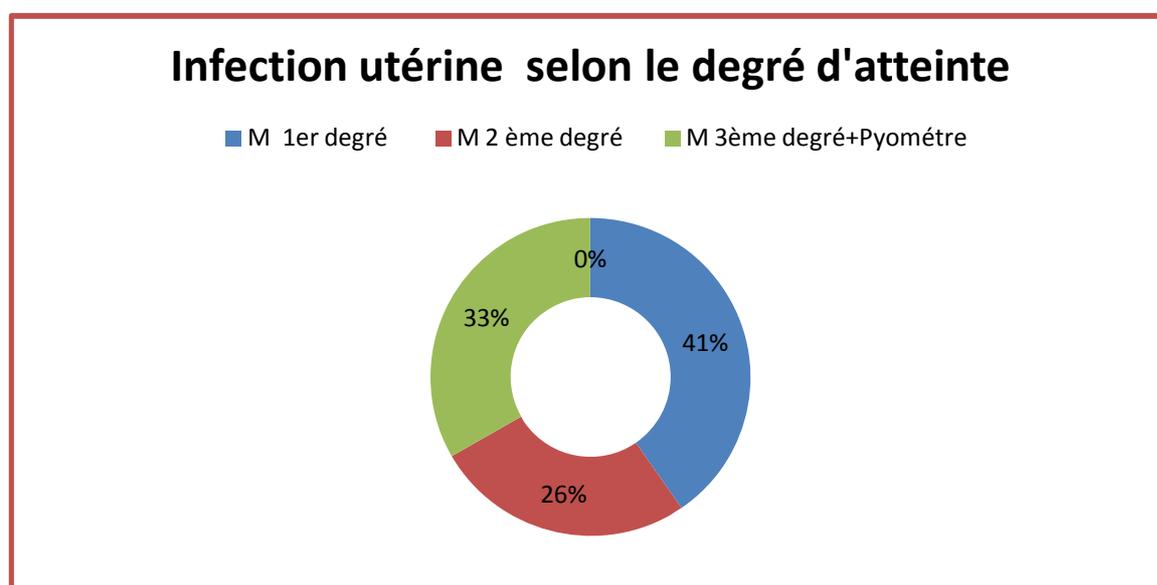
**Photos 16 :** Aspect histologiques d'une métrite du 3<sup>ème</sup> degré

## Etude Expérimentale

D'après l'observation microscopique des lames correspondant aux infections utérines et selon l'étendue des lésions, nous avons pu classer ces infections dans le tableau 05.

**Tableau 05** : Répartition des infections utérines selon le degré d'atteinte

Infection utérine	Nmbr	Frqnce %
Chronique 1 <sup>er</sup> degré	06	40
Chronique 2 <sup>ème</sup> degré	04	26
Chronique 3 <sup>ème</sup> degré+ Pyométre	05	33



**Figure 09** : Répartition de l'infection utérine selon le degré de l'infection.

D'après notre travail, nous avons constaté que la métrite du 1<sup>er</sup> degré est fortement présente (40%), suivie par la métrite du 3<sup>ème</sup> degré ou pyométre et enfin, la métrite du 2<sup>ème</sup> degré. Notre résultat est conforme avec celui d'Amokrane (2002).

Il faut signaler que la majorité des cas de l'infection sont notés dans l'endomètre est le myométre.

## Conclusion et recommandations

L'interprétation des résultats obtenus suite à l'étude macroscopique que nous avons réalisée sur des appareils génitaux récupérés à l'abattoir, nous a permis de constater :

- Une faible fréquence des femelles gestantes réformées et abattues
- Que les vaches abattues présentent des anomalies de l'utérus, des ovaires ou du salpinx. Parmi les anomalies les plus rencontrées et les plus fréquentes sont celles de l'utérus citons l'infection utérine, suivi par les lésions des ovaires puis celles des oviductes avec une très faible fréquence.

L'interprétation des résultats de l'étude microscopique nous a permis de constater selon les changements histologiques des parois utérines que la métrite du 1<sup>er</sup> degré constitue la principale infection utérine.

Les lésions de l'appareil génital, surtout les métrites, font partie des causes importantes de la réforme des vaches laitières ce qui influence négativement la production et la reproduction. De ce fait, nous recommandons à l'éleveur de

- Améliorer les conditions d'hygiène surtout lors de la parturition
- Surveiller les vaches gestantes surtout en période péripartum (tarissement) et post partum (l'involution utérine).
- Faire appel au vétérinaire en cas de problème (inflammation ou sécrétions anormales)
- Intervenir tôt par instauration d'un traitement avant aggravation

Nous souhaitons que notre travail soit complété par une étude bactériologique pour identifier les germes pathogènes responsables de l'infection utérine en Algérie et aussi, une étude clinique avec le recours aux différents moyens de diagnostic (échographie, vaginoscope, biopsie utérine) afin de mieux cerner la pathologie infectieuse de l'utérus.

## Références bibliographiques

- Al Dahach S.Y.A, David J.S.E, (1977).** Histologie examination of ovaries and uteri from cows with cystis ovaries. *Vet.Rec.* 10,342-347
- Al-Fahad T. A, Alwan. A. F, Ibrraheem, N.S, (2004).** Histological and morphological study of abnormal cases of female reproductive system in Iraq buffaloes. *Iraqi J., Vet.Sci.* 18, 109-115.
- Ait Belkacem A, (2001).** Etude des lésions de l'appareil génital de la vache au sein des abattoirs. Mémoire de magister, option reproduction, ISV, CENT.Univ de Tiaret.
- Andriamang S, Steffan J, Thibier M, (1984).** Metritis in dairy herds: an epidemiological approach with special reference to ovarian cyclicity. *Ann Rech Vet.*, 15(4), 503-8.
- Archbald L.F, Scultz R.H, Fhaning M.L, Kurtz H.J, Zemjanis R, (1972).** A sequential histological study of the prepartum bovine uterus. *J Repro Fert.*, 29, 133-6.
- Arthur G.H, (1975).** Infectious forms of infertility in cattle. Veterinary reproduction and obstetrics. IV<sup>th</sup> ed., London, Baillière Tindall, 411-449.
- Badinand F, (1975).** Les métrites chez la vache : influence des facteurs hormonaux et nutritionnels. *Cah. Méd. Vet.*, 44, 205-221
- Badinand F, (1981).** L'involution utérine. Constantin A, Meissonnier E, editors. *L'utérus de la vache.* Societe Francaise de Buiatrie, Toulouse, 9-53, 355 p.
- Badinand F, Sensenbrenner A, (1984).** Non délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. *Point Vét.*, 16, 483-496.
- Barone R, (1990).** Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4, splanchnologie II, *vigot*, 268-447, Lyon.
- Bartelett P.C, Kannen J.B, Kirk J.H, Wilke M.A, Marten-Huik J.V, (1986).** Devellopement of a computerized dairy herd health data base of epidemiological research. *Prev.Vet.Med.*, 4,3-14
- Beaudeau, Frankena K, Fourichon C, Seegers H, Fayer B, Noordhinzen J.P.T.M, (1994).** Association between health disorders during two consecutive lactations and culling in dairy cows. *Liv.Prod.Sci.* 38(3) :207 -216
- Belkhiri A, (2001).** Contribution à l'étude physiologique du post-partum chez la vache laitière. Mémoire de magistère, Institut National Agronomique, El Harrach.
- Ben David B, (1967).** Observation on metritis in Israeli dairy herds. *Refuah Vet.*, 24, 108-117.

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

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

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

**Bressou C, (1978).** Anatomie régionale des animaux domestiques et les ruminants, Paris, Editions J.B.BALLIERE, 422

**Bretzlaff K.N, OTT R.S, (1981).** Postpartum reproductive problems in a large dairy herd. *Bovine clin.* Vol. 1, n°4.

**(Bruyas et al, 1979).**

**Burton N.R, Lean I.J, (1995).** Investigations by meta-analysis of the effect of prostaglandin F<sub>2</sub> } administered postpartum on the reproductive performance of dairy cattle. *Vet. Rec.*, **36**, 90-94

**Chaffaux, Recobet Y, Bhat P, Crespeau F, Thifier M, (1987).** Biopsie de l'endomètre au cours du post-partum pathologique chez la vache. *Rec.Med.Vet.*, **163**,(2),199-209.

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

**Claude P, (1982).** Atlas en couleurs d'anatomie des bovins (splanchnologie), p114 à 123 MALOUINE S.A.ED

**DeBois CHW, Manspeaker J, (1986).** Endometrial biopsy of the bovine. *In* : Morrow DA, editor. *Current therapy in theriogenology*. WB Saunders Compagny, Philadelphia, 1980, 424-6.

**Dohoo I.R, Martin S.W, (1984).** Disease, production and culling in Holstein –Friesian cows.3.Disease and production as determinants of disease. *Prev.Vet.Med.*, **2**,671-690

**Drillich M, Wittke M, Tenhagen B.A, Unsicker C, Heuwieser W, (2005).** Treatment of chronic endometritis in dairy cows with cephalosporin, tiaprost or a combination of both. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G, Grosstiere\_Nutztiere*, **33**,404-410 .

**Ducreux P, (2003).** Le sélénium chez les bovins: rôles biologiques et manifestations de carences. *These Med.Vet.*, Lyon, **n°46** ,146p.

**Duverger S. O, (1992).** Les métrites bovines en France résultats d'une enquête épidémiologique Th .Doctorat Vétérinaire, ENV Alfort, 1992,70P.

**Drillich M, Wittke M, Tenhagen B.A, Unsicker C, Heuwieser W, (2005b).** Treatment of

chronic endometritis in dairy cows with an intrauterine application of enzymes. *Theriogenology*. **63**(7), 1811-1823.

**Dumoulin D, (2004).** Pathologie uterine de la vache, depuis les oviductes, jusqu'au col. These Med. Vet., Lyon, n°87, 86p.

**Ebr H.N, Martin S.W, Ison N, Swaminathan S, (1981).** Interrelationships between production and reproduction diseases in Holstein cows. Conditional relationships between production and disease. *J. Dairy Sci* ,64,272-281.

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

**Feldmann, Tenhagen Genannt Emming S, Hoedemaker M, (2005).** Treatment of chronic bovine endometritis and factors for treatment success. *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* **112**(1), 10-6.

**Foldi J, Kulcsar M, Peci A, Huyghe B, de Sa C, Lohuis JA, Cox P, Huszenicza G, (2006).** Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Anim Repro Sci.*, 96(3-4), 265-81.

**Fonceca, Britt.H, Mc Daniel B.T, 1983.** Reproductive trails of Holsteins and Jersey :effects of age ,milk yield and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus ,ovulation ,Estrus cycles ,detection of oestrus,conception role and dans open *J.Dairy Sci* 66 ,112.

**Francoz G, (1970).** Observation on the relationship between overfeeding and the incidence of metritis in cows after normal parturition. *Refuah Vet.*, **27**, 148-155.

**Gier H.T, Marion G.B, (1968).** Uterus of the cow after parturition. Involutional changes. *Am. J. Vet. Res.*, 29,1-23.

**Gustavson Borje K, (1984).** Therapeutic strategies involving antimicrobial treatment of the uterus in large animals. *J.A.V.M.A.*, 185, 1194-1198.

**Gustaffson B, BackstromG. EdqvistT L.E, (1985).** Treatment of bovine pyometra with PGF2, an evaluation of a field study. *Theriogenology*, 23, 487-498.

**Han I.K, Kim I.H, (2005).** Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. *J Vet Sci.*, **6**, 53-9.

**Hanzen C, et coll, (2003).** Pathologie de reproduction des ruminants. Année **2003/2004** : Chap.14 : la rétention placentaire chez les ruminant ; Chap. 16 : le retard d'involution utérine chez les ruminants ; Chap. 18 : aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants. Service d'Obstétrique et de Pathologie de reproduction des équidés, des ruminants et du porc. Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège Belgique.

**Hanzen C, (2009).** Les infections uterine chez la vache. Cours de reproduction bovine. Belgique

**Hanzen C, Houtain J. Y, Laurent Y, (1996).** Les infections utérines dans l'espèce bovine: aspects étiologiques et épidémiologiques. *Point Vét.*, **28**, 1013-1017.

**Heimeda N.A, Gustafsson B, KWhitmore H.L, (1988).** Therapy of uterine infections: alternatives to antibiotics. Current therapy in theriogenofogy. Vol 2. Morrow D.A. Ed. W.B Saunders. Philadelphia, 45-47

**Hirsbrunner G, Knutti B, Kupfer U, Burkhardt H, Steiner A, (2003).** Effect of prostaglandin E2, DL-cloprostenol, and prostaglandin E2 in combination with D-cloprostenol on uterine motility during dioestrus in experimental cows. *Anim. Reprod.*, **79**, 17-32.

**Humblot P, (2001).** Use of gregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequenies and sources of embryonic mortality in ruminants *Theriogenology* 2001.56 :1417-33

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

**Hussain A.M, Daniel R.C, (1991).** Bovine endometritis : current and future alternative therapy. *Zentralbl Veterinarmed A.*, **38**, 641-51.

**Hussain AM, Daniel R, (1992).**Phagocytosis by uterine fluid and blood neutrophils and hematological changes in postpartum cows following normal and abnormal parturition. *Theriogenology*, **37**, 1253-67.

**Kaidi .R, Kaidi A, Amokrane D, Kheef D, Oumouna M,(2009).** 7<sup>ème</sup> journée des sciences vétérinaires : Les maladies infectieuses des bovins. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

**Kaidi R, (1989).** The uterine involution in the cow .Thèse de doctorat vét,vet school,Langford,Bristol,UK.

**Kaneene J.B, Miller R.A, Herdt T.H, Gardiner J.C, (1997).** The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with péripartum disease in dairy cows. *Prev. Vet. Med.*, **31**, 59-72.

**Kennedy T.G, Miller R.B, (1993).** The female genital system. In : Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N, editors. *Pathology of domestic animals*. 4th ed. San Diego : Academic Press. 378-87.

**Knickerbocker J.J, Drost M, Thatcher W.W, (1988).** Endocrine patterns during the initiation of puberty, the estrous Cycle, pregnancy and parturition in cattle. Current therapy in Theriogenology. Vol. 2. Morrow D.A. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 117-125.

**Laure Deguillaume, (2007).**

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

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

**Lewis G.S, Seals R, Wulster-Radcliffe M.C, (1998).** Role of prostaglandins in regulating uterine immune function and susceptibility to the post-partum uterine infections. *Le nouveau péripartum, SFB*, Paris, 25-26 Novembre, 188-200

**Marion G.B, Norwood J.S, Gier HT, (1968).** Uterus of the cow after parturition: factors affecting regression. *Am. J. Vet. Res.*, **29**, 71-75.

**Markusfeld O, (1987).** Peripartum traits in seven high dairy herds. Incidence rates, associations with parity and interrelationships among traits. *J Dairy Sci.*, **70**, 158-66.

**Mayer E, (1978).** Relations entre alimentation et infecondite. *Bull. GTV*, **78**, 4B, 132.

**Meissonnier E, Enriquez B, (1998).** Infections uterines du postpartum : epidemiologie, Bactéiologie et thérapeutique anti-infectieuse. Recueil des journées Nationales des GTV, 131-142

**Mejia M.E, Lacau-Mengido I.M, (2005).** Endometritis treatment with a PGF<sub>2</sub> } analog does not improve reproductive performance in a large dairy herd in Argentina. *Theriogenology.*, **63**, 1266-1276.

**Meziane Rahla, (2011).** Etude clinique des métrites chez la vache laitière dans la région de Batna et leurs traitements par usage de différents protocoles thérapeutiques ., Univ :EL HADJ LAKHDAR BATNA .INSTITUT SCIENCES VETERINAIRE ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES. Thèse Magister

**Mialot. J. A, Chastont, Maillard S, Reny D et Constant F, (2004).** Reproduction bovine-infertilité femelle-polycopie ENV ALFORT

**Milhaud G, Kolf--Claw M, Enriquez B, (1996).** Les antibiotiques. Polycopie de cours E.N.V.A. 159 p.

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

- Mimoune N, (2011).** Les affections utérine et ovarienne chez la vache : Etude anatomologique des kystes ovariens. Mémoire Magister, Option : Nutrition et reproduction des Bovins. ENSV d'Alger.
- Morrow D. A, et al, (1966).** Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **149**, 1596-1609
- Paisley L.G, Mickelson W.D, Anderson P.B, (1986).** Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows : a review. *Theriogenology*, **25**, 352-81.
- Pavaux C, (1981),** Eléments d'anatomie. Constantin A, Meissonnier E, editors. *L'utérus de la vache*. Société française de buiatrie, Toulouse, 9-53, 355 p
- Rives M, (1979).** contribution à l'étude des endométrites chroniques de la jument. Thèse Doct.Vet.ENV ALFORT, pp99
- Sandals W.C.D, Curtis R.A, Cote J.F, Martin S.W, (1979).** The effect of retained placenta and metritis complex on reproductive performance in dairy cattle. *A case control study. Can. Vet. J.*, **20**, 132-135
- Scott S.M, Dobberstein S.E, Wailes W, (2006).** Use of rectal temperature monitoring to identify post-partum metritis in dairy cattle. *J Anim Sci.*, **84**, suppl.1, 95
- Semambo DK, Ayliffe TR, Boyd JS, Taylor DJ, (1991).** Early abortion in cattle induced by experimental intrauterine infection with pure cultures of *Actinomyces pyogenes*. *Vet Rec.*, **129**, 12-6.
- Serieys F, (1997).** Le tarissement des vaches laitières
- Sheldon I.M, Dobson H, (2004).** Postpartum uterine Health in cattle. *Anim Reprod Sci.*, **82-83**, 295-306.
- Sheldon I.M, (2005).** Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle. *Theriogenology*, **63**, 102-17.
- Sheldon I.M, Lewis G, LeBlanc S, Gilbert R.O, (2006).** Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, **65**, 1516-30
- 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.
- Studer E, Morrow D.A, (1978).** Postpartum evaluation of bovine reproductive potentiel : comparison of findings from genital tract examination per rectum, uterine culture, and endometrial biopsy. *J Am Vet Med Assoc.*, **172**, 489-94.
- Studer E, Morrow D.A, (1980).** Uterine cultures and histological evaluation as complements to routine postpartum examinations. In: Morrow MA, editor. Current therapy in theriogenology.

**Tainturier, (1996).** Les métrites chroniques, La Dépêche vétérinaire : 35-39

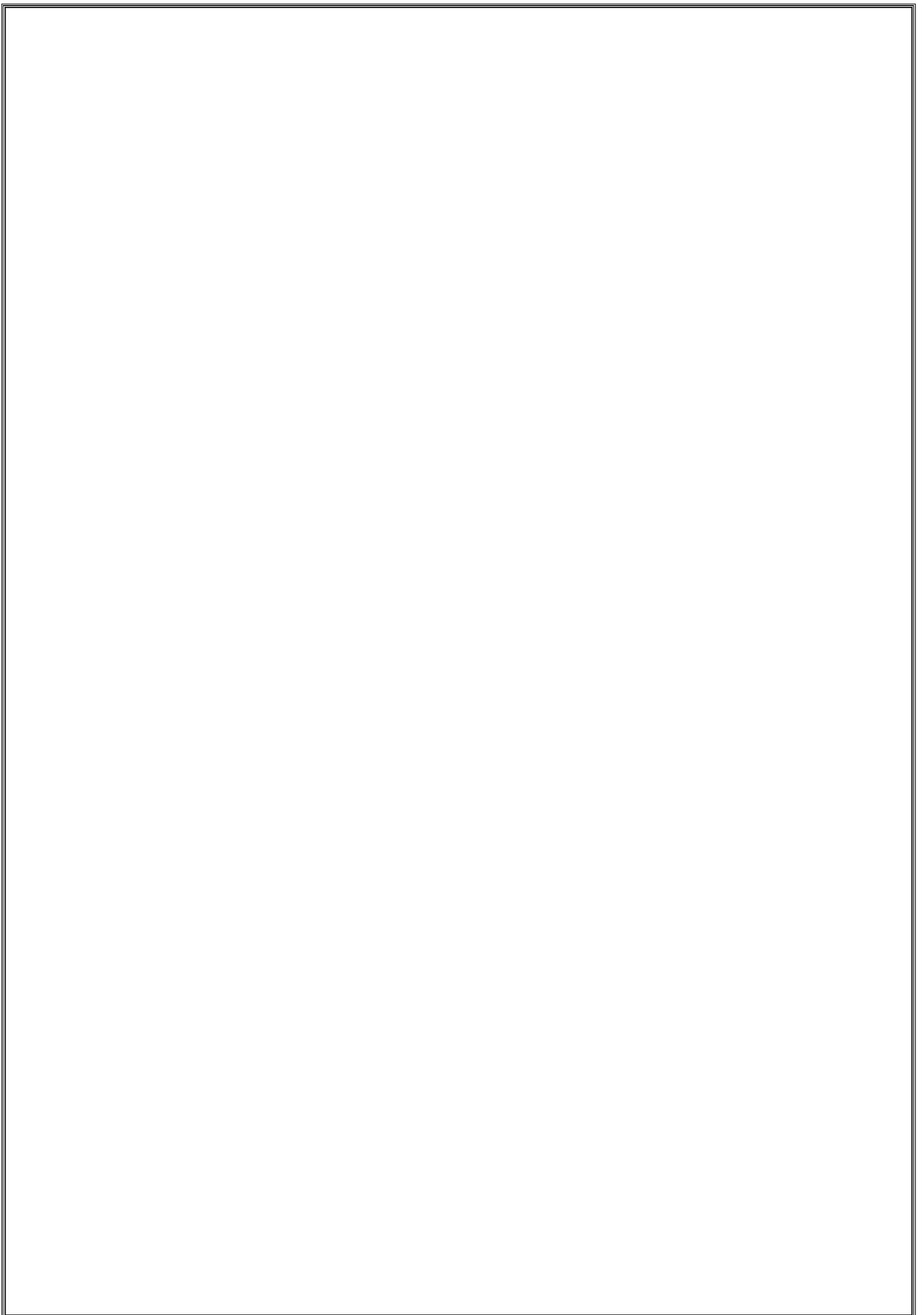
**Thibier M, Steffan J, (1988).** Les métrites dans la pathologie du postpartum chez la vache laitière. Epidemiologie et cyclicité *in* Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine. *De la SFB*, **1**, 157-183.

**(Tian et Noske, 1991).**

**Watson E.D, (1984).** Plasma concentrations of PGFM in two cows with and two cows without postpartum endometritis. *Vet Rec*, **114**, 479

**Wattelier Pierre, (2010).** Etude bibliographique des métrites chronique chez la vache. Univers CLAUDE-BERNARD. Lyon I (Médecine-Pharmacie)

**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.



**Tableau Annex 01: Caractéristiques macroscopiques des matrices**

Matrices	Asymétrie>5cm	Hypertrophie	Congestion	Mucus anormal	Pu
M01	Non	non	non	non	non
M02	Non	non	non	non	non
M03	Non	oui	oui	non	non
M04	Non	oui	oui	Sang	non
M05	Oui	oui	oui	sang	non
M06	Oui	non	Oui (cornes)	non	non
M07	Non	non	non	non	non
M08	Non	non	non	sang	oui
M09	Oui	non	non	non	non
M10	Non	non	non	non	non
M11	Non	non	non	orange	non
M12	Non	non	non	Orange	oui
M13	Non	non	Oui au niveau cornes	Orange	non
M14	Non	non	No n	non	non
M15	Non	non	non	Orange claire	non
M16	Non	non	non	orange	
M17	Non	oui	oui	non	non
M18	Non	non	non	non	non
M19	Oui	oui	non	non	non
M20	Non	non	non	oui	oui
M21	Non	non	non	non	non
M22	Non	non	non	non	non
M23	Oui	non	non	oui	oui
M24	Oui	non	non	oui	Oui (corne)
M25	Non	oui	oui	sang	non
M26	Non	non	Oui (légère)	non	non
M27	Oui	non	non	oui	oui
M29	Non	non	non	non	non
M30	Non	non	non	non	non
M31	Oui	non	oui	oui	non
M32	Non	non	non	non	non
M33	Non	oui	non	non	non
M34	Non	oui	oui	oui	non
M35	Oui	Non	non	non	oui
M36	Non	non	oui	non	non
M37	Non	oui	oui	oui	non
M38	Non	non	non	non	non
M39	Non	non	non	non	non
M40	Non	non	non	non	non
M42	Oui	non	oui	non	oui
M43	Oui	oui	non	oui	non
M44	Non	non	légère	oui	non
M45	Oui	non	oui	non	oui

## Résumé

Notre contribution à travers ce travail s'inscrit dans le cadre de recenser les différentes lésions de l'appareil génital de la vache, tout en prêtant attention aux changements histologiques de l'utérus lors de l'infection utérine à différents degrés.

Les résultats obtenus montrent que parmi 310 vaches réformées examinées, 32 étaient gravides et 278 non gravides, parmi ces dernières, 44 cas portent des anomalies de l'utérus, des oviductes et de ovaires. Les lésions se répartissent comme suit : infection utérine 15 (5,39%), cervicite 04 (1,43%), col double 1 (0,35%), salpingite, 7 (2,51%), kyste ovarien 10 (3,59%), adhérence O-B 05 (1,79%), ovaires lisses 02(0,71%).

Le résultat de l'étude histologique de l'infection utérine montre que les différents couches histologiques de l'utérus présentent divers changements selon le degré de l'infection commençant par une faible infiltration du tissu par les cellules inflammatoires et une faible abrasion de l'épithélium de surface, passant à une infiltration massive et une abrasion importante, ainsi une fibrose périglandulaire, finissant par une déformation de la structure de ce tissu.

**Mots-clés:** Abattoir-utérus-pathologie-infection utérine-histologie.

## Summary

Our contribution through this work is in the context of identifying different lesions of the genital apparatus of the cow, while paying attention to the histological changes of the uterus during infection uterine different degrees.

The results show that among 310 examined culled cows, 32 were pregnant and 278 non-pregnant, of these, 44 cases are anomalies of the uterus, oviducts and ovaries. The uterine lesions were as follows: uterine 15 (5.39%) infection, cervicitis 04 (1.43%), double Col 1 (0.35%) salpingitis, 7 (2.51%), ovarian cyst: 10 (3.59%), adhesion OB 05 (1.79%), smooth Ovaries 02 (0.71%).

The results of the histological study of uterine infection shows that the different histological layers of the uterus have various changes depending on the degree of infection starting with a low tissue infiltration by inflammatory cells and low abrasion of the surface epithelium, passing a massive infiltration and a significant abrasion and a periglandular fibrosis, eventually deforming the structure of this tissue.

**Keywords:** Slaughterhouse-uterine infection uterine pathology-histologie.

ملخص

مساهمتنا من خلال هذا العمل في سياق تحديد آفات مختلفة من الجهاز التناسلي للبقرة، مع إيلاء الانتباه إلى التغييرات النسيجية الرحم في عدوى الرحم بدرجات مختلفة.

أظهرت النتائج أن من بين 310 بقرة فحص أعدمتم، 32 كانت حاملًا و 278 غير الحوامل، من هذه، هي 44 حالة شذوذ الرحم، ناقلة البويضات والمبايض. كانت آفات الرحم على النحو التالي: عدوى الرحم 15 (5.39%)، التهاب عنق الرحم 04 (1.43%)، وضعف العقيد 1 (0.35%)، التهاب الملحقات، 7 (2.51%)، كيس المبيض: 10 (3.59%)، Ovaro bursique التصاق-05 (1.79%)، المبايض السلس 02 (0.71%).

نتائج الدراسة النسيجية للعدوى الرحم تبين أن الطبقات النسيجية المختلفة من الرحم يكون للتغيرات مختلفة اعتمادًا على درجة الإصابة بدءًا من تسلل الأنسجة منخفضة من الخلايا الالتهابية والاحتكاك المنخفض للظاهرة السطح، ويمر عملية تسلل واسعة النطاق والتآكل الكبير وتليف محيط بالغدة، في نهاية المطاف تشويه هيكل هذا النسيج. هيكل هذا النسيج.

كلمات البحث: مسلخ الرحم عدوى الرحم علم الأمراض، وعلم الأنسجة.