

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THEME

Etude des infections utérines chez la vache

à l'abattoir d'El Harrach

Présenté par : Agguini Nassim

**Bichari Mohamed
Cherif**

Soutenu le : 07/10/2017

Devant le jury composé de:

- Présidente : Dr **BAAZIZI R** (Maitre de conférence classe B)
- Promotrice : Dr **MIMOUNE N** (Maitre de conférence classe B)
- Examineur : Dr **MESSAI C R** (Maitre de conférence classe B)
- Examinatrice : Dr **HACHEMI A** (Maitre de conférence classe B)

Année universitaire : 2016/2017

REMERCIEMENTS

Nous tenons d'abord à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre promotrice **Dr MIMOUNE N** pour avoir accepté de diriger ce projet de fin d'étude. Pour votre encadrement, votre enseignement et vos précieux conseils.

Merci à **Mme. BAAZIZI R** pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire.

Merci à **M. MESSAI C R** et à **Mme HACHEMI A** d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury. Remerciements respectueux.

Merci à tous ceux ayant contribué de près et de loin à ce travail .

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 01 : Vue dorsale de l'utérus..... | 01 |
| Figure 02 : Schéma représentatif de l'utérus..... | 01 |
| Figure 03 : Aspect histologique de l'utérus en dehors de la période de gestation chez la vache... | 04 |
| Figure 04 : Facteurs impliqués dans le processus d'involution utérine chez la vache..... | 06 |
| Figure 05 : Evolution du poids, de la longueur et du diamètre de l'utérus au cours du post- partum | 07 |
| Figure 06 : Evolution du nombre de bactéries par mL du contenu utérin post-partum..... | 10 |
| Figure 07 : Classification du mucus vaginal..... | 21 |
| Figure 08 : La fixation des fragments histologique au formol..... | 25 |
| Figure 09 : L'appareil de paraffinage..... | 26 |
| Figure 10 : Casette d'inclusion..... | 26 |
| Figure 11 : Appareil a microtomie ou microtome..... | 27 |
| Figure 12 : La coloration des lames..... | 27 |
| Figure 13 : Proportion des différents cas relevés à l'étude macroscopique des matrices de vache en post-partum..... | 29 |
| Figure 14 : Histogramme représentatifs des proportions des lésions utérines..... | 30 |
| Figure 15 : Histogramme des proportions de différentes lésions ovariennes retrouvée..... | 32 |
| Figure 16 : aspect histologique de l'utérus sain de la vache | 33 |
| Figure 17 : Aspect histologique d'une métrite de 1 ^{er} degré | 34 |
| Figure 18 : Aspect histologique d'une métrite de 2 ^{ème} degré | 35 |
| Figure 19 : Aspect histologique d'une métrite de 3 ^{ème} degré..... | 35 |
| Figure 20 : répartition des degrés d'infection utérine en fonction du taux d'atteintes..... | 36 |

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 01 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du post- partum..... | 07 |
| Tableau 02 : Classification des bactéries isolées par culture aéro et anaérobie selon leur pathogénicité en regard des métrites chroniques chez la vache..... | 10 |
| Tableau 03 : Fréquence bactérienne mise en évidence sur des vaches laitières atteintes de métrites | 16 |
| Tableau 04 : Nombre et fréquences des lésions macroscopiques utérines..... | 30 |
| Tableau 05 : Nombre et fréquences des lésions macroscopiques retrouvées au niveau des ovaires..... | 31 |
| Tableau 06 : Répartition des métrites en fonction de leur degré | 36 |

Sommaire

| | |
|---|----|
| Introduction..... | 01 |
| Première partie : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE..... | |
| GENERALITE sur l'appareil génital de la vache et les modifications postpuerpérales..... | |
| 1. L'appareil génital de la vache..... | 02 |
| 1.1 Anatomie..... | 02 |
| 1.1.1 Le col de l'utérus | 02 |
| 1.1.2 Le corps de l'utérus..... | 02 |
| 1.1.3 Les oviductes..... | 02 |
| 1.2 Histologie..... | 03 |
| 1.2.1 L'endométriom..... | 03 |
| 1.2.2 Le myométriom..... | 04 |
| 1.2.3 Le périmétriom..... | 04 |
| 2. les modifications du post-partum..... | 05 |
| 2.1 La délivrance..... | 05 |
| 2.1.1 mécanisme de la délivrance..... | 05 |
| 2.2 L'involution utérine..... | 05 |
| 2.2.1 Modifications accompagnant l'involution utérine..... | 06 |
| 2.2.1.1 modifications anatomiques..... | 06 |
| a La diminution du volume et de la taille de l'utérus | 06 |
| b l'expulsion des lochies..... | 08 |
| 2.2.1.2 Modifications histologiques..... | 08 |
| a Evolution du myomètre..... | 08 |

| | |
|---|----|
| b Evolution de l'endomètre..... | 09 |
| 2.2.1.3 Modifications bactériologiques..... | 19 |
| 2.2.1.4 Modifications immunologiques..... | 11 |
| 2.2.1.5 Conclusion..... | 11 |
| ETUDE CLINIQUE DE L'INFECTION UTERINE | 12 |
| 1 Les métrites..... | 13 |
| 1.1 Définitions et types..... | 13 |
| 1.2 Etiologie..... | 14 |
| 1.2.1 Facteurs prédisposants..... | 14 |
| 1.2.1.a Facteurs intrinsèques..... | 14 |
| 1.2.1.a.1 L'âge et conditions du vêlage..... | 14 |
| 1.2.1.a.2 La production laitière..... | 14 |
| 1.2.1.a.3 Les déséquilibres hormonaux..... | 14 |
| 1.2.1.a.4 Les maladies métaboliques..... | 14 |
| 1.2.1.a.5 Le produit de mise-bas..... | 14 |
| 1.2.1.b Facteurs extrinsèques..... | 15 |
| 1.2.1.b.1 L'alimentation..... | 15 |
| 1.2.1.b.2 La saison..... | 15 |
| 1.2.2 Facteurs déterminants..... | 16 |
| 1.3 Pathogénie..... | 17 |
| 1.3.1. Les défenses mécaniques..... | 17 |
| 1.3.2 Les défenses immunitaires ou actives..... | 18 |
| 1.3.3 Les facteurs divers..... | 18 |
| 1.4 Diagnostic..... | 18 |
| 1.4.1 Diagnostic clinique..... | 18 |
| 1.4.1.1 L'anamnèse..... | 18 |

| | |
|--|----|
| 1.4.1.2 La palpation transrectale | 19 |
| 1.4.1.3 Les signes cliniques | 19 |
| 1.4.2 Diagnostic complémentaire | 19 |
| 1.4.1.1 Diagnostic histologique | 19 |
| 1.4.1.2 Diagnostic Bactériologique | 20 |
| 1.4.1.3 Diagnostic échographique | 20 |
| 1.4.1.4 Analyse des écoulements | 21 |
| 1.5 Traitement | 21 |
| 1.5.1 Types de traitements | 22 |
| 1.5.1.1 Traitement anti-infectieux | 22 |
| 1.5.1.1.1a voie systémique | 22 |
| 1.5.1.1.2 La voie intra-utérine | 22 |
| 1.5.1.2 Traitement antiseptique | 23 |
| 1.5.1.3 Traitement hormonal | 23 |
| 1.5.1.3.1 Les prostaglandines | 23 |
| 1.5.1.3.2 Les œstrogènes | 23 |
| Deuxième partie : ETUDE EXPERIMENTALE | |
| 1. Objectifs | 24 |
| 2. Matériels et méthodes | 24 |
| 2.1. Etude macroscopique | 24 |
| 2.1.1 Examen de l'utérus | 24 |
| 2.1.2 Examen des oviductes..... | 25 |
| 2.1.3 Examen des ovaires | 25 |
| 2.2 Etude microscopique | 25 |

| | | |
|---------|--|----|
| 2.2.1 | Technique de prélèvement..... | 25 |
| 2.2.2 | Technique histologique..... | 25 |
| 2.2.2.1 | La fixation | 25 |
| 2.2.2.2 | La déshydratation et l'éclaircissement..... | 26 |
| 2.2.2.3 | L'inclusion en paraffine | 26 |
| 2.2.2.4 | Réalisation de coupes fines ou microtomies | 26 |
| 2.2.2.5 | L'étalement | 27 |
| 2.2.2.6 | La coloration | 27 |
| 2.2.2.7 | Le montage | 28 |
| 2.2.3 | Eléments histologique recherchés | 28 |
| 3- | Résultats et discussions | 28 |
| 3.1 | L'étude macroscopique | 29 |
| 3.1.1 | Lésions retrouvée sur l'utérus | 29 |
| 3.1.2 | Lésions retrouvé sur les oviductes | 31 |
| 3.1.3 | Lésions retrouvée sur les ovaires..... | 31 |
| 3-1 | études microscopiques | 32 |
| 1-la | métrite de 1 ^{er} degré | 34 |
| 2- | métrite de 2 ^{ème} degré | 34 |
| 3- | métrite de 3 ^{ème} degré | 35 |
| | Conclusions et recommandations | 37 |
| | Références bibliographiques..... | |
| | Résumé..... | |

Etude
Bibliographique

Généralités sur :
L'appareil génital de la vache
Et
Les modifications postpuerpérales

Etude Expérimentale

Résumé

Nous avons rassemblé dans ce support toutes les informations que nous avons recueillies au cours de notre étude macroscopique des différentes lésions utérines et histologiques de l'infection utérine englobant ces divers degrés.

Dans notre étude que nous avons menée sur 450 vaches reformées, 50 vaches étaient gravides et 400 étaient non gravides, l'étude macroscopique a décelé 192 pathologies sous forme de lésions de l'utérus, de l'oviductes et des ovaires réparties comme suit : infection utérine 60(15%), cervicite 10(2.25%), col double 1 (0.23%), salpingite, 33(8.25) Hydro-salpinx 5 (1.25%), pyosalpinx 8(2%), kyste ovarien 65 (16.25), adhérences O-B 8(2%), ovarite 2(0.5%).

Nous avons pu constater d'après notre étude histologique que l'infection utérine s'accompagne de modifications dans les différentes couches histologiques de l'utérus en fonction de son degré, allant de la faible infiltration du tissu par les cellules inflammatoires à une abrasion de l'épithélium de surface aboutissant à une fibrose périglandulaire et une aggravation de ces effets jusqu'à ce que le tissu subisse une déformation structurelle.

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

Abstract

We have gathered in this support all the informations we got in our macroscopical study of different uterins lesions and histological of the uterin infection with it diverse degrees.

In our study we have done on 450 culled cows, 50 cows were pregnant and 400 were non-pregnant, the macroscopic study has detected 192 pathological under form of uterins, oviducts and ovaries lesions splitted as follows: uterin infection 60(15%), cervicitis 10 (2.25%), col double 1(0.23%), salpingitis 33(8.25), hydrosalpinx 5 (1.25%), pyosalpinx 8(2%), ovarian cyst 65(16.25%), adhesion O-B 8(2%), ovaritis 2(0.5%).

We have noticed by our histological study that the uterin infection comes with modifications in different histologicals layers of the uterus following its degree, going from a low infiltration of the tissue by inflammatory cells to an abrasion of the surface epithelium ending up with a periglandular fibrosis and a last effects going harder until a structural deformation of the tissue.

Keywords: Slaughterhouse-uterus-uterin infection -uterine pathology-histology.

ملخص

جمعنا في هذا المجلد كل المعلومات التي التقطتها خلال دراستنا المجردة لمختلف الآفات الرحمية ودراستنا النسيجية لعدوى الرحم بكل درجاتها.

خلال دراستنا التي أجريناها على 450 بقرة فحص أعدمنا، 50 كانت حاملا و 400 غير حوامل ، الدراسة المجردة أظهرت 192 مرضية من بينها شذوذ الرحم ،ناقلة البيضات و المبايض موزعة كما يلي: عدوى الرحم 60 (15%) ، التهاب عنق الرحم 10 (2.25%) ، ضعف العقيد 1 (0.23%) ، التهاب الملحقات 33 (8.25%) ، كيس المبيض 65 (16.25%) ، الالتصاق المبيضي 8 (2%) ، التهاب لمبيضي 2 (0.5%) .

وجدنا من خلال دراستنا النسيجية ان عدوى الرحم تأتي مع تغيرات في مختلف الطبقات النسيجية للرحم حسب درجتها، بداية من تسلل خفيف للأنسجة من طرف خلايا التهابية و احتكاك خفيف لظهارة السطح انتهاء بتأليف محيط بالغدد و تزايد للأثار السابقة حتى تشويه هيكل النسيج.

كلمات البحث : مسلخ ,الرحم ,عدوى الرحم , مرض ، علم الأنسجة

Références bibliographiques

- 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.
- 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*. Société Française 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.
- 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.
- Bencharif D., Tainturier D. (2003)** Métrite du traitement à la prophylaxie. *L'Action Vétérinaire*, 1642, 22-25.
- Billington S.J., Jost B.H., Cuevas W.A., Bright K.R., Songer J.G. (1997)** The Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes hemolysin, pyolysin, is a novel member of the thiol-activated cytolysin family. *J Bacteriol.*, 179, 6100-6.
- Bonnett B.N., Miller R., Etherington W.G., Martin S.W., Johnson W.H. (1991)** Endometrial biopsy in Holstein-Friesian dairy cows I. Technique, histological criteria and results. *Can J Vet Res.*, 55, 155-61.
- 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.
- Borsberry S., Dobson H. (1989)** Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet Rec.*, 124, 217-9..
- Deguillaume L. (2007)** Etude comparative des différentes techniques de diagnostic des métrites chroniques chez la vache . Thèse Méd. Vét., Alfort, 108p.
- Deguillaume L., Chastant-Maillard S. (2009)** Comment bien diagnostiquer les endométrites de la vache. *Bulletin des GTV*, 49, 101-105.
- Dohmen M.J., Joop K., Sturk A., Bols P.E., Lohuis J.A. (2000)** Relationship between

intrauterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in postpartum cows with dystocia or retained placenta. *Theriogenology*, 54, 1019-32..

Dumoulin D. (2004) Pathologie utérine de la vache, depuis les oviductes, jusqu'au col. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°87, 86p.

Dijkhuizen A.A., Stelwagen J., Renkema A. (1985) Economic aspects of reproductive failure in dairy cattle. I. Financial loss at the farm level. *Prev. Vet. Med.*, 3, 251-263.

Edqvist L.E., Kindahl H., Stabenfeldt G. (1978) Release of prostaglandin F₂alpha during the bovine periparturition period. *Prostaglandins*, 16(1), 111-9..

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

Gier H.T., Marion G.B. (1968) Uterus of the cow after parturition : involutional changes. *Am J Vet Res.*, 29, 1-23, 83-95.

Griffin J.F.T., Hartigan P.J., Nunn W.R. (1974), Nonspecific uterine infection and bovine fertility. *Theriogenology*, 1, 107-114 .

Hanzen C. (2009) Les infections utérine 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.

Herath S., Fischer D.P., Werling D., Williams E.J., Lilly S.T., Dobson H., Bryant C.E., Sheldon

I.M. (2006) Expression and function of toll-like receptor in the endometrial cells of uterus. *Endocrinology.*, 147, 183-197.

Jost B.H., Trinh H.T., Songer J.G., Billington S.J. (2003) Immunization with genetic toxoids of the *Arcanobacterium pyogenes* cholesterol-dependent cytolysin, pyolysin, protects mice against infection. *Infect Immun*, 71, 2966-9.

Kaidi.R, Kaidi A, Amokrane D, Kheef D, Oumouna M, (2009), 7^{ème} journée des sciences vétérinaires: les maladies infectieuses des bovins Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire.

Kaidi R , (1989) The uterine involution in the cow , these de doctorat vétérinaire, vet school, Langford, Bristol, UK

Kasimanickam R., Duffield T., Foster R.A., Gartley C.J., Leslie K.E., Walton J.S., Johnson W.H. (2004) Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 62, 9-23.

Kasimanickam R., Duffield T., Foster R.A., Gartley C.J., Leslie K.E., Walton J.S., Johnson W.H. (2005a) A comparison of the cytobrush and uterine lavage techniques to evaluate endometrial

cytology in clinically normal postpartum dairy cows. *Can Vet J.*, 46(3), 255-9.

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.

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.

LeBlanc S.J., Duffield T.F., Leslie K.E., Bateman K.G., Keefe G.P., Walton J.S., Johnson W.H. (2002) Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci.*, 85, 2223-36.

Lewis G.S. (2004) Steroïdal regulation of uterine immune defences. *Anim. Reprod. Sci.*, 82-83, 281-294. Page 109

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.

Lowder MQ (1993) diagnosis and treating bovin endometritis, *vet Med*, 88 474-479

Markusfeld O. (1987) Periparturient 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 infécondité. *Bull. GTV*, 78, 4B, 132.

Meziane Rahla (2011) Etude Clinique des metrites chez la vache laitiere dans la region de Batna et leur traitements par usage de diffrents protocoles therapeutiques Université EL-HADJ Lakhdar Batna institut veterinaire et des sciences agronomique.

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 uterines et ovariennes chez la vache: Etude anatomologique des kystes ovariens, Memoire Magister, option: nutrition et reproduction des Bovins ENSV d'alger.

Morrow D.A., Roberts S.J., Mcentee K., Gray H.G. (1966) Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 149, 1596-1609.

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.

Peter A.T, Bosu W.T.K. (1988) Relationship of uterine infections and folliculogenesis in dairy cows during early puerperium. *Theriogenology.*, 30, 1045-1051..

Roberts S. J. (1986) Veterinary obstetrics and genital diseases. *Theriogenology*, Troisième édition, Ann Arbor, edwards Brothers, Michigan.

- 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.
- Sheldon I.M., Dobson H. (2004)** Postpartum uterine health in cattle. *Anim Reprod Sci.*, 82-83, 295-306.
- Sheldon I.M., Lewis G., LeBlanc S., Gilbert R.O. (2006)** Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65, 1516-30.
- Slama H. (1996)** Prostaglandines, leucotriènes et subinvolution utérine chez la vache. *Rec Méd Vét.*, 173, 369-**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 potential : 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 : diagnostic, treatment and prevention of reproduction diseases in animals*. WB Saunders Compagny, Philadelphia, 223-6.
- Tainturier,(1996)** les metrites chroniques, la dépêche veterinaire
- Thibier M., Steffan J. (1988)** Les métrites dans la pathologie du postpartum chez la vache laitière. Epidémiologie et cyclicité in Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine.*J. De la SFB*,1, 157-183.
- 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 metrites chroniques chez la vache Univers Claude-Bernard. Lyon I(Medecine-Pharmacie).
- Zidane.K.,(2009)** - Incidence des pathologies utérines durant le post partum chez la vache laitière de la région de Tiaret : utilisation d'un traitement à base de PGF2 α ,101pp ,thèse présentée en vue pour l'obtention du diplôme de doctorat vétérinaire , Tiaret Algérie.

Introduction

Il est primordial de considérer l'impact de la maîtrise de la reproduction sur le potentiel productif animale qui est une composante importante de notre économie et santé.

Il faut savoir que les affections utérines impliquent de grands bouleversements sur les capacités productives et reproductives des vaches et vont à l'encontre des impératifs économiques comme l'intervalle vêlage et début de gestation qui devrait être de 85 à 120 jours pour les vaches laitières (Dijkhuizen et al., 1985) ; Il faut environ 32 jours de plus pour 50 % des vaches atteintes d'endométrite pour devenir gestante par rapport aux vaches saines et il y a 2 fois plus de chance que ces vaches soient abattues pour infertilité (Leblanc et al., 2002).

La contamination microbienne de l'utérus au moment ou juste après la mise-bas est presque toujours présente et ceci est valable même pour les vêlages normaux, 90% des utérus sont contaminés dans les 15 jours post-partum (Deguillaume, 2011). Sans parler de la fréquence des métrites recensée durant ces 10 dernières années avoisinant les 43 % (Kaidi, 2009).

Notre travail est orienté dans deux directions ; la première a pour but de contribuer à l'étude des endométrites en recensant les divers éléments qui peuvent influencer de près ou de loin sur les métrites et leur effet sur la reproduction et ce en vue d'éclaircir leur diagnostic et leur traitement en tenant bien sûr compte de leurs diverses formes ; la deuxième concerne une autre étude des infections utérines en vue de diagnostiquer histologiquement leurs types, tout en faisant une analyse macroscopique des utérus récupérés à l'abattoir.

1. Appareil génital de la vache

1.1 Anatomie

L'utérus (ou matrice) est l'organe de gestation de la vache, c'est un organe creux de type bipartitus constitué d'un col unique suivi d'un corps très court qui est prolongé par 2 cornes longues et incurvée ; L'utérus pèse au totale environ 400g avec (une marge de 200 g) ce qui représente 0.7 pour mille du poids vif de la vache (Hanzen 2009). Ce dernier est accroché a la cavité abdominale des chaque coté par le ligament large.

On décrit ces composantes comme suit :

1.1.1 Le col de l'utérus

C'est le conduit reliant le vagin au corps utérin sa taille est d'environ 10 cm pour un diamètre d'environ 5 cm et une épaisseur de 2cm approximativement qui est 2 fois moins important pour la génisse (Baron 1990)

Le col est constitué d'anneaux fibreux (3 à4) ce qui le rend très ferme mais aussi facilement palpable depuis le rectum ; Il s'insert au niveau du corps utérin au niveau d'un rétrécissement de ce dernier a son extrémité caudale (Zidane 2009).

1.1.2 Le corps de l'utérus

Fait suite au col sus-cité il est de forme cylindroïde, aplati dorso-ventralemnt et mesure de 2 a 3 cm et laisse s'insérer en avant 2 corne utérines (Bressou 1978)

Le corps est diforme on peut lui distinguer une extrémité caudale et une extrémité crâniale et 2 bords droit et gauches sur les quels s'insert le ligament large qui suspend tout l'utérus dans la cavité pelvienne

1.1.3 Les oviductes

Ou trompes utérine (ou de Fallope) ou salpinx, il constitue la partie initiale des voies génitales femelles, c'est un conduit pair, étroit De 30 cm de long ,il reçoit les ovocytes libérés par l'ovaire et assure les étapes finales de la capacitation des spermatozoïdes, la fécondation et la migration vers le corps de l'utérus. Chaque oviducte est formé de : l'infundibulum, l'ampoule, l'isthme, la jonction tubo- utérine.

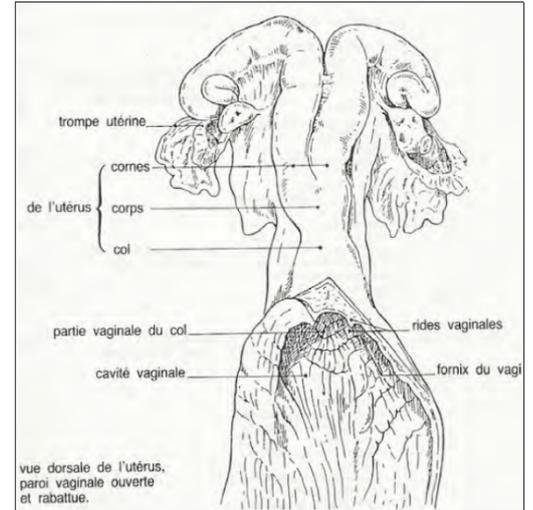
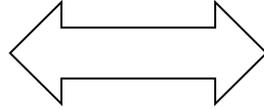
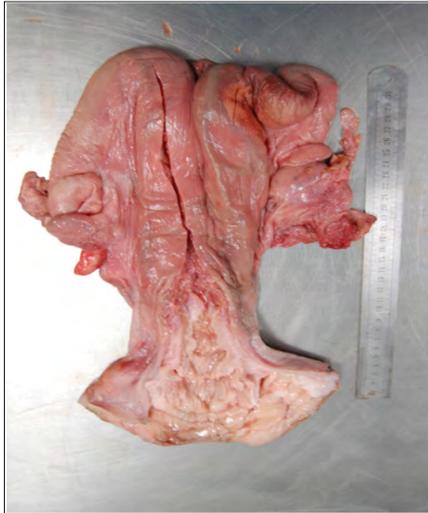


Figure 01 : vue dorsale de l'utérus (watellier 2010)

Figure 02 : schéma représentatif de utérus

(watellier 2010)

1.2 Histologie

La paroi utérine est composée de 3 tuniques :

- **muqueuse (endométriium)**
- **muscleuse (myométriium)**
- **séreuse (périmétriium)**

1.2.1 L'endométriium

Il est formé d'un épithélium qui contient des cellules ciliées et des cellules sécrétrices et une lamina propria qui sa partie profonde fait office de sous muqueuse ,L'épithélium envoie des expansions glandulaires qui occupent toute la hauteur de la propria sauf dans les caroncules, la propria mucosea est formée d'un tissu conjonctif lâche très riche en cellules (fibroblastes, macrophages, éosinophiles, lymphocytes) dans sa partie superficielle et riche en fibre de collagène dans sa partie profonde qui se continue directement par le conjonctif du Myomètre des zones de la propria fortement épaissie et riches en fibroblastes forment des élévation ovoïdes ,longitudinales, ce sont les caroncules utérines qui sont au nombre de 80 à120 très fortement vascularisée par des gros vaisseaux (Pavaux 1981).

1.2.2 Le myométrium

Il fait directement suite à ce dernier et est formé de 3 couches de fibres musculaires lisses longitudinales formant la couche superficielle juste au-dessus de la couche moyenne qu'on nomme couche vasculaire qui irrigue les caroncules par des rameaux profonds et puis il y a la couche profonde qui est formée de fibres musculaires circulaires qui majoritairement au niveau du col utérin. (Pavaux 1981)

1.2.3 Le périmétri

C'est la couche qui recouvre les 2 précédentes, elle est formée d'un tissu conjonctivo-élastique riche en vaisseaux et en nerfs et est revêtue par le mésotélium péritonéal

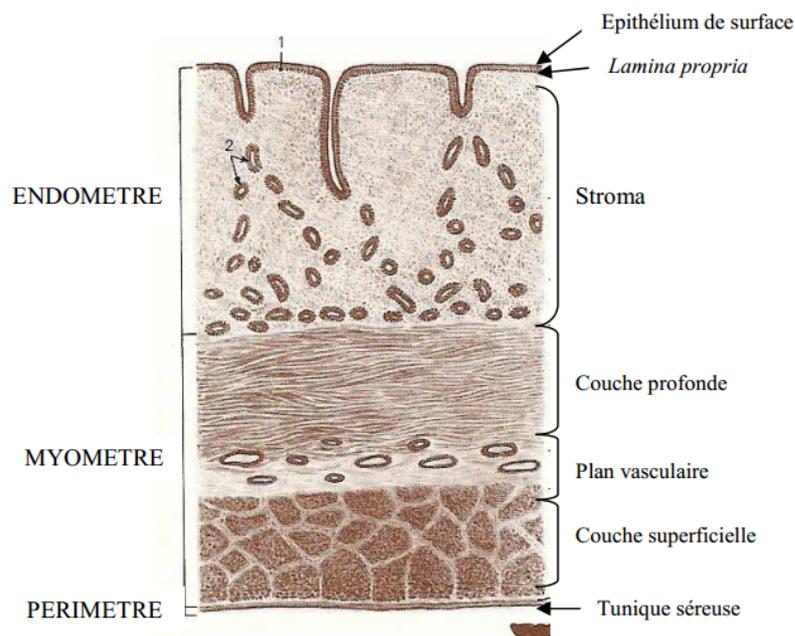


Figure 03 : aspect histologique de l'utérus en dehors de la période de gestation de vache (Pavaux 1981)

2. les modifications du post partum

2.1 La délivrance

Elle se produit entre 2 et 6 heures après la part elle en consiste en le décollement des épithéliums maternel et fœtal ; Il ya séparation des villosités choriales qui appartiennent au veau et des cryptes cotylédonaires de la mère (Badinand, 1982).

2.1.1 Mécanismes de la délivrance

La séparation placentaire tient principalement au niveau des cotylédons (il y'en a 60 a 120 a chaque gestation) (Gunnik 1984, Grunert 1987, cité par Zidane 2008), ces mécanismes sont initié environ 7 jours avant la mise-bas(Grunert 1984 . ce qui par la suite conduira a l'expulsion complète des enveloppes fœtales a l'aide de faible contractions Utérines qui dure 48 à 72 heures post-partum par un le phénomène de désengrènement utero-chorial (Salama 1999)

Celui-ci est du a un phénomène hémodynamique qui est expliqué par le faite que l'hémorragie du cordon ombilical Induit un affaissement des villosités chorial complété par les contractions utérines post- partum (Badinand 1982) des Phénomènes inflammatoires ont été mis en évidence a ce niveau même prenant aussi part a ce phénomène et étant renforcé par la conformation cotylédonaire et le type de placentation des bovins (salama 1993 et zidane 2008).

2.2 L'involution utérine

C'est un ensemble de phénomènes correspondant au retour de l'utérus à son état normal après le vêlage, elle est primordiale pour le rétablissement du potentiel reproducteur de la vache. Pendant les 4 à 5 semaines post-partum, des modifications fondamentales se mettent en place. L'involution permet le passage d'un utérus préalablement gravidique à un état pré-gravide, grâce à des phénomènes à la fois dynamiques et complexes. Plusieurs facteurs cellulaires, immunologiques, biochimiques et endocriniens évoluent simultanément (*figure03*) ; Les masses caronculeuses formant la partie maternelle du placenta doivent être détruites, les tissus fœtaux éliminés et les mécanismes de défense contre l'infection optimisés, durant cette période d'évolution nécrotique. Normalement, L'involution macroscopique de l'utérus chez la vache est complète en 3 à 4 semaines postpartum.

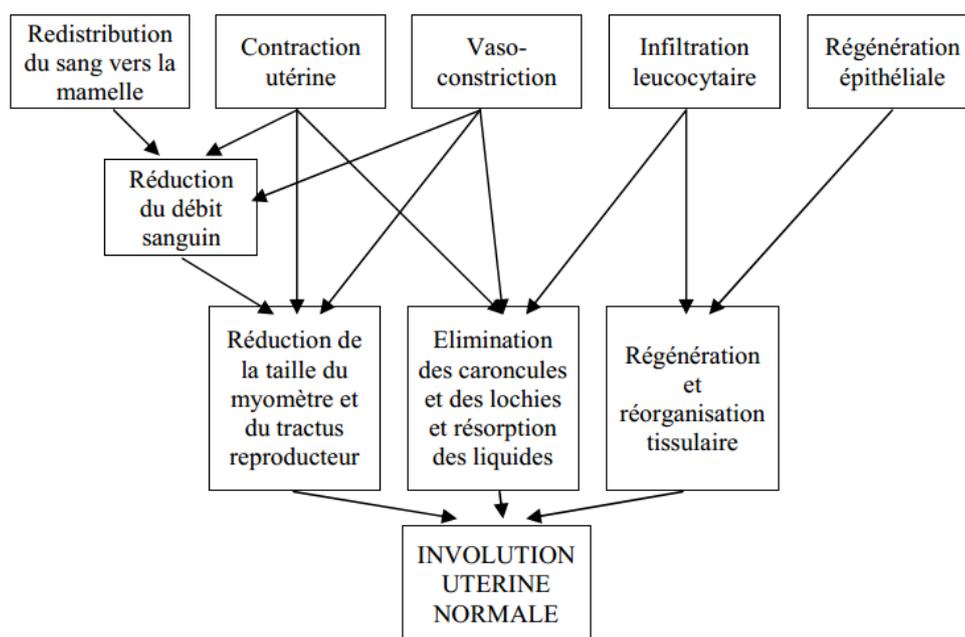


Figure 04 : facteurs impliqués dans le processus d'involution utérine chez la vache

(salama 1996)

2.2.1 Principales modifications accompagnant l'involution utérine

2.2.1.1 Modifications anatomiques

a. La diminution du volume et de la taille de l'utérus

Après la parturition, le volume et le poids de l'utérus subissent une réduction très rapide suivant une courbe Logarithmique (*figure 4*). Au vêlage, l'utérus est un grand sac mou de près d'un mètre de long sur 40 cm de large. Son poids et son volume sont diminués de moitié en sept et dix jours respectivement (Badinand, 1981).

La masse de L'utérus se réduit de façon plus rapide que sa taille. Ceci s'expliquerait par la diminution de la circulation sanguine (Guilbault *et al.*, 1984). Les cornes, d'un poids de 10 kg au vêlage, ne pèsent plus que 8 kg au 3ème jour, 1,5 kg au 14ème Jour et 0,8 kg au 25ème jour (*tableau 1*). La régression des deux cornes est comparable. Toutefois, celle précédemment gravide reste parfois plus large que la non gravide, et ce, jusqu'à la gestation prochaine. C'est entre les 10ème et 14ème jours post-partum que la réduction de l'utérus est la plus importante. Vers la fin de cette période, la longueur,

le diamètre et le poids de la corne ex-gravide sont respectivement de 35 cm, 5 cm et 1,5 kg. (Gier et Marion 1968), quant à eux, observent plutôt une régression rapide et uniforme entre les jours 5 et 15 post-partum. Du jour 15 au Jour 25, la régression de la taille utérine continue, pour diminuer ensuite entre les jours 26 et 39 post-partum. C'est donc entre le 20ème et le 40ème jour post partum que l'utérus retrouve sa taille pré gravidique.

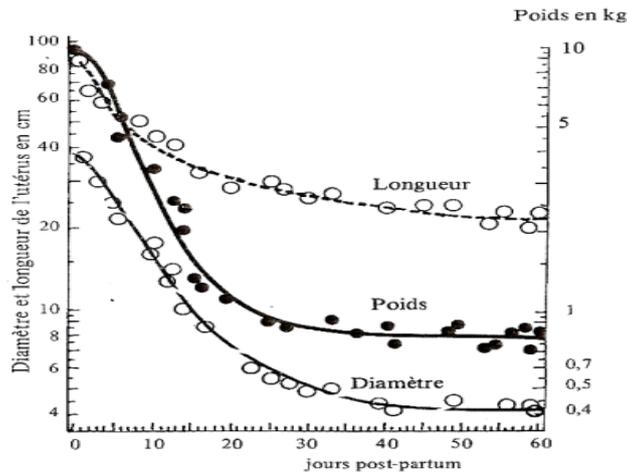


Figure 05 : Evolution du poids ,de la longueur et du diamètre de l'utérus au cours du post partum (Badinand 1981)

Tableau 01 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du post- partum (Teinturier D 2004)

| Nombre de jours après le part | corne ayant été siège de gestation | | Poids de l'utérus(Kg) |
|-------------------------------|------------------------------------|---------------|-----------------------|
| | Diamètre(cm) | Longueur (cm) | |
| 1 | 100 | 40 | 10 |
| 3 | 90 | 30 | 8 |
| 9 | 45 | 8 | 4 |
| 14 | 35 | 5 | 1.5 |
| 25 | 25 | 3.5 | 0.8 |

La réduction de la taille du col est plus longue, à 2 jours, son diamètre est de 15 cm. A 10 jours, il mesure entre 9 et 11 cm, au 30ème jour entre 7 et 8 cm et entre 5 et 6 cm à 60 jours (Gier et Marion, 1968). La réduction s'achève entre 50 et 60 jours après vêlage.

La diminution macroscopique du volume du tractus génital implique la réduction de la taille du myomètre, la disparition progressive des caroncules ainsi que l'élimination des lochies et la résorption des liquides fœtaux.

b.L'expulsion des lochies

il sont physiologique et suivent le vèlage, il sont formé de restes de liquides fœtaux, de débris placentaires, de muqueuses utérines et de bactéries. Ce phénomène suit un rythme irrégulière, abondant dans les 2 a 3 premiers jours puis diminuant pour s'accroître a nouveau dans vers le 10 éme jour mais prend fin vers la 3 ème semaine post-partum. (Duffield 2002, Badinand 1981) ; Les primipare éliminent faiblement les lochies (50 ml environ) la majeure partie est résorbé par l'utérus, chez les pluripares cette quantité varie de 800 ml à 2 l .

L'évacuation des lochies est renforcé par les contractions utérines surtout au cours des 1^{er} heures post- partum ,toute les 3 a 4 minutes ,celles-ci persistent mais en moindre intensité dans les 2 a 4 jours qui suivent, le col arrive a un degré de fermeture qui le rend a peine assez espacé pour laisser passer 2 doigts le 4 éme jour, les contraction ne font l'objet que d'ondulations irrégulières, jusqu'au 9 éme jour ,dans la semaine qui suit le tonus utérin devient plus intense et les lochies deviennent sanguinolents au 12 éme jour et s'éclaircissent petit a petit jusqu' a leur disparition. (Delphine 2004).

2.1.1.2 Modifications histologiques

La réduction considérable de la taille du tractus génital à l'échelle macroscopique se traduit par des remaniements microscopiques correspondant histologiquement à une dégénérescence suivie d'une régénération des tissus. La paroi de l'utérus est composée histologiquement de trois couches (*figure 3*): une muqueuse interne (endomètre), une musculuse (myomètre) et une mince séreuse externe (périmètre). Du point de vue physiologique, seules les deux premières sont intéressantes à considérer.

a. Evolution du myomètre

Dans l'épaisseur de la musculuse utérine ou myomètre, se trouvent des cellules musculaires lisses composées de myofibrilles et d'un sarcoplasme. Des cellules nerveuses sont également incluses dans des plexus nerveux et assurent à elles seules l'autonomie des contractions utérines. Durant la gestation, les myofibrilles sont hypertrophiées et distendues.

A la mise bas, durant les 48 à 72 heures suivant l'expulsion des membranes fœtales, les contractions utérines vigoureuses favorisent la réduction de la taille de l'organe par diminution de la longueur des cellules myométriales. Ces fibres musculaires se rétractent rapidement et passent d'un diamètre de 700 μm au vêlage à moins de 200 μm au troisième jour. Elles retrouvent ainsi leur taille initiale au bout de 31 jours en moyenne. Au cours de l'involution utérine, aucun processus de nécrose n'est observé au niveau des myofibrilles (Archbald *et al.* 1972) ; Ces contractions favorisent également la diminution de la circulation sanguine au niveau de l'endomètre.

b. Evolution de l'endomètre

L'endomètre, ou couche muqueuse, comporte deux couches distinctes (*figure 3*) : un épithélium de surface séparé de la deuxième couche de l'endomètre (chorion ou stroma) par une mince membrane basale (*lamina propria*). Le stroma comprend trois éléments principaux, des fibres de collagène, des cellules en provenance du sang (lymphocytes) ou du stroma (granulocytes, plasmocytes) et des glandes utérines (Derivaux, 1982). L'endomètre est le siège de remaniements histologiques beaucoup plus importants que le myomètre, comprenant un phénomène de dégénérescence et de régénérescence.

2.1.1.3 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 vêlage, les barrières naturelles composées du col, du vagin et de la vulve sont compromises (Gier et Marion, 1968), laissant l'opportunité à des bactéries en provenance de l'environnement, de la région périnéale, de la peau et des fèces de l'animal, de venir coloniser les voies génitales. De plus, les tissus nécrotiques arrachés, les fluides et le sang présents dans l'utérus constituent un milieu de culture très favorable à leur croissance (Elliott *et al.* 1968). Cette contamination utérine du post-partum est quasi systématique. Au cours des vêlages normaux, en moyenne, 90% sont contaminés dans les 15 premiers jours après vêlage en l'absence de signes cliniques (Sheldon et Dobson, 2004), avec un pourcentage de cultures positives qui diminue au cours des 2 à 4 premières semaines post-partum (*figure 5*).

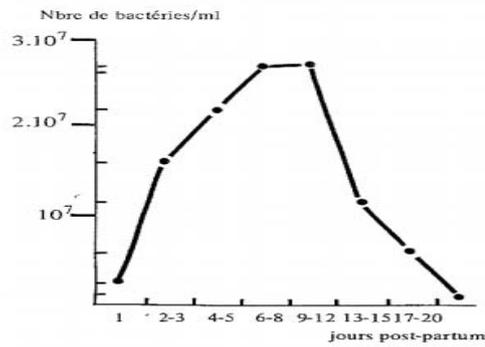


Figure 06 : Evolution du nombre de bactéries par mL du contenu utérin post-partum (Badinand et al, 1981)

Tableau 02 : Classification des bactéries isolées par culture aéro et anaérobie selon leur pathogénéicité en regard des métrites chroniques chez la vache (Williams et al., 2004 °)

| Pathogènes majeurs | Pathogènes potentiels | Pathogène opportunistes |
|---|---|--|
| <i>Arcanobacterium pyogènes</i> <i>Bacteroides sp.</i> <i>Prevotella melaninogenicus</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Fusobacterium necrophorum</i> | <i>Bacillus licheniformis</i> <i>Entérocoques faecalis</i> <i>Mannheimia haemolytica</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>Peptostreptococcus sp.</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus Non-hémolytique</i> | <i>Clostridium perfringens</i> <i>Klebsiella pneumoniae subsp pneumoniae</i> <i>Proteus sp.</i> <i>Staphylococcus sp., coagulase négative</i> <i>Streptococci α-Hémolytique</i> <i>Streptococcus acidominimus</i> <i>Aspergillus sp.</i> |

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). C'est un système dynamique plus qu'une contamination à un moment précis. L'utérus se contamine à plusieurs reprises, évacue les 16 germes puis se recontamine jusqu'à la fin de la période d'involution. Il se produit un état d'équilibre entre la contamination bactérienne et les mécanismes de défense de l'animal (Sheldon, 2004).

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

2.1.1.4 Modifications Immunologiques

Il ya apparition d'un processus infectieux et inflammatoire. Responsable des différents événements de l'involution utérine (vasoconstriction, contraction du myomètre et réorganisation tissulaire). Les mécanismes de défense de l'utérus contre les contaminants divers sont tout d'abord anatomiques (présence d'un épithélium simple ou pseudostratifié recouvrant l'endomètre), chimiques (sécrétions muqueuses provenant des glandes endométriales) et enfin immunologiques (action des cellules inflammatoires et des antigènes humoraux) ; Environ 48 heures après un vêlage normal et non assisté, s'accumulent des leucocytes dans la lumière utérine parallèlement aux micro-organismes contaminants. Ce qui signe le début des processus de nettoyage et d'involution de l'utérus.

La contamination bactérienne non spécifique de l'endomètre induit un afflux de polynucléaires neutrophiles (PNN) vers le stroma et la lumière utérine.. Dans le cas d'une involution utérine normale, les mécanismes de défense de l'utérus permettent le contrôle et l'élimination de la flore bactérienne en 6 à 7 semaines (Chastant-Maillard et Aguer, 1998).

2.2.2 Conclusion

En définitive, l'involution utérine est un phénomène complexe qui se caractérise par des modifications anatomiques, histologiques, cytologiques, bactériologiques et métaboliques semblables à une réaction inflammatoire de type le plus souvent subaiguë. Cette réaction inflammatoire physiologique permet à l'utérus de retrouver son aptitude à assumer à nouveau une gestation et ainsi influe sur les facultés reproductrice de la vache ;Il est donc primordial en tout élevage de surveiller systématiquement l'involution utérine lors des suivis de reproduction afin d'éviter d'éventuels retard d'involution qui sont le signe d'infections utérines postpartum dont nous allons présenter les signes cliniques

Etude clinique

De

L'infection utérine

1. Les métrites

1.1 Définition et types

Les critères pris en compte pour définir les métrites varient beaucoup selon les auteurs, elles sont classé selon les symptômes et la gravité, généralement le terme de métrites désigne un état inflammatoire de l'utérus, elle évoluent de façon **aigue** ou **chronique** et les lésions intéressent l'endomètre seul (endométrite au sens strict) ou bien l'ensemble de la paroi utérine (métrites).

L'endométrite ne provoquent pas de symptômes généraux en plus d'être associé a une inflammation chronique post-partum. Elle se caractérise macroscopiquement par une tuméfaction et une congestion de la muqueuse recouverte d'un exsudat mucopurulent, la présence d'écoulements purulents fétide et un diamètre cervical supérieur a 7.5 cm entre 20 et 30 jours post partum (leblanc 2002).

L'étude histologique révèle un œdème du chorion avec congestion des capillaires, une infiltration leucocytaire variable dans les couches superficielles et profondes de l'endomètre, une desquamation épithéliales localisée avec parfois des foyers de nécrose, quand une inflammation se produit dans la période postpuerale (Pallaske 1977).

La métrite au sens propre concerne a la fois l'endomètre et le myometre, elle se caractérise cliniquement par un écoulement pathologique a l'orifice postérieur du col et par de l'infertilité

A l'examen histologique on observe des cellules inflammatoires dans l'épaisseur de l'utérus et sa lumière avec

destruction plus ou moins étendu de l'épithélium et des glandes de l'endomètre

Le pyromètre se définit par une accumulation progressive du pus dans la cavité utérine et par la persistance d'un tissu lutéal fonctionnel dans l'ovaire, le plus souvent un corps jaune et rarement un kyste lutéal.

Les 3 cas de figures sus-citées sont liés et peuvent apparaitre de manière successive formant le « complexe métrite »

1.2 Etiologie

1.2.1 Facteurs prédisposants

1.2.1.a Facteurs intrinsèques

1.2.1a.1 .L' âge et condition du vêlage

La fréquence des métrites varie entre la 1^{er} et la 6^{ème} lactation et est lié surtout soit a une dystocie soit a une rétention placentaire, en effet la majeure partie des cas de non délivrance ayant duré plus de 24 heures évoluent en métrites

Le risque de dystocies est plus élevé chez les primipares alors que le risque de rétention placentaire augmente avec la multiparité (Marcusfeld 1984)

Dans un élevage lorsque les dystocies sont prédominantes la fréquence des métrites diminue avec l'âge mais c'est l'effet inverse lorsque c'est la rétention placentaire qui le sont (roberts 1971)

Les endométrites sont plus fréquentes dans les 14 premiers jours post partum tandis que celle des métrites et pyromètre le sont entre la 2^{ème} et la 4^{ème} semaine après le part.

1.2.1. a.2 La production laitière

Ceci n'est pas affecté par les métrites et de la même façon n'affecte pas directement celles –ci mais de manière statistique dans les troupeaux a production laitière élevées conditions d'élevage en terme de d'alimentation et de besoin sont difficile a réaliser ce qui favorise l'apparition de métrites

1.2.1.a.3 Les déséquilibres hormonaux

Un défaut de synthèse de PGF2alpha favoriserait la persistance d'un corps jaune ce qui par la suite par conduit à une progestéronemie élevée ce qui affecte de manière double l'incidence d'endométrite (serieys 1997)

L'hypotonicité et l'immunodépression qui ont des inductions hormonales facilitent également les infections en plus d'une activité ovarienne dérégulée.

1.2.1.a.4 Les maladies métaboliques

Cétose, hypocalcémie, déplacement de la caillette favorisent également les métrites

1.2.1.a.5 Le produit de mise-bas

Les dystocies du a des gémeautés ou a des méga embryons ou a des malformations Les mortinatalités ou les mort précoces entraîne souvent des non délivrances ce qui par conséquent facilite l'accès a une endométrite .

1.2.1.b. facteurs extrinsèques

1.2.1.b.1 L'alimentation

La suralimentation et l'état d'engraissement excessif a la mise bas provoque des dystocies et les métrites y vont de paire le plus souvent (Markusfeld1984 ; Marre 1986) de même avec la sous alimentation dont souffre la pluparts du temps les primipares (Stephan 1987),les carence alimentaires les plus impliqué sont celles en protéines et celles en vitamines ;les facteurs immunitaire sont en quasi-totalité de constitution protéique (phagocytes antigènes anticorps) ce qui réduit leur nombre et efficacité en cas de carences protéique (tainturier 2003)

Pour les vitamines, une carence en vitamine B et C réduirait l'immunité vu leur implications dans la synthèse d'anticorps alors qu'un manque en vitamine A affecterait la consistance des épithéliums entraînant leur kératinisation facilitant l'infection utérines (Badinand 1975)

L'oxydation lié au des inflammations et au stress peuvent être lié a un manque en vitamine E favorisant clairement les métrites ; L'équilibre nutritionnel a donc à la fois une influence sur l'intégrité des organes de la reproduction (endomètre, myomètre) mais aussi sur les réactions de l'utérus à l'infection (phagocytose, immunité humorale).

1.2.1.b.2 La saison

La saison du vêlage est sans effet dans l'élevage allaitant (Hanzen et *al.* 1996). Dans l'élevage laitier par contre, on constate une augmentation du risque d'infections utérines lors des vêlages d'hiver. Ainsi on observe une diminution significative du risque d'infection utérine lorsque les vêlages apparaissent au cours des mois de septembre à novembre. L'effet de la saison est donc connu mais sa pathogénie demeure sujette à controverse. L'hypothèse de l'influence négative exercée par le nombre de vêlages par unité de temps et donc de l'augmentation de la pression d'infection a été suggérée mais cette relation n'a pas été identifiée (Lewis, 1997 ; Markusfeld, 1984).

Parmi les facteurs de risque citons: l'augmentation de la teneur en urée de la ration de tarissement. D'autres auteurs ont proposé l'augmentation du nombre de vêlages dystociques pendant les mois d'hiver (Thibier et *al.*, 1988) et la réduction de la longueur de la gestation pour les vêlages d'été. Ces hypothèses ne sont pas encore fondées.

1.2.2 Facteurs déterminants

L'utérus est capable de se défendre efficacement contre les germes qui sont présents après le vêlage à condition que son involution utérine se passe en bonne et due forme, ce sont surtout les bactéries d'origine fécales et qui pullulent dans la litière qui sont en cause provoquant des métrites lorsque les défenses utérines sont affaiblies.

Les agents non spécifiques sont responsables de la grande majorité des cas de métrites chroniques, ce sont *E. coli* et *arcanobacterium pyogène* les plus majoritaires et à moindre mesure *staphylococcus aureus*, *staphylococcus epidermidis*, *streptococcus salivarius*, *streptococcus faecalis*, *streptococcus uberis*, *streptococcus dysgalactiae*, *streptococcus mitis*, *proteus*, *pseudomonas aeruginosa*, *pasteurella multocida*, *actinobacillus moraxella*,

Fusobacterium necrophorum, *candida*...

Arcanobacterium est responsable des endométrites sévères contrairement les entérobactéries responsables de cas moins sérieux (Lakhdissi 1991)

Les agents spécifiques mis en évidence sont de faible importance : *chlamydia*, *coxiela brunetti*, *salmonella*, *mycobacterium bovis*, *compylobacter foetus*, *trychomona foetus*, *babesia*, mycoplasmes, les virus de la rhino trachéite infectieuse bovine et de la maladie des muqueuses, *parainfluenza 3* *herpesvirus*, *paramyxovirus*.

Tableau 03 : Fréquence bactérienne mise en évidence sur des vaches laitières atteintes de métrites (Morrow 1978)

| Germes | Nombre de germes détectés (x 10 ⁷) | % |
|---|--|-------|
| <i>E.Coli</i> | 41 | 36,28 |
| <i>Streptococcus salivarius, S. faecalis, S. uberis, S. dysgalactiae, S. pyogenes, S. mitis</i> | 24 | 21,24 |
| <i>Arcanobacterium pyogenes</i> | 18 | 15,93 |
| <i>Staphylococcus epidermicus, S. aureus</i> | 8 | 7,08 |
| <i>Micrococcus sp.</i> | 6 | 5,31 |
| <i>Actinomyces renale, A. equi, A. pseudotuberculosis</i> | 6 | 5,31 |
| <i>Proteus mirabilis, Hemophilus sp. Fusobacterium necrophorum, Clostridium septicum</i> | 5 | 4,42 |
| Total | 113 | 100 |

A noter que si *arcanobacterium pyogène* est retrouvé dans les écoulements utérins vers 21 jours post-partum, la vache développera une endométrite sévère et la première insémination ne sera pas fécondante (Lewis 1997)

Il existe une synergie entre les bactéries de sorte que *arcanobacterium pyogènes* prédispose la vache aux métrites et en même temps la croissance de bactéries anaérobies favorise l'établissement de cette dernière et ainsi permettre le développement d'une métrite. (Lewis 1997)

Remarque : les vache multipare sont plus résistante a *arcanobacterium* que les primipares a cause de la reconnaissance et l'auto immunisation qui se fait avec le temps.

Lors de pyromètre cette dernière bactérie est un agent principal mais *trichomonas* peut aussi y être responsable lors de cas divers dans un même élevage

Bien évidemment le part et les interventions gynécologiques surtout dans des mauvaises conditions d'asepsie peuvent permettre a ces pathogènes de provoquer l'infection de manière plus aisée.

1.3 Pathogénie

L'incidence des métrites est directement lié au défenses de l'organisme dans leur diversité et a certains facteurs direct ou indirects influençant ces dernières ou renforçant la pénétration des germes, En gros on peut dire que c'est l'équilibre entre les défenses et les agressions qui détermine cette incidence ; L'utérus dispose de 2 type de défenses mécaniques et actives.

1.3.1 Les défenses mécaniques

Elle ont pour but de minimiser la quantité de germes entrants par divers moyens : La Restriction du temps de contact entre l'intérieur de l'utérus et le milieu extérieur en limitant les Ouvertures Du col qui n'a que des périodes bien définies et temporaire d'ouverture on cite la mise bas et l'œstrus En plus de considérer sa conformation plissé et fermé qui le rend moins évident à pénétrer.

D'autre part les sécrétions endometriales de mucus entravent les germes pénétrant qui peuvent aussi être éloignés ou détruits par la glaire cervicale qui agit aussi a cet effet on peut aussi considérer l'involution utérine dans cette catégorie puisque elle diminue le volume de la matrice réduisant ce fait les chance de contamination de manière substantielles.

1.3.2 Les défenses immunitaires ou actives

On cite naturellement l'**immunité humorales** qui se résume au Ig A ayant un effet neutralisant direct et rapide sur les germes et puis l'**immunité cellulaire** représentée principalement par la phagocytose (polynucléaire et neutrophile) qui prévaut au niveau de la muqueuse utérine (Lewis ,1997) cette prédominance a été démontrée par le fait que la fonction neutrophilique se voit altérée durant le post-partum lors d'affection utérine de plus en concomitance avec des variations hormonales (œstrogène et progestérone) qui suivent le même schéma.

1.3.3 Facteurs divers

On cite les **lésions utérines** représentées par des dommages de la muqueuse pouvant réduire les défenses sus cité, on peut avoir une atteinte de la vascularisation sanguine et lymphatique impliquant une diminution de l'efficacité d'action immunitaire, comme on peut avoir une persistance de corps jaune soit a cause de substance irritante iatrogène ou a cause de détériorations lors de la phase de restauration utérine

De même que la **fonction endocrine** en parlant de phase œstral incluant une circulation sanguine importante et une perméabilité endométriale importante renforçant ainsi l'accès immunitaire et de la phase progestative qui implique tout le contraire de cela permettant a l'inflammation de s'installer par son effet dépressur sur l'environnement utérin

Sans oublier le **pH** qui directement lié a ces 2 phase ou il faut savoir que dans la phase lutéal le pH descend a environ 6.7 contrairement a la phase œstral ou il est de 7.4 ce qui favorise le développement de germes

1.4 Diagnostic

1.4.1 Diagnostic clinique

1.4.1.1 L'anamnèse

Elle repose sur les constatation de l'éleveur sur tout ce qui concerne le peripartum ,date du vêlage et son déroulement , régularité et retour ou non en chaleur et la présence éventuelle d'écoulements dans les jours suivant le vêlage ou d'affections particulières et le numero de lactation ceci reste néanmoins a faible valeur diagnostique mais permet commème de suspecter une future affection utérine (lewis 1997)

1.4.1.1 La palpation transrectale

C'est la méthode la plus utilisée en pratique, elle consiste en l'évaluation du diamètre du col, des cornes et de son épaisseur ainsi que la localisation de l'utérus dans la cavité pelvienne, la symétrie ou l'asymétrie des cornes, la palpabilité de la lumière utérine et la présence éventuelle d'une structure ovarienne.

Cette comporte un certain degré d'inexactitude vis-à-vis des différentes variables parmi lesquelles on cite les modifications du postpartum

1.4.1.2 signes cliniques

Il faut considérer qu'on peut séparer la métrite aiguë de la chronique rien qu'avec la constatation de l'état général de la vache qui n'est pas altéré lors cette dernière ; En fonction des formes on a :

- forme aiguë : le diagnostic clinique est basé sur l'observation ou non d'écoulements sanieux dans les jours suivant le vêlage
- forme chronique :
 - **1^{er} degré** : retour en chaleur régulier au cours des quelles la vache présente un mucus abondant mêlé d'un peu de pus et éventuellement une involution utérine retardée
 - **2^{ème} et 3^{ème} degrés** : écoulement permanent de pus par la vulve dont la provenance doit être fixée par vaginoscopie ou l'exploration rectale pour ne pas confondre avec une vaginite
 - **Pyromètre** : on constate une absence complète de chaleur accompagné d'un utérus distendu et des écoulements purulents à ne pas confondre avec une gestation en s'assurant d'abord de l'absence de cotylédons et d'enveloppe fœtales

1.4.2 Diagnostic complémentaire

1.4.2.1 Diagnostique histologique :

C'est la seule véritable méthode permettant de mettre en évidence des formes les plus discrètes de métrites, elle se base sur une technique de biopsie utérines réalisée à l'aide d'une pince à biopsie stérilisée qui est introduite dans les cornes à 3 à 5 cm de la bifurcation pour prélever une partie de la muqueuse utérine à l'aide de ces mors et cela n'a aucune conséquence sur la fertilité ultérieure de la vache. Cette technique permet par la suite d'apprécier avec exactitude l'état de la muqueuse utérine et de mettre en évidence les amas lymphocytaires infiltrés pour ainsi différencier entre toutes les formes de métrites et même d'établir un pronostic précis.

1.4.2.2 Diagnostic bactériologique

L'examen bactériologique permet de confirmer la présence ou non de germes dans l'utérus ou les écoulements. L'interprétation des résultats n'est cependant pas des plus aisées. Cela dépend en effet de la méthode utilisée pour prélever un échantillon, des conditions de stockage et d'envoi des prélèvements, de la capacité du laboratoire à faire l'analyse demandée, de la présence en quantité suffisante du germe dans le prélèvement, de son association avec d'autres germes pathogènes ou opportunistes, de son caractère pathogène ou opportuniste, du stade du postpartum ou encore de la pression d'infection présente dans l'exploitation. Ainsi, l'identification de *E. coli* le lendemain du vêlage augmente sensiblement la probabilité d'identifier *Arcanobacter pyogènes* ou des anaérobies à Gram négatifs 14 jours plus tard (Dohmen et al. 2000).

Bien évidemment un germe ne sera considéré comme responsable d'une métrite que si :

- Certifié Pathogène
- Retrouvé plusieurs fois sur un même individu
- S'il s'accompagne de lésions histologiques de l'endomètres

1.4.2.3 Diagnostic échographique

La métrite est habituellement diagnostiquée par échographie au travers de la mise en évidence de liquides utérins avec des particules échogènes en suspension. La facilité du diagnostic dépend de la quantité de liquides présents et donc du degré de l'endométrite, le contenu utérin est alors hétérogène et d'aspect floconneux (Foldi et al., 2006 ; Shledon et al., 2006). Il est possible par pression de la sonde de mettre les flocons en mouvement. La densité des flocons est très variable, parfois très faible, rendant la confusion possible avec l'urine et la paroi utérine est épaissie.

1.4.2.4 Analyse des écoulements

Le mucus vaginal recueilli peut être classé en différentes catégories selon la **proportion** et le **volume** de pus.



Figure 07 : classification du mucus vaginal (williams et al 2005)

Proportion de pus :

0 point : mucus clair et translucide

1 point : mucus contenant des flocons blancs

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

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

1.5 Traitement

Il est difficile de déterminer l'efficacité d'un traitement par rapport à un autre mais on peut dire selon (paisley ,1986) qu'un traitement se doit de :

- Eliminer les germes
- Stimuler ou ne pas inhiber les mécanismes de défenses de l'utérus
- Ne pas entraîner de résidus dans le lait ou la viande

L'objectif du traitement est l'amélioration des performances de reproduction (augmentation du taux de gestation et intervalle de mise à la reproduction (FELDMANN *et al*, 2005)

1.5.1 Types de traitements

1.5.1.1 Traitement anti infectieux

Il a pour but de bloquer la multiplication de germe susceptible de provoquer des métrites il doit comporter certains caractères parmi lesquelles le caractère lipophile, réduct et basique (Milhaud 1996), ce traitement a 2 principales voies d'administration : **systemique** et **intra-utérine**

1.5.1.1.1a voie systemique

Elle est utilisée lors de signes généraux et de septicémie (walter , 2007).

Il a l'avantage d'avoir une bonne concentration dans tout le tractus génital en plus d'une bonne distribution sans être influencée par le contenu utérin ni interférer avec la fonction leucocytaire ou même provoquer des lésions ou des surinfections (Hanzen ,2009)

Néanmoins pour un effet convenablement il nécessite des injections répétées en plus de laisser des résidus dans le lait

Les ATB les plus convenables a cette voie sont :

- Oxytetracycline a 10 mg/kg /jours pendant 5 jours en IM
- Pénicilline 20 a 30000 unité / kg 2x/j en IM
- Ceftiofur 1mg/kg 2x/j pendant 3j en SC

1.5.1.1.2 La voie intra-utérine

Cette voie entraine une action local (oviducte et les couches profondes ne sont pas touchés) en plus d'entrainer une immunodépression et de laisser des résidus dans le lait

Cette voie est adaptée aux métrites de 1er et 2ème degrés qui ne comportent pas une très grande production de pus

Les ATB les plus convenables a cette voie sont : la pénicilline qui a un plus long délai d'action par cette voie mais doit être administrée 2 fois a 36 heures d'intervalle

L'amoxiciline (METRICURE) (le plus utilisé), la gentamicine et la cefapirine

1.5.1.2 Traitement antiseptique

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

Représentés par des dérivés iodés, chlorés ou oxyquinolone en particulier solution iodé de lugol ou solution de povidone iodé a 2%

1.5.1.3 Traitement hormonal

1.5.1.3.1 Les prostaglandines

c'est le traitement principale grâce a leur propriétés lutéolytiques et utérotonique,elles provoquent en présence d'une structure lutéale fonctionnelle, un effet ocytocique dans les heures suivant l'injection et une diminution brusque de la progestéronémie en 24 heures .l'administration de PGF2alpha est suivie dans les 3 à9 jours de l'évacuation du contenu utérin le plus souvent, l'apparition de chaleur en même temps qu'une augmentation d'œstrogènes et d'une diminution de progestérone ce qui va en faveur des mécanismes de défense de l'utérus. Ce traitement est meilleur que l'antibiothérapie surtout quand il n ya pas de symptômes généraux Le traitement consiste en 1 ou 2 injections a 15 jours d'intervalle sur vache cyclée ou pas.

25 mg/kg pour une prostaglandine naturelle (dinoprost)

500 microgr/kg pour une prostaglandine de synthèse (cloprostenol)

1.5.1.3.2 Les œstrogènes

Assez efficaces pour le traitement de métrites par leur action utérotonique favorisant ainsi la vidange ,la restauration et la résistance utérine il sont administré avec des antibiotique et suivi d'une injection de 10 à 20 unité d'ocytocine (Lowder ,1993) vu le potentiel de lutte de l'utérus sous influence ostrogénique cependant il ne sont pas dépourvu d'effets secondaires néfastes parmi lesquels on cite : l'aplasie médullaire, l'ovarite, la salpingite , les kystes ovariens ; le traitement est administré en IM 1-15 mg a répéter 24 ou 48 heure après.

1. Objectifs

Cette étude est menée sur des matrices de vaches récupérées au niveau de l'abattoir El-Harrach dans une période de 4 mois et a pour but de :

- Evaluer les anomalies macroscopiques de l'ovaire, de l'utérus et de l'oviducte
- Identifier et différencier avec précision les infections utérines retrouvées à partir de lésions histologiques de la paroi de l'utérus.

2. Matériels et méthodes

2-1. Etude macroscopique

On a réalisé un examen par inspection et palpation sur 450 matrices de vaches abattues au niveau de l'abattoir El Harrach, ce qui nous a permis de noter les caractères physiques de l'utérus et de ces annexes. La récupération a eu lieu sur un intervalle d'environ 4 mois.

2-1-1 Examen de l'utérus

On a pris les mensurations du col et des cornes (diamètre et longueur) en utilisant un pied à coulisse et un mètre ruban ; ceci surtout pour mettre en évidence une éventuelle asymétrie des cornes (différences dépassant les 5 cm) et/ou une modification de volume.

Après cela on a procédé à l'incision du col et des cornes pour vérifier la présence de sécrétions intra-utérines et de congestion de leur ; Cette incision nous a permis de relever 50 cas de gestation.

2-1-2 Examen des oviductes

Nous avons cherché de probables adhérences, modification de volume, de taille, de couleur de ces oviductes et de leur contenu

2-1-3 Examen des ovaires

Cet examen consiste en l'inspection et la palpation des ovaires pour voir s'il y a des formations superficielles ou des adhérences ovaro-bursique.

2-2 Etude microscopique

Nous avons prélevés des pièces histologiques sur 400 matrices non gravides

L'étude histologique a été faite au laboratoire d'anatomie pathologique de l'ENSV

2-2-1 Technique de prélèvement

En utilisant un bistouri, des fragments de 1 cm de long et de large ont été coupés et contenant toute les couches de la paroi utérine nécessaires à l'étude

2-2-2 technique histologique

Les fragments histologiques prélevés vont servir à faire une lame histologique observable au microscope et pour ce il faut recourir a une série de techniques histologiques classiques on cite dans l'ordre :

- La fixation
- L'inclusion a la paraffine
- le découpage de coupes fines
- la coloration

2-2-2-1 la fixation

C'est une imprégnation dans du formol a 10 % dans le but de protéger nos fragment tissulaire contre les bactéries et l'action enzymatique néfaste sur les éléments cellulaires



Figure 08 la fixation des fragments histologique au formol

2-2-2-2 la déshydratation et l'éclaircissement

Il faut au préalable couper une fine couche de 2 mm d'épaisseur environ de chaque fragment fixé, cette dernière est mise dans une cassette en plastique qu'on marque au crayon noir avec un numéro correspondant à celui du Fragment d'origine.

On peut alors entamer **la déshydratation** ou on fait une série de bains contenant des concentrations croissantes d'alcool allant de 75°, 95° jusqu'à 100°, par la suite on peut **éclaircir** grâce à du « toluène ».

Ces deux étapes durent environ 24 heures.

2-2-2-3 l'inclusion en paraffine

Cette technique permet d'enrober les pièces histologiques de paraffine et d'homogénéiser le tout



Figure 09 : l'appareil de paraffinage (photo personnelle)

Figure 10 : cassette d'inclusion

2-2-2-4 réalisation de coupes fines ou microtomies

Cette fois ce sont des coupes plus fines de 5µm à partir des pièces paraffinées en utilisant un « microtome ».

De type « Leica » et conçu comme suit :

- Une pince à objet fixant le bloc de paraffine porté sur le porte-objet
- Un bouton de réglage indiquant l'épaisseur des coupes
- Une roue motrice actionnée à l'aide d'une manivelle
- Un rasoir soutenu par des vis de serrage et un port rasoir



Figure 11 : appareil a microtomie ou microtome (photo personnelle)

2-2-2-5 l'étalement

C'est le ramollissement de la paraffine grâce a un bain thermostaté (40 C°) dans lequel on a mit le ruban obtenu par microtomie

Ceci va décompresser la coupe, à l'aide d'une lame, la coupe va être récupérée et portera le numéro du prélèvement

2-2-2-6 la coloration

Il faut auparavant réaliser un **déparaffinage** et une **hydratation** pour permettre a la coupe d'absorber le colorant.

« **L'Hemalun –Eosine** » est le colorant utilisé ; on obtient une coloration rose du cytoplasme et bleue pour le noyau.

Ensuite une déshydratation est réalisée dans 3 bains d'**éthanol**s à concentration croissantes puis l'éclaircissement des coupes dans un bain de **xylène**



Figure 12 : la coloration des lames (photo personnelle)

2-2-2-7 Le montage

C'est la mise en place d'une lamelle au dessus de lame et sa fixation avec une masse collante de type « Eukitt ».

Ceci rendra possible son examen au microscope optique.

2-2-3 Eléments histologique recherchés

Nous nous sommes focalisé dans notre examen histologique sur :

- L'aspect de l'épithélium de la lumière utérine.
- La forme des glandes et leur état.
- Les changements vasculaires et la présence d'œdème dans le stroma utérin.

3-Résultats et discussions

3-1-L' études macroscopiques

Après examen des 450 matrices récupérées, on a pu constater que 50 d'entre elles étaient gravides ce

qui n'était pas le cas pour les autres, cela fait une proportion de 11.11 % , ce résultat avoisine celui de Kaidi (1989) 10.27 mais reste au dessous de celui de Mimoune (2011) qui atteint les 18.8 %.

Les 400 matrices restantes comportent 192 pathologiques (48%) cette proportion se rapproche de celle de

Mimoune (2011) 60% en étant légèrement inférieure mais elle est largement au dessus de celle de Kaidi(1989) et de Belkhiri (2011) qui n'ont pas dépassés pas les 20 %.

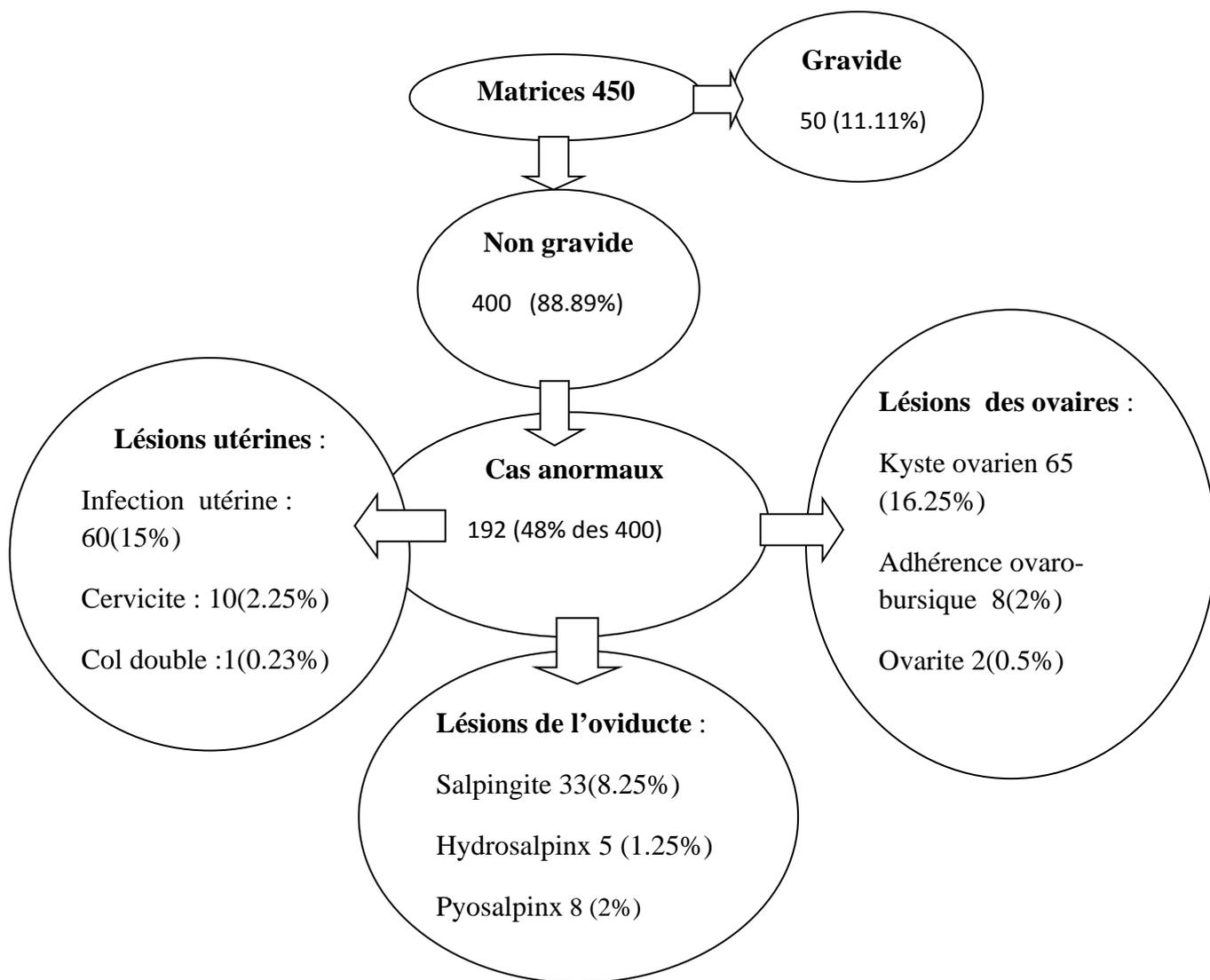


Figure 13 : Proportion des différents cas relevés à l'étude macroscopique des matrices de vache en post-partum

3-1-1 Lésions retrouvée sur l'utérus

Nous avons pu établir un diagnostic macroscopique d'infection utérine avec un moindre degré de précision vis-à-vis des types de celles-ci mais permettant comméme de différencier entre les pathologies utérines privilégiées par l'étude

On s'est focalisé sur les symptômes suivants : congestion, contenu anormal des cornes utérines, malformations, hypertrophie ou asymétrie

On a effectué une comparaison entre les proportions des divers lésions utérines ou on remarque que les infections utérines occupent la majeure partie des lésions à 15% suivie de la cervicite qui occupe 4 % des pathologie et a moindre incidence le col double a 0.4 % sur les 400 matrices.

Tableau 04 : nombre et fréquences des lésions macroscopiques utérines

| Lésions | Nombre | Fréquence % |
|-------------------|--------|-------------|
| Infection utérine | 60 | 15 |
| Cervicite | 10 | 2.25 |
| Col double | 01 | 0.23 |

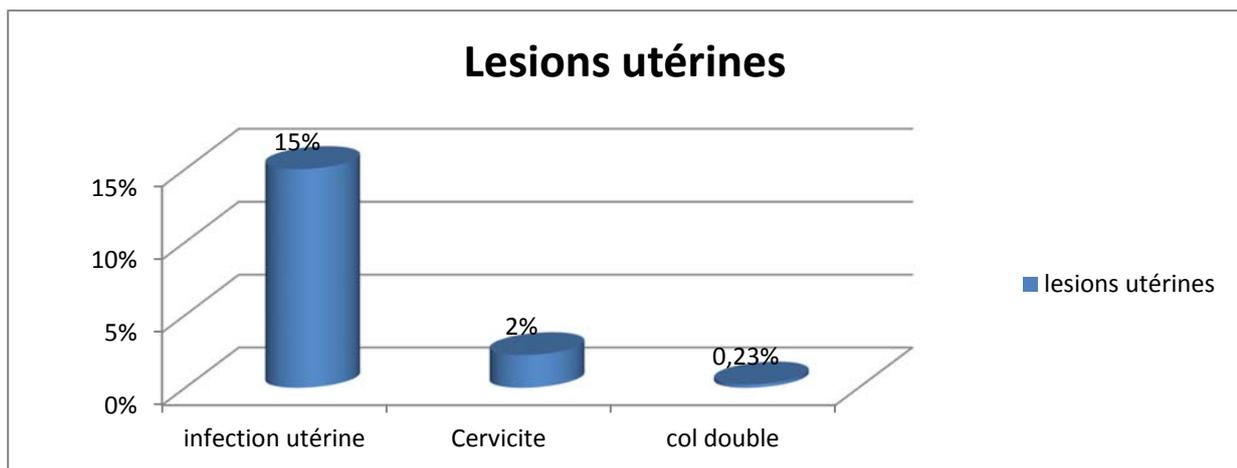


Figure 14 : Histogramme représentatifs des proportions des lésions utérines

En comparaison avec des travaux similaires la fréquence de l'infection utérine que nous avons relevé est voisine de celle de Mimoune (2011) qui était de 14.2% sur effectif de 500 vaches (nombre proche du notre).

Et largement supérieure à celle Ziad (2015) qui est de 5.39 % sur 300 vaches

Quant a la cervicite la fréquence que nous avons relevée elle est légèrement au dessous de celle de Mimoune (2011) qui a atteint les 7.5% mais un peu au dessus de celle de Ziad (2015) qui n'a pas dépassé les 1.5 %.

Cela dit il faut aussi noter que les cervicite sont lié aux infections utérines de manière secondaire mais qu'elles peuvent aussi être primitives lors de certaine manipulation obstétricales mal menées.

Pour ce qui est du col double le fait qu' il soit une anomalie congénitale assez peu fréquente le rend moins privilégié par notre étude, nos résultats sont similaire a ceux de Mimoune (2011) et Ziad (2015) (1 seul cas sur un intervalle de 300 a 500 matrices en englobant les résultats).

Les moyens de diagnostics utilisés, l'effectifs totale et la diversité des sources de recueil des échantillons peuvent avoir un grand impact sur les variations observé lors de la comparaison des résultats pour ces travaux pourtant similaires.

3-1-2 Lésions retrouvé sur les oviductes

Nous allons sous focaliser uniquement sur la fréquence de la salpingite pour laquelle on a retrouvé 33 cas ce qui est équivalent à 8,25 %, Ce dépasse légèrement celle de Mimoune (2011) qui est de 5.8% en considérant sont effectif qui est plus grand (500) mais reste un peu en dessous du résultat d'Amokrane(2002) qui atteint les 10.53 %.

3-1-3 Lésions retrouvée sur les ovaires

Les seules lésions des ovaires qu'on a trouvées se résume à : des kystes ovariens, des adhérences ovaro-bursique et des ovarites ; Leurs fréquences et nombres sont présentés dans le tableau 04.

Tableau 05 : Nombre et fréquences des lésions macroscopiques retrouvées au niveau des ovaires

| Lésions | nombres | Fréquences(%) |
|----------------------------------|----------------|----------------------|
| | | |
| Kystes ovariens | 65 | 16.25 |
| Adhérences ovaro-bursique | 08 | 2 |
| Ovarite | 02 | 0.5 |

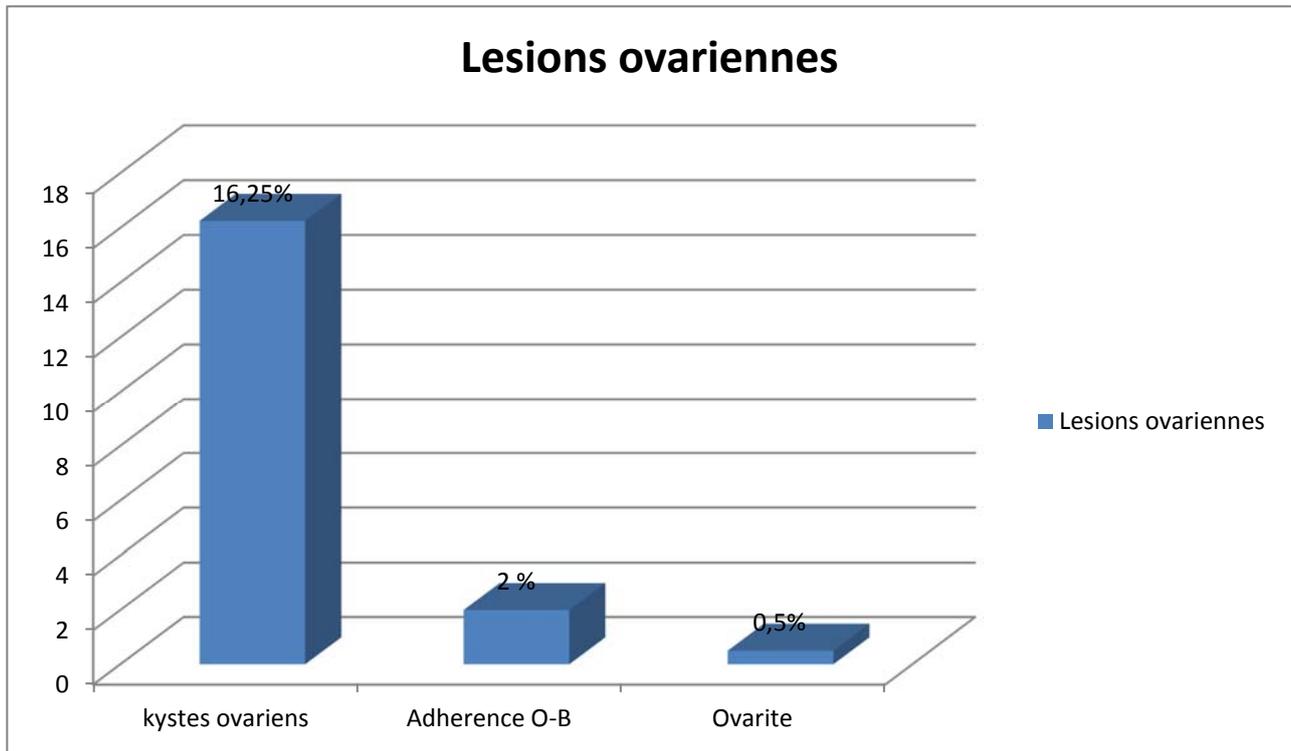


Figure 15 : Histogramme des proportions de différentes lésions ovariennes retrouvée

La fréquence relevés sur les kystes ovariens est largement supérieur a celles relevé par Ziad (2015) qui ne dépasse pas les 4% ainsi que celle relevé par Hanzen (2005).

Tandis que pour l'adhérence ovaro-bursique notre résultat est voisine de celle de Ziad (2015) mais nettement inferieur a celle de Mimoune (2011), cette dernière atteint les 7.5 % .

3-1 études microscopiques

Celle-ci sert à distinguer les différents changements histologiques de l'utérus en cas d'infection utérine et ainsi diagnostiquer le type de celle-ci.

On a donc réalisé des lames pour l'observation au microscope optique à différents grossissements

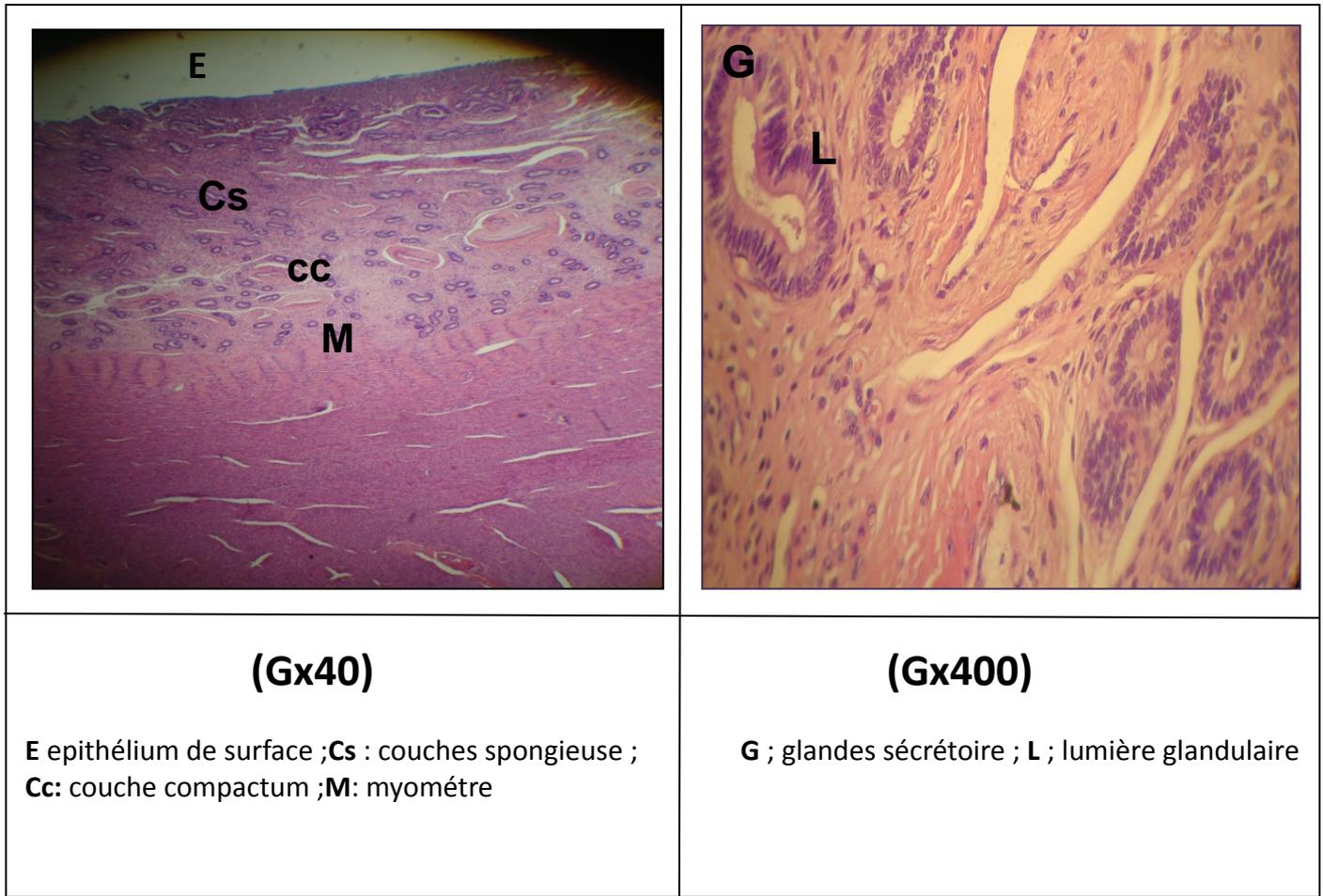


Figure 16 : aspect histologique de l'utérus sain de la vache (Mimoune , 2015)

La paroi d'un utérus sain se compose de :

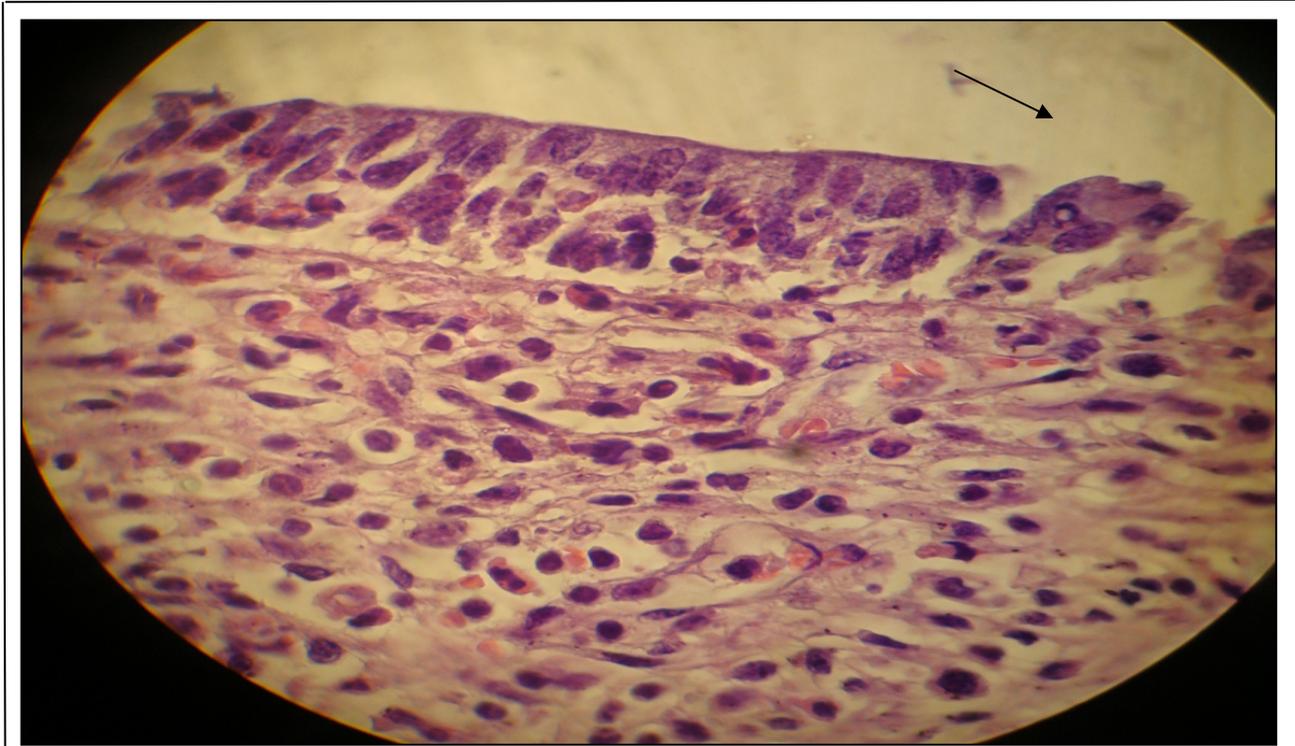
Une muqueuse(endomètre) :comporte un épithélium de surface délimitant la lumière utérine+ un épithélium pseudo stratifié constitué de cellule ciliée et d'autres non ciliée sécrétoires + un stroma qui est séparé de ce dernier par une membrane basale et contenant des glandes

Une musculuse (myomètre) : il est constitué d'un muscle lisse organisé en 3 couches mal définies

Une séreuse(périmètre) .

1- Métrite de 1^{er} degré

- Epithélium glandulaire infiltrée par des cellules inflammatoires
- Abrasion modéré de l'épithélium de surface qui montre un aspect discontinu



(Gx1000)

Faible abrasion de l'épithélium de surface

Figure 17 : Aspect histologique d'une métrite de 1^{er} degré (Mimoune,2015)

2- Métrite de 2^{ème} degré

- Abrasion intense de l'épithélium de surface
- Infiltration massive du stroma par des cellules inflammatoires
- Fibrose périglandulaire

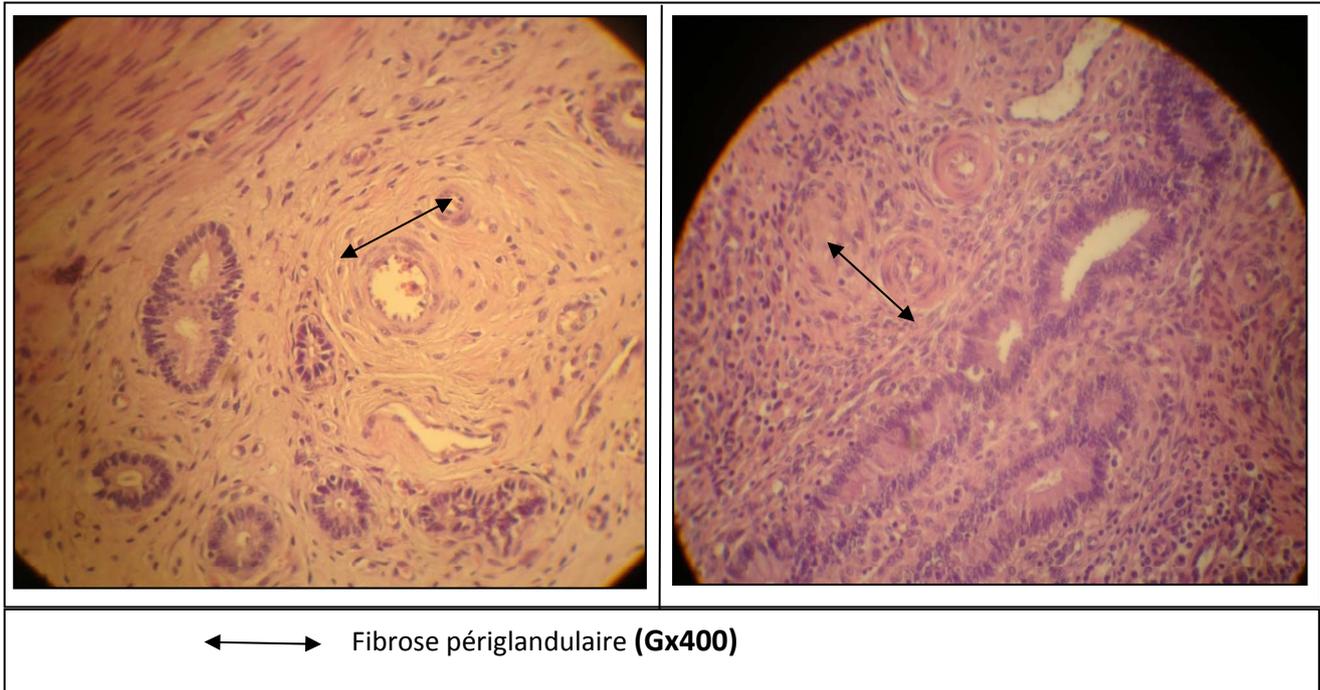


Figure 18 : Aspect histologique d'une métrite de 2^{ème} degré (Mimoune ,2015)

3. Métrite de 3^{ème} degré

- Disparition de l'épithélium de surface
- Forte infiltration par les cellules inflammatoires
- Présence de liquide inflammatoire

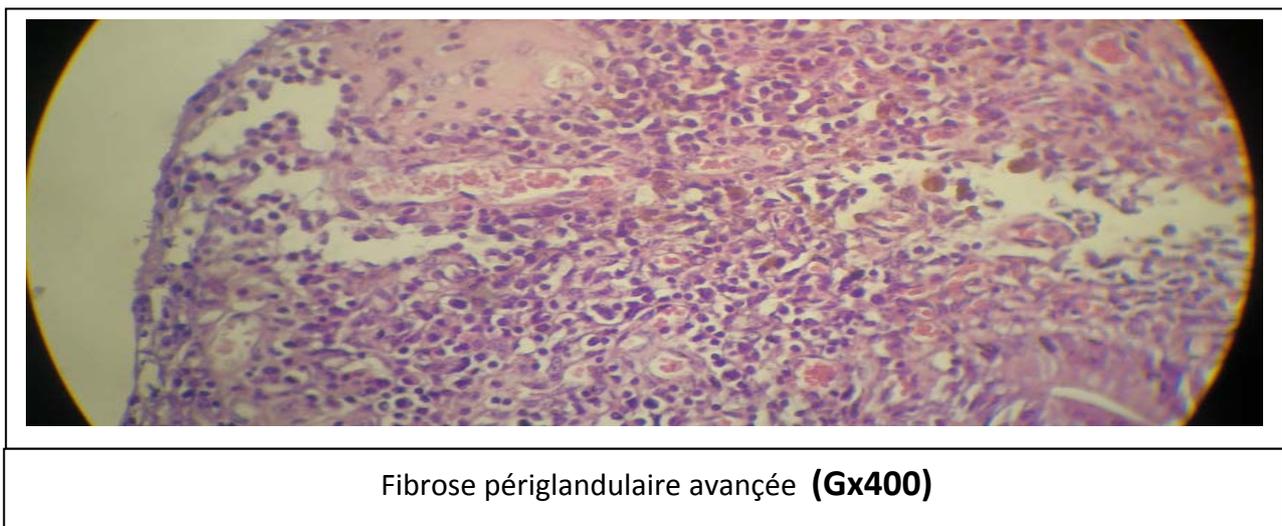


Figure 19 : Aspect histologique d'une métrite de 2^{ème} degré (Mimoune ,2015)

Tableau 06 : répartition des métrites en fonction de leur degré

| Infection utérine | Nombre | Fréquence % |
|----------------------|--------|-------------|
| Chronique 1 er degré | 33 | 55 % |
| Chronique 2ème degré | 05 | 8% |
| Chronique 3ème degré | 10 | 16% |
| Pyomètre | 12 | 20% |

(Pour un total de 60 infections)

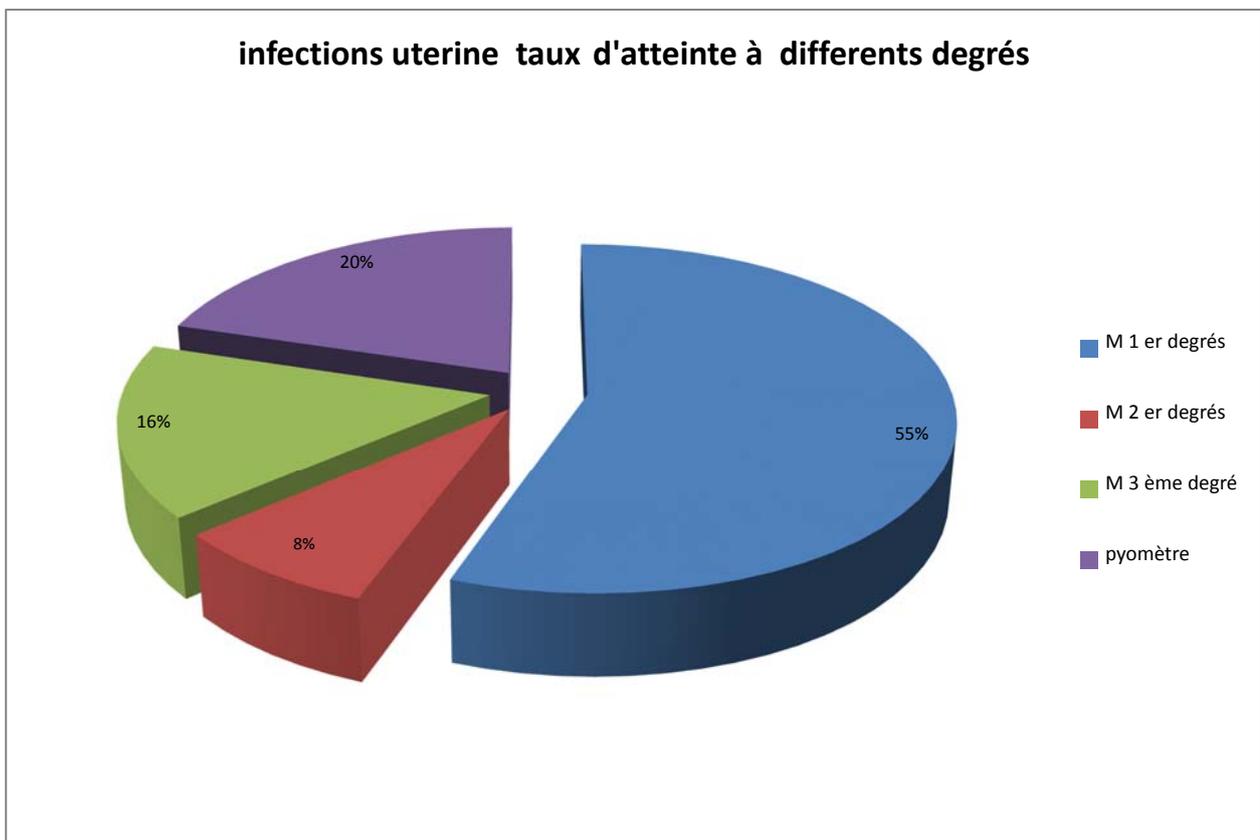


Figure 20 : répartition des degrés d'infection utérine en fonction du taux d'atteintes

Conclusions et recommandations

En définitive notre étude macroscopique réalisée sur les matrices recueillies à l'abattoir nous a révélé que :

- les femelles gestantes abattues représentent une faible proportion par rapport au lot étudié.
- Celles-ci ont montré des pathologies diverses dominées par les lésions de l'utérus principalement l'infection utérine et à moindre mesure par les lésions de l'ovaire puis par celles de l'oviducte.

Nous avons doublé cette dernière par une étude histologique, on a ainsi pu renforcer nos résultats et en apprendre plus sur les différents degrés des infections utérines lesquelles on a classé par fréquences pour constater que la métrite de 1^{er} degré était la forme prédominante des infections utérines rencontrées.

Il faut prêter considération au fait que les lésions de l'appareil génital, les métrites en particulier, ont un grand impact sur la production et la reproduction et sont parmi les motifs importants de réforme des vaches laitières, Nous préconisons à l'éleveur de :

- Doubler de prudence lors de la parturition vis-à-vis de ce qui peut affecter l'hygiène de près ou de loin.
- Se tenir informé régulièrement de l'état des vaches gestantes surtout en période du péripartum (tarissement) et du post partum (involution utérine).
- Consulter le vétérinaire au moindre signe suspect surtout lors des périodes sus-citées
- Eviter d'attendre trop longtemps avant de traiter car la précocité du traitement est la plus grande part du pronostic

Notre travail reste évidemment limité dans le cadre global des pathologies utérines, des complémentations par des études similaires appartenant à des domaines différents tels que la bactériologie et la cytologie sans oublier de renforcer les méthodes initiales de diagnostic pouvant aider à donner une meilleure appréciation des données recueillies en plus d'en rajouter d'autres plus intéressantes en vue des infections utérines.