

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

THEME

Les infections utérines chez la vache

Présenté par :

Melle: BELMILOUD Kenza

Soutenu publiquement, 31 Octobre 2021 devant le jury :

Président :	Prof. KHELEF Dj.	Professeur	l'ENSV D'Alger
Examineur :	Dr. HACHEMI A.	MCB	l'ENSV D'Alger
Promotrice :	Dr. MIMOUNE N.	MCA	l'ENSV D'Alger
Co-promoteur:	Dr. DEGUI Dj.	Doctorant	l'USD-Blida
Invité D'Honneur :	Prof. KAIDI R.	Professeur	l'USD-Blida 1

2020-2021

Remerciement:

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de mon stage et qui m'ont aidée lors de la rédaction de ce mémoire.

Je voudrais dans un premier temps je souhaite adresser mes remerciement et ma gratitude à ma promotrice de mémoire Dr. MIMOUNE Nora, veuillez trouver ici l'expression de mes respectueux hommages.

A notre Professeur KHELAF qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Veillez accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre profond respect.

A Dr. HACHEMI Amina d'avoir accepté examiner notre travail .

A professeur KAIDI Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse.

Dédicace:

Je dédie ce modeste travail à mes plus chères personnes au monde, à ceux qui je n'arriverais jamais à leur exprimer ma gratitude et mon amour sincère.

A l'homme de ma vie, l'offre de Dieu à moi, qui me donne tous supports durant ce trajet, et toujours m'encourager... mon cher père que Dieu te protège à nous.

Ma raison de vivre, la femme qui a tout sacrifié pour nous, qui n'a jamais dit non, qui étais toujours à mes côtés... à toi ma précieuse maman, je t'aime infiniment.

A ma grande sœur Racha, et son mari Hichem, qui n'ont pas cessé de me conseiller et m'aider durant mes études, je vous souhaite tous le bonheur et la chance.

A mes frères M'hamed, Abd el Moumen et Ismail, que Dieu les protège.

A la petite joie de notre famille, mon neveu Zeyd, je le souhaite une longue jolie vie.

A mon cher grand-père et toutes la famille GHOULEM et BELMILOUD

Et sans oublier ma chère amie Romaïssa qui était un vrai courage à moi, merci pour tous.

Résumer:

Ce travail vise à faire une étude bibliographique des infections utérines chez les ruminants et spécifiquement la vache, en période de post-partum.

Cette étude bibliographique inclus les différents facteurs prédisposant et déterminants de ces infections, on va donner aussi les classes des métrites ainsi que leurs différents symptômes. On va étudier aussi les méthodes utilisées en but de diagnostiquer les métrites,

En fin de ce rapport, nous soulignerons les méthodes de traitement de cette pathologie, utilisée par les vétérinaires praticiens en Algérie, ainsi que les moyens de prévention contre cette affection.

Les résultats qu'on avait trouvée que les donnés sur les infections utérines chez les ruminants concernent les bovins surtout, et à partir de ces différentes sources bibliographiques et nombreux chercheurs dans ce domaine, on peut résulte que les infections utérines chez les petits ruminants sont très rares par rapport à l'espèce bovine.

Les mots clé: endométrite, métrite, vache, ruminants, utérus, infection

Resume:

This work aims to make a bibliographic study of uterine infections in ruminants specifically in the postpartum period.

This bibliographical study includes the various predisposing and determining factors of these infections, we will also give the classes of metritis as well as their different symptoms. We will also study the methods used in order to diagnose metritis.

At the end of this report, we will highlight the methods of treating this pathology, used by veterinary practitioners in Algeria, as well as the prevention methods against this condition.

The results that we had found that the data on uterine infections in ruminants concern cattle especially, and from these various bibliographical sources and many researchers in this field, it can be seen that uterine infections in small ruminants are very rare compared to bovine species.

Keywords: endometritis, metritis, cow, ruminants, uterus, infection

ملخص :

يهدف هذا العمل إلى إجراء دراسة ببليوغرافية لعدوى الرحم في المجترات و خاصة الأبقار في فترة ما بعد الولادة.

تتضمن هذه الدراسة الببليوغرافية العوامل المؤهبة والمحددة المختلفة لهذه العدوى ، وسنقدم أيضاً فئات التهاب الرحم بالإضافة إلى أعراضها المختلفة. سوف ندرس أيضاً الطرق المستخدمة في تشخيص التهاب الرحم.

في نهاية هذا التقرير سنسلط الضوء على طرق علاج هذه الحالة لمرضية التي يستخدمها الممارسون البيطريون في الجزائر وكذلك وسائل الوقاية من هذه الحالة.

النتائج التي وجدناها أن البيانات عن عدوى الرحم في المجترات تتعلق بالماشية بشكل خاص ، ومن هذه المصادر الببليوغرافية المختلفة والعديد من الباحثين في هذا المجال يمكن ملاحظة أن التهابات الرحم في المجترات الصغيرة نادرة جداً مقارنة بأنواع الأبقار

الكلمات المفتاحية : التهاب بطانة الرحم ،ميتريتس ،بقرة ،مجترات ،رحم ،عدوى

LISTES DES FIGURES:

Figure 01: Conformation de l'utérus non gravide en vue dorsale. (WATELLIER, 2010).

Figure 02 : schémas de l'utérus, de l'espèce bovine à gauche (Coche, 1987), et à droite de l'espèce ovine (Bonnes, 1988).

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

Figure 04: les modifications l'utérus en post-partum chez la vache. (natual by techna)

Figure 05 et 06: Ecoulements purulents pendant les métrites aiguë (Hanzen, 2009).

Figure 07: Classification des endométrites cliniques (Sheldon et al. 2009).

Figure 08: Utérus bovine en cas de pyomètre. (HANZEN, 2009).

Figure 09: cytobrosse et système de fixation au pistolet d'insémination (L. Deguillaume ENVA).

Figures 10 et 11 : frottis cytologique (L.Deguillaume ENVA).

Figure 12 et 13 : image échographique d'un pyomètre. (Hanzen, 2009 à gauche) (Unité de reproduction, ENVA à droite).

Figure 14 : image échographique de métrite (Unité de Reproduction, ENVA)

Figure 15: image de gestation (Unité de Reproduction, ENVA)

Figure 16: image de vessie (Unité de Reproduction, ENVA)

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 01: comparaison des différentes parties de l'utérus chez les ruminants

Tableaux 02: Evolution de la taille de l'utérus après vêlage (GIER et al. 1968).

Tableau 03: Classification des germes responsables de endométrites en fonction de leur caractère pathogène (Williams et al. 2005)

Tableau 04: Seuils proposés pour la définition des métrites chroniques cliniques et sub-cliniques. (Gilbert et al, 2005 cité par, WATELLIER, 2010)

Tableau 05: principaux antiseptiques utiliser pour le traitement intra-utérin des infections utérines (Hanzen, 2009)

Tableau 06: la fréquences des médicaments utiliser par voie intra utérine pour traité les métrites puerpérales RAHAB et al.,(2019)

Tableau 07: La fréquence des antibiotiques utilisé par voie parentérale en cas des métrites puerpérales RAHAB et al.,(2019).

Tableau 08: les fréquences des médicaments utiliser par voie intra utérine en cas des endométrites cliniques RAHAB et al.,(2019).

Tableau 09: les fréquence des antibiotiques utilisé par voie générale en cas des endométrites clinique RAHAB et al.,(2019).

LISTE DES ABREVIATIONS:

PNNs: Les polynucléaires neutrophiles

CAEV: Caprine Arthritis Encephalitis Virus

PP: Post-partum

PgF2 α : La prostaglandine F2 α ,

PGFM: 13,14-dihydro-15-keto-PGF 2 α

ELISA: Enzyme-Linked Immuno Assay

LTB4: La leucotriène B4

PGE2: La prostaglandine E2

IA1: 1^{er} Insémination Artificielle

IAF: Insémination Artificielle Fécondante

ATB: Antibiotique

OTC: Ocytocine

CMI: Concentration Minimale Inhibitrice

AINS: Anti-inflammatoire Non Stéroïdien

BCS: Body Condition Score

IgG: Immunoglobuline G

IgM: Immunoglobuline M

IgA: Immunoglobuline A

Résumé	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction	

Partie bibliographique

Chapitre I: Rappel anato-histologique de l'utérus chez les ruminants

I. Structure anatomique	03
1. Le col	03
2. Le corps utérin	04
3. Les cornes utérines	04
II. Structure histologique de l'utérus	05
1. Descriptions des structures de la paroi utérine.....	05
1.1. L'endomètre.....	05
1.2. Le myometre.....	06
1.3. Le périmètre ou tunique séreuse.....	06

Chapitre II : L'évolution de l'utérus sain en post-partum

I. Mécanisme de l'involution utérine.....	08
I.1 Aspect macroscopique.....	08
I.2 Aspect clinique.....	09
I.3 Aspect bactériologique.....	09
I.4 Aspect échographique	09
I.5 Modifications histologique.....	09
1.5.a. Le myomètre	10
1.5.b. L'endomètre.....	10
II. Les mécanismes de défense de l'utérus	10
II.1 Les facteurs mécaniques	10
II.2 Les facteurs biologiques.....	10
2.1 Les facteurs cellulaires.....	10
2.1.a. La phagocytose.....	11
2.1.b. Les cellules endométriales.....	11
2.1.c. Les lymphocytes	11
II.3 Les facteurs de défens acquis.....	11
3.1 Les facteurs immunitaires.....	11
3.2 Les facteurs hormonaux.....	12

Chapitre III : les agents causals et les facteurs de risques des infections utérines

I. Les agents causals des infections utérines.....	14
--	----

I.1 Infection bactérienne.....	14
I.2 Infections virale	14
II. Les facteurs prédisposant des infections utérines.....	15
II.1 Les facteurs de risques liés directement à l'anima	15
II.1.a. La parité.....	15
II.1.b. Les antécédents pathologiques.....	15
II.1.c. La production laitière.....	15
II.2 Les facteurs liés au part.....	15
II.2.a. La dystocie.....	15
II.2.b. Rétention placentaire	15
II.3 Les facteurs liés au produit	16
II.3.a. La gémellité.....	16
II.3.b. L'état de santé de fœtus	16
II.4 Les facteurs alimentaires et environnementaux	16
4.1 Les facteurs alimentaires	16
4.1.a. Les protéines.....	16
4.1.b. Les vitamines.....	16
4.2 La saison	16
4.3 Les maladies métaboliques.....	17
4.3.a. La fièvre vitulaire.....	17
4.3.b. Cétose	17

Chapitre IV : Etude clinique des infections utérines

I. Définitions des infections utérines.....	19
I.1. Métrites	19
I.2. Endométrites.....	19
I.3. Pyomètres.....	19
II. Classification et symptômes des infections utérines	20
II.1. Métrites aiguë.....	20
II.1.a Définitions.....	20
II.1.b Signes cliniques.....	20
II.2. Métrites chronique.....	21
II.2.1 Endométrite chronique.....	21
2.1.a Définition.....	21
2.1.b Signes cliniques.....	21
II.2.2 Le pyomètre.....	22
II.2.3 L'endométrite sub-clinique.....	23
2.3.a Définition.....	23
2.3.b Signes cliniques.....	23
III. Les méthodes de diagnostic des infections utérines.....	24
III.1. Anamnèse et commémoratif.....	24
III.2. Examen général.....	24
III.2.a A distance.....	24
III.2.b Au pré	24
III.3. La palpation transrectale	25

III.4.	L'examen vaginal	25
III.4.a.	Les critères de classification	26
III.5.	L'examen bactériologique	27
III.5.a.	L'interprétation des résultats.....	27
III.6.	L'examen cytologique.....	27
III.6.a.	Au moyen de drainage utérin.....	27
III.6.b.	Au moyen de cytobrosse	27
III.6.c.	L'examen des frottis récolté.....	28
III.6.d.	Résultats de l'examen cytologique.....	29
III.7.	L'examen échographique.....	29
III.7.a.	Métrite.....	29
III.7.b.	Gestation.....	30
III.7.c.	Vessie.....	30
III.8.	L'examen histologique.....	31
III.9.	L'examen biochimique.....	31
III.9.a.	L'hydroxyproline	31
III.9.b.	PgF2 α et le PGFM.....	32
III.9.c.	LTB4 et le PGE2.....	32
III.9.d.	L'haptoglobine.....	32
III.9.e.	La prostaglandine.....	32
IV.	La démarche thérapeutique et méthodes de prévention contre les infections utérines chez les ruminants.....	33
IV.1.	Stratégie thérapeutique.....	33
IV.1.1	But de traitement.....	33
I.1.2	Traitement anti-infectieux.....	33
1.2.1.	Les voies d'administration.....	33
1.2.1.a.	Voie général.....	33
1.2.1.b.	Voie intra- utérine.....	33
1.2.2.	L'agent anti-infectieux.....	33
1.2.2.a.	Les antibiotiques.....	33
1.2.2.b.	Les antiseptiques.....	34
1.2. 3.	Le moment de traitement.....	35
IV.1.3.	Traitement hormonale.....	35
1.3.a.	La prostaglandine PGF2 α	35
1.3.b.	L'œstrogène.....	35
1.3.c.	L'ocytocine	35
IV.1.4.	Les anti-inflammatoire.....	36
IV.1.5.	Autres traitements	36
IV.1.6.	Les méthodes de traitement utilisé en Algérie.....	36
IV.2.	Les méthodes de prévention contre les infections utérines.....	39
IV.2.1.	Prophylaxie médicale.....	39
IV.2.2.	Prophylaxie sanitaire	39
2.2.a	Limitation des sources des germes	39
2.2.b	Limitation de transmission des germes	39
V.	Les conséquences sur les performances de reproduction et de production.....	40

Introduction:

L'utérus en post-partum subit un certain nombre des changements tels que le remodelage tissulaire, la régénération de l'épithélium et l'élimination des bactéries, en but de préparer cette orange à une nouvelle gestation dans des conditions physiologique et sain.

Les infections utérines sont l'un des troubles génitale les plus courants chez les ruminants pendant la période de post-partum, l'étude de ces infections présente une grande importance en raison de leur impact économique dans les troupeaux des ruminants représenter par ces effets négatifs sur les performances de reproduction et la production du lait.

Ces types des infections sont causée par des différents germes qui attaquent l'utérus, et provoquent des lésions histologiques dans l'endomètre, et par conséquent, un retard d'involution utérine va s'installer, ainsi qu'une perturbation de la cyclicité ovarienne, diminution de taux de fécondité et l'échec de réussite de l'insémination artificielle.

La propagation des bactéries dans le tractus génital en post-partum est en raison de nombreux facteurs associer d'un part par les conditions de parturition et l'environnement tel que les dystocies et les rétentions placentaires qui sont des facteurs majeurs, et d'autre part au produit, l'état sanitaire de la mère, nombre des produits, et même les rations alimentaires peuvent joue un rôle dans l'aggravation de ces infection.

Dans ce travail, on va présenter une étude détaillé inclus les définitions des trois majors types des infections utérine, on va donner aussi une idée sur leurs facteurs prédisposant et déterminants, avant d'en présenter une étude clinique qui mettre en compte les symptômes, les méthodes de diagnostics, et la stratégie thérapeutique contre les différents formes des infections utérines. Les derniers points dans ce chapitre sont les méthodes de préventions contre ce type des infections, et enfin leur conséquences et impacts dans les troupeaux des ruminants.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I:

Rappel anatomo-histologique de l'utérus chez les ruminants

L'utérus (Utérus), le site de la gestation et développement embryonnaire. C'est un viscère creux de couleur rosé, parfois rougeâtre, pourvu d'une muqueuse riche en glandes et d'une musculature puissante qui lui donne une consistance ferme et élastique. Il est appendu de chaque côté à la région lombaire par un ligament large. En raison de ses fonctions, l'utérus est, de tous les organes, celui qui présente sur un même individu les plus grandes variations au cours de la vie. Il est toujours très petit à la naissance et de faible volume jusqu'à la puberté. Chez l'adulte, il change de consistance et de volume au cours de chaque cycle sexuel ; il régresse dans la vieillesse (BARONE, 1978).



Figure 01: Conformation de l'utérus non gravide en vue dorsale (WATELLIER, 2010)

I. STRUCTURE ANATOMIQUE :

Les Ruminants présentent un utérus bipartitus, unifié sur une courte partie caudale ou corps. Celui-ci possède une communication simple et médiane avec le vagin par le col et se prolonge crânialement par deux cornes, qui forme la majeure partie de l'organe. (BARONE, 1978).

1. Les cornes:

Les cornes sont toujours situées dans l'abdomen, elles prolongent le corps de l'utérus et divergent en direction crâniale. Elles sont beaucoup plus longues chez les ruminants (une quarantaine de centimètres chez la Vache). Et mesurant 10 à 12 cm de long chez la brebis (Frandsen et al., 2009).

2. Le corps:

Une partie, voire la totalité du corps situé dans le bassin. Il est cylindroïde, un peu déprimé dans le sens dorso-ventral, ce qui permet de lui reconnaître deux faces, deux bords, ainsi que deux extrémités. Il est beaucoup plus court chez les Ruminants (3 cm chez la Vache et 1 à 2 cm chez la brebis). La face dorsale et la face ventrale sont lisses et convexes, Les bords (droit et gauche), donnent attache à la partie caudale de ligament large, et deux extrémités, la crâniale n'est pas directement détectable, Par contre, la caudale est simplement marquée par un rétrécissement à peine perceptible, au niveau duquel elle se continue par le col. (ZIDANE, 2008).

3. Le col:

Situé dans le bassin. Le col de l'utérus ou cervix, est peu discernable en surface. A peine est-il un peu plus étroit que les parties qu'il sépare, ou seulement délimité par des constriction minimales. Il est en général plus cylindroïde que le corps utérin et la grande épaisseur de sa paroi permet de le reconnaître sans peine à la palpation. Il est beaucoup plus long que le corps utérin chez les ruminants (BARONE, 1978)

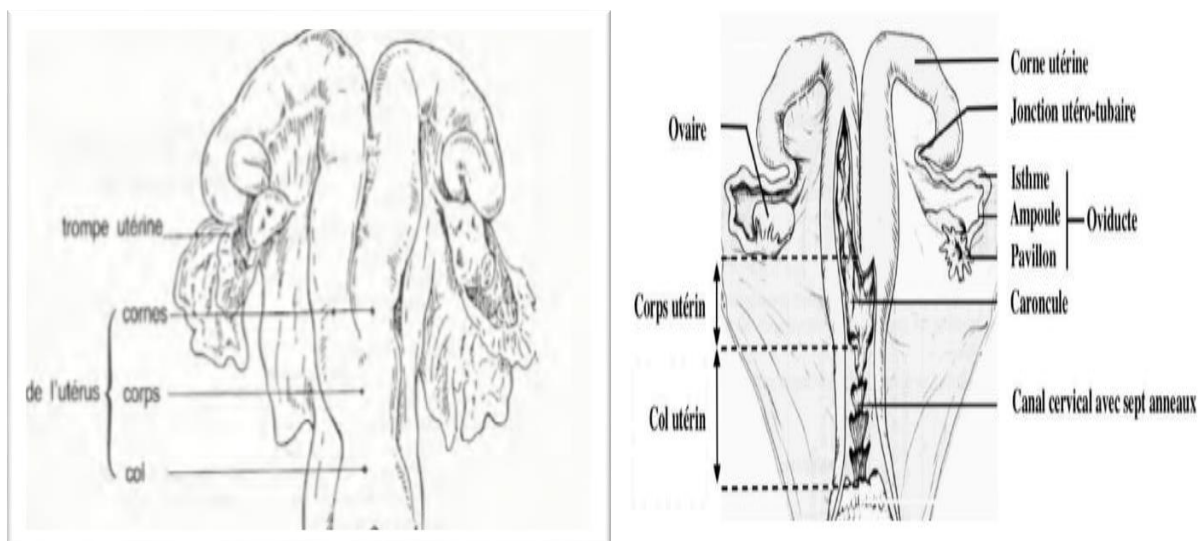


Figure 02 : schémas de l'utérus, de l'espèce bovine à gauche (Coche, 1987), et à droite de l'espèce ovine (Bonnes, 1988).

organe		vache	brebis
Les cornes	Longueur	35 à 45 cm	12 à 12 cm
	Diamètre	3 à 4 cm à sa base	2 à 3 mm au niveau de l'ampoule
		5 à 6 mm à son extrémité ovarique	0.5 à 1 mm au niveau de l'isthme
Le corps	Type	Bipartie	Bipartie
	longueur	3 à 4 cm	1 à 2 cm
Le col	Longueur	8 à 10 cm	Environ 4 cm
	Diamètre	3 à 4 cm	2 à 3 cm

Tableau 01: comparaison des différentes parties de l'utérus chez les ruminants

II. STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE L'UTERUS :

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 musculuse, le périmètre ou tunique séreuse. Leur agencement est assez uniforme au niveau des cornes et du corps, mais se trouve puissamment remanié au niveau du col (BARONE, 1978).

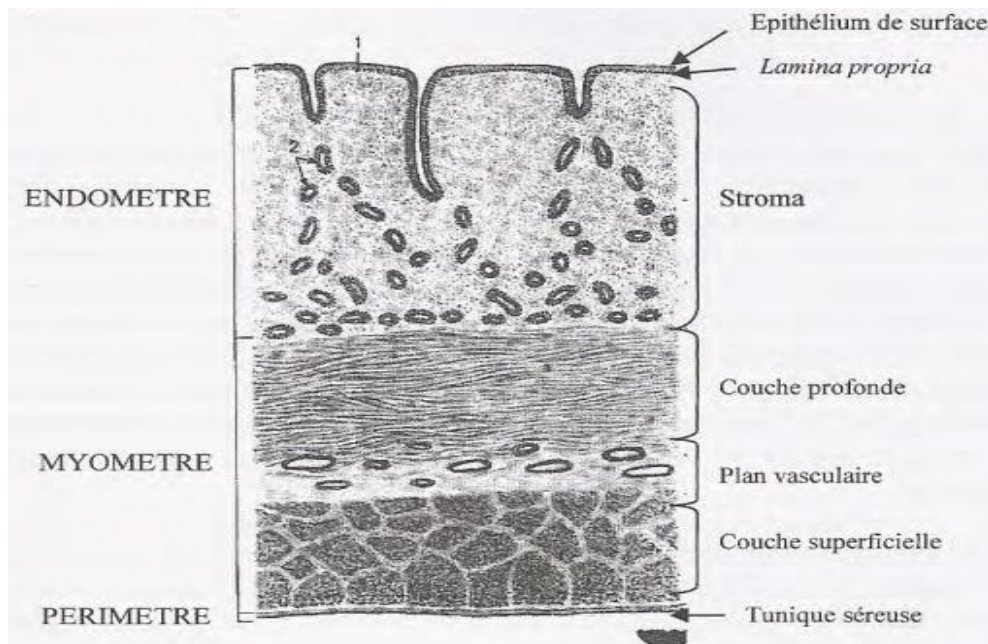


Figure 03: Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache (Pavaux, 1981)

1. Description des structures de la paroi de l'utérus:

1.1 L'endomètre:

C'est la muqueuse de l'utérus. Il est formé d'un épithélium, d'un stroma et de glandes. L'épithélium est colonnaire pseudo-stratifié, avec deux types d'épithélioctes, les uns sont pourvus d'un noyau ovalaire qui est les ciliés, et l'autre à noyau plus étroite et allongé pourvus de microvillosités, de type sécrétoire, ce sont les épithélioctes non ciliés. Chez la brebis l'épithélium est cubique simple. Le stroma représente la majeure partie de l'endomètre, est formé de tissu conjonctif riche en cellules (fibroblaste, macrophage, lymphocyte), des glandes utérines et de nombreux microvaisseaux. On distingue deux couches secondaires: Le stratum compactum sous-épithélial, le plus mince et le moins variable. Le stratum spongiosum, plus profond. En plus de ces fibres de collagène, le stroma comporte deux types de cellules : les cellules fixes ou réticulaires et les cellules mobiles des lignées histiocytaïres, mastocytaïres et granulocytaïres.

1.2 Myomètre:

Le myomètre est épais et son organisation complexe. Il est constitué par trois couches inégales, souvent mal délimitées, et organisées de façon variable selon les niveaux et les espèces.

La couche superficielle est formée de faisceaux de fibres lisses; la couche moyenne soutient un très important plexus vasculaire, et une couche profonde, circulaire. Elle est pauvre en éléments conjonctifs mais mêlée de fibres élastiques plus ou moins abondantes. Relativement épaisse, elle est très intimement unie par sa face interne à la propria mucosae.

1.3 Le périmètre ou tunique séreuse:

Le périmètre constitue la couche externe de l'utérus et enveloppe l'endomètre et le myomètre. Il est formé d'un tissu conjonctivo-élastique riche en vaisseaux et nerfs et revêtu en surface par le mésothélium péritonéal. Il est très adhérent à la musculuse. Au niveau de l'insertion des ligaments larges, dans le revêtement péritonéal desquels il se continue, il ménage un espace conjonctif longitudinal où courent les nombreux vaisseaux et nerfs (BARONE, 1978).

CHAPITRE II :

L'évolution de l'utérus sain en post-partum

L'UTERUS SAIN EN POST- PARTUM:

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

I.1. MÉCANISME DE L'INVOLUTION UTÉRINE:

L'involution utérine se caractérise par des modifications anatomiques, histologiques, cytologiques, bactériologiques et métaboliques de l'utérus (HANZEN, 2010).

I.1. Aspect macroscopique:

Au début, des petites contractions utérines persistent, pendant les 24 à 48 heures suivant la mise bas. Elles vont aboutir à une rétraction de l'organe et une diminution de la taille des myofibrilles. L'épithélium et les cotylédons se nécrosent, à la suite d'une diminution de la vascularisation de l'organe et sont phagocytés. Ensuite, une partie de l'utérus va se résorber.

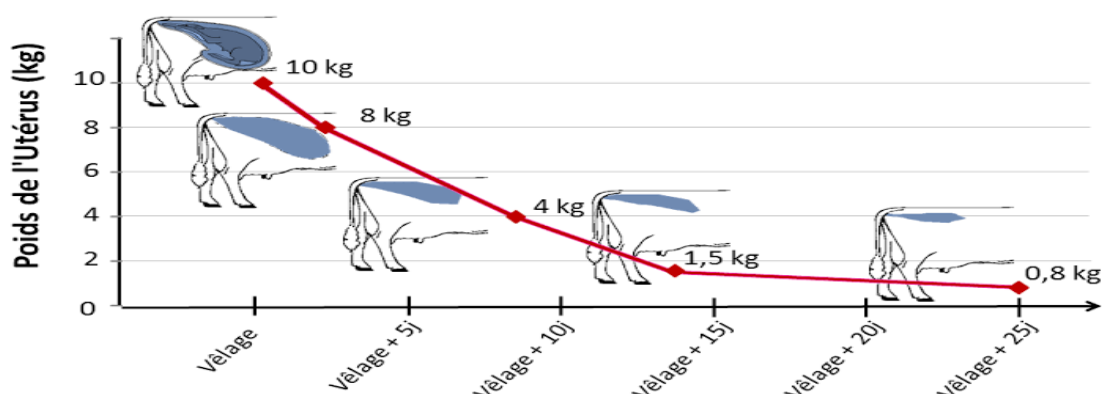


Figure 04: les modifications d'utérus en post-partum chez la vache (natual by techna)

Selon les auteurs, l'involution utérine est complète entre 20 et 50 jours, avec une moyenne autour de 30 jours. (Badinand, 1981) (Marion et al. 1968) (Morrow et al., 1966).

jours	Longueur (cm)	Diamètre (cm)	Poids (kg)
1	100	40	10
9	45	8	4
14	35	5	1.5
25	25	3.5	0.8

Tableaux 02: Evolution de la taille de l'utérus après vêlage (GIER et al. 1968).

I.2. Aspect clinique:

Parallèlement à l'involution utérine, la vidange de l'utérus se poursuit sous la forme d'écoulement lochial que l'on peut définir comme étant des pertes d'origine utérine qui se produisent dans les jours qui suivent la mise bas, constituées d'un mélange d'eaux fœtales, de sang, de débris placentaires et utérins ainsi que de nombreux polynucléaires et bactéries.

L'élimination des lochies passe en deux grandes étapes. Il y a tout d'abord une élimination abondante pendant les trois premiers jours post-partum sur l'effet des contractions myométriales qui sont intenses et fréquentes. A ce moment le col est encore relâché ce qui permet une bonne expulsion des lochies. Enfin l'élimination reprend environ entre le 10ème et le 14ème jour lors de la réouverture du col utérin et l'augmentation du tonus utérin.

Néanmoins, toutes les lochies ne sont pas éliminées par voie cervicale, en effet, une grande partie est résorbée par l'utérus lui-même.

Tout écoulement d'origine utérine doit avoir disparu après les 20 premiers jours post-partum. (BADINAND, 1981) (MORROW et al, 1966)

I.3. Aspect bactériologique:

L'infection du contenu utérine est normale pendant les 15 à 20 premiers jours du puerpéraux. Ainsi, il a été démontré qu'au cours des 15 premiers jours du post-partum, entre 16 et 30, 31, 45, 60, respectivement 93, 78, 50 et 09% des utérus sont infectés. Les germes proviennent essentiellement de la région périnéale, dont les sphincters sont relâchés pendant la parturition (HANZEN, 2003).

Le milieu utérin, aseptique pendant la gestation, devient septique après le part. La concentration bactérienne augmente jusqu'au 9ème jour puis diminue. L'utérus devient stérilisé entre 4 et 6 semaines (ILARI, 1998).

I.4. Aspect échographique:

L'image échographique de l'utérus en post-partum est caractérisée par la présence de caroncules hyperéchogènes, faisant saillie dans la lumière utérine, de lochies dans la lumière utérine, et les cornes utérines épaissies, boursoufflées et d'échogénicité hétérogène. Les lochies présentent une échogénicité sombre parsemée de points échogènes, correspondant à une image en flocons caractéristique de liquides riches en débris tissulaires. Puis les collections liquidiennes de la lumière utérine se réduisent, et l'utérus va involuer progressivement jusqu'à retrouver son aspect d'origine.

I.5. Modification histologiques:

Si l'on considère en moyenne que l'involution utérine est terminée à 30 jours, il ne s'agit que de l'involution anatomique. Les modifications histologiques prennent un peu plus de temps et se terminent en général vers 40 jours.

I.5.a. Le myomètre:

Le myomètre diminue très rapidement de taille, concomitamment à la diminution de taille des myofibrilles. Les contractions utérines qui persistent après la mise bas permettent une diminution de leur taille. Enfin, le sarcoplasme subit des modifications importantes dès le 3ème jour post-partum

I.5.b. L'endomètre:

Un double processus de dégénérescence et de régénérescence reconnu au niveau de l'endomètre, L'endomètre régresse durant les cinq jours suivant la mise bas, pour être éliminé entre le sixième et le huitième jour. La ré-épithélialisation de l'endomètre commence juste après la mise bas au niveau de zones inter-cotylédonaires et des glandes endométriales. Chez la vache, l'involution histologique sera complète, en moyenne, en 50 jours.

II. LES MECANISMES DE DEFENSE DE L'UTERUS :

Chez toutes les espèces, l'utérus est considéré comme un milieu immunisé, mais en point de vue classique, cette immunité est contrôlée pendant la gestation pour protéger le fœtus. Après la parturition l'utérus implique des différents facteurs de défense pour éliminer les germes et préparer l'utérus pour une nouvelle implantation.

I.1. Les facteurs mécaniques:

Se présenter par les sécrétions épithéliales, glandulaires et les contractions de l'utérus, ainsi que la structure collagénique des anneaux du col utérin et l'involution utérine qui constitue des moyens d'élimination du contenu utérin, et donc prévient l'ascension et la colonisation de l'utérus par des microorganismes.

Enfin, le bouchon muqueux obstruant le col forme une barrière physique vis-à-vis des contaminations extérieures (Badinand, 1975).

II.2. Les facteurs biologiques :

2.1. Les facteurs cellulaires:

L'utérus possède dans son stroma des cellules particulières qui sont les granulocytes et d'autres provenant du sang comme les monocytes, plasmocytes et lymphocytes qui peuvent

être impliqué contre une infection soit en capturant les agents pathogène, ou bien en élaborant des anticorps.

2.1.a La phagocytose:

Les polymorphonucléaires neutrophiles (PMNs) sont considérés comme l'un des éléments essentiels du mécanisme de défense inné de l'utérus (Hussain, 1989). Ils agiraient par l'inactivation et l'élimination des éléments étrangers, la phagocytose constitue le moyen de défense le plus actif contre l'infection utérine. (HANZEN, 2015).

L'activité phagocytaire commence deux jours après le part et diminue au cours des trois à quatre premières semaines du post-partum.

2.1.b Les cellules endométriales:

Les cellules épithéliales intra-utérines sont directement au contact des microorganismes de la cavité utérine. Elles constituent de ce fait un élément central dans les mécanismes de défense de l'utérus. Elles comprennent la présentation de l'antigène (Bondurant 1999), le transport/sécrétion des IgA (Dhaliwal et al. 2001), la libération de cytokines mais également la production de peptides dotés d'activité antimicrobienne (AMPs), les défensines (Selsted et Ouellette, 2005) ou les mucines (MUC1) (Brayman et al, 2004).

2.1.c Les lymphocytes :

Les lymphocytes constituent une autre ligne de défense de l'utérus contre l'infection. La multiplication lymphocytaire diminue au cours des trois dernières semaines de la gestation puis augmente au cours des quatorze premiers jours suivant le vêlage (Saad et al., 1989). Cette augmentation est moindre en cas de dystocie (Mc Evoy et Pollock, 1994).

II.3. Les facteurs de défenses acquises:

3.1. Les facteurs immunitaires

L'augmentation des concentrations d'immunoglobulines de type IgM, IgA, et IgG dans les sécrétions utérines reflètent à la présence d'un processus inflammatoire dans l'endomètre et ses chances de guérison clinique.

Les IgG seraient davantage présentes dans la lumière utérine, et les IgA dans les sécrétions vaginales (Mestecky et al., 2005, Sigh et al., 2008). Les IgA seraient synthétisées localement tandis que les IgG seraient synthétisées par l'endomètre ou viendraient de la circulation sanguine (Butt et al. 1993 in Sigh et al. 2008). Les IgA se lieraient aux

bactéries et en empêcheraient le l'adhésion avec les cellules tandis que les IgG en favoriseraient l'opsonisation (Butler 1983, Hussain 1989).

3.2. Les facteurs hormonaux:

Les œstrogènes et la progestérone ont un rôle complémentaire au niveau du tractus génital femelle. Il est établi que l'utérus est plus sensible à la contamination bactérienne lorsqu'il est sous influence de la progestérone plutôt que sous influence des œstrogènes. (Lewis, 2004).

Les œstrogènes provoquent une hyperplasie de l'épithélium glandulaire, stimulent la vascularisation de l'endomètre (Noakes et al., 2002) et augmentent la production de mucus et la motricité utérine.

Des récentes publications laissent penser que la progestérone est la principale hormone ayant une influence sur l'augmentation de la susceptibilité de l'utérus aux infections. On peut ainsi noter au cours de la phase progestative, une perméabilité de l'épithélium vis-à-vis des bactéries. Et une apparition trop tardive des leucocytes dans la lumière utérine, ne pouvant plus s'opposer à la multiplication des agents pathogènes.

CHAPITRE III

Les agents causals et les facteurs de risques des infections
utérines

I. LES AGENTS CAUSALES DES INFECTIONS UTERINE:

Durant la gestation l'utérus est stérile, mais après la parturition la lumière de l'utérus est presque toujours contaminer par un large spectre des bactéries. Cependant, le développement des maladies clinique nécessite une balance entre l'immunité de l'hôte et la pathogénicité de la bactérie.

I.1. Infection bactérienne:

Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum et Arcanobacter pyogenes sont les bactéries isolées les plus répandues de la lumière utérine des bovins atteints d'une maladie utérine, puis d'une gamme de bactéries anaérobies tels que Prevotella spp. , et F. nucleatum qui sont également isolés de l'utérus des animaux qui ne développent pas de maladie clinique. En effet, la présence de coagulase négative Staphylocoques et α -hémolytique Streptocoques diminuer la risque d'endométrite, de sorte que les probiotiques peuvent être considérés à l'avenir pour la prévention de maladie. L'infection de l'utérus par E. coli semble ouvrir la voie à une infection subséquente avec d'autres bactéries ou virus (Sheldon et al,2009).

Pathogènes majeurs	Potentiellement pathogènes	Contaminants opportunistes
Arcanobacter pyogènes	Bacillus licheniformis	Aspergillus spp
Bactéroides spp	Enterococcus faecalis	Clostridium perfringens
Escherichia coli	Mannheimia hemolytica	Klensiella pneumoniae
Fusobacterium necrophorum	Pasteurella multocida	Micrococcus spp
Prevotella melaninogenica	Peptostreptococcus spp	Proteus spp
	Staphylococcus aureus	Providencia stuartii
	Streptococci non hémolytiques	Staphylococcus spp coagulase
		Streptococcus α hémolytique
		Streptococcus acidominimus

Tableau 03: Classification des germes responsables de endométrites en fonction de leur caractère pathogène (Williams et al. 2005)

I.2. Infection virale:

Bovine herpes virus (BHV-4) est considéré comme le majeur virus responsable des infections utérines après la parturition, dont le rôle immunodépresseur est depuis longtemps reconnu (HANZEN, 2009).

Le virus est hautement topique pour les cellules endométriales rapidement répliquer et tuer les cellules épithéliales ou stromales (Sheldon, 2009).

Chez les petits ruminants, une récente recherche révéler que le virus de CAEV peut produire des infections utérine, cette infection étais confirmer par la présence de cellules à cytoplasme clair et spécifique hybridation à un CAEV (Al Ahmad et al, .2012).

II. LES FACTEURS PREDISPOSANTS DES INFECTIONS UTERINES:

II.1. Les facteurs de risques liés directement à l'animal:

II.1.a. La parité:

Il existe multiples opinions concernant la relation entre la présence des endométrites et la parité, certains auteurs trouvent qu'il y'a aucun associations entre ces deux. Par contre des autres observent un taux supérieur de métrites chez les primipares que chez les multipares (Francoz, 1970), alors que Ben David observe l'inverse (Ben David, 1967), de point de vu que les multipares sont souvent plus sujettes pour les dystocies, lésions endométriales et endométrites clinique.

II.1.b. Les antécédents pathologiques :

Les femelles ayant déjà présenté un retard à l'expulsion des enveloppes ou une métrite sont plus sujettes à l'infection que les autres (Badinand, 1975).

II.1.c. Production laitière:

A propos de l'effet de la production laitière sur l'apparition des métrites, des conclusions opposées ont été émises, pour les uns, le risque de métrite augmente avec le potentiel laitier de l'animal (Grohn et al. 1990), pour d'autres au contraire ce facteur est sans influence sur le risque de métrite (Shanks et al.1978,Curtis et al.1985, Erb et al. 1985).(cité par Hanzen,2013).

II.2 Facteurs liés au part:

II.2.a. La dystocie:

La dystocie est souvent associée à plusieurs complications post-partum, par exemple rétention des membranes fœtales et involution utérine retardée, toutes deux qui favorisent sans doute le développement de l'endométrite.

II.2.b. Rétention placentaires:

La rétention placentaire, encore appelée rétention des annexes fœtales ou non délivrance, est définie par un défaut d'expulsion des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus au-delà d'un

délai considéré comme physiologique. (Arthur et al, 2001) (Vallet et al, 2000).

Pour les pluparts des auteurs, l'expulsion physiologique à lieu dans les 12 heures suivants la mise bas.

La rétention placentaire représente le principal facteur de risque d'endométrite, Elle s'expliquerait par le fait que la rétention placentaire contribuerait à réduire l'activité phagocytaire des neutrophiles.

II.3. Facteurs liés au produit:

II.3.a. la gémellité:

La gémellité est reconnue comme étant une des causes de non délivrance (Sandals et al, 1979) et augmente la fréquence des métrites (Markusfeld 1987, Deluyker et al. 1991). De plus, une distension utérine excessive due à la gémellité prédispose à une atonie utérine ultérieure.

II.3.b. L'état de santé de fœtus:

Certains auteurs vues que les produits mort-nés ou mourants dans les 24 heures postpartum influencent négativement le processus de délivrance et favorisent l'apparition d'une endométrite (Badinand et al, 1984).

II.4. Facteurs alimentaires et environnementaux :

4.1.L'alimentation:

4.1.a. Protéines:

La quantité et la qualité des protéines incluses dans la ration alimentaire jouent un rôle clé dans l'efficacité du système immunitaire; carence en protéines dramatiquement réduit la phagocytose cellulaire. Il convient également de noter qu'un apport excessif en protéines induit un taux élevé d'ammoniac ce qui réduit la production de lymphocytes et favorise le développement de l'endométrite clinique.

4.1.b. Vitamins:

De nombreuses vitamines sont impliquées dans le fonctionnement du système immunitaire, dont les vitamines B et C, qui ont un rôle dans la synthèse des anticorps, et la vitamine C, qui assure l'intégrité des membranes des cellules immunitaires et les protège des radicaux libres. La vitamine A est indispensable à l'intégrité des épithéliums, son absence entrainant la kératinisation de ces derniers (Badinand, 1975). Cette vitamine agit aussi sur les réactions de l'utérus aux infections. En effet, une carence diminue de façon très nette l'activité des macrophages. (Badinand,1975).

4.2.La saison:

Les auteurs ont signalé que les parts qui se produisant entre novembre et avril augmente l'incidence des infections cliniques de l'utérus pendant le premier mois post-partum. (ADNANE et al.2017).

4.3.Les maladies métaboliques:

4.3.a. La fièvre vitulaire:

Puisque le calcium est un élément important dans le processus d'involution utérine, toute déficience retarde ce processus et est considérée comme un risque facteur de rétention des membranes fœtales , et il peut affecter l'incidence de la métrite et de l'endométrite et la gravité de l'endométrite.

D'autres auteurs ont confirmé que l'hypocalcémie réduit les contractions d'utérus, provoque une dystocie, prolonge la gestation et augmente le risque d'apparition d'une rétention placentaire et endométrite.

4.3.b. Cétose:

Le bilan énergétique négatif favorise le développement de nombreux troubles métaboliques, en particulier la cétose, qui peuvent augmenter les principaux facteurs de risque importants pour l'endométrite, à savoir rétention placentaire et métrite.

Des études in vitro ont montré qu'un taux élevé de cétone plasmatique concentrations négativement et significativement réduites l'efficacité du système immunitaire non spécifique.

CHAPITRE IV:

Etude clinique des infections utérines

I. Définitions cliniques :

Définir l'infection utérine n'est pas chose aisée. Il faut y voir le manque d'harmonisation des méthodes et des critères de diagnostic mais aussi le fait que la présence de sécrétions utérines au cours de la période d'involution utérine ne traduit pas nécessairement la présence d'un processus pathologique. Il faut donc distinguer l'infection de la contamination (HANZEN, 2009). Les critères pris en compte pour définir ces infections varient beaucoup selon les auteurs. Elles peuvent être classées selon le délai d'apparition, les signes histologiques, les symptômes, l'isolement bactérien ou la gravité de la maladie.

I.1. Métrites :

La métrite est une réaction inflammatoire sévère impliquant toutes les couches du l'utérus (endomètre, sous-muqueux, musclaris et séreuse). Métrite habituellement survient au cours de la première semaine du post-partum et est souvent associée à une rétention placentaire ; la métrite est rare après la deuxième semaine post-partum.

I.2. Endométrites:

On trouve le terme d'endométrite (stricto sensu), chez différents auteurs, lorsque les lésions intéressent l'endomètre seul. L'endométrite correspond à une inflammation superficielle de l'endomètre, qui ne s'étend pas au-delà du stratum spongium (Bondurant, 1999).l'endométrite est généralement associés avec la présence de A.pyogens, A F. necrophorum, Prevotella spp et E.coli. Histologiquement on peut aussi mettre en évidence la présence des endométrites par l'existence de certaine perturbation de l'épithélium de surface, l'infiltration des cellules inflammatoires et congestion vasculaire (Sheldon et al, 2006).

I.3. Pyomètre:

Pyomètre est caractérisé par une collection d'exsudat purulent en quantité variable dans la cavité endométriale, persistance d'un corps jaune et suspension du cycle œstral.

II. Classification et symptômes des infections utérines:

Le plus souvent, on distingue deux grands types de métrites sur base du délai d'apparition par rapport la parturition et des symptômes cliniques généraux et/ou locaux: les métrites puerpérales aiguës et les métrites chroniques.

On peut classer les métrites chroniques en trois degrés: métrites cliniques, métrites sub-clinique, et pyromètre.

II.1. Métrites aiguë:

II.1.a. Définition:

La métrite est une inflammation utérine post-partum très précoce, elle se développer dans les 21 jours suivants la mise-bas (généralement sur 4-10 jours pp). Encore appelée métrite septicémique, métrite puerpérale aigue (MPA) ou endométrite suraiguë. Elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou a un accouchement dystocique (Hanzen, 2015).

II.1.b. Signes cliniques :

Les métrites aiguë se caractériser par un utérus élargie et une paroi utérine mince, avec un écoulement utérin brun rougeâtre aqueux et quelques débris nécrotiques, d'odeur fétide. Quelques jours après, elle peut se présenter par une paroi utérine épaisse avec une faible quantité d'exsudat purulent nauséabonde (Sheldon et al, 2006). L'animal présente des efforts expulsifs plus ou moins violents, intermittents donnant lieu au rejet de liquide sanieux avec des fragments de placenta en suspension (Dumoulin, 2004).

Le signe clinique le plus important qu'on peut observer pendant les métrites puerpérales, est l'odeur nauséabonde de contenu utérin, quelle que soit leur quantité. (Földi et al., 2006)

Les degrés des métrites aiguës dépendent des signes cliniques présenter. La 1^{er} degré caractérisé par un utérus anormalement élargie et un contenu utérine purulent sans aucun signe général. Pour la 2^{ème} degré, l'animal peut présenter quelques symptômes générales tels que la chute de la production laitière et l'hyperthermie $>39.5^{\circ}\text{C}$.

Les animaux avec signes de toxémie tels que l'inappétence, les extrémités froides et dépression sont classés comme métrite de 3^{ème} degré. (Sheldon et al. 2006)



Figure 05 et 06: Ecoulements purulents pendant les métrites aiguë (Hanzen, 2009)

II.2. La Métrites chronique:

Cette type de métrite se détecte au delà des trois premières semaines post partum, elle se caractérise par l'absence des signes généraux et est associée à une inflammation chronique limitée à l'endomètre, elle est d'évolution lente et plus insidieuse.

Par opposition des métrites puerpérales, les métrites chroniques sont les plus importantes pour les spécialistes de la reproduction, dues à leur effet délétère sur la fertilité et la fécondité des vaches infectées. Elle prolonge l'intervalle vêlage-vêlage de 32 jours (Erb et al., 1981; Borsberry, 1989 ; Gilbert, 1992)

On peut classer les métrites chroniques en trois catégories selon les symptômes et leur effet sur la santé animale.

II.2.1. Endométrite clinique:

2.1.a. Définition:

L'endométrite clinique se définit par la présence d'un contenu utérin purulent (>50% pus) détectable dans le vagin à partir du 21^{ème} jour PP, ou bien un contenu muco-purulent (50% pus, 50% mucus) détectable à partir du 26^{ème} jour post partum, avec une absence des signes généraux. (Sheldon et al, 2006).

2.1.b. Signes cliniques:

L'inflammation se caractérise par un œdème, une congestion de la muqueuse utérine et une importante infiltration leucocytaire. Sur une coupe anatomopathologique, on peut observer

des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires, une infiltration de l'épithélium superficiel, une dilatation ou une hypoplasie des glandes et de la fibrose péri glandulaire (Hanzen, 2015).

On peut distinguer dans ce type d'endométrite trois degré de gravité. Un système de notation simple basé sur le caractère du mucus vaginal est facilement utilisé pour évaluer le degré d'endométrite clinique.

Pour le premier degré, on observe un écoulement muqueux avec des flocons de pus blanc ou blanc-cassé, ne peut être observé qu'au moment des chaleurs. Cela est sans effet sur la cyclicité. L'aggravation de la 1^{er} degré conduire à l'installation de la 2^{ème} degré, qui est caractérisé par un exsudat peu abondant contenant < 50 % de matière muco-purulente blanche ou blanc cassé souille la queue en dehors de l'œstrus, a ce stade le cycle est raccourci. La 3^{ème} degré est caractérisé par un écoulement purulent jaunâtre mais parfois sanguinolent, abondant et quasi permanent, il reste dans le vagin d'où il est évacué par la miction ou un décubitus. Le cycle œstral est irrégulière souvent allongé.

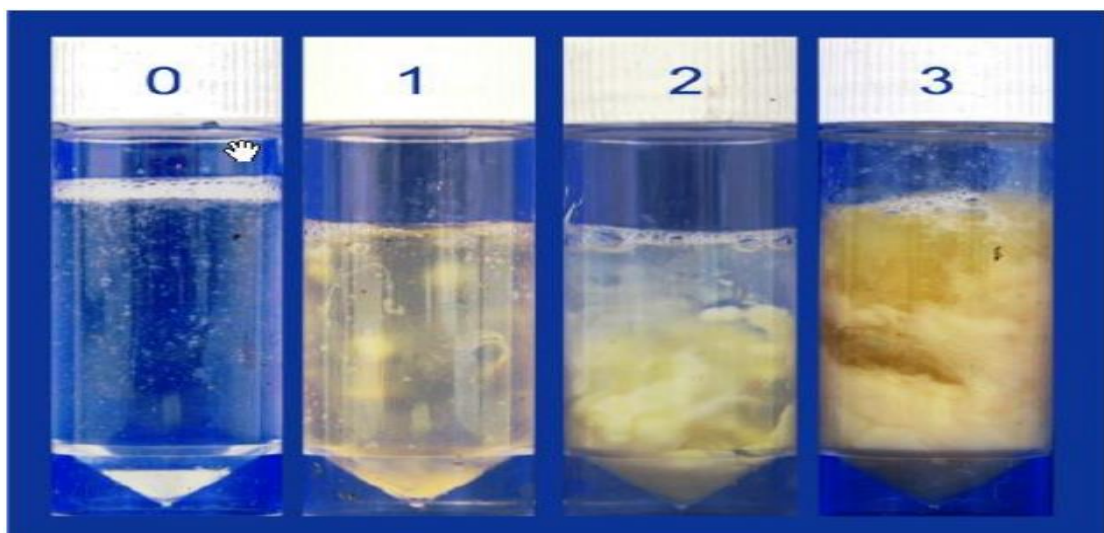


Figure 07: Classification des endométrites cliniques (Sheldon et al. 2009)

II.2.2. Le Pyomètre:

Le pyomètre est une maladie inflammatoire étroitement liée, qui se développe après la première ovulation en présence d'un tissu lutéal actif (parfois persistant), généralement à partir des 20^{ème} -21^{ème} jours environ.

Le corps jaune fonctionnel sécrète la progestérone lutéale qui entraîne la fermeture du col de l'utérus, il devient imperméable, et par conséquent l'exsudat purulent ou muco-purulent s'accumule dans la cavité utérine (BonDurant, 1999; Sheldon and Dobson, 2004; Sheldon et al. 2006). Parfois s'écoule à travers le col une faible quantité de pus (Sheldon et al. 2006).

Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général (amaigrissement, péritonite...) (Foldi et al. 2006, Bondurant 1999, Sheldon et Dobson 2004, Sheldon et al. 2006, cité par Hanzen, 2015).



Figure 08: Utérus bovine en cas de pyomètre (HANZEN, 2009)

II.2.3 Endométrite sub-clinique :

2.3.a. Définition:

L'endométrite sub-clinique est caractérisée par une inflammation d'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin et qui se traduit par une réduction significative des performances de reproduction en l'absence de signes cliniques d'endométrite. Elle apparaît après l'involution histologique complète de l'utérus (Hanzen, 2015).

2.3.b. Signes cliniques:

Cette forme d'endométrite est caractérisée par une faible quantité ou l'absence d'exsudat accumulé dans l'utérus avec l'absence totale d'écoulement cervical (Földi et al. 2006).

C'est un processus inflammatoire inapparent de l'endomètre avec une proportion relativement élevée de leucocytes PMN dans l'utérus, donc elle est indétectable macroscopiquement, il est nécessaire d'impliquer un examen complémentaire pour déterminer la quantité de neutrophiles dans la cavité utérine.

Ce type d'infection se traduit par une diminution des performances de reproduction (Sheldon et al. 2006) et une augmentation de 25 jours de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, la période d'attente étant comparable. Elle s'accompagne d'une diminution de 17,9 % du taux de gestation (Barlund et al. 2008).

III. Les méthodes de diagnostic des infections utérines:

Chez les ruminants, il existe de nombreuses techniques pour diagnostiquer les infections utérines, il faut d'abord mettre en relation la disponibilité de la méthode sur le terrain, le coût et la faisabilité de chaque méthode.

Il est très important de faire un bon diagnostic pour détecter la présence des infections utérines, ainsi que faire la différence entre les différentes formes afin d'être capable de faire une démarche thérapeutique appropriée.

III.1. Anamnèse et commémoratifs:

C'est une étape indispensable avant de réaliser toute intervention complémentaire, il est nécessaire de recueillir les informations sur les antécédents pathologiques de l'animal par questionner l'éleveur, ainsi que des données sur la mise bas, dans la date de parturition, numéro de lactation, mode et suite de mis bas (dystocie, gémellité, rétention placentaire ...). Il faut connaître aussi les maladies métaboliques suivant la mise-bas chez l'animal tel que la cétose et la fièvre vitulaire, ces données présentent des facteurs indicateurs qui nous permettent d'identifier les animaux à risque.

III.2. Examen général:

III.2.a. A distance:

La commémoratif se poursuivre par un examen général, au début il est nécessaire de faire une inspection qui doit être à distance visuellement pour bien observer l'animal: le comportement, l'état corporelle, l'état de pelage, l'appétit de l'animal et des boiteries éventuelle, alors que des modifications comportementales et de l'état général de l'animal peuvent se produire dans les cas de métrites aiguës, par contre, lors des métrites chroniques l'état général de l'animal n'est pas altéré. (Urton et al., 2005 ; Huzzey et al., 2006)

Aussi, il faut remarquer la présence ou non des écoulements dans la région périnéale, le praticien peut également remarquer la présence des sécrétions sur la queue, les mamelles, le sol.

III.2.b. Au pré:

Après il faut réaliser un examen aux prés par des paramètres classiques: la température rectale, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, coloration des muqueuses, la santé mammaires. L'examen général ne révèle aucune anomalies, donc il doit être complété par d'autres examens complémentaires.

III.3. La palpation transrectale:

La palpation transrectale est une des méthodes les plus utilisées en cadre de diagnostique des infections utérines. Il nous permet de d'identifier les variations individuelles liées à l'involution utérine, la détermination précise de la taille, symétrie et consistance des cornes utérines (Hanzen, 2015). Chez la vache l'exploration rectale fait partie du contrôle de l'involution utérine effectué aux environs de 30 jours pp.

Il faut évaluer le diamètre du col et des cornes, l'épaisseur des cornes, la localisation de l'utérus et la capacité de palpé leur lumière ainsi que la présence ou non des éventuelles ovariennes.

Ce qui concerne le diamètre des cornes utérines, après l'involution, les cornes sont identiques, de 4cm de diamètre, à paroi ferme et sans contenu liquide (Coche et al, 1987). Pour un diamètre supérieure à 7.5 cm on peut suspecter de la présence des métrites chronique (LeBlanc et al, 2002 ; Sheldon et al, 2006), pour la consistance elle peut être flaccide, ferme et tonique, tout dépend la présence ou non d'un contenu liquide ou un état inflammatoire.

En cas de pyomètre, l'examen rectal révèle des signes d'utérus de taille anormale, de volume anormalement important de liquide utérin, de col fermé et la présence d'un corps jaune sur l'un des deux ovaires.

La palpation transrectale seule est très subjective, pour cette raison elle n'est pas une bonne méthode pour faire le diagnostic de certitude des infections utérine, elle est sujette pour des variations physiologique telle que la race et la parité, mais elle reste la technique la plus facile de mise en œuvre (technicité, coût, durée), seul le diamètre cervical accouplé avec un écoulement utérine purulent, parmi tous ses critères, associé à la présence d'endométrite reste un critère fiable (LeBlanc et al.,2002).

III.4. L'examen vaginal:

Suivant l'examen visuel et la palpation de la région génitale en cadre de diagnostic des infections utérines, l'examen de contenu vaginal est recommandé pour bien évaluer ce genre des infections, ainsi que cette méthode est très pratiqué sur le terrain en médecine vétérinaire. Généralement, l'examen vaginale se réalisé par un vidange manuelle du contenu vaginal ou l'observation directe par un vaginoscope et ceci doit être suivie par une observation directe de ce contenu ou bien à l'aide des autre examens.

L'utilisation de speculum doit être réalisé en respectant toutes mesures d'hygiène et de manière douce pour éviter toutes contaminations ou lésion de tractus génitale. L'examen est complété par l'observation des parois latérales dorsales et ventrales du vagin ce qui apporte une information sur la présence d'éventuelles lacérations. Il a une durée d'environ cinq à dix minutes.

Pour le vidange manuelle, il ce fait par une main gantée et lubrifiée après un nettoyage de la vulve, leur but est d'extérioriser les écoulements vaginale. La main ne reste en général pas plus de trente secondes à l'intérieur du vagin.

Aussi, il ce trouve une autre méthode pour examiner le muqueuse vaginale, c'est le (Metricheck, Simcro, New Zélande), il permettre de récolter le mucus vaginal (Hanzen, 2015), il ne nécessite aucune source lumineuse et offre l'observation du contenu vaginal à distance de l'animal, ainsi que le prix de cet appareil et très raisonnable.

III.4.a. Les critères de classification:

Cette classification se basé sur la comparaison de contenu recueilli et le mucus normal translucide en fonction de l'aspect physique et l'odeur avec la contamination bactérienne de l'utérus.

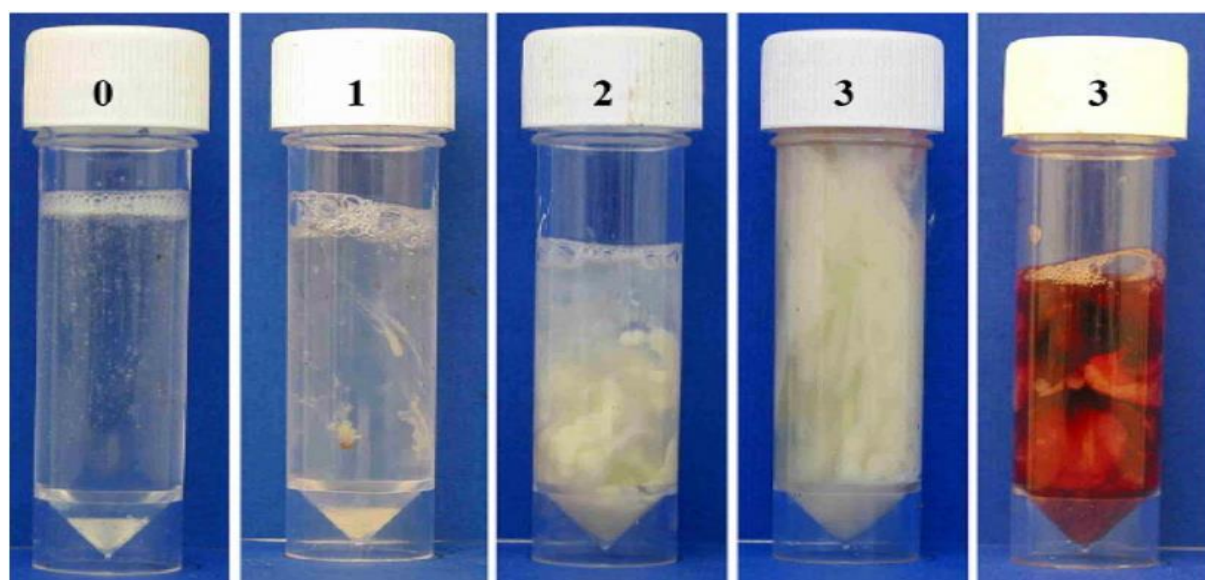


Figure 09: Classification du mucus vaginal proposé par Williams et al. (2005)

Score 0 : mucus clair ou translucide

Score 1: mucus contenant des flocons de pus blanc ou blanc cassé

Score 2: décharge contenant ≤ 50 % de matière mucopurulente blanche ou blanc cassé

Score 3: écoulement contenant ≥ 50 % de matière purulente, généralement blanche ou jaune, mais occasionnellement sanguinolent

Odeur du pus :

0 point : Odeur normale

1 point : Odeur fétide

Dans une étude, un écoulement muco-purulent était associé à *F. necrophorum* et un écoulement purulent était associée aux espèces *A. pyogenes* et *Proteus*, tandis qu'une odeur

fétide était associée à une plus grande charge d'*A. pyogenes*, *E. coli*, *Streptococci* et *Mannheimia haemolytica*. (Sheldon et al., 2006).

III.5. Examen bactériologique:

L'examen bactériologique permet d'identifier les germes présents dans l'utérus ou dans les écoulements.

Il existe deux types de méthodes pour réaliser un prélèvement utérin pour l'examen bactériologique, le recueil d'un fragment d'endomètre par biopsie ou l'écouvillonnage de la paroi à l'aide d'un coton, avec respect des mesures d'hygiène de la région vulvaire et du matériel utilisé.

III.5.a. L'interprétation des résultats:

Les bactéries identifiées sont classées selon leur pouvoir pathogène dans l'utérus. Une bactérie considérée comme pathogène si elle est associée à des lésions histologiques de l'endomètre utérin et présente fréquemment dans la lumière utérine chez le même animal lors de plusieurs prélèvements.

Une culture bactérienne et des tests de sensibilité aux antibiotiques peuvent être indiqués dans les fermes qui ont une incidence inhabituellement élevée de infection utérine, ou si les animaux ne répondent pas au traitement ou bien réservés à des situations d'élevage spécifiques telles que des endométrites enzootiques ou résistantes à des traitements classiques.

III.6. Examen cytologique :

Les neutrophiles sont les principaux agents de réponse contre les bactéries pathogènes dans l'utérus en postpartum, cette mécanisme se traduit par une augmentation du taux des cellules polynucléaires neutrophiles (PNN) dans la lumière utérine, donc l'évaluation du nombre de ces cellules par l'analyse cytologique de l'endomètre permet d'identifier les sujets atteints d'endométrite.

Cette examen consiste à déterminer les cellules présentes sur la surface ou dans la lumière utérine, et réaliser soit par le drainage de la cavité utérine, ou bien par une cytobrosse.

III.6.a. Au moyen de drainage utérin:

Cette méthode s'effectue à l'aide d'un tube de cinquante centimètres de long, relié à une seringue de 20 à 60 ml, rempli par une solution stérile de chlorure de sodium à 0.9 % (Gilbert et al. 2005, Kasimanickam et al. 2005, Barlund et al. 2008, cité par Hanzen, 2015).

III.6.b. Au moyen de cytobrosse:

On peut aussi utiliser la cytobrosse pour récolter les cellules endométriales, elle est coupée à 8cm et fixée dans un pistolet de l'insémination en acier inoxydable, de 50 à 65 cm de long et 3mm de diamètre, ce complexe est placé dans une aine de plastique et ensuite recouvert par

une chemise sanitaire pour le protéger de la contamination vaginale lors du passage vaginal et transcervicale.

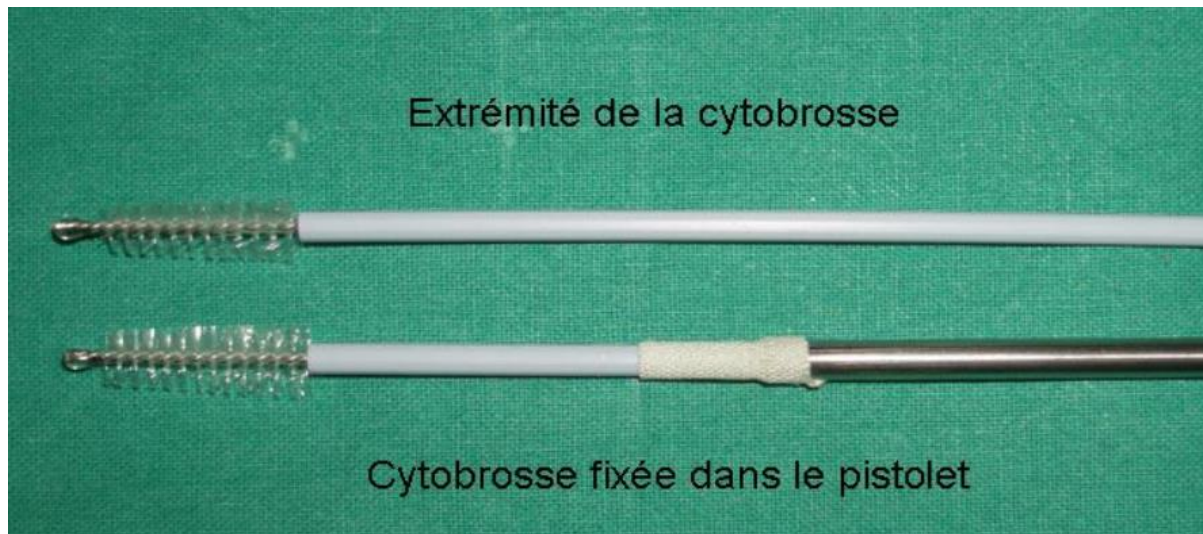
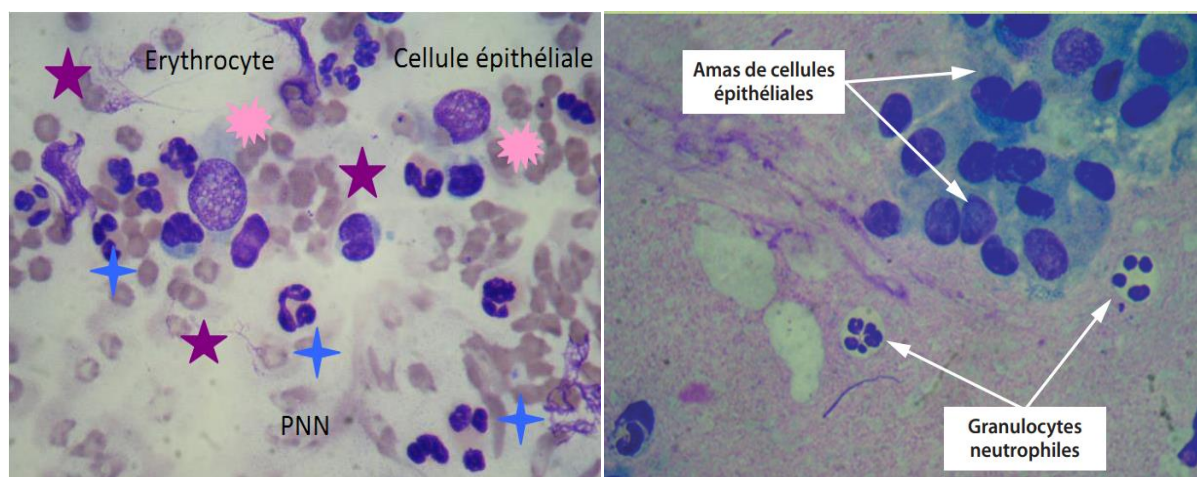


Figure 09: cytobrosse et système de fixation au pistolet d'insémination (L. Deguillaume ENVA)

III.6.c. L'examen des frottis récoltés:

Les cellules récoltés doivent être ensuite colorés au Giemsa, et observer par un microscope optique aux grossissements 400 et 1000.

Il est possible aussi d'utiliser la méthode des bandelettes urinaire (Multistix® 10 SG, Bayer Diagnostics), c'est un test consiste à observer le changement de l'indicateur des leucocytes. (Deguillaume, 2007).



Figures 10 et 11 : frottis cytologique (L. Deguillaume ENVA).

III.6.d. Résultats de l'examen cytologique:

Selon plusieurs auteurs, le nombre des PNN se diminue avec les jours du postpartum (Bonnett et al., 1991c ; Gilbert et al., 1993, Kasimanickam et al. 2005).

Selon Kasimanickam et al.(2004), le taux de PNN est supérieur à 18% entre 20 et 33 jours post-partum et entre 34 et 47 jours il est supérieur à 10%. Certains observent que pour les infections clinique et sub-clinique, il ya une augmentation de 90% de PNN, donc cette technique est surtout utiliser pour identifier les métrites sub-cliniques. (Kasimanickam et al. 2004 cité par Deguillaume, 2007).

Pour le diagnostique par les bandelettes urinaire, les résultats sont classé par négatif, trace, (+), (++), (+++). Un résultat positif se révèle toujours à la présence d'endométrite sub-clinique avec une sensibilité de 83 %. (Santos et al., 2006).

Date d'examen	%PNN	Auteur	Technique de recueil
20-33j pp	≥18%	Kasimanickam et al. (2004)	cytobrosse
34-47j pp	≥10%	Kasimanickam et al. (2004)	cytobrosse
40-60j pp	≥5%	Gilbert et al.(2005)	Lavage utérin

Tableau 04: Seuils proposés pour la définition des métrites chroniques cliniques et sub-cliniques (Gilbert et al, 2005 cité par, WATELLIER, 2010).

III.7. Examen échographique:

L'échographie a été utilisée pour démontrer les changements utérins associés aux infections post-partum. Le liquide intra-utérin associé aux infections utérines contenait des particules échogènes et était facilement se distingue du fluide clair non échogène associé avec œstrus et grossesse, donc le diagnostic dans ce cas dépend de la quantité de liquide utérin, et pour cette raison, la plus caractéristique image et celle de pyomètre.

En cas de pyomètre, on observe un contenu utérin hétérogène et floconneux (Földi et al, 2006 ; Sheldon et al, 2006), ces flocons peuvent être mobilisée par exerçant de pression sur l'utérus par la sonde. Leur quantité est variable, il est donc nécessaire de faire un diagnostique différentiel avec le mucomètre, l'urine et même une gestation. (Hanzen, 2015).

III.7.a. Métrite:

En cas de métrite, l'accumulation importante de pus dans l'utérus reste rare. Mais on observe parfois une zone anéchogène, en partie crâniale et déclive de l'utérus, souvent en forme d'étoile. Le pus apparaît parfois non homogène ou floconneux. On constate de nombreuses petites accumulations liquidiennes responsables d'une échogénicité fortement hétérogène. Un épaissement de la paroi utérine peut exister (Youngquist, 1997 cité par Deguillaume,2007).

III.7.b. La gestation :

Par sa lumière de section ronde, le pyomètre se confond avec la gestation de plus de 45 jours. La gestation se caractérise par la visualisation de l'embryon ou des cotylédons et par un contenu liquidien anéchogène.

III.7.c. La vessie:

La lumière circulaire du pyomètre s'oppose à la lumière piriforme de la vessie. Les éléments hyperéchogènes en suspension dans l'urine doivent être distingués du contenu floconneux du pyomètre. Enfin paroi multi lamellaire dans un cas, épaissie dans l'autre, doivent être des éléments à prendre en compte dans le diagnostic différentiel des deux images.

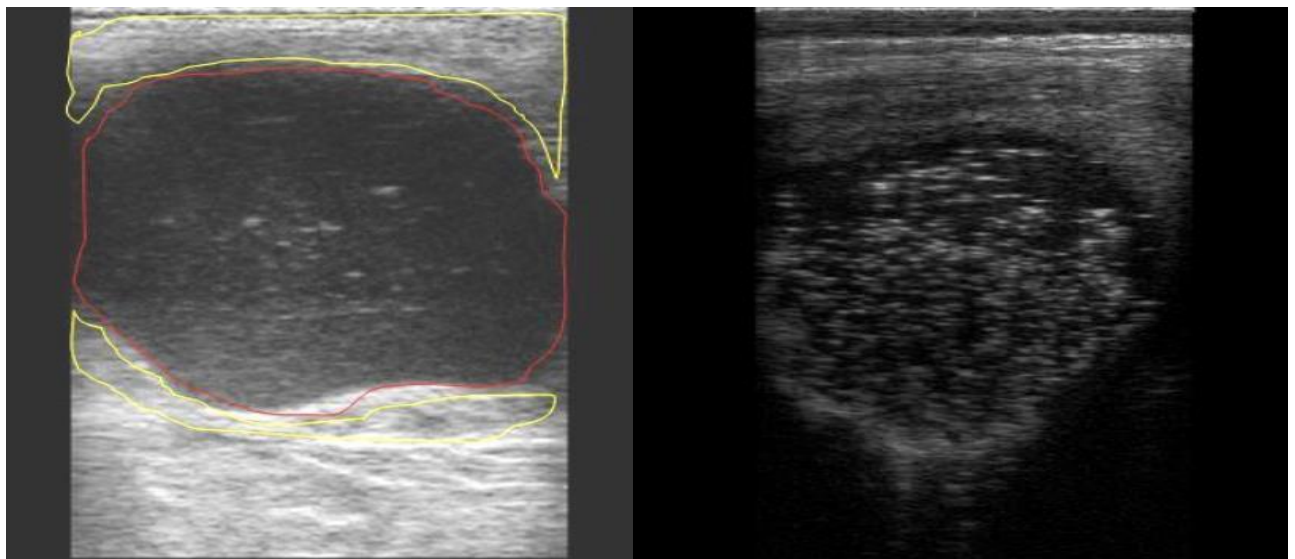


Figure 12 et 13 : image échographique d'un pyomètre (Hanzen, 2009 à gauche) (Unité de reproduction, ENVA à droite).

Contour rouge: la paroi utérine

Contour jaune: la cavité utérine

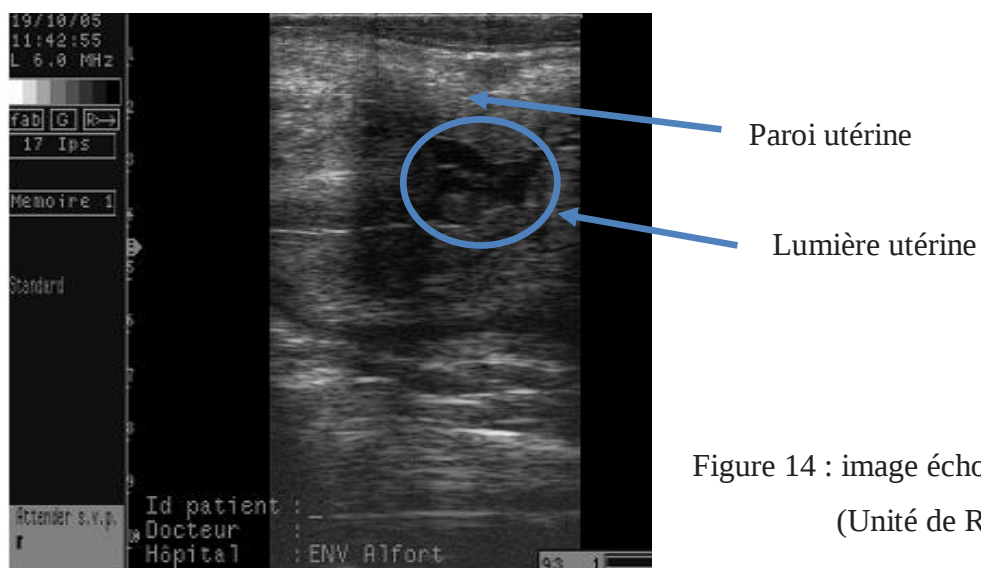


Figure 14 : image échographique de métrite (Unité de Reproduction, ENVA)

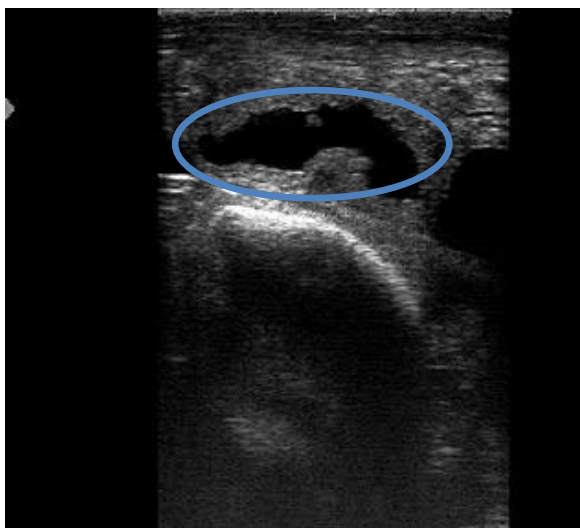


Figure 15: image de gestation
(Unité de Reproduction, ENVA)

○ Lumière utérine

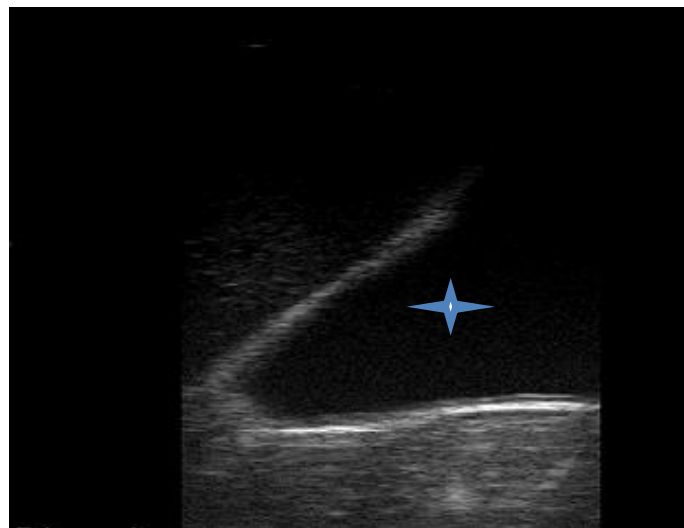


Figure 16: image de vessie
(Unité de Reproduction, ENVA)

★ Contenue vésicale

III.8. L'examen histologique:

Cette méthode consiste à faire un prélèvement au moyen d'une pince de biopsie utérine, il se réalise en avant du col utérin au niveau de chaque corne. Les prélèvements obtenus sont directement placés dans une solution formolée fixatrice.

L'examen anatomopathologique donne des bons résultats sur l'état inflammatoire de l'utérus, les cellules inflammatoires doivent être mises en considération avec les phases du cycle au moment de la biopsie. Au cours de l'œstrus (environ deux jours), le nombre des polynucléaires neutrophiles augmente et se trouve sur la surface de l'épithélium, stroma, ou autour du conduit glandulaire (Studer et Morrow 1980, de Bois et Manspecker 1980).

Chez certains auteurs, la biopsie utérine n'a aucun effet sur la fertilité de (Bois et Manspecker 1980, Mc Queen 1967), d'autre voit qu'il y a une possibilité d'effet néfaste sur les performances de reproduction et particulièrement la fertilité ce qui limite son utilisation en pratique (Miller et al. 1980, Bonnett et al. 1988, Bonnett et al. 1993, Lewis 1997).

III.9. L'examen biochimique:

Il se fait en but d'identifier le taux des différentes hormones et métabolites chez l'animal suspecté afin de confirmer l'infection.

9.a. L'hydroxyproline:

Durant l'involution utérine, le collagène est dégradé en deux acides aminés qui sont: la glycine et l'hydroxyproline, au cours de la première semaine post partum, le taux de ces deux métabolites augmente, donc on peut considérer qu'ils sont des indicateurs pour suivre le degré d'involution plus que pour détecter une infection utérine.

9.b. PgF2 α et le PGFM :

Pour mesurer la concentration de PGFM plasmatique, on utilise le test ELISA ou bien une technique radio-immunologique (Lafrance et Goff, 1985 ; Meyer et al., 1995, cité par Deguillaum, 2007). La demi-vie de la prostaglandine F2 α est très courte, pour cette raison on détecte leur métabolite, le PGFM. Le PGFM augmente progressivement avant la parturition, après sa concentration va se diminuer avec la progression de l'involution utérine chez les femelles normales, jusqu'il atteint un niveau bas au moment de fin de l'involution aux environs le 20^{ème} jour. (Lewis et al., 1998).

9.c. LTB4 et le PGE2:

En cas de présence d'une infection bactérienne, le taux de LTB4 est diminué, mais celle de PGE2 n'affecte pas, la diminution de rapport LTB4/ PGE2 peut être un indice d'une infection utérine ou un retard de l'involution utérine. (Slama, 1996), mais Schenkelaars et Bonta (1986) vues aussi que ce rapport peut déterminer le degré de l'activité phagocytaire au cours de l'involution.

9.d. L'haptoglobine:

C'est une glycoprotéine synthétisée par le foie, lors d'une réaction inflammatoire sa concentration sérique augmente (Piersy, 1979). Il est une protéine la plus importante de la phase aiguë, mais le suivi de sa concentration ne permet pas d'identifier la présence d'endométrite (Humblot et al. 2006., cité par Hanzen, 2015).

9.e. La progestérone:

Une hormone de l'activité lutéale, sa concentration est élevée pendant la gestation, et diminue à partir de 15 jours avant le part, elle reste faible pendant l'inactivité ovarienne post partum. L'augmentation de taux de progestérone P4 considéré comme un indice de la reprise de la cycle ovarienne, mais cette évaluation n'a aucun intérêt sur la détection des infections utérine, sauf pour réaliser un diagnostic différentiel entre un pyomètre et la gestation par détection d'un corps jaune actif et ce qui confirme l'examen échographique (Hanzen, 2015).

En résumé, on peut conclure que parmi tous les méthodes de diagnostic des infections utérine, l'examen cytologique de l'utérus reste la méthode la plus fiable pour évaluer la présence des endométrites, son utilisation sur le terrain reste limitée à cause de la longue durée de le réaliser et les frais des moyens de prélèvement et les tests d'identifications.

IV. La démarche thérapeutique et méthodes de prévention contre les infections utérines chez les ruminants:

IV.1. Stratégie thérapeutique:

IV.1.1. But de traitement:

Il est toujours indispensable d'identifier et traiter les animaux ayant de métrite le plus tôt possible, en but d'améliorer les performances de reproduction tels que le taux de gestation et amélioration de l'intervalle (IA1- IAF).

Le choix de la bonne méthode de traitement sert à restaurer l'homéostasie utérine par l'élimination de population bactérienne dans l'utérus sans altération de ses mécanismes de défense et donc, obtention d'une guérison clinique par suppression des processus inflammatoires, et aussi à entraîner peu de résidus dans le lait ou la viande, pour éviter les pertes économiques.

Il est possible aussi que cette guérison clinique peut passer spontanément c'est-à-dire sans traitement (Azawi, 2008 ; Kim et al, 2005), une étude de Gautam et al. (2009) révèle que 25.3% des endométrites persistent plus de 60 jours pp en cas d'absence de traitement.

Il existe de nombreux traitements effectués en cadre de guérison des infections utérine.

IV.1.2. Traitements anti-infectieux:

Certains auteurs trouvent que l'utilisation d'un traitement anti-infectieux ne présente aucune amélioration sur la guérison des métrites chez les animaux traités, parce qu'ils ont une tendance à guérir spontanément (Kruif et al, 1982). D'autre recherche de (Sutton et al, 1994) révèle que le taux de guérison des femelles traitées était supérieur à celle des femelles auto-guérison.

1.2.1. Les voies d'administration:

1.2.1.a. Voie générale :

Utiliser en cas des signes généraux et l'installation d'un état septicémique, il assure une concentration d'antibiotique égale ou supérieure à celle de plasma (Hanzen, 2015), donc il permet la distribution de médicament dans tout le tractus génital mais avec un court demi-vie et une élimination rapide des certaines molécules, ce qui nécessite la répétition des injections sans risque d'interférences avec la fonction leucocytaire, d'induction de lésions endométriales ou d'une surinfection utérine.

1.2.1.b. Voie intra-utérine:

Le recours à l'administration utérine relève du principe qu'un germe est d'autant plus sensible au traitement qu'il est combattu à l'endroit même où il entraîne les signes cliniques. Le traitement intra-utérin permet d'administrer des quantités d'antibiotique plus faibles que celle de voie systémique, donc la molécule agit que dans l'endroit où il est administré (Hanzen, 2015).

1.2.2. L'agent anti-infectieux:

1.2.2.a. Les antibiotiques:

Le choix d'un antibiotique pour le traitement d'une infection utérine dépendra de la nature du germe isolé dans l'utérus, en générale, l'utilisation des antibiotiques à large spectre est

recommandé lors de traitement d'endométrite isolée ou sporadique. (Hanzen, 2015). L'utilisation de l'oxytétracycline en voie local est la moyenne la plus utilisé dans le traitement anti- infectieux, mais durant les dernier 15 ans, l'efficacité de ce traitement est diminuée, grâce à la diminution de la sensibilité des agents pathogènes utérine à cet ATB ce qui nécessite l'administration des grandes quantités de l'OTC durant 3-5 jours pour favoriser le traitement (Foldi et al.,2006). Pour cette raison, l'OTC est remplacée chez nombreux praticien par la tétracycline qui constitué le traitement de choix en postpartum, à cause de son large spectre et son efficacité.

Une autre substance d'antibiotique utiliser par les cliniciens vétérinaires dans nos jours, c'est la troisième génération de céphalosporine, et spécifiquement la céfapirine. Il est caractérisé aussi par une faible CMI qui lui offre une bonne sensibilité contre les plus importants agents pathogène utérine. Avec ces majors caractéristiques assurée par la ceftiofur, elle offre aussi une courte période d'attends pour le lait et la viande (Foldi et al, 2006).

En résumer, le choix d'antibiotique doit respecter quatre règles importants. D'abord, il doit respecter les conditions de l'utérus en oxygène, en matière purulent et les débris cellulaires. Ensuite, leur concentrations doit être supérieure aux CMI des bactéries utérines, pour ce but il est recommandé d'utiliser la voie locale pour administrer l'ATB. Aussi, le médicament ne doit pas être un spermicide, ni de bloquer l'activité phagocytaire des leucocytes, et sans oublier qu'il doit assurer une activité à large spectre.

1.2.2.b. Les antiseptiques:

Les antiseptiques sont essentiellement représentés par les dérivés iodés, chlorés ou de l'oxyquinoléine. Les caractéristiques de ce traitement résident dans son faible coût et l'absence de temps d'attente dans le lait et la viande. Leurs propriétés bactéricides et hypercriniques justifient leur emploi dans les cas graves de métrites s'accompagnant d'écoulements purulents abondants.

Le traitement intra utérin par les antiseptiques n'est pas fortement recommandé, à cause de leurs propriétés irritantes pour l'endomètre, ainsi qu'ils peuvent réduire l'activité phagocytaire des leucocytes (Chastant-Maillard et al., 1998). Donc il est toujours conseillé de les utiliser en faible concentration par diluée dans l'eau.

Antiseptique	Dilution en %
Dérivé iodés: Lugol, Isobétadine (PVP10%)	1 à 4 / 20 à 30
Dérivé chlorés: chloramine, chlorhexidine	0.025 / 0.2 à 0.4
Ammonium quaternaires	0.1 à 0.2
Dérivé de l'acridine	0.2 à 0.4
Permanganate de K	0.1 à 0.4
Crésyl	1

Tableau 05: principaux antiseptiques utilisés pour le traitement intra-utérin des infections utérines (Hanzen, 2009)

1.2.3. Le moment de traitement:

Sans aucun doute, le choix de bon moment de traitement représente une condition importante pour favoriser l'efficacité de traitement, Il doit tenir compte du stade du post-partum et du cycle, on indique aussi que la précocité de traitement (avant le 40ème jour du post-partum) a un effet sur le taux de l'intervalle IA1 et la gestation, cette précocité peut aussi réduire le risque de réformer l'animal.

Cependant, le traitement devrait être sélectif c'est-à-dire faire suite à un diagnostic aussi précoce que possible.

IV.1.3. Traitement hormonale:

L'un des rôles des hormones utérines est de stimuler le mécanisme de défense de l'utérus. Des auteurs vu que l'utérus est beaucoup plus sensible à une infection utérine lorsqu'il est soumis à une influence progestéronique qu'oestrogénique. Donc pour ce type de traitement il faut utiliser des molécules à activité utéro- tonique et immunostimulante.

1.3.a. La prostaglandine PGF2 α :

Cette hormone est la molécule de choix pour traiter les pyomètres, une injection permettrait d'obtenir la guérison et restaurer la fertilité chez la majorité des cas (Youngquist et Shore 1997, Ott et Gustaffson 1981, Fazeli et al.1980).

Pour le traitement des endométrites chronique, il est recommandé d'utiliser une dose unique ou deux doses à deux semaines d'intervalle, associer ou non à un traitement anti-infectieux. Chez les vaches qui ne délivrent pas, la délivrance manuelle 24 à 48 heures après le vêlage doit s'accompagner d'une injection de prostaglandines, renouvelée au 15ème jour pour diminuer la fréquence des retards d'involution utérine.

1.3.b. L'oestrogène:

L'oestrogène a été administré pour initier ou renforcer les contractions du myomètre donc il a un effet utéro tonique, mais son utilisation est controversée, les contractions induites par l'oestrogène ont été accusées de forcer le contenu septique de l'utérus non seulement à travers le col de l'utérus mais aussi dans les trompes utérines, entraînant une salpingite bilatérale sévère.

1.3.c. L'ocytocine:

C'est une hormone d'effet utéro-tonique le plus important, la PGE2 augmentant en effet l'affinité des récepteurs utérins à l'ocytocine (Ruckebush et Bayard, 1975).

L'injection de 2 à 40 UI d'ocytocine se traduit au cours des six premiers jours du postpartum par une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des contractions utérines, l'effet dépendant de la dose et du jour postpartum.

De ces observations, Frazer propose de traiter les vaches concernées au moyen de 20 UI d'ocytocine toutes les trois heures durant le deuxième et troisième jour du postpartum et au moyen de 30 UI toutes les deux heures à partir du quatrième jour du postpartum (Frazer, 2005).

IV.1.4. Les anti- inflammatoires:

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont aussi des molécules utiliser pour traiter les infections utérines, par diminuer et contrôlé les effets de l'inflammation, ces AINS agissent comme des inhibiteur de mécanisme de formation des prostaglandines, qui sont les principales médiateurs de l'inflammation.

Parmi les AINS les plus utiliser en but de traitement des infections utérines, la flunixin méglumine, qui permettre de contrôler la production primaire de $\text{PgF2}\alpha$, et prolonger le cycle œstral par maintenant la production de la progestérone, son effet anti-prostaglandine permettre de limiter les effets indésirables de la manipulation de l'utérus (Joly, 2009).

IV.1.5 Autres traitements:

Sheldon et al.,(2003) ont exploré des nouveaux conduits thérapeutiques, par injecter par voie intra-utérine 10 mg de benzoate d'œstradiol dans l'utérus de vaches à 7 et 10 JPP, dans le but d'obtenir une accélération de l'involution utérine et de prévenir l'apparition d'infections utérines.

La fluidothérapie par voie orale ou intraveineuse en cas de déshydratation de l'animal a été recommandée. Ainsi la calcithérapie est par ailleurs de nature à stimuler les contractions myométriales (Hanzen, 2015).

IV.1.1. Les méthodes de traitement reconnu en Algérie:

Selon une étude réaliser par RAHAB et al.,(2019), en but d'étudier les méthodes de diagnostics et traitements des infections utérine en post-partum adoptées par les vétérinaires algériens.

Les résultats étaient que la majorité des praticiens vétérinaires en Algérie utilisent les antibiotiques par voie générale pour traité les métrites puerpérales, par appliquer le plus souvent de pénicillines, suivie par la tétracycline, la céphalosporine et finalement les aminoglycosides, mais l'utilisation de ses antibiotiques à des concentrations élevée augmente leurs temps d'attente dans le lait et la viande. L'utilisation de céphalosporine est aussi efficace à des doses recommandées et à cause de son court délai d'attente il semble d'être le plus approprier médicament pour traité les métrites puerpérale. Mais à cause de son prix et ses effets identiques à la pénicilline, la céphalosporine est moins utiliser par les vétérinaires algériens.

A coté de l'utilisation des antibiotiques, l'utilisation des traitements hormonaux et surtout la $\text{PgF2}\alpha$ ainsi que les anti-inflammatoires non stéroïdiens étaient observée en but de traitements des infections utérines. L'utilisation de deux doses de $\text{PgF2}\alpha$ ont été bénéfiques pour les primipares avec métrites puerpérale, mais non pas pour les multipares.

Les AINS étaient fréquemment utiliser en associations avec le traitement par les antibiotiques en Algérie.

Concernant les endométrites cliniques, la PgF2 α était largement utiliser chez les vétérinaires algériens, dans le but est de provoquer la lutéuolyse, apparition de l'œstrus et la contractilité utérine. Il était préférablement utiliser à cause de l'absence de délai d'attente.

L'utilisation de la tétracycline par voie intra-utérine considérer comme la meilleure stratégie thérapeutique contre les endométrites cliniques par les praticiens algériens, malgré que des recherches bactériologiques révèlent que les plus parts des bactéries causants des infections utérines sont résistants à la tétracycline, il est préférable donc d'utiliser la céphalosporine à cause de ca meilleure efficacité et l'absence de temps d'attente dans le lait et la viande.

Traitement	Très fréquent (>80%)	Fréquent (40-80%)	10- 40%	Rare (1-10%)	Jamais (<1%)
Tétracycline	53.6%	18.6%	12.4%	8.2%	7.2%
Pénicilline-streptomycine	38.6%	14.8%	5.7%	13.6%	27.3%
Lavage utérine	20.0%	15.3%	16.5%	14.1%	34.1%
Céphalosporine	20.5%	12.0%	19.3%	8.4%	39.8%
Permanganate de Potassium	14.8%	7.4%	17.3%	14.8%	45.7%
Pénicilline	13.2%	15.8%	14.5%	11.8%	44.7%
Solution d'iode	7.5%	7.5%	11.3%	17.5%	56.3%
Aminoglycoside	2.9%	7.2%	7.2%	8.7%	73.9%
Rifaximin	00.0%	4.4%	7.4%	82.4%	5.9%

Tableau 06: la fréquence des médicaments utiliser par voie intra utérine pour traité les métrites puerpérales RAHAB et al. (2019)

Traitement	Très fréquent (>80%)	Fréquent (40-80%)	10- 40%	Rare (1-10%)	Jamais (<1%)
Tétracycline	10.3%	7.4%	4.4%	7.4%	70.6%
Pénicilline	42.9%	25.0%	20.2%	3.6%	8.3%
Céphalosporine	36.4%	14.3%	6.5%	6.5%	36.4%
Macrolides	27.5%	20%	17.5%	8.8%	26.3%
Sulfamide	15.5%	12.7%	23.9%	15.5%	32.4%
Quinolone	4.7	7.8%	12.5%	12.5%	62.5%
Aminoglycoside	6.2%	13.8%	13.8%	12.3%	53.8%
Phenicoles	00.0%	3.0%	6.1%	9.1%	81.8%

Tableau 07: La fréquence des antibiotiques utilisé par voie parentérale en cas des métrites puerpérales RAHAB et al.,(2019).

Traitement	Très fréquent (>80%)	Fréquent (40-80%)	10- 40%	Rare (1-10%)	Jamais (<1%)
Tétracycline	43%	14.0%	12.4%	8.2%	7.2%
Pénicilline-streptomycine	39.8%	18.2%	5.7%	13.6%	27.3%
Lavage utérine	20.0%	15.0%	16.5%	14.1%	34.1%
Céphalosporine	34.2%	6.3%	19.3%	8.4%	39.8%
Permanganate de Potassium	18.4%	11.8%	17.3%	14.8%	45.7%
Pénicilline	16.2%	21.6%	14.5%	11.8%	44.7%
Bétadine dilué	4.1%	13.7%	11.3%	17.5%	56.3%
Aminoglycoside	5.8%	8.7%	7.2%	8.7%	73.9%
Rifaximin	00.0%	1.4%	7.4%	82.4%	5.9%

Tableau 08: les fréquences des médicaments utiliser par voie intra utérine en cas des endométrites cliniques RAHAB et al.,(2019).

Traitement	Très fréquent (>80%)	Fréquent (40-80%)	10- 40%	Rare (1-10%)	Jamais (<1%)
Tétracycline	33.3%	27.3%	9.1%	6.1%	24.2%
Pénicilline	38.9%	25.6%	13.3%	7.8%	14.4%
Céphalosporine	32.5%	15.7%	8.4%	12%	31.3%
Macrolides	25.9%	23.5%	14.8%	9.9%	25.9%
Sulfamide	13.2%	11.8%	23.7%	9.2%	42.1%
Quinolone	5.9%	8.8%	11.8%	13.2%	60.3%
Aminoglycoside	7.2%	14.5%	15.9%	15.9%	46.4%
Phenicoles	1.5%	3.0%	6.1%	7.6%	81.8%
Association	31.9%	18.1%	20.8%	9.7%	19.4%

Tableau 09: les fréquence des antibiotiques utilisé par voie générale en cas des endométrites clinique RAHAB et al.,(2019).

IV.2. Les méthodes de prévention contre les infections utérines:

IV.2.1 Prophylaxie médicale:

La prophylaxie médicale se réalise par améliorer les moyens de défense immunitaire de l'utérus, la prévention de la non-délivrance et retard de l'involution utérine.

Au but d'améliorer les performances de reproduction, il est recommandé d'administrer la PgF2 α en postpartum dans les premières heures suivants la parturition, cette injection diminue aussi la fréquence des rétentions placentaires, qui est considérée comme un majeur facteur de risque des infections utérines (Bencharif et Tainturier, 2000).

En cas de présence de l'involution utérine, la réalisation de deux injections de la PgF2 α ou ces analogues à onze jours d'intervalle est préconisée. Chez les vaches qui ne se délivrent pas, on conseille d'injecter 24 heures après le vêlage et quinze jours plus tard une prostaglandine F2 α . Par la suite, sur le plan individuel, un dépistage systématique à trente jours postpartum des retards d'involution utérine doit être effectué (Bencharif et Tainturier, 2003).

L'administration de ceftiofur chez les femelles dystociques a réduit l'incidence des métrites de 70% par rapport aux femelles non traitées avec des antibiotiques. (Risco et al, 2003)

IV.2.2. Prophylaxie sanitaire:

Elle repose essentiellement sur l'alimentation équilibrée et suffisante, pendant la période de tarissement et celle du début de lactation. La ration doit inclure des doses en énergie, azote, calcium, sélénium, vitamine E et vitamine A. Elle a été démontrée aussi qu'un traitement par la vitamine B12 et le phosphore peut prévenir des complications hépatiques à l'origine des métrites. (Hartel, 1973). Ainsi qu'un traitement à base de sélénium et la vitamine E, permet de réduire le pourcentage des rétentions placentaires le majeur facteur des infections utérines (Trinder et al., 1969).

La prophylaxie consiste aussi à respecter les conditions hygiéniques dans les troupeaux, qui permettent ensuite de limiter les sources des germes et contrôler les modes de transmission.

2.2.a. Limitation des sources des germes :

Il faut prendre en compte les conditions d'environnement, par respecter la conception des bâtiments, avec une maternité et une infirmerie, pour éviter toute dissémination des germes responsables de métrites, ainsi que les locaux doivent être adaptés au type d'élevage, que ce soit en stabulation libre ou entravée.

2.2.b. Limitation de transmission des germes:

Il est toujours indispensable de respecter les mesures d'hygiène, l'accouchement doit toujours se dérouler dans des endroits appropriés et propres, de plus, il faut assurer la propreté des manipulations et les instruments utilisés lors des interventions gynécologiques, par appliquer des règles strictes d'asepsie.

Il est important aussi de sensibiliser les éleveurs sur le danger des manœuvres obstétricales brutales ou hasardeuses pour éviter une contamination bactérienne de la cavité utérine ou un traumatisme de la muqueuse.

Les conséquences sur les performances de reproduction et de production:

Les infections utérine sont associé à une baisse des performances de reproduction, chez les vaches (LeBlanc et al., 2002; Sheldon et al., 2006). Leurs effets représentés dans les points suivants:

Chez les vaches avec endométrite sub clinique ou clinique, on remarque une diminution du taux de réussite à la première insémination artificielle (Gilbert et al., 2005, Toni et al., 2015).

Des même recherche montre aussi une augmentation de l'intervalle vêlage – première insémination artificielle chez les vaches avec endométrite sub-clinique (Gilbert et al., 2005)

Selon autres auteurs, il y a une diminution du taux de gestation à n jours postpartum qui varie selon chaque étude chez les vaches avec endométrite clinique ou sub-clinique par rapport aux vaches saines (Dubuc et al., 2010a; Galvão et al., 2009; Gilbert et al., 2005; LeBlanc et al., 2002; Plöntzke et al., 2011) .

L'impact économique le plus significative représenter par une augmentation du nombre des inséminations artificielles nécessaires pour obtenir la gestation, quel que soit le type d'endométrite (Gilbert et al., 2005; Plöntzke et al., 2011 cité par HOUPIN, 2018).

Un retard du retour à la cyclicité est aussi l'un des impacts des infections utérines sur les performances de reproduction, dans une étude de (Dubuc et al, 2012), Les vaches présentant une endométrite sub-clinique ont 1,5 fois plus de chances d'avoir une période anovulatoire prolongée que les vaches saines.

Pour la production laitière, La métrite a un effet néfaste sur la production de lait chez les vaches multipares, mais pas chez les vaches primipares. Par contre, l'endométrite, dans ses deux formes, n'a pas d'effet sur la quantité de lait produit. (Dubuc et al, 2011).

La bibliographie:

ADNANE M, KAIDI R, HANZEN Ch, ENGLAND G C W (2017). Risk factors of clinical and subclinical endometritis in cattle: a review. Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences. 41: 1-11p.

Al AHMAD. A, DUBREIL.L, CHATAGNON.G, KHAYLI.Z, THERET.M, MARTIGNAT.L, CHEBLOUNE.Y, FIENI.F. (2012). Goat uterine epithelial cells are susceptible to infection with Caprine Arthritis Encephalitis Virus (CAEV) in vivo. Veterinary Research, pp.45:7.

AZAWI O.I (2008). Postpartum uterine infection in cattle [en ligne]. Animal Reproduction Science 105.pp. 187-208. Disponible sur : https://www.researchgate.net/publication/5572206_Postpartum_uterine_infection_in_cattle

BARONE Robert (1978). Anatomie comparée des mammifères domestiques : Tome 4 Splanchnologie II. Troisième édition. Paris : Vigot. 887 p.

BENCHAIEB.F(2007).Etude comparative, descriptive et diagnostique de la pathologie génitale chez la femelle des petits ruminants, thèse de doctorat vétérinaire, spécialité de biologie de la reproduction. Oran : faculté des sciences, département de biologie, 163p.

BONNETT.B.M, MILLER. R.B, ETHERINGTON W.G, MARTIN W.S, JOHNSON W.H.(1991). Endometrial Biopsy in Holstein-Friesian Dairy Cows, Technique, Histological Criteria and Results. Can J Vet Res, pp. 155-161.

BOROWSKI O (2006). Troubles de la reproduction lors du peripartum chez la vache laitière. Thèse de diplôme docteur vétérinaire, école nationale vétérinaire de Lyon, l'université CLAUDE-BERNARD - LYON I. 98p.

CALL E P (1989). Involution of the uterus of dairy cattle. Kansas Agricultural Experiment Station , Research Reports: Vol. 0: Iss. 2. Disponible sur : <https://doi.org/10.4148/2378-5977.3007>

CALL.E.P.(1989). Involution of the uterus of dairy cattle. Kansas Agricultural Experiment Station. Research Reports: Vol. 0: Iss. 2. Disponible sur: <https://doi.org/10.4148/2378-5977.3007>.

CARLOS A. RISCO, ROBERT S. YOUNGQUIST, M. DAWN. SHORE (2007). Current therapy in large animal, Theriogenology . 2ème édition.

CASRONGUAY.F(2018). La reproduction chez les ovins, Département des sciences animales Université Laval, Québec, Canada, 145pp.

CHASSAGNE M, BARNOUIN J, FAYE B (1996). Épidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. Veterinary Research, BioMed Central, pp.491-501 . Disponible sur: <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00902440>

D. BENCHARIF, D. TAINURIER, H. SLAMA, J.F. BRUYAS, I. BATTUT et F. FIENI (2000). Prostaglandines et post-partum chez la vache, SYNTHÈSE SCIENTIFIQUE, Revue Méd. Vét, p. 401-408

DAWSON John. Early detection of uterine infection in the modern dairy cow [en ligne], URL: <https://www.imv-imaging.com/veterinary-learning/bovine-learning/reproductive-tract/early-detection-of-uterine-infection-in-dairy-cows/> [consulté le 24 mars 2021].

DEGUILLAUME.L . (2007). Etude comparative des différentes techniques de diagnostic des métrites chroniques chez la vache. THESE Pour le DOCTORAT VETERINAIRE. Ecole nationale vétérinaire d'ALFORT, la faculté de medecine de CRETEIL,121p.

DEGUILLAUME.L . (2010).L'inflammation génitale post-partum de la vache. Thèse de docteur vétérinaire , L'Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement . AgroParisTech,. France.187p. disponible sur: (<https://pastel.archives-ouvertes.fr/pastel-00591104>).

Denis-Robichaud. J (2003). Effet d'un traitement intra-utérin de céphapirine sur les performances en reproduction des vaches laitières .mémoire en vue de l'obtention du grade de maître ès sciences. Département de sciences cliniques, Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal, Canada. 100p.

DHALIWAL G S, MURRAY R D, WOLDEHIWET Z. (2001). Some aspects of immunology of the bovine uterus related to treatments for endometritis, Animal Reproduction Science 67. Pp. 135-152.

DIZIEN Adèle (2008). Etude interspécifique des cytologies génitales pour le diagnostic de l'endométrite : intérêt diagnostique chez la vache. Thèse de doctorat vétérinaire , école nationale vétérinaire d'ALFORT, [la faculté de medecine de CRETEIL](#), 105p.

DUBUC, J., DUFFIELD, T.F., LESLIE, K.E., Walton, J.S., LeBlanc, S.J.,(2012). Risk factors and effects of postpartum anovulation in dairy cows. Journal of Dairy Science 95, 1845–1854pp.

DUBUC, J., DUFFIELD, T.F., LESLIE, K.E., Walton, J.S., LeBlanc, S.J.(2011). Effects of postpartum uterine diseases on milk production and culling in dairy cows. Journal of Dairy Science 94, 1339–1346pp.

FOLDI J, HUYGHE B, KULCSAR-HUSZENICZA M, (2007). Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle [en ligne]. Animal Reproduction Science. pp 265-281 disponible sur : <https://www.researchgate.net/publication/6832994>

FOURNIER.R, DEGUILLAUME.L, CHASTANT-MAILLARD.S. (2014). Quelle méthode privilégier en pratique pour le diagnostic des endométrites de la vache laitière. Point Vétérinaire N° 349. 7p.

GIULIODORI M.J, MAGNASCO RP, BECU-VILLALOBOS D, LAUCAU-MENGIDO I.M, RISCO C.A, de LA SOTA R.L (2012). Clinical endometritis in an Argentinean herd of dairy cows: Risk factors and reproductive efficiency. Journal of Dairy Science Vol. 96 No. 1, 210– 218p.

GORZECKA J, FRIGGENS N, RIDDER C, CALLESEN H (2011). A Universal Index of Uterine Discharge Symptoms from Calving to 6 Weeks Postpartum. Reproduction in Domestic Animals, Wiley, , 46 (1), pp.100-107. Disponible sur : (<https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-01000649>).

HANZEN C (2015). Les infections utérines chez la vache : quels diagnostics pour quels traitements , Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire. 66p. disponible sur: <https://www.researchgate.net/publication/318588277>

HANZEN C , J.-Y.HOUTAIN,Y. LAURENT.(1996). Les infections utérines dans l'espèce bovine: Aspects étiologiques et épidémiologiques. LE POINT VETERINAIRE, vol. 28, numéro spécial "Reproduction des ruminants.

HANZEN Ch (2015). La propédeutique de l'appareil génital femelle des ruminants. Université de Liège. Faculté de Médecine Vétérinaire. 32p.

HANZEN Ch, HOUTAIN J-Y, LAURENT Y (1996). Les infections utérines dans l'espèce bovine : Aspects étiologiques et épidémiologiques. LE POINT VETERINAIRE, 28, numéro spécial "Reproduction des ruminants". pp. 1013-1017.

HANZEN.C (2015).Les infection utérines des ruminants. Université de Liège, faculté de médecine vétérinaire. 53p.

HANZEN.C(1994). Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerperales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse présentée en vue de l'obtention du grade d'Agrégé de l'Enseignement Supérieur. Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège, 172p.

HANZEN.C(2009_2010).Rappel anatomo-physiologique relatif à la reproduction de la vache, Cours de reproduction bovine. Belgique. 8p

HANZEN.C(2015).L'involution utérine et le retard d'involution utérine chez la vache, Faculté de médecine vétérinaire, université de Liège. 7p.

HANZEN.Ch, THERON.L, SIMON.A, DEGUILLAUME.L.(2009). Uterine infections: definition, symptoms and diagnosis. Point Vétérinaire n: 299, pp 41-46.

HOUPIN, E. (2018). Evaluation expérimentale de la réponse endométriale à l'infection par escherichia coli des brebis sélectionnées pour la résistance aux mammites. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 122 p.

KASIMANICKAM.R, DUFFIELD.T.F, FOSTER.R.A, C.J. GARTLEYA.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, pp 9-23.

- LARROQUE E (2014). Comparaison des données cytologiques et histologiques pour le diagnostic de l'endométrite chez la vache. Thèse de diplôme Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 114 p.
- LeBLANC J, DUFFIEL 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: pp 2223–2236.
- LEWIS G S (1997). Health Problems of the postpartum cow: Uterine Health and Disorders. J Dairy Sci 80: pp. 984–994.
- M. ALI AL AHMAD, L. DUBREIL, G CHATAGNON , Z. KAYL , M. THERET , L. MARTIGNAT , Y.CHEBLOUNE et F. FIEN 2012, Goat uterine epithelial cells are susceptible to infection with Caprine Arthritis Encephalitis Virus (CAEV) in vivo, . Veterinary Research 43:5.
- OKANO A, TOMIZUKA K (1996). Post partum Uterine Involution in the Cow, Department of Animal Reproduction, National Institute of Animal Industry (Tsukuba, Ibaraki, 305 Japan), JARQ 30. pp 113-121.
- RAHAB.H, RICCI.A, KASSAH-LAOUAR.A, HANZEN.Ch. (2019). Methods of diagnosis and treatment of postpartum uterine infection adopted by Algerian veterinarians. Turk J Vet Anim Sci n: 43. Pp, 218-228.
- RISCO.CA, HERNANDEZ.J (2003). Comparison of ceftiofur hydrochloride and estradiol cypionate for metritis prevention and reproductive performance in dairy cows affected with retained fetal membranes. Theriogenology pp.60:47.
- SHELDON I M, OWENS S E (2017). Postpartum uterine infection and endometritis in dairy cattle. Anim. Reprod., v.14, n.3, p.622-629
- SHELDON I.M (2004). Postpartum uterine health in cattle, Animal Reproduction Science. 295-306pp. disponible sur: <https://www.researchgate.net/publication/8439042>
- SHELDON I.M, LE BLANC S, GILBERT R (2006). Defining postpartum uterine disease in cattle [en ligne].pp 1517-1531.disponible sur : https://www.researchgate.net/publication/7540677_Defining_postpartum_uterine_disease_in_cattle [consulté le 17 février 2021].
- SHELDON.I.M (2004). The postpartum uterus. Veterinary Clinics of North America Food Animal Practicen: 20 . Pp.569-591.
- SHELDON.I.M, CRONIN.J, GOETZE.L, DONOFRIO.G, SCHUBERTH.H, (2009). Defining Postpartum Uterine Disease and the Mechanisms of Infection and Immunity in the Female Reproductive Tract in Cattle [En ligne]. Europe PMC Funders Group, 17p. Disponible sur : (<https://www.researchgate.net/publication/24424953>). [Consulté le 15 février 2021].
- SICSIC R et al (2017). Microbial communities and inflammatory response in the endometrial differ between normal and metritic dairy cows at 5–10 days post-partum. . Vet Res .15p disponible sur : <https://doi.org/10.1186/s13567-018-0570-6>

TAVEAU. J et JULIA. J (2013). Physiologie et pathologie de la reproduction de la vache: élaboration des ressources pédagogiques en ligne à partir d'images échographiques de l'appareil génital, thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2013, 65 p.

TROITZKY Karine(2010). Enquête sur les méthodes de diagnostic et de traitement des endométrites chez la vache en France, Thèse de doctorat vétérinaire, école nationale vétérinaire d'Alfort: la faculté de médecine de CRETEIL, 109p.

WATTELIER Pierre (2010). Etude bibliographique des métrites chroniques chez la vache. Thèse de diplôme docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Lyon, Université CLAUDE-BERNARD, LYON I. 117p.

ZIDANE. K (2009). Incidence des pathologies utérines durant le post-partum de la vache laitière de la région de Tiaret: Utilisation d'un traitement à base de $\text{PgF2}\alpha$, thèse de doctorat vétérinaire. Oran: faculté des sciences, département de biologie, 101pp.

Les sites web:

<https://www.natural-techna.com/fr/reproduction/ruminant/retards-involution-uterine-vache-laitiere>

<https://www.vetofocus.com/>

<https://www.memoireonline.com/>

<https://theses.vet-alfort.fr/>

