

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université 8 Mai 1945 Guelma

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers



Mémoire en Vue de l'Obtention d'un Diplôme de Master

Domaine : Science de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Alimentaires

Spécialité : Production et Transformation Laitière

Département : Ecologie et Génie de l'Environnement

Thème

Endométrite bovine et son impact sur la production laitière

Présenté par : TALHI Rawiya

TALHI Wissam

GHOUILA Chayma

Devant le jury composé de :

- | | | |
|---|--------|----------------------|
| ❖ Président : LAOUABDIA SELLAMI. N | Pr. Dr | Université de Guelma |
| ❖ Examinatrice : SANSRI. S | M.C.B | Université de Guelma |
| ❖ Encadreur : BENTEBOULA. M | M.A.A | Université de Guelma |

Juin-2022

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et Miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

*En second lieu, nous tenons à remercier notre encadreur **Mr BENTEBOULA Moncef**, son précieux conseil et son aide durant toute la Période du travail.*

Nos remerciements sont adressés aux membres du Jury qui ont bien voulu accepter de juger ce modeste travail :
***Mme Laouabdia Sellami N.** Qui nous a fait l'honneur de présider ce Jury.
Mme Sansri S. qui a bien voulu examiner ce travail.*

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont Participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

A ma très chère mère MALIKA

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le
Symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple
Du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue
vie et bonheur.

A mon père AHMED

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le
Dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour
Mon éducation et ma formation.

A mon frère FAYÇEL

Ces quelques lignes, ne sauraient traduire le profond amour que je te porte.

Ta bonté, ton précieux soutien, ton encouragement tout

Au long de mes années d'étude

Je trouve en toi le conseil du frère et le soutien de l'ami.

Que ce travail soit l'expression de mon estime pour toi

Et que Dieu te protège, t'accorde santé, succès et plein de

Bonheur dans ta vie.

A mon marie Ammar

Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail

N'aurait vu le jour.

Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et

Que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour

Sincère et fidèle.

A tous les membres de ma famille, petits et grands, Veuillez trouver dans ce
modeste travail l'expression de mon affection.

RAWIYA

Je dédie ce modeste travail

À mes chers parents qui n'ont jamais cessé de formuler des prières

À mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse
atteindre mes objectifs, aucun dédicace, aucun mot ne pourrait
exprimer à sa juste valeur la gratitude et l'amour que je leur porte

À la douceuse la hnina ma sœur * Hasina *.

À mon bras droite ma sœur * Fahima* tu es la mieux qui soit.

Une dédicace chaleureuse à ma force mes frère ; *Fares, Said,

Imad et Salama* sans oublier *Mourad*

À tous mes amies, spécialement : * Hajer, Hadil, Ferial, khawla,

Azhar, Hajer, Safaa *

Je présente mes remerciements, mon respect et ma gratitude.

Wissam

Dédicaces

À ma mère qui me ressemble beaucoup, quel rêveur de ma réussite que je lui dois tout le respect et l'amour, la plus proche de mon cœur (Fouzeya).

Et à mon père mon premier amour au monde, qui ma soutien tout au long de mes études et qui sacrifie énormément pour me voir réussir et arriver à ce stade, MERCI papa.

À mes trois frères (Khalid, Yassin et Kouki) ma soutien dans ce monde et à ma belle-sœur (Iman) et ma sœur (Nassima) les plus gentille. À mes petits (Mohammed et Yahya).

À mon fiancé Islam qui était toujours à mes côtés, et toujours soutenu durant mes études, et à qui je voudrais exprimer mes affections et mes gratitude.

Je remercie également monsieur (Benteboula Moncef) pour ses nombreux conseils heureux, de lui exprimer ici ma respectueuse reconnaissance.

À tous mes copines et familles et mon binôme durant trois ans Wissem et à tous ceux qui, ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail

Merci à toujours été là pour moi.

MERCI.

CHAYMA

Remerciements

Dédicace

Résumé Français

Résumé Arabe

Résumé Anglais

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste d'abréviation

Introduction

Synthèse bibliographique

Chapitre I. L'anatomophysiologie de l'utérus

I. Anatomie de l'appareil génitale femelle	3
I. 1. Les Ovaires	3
I. 2. Voies génitales	4
I. 2. 1. L'oviducte	4
I. 2. 2. L'utérus	5
I. 2. 2. 1. Corne de l'utérus	5
I. 2. 2. 2. Col de l'utérus	6
I. 2. 2. 3. Corps de l'utérus	6
I. 2. 3. Le Vagin et la Vulve	6
I. 3. Les Glandes Annexes (les mamelles)	7
II. Histologie de l'utérus	8
II. 1. Périmètre (Séreuse)	8
II. 2. Myomètre (Muscleuse)	8

II. 3. Endomètre (Muqueuse)	9
III. Physiologie de l'utérus	10
III. 1. Les Hormones Hypothalamus-Hypophysaires.....	10
III. 1. 1. GnRH	10
III. 1. 2. FSH	10
III. 1. 3. LH	11
III. 2. Les Hormones Stéroïdiennes	12
III. 2. 1. Œstrogène	12
III. 2. 1. 1. Rôle de l'œstrogène	12
III. 2. 1. 2. Les effets de l'oestrogene.....	13
III. 2. 2. Prolactine	13
III. 2. 2. 1. Les Effets de prolactine	13
III. 3. Cycle utérine	14

Chapitre II. L'endométrite

II. 1. Définition	15
II. 2. Etiologie	16
II. 3. Pathologie	17
II. 3. 1. Endométrite Sub-clinique	17
II. 3. 2. Endométrite Clinique	18
II. 4. Pathogénie	19
II. 4. 1. Pathogénie in sub-clinique et clinique endométrite	20
II. 5. Symptomatologie	21
II. 6. Prévention d'abord et avant	22
II. 7. Diagnostic	22

II. 7. 1. La palpation transrectale de l'utérus	23
II. 7. 2. Vagino-scopie	23
II. 7. 3. Cytologie	25
II. 7. 4. Biopsie	26
II. 7. 5. Bactériologie	27
II. 8. Outils diagnostique	29
II. 9. Traitement	30
II. 9. 1. Traitement endométrite clinique	31
II. 9. 1. 1. Antibiotique	31
II. 9. 1. 2. Antiseptique intra-utérin	33
II. 9. 1. 3. Hormonaux	33
II. 9. 2. Traitement endométrite sub-clinique	34
II. 9. 2. 1. Antibiotique	34
II. 9. 2. 2. Hormonaux	35
Chapitre III. Impact de l'endométrite sur la production laitière	
III. 1. Impact de l'endométrite sur la reproduction	36
III. 1. 1. Les paramètres de la reproduction	38
III. 1. 1. 1. Intervalle Vêlage – Vêlage	38
III. 1. 1. 2. Intervalle Vêlage – 1 ^{ier} Insémination Artificiel	38
III. 1. 1. 3. Intervalle Vêlage – Saillie Fécondante	39
III. 1. 1. 4. Le Taux de Réussite à la 1 ^{ier} Insémination	39
III. 1. 2. Impact sur la fertilité	39
III. 1. 3. Impact sur fécondité	39
III. 1. 4. Impact sur l'avortement	40

III. 1. 5. Impact sur mortalité	40
III. 2. Impact de l'endométrite sur l'économie	40
III. 2. 1. Pert de revenus liés à la production laitière	41
III. 3. Impact de l'endométrite sur la production laitière	41
Conclusion	43
Référence bibliographique	44

Les définitions claires et précises de l'endométrite, il nous a permis d'évaluer cette infection dont il déclare : inflammation utérine endométrite (endométrite clinique et sub-clinique). Étant une maladie localisée à l'utérus, les effets négatifs de l'endométrite touchent principalement les fonctions reproductrices subséquentes de la vache.

Cette étude nous a permis d'identifier les causes et les symptômes et le diagnostic de la maladie d'endométrite des vaches laitières. Etudier les dommages sanitaires et économiques causés par cette maladie à la faveur de la production laitière.

La présence d'une endométrite associée à une réduction de taux de gestation de 27% à 30 jours post-partum. Dans la même étude, le nombre d'inséminations non fécondantes augmente, c'est à dire le nombre des sailler fécondant diminué à 10% chez les vaches atteintes par rapport aux vaches saines.

L'intervalle vêlage –insémination est allongé de 03 jours, et la moyenne de l'intervalle vêlage-insémination fécondante est de 32 jours supérieurs à celui des vaches indemnes de cette affection.

Chez les vaches atteintes d'endométrite clinique, le taux de gestation est moins élevé (d'environ 20%), et la moyenne des intervalles vêlage –insémination artificielle (IV-IAF) sont allongés d'environ 30 jours, en cas d'atteinte par une endométrite sévère, la carrière reproductrice de la vache inséminée est alors réservée . Chez les vaches atteintes d'endométrite sub-clinique (IV-IAF) est supérieur à 39 jours, le taux des vaches gestantes à 300 jours après post-partum est 03 fois plus important dans ces cas.

Mot Clés : paramètre de la reproduction, endométrite, production laitier, perte économique, vache laitière.

التعريفات الواضحة والدقيقة لالتهاب بطانة الرحم، سمح لنا بتقييم هذه العدوى التي أعلن عنها: التهاب بطانة الرحم (التهاب بطانة الرحم السريري ودون السريري). نظرًا لكونه مرضًا موضعيًا في الرحم، فإن الآثار السلبية لالتهاب بطانة الرحم تؤثر بشكل أساسي على الوظائف الإنجابية اللاحقة للبقرة.

سمحت لنا هذه الدراسة بتحديد أسباب وأعراض وتشخيص مرض التهاب بطانة الرحم في أبقار الألبان. دراسة الأضرار الصحية والاقتصادية التي يسببها هذا المرض لإنتاج الألبان.

وجود التهاب بطانة الرحم المرتبط بانخفاض معدل الحمل من 27% إلى 30 يومًا بعد الولادة. في نفس الدراسة، يزداد عدد التلقيح بدون تخصيب، أي أن عدد الحضنات المخصبة انخفض إلى 10% في الأبقار المصابة مقارنة بالأبقار السليمة.

يتم تمديد فترة التلقيح بالولادة بمقدار 03 أيام، ومتوسط فترة التلقيح بالولادة المخصبة أعلى بـ 32 يومًا من متوسط فترة تلقيح الأبقار الخالية من هذه الحالة.

في الأبقار المصابة بالتهاب بطانة الرحم السريري، يكون معدل الحمل أقل (حوالي 20)، ويتم إطالة متوسط فترات التلقيح الاصطناعي (IV-IAF) لمدة 30 يومًا تقريبًا، إذا تأثرت بالتهاب بطانة الرحم الشديد، يتم بعد ذلك حجز مهنة تكاثر البقرة الملقحة. في الأبقار المصابة بالتهاب بطانة الرحم شبه السريري (IV-IAF) تزيد عن 39 يومًا، ومعدل الأبقار الحامل في 300 يوم بعد الولادة أعلى بمقدار 03 مرات في هذه الحالات.

الكلمات المفتاحية: معامل التكاثر، التهاب بطانة الرحم، إنتاج الألبان، الخسارة الاقتصادية، الأبقار الحلوب

. Clear and precise definitions of endometritis, he allowed us to evaluate this infection of which he declares: endometrial uterine inflammation (clinical and sub-clinical endometritis). Being a localized disease in the uterus, the negative effects of endometritis mainly affect the subsequent reproductive functions of the cow.

This study allowed us to identify the causes and symptoms and diagnosis of endometritis disease in dairy cows. Study the health and economic damage caused by this disease to dairy production.

The presence of endometritis associated with a reduction in gestation rate from 27% to 30 days post-partum. In the same study, the number of inseminations without fertilization increases, that is to say the number of fertilizing broods decreased to 10% in affected cows compared to healthy cows.

The calving-insemination interval is extended by 03 days, and the average fertilizing calving-insemination interval is 32 days higher than that of cows free of this condition.

In cows with clinical endometritis, the gestation rate is lower (about 20), and the average calving-artificial insemination (IV-IAF) intervals are lengthened by about 30 days, if affected by severe endometritis, the inseminated cow's breeding career is then reserved . In cows with sub-clinical endometritis (IV-IAF) is over 39 days, the rate of pregnant cows at 300 days post-partum is 03 times higher in these cases.

Keywords: reproductive parameter, endometritis, dairy production, economic loss, dairy cow.

Figure 1. Composition de l'appareil génitale de la vache	3
Figure 2. Un Ovaire avec un corps jaune (CL) présente	4
Figure 3. Corne utérine	6
Figure 4. Anatomie de la glande mammaire de vache	7
Figure 5. Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache	8
Figure 6. Évolution de la charge bactérienne durant la période post-partum chez la vache laitière	19
Figure 7. Vaginoscopie	24
Figure 8. Écoulement vaginal des vaches en post-partum noté par ses caractéristiques visuelles	25
Figure 9. Cytobrosse vissée sur une tige métallique	30
Figure 10. Courbe de survie de la proportion d'animaux non gestantes en fonction du statut endométrite sub-clinique ou non	37

Tableau 1. Classification des endométrites	18
Tableau 2. Classification des germes responsables d'endométrites en fonction de leur caractère pathogène	20
Tableau 3. Effets des endométrites sur les paramètres de reproduction	37
Tableau 4. Effets des métrites sur les paramètres de reproduction	37

%: Pourcentage

€: Euro

A. pyogenes: Arcanobacterium pyogenes

Bêta: β

Cm : Centimètre

CNS : Caisse nationale de santé

E.coli: Escherichia coli

E1: L'œstrone

E2 :L'œstradiol-17 β

E3 :L'oestriol

EC : Endométrite clinique

ES : Endométrite subclinique

EVP : écoulement vaginal purulent

FSH: Follicule Stimulating Hormon

FTIR: Fourier- transform- oinfrared- spectroscopie

GnRH: Gonadotrophine Releasing Hormone

IA : Insémination Artificiel

IV : Intervalle Vêlage

IV-IF : Intervalle Vêlage - Insémination Fécondante

IV-IV1 : Intervalle Vêlage - 1^{ier} Insémination Artificiel

IV-SF : Intervalle Vêlage – Saillie Fécondante

IV-V : Intervalle Vêlage - Vêlage

JEL/DIM / JO : Jours en lactation (days in milk)

Kg: Kilogramme

LH: Luteinizing Hormon

Mm: Millimètre

P4 : Progestérone

PGF2 α : Prostaglandine F2 alpha

PL : Production Laitière

PMN : Polymorphonucléaires

PP : Post-partum.

Réussite IA1: Réussite à la 1^{ier} Insémination Artificiel

spp : plusieurs espèces non identifiées

T.F : Taux Fécondité

T.pyogenes: Trueperella pyogenes

TRE: Trans-rectal Examinal

A light blue scroll graphic with a dark blue shadow. The scroll is unrolled in the center, with the word "Introduction" written in a bold, black, sans-serif font. The top and bottom edges of the scroll are rolled up, and the left edge is also rolled up, creating a three-dimensional effect.

Introduction

En élevage laitier, la période autour du vêlage est cruciale pour l'éleveur puisque la rentabilité de l'élevage dépend de sa bonne gestion. En effet, la réussite de la période de transition (qui couvre les 3 semaines avant et après le vêlage) conditionne les performances de production et de reproduction ainsi que la santé de l'animal (**Drackley, 1999**), le métabolisme ainsi que l'état inflammatoire de l'appareil génital sont plus particulièrement à surveiller (**Sheldon et al. 2006**).

Du part; si le nombre et la nature des bactéries l'emportent sur les défenses immunitaires ou si la réaction inflammatoire de la vache est exacerbée, alors la santé génitale est altérée, avec développement de métrite et/ou d'endométrite (**Sheldon et al. 2006**).

L'endométrite est une inflammation de la muqueuse utérine persistant au-delà de 3 semaines post-partum, et ne s'accompagnant pas de signes généraux ; ont distingué deux types d'endométrite : clinique et sub-clinique. L'endométrite clinique est caractérisée par la présence d'un écoulement utérin purulent (c'est-à-dire contenant plus de 50% de pus) dans le vagin à partir de 21 jours après la parturition ; ou par la présence d'un écoulement mucopurulent (c'est-à-dire composé d'environ 50% de mucus et 50% de pus) dans le vagin après 26 jours post-partum (**Sheldon et al. 2009**).

Une endométrite sub-clinique est quant à elle définie par la présence de neutrophiles en quantité anormale sur des prélèvements cytologiques utérins effectués entre 21 et 60 jours post-partum. Le seuil de neutrophiles varie selon les auteurs et la date de prélèvement : il va de 4 % entre 40 et 60 jours (**Gilbert et al. 2005**) à 18% entre 21 et 35 jours (**Sheldon et al. 2006**).

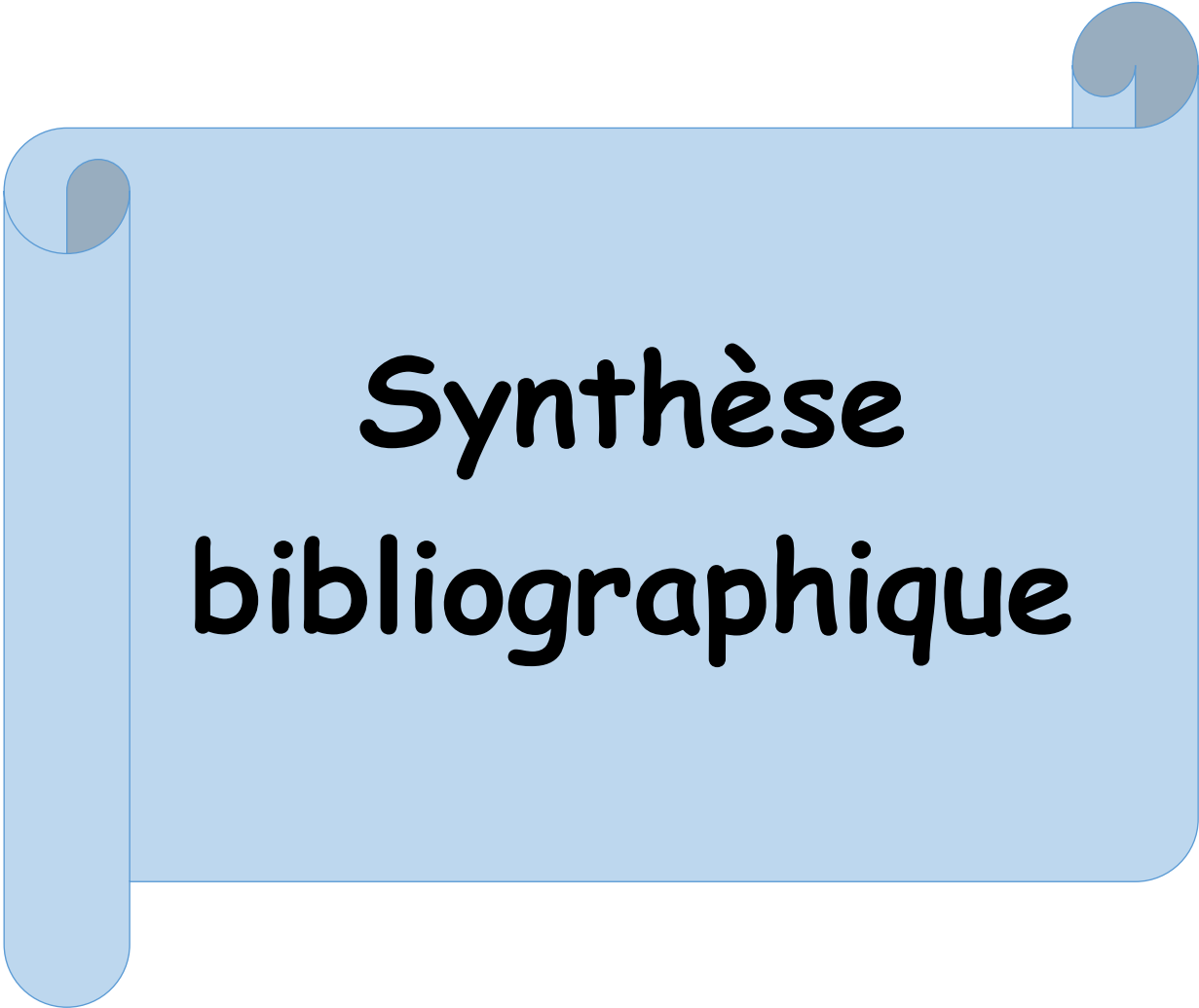
Les endométrites sont fréquentes et constituent la première cause d'infécondité chez la vache laitière forte productrice (**Fournier et al. 2014**). En effet, le taux de conception diminue d'environ 20% pour les vaches atteintes d'endométrite et l'intervalle vêlage -insémination fécondante est allongé de 30 jours par rapport à des vaches saines (**Sheldon et al. 2009**). En outre, une vache atteinte d'endométrite a 1,7 fois plus de risque d'être réformée qu'une vache saine (**Gilbert et al. 2005**).

L'inflammation du col de l'utérus ou cervicite, bien que moins étudiée que l'endométrite, exerce également des effets négatifs sur les performances de reproduction.

La cervicite, définie par la présence d'un pourcentage de neutrophiles supérieur ou égal à 5% sur les prélèvements cytologiques du col effectués entre 21 et 35 jours post-partum, a pour conséquence une augmentation de l'intervalle vêlage insémination fécondante de 24 jours en moyenne par rapport aux vaches saines (**Deguillaume et Chastant-Maillard 2012**).

Notre travail est basé sur une recherche et une synthèse bibliographique qui est subdivisée en trois chapitres distincts :

Chapitre I. dont le quel nous avons parlé des différents partie anatomique de l'utérus ainsi que son fonction physiologique, le chapitre II est employé pour l'endométrite qui touchés l'utérus ; par ailleurs le Chapitre III. Est consacré pour l'étude de l'Impact de l'endométrite sur la production laitière.



Synthèse bibliographique



Chapitre I.

L'anatomophysiologie de l'utérus

I. Anatomie de l'appareil génitale femelle

L'appareil génitale se compose de : deux ovaires, des voies génitale, des mamelles

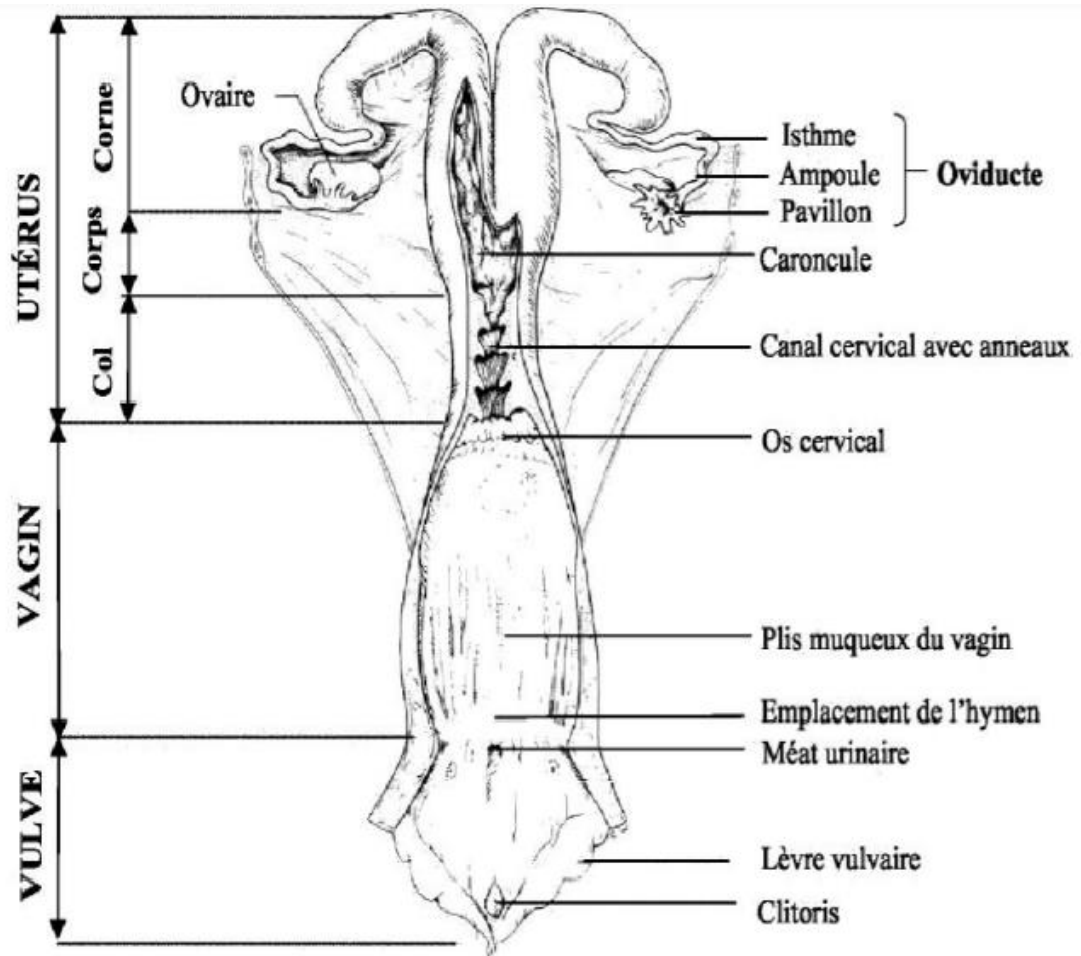


Figure 1. Composition de l'appareil génitale de la vache (Dudouet, 2000).

I. 1. Les Ovaires

Chez la vache l'ovaire est petit, de taille variable avec l'âge et avec le stade du cycle œstral (2,5 à 3,5cm pour la longueur; 1,5 à 2cm pour la largeur 1 à 2cm pour l'épaisseur) (Agha, 1975).

La couleur de l'ovaire varie du blanc rosé au grisâtre. De consistance ferme, sa forme est irrégulièrement bosselée par les structures telles que les follicules à divers degrés de développement ainsi que par le corps jaune (Agba et Cuq, 1977).

La coupe de l'ovaire permet d'observer ces organites spécifiques qui correspondent à l'évolution depuis le follicule primordial jusqu'au follicule de DE GRAAF qui produira l'ovocyte. Après ovulation, ce follicule va se transformer en corps jaune qui régressera plus ou moins rapidement en fonction de la fécondation ou du non fécondation (Agba et Cuq, 1977).

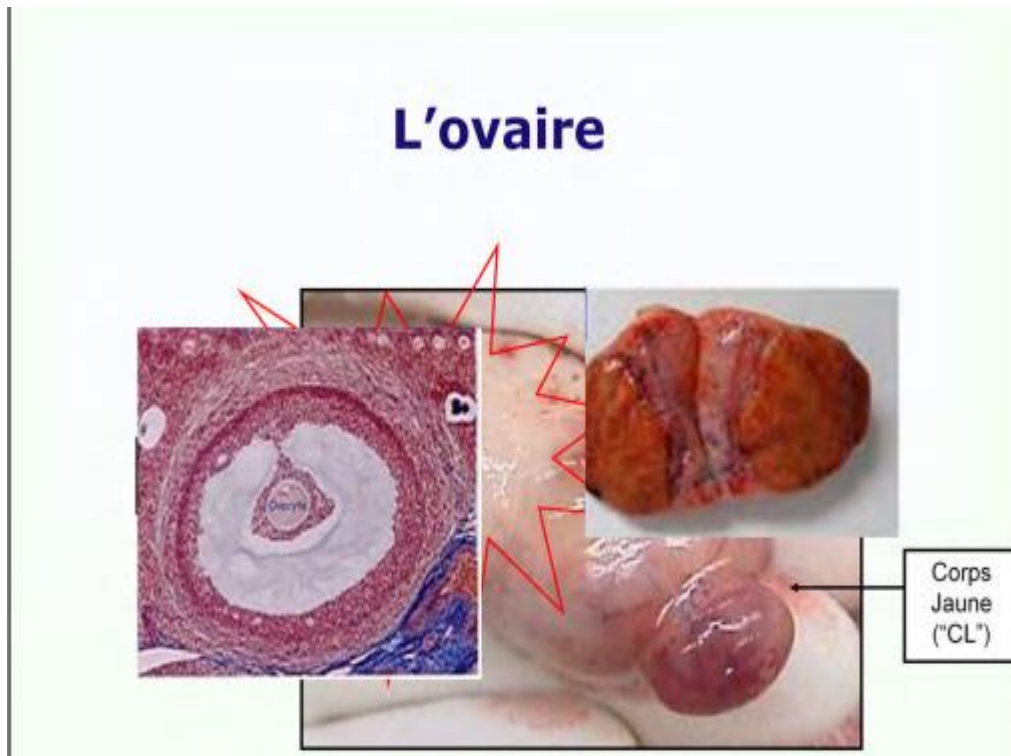


Figure 2. Un ovaire avec un corps jaune (CL) présent (Paul, 2015).

I. 2. Voies génitale

I. 2. 1. L'oviducte

Encore appelé trompe utérine, salpinx ou trompe de Fallope, constitue la partie initiale des voies génitales femelles (Hanzen, 2006).

L'oviducte est un petit canal qui s'étend de l'utérus à l'ovaire en décrivant de nombreuses flexuosités entre les deux lames du ligament large, de longueur de 30 cm et un diamètre de 3 à 4 mm chez la vache (Hanzen, 2006).

Son extrémité antérieure évasée forme le pavillon ou infundibulum s'ouvrant sur la bourse ovarique. Le pavillon se continue d'une ampoule et d'un isthme de diamètre de 2 mm se raccordant progressivement à la corne utérine (**Hanzen, 2006**).

I. 2. 2. L'utérus

Appelé communément "matrice" est l'organe de la gestation : implantation de l'œuf, développement embryonnaire et parturition. Le poids et la consistance de l'utérus varient énormément en fonction du cycle sexuel et surtout au moment de la gestation (**Deletang, 2004**).

Il est moins volumineux, moins projeté dans la cavité abdominale par l'extrémité antérieure des cornes. La projection de sa masse en avant de la cavité pelvienne ne dépasse pas le plan tangent aux angles externes de l'ilium et des 4^{ème}, 5^{ème} vertèbre lombaire. Le corps de l'utérus est court, les cornes sont longues et recourbées vers le bas (**Mimoune, 2020**).

L'utérus gravide refoule le rumen à gauche et finit par occuper la totalité du flanc droit. L'utérus est maintenu grâce aux ligaments larges qui s'insèrent au niveau de la petite courbure. Le caractère essentiel de sa conformation intérieure est la présence de cotylédons sur la paroi. Ce sont des tubercules arrondis, convexes (**Mimoune, 2020**).

Sa conformation extérieure permet de distinguer deux cornes utérines, un corps et un col ou cervix, barrière entre l'utérus et le vagin (**Barone, 1990**).

Ces couches se prolongent au niveau du corps et du col mais relativement peu au niveau du Vagin (**Hanzen, 2006**).

Les cornes utérines et le corps utérin sont fixés à la paroi dorsale de l'abdomen et du bassin par les ligaments larges (**Hanzen, 2006**).

I. 2. 2. 1. Corne de l'utérus

Mesurant 25 cm de long et 0.7 cm de large (**Soltner, 2001**). Selon (**Hanzen, 2010**) leurs longueurs varient de 35 à 45 cm se rétrécissent progressivement en direction des oviductes auxquels elles se raccordent sous la forme d'une inflexion en S.

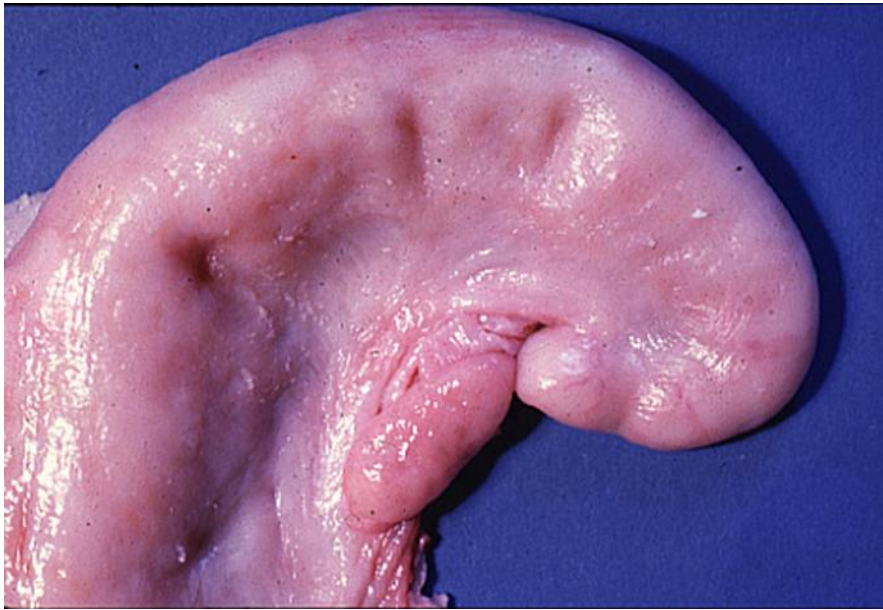


Figure 3. Corne utérine (Hanzen, 2010).

I. 2. 2. 2. Col de l'utérus

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

La dimension moyenne du col 5 à 10 cm de longueur 6 à 8 cm diamètre extérieur (**Mimoune, 2020**).

I. 2. 2. 3. Corps utérin

Le corps d'utérus est court, la muqueuse présente une série d'élevures arrondies, convexes, au nombre de 70 à 150 ; ce sont les cotylédons au niveau des quels viendront s'insérer les villosités chorales (**Derivaux et Ectors, 1986**).

La dimension moyenne du corps 9 à 12 cm de longueur 2 à 5 cm de diamètre (**Mimoune, 2020**).

1. 2. 3. Le vagin et la vulve

Forment l'organe d'accouplement de la femelle et permettent le passage du fœtus à la mise bas (**kessaci, 2019**).

Le vagin est un conduit entièrement logé dans la cavité pelvienne. Son extrémité antérieure s'insère autour du col utérin. La limite entre le vagin et la vulve est délimitée par une cloison mince incomplète : l'hymen (**kessaci, 2019**).

La vulve, partie commune à l'appareil génitale et urinaire, comporte le vestibule et l'orifice valvulaire délimité par les lèvres. Le vestibule reçoit l'urètre en avant de l'hymen. A mi-longueur débouchant les glandes de Bartholin dont la sécrétion lubrifiante facilite l'accouplement. Au niveau de la commissure ventrale des lèvres vulvaires se trouve le clitoris qui est l'équivalence rudimentaire du pénis, dépourvu d'urètre mais pourvu de tissu érectile (**kessaci, 2019**).

I. 3. Les glandes annexes (Les mamelles)

La vache possède quatre quartiers, séparées par quatre sillons verticaux chacun de ces quartiers porte à son sommet une papille mammaire appelée trayon (**Barone, 1990**).

Cet organe fait partie de l'appareil producteur et cela d'autant plus que la lactation et sous la dépendance des hormones sexuelle secrète par l'ovaire (**Soltner, 2001**).

La mamelle est constituée de trois important, Tissus conjonctif, Tissus sécrétoire, tissu adipeux, le développement complet de la glande mammaire n'a lieu qu'au moment de la gestation (**Gelbert, 1988**).

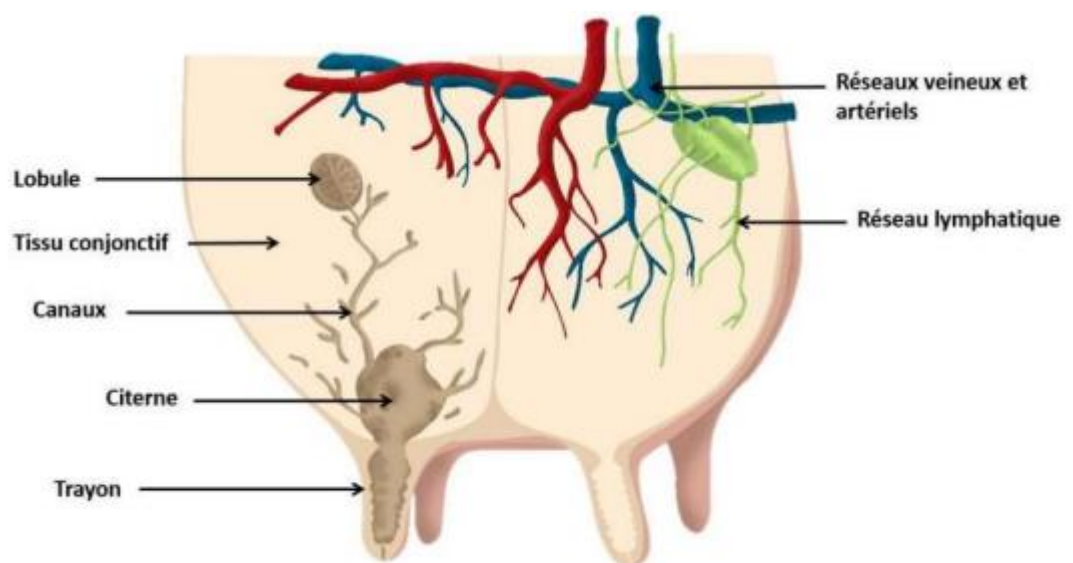


Figure 4. Anatomie de la glande mammaire de vache (Charton, 2017).

II. Histologie de l'utérus

La paroi utérine comporte trois tuniques ainsi disposées de la lumière vers la périphérie : une muqueuse ou endomètre, une musculuse ou myomètre, et une séreuse ou périmètre (Banks, 1993).

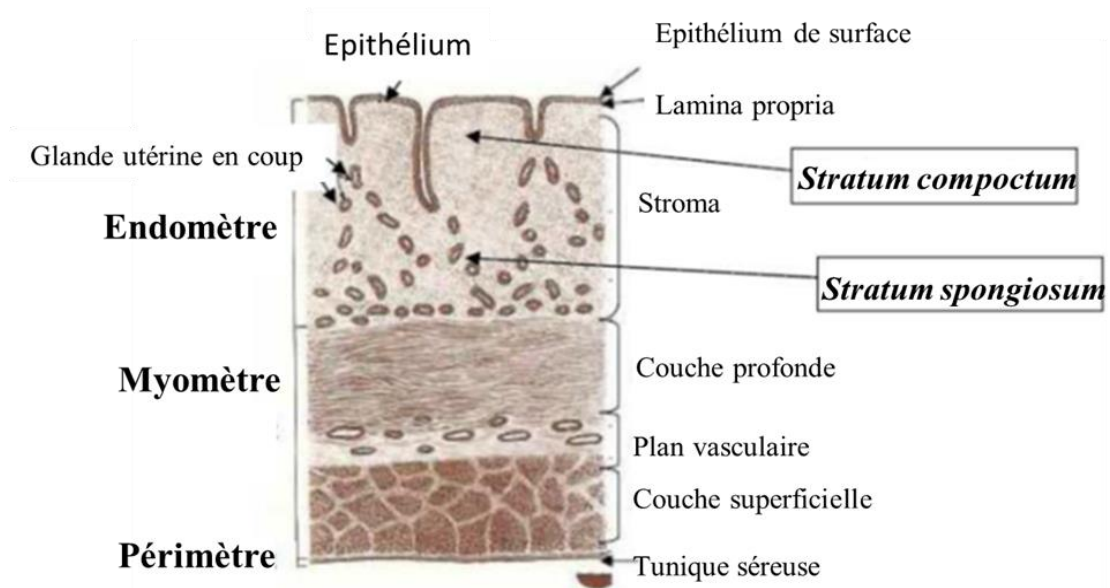


Figure 5. Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache (Pavaux, 1981).

II. 1. Périmètre (Séreuse)

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, sauf dans la partie caudale du corps et sur le col où il est un peu facile à détacher, ainsi que dans l'angle de rencontre des cornes. Au niveau de l'insertion des ligaments large, dans le revêtement péritonéal desquels il se continue, il ménage un espace conjonctif longitudinal où courent les nombreux vaisseaux et nerf qui abordent et quittent l'utérus, et où abondent les faisceaux de fibre musculaire lisses (Khaled, 2009).

II. 2. Myomètre (Musculuse)

La musculuse est composée de deux couches concentriques de cellules musculaires lisses : une couche profonde interne, la plus épaisse, composée de fibres

musculaires lisses circulaires qui sont particulièrement renforcées au niveau du col, et une couche superficielle externe constituée de faisceaux de fibres musculaires lisses longitudinales qui augmentent en nombre et en taille au cours de la gestation (**Priedkalns et Leiser, 1998**).

Une couche vasculaire est intercalée entre ces deux couches musculaires. Elle comporte un important plexus vasculaire et lymphatique, des faisceaux de fibres élastiques et de fibres nerveuses (**Priedkalns et Leiser, 1998**).

L'ensemble du myomètre se montre sensible aux actions hormonales. Son épaisseur s'accroît sous l'influence des œstrogènes ; elle se réduit après la castration. Le nombre et le volume des fibres lisses augmentent beaucoup pendant la gestation. Les contractions de cette musculature interviennent pour répartir les conceptus dans les espèces où ils sont multiples. Elles déterminent aussi leur expulsion lors de la parturition. On leur attribue d'autre part un rôle dans l'ascension des spermatozoïdes : pendant la copulation, elles resserrent le cavum utérin et en expulsent le mucus ; le relâchement qui se produit aussitôt après entraîne l'aspiration du contenu vaginal (**Barone, 1978**).

II. 3. Endomètre (Muqueuse)

Épaisse, molle, présentant des plis longitudinaux fragmentés en caroncules chez les ruminants. Après l'ovulation, l'épithélium de l'endomètre prolifère et forme des invaginations plus ou moins profondes ou débouchent des glandes utérines. Ces invaginations se répartissent de façon diffuse en surface des caroncules chez les ruminants. La muqueuse joue un rôle fondamental dans la gestation en participant à la formation du placenta (**Hireche,**).

La muqueuse présente de grandes variations suivant l'espèce, La partie utérine envisagée, la période du cycle sexuel et la période de la vie génitale. L'épithélium est de type cylindrique simple avec des cellules ciliées et des cellules sécrétrices. Un chorion de tissu conjonctif présente des glandes tubulaires plus ou moins ramifiées et plus ou moins nombreuses qui s'enfoncent dans le stroma conjonctif ; les glandes présentent un développement maximum en phase lutéal. Le pH, la viscosité et la composition de la sécrétion sont influencés par le cycle œstral (**Hireche,**).

III. Physiologie de l'utérus

III. 1. Les Hormones Hypothalamus-hypophysaire

III. 1. 1. GnRH

L'initiateur et le régulateur fondamental de la fonction reproductrice chez la vache est la GnRH (Gonadotrophine Releasing Hormone) ou gonadolibérine. Cette hormone est synthétisée et libérée par les neurones de l'hypothalamus (**Marcel, 2000**).

Une hormone hypothalamique, responsable de la synthèse et de la libération de 02 hormones hypophysaires : LH et FSH (**Mimoune, 2020**).

La GnRH est sécrétée par les neurones de l'hypothalamus et libérée sous forme de décharges ou de manière épisodique. Elle se lie alors aux récepteurs spécifiques situés sur les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse, ce qui provoque la synthèse et la libération des gonadotrophines, FSH et LH. Chaque décharge de GnRH provoque la décharge de LH par l'antéhypophyse. La sécrétion de GnRH est régulée par des facteurs internes et externes (**Marcel, 2000**).

❖ Effets

GnRH induit la libération massive de FSH et LH ; le pic de LH provoque l'ovulation (**Kessaci, 2019**).

Elle est libérée de manière pulsatile à raison d'une décharge toutes les 90 minutes en moyenne. Comme sa présence dans le système porte stimule les cellules productrices de LH et de FSH

III. 1. 2. FSH

Une hormone hypophysaire, responsable de contrôle du développement de l'ovaire et de la croissance du follicule ovaire, stimuler la synthèse des œstrogène par les follicules (**Mimoune, 2020**).

❖ Effets :

Au cours de la maturation folliculaire, les cellules de la granulosa acquièrent des récepteurs spécifiques à la FSH. C'est donc cette hormone qui induit le recrutement

(Picton *et al.*, 1990). La sécrétion de la FSH va provoquer au niveau des cellules de la granulosa deux effets biologiques (Driancourt *et al.*, 1991) :

- Stimulation de l'aromatisation des androgènes (androstenedione et testostérone), provenant des cellules de la thèque, en œstrogènes (Erickson *et al.*, 1979).
- Induction de l'apparition des récepteurs à la LH sur les membranes cellulaires de la granulosa (Fieni *et al.*, 1995).
- Induit la formation des récepteurs à LH (Ennuyer, 2000).

La FSH stimule la multiplication des cellules de la granulosa, induit la croissance des follicules et le développement de la cavité astrale remplie de liquide folliculaire, puis lors de la sélection, les œstrogènes et l'inhibine sécrétées par les cellules de la granulosa entraînent la réduction progressive du niveau de FSH. C'est cette diminution de FSH qui est responsable de la sélection : en effet, la prévention de la chute du taux de FSH par l'injection de petites doses de cette hormone, bloque la sélection et conduit à une poly ovulation. Bien que le niveau de FSH diminue, le follicule dominant persiste, car ses besoins en FSH sont réduits (Fieni *et al.*, 1995).

III. 1. 3. LH

Une hormone hypophysaire, responsable de contrôler la maturation finale des follicules en collaboration la FSH et inducteur d'ovulation et provoque la formation du corps jaune et synthèse de progestérone (Mimoune, 2020).

❖ Effets :

L'action de la LH aux alentours du pic pré - ovulatoire, mais surtout après, sur les récepteurs portés par les cellules de la granulosa, entraîne une réduction de l'aromatisation des androgènes en œstrogènes responsables en partie des phénomènes de dominance (Driancourt *et al.*, 1991 ; Evans et Canty, 2004).

Ceci est consécutif à deux propriétés de la LH :

- Interférence avec la production des androgènes précurseurs d'œstrogènes (Bogovich et Richards 1982).

- Induction de la synthèse de progestérone par les cellules de la granulosa, qui exerce un effet inhibiteur spécifique et irréversible sur la production d'estradiol – 17 β (**Fortune, et Vincent 1983 ; Evans et Canty, 2004**).

Le LH assure la maturation du follicule dominant dont l'avenir dépend de la fréquence des décharges de LH, régulées par la GnRH. Lorsqu'un corps jaune est présent, la fréquence d'une décharge de LH toutes les trois ou quatre heures aboutit à la perte de dominance et à l'atrésie du follicule (**Ennuyer, 2000**).

III. 2. Les Hormones Stéroïdienne

III. 2. 1. Œstrogène

Les œstrogènes sont un complexe de trois hormones qui comprend l'œstrone (E1), l'œstradiol-17 β (E2) et l'œstriol (E3). L'E2 est la plus puissante et la plus active du groupe chez tous les mammifères. Elle a un rôle majeur dans le développement et le maintien des caractères sexuels femelles. Son action à titre de stimulateur de croissance est plus remarquable chez les animaux qui ont une faible concentration naturelle en œstrogènes, notamment les génisses, les bouvillons ou les bovins castrés, chez qui elle permet une augmentation de la croissance musculaire de l'ordre de 5 à 15 % (**Pierre, 2011**).

III. 2. 1. 1. Rôle de l'œstrogène

Ces hormones sont responsables du comportement de "chaleurs" durant l'œstrus. Elles provoquent :

- sur l'utérus une hyperhémie, une hypertrophie de la musculature (myomètre) et un œdème de la muqueuse (endomètre). Ces phénomènes donnent une consistance "tonique" aux cornes utérines, entraînent l'ouverture du col par relâchement des anneaux musculaires et la sécrétion de mucus.
- sur le vagin, les œstrogènes entraînent une kératinisation des cellules épithéliales de la muqueuse avec modification des propriétés tinctoriales.
- sur la mamelle, les œstrogènes entraînent le développement du système canaliculaire (**Saumande, 1991**).

III. 2. 1. 2. Les effets de l'œstrogène

Effets positifs : Un taux élevé d'œstrogènes permet une rétroaction positive sur l'hypophyse antérieure ou sur l'hypothalamus avant l'ovulation, ce qui induit la décharge ovulante de LH. Ce phénomène a lieu en fin de croissance folliculaire (**Humblot et Grimard, 1996**).

Effets négatifs : Ils interviennent par un rétro contrôle positif ou négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les œstrogènes exercent une rétroaction négative sur l'hypothalamus. En effet, suite à une ovariectomie complète, on constate une hypertrophie de certaines cellules de l'hypophyse antérieure sécrétant de la LH et de la FSH ; parallèlement à cette hypertrophie il y a une augmentation du taux de GnRH. Ce phénomène existe au début de la croissance folliculaire (**Humblot et Grimard, 1996**).

III. 2. 2. Prolactine

La prolactine est la principale hormone qui va permettre la synthèse des constituants du lait.

- Cette prolactine est sécrétée par les cellules lactotropes de l'antéhypophyse.
- Sa sécrétion est pulsatile. On peut avoir 7 à 20 pics par jour, surajoutés au taux sérique de base pendant toute la durée de l'allaitement.
- Sa sécrétion est permise par la stimulation mécanique aréolo-mamelonnaire.
- La sécrétion de cette hormone va connaître des variations circadiennes, c'est-à-dire des variations au cours de journée : plus élevée en fin de nuit et diminuée en pleine journée [1].

III. 2. 2. 1. Les effets de prolactine

Effets positif : une augmentation de la concentration en prolactine et une augmentation de la durée d'exposition des lactocytes à cette même hormone va entraîner une augmentation du nombre des récepteurs sur la membrane des lactocytes [1].

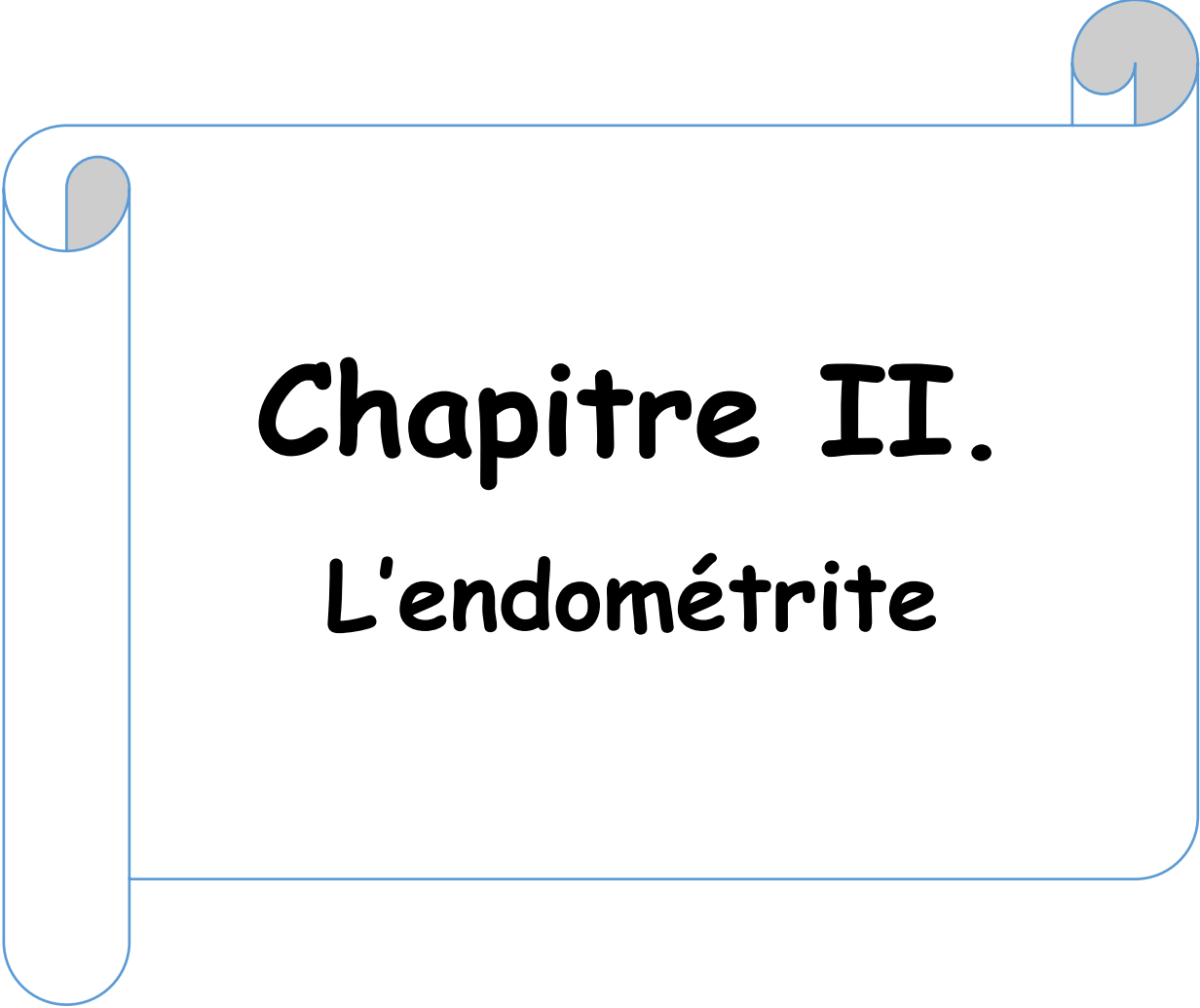
Effets négatifs : une diminution de la concentration en prolactine et une diminution de la durée d'exposition des lactocytes va entraîner une diminution du nombre des récepteurs sur la membrane des lactocytes [1].

III. 3. Cycle utérine

Dans le cas physiologique, le cycle utérin reflète le cycle ovarien et concerne tous les composants de la couche fonctionnelle soit l'épithélium de surface, les glandes, le stroma et les vaisseaux sanguins (**Mimoune, 2020**).

La phase folliculaire (phase proliférative) se caractérise surtout par les phénomènes congestifs et la hypertrophie. Le taux élevé des œstrogènes permet une croissance rapide de la couche fonctionnelle et la sécrétion du mucus. La congestion vasculaire, l'œdème et l'hémorragie sont à leur pic. Les glandes sont allongées (**Mimoune, 2020**).

Durant la phase lutéale (taux de P4 élevé) (phase sécrétoire), l'hyperplasie glandulaire atteint son maximum. Les glandes tubulaires deviennent enroulées avec une lumière réduite et l'organisation cellulaire est marquée par des noyaux de forme oblongue, situés au pôle basal. Les microvillosités sont alors abondantes et en forme de brosse. Si la fertilisation se produit, cette activité se continue, sinon, les glandes et les tissus vasculaires vont dégénérer avec la dégénérescence concomitante du corps jaune (et la chute du taux de P4) à la fin de cette phase (**Mimoune, 2020**).



Chapitre II.

L'endométrite

II. 1. Définition

L'endométrite est une inflammation de la muqueuse endométriale de l'utérus sans signes systémiques, qui est associée à une infection chronique post-partum de l'utérus par des bactéries pathogènes, principalement *Arcanobacterium pyogènes* (**LeBlanc et al., 2002**).

L'endométrite indique que l'endomètre est en flammes et, lorsque l'inflammation survient après la période puerpérale, l'endométrite est considérée comme la classification la moins grave des infections de l'utérus (**Lewis, 1997**).

L'endométrite est une inflammation superficielle de l'endomètre, qui ne s'étend pas au-delà de la couche spongieuse. La majorité des affections inflammatoires post-partum de l'utérus commencent par une contamination bactérienne de la cavité utérine. Il faut différencier la contamination utérine et l'infection utérine (**Sheldon et al., 2006**). L'endométrite est une inflammation de l'endomètre, la muqueuse qui tapisse l'intérieur de l'utérus. Elle se diagnostique habituellement chez les vaches ayant plus de 21 jours de lactation, mais n'affecte pas la santé générale de l'animal, ni sa production, (**Boisclair et Dubuc, 2011**).

L'endométrite post-partum est causée par une infection bactérienne persistante et a un effet négatif sur la fertilité des vaches laitières (**Ghasemi et al., 2012**). C'est un problème chronique qui affecte les fonctions reproductrices de la vache sans nécessairement influencer l'état de santé global de l'animal. Cette caractéristique peut être distinctive par rapport à un cas de métrite aiguë où l'animal présente généralement des signes systémiques (**Leblanc et al., 2002 ; Wagener et al., 2017**).

La maladie purulente clinique de l'endomètre se manifeste chez jusqu'à 40 % des vaches laitières et la maladie sub-clinique de l'endomètre la réduction de la production laitière, les traitements et le remplacement des animaux stériles coûtent aux industries laitières américaine et européenne combinés 2 milliards de dollars par an, sans compter qu'ils compromettent la sécurité alimentaire et le bien-être des animaux (**Amos et al., 2014**).

II. 2. Etiologie

L'apparition de l'endométrite dépend de l'état plus ou moins actif des mécanismes de défense utérine et est associée à une récupération périodique :

L'involution utérine est nécessaire pour que la vache puisse concevoir de nouveau. Les primipares ont une involution de l'utérus plus rapide que les multipares ; de plus, l'allaitement stimule l'involution utérine qui est complète au 30^e jour du post-partum chez les vaches allaitantes. **Eley et al., 1981** ont démontré la relation entre les concentrations plasmatiques du métabolite de la $PGF_{2\alpha}$, le 13,14- dihydro- 15 keto $PGF_{2\alpha}$ (PGFM) et l'involution utérine complète. De plus, il a été prouvé que la PGFM doit retrouver son niveau basal avant qu'une sécrétion de la progestérone n'apparaisse, c'est à dire avant l'émergence du 1^{er} follicule dominant du post-partum (**Ball et Peters., 2004**).

La dystocie constitue également une cause favorisante de l'endométrite, qui résulte suite à une longue période d'anœstrus du post-partum, ou bien suite à une baisse du taux de conception. La rétention placentaire résulte aussi suite à une longue période de non cyclicité, et prédispose à l'installation d'une endométrite (**Ball et Peters., 2004**).

Ces deux situations entraînent un retard de l'involution utérine, et de ce fait contrecarre l'ovulation.

Selon **Hanzen et al., (1996)**, les manipulations intempestives de l'utérus et de l'arrière-faix ou le lavage de la cavité utérine avec des solutions antiseptiques ou l'administration d'anti-inflammatoires diminuent le pouvoir phagocytaire des éléments figurés du sang.

Meissonier et Enriquez (1998), rapportent que les dystocies et les vêlages assistés sont plus fréquents lors du premier vêlage et prédisposent aux infections utérines. La fréquence des métrites varie avec la saison et le caractère dystocique de l'accouchement ou la manifestation de complications placentaires ou métaboliques. Les aspects qualitatif et quantitatif de la ration distribuée pendant le tarissement ne peuvent être négligés.

II. 3. Pathologie

Dans la littérature, les pathologies utérines ont une panoplie de définitions différentes et ne sont parfois pas décrites, ce qui rend difficile les analyses et les comparaisons entre les études (**LeBlanc, 2008**), mais sortent du cadre de cette revue. L'endométrite a été définie comme une inflammation chronique de l'endomètre sans atteinte systémique (**Lewis, 1997, Foldi et al., 2006**).

La présence d'inflammation du système reproducteur post-partum est généralement considérée comme normale (**Gier et Marion, 1968**), voire souhaitée pour éliminer la contamination bactérienne présente à ce moment (**Sheldon et al., 2002b**). Depuis longtemps, les animaux sont considérés comme normaux ou malades, mais la définition de normalité a beaucoup évolué au cours des dernières années. En effet, les limites définissant la population normale ont souvent été basées selon les observations dans la population dite « saine » ou « non-malade » au moment où ces observations sont effectuées (**Gier et Marion, 1968**). Plus récemment, les limites normales ont été définies selon l'impact d'une observation sur la santé, la production et la reproduction subséquentes (**LeBlanc, 2008**). Ainsi, les endométrites clinique et sub-clinique sont utilisées comme outils permettant d'identifier les animaux à risque d'avoir des performances en reproduction altérées et leurs définitions contemporaines sont conséquentes.

Deux conditions chroniques du système reproducteur sont présentes après quatre semaines post-partum, soit les endométrites clinique et sub-clinique, et seront détaillées dans cette section :

II. 3. 1. Endométrite Sub-clinique

L'endométrite subclinique est définie comme la présence d'inflammation endométriale qui est associée à un effet négatif sur la reproduction subséquente des vaches laitières, sans la présence de signes cliniques (**Miller et al., 1980, Bonnett et al., 1991**).

Endométrite sub-clinique est définie par la présence de >18% de cellules polymorphonucléaires (PMN) dans les échantillons de cytologie utérine prélevés entre le 21^e et le 33^e jour post-partum, ou de >10% de PMN dans les échantillons prélevés entre le 34^e et le 47^e jour. Les vaches atteintes d'endométrite subclinique ne présentent pas

d'écoulement utérin ; cependant, la gravité de la maladie est considérée comme suffisante pour altérer les performances de reproduction (**Barlund et al., 2008**).

L'endométrite subclinique se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin. L'identification de cet état inflammatoire implique le recours à un examen complémentaire d'un prélèvement intra utérin réalisé par cytobrosse ou drainage visant à y déterminer la quantité de neutrophiles. Leur pourcentage serait supérieur respectivement à 18 %, 10 %, 8 % et 5 % selon que les prélèvements utérins ont été réalisés 21 à 33, 34 à 47, 28 à 41 ou 40 à 60 jours post-partum (**Henzen, 2014**).

II. 3. 2. Endométrite Clinique

L'endométrite clinique se définit par la présence d'écoulement vaginal purulent (EVP) et est associé, comme l'endométrite subclinique, à une altération des performances en reproduction subséquentes chez les vaches laitières. Comme son nom l'indique, l'endométrite clinique suppose que de l'inflammation endométriale est présente lorsque de l'EVP est identifié. Cette affirmation a été remise en question récemment puisque l'inflammation endométriale n'est pas toujours concomitante à l'EVP et que les facteurs de risque des deux conditions diffèrent (**Dubuc et al., 2010a**).

L'endométrite clinique se détecte au-delà des trois premières semaines du post-partum. Elle se caractérise par l'absence de symptômes généraux et la présence de symptômes locaux idéalement observés par vaginoscopie et consistant en écoulements renfermant des flocons de pus (degré 1), écoulements muco purulents (degré 2) ou purulents (degré 3) (**Henzen, 2014**).

Tableau 1. Classification des endométrites (Chaffaux et al., 1991).

Degré de l'endométrite	Etat de la vulve et du vagin	Etat du col	Nature des écoulements	Etat des cornes utérines
Degré 1	Roses pâles	Rose pâle	Mucus et filament de pus	Symétriques
Degré 2	Roses pâles ou légère congestion	Congestion	Mucus épais et pus jaunâtre en grande quantité	Légère asymétrie augmentation de la consistance
Degré 3	Congestion	Congestion et col ouvert	Pus en nature et en grande quantité	Asymétrie nette

Près de 15 à 20 % des bovins présentent une maladie clinique qui persiste au-delà de la troisième semaine du post-partum (endométrite) (Sheldon *et al.*, 2009).

II. 4. Pathogénie

Pendant la gestation, la cavité utérine est stérile (Foldi *et al.*, 2006), Le milieu utérin, aseptique pendant la gestation, devient septique après le part. La concentration bactérienne augmente jusqu'au 9^e jour puis diminue. L'utérus devient stérilisé entre 4 et 6 semaines (Ilari, 1998), et de très rares exceptions près, une infection utérine pendant la grossesse peut entraîner la mort du fœtus. Avec cette partie, l'utérus perd ses barrières anatomiques protectrices naturelles (col de l'utérus, sphincter vestibulo-vaginal et vulve) et devient quasi systématiquement contaminé par des bactéries, 90% des vaches présentant une flore bactérienne importante (diversifiée mais équilibrée) dans la première semaine du post-partum (Sheldon et Dobson, 2004).

L'infection du contenu utérin est normale pendant les 15 à 20 premiers jours du puerperium (Badinand, 1982). Ainsi, il a été démontré qu'au cours des 15 premiers jours du post-partum, entre les jours 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).

La contamination bactérienne provoque l'endométrite, maladie utérine, chez >10% des animaux (Williams *et al.*, 2005).

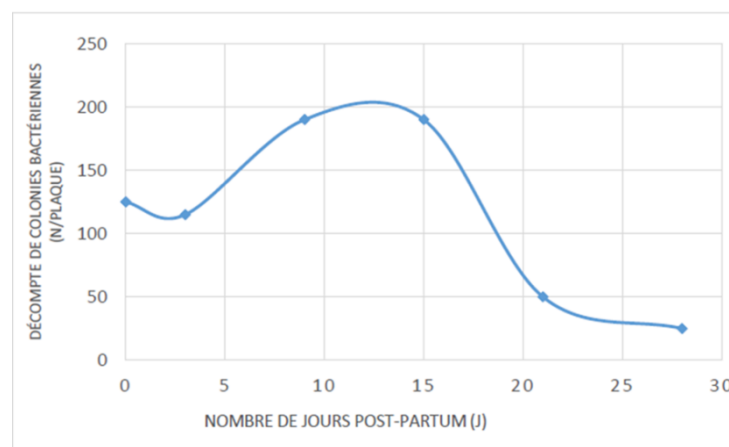


Figure 6. Évolution de la charge bactérienne durant la période post-partum chez la vache laitière (Prunner *et al.*, 2014).

Tableau 2. Classification des germes responsables d'endométrites en fonction de leur caractère pathogène (Williams et al., 2005).

Pathogènes majeurs	Potentiellement pathogènes	Contaminants opportunistes
-Arcanobacter pyogenes	-Bacillus licheniformis	-Aspergillus sp
-Bactéroides spp	-Enterococcus faecalis	-Clostridium perfringens
-Escherichia coli	-Mannheimia hemolytica	-Klebsiella pneumoniae
-Fusobacterium necrophorum	-Pasteurella multocida	-Micrococcus sp
-Prevotella melaninogenica	-Peptostreptococcus sp	-Proteus sp
	-Staphylococcus aureus	-Providencia stuartii
	-Streptococci non hemolytiques	-Staphylococcus sp coagulase
		-Streptococcus alpha hemolytique
		-Streptococcus acidominimus

II. 4. 1. Pathogénie in sub-clinique et clinique endométrite

Dans des échantillons de cytobrosse analysés par spectroscopie infrarouge à transformée de Fourier (FTIR). Aucune différence significative n'a été constatée entre les vaches saines et les vaches atteintes de EC ou de ES. Une analyse plus détaillée a révélé que *T. pyogenes* et *Streptococcus* spp étaient des facteurs de risque de EC, mais pas de ES (Prumer et al., 2014 (1)).

Chez les vaches atteintes de métrite et d'EC, plusieurs études ont examiné le microbiote utérin (Foldi et al., 2006-Wagner et al., 2015).

En général, *Escherichia coli*, *Trueperella pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum* et les espèces *Prevotella* sont considérés comme les agents pathogènes les plus importants dans l'utérus bovin (LeBlanc, 2008). Il semble que chez les vaches atteintes de ES, seules certaines de ces bactéries jouent un rôle en tant que facteur de risque de la maladie (Senset et Heuwieser, 2013).

Ont démontré qu'une infection précoce par des streptocoques α -hémolytiques et *T. pyogenes* augmente le risque de ES à 24 jours du pp, alors qu'une infection par *E.coli* et des staphylocoques à coagulase négative (CNS) n'affecte pas la prévalence de la ES. Ces résultats ont été partiellement confirmés par Prunner et al., (2014(2)), qui ont analysé des

échantillons aux jours 0, 3, 9, 15, 21 et 28 du post-partum. L'endométrite subclinique au 21^e jour n'était pas associée à des échantillons positifs pour E.coli à l'un des jours de test, ni à la présence de T. pyogenes. En revanche, la densité de la croissance bactérienne sur les plaques de gélose augmentait le risque de ES. Dans une autre étude, Prunner et al. Ont trouvé des bactéries de l'ordre des Actinomycetales, Lactobacillales, Bacillales, Burkholderiales, Caulobacteriales Enterobacteriales, Pasteurellales, et Pseudomonadales (Prunner et al, 2014⁽¹⁾).

II. 5. Symptomatologie

Les effets les plus importants de cette maladie sont l'augmentation du nombre de jours avant la conception, l'augmentation des services par conception et l'augmentation du risque d'abattage (Ghasemi et al., 2012).

Toute affection inflammatoire de l'utérus revêt un double aspect: médical d'une part parce qu'elle s'accompagne habituellement de signes cliniques qui en permettent le diagnostic et en rendent donc nécessaire le traitement et zootechnique d'autre part parce qu'elle est responsable d'infertilité (diminution du % de gestation en première insémination) et d'infécondité (augmentation de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, augmentation du risque d'anoestrus et de réforme) et entrave donc parfois sérieusement la rentabilité économique de l'exploitation. (Sheldon et Dobson 2004).

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 (processus pathologique) de La contamination (processus pathologique). L'infection implique l'adhérence d'un germe à la muqueuse, la colonisation voire la pénétration de l'épithélium par ce germe et /ou la libération de toxines conduisant à l'apparition d'une pathologie utérine ou générale rarement mortelle cependant (Sheldon et Dobson 2004).

Une précision s'impose. Les définitions d'aigüe ou de chronique proposées dans le cas de la vache sont des définitions cliniques impliquant un délai de diagnostic par rapport au vêlage. Elles s'écartent donc des définitions habituellement proposées par

l'anatomopathologiste qui considère davantage la localisation tissulaire de l'inflammation. Ainsi, parlera-t-il d'endométrite, de métrite, de périmétrite et de paramétrite si l'inflammation est limitée respectivement à l'endomètre, à l'entièreté de la paroi utérine, à la séreuse ou aux ligaments suspenseurs. Le clinicien peut éprouver davantage de difficultés à faire ce diagnostic différentiel. Aussi parlera-t-il plus couramment d'endométrite ou de métrite (**Henzen, 2009**)

II. 6. Prévention d'abord et avant

Tout Comme d'autres conditions qui peuvent sembler peu dommageables pour l'animal (boiteries ou mammites subcliniques, par exemple), l'endométrite peut sembler banale. Par contre, ces conditions peuvent causer des pertes économiques importantes lorsqu'un pourcentage significatif de bêtes, dans un troupeau, en est affecté (**Boisclair et Dubec, 2011**).

L'endométrite a un effet négatif sur les performances en reproduction, notamment en diminuant la probabilité de la vache à devenir gestante à la première saillie, et en augmentant le nombre de jours ouverts et le taux de réforme. En ce qui concerne l'endométrite, il est important de diagnostiquer les vaches affectées, de façon à évaluer la proportion des vaches atteintes et à prendre des mesures préventives et curatives pour la contrôler et minimiser son impact négatif sur les performances reproductives du troupeau. Le cycle idéal à adopter est donc : prévention, diagnostic et traitement (**Boisclair et Dubec, 2011**).

II. 7. Diagnostic

Les critères utilisés pour diagnostiquer et classer les infections utérines semblent varier. Il est important de pouvoir diagnostiquer la présence d'une infection utérine afin de faciliter un traitement approprié en temps voulu et de quantifier la gravité de la maladie, ce qui permet d'établir un pronostic pour la fertilité ultérieure. Malheureusement, il n'existe pas d'étalon-or pour le diagnostic des maladies utérines, ce qui rend difficile la mesure de la sensibilité et de la spécificité des définitions cliniques. Par ailleurs, il existe peu d'informations sur la corrélation entre les observations cliniques et histopathologique (**Sheldon et al., 2006**). Jusqu'à récemment, il n'y avait pas de consensus quant aux critères et au moment optimal du diagnostic n'était encore établi, ce qui rend difficile la comparaison des articles portant sur le sujet (**Formigoni et al., 2003**).

Ont diagnostiqué l'endométrite comme tout écoulement purulent, ce qui inclurait de nombreuses vaches sans réduction significative du taux de gestation. Dans une étude réalisée par analyse de survie, mais sans que des critères de diagnostic explicites soient signalés, les vaches atteintes d'endométrite présentaient un rapport de risque de gestation de 0,83, ce qui a fait passer le délai médian de gestation de 110 à 125 jours (**Lee et al., 1989**).

II. 7. 1. La palpation transrectale de l'utérus

La méthode la plus fréquente de diagnostic de l'endométrite est la palpation transrectale de l'utérus. Cependant, cette méthode est subjective et ne tient souvent pas compte des événements normaux et de la variabilité de l'involution utérine (**LeBlanc et al., 2002**).

Historiquement, l'endométrite a été diagnostiquée principalement par un examen transrectal (TRE) 3 à 4 semaines après la mise bas. Le diagnostic de l'endométrite par l'examen transrectal est subjectif, ne révèle que 16,9 % des vaches affectées et n'a que peu de rapport avec la performance de reproduction (**Lewis 1997 ; LeBlanc et al., 2002**).

La palpation transrectale est imprécise pour le diagnostic de l'endométrite puisqu'il y a peu ou pas de changement palpable (**Boisclair et Dubuc, 2011**). Au niveau des performances diagnostiques, une étude a révélé que l'observation d'un col utérin de plus de 7,5 cm entre 27 à 33 jours post-partum est le seul critère relié à la palpation transrectale ayant un effet négatif sur le risque de gestation (**LeBlanc et al., 2002**).

II. 7. 2. Vagino-scopie

La vaginoscopie, qui est une méthode simple et rapide (**Barlund et al., 2008**), a révélé 23,5 % d'animaux affectés et présente une meilleure association avec les performances reproductives ultérieures (**LeBlanc et al., 2002**), mais elle ne parvient pas à détecter 9,1 % des vaches diagnostiquées cliniquement (**Kasimanickam, Duffield et al., 2004**).

Diverses études ont utilisé un système de notation de la sécrétion vaginale (**Dohmen et al., 1995 ; Sheldon et Noakes, 1998 ; Huszenicza et al., 1999**), et de l'odeur, qui est corrélé avec la culture bactérienne et l'infertilité. Dans une étude, *Arcanobacterium pyogenes*, *Proteus* et *Fusobacterium necrophorum* ont été associés à des sécrétions

vaginales mucopurulentes ou purulentes *A. pyogenes*, *Escherichia coli*, les streptocoques non hémolytiques, et *Mannheimia haemolytica* ont été associés à une odeur fétide du mucus. (Williams, Fischer *et al.*, 2005).

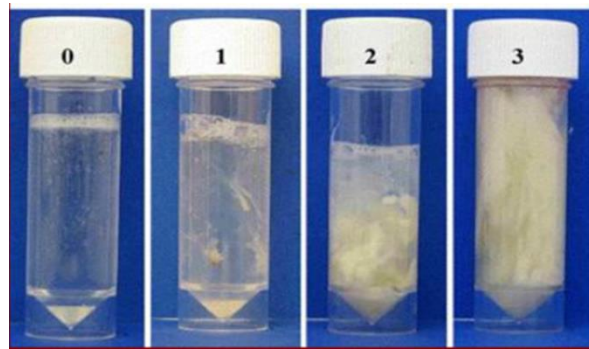
Mais comme un diagnostic positif repose sur la présence d'un exsudat cervical, elle tend à sous-estimer la proportion de vaches présentant une pathologie utérine (Barlund *et al.*, 2008), ont rapporté que la vaginoscopie avait une sensibilité de 20% et une spécificité de 88%. La vaginoscopie est une technique de diagnostic de l'endométrite bien supérieure à la palpation transrectale de l'utérus, mais elle est sous-utilisée par les vétérinaires.

On peut observer l'écoulement purulent à la vulve, par l'examen du contenu vaginal à l'aide d'un vaginoscope ou d'un Metricheck et par l'examen vaginal à l'aide de gants. Il faut noter que la simple observation de l'écoulement n'identifie qu'environ 50 % des vaches affectées par cette condition, d'où l'importance de l'examen vaginal (Boisclair *et Dubuc*, 2011).

Selon Matus *et al.*, (2005) L'accumulation de liquide intra-utérin a été associée à la croissance bactérienne et au ralentissement de l'involution de l'utérus.



Figure 7. Vaginoscopie (Boisclair *et Dubuc*, 2011).



**0 - mucus vaginal clair, 1 - mucus avec des mouchetures de pus,
2 -50% de mucus 50% de pus et 3 - >50% de pus**

Figure 8. Écoulement vaginal des vaches en post-partum noté par ses caractéristiques visuelles (Williams, Fischer et al. 2005).

II. 7. 3. Cytologie

La cytologie est basée sur l'analyse d'échantillons prélevés soit à l'aide d'un écouvillon ou d'une cytobrosse sur la muqueuse du col utérin ou niveau de l'endomètre utérin, soit en faisant un lavage utérin (dans ce cas, c'est l'endomètre utérin qui est analysé). La technique de cytobrosse a été comparée à la technique de lavage utérin par **Kasimanickam et al., (2004)**, elle a montré des avantages suivants : la proportion de PMN était plus élevée, il n'y avait donc pas l'effet de dilution du lavage qui, étant plus irritant, détache plus de cellules de la muqueuse. Contrairement au lavage, où il y a eu 17% de non échantillonnage dû à l'impossibilité de ré-aspirer assez de liquide, la cytobrosse permet d'avoir du matériel à chaque fois avec des cellules moins déformées. Il faut cependant préciser que même si du matériel est présent sur la cytobrosse, la lecture cytologique peut ne pas être réalisable. Il a été rapporté dans certaines études 7 à 8% de lames cytologiques non utilisables (**Prunner et al., 2014 ; Westermann et al., 2010**).

Sur ces échantillons, un comptage de cellules PMN et de cellules épithéliales est réalisé afin d'exprimer une proportion de PMN. Il est aussi possible d'utiliser un test d'estérase leucocytaire (**Cheong et al., 2012 ; Couto et al., 2012 ; Santos et al., 2006**) sur ces échantillons. Ce test se réalise en mettant en contact le prélèvement avec le réactif qui se trouve sur une bandelette de tests urinaires. Il permet d'avoir une évaluation

essentiellement semi-quantitative de la présence de ces PMN. La cytologie n'a pas été utilisée pour évaluer l'inflammation de la muqueuse vaginale.

Dans l'étude de **Stephens et al., (1986)**, il n'a été possible de mettre en évidence une culture bactérienne positive que dans 37% des cas de vaches ayant plus de 5% de PMN.

Deguillaume et al., (2012) a montré que 20% des animaux entre 21 et 35 jours PP avaient une cytologie supérieure au seuil de 5% et cette proportion se maintient jusqu'à 60 jours PP. La cytologie a été étudiée pour prédire les performances en reproduction des vaches. Selon les études, le moment du prélèvement était entre 21 et 60 jours de PP (**Barlund et al., 2008 ; Couto et al., 2012; Deguillaume et al., 2012; Dubuc et al., 2010a ; Galvao et al., 2009; Ghasemi, 2011; Kasimanickam et al., 2004; McDougall et al., 2011**), et les objectifs étaient le statut de gestation à un moment donné (de 90 jours PP à 150 jours PP), le jour PP médian de la gestation ou la vitesse à laquelle les vaches sont devenues gestantes sur une période allant de 200 à 300 jours PP. Les seuils ont donc été déterminés en fonction du moment du prélèvement, ils variaient entre 4 et 18% de PMN. Etant donné le laps de temps écoulé entre le moment du diagnostic et la constatation de la gestation, la sensibilité de ces tests est généralement faible (moins de 50%) mais la spécificité est généralement bonne (supérieure à 80%).

En ce qui concerne la concordance entre la cytologie utérine et les écoulements vaginaux, elle est généralement faible (**Dubuc et al., 2010(a) ; McDougall et al., 2011 ; Peter et al., 2011 ; Westermann et al., 2010**).

La cytologie est donc un instrument intéressant qui met en évidence la présence de signe d'inflammation. Toutefois, son utilisation actuelle ne permet pas de faire la différence entre une inflammation physiologique et une inflammation pathologique (**IN Taison Nicolat, 2004**).

II. 7. 4. Biopsie

La biopsie endométriale est présentée comme le test de référence. Pourtant, au cours des dernières années, la biopsie a été peu utilisée suite à deux études ayant suggéré que cette technique invasive pouvait être associée à une altération de la fertilité des vaches examinées (**Miller et al., 1980, Bonnett et al., 1991**).

Récemment, **Chapwanya et al. (2010)** a mis en évidence que la biopsie endométriale ne causait pas d'effet délétère sur l'état général ou la reproduction subséquente des vaches de boucherie en plus de procurer une grande quantité d'information histologique et moléculaire de l'endomètre. Évidemment, un examen extensif des échantillons de biopsie est nécessaire pour identifier les animaux atteints d'inflammation endométriale, ce qui peut rendre cet outil diagnostique peu pratique. Des alternatives à la biopsie ont été proposées dont l'examen du tractus reproducteur par échographie (**Kasimanickam et al., 2004**) et l'examen cytologique par la technique du lavage utérin à petit volume (**Gilbert et al., 1998**) ou de la cytobrosse (**Kasimanickam et al., 2004**).

L'utilisation d'une biopsie de l'endomètre pour évaluer l'inflammation dans l'endomètre par histopathologie est considérée par certains spécialistes comme étant la référence en termes de test diagnostique (**Bonnett et al., 1991**). Cette méthode n'a cependant jamais été appliquée en élevage étant donné son coût et le temps exigé pour collecter un échantillon (**Sheldon et al., 2006**). Plus récemment, des recherches ont également mis en doute la validité des échantillons récoltés par biopsie. Ces chercheurs supportent l'hypothèse que la proportion en cellules polymorphonucléaires dans les tissus profonds de l'endomètre varie durant les phases du cycle oestral de la vache (**Madoz et al., 2014**). Cette variation, qui n'aurait aucune association avec l'état pathologique de l'utérus, ne semble pas observée avec les échantillons collectés par cytobrosse (**Wagener et al., 2017**). Il est donc l'objectif de la gestion de la reproduction laitière est d'assurer une conception efficace à des intervalles rentables après le vêlage.

II. 7. 5. Bactériologie

La bactériologie peut être utilisée pour diagnostiquer l'endométrite mais le coût, l'urgence du traitement et la prédominance de *A. pyogenes* et des bactéries anaérobies comme agents pathogènes sont des raisons qui ne justifient pas cette pratique diagnostique. Le diagnostic définitif de l'endométrite repose sur l'examen histologique des biopsies de l'endomètre. Cependant, les biopsies sont coûteuses, prennent du temps et ont été rapportées comme étant préjudiciables à la fertilité future lorsqu'elles sont pratiquées tôt dans le post-partum. (**Etherington et al., 1984 ; Bonnett et al., 1993**).

La bactériologie est réalisée sur des prélèvements effectués par biopsie ou par écouvillonnage. L'échantillon peut alors être mis en culture dans des conditions aérobies ou anaérobies. Un classement a été proposé pour les bactéries en fonction de leur pathogénicité en lien avec 1) la présence de lésions endométriales observées, 2) la présence de bactéries lors de cas d'endométrite sans être forcément associée à des lésions endométriales et 3) des contaminants opportunistes isolées dans l'utérus (**Sheldon et al., 2002 ; Williams et al., 2005**). Ainsi les bactéries considérées comme pathogènes sont *Trueperella pyogenes*, *E. coli*, *Fusobacterium necrophorum* et *Prevotella melaninogenicus*. À cette liste, (**McDougall et al., 2011**) a ajouté *Proteus* spp. De plus, *Bacterioides* spp. A aussi été proposé comme bactérie pathogène (**Bonnett et al., 1991 ; Mateus et al., 2002(b)**).

Parmi ces bactéries, dans plusieurs études, *T. pyogenes* est la seule bactérie à avoir été associée à des lésions endométriales, à la présence d'écoulements vaginaux purulents et à des performances en reproduction diminuées (**Werner et al., 2012 ; Wagener et al., 2014 ; Williams et al., 2005 ; Bonnett et al., 1991 ; Petit et al., 2009 ; Prunner et al., 2014**). Lors d'échantillonnage réalisé à la fois au niveau vaginal et cervical, *T. pyogenes* a plus souvent été mise en évidence dans les écouvillons du col de l'utérus que dans ceux du vagin (**Petit et al., 2009**).

Jeremejeva et al., (2010) soulève dans son étude le fait que certaines des biopsies étaient négatives à la culture bactérienne alors que sur les lames cytologiques, il y avait des bactéries phagocytées et la présence d'inflammation. Il émet l'hypothèse de contamination possible de l'utérus par des mycobactéries ou des levures. Des levures ont aussi été rapportées en très faible proportion (< 2%) dans des écouvillons vaginaux, cervicaux et utérins (**Petit et al., 2009**). D'autres facteurs, tels que le milieu de transport, les conditions de transport, l'intervalle de temps entre la collecte et la culture, et les interactions entre les cellules et les bactéries dans l'échantillon, peuvent affecter la croissance bactérienne pendant la culture.

II. 8. Outils diagnostiques

plusieurs outils ont été présentés dans la littérature pour diagnostiquer les endométrites clinique et subclinique dont, respectivement, la vaginoscopie ; et la biopsie endométriale, le lavage utérin à petit volume, la cytologie endométriale et l'estérase leucocytaire (Gilbert *et al.*, 1998, LeBlanc *et al.*, 2002(a), Kasimanickam *et al.*, 2004, McDougall *et al.*, 2007, Barlund *et al.*, 2008, Cheong *et al.*, 2012). Deux outils ont été utilisés pour diagnostiquer l'endométrite subclinique : la cytologie endométriale et l'estérase leucocytaire. La cytologie endométriale a déjà été utilisée à maintes reprises (Kasimanickam *et al.*, 2004, Barlund *et al.*, 2008, Dubuc *et al.*, 2010(a)), mais demeure un outil peu pratique sur les fermes puisqu'un délai considérable est nécessaire pour obtenir un résultat. L'estérase leucocytaire est donc une option intéressante puisque le résultat colorimétrique est disponible presque immédiatement (Cheong *et al.*, 2012, Couto *et al.*, 2013).

La correspondance entre les deux tests n'est par contre que modérée et l'estérase leucocytaire semble identifier moins d'animaux que la cytologie. Il semblerait donc pertinent de raffiner ce test afin d'en augmenter la sensibilité sans affecter outre mesure sa spécificité. Pour le diagnostic de l'endométrite clinique, seul le Metricheck a été utilisé. Cet outil s'est avéré plus sensible, mais moins spécifique que la vaginoscopie (McDougall *et al.*, 2007). Nous utilisons ces outils pour faciliter le processus de diagnostic.

➤ Le cyto-brosse et le PMN

▪ PMN

Les polynucléaires (PMN) sont le type de cellules inflammatoires prédominant dans les accumulations de liquide intra-utérin et il a été démontré que la détermination de la proportion relative de PMN permet de prédire les performances de reproduction chez la vache en post-partum (Barlund *et al.*, 2008).

▪ Cyto-bross

Il a été suggéré que la technique de la cyto-brosse était une méthode plus cohérente et plus fiable de récolte des cellules inflammatoires que le lavage utérin, en raison du temps plus long nécessaire pour obtenir des échantillons par lavage utérin, de l'échec de 17 % des tentatives de récupération du liquide de lavage et de la distorsion accrue des cellules récoltées par la technique de lavage (Kasimanickam *et al.*, 2005). Cependant,

contrairement à la technique de la cyto-brosse, le matériel nécessaire à la réalisation d'un lavage utérin est disponible dans la plupart des cabinets vétérinaires (**Kasimanickam et al., 2004**).

Ont rapporté que >10% de PMNs étaient diagnostiques pour l'endométrite lorsque les vaches étaient échantillonnées entre 34 et 47 jours post-partum en utilisant la cytobrosse alors que (**Gilbert et al., 2005**), ont signalé que >5% de PMN était un point de coupure significatif pour la réponse inflammatoire de l'endomètre chez les vaches prélevées par lavage entre 40 et 60 jours post-partum. D'autres études sont nécessaires pour évaluer et affiner ces techniques afin que des protocoles de diagnostic appropriés puissent être recommandés aux vétérinaires praticiens (**Barlund et al., 2008**).



(a) protégée par un cathéter en plastique (b) et un manchon en plastique (c)

Figure 9. Cytobrosse vissée sur une tige métallique (Wagener et al, 2017).

II. 9. Traitement

Selon Henzen (2016) Malgré l'augmentation sans cesse croissante du nombre de substances anti-infectieuses ou hormonales utilisées dans le traitement des infections utérines, force est de reconnaître que les avis divergent quant à l'efficacité voire l'utilité des divers traitements potentiels des infections utérines. Si certains ont enregistré un effet positif des traitements sur la fertilité des vaches, d'autres au contraire n'ont obtenu aucune amélioration. Il faut y voir plusieurs raisons.

-La première doit être trouvée dans le fait que les méthodes d'évaluation de l'efficacité d'une thérapeutique anti-infectieuse et/ou hormonale sont peu harmonisées et rendent donc difficiles les comparaisons (**Henzen, 2016**).

-D'autre part, peu d'études ont été consacrées aux effets des facteurs propres à l'animal tels que l'âge, l'état corporel, la manifestation antérieure ou non d'une pathologie telle qu'un accouchement dystocique, une fièvre vitulaire, une rétention placentaire, conditions susceptibles d'influencer l'efficacité d'un traitement (**Henzen, 2016**).

-Par ailleurs, les publications relatives aux traitements des métrites ne font habituellement pas état des résultats observés sur des groupes témoins quoique certaines exceptions méritent d'être mentionnées (**Henzen, 2015**).

- Enfin, les études font rarement appel à des méthodes standardisées non seulement de diagnostic mais aussi de délai. Nous avons eu l'occasion de préciser les avantages et inconvénients de chaque méthode potentielle (**Henzen, 2016**).

- On ne peut négliger la possibilité d'autoguérison. Ainsi selon **Steffan (1984) et Sutton (1994)**, cette possibilité d'autoguérison concernerait une femelle sur trois environ.

- La décision thérapeutique peut également prendre en considération sa rentabilité (**Henzen, 2016**).

II. 9. 1. Traitement endométrite clinique

Présentement, deux approches thérapeutiques principales sont proposées pour le traitement des vaches laitières aux prises avec une endométrite clinique ou des écoulements vaginaux purulents

II. 9. 1. 1. Antibiotique

L'utilisation d'antibiotiques (locaux ou systémiques) ou de prostaglandines (systémiques). La stratégie derrière l'utilisation des antibiotiques est de réduire la charge utérine de bactéries pour éventuellement réduire l'inflammation de l'endomètre (**Bretzlaff, 1987**). Pour sa part, l'utilisation de prostaglandines est liée à leur capacité de lutéolyser le corps lutéal et à induire un oestrus. L'oestrus est associé à une augmentation de la contractilité utérine et à la vidange du contenu utérin. L'oestrus stimule également l'immunité innée locale et prépare donc un milieu utérin favorable au développement de l'embryon et au maintien de la gestation.

Bien que la possibilité que l'endométrite clinique ne soit pas toujours concomitante à l'inflammation utérine (**Dubuc et al., 2010(a)**), les traitements évalués dans la littérature sont principalement des infusions intra-utérines d'antibiotiques tels l'oxytétracycline (**Thurmond et al., 1993**), la pénicilline procaine G (**Thurmond et al., 1993**), le ceftiofur (**Galvao et al., 2009(b)**) et la céphapirine (**LeBlanc et al., 2002(b)**, **Runciman et al., 2008**, **Runciman et al., 2009**). Seule la céphapirine a démontré un effet positif sur la reproduction des animaux atteints (**LeBlanc et al., 2002(b)**, **Runciman et al., 2008**, **Runciman et al., 2009**).

Un traitement de céphapirine augmente de 10 et 15% la proportion de vaches gestantes à 6 et 21 semaines après le début de la période de reproduction, respectivement (**Runciman et al., 2008**, **Runciman et al., 2009**). Le traitement est également associé à une amélioration du risque proportionnel de gestation et à une diminution des JO médians de 28 à 72 jours (**LeBlanc et al., 2002b**, **Runciman et al., 2008**, **Runciman et al., 2009**). Afin de faire une utilisation judicieuse des antibiotiques, il est intéressant de cibler plus précisément les vaches qui bénéficient du traitement. Ainsi, l'association avec une amélioration des performances en reproduction est présente lorsque le traitement est effectué sur des vaches ayant un corps jaune (**LeBlanc et al., 2002(b)**) et tôt en début de lactation (**Runciman et al., 2009** ; **LeBlanc et al., 2002(b)**). D'ailleurs, aucune association entre le traitement de céphapirine et les performances en reproduction n'a été observée, outre une diminution de la période entre le début de la période de reproduction et la première saillie, chez des vaches traitées entre 14 et 107 JEL (**McDougall, 2001**).

L'antibiothérapie systémique préventive a également été étudiée afin de prévenir le développement des pathologies utérines chez les vaches à haut risque (**Dubuc et al., 2011**). Une injection de ceftiofur 24 heures après le vêlage était associée à une diminution du risque d'endométrite clinique, sans avoir d'impact sur les performances en reproduction des animaux traités. Le traitement systémique préventif serait également intéressant s'il arrivait à prévenir les facteurs de risque de l'endométrite clinique comme la métrite, ce qui a pu être démontré lors de l'utilisation de ceftiofur 24 heures post-partum, mais seulement chez les animaux sans rétention placentaire (**Dubuc et al., 2011**).

II. 9. 1. 2. Antiseptique intra-utérin

Une autre approche est l'utilisation d'antiseptique intra-utérin qui vise à réduire la charge bactérienne intra-utérine et à favoriser ainsi la guérison, sans avoir à se soucier des retraits dans le lait ou la viande généralement associé à l'utilisation d'antibiotiques. Toutefois, les antiseptiques sont des molécules irritantes pour l'endomètre et ne sont généralement pas conseillés en période PP où l'intégrité de l'endomètre n'est pas encore complète. Pour ce qui est des autres stratégies comme les produits homéopathiques, les solutions hypertoniques, les anti-inflammatoires, etc., très peu d'information est disponible et la majorité des études ne sont pas très bien planifiées. **(IN Taison Nicola, 2014)**.

Il existe plusieurs études sur le traitement de l'endométrite clinique chez les vaches laitières, mais la grande majorité sont male conçues, ce qui compromet la valeur des résultats et des conclusions.

II. 9. 1. 3. Hormonaux

Le traitement de l'endométrite clinique par une seule injection de PGF₂ α entre 20 et 33 JEL (**LeBlanc et al., 2002(b)**) ou deux injections à 35 et 49 JEL ou 14 et 28 JEL (**Glanvill et Dobson, 1991, Dubuc et al., 2011**) n'était pas associé à un effet positif sur les performances en reproduction subséquentes des vaches.

Récemment, une combinaison de traitement de l'endométrite clinique adapté au statut ovarien des vaches a été évaluée en Nouvelle Zélande (**McDougall et al., 2013**).

Dans cette étude, les vaches atteintes d'endométrite clinique étaient traitées soit par une infusion intra-utérine de céphapirine (groupe contrôle), soit par une injection unique de PGF₂ α si elles avaient un corps jaune ou une infusion intra-utérine de céphapirine si elles n'en avaient pas (groupe traité). Cette étude n'a pas mis en évidence de différence entre les deux groupes, mais n'utilisait pas de groupe contrôle négatif. Il semblerait donc, comme l'avait souligné **LeBlanc et al., (2002(b))**, que le traitement de PGF₂ α est associé à un impact comparable au traitement de céphapirine chez les vaches ayant un corps jaune au moment du traitement.

II. 9. 2. Traitement endométrite sub-clinique

Évidemment, comme l'endométrite subclinique chez les vaches est associée à une diminution des performances en reproduction, l'instauration d'un traitement permettant de contrer cet effet est potentiellement désirable selon les coûts, les bénéfices et les risques associés. Bien que certains traitements aient comme objectif la guérison de l'endométrite en éliminant l'inflammation endométriale, l'amélioration des performances en reproduction afin de minimiser les pertes économiques associées à cette condition demeure l'objectif ultime (**LeBlanc, 2007**). Deux stratégies de traitement sont principalement utilisées et étudiées, soit l'antibiothérapie, locale ou systémique, et l'utilisation de prostaglandines (PGF_{2α}) systémiques (**Sheldon et al., 2006, LeBlanc, 2008, Lefebvre et Stock, 2012**).

II. 9. 2. 1. Antibiotique

L'antibiothérapie a pour objectif de diminuer la charge bactérienne utérine et ainsi réduire l'inflammation associée (**Bretzlaff, 1987**).

Le traitement à partir d'antibiotiques intra-utérins a la capacité d'atteindre des concentrations élevées au niveau de l'endomètre (**Masera et al., 1980**). Pourtant, seule la céphapirine (**Kasimanickam et al., 2005b, Ghasemi, 2011**) a été étudiée comme traitement de l'endométrite subclinique. Ces études comparaient un groupe traité à un groupe contrôle négatif (non traité) et utilisaient les performances en reproduction subséquentes comme critère d'efficacité du traitement. Selon les définitions d'endométrite subclinique utilisées dans ces deux études, une vache était positive à partir d'une proportion de PMN de 15 et 18%, ou si la présence de fluide à l'échographie était observée entre 20 et 33 JEL sans écoulement vaginal purulent. Le traitement intra-utérin de céphapirine était associé à une amélioration des performances en reproduction chez les vaches positives, soit une augmentation du risque proportionnel de gestation et donc à une diminution des JO médians (entre 31 et 88 jours).

Le traitement de céphapirine n'avait par contre aucun effet sur la reproduction des vaches saines.

Lors de traitement antibiotique chez les animaux de consommation, la présence de résidus demeure une préoccupation pour plusieurs intervenants de la santé, mais peu

d'étude ont évalué l'impact des infusions utérines sur les résidus d'antibiotiques dans le lait ou la viande (**Dinsmore et al., 1996., Tan et al., 2007**).

II. 9. 2. 2. Hormonaux

L'utilisation de PGF₂α a pour objectif de vidanger le contenu utérin en provoquant l'oestrus grâce à la lyse du corps jaune et d'augmenter les défenses utérines grâce à la suppression de la progestérone et l'augmentation d'estrogène (**Larson et Ball, 1992, Lewis, 2004**). Cette affirmation demeure controversée, d'abord parce qu'il est incertain que l'oestrus arrive à vidanger complètement le contenu utérin, surtout bactérien (**Hirsbrunner et al., 1998, Nikolakopoulos et Watson, 1999, Hirsbrunner et al., 2010**), et parce que l'influence hormonale sur les défenses utérines des vaches laitières n'est pas démontrée clairement (**Rowson et al., 1953, Subandrio et al., 2000, Lamote et al., 2004**).

De plus, l'efficacité des PGF₂α a fréquemment été soutenue par des études où le groupe traité n'était pas comparé à un groupe contrôle négatif (**Wenkoff, 1978, Murray et al., 1990, Sheldon et Noakes, 1998, Drillich et al., 2005, Kaufmann et al., 2010**). Lorsque comparées à un tel groupe, les vaches atteintes d'endomérite subclinique et qui avaient été traitées avec deux injections de PGF₂α à 35 et 49 JEL ou avec trois injections à 21, 35 et 49 JEL n'ont pas démontré d'amélioration de leurs performances en reproduction (**Galvao et al., 2009(a), Dubuc et al., 2011**), sauf chez les animaux ayant une faible condition corporelle ≤ 2.5 (**Galvao et al., 2009(a)**).

Dans une autre étude, une seule injection de PGF₂α entre 20 et 33 JEL a permis d'améliorer certains paramètres reproducteurs, soit une augmentation du risque proportionnel de gestation chez les vaches atteintes d'endomérite subclinique (**Kasimanickam et al., 2005b**).

Il est important de mentionner que certaines études ont démontré une amélioration des paramètres reproducteurs lors de traitements de PGF₂α dans l'ensemble de la population incluant les vaches atteinte ou non d'endomérite (**Kasimanickam et al., 2005b, Galvao et al., 2009(a)**). Il semble donc difficile de distinguer l'impact réel des traitements de PGF₂α sur l'endomérite, en raison de leur capacité à synchroniser l'oestrus (**Macmillan et Day, 1982**).

A decorative graphic of a scroll with a blue outline and grey circular accents at the corners. The text is centered within the scroll.

Chapitre III.

**Impacte de l'endométrite
sur la production laitière
bovin**

III. 1. Impact de l'endométrite sur la reproduction

Étant une maladie localisée à l'utérus, les effets négatifs de l'endométrite touchent principalement les fonctions reproductrices subséquentes de la vache (**LeBlanc, 2008**). De ce fait, elle cause initialement un ralentissement de l'involution utérine (**Sheldon et al., 2009**). Ce ralentissement aura un impact sur les performances en reproduction de la vache. En effet, on remarque une augmentation de la période de jours ouverts chez les vaches diagnostiquées positives à l'endométrite. Certaines études ont quantifié cette augmentation de 25 à 32 jours ouverts supplémentaires (**Barlund et al., 2008; Carneiro et al., 2016**).

L'endométrite est une affection courante qui touche 10% des femelles au cours des trois premiers mois post-partum, voire 25 à 50% des vaches dans certains troupeaux où les troubles utérins se présentent sous forme enzootique (**Bencharif et Tainturier, 2005**).

D'après **LeBlanc (2008)**, 15 à 20 % des vaches présentent des endométrites cliniques 4 à 6 semaines post-partum, et 30 à 35% ont des endométrites sub-cliniques entre 4 et 9 semaines post-partum.

En termes de reproduction 50% des vaches saines sont gestantes à 108 jours PP, alors qu'à ce stade, plus de 80% des vaches souffrant d'endométrite sub-clinique sont non gestantes. Il faut attendre plus de 200 jours pour que 50% des vaches atteintes soient gestantes (**Arbez, 2012**). (**Sont illustrés dans la figure 1**)

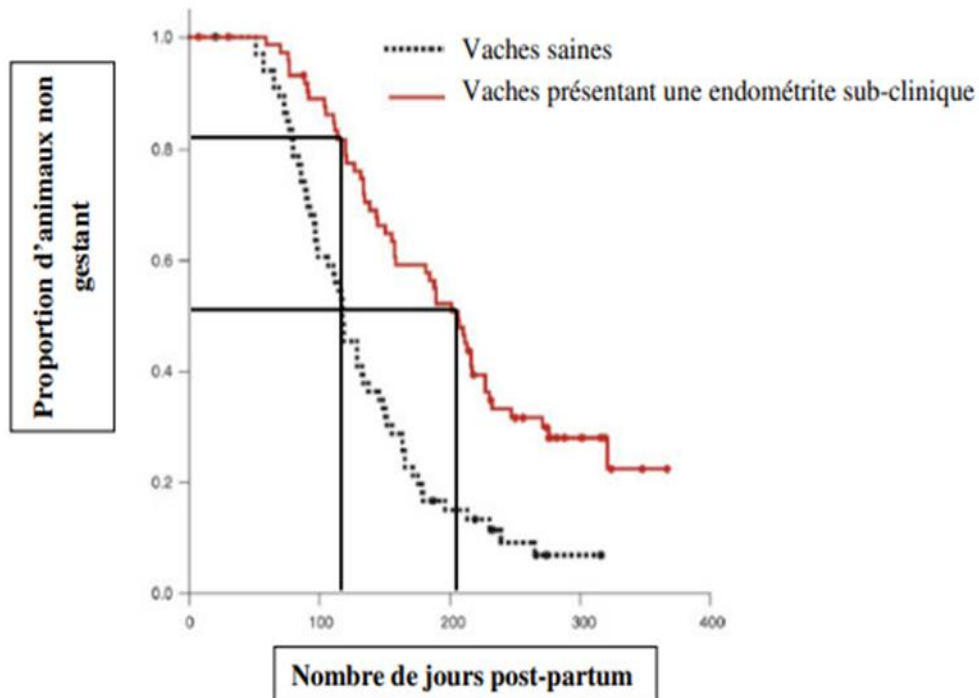


Figure 10. Courbe de survie de la proportion d'animaux non gestants en fonction du statut endométrite sub-clinique ou non (Gilbert *et al.*, 2005).

D'après la méta-analyse de Fourichon (2000 (a)), les effets sur les performances de reproduction des endométrites sont illustrés dans le **tableau 3**

Tableau 3. Effet des endométrites sur les paramètres de reproduction. (Fourichon *et al.*, 2000(a)).

Paramètres de reproduction affectés	IV-1 ^{er} œstrus	IV-IA1	Réussite IA1	IV-IAF
	8,3 j	12,4 j	28,7%	15,3 j

Tableau 4. Effet des métrites sur les paramètres de reproduction (Fourichon *et al.*, 2000(a)).

Paramètres de reproduction affectés	IV-IA1	Réussite IA1	IV-IAF
	8,2 j	21,5%	17,9 j

Si l'on regarde ces résultats on constate que c'est principalement la réussite à l'IA1 qui est affectée par cette pathologie : 30% en cas d'endométrite. 21% en cas de métrite. Les autres paramètres sont semblables.

Les métrites sont des pathologies souvent rapidement visualisables, de ce fait les traitements sont rapidement mis en place et les répercussions sur les performances de reproduction sont moindres contrairement au cas d'endométrite (**Fourichon et al., 2000 (a)**).

Les effets néfastes des endométrites sont plus marqués lorsque celles-ci sont sub-cliniques, or leur proportion est grande. L'endométrite sub-clinique passe souvent inaperçue, on peut la suspecter lors de performances de reproduction médiocres (**Fourichon et al., 2000 (a)**).

III. 1. 1. Les paramètres de la reproduction

L'optimisation de la rentabilité d'une exploitation doit être basée sur un minimum de vaches laitières produisant un maximum de lait, pour cela il faut respecter les paramètres suivants :

III. 1. 1. 1. Intervalle vêlage - vêlage (IV-V)

Intervalle vêlage - vêlage qui est critère économique le plus intéressant en production laitière (**Inrap, 1988**), cet intervalle traduit la fécondité avec une fourchette de 12-13 mois, ce qui équivaut à un [IV-IF] traduisant la fertilité de 80-110 jours. Selon **Guy, (1986)**, chaque jour perdu dépassant le délai de 80-85 jours entraîne une diminution de 8-10 litres de lait par jour et au-delà de 90 jours, il y a tendance vers une légère diminution de la fertilité.

III. 1. 1. 2. Intervalle vêlage – 1^{er} insémination artificiel (IIV-IA1)

Le délai optimum, situé entre 51 et 90 jours entre le vêlage et la première IA concerne 65% des femelles [2].

III. 1. 1. 3. Intervalle vêlage – saillie fécondante (IV-SF)

Temps écoulé entre le vêlage et la gestation (Ferguson et Galligan, 2000), En outre, les vaches atteintes l'endométrite présentait une réduction relative de 30 % de la probabilité de gestation à la première insémination (Thurmond et al., 1993).

III. 1. 1. 4. Le taux de réussite à la 1^{ier} insémination

Encore appelé le taux de non-retour en 1^{ier} insémination. Dans la pratique, la valeur de ce critère est appréciée 60 à 90 jours après la 1^{ier} insémination (Inrap, 1988).

Dans un troupeau laitier, la fertilité est dite excellente si le taux de gestation en 1^{ère} insémination est de 40 à 50 %. Elle est bonne quand ce même taux est de 30 à 40 % ; elle est cependant moyenne quand il est compris entre 20 et 30 % (Klinborg, 1987).

III. 1. 2. Impact sur la fertilité

Il y a un accord général, mais pas unanime, sur le fait que l'endométrite (quelle que soit sa définition et son diagnostiquée) a un effet néfaste sur la fertilité des vaches affectées (Erb et al., 1981), il en résulte un retard de l'activité ovarienne après l'accouchement, ainsi qu'un échec de fécondation et une mort fœtale précoce à la suite de modifications histopathologies de l'endomètre qui interfèrent avec la fonction physiologique normale de l'endomètre (Noakes et al., 1991).

De très nombreuses études permettent de penser que les affections utérines ont une part non négligeable dans les mauvais résultats liés à la fertilité et à la fécondité chez les bovins (Fonseca et al., 1983). La fertilité qui représente le temps écoulé entre la première insémination et l'insémination fécondante ; pour la fécondité c'est l'intervalle entre deux vêlages successifs (Seegers, 2008). Selon le Blanc et al.,(2002), la présence d'une endométrite clinique est associée à une réduction de 27% du pourcentage de gestation à 30 jours post-partum.

III. 1. 3. Impact sur fécondité

T.F calculé par le (nombre de petits nés / nombre femelles soumises à la reproduction) X 100, il représente l'aptitude du troupeau à produire dans l'année le

maximum possible de petits, cette aptitude tient compte de la fertilité et de la prolificité et ramène cette productivité en petits par année (**Kaci, 2009**).

L'endométrite une mauvaise fécondité débouche sur une conduisant à:

- Baisse du nombre de veaux par an.
- Augmentation des coûts d'entretien et des frais d'insémination.
- Diminution des ventes de lait par an

III. 1. 4. Impact de sur l'avortement

L'endométrite et provoquent une stérilité permanente et parfois la mort de la mère vache, les avortements chez les vaches causent des grandes pertes économiques et un obstacle au développement de la production animale, en plus des pertes résultant du manque de mise-bas et de production du lait [3].

III. 1. 5. Impact sur mortalité

D'un point de vue économique, la mortalité constitue une perte non négligeable compte tenu de la valeur individuelle des vaches, en particulier de celles fortes productrices, et du caractère irréversible de l'événement entraînant un déficit génétique irrémédiable et un arrêt de toute production (lait, veau) sans valorisation post mortem (carcasse) (**Faye et Barnouin, 1987**). Par conséquent, il n'y a pas de pertes de mortalité attribuables à l'endométrite (**Fourichon et al., 1999**).

III. 2. Impact de l'endométrite sur l'économie

L'endométrite peut sembler banale. Par contre, ces conditions peuvent causer des pertes économiques importantes (**Guy et Jocelyn, 2011**), résultant de l'augmentation du nombre de vaccinations pour chaque grossesse, de la diminution du nombre de naissances et donc L'allongement période entre de l'intervalle vêlage-fécondation. Ainsi que les coûts de la vaccination fréquente, du traitement et de l'élimination précoce des vaches infectées (**Dijkhuizen et Jalvingh, 1995**).

L'effet financier de la maladie utérine provient de l'infertilité, de l'augmentation des abattages pour cause de non-conception, de la réduction de la production laitière et du coût du traitement. Le coût économique d'un seul cas de l'endométrite a été calculé à environ

292 € (**Drillich et al., 2010-2017**). Nous calculons que le coût annuel des maladies utérines est de 1,4 milliard d'Euros dans l'Union Européenne et de 650 millions de dollars aux États-Unis. Les coûts de l'endométrite constituent une charge supplémentaire pour l'industrie laitière et doivent être quantifiés (**Sheldon et al., 2009**).

III. 2. 1. perte de revenus liés à la production du lait

L'endométrite peut entraîner un impact important sur les performances et la rentabilité des vaches atteintes car cette maladie peut provoquer une perte de revenus liés à la PL

Au moment où la consommation de matière sèche est indispensable pour répondre aux besoins que suscite la lactation, les vaches malades deviennent léthargiques et s'alimentent moins. Selon une étude menée par l'Université de l'Illinois aux États-Unis, il en résulte une réduction de la consommation de matière sèche et de la production de lait chez les vaches atteintes de l'endométrite par rapport aux vaches en bonne santé. Même traitées, leur niveau de production ne rattrapera jamais celui des autres membres du troupeau en bonne santé (selon la même étude ayant évalué la production de lait pendant 20 jours après vêlage) [4].

III. 3. Impact de l'endométrite sur la production laitière

Les affections utérines sont connues pour leur influence sur la production laitière, surtout pour les métrites puerpérales ; pour les endométrites chroniques, il est rapporté qu'elles ont un impact. Ces pertes sont estimées à environ 40 kg de lait au maximum par mois. Lorsqu'elle existe, la baisse de production débute dans les jours qui précèdent le diagnostic. Elle peut atteindre 3 à 5 kg par jour et durer plusieurs semaines. Selon **Esslemont et Kossaibati (2002)**, les pertes financières associées aux infections utérines sont les coûts du traitement, ceux de la réduction de la production laitière qui peut atteindre les 300 litres et l'infertilité ; En Grande Bretagne, ce coût a été estimé à 91€ (**Esslemont et Kossaibatiss, 2002**).

Cependant, **Dubuc et al., (2011)**, n'ont trouvé aucune relation entre l'endométrite clinique et la chute de la production laitière. Néanmoins, le pic de lactation chez vaches laitières atteintes d'endométrite est souvent plus court que chez les vaches saines (**Adnane et al., 2017(b)**).

La relation entre le nombre de parités et le risque d'endométrite peut également être confondue par le niveau de production laitière de la vache (**Cheong et al., 2011**).

En effet, on remarque qu'une haute production laitière chez les vaches primipares semble augmenter le risque d'endométrite tandis qu'une haute production laitière chez les vaches multipares semble diminuer le risque d'endométrite (**Potter et al., 2010; Carneiro et al., 2016**).

A light blue scroll graphic with a white background. The scroll is unrolled, showing a white rectangular area in the center. The word "Conclusion" is written in a bold, black, sans-serif font in the center of the white area. The scroll has rounded corners and a vertical strip on the left side that is partially unrolled, and a small circular detail on the top right corner.

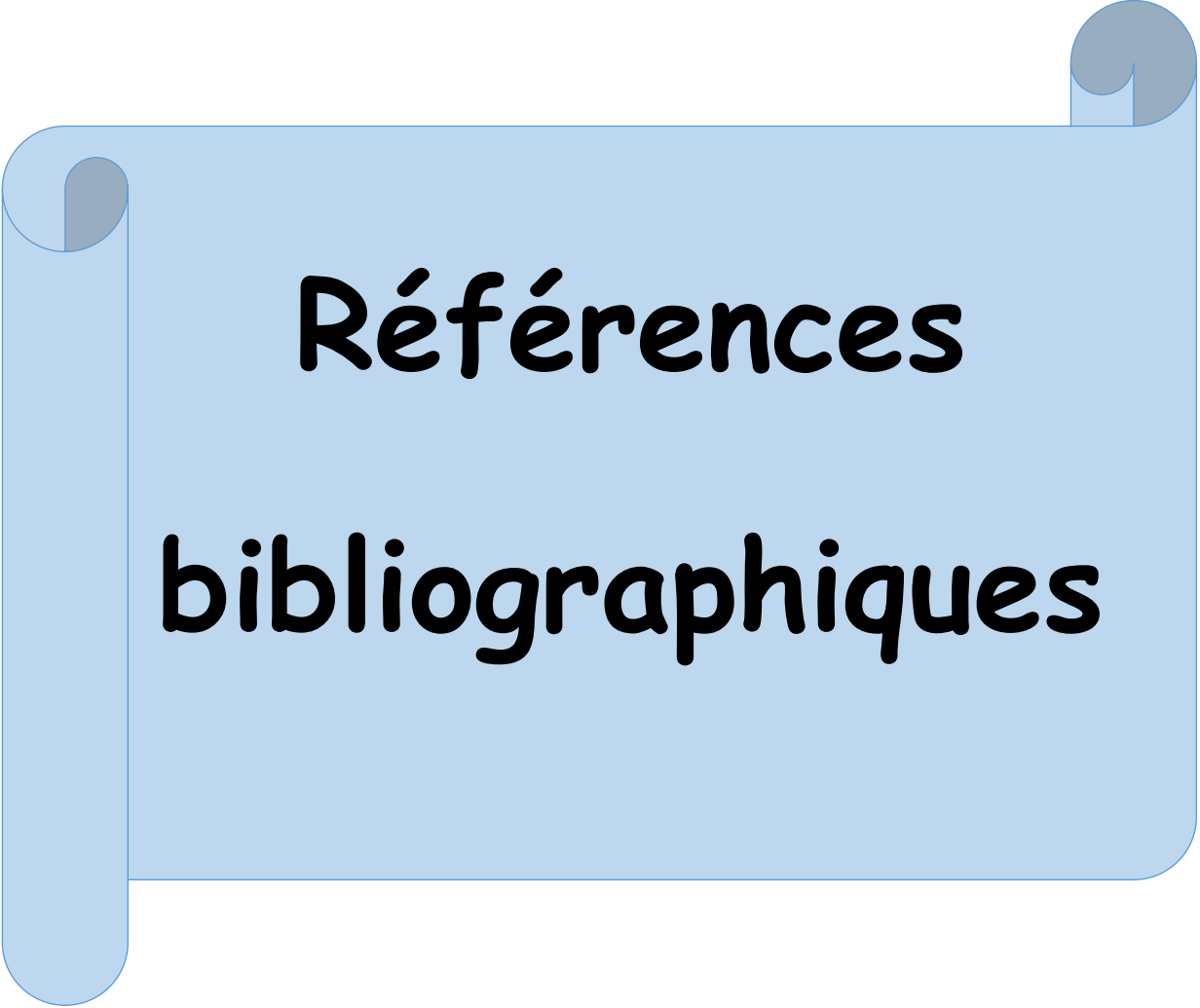
Conclusion

Les maladies utérines, surtout les infections utérines non spécifiques, réduisent l'efficacité reproductive des vaches laitières. Dans certains troupeaux, 40 % des vaches en post-partum peuvent être diagnostiquées et traitées pour des infections utérines

Chez la vache laitière, l'endométrite s'accompagne de pertes économiques indirectes qui peuvent être importantes en fonctions de sa prévalence dans un élevage. Elle est la traduction clinique d'une incapacité des défenses immunitaires à éliminer la contamination bactérienne inhérente à la mise-bas. Cette affection fait l'objet de nombreuses études qui visent toutes à trouver un traitement ou à évaluer les facteurs de risque afin de les limiter au quotidien dans les élevages.

Le point de départ des endométrites est rarement d'origine infectieuse, mais les infections bactériennes sont la règle. Un vêlage difficile, une rétention placentaire, des lésions inflammatoires, des déchirures vaginales, ou des lésions utérines sont des facteurs déclenchant les endométrites.

Pour limiter les endométrites, la prévention est essentielle, elle passe en particulier par l'alimentation, et l'hygiène.



Références bibliographiques

- ✚ **Adnane, M., Chapwanya, A., Kaidi, R., Meade, K.G, O'Farrelly C., (2017b).** Profiling inflammatory biomarkers in cervico-vaginal mucus (CVM) postpartum: Potential early indicators of bovine clinical endometritis?, *Theriogenology*, 103, 117-122.
- ✚ **Agba, C.K et Cuq, P. (1977).** Les organes génitaux de la femelle *Rev. Elèv. Mèd. Vét. Pays trop.* 28 p 331-349.
- ✚ **Agba, C.K. (1975).** Particularités Anatomiques et fonctionnelles des organes génitaux de la femelle zébu *Th. Mèd. Vét., Dakar.*
- ✚ **Badinand, F. (1982).** L'utérus de la vache au cours du post-partum : physiologie et pathologie périnatales des animaux de ferme. XIV journées du Grenier de Theux, 15-16-17 dec. 1982. INRA, Station de Physiologie de Reproduction. Tours –Nouzilly.
- ✚ **Ball, P.J.H et Peters, A.R. (2004).** *Reproduction in cattle.* 3ed Edition, Blackwell Publishing.
- ✚ **Banks, W.J (1993).** Female reproductive system. In : *Applied veterinary histology.* 3rd ed. St Louis: Mosby-Year book, Inc, 452-457.
- ✚ **Barlund, C.S., Carruthers, T.D., Waldner, C.L., and Palmer, C.W. (2008).** A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. *Theriogenology.*
- ✚ **Barlund, C.S., Carruthers, T.D., Waldner, C.L., Palmer, C.W. (2008).** A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle.
- ✚ **Barone, Robert. (1978).** *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome3. Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Fœtus et annexes. Péritoine et Topographie abdominale.* Laboratoire d'anatomie Ecole national vétérinaire Lyon. 283- 327, 317-318.
- ✚ **Barone, Robert. (1990).** *Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4, Splanchnologie II.* Ed. Vigot, 2^{ème} édition, 268-447.
- ✚ **Bencharif, D., et Tainturier, D. (2005).** Les métrites chroniques chez les bovins *Point Vet*, 36, (numéro spécial), 72-77.
- ✚ **Bogovich, K., et Richards, J.s. (1982).** Endogene biosynthesis in developing ovarian follicles : evidence that luteinising hormones regulates thecal 17 α -hydroxylase and C17-20 lyase activities *Endocrinology* 111,1201-1208.

- ✚ **Bonnett, B.N., Martin, S.W., et al., (1993).** Associations of clinical findings, bacteriological and histological results of endometrial biopsy with reproductive performance of postpartum dairy cows.
- ✚ **Bonnett, B.N., Martin, S.W., Gannon, V.P., Miller, R.B., and Etherington, W.G (1991).** Endometrial biopsy in Holstein-Friesian dairy cows. III. Bacteriological analysis and correlations with histological findings.
- ✚ **Bonnett, B.N., Miller, R.B., Martin, S.W., Etherington, W.G., et Buckrell, B.C. (1991).** Endometrial biopsy in Holstein-Friesian dairy cows. II. Correlations between histological criteria. *Can. J. Vet. Res.*
- ✚ **Bretzlaff, K. (1987).** Rationale for treatment of endometritis in the dairy cow. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*
- ✚ **Carneiro, L.C., Cronin, J.G., and Sheldon, I.M. (2016).** "Mechanisms linking bacterial infections of the bovine endometrium to disease and infertility." *Reprod Biol* 16(1): 1-7.
- ✚ **Chaffaux, S., Lakhdissi, H., et Thibier, M. (1991).** Etude épidémiologique et clinique des endométrites post-puerpérales chez les vaches laitières. *Rec. Med. Vet. Reprod Rum., Mars-Avril*
- ✚ **Chapwanya, A., Meade K. G., Narciandi, F., Stanley, P., Mee, J. F., Doherty, M. L., Callanan, J. J., et O'Farrelly., C. (2010).** Endometrial biopsy: a valuable clinical and research tool in bovine reproduction. *Theriogenology.*
- ✚ **Charton, C. (2017).** Caractérisation de l'adaptation de la glande mammaire des vaches laitières à l'allongement de l'intervalle entre traites.
- ✚ **Cheong, S.H., Nydam, D.V., Galvao, K.N., Crosier, B.M., Ricci, A., Caixeta, L.S., Sper, R.B., Fraga, M., Gilbert, R.O. (2012).** Use of reagent test strips for diagnosis of endometritis in dairy cows.
- ✚ **Cheong, S.H., Nydam, D.V., Galvao, K.N., et al (2011).** "Cow-level and herd-level risk factors for subclinical endometritis in lactating Holstein cows." *Journal of Dairy Science* 94(2): 762-770.
- ✚ **Couto, G. B., Vaillancourt, D.H., and Lefebvre, R. C. (2013).** Comparison of a leukocyte esterase test with endometrial cytology for diagnosis of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology.*

- ✚ **Couto, G.B., Vaillancourt, D.H., et Lefebvre, R.C. (2012).** Comparison of a leukocyte esterase test with endometrial cytology for diagnosis of subclinical endometritis in postpartum dairy cows.
- ✚ **Deguillaume, L. et Chastant-Maillard, S., (2012).** Les mécanismes de défenses immunitaires de l'utérus postpartum chez la vache. *Le Nouveau Praticien vétérinaire-élevages et santé*. Vol. 5, n° 21, pp. 81-84.
- ✚ **Deguillaume, L., Geffre, A., Desquilbet, L., Dizien, A., Thoumire, S., Vorniere, C., Chastant-Maillard, S. (2012).** Effect of endocervical inflammation on days to conception in dairy cows. *Journal of dairy science*.
- ✚ **Deletang, F. (2004).** Rappels d'anatomie et de physiologie. PRID, Edition Sanofi Santé Animale, 9-16.
- ✚ **Derivaux, J., et Ectors, F. (1986).** Reproduction chez les animaux domestiques.
- ✚ **Dijkhuizen, A.A., Jalvingh, A.W. (1995).** The economic of endometritis treatment in dairy cattle. *Intervet VSD News Letter* ; 11: 12-16.
- ✚ **Dinsmore, R.P., Stevens, R.D., Cattell, M.B., Salman, M.D. et Sundlof, S.F. (1996).** Oxytetracycline residues in milk after intrauterine treatment of cows with retained fetal membranes. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*
- ✚ **Dohmen, Lohuis et al. (1995).** The relationship between bacteriological and clinical findings in cows with subacute/chronic endometritis.
- ✚ **Drackley, J.K., (1999).** Biology of Dairy Cows During the Transition Period: the Final Frontier? *Journal of Dairy Science*. Vol. 82, n° 11, pp. 2259-2273.
- ✚ **Driancourt, M.A, Gougeon, A., Royere, D. (1991).** dans *La reproduction chez les Mammifères nouvelle édition* chapitre 15 : Folliculogenese et Ovulation.
- ✚ **Drillich, M., Beetz, O., Pfutzner, A., Sabin, M., Sabin, H.J., Kutzer, P., Nattermann, H., Heuwieser, W. (2010–2017).** Evaluation of a systemic antibiotic treatment of toxic puerperal metritis in dairy cows. *J Dairy Sci* 2001; 84:
- ✚ **Drillich, M., Raab, D., Wittke, M., et Heuwieser, W. (2005).** Treatment of chronic endometritis in dairy cows with an intrauterine application of enzymes. A field trial. *Theriogenology*.
- ✚ **Dubuc, J., Duffield, T.F., Leslie, K.E., Walton, J.S., et LeBlanc, S.J. (2010a).** Definitions and diagnosis of postpartum endometritis in dairy cows. *Journal of dairy science*.

- + Dubuc. J., Duffield, T.F., Leslie K.E., Walton, J.S., LeBlanc, S.J. (2011). Effets of postpartum uterine diseases on milk production and culling in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 94(3), 1339–1346. <https://doi.org/10.3168/jds.2010-3758>
- + Dubuc. J., Duffield, T.F., Leslie K.E., Walton, J.S., LeBlanc, S.J. (2011). Randomized clinical trial of antibiotic and prostaglandin treatments for uterine health and reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.*
- + Dubuc. J., Duffield, T.F., Leslie K.E., Walton, J.S., LeBlanc, S.J. (2010(a)). Definitions and diagnosis of postpartum endometritis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*
- + Ennuyer, M. (2000). les vagues folliculaires chez la vache .Application pratique à la maîtrise de la reproduction-point vet, 31(209) :377-383.
- + Erb, H.N., Martin, S.W., Ison, N., et al (1981). Interrelationships between production and reproductive diseases *IN J Dairy Sci* ; Holstein cows. Conditional relationships between production and disease.
- + Erickson, G.f., Shem, A.j.w., Quigly, M.e et Coll. (1979). Fonctional stéroïdes of aromatase activity in human granulosa cells from normal and polycystic ovaries. *J.Clim. Endocrinol, Metab.*, 49,514-519.
- + Erin, J., Williams., Deborah, P., Fischer., Dirk, U., Pfeiffera, Gary., Englanda, C.W., David, E., Noakesa, Hilary Dobsonb., Sheldon, I. Martin. (2005). Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle.
- + Esslemont, D., Kossaibati, M.A. (2002). The cost of poor fertility and disease in UK dairy herds. Intervet UK Ltd. City, 146.
- + Etherington, W.G., Bosu, W.T., et al (1984). Reproductive performance in dairy cows following postpartum treatment with gonadotrophin releasing hormone and/or prostaglandin: a field trial. *Can J Comp Med.*
- + Evens, A.c.o., and Canty, M.g. (2004). Physiology of follicule developement in cattle 23ème congrés mondial de Buiatrie, Québec canada, 11au 16 Juillet 2004.
- + Faye B, Barnouin, J. (1987). Motivations et objectifs de l'enquête écopathologique Bretagne. *Bull Techn CRZV Theix INRA* 69, 9-13 3.
- + Fieni, F., Tainturier, D., Bruas, J.F., Battu, I. (1995). physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache, *Bulletin des GTV-1995-4-B-512-pp.35-49.*

- ✚ **Földi, J., Kulcsar, M., Pecs, A., Huyghe, B., de Sa C, Lohuis JA, Cox P, Huszenicza G (2006).** Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Anim Reprod Sci.*
- ✚ **Fonseca, F.A., Britt, J.H., M.c,Daniel, B.t., Wilk, J.C, Rakes, A.H. (1983).** Reproductive traits of Holsteins and Jerseys. Effect of age, milk yield and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate and days open. *J.Dairy Sci.*, 66:1128-1147.
- ✚ **Formigoni, A. and Trevisi, E. (2003).** Transition cow: interaction with fertility." *Veterinary research communications 27(Suppl 1),*
- ✚ **Fortune, J.e et Vincent, S.e (1983).** Progesterone inhibits the induction of aromatase activity in rat granulosa cells in vitro, *Biol reprod-j28 : 1078-1089*
- ✚ **Fourichon, C., Seegers, H., Bareille, N., Beaudreau, F. (1999).** Effects of disease on milk production in the dairy cow: a review. *Prev Vet Med 1999;41:1–35.*
- ✚ **Fourichon, C., Seegers, H., et Malher, X, (2000(a)),** Effect of disease on reproduction in the dairy cow : a meta-analyse *Theriogenology, 53, 1729-1759*
- ✚ **Fournier, R, Deguillaume, L. et Chastant-Maillard, S., (2014).** Quelle méthode privilégier en pratique pour le diagnostic des endométrites de la vache laitière ? *Le Point Vétérinaire. N° 349. pp. 2- 7.*
- ✚ **Galvao, K. N., M. Frajblat, S. B. Brittin, W. R. Butler, C. L. Guard et R. O. Gilbert (2009(a)).** Effect of prostaglandin F2alpha on subclinical endometritis and fertility in dairy cows. *J. Dairy Sci.*
- ✚ **Galvao, K.N., Frajblat, M., Brittin, S.B., Butler, W.R., Guard, C.L.,et Gilbert, R.O. (2009),** Effect of prostaglandin F2alpha on subclinical endometritis and fertility in dairy cows. *Journal of dairy science.*
- ✚ **Ghasemi, F (2011),** Characterization of endometritis in postpartum dairy cows.
- ✚ **Ghasemi, F. (2011),** Characterization of endometritis in postpartum dairy cows. Page 90 in Department of Large Animal Clinical sciences. Vol. Master of Science. University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan.
- ✚ **Ghasemi, F., Gonzalez-Canob, P., Griebelbc, P.J., Palmera, C. (2012),** Proinflammatory cytokine gene expression in endometrial cytobrush samples harvested from cows with and without subclinical endometritis.
- ✚ **Gier, H. T. et Marion, G. B (1968),** Uterus of Cow after Parturition - Involutional Changes. *American Journal of Veterinary Research.*

- + Gilbert, R. O., S. T. Shin, C. L. Guard et H. N. Erb (1998), Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*.
- + Gilbert, R.O., Shin, S.T., Guard, C.L., Erb, H.N et Frajblat, M. (2005), Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows *Theriogenology*, 64, 1879–1888.
- + Gilbert, R.O., Shin, S.T., Guard, C.L., Erb, Hollis N. et Frajblat, M., (2005). Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*. Vol. 64, n° 9, pp. 1879-1888.
- + Gilbert, R.O., Shin, S.T., Guard, C.L., Erb, Hollis N. et Frajblat, M., (2005). Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*. Vol. 64, n° 9, pp. 1879-1888
- + Glanvill, S. F. et H. Dobson (1991), Effect of prostaglandin treatment on the fertility of problem cows. *Vet. Rec*
- + Gregory, S., Lewis. (1997), SYMPOSIUM: Health problems of the postpartum uterine health and disorders.
- + Guy Boisclair et Jocelyn dubuc (2011), L'endométrite, son impact et les traitements.
- + Guy C (1986), Les bases de la production, volume 1 (les productions laitières).
- + Hanzan, C. (2010). Lait et production laitière
- + Hanzen C (2003-2004), Pathologie de reproduction des ruminants ; Chap.14 : la rétention placentaire chez les ruminant ; Chap. 16 : le retard d'involution utérine chez les ruminants ; Chap. 18 : aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants. Service d'Obstétrique et de Pathologie de reproduction des équidés, des ruminants et du porc. Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège Belgique 2003.
- + Hanzen C, Houtain JY, et Laurent Y,(1996), Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. *Ann. Méd. Vétó*,
- + Hanzen CH (2005-2006), Propédeutique de l'appareil génital de la vache.
- + Hanzen CH (2015-2016), les infections utérines des ruminants.
- + Henzen, Ch. (2009). Lait et production laitière , Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire
- + Henzen, Ch. (2014). Traitement des infections utérines chez la vache, Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire.
- + Henzen, Ch. (2016). Les infections utérines des ruminants, Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production.

- ✚ **Hireche Sana**, Chapitre IV l'anatomie et fonctions de l'appareil génitale femelle.
- ✚ **Hirsbrunner, G., C. Kaufmann, C. Keller, J. Husler et A. Steiner (2010)** Spontaneous myometrial contractility in cows suffering from endometritis-Influence of localisation, smooth muscle layer and cycle phase. An in vitro study. Anim. Repro. Sci.
- ✚ **Hirsbrunner, G., U. Kupfer, H. Burkhardt et A. Steiner (1998)**, Effect of different prostaglandins on intrauterine pressure and uterine motility during diestrus in experimental cows. Theriogenology.
<https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2017.07.039>
- ✚ **Humblot, P et Grimard, B (1996)**, Endocrinologie du post-partum et facteurs influençant le rétablissement de l'activité ovarienne chez la vache Point Vet., 28, numéro spécial, 73-81.
- ✚ **Huszenicza G, Fodor M, Gacs M, Kulcsar M, Dohmen MJW, Vamos M, Porkolab L, Kegl T, Bartyik J, Lohuis JACM, Janosi S, Szita G (1999)**, Uterine Bacteriology, Resumption of Cyclic Ovarian Activity and Fertility in Postpartum Cows kept in Large-Scale Dairy Herds.
- ✚ **Ilari, F (1998)**. Intérêt de l'injection d'un analogue de la PGF₂ α 24 à 48 heures après le vêlage chez les vaches laitières présentant une rétention placentaire. Thèse de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.
- ✚ **Inra, Hageman, W.H., Shook, G.E., Tyler, W.J. (1991)**, Reproductive performance in genetic lines selected for high or average milk yield. J. Dairy Sci, 74, 4366-4376.
- ✚ **Jeremejeva, J., Orro, T., Valdmann, M. et Kask, K (2010)**, Bacteriological and cytological findings during the late puerperal period after two different treatments of retained placenta followed by acute puerperal metritis. Acta Vet Scand.
- ✚ **Kaci, Sabah. (2008-2009)**, Effets des conditions d'élevage sur la production et la reproduction de la vache laitière en début de lactation Cas d'exploitations bovines de BIRTOUTA
- ✚ **Karen, Wagener., Christoph, Gabler., Marc, Drillich. (2017)**, A review of the ongoing discussion about definition, diagnosis and pathomechanism of subclinical endometritis in dairy cows.
- ✚ **Kasimanickam, R., Duffield, T.F., Foster, R.A., Gartley, C.J., Leslie, K.E., Walton J.S., Johnson, W.H. (2004)**, Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows.

- ✚ **Kasimanickam, R., Duffield, T.F., Foster, R.A., Gartley, C.J., Leslie, K.E., Walton J.S., Johnson, W.H. (2005)**, A comparison of the cytobrush and uterine lavage techniques to evaluate endometrial cytology in clinically normal postpartum dairy cows. *Can. Vet. J.*
- ✚ **Kasimanickam, R., Duffield, T.F., Foster, R.A., Gartley, C.J., Leslie, K.E., Walton J.S., Johnson, W.H. (2005)**, The effect of a single administration of cephalixin or cloprostenol on the reproductive performance of dairy cows with subclinical endometritis. *Theriogenology*.
- ✚ **Kaufmann, T. B., S. Westermann, M. Drillich, J. Plontzke et W. Heuwieser (2010)**, Systemic antibiotic treatment of clinical endometritis in dairy cows with ceftiofur or two doses of cloprostenol in a 14-d interval. *Anim. Reprod. Sci.*,
- ✚ **Kessaci, Temim (2018-2019)**, Module physiologie de la reproduction 3^{ème} Année. Ecole national vétérinaire-Alger-.
- ✚ **Khaled, Zidane. (2009)**, Incidence des pathologies utérines durant le post-partum chez la vache laitière de la région de TIARET : Utilisation d'un traitement à base de PGF2a.
- ✚ **Klingborg, D.J. (1987)**. Normal reproductive parameters in large "California-style" dairies. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1987 Nov;3(3):483-99
- ✚ **Lamote, I., E. Meyer, L. Duchateau et C. Burvenich (2004)**, Influence of 17beta-estradiol, progesterone, and dexamethasone on diapedesis and viability of bovine blood polymorphonuclear leukocytes. *J. Dairy Sci.*
- ✚ **Larson, L. L. et P. J. (1992)**. Regulation of estrous cycles in dairy cattle: A review. *Theriogenology*.
- ✚ **LeBlanc, S. (2007)**. Economics of Improving Reproductive Performance in Dairy Herds. Pages 201-214 in *Proc. West. Can. Dairy Sem. Adv. Dairy Technol.*, Edmonton, Canada.
- ✚ **LeBlanc, S. J. (2008)**. Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: a review. *Vet. J.*
- ✚ **LeBlanc, S. J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, K. G. Bateman, G. P. Keefe, J. S. Walton, and W. H. Johnson. (2002(a))**. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.*
- ✚ **LeBlanc, S. J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, K. G. Bateman, G. P. Keefe, J. S. Walton, and W. H. Johnson. (2002(b))**. The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.*

- ✚ **LeBlanc, S.J. (2008).** "Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review." *The Veterinary Journal* 176(1): 102-114.
- ✚ **LeBlanc, S.J. (2008).** postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review *Vet J*, 176, 102-114.
- ✚ **LeBlanc, S.J., Duffield, T. F., Leslie, K. E., Bateman, K. G., Keefe, G.P., Walton, J. S., and Johnson, W.H. (2002).** The Effect of Treatment of Clinical Endometritis on Reproductive Performance in Dairy Cows.
- ✚ **LeBlanc, S.J., Duffield, T.F., Leslie, K. E., Bateman, K.G., Keefe, G. P., Walton, J.S., and Johnson, W.H. (2002).** Defining and Diagnosing Postpartum Clinical Endometritis and its Impact on Reproductive.
- ✚ **Lee, L.A., Ferguson, J.D., and Galligan, D.T. (1989).** Effect of disease on days open assessed by survival analysis. *J. Dairy Sci.*
- ✚ **Lefebvre, R. C. et A. E. (2012).** Stock. Therapeutic Efficiency of Antibiotics and Prostaglandin F_{2α} in Postpartum Dairy Cows with Clinical Endometritis: An Evidence-Based Evaluation. *Vet. Clin. North Am. Food An. Pract.*
- ✚ **Lewis, G. S. (1997).** uterine health and disorders. *J. Dairy Sci.*
- ✚ **Lewis, G. S. (2004).** Steroidal regulation of uterine immune defenses. *Anim. Reprod.*
- ✚ **Macmillan, K. L. et A. M. Day. (1982).** Prostaglandin F(2alpha) - A fertility drug in dairy cattle? *Theriogenology*,
- ✚ **Madoz, L.V., Giuliadori, M.J., Migliorisi, A.L., Jaureguiberry, M. (2014).** R.L.de la Sota. Endometrial cytology, biopsy, and bacteriology for the diagnosis of subclinical endometritis in grazing dairy cows.
- ✚ **Masera, J., B. K. Gustafsson, M. M. Afiefy, C. M. Stowe et G. P. Bergt. (1980).** Disposition of oxytetracycline in the bovine genital tract: systemic vs intrauterine administration. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*
- ✚ **Mateus, L., Lopes, da Costa, L., Bernardo, F., et Silva, J. R. (2002).** Influence of puerperal uterine infection on uterine involution and postpartum ovarian activity in dairy cows. *Reproduction in domestic animals.*
- ✚ **McDougall, S. (2001).** Effect of intrauterine antibiotic treatment on reproductive performance of dairy cows following periparturient disease. *New Zel. Vet. J.*
- ✚ **McDougall, S., Hussein, H., Aberdein, D., Buckle, K., Roche, J., Burke, C., Meier, S. (2011).** Relationships between cytology, bacteriology and vaginal discharge scores and reproductive performance in dairy cattle.

- ✚ **McDougall, S., M. de Boer, C. Compton et S. J. Leblanc. (2013).** Clinical trial of treatment programs for purulent vaginal discharge in lactating dairy cattle in New Zealand. *Theriogenology*.
- ✚ **McDougall, S., R. Macaulay et C. Compton. (2007).** Association between endometritis diagnosis using a novel intravaginal device and reproductive performance in dairy cattle. *Anim. Reprod. Sci.*
- ✚ **Meissonier, E. et Enriquez, B. (1998).** Infections utérines du post-partum : épidémiologie, bactériologie et thérapeutique anti-infectieuse. Journées Nationales des G.T.V.
- ✚ **Mercel w’otari M’foumou okouyi. (2000).** Maitrise de la reproduction chez la femelle bovin NDAMA Au Sénégal ; Essai du PRIDND, école inter-états des sciences et médecine vétérinaire (EISMV).
- ✚ **Miller, H. V., P. B. Kimsey, J. W. Kendrick, B. Darien et L. Doering. (1980).** Endometritis of dairy cattle: diagnosis, treatment, and fertility. *Bov. Pract.*
- ✚ **Mimoune, N. (2019-2020).** Module pathologie de reproduction 1/4^{ème} Année ; chapitre1 : Rappel anatomiques & physiologiques propédeutique génitale. Ecol national vétérinaire –Alger-.
- ✚ **Murray, R. D., J. D. Allison et R. P. (1990).** Gard. Bovine endometritis: comparative efficacy of alfaprostol and intrauterine therapies, and other factors influencing clinical success. *Vet. Rec.*
- ✚ **Nicolas, Tison. (2014).** Évaluation de l’endométrite clinique chez la vache laitière et efficacité d’un traitement de céfapirine sous forme d’une infusion intra-utérine. Université de Montréal.
- ✚ **Nikolakopoulos, E. et E. D. Watson. (1999).** Uterine contractility is necessary for the clearance of intrauterine fluid but not bacteria after bacterial infusion in the mare. *Theriogenology*.
- ✚ **Noakes, D.E., Wallace, L., Smith, G.R. (1991).** Bacterial flora of the uterus of cows after calving on two hygienically contrasting farms. *Vet Res*; 128: 440-44.
- ✚ **Oldi, J. F., Kulcsar, M., Pecs, A., B. Huygheb., C de Sa, J.A.C.M. Lohuis, Cox P, Huszenicza Gy. (2006).** Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle.
- ✚ **Paul, Baillargeon. (2015).** DMV.MSC, Direction des services techniques bovins.

- ✚ **Pavaux, C. (1981).** Eléments d'anatomie. In : Constantin A, Meissonnier E, editors. L'utérus de la vache. Toulouse : Société Française de Buiatrie, 9-53.
- ✚ **Peter, A.T., Jarratt, G.M., et Hanlon, D.W. (2011).** Accuracy of diagnosis of clinical endometritis with MetrichickTM in postpartum dairy cows.
- ✚ **Petit, T., Spergser, J., Rosengarten, R. et Aurich, J. (2009).** Prevalence of potentially pathogenic bacteria as genital pathogens in dairy cattle. *Reprod Domest Anim.*
- ✚ **Picton, H.m., Tsonis, C.g., Mcenilly. A.s. (1990).** FSH cause a time dependent stimulation of préovulatory follicule growth in the absence of pulsatile LH secretion in ewes, chronically treated with GnRH agonist. *J. Endocr.*,126 : 297-307.
- ✚ **Pierre Chevalier ; Ph.D. (2011).** Direction de la santé environnementale et de la toxicologie institut national de santé publique du Québec, L'usage des stimulateurs de croissance en P.A : Positions des experts et des gouvernements.
- ✚ **Potter, T.J., Guitian, J., Fishwick, J., et al. (2010).** "Risk factors for clinical endometritis in postpartum dairy cattle." *Theriogenology* 74(1): 127-134.
- ✚ **Priedkalns et Leiser. (1998).** Female reproductive system. In : **Dellmann H, Eurell J.** Texte book of veterinary histology. Baltimore, Williams and Wilkins, 247-269.
- ✚ **Prunner, I., Wagener, K., Pothmann, H., Ehling-Schulz M, Drillich M. (2014(1)).** Risk factors for uterine diseases on small- and medium-sized dairy farms determined by clinical, bacteriological, and cytological examinations.
- ✚ **Prunner, I., Pothmann , H., Wagener, K., Giuliodori: M, Huber J, Ehling-Schulz M, Drillich M. (2014).** Dynamics of bacteriologic and cytologic changes in the uterus of postpartum dairy cows." *Theriogenology.* 82(9): 1316-1322
- ✚ **Robert, O., Gilbert, Sang. T., Shin, Charles. L., Guard, Hollis N. Erb, and Marcel Frajblat. (2005).** Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows.
- ✚ **Rowson, L. E., G. E. Lamming et R. M. Fry. (1953).** Influence of ovarian hormones on uterine infection,.
- ✚ **Runciman, D. J., G. A. Anderson et J. Malmo. (2009).** Comparison of two methods of detecting purulent vaginal discharge in postpartum dairy cows and effect of intrauterine cephalosporin on reproductive performance. *Aust. Vet. J.*

- ✚ **Runciman, D. J., G. A. Anderson, J. Malmo et G. M. Davis. (2008).** Effect of intrauterine treatment with cephalosporin on the reproductive performance of seasonally calving dairy cows at risk of endometritis following periparturient disease. *Aust. Vet. J.*
- ✚ **Santos, N.R., Roman, H.B., et Gilbert, R.O. (2006).** The use of leukocyte esterase reagent strips for diagnosis of subclinical endometritis in dairy cows.
- ✚ **Saumande, J. (1991).** La folliculogénèse chez les ruminants. *Rec. Med. Vet.*, 167, 205 – 218.
- ✚ **Seegers, H. (2008).** Comment chiffrer la performance de fécondité d'un troupeau laitier. *Nouv. Prat. vét. Élevages et santé*, 10, 46-5.
- ✚ **Sens, A., Heuwieser, W. (2013).** Presence of *Escherichia coli*, *Trueperella pyogenes*, alpha hemolytic streptococci, and coagulase-negative staphylococci and prevalence of subclinical endometritis. *J Dairy Sci.*
- ✚ **Sheldon IM et Dobson H. (2004).** Postpartum uterine health in cattle.
- ✚ **Sheldon IM, Noakes DE. (1998).** Comparison of three treatments for bovine endometritis.
- ✚ **Sheldon Martin, James Cronin, Leopold Goetze, Gaetano Donofrio, et Hans-Joachim Schuberth. (2009).** Defining Postpartum Uterine Disease and the Mechanisms of Infection and Immunity in the Female Reproductive Tract in Cattle *Biol Reprod* 81(6): 1025-1032.
- ✚ **Sheldon, I. M. et D. E. Noakes. (1998).** Comparison of three treatments for bovine endometritis. *Vet. Rec.*
- ✚ **Sheldon, I. M., Cronin, J., Goetze, L., Donofrio, G. et Schuberth, H. J. (2009).** Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. *Biol Reprod.*
- ✚ **Sheldon, I. M., Noakes, D. E., Rycroft, A. N., Pfeiffer, D. U. et Dobson, H. (2002).** Influence of uterine bacterial contamination after parturition on ovarian dominant follicle selection and follicle growth and function in cattle. *Reproduction.*
- ✚ **Sheldon, I. M., Noakes, D. E., Rycroft, A. N., Pfeiffer, D. U. et Dobson, H. (2002).** Influence of uterine bacterial contamination after parturition on ovarian dominant follicle selection and follicle growth and function in cattle. *Reproduction*, 2002.
- ✚ **Sheldon, I. Martin., Gregory, S., Lewis, Stephen., LeBlanc, Robert O., Gilbert. (2006).** Defining postpartum uterine disease in cattle.

- ✚ **Soltner Dominique. (2001).** Zootechnie générale - Tome 1, La reproduction des animaux d'élevage.
- ✚ **Steffan J. Metritis. (1984).** in dairy herds: an epidemiological approach with special reference to ovarian cyclicity.
- ✚ **Stephens LR, Slee KJ, Poulton P, Larcombe M. (1986).** et Kosior, E. Investigation of purulent vaginal discharge in cows, with particular reference to *Haemophilus somnus*.
- ✚ **Subandrio, A. L., I. M. Sheldon et D. E. Noakes . (2000).** Peripheral and intrauterine neutrophil function in the cow: the influence of endogenous and exogenous sex steroid hormones. *Theriogenology*.
- ✚ **Tan, X., Y. J. Huang, Y. W. Jiang et S. H. Hu. (2007).** Persistence of oxytetracycline residues in milk after the intrauterine treatment of lactating cows for endometritis. *Vet. Rec.*
- ✚ **Thurmond, M. C., C. M. Jameson et J. P. Picanso. (1993).** Effect of intrauterine antimicrobial treatment in reducing calving-to-conception interval in cows with endometritis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*,
- ✚ **Thurmond, M.C., Jameson, C.M., Picanso, J.P. (1993).** Effect of intrauterine antimicrobial treatment in reducing calving to conception interval in cows with endometritis. *J A V M A*; 203: 1576-1578.
- ✚ **Wagener, K., Grunert, T., Prunner, I., Ehling-Schulz, M. et Drillich, M. (2014).** Dynamics of uterine infections with *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* and *Trueperella pyogenes* in post-partum dairy cows and their association with clinical endometritis.
- ✚ **Wagener, K., Prunner, I., Pothmann, H., Drillich, M., Ehling-Schulz, M. (2015).** Diversity and health status specific fluctuations of intrauterine microbial communities in postpartum dairy cows. *Vet Microbiol.*
- ✚ **Wenkoff, M. S. (1978).** Therapeutic evaluation of the use of prostaglandin analog ICI80996 in cattle. *Can. Vet. J.*
- ✚ **Werner, A., Suthar, V., Plontzke, J. et Heuwieser, W. (2012).** Relationship between bacteriological findings in the second and fourth weeks postpartum and uterine infection in dairy cows considering bacteriological results. *J Dairy Sci.*

- ✚ **Westermann S, Drillich M, Kaufmann TB, Madoz LV, Heuwieser W. (2010).** A clinical approach to determine false positive findings of clinical endometritis by vaginoscopy by the use of uterine bacteriology and cytology in dairy cows.
- ✚ **Williams, E. J., Fischer, D. P., Pfeiffer, D. U., England, G. C., Noakes, D. E., Dobson, H. et Sheldon, I. M. (2005).** Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle.

References web:

- ✚ [1] Anonyme (2011), comité éditorial pédagogique de l'UVMaF ; Physiologie de lactation <https://campus.cerimes.fr/maieutique/UE-obstetrique/lactation/site/html/3.html>
- ✚ [2] Anonyme (2008), Performances de reproduction (<https://www.web-agri.fr/conduite-elevage/article/48875/reproduction-intervalle-velage-premiere-ia-insemination>)
- ✚ [3] Yusriya Hashem (2020), Avortement chez les vaches (<https://www.agri2day.com/2020/03/24/%D8%AF-%D9%8A%D8%B3%D8%B1%D9%8A%D8%A9-%D9%87%D8%A7%D8%B4%D9%85-%D8%AA%D9%83%D8%AA%D8%A8-%D8%A7%D9%84%D8%A7%D8%AC%D9%87%D8%A7%D8%B6-%D9%81%D9%8A-%D8%A7%D9%84%D8%A7%D8%A8%D9%82%D8%A7%D8%B1/>)
- [4] <https://www2.zoetis.fr/pathologies/bovins/metrites>