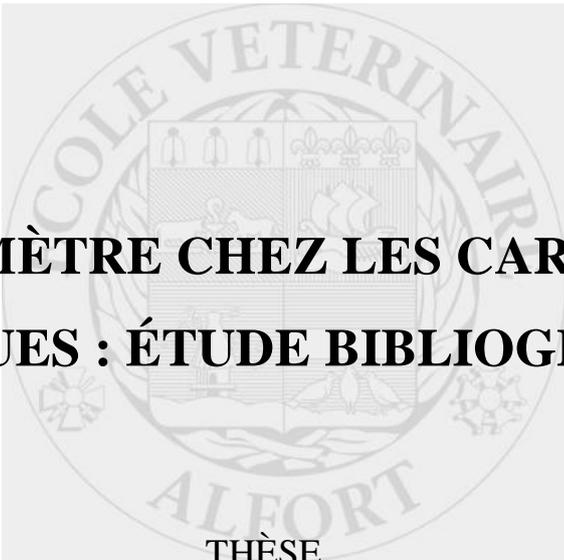


2010



**LE MUCOMÈTRE CHEZ LES CARNIVORES  
DOMESTIQUES : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

**Charlotte, Marie, Élisabeth MARLY**

Née le 22 Mars 1986 à Paris 15<sup>ème</sup>

JURY

**Président : Pr.**

**Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL**

**Membres**

**Directeur : Dr. Alain FONTBONNE**

**Maître de conférences à l'École Vétérinaire d'Alfort**

**Assesseur : Dr. Nathalie CORDONNIER**

**Maître de conférences à l'École Vétérinaire d'Alfort**







**LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT**

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard  
 Professeurs honoraires: MM. BRUGERE Henri, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, CRESPEAU François, DEPUTTE Bertrand  
 LE BARS Henri, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques,

**DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)**

Chef du département : Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

<p><b>- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES</b>                  Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur                  M. DEGUEURCE Christophe, Professeur                  Mme ROBERT Céline, Maître de conférences                  M. CHATEAU Henry, Maître de conférences*</p> <p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE</b>                  Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur*                  M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur                  M. FREYBURGER Ludovic, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE</b>                  Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur*                  M. TIRET Laurent, Maître de conférences                  Mme STORCK-PILOT Fanny, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE</b>                  Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur                  M. TISSIER Renaud, Maître de conférences*                  M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p>	<p><b>-UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b>                  M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur *                  Mme BERNEX Florence, Maître de conférences                  Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences                  M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE VIROLOGIE</b>                  M. ELOIT Marc, Professeur *                  Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE</b>                  M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur                  Mme ABITBOL Maria, Maître de conférences*</p> <p><b>- UNITE DE BIOCHIMIE</b>                  M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences*                  M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p> <p><b>- DISCIPLINE : ANGLAIS</b>                  Mme CONAN Muriel, Professeur certifié</p> <p><b>- DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE</b>                  M. PHILIPS, Professeur certifié</p>
---	---

**DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)**

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

<p><b>- UNITE DE MEDECINE</b>                  Mme CHETBOUL Valérie, Professeur                  M. BLOT Stéphane, Professeur*                  M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences                  Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences                  Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE</b>                  M. DENOIX Jean-Marie, Professeur                  M. AUDIGIE Fabrice, Professeur*                  Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier                  Mlle CHRISTMANN Undine, Maître de conférences                  Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel                  Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel                  Mlle DUPAYS Anne-Gaëlle, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE</b>                  M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences                  M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences*                  M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP)                  M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences                  Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP)                  Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel                  M. MAUFFRE Vincent, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS</b>                  Mme Françoise ROUX, Maître de conférences</p>	<p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE</b>                  M. FAYOLLE Pascal, Professeur *                  M. MOISSONNIER Pierre, Professeur                  M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences                  M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel                  Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences                  Mme RAVARY-PLUMIOEN Béatrice, Maître de conférences (rattachée au DPASP)                  M. ZILBERSTEDN Luca, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE D'IMAGERIE MEDICALE</b>                  M. LABRUYERE Julien, Professeur contractuel                  Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier</p> <p><b>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE</b>                  Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES</b>                  M. CHERMETTE René, Professeur *                  M. POLACK Bruno, Maître de conférences                  M. GUILLOT Jacques, Professeur                  Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences                  M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier                  M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT</b>                  M. GRANDJEAN Dominique, Professeur *                  Mme YAGUTYAN-COLLARD Laurence, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION</b>                  M. PARAGON Bernard, Professeur</p>
--	--

**DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)**

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

<p><b>- UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</b>                  M. BENET Jean-Jacques, Professeur*                  Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur                  Mme DUFOUR Barbara, Professeur                  Mlle PRAUD Anne, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE</b>                  M. BOLNOT François, Maître de conférences *                  M. CARLIER Vincent, Professeur                  Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences                  M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p><b>- DISCIPLINE : BIostatISTIQUES</b>                  M. DESQUILBET Loti, Maître de conférences contractuel</p>	<p><b>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE</b>                  M. COURREAU Jean-François, Professeur                  M. BOSSE Philippe, Professeur                  Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur*                  Mme LEROY Isabella, Maître de conférences                  M. ARNE Pascal, Maître de conférences                  M. PONTER Andrew, Professeur</p> <p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR</b>                  M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences *                  Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP)                  M. ADJOU Karim, Maître de conférences                  M. BELBIS Guillaume, Maître de conférences contractuel</p>
--	---

\* Responsable de l'Unité



# REMERCIEMENTS

*Au professeur de la faculté de Médecine de Créteil,  
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,  
Hommage respectueux.*

*A Monsieur le Docteur Fontbonne, Maître de conférences à l'École Nationale  
Vétérinaire d'Alfort,  
Pour m'avoir fait l'honneur de proposer et d'encadrer ce travail,  
Sincères remerciements.*

*A Madame le Docteur Cordonnier, Maître de conférences à l'École Nationale  
Vétérinaire d'Alfort,  
Pour son efficacité et sa collaboration à la réalisation de ce travail,  
Pour son chaleureux accueil et ses conseils,  
Sincères remerciements.*

*Au Service de Pathologie de la Reproduction  
De l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort,  
Pour m'avoir fait participer à la gestion de leurs cas de mucomètre,  
Sincères remerciements.*





# TABLE DES MATIERES

TABLE DES FIGURES .....	3
TABLE DES TABLEAUX.....	4
TABLE DES ABREVIATIONS .....	5
INTRODUCTION.....	7
1. L'appareil reproducteur de la femelle : rappels anatomiques et physiologiques .....	9
1.1. Développement embryonnaire chez la chienne et la chatte.....	9
1.2. Structure du tractus génital femelle .....	10
1.2.1. Description anatomique .....	10
1.2.2. Description histologique .....	13
1.3. Physiologie de l'utérus au cours du cycle sexuel de la chienne .....	16
1.3.1. Évolution de la morphologie du tractus génital au cours du cycle sexuel.....	16
1.3.2. Motilité utérine au cours du cycle sexuel .....	18
1.4. Les grandes affections utérines.....	21
1.4.1. L'hyperplasie glandulokystique de l'utérus.....	21
1.4.2. Le pyomètre .....	28
2. Étude du mucomètre chez les espèces non carnivores .....	33
2.1. Le mucomètre chez la lapine .....	33
2.1.1. Rappels sur la physiologie du cycle sexuel chez la lapine .....	33
2.1.2. Présentation de quatre cas cliniques chez des lapines de laboratoire.....	34
2.2. Le mucomètre chez les ruminants.....	35
2.2.1. Rappels sur la physiologie du cycle sexuel des ruminants .....	35
2.2.2. Présentation de cas d'hydromètres chez la chèvre .....	36
2.2.3. Présentation de l'hydromètre chez la vache .....	40
2.3. Autres espèces.....	42
3. Étude du mucomètre chez les carnivores .....	46
3.1. Étude chez la chatte.....	47
3.1.1. Particularités du cycle sexuel de la chatte .....	47
3.1.2. Description des cas cliniques .....	51
3.1.2.1. Cas n°1 .....	51
3.1.2.2. Cas n°2.....	52
3.1.2.3. Cas n°3.....	56

3.1.2.4.	Cas n°4.....	58
3.1.2.5.	Cas n°5.....	59
3.1.3.	Synthèse bibliographique.....	61
3.1.4.	Discussion.....	63
3.2.	Étude chez la chienne.....	65
3.2.1.	Particularités du cycle sexuel de la chienne.....	65
3.2.2.	Description des cas cliniques.....	67
3.2.2.1.	Cas n°1.....	67
3.2.2.2.	Cas n°2.....	68
3.2.3.	Etude clinique.....	69
3.2.4.	Synthèse clinique.....	70
3.2.5.	Pathogénie du mucomètre : état actuel des connaissances.....	72
3.2.6.	Traitement : une alternative à la stérilisation ?.....	74
3.2.7.	Diagnostic différentiel du mucomètre : de nouveaux tests disponibles ?.....	75
3.3.	Étude chez la furette.....	77
3.3.1.	Particularités du cycle sexuel de la furette.....	77
3.3.2.	Description des cas cliniques.....	78
3.3.2.1.	Cas n°1.....	78
3.3.2.2.	Cas n°2.....	78
3.4.	Le mucomètre chez les carnivores domestiques : synthèse.....	80
CONCLUSION.....		82
BIBLIOGRAPHIE.....		84

# TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie de l'utérus (Anderson & Anderson, 1994)	11
Figure 2 : Examen histologique d'un utérus de chèvre au repos (Service d'Anatomie Pathologique, École Vétérinaire d'Alfort, 2009)	14
Figure 3 : Utérus de chienne atteinte d'hyperplasie glandulokystique de l'utérus, présenté ouvert (Service d'Anatomie pathologique, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 2009)	23
Figure 4 : Utérus de chienne atteinte de pyomètre, présenté fermé puis ouvert (Service d'Anatomie pathologique, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 2009)	29
Figure 5 : Profil hormonal lors du cycle sexuel de la chatte (Johnston <i>et al.</i> , 2001)	49
Figure 6 : Utérus fortement dilaté par du liquide au cours de l'ovariohystérectomie (Unité de Reproduction Animale, École Vétérinaire d'Alfort, 2009)	53
Figure 7 : Aspect du liquide renfermé dans l'utérus (Unité de Reproduction Animale, École Vétérinaire d'Alfort, 2009)	54
Figure 8 : Profil hormonal du cycle sexuel de la chienne (Johnston <i>et al.</i> , 2001)	65

# TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Etude comparative des classifications des lésions utérines visible à l'examen histologique de De Bosschere <i>et al.</i> (2001) et Dow (1958) chez la chienne	25
Tableau 2 : Classification des lésions utérines visibles à l'examen histologique chez la chatte par Dow (1962)	28
Tableau 3 : Performances reproductrices après traitement du mucomètre (Hesselink 1993)	39
Tableau 4 : Synthèse clinique des cas retrouvés dans la littérature	61

# TABLE DES ABREVIATIONS

**ENVA** : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

**HAM** : Hormone Anti-Müllérienne

**FSH** : Follicle Stimulating Hormon

**HCG** : Human Chorionic Gonadotropin

**LH** : Luteinizing Hormon

**NFS** : Numération et Formule Sanguine

**CRP** : Protéine C-Réactive



# INTRODUCTION

Le mucomètre est une affection répandue touchant la plupart des espèces animales domestiques. Il est néanmoins assez peu documenté et donc mal connu. Les données bibliographiques disponibles sur le sujet sont le plus souvent des présentations de cas plus ou moins récentes : les premières descriptions répertoriées dans les moteurs de recherches classiques de cas de mucomètre datent des années 1920. Mais il apparaît que même les publications les plus récentes n'offrent rien de mieux que des hypothèses sur l'étiologie et des propositions de traitement. Aucune étude ne compile toutes les données existantes sur le mucomètre pour tenter d'en dégager les caractéristiques, l'étiologie ou les conséquences, ainsi que le traitement.

Cette étude a pour but de dresser un état des lieux des connaissances actuelles sur le mucomètre. Nous en dégagerons les caractéristiques cliniques et histologiques, ainsi que les implications de cette affection au sein de l'élevage carnivore. D'après les publications existantes, nous étudierons les populations à risque et les traitements qui ont déjà été envisagés.

Pour effectuer ce bilan, nous disposons de toutes les publications disponibles présentant des cas de mucomètres chez les espèces carnivores domestiques et non carnivores. Nous disposons également d'un cas de mucomètre reçu à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA). Nous essayerons d'établir des comparaisons concernant la mise en place, l'expression et les caractéristiques de cette affection chez les carnivores domestiques, afin de comprendre s'il existe une ou plusieurs entités « mucomètre » au sein des espèces mammifères, plus particulièrement les carnivores domestiques.

De rapides rappels nous permettront de mieux aborder la seconde partie de cette étude. Nous verrons le développement et l'anatomie de l'utérus, ainsi que la physiologie de la reproduction. Nous pourrions déjà dégager les principales différences entre les espèces, qui peuvent être à l'origine de différences dans le développement du mucomètre.

Nous verrons dans un deuxième temps quelle est l'importance du mucomètre chez les espèces non carnivores, ses caractéristiques cliniques et épidémiologiques. Nous nous intéresserons enfin au cas particulier des trois espèces de carnivores domestiques : nous chercherons à comprendre si le mucomètre se présente de la même façon chez ces trois espèces, ou s'il s'agit d'affections différentes ; nous mettrons en lumière le tableau clinique caractéristique, ainsi que les conséquences de cette affection. Nous essayerons de comprendre sa pathogénie et enfin les possibilités thérapeutiques qui s'offrent à nous ainsi que leur pronostic à terme.

# **1. L'APPAREIL REPRODUCTEUR DE LA FEMELLE :**

## **RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES**

### **1.1. DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE CHEZ LA CHIENNE ET LA CHATTE**

Le développement des gonades et du phénotype sexuel dépend du sexe génétique (Johnston *et al.*, 2001).

Le sexe génétique est lui-même déterminé, chez le chien, par la 39<sup>ème</sup> paire de chromosomes, et chez le chat par la 19<sup>ème</sup> paire de chromosomes, qui sont donc notés 78XX chez la chienne et 38XX chez la chatte.

En l'absence du gène *SRY* porté par le chromosome Y, les gonades suivent la voie de différenciation « femelle ». Les cellules germinales primordiales migrent depuis l'endoderme jusqu'aux crêtes génitales. A ce stade, le tissu gonadique est toujours indifférencié. Chez l'individu XX, la partie centrale du tissu gonadique se différencie en cordons sexuels primitifs et rete ovarii et constitue la *medulla* de l'ovaire. L'épithélium, qui contient les cellules germinales, évolue en *cortex* ovarien. Les cellules primordiales germinales évoluent alors en ovogonies et le sexe gonadique est mis en place. Chez la femelle, à la différence du mâle, les ovaires resteront au sein de la cavité abdominale.

Le sexe phénotypique se met en place après le développement des gonades. Chez le mâle comme chez la femelle, deux paires de conduits se mettent en place : ce sont les canaux de Müller et les canaux de Wolff. La différenciation se fait ensuite grâce à la participation de deux hormones : l'Hormone Anti-Müllérienne (HAM), produite par les cellules de Sertoli du testicule du fœtus, et la testostérone produite par les cellules de Leydig. Lors du développement de la femelle, et en l'absence d'HAM, les canaux de Müller persistent. De même, en l'absence de testostérone pour maintenir les canaux de Wolff, ceux-ci vont régresser.

Crânialement, les canaux de Müller sont ouverts dans la cavité péritonéale (comme le seront les futurs oviductes) et caudalement ils s'unissent partiellement pour former un utérus bipartite. Dans leur partie la plus caudale, les canaux de Müller s'unissent au sinus urogénital pour former le vagin et son vestibule.

La distinction morphologique du sexe du chiot est possible dès le 30<sup>ème</sup> jour de gestation. Chez le chaton, on peut commencer à distinguer la corticale de la médullaire ovarienne dès le 40<sup>ème</sup> jour de gestation.

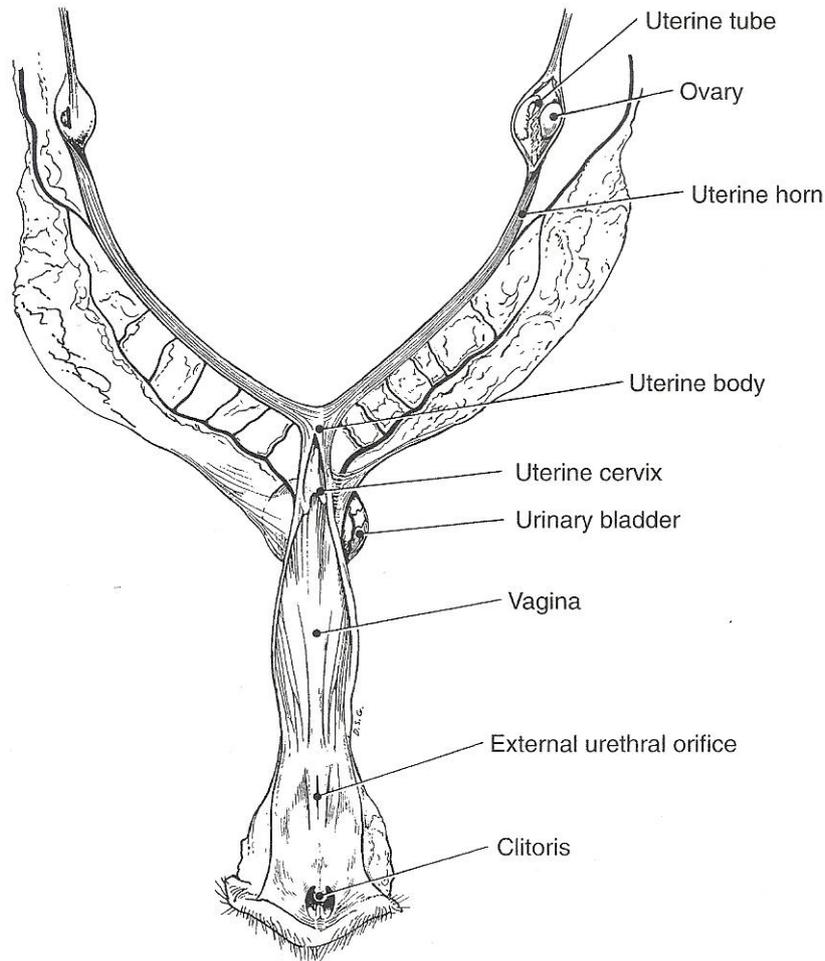
## **1.2. STRUCTURE DU TRACTUS GÉNITAL FEMELLE**

### **1.2.1. DESCRIPTION ANATOMIQUE**

L'appareil génital est constitué, chez la chienne comme chez la chatte, de deux ovaires, deux oviductes, d'un utérus bipartite qui se termine par un col donnant dans le vagin et son vestibule (*Figure 1*).

L'oviducte est constitué d'une ampoule qui s'élargit crânialement pour former un infundibulum qui jouxte l'ouverture de la bourse ovarique. Son extrémité caudale est un ostium qui débouche dans la corne utérine. L'ovocyte avance au sein de l'oviducte grâce à des mouvements péristaltiques de ce dernier, puis l'ostium s'ouvre pour permettre son passage. Il se referme ensuite pour éviter le reflux de fluide depuis la corne utérine jusque dans l'oviducte.

Figure 1 : Anatomie de l'utérus (Anderson & Anderson, 1994)



### Chez la chienne

L'utérus est composé de deux cornes, d'un corps et d'un col formant un organe en forme de Y dont la taille et le calibre varient considérablement en fonction de l'âge et de la race, mais aussi du stade du cycle et du nombre de portées. En moyenne on note une taille de 15 cm pour une chienne de taille moyenne (Lesbouyries, 1949). La taille va augmenter lors de la puberté, puis au cours de tous les pro-œstrus/œstrus, pour atteindre son maximum lors du diœstrus chez les chiennes non gestantes. Elle décroît ensuite progressivement pour atteindre sa taille initiale lors de l'anœstrus.

A la jonction entre l'utérus et le vagin se trouve le col, mesurant en moyenne 1,5 à 2 cm de long (Jonhston *et al.*, 2001). Il se différencie principalement par son épaisseur. Une

légère procidence dans le vagin est possible mais il doit toujours rester en position abdominale. De consistance musculeuse, il présente lui aussi des variations (ouverture, fermeture, et variations de consistance principalement) au cours du cycle grâce aux nombreux récepteurs hormonaux qu'il porte. Il est pourvu d'un canal cervical très étroit donc les deux orifices sont très petits. Chez la chienne selon Lesbouyries, l'hymen n'existe pas : il semblerait plutôt qu'il existe un repli muqueux transversal.

Le vagin est le conduit qui s'étend depuis le col jusqu'au vestibule. De consistance musculo-membraneuse, il prend la forme d'une bouteille et mesure sensiblement la même longueur que les cornes. Au cours du cycle, son épithélium sera lui aussi le siège de profonds remaniements qui permettent notamment, par l'analyse de frottis vaginaux, de détecter précisément le stade du cycle.

#### Chez la chatte

L'utérus de la chatte adulte ressemble à celui de la chienne. Le corps mesure environ 2 cm de long pour des cornes de 10 cm en moyenne (Jonhston *et al.*, 2001). Sur une chatte adulte non gestante, il pèse quelques grammes, mais son poids et sa taille varient eux aussi en fonction du stade du cycle sexuel, de la même façon que chez la chienne.

Le col est dirigé ventro-caudalement et fait protrusion dans le vagin. Il n'est ouvert que lors de l'œstrus et fermé durant toutes les autres phases du cycle.

Le vagin s'étend caudalement au col jusqu'au vestibule où se situe l'abouchement de l'urètre. L'hymen se trouve juste crânialement à cet orifice. Le vagin et le vestibule mesurent chacun environ 2 cm de long (Ettinger *et al.*, 2000), sauf lors de gestation où ils sont tirés caudalement par le poids de l'utérus. Il présente des replis muqueux longitudinaux dont la morphologie évolue, tout comme son épithélium, au cours du cycle.

#### Les moyens de fixité

Chaque corne est soutenue dans la cavité abdominale par le mesometrium, et les oviductes par le mesosalpynx. Le ligament large de l'ovaire présente une extension latérale, ou ligament rond, qui va fixer l'utérus par son bord latéral juste à côté de l'anneau inguinal.

### Vascularisation

Celle-ci est assurée par deux artères utérines provenant des deux artères vaginales et cheminant le long de l'attache du mesometrium. Elles se terminent en une branche assurant la vascularisation de l'oviducte.

Les veines sont satellites des artères et débouchent dans la veine iliaque. Chez la chatte on peut observer des anastomoses entre veines utérines droite et gauche dans la région du corps et du col de l'utérus.

L'anatomie et la structure du tractus génital de la femelle semble donc très similaire au sein du groupe des carnivores.

Le mucomètre est une affection qui ne touche pas la jument : on peut y voir une cause anatomique. La structure du tractus génital est en effet très différent chez la jument. A titre d'exemple, le col mesure chez la jument 6 à 10cm de long pour 20 à 30 cm de cornes. Il est donc proportionnellement bien plus long que chez les carnivores. De plus, sa consistance est plus molle, et son canal cervical peut quant à lui aisément être dilaté avec les doigts. Sa muqueuse ne présente aucun repli transversal.

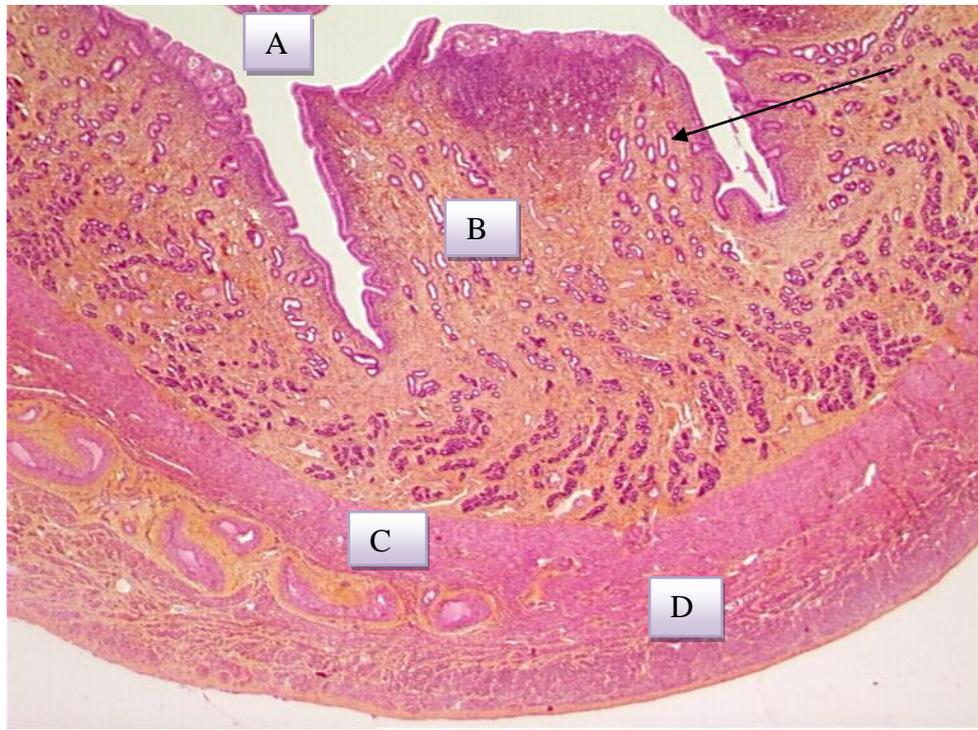
## **1.2.2. DESCRIPTION HISTOLOGIQUE**

Nous ne nous intéresserons ici qu'à la structure histologique de l'utérus (*Figure 2*) et des oviductes,

### Les oviductes

Les oviductes ont pour rôle de transporter l'ovocyte et d'assurer un environnement favorable à la fécondation. Leur paroi est formée de quatre couches : muqueuse, sous muqueuse, musculuse et séreuse et forme de nombreux replis dans l'ampoule, permettant ainsi l'avancée de l'ovocyte.

Figure 2 : Examen histologique d'un utérus de chèvre au repos (Service d'Anatomie Pathologique, École Vétérinaire d'Alfort, 2009)



A : Lumière utérine

B : Endomètre

C : Myomètre

D : Séreuse

Flèche : Glande endométriale

La muqueuse comprend (Dellman *et al.*, 2006) :

- Un épithélium de surface où l'on rencontre des cellules ciliées (dont le rôle est le transport de l'œuf), et des cellules à activité sécrétoire (qui assurent l'environnement nutritif de l'œuf) ;
- Une lamina propria constituée de quelques fibres musculaires lisses et de fibres élastiques.

La sous-muqueuse a la même composition que la lamina propria et y est très étroitement liée.

La musculuse est constituée de deux couches de fibres musculaires : une interne où les fibres ont une orientation circulaire, et une externe à orientation longitudinale, peu développée. Cette couche est relativement fine au sein de l'oviducte.

La séreuse est une couche conjonctivo-élastique qui sert essentiellement à couvrir les couches précédentes. On peut y trouver quelques fibres musculaires et des fibres nerveuses, satellites des vaisseaux.

### L'utérus

Il est composé de trois couches : l'endomètre (ou muqueuse / sous-muqueuse), le myomètre (ou musculuse) et la séreuse.

On distingue encore au niveau de l'endomètre deux couches de fonction différente. La couche la plus superficielle, ou « zone fonctionnelle » dégénère partiellement ou totalement selon les espèces au cours du cycle. Chez la femme par exemple, cette couche sera totalement éliminée en fin de cycle. Une seconde couche plus profonde, la « zone basale » persiste tout au long du cycle et sert à reformer la zone fonctionnelle après élimination de celle-ci.

L'épithélium de surface est un épithélium simple, composé de cellules prismatiques, cellules ciliées et sécrétoires. La lamina propia est quant à elle composée par un tissu conjonctif richement vascularisé contenant de nombreux fibroblastes, macrophages et mastocytes. Des cellules sanguines peuvent quitter les capillaires à ce niveau. L'épithélium s'invagine pour former des glandes endométriales qui vont s'enfoncer dans l'épaisseur de l'endomètre. Elles sont tubulaires, sinueuses et peu ramifiées chez les carnivores. Leur épithélium comprend des cellules ciliées et non ciliées. Leur action est sous la dépendance directe des hormones ovariennes : sous l'action des œstrogènes, l'épithélium s'épaissit et le trajet de ces glandes devient de plus en plus ramifié. Dès que le corps jaune devient fonctionnel, le relai par la progestérone provoque une sécrétion intense de mucus, et on observe que le trajet des glandes devient plus sinueux.

Le myomètre est une couche épaisse, constituée principalement d'une couche interne de fibres musculaires lisses à orientation circulaire, et d'une couche plus externe de fibres longitudinales dont le nombre augmente surtout lors de la gestation. Entre ces deux couches, on note l'existence d'un « stratum vasculare » comprenant des artères, ainsi que leurs veines et vaisseaux lymphatiques satellites.

La séreuse est composée d'un tissu conjonctif recouvert par le péritoine. Elle est aussi richement vascularisée et innervée. Elle est en continuité avec la couche correspondante du ligament large de l'utérus.

### Le col

Le col de l'utérus est une structure très épaisse, musculeuse et très riche en fibres élastiques. L'épithélium est simple, composé de cellules prismatiques avec de nombreuses cellules mucipares, dont des cellules caliciformes.

La lamina propia est constituée d'un tissu conjonctif dense. On y rencontre chez la chienne des plexus veineux et quelques fibres nerveuses.

La tunique musculaire est constituée de fibres musculaires en deux plans, tout comme dans l'utérus. En revanche, la couche circulaire est également très riche en fibres élastiques. Ces fibres élastiques et musculaires sont très importantes au cours de la parturition, et assurent l'ouverture du col ainsi que sa rétractation après le part. La musculature du col est en continuité avec celles de l'utérus et du vagin.

La séreuse est essentiellement constituée de tissu conjonctif. Un reliquat des conduits embryonnaires de Wolff peut être présent au sein de cette couche.

## **1.3.      PHYSIOLOGIE DE L'UTÉRUS AU COURS DU CYCLE SEXUEL DE LA CHIENNE**

### **1.3.1. ÉVOLUTION DE LA MORPHOLOGIE DU TRACTUS GÉNITAL AU COURS DU CYCLE SEXUEL**

Au cours du cycle sexuel, l'utérus et les oviductes sont le siège de profondes modifications dans le but de transporter puis d'implanter l'œuf dans les meilleures conditions, et enfin de lui apporter un environnement adapté à son développement. Nous nous limiterons cependant à la description de cycles n'aboutissant pas à la gestation.

Rappelons rapidement que le cycle sexuel chez les carnivores se compose principalement d'une phase de proœstrus, d'œstrus, de diœstrus (ou de gestation) et d'un anœstrus. Nous

développerons les particularités du cycle sexuel de chaque espèce dans le paragraphe qui leur sera consacré.

L'épithélium de l'oviducte s'hypertrophie progressivement lors du pro-œstrus pour arriver à une épaisseur maximale lors de l'œstrus.

Durant le pro-œstrus, 60% des cellules épithéliales portent des cils (Johnston *et al.*, 2001) à leur apex. On sait que les cils sont impliqués dans le transport de la cellule œuf le long de l'oviducte.

Lors de l'œstrus, les cellules épithéliales sécrétantes, qui ont un rôle trophique pour l'œuf, sont différenciées et dilatées à leur maximum. Leur activité est aussi maximale.

Lors du diœstrus, toutes ces cellules s'atrophient progressivement pour revenir à leur stade initial.

Sokolowski *et al.* (1973) ont étudié les modifications histologiques des ovaires et du tractus génital de chiennes à toutes phases du cycle. Il montre que l'utérus quant à lui grossit durant le pro-œstrus, l'œstrus et la phase de début du diœstrus, puis va décroître jusqu'à atteindre, en fin de diœstrus une taille similaire à celle de pro-œstrus. Néanmoins, il ne retourne jamais à la taille d'un utérus immature.

L'épaisseur du myomètre varie principalement lors du diœstrus : Sokolowski montre qu'il est le plus épais à 20 jours post œstrus, et que son épaisseur décroît à 60 et à 120 jours après l'œstrus. Il ne changera plus au cours de l'anœstrus, et ce quel que soit l'âge de la chienne.

L'endomètre présente principalement un œdème important lors du pro-œstrus et de l'œstrus. En effet, son épaisseur augmente du pro-œstrus jusqu'au début du diœstrus. A mesure que le cycle avance, son épaisseur diminuera également, mais pas à la mesure du myomètre. La progestérone pourrait donc avoir un effet différent sur l'endomètre et le myomètre.

Les glandes endométriales sont elles aussi profondément remaniées au cours du cycle. Leur épaisseur, ainsi que le diamètre de leur lumière augmentent au début du cycle (Sokolowski *et al.*, 2001 ; Lefranc *et al.*, 2007) : c'est en effet en début de diœstrus qu'elles prolifèrent le plus ; ensuite, elles décroissent progressivement au cours du diœstrus. Au cours du pro-œstrus, elles sont modérément sinueuse, et sans signe de sécrétion visible. L'action de la progestérone est visible dès 20 jours après le pro-œstrus. Les glandes endométriales, particulièrement celles qui se trouvent à proximité de la lumière utérine, sont très fortement épaissies, grâce à une augmentation du cytoplasme de leurs cellules épithéliales. L'œdème que l'on pouvait voir lors du pro-œstrus a disparu lors du diœstrus. A 60 jours après le pro-

œstrus, Sokolowski *et al.* (1973) décrivent des glandes endométriales moins nombreuses et moyennement tortueuses. En revanche, une hyperplasie légère est possible, avec une dilatation kystique des glandes, en particulier celles à proximité de la lumière utérine. En anœstrus, sont encore moins nombreuses, sans influence de l'âge de la chienne.

Teunissen (1952) a tenté de démontrer l'action des œstrogènes et de la progestérone sur l'utérus. Il administre tout d'abord à 20 chiennes entre 6 mois et 5 ans à différents stades du cycle 0,05 à 1mg d'œstradiol monobenzoate tous les 2 à 3 jours pendant 6 à 100 jours. Après 3 à 7 jours, des signes cliniques d'œstrus apparaissent. Microscopiquement, trois des chiennes présentent une hyperplasie glandulaire supérieure à la norme, avec quelques kystes présents, et des glandes endométriales s'enfonçant dans le myomètre.

Il administre ensuite à 15 chiennes (utérus normal, ovaires en place ou excisés ; utérus sensibilisés au préalable par des œstrogènes) 5 à 60 mg de progestérone pendant 24 à 75 jours. Suite à ces injections, les signes d'œstrus ont disparu. La muqueuse utérine était en phase sécrétoire : la lumière des glandes était dilatée et contenait du mucus. Chez 14 de ces chiennes, la croissance de ces glandes était très marquée. Chez d'autres chiennes non traitées au préalable par des œstrogènes, les observations sont les mêmes.

On en conclue tout d'abord que, dans des conditions normales, les œstrogènes ont une action essentiellement proliférative sur l'ensemble des types cellulaires de la paroi utérine. On sait également qu'ils favorisent l'expression à la surface des cellules endométriales de récepteurs à la progestérone. La progestérone quant à elle a une action inhibitrice sur la prolifération cellulaire mais favorise la différenciation des cellules de l'endomètre.

Cette étude montre donc que si certaines chiennes, et quel que soit le stade du cycle, présentent une sensibilité accrue aux œstrogènes, en revanche, elles réagissent toutes de la même façon à l'administration de progestérone. Celle-ci semble donc jouer un rôle primordial dans le développement de l'hyperplasie kystique de l'utérus, et les sécrétions mucipares excessives.

### **1.3.2. MOTILITÉ UTÉRINE AU COURS DU CYCLE SEXUEL**

Lynn Wheaton *et al.* se sont intéressés aux variations de la motilité utérine chez la chienne dans de nombreuses situations. Dans deux études datant de 1986 et 1988, les contractions

utérines, leur fréquence, leur durée et leur amplitude sont rapportées grâce à l'implantation d'un cathéter intra-utérin muni d'un capteur de pression sous anesthésie générale.

La première étude est réalisée sur des chiennes en œstrus, la phase du cycle étant déterminée par frottis vaginal. Les chiennes sont tout d'abord anesthésiées (induction au thiopental puis relais gazeux à l'halothane) pour placer le cathéter et prendre une première série de mesures, puis les chiennes sont réveillées et les mesures de référence sont alors effectuées. Le cathéter restera en place plusieurs jours. Ces deux séries de mesures ne montrent aucune différence significative de la pression intra-utérine, de la fréquence des contractions ou de leur durée. En revanche l'amplitude des contractions est fortement diminuée chez les chiennes anesthésiées (valeur « vigile » égale à 197% de la valeur « sous anesthésie »).

On réalise ensuite une injection intramusculaire d'œstradiol. Elle diminue considérablement la fréquence et l'amplitude des contractions utérines. Après 18 heures, l'activité spontanée de l'utérus ne représente que 3% de la valeur de référence. L'auteur en conclue donc que les œstrogènes abolissent l'activité contractile spontanée de l'utérus. Lorsque les chiennes sont traitées avec des prostaglandines ou de l'ocytocine par injection intraveineuse, on note une augmentation de plus de 100% de l'activité du myomètre. Une augmentation moindre est notée lors de l'administration intramusculaire de prostaglandines. Leurs effets ne sont pas modifiés par une injection concomitante d'œstrogènes.

A ce stade, une première série de conclusions est avancée :

- L'anesthésie a un effet dépresseur sur la motilité utérine,
- Prostaglandines et ocytocine administrées par voie intraveineuse augmentent la pression intra-utérine,
- L'action de l'ocytocine sur le myomètre ne semble pas dépendre de l'imprégnation de l'utérus par la progestérone, et pourrait donc être administrée à n'importe quelle phase du cycle,
- Les œstrogènes inhibent fortement la motilité utérine sans toutefois altérer les effets des prostaglandines et de l'ocytocine.

Au cours des expériences de 1988, les chiennes sont choisies en fonction de leur stade du cycle. Les techniques de mise en place du cathéter intra-utérin et de mesure de pression sont identiques.

Les premières mesures sont effectuées sur les chiennes vigiles, et avant l'administration de tout traitement. On note alors une activité utérine importante chez les chiennes en pro-œstrus, avec des contractions bien marquées, en salves (à la fréquence de 21 contractions par minutes,  $\pm 3,2$ ). La pression intra-utérine maximale est de 52mmHg. Chez les chiennes en œstrus, la fréquence des contractions n'est pas significativement plus élevée, en revanche les contractions sont plus longues avec une pression intra-utérine maximale de 71mmHg.

Cette activité utérine est largement diminuée chez les chiennes en diœstrus précoce (30<sup>ème</sup> jour de diœstrus), et en diœstrus tardif (60<sup>ème</sup> jour). De même que dans la première série d'expérience, les mesures vont être effectuées après administration de prostaglandines par voie intraveineuse, puis intramusculaire, et après administration d'ocytocine par voie intraveineuse.

Durant le pro œstrus et l'œstrus, ces traitement augmentent la pression intra-utérine jusqu'à plus de 100mmHg. L'administration de prostaglandines par voie intramusculaire engendre les mêmes variations mais avec une amplitude moindre.

Durant le diœstrus en revanche, l'augmentation provoquée par le traitement est significativement moins importante que celle obtenue lors du pro-œstrus ou de l'œstrus.

On en conclue donc que :

- La motilité utérine est à son maximum lors de l'œstrus,
- L'utérus apparaît quiescent lors du diœstrus, et ce très probablement sous influence de la progestérone. Cependant, au 60<sup>ème</sup> jour de diœstrus, lorsque la progestéronémie est basse à nouveau, l'utérus reste tout de même quiescent,
- La réponse à l'ocytocine au cours de l'œstrus et du pro-œstrus semble être liée à la forte concentration en œstrogènes, les œstrogènes augmentant le nombre et l'affinité des récepteurs à l'ocytocine (Soloff, 1975).

L'activité utérine, tant au niveau de l'endomètre que du myomètre, semble donc très finement régulée par les hormones sexuelles. On comprendra donc qu'un léger déséquilibre de ces

hormones, d'origine exogène ou endogène, engendrent des troubles fonctionnels majeurs de l'utérus.

## **1.4. LES GRANDES AFFECTIONS UTÉRINES**

Le mucomètre est une affection altérant la fonction de reproduction de la femelle. Il représente l'accumulation au sein de la lumière utérine de liquide aseptique. Selon le degré de viscosité de ce fluide, on parlera soit d'hydromètre, si ce fluide est très liquide, soit de mucomètre s'il est plus fortement visqueux (Nash *et al.*, 1986). L'appréciation reste cependant au clinicien, car aucune donnée précise n'existe à ce sujet.

Fréquemment associée dans la littérature à l'hyperplasie glandulokystique ou au pyomètre, elle est pourtant beaucoup moins connue. Comme nous le verrons plus tard, les animaux touchés ne présentent que peu de symptômes, et la découverte d'un mucomètre est souvent fortuite lors de la stérilisation. Ceci explique qu'il s'agit d'une affection largement sous diagnostiquée. De plus dans nos pays, les carnivores domestiques sont le plus souvent stérilisés très jeunes, ce qui diminue encore artificiellement l'incidence de la maladie.

Des rappels sur la physiologie de l'hyperplasie glandulokystique et du pyomètre nous permettront de mieux comprendre pourquoi le mucomètre peut souvent être confondu avec l'une ou l'autre de ces affections.

### **1.4.1. L'HYPERPLASIE GLANDULOKYSTIQUE DE L'UTÉRUS**

Comme nous l'avons vu précédemment, l'endomètre utérin subit des modifications majeures de son organisation à chaque cycle sexuel, et ce sous l'influence directe des hormones ovariennes. En cas de dérégulation du métabolisme de ces hormones, l'endomètre en subit directement les conséquences (*Figure 3*).

La mise en action des glandes endométriales se fait grâce à la progestérone, après préparation par les œstrogènes. Comme l'a montré Teunissen (1952), une hyperréactivité de l'endomètre

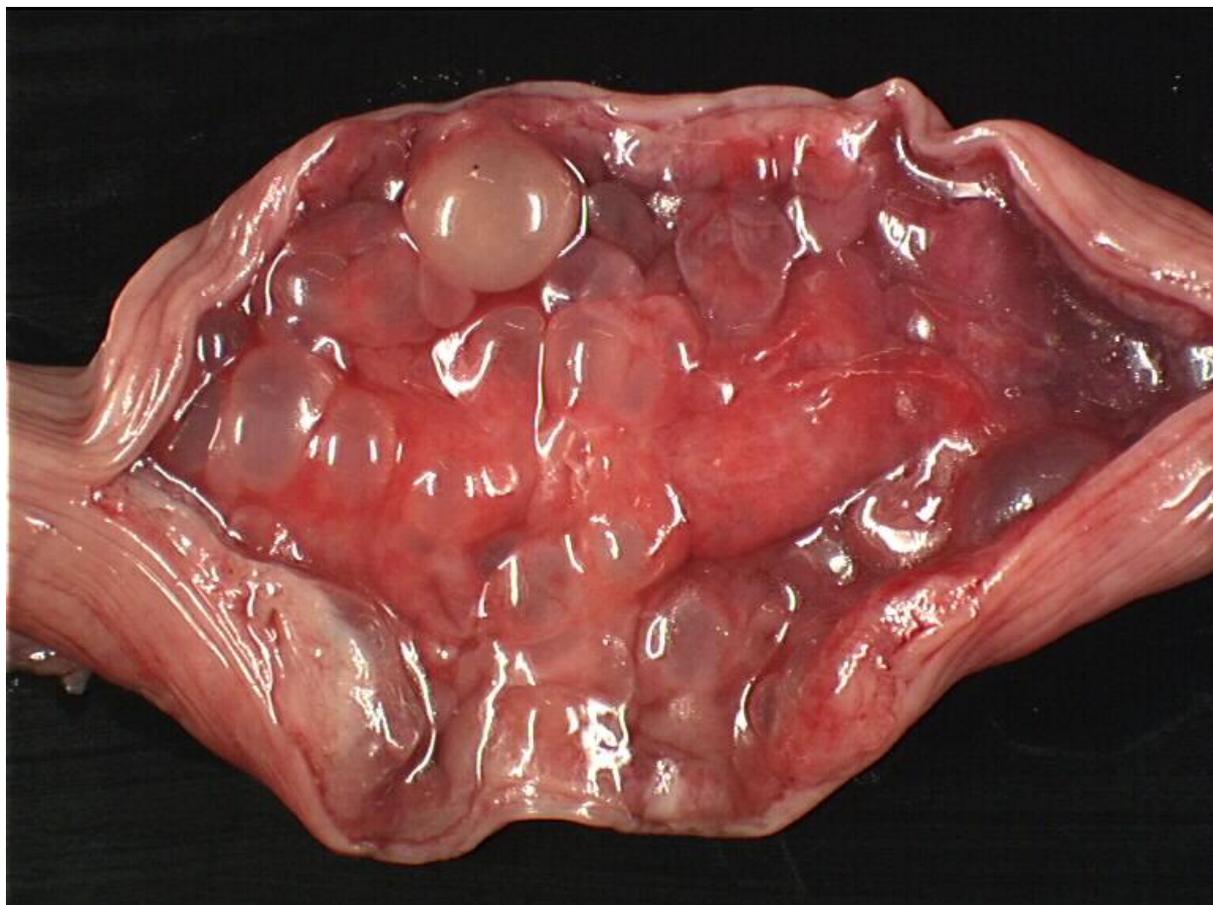
aux œstrogènes peut être rencontrée chez certaines chiennes. Une anomalie dans le moment ou la durée de la phase œstrogénique peut engendrer une hyperplasie endométriale.

Chez la vache par exemple, l'hyperplasie de l'endomètre est le plus souvent liée à des kystes folliculaires ou à des tumeurs des cellules de la granulosa, tous deux conduisant fréquemment à un hyperœstrogénisme. Ces situations peuvent se produire chez la chienne ou la chatte, mais ne représentent pas la majorité des cas. La plupart du temps, dans ces espèces, l'hyperplasie se développe au cours de la phase lutéale normale qui est très longue notamment chez la chienne.

L'hyperplasie kystique de l'endomètre semble être la forme la plus évoluée de cette pathologie, comme une réponse exagérée aux hormones ovariennes.

Il semble que chez les carnivores on rencontre plus souvent des formes focales que diffuses, mais la nature histologique est identique, quelle qu'en soit l'étendue.

Figure 3 : Utérus de chienne atteinte d'hyperplasie glandulokystique, ouvert (Service d'Anatomie pathologique, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 2009)



Selon De Bosschere *et al.* (2001), en revanche, l'hyperplasie kystique de l'utérus est une réponse exagérée de l'endomètre aux stimulations **répétées** par la progestérone au cours de la phase lutéale des cycles sexuels. Cette affection est en effet plus souvent retrouvée chez les adultes.

Tous les auteurs cependant s'accordent sur le fait que l'endomètre voit son épaisseur augmenter à cause de la prolifération et de l'hyperplasie des glandes endométriales. Leur activité sécrétoire est accrue et du fluide (stérile) s'accumule au sein des glandes et potentiellement dans la lumière utérine, ce qui conduit à la formation d'un mucomètre, ou hydromètre (selon la viscosité du fluide).

Les lésions visibles dans la muqueuse utérine chez la chienne ont été l'objet de deux classifications, en stades : l'une par Dow en 1958 et l'autre par De Bosschere *et al.* en 2001.

Ces deux classifications prennent en compte le complexe hyperplasie glandulokystique/pyomètre.

En étudiant des chiennes de tout âge (de 9 mois à 15 ans / de 3 à 15 ans) et de toutes races ayant subi une ovario-hystérectomie de convenance ou en réponse à des symptômes évoquant un pyomètre, ils aboutissent à une classification gradant les lésions d'hyperplasie de l'endomètre depuis la normalité jusqu'à l'endométrite chronique que nous décrivons dans le *Tableau 1*.

Tableau 1 : Etude comparative des classifications des lésions utérines visible à l'examen histologique de De Bosschere et al. (2001) et Dow (1958) chez la chienne

DOW (1958)		DE BOSSCHERE et al. (2001)	
<i>(Les examens histologiques normaux ne rentrent pas dans la classification)</i>		Normal	Pas de kyste, pas de réaction inflammatoire
Groupe 1	Hyperplasie glandulokystique sans réaction inflammatoire associée.	Hyperplasie glandulokystique modérée  Hyperplasie glandulokystique sévère	Peu ou petits kystes, pas de réaction inflammatoire  Nombreux ou volumineux kystes, pas de réaction inflammatoire
Groupe 2	Hyperplasie glandulokystique de l'utérus et infiltration modérée par des plasmocytes. Examen bactériologique sur les sécrétions positif dans 16 cas sur 22.	Endométrite	Réaction inflammatoire d'intensité moyenne, peu ou petits kystes
Groupe 3	Endométrite aigue (congestion, œdème, infiltration par des granulocytes neutrophiles), hyperplasie glandulokystique, et examen bactériologique positif dans 69 cas sur 76	Pyomètre (forme hyperplasique)	Réaction inflammatoire sévère, glandes endométriales nombreuses, kystes nombreux ou volumineux, ratio endomètre/myomètre

			augmenté.
Groupe 4	Endométrite chronique (atrophie marquée de l'endomètre, infiltration par des neutrophiles et plasmocytes, parfois métaplasie squameuse de l'épithélium), glandes endométriales rares, quelques kystes.	Pyomètre (forme atrophique)	Réaction inflammatoire sévère, peu de glandes et peu à pas de kyste, ratio endomètre/myomètre fortement diminué.
<i>(Le mucomètre ne rentre pas dans cette classification)</i>		Mucomètre	Pas de réaction inflammatoire, pas de kyste ni de glande, ratio endomètre/myomètre fortement diminué.

De l'étude la plus récente, celle de De Bosschere, il ressort qu'à mesure que l'hyperplasie s'aggrave :

- Le pourcentage d'endomètre occupé par les glandes augmente,
- Le nombre de kystes augmente,
- Le ratio endomètre / myomètre augmente (par rapport à la valeur de référence calculée pour le groupe témoin de chiennes cliniquement saines et sans modification histologique de leur utérus).

Cette classification englobe aussi les patients atteints de mucomètre qui, nous le détaillerons plus tard ; ne présentent pas du tout les mêmes lésions histologiques.

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que l'hyperplasie glandulokystique est le plus souvent asymptomatique. On note cependant que la majorité des chiennes atteintes restent non gestantes lors de la mise à la reproduction. On comprendra donc que cette affection intéresse principalement les éleveurs.

Enfin, dans la plupart des ouvrages, l'hyperplasie glandulokystique est présentée comme étant la première étape vers un pyomètre. En effet, dans la majorité des cas de pyomètre, on

rencontre une hyperplasie kystique de la muqueuse utérine. De Bosschere *et al.* en revanche considèrent qu'il s'agit plutôt de deux affections distinctes, toutes deux en relation directe avec l'équilibre hormonal de la phase lutéinique du cycle et pouvant toucher une chienne en même temps. Ils n'excluent pas néanmoins que les chiennes présentant une hyperplasie glandulokystique ou un mucomètre soient prédisposées au développement d'un pyomètre.

En 1962, Dow a publié une classification similaire (*Tableau 2*) chez le chat atteint d'hyperplasie glandulokystique/pyomètre. Cette classification ne prend pas en compte les chattes atteintes de mucomètre : le grade I correspond donc à l'hyperplasie kystique sans réaction inflammatoire associée. Sur les 91 chattes étudiées, ce groupe représente 20 chattes parmi lesquelles 16 ont subi un examen post mortem de routine et 4 un examen histologique à la suite d'une ovario-hystérectomie de routine. Seules quatre d'entre elles ont un historique de pertes vulvaires hémorragiques. Dans tous les cas, l'utérus est légèrement plus gros que la normale, et la muqueuse parsemée d'un nombre variable de kystes translucides. La plupart du temps, les kystes sont regroupés. Dans 8 cas, des polypes de taille variable ont été retrouvés, et la torsion de leur pédicule peut expliquer les pertes hémorragiques. Parfois, un fluide muqueux translucide est retrouvé dans la lumière utérine et pouvant évoquer un mucomètre.

La présentation clinique et histologique est donc très proche chez la chienne et la chatte, et dans la mesure où la découverte de cette affection est souvent fortuite, le seul traitement proposé reste l'ovario-hystérectomie.

*Tableau 2 : Classification des lésions utérines visibles à l'examen histologique chez la chatte par Dow (1962)*

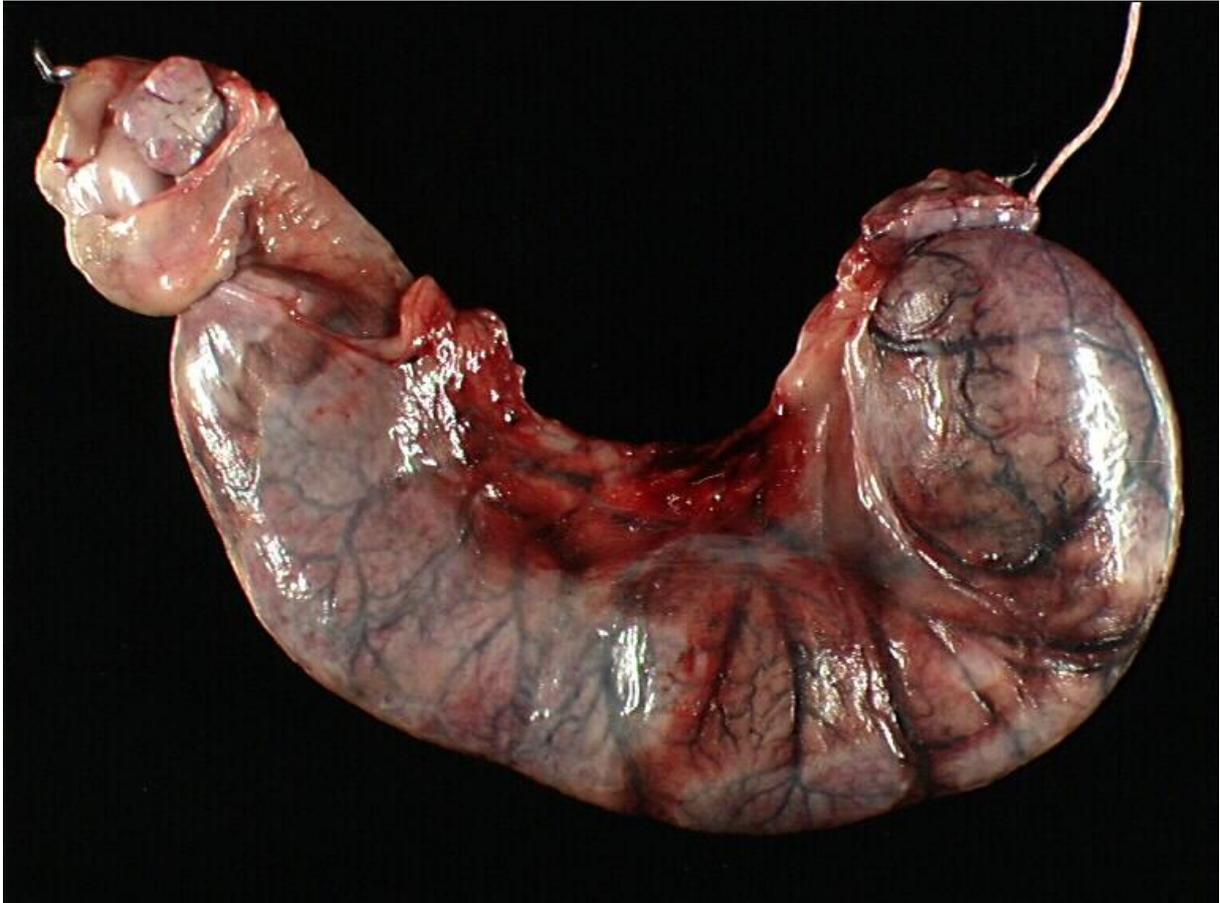
Groupe 1	Hyperplasie glandulokystique sans réaction inflammatoire associée.
Groupe 2	Endométrite aigue et hyperplasie glandulokystique, utérus fortement dilaté, paroi utérine amincie, examen bactériologique positif dans 36 cas sur 37.
Groupe 3	Endométrite subaigue et hyperplasie glandulokystique, utérus faiblement dilaté, paroi utérine hypertrophiée.
Groupe 4	Endométrite chronique, peu de glandes endométriales pouvant être kystiques, endomètre atrophié et myomètre hypertrophié, infiltration diffuse par des lymphocytes.

#### **1.4.2. LE PYOMÈTRE**

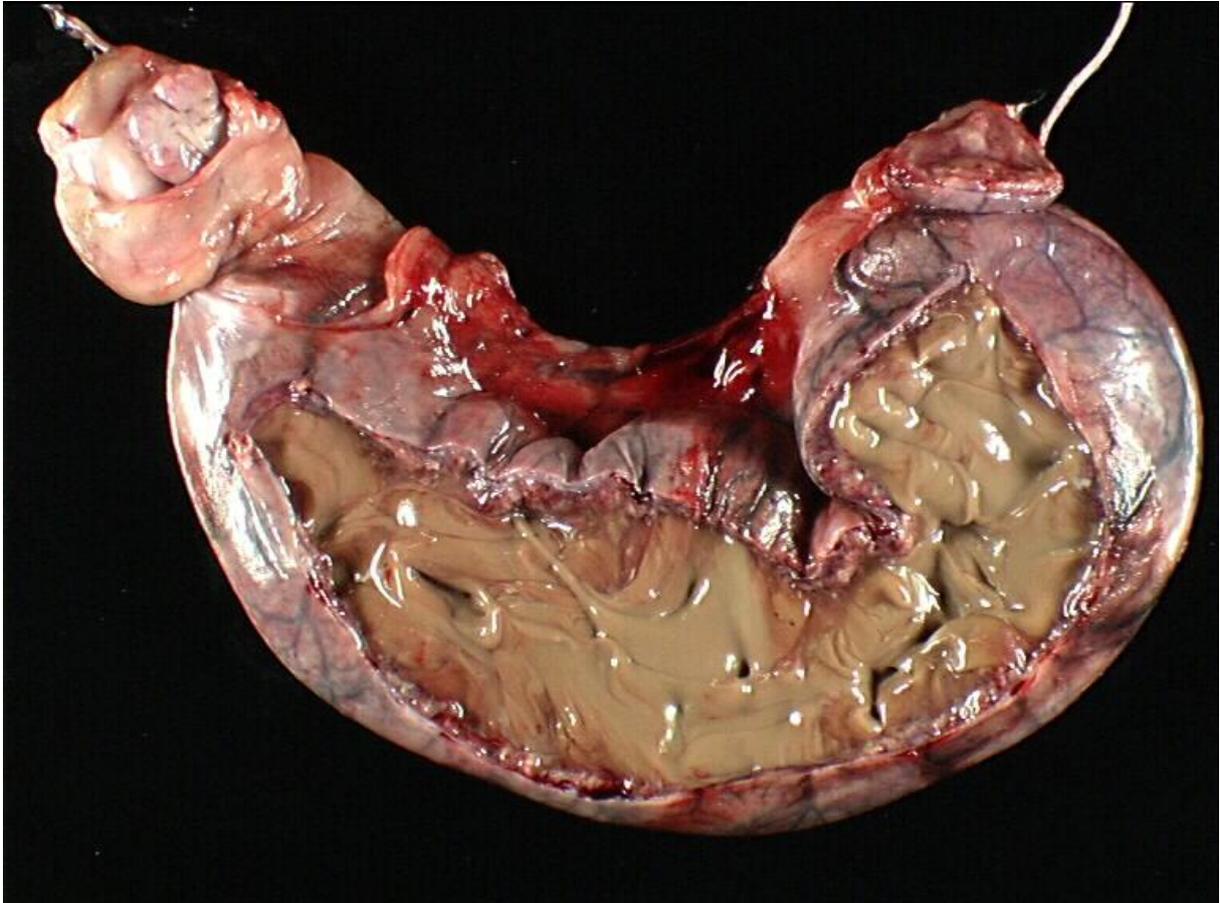
Le pyomètre est, par définition, l'accumulation de pus dans la lumière de l'utérus non gravide (*Figure 4*). Typiquement, il survient pendant la fin ou juste après la phase lutéale du cycle, soit le diœstrus.

*Figure 4 : Utérus de chienne atteinte de pyomètre, présenté fermé puis ouvert (Service d'Anatomie pathologique, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 2009)*

*Utérus présenté fermé*



### Utérus présenté ouvert



Les œstrogènes sécrétés pendant les premières phases du cycle agissent sur les glandes endométriales en augmentant le nombre de leurs récepteurs à la progestérone. Durant le dioestrus, la progestéronémie reste très élevée tant que le corps jaune est fonctionnel, c'est-à-dire pendant plusieurs semaines. L'endomètre y est très réactif, mais également le myomètre. La progestérone engendre donc les effets suivants :

- Hyperplasie de l'endomètre et augmentation des sécrétions (Sokolowski *et al.*, 1973),
- Limitation de l'activité du myomètre (Wheaton *et al.*, 1986 et 1988),
- Diminution de l'immunité locale (Pretzer, 2008),

Ces effets favorisent la stagnation des sécrétions utérines et forment ainsi un véritable milieu de culture pour les bactéries.

La flore infectante semble de même nature que la flore vaginale. On rencontre le plus souvent *Escherichia coli*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *Proteus*...le plus probable est que les germes passent dans l'utérus à travers le col ouvert lors de l'œstrus. Néanmoins, la faible fréquence de cette affection laisse à penser que la contamination doit être rapidement jugulée par les défenses locales chez une chienne normale (Ettinger & Feldman, 2000 et Nelson & Couto, 2003). Certains facteurs doivent donc prédisposer les chiennes au développement d'un pyomètre, comme par exemple l'administration d'œstrogènes ou de progestagènes, ou l'hyperplasie glandulokystique.

Les chiennes affectées sont généralement des adultes d'âge moyen (8 à 10 ans selon Feldman), mais elles peuvent également être touchées dès leurs premières chaleurs. Les signes cliniques vont dépendre de l'état du col : lorsque le col est ouvert, on pourra observer des signes tels que des écoulements vulvaires sanguins à purulents en plus de signes généraux. La chienne présentera en effet une baisse d'état général, une dysorexie voire une anorexie, une polyuro-polydyspie, des vomissements, une diarrhée etc. Ces signes pourront être d'autant plus marqués dans le cas d'un pyomètre à col fermé, voire conduire à un état de choc.

A ce stade, une Numération et Formule Sanguine (NFS) devra être réalisée afin d'évaluer la composante inflammatoire ou infectieuse de l'affection.

La suspicion clinique, le moment du cycle (en général 4 à 8 semaines après les chaleurs), doivent conduire le clinicien à réaliser au mieux une échographie abdominale, au pire une radiographie de face et de profil de l'abdomen. La radiographie peut ne pas être spécifique et montrer une image de densité liquidienne pouvant être compatible avec un épanchement.

L'échographie montrera une accumulation de liquide hypo à anéchogène dans un organe tubulaire creux situé entre la vessie et le colon. Elle nous renseignera même sur l'épaisseur de la paroi utérine.

Cependant, il est impossible à l'échographie de faire la distinction entre du mucus stérile et du pus. On ne peut donc pas trancher sur la seule image échographique entre un mucomètre et un pyomètre. C'est l'intensité des symptômes, couplée à la forte inflammation qui peut être révélée par une NFS, qui doit nous conduire sans crainte vers le diagnostic de pyomètre.

Une fois le diagnostic établi, il conviendra d'évaluer les paramètres biochimiques de la chienne, l'insuffisance rénale étant une complication fréquente lors de pyomètre par le biais de la résorption des toxines bactériennes.

Le traitement est généralement chirurgical (Fontbonne *et al.*, 2007) : une ovario-hystérectomie pratiquée dès que l'état de la patiente le permet, c'est-à-dire dès qu'elle est hémodynamiquement stable, aboutit à la rémission la plus rapide. Elle s'accompagne bien entendu d'une réanimation liquidienne et d'une antibiothérapie à large spectre. La fluidothérapie de soutien sera maintenue après la chirurgie et les antibiotiques pour au moins une semaine.

Ce traitement a comme principal défaut de supprimer définitivement la fonction reproductrice de la chienne. Une alternative est cependant possible chez les femelles à haut potentiel génétique. Si l'échographie ovarienne ne montre aucune anomalie pouvant favoriser les récurrences, un traitement médical peut être tenté.

Afin d'ouvrir le col et de favoriser le drainage de l'utérus (par des contractions myométriales), on réalise plusieurs injections d'aglépristone. Cette molécule a une action anti-progestérone par compétition au niveau de ses récepteurs utérins. Celles-ci seront associées à des injections de prostaglandines F2  $\alpha$  pour les mêmes raisons. Enfin, une antibiothérapie sera réalisée et maintenue jusqu'à rémission complète de l'animal.

Ce traitement est contraignant car il nécessite un suivi très régulier et poussé de la chienne. Il offre de plus des résultats mitigés : 20 à 25% de récurrence lors du cycle suivant. Pour limiter ces récurrences, on conseillera de remettre la chienne à la reproduction aux chaleurs suivantes. En revanche, la chatte ne sera pas remise à la reproduction pendant les 2 à 3 mois qui suivent afin de ne pas stimuler l'ovulation.

Selon les publications, l'hyperplasie glandulokystique et le mucomètre sont, ou non, le point de départ d'un pyomètre. Ils représentent manifestement un facteur prédisposant au développement de cette affection, leur étude est donc étroitement liée.

## **2.ÉTUDE DU MUCOMÈTRE CHEZ LES ESPÈCES NON CARNIVORES**

Le mucomètre est une affection touchant la plupart des espèces de mammifères. Nous nous intéresserons rapidement au mucomètre chez les espèces non carnivores afin de voir s'il touche toutes les espèces dans les mêmes conditions. Nous étudierons ici des cas présentés chez la lapine de laboratoire, la chèvre et la vache.

### **2.1. LE MUCOMÈTRE CHEZ LA LAPINE**

#### **2.1.1. RAPPELS SUR LA PHYSIOLOGIE DU CYCLE SEXUEL CHEZ LA LAPINE**

La lapine ne présente pas de saison de reproduction, ni de cycle sexuel à proprement parler.

Elle est pubère vers l'âge de 3 mois (Doumerc *et al.*, 2006), et son activité sexuelle est fortement influencée par la photopériode, et est stimulée lorsque celle-ci est supérieure à douze heures.

La période de réceptivité dure 1 à 2 semaines selon la saison. Elle présente alors des signes caractéristiques de chaleurs : lordose, nervosité etc. Elle accepte alors le mâle. L'ovulation est provoquée par le coït. A la suite de cette phase, elle présente une phase réfractaire à la monte par le mâle, qui dure 1 à 4 jours selon la saison.

Après l'accouplement, la lapine ovule dans les douze heures suivantes. Rarement, à la suite d'un accouplement non fécondant, la lapine peut entrer en pseudo-gestation. Lorsque l'accouplement est fécondant, ce qui est le plus fréquent, la lapine entre en gestation pour 31 à 32 jours.

## **2.1.2. PRÉSENTATION DE QUATRE CAS CLINIQUES CHEZ DES LAPINES DE LABORATOIRE**

Au sein d'un élevage de 150 lapines productrices de sérum, Morell (1989) observe 4 cas de mucomètres, sur une période de 18 mois.

Les lapines ont entre 1 et 3 ans et ne sont pas mises à la reproduction.

Les signes cliniques sont les suivants :

- La première lapine présente un gonflement abdominal, avec un signe du flot positif. Son état général est fortement altéré, avec une dyspnée et une forte augmentation de sa fréquence respiratoire. Une paracentèse est réalisée qui révèle la présence de fluide transparent aseptique. En raison de la forte dégradation de son état général, la lapine est euthanasiée pour raisons éthiques, sans réaliser d'autres examens complémentaires. L'autopsie révèle la présence de nombreux follicules ovariens, mais pas de corps jaune ; les cornes utérines sont fortement distendues par du liquide aseptique.
- La seconde lapine présente également un mauvais état général, une anorexie, et un abdomen distendu. La palpation met en évidence un organe de grande taille de consistance liquidienne, ainsi qu'une masse abdominale gauche caudale au rein et de consistance ferme. De même, cette lapine est euthanasiée sans plus amples investigations. A l'examen nécropsique, les cornes utérines sont également très distendues, par un liquide translucide. L'effet de masse est important, déplaçant le foie vers la gauche. La masse palpable semble donc être hépatique.
- Les deux autres lapines présentent également un abdomen distendu par du liquide, ainsi qu'une forte augmentation de la fréquence respiratoire. Une euthanasie est pratiquée sur l'une des lapines, et l'autopsie révèle la présence d'un utérus rempli de plus d'un litre de liquide aseptique. Sur la quatrième lapine, un traitement symptomatique est réalisé : tout d'abord, 100 mL sont ponctionnés pour soulager l'animal, et un traitement diurétique est mis en place par administration de furosémide pendant 4 jours. L'état général de la lapine s'améliore fortement : elle peut de nouveau se déplacer et respire mieux. Au bout de 4 jours sans traitement, l'abdomen se distend de nouveau et l'euthanasie est alors pratiquée. A l'autopsie, on retire environ 600mL de fluide clair, et aucune cause apparente d'obstruction du tractus génital n'est observée. Cependant, il est impossible d'évacuer le liquide par l'application d'une

pression douce sur l'utérus. Aucune autre anomalie n'est révélée. La progestéronémie est évaluée (Ovucheck) à 0,5ng/mL.

Il est dans ces cas bien difficile de cerner la cause de cette affection.

En effet, le lapin est connu pour être une espèce à ovulation provoquée par le coït, ce qui signifie que chez les lapines non mises à la reproduction, la progestéronémie doit être basale. Ce n'est malheureusement confirmé que dans le cas de la quatrième lapine. Dans la mesure où la progestérone stimule l'activité des glandes endométriales, ces lapines n'auraient pas dû présenter ce type d'affection.

Morell rapporte cependant que des cas d'ovulation spontanée sont décrits, pouvant donc engendrer une pseudogestation et activer de ce fait une sécrétion endométriale et la fermeture du col. Si ces modifications persistent à la fin de la pseudogestation, le liquide peut alors s'accumuler dans la lumière utérine. D'autre part, des anomalies de drainage au niveau du col utérin, telles que des malformations du col utérin, pourraient engendrer un mucomètre.

Il faut également noter que durant ces expériences et pendant une période de 3 ans, aucun cas n'a été observé chez les 150 femelles mises à la reproduction.

Le mucomètre est donc une pathologie connue de la lapine pubère et non mise à la reproduction, néanmoins, l'étiologie reste encore incertaine. Des hypothèses sont avancées, mais ces cas ne sont pas véritablement explorés ce qui limite l'avancée des connaissances. Il n'existe à l'heure actuelle aucune autre publication de cas chez la lapine.

## **2.2. LE MUCOMÈTRE CHEZ LES RUMINANTS**

### **2.2.1. RAPPELS SUR LA PHYSIOLOGIE DU CYCLE SEXUEL DES RUMINANTS**

Le cycle sexuel normal des ruminants est divisé en plusieurs phases de croissance folliculaire.

A la suite de l'ovulation, un corps jaune se met en place qui restera durant la quasi-totalité du cycle sexuel suivant : la lutéolyse intervient quelques jours avant l'ovulation suivante. Il produit de la progestérone de façon croissante pendant la première semaine du cycle. La

sécrétion atteint alors un plateau. Lorsque le corps jaune devient sensible aux prostaglandines, sa sécrétion décroît brutalement sur environ 48H, lors de la lutéolyse.

En parallèle, une première vague folliculaire s'installe sous l'action des hormones hypophysaires : Follicle-Stimulating Hormone(FSH) et Luteinizing Hormone(LH). Elle dure 7 jours chez la chèvre et la vache. Les conditions environnementales et hormonales n'étant pas encore adaptées à l'ovulation (notamment l'inhibition exercée par le corps jaune), on observe une première atresie folliculaire. Une seconde vague folliculaire est elle aussi inhibée par la présence du corps jaune et l'atresie se produit également au bout de 7 jours.

Enfin, la troisième vague folliculaire intervient en parallèle de la lutéolyse, et au moment où l'utérus est prêt à recevoir l'embryon. Le développement folliculaire est sélectif, et seul un follicule, appelé « follicule dominant », évolue de follicule de De Graaf et ovule. Sous l'effet de cette dominance, les autres follicules ne peuvent poursuivre leur développement.

L'ovulation peut être suivie soit de la gestation, si l'ovocyte est fécondé, soit par un cycle similaire en cas de non fécondation.

Dans certains cas, le corps jaune ne se lyse pas. Il devient alors un « corps jaune persistant » et inhibe les vagues folliculaires suivantes. En revanche, la sécrétion de progestérone persiste et entraîne des modifications utérines importantes.

### **2.2.2. PRÉSENTATION DE CAS D'HYDROMÈTRES CHEZ LA CHÈVRE**

Chez la chèvre, l'hydromètre est une affection assez répandue. Elle est aussi rapportée sous le terme de pseudogestation. Selon Hesselink (1993), l'hydromètre se définit comme l'accumulation de fluide aseptique dans la lumière utérine en présence d'un corps jaune persistant.

Il s'agit d'une cause importante d'infertilité : avec une incidence de 6% selon Wittek, et rapportée jusqu'à 20%, on comprendra l'importance de la diagnostiquer et de la traiter, principalement pour des raisons économiques.

Pour ces mêmes raisons, l'étiologie est rarement recherchée. En revanche, on sait qu'il s'agit le plus souvent d'une pseudogestation. Le corps jaune persistant sécrète de la progestérone de

façon anormale et inadaptée à l'utérus non gestant. Les sécrétions utérines sont activées et la motilité utérine inhibée. Les sécrétions endométriales s'accumulent donc au sein de l'utérus et le col fermé empêche leur vidange.

Les causes anatomiques sont très rares : des malformations congénitales telles que des agénésies du canal cervical peuvent mener à une obstruction et ainsi faire obstacle à l'écoulement des sécrétions à chaque cycle. Ces causes sont à suspecter chez des femelles ayant été mises plusieurs fois à la reproduction depuis la puberté, sans succès.

Cliniquement, la présentation classique est celle d'une femelle ayant été accouplée lors d'un œstrus (Webb, 1985 ; Hesselink, 1993 ; Batista *et al.*, 2007). Elle est supposée gestante car elle ne revient pas en chaleurs et présente une dilatation abdominale progressive. Lors du diagnostic de gestation, l'hydromètre est une découverte fortuite.

Généralement, l'état général n'est pas altéré, sauf circonstances exceptionnelles.

Le diagnostic de certitude est établi par échographie abdominale lors du diagnostic de gestation. On observe alors une dilatation de la lumière utérine par du fluide anéchogène à hypoéchogène, et le plus souvent en présence d'un corps jaune persistant.

L'évolution de l'hydromètre dépend bien entendu de l'étiologie.

Lorsqu'il intervient à la suite d'un coït non fécondant, avec formation d'un corps jaune, il se résout le plus souvent de façon spontanée, par une vidange de l'utérus lors de la lutéolyse, au moment attendu du part (Hesselink 1993). Les chèvres atteintes peuvent alors être remises à la reproduction.

La gestation durant 5 mois chez la chèvre, et comme le plus souvent le diagnostic d'hydromètre est effectué précocement, un traitement médical est généralement mis en place sans attendre, permettant ainsi de remettre la chèvre à la reproduction plus tôt.

Lorsque l'hydromètre est la conséquence d'une malformation congénitale, aucune résolution spontanée ne peut être attendue. Ces cas semblent néanmoins plutôt rares car seuls deux cas sont reportés dans la littérature (Webb, 1985 et Batista *et al.*, 2007).

Le cas présenté par Webb en 1985 décrit une femelle de 15 mois en bon état général présentée pour anœstrus. L'examen clinique ne montre aucune anomalie, à part un abdomen distendu sans signe de gestation. Un hydromètre est diagnostiqué, et un traitement au cloprostenol (analogue synthétique des prostaglandines) est effectué.

Au bout de 72H, de fortes contractions abdominales apparaissent, sans vidange de l'hydromètre visible. Quatre jours plus tard, la chèvre est présentée de nouveau, en décubitus, avec une forte dégradation de son état général. De nombreux œdèmes sous-cutanés sont visibles, ainsi qu'un signe du flot. Afin de traiter l'ascite, du furosémide est administré ainsi que des œstrogènes et de l'Human Chorionic Gonadotropin (hCG). Une paracentèse abdominale est effectuée, et l'analyse révèle un liquide faiblement protéique (5g/L), avec peu d'hématies (2,5 millions/mm<sup>3</sup>) et positif à la présence de nitrites.

Le jour suivant, des mucosités sont présentes au niveau de la vulve, mais la totalité du liquide n'est toujours pas évacuée. La décision est donc prise de pratiquer une laparotomie exploratrice.

A l'ouverture de la cavité abdominale, un épanchement majeur de couleur jaune est présent, ainsi qu'une péritonite diffuse, de nombreuses adhérences entre les organes abdominaux, et enfin une masse à l'endroit supposé du col utérin. A l'ouverture de cette masse, aucune lumière n'est visible.

Cette chèvre présentait donc une aplasie du col utérin, avec obstruction totale du tractus génital, et un hydromètre secondaire. Le traitement aux prostaglandines a fortement stimulé la motilité utérine, les fortes contractions ont créé une très forte pression intra-utérine, ayant pour conséquence une rupture de paroi avec vidange de l'hydromètre dans la cavité abdominale et une péritonite secondaire. Les nombreuses adhérences résultent très probablement de la péritonite.

Batista *et al.* (2007) rapportent un cas tout à fait similaire d'aplasie segmentaire de l'utérus. Ces cas d'anomalies congénitales ne sont rapportés que très rarement, cependant, mettre en place un traitement médical chez ces animaux engage leur pronostic vital : les contractions utérines résultantes peuvent engendrer une rupture utérine et une péritonite.

Il faut donc soigner son examen échographique, voire envisager un examen endoscopique pour bien explorer la totalité du tractus génital afin de ne pas s'orienter vers un traitement dangereux pour le patient. Une laparoscopie ne doit pas être considérée comme l'examen de choix, car il semble que l'aplasie ne soit pas visible extérieurement (Webb, 1985 ; Batista *et al.*, 2007). Il faudra notamment soupçonner un cas de malformation congénitale lorsqu'aucune réponse n'est obtenue après lutéolyse.

Dans ce cas précis, le traitement à envisager est l'ovariohystérectomie si l'éleveur souhaite conserver l'animal.

Aucune donnée n'est disponible quant à une éventuelle prédisposition familiale.

Dans le cadre de l'élevage caprin, il est bien évident que la rentabilité est un point non négligeable de la conduite de l'élevage. L'éleveur souhaitera savoir quelles seront les performances de ses femelles à la suite d'un traitement afin de décider de traiter ou non son animal.

Hesselink (1993) a étudié les performances reproductrices à la suite d'un traitement d'hydromètre par des prostaglandines.

Le travail est mené sur trois saisons de reproduction successives.

Chaque femelle présentant un hydromètre est traitée par des prostaglandines : 5mg de Dinoprost. Des récidives sont possibles.

L'étude utilise 3 groupes : un groupe contrôle de 210 femelles indemnes, un groupe de 20 femelles ayant présenté un hydromètre traité avec succès et retournées en chaleurs spontanément (groupe 1), et enfin un groupe de 29 femelles ayant nécessité un traitement médical pour retourner en chaleurs (groupe 2). Ce groupe a reçu deux injections de prostaglandines et est retourné en chaleurs douze jours après la résolution de l'hydromètre.

En tout, 49 cas d'hydromètre sont diagnostiqués. Parmi eux, 8 sont des récidives observées au cours d'une même saison. Une seule femelle a récidivé deux fois après le premier traitement.

Les résultats de cette étude sont présentés en *Tableau 3*.

*Tableau 3 : Performances reproductrices après traitement du mucomètre (Hesselink 1993)*

Groupe	Taux de réussite au 1 <sup>er</sup> accouplement	Récidive	Retour en chaleur après l'accouplement (échec)
1 (210)	<i>Groupe contrôle : taux de réussite 73%</i>		
2 (20 cas)	3 (15%)	9 (45%)	8 (40%)
3 (29 cas)	14 (48%)	1 (3%)	14 (48%)

Parmi le groupe contrôle, le taux de gestation au premier œstrus est de 73%.

Parmi les chèvres dont l'hydromètre a récidivé une fois ou plus durant la même saison, le taux de gestation est de 85% contre 93% chez le groupe témoin.

Quelques avortements ponctuels sont notés, et rattachés à la présence de listériose dans le troupeau.

Nous pouvons donc tirer de cette étude les informations suivantes :

- Tout d'abord, qu'en entraînant une vidange de l'hydromètre chez les 49 cas, les prostaglandines induisent de façon certaine la lutéolyse ;
- D'autre part, que le taux de récurrence est significativement plus faible et que le taux de gestation significativement plus élevé lorsque l'œstrus est reculé de 12 jours ;

Quinze femelles ont été accouplées de façon accidentelle durant le « cloudburst », défini comme étant la vidange de l'hydromètre, et toutes sont retournées en chaleurs. Le tractus génital, ou l'utérus particulièrement, a donc besoin d'un certain temps de réadaptation avant de pouvoir assurer une gestation. Après avoir été distendu par l'hydromètre durant une période plus ou moins longue, cette réadaptation doit s'apparenter à l'involution utérine qui se produit après le part. En revanche, l'auteur n'explique pas au bout de combien de temps se produit le retour en chaleur.

Il a également été noté qu'une certaine quantité de liquide peut rester dans la lumière utérine même après la vidange. Ce reliquat de fluide pourrait avoir un rôle dans les cas de récurrence, en empêchant la lutéolyse.

### **2.2.3. PRÉSENTATION DE L'HYDROMÈTRE CHEZ LA VACHE**

Chez la vache, l'étiologie du mucomètre semble avoir été davantage décrite (Roberts 1968).

La plupart des cas est associé soit à une anomalie anatomique du tractus génital, soit à une pathologie ovarienne.

On peut regrouper au sein des causes anatomiques :

- Les anomalies congénitales telles que des aplasies focales du tractus génital,
- Les anomalies du col : trajet trop long ou trop tortueux, avec accumulation des sécrétions cervicales (qui ont une forte viscosité),
- Les adhérences, ou toute autre cause d'occlusion ou d'obstruction.

Le mucomètre peut aussi résulter d'un déséquilibre hormonal causé par une pathologie ovarienne. Le plus souvent il est rencontré en présence de kystes ovariens. Ces kystes sont diagnostiqués puis traités, et la vache remise à la reproduction dès l'œstrus suivant. Elle ne revient pas en chaleurs et est donc supposée gestante. Lors du diagnostic de gestation, le mucomètre est une découverte fortuite.

Il n'y a donc pas de symptôme visible : la vache semble entrer en gestation.

Dans ces cas, l'utérus est remanié de façon profonde : on observe une paroi amincie, avec une dégénérescence kystique de l'endomètre, une atrophie du myomètre et une forte diminution du tonus utérin. Le col est normal, fermé.

Le contenu de l'utérus est un liquide aseptique plus ou moins visqueux, comme décrit dans les autres espèces. Cependant, aucune étude ne présente une analyse du fluide contenu.

Le mucomètre semble donc être, comme le décrit Dow (1958) chez la chienne, la conséquence d'une stimulation prolongée par les œstrogènes.

Un cas plus atypique est néanmoins décrit par Roberts en 1968.

Il s'agit d'une vache Holstein de 3,5 ans ayant déjà vêlé normalement après mise à la reproduction et insémination artificielle.

Aucun retour en chaleurs n'est observé : la vache est donc examinée à 2, 3 et 4 mois post-vêlage. L'involution utérine est correcte, et un corps jaune est visible chaque fois sur l'ovaire droit. De petits follicules sont en développement dans l'ovaire gauche.

La vache retourne en chaleurs quelques jours plus tard. Elle est alors mise à la reproduction en monte naturelle, sans succès. Elle revient en chaleurs 3 semaines plus tard, et de nouveau la mise à la reproduction est un échec.

Six mois plus tard, l'examen échographique montre que la vache n'est pas gestante, et la présence d'un gros corps jaune sur l'ovaire droit. L'aspect échographique de l'utérus est tout à fait normal.

Jusqu'à 8 mois post-partum, chaque examen révèle le même corps jaune, et parfois quelques petits follicules.

Des œstrogènes (Estrovarin, 2mL) sont alors administrés par voie intramusculaire.

La vache est toujours en anœstrus le 4 mai, et le corps jaune présent, sans évolution. En revanche, une dilatation liquidienne de la lumière utérine apparaît par épisodes, entre lesquels

l'utérus apparaît tout à fait normal. A chaque fois qu'il est visible, le liquide est réparti de façon inégale dans les deux cornes.

Onze mois après le part, l'examen révèle que le corps jaune diminue de taille. L'énucléation manuelle du corps jaune est réalisée pour accélérer le retour en chaleurs. En effet, quelques jours plus tard, la vache est en chaleurs. L'échographie montre alors un hématome s'étendant de l'avant de l'ovaire droit jusqu'au bord du bassin. L'utérus contient alors environ 50mL de liquide, le col est relâché et légèrement ouvert. Aucune perte n'est notée.

Cinq jours plus tard, 5000 UI de gonadotropine sont administrés. La vache ne retourne en chaleurs qu'un mois après, et est alors saillie. Une gestation sera confirmée le au bout de deux mois.

Dans ce cas, le mucomètre est diagnostiqué de manière indirecte par examen échographique de l'utérus, comme l'accumulation d'un liquide hypoéchogène au sein de la lumière utérine. La nature de ce liquide est en revanche inconnue, et la vidange du mucomètre semble être passée inaperçue. Le seul symptôme présenté par la vache est une infertilité. Le diagnostic de mucomètre semble donc le plus probable.

Le mucomètre dans ce cas apparaît être la conséquence d'une stimulation prolongée par la progestérone, couplée aux petits épisodes de stimulation œstrogénique (par les follicules ovariens et les injections). Il semble que tout déséquilibre hormonal puisse être à l'origine d'un mucomètre, et ce dans plusieurs espèces. Un grand nombre d'affections ovariennes peuvent donc conduire au développement d'un mucomètre.

### **2.3. AUTRES ESPÈCES**

Le mucomètre n'est décrit ni chez la femme, ni chez la brebis, ni chez la jument.

Chez la femme, le col utérin est largement ouvert lors de deux périodes du cycle : tout d'abord lors de l'ovulation, comme chez les autres espèces pour permettre la fécondation ; il est aussi ouvert lors des menstruations où toute l'épaisseur fonctionnelle de l'endomètre est éliminée. L'endomètre est donc renouvelé à 100% à chaque cycle, ce qui diminue fortement les risques de dégénérescence kystique, et par la même occasion, les risques de mucomètre.

Rarement, on décrit des cas d'hydrosalpinx chez des femmes âgées lors de tumeurs ovariennes. Nous n'intégrerons donc pas la description de cette affection dans notre étude.

Chez la jument, il semblerait que le col ne soit jamais fermé très hermétiquement. De plus sa conformation, sans aucun repli transversal, et sa consistance molle rendent l'accumulation de liquide au sein de l'utérus plus difficile. Ce ne sont cependant que des suppositions, aucune donnée n'explique clairement pourquoi cette espèce n'est pas atteinte.





### 3. ÉTUDE DU MUCOMÈTRE CHEZ LES CARNIVORES

Le mucomètre est une affection des carnivores domestiques peu décrite dans la littérature, contrairement à l'hyperplasie glandulokystique et au pyomètre. Il est systématiquement décrit par les auteurs comme étant une affection rare chez les carnivores. Dans la littérature, aucune donnée précise n'est disponible quant à l'incidence réelle du mucomètre dans la population des carnivores domestiques. Cependant une étude semble avancer 13% d'incidence de mucomètre ou hydromètre chez la chienne (Fransson *et al.*, 1997). Cette donnée tendrait donc à nous faire croire que le mucomètre n'est pas une affection si rare, si l'on compare notamment au pyomètre, dont l'incidence avancée varie de 2 à 15% des chiennes (Pretzer, 2008).

La définition du mucomètre n'est également pas clairement établie. Nous retrouvons dans la littérature (Nash *et al.*, 1986 ; Abel, 1990 ; Verstegen *et al.*, 2003) deux termes semblant regrouper le même type d'affection : « mucomètre » et « hydromètre ». Les auteurs s'accordent à dire qu'il s'agit dans les deux cas de l'accumulation dans la lumière utérine d'un liquide plus ou moins visqueux mais stérile. La distinction entre mucomètre et hydromètre se ferait donc uniquement sur la viscosité du fluide intra-utérin. Cependant, même si ce liquide est assez souvent analysé, aucune donnée chiffrée n'a été établie permettant de différencier clairement ces deux affections. Il s'agit pour l'instant d'une distinction subjective sur la qualité du fluide intra-utérin.

Les conditions d'apparition du mucomètre sont également assez floues. Certains (Abel, 1990 ; Verstegen *et al.*, 2008) l'associent volontiers au pyomètre et à l'hyperplasie glandulokystique, avançant qu'un utérus glandulokystique évolue parfois vers un mucomètre, et qu'à la faveur d'une infection celui-ci peut se changer en pyomètre. Nous verrons si les données peuvent confirmer ou infirmer cette hypothèse.

La découverte d'un mucomètre est souvent fortuite, lors d'une stérilisation de convenance ou bien d'une échographie abdominale. Il semble assez peu fréquent que le mucomètre seul engendre des symptômes conduisant les propriétaires à consulter. Ceci explique que la plupart des praticiens n'y accordent pas une grande importance et que les données sur le sujet soient assez rares. On peut donc à juste titre considérer que l'incidence réelle du mucomètre est largement sous-estimée. Nous verrons dans quelles circonstances il faut suspecter un mucomètre, même s'il n'implique que rarement le pronostic vital de l'animal.

La découverte du mucomètre étant souvent fortuite, et la population de reproducteurs étant assez faiblement représentée, le traitement préconisé est l'ovario-hystérectomie. Cette intervention permet d'assurer un bon résultat sans risque de récurrence. De plus, pratiquer une ovario-hystérectomie dans ces conditions présente un risque bien moindre que lors de pyomètre par exemple, dans la mesure où les animaux sont rarement débilités. Le but de cette étude sera enfin de voir si d'autres traitements peuvent être envisageables afin de préserver la fonction reproductrice des animaux touchés.

Après de rapides rappels sur la physiologie du cycle sexuel de la chatte, de la chienne et de la furette, nous effectuerons donc dans un premier temps une description détaillée et une synthèse de tous les cas de mucomètre présentés dans la littérature chez la chatte puis chez la chienne. Dans un deuxième temps, nous verrons s'il est possible de dégager une étiologie commune, une pathogénie, et une épidémiologie du mucomètre chez la chienne, la chatte et la furette. Enfin nous étudierons les propositions de traitement et nous verrons dans quelle mesure il serait possible de développer nos connaissances à ce sujet.

### **3.1. ETUDE CHEZ LA CHATTE**

#### **3.1.1. PARTICULARITÉS DU CYCLE SEXUEL DE LA CHATTE**

Grundy et Davidson (Ettinger *et al.*, 2000) font une description détaillée du cycle sexuel chez la chatte.

La chatte est une espèce à polyœstrus saisonnier et à ovulation majoritairement provoquée par le coït. Son activité sexuelle est fortement dépendante de la photopériode.

Durant la saison où la photopériode est la plus longue, c'est-à-dire le printemps et l'été, la majorité des chattes expriment leurs chaleurs. Des cycles se succèdent durant toute cette période tous les 10 à 14 jours. Entre les périodes de chaleurs, la phase de « repos sexuel » est appelée interœstrus.

Le cycle sexuel se divise en proœstrus, œstrus, dioœstrus, interœstrus et anœstrus.

Le proœstrus dure en moyenne une journée chez la chatte. Il correspond à la fin de la phase de croissance folliculaire avec un taux d'œstrogènes dans l'organisme en augmentation (Feldman & Nelson, 2000). Cliniquement, la chatte commence à montrer des signes de chaleurs mais refuse encore le mâle. Comme chez la chienne, les frottis vaginaux permettent de déterminer la phase du cycle. Lors du proœstrus, sous l'action des œstrogènes, les cellules épithéliales commencent à se kératiniser, et continuent durant l'œstrus.

L'œstrus correspond à la phase de maturation folliculaire, et donc à la période de concentration maximale en œstrogènes circulants. La kératinisation des cellules épithéliales vaginales est à son maximum. C'est également, cliniquement, la période où la femelle accepte le mâle. Elle dure 7 à 9 jours maximum. La chatte exprime ses chaleurs par une grande affectivité, une lordose, des vocalises et de nombreux frottements.

L'expression de l'œstrus peut être inhibée par le stress, en revanche la présence du mâle n'est pas indispensable pour la déclencher.

Après l'œstrus, plusieurs scénarios sont possibles. Soit la chatte n'a pas été accouplée, et le cycle est donc probablement anovulatoire ; soit elle a été accouplée et le cycle est probablement ovulatoire.

Lors d'un cycle anovulatoire, la chatte entre en interœstrus pour environ 10 jours et retournera ensuite en proœstrus. Ces cycles dureront donc en tout 18 jours environ.

Lors d'un accouplement, la stimulation du vestibule du vagin permet le pic de LH et le déclenchement de l'ovulation. Il faut toutefois un certain nombre d'accouplements à une fréquence assez élevée pour permettre que le pic de LH soit assez puissant pour déclencher l'ovulation. Ceci explique que malgré les ovulations provoquées, la chatte peut ne pas entrer en gestation après un accouplement.

De plus, il est décrit des cas d'ovulation spontanée (Ettinger *et al.*, 2000).

L'ovulation entraîne la formation d'un corps jaune qui commence dès lors à sécréter de la progestérone. Cette imprégnation marque l'entrée en diœstrus. La progestérone inhibe le développement folliculaire, et le taux d'œstrogènes retombe alors assez rapidement.

Si la chatte n'est pas gestante, la durée du diœstrus dépend de la durée de survie du corps jaune, soit généralement 35 à 37 jours. Le taux de progestérone s'effondre alors et un nouveau cycle redémarre. Dans ce cas, le cycle dure environ 45 jours.

Si la chatte est gestante en revanche, le corps jaune survit jusqu'au terme de la gestation, soit environ 65 jours. On observe après la mise bas un anœstrus de lactation, ce qui rajoute encore 45 à 50 jours avant le prochain œstrus.

En cas d'avortement, les chaleurs reviennent typiquement 1 semaine après.

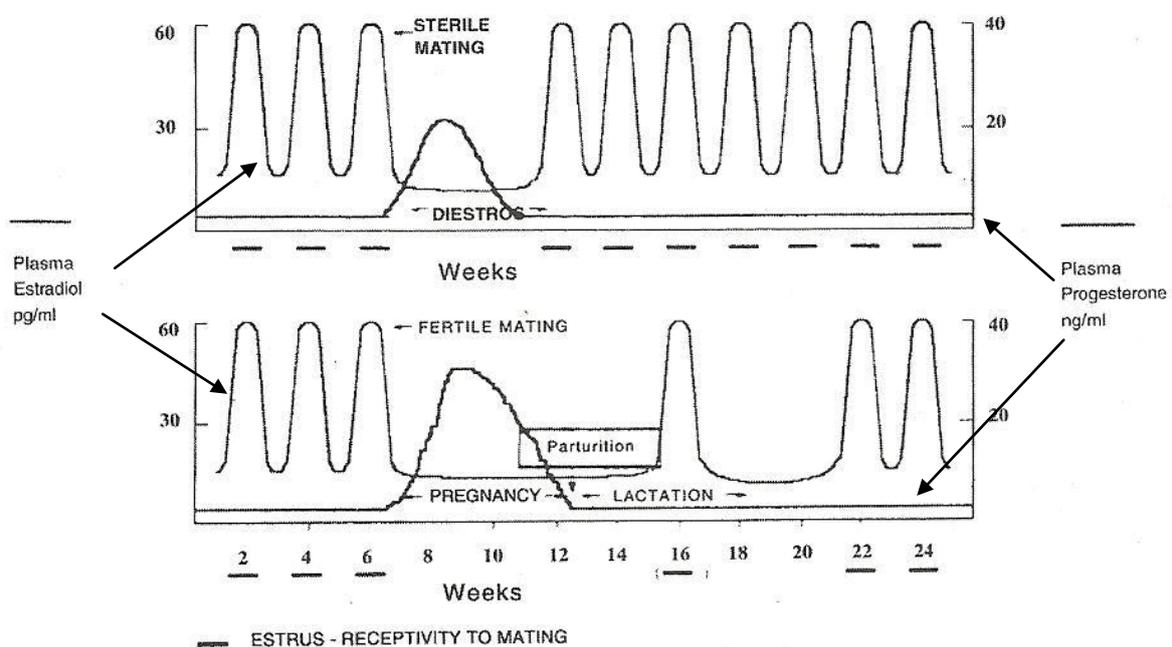
Durant l'interœstrus, le taux d'œstrogènes doit donc retourner à sa valeur basale. Parfois, les vagues folliculaires peuvent se chevaucher, ou bien le taux d'œstrogènes reste simplement trop élevé : la chatte exprimera alors un comportement d'œstrus permanent. On parle dans ce cas de nymphomanie. Ce phénomène n'est pas considéré comme pathologique.

La période d'anœstrus correspond enfin à un état de quiescence ovarienne : il n'y a ni activité folliculaire, ni corps jaune. La plupart du temps, l'anœstrus intervient lorsque la chatte est exposée à une photopériode très courte, soit typiquement l'hiver. Ceci est surtout marqué chez les chattes vivant à l'extérieur, et on peut observer des cycles en hiver chez des chattes domestiques exposées à la lumière artificielle.

Le tractus génital subit d'importantes modifications sous l'action des hormones au cours du cycle sexuel : nous citerons par exemple l'ouverture du col, sous action directe des œstrogènes. On observe de plus une forte corrélation entre ouverture maximale du col et degré de kératinisation maximale des cellules épithéliales vaginales, ce qui laisse à penser qu'il s'agit du meilleur moment pour le transport du sperme au sein de l'utérus (Zambelli & Cunto, 2005).

Les œstrogènes sont produits au cours du développement folliculaire et leur concentration atteint son maximum au moment de l'œstrus (*Figure 5*). En l'absence d'ovulation, les follicules régressent et le taux d'œstrogènes retourne à sa valeur basale, et ce pendant toute la période d'interœstrus.

*Figure 5 : Profil hormonal lors du cycle sexuel de la chatte (Johnston et al., 2001)*



The feline estrous cycle: schematic of the follicular and luteal phases.

L'induction de l'ovulation, soit le pic de LH, est déclenchée par la stimulation du vagin. L'amplitude et la durée du pic de LH sont clairement dépendantes du nombre et de la fréquence des coïts.

Dès lors, le corps jaune ainsi formé commence à sécréter de la progestérone dans les 24 à 48 heures suivantes.

Comme nous l'avons vu précédemment, chez la femelle non gestante, il régresse spontanément au bout de 35 jours environ : cependant, on note une chute du taux de progestérone dès le 25<sup>ème</sup> jour.

Chez la femelle gestante, une sécrétion supérieure à 2ng/ml est maintenue durant la quasi-totalité de la gestation. Le fœtus et le placenta seraient à l'origine de ce maintien.

On note chez la femelle gestante la sécrétion d'une autre hormone, la relaxine. Son taux, faible en début de gestation, atteint un pic autour du 35<sup>ème</sup> jour et chute dans les derniers jours de gestation. Elle devient indétectable 24 heures avant le part.

En fin de gestation, la prolactine intervient, dans le maintien du corps jaune mais aussi dans le développement du tissu mammaire.

Le cycle sexuel de la chatte est donc très particulier et implique une imprégnation hormonale très singulière. On retiendra tout d'abord une imprégnation œstrogénique très fréquente à cause des cycles répétés, et l'imprégnation par la progestérone n'intervenant normalement qu'en cas de coït.

Les œstrogènes stimulant l'expression des récepteurs endométriaux à la progestérone, on peut donc imaginer qu'en cas de coït non fécondant, toutes les conditions hormonales sont réunies pour déclencher la formation d'un mucomètre.

Comme nous l'avons vu chez les autres espèces, le mucomètre peut avoir chez la chatte des causes congénitales obstructives ou hormonales (Abel, 1990 ; Nash *et al.*, 1986 ; Van Haaften *et al.*, 1989). Nous essayerons de dégager les principales caractéristiques de chaque cas.

### **3.1.2. DESCRIPTION DES CAS CLINIQUES**

#### **3.1.2.1. Cas n°1**

En 1989, van Haaften et Taverne décrivent un cas de mucomètre chez une chatte siamoise de 3 ans. Accouplée plusieurs fois en 1987, son abdomen a rapidement augmenté de taille. Les propriétaires supposent donc simplement que la chatte est gestante, même si certains signes restent absents, tels que le développement mammaire. Ils consultent lorsqu'au bout de 2 mois la chatte ne met pas bas.

Une radiographie abdominale est alors réalisée, et montre un abdomen radio-opaque très homogène et sans aucun organe visible. Un traitement diurétique et antibiotique (furosémide et sulfamides-triméthoprim) est donc mis en place pour une probable ascite. Au bout de 3 semaines de traitement, aucun effet n'a été noté.

Quelques mois plus tard, la chatte retourne en chaleurs, toujours avec l'abdomen distendu. Deux mois plus tard, l'abdomen retrouve progressivement une taille normale, sans qu'aucun écoulement vulvaire ne soit noté.

Quatre mois après, la chatte est de nouveau accouplée, et au bout de quelques semaines la distension abdominale se remet en place. La chatte est toujours en très bon état général par ailleurs.

Deux mois plus tard, à l'examen clinique, aucune anomalie majeure n'est notée, excepté des traces de morsure dans la nuque (dues à l'accouplement), et une augmentation de la fréquence respiratoire, attribuée à la forte distension abdominale. Le signe du flot est marqué.

Un examen échographique est alors réalisé, montrant de larges cavités emplies de liquide anéchogène.

L'examen biochimique révèle une urée et une créatinine légèrement augmentées, et la NFS une très légère neutrophilie. La progéstonémie est de 0,57ng/ml, soit une valeur basale.

Une laparotomie exploratrice est alors réalisée. A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve un utérus très fortement dilaté et une ovariectomie est pratiquée. Le diamètre maximal des cornes est proche de 10 cm et il pèse 0,8 kg. Les ovaires sont de petite taille, sans follicule ni corps jaune visible. Le contenu utérin est liquide à muqueux.

Le faible taux de progésterone s'explique sans doute par les coïts non féconds : nous avons rappelé précédemment que la phase lutéale est plus courte (environ 1 mois) en cas de coït non fécondant.

Le mucomètre peut sans doute être expliqué par cet environnement hormonal si particulier du diœstrus.

Le premier épisode présenté par cette chatte était très probablement également un mucomètre, mais aucun diagnostic de certitude n'a pu être apporté. La plus grande interrogation reste autour de l'épisode de rémission : si aucune perte n'a été notée on peut se demander par quelle voie le liquide a été résorbé.

#### 3.1.2.2. Cas n°2

Un cas similaire a été présenté le 20 avril 2009 au service de pathologie de la reproduction de l'École Vétérinaire d'Alfort (ENVA). Il s'agit d'une chatte Norvégienne de 2,5 ans, présentée à la consultation par une élèveuse pour infertilité.

La chatte a été mise 4 fois à la reproduction depuis 2 ans avec un mâle fertile et expérimenté, mais sans succès. Deux mois avant la consultation à l'ENVA, elle a reçu chez son vétérinaire traitant une injection d'aglépristone. Au moment des chaleurs suivantes, elle a été mise avec un autre mâle, toujours sans succès.

La chatte est séronégative pour le Virus de l'Immunodéficience Féline (FIV) et le Virus de la Leucose Féline (FeLV), et une Polymerase Chain Reaction (PCR) pour le diagnostic de la calicivirose est également revenue négative.

L'examen clinique le jour de la consultation est normal. Un frottis vaginal montre la présence de cellules intermédiaires et quelques neutrophiles. La progestéronémie est de 9,07ng/ml. A l'échographie abdominale, les ovaires ne sont pas visibles. On note de plus une dilatation utérine par un liquide hypo à anéchogène.

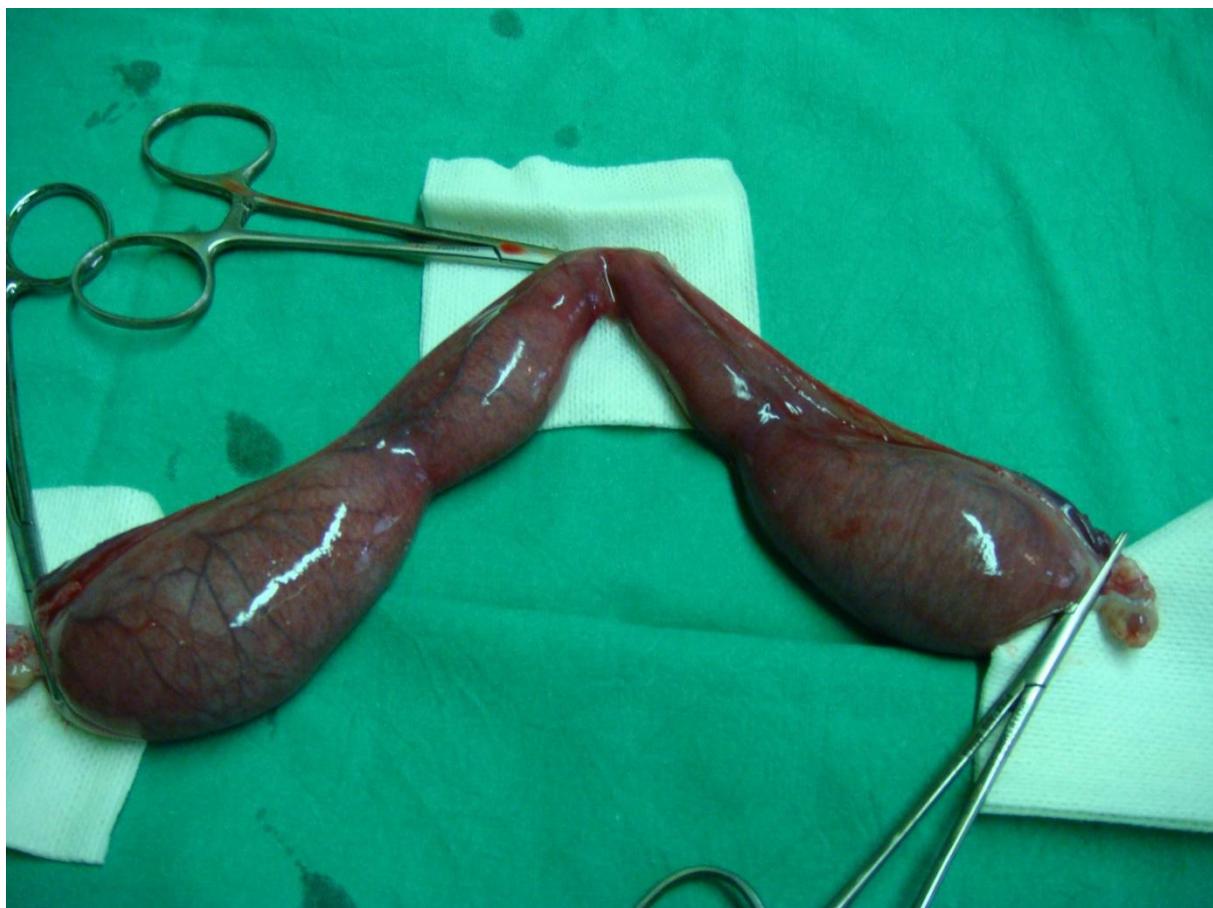
Une hypothèse de pyomètre ou mucomètre est alors avancée, et un traitement médical (aglépristone et dinoprost) est mis en place, pour tenter de conserver le potentiel reproducteur de la chatte. Du primpérid est également administré pour prévenir les effets secondaires des prostaglandines.

Une semaine plus tard, la chatte est en début de chaleurs. Et à l'échographie, l'utérus a un aspect normal, bien que les propriétaires n'aient noté aucune perte vaginale.

La chatte est alors mise à la reproduction, et sera saillie 3 fois. Elle retournera en chaleurs quelques jours plus tard. Elle revient à l'ENVA pour des chaleurs persistantes depuis 8 jours. A l'examen échographique, de nombreuses structures anéchogènes sont alors visibles dans les deux ovaires, et une forte dilatation utérine a réapparu. La progestéronémie est dosée à 0,39ng/ml. Il est donc fort probable que les ovaires ne contiennent que des follicules. Le traitement aux prostaglandines est alors doublé et une couverture antibiotique (céfalexine) est ajoutée.

Quinze jours plus tard, une ovariohystérectomie est finalement réalisée, révélant un utérus fortement dilaté (*Figure 6*) par un liquide (*Figure 7*) de couleur grisé à jaune. Les ovaires sont irréguliers renfermant de nombreuses structures folliculeuses. A l'ouverture de l'utérus, la muqueuse ne présente aucune anomalie.

*Figure 6 : Utérus fortement dilaté par du liquide au cours de l'ovariohystérectomie (Unité de Pathologie de la Reproduction, Ecole Vétérinaire d'Alfort, 2009)*



*Figure 7 : Aspect du liquide renfermé dans l'utérus (Unité de Pathologie de la Reproduction, Ecole Vétérinaire d'Alfort, 2009)*



Le taux de protéines du liquide est de 40g/L, et à l'examen microscopique, on ne retrouve que de rares cellules endométriales.

De nouveau dans ce cas, l'environnement hormonal, soit la conjonction d'une stimulation œstrogénique et progestéronémique répétées, semble être le point de départ du mucomètre. De plus on note, comme dans le cas précédent, une récurrence malgré le traitement. Ces chattes sont jeunes et infertiles d'emblée. On peut donc se demander dans quelle mesure ces individus atteints n'ont pas une certaine prédisposition à ce genre d'affection utérine, qui engendrerait d'une part l'infertilité et d'autre part les récurrences. Dès lors se pose la question de l'intérêt du traitement médical. Malheureusement peu de données sont publiées sur les effets et le pronostic de ce genre de traitement chez la chatte.

### 3.1.2.3. Cas n°3

Un cas est reporté (Abel, 1990) ne correspondant pas du tout au profil que nous avons vu jusqu'alors.

Une femelle Siamoise de 11 ans est présentée à la consultation pour son rappel vaccinal. Elle présente un abdomen fortement distendu, sans signe du flot. Les propriétaires rapportent alors que cette distension est apparue progressivement 18 mois auparavant. Ils pensent initialement à une gestation. Ils ont été surpris de voir qu'elle ne mettait pas bas, mais comme elle ne présentait aucune altération de son état général ils ont jugé inutile de consulter.

Des radiographies de l'abdomen sont alors réalisées et montrent une masse de densité liquidienne, aux contours mal délimités occupant environ la moitié de l'abdomen. Plusieurs autres examens complémentaires (biochimie, NFS, ...) sont proposés et refusés par les propriétaires en raison du bon état général de la chatte.

Quelques jours plus tard elle est de nouveau présentée car son abdomen a encore augmenté de volume.

L'examen biochimique est normal, les tests FIV, FeLV et PIF sont négatifs. La NFS révèle une anémie normochrome normocytaire.

Les auteurs réalisent alors une pneumopéritonéographie qui montre deux masses tubulaires, de chaque côté de l'abdomen, s'étendant depuis le pôle caudal des reins jusqu'à la vessie, ventralement au côlon. Ils supposent alors une forte dilatation des cornes utérines. Le dosage de la progestéronémie n'est pas effectué par les auteurs.

Une échographie abdominale est pratiquée, confirmant cette hypothèse. Deux masses sont mises en évidence, d'environ 5 mm de diamètre, faisant procidence depuis la paroi utérine jusque dans la lumière. L'hypothèse principale est alors la présence de fœtus momifiés. Mais compte tenu de la forme régulière et de l'homogénéité de la structure, ils envisagèrent alors plutôt la présence de polypes.

Ils rejetèrent également l'hypothèse de pyomètre en raison de la chronicité de l'affection, du bon état général de la chatte, et du taux de leucocytes dans les valeurs usuelles. De plus, le fluide visible dans l'utérus était totalement anéchogène.

Un diagnostic de mucomètre/hyperplasie glandulokystique (HGK) est alors proposé, et une laparotomie exploratrice est proposée.

A l'ouverture de la cavité abdominale l'utérus est fortement dilaté mais aucune autre anomalie n'est notée. Après excision, l'utérus est ouvert et examiné. Un liquide clair, transparent et stérile distend l'utérus sur environ 20 cm de long et 5 cm de diamètre. La paroi est très amincie. Le diagnostic de mucomètre est donc confirmé. Deux masses sont visibles en face interne de la paroi utérine : sessiles, multilobulées et mesurant environ 2 cm de diamètre, elles semblent constituer des polypes provenant de l'endomètre. De nombreux petits kystes sont visibles sur l'ensemble de la muqueuse utérine. Plusieurs biopsies sont effectuées. L'examen histologique révèle une hyperplasie marquée et une forte dilatation des glandes endométriales. Les masses sont formées de cellules endométriales hyperplasiques.

Les ovaires étaient macroscopiquement normaux. L'examen histologique montre la présence de nombreux kystes folliculaires et de petits corps jaunes en résorption.

Suite à la chirurgie, la chatte aura un rétablissement normal.

Les polypes semblables à ces lésions d'hyperplasie semblent très rares chez la chatte. Selon les auteurs, le mucomètre ainsi que l'HGK sont la conséquence de la présence cumulée de kystes folliculaires et de corps jaunes, bien qu'aucun dosage de progestéronémie ne puisse étayer cette hypothèse. Ces polypes ne sont qu'un stade très avancé de cette HGK. Il est étonnant cependant qu'aucune anomalie du cycle sexuel n'ait été notée.

Nous savons que les œstrogènes ont une action sur l'ouverture du col. De plus, le mucomètre et le pyomètre semblent avoir les mêmes conditions de formation (même si elles ne sont pas clairement établies). Les auteurs de cet article envisagent donc que si le taux d'œstrogènes est faible, le col s'ouvre peu de temps, ou faiblement. La contamination qui en résulte est donc faible et facilement jugulée par l'immunité locale, et la collection reste stérile. En revanche si le taux d'œstrogènes est fort, le col s'ouvre plus largement ou plus longtemps, permettant

ainsi une contamination importante de l'endomètre. Il en résulterait un pyomètre. Cependant, aucun mécanisme pathogénique n'est précisément établi, malgré l'incidence de ces pathologies. De plus, le mucomètre est souvent asymptomatique jusqu'au moment où la distension abdominale est telle qu'elle provoque des troubles respiratoires. Le vétérinaire le diagnostique tardivement et a peu d'indices sur les conditions de mise en place du mucomètre.

#### 3.1.2.4. Cas n°4

Une obstruction mécanique du tractus génital peut, quel que soit son niveau, s'opposer à l'écoulement des sécrétions endométriales. Cette obstruction peut intervenir dans plusieurs circonstances : par forte inflammation du col suite à l'accouplement par exemple, mais également à la suite d'une aplasie congénitale d'un segment utérin, comme le décrivent Nash *et al.* en 1986.

Le premier cas décrit est une femelle Domestic Shorthair de 2,5 ans. Depuis 6 mois, cette chatte avait présenté une forte dilatation abdominale, une baisse d'état général, et des épisodes d'apathie. Ses chaleurs avaient été observées régulièrement et la chatte avait été accouplée plusieurs fois, sans succès.

Le vétérinaire traitant avait tout d'abord suspecté une ascite et prescrit un traitement diurétique. Après deux semaines sans effet, il avait pratiqué une paracentèse et aspiré 350ml de liquide. Un test sérologique PIF sur le liquide a été réalisé, et aucun anticorps n'a été retrouvé.

Il a donc décidé de poursuivre le traitement, mais au bout de quelques jours, l'abdomen est de nouveau dilaté. Il a donc référé le cas à la Faculté Vétérinaire de Glasgow.

A l'examen, mis à part cette distension abdominale majeure, aucune anomalie n'est notée. A la palpation abdominale, un organe rempli de liquide est facilement isolable de la vessie. Il s'étend sur toute la partie caudale de l'abdomen.

Ils réalisent alors de nouveau une paracentèse, et ponctionnent un liquide grisâtre. L'hypothèse principale est un mucomètre : une ovariohystérectomie est donc pratiquée, sans réalisation préalable d'un dosage de progestéronémie.

Les deux cornes utérines sont également distendues, et les deux ovaires sont macroscopiquement normaux.

L'utérus est ensuite examiné : les cornes sont distendues par 320ml de liquide grisâtre et légèrement visqueux. La paroi utérine est mince et la muqueuse ne présente pas d'anomalie : elle est lisse, sans ulcération, hémorragie ou kyste.

Les cornes fusionnent au niveau du corps utérin, mais caudalement, aucun orifice cervical ne peut être mis en évidence.

Les ovaires, les trompes et la paroi utérine sont normaux à l'examen histologique, et l'examen bactériologique du liquide est blanc.

#### 3.1.2.5. Cas n°5

Le second cas décrit par Nash *et al.* en 1986 est une chatte de 13 ans n'ayant aucun antécédent pathologique. A l'âge de 10 ans, son abdomen a commencé à se distendre, sans qu'aucune altération de son état général ne soit à déplorer. Au bout de 5 mois, la distension a régressé spontanément. Un an plus tard les propriétaires notent de nouveau une forte distension abdominale. Des vomissements exceptionnels sont rapportés, mais la chatte reste en très bon état général.

Les chaleurs avaient été observées de façon régulière par les propriétaires, mais la chatte n'a jamais été saillie.

A l'examen, la chatte est discrètement apathique, et son abdomen est fortement distendu par du liquide (signe du flot positif).

De petites hernies abdominales sont présentes : la paroi abdominale semble fine et fragile. Pour cette raison, une radiographie abdominale est réalisée sans palpation préalable. Une large masse de densité liquidienne est visible. Ses contours sont difficilement distinguables et elle occupe la quasi-totalité de la cavité abdominale.

Ils réalisent alors une paracentèse abdominale et récupèrent un liquide clair et transparent. Etant donné les similitudes avec le cas précédent, ils supposent rapidement un mucomètre et

décident de pratiquer une ovariectomie. Le diagnostic sera confirmé dès l'ouverture de la cavité abdominale.

A l'examen, les deux cornes sont dilatées sur 40cm de long et jusqu'à 8 cm de diamètre. L'utérus contient plus de 500ml de liquide transparent et faiblement visqueux. La muqueuse utérine est discrètement granuleuse avec la présence de quelques polypes faisant protrusion dans la lumière utérine. Les ovaires contiennent quelques follicules et aucun corps jaune (mais aucun dosage de progestéronémie ne confirme cette observation).

A l'examen histologique, la muqueuse utérine présente une dilatation kystique de quelques glandes endométriales et une légère fibrose de la lamina propria. De rares leucocytes sont présents mais aucun signe majeur d'inflammation n'est visible.

Comme dans le cas précédent, la jonction des cornes est normale, mais aucun orifice cervical n'est présent.

Malgré des cycles sexuels normaux et plusieurs accouplements, aucune chatte n'aura reproduit : il apparaît donc que cette aplasie cervicale est congénitale.

Nous pouvons rapprocher ces cas de celui rapporté chez une chèvre : les anomalies au cours du développement des conduits de Müller sont donc connues dans plusieurs espèces.

Cette affection est d'ailleurs probablement sous-diagnostiquée chez la chatte, car dans cette espèce la femelle est très souvent stérilisée avant même les premières chaleurs. Cette affection est donc peut-être présente, mais rarement diagnostiquée.

Le fait que la distension n'ait été visible qu'au bout de 2 et 10 ans prouve que le volume des sécrétions est faible au cours de chaque cycle. Il faut donc attendre un certain temps avant que l'accumulation ne soit visible et repérée par les propriétaires.

Dans le second cas cependant, des modifications d'HGK sont notées sur l'ensemble de la muqueuse utérine. Il est fréquent d'en observer chez des chattes âgées non stérilisées. Ces deux affections sont donc certainement concomitantes mais pas reliées. En revanche, l'HGK a probablement accéléré la collection intra-utérine.

### **3.1.3. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE**

Nous présentons dans le *Tableau 4* une synthèse de tous les cas cliniques retrouvés dans la littérature chez la chatte.

*Tableau 4 : Synthèse clinique des cas retrouvés dans la littérature*

Cas	Motif de consultation	Examens complémentaires	Bilan clinique	Examen de l'utérus et des ovaires	Mécanisme supposé
1	Second épisode de distension abdominale quelques semaines après un accouplement.	Echographie abdominale, examen biochimique, NFS, progestéronémie.	Chatte de 3 ans, en bon état général, distension des cornes utérines, coïts non féconds.	Utérus dilaté par un fluide muqueux. Ovaires : petits, pas de follicule ni corps jaune.	Hormonal : coïts non féconds ?
2	Infertilité, chaleurs persistantes malgré les accouplements.	Frottis vaginal, échographie, progestéronémie.	Chatte de 2,5 ans, distension des cornes utérines, hyperoestrogénisme.	Utérus normal. Nombreux follicules ovariens.	Hormonal : hyperoestrogénisme ?
3	Distension abdominale s'aggravant. Bon état général.	Radiographie abdominale, FIV, PIF, FeLV, NFS, pneumopéritonéographie, échographie.	Chatte de 11 ans, distension des cornes utérines et polypes utérines, anémie.	Ovaires : kystes folliculaires nombreux et corps jaunes ; utérus : deux masses (hyperplasie des glandes endométriales)	Hormonale : imprégnation chronique oestrogénique et progestéronique couplée ?
4	Distension abdominale, infertilité, baisse d'étrai général	Paracentèse abdominale.	Chatte de 2,5 ans, distension des cornes utérines et infertilité.	Utérus : absence d'orifice cervical ; ovaires normaux.	Congénitale : agénésie cervicale ?
5	Chaleurs irrégulières, distension abdominale épisodique, infertilité.	Paracentèse abdominale, radiographie abdominale.	Chatte de 13 ans, distension des cornes utérines et hernies abdominales.	Utérines : absence d'orifice cervical ; ovaires : quelques follicules et corps jaunes	Congénitale : agénésie cervicale ? Hormonale : coïts non féconds ?

Nous pouvons donc conclure de cette synthèse :

- Que le mucomètre est une cause d'infertilité, chez les chattes de races et les chattes de type européen.
- Que le mucomètre peut être la conséquence de déséquilibres endocriniens du même type que ceux qui engendrent une hyperplasie glandulokystique : imprégnation couplée par les œstrogènes et la progestérone de manière chronique.
- Que le mucomètre peut d'autre part être la conséquence d'anomalies congénitales engendrant une obstruction du col utérin.
- Qu'il touche des chattes de tout âge : des jeunes adultes où des femelles âgées, aussi bien lorsqu'il est d'origine hormonale que congénitale.
- Qu'il touche la plupart des chattes de manière asymptomatique : le motif de consultation est majoritairement la distension abdominale, qui peut éventuellement engendrer dans des cas extrêmes une baisse d'état général, ou quelques vomissements épisodiques.
- Qu'aucun traitement médical n'a été proposé dans la bibliographie pour le moment. Le traitement « de choix » selon tous les auteurs reste encore l'ovariohystérectomie.

### **3.1.4. DISCUSSION**

Chez la chatte, le mucomètre pourrait donc être une cause non négligeable d'infertilité asymptomatique.

Il est difficile de ce fait d'établir un profil épidémiologique des animaux touchés : en effet, nous avons vu que des chattes de tout âge peuvent être touchées, avec deux pics chez les jeunes adultes et plus tard vers l'âge de 10 à 13 ans. Cependant, au moment du diagnostic, les lésions sont déjà très avancées, et l'accumulation de fluide est majeure. On en déduit donc qu'il évolue à bas bruit pendant un long moment, peut-être plusieurs années.

On peut néanmoins supposer qu'il existe deux types d'entités pathologiques « mucomètre » chez la chatte. Les jeunes chattes sont plutôt touchées dans des contextes de déséquilibre hormonal : les chattes présentées montrent des symptômes très jeunes, avec parfois même plusieurs épisodes de mucomètre. Nous n'expliquons pas en revanche les épisodes de

rémission car aucune perte vaginale n'est notée par les propriétaires : soit celles-ci sont très discrètes, soit il existe une résorption vasculaire du fluide accumulé au sein même de l'utérus.

D'autre part, lors d'anomalies congénitales, on peut estimer que compte tenu du faible volume des sécrétions endométriales à chaque cycle, il faudra beaucoup de cycles pour que le mucomètre s'exprime. C'est pourquoi il semble normal qu'il touche des chattes plutôt âgées. Le cas 5 est une chatte présentant une agénésie du col utérin, mais elle est jeune adulte lorsque le diagnostic de mucomètre est établi. Il semble s'agir en réalité d'un cas mixte où les irrégularités du cycle, les coïts non fécondants ont favorisé les sécrétions endométriales, comme dans les premiers cas, mais où l'anomalie congénitale a aggravé l'accumulation de liquide.

Le diagnostic étiologique n'est donc pas toujours aisé. En revanche il est important pour pouvoir établir un pronostic de la fonction de reproduction de l'animal. En effet, même si à l'heure actuelle aucun traitement médical n'est proposé, on peut espérer qu'à l'avenir il sera possible de traiter ces chattes sans les stériliser, comme pour le pyomètre. Il faut donc choisir de façon raisonnée les examens complémentaires à réaliser : on soulignera notamment l'intérêt de l'examen échographique de l'appareil génital, de plus en plus accessible dans les cliniques vétérinaires. Les cas présentés ici sont pour la plupart très anciens, mais il est désormais très facile de réaliser cet examen, et il permet notamment d'avoir une bonne image des ovaires.

Il sera en revanche très difficile pour l'utilisateur non spécialisé de visualiser des aplasies segmentaires du tractus génital, mais ces cas sont bien moins fréquents. On pourrait envisager éventuellement de sonder ces chattes : le sondage utérin pourrait être à la fois diagnostique et thérapeutique. Dans ce cas nous pourrions vidanger le mucomètre, lorsqu'il est d'origine hormonale. Cette vidange couplée au traitement des follicules ovariens pourrait permettre de traiter le mucomètre. Malheureusement, nous ne savons pas si cette thérapeutique peut fonctionner. Un essai de traitement à l'Aglépristone réalisé à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort sur le cas précédemment présenté n'a cependant pas donné de résultat.

Les études de Wheaton *et al.* (1986 et 1988) sur la motilité utérine sont donc à exploiter dans cette optique. D'après leurs conclusions, les œstrogènes, comme la progestérone, inhibent les contractions utérines lorsqu'ils sont administrés seuls. En revanche, l'ocytocine et les prostaglandines accentuent les contractions utérines. Selon les conclusions de Wheaton *et al.*, utiliser l'ocytocine présenterait un avantage : son action ne semble pas dépendre de l'imprégnation utérine par la progestérone, et elle serait donc active quelque soit la période du

cycle. Ceci peut être très utile dans la mesure où le mucomètre peut être diagnostiqué à tout moment du cycle.

Pour le praticien en clientèle classique, le mucomètre doit donc être suspecté dans les cas d'infertilité inexplicée, chez une chatte présentant des chaleurs normales ou irrégulières. Il faut d'autant plus l'envisager quand un ou plusieurs épisodes de distension abdominale sont décrits. Le diagnostic de certitude doit alors passer par un examen échographique. Il faudra ensuite éliminer l'hypothèse de pyomètre. Une NFS, un dosage de progestérone et un frottis vaginal, permettent alors au vétérinaire de dresser un bon état des lieux de la fonction de reproduction de la patiente. Il sera alors plus aisé de choisir une option thérapeutique adaptée.

## **3.2. ÉTUDE CHEZ LA CHIENNE**

### **3.2.1. PARTICULARITÉS DU CYCLE SEXUEL DE LA CHIENNE**

La chienne est une espèce monoœstrienne polyovulatoire non saisonnière à ovulation spontanée (Nelson & Couto, 2003). Elle atteint la puberté en moyenne à l'âge de 9 à 10 mois. Elle présente généralement 1 ou 2 épisodes de chaleurs par an, espacés de 4 à 12 mois en moyenne. Cet intervalle est très variable entre les races et les chiennes, mais également pour une chienne donnée, d'un cycle à l'autre. Il est donc toujours difficile de prévoir avec certitude le moment du prochain œstrus. En revanche, la période d'interœstrus n'est variable ni à cause de la gestation, ni à cause de la photopériode.

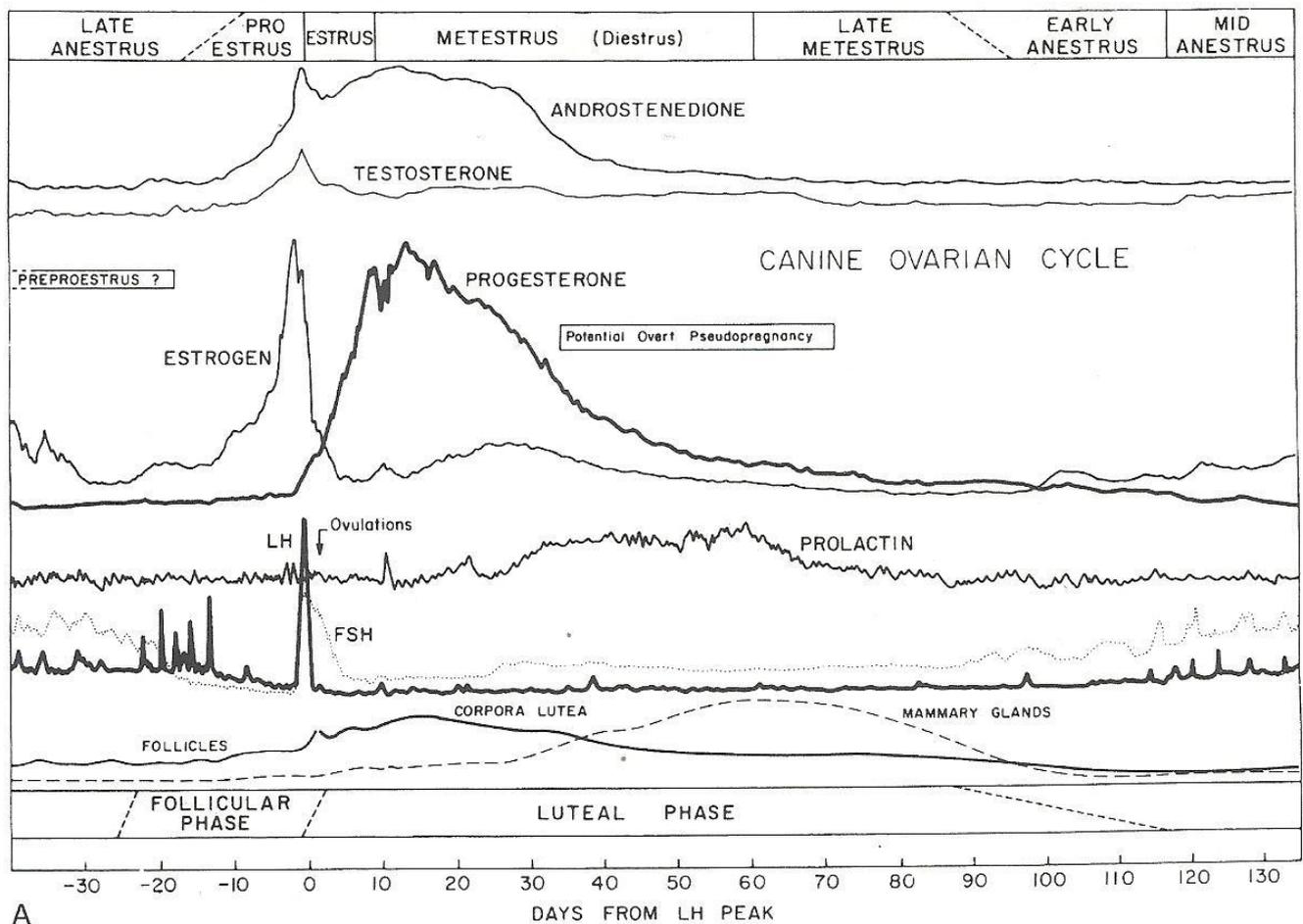
Chez la chienne, le cycle sexuel est divisé en 4 phases : proœstrus, œstrus, diœstrus, anœstrus. Elles se succèdent toujours dans le même ordre, et c'est ce qui constitue la principale différence avec le cycle de la chatte, chez qui le diœstrus n'intervient qu'occasionnellement.

Le proœstrus commence cliniquement avec le début des pertes vulvaires hémorragiques. Il s'arrête lorsque la chienne accepte le mâle. Comme chez la chatte, le proœstrus est caractérisé par l'imprégnation œstrogénique de l'organisme, et provoque un gonflement vulvaire, l'œdème et la kératinisation des cellules épithéliales vaginales, ainsi que des saignements utérins. Il dure en moyenne 9 jours.

L'œstrus est caractérisé cliniquement par l'acceptation du mâle. Sa durée moyenne est également de 9 jours.

D'un point de vue hormonal, on observe une chute progressive du taux d'œstrogènes circulants : les cellules folliculaires commencent à se lutéiniser et à sécréter de la progestérone juste avant le pic de LH (*Figure 8*). C'est un fait caractéristique de la chienne.

*Figure 8 : Profil hormonal du cycle sexuel de la chienne (Johnston et al., 2001)*



Schematic diagrams of the canine estrous cycle with day 0 = day of the LH surge. **A:** A schematic diagram representing hormonal and physiologic changes during the canine ovarian cycle.

Ces modifications hormonales induisent le changement de comportement ainsi que le pic de LH. L'ovulation est alors déclenchée dans les 48 heures suivantes et le corps jaune est formé. L'ovocyte prend encore 48 heures de maturation avant d'être fécondable.

Le diœstrus commence cliniquement avec le refus du mâle, et globalement à l'arrêt de tous les signes de chaleurs. Il est caractérisé par la sécrétion de progestérone par le corps jaune. Cette sécrétion augmente fortement durant les deux premières semaines de la phase lutéale. Elle reste très élevée puis décroît progressivement durant deux mois environ, et ce avec ou sans gestation. La seule différence tient à la vitesse de décroissance du taux de progestérone.

Le début du diœstrus est facilement mis en évidence par cytologie vaginale. L'œstrus est marqué par au moins 80% de cellules kératinisées (maximum d'imprégnation œstrogénique), et dès le début du diœstrus on voit réapparaître des cellules intermédiaires, des polynucléaires neutrophiles et quelques débris

Au bout de deux mois, la sécrétion de progestérone est nulle ou très faible, et la chienne entre en anœstrus. Cette période est décrite comme une période de repos sexuel dans la mesure où aucun signe clinique ne l'accompagne. Cependant, l'axe hypothalamo-hypophysaire continue de sécréter la LH et la FSH. L'utérus, et plus précisément l'endomètre et le myomètre décroissent en taille mais sans pour autant retourner à la taille d'un utérus de chienne pré-pubère (cf. partie I). Il s'agit en fait d'une période de réparation de l'utérus, surtout à la suite d'une gestation. Le frottis vaginal est presque acellulaire : on y observe de rares cellules intermédiaires et parabasales. La fin de l'anœstrus est marquée par le début du cycle suivant.

### **3.2.2. DESCRIPTION DES CAS CLINIQUES**

#### **3.2.2.1. Cas n°1**

Payan-Carreira *et al.* (2006) décrivent une femelle Yorkshire de 10 ans présentée pour abatement, anorexie, vomissements, polyuro-polydypsie et fèces noirâtres. Le propriétaire rapporte également des tremblements et une faiblesse musculaire.

Les dernières chaleurs observées datent d'un mois auparavant, au dire des propriétaires.

Lors de son admission, la chienne est fortement abattue, ses muqueuses sont discrètement pales et elle présente une forte douleur abdominale à la palpation.

Une NFS est réalisée montrant une anémie ( $3,4 \cdot 10^{12}/L$ ) et un leucogramme normal. L'examen biochimique (Phosphatase alcaline, Alanine Amino-Transférase, protéines totales, albumine, urée, créatinine) ne montre aucune anomalie. Un ionogramme montre une hypocalcémie.

Une échographie abdominale est réalisée, permettant d'avancer une hypothèse de complexe pyomètre/HGK.

La chienne est alors hospitalisée pour une réanimation liquidienne, mise en place d'une antibiothérapie et traitement symptomatique pour les vomissements. Une ovariohystérectomie est réalisée dès lors que l'état de la chienne le permet. La chienne aura par ailleurs un rétablissement normal, et un ionogramme de contrôle effectué 10 jours plus tard montre une normalisation de la calcémie.

L'utérus présentait une distension homogène des cornes et du corps. La paroi était très fine mais la muqueuse ne présentait ni ulcère ni kyste. Le fluide contenu était transparent, de couleur jaunâtre, sans particule en suspension.

Les ovaires avaient une surface lisse, mais l'un des deux est de consistance plus molle, et présente une masse blanchâtre à l'un de ses pôles.

L'examen histologique de l'utérus révèle que le ratio endomètre/myomètre est très fortement diminué. L'endomètre est œdématisé avec une raréfaction des glandes endométriales. Aucune obstruction du tractus n'est visible.

L'examen des ovaires montre la présence de nombreux follicules mais aucun corps jaune. L'un contenait de nombreux kystes folliculaires, l'autre une tumeur des cellules de la granulosa.

Dans le cas présent, la tumeur ovarienne sécrète probablement des œstrogènes, car des signes de toxicité œstrogénique commencent à être observables, notamment l'anémie.

De plus, un marquage des récepteurs aux œstrogènes a été réalisé, montrant une forte augmentation de leur nombre sur la totalité de l'utérus.

Aucun signe d'HGK n'a été observé, cependant il est peu probable que cette hypersécrétion endométriale soit la conséquence du seul hyperœstrogénisme. Il est donc envisageable que cette tumeur ait eu une activité sécrétoire mixte.

Nous avons vu précédemment que les œstrogènes favorisent l'expression des récepteurs à la progestérone : dans ces circonstances, l'hyperœstrogénisme chronique sensibiliserait donc l'utérus à un très faible stimulus par la progestérone, créant donc un environnement favorable au développement d'un mucomètre.

#### 3.2.2.2. Cas n°2

Le second cas est présenté par Pena *et al.* (2006). Il s'agit d'une chienne Alaskan Malamute de 6 ans présentée pour une distension abdominale datant de plus de 4 mois, dysorexie, vomissements occasionnels et abattement. Depuis 10 jours, des pertes vulvaires verdâtres sont

notées. Cette chienne a été traitée régulièrement par de l'acétate de medroxyprogestérone depuis 2 ans.

Cette distension abdominale a tout d'abord été diagnostiquée par le vétérinaire traitant comme étant une ascite, et elle a été traitée avec du furosémide.

Au moment de son admission, une NFS est réalisée, montrant une anémie normochrome normocytaire. L'échographie abdominale montre quant à elle des cornes utérines de 10cm de diamètre, donc fortement dilatées par un liquide anéchogène.

Au vu de ces résultats, l'hypothèse diagnostique est un mucomètre, et une ovariohystérectomie est pratiquée.

L'utérus est trouvé fortement distendu par du liquide et présente une masse d'environ 30cm de diamètre dans la partie la plus distale de la corne gauche. Cette masse est encapsulée par de l'omentum, mais des zones de nécrose et des calcifications sont visibles.

L'examen histologique de la masse révèle un adénocarcinome endométrial. Le bilan d'extension est négatif à l'époque de la chirurgie. Une chimiothérapie préventive est refusée par les propriétaires. La chienne décèdera 9 mois plus tard dès suite de métastases pulmonaires.

L'examen histologique du reste de l'utérus montre une HGK. Il est probable que l'exposition à long terme par des progestagènes exogènes en soit la cause. Il est en revanche difficile de mettre en relation la tumeur et le mucomètre ou l'HGK. On ne peut néanmoins pas exclure totalement une sécrétion hormonale par la tumeur. On pourrait également suspecter une obstruction du col utérin par la tumeur.

Ces cas de tumeurs utérines sont très rares chez la chienne et peu décrites. Il s'agit du premier cas décrit où les deux entités pathologiques sont rencontrées en même temps.

### **3.2.3. ETUDE CLINIQUE**

Pretzer (2008) dépeint le tableau clinique classique présenté par les chiennes atteintes de mucomètre ou de pyomètre.

Il rappelle tout d'abord que l'incidence du mucomètre est méconnue car il s'agit d'une pathologie largement sous diagnostiquée. Il cite néanmoins Fransson *et al.* qui ont montré lors de leur étude sur le diagnostic du pyomètre une incidence de 13% d'utérus atteints de mucomètre. Lors de cette étude, chaque chienne suspectée de pyomètre sur la base de l'anamnèse, de l'examen clinique, et d'un examen d'imagerie (échographie ou radiographie) subit une ovario-hystérectomie suivie d'un examen anatomo-pathologique. A l'issue de cette

étude portant sur 64 chiennes, 10 chiennes sont atteintes d'hyperplasie glandulo-kystique, dont 4 présentent en plus un mucomètre.

De Bosschere *et al.* ont effectué leur étude sur 68 chiennes dont 26 saines et 42 suspectes de pyomètre. Parmi ces chiennes, 16% (4) sont atteintes de mucomètre. Les caractéristiques anatomo-pathologiques des utérus atteints sont alors : un très faible pourcentage de la surface utérine occupée par les glandes endométriales, pas de kystes, aucun signe d'inflammation et un faible ratio endomètre/myomètre.

Selon lui, le mucomètre apparaît comme une conséquence de l'hyperplasie glandulokystique dans la mesure où celle-ci peut induire une forte sécrétion endométriale suivie d'un amincissement de la paroi utérine. Les effets couplés de la progestérone et des œstrogènes seraient cumulés à chaque cycle, expliquant que les chiennes touchées soient d'âge moyen, rarement jeunes.

Cliniquement, le mucomètre se traduit comme une infertilité asymptomatique le plus souvent. La palpation abdominale peut être très informative, si l'on peut discerner les deux cornes utérines distendues.

Les examens complémentaires type NFS, biochimie et analyse urinaire sont peu informatifs. On peut exceptionnellement rencontrer une anémie régénérative.

L'outil le plus informatif est encore une fois l'échographie de l'appareil génital. Les cornes utérines sont alors facilement visualisables car distendues par du liquide hypo à anéchogène. La radiographie peut apporter des informations mais si elle est disponible, l'échographie doit lui être préférée. Elle permettra notamment de différencier un mucomètre d'un stade précoce de gestation.

Nous pouvons donc nous intéresser à des cas plus atypiques. Notamment, le mucomètre ne doit pas être écarté d'office dès lors que l'état général est altéré, car il peut être la conséquence d'affections plus graves. Payan-Carreira *et al.* (2006) ont rapporté un cas de mucomètre avec très forte altération de l'état général.

#### **3.2.4. SYNTHÈSE CLINIQUE**

D'après les études présentées ci-dessus, le mucomètre semble toucher une proportion de chiennes similaire à celle obtenue chez la chatte. En revanche, il semble toucher des chiennes

plutôt plus âgées (Payan Carreira *et al.*, 2006 ; Pena *et al.*, 2006) que ce que nous avons pu observer chez la chatte.

D'autre part, nous avons vu que chez la chatte, la majorité des cas rapportés de mucomètre sont des découvertes plus ou moins fortuites chez des chattes en bon état général.

Plus exceptionnellement, le mucomètre peut intervenir dans des circonstances pathologiques. Dans le premier cas présenté chez une chienne, le mucomètre apparaît comme une conséquence d'une hyperstimulation hormonale. Nous avons vu dans la première partie la grande susceptibilité des glandes endométriales aux sécrétions hormonales. Il apparaît donc normal qu'un dysfonctionnement hormonal puisse engendrer un mucomètre. Cependant, ces modifications semblent se mettre en place sur le long terme. De la même façon, des traitements à long terme par la progestérone semblent prédisposer les chiennes au mucomètre (De Bosschere *et al.*, 2001, 2002).

De Bosschere avance dans son étude que les chiennes atteintes par le complexe hyperplasie glandulokystique/mucomètre ont en moyenne le même âge que les chiennes atteintes de pyomètre, soit en moyenne 7,25 ans. Malheureusement, l'âge des chiennes n'est pas rapporté dans les résultats en fonction des groupes. Néanmoins, si ces données sont exactes, le mucomètre semble toucher des chiennes âgées, ayant subi ou non des traitements hormonaux pour la suppression des chaleurs.

En conclusion, le mucomètre est une affection de la chienne âgée qui peut revêtir deux aspects. Il peut toucher des chiennes en bon état général, de façon asymptotique, et la découverte du mucomètre est alors le plus souvent fortuite, lors de la stérilisation ou sur la base d'une distension abdominale sans conséquence clinique explorée par échographie. Il peut également se développer dans des contextes tumoraux par hypersécrétion hormonale, ou bien suite à des traitements hormonaux à long terme.

Au Centre d'Etudes en Reproduction des Carnivores (CERCA) de l'ENVA, un cas de mucomètre a été récemment suivi. Chez cette chienne, le mucomètre a tout d'abord été confondu avec un pyomètre, mais faisait en réalité suite à une résorption embryonnaire au cours de la gestation. Le contexte hormonal très particulier du diœstrus semble donc souvent être en cause dans les cas de mucomètre.

### 3.2.5. PATHOGÉNIE DU MUCOMÈTRE : ÉTAT ACTUEL DES CONNAISSANCES

Pour tenter de mieux comprendre le mécanisme de formation du mucomètre, des études ont été menées pour évaluer l'influence des hormones sexuelles.

Payan-Carreira *et al.* (2006) et de Bosschere *et al.* (2002) ont tenté de montrer les variations dans l'expression des récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone chez les animaux sains, comparativement à des animaux atteints de mucomètre.

Payan-Carreira *et al.* n'effectuent le marquage des récepteurs aux œstrogènes que sur une seule chienne atteinte dont le cas est présenté plus haut, en utilisant des anticorps monoclonaux de souris dirigés contre les récepteurs humains aux oestrogènes. Ils notent cependant que l'expression des récepteurs aux œstrogènes est très forte dans toutes les cellules de l'endomètre et du myomètre. On atteint même un index de 100% au sein des glandes endométriales. Cette distribution est clairement plus importante que dans les contrôles en proœstrus et en œstrus.

Dans la mesure où les œstrogènes stimulent l'expression de leurs propres récepteurs, et compte tenu du fait que la chienne présentait une tumeur des cellules de la granulosa probablement sécrétante, ces résultats sont donc à interpréter avec précaution.

De Bosschere *et al.* réalisent leur étude sur 64 chiennes adultes, qui seront stérilisées soit par convenance, soit pour une suspicion de pyomètre. Parmi ces chiennes, 16 ont été traitées avec de l'acétate de médroxyprogestérone (MPA) en vue de supprimer les chaleurs, et ce plusieurs fois.

Lors de l'ovariohystérectomie, des échantillons d'utérus sont envoyés pour un examen histopathologique et immunohistochimique pour marquage des récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone. Ils sont ensuite classés dans plusieurs groupes : sains, endométrite/pyomètre, ou HGK/mucomètre.

Toutes ces chiennes étaient en diœstrus ou en anœstrus au moment de la chirurgie, et aucune différence significative n'est noté dans la distribution des récepteurs entre ces deux moments du cycle.

L'étude montre de façon significative :

- Que le taux de récepteurs aux œstrogènes est plus élevé dans le groupe HGK/mucomètre que dans le groupe endométrite/pyomètre et dans le groupe contrôle ;

- Que le taux de récepteurs aux œstrogènes est plus faible chez les chiennes traitées au MPA que dans les groupes non traités correspondants ;
- Que le taux de récepteurs à la progestérone est plus élevé dans le myomètre dans le groupe HGK/mucomètre que dans les autres groupes ;
- Que le taux de récepteurs à la progestérone est plus faible chez les chiennes traitées au MPA que dans les groupes non traités correspondants.

On peut donc en conclure que :

- La répartition très différente des récepteurs aux hormones sexuelles lors d'HGK/mucomètre et lors de pyomètre est très en faveur de deux entités pathologiques distinctes, comme De Bosschere l'avait supposé dans son étude de 2000 ;
- La progestérone a bien un effet dépresseur sur l'expression des récepteurs aux œstrogènes ;
- Chez la chienne normale, en fin de proœstrus, la progestéronémie augmente doucement, et doit sans doute inhiber l'expression de récepteurs aux œstrogènes supplémentaires sur l'utérus. C'est ce mécanisme qui semble être défaillant chez la chienne atteinte d'HGK/mucomètre. Si ces chiennes n'étaient pas exposées à suffisamment de progestérone durant la fin du proœstrus, alors les effets des œstrogènes ne pourraient pas être contrebalancés, ce qui favoriserait l'apparition d'un mucomètre ;
- L'augmentation du taux de récepteurs à la progestérone chez les femelles atteintes de mucomètre est probablement à l'origine d'une réponse exagérée de l'utérus à un taux normal de progestérone, ou alors une action prolongée des œstrogènes sur les récepteurs à la progestérone. Il y aurait donc, comme c'est supposé depuis longtemps, une réponse exagérée de l'utérus à la progestérone et aux œstrogènes ;
- Cette distribution anormale des récepteurs aux hormones sexuelles semble n'être qu'un maillon de la cascade aboutissant au mucomètre, et non pas son point de départ. Les taux d'hormones en fin de cycles pourraient être un nouvel axe de recherche.

D'autre part, s'il est évident que le mucomètre et le pyomètre semblent se développer dans le même genre de contexte hormonal, nous ne pourrions pas à l'heure actuelle affirmer que le mucomètre peut évoluer en pyomètre (De Bosschere *et al.*, 2001), ni qu'il prédispose au développement d'un pyomètre.

### 3.2.6. TRAITEMENT : UNE ALTERNATIVE À LA STÉRILISATION ?

Jusqu'à présent, le traitement préconisé pour le mucomètre est l'ovario-hystérectomie, comme pour le pyomètre. Mais récemment, plusieurs avancées ont été faites pour tenter de conserver le potentiel reproducteur des chiennes développant un pyomètre. Des traitements médicaux ont donc été proposés et ont de bons résultats.

Même si de plus en plus d'indices tendent à faire penser que le pyomètre et le complexe HGK/mucomètre sont deux entités pathologiques distinctes, il est tout de même légitime de croire qu'elles ont un certain nombre de points communs, et que certaines caractéristiques du traitement du pyomètre peuvent être adaptées au mucomètre.

Verstegen *et al.* (2008) dressent un état des lieux des traitements proposés pour le pyomètre et de leur mode d'action.

L'un des points essentiels est la couverture antibiotique large spectre. Nous avons vu que le mucomètre n'a jamais de composante infectieuse. Il est semble donc inutile de mettre en place une antibiothérapie.

De même, le pyomètre intervient invariablement lors du diœstrus. Il est donc capital de provoquer la lutéolyse dans ce cas. En revanche, le mucomètre peut être diagnostiqué dans n'importe quelle phase du cycle. La lutéolyse n'est donc pas une priorité.

En revanche, le point clé du traitement du mucomètre est la vidange de l'utérus, celle-ci incluant donc l'ouverture du col utérin et la stimulation des contractions utérines. Les molécules de choix semblent alors être les prostaglandines : elles provoquent l'ouverture du col, et les contractions utérines, comme nous l'avons vu en partie I.

Une autre molécule dont il n'est pas fait mention dans cette étude pourrait s'avérer utile. Il s'agit de l'ocytocine. Injectée quelle que soit la période du cycle, Wheaton *et al.* (1988) semblent montrer qu'elle induit des contractions utérines et que son action est indépendante de l'imprégnation par la progestérone. Ces effets sont connus et c'est pourquoi elle est déjà utilisée, par exemple lors d'atonies utérines.

Soloff (1975) a montré que son action est également favorisée par les œstrogènes : ils augmentent le nombre et l'affinité de ses récepteurs. De plus, les œstrogènes inhibent les contractions utérines, mais sans toutefois altérer les effets de l'ocytocine. Il pourrait donc être envisageable de traiter les chiennes dont le mucomètre est diagnostiqué en période de proœstrus par l'ocytocine. Malheureusement, aucune étude ne traite de ce sujet.

Un autre point souligné par Verstegen *et al.* est la régénération de l'endomètre. Nous avons vu que l'HGK, qui accompagne très souvent le mucomètre, est un état de dégénérescence

endométriale. Or cette régénération se produit lors de l'anœstrus. Une façon de faciliter cette réparation serait d'allonger l'anœstrus après le traitement. Ils proposent pour cela un agoniste des récepteurs aux androgènes : la mibolérone, ou diméthylornortestostérone. Elle permettrait d'allonger l'anœstrus de 2 à 3 mois, en commençant un mois après la fin du traitement. Il semble toutefois que cette molécule soit contre-indiquée chez le chat (Saunders, Comprehensive veterinary dictionary, 1999). Ce traitement est à l'heure actuelle interdit en France en raison de ses forts effets secondaires hormonaux.

Aucune donnée n'est disponible sur le taux de récurrence après un traitement médical.

### **3.2.7. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU MUCOMÈTRE : DE NOUVEAUX TESTS DISPONIBLES ?**

Le point délicat du diagnostic du mucomètre est souvent d'exclure définitivement un pyomètre. En effet, il n'est pas toujours aisé de diagnostiquer un pyomètre dans la mesure où l'intensité des signes cliniques n'est pas corrélée à la gravité de l'affection utérine. De plus celui-ci n'entraîne pas du tout les mêmes conséquences pour la chienne que le mucomètre, surtout si le col est fermé. Il faut donc pouvoir prendre la décision d'une chirurgie en urgence avec le plus de certitude possible sur le diagnostic.

Fransson *et al.* (2004) ont donc travaillé sur le dosage d'une molécule spécifique de l'inflammation : la protéine C-réactive (CRP). Cette protéine, synthétisée par le foie, peut se lier aux immunoglobulines et activer le complément. Elle constitue donc un marqueur précoce et spécifique de la réaction inflammatoire.

Cette étude utilise deux groupes de chiennes, l'un suspect de pyomètre, et l'autre constitué de chiennes saines ayant déjà été traitées médicalement pour un pyomètre. Les examens sanguins sont tout d'abord réalisés puis chaque chienne subit une ovariohystérectomie. Le diagnostic est établi par analyse histologique de l'utérus : chaque chienne est alors classée dans le groupe pyomètre ou HGK/mucomètre.

Sur 64 chiennes, 54 ont été diagnostiquées comme pyomètre, et parmi les 10 autres, 4 présentaient un mucomètre.

Cette étude montre qu'il suffit de deux examens sanguins pour différencier un pyomètre d'un mucomètre :

- La combinaison présentant la plus grande sensibilité (Sensibilité 97,7% et Spécificité 75%) est pour le diagnostic du pyomètre le pourcentage de neutrophiles non segmentés (pyomètre :  $12,58 \pm 9,77\%$ , CEH-mucomètre :  $1,69 \pm 3,78\%$ ) et le dosage de CRP (pyomètre :  $200,28 \pm 93,51 \text{ mg/L}$ , CEH-mucomètre :  $53,51 \pm 66,24 \text{ mg/L}$ ) ;
- La combinaison présentant la plus grande spécificité (Se 96,1% Sp 77,8%) est le pourcentage de neutrophiles non segmentés (jeunes neutrophiles) sur NFS avec le dosage des PAL (pyomètre :  $352 \pm 356 \text{ UI/L}$ , CEH-mucomètre  $133 \pm 135 \text{ UI/L}$ ).

Bien entendu, ces dosages ne permettent pas de diagnostiquer directement un mucomètre, mais plutôt d'écarter un pyomètre. Le dosage de CRP notamment n'est pas disponible pour l'instant mais pourrait le devenir s'il donne de bons résultats.

Une étude de Hagman *et al.* (2006) s'intéresse à la même problématique en effectuant des dosages des métabolites des prostaglandines  $F2\alpha$ .

Cette étude est basée sur le fait que l'endomètre synthétise des prostaglandines notamment en période de part ou de post partum, mais également lors d'affections inflammatoires de l'utérus. L'élévation de leur taux plasmatique peut donc être suivie par le dosage (plus facile) de leurs métabolites. Il paraît même avoir une valeur prédictive sur la sévérité de l'affection.

Deux groupes sont inclus à cette étude : un groupe de 69 chiennes suspectes de pyomètre ou d'HGK/mucomètre, et un groupe de 9 chiennes saines. Toutes traitées par ovariohystérectomie, le diagnostic est établi par l'examen histologique de l'utérus. Parmi les 69 chiennes malades, 10 souffraient d'HGK dont 4 de mucomètre concomitant.

L'étude apporte les résultats suivants :

- Le taux de métabolites des  $PGF2\alpha$  est plus élevé dans les cas de pyomètre que dans les deux autres groupes ;
- Il n'est pas significativement plus élevé dans les cas de mucomètre/HGK que dans le groupe contrôle ;

- Il présente, seul, une sensibilité de 98,3% et une spécificité de 80%, mais combiné avec la numération des neutrophiles non segmentés, la sensibilité monte à 100% et la spécificité à 90%.

Ce dosage n'est pas non plus disponible à l'heure actuelle, mais il pourrait constituer un moyen performant et très peu invasif de différencier un pyomètre d'un mucomètre.

Cependant nous devons apporter une nuance face au développement de tous ces tests : il ne faut jamais négliger l'importance de la clinique. Dans le cadre de la distinction entre mucomètre et pyomètre, il faudra surtout porter son attention sur les symptômes, la NFS et l'aspect échographique de l'utérus qui permettent dans la plupart des cas d'effectuer un diagnostic de certitude.

Bien entendu, ces examens auraient beaucoup plus d'intérêt si un traitement médical du mucomètre pouvait être mené après.

### **3.3. ÉTUDE CHEZ LA FURETTE**

#### **3.3.1. PARTICULARITÉS DU CYCLE SEXUEL DE LA FURETTE**

La furette est une espèce saisonnière. Elle est pubère vers l'âge de 8 à 12 mois. Elle ne se reproduit ensuite qu'entre les mois de mars à août, soit lorsque la photopériode est supérieure à 12 heures par jour.

Elle présente un cycle monoœstrien de 120 jours interrompu par l'accouplement : au début de la saison de reproduction, la furette entre en chaleurs et y reste jusqu'à ce que le mâle s'accouple avec elle. L'ovulation est alors provoquée, tout comme chez la chatte.

A la différence de la chatte, un seul coït suffit à rendre la femelle gestante.

En revanche, si la femelle ne rencontre aucun mâle, elle rentre dans un état d'hyperœstrogénisme physiologique. La vulve reste œdématisée et une alopecie se met en place progressivement. Cette période peut durer 5 à 6 mois, mais déjà au bout de quelques semaines, des signes de toxicité œstrogénique s'installent, tels qu'une aplasie médullaire pouvant évoluer vers le décès de l'animal.

### 3.3.2. DESCRIPTION DES CAS CLINIQUES

#### 3.3.2.1. Cas n°1

Batista-Arteaga *et al.* (2007) présentent le cas d'une furette domestique de 2 ans présentée pour une ovariohystérectomie de routine. Depuis sa puberté, à l'âge de 11 mois, elle avait présenté un comportement sexuel normal et avait été accouplée plusieurs fois sans succès. L'examen des organes génitaux externes ne révèle aucune anomalie.

A l'ouverture de la cavité abdominale, l'utérus est sorti et une aplasie segmentaire de la corne droite est mise en évidence avec une dilatation proximale associée. Le reste du tractus génital semble normal.

L'examen histologique des ovaires est normal, avec plusieurs follicules.

L'examen histologique de l'utérus montre que la corne gauche est normale. La corne droite en revanche présente une aplasie très localisée. A cet endroit, seul du tissu conjonctif est présent, la couche musculaire est discontinue et aucune muqueuse ne s'est développée. La portion proximale est normale, avec des glandes endométriales légèrement dilatées. La lumière utérine était dilatée par un liquide modérément épais, transparent et stérile.

L'examen du caryotype est réalisé et ne montre pas d'anomalie.

Dans ce cas, comme dans les précédents, l'obstruction totale de la lumière utérine conduit à la formation secondaire d'un mucomètre. L'autre corne étant fonctionnelle et normale, la furette aurait dû pouvoir mener à bien une gestation. Le fait qu'elle n'ait jamais été gestante est peut être le signe d'une autre anomalie.

La furette étant un animal très fertile, toute anomalie du cycle sexuel ou infertilité doit mener à consulter.

#### 3.3.2.2. Cas n°2

Jekl *et al.* (2006) présentent un autre cas d'hydromètre chez une furette.

Il s'agit d'une femelle de 6 ans pesant 910g, présentée pour alopecie diffuse. Cette furette avait subi 5 ans auparavant une ovariectomie de convenance. Depuis, elle avait pourtant

présenté régulièrement des signes d'œstrus : vulve oedémaciée, alopecie. Ces épisodes avaient été gérés par le vétérinaire traitant par des injections d'hCG (100µg/kg). Cependant, après plusieurs récives, un second avis a été demandé.

La furette est en bon état général mais présente une alopecie sur la quasi-totalité du corps. L'abdomen est fortement distendu. A la palpation, deux masses sont identifiables derrière le rein droit. La plus crâniale mesure 4x2,5cm, de consistance ferme et lobulée. Caudalement, une large masse de consistance molle est palpable, mesurant 14x8cm. Une masse tubulaire d'environ 1cm de diamètre est palpable du côté droit de l'abdomen.

A ce stade, une première hypothèse de tumeur de l'appareil génital est proposée. D'autres examens sont néanmoins réalisés pour exclure d'autres causes d'hyperoestrogénisme.

Une radiographie de l'abdomen montre la présence de volumineuses masses de densité liquidienne. Une échographie abdominale est réalisée pour obtenir plus d'informations sur ces masses. Elle montre la présence d'une masse derrière le rein droit mesurant 2,7x4,2cm. Une seconde masse emplie de liquide hypoéchogène et à paroi fine mesure 15x8,5cm. Une dernière masse est mise en évidence, tubulaire, de 1,5cm de diamètre.

Au vu de ces résultats, une laparotomie exploratrice est réalisée. Les deux cornes utérines sont dilatées : le poids total de l'utérus retiré est de 160g.

Le contenu utérin est stérile.

L'examen histologique de la masse révèle un léiomyome ovarien. Les cornes étaient hyperémiées et œdémaciées, mais aucun signe d'inflammation n'est présent.

Dans les jours suivant la chirurgie, le taux d'œstrogènes est retourné à la normale, laissant penser que la tumeur était bien à l'origine de cette hypersécrétion. Six semaines plus tard, la fourrure recommençait à pousser.

Les tumeurs ovariennes sont la cause la plus fréquente d'hydromètre chez la furette. Dans des cas de tumeur sécrétante comme ici, l'endomètre répond simplement à l'hyperoestrogénisme en augmentant le nombre des glandes endométriales.

Pour cette raison il est recommandé de toujours pratiquer une hystérectomie lors de la stérilisation de convenance chez la furette.

### **3.4. LE MUCOMÈTRE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES : SYNTHÈSE**

Comme nous venons de le voir, le mucomètre touche de nombreuses espèces mammifères, notamment les carnivores domestiques. Cependant, à l'issue de cette étude bibliographique, il ressort que cette affection est différente chez chacune de ces espèces.

Rappelons que chez les ruminants, cette affection est connue comme étant une pseudo-gestation. Il s'agit pour les éleveurs d'une cause d'infertilité asymptomatique majeure. Les pertes économiques associées représentent donc le problème majeur, car l'état général des ruminants n'est jamais altéré. Les conditions d'apparition sont essentiellement des coïts non fécondants, et le traitement aux prostaglandines est donc le plus indiqué. Cependant, les performances reproductrices après ce type d'affection sont mitigées. Nous trouvons également des cas de mucomètre associés à des anomalies congénitales utérines pour lesquelles bien sûr, aucun traitement n'est disponible. Ces cas sont plutôt rares.

Chez les carnivores en revanche, il existe plus de disparités.

Il existe chez la chatte deux pics épidémiologiques : les chattes peuvent être touchées jeunes, principalement à cause de déséquilibres hormonaux liés à des affections ovariennes, ou bien âgées, lors d'anomalies congénitales du tractus génital.

Les chattes touchées présentent rarement des symptômes majeurs, et l'on peut même parfois suspecter des résorptions spontanées du mucomètre.

Chez la chienne de la même façon il existe deux types de mucomètre : la majorité des chiennes touchées le sont de façon totalement asymptomatique et il est découvert de manière fortuite lors d'une stérilisation de convenance. Cependant, nous avons vu que les chiennes atteintes sont en significativement plus âgées, même lorsqu'elles sont asymptomatiques.

Une minorité des chiennes présente des symptômes liés à une pathologie du tractus génital : ces chiennes présentent alors le plus souvent des affections plus graves ovariennes ou utérines, dont la conséquence est le développement d'un mucomètre.

Chez la furette il existe également des cas d'anomalies congénitales du tractus génital. La majorité des cas est cependant représentée par des tumeurs ovariennes, dont la conséquence est un mucomètre.

Il existe donc une certaine unité dans toutes ces espèces dans la mesure où toutes peuvent présenter des aplasies segmentaires du tractus génital. Dans ces cas, le mucomètre est

généralement diagnostiqué à cause de l'infertilité ou de la distension abdominale, ou bien il est découvert de manière fortuite lors d'une stérilisation de convenance.

Lorsque le mucomètre touche des femelles lors de déséquilibres hormonaux, il existe un plus grand nombre de causes possibles, en relation avec les particularités du cycle sexuel de chaque espèce. On trouve alors des kystes folliculaires, tumeurs ovariennes ou des traitements hormonaux au long cours. Le mucomètre semble dans ce cas être une conséquence clinique commune à des affections primitives différentes, qu'il faudra prendre le soin de déterminer afin de traiter la cause.

Enfin, le traitement du mucomètre reste à l'heure actuelle assez décevant. L'ovariohystérectomie est pratiquée dans la quasi-totalité des cas mais elle pose un problème lorsque des animaux reproducteurs sont touchés. De nouvelles pistes de traitements médicaux sont disponibles (traitements hormonaux), ainsi que la vidange par sondage utérin mais encore à étudier.

# CONCLUSION

Il existe peu d'études à l'heure actuelle portant spécifiquement sur le mucomètre, sa pathogénie et son traitement. La plupart des études proposées sont axées sur le pyomètre ou l'hyperplasie glandulokystique et traitent rapidement du mucomètre car il peut être par erreur diagnostiqué comme étant un pyomètre, et touche la plupart du temps le même profil de chiennes.

Ces études permettent cependant d'évaluer l'incidence de cette affection chez la chienne, notamment. Le résultat est plus important que ce qui était attendu : le mucomètre est méconnu des praticiens, qui le considèrent comme une affection assez rare, mais il semble en réalité sous-diagnostiqué.

Les cas publiés nous permettent de dégager un tableau clinique classique des femelles touchées. Il est néanmoins assez peu spécifique. Nous avons réussi à déterminer dans certains cas l'origine du mucomètre mais il reste malheureusement de nombreux cas dans lesquels son développement reste une interrogation.

Nous comprenons bien dans ces conditions que le seul traitement proposé à l'heure actuelle soit l'ovariohystérectomie, qui permet de traiter le mucomètre de façon définitive, sans aucun risque de récurrence, quelle qu'en soit la cause.

Il serait néanmoins intéressant de pouvoir proposer des alternatives à la stérilisation, pour tous les cas où les individus touchés ont un haut potentiel reproducteur. Des études comparées pourraient être menées sur l'efficacité des prostaglandines, de l'ocytocine couplées ou non à des vidanges du mucomètre par sondage utérin. Il faudrait alors recruter des femelles d'âge moyen présentées pour des stérilisations de convenance, ainsi que des femelles infertiles, et réaliser en première intention un examen échographique de l'appareil génital. Si une distension des cornes utérines est visualisée, une paracentèse ou un sondage utérin permettra de récupérer un échantillon de la collection et d'obtenir un diagnostic de certitude de mucomètre. Il suffirait alors de mettre en place des protocoles thérapeutiques et d'en évaluer l'efficacité ainsi que les conséquences sur la fonction de reproduction. Le principal facteur

limitant reste donc le peu de cas disponibles et pourrait donc nécessiter la participation de praticiens extérieurs.

On pourrait également établir un modèle expérimental visant à recréer un mucomètre chez les femelles afin de tester les traitements potentiels.

La compréhension complète du mucomètre ainsi que son traitement nécessitent donc encore de nombreuses études. Les données actuelles permettent cependant de savoir que le mucomètre est plus répandu qu'il n'y paraît, et qu'il doit être recherché notamment quand les propriétaires rapportent des coïts non féconds, ainsi que des distensions abdominales sans conséquences cliniques majeures. Une fois que le diagnostic de mucomètre est posé, il faudra néanmoins porter une attention particulière à la recherche de la cause du mucomètre qui peut être chez les individus plus âgés une affection plus sérieuse, telle qu'une affection tumorale, pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

# BIBLIOGRAPHIE

ABEL DL (1990) Endometrial Cysts and Polyps in a Cat with Hydrometra, *Feline Practice*, **18** (3), 19-23.

ANDERSON & ANDERSON (1994) *Atlas of Canine Anatomy*, Philadelphie, LEA & FEBIGER, 1230 p.

BATISTA-ARTEAGA M, ALAMO D, HERRAEZ P, *et al.* (2007) Segmental atresia of the uterus associated with hydrometra in a ferret, *Vet Rec*, **161**, 759-760.

BLOOD DC, STUDDERT VP (2006) *Comprehensive veterinary dictionary*, 3<sup>rd</sup> ed., London, SAUNDERS, 2172 p.

DE BOSSCHERE H, DUCATELLE R, VERMEIRSCH H, *et al.* (2002) Estrogen- $\alpha$  and progesterone receptor expression in cystic endometrial hyperplasia and pyometre in the bitch, *Anim Reprod Science*, **70**, 251-259.

DE BOSSCHERE H, DUCATELLE R, VERMEIRSCH H, *et al.* (2001) Cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex in the bitch: should the two entities be disconnected?, *Theriogenology*, **55**, 1509-19.

DELLMANN HD, BROWN EM, PIEDKALNS J, LEISER R (1987) *Textbook of Veterinary Histology*, 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore: WILLIAMS & WILKINS, 468 p.

DOUMERC G, BOISSET A, SAVARIN P (2006) *Les Nouveaux Animaux de Compagnie, Petit Mammifères (Lapin, Rongeurs, Furet), Psittaciformes, Reptiles*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Parasitologie et de Maladies Parasitaires. 144 p.

DOW C (1958) The Cystic Hyperplasia-Pyometra Complex in the Bitch, *Vet Rec*, **70** (49), 1102-8.

DOW C (1962) The Cystic Hyperplasia-Pyometra Complex in the Cat, *Vet Rec*, **74** (5), 141-146.

ETTINGER SJ, FELDMAN EC, ENGLAND W, GRUNDY S, DAVIDSON P (2000) *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, WB SAUNDERS, 1996 p.

FELDMAN EC, NELSON RW (2000) *Canine and feline endocrinology and reproduction*, 3<sup>rd</sup> ed. St Louis, WB SAUNDERS, 1089 p.

FONTBONNE A, LEVY X, FONTAINE E, GILSON C (2007) Hyperplasie glandulo-kystique/pyomètre, *Guide pratique de reproduction canine et féline*, Paris, MED'COM, 272 p.

FRANSSON B, LAGERSTEDT A-S, HELLMEN E, JONSSON P (1997) Bacteriological findings, blood chemistry profile and plasma endotoxin levels in bitches with pyomètre or other uterine diseases, *J Vet Med Ser A*, **44**, 417-26.

FRANSSON BA, KARLSTAM E, BERGSTROM A, *et al.* (2004) C-Reactive Protein in the Differentiation of Pyometra From Cystic Endometrial Hyperplasia/Mucometra in Dogs, *J Am Anim Hosp Assoc*, **40**, 391-399.

HAGMAN R, KINDAHL H, FRANSSON BA, *et al.* (2006) Differentiation between pyomètre and cystic endometrial hyperplasia/mucometra in bitches by prostaglandin F2 $\alpha$  metabolite analysis, *Theriogenology*, **66**, 198-206.

HESSELINK JW (1993) Hydrometra in dairy goats: reproductive performance after treatment with prostaglandins, *Vet Rec*, **133**, 186-187.

JEKL V, HAUPTMAN K, JEKLOVA E, *et al.* (2006) Hydrometra in a ferret, Case report, *Vet Clin Exot Anim*, **9**, 695-700.

JOHNSTON SD, ROOT KUSTRITZ MV, OLSON PN (2001) *Canine and Feline Theriogenology*, Philadelphia, WB SAUNDERS, 592 p.

LEFRANC AC, ALLEN WR (2007) Influence of breed and oestrous cycle on endometrial gland surface density in the mare, *Equine Vet J*, **39** (6), 506-10.

LESBOUYRIES G, (1949) *Reproduction des Mammifères domestiques, Sexualité*, Paris, VIGOT, 712 p.

MORRELL JM (1989) Hydrometra in the rabbit, *Vet Rec*, **125**, 325.

NASH AS, MC CANDLISH AP, RENTON JP (1986) Hydrometra in two cats, *J small Anim Pract*, **27**, 265-271.

NELSON RW, COUTO G (2003) *Small Animal Internal Medicine*, 3<sup>rd</sup> ed. Saint-Louis. MOSBY. 1362 p.

PAYAN-CARREIRA R, PINA J, COSTA M, *et al.* (2006) Oestrogen receptors in a case of hydrometra in a bitch, *Vet Rec*, **158**, 487-489.

PENA FJ, GINES JA, DUQUE J, *et al.* (2006) Endometrial Adenocarcinoma and Mucometra in a 6-year-old Alaska Malamute Dog, *Reprod Dom Anim*, **41**, 189-190.

PRETZER SD (2008) Clinical presentation of canine pyometra and mucometra: A review, *Theriogenology*, **70**, 359-363.

ROBERTS SJ, FOX FH (1968) An unusual case of bovine mucomètre associated with a persistent corpus luteum, *Cornell Vet*, **58** (1), 116-20.

SOKOLOWSKI JH, ZIMBELMAN RG, GOYINGS LS (1973) Canine Reproduction: Reproductive Organs and Related Structures of the Nonparous, Parous and Postpartum Bitch, *AM J Vet Res*, **34** (8), 1001-13.

SOLOFF MS (1975) Uterine receptor for oxytocin: effects of estrogen, *Biochem Biophys Res Commun*, **65** (1), 205-212.

TEUNIESSEN GHB (1952) The development of endometritis in the dog and the effect of oestradiol and progesterone on the uterus, *Acta endocrinol.*, **9**, 407-20.

VAN HAAFTEN B, TAVERNE MAM (1989) Sonographic diagnosis of a mucomètre in a cat, *Vet Rec*, **124**, 346-347.

VERSTEGEN J, DHALIWAL G, VERSTEGEN-ONCLIN K (2008) Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyomètre in the bitch: Advances in treatment and assessment of future reproductive success, *Theriogenology*, **70**, 364-74.

VERSTEGEN J, ONCLIN K, The mucometra-pyometra complex in the queen, Proceeding SFT annual conference, Columbus, USA, September 16-20<sup>th</sup> 2003, 345-47.

WEBB P (1985) Segmental aplasia and hydrometra in a goat, *Vet Rec*, **117**, 13.

WHEATON LG, PIJANOWSKI GJ, WESTON PG, *et al.* (1988) Uterine motility during the oestrous cycle: Studies in healthy bitches, *Am J Vet Res*, **49** (1), 82-86.

WHEATON LG, RODRIGUEZ-MARTINEZ H, WESTON PG, *et al.* (1986) Recording uterine motility in the nonanesthetized bitch, *Am J Vet Res*, **47** (10), 2205-7.

ZAMBELLI D, CUNTO M (2005) Vaginal and cervical modifications during the oestous cycle in the domestic cat, *Theriogenology*, **64**, 679-84.

# LE MUCOMÈTRE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

MARLY Charlotte, Marie, Elisabeth

## Résumé

Le mucomètre est une affection rare altérant la fonction reproductrice de la femelle : il représente l'accumulation de fluide ou de mucus aseptique au sein de la lumière utérine.

L'accumulation peut atteindre des volumes très importants, et engendrer une distension abdominale, voire des symptômes généraux liés à la compression des autres organes abdominaux.

Cette étude dresse un état des lieux des connaissances actuelles sur le mucomètre. Nous montrons qu'il touche de nombreuses espèces, carnivores ou non, et peut intervenir chez le jeune ou les animaux plus âgés, selon l'étiologie : celle-ci est encore le plus souvent inconnue. Le mucomètre peut intervenir dans des cas de malformation congénitale du col ou du corps utérin, en association ou non avec une hyperplasie glandulokystique de l'utérus, ou bien dans des cas de déséquilibres en hormones sexuelles. Aucune étude n'a pourtant pu prouver l'influence hormonale du mucomètre.

Le traitement proposé à l'heure actuelle par les références bibliographiques est l'ovariohystérectomie. L'étude de nouvelles thérapeutiques notamment médicales serait cependant intéressante pour préserver la fonction de reproduction des femelles à haut potentiel génétique.

**Mots clés : APPAREIL GÉNITAL FEMELLE, MUCOMÈTRE, UTÉRUS, HYDROMÈTRE, PYOMÈTRE, MALFORMATION CONGÉNITALE, HYPERPLASIE GLANDULOKYSTIQUE, TROUBLE HORMONAL, ANIMAUX JEUNES, ANIMAUX ÂGÉS, CARNIVORE, CHIENNE, CHATTE, FURET.**

## Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr. A. Fontbonne

Assesseur : Dr. N. Cordonnier

**Adresse de l'auteur :**

Melle MARLY Charlotte, 3 place Cambronne, 75015 Paris

# **MUCOMETRA IN DOMESTIC ANIMALS: A BIBLIOGRAPHIC STUDY**

MARLY Charlotte, Marie, Elisabeth

**Summary**

Mucometra is an uncommon condition causing females' infertility. It is characterized by the accumulation of aseptic fluid in the uterine lumen. It can reach high volumes, causing abdominal distension by uterus enlargement. General symptoms usually depend on compression of abdominal organs.

This study sums up all the publications referring to mucometra. They show that mucometra is observed in many species, such as bitch, queen or ferret. It is seen in young or older animals depending on the etiology which is usually unknown. It can be caused by a congenital abnormality of uterine cervix or body, or in association with cystic endometrial hyperplasia, or caused by hormonal dysfunction. No publication until today proves the hormonal origin of mucometra.

Ovariohysterectomy is the first treatment to consider. Due to the remaining question concerning the origin of mucometra, medical treatment isn't well established, but it would be interesting to experiment new types of medical treatment, in order to protect the reproductive function of females with high genetic value.

**Keywords: FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM, MUCOMETRA, UTERUS, HYDROMETRA, PYOMETRA, CONGENITAL ABNORMALITY, CYSTIC ENDOMETRIAL HYPERPLASIA, HORMONAL DYSFUNCTION, YOUNG ANIMALS, OLD ANIMALS, DOMESTIC ANIMALS, BITCH, QUEEN, FERRET.**

**Jury :**

President : Pr.

Director : Dr. A. Fontbonne

Assessor : Dr. N. Cordonnier

**Author's address:**

Melle MARLY Charlotte, 3 place Cambronne, 75015 PARIS