

République Algérienne Démocratique Et Populaire



Ministère De L'enseignement Supérieur

Et De La Recherche Scientifique

Université Ibn Khaldoun De Tiaret

Institut Des Sciences Vétérinaires



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Thème:

**Evaluation microbiologique de la flore
génitale chez la jument en post-partum**

Présenté par :

BOUKIT Fatima Zohra
BELABDI Seyfeddine

Encadre par :

Mr SAIM Mohamed Said

Année universitaire : 2022 – 2023

Remerciement

بسم الله الرحمن الرحيم و الصلاة و السلام على اشرف المرسلين سيدنا محمد صلى الله عليه وسلم

La recherche a traversée de nombreux obstacles, mais nous avons essayé de les surmonter avec persévérance, louange à dieu merci.

Je veux adresser mes sincères remerciements à Allah le plus puissant de nous avoir aidé et donner la santé, la volonté pour finir ce travail. Nous remercions dieu tout-puissant qui nous a permis de mener à bien cette recherche scientifique . Et qui nous a permis d'être médecins vétérinaires , médecins d'humanité ..Dieu merci 'merci beaucoup.

Pour nos parents, nos chères frères et sœurs, nos chères amies (es), ils ont été comme un soutien pour mener à bien la recherche.

Monsieur le président de jury, notre cher encadrant : Docteur mohamed said saim, messieurs les membres de jury,

Dédicace

👉👉 *Moi malak .. Je dédie ce modeste travail à :*

MES MEILLEURS PARENTS : POUR VOTRE SOUTIEN, VOTRE CONFIANCE ET VOTRE AMOUR INCONDITIONNEL. DE M'AVOIR GUIDÉE ET SOUTENUE DANS TOUS LES MOMENTS DIFFICILES QUE J'AI TRAVERSÉS, DE M'AVOIR ENCOURAGÉ JUSQU'AU BOUT, PAR VOTRE PRÉSENCE SI PRÉCIEUSE ET VOTRE AMOUR. QU'ILS SACHENT QUE CE TRAVAIL EST EN PARTIE LE FRUIT DE LEUR SOUTIEN ; JE LEURS SUIS TRÈS RECONNAISSANTE. LEUR FIERTÉ À MON ÉGARD AUJOURD'HUI EST POUR MOI LE MEILLEUR DES RECOMPENSES.

Merci papa Habib .. Merci mama Yasmina .. Merci Pr Boukhatem Kacem..

je vous aime. MK

A tous mes chères sœurs : Razika

.. Nabila.. Chafika.. Hanan.. Farah.. Lamis.. Khouloud .. Djihane .

A tous mes chères frères : Hacem et Hocine

A tous mes chères nièces et neveux : Iyad et Acil .. Maria et Mariem .. Yacine .. Amina.

A tous mes chères amis : Khadouja et Abdelhafid .

👉👉 *Moi bilal .. je dédie ce travail à :*

Aux deux personnes qui ont fait de moi ce que je suis :

à la personne qui a commencé le parcours d'études de médecine vétérinaire avec moi et qui m'a quitté avant la fin. Mon père qui vivra toujours dans mon cœur. رحمة الله عليه

Ma mère que Dieu la préserve pour tous ceux qu'elle aime.

Je dédie aussi ce travail à :

Mon frère Aboubakar Sadik. | La psychologue Mokhtar Nadia.

Mes soeurs Aya. Souad .Houda et tous les enfants de ma petite famille .

Table des matières

Partie théorique :

Introduction	01
--------------------	----

CHAPITRE I LE POULINAGE.

1/-Introduction	03
2/-Moment de poulinage	03
3/-préparer le poulinage.....	03
4/- Le part3	04
4.1/ Parturition normal	04
4.2/ parturition dystocique.....	07
4.2.1/ Facteurs liés à la mère	08
4.2.2/ Facteurs liés au poulain	12
5/- Les signes précurseurs du poulinage	14
6/- Le déroulement du poulinage	16
7/-Présentation du poulain	19
8/- Mauvaises présentations du poulain	20
9/- Complications lors du poulinage	22
10/- La délivrance	23
10.1/ Expulsion du placenta	23
10.2 / Examen du placenta	24
11/- Induction du poulinage	25
12/- Surveillance de la jument	26
13/- Surveillance du poulain	28
14/-Les affections les plus fréquentes –conduite à tenir	30

CHAPITRE II L'ENDOMÉTRITE D'ORIGINE BACTÉRIENNE CHEZ LA JUMENT.

I/ Rappel anatomique et histologique de l'appareil génital de la jument	33
I-A/ Rappel anatomique :	33
I-A-1/ La vulve	33
I-A-2/ Le clitoris.....	33
I-A-3/ Le sinus uro-génital.....	33
I-A-4/ Le vagin.....	34
I-A-5/ Le col utérin.....	34
I-A-6/ L'utérus	34
I-A-7/ Les cornes utérines	35
I-A-8/ Les trompes utérines.....	35
*L'infundibulum ou pavillon	35
*L'ampoule	35
*L'isthme	35
I-A-9/ Les ovaires.....	35
I-B/ Histologie de l'utérus	37
*Le périmètre.....	37

*Le myomètre	37
*L'endomètre.....	37
II/ L'endométrite des juments :	38
II-1/Définition	38
II-2/Typologie et classification d'endométrite	40
II-2-A/ Endométrite infectieuse (EI)	40
II-2-B/Endométrite dégénérative chronique (EDC).....	40
II-2-C/Endométrite post-insémination persistante (EPIP°PMIE)	40
II-2-D/Endométriose	41
*Juments résistantes et sensibles.....	41
II-3/Les facteurs favorisants	42
II-3-A/ Les facteurs anatomiques	42
1-Vulve et sphincter vestibulo-vaginal.....	42
2-Le col	43
3-L'uterus	43
II-3-B/Les facteurs histologiques	43
II-3-C/Les facteurs physiologiques	44
II-4/Impact sur la fertilité	44
II-5/Investigation clinique et démarche diagnostique	45
A/ Anamnèse	45
B/Contention	46
C/Examen bactériologique	47
1-Moment du prélèvement	47
2-Technique d'écouvillonnage	47
*écouvillon protégé	48
* D'autre méthode	48
II-6/ Gestion du prélèvement	49
A/ Technique de laboratoire	49
B/Culture aérobie	50
C/Culture micro-aérophile.....	50
D/Culture anaérobie	51
II-7/ Identification	51
A/ Bactéries pathogènes aérobies.....	51
B/ Bactéries pathogènes micro-aérophiles	52
C/ Repiquage	52
D/ Coloration de Gram	52
*réalisation du frottis.....	53
*réalisation de la coloration	53
E/ Tests biochimiques	53
F/ Tests d'antibiogramme.....	54
G/ Echographie.....	54
H/ Histologie	55
I/ Endoscopie.....	56
II-8/ Traitement des endométrites	57

*Introduction	57
A/ Stimuler la vidange utérine	57
A-1/ Traitement utérotonique	57
A-2/ Lavage utérin	58
A-3/ Application locale de prostaglandine E	59
B/ Antibiothérapie	59
B-1/ Utilisation thérapeutique des antibiotiques	59
B-2/ Antibio prophylaxie post insémination	59
B-3/ Antibiothérapie systémique.....	59
B-4/Nature des antibiotiques utilisés.....	60
* Bétalactamines	60
* Aminoglycosides.....	60
* Polypeptides	61
* Fluoroquinolones	61
* Les associations triméthoprim-sulphonamide	61
* Les métronidazoles	61
* Les anti fongiques	61
C/ Traitement visant à potentialiser l'effet des antibiotiques	62
* Mucolytique et solvant	62
*Chélateurs	62
D/ Traitement visant à moduler la réponse immunitaire utérine	63
* Administration intra utérine de plasma ou colostrum	63
*Anti inflammatoires	64
*Autre immuno modulateurs	64
Conclusion.....	66

Liste des figures

CHAPITRE I

LE POULINAGE

- **Figure 01** : montre le début de la première phase.
- **Figure02** : montre la Fin de première phase.
- **Figure03** : montre la deuxième phase.
- **Figure04** : montre l'expulsion du placenta.
- **Figure 05** : montre la Parturition dystocique.
- **Figure 06** : montre le développement mammaire.
- **Figure 07** : montre la Perte de lait.
- **Figure 08** : montre les coliques légères.
- **Figure 09** : montre une jument qui tourne en rond.
- **Figure 10** : explique la position du poulain tant que la jument Tourne en rond.
- **Figure 11** : montre rupture des poches des eaux.
- **Figure 12** : montre les différentes présentations du poulain.
- **Figure 13** : placenta expulsé après poulinage.
- **Figure 14** : la séparation de la jument à son poulain.
- **Figure 15** : la jument accepte le poulain et le contact visuel.
- **Figure 16** : eqvalan antiparasitaire interne pour les équidés.
- **Figure 17** : montre l'hernie ombilicale chez un poulain.

CHAPITRE II

L'ENDOMÉTRITE D'ORIGINE BACTÉRIENNE CHEZ LA JUMENT :

- **Figure 1** : photo de l'appareil génital externe de la jument
- **Figure2** : l'appareil génital interne de la jument.
- **Figure 3**: ovaire de la jument en vue réelle.
- **Figure 4**: vue sagittale situant l'appareil Reproducteur de jument (ontario2016).
- **Figure5**: Vue frontale de l'appareil génital de jument (ontario2016).
- **Figure6** : structure de périmètre et myomètre (Charlotte L.).
- **Figure7** : structure d'endomètre et Muqueuse cervicale (Charlotte L.).
- **Figure8** : histologie de la muqueuse utérine (Endomètre) (SapiEns JMH).
- **Figure 9** : contention d'une jument.
- **Figure 10** : photo personnelle (sur terrain).
- **Figure11** : photos personnelles (au laboratoire).
- **Figure12** : spéculum médical.
- **Figure 13** : photos personnelles.
- **Figure 14** : bactéries à Gram positive et à Gram négative.
- **Figure 15** : photo personnelle (échographie).



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Comme dans toutes les filières animales, la fertilité est un enjeu majeur en élevage équin, et on attend de chaque jument la naissance d'un poulain par an. Mais les exigences en matière de reproduction dans cette espèce doivent prendre en compte une contrainte réglementaire spécifique, à savoir que les animaux sont considérés comme prenant leur âge à partir du 1^{er} janvier de l'année de leur naissance (Code du trot, titre I, article III).

L'endométrite, première cause d'infertilité chez les juments, peut être caractérisée par son mode d'évolution aiguë ou chronique, ainsi que sa nature infectieuse ou non.

Les bactéries incriminées étant transmises soit sexuellement (*Taylorella equigenitalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*), soit par le biais de l'environnement (*Streptococcus equi subsp zooepidemicus*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*).

Le contrôle des endométrites, tant au niveau de l'élevage que des individus, est un point essentiel dans les performances de reproduction en élevage.

Il est donc important pour le praticien vétérinaire de maîtriser l'ensemble des outils diagnostiques à sa disposition, ainsi que les différentes options thérapeutiques, afin de préserver les chances de la jument d'amener un poulain à terme.



Chapitre I : Le poulinage

1/- Introduction :

Assister au poulinage de la jument est un moment privilégié pour un éleveur. La connaissance des étapes de cette mise bas doit permettre de bien appréhender la naissance du poulain et surtout de mesurer le moment où l'intervention du spécialiste, le vétérinaire, est indispensable. Il faut être sûr que l'on saura maîtriser ses émotions pour gérer la situation ou bien alors il ne faut pas hésiter à placer sa poulinière dans des mains expertes pour cet événement. (Par Pascale CHAVATTE-PALMER - Françoise CLEMENT - Frédérique GROSBOIS - Laetitia LE MASNE - Estelle PROVOST - | 02.10.2017 |)

2/- Le moment du poulinage :

La jument recherche le calme et l'obscurité pour pouliner. Plus de 90 % des poulinages se déroulent la nuit.

3/-Préparer Le poulinage :

Ce stade commence approximativement 4 heures avant le poulinage, parfois moins. La jument change de comportement. Elle s'inquiète, se regarde les flancs, présente des signes de coliques : sudation, défécations fréquentes, alternance de position couchée/debout. La sudation commence par les flancs et derrière les coudes (GINTHER, 1993). Ce sont les contractions utérines qui provoquent cette douleur. En fait, ces contractions existent depuis une semaine mais s'accroissent durant les 4 heures précédant l'expulsion (CARD et HILLMAN, 1993). Durant cette phase le fœtus va effectuer une rotation. Il est au départ en présentation longitudinale antérieure et en position dorso-pubienne. Les antérieurs sont fléchis et la tête située entre les carpes. Aidé par les contractions utérines, il va étendre les antérieurs et l'encolure en direction du canal pelvien. Il commence une rotation de 180° qui va le positionner dorsosacralement.

Suite à l'accentuation des contractions utérines, l'allantochorion fait saillie au niveau du col de l'utérus et se rompt avant le passage du fœtus. C'est la rupture de la poche des eaux, elle marque le début du deuxième stade.

Le déroulement de ce stade peut être perturbé : si la jument est dérangée ou stressée, il peut y avoir interruption du poulinage et report de celui-ci de plusieurs heures, voire plusieurs jours (CARD et HILLMAN, 1993). Il peut aussi arriver que l'allantoïde ne se perce pas au niveau du col de l'utérus mais fasse saillie au niveau vulvaire .Il est important dans ce cas de la rompre afin d'éviter l'hypoxie du fœtus (VIVRETTE, 1997).

4/-. Le part

4/1 La parturition normale :

Une mise-bas normale chez la jument, ou part eutocique, se décompose en trois étapes et est Généralement précédée de signes annonciateurs.

Ces derniers ne sont pas des indicateurs de Précision mais lorsqu'ils sont observés, il est temps de préparer la jument, son environnement et le personnel à l'arrivée proche du poulain.

Lors du part à proprement parler, la première phase ou phase de dilatation est caractérisée par des contractions du myomètre (passives). L'allantochorion est poussé vers le col de l'utérus et provoque sa dilatation. Ce phénomène commence environ 4h avant l'expulsion. Ces contractions donnent des manifestations cliniques que l'on pourrait apparenter à une colique :

La jument est agitée, elle se regarde les flancs, alterne les phases de coucher et relever, défèque en petites quantités et urine fréquemment. Une sudation localisée et une émission de colostrum en jet peuvent aussi apparaître (Frazer et al., 2002, Brinsko et al., 2011).

Durant cette phase, le fœtus, initialement en position dorso-pubienne avec la tête et les antérieurs fléchis va passer lors d'une rotation en position dorso-iliaque avec la tête en extension et les antérieurs dans le canal pelvien.

A ce moment, l'allantochorion va se rompre et les fluides allantoïdiens vont s'échapper, c'est la perte des eaux.

Cet évènement conclut la première phase et introduit la phase d'expulsion, caractérisée par des contractions myométriales toujours présentes assistées par des contractions abdominales volontaires de la part de la jument afin d'expulser le fœtus.



Figure 01 : début de première phase

Ces contractions volontaires sont accentuées par le réflexe de Ferguson ; l'engagement du fœtus dans la filière pelvienne augmente l'intensité des contractions utérines via la libération d'ocytocine par l'hypophyse.

Lors de cette phase, la jument a tendance à se coucher sur les flancs, augmentant ainsi la pression intra-abdominale.

Les sabots du poulain doivent commencer à apparaître l'un après l'autre à quelques centimètres d'écart, et la tête est située au niveau des carpes. La sole des sabots doit faire face au sol (témoins d'un positionnement correct du poulain après rotation). (témoins d'un positionnement correct du poulain après rotation). La phase d'expulsion est rapide, la partie la plus difficile étant le passage de la tête et du thorax du poulain dans le canal pelvien, particulièrement les épaules. Habituellement, la rupture de l'amnios s'effectue à ce moment.

Une fois les hanches du poulain passées dans le canal, les contractions cessent et la jument se repose 15 à 20 minutes.



Figure02 : fin de première phase

Il est conseillé de ne pas déranger la jument pendant ce temps de repos, car c'est à ce moment que le sang du placenta retourne vers le poulain via le cordon ombilical.

Une rupture prématurée (avant 5 minutes post mise-bas) du cordon peut mener à des pertes sanguines significatives (Bradford, 2009).

Cette théorie réfute celle donnée par Card et Hillman, (1993) puis par Carleton (1995) qui maintiennent qu'il n'y avait pas de risques concernant la volémie du poulain si le cordon était rompu trop précocement.

Globalement l'expulsion du poulain se fait en 20 à 30 minutes une fois que l'allanto chorion est rompu.

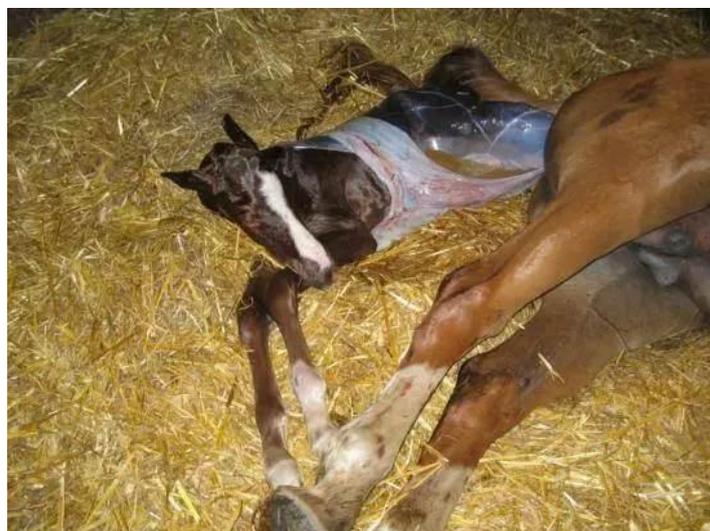


Figure03 : la deuxième phase

La troisième phase est la phase placentaire. Ce dernier est expulsé dans les 30 minutes à 3 heures après la délivrance du poulain, aidé par des contractions utérines qui le détachent de l'endomètre. Il est possible de nouer le placenta afin que la jument ne le piétine pas. Les lèvres vulvaires peuvent être solidarisées par un clamp afin d'éviter la pénétration d'air dans le vagin (créant ainsi un pneumovagin chez les juments de mauvaise conformation vulvaire (Brinsko et al., 2011)).

Une fois détaché, il est recommandé d'examiner le placenta afin de s'assurer que l'intégralité s'est correctement détachée. Le côté maternel est de couleur rouge veloutée alors que le côté fœtal est rose et brillant. La membrane amniotique également présente est blanchâtre et transparente. Une rétention de ces membranes fœtales peut conduire à des séquelles telles que la métrite ou la fourbure chez la jument.



Figure04 : expulsion du placenta (équipédia ifce)

4/.2. La parturition dystocique :

Le stade I du poulinage dure entre 30 mn et 4 heures tandis que le stade II ne dure qu'entre 10 et 60 minutes. Si l'une ou l'autre de ces deux phases ne progresse pas normalement, nous sommes en présence d'une dystocie. La part du poulinage dystocique est de l'ordre de 1 à 4 % des poulinages (BLANCHARD et al., 1989).

Le décollement placentaire commence dès le début du stade II. Le poulain ne peut donc survivre que de 30 à 60 minutes après le début de ce stade (RONDENAY et al., 1996).

Diagnostic, type d'intervention et mise en œuvre doivent être réalisés dans cet intervalle de temps.



Figure 05 : parturition dystosique (équipédia ifce)

4/2.1. Facteurs liés à la mère :

Les facteurs de race, de l'âge et de la carrière reproductrice de la jument sont à prendre en compte.

En 2013, Sabbagh et collaborateurs ont montré lors d'une étude menée en France que les juments de races lourdes et âgées de moins de 3 ans présentent un haut risque de dystocie, comparé aux juments de 4 à 9 ans. Les poneys de race Shetland sont aussi une race prédisposée ; toutefois toutes les jeunes juments primipares constituent une population à risque (Maaskant et al., 2010). Mc Cue et Ferris (2012) ont observé une prévalence de dystocies plus élevée chez les juments de selle (13,7%) que chez les juments Quarter Horse (7,9%), observation inexpiquée et contradictoire aux résultats obtenus par Ginther et Williams (1996) qui énonçaient une différence significative : 16% de dystocie chez les juments Quarter et environ 9% chez les juments de selle. Entre les différentes races de juments de selle, il ne semble pas y avoir de différences (Mc Cue et Ferris, 2012).

Les juments présentant des pathologies connues telles que des fractures du bassin, des anomalies de conformation vulvaire ou vaginale, ou un historique de dystocie doivent être surveillées à l'approche du part, idéalement référées dans une clinique de référés avant la date prévue de la mise bas pour anticiper le moindre problème ou planifier une césarienne électorale (Byron et al., 2002). Mis à part les problèmes de conformation pelvienne et du tractus génital, d'autres pathologies d'origine maternelle peuvent conduire à une mise-bas dystocique ; elles sont cependant bien moins fréquentes que les anomalies fœtales. L'inertie utérine est une pathologie pouvant causer une dystocie mais également une rétention des membranes fœtales. Dans le cas précis de rétention des arrières-faits causée par une atonie utérine, il a été démontré par Rapacz-Leonard et collaborateurs (2015) qu'il y avait une composante raciale et une composante génétique (consanguinité), ainsi qu'une influence Environnementale telle que le régime alimentaire et individuelle (âge) sur l'expression des récepteurs à ocytocine du myomètre.

Dans ce cas précis, le traitement par administration d'ocytocine détaillé ci-après sera inefficace, mais il est possible par l'évaluation de certains paramètres biochimiques sanguins, d'essayer d'anticiper la pathologie.

Selon Frazer et collaborateurs (1997), l'inertie utérine atteint les juments faibles, âgées ou malades. Lors de cette étude, trois juments sur les 150 dystocies de l'étude étaient atteintes (2% des dystocies) et deux cas sur les trois impliquaient des fœtus mal positionnés dans l'utérus ; l'inertie était donc secondaire à l'épuisement du myomètre suite à un effort expulsif infructueux. En 2002, Byron et collaborateurs ont relevé 2 cas d'inertie utérine primaire sur 166 dystocies (1,2%), score qui conforte la fréquence d'apparition publiée par Frazer et collaborateurs en 1997.

Un autre problème peu fréquemment rencontré lors de dystocie est la torsion utérine. Toutefois chez la jument cette pathologie est bien moins fréquente que chez la vache, représentant 5 à 10% des cas de dystocie.

En effet, la topographie de l'utérus et des ovaires est bien différente chez les deux espèces, et la plus grande laxité ligamentaire chez les bovidés permet une plus grande mobilité de l'utérus. La fréquence de torsions utérines lors de dystocie peut atteindre 65% des cas chez cette espèce (Erteld et al., 2012).

Autre différence, on distingue chez la jument les torsions précoces, majoritaires, qui se manifestent sous forme de coliques aux alentours de 7,5 mois à 10,5 mois de gestation et les torsions au terme, qui comptent pour 2,5 à 5% des torsions et sont une cause de dystocie. Lors de leur étude, Frazer et collaborateurs (1997) ont reçu 5 juments sur 150 référées pour dystocie atteintes de cette pathologie.

Leur fréquence de 3,3% ainsi obtenue correspond bien à une valeur attendue dans l'intervalle.

Ils ont également noté que 4/5 de ces fœtus étaient en position dorsosacrée lors de la correction de la torsion, insinuant que le réflexe de redressement fœtal pourrait jouer un rôle dans cette pathologie. Les causes de torsion sont encore spéculées, mais certains pensent que cela a lieu lorsque la jument gestante se couche brutalement (Brinsko et al., 2011).

Les déchirures utérines (de la paroi ou de l'artère utérine) sont également décrites, AbernathyYoung et collaborateurs (2012) ont relevé deux cas sur 95 dystocies lors de leur étude (2,1 %), et de manière assez similaire Mc Cue et Ferris (2012) ont répertorié trois cas sur 106 dystocies (2,8%).

L'hydropisie des membranes fœtales est une pathologie répertoriée dans 4% des dystocies (Blanchard et al., 1989). Elle résulterait d'une dysfonction placentaire et se manifeste par une augmentation du volume dans la cavité amniotique (hydramnios) ou allantoïdienne (hydrallantoïde) . Le volume de ces cavités atteint à terme selon la race 3 à 7 litres pour l'amnios et 8 à 18 litres pour l'allantoïde.

Lors d'excès de fluide allantoïdien, plus fréquemment rencontré, le volume de la cavité peut excéder les 200 litres (Brinsko et al., 2011).

Les juments atteintes sont souvent en milieu ou fin de gestation, et présentent un élargissement de l'abdomen progressif (sur quelques semaines) pouvant mener à une rupture du tendon prépubien.

Lors d'hydramnios, la distension utérine est bien moins importante et d'apparition moins rapide. Cette distension exagérée des parois de l'utérus rend les contractions inefficaces, jusqu'à atteindre l'atonie utérine. Frazer (2000) a montré que lors de cette pathologie, 50% des fœtus étaient viables ; toutefois la jument et le poulain sont en danger et le part doit être déclenché dès que la pathologie est diagnostiquée.

Il faudra dans ce cas de figure penser à mettre en place une fluidothérapie avant l'intervention, indispensable pour compenser les pertes de liquide ; et pour éviter une déplétion liquidienne trop brusque, Frazer (2000) conseille le placement d'un cathéter transcervical afin de vidanger graduellement l'utérus et ainsi éviter un choc cardiovasculaire. Comme évoqué précédemment, il est possible de rencontrer des cas de rupture du tendon prépubien chez des juments atteintes d'hydropisie des membranes fœtales ou gestantes d'un gros fœtus (ou de jumeaux).

De ce fait, elle atteint plus souvent les juments de trait. Une zone œdématisée se forme ventralement et contrairement à l'œdème physiologique, est très douloureuse. Le bassin de la jument n'étant plus soutenu ventralement, et avec le poids de l'abdomen, la colonne se fléchit en lordose et le bassin bascule vers le bas, occasionnant une élévation des tubérosités ischiatiques et du port de queue. La jument se positionne également avec les antérieurs et les postérieurs campés, en « petit cheval à bascule ».

Les contractions abdominales sont très réduites dans ce cas de figure, et une assistance lors de la mise-bas sera nécessaire.

Il est possible si la jument est presque à terme et qu'elle porte un poulain de valeur de bander l'abdomen pour apporter du support en attendant la parturition. Si la rupture est partielle, il est préférable de ne pas remettre la jument à la reproduction car il y a des risques de déchirure complète.

La rupture de la paroi abdominale (ou hernie) est gérée de la même manière que la précédente, bien que souvent moins grave en termes de santé et de carrière reproductrice.

Le poulain qui peut être délivré sans assistance et une fois sevré, il est possible de recoudre la hernie sans craintes de récurrences lors de la gestation suivante (Brinsko et al., 2011).

La disproportion fœto-pelvienne est rare chez la jument en l'absence de défaut de conformation du bassin, étant donné que la taille du poulain est génétiquement régulée par la taille de la mère (Sabbagh et al., 2013).

Il est intéressant de noter également que l'héritabilité de la caractéristique « poulinage facile » provient à la fois de la jument, à hauteur de 28% mais aussi de l'étalon, à hauteur de 5% (Sabbagh et al., 2013).

La séparation précoce du placenta est une entité plutôt rare, (1.6% reportés par McCue et Ferris entre 2002 et 2010, 2% reportés par Ginther et Williams en 1996).

L'allantochorion ne se déchire pas à la fin de la première phase et il apparaît au niveau des lèvres vulvaires un tissu rouge velouté indiquant le décollement du placenta, appelé aussi « red bag ». Il s'agit d'une urgence qu'il faut résoudre en déchirant la membrane et tractant le poulain rapidement, car ce dernier est privé d'oxygène dès lors que le placenta est décollé.

Durant cette manipulation, la délicatesse est de mise car une traction mal effectuée sur un col de l'utérus incomplètement dilaté peut occasionner des lacérations cervicales.

Si une pathologie prédisposant à la dystocie est connue chez une poulinière, une césarienne élective peut être programmée, avec un monitoring précis de la gestation et des signes annonciateurs de la mise-bas. La mesure du pH et des ions du lait est un test réalisable par les propriétaires, et la mesure des orbites fœtales par échographie est un examen précis qu'il est possible de mettre en place avec un imageur expérimenté.

La jument doit idéalement être envoyée dans un centre de référés quelques temps avant la mise bas, afin d'éviter tout stress inutile en cas de dystocie avérée.

4/2.2. Facteurs liés au poulain :

Comme vu chez la jument, la race influence la fréquence de dystocies. Les poulains de race lourde peuvent présenter une hypertrophie musculaire, surtout des membres postérieurs, ce qui augmente l'incidence des dystocies (Frazer et al., 1997).

Les poneys de race Shetland et les chevaux de trait Belge sont les deux races connues pour leur prédisposition à avoir des fœtus surdimensionnés (Vandeplasseche et al., 1993), bien qu'il soit connu que la taille du poulain est régulée par la taille de l'utérus (Sabbagh et al., 2013).

On utilise trois critères pour décrire la disposition du fœtus in utero : la présentation, la position et la posture. Les anomalies de posture, qui font référence à la position des membres, de la tête et du cou, sont les plus fréquentes et la première cause de dystocie dans l'espèce équine. On répertorie par exemple la déviation de la tête et du cou, les flexions du carpe, de l'épaule, de la hanche ou du coude (plutôt extension incomplète), ou encore les antérieurs croisés au-dessus de la tête.

Les extrémités particulièrement longues des poulains en sont à l'origine (Brinsko et al., 2011). Les anomalies de présentation font référence à la présentation du poulain, s'il est dans l'axe longitudinal de la jument ou transverse, et s'il se présente antérieurement ou postérieurement. En 1997, Frazer et collaborateurs ont comparé leurs données d'incidence de ces défauts de présentation lors de dystocies avec les résultats obtenus par Vandeplassche en 1987 et ont obtenu les résultats ci-dessous.

La présentation antérieure est la présentation attendue lors d'un poulinage classique.

	Vandeplassche (1987)	Frazer et al. (1997)
Présentation antérieure	68%	76%
Présentation postérieure	16%	14%
Présentation transverse	16%	10%

Les anomalies de position concernent l'orientation du dos du fœtus en comparaison avec le Bassin de la mère. Lors d'une mise bas eutocique, le poulain est censé se présenter en position dorso-iliaque après avoir effectué sa rotation ; il arrive cependant qu'il se trouve en position dorso-sacrée ou qu'il reste en position dorso-pubienne. Un fœtus mort peut causer une dystocie car la rotation ne se fera pas et la position sera anormale.

Les malformations fœtales sont à différencier des anomalies précédemment énoncées. On répertorie par exemple la contracture des tendons ou le torticolis, à ne pas confondre avec une anomalie de posture.

Toutefois, une légère ankylose ou un léger torticolis peuvent découler d'un défaut de position chez le fœtus : une position transverse par exemple réduit drastiquement l'espace disponible pour le fœtus si celui-ci se bloque dans la corne utérine controlatérale au cours de la gestation (5-7 mois). L'hydrocéphalie est causée par une augmentation de la pression intracrânienne et il en résulte une déformation des os du crâne qui peut occasionnellement donner lieu à des dystocies surtout chez les poneys. Les monstruosité telles que les poulains cœlosomiens ou bicéphales sont peu évoquées dans la littérature.

La gémellité dans l'espèce équine est une cause de dystocie. Lorsqu'une jument est gestante de jumeaux, et qu'elle n'a pas éliminé un des deux conceptes avant le 40ème jour de gestation, la compétition placentaire est telle qu'elle va avorter, souvent tardivement, dans 65 à 70% des cas (la gémellité compte jusqu'à 30% des cas d'avortement chez la jument) (Brinsko et al., 2011).

Lorsqu'un des deux fœtus (ou les deux) est (sont) mort(s) in utero, la rotation et le positionnement ne se feront pas, et l'entrelacement des membres des deux fœtus rendra la tentative d'extraction manuelle très compliquée.

5/-Les signes précurseurs du poulinage :

Les signes indiquant que la jument va pouliner sont nombreux mais ne permettent pas de déterminer le moment du poulinage avec exactitude. Ils signalent néanmoins l'imminence de la mise bas et aide le personnel à créer un environnement favorable à son bon déroulement.

5-a Activité des glandes mammaires :

Avant le poulinage, le volume des mamelles, l'aspect et la composition des sécrétions se modifient. Environ un mois avant la mise bas, la mamelle commence à se développer. Cette croissance s'accélère pendant les deux dernières semaines (TIBARY et BAKKOURY, 1994).

La sécrétion lactée évolue dans sa couleur et sa consistance. De clair le lait devient de la couleur du miel, puis évolue vers une couleur gris fumé. Ce n'est que dans les heures qui précèdent le poulinage qu'il devient blanc opaque. De même, sa consistance évolue et il devient de plus en plus collant et épais (CARLETON, 1995). C'est ce colostrum épais, dont les trayons sont engorgés, qui forme parfois des concrétions à l'extrémité des trayons. C'est ce que l'on appelle des « chandelles » (TIBARY et BAKKOURY, 1994). Leur apparition a lieu entre 6 heures et 48 heures avant le poulinage chez 95 % des juments (GINTHER, 1993). Mais il arrive que ces chandelles apparaissent une semaine avant la mise bas, voire jamais (cas de la plupart des primipares).

La composition des sécrétions mammaires évolue. Ces modifications biochimiques sont les « marqueurs » les plus intéressants pour la prévision des moments du poulinage (TIBARY et BAKKOURY, 1994). On s'intéresse aux taux de Ca^{2+} , Mg^{2+} , K^{+} , Na^{+} . Environ trois jours avant la parturition, les concentrations en Ca^{2+} et K^{+} s'inversent. Le taux de Na^{+} chute et celui de K^{+} augmente et dépasse le taux de Na^{+} (CARLETON, 1995). C'est à ce moment que les taux de Ca^{2+} et de Mg^{2+} des sécrétions mammaires augmentent rapidement.

Pour suivre ces variations, on se sert des bandelettes habituellement utilisées pour tester la dureté de l'eau. Elles permettent de tester la concentration en ions Ca^{2+} et Mg^{2+} . Ces bandelettes sont fabriquées par le laboratoire MERCK-CLEVENOT. Il faut disposer

d'une ~ 8 ~ seringue à insuline pour le pré colostrum, d'une seringue de 5ml avec de l'eau distillée, et des tubes en plastique de 5ml à bouchon vissé. Les différentes étapes sont :

♣ Mélange dans un tube de 3ml d'eau distillée et de 0,5ml de pré colostrum, afin d'obtenir une dilution au 1/6ème, puis on homogénéise la dilution en retournant plusieurs fois le tube.

♣ Trempage de la bandelette dans le tube, de façon à imbiber complètement les 4 zones réactionnelles pendant 5 secondes.

♣ Lecture, 1 minute après avoir retiré la bandelette du tube, du nombre de zones ayant réagi (c'est-à-dire ayant viré au rouge violet) Le virage des 4 zones signifie que la teneur en ions calcium et magnésium est supérieur à 20 mmol/l et que l'accouchement est prévisible dans les 24 heures suivantes, donc probablement la nuit à venir. La fiabilité est bonne, bien qu'il soit possible qu'une jument pouline avec un test positif à trois zones uniquement (10% des cas) et bien qu'il soit également possible qu'une jument présente un test positif à 4 zones et mette plusieurs jours avant de pouliner (25% des cas) (FERNEY et al., 1989).

5-b Œdème en région déclive :

Dans les dernières semaines, surtout chez les juments en box ou en stalle et manquant d'exercice, la mamelle et quelquefois la région abdominale située entre elle et l'ombilic, voire la région sternale, s'infiltré d'un œdème parfois très impressionnant.

5-c Relâchement des ligaments sacro-sciatiques et de la vulve :

C'est durant les derniers jours de gestation que les ligaments sacro-sciatiques se relâchent. Ceci entraîne une perte de la fermeté des structures allant de la base de la queue aux tubérosités ischiatiques. La jument est dite « cassée ». Ce relâchement n'est pas facile à voir à cause de la musculature de la jument (CARLETON, 1995). Le relâchement de la vulve, accompagné de dilatation et d'œdème, n'est pas aussi flagrant que chez la vache et n'apparaît que quelques heures avant le poulinage (TIBARY et BAKKOURY, 1994).

5-d Baisse de la température corporelle :

Elle n'apparaît pas chez toutes les juments et est minime (0,2°C chez 63% des juments dans les 24 heures précédent le part) (CARLETON, 1995).



Figure 06 : Développement mammaire



Figure 07 : perte du lait

6/-Le déroulement du poulinage :

Calme et l'obscurité pour pouliner. Plus de 90 % des poulinages la nuit.

Ne pas déranger la jument. Présent, mais discret et n'intervenir que si nécessaire.

Poulinage imminent, la jument change de comportement :

coliques légères, tourne en rond, couchers et levers fréquents.

Phase encore réversible (capable de reporter la mise-bas de

quelques heures pour être tranquille).



Figure 08 : coliques légères (équipédia- ifce)



Figure 09 : jument tourne en rond (équipédia- ifce)

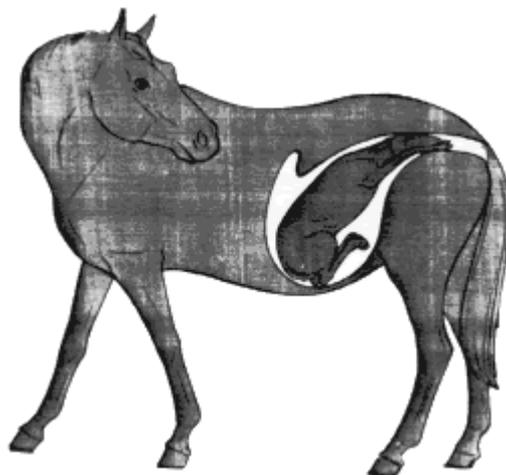


Figure 10 : schéma explique la position du poulain tant que la jument tourne en round (hôpital vétérinaire de Sherbrooke)

Augmentation des prostaglandines durant les heures précédant la mise-bas => contractions (jument couchée sur le côté, relève parfois).

Sécrétion d'ocytocine : passage du poulain dans le canal pelvien (contractions puissantes)

Rupture de la poche des eaux ou allantoïde (perte des eaux) :

Pression du poulain sur le col dilaté de l'utérus et rupture du placenta (30 minutes environ de l'expulsion).

L'Amnios (membrane blanche) apparaît à la vulve.

La paroi se rompt et perte du liquide amniotique dans lequel baigne le poulain.

Si le poulain ne rompt pas la membrane amniotique, il faut la rompre afin de dégager ses voies respiratoires.'(OUSEY et al, 2003. Induction of parturition in the healthy mare, Equine veterinary education n°15)



Figure 11 : rupture des poches des eaux (équipédia- ifce)

Apparition des deux antérieurs (l'un après l'autre) puis la tête apparaissent

Si la présentation est mauvaise, appeler le vétérinaire en urgence

et faire marcher en main la jument en l'attendant. Les contractions

se calment alors et on peut espérer que le positionnement du poulain se modifie naturellement, si celui-ci n'est pas trop engagé dans le bassin de sa mère.

Le poulain a rompu la membrane amniotique et est expulsé.

Lorsque le cordon est rompu, on peut amener le poulain à la tête de la jument.

7/-Présentation du poulain :

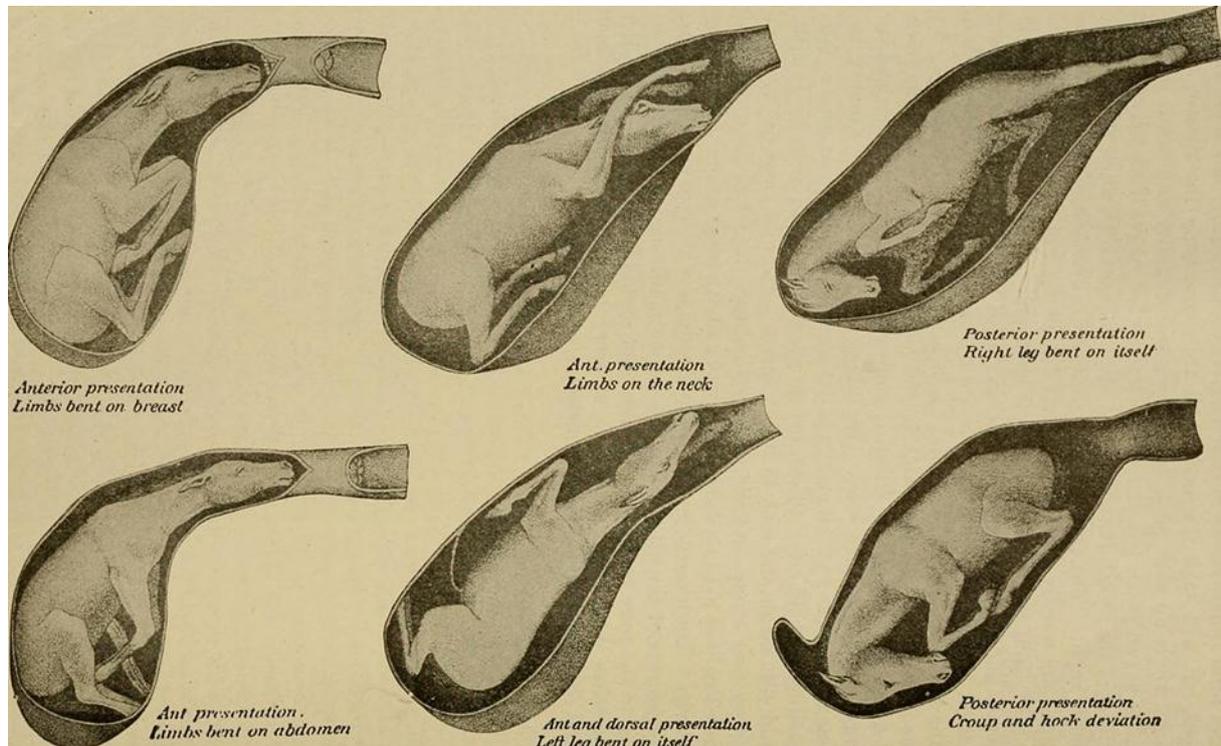


Figure 12 : les différentes présentations du poulain (hôpital vétérinaire de Sherbrooke)

La présentation normale est antérieure, en position dorso-sacrée, en posture étendue.

7/1 Lorsque la présentation, la position ou la posture sont anormales

Il faut faire intervenir le vétérinaire rapidement car le temps de survie du poulain est court. Il est beaucoup moins résistant qu'un veau.

7/2 Si la présentation, la position ou la posture sont normales, mais que le poulain présente un excès de taille

Plus fréquent chez les chevaux de trait. Des personnes expérimentées peuvent aider le poulain. Pour cela il faut effectuer des tractions synchrones avec les contractions de la jument en tirant les sabots antérieurs du poulain vers les sabots de la jument.

7/3 Si une membrane rouge apparaît à la vulve

Il s'agit en général du placenta qui ne s'est pas rompu. Vérifier alors la présence de l'étoile cervicale : marques blanches en étoile sur la surface. Percer immédiatement et tirer rapidement le poulain, puis appeler le vétérinaire car ce poulain a besoin de soins. De même que lorsqu'un poulain naît immédiatement suivi de son placenta.

Un poulinage normal se déroule environ en 20 minutes de la perte des eaux à la rupture du cordon ombilical. Si l'expulsion tarde, il faut alerter le vétérinaire. (Estella provost .2017)

8/-Mauvaises présentations du poulain :

1) Présentation antérieure :

La flexion de la tête et de l'encolure représente 58 % des cas de dystocie avec présentation antérieure et 39 % des cas de dystocie (BLANCHARD et al., 1989, VANDEPLASSCHE, 1993).

La flexion latérale de la tête est la plus fréquente, mais on peut aussi rencontrer une ventroflexion (encapuchonnement) ou une dorsoflexion (tête renversée en arrière) (TIBARY et al., 1994). Il faut aussi prendre en compte l'éventualité d'une malformation congénitale provoquant ces flexions (scoliose, ankylose) et les rendant irréductibles.

Certains s'accordent à penser que le fœtus joue un rôle actif dans son positionnement lors du poulinage. Ainsi, si on a une ventroflexion ou latéroflexion de la tête, c'est probablement dû au fait que le poulain est trop faible ou mort, et donc incapable de participer à sa propre mise bas (LEBLANC, 1991).

La flexion des membres antérieurs représente 16 % des dystocies par présentation antérieure pour la flexion au niveau du genou et 8 % pour celle au niveau de l'épaule (membre retenu sous le corps) (TIBARY et al., 1994). La flexion des carpes n'est pas une dystocie sévère si elle n'est pas associée à une flexion du coude ou de l'épaule.

Les membres antérieurs peuvent être croisés au-dessus de la tête. Cette posture est rencontrée lors d'efforts expulsifs non productifs avec apparition d'une partie de la tête au niveau des lèvres vulvaires. Cette dystocie peut se compliquer d'une rupture du plafond du vagin, d'une perforation du rectum ou d'une déchirure du périnée .

Toujours en présentation antérieure et en position dorsosacrée, le poulain peut présenter une dystocie par posture en « chien assis ». Dans ces conditions, les postérieurs sont fléchis au niveau des hanches et pliés sous le corps du fœtus. L'extrémité des sabots s'accroche au bord cranial du pelvis ou bien ils passent dans la filière pelvienne le long du corps du fœtus, empêchant la mise bas. La parturition apparaît normale, mais l'expulsion du fœtus est stoppée lorsque le thorax émerge de la vulve. Le poulain meurt rapidement par anoxie car le cordon ombilical est écrasé contre le bord pelvien.

2) Présentation postérieure :

75 % des dystocies en présentation postérieure sont dues à des flexions des hanches et/ou des jarrets (BLANCHARD et al., 1989).

Une présentation postérieure sur deux est en position latérale (lombo-iliaque) ou ventrale (lombo-sacrée) (contre 13 % des présentations antérieures). Or ces positions conduisent à de sévères dystocies (VANDEPLASSCHE, 1993).

Quand la présentation postérieure a lieu en position lombosacrée, plusieurs cas de figures peuvent se présenter :

- Un postérieur peut ne pas passer la filière pelvienne.
- Le poulain peut avoir une flexion des hanches avec présentation des ischions (présentation par le siège),
- Il est possible de n'avoir qu'une présentation des jarrets dans le cas d'une flexion au niveau des grassets (entraînant celle des jarrets).

3) Présentation transverse :

Ce type de dystocie est estimé à moins de 0,1 % des poulinages (LEBLANC, 1991).

Normalement le fœtus se développe dans une corne et dans le corps de l'utérus. Il se peut qu'il s'étende vers la corne opposée ce qui amène à une présentation transverse. A cause de la forme particulière de l'utérus de la jument, il en résulte une gestation bicornuale avec le corps de l'utérus contenant tout ou partie du fœtus (les membres étant dans chaque corne opposée). On parle alors de gestation bicornuale complète ou partielle (VANDEPLASSCHE, 1993).

Deux cas de figure se présentent dans le cas d'une présentation transverse :

- Le premier correspond à une présentation dorsolombaire (« dorsale ») du fœtus .
- La deuxième est une présentation sterno-abdominale (« ventrale »), beaucoup plus fréquente .

Avec cette présentation le placenta est très développé, ce qui est associé au développement d'un fœtus de grande taille (VANDEPLASSCHE, 1993). De plus le corps de l'utérus n'étant prévu pour recevoir qu'une petite partie du fœtus ne se développe pas autant qu'il le devrait. Cet ensemble entraîne une exigüité de l'espace réservé au fœtus. Il peut s'en suivre des malformations des antérieurs, de la tête et de l'encolure (cou tordu, scoliose, ankyloses).

Cette présentation transverse empêche toute parturition spontanée. Le travail, tendant à pousser le fœtus vers la filière pelvienne, ne fait qu'augmenter le blocage. Comme le fœtus ne s'engage pas dans la filière pelvienne, il n'y a pas de contractions abdominales réflexes (réflexe de FERGUSSON). Dans le cas d'une gestation bicornuale complète, la main ou les doigts du praticien parviennent à peine à toucher le fœtus. Dans le cas d'une gestation bicornuale partielle, seulement une ou deux pattes peuvent être palpées au fond de la filière pelvienne. Cependant, le tronc, la tête et l'encolure du fœtus ne peuvent pas être touchées (VANDEPLASSCHE, 1993).

9/- Complications lors du poulinage :

Le poulain se présente normalement en position de plongeon, les membres antérieurs en premier. Les sabots pointent donc vers le bas (muraille au-dessus et sole en-dessous). Dans le cas où les sabots sont tournés vers le haut, cela peut indiquer que le poulain se trouve sur le dos, ou bien qu'il se présente par les membres postérieurs. Dans les deux cas, vous devez contacter votre vétérinaire en urgence !

De plus, dans de rares cas, il peut y avoir un décollement placentaire prématuré qui se présentera comme l'apparition d'un sac rouge (red bag), et non blanc, à la vulve. Le poulain est alors privé de l'oxygène transmis grâce au placenta. Il s'agit de la seule urgence où vous devez couper le sac et sortir le poulain le plus rapidement possible !

En résumé, vous ne devez jamais tirer sur le poulain lors du travail, sauf lorsqu'il y a un décollement placentaire (red bag) ou lors d'une présentation par les postérieurs. Dans ce

cas, vous devez toujours tirer à bras et en même temps qu'une contraction afin d'éviter les lacérations.(CAMILLO F. et al, 2000. Clinical studies on daily low dose oxytocin in mares at term. Equine Veterinary journal n°32)

10/- La délivrance :

10/1 Expulsion du placenta :

Nouer le placenta qui n'est pas expulsé autour d'un bouchon de paille pour éviter que la jument ne le déchire en le piétinant.

Ne jamais tirer sur le placenta : risque d'hémorragie par la traction ou de déchirure du placenta. Un morceau risque de rester dans l'utérus et induire une fourbure de parturition.

Si le placenta n'est pas expulsé 2 heures après le poulinage, appeler le vétérinaire. Cette rétention placentaire est plus fréquente chez les juments de trait, les juments âgées ayant connu des poulinages difficiles. Non traitée, cette rétention peut entraîner une fourbure, voire une septicémie. (Estelle PROVOST .2017)



Figure 13 : placenta expulsé après poulinage (équipédia- ifce)

10/2 Examen du placenta :

Le retourner comme une chaussette pour pouvoir observer la face rouge et veloutée (qui était en contact avec l'utérus). L'étaler par terre en F et observer son apparence, sa structure et son intégrité à la lumière. Le placenta normal est entier, fin avec un aspect de velours uniforme et rouge plus ou moins foncé. Quelques heures après la mise-bas, il prend une couleur marron.

Si un morceau manque : c'est le plus souvent au niveau de la corne utérine dans laquelle n'était pas le poulain pendant la gestation, plus fine et plus fragile . Dans ce cas appeler le vétérinaire, la jument doit être traitée immédiatement.

S'il y a des zones très épaissies, ou décolorées, ou si l'aspect est très hétérogène, le signaler rapidement au vétérinaire. Le poulain doit être surveillé étroitement. En attendant le vétérinaire, mettre la délivrance dans un endroit frais pour qu'il puisse l'examiner. Surtout ne pas la congeler.

Nota : ne pas s'inquiéter de la présence d'une structure caoutchouteuse, expulsée en même temps que le poulain.

Il s'agit de l'hippomane, un agglomérat de minéraux dans la poche des eaux. Le placenta est le témoin de ce qui s'est passé durant la gestation. Il peut indiquer si le poulain présente des risques d'infection. C'est pourquoi il est important d'examiner le placenta après le poulinage.

Le placenta d'une jument de selle pèse environ 4 kg lorsqu'il est expulsé.

- Soins à la poulinière
- Les soins courants

Si le poulinage s'est bien passé, que la surveillance et l'examen des éléments précités n'ont rien montré d'anormal :

- prodiguer à la jument les soins habituels.
- Mettre à la jument de l'eau à volonté
- Mettre une litière abondante et propre à sa disposition
- L'alimenter : principalement en foin dans un premier temps, ..

(Marie DELERUE 2017)

11/-Induction du poulinage :

Son utilisation comporte de réelles limites qu'il faut connaître au risque de courir à la catastrophe. Induction pour des raisons médicales ou économiques :

gestations à haut risque, enseignement, convenance, affection risquant de mettre en danger la vie de la jument et/ ou du poulain. (Laititia le masne 2017)

Par exemple :

La préparation au poulinage est très longue et la jument perd beaucoup de colostrum (atonie utérine) Présence nécessaire du vétérinaire au poulinage : rupture du tendon prépubien, fracture du bassin, tumeur du vagin ou du col, hernies, ...).

L'induction du poulinage pourrait également permettre d'optimiser les coûts de main-d'œuvre affectée à la surveillance des juments, notamment week-ends et jours fériés.

Conditions essentielles : s'assurer que la gestation est bien à son terme, pour limiter le risque de faire naître un poulain immature.

En effet, la maturation finale des organes se fait en fin des gestations chez les équins, soit dans les 2-3 % de la fin de gestation (Camillo, 2006) voir même selon Ousey (2003) dans les «2-3 derniers jours»

- Pas de déclenchement avant 330 jours de gestation
- Mamelle bien développée et produisant du colostrum blanc et
- légèrement visqueux (dosage des sécrétions mammaires)
- (attention aux primipares ou affection placentaire)

Comment déclencher le poulinage ?

Utilisation de l'Ocytocine (Corticostéroïdes et prostaglandines dans d'autres espèces déconseillés) => contractions du myomètre (muscles de l'utérus) et la libération de prostaglandines et d'ocytocine endogènes assurant dans un deuxième temps la poursuite des contractions utérines jusqu'au poulinage. Attention à l'injection de doses trop élevées (20 à 120 UI par voie IV, IM, SC) risquent déclencher la parturition... même si le foal n'est pas encore mature... ‘

Risques de complications principales avec induction :

- Naissance d'un poulain immature (la plus grave): non viable
- Séparation prématurée (avant expulsion du poulain) du placenta : manque d'oxygène et risque des séquelles (hypoxie, troubles ischémiques) pour le poulain.
- Dystocie : mauvais positionnement du poulain.
- Défaut de prise colostrale si mamelle non prête.
- Rétention du placenta : pas plus fréquente que lors d'un poulinage normal si l'induction est réalisée à terme.(CAMILLO F. et al, 1991, Essai d'induction du poulinage de jour par faibles doses d'ocytocine. 17ème journée d'étude)

12/-Surveillance de la jument :

Suite à la mise bas, vous devez vous assurer que la jument accepte son poulain et qu'elle ne présente pas d'agressivité envers lui. Si c'est le cas, retirez le poulain en gardant un contact visuel entre les deux et réintroduisez-le avec la jument sous restrictions (licou sur la tête et laisse tenue par une autre personne que celle qui introduit le poulain). Le refus du poulain est plus fréquent chez les jeunes poulinières.



Figure 14 : la séparation de la jument à son poulain (équipédia-ifce)



Figure 15 : la jument accepte le poulain et le contact visuel (Midi Libre.com)

Assurez-vous que le placenta est expulsé en moins de 4 heures. Si ce délai est dépassé, contactez immédiatement votre vétérinaire, car il s'agit d'une urgence ! En effet, la rétention au-delà de 6 heures est une condition qui peut s'avérer fatale pour la jument, car elle développera un choc endotoxémique et cela représente un risque accru de fourbure (surtout aux membres postérieurs). Il est important de ne pas tirer sur le placenta, mais le fait d'attacher un linge légèrement imbibé d'eau, pour créer un poids supplémentaire, peut accélérer l'expulsion de celui-ci.

La jument qui vient de pouliner devrait toujours avoir accès à du foin et à de l'eau fraîche. Vous devez surveiller la température rectale de la jument dans les premiers 24 heures, la normale se situant entre 37.5 et 38.5 °C. La surveillance de l'appétit et des fumiers est importante, car le risque de coliques est accru suite au poulinage. De plus, la jument doit être vermifugée 24 à 48 heures après le poulinage avec un produit de type ivermectine (Eqvalan©) afin d'éviter la transmission de parasites par le lait. L'état de la mamelle doit être vérifié tous

les jours pour s'assurer que l'enflure diminue et que le poulain vide bien la mamelle. De plus, l'apparition d'enflure et de chaleur peut indiquer une infection (mammite) qui doit être adressée rapidement.



Figure 16 : eqvalan

13/-Surveillance du poulain :

Suite à la rupture du cordon ombilical, il est important de bien désinfecter ce dernier avec de l'iode 4%. Cela a pour but d'éviter l'introduction de pathogènes par cette voie d'entrée ainsi que d'assécher l'ombilic pour accélérer sa fermeture. Vous pouvez continuer à le nettoyer 2 à 3 fois par jour jusqu'à ce qu'il soit complètement sec. Assurez-vous de ne pas toucher la peau et d'appliquer l'iode seulement sur la portion rosée et humide.

Le poulain devrait faire des efforts pour se lever à l'intérieur de 30 minutes après sa naissance et devrait se tenir debout en 2 heures. Il devrait ensuite boire à la mamelle entre 3 et 6 heures de vie et passer son méconium (premier fumier orangé et collant) après 8 heures. La première miction (urine) se fait à 12 heures d'âge environ. Si votre poulain prend plus de temps que la normale pour l'une de ces étapes, contactez votre vétérinaire dans les plus brefs délais pour vous assurer de la marche à suivre.

Le poulain doit boire absolument le colostrum (premier lait) de la jument dans un court délai suite à sa naissance. Le colostrum a plusieurs bienfaits, notamment, il est une source d'énergie importante et a des propriétés laxatives. Mais le plus grand atout du colostrum est le transfert d'immunité passive. Comme aucun anticorps n'est transmis par la jument au cours de la gestation, le système immunitaire du poulain nouveau-né est donc complètement naïf. Ainsi, les anticorps présents dans le colostrum permettront au poulain de combattre les maladies jusqu'à ce que son propre système immunitaire se développe. Toutefois, il est important de savoir que la barrière intestinale du poulain se referme après 24 heures et, qu'après ce délai, le poulain n'est plus en mesure d'absorber les anticorps de la mère. Normalement, un poulain devrait consommer 10% de son poids (Kg) en colostrum, idéalement entre les 6 à 12 premières heures de vie. Par exemple, un poulain de 35 kg devrait boire 3,5L. Sachez que la qualité du colostrum peut varier d'une jument à l'autre, dépendant de son âge, de son statut vaccinal et s'il y a eu des pertes de colostrum avant le poulinage. En effet, les pertes de colostrum ne seront pas nécessairement remplacées par la jument. C'est

pourquoi il est important de ne pas tirer le lait de la jument avant le poulinage, sauf indication de votre vétérinaire.

Dans le cas où le poulain est trop faible pour boire ou a bu trop peu, communiquez immédiatement avec votre vétérinaire. Celui-ci pourra évaluer le transfert d'immunité au poulain en effectuant une prise de sang, appelé « snap foal » dans les 12 à 16 premières heures de vie. S'il y a échec du transfert d'immunité, il est possible d'intuber le poulain et d'administrer le colostrum directement dans l'estomac ou d'effectuer une transfusion plasmatique... en centre de référence ! Vaut donc mieux prévenir que guérir !

Il peut arriver qu'un poulain naisse prématurément, soit avant 320 jours de gestation. Il présentera alors des signes comme le front bombé, le poil soyeux, les oreilles molles ou courbées et une hyperlaxité ligamentaire. Ces signes peuvent aussi apparaître sur un poulain qui a plus de 320 jours de gestation ; on parle alors de dysmaturité. Ces poulains peuvent présenter des complications de santé importantes dans leurs premiers jours de vie et doivent donc être évalués par un vétérinaire le plus tôt possible.

Même si votre poulain vous semble en bonne santé, vous devez tout de même être à l'affût de problèmes qui pourraient se présenter dans ses premiers jours de vie. Assurez-vous qu'il n'y a pas d'urine qui coule par l'ombilic. Si c'est le cas, c'est qu'il souffre de persistance de l'ouraque. Vérifiez régulièrement la couleur des muqueuses (gencives) de votre poulain. Celles-ci devraient être roses. Si elles sont jaunâtres, cela peut indiquer un problème grave. Assurez-vous également que les membres de votre nouveau-né soient bien droits. Certains poulains peuvent souffrir de déviation angulaire, de laxité ligamentaire ou de contractures des carpes. Contactez votre vétérinaire afin d'établir un plan de traitement adapté à la condition de votre poulain.

Finalement, le problème le plus fréquent chez le poulain est la diarrhée. Il est normal de voir apparaître une diarrhée lors de la chaleur de poulinage de la jument, c'est-à-dire entre 7 et 10 jours après la naissance. Contrairement à la croyance populaire, la diarrhée à cet âge n'est pas causée par les changements hormonaux de la mère, mais plutôt par le changement de flore intestinale. En effet, le poulain de cet âge commencera à explorer son environnement en mangeant un peu tout ce qui s'y trouve. On peut différencier ce type de diarrhée des autres causes infectieuses, car le poulain restera alerte et enjoué, aura bon appétit et ne présentera

aucune fièvre. Vous pouvez lui nettoyer les fesses régulièrement et appliquer de la vaseline pour faciliter le nettoyage ou du zincoderme pour calmer l'irritation de la peau.

En résumé, la clé du succès pour avoir un poulain en santé est de veiller à la santé de la poulinière lors de la gestation. Faire examiner la jument et son poulain par votre vétérinaire rapidement après le poulinage pourrait également vous sauver beaucoup de soucis. N'hésitez pas à communiquer avec votre vétérinaire en cas de doute ou pour toutes questions ! Il se fera un plaisir de vous répondre!

14/- affections les plus fréquentes –conduite à tenir :

L'abcès ombilical extra-abdominal c'est assez rare. Le poulain de plus d'une semaine présente un gonflement de la région ombilicale, habituellement chaude, sensible et douloureuse, ne démontrant pas de signe d'infections systémiques.

. L'Omphalophlébite septique

C'est l'infection des vaisseaux ombilicaux. Cette pathologie est très fréquente et survient après la naissance. C'est souvent une localisation secondaire d'un problème de septicémie. Elle peut être seule présente ou être associée aux autres signes de septicémie (faiblesse, arthrite septique, broncho- pneumonie...). Les signes, au niveau de l'ombilic externe ne sont pas toujours présents. Il peut y avoir une infection du canal de l'ouraque, des artères et de la veine ombilicale, qui peuvent évoluer vers une péritonite. Le poulain présente alors de la fièvre et un mauvais état général. Le traitement repose sur une antibiothérapie agressive et parfois un traitement chirurgical (exérèse des vestiges ombilicaux infectés).

.La Persistance du canal de l'ouraque

Le poulain urine par le nombril ou présente quelques gouttes d'urine au niveau de l'ombilic, lors de la miction; parfois seule une certaine humidité de l'ombilic est à noter.

Le canal de l'Ouraque peut demeurer ouvert depuis la naissance: habituellement, il n'y a pas dans ce cas d'évidence de signes d'infection systémique. Il peut également se rouvrir (<14J), c'est ce que l'on nomme la repérméabilisation du canal de l'Ouraque: un processus infectieux est alors à craindre (septicémie)(

Hernie ombilicale :

La hernie ombilicale La hernie ombilicale est due à un défaut de développement et de fermeture de la paroi abdominale ventrale autour de l'ombilic à la fin de la gestation. Elle peut aussi être acquise suite à un traumatisme, une infection du cordon, les efforts expulsifs lors de rétention de méconium. Parfois, elle ne devient visible que quelques jours après la naissance, avec l'augmentation du poids du tractus digestif, dont un ou plusieurs organes (anses intestinales) « descendent » dans la brèche non refermée. Souvent petite et simple, elle se résorbe spontanément, ou par le biais d'une réduction manuelle (anse intestinale régulièrement repoussée dans la cavité abdominale).

Dans 8 à 10% des cas, en général lorsqu'elle est plus volumineuse, la fermeture n'est pas spontanée. Une intervention chirurgicale est alors réalisée vers 6 mois/1 an.

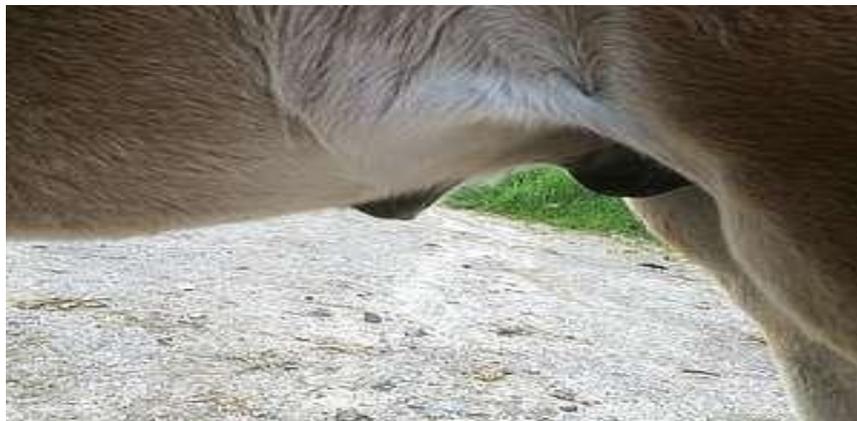


Figure17 : hernie ombilicale chez un poulain

. L'hémorragie ombilicale à la naissance

La rupture manuelle et les malformations du cordon sont des facteurs favorisants. Le traitement consiste à clamper et mettre sous antibiotiques pour éviter les surinfections. Un hématome dans l'ombilic peut se former. Il faut le différencier d'une hernie ombilicale et surveiller l'évolution de l'hématome car les risques d'infection sont augmentés dans ce cas.



Chapitre II : Endométrite d'origine bactérienne chez la jument

I. Rappel anatomique et histologique de l'appareil génital de la jument :

I.A/ Rappel anatomique :

I.A.1/ la vulve :

Comprend la partie située en arrière du vagin .Elle se compose du vestibule, des lèvres et du clitoris .Elle est limitée dorsalement par le rectum, l'anus ; ventralement par le plancher du bassin et latéralement par les muscles semi-membraneux et le ligament sacro-sciatique .Ces muscles constituent une seconde ligne de défense contre l'introduction d'air ou de matières fécales (Hanzen2008).

I.A.2/ le clitoris :

Est beaucoup plus développé que dans d'autres espèces .Le gland a un diamètre de 2.5cm et le corps une longueur de 5cm.Sa fonction exacte reste à définir .Il devient particulièrement proéminent au cours de l'œstrus notamment lors de mictions (clignotement).Il constitue par ailleurs un réservoir potentiel de germe responsable de la métrite contagieuse (Hanzen2008).

I.A.3/ le sinus urogénital :

Le sinus uro-génital représente la partie commune aux voies génitales et urinaires. -Il comprend :

-Le vestibule du vagin , canal de 10 à 15 cm de long, aplati d'un coté à l'autre, et dont la paroi est très extensible (comme celle du vagin).

-La vulve, partie externe de l'appareil génital femelle, occupant la partie ventrale de peine.

Le sinus uro-génital possède une muqueuse rosée , lisse, plus ou moins marbrée de tache pigmentée. La couleur et la quantité de mucus en fonction du cycle.

L'ostium externe de l'urètre (méat urinaire) est représenté par une fente transversale béante .surmonté d'un repli muqueux en forme de valvules dirigées vers l'arrière (BARONE1990).



Figure 1 : photo de l'appareil génital externe de la jument (les futurs mamans 2010 nV - 54- Forum cheval _makiro).

I.A.4/ Le vagin :

Le vagin est situé sous le rectum et au-dessus de pubis (plancher du bassin), il mesure 15 à 20cm de long, et 6 à 8cm de large , il est très nettement aplati dorso-ventralement , et le germent rétréci a ses extrémités que sont le col de l'utérus et l'ostium vaginal (à la limite de vestibule et de vagin) (BARONE 1990) (BLACHARD 2003).

Le vagin est constitué d'une séreuse, d'une musculuse et d'une muqueuse stratifiée, la muqueuse vaginale est rosée, lisse et plissée, longitudinalement.

Le mucus et la couleur de muqueuse varient en fonction du cycle bien sûr .Le fornix forme le cul de sac annulaire autour de la partie vaginale du col.

I.A.5/ le col utérin :

A une longueur de 5 à 7 cm et un diamètre de 3 à 4 cm .A la différence de la vache, il est aisément dilaté notamment sous imprégnation oestrogénique et ne présente pas d'anneaux fibreux. Cette conformation et de nature faciliter l'exploration manuelle de l'utérus et l'introduction de sondes à biopsie ou d'insémination par exemple .Les replis endométriaux s'y prolongent, les replis dorsaux et ventraux se continuant dans le vagin par deux freins .Ses fonctions sont multiples .Il secrète lors de l'œstrus un mucus fluide facilitant la pénétration du pénis dans le corps utérin .Il secrète un mucus épais lors de gestation empêchant ainsi la pénétration des germes. (Hanzen 2008).

I.A.6/ l'utérus :

Figure2 : l'appareil génital interne de la jument(GINTHER OJ)

L'utérus est constitué du corps utérin qui se prolonge crapuleusement par deux cornes .

Le corps de l'utérus est relativement développé, alors que les cornes sont plutôt courtes au corps, fait suite le col de l'utérus qui s'abouche dans le vagin .De consistance assez ferme et élastique.

Le corps de l'utérus est de dimensions supérieures chez les femelles multipares par rapport aux femelles nullipares (BARONE 1990) le corps et le col utérin se situent ventralement à la partie terminale d'un colon descendant et au rectum, entièrement dans la cavité pelvienne (KANNER 1993).

I.A.7/ Les cornes utérines :

Sont représentées par deux tuyaux de 15 à 25 cm de long, de section circulaire constante (5cm de diamètre environ). Lisses et recourbées vers le haut, le sommet de chaque corne se termine en cul de sac hémisphérique, ouvert sur une petite papille ou ostium qui reçoit la trompe utérine. La base des cornes est en continuité avec le corps utérin (BARONE R 1990).

I.A.8/ Les trompes utérines :

Ce sont des tubes ondulants de 20 à 30 cm de long situés en bordure du ligament large. Elles se composent de 3 parties :

* **L'infundibulum ou pavillon** : il est situé au voisinage de la fosse d'ovulation et récolte l'ovocyte après l'ovulation. Celui-ci est transporté grâce aux contractions de l'oviducte au niveau de l'ampoule.

* **L'ampoule** : il s'agit de la 1ère moitié de l'oviducte à partir de l'ovaire, c'est le lieu de la fécondation

* **L'isthme** : il s'agit de la 2ème partie de l'oviducte, c'est la voie de remontée des spermatozoïdes et de la descente de l'œuf après la fécondation.

I.A.9/ Les ovaires :

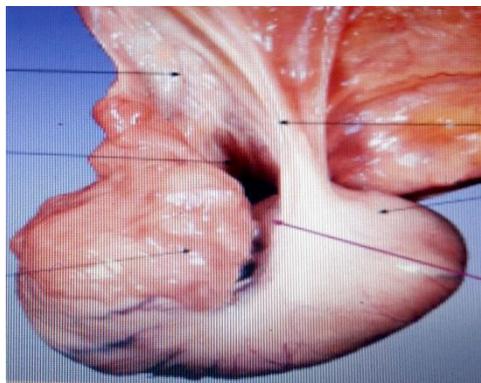


Figure 3: ovaire de la jument en vue réelle (GINTHER OJ).

Les 2 ovaires sont situés sur la bordure avant du ligament large à environ 50-60 cm de la vulve.

Sous les vertèbres lombaires auxquelles ils sont reliés par un ligament suspenseur. Les ovaires permettent d'une part la production des ovules et des ovocytes (=gamètes femelles). Ce sont les ovocytes II qui sont expulsés lors de l'ovulation, vers la fin des chaleurs.

Ils permettent d'autre part la production d'hormones : les œstrogènes (expression des chaleurs) ou la progestérone lorsque la jument n'est pas en chaleurs.

Leur forme et leur structure sont définitives vers l'âge de 2 ou 3 ans. Ils ont une forme caractéristique en haricot. Les dimensions varient en fonction de la race et de la saison : 6-7 cm de long, 3-4 cm de large et 3 à 4 cm d'épaisseur. Le poids peut aller de 20 à 170 g.

À la différence des autres espèces, la jument possède une fosse ovulatoire et la structure de l'ovaire est inversée : la zone vasculaire (médulla) est externe et la zone germinative (cortex contenant les follicules et les ovocytes) comprenant la fosse d'ovulation est en position interne.

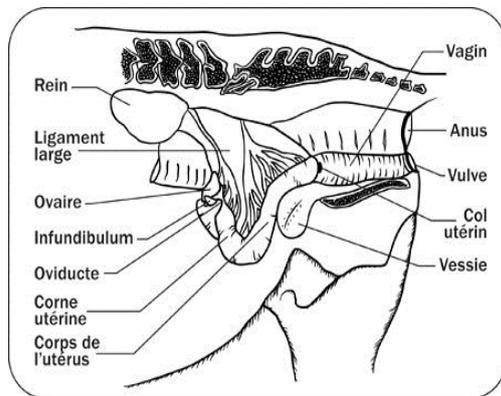


Figure 4: vue sagittale situant l'appareil Reproducteur de jument (ontario2016)

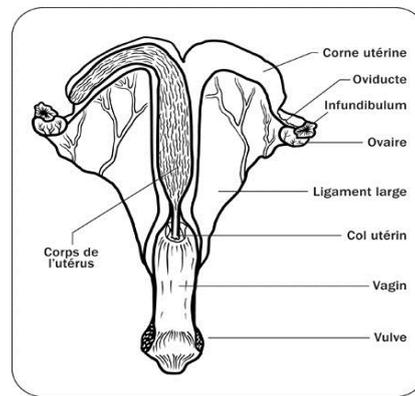
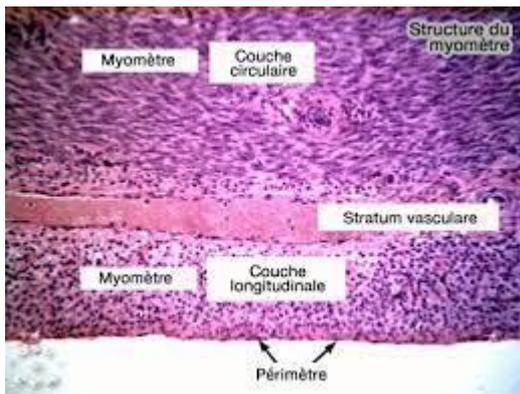


figure5: Vue frontale de l'appareil génital de jument (ontario2016)

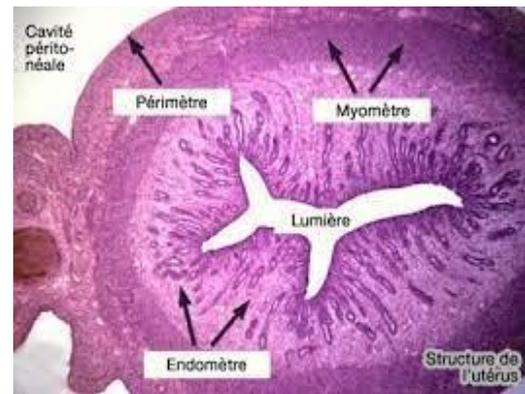
Afin de pouvoir interpréter correctement une cytologie endométriale ou cervicale, il est essentiel de connaître les manifestations cliniques, cytologiques et histologiques de l'endométrite dans l'espèce étudiée, ainsi que les conditions dans lesquelles elle se déclare. Il est également intéressant de replacer cette technique au sein des démarches diagnostiques habituellement employées. Nous nous intéresserons ensuite plus particulièrement aux cytologies utérine et cervicale.

On distingue trois couches au sein de la paroi utérine (Priedkalns et Leiser, 2013 ;) :

I-B/Histologie de l'utérus :



-Figure6 : structure de périmètre et myomètre (Charlotte L.)



-Figure7 : structure d'endomètre Muqueuse cervicale (Charlotte L)

* Le périmètre :

Représente la couche la plus externe. Il s'agit d'un tissu conjonctif lâche contenant des fibres musculaires lisses ainsi que de nombreux vaisseaux lymphatiques et sanguins. Cette séreuse est recouverte par le mésothélium péritonéal.

* Le myomètre :

Est constitué de deux couches musculaires : une couche interne circulaire et une couche externe longitudinale. Ces deux couches musculaires sont séparées par une couche vasculaire riche en vaisseaux lymphatiques, artères et veines assurant l'irrigation et drainage de l'endomètre.

* L'endomètre :

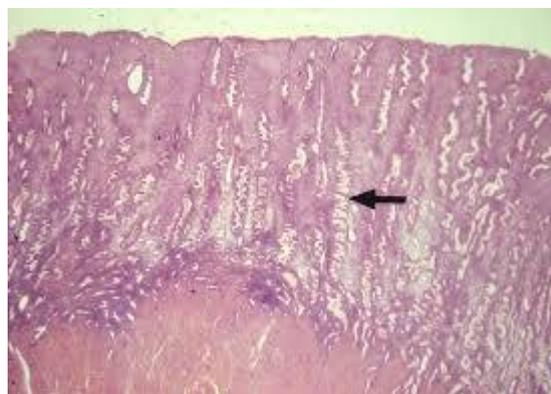


Figure8 : histologie de la muqueuse utérine (Endomètre) (SapiEns JMH)

Représente la muqueuse et la sous-muqueuse de la paroi utérine. On observe une zone fonctionnelle, pouvant dégénérer partiellement voire totalement à certains stades du cycle ; celle-ci est issue d'une zone basale non fonctionnelle, toujours préservée. La partie

fonctionnelle de l'endomètre comprend, chez la jument, l'épithélium de surface cylindrique simple en partie cilié et la sous muqueuse. Le stratum compactum, partie la plus superficielle de la sous muqueuse, est constitué d'un tissu conjonctif lâche richement vascularisé et contenant de nombreux fibrocytes, macrophages et mastocytes.

C'est également dans le stratum compactum que l'on peut identifier physiologiquement des neutrophiles, éosinophiles, lymphocytes et plasmocytes. Le stratum spongiosum (figure II-2) est la partie la plus profonde de la sous-muqueuse et de la partie fonctionnelle. Il s'agit là aussi d'un tissu conjonctif lâche, mais beaucoup moins cellulaire que le stratum compactum (Ginther, 1992 ; Priedkalns et Leiser, 2013). On trouve au sein de l'endomètre des glandes tubulaires, dont l'épithélium contient à la fois des cellules sécrétoires et des cellules ciliées (Priedkalns et Leiser, 2013). Ces glandes sécrètent une couche de mucus qui va être mise en mouvement le long des plis longitudinaux de l'utérus par l'activité des cellules ciliées, créant ainsi un ascenseur mucociliaire.

II / L'endométrite des juments :

II.1/ Définition :

L'endométrite est définie comme une inflammation de l'endomètre qui peut être aiguë ou chronique, infectieuse ou non infectieuse .C'est le troisième problème le plus fréquent auquel font face les vétérinaires en pratique équine et la cause principale d'infertilité et de subfertilité chez les juments (ALLEN 1993).

La présence de débris cellulaires , de matières inflammatoires et de micro-organismes Dans l'utérus crée un environnement qui ne convient pas à l'embryon . Egaleme nt , la libération de la prostaglandine PGF² pendant le processus inflammatoire peut causer une lutéolyse prématurée entravant l'établissement de la gestation .De plus ,l'endométrite est associée à la mort fœtale précoce ,en raison de son interférence avec la placentation. L'endométrite se traduit histologiquement par une infiltration de l'endomètre par des cellules inflammatoires (polynucléaires neutrophiles, monocytes, lymphocytes...). Elle se manifeste fréquemment par l'accumulation de liquide dans l'utérus en quantité plus ou moins importante (Paccamonti et Pycock, 2009).

L'endométrite peut être physiologique et constitue alors un mécanisme de défense de l'utérus vis-à-vis de diverses agressions, mais on la considère comme pathologique lorsqu'elle se prolonge dans le temps ou présente une intensité anormale (Couroucé-Malblanc et Thiriet, 2010).

On considère notamment qu'une petite quantité de liquide dans l'utérus en début d'œstrus est physiologique, mais que la mise en évidence de liquide intra-utérin en diœstrus est synonyme d'inflammation et est pathologique (Newcombe, 1997).

Contrairement à la métrite, l'endométrite n'est jamais accompagnée de symptômes systémiques. Elle est aiguë lorsque des signes cliniques sont manifestes (écoulements vulvaires ou cervicaux, congestion vaginale, liquide dans l'utérus), chronique lorsqu'ils sont discrets voire absents (ASBURY et LYLE, 1993 ; BETSCH, 2004a). Une contamination peut avoir lieu lors de la mise-bas, de la saillie ou de l'insémination, mais aussi en cas d'exposition chronique à des agents infectieux. L'endométrite chez la jument peut être normale en deçà de certaines limites temporelles. Ainsi, une endométrite physiologique s'installe pendant environ 2 semaines suite au poulinage (BETSCH, 2004a). De même, le dépôt de sperme in utero lors de la saillie ou de l'insémination artificielle provoque une réaction inflammatoire physiologique, imputable aux spermatozoïdes, qui est paroxystique 12 à 24h après la saillie (CARD, 2005). Cette inflammation est plus intense 10 et de plus longue durée lors de l'utilisation de sperme congelé, car sous cette forme le plasma séminal, qui possède un rôle immuno-modulateur, se trouve en concentration moindre. Au-delà de 72 à 96h post-saillie (BETSCH, 2004a ; CARD, 2005) voire de 48 à 72h (BLANCHARD et al., 2003), l'endométrite est considérée comme pathologique : on parle alors d'endométrite post-saillie récidivante.

De plus si le sperme est contaminé, une endométrite infectieuse peut apparaître. Les germes généralement contaminants par voie vénérienne sont *Taylorella equigenitalis* (agent de la Métrite Contagieuse Equine), *Klebsiella pneumoniae*, ou encore les *Arteriviridae*, dont le virus de l'Artérite Virale (BRUYAS, 2004).

Une endométrite chronique récidivante, infectieuse, peut s'installer lorsque les mécanismes de vidange utérine sont défectueux et que l'utérus est exposé à des agents infectieux, L'exposition à ces germes peut avoir par exemple lieu lors de pneumo-vagin, qui conduit à un pneumo-utérus et, par conséquent, à une aspiration d'air et de débris tissulaires dans le tractus génital (BLANCHARD et al., 2003).

L'endométrite chez la jument peut se manifester de façon physiologique dans les deux semaines suivant le part et dans les 72 heures suivant la saillie ou l'IA. Elle est pathologique au-delà de ces limites et lors de défaillance chronique de la réponse utérine à une sollicitation infectieuse.

Sur la base de son étiologie et de sa physiopathologie, l'endométrite peut être divisée en plusieurs types.

II.2/ Typologie et classification de l'endométrite :

Les endométrites pathologiques peuvent être de différents types.

II.2.A/ Endométrite infectieuse (EI) :

Ces endométrites peuvent être vénériennes, transmises par des animaux porteurs sains, à la faveur d'une saillie, d'un examen gynécologique. Les germes impliqués sont principalement *Taylorella equigenitalis* (agent responsable de la métrite contagieuse équine), *Klebsiella pneumoniae* de types 1, 2 et 5 ainsi que certaines souches de *Pseudomonas aeruginosa*. Chez un étalon porteur asymptomatique, on les trouve à la surface du pénis et dans l'urètre distal (Paccamonti et Pycock, 2009) .

Par ailleurs, la présence dans l'utérus de bactéries ou agents fongiques commensaux du tractus génital, du fait de l'incapacité pour la jument à évacuer le contenu utérin, peut aussi être à l'origine d'une endométrite (Paccamonti et Pycock, 2009 ; Couroucé-Malblanc et Thiriet, 2010)

II.2.B/ Endométrite dégénérative chronique(EDC) :

Cette entité concerne surtout les juments âgées et/ou pluripares et va de pair avec une dégénérescence de l'utérus. Ces endométrites, appelées abusivement endométrioses, évoluant souvent de manière insidieuse sans autre signe clinique que l'infertilité, sont le fruit d'un cercle vicieux au sein duquel les modifications anatomiques et histologiques de l'utérus, que nous verrons en détail par la suite et notamment liées à l'âge, créent un environnement défavorable à l'implantation d'un embryon, et favorisent la contamination et l'installation d'une inflammation qui va induire à son tour des remaniements au sein de l'endomètre (LeBlanc et Causey, 2009) .

II.2.C/ Endométrite post-insémination persistante(EPIP) : (Persistant mating induced endometritis ou PMIE) :

On observe de manière physiologique chez la jument une inflammation post-saillie liée à la présence de la semence, de germes et de débris intra-utérins. Ce phénomène est caractérisé par un afflux de polynucléaires neutrophiles et la présence de fluide libre dans la lumière utérine. Dans les situations normales, cette inflammation atteint un pic après 6 à 12 heures, et le contenu utérin est éliminé dans les 48 heures après insémination (Katila, 1996) laissant un environnement favorable à l'embryon qui descend dans la lumière utérine environ 5,5 jours après fécondation (Paccamonti et Pycock, 2009). Chez certaines

juments, dites sensibles, cette inflammation va perdurer au-delà de 5 jours faisant de l'utérus un environnement défavorable à l'embryon et entraînant un relargage de prostaglandines $F2\alpha$ ($PGF2\alpha$) à l'origine d'une chute des concentrations en progestérone et donc un retour en œstrus (Allen et Pycock, 1988). Cette affection, classée la troisième en terme de fréquence chez la jument adulte (Traub-Dargatz et al., 1991), concerne 15% des juments PurSang après monte naturelle (Zent et al., 1998). On est ici face à une endométrite d'origine non infectieuse, même si elle peut être associée à des endométrites infectieuses chroniques, liées à l'incapacité de la jument à vidanger correctement son utérus.

II.2.D/ Endométriase:

Les transformations dégénératives chroniques de l'endomètre telles que la fibrose péri glandulaire, la stase lymphatique et la dilatation glandulaire peuvent résulter d'une inflammation utérine répétée, mais on a également observé cette affection chez les juments plus âgées ne présentant pas d'antécédents d'endométrite, ce qui indique que la fibrose dégénérative de l'endomètre peut être due parfois au vieillissement plutôt qu'à l'inflammation. (Bruyas2005) Étant donné la possibilité que la maladie ait une cause non inflammatoire, le terme «endométriase» et non «endométrite dégénérative» doit être utilisé pour décrire cette affection (Allen 1993).

Nous verrons plus loin qu'il est important de pouvoir distinguer les juments sensibles des juments résistantes pour l'interprétation d'une cytologie endométriale.

*** Jument résistantes et sensibles :**

La fréquence et la quantité de germes diminue de la vulve jusque la cavité utérine, étant donné l'absence de flore utérine normale (Hanzen2008). L'utérus de la jument est particulièrement résistant aux infections, comparé à celui des autres espèces animales. Cependant, certaines juments dites «sensibles», «susceptibles», ou «non résistantes» représentent un groupe bien défini d'individus ne pouvant éliminer une contamination, même physiologique de leur utérus (CHARLOT-VALDIEU 2006).

Après saillie ou insémination artificielle par exemple: le simple contact des spermatozoïdes avec l'endomètre provoque une réaction inflammatoire physiologique qui ne peut pas être éliminé chez cette catégorie de juments (sensibles). L'origine précise de cette prédisposition n'a jamais été clairement définie. De multiples études se sont focalisées en particulier sur les moyens de défense immunitaires spécifiques ou non spécifiques humoraux ou cellulaires de l'utérus de la jument (BRUYAS 2005).

La difficulté à identifier les causes de plus grande sensibilité ou la prédisposition aux endométrites de certaines juments reste liée en partie au fait que ces juments constituent un

groupe assez hétérogène où plusieurs facteurs de prédisposition pourraient être la cause (BRUYAS 2005). La capacité de l'utérus sain à contrôler rapidement un agent infectieux semble se traduire par un utérus qui se distend et devient turgescent, des pulsations de l'artère utérine qui se distend et devient œdémateux et se relâche ; ces mécanismes permettent notamment à un pus flocculent et du matériel muqueux de passer dans le vagin d'où ils seront expulsés la rapidité de la réponse inflammatoire (12 heures) chez la jeune jument en bonne santé s'accompagne d'une infiltration leucocytaire pour lutter contre l'infection bactérienne. Environ 96 heures après l'inoculation, le tractus génital redevient normal et la fertilité ne se trouve pas affectée (HUGHES 1975).

La quantité et la rapidité des polynucléaires neutrophiles arrivant dans la lumière utérine au cours des 5 aux 10 premières heures, de même que l'élimination des bactéries au cours de la même période, semblent identiques chez les juments résistantes et susceptibles. De plus, il semble que les défenses immunitaires cellulaires et humorales soient efficaces, au cours de la phase aiguë, mais chez les juments sensibles, ces défenses ne permettent pas l'élimination totale des microorganismes au cours des heures et jours suivants. Les causes présumées du défaut de phagocytose et/ou de chimiotropisme des polynucléaires neutrophiles restent à déterminer.

De nouvelles études mettent en évidence le rôle croissant de la motricité utérine dans le processus général d'élimination de l'infection. En effet, un défaut de motricité utérine semblerait plus fréquent dans le groupe des juments sensibles (CHARLOT-VALDIEU 2006).

II.3/ Les facteurs favorisants :

II.3.A/ Facteurs anatomiques :

De nombreuses anomalies de conformation de l'appareil génital de la jument sont susceptibles de favoriser le développement des endométrites. On distingue les anomalies des diverses structures jouant un rôle de barrière au sein de l'appareil génital de celles diminuant la capacité d'élimination des débris, germes et fluides présents dans l'utérus.

1/ Vulve et sphincter vestibulo-vaginal :

La vulve est la première barrière protégeant l'appareil reproducteur du milieu extérieur. Ainsi, lorsque celle-ci n'est pas étanche, du fait de cicatrices par exemple, elle va livrer passage à des germes et favoriser ainsi une contamination ascendante du tractus génital (Maischberger et al., 2008, Figure II -3).

2/ Le Col :

Le col de l'utérus, lorsqu'il est fermé, interdit l'entrée d'éléments étrangers dans l'utérus, et joue un rôle protecteur (Ginther, 1992). Un défaut d'étanchéité va alors permettre une contamination ascendante de l'utérus par des microorganismes d'origine fécale ou provenant de la microflore vestibulaire et vaginale (Couroucé-Malblanc et Thiriet, 2010) ainsi que l'entrée d'urine. Inversement, une ouverture insuffisante du col en œstrus va nuire à un drainage correct du contenu utérin (débris, fluides, germes, spermatozoïdes et liquide séminal après insémination) et à nouveau favoriser l'inflammation, voire l'infection, de l'endomètre (Maischberger et al., 2008 ; LeBlanc et Causey, 2009). Ainsi 75% des juments présentant une PMIE ont un col fermé 36 à 48h après insémination (Malschitzky et al., 2006). Des lésions cervicales, souvent conséquences de manœuvres obstétricales, peuvent avoir l'une ou l'autre conséquence

3/ L' Utérus :

L'utérus subit des modifications de conformation au cours de la vie de la jument. Elles peuvent apparaître du seul fait de l'avancée en âge ou être liées au nombre de gestations. Un utérus pendulaire, une disparition des plis longitudinaux de l'endomètre ou encore des adhérences au niveau de la paroi utérine vont favoriser une accumulation de fluide dans l'utérus et la persistance de l'inflammation (LeBlanc et Causey, 2009).

II.3.B/ Facteurs histologiques :

Associées aux anomalies anatomiques de l'utérus, des altérations histologiques peuvent accroître la sensibilité aux endométrites. Celles-ci peuvent être liées à l'âge et aux imprégnations hormonales cycliques (Ricketts et Alonso, 1991) et leur apparition, accélérée par des stimulations et inflammations répétées. Ces modifications de l'endomètre sont caractéristiques des endométrites chroniques dégénératives. On peut citer la lymphangiectasie (dilatation des canaux lymphatiques drainant l'endomètre conduisant à des lacunes lymphatiques), l'hyperplasie glandulaire, la fibrose périglandulaire, la dégénérescence vasculaire ou encore les modifications de l'appareil mucociliaire, comme une disparition des cils, une baisse de leur mobilité ou un asynchronisme (LeBlanc et Causey, 2009). L'ascenseur mucociliaire contribue en effet en synergie avec les contractions utérines à l'élimination des débris, des bactéries et des résidus de la fécondation tels que les spermatozoïdes et le plasma séminal (Causey, 2007a) et joue ainsi un rôle primordial dans les défenses utérines.

II.3.C/ Facteurs physiologiques :

Certaines juments ayant une sensibilité accrue aux endométrites présentent un retard de vidange utérine après insémination ou saillie (Evans et al., 1987 ; Troedsson et Liu, 1991). Elles accumulent également 6 fois plus de liquide intra-utérin après challenge bactérien (Troedsson et Liu, 1992). Ce retard de vidange peut être lié à un défaut de contraction du myomètre. En effet, chez les juments qualifiées de sensibles, l'activité myoélectrique après inoculation 20 bactérienne intra-utérine est nettement retardée par rapport à celles de juments qualifiées de résistantes, mais aussi bien moindre (Troedsson et al., 1993a). Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer cette différence d'activité, comme la fibrose myométriale (Dimock et Edwards, 1928) ou encore un défaut intrinsèque de contractilité des cellules myométriales (Rigby, 2001). A ce défaut de contractilité utérine peut s'ajouter un dysfonctionnement de l'ascenseur mucociliaire de la muqueuse utérine. Le rôle des défenses immunitaires de la jument dans la physiopathologie des endométrites a également été étudié (FIGURE 6).

Il semble que l'immunité humorale soit fonctionnelle chez les juments qualifiées de sensibles aux endométrites, et ne soit donc pas un facteur majeur dans la physiopathologie des endométrites. De nombreuses études ont abordé le rôle des polynucléaires neutrophiles (GNN) dans la résistance aux endométrites, avec des résultats contrastés, montrant tantôt que les GNN sont moins fonctionnels chez les juments sensibles, tantôt qu'ils le sont autant voire plus que chez les juments que l'on considère comme résistantes (Troedsson, 1999).

II.4/ Impact sur la fertilité :

Les endométrites conduisent à des échecs de reproduction par le biais de non fécondation, de mort fœtale précoce (avant 150 jours de gestation), d'avortements en milieu de gestation ou d'une baisse du taux de collecte d'embryons. Elles peuvent aussi conduire à la contamination du poulain par une bactérie pathogène à la naissance, à une métrite post-partum ou à une augmentation des délais d'obtention d'une nouvelle fécondation (LeBlanc et Causey, 2009).

II.5/ Investigation clinique et démarche diagnostique de l'endométrite :

(Chirurgie vétérinaire LEonis)

A/ L'anamnèse :

L'anamnèse visera à déterminer le nombre de poulinages antérieurs, leurs complications et traitements éventuels, la date et la durée des chaleurs observées, leur régularité et leurs signes de manifestations, la date des saillies ou inséminations déjà effectuées (Hanzen 2008) Le recueil des commémoratifs de la jument subfertile ne consiste pas en un simple interrogatoire mais a pour but de répondre aux questions suivantes :

-Combien de poulains la jument a-t-elle fait jusqu'à ce jour ? à quand remonte le dernier poulain ?

- -Ya-t-il eu mise sous lumière en hiver ?
- -La jument a-t-elle présenté une cyclicité au cours de la saison de reproduction?
- -S'il y a eu cyclicité, comment fut-elle appréciée (passage à la barre, détection échographique des ovulations, modifications tissulaires)?
- -Si la jument a-t-elle subit des traitements par voie générale ou intra-utérins ? Quelles ont été les circonstances des derniers poulinages et de l'expulsion placentaire ?
- -La jument a-t-elle été constatée gestante, puis a-t-on objectivé un avortement, ou n'a-t-elle jamais été diagnostiquée gestante?
- -La jument a-t-elle déjà présenté des affections de l'utérus ? si oui, comment ont-elles été traitées ? (Betsch 2000, Blanchard 2003).

B/ Contention :

Figure 9 : contention d'une jument. (Photo personnelle ISV TIARET 2023)

La contention se fait préférentiellement dans des barres (ou travail) ou dans une salle. (Blanchard 2003, Leblanc 1993).

Pour réaliser l'examen dans les meilleures conditions et limiter le maximum la contamination de l'appareil génital interne, la queue doit être attachée et protégée à l'aide d'un gant d'obstétrique ou d'un bandage. La région vulvo-périnéale doit être nettoyée avec un antiseptique doux (type vétédine savon, à base de povidone iodine), rincée à l'eau claire et séchée avec du papier absorbant. Pour tout examen, des techniques dites « les moins contaminantes possibles » doivent être employées avec soin. (Leblanc 1993 woolcock 1980)



Figure10 : (Photo personnelle ISV TIARET 2023)

C/ L'examen bactériologique :



Figure 11 : (Photos personnelles ISV TIARET 2023)

1-Moment du prélèvement:

Le choix de la période d'activité sexuelle optimale pour la mise en évidence de bactéries intra-utérines semble donner lieu à de nombreuses discussions. Lors de l'œstrus, les sécrétions glandulaires de l'endomètre sont plus importantes. Or cela semble favoriser la mise en évidence de certaines bactéries pathogènes (*Taylorella equigenitalis* en particulier) lors de cette période (BETSCH 1992). Un autre avantage du prélèvement en œstrus est les meilleures défenses immunitaires de l'œstrus pendant cette période, permettant de limiter sa contamination au moment du prélèvement (BETSCH JM 1992).

Les prélèvements doivent être effectués uniquement pendant la pleine période d'œstrus lorsque le col est ouvert, sans quoi ils affirment que le prélèvement ne peut être représentatif de l'environnement utérin.

(Ricketts 1975, Brook 1984).

2-Techniques d'écouvillonnages:

Un écouvillon en alginate de calcium est préférable par rapport à un écouvillon en coton, car il permet une meilleure survie de la bactérie surtout lorsque l'écouvillon ne peut servir directement ensemencé le milieu et doit être transféré au laboratoire dans un milieu de transport (Allen 1979).

L'écouvillon doit être mis au contact de la zone à partir de laquelle on pense que l'isolement de bactéries pathogènes sera significatif (Allen 1979).

***Ecouvillon protégé:**

Même si l'utilisation des écouvillons protégés a permis une baisse significative du nombre de résultats faussement positif, ceux-ci sont toujours possibles puisqu'il est nécessaire de franchir des régions anatomiques contaminées à l'aller puis au retour (Betsch 1998). Comme on a vu précédemment, le dénombrement bactérien dans le sens << vulve vers utérus >> Montre un décroissance majeur entre le vestibule et le vagin ce qui indique que l'anneau vestibulaire est sans doute la barrière principale et le col utérin une barrière plus secondaire (Betsch 1998) (31). Il est donc primordial de prélever exclusivement l'endomètre et de faire attention de ne pas entrer en contact avec les surfaces fréquemment contaminées par des bactéries, de plus il faut veiller à minimiser les risques d'infection liés a toute manipulation (Woolcock 1980).

La technique du double gant permet alors de mieux protéger le prélèvement, mais surtout de moins risquée de contaminée la jument (un deuxième gant dont les doigts sont coupés protégés l'instrument et la main déjà recouverte du premier gant, on retire le deuxième gant au passage l'anneau vestibulaire (Betsch 1998). La méthode consiste à placer un écouvillon protégé le long du bras de l'opérateur, et de couvrir le tout d'un manche en plastique. L'index est placé dans le canal cervical et l'écouvillon traverse le doigt de gant et l'extrémité perce la capsule pour être exposer et effectuer le prélèvement une fois le processus inverse est accompli. (Blanchard 2003).

***D'autre méthode :**

-Méthode utilisant un speculum et choix de spéculum:



Figure12 : spéculum médical.

Comme on l'a vu, plusieurs types de spéculum peuvent être utilisés, possédant chacun des avantages et des inconvénients, qui doivent être prise en compte à la lumière de la facilité

et de l'exactitude avec lesquelles on souhaite réaliser les écouvillonnages. L'utilisation d'un spéculum exige une stérilité parfaite de l'instrument et présente l'inconvénient majeur d'exposer le col au milieu extérieur. De plus, l'utilisation d'un spéculum se révèle être inutile lorsque l'écouvillon est guidé manuellement pour le passage du col (Woolcock 1980). Avant d'être envoyé au laboratoire, un écouvillon en coton doit être enduit de sérum ou de charbon. (Allen 1979)

II.6/ Gestion du prélèvement :



Figure 13 : (Photos personnelles ISV TIARET 2023)

Pour augmenter les chances que la mise en culture de l'écouvillon reflète précisément le statut de l'utérus, la culture doit être correctement manipulée durant son transport jusqu'au laboratoire.

Les meilleurs résultats sont obtenus lorsque les ensemencements sont réalisés dans les minutes qui suivent le prélèvement. L'échantillon est placé tout de suite dans un milieu de transport, tel que le milieu de Stuart ou le milieu AMIES-Charbon, milieux standards en gynécologie équine, qui maintiennent la viabilité des organismes sans favoriser la croissance des bactéries. (BLANCHARD 2003)

Pour D. Brook, si l'on n'ensemence pas les boîtes de Pétri dans les 24 heures qui suivent le prélèvement, on risque d'être confronté à une croissance et une prolifération des germes importantes mais non significatives, car attribuables uniquement au séjour prolongé de l'écouvillon dans le milieu de transport.

(BROOK D. 1984).

A/ Technique de laboratoire :

Les points importants à prendre en considération sont le nombre de bactéries, leur capacité à causer des réactions tissulaires.

Il faut des boîtes de Pétri de bonne qualité et récentes (ou conservées au réfrigérateur dans un plastique pour les protéger de la déshydratation), que l'on doit veiller à ensemercer dans une atmosphère propre, dépourvue de poussière et exempte de source de contamination. (BROOK D. 1984).

Une gélose au sang représente un bon milieu pour un premier examen, mais l'utilisation de géloses spécifiques accélère l'identification des germes. Les boîtes sont incubées à 37° C et la croissance est évaluée toutes les 12 heures. Dès que les boîtes sont ensemençées, il est recommandé de les identifier soigneusement et de les porter à l'incubation aussi rapidement que possible (BROOK D. 1984).

Le type et le nombre de colonies bactériennes doivent être associés aux signes cliniques pour décider de la nécessité et de la nature d'un traitement éventuel. (BROOK D. 1984).

B/ Culture aérobie :

Pour tout examen bactériologique de routine en gynécologie équine, l'ensemencement avec des écouvillons doit se faire dans deux boîtes de pétri, l'une contient une gélose enrichie en peptones ???, l'autre un milieu de Mac Conkey (RICKETTS 1993).

Les deux boîtes sont incubées en milieu humide, sous pression atmosphérique normale, à 37° C, et pendant 48 heures. Un premier examen est fait au bout de 24 heures, un second après 48 heures. (RICKETTS 1993).

L'incubation des milieux dans des conditions aérobies permet la mise en évidence de la grande majorité des agents pathogènes potentiels du tractus génital. (BLANCHARD 2003).

C/Culture micro-aérophile :

Lors de toute mise en culture de routine, deux boîtes de pétri supplémentaires doivent être ensemençées contenant chacune une gélose au sang +/- enrichie avec du chocolat, milieu spécifique à l'isolement de *Taylorella equigenitalis*.

L'incubation doit se faire à 37° C, dans un milieu contenant 5 à 10% de CO₂, une teneur accrue en humidité, et ce pendant 6 jours.

Le milieu doit être riche en peptone, ne pas contenir de glucose, être enrichi en L. cystine (300 mg/l) ou Leystine hydrochloride soluble (100mg/l), sulfate de sodium (200 mg/l, 2a 5% de sang de cheval ou de mouton), et amphotericine B (5mg/l).

Dans une boîte de Pétri, on rajoute du sulfate de streptomycine (200 mg/l). L'examen des cultures se fait à 2-3-4-6 jours. (RICKETTS.1993).

D/ Culture anaérobie :

Des écouvillons peuvent être directement utilisés pour inoculer deux boîtes de Pétri avec un milieu de WILKINS-Chalgren, contenant 5 % de sang de cheval et incubé dans une atmosphère avec 10% d'hydrogène 10% de dioxyde de carbone, 80% de nitrogènes à 37° C pendant 48 heures.

Une des deux boîtes contient 100 mg/ml de néomycine. Un disque contenant 5 mg/ml de métronidazole est placé dans chacune des deux boîtes sur l'aire d'inoculation.

L'examen des cultures doit se faire à 24 et 48 heures. Un écouvillon doit être incubé de manière anaérobie dans un milieu enrichi de granules de viande de Robertson, réhydratées dans un bouillon de chromatographie, 24 heures avant l'inoculation du milieu anaérobie de WILKINS- Chalgren. (RICKETTS 1993).

II.7/ Identification :

Lorsque les microorganismes ont poussé, on réalise une série de tests sur une colonie afin d'aboutir à une identification spécifique. Les principales difficultés d'interprétation tiennent dans l'obtention d'une culture non pure, ou mixte, due à une séparation insuffisante des colonies dans la boîte de pétri, elles sont également dues à la présence de bactéries que l'on transfère sur un milieu spécifique ou elles sont incapables de pousser, alors qu'elles étaient viables et capables de pousser sur un milieu non sélectif. (MACKINTOSH 1981).

L'identification passe par l'aspect des colonies sur la gélose au sang et sur le milieu Mac Conkey.

Lorsque le prélèvement endométrial est de bonne qualité, l'identification visuelle, associée à une coloration, peut suffire (CHARLOT-VALDIEU 2006).

A/ Bactéries pathogènes aérobies :

Klebsiella pneumoniae produit de larges colonies, non hémolytiques et d'aspect muqueux, sur des géloses au sang après 24 heures de mise en culture en milieu aérobie. Cette bactérie croît rapidement et abondamment sur un milieu de Mac Conkey, et est capable de fermenter le lactose, produisant alors des colonies roses et d'aspect muqueux. La coloration de gram révèle des bacilles à gram négatif. Après identification de l'espèce, les différentes souches sont différenciées grâce à des tests d'immunofluorescence sur leur capsule (RICKETTS.1993).

Streptococcus zooepidemicus produit des colonies en tête d'épingle, après 24 heures d'incubation aérobie sur une gélose au sang. La bactérie ne pousse pas sur un milieu de Mac Conkey. La coloration de gram met en évidence des coques à gram positif.

Escherichia coli produit des colonies crémeuses dans les mêmes conditions de mise en culture. La différence est qu'elle pousse rapidement sur un milieu de Ma Conkey, elle fermente le lactose, donnant alors des colonies roses, appartenant aux bacilles à gram négatif. (RICKETTS 1993).

B/ Bactéries pathogènes micro-aérophiles :

Taylorella equigenitalis catalase-positif et oxydase-positif, ainsi que phosphatase positive. Si les deux premières réactions sont positives (tests à la catalase et à l'oxydase), on effectue une coloration de gram. Si celle-ci relève un petit coccobacille à gram négatif, Puis, on accomplit un test d'agglutination sur un sérum de lapin spécifique, anti *Taylorella equigenitalis*. Si cette dernière bactérie est mise en évidence des mesures très précises doivent être adoptées dans les plus brefs délais. (GUERIN B.1992).

Rappelons ici que *Taylorella equigenitalis* est responsable de la Métrite Contagieuse Equine, maladie réputée légalement contagieuse.

C/ Repiquage :

Il est très important de repiquer les colonies suspectes pour pouvoir:

- Confirmer que les tests sont réalisés sur une culture pure.
- Avoir une quantité de matériel suffisante si d'autres tests sont nécessaires.
- Conserver une culture pure viable s'il est nécessaire de soumettre l'échantillon à un autre laboratoire.

Une culture bactérienne doit être purifiée par repiquage d'une seule colonie, correctement isolée, sur un milieu solide non spécifique semblable à celui ayant permis la première isolation. (MACKINTOSH 1981)

D/ Coloration de Gram :

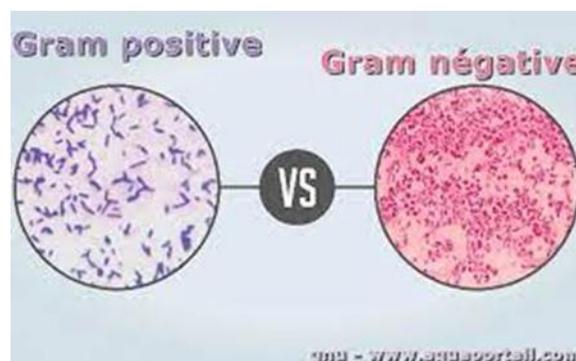


Figure 14 : bactéries à Gram positive et à Gram négative.

Cette coloration donne de bons résultats avec des méthodes standardisées. Pour la réaliser dans de bonnes conditions, il faut que le prélèvement ne soit pas trop épais. (RICKETTS.1993).

***Réalisation du frottis :**

Elle nécessite d'avoir un frottis fixé, soit :

- 1- Par l'alcool durant 5 minutes (et rinçage à l'eau).
- 2- Plus classiquement en effectuant une fixation simple à l'eau et à la flamme selon les indications suivantes: sur une lame, déposer une goutte d'eau stérile. Ajouter à l'anse de platine stérilisée une goutte de la colonie isolée. Étaler et fixer à la chaleur à environ 40° C pendant 10 à 15 minutes. Poser la lame séchée sur le portoir reposant sur un bac de coloration.

*** Réalisation de la coloration:**

Voici succinctement les différentes étapes de cette coloration:

- 1- Coloration par le violet de gentiane ou cristal violet. Laisser agir de 30 secondes à 1 minute. Rincer à l'eau déminéralisée.
- 2-Mordantage au lugol (solution d'iode iode- iodurée): étaler le lugol et laisser agir 20 secondes, Rincer à l'eau déminéralisée. On peut réaliser une deuxième fois l'opération identiquement pour plus de sécurité.
- 3-Décoloration (rapide) à l'alcool (+ acetone): verser goutte à goutte l'alcool ou un mélange alcool-acétone sur la lame inclinée obliquement, et surveiller la décoloration (5à10 secondes). Le filet doit être clair à la fin de la décoloration. Rincer sous un filet d'eau déminéralisée.
- 4- Recoloration à la safranine ou à la fuchsine. Laisser agir de 30 secondes à 1 minute. Laver doucement à l'eau déminéralisée. Sécher la lame sur une platine chauffante à 40° C, 10 à 15 minutes.
- 5- Observer avec une goutte d'huile à immersion objectif 100 (grossissement x 1000).

Les étapes 1 et 2 colorent en violet le contenu de la bactérie. Le violet de gentiane se fixe sur les composants cytoplasmiques de toutes les bactéries. Le lugol permet de fixer cette coloration interne.

L'étape 3 (alcool) sert à décolorer le cytoplasme des bactéries qui seront dites << Gram négatives >> En effet, celles-ci ont une paroi pauvre en peptidoglycane (Wikipédia 2008).

E/ Tests biochimiques :

Ils sont simples à utiliser et donnent d'excellents résultats si les instructions du fabricant sont suivies méticuleusement. Il est essentiel d'utiliser des colonies uniques ou des cultures pures pour inoculer les compartiments réactionnels. (RICKETTS 1993).

F/ Tests d'antibiogramme :

La dernière étape incontournable à l'examen bactériologique est la réalisation d'un antibiogramme sur les germes isolés. En effet, il faut tester la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques pour orienter le choix d'un traitement adapté et spécifique à chaque cas.

On choisit une colonie présente au milieu de la boîte de Pétri, que l'on émulsifie dans 5 ml d'un milieu stérile, d'eau distillée ou d'un milieu nutritif. Puis à l'aide d'un écouvillon imprégné de la solution, on inocule un nouveau milieu de culture. Les tests ne donneront des résultats satisfaisants qu'au bout de quelques jours, et uniquement si on travaille à partir de culture pure et si la taille de l'inoculum est satisfaisante.

Des antibiotiques standards et spécifiques servent à imprégner des disques qui seront utilisés en fonction des exigences cliniques et pratiques. (RICKETTS.1993)

G/ Echographie :

Une endométrite, notamment s'il s'agit d'une endométrite persistante post-saillie, ne se manifeste parfois que par une accumulation de liquide dans l'utérus.

L'outil diagnostique de choix dans ce cas Bactériologie est alors l'échographie, qui permet d'obtenir des résultats concrets rapidement, facilement et de manière non invasive. On peut ainsi, dès 6 à 12 heures après insémination (Troedsson, 1997 ; Bucca et al., 2008), ou plus souvent entre 24 et 48 heures (Maischberger et al., 2008), identifier les juments ayant une mauvaise vidange utérine et susceptibles de présenter une inflammation pathologique de l'utérus. Pour ce qui est de l'interprétation, 99% des cytologies montrant des neutrophiles proviennent de juments chez lesquelles du liquide libre dans l'utérus a été mis en évidence à l'échographie. On peut donc exclure une endométrite lorsque l'échographie est négative (Pycock et Newcombe, 1996b).

Plus récemment, on a pu associer la présence de liquide dans l'utérus en œstrus à une augmentation du nombre de neutrophiles dans la lumière utérine : les juments Pur-sang qui présentent du liquide intra-utérin au deuxième ou troisième jour d'œstrus ont 1,5 fois plus de chances d'avoir plus de 5 neutrophiles par champ (grossissement x 400) (Bureleson et al, 2010). Il faut toutefois garder à l'esprit que la présence de liquide dans l'utérus peut être non inflammatoire, même si on considère généralement que la mise en évidence de liquide libre d'une épaisseur de plus de 15-20 mm dans la lumière utérine est diagnostique de PMIE (Maischberger et al., 2008).

D'autres signes échographiques peuvent être recherchés, qui peuvent évoquer une endométrite subclinique : un œdème excessif avant ou après l'insémination, un œdème persistant sous imprégnation progestéronique ou absent sous imprégnation ostrogénique ainsi

que la présence de lignes hyperéchogènes courtes et épaisses au sein de l'utérus, compatibles avec la présence d'air ou d'un exsudat dans l'utérus.

(Le Blanc et Causey, 2009 ; Samper, 2009).



Figure 15 : (Photo personnelle ISV TIARET 2023)

H/ Histologie :

La biopsie est également un outil intéressant, qui permet une évaluation globale des performances reproductives d'une jument. On peut parfois mettre en évidence des signes d'inflammation et ainsi identifier différents types de cellules inflammatoires au sein de l'endomètre. On associe en général les endométrites aiguës à un afflux de neutrophiles et les cas chroniques à la présence majoritaire de lymphocytes, ceux-ci étant souvent associés à quelques éosinophiles (Kenney, 1978). Toutefois, l'augmentation du nombre de lymphocytes et éosinophiles dans le stroma endométrial dans les 20h suivant l'insémination ou après inoculation bactérienne (*S. zooepidemicus*), suggère un rôle dans la réponse aiguë aux endométrites bactériennes.

Il faut également prendre en compte qu'il existe des variations dans la quantité de neutrophiles présents selon le stade du cycle. Ainsi, une endométrite diagnostiquée au cours de l'œstrus sera associée à un nombre de neutrophiles plus important que si elle est diagnostiquée en diœstrus. Il semblerait par contre que le stade du cycle ait une importance moindre pour ce qui est de l'infiltration endométriale par les lymphocytes et les éosinophiles, qui dépend plutôt de l'agent causal de l'endométrite. On en observe ainsi davantage suite à une inoculation bactérienne qu'au cours d'une inflammation post-saillie. (Oddsdottir et al., 2008).

Le plus souvent, la biopsie est utile pour identifier certaines causes d'endométrite subclinique, notamment les remaniements de l'endomètre observés en cas d'endométrite dégénérative. Ces modifications sont corrélées à l'aptitude d'une jument à reproduire (Kenney et Doig, 1986). Elles permettent également de réaliser des analyses

cytologiques et bactériologiques. Ces dernières présentent une meilleure sensibilité que lorsque l'on réalise le prélèvement à l'aide d'un écouvillon (82% contre 34%), et une bonne spécificité de 92% (Nielsen, 2005).

Les lésions dégénératives mises en évidence sur les coupes histologiques sont diverses, et sont principalement liées à l'âge et à la parité, toutefois l'apparition de ces modifications peut être favorisée par des facteurs extérieurs dont une inflammation persistante de l'utérus. On peut citer (Causey et al., 2008 ; Le Blanc et Causey, 2009 ;) :

- l'élastose, dégénérescence vasculaire, qui se développe avec le nombre de gestations (Schoon et al., 1999 ; Liu et al., 2008) et qui concerne l'endomètre et le myomètre.
- la perte de l'épithélium ou inversement une hyperplasie épithéliale, associés à un exsudat excessif.

et marqueurs d'une irritation utérine excessive.

- la lymphangiectasie, dilatation des canaux lymphatiques, parfois secondaire à une dégénérescence vasculaire et survenant souvent lors d'inflammations chroniques, ou d'un défaut de drainage utérin.
- la fibrose péri glandulaire.
- l'ectasie (ou dilatation) glandulaire.

Les trois dernières sont progressives et considérées comme une évolution normale de l'endomètre, liée à l'âge et aux imprégnations hormonales cycliques de l'utérus (Ricketts et Alonso, 1991), même si leur apparition peut être favorisée par des facteurs extérieurs comme les inséminations répétées, les contaminations de l'utérus ou encore les manipulations obstétricales (Ricketts et Troedsson, 2007).

I/ Endoscopie :

Autre outil diagnostique auquel il est possible d'avoir recours, l'endoscopie utérine est le seul examen permettant d'évaluer l'ensemble de l'utérus et donc d'être plus précis concernant l'avenir reproductif de la jument (Bracher et Allen, 1992 ; Bracher et al., 1992). Elle est principalement réalisée au cours du diœstrus ou en début d'œstrus et peut mettre en évidence des lésions utérines telles adhérences, cicatrices, perte des plis endométriaux ou encore des infections focales de la paroi utérine, ensemble de lésions à l'origine d'endométrites subcliniques (Bracher et al., 1992). On peut utiliser de l'air ou du sérum physiologique pour dilater l'utérus, mais l'utérus peut être irrité par l'insufflation d'air. Il faut s'assurer d'avoir retiré l'air de l'utérus, et le rincer avec du sérum physiologique, voire administrer un traitement local antibiotique suite à l'examen (Le Blanc et Causey, 2009).

II.8/ Traitement des endométrites :

* Introduction :

Une fois établi le diagnostic d'endométrite, celle-ci doit être prise en charge rapidement afin de pouvoir remettre la jument à la reproduction et d'améliorer ses chances d'amener un poulain à terme.

Il faut parfois intervenir sur les facteurs favorisants, notamment les défauts anatomiques, qui devront dans certains cas être corrigés pour prévenir les récurrences. C'est notamment le cas lors d'endométrite bactérienne ou fongique persistantes, mais nous n'aborderons pas ici les différentes techniques chirurgicales utilisées et nous nous limiterons aux traitements médicaux des endométrites.

A / Stimuler la vidange utérine :

La première étape consiste dans presque tous les cas à stimuler la vidange utérine. En effet, cela permet d'éliminer les agents infectieux, les produits de l'inflammation, les débris ainsi que le liquide. On y a donc recours en cas d'endométrite infectieuse bactérienne ou fongique, mais aussi lors de PMIE ou même d'endométrite dégénérative qui implique fréquemment un mauvais drainage utérin. Pour cela, on va avoir recours à des traitements utérotoniques associés ou non à des lavages utérins.

A.1/ Traitements utérotoniques :

Plusieurs études ont montré l'intérêt de l'ocytocine pour améliorer la vidange de l'utérus sur une courte durée. (Le Blanc et al., 1994 ; Pycock et Newcombe, 1996a ; Le Blanc, 1997).

Elle permet en effet, lorsqu'elle est administrée pendant l'œstrus ou les 48 heures suivant l'ovulation, d'obtenir des contractions utérines pendant environ 30 mn . (Le Blanc et al., 1994 ; Paccamonti et al., 1999) ce qui est généralement suffisant pour obtenir une vidange satisfaisante de l'utérus. (et al. 2000 ; Le Blanc et Causey, 2009).

Les prostaglandines ainsi que leurs analogues sont également des alternatives intéressantes. Le cloprosténol est la molécule la plus efficace pour induire des contractions utérines, comparée aux PGF_{2α} naturelles ou au fenprostalene (Combs et al., 1996).

Les traitements utérotoniques sont souvent associés à des lavages utérins, notamment lors de retours en chaleur, ou si l'on met en évidence du liquide intra-utérin d'une épaisseur supérieure à 2 cm à l'échographie après insémination et donc une forte suspicion de PMIE. Ceux-ci peuvent être réalisés sans risque à partir de 4 heures après insémination, mais sont faits en général dans les 24 heures suivant celle-ci (Brinsko et al., 1990, 1991 ; Paccamonti et Pycock, 2009).

Il est également possible de réaliser un lavage utérin 1 heure avant insémination si l'on a mis en évidence du liquide à l'échographie. Aucun effet délétère n'a été montré dans ce cas-là sur le taux de gestation lorsque le lavage est réalisé avec du lactate de Ringer (Vanderwall et Woods, 2003).

A.2/ Lavage utérin :

Le lavage utérin comme traitement de l'endométrite est unanimement reconnu du fait de l'importance de la clairance mécanique de l'utérus dans la physiopathologie de l'inflammation de l'utérus.

Le lavage utérin doit procéder la perfusion intra utérine d'agents antimicrobiens pour le traitement de l'endométrite infectieuse et en association de traitement utérotonique, constitue le traitement principal de l'EPCS.

(WASTON 2000, PYCOCK1999, Le blanc 2003).

Dans le cas de l'EPCS, l'utérus doit être examiné par une échographie 4 à 12heures après la saillie et un lavage doit être effectué si l'on observe la présence de liquides.

On recommande un traitement précoce durant cette période avant que les bactéries commencent la phase logarithmique de croissance .La jument doit être réexaminée 24 heures après la saillie et traitée à nouveau si l'accumulation de liquides persiste.

Si des évaluations échographiques ne sont pas possibles, un lavage utérin doit être effectué à titre préventif de 4 à 12 heures après la saillie.

Le traitement n'est pas répété plus de deux fois en raison du risque de contamination.

L'intervention consiste en la perfusion de 1 à 2 litres de solution saline tiède par gravité et en sa récupération par siphonage .Le processus est répété jusqu'à ce que le liquide récupéré soit transparent ,et un massage transrectal de l'utérus n'est pas nécessaire .On doit ensuite administrer un traitement avec l'ocytocine pour assurer l'élimination complète du liquide perfusé (BRITO 2003).

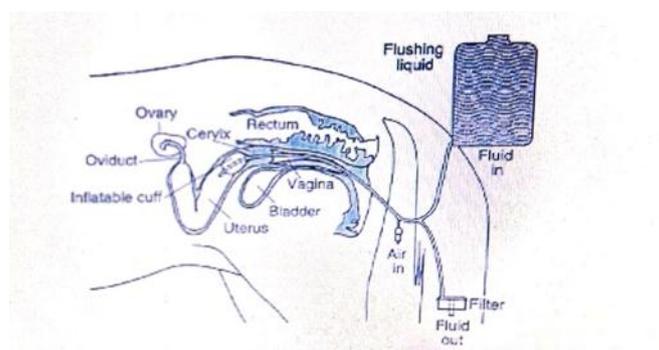


Figure 14 : lavage utérin.

A.3/ Application locale de prostaglandines E :

Chez les juments dont le défaut de vidange utérine présente une composante cervicale importante, il peut être intéressant de stimuler la relaxation cervicale en parallèle des lavages et traitements utérotoniques. Certains praticiens tentent de relaxer le col et d'en améliorer l'ouverture manuellement. Il a également été proposé d'appliquer des prostaglandines E directement au niveau du canal cervical et de l'entrée du col. Les prostaglandines E2 se sont révélées efficaces pour induire une relaxation du col avant mise bas et en diœstrus, la dose administrée étant comprise entre 2 et 2,5 mg.

(Volkman et al., 1995 ; Rigby et al., 1998).

B/ Antibiothérapie :

B.1/ Utilisation thérapeutique des antibiotiques :

Lorsque l'on diagnostique une endométrite bactérienne, l'usage des antibiotiques est fréquent et l'on préfère en général les traitements locaux qui permettent d'atteindre une concentration endométriale plus élevée que les traitements systémiques (Bennett, 1986).

En outre, on a besoin d'atteindre une concentration efficace au niveau de la lumière utérine et à la surface de l'endomètre et non pas dans les tissus profonds (Bruyas, 2013a). L'objectif est alors d'éliminer les agents infectieux, le plus rapidement possible, afin que l'environnement utérin soit sain avant la mise à la reproduction. Le choix du traitement doit idéalement se faire après détermination de la nature du germe impliqué et sa sensibilité aux différents antibiotiques (Le Blanc et Causey, 2009).

B.2/ Antibioprophylaxie post-insémination :

Le recours aux antibiotiques après insémination permet d'obtenir des taux de gestation plus élevés, sans que l'on puisse lier ce phénomène à la présence ou non de bactéries dans l'utérus (Pycock, 1994).

Toutefois, les antibiotiques seuls ne sont vraisemblablement pas plus efficaces que les lavages utérins ou l'administration de molécules utérotoniques (Pycock, 1994), tout du moins lorsque le lavage est réalisé dans les 12 heures suivant l'insémination (Pycock, 1994 ; Troedsson et al., 1995).

B.3/ Antibiothérapie systémique :

La mise en place d'un traitement antibiotique systémique est controversée. Elle a pour avantage de s'affranchir du moment du cycle et de ne pas impliquer une effraction dans l'utérus au cours de l'administration.

Cependant, ce dernier argument est très relatif, compte tenu de la nécessité quasi systématique de réaliser des lavages intra-utérins en parallèle. D'autre part, il faut en général recourir à des doses plus importantes pour obtenir des concentrations suffisantes au niveau de l'endomètre et les traitements sont donc plus coûteux.

Une thérapie antibiotique systémique est donc généralement réservée aux juments qui présentent des signes cliniques généraux ou en cas d'endométrite persistante évoquant une infiltration plus profonde des tissus (Le Blanc, 2009b ; Perkins et Chopin, 2010). Celle-ci se justifie pleinement en cas de métrite puerpérale où le risque de septicémie ou toxémie est important (Bruyas, 2013b).

On choisira alors un antibiotique à large spectre, cette affection ayant généralement une origine polymicrobienne.

B.4/ Nature des antibiotiques utilisés :

Abordons à présent famille par famille, les principaux antibiotiques utilisés en cas d'affection utérine.

*** Les bêtalactamines :**

Les bêtalactamines constituent une famille d'antibiotiques bactéricides, couramment utilisés dans le traitement des endométrites bactériennes. La pénicilline G est la molécule de choix pour traiter les endométrites dues à

Streptococcus equi spp. *zooeconomicus* ainsi que les staphylocoques non résistants. Elle présente une activité bactéricide contre les bactéries Gram-positives et un intervalle thérapeutique large (Le Blanc, 2009b).

*** Les amino-glycosides :**

Les amino-glycosides sont une famille d'antibiotiques bactéricides et concentration-dépendants, actifs principalement contre les bactéries aérobies Gram-négatives. Certaines bactéries telles *Pseudomonas aeruginosa* et *Proteus mirabilis* y sont moins sensibles (Dowling, 2006). Les antibiotiques de cette famille sont actifs contre certaines bactéries Gram-positives, notamment les staphylocoques et on rappelle l'action synergique des amino-glycosides associés aux β lactamines, intéressante contre les streptocoques (Dowling, 2006).

Ces antibiotiques sont plus efficaces lorsque le pH du milieu est alcalin, et tout facteur susceptible d'entraîner une acidification de celui-ci peut conduire à des échecs thérapeutiques sur des germes sensibles.

Cela peut être le cas lorsque les tissus sont lésés ou suite à la lyse bactérienne.

La présence de pus dans l'utérus est également à l'origine d'une inactivation des amino-glycosides, d'où l'importance de faire précéder le traitement antibiotique d'un lavage utérin (Le Blanc, 2009b).

*** Les polypeptides :**

Les polypeptides sont une famille d'antibiotiques bactéricides à spectre étroit Gram-négatif pour le groupe des polymyxines. Ces antibiotiques assez toxiques sont préférentiellement utilisés pour une administration locale (Benyoussef, 2014). La polymyxine B est active contre les entérobactéries résistantes et *P. aeruginosa* (Bruyas, 2013b). La dose recommandée est de 1 million d'unités (Troedsson et Christensen, 2014).

*** Les fluoroquinolones :**

Ces antibiotiques sont bactéricides et concentration-dépendants. Ils ont un spectre large. Il s'agit cependant d'antibiotiques critiques, et le risque d'apparition de résistances est important. Ils ne doivent donc pas être utilisés en première intention et leur administration doit s'appuyer sur les résultats de l'antibiogramme (Giguère et Dowling, 2013). Les streptocoques ont une sensibilité variable aux fluoroquinolones (Bruyas, 2013b).

*** Les associations triméthoprime-sulphonamide :**

Ces antibiotiques, peu utilisés pour traiter les endométrites bactériennes, mais utiles en cas de métrite puerpérale, peuvent être administrés par voie orale sans effet secondaire. Leur administration intra-utérine est déconseillée compte tenu du risque d'inflammation utérine (Le Blanc, 2009b).

*** Le métronidazole :**

Cet antibiotique, efficace contre les bactéries anaérobies, est utilisé dans le traitement des métrites puerpérales (Le Blanc, 2010b), particulièrement lorsque *Bacteroides fragilis* est impliqué. Cette bactérie est principalement résistante aux pénicillines et amino-glycosides (Ricketts et Mackintosh, 1986).

*** Les antifongiques :**

Ces molécules perturbent la synthèse des ergostérols, qui constituent la membrane plasmique des champignons et levures, la rendant perméable (Giguère, 2000). On distingue les polyènes : amphotéricine B, nystatine et natamycine ; des azolés : clotrimazole, econazole, ketoconazole, fluconazole et itraconazole. Ces derniers sont vraisemblablement plus efficaces en cas de candidose (Dascanio et al., 2001). Peu d'études concernent les traitements antifongiques dans l'espèce équine, et beaucoup de données sont extrapolées

de ce que l'on sait dans les autres espèces. Le tableau VI-1 présente les différentes molécules utilisables pour le traitement des endométrites mycosiques.

C/ Traitements visant à potentialiser l'effet des antibiotiques :

* Mucolytiques et solvants :

Une des causes d'échec de l'antibiothérapie est l'inactivation des antibiotiques par les sécrétions et débris présents dans l'utérus, mais aussi la capacité par certains microorganismes à produire des biofilms et donc à avoir in vivo une sensibilité moindre aux antibiotiques. C'est le cas pour 80% des isolats de *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* et *E. coli* obtenus à partir d'utérus de juments. (Ferris et al., 2014).

* Chélateurs :

Ces composés peuvent être utilisés dans le cas d'endométrites récidivantes ou réfractaires au traitement classique, particulièrement lorsque l'on suspecte la présence d'organismes producteurs de biofilms comme *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *E. Coli* ainsi que certains champignons ou levures (Le Blanc, 2010a). Le mécanisme d'action des chélateurs n'est pas complètement élucidé. On suppose que ces molécules, en chélatant les cations, notamment Ca^{2+} et Mg^{2+} , sont capables de désorganiser les biofilms, mais aussi les parois bactériennes, les rendant ainsi plus perméables aux traitements usuels. (Brinsko et al., 2010 ; Le Blanc, 2010a).

Le Tris-EDTA (acide éthylène diamine tétraacétique-trométhamine), chélateur de première génération ou le Tricide (EDTA disodique et 2-amino-2-hydroxyméthyl-1,2-propanediol ; Médical Molecular Therapeutics, LLC Georgia Biobusiness Center, Athens, Géorgie, USA), chélateur de troisième génération, ont montré un intérêt, associés ou non à des antimicrobiens dans le cadre de nombreuses affections microbiennes en médecine vétérinaire. (Blue et al., 1974 ; Wooley et al., 1979 ; Bjorling, Wooley, 1982 ; Ashworth et Nelson, 1990 ; Farca et al., 1993 ; Sparks et al., 1994).

Ils ont notamment montré leur efficacité contre *P.aeruginosa*, *E. Coli* et *P. mirabilis*, germes fréquemment impliqués dans les endométrites bactériennes chez la jument (Farca et al., 1993). Ainsi, une solution tamponnée d'EDTA-trométhamine seule inhibe la croissance, voire est bactéricide sur des isolats de *P.aeruginosa* provenant d'utérus de juments souffrant d'endométrite chronique. Toujours en ce qui concerne *P.aeruginosa*, l'EDTA-tris associé à la gentamicine, permet de multiplier le pouvoir bactéricide par 1000 (Wooley et al., 1984).

On aurait également d'après Le Blanc (2010a) une synergie d'action avec la pénicilline, l'ampicilline, l'oxytétracycline, la néomycine et l'amikacine.

De nombreux traitements antifongiques apparaissent également plus efficaces *in vitro* en présence de Tricide ® (Weinstein et al., 2006).

On recommande de diluer 1,2 gNaEDTA et 6,05g de trométhamine dans 1 litre d'eau, puis de rajouter de l'acide acétique par titration jusqu'à obtenir un pH de 8 (Brinsko et al., 2010 ; Le Blanc, 2010a).

On administre ensuite entre 200 et 500 ml dans l'utérus, le volume devant être suffisant pour permettre au chélateur d'entrer en contact avec les bactéries (Le Blanc, 2010a).

Il est recommandé d'attendre 3 heures avant d'administrer le traitement antibiotique (Brinsko et al., 2010). Le Blanc (2010a) préconise l'utilisation de chélateurs dans le traitement des juments souffrant d'infections persistantes par des bactéries Gram négatives ou des levures. Le Blanc propose d'administrer une solution à base de Tricide ou d'EDTA-Tris le premier jour de traitement, de réaliser un lavage utérin le lendemain afin d'évacuer la solution et d'évaluer l'aspect du liquide récolté.

Si celui-ci est clair, on commence le traitement antibiotique. S'il est trouble ou contient du mucus, on réitère le traitement chélateur, et on commence le traitement antibiotique le 3ème jour, après lavage utérin.

(Le Blanc, 2010a).

D/ Traitements visant à moduler la réponse immunitaire utérine :

Ceux-ci peuvent avoir deux objectifs. Il peut s'agir de stimuler les défenses immunitaires dans l'hypothèse d'une endométrite infectieuse, ou au contraire de limiter la réaction inflammatoire post -insémination afin que l'environnement utérin soit propice à l'implantation.

*** Administration intra-utérine de plasma ou colostrum :**

L'usage de colostrum est aujourd'hui anecdotique. Il avait pour objectif d'apporter des immunoglobulines dans l'utérus, alors que l'on sait aujourd'hui que leur rôle dans la résistance aux endométrites est négligeable par rapport aux autres facteurs dont notamment la vidange utérine (Liu, 2011). Pour ce qui est du plasma, il est encore utilisé par certains afin d'apporter des opsonines et ainsi, par l'action du complément, de favoriser la phagocytose des bactéries par les neutrophiles.

(Asbury et al., 1982 ; Asbury, 1984c).

Des études cliniques ont montré un intérêt à l'utilisation du plasma qui améliore les taux de gestation chez des juments souffrant d'endométrite infectieuse (Asbury, 1984c ; Pascoe, 1995) sans que l'on comprenne vraiment par quel biais.

*** Anti-inflammatoires :**

Plusieurs études ont envisagé l'intérêt des corticoïdes dans le traitement des endométrites non infectieuses. Dans un article de synthèse, Mikolajczak (2013) a évalué l'intérêt des traitements anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) et non stéroïdiens (AINS) dans la prise en charge des PMIE par le biais de leur influence sur les taux de gestation.

Pour ce qui est des traitements AINS, elle a comparé les résultats de 4 études (Dell'Aqua et al., 2006 ; Bucca et al., 2008 ; Papa et al., 2008 ; Vandaele et al., 2008) dont elle conclut, malgré l'hétérogénéité des études et la présence de facteurs pouvant introduire des biais, que l'usage des corticoïdes pouvait être intéressant chez les juments dont l'anamnèse évoque une sensibilité accrue aux PMIEs.

à La dexaméthasone induirait une diminution de l'œdème endométrial et de l'accumulation de fluide post- insémination chez des juments sensibles aux endométrites post insémination (Bucca et al, 2008).

*** Autres immuno-modulateurs :**

D'autres moyens de moduler la réponse immunitaire locale utérine afin d'améliorer les performances de reproduction des juments sensibles aux endométrites ont été investigués. En particulier, deux spécialités à base d'extraits bactériens pouvant être indiquées à cet effet ont été mises sur le marché aux Etats -Unis (Le Blanc et Causey, 2009).

La première est constituée d'extrait de paroi bactérienne de Mycobacterium phlei (Mycobacterium Cell Wall Extract, Bioniche Animal Health, Bogard, GA, USA).

D'après les résultats de Fumoso et al. (2003, 2007), l'expression de certains marqueurs de l'inflammation varie entre les juments dites sensibles et celles dites résistantes aux endométrites après inoculation bactérienne.

L'administration de MCWE par voie intraveineuse au moment de l'insémination permet de rétablir chez les juments sensibles une expression identique à celle des juments résistantes.

On peut donc supposer que le MCWE permet de restaurer une réponse immunitaire normale chez les juments sensibles aux endométrites. Une diminution de l'accumulation de liquide intra-utérin ainsi qu'une meilleure élimination des germes pathogènes après inoculation, notamment *S. Equi spp. zooepidemicus*, est également rapportée.

(Rogan et al., 2007 ; Christoffersen et al., 2012).

La voie intrautérine semble préférable à la voie intra-veineuse même si les deux voies sont efficaces à la dose de 1,5 mg. La seconde spécialité utilisée est composée de

Propionibacterium acnes inactivé (EqStim ; Neogen Corp, Lexington, KY, USA) qui, associé aux traitements classiques à la dose de 1 ml pour 113 kg administré 3 fois, permet d'augmenter les taux de gestation et semble favoriser la guérison des endométrites persistantes (Zingher, 1996 ; Rohrbach et al., 2007).

L'administration de lipopolysaccharide (LPS) d'Escherichia coli semble également aider à l'élimination d'une endométrite persistante chez la jument et améliore les résultats de reproduction (Sharma et Dhaliwal, 2010).

CONCLUSION

Au cours de ce travail, nous avons étudié les endométrites chez la jument. Nous avons tout d'abord parlé du poulinage, leurs signes précurseurs et sa parturition normale, dystocique et leur déroulement de début à la fin.

Dans une deuxième partie nous 'avons rappelé la définition de cette affection. Nous Avons ensuite abordé la classification usuelle des endométrites équinés, en mettant en évidence la difficulté de délimiter précisément les différents types, avant de détailler les différents facteurs favorisant la survenue des endométrites chez les juments et permettant de définir certaines juments comme étant sensibles aux endométrites.

Dans un second temps, nous avons abordé les différents outils diagnostiques permettant de mettre en évidence les endométrites, principalement en identifiant les différents phénomènes induits par l'inflammation utérine. Nous avons détaillé les modalités de leur mise en œuvre ainsi que leur fiabilité.

Enfin, nous avons présenté les différents traitements pouvant être mis en œuvre en cas d'endométrite chez la jument. Ceux-ci consistent classiquement à stimuler la vidange utérine, et à mettre en place un traitement antibiotique le cas échéant. D'autres types de traitements ont fait leur apparition, notamment afin de limiter les échecs thérapeutiques. Il s'agit d'une part de faciliter l'activité des antibiotiques mais aussi de contrôler la réaction inflammatoire utérine. Ces traitements sont variés et n'ont pas tous fait la preuve de leur efficacité.

- BLANCHARD T.L. (1955)** : dystocia and postparturient disease.in :KOBLUK ET AL /the horse : diseases and clinical management.WB.saunders , philadelphia , vol.2, 1021-1027.
- BLANCHARD T.L. ET VARNER D.D. (1993)** : utérine involution and post partum breeding .in : MCKINNON A.O. ; VOSS JL (eds) : equine reproduction .LEA and FEBIGER. MALVERN, pa, 622-625.
- BLANCHARD T.L, MARTEN MT, VARNER DD, SCRUTCHFIELD W ELMORE R.G.TAYLOR T.S.BRETZLAFF.K.N (1990)** : mangement of dystocia in mares : retained placenta, metritis, and laminitis .comp .cont.educ.pract.vet .12.563-568.-
- BLANCHARD T.L.MARTIN .MT.VAERNER D.D.SCRUTCHFIELD W ELMORE RG .TAYLOR T.S (1989)** : management of dystocia in mares : examination ; obstetrical, equipent ; and vaginal delivery ; comp ; cont ; educ ;pract vet 22 745-753.
- CARLETON C.L (1995)** : parturition .in KOBLUK et AL : the horse ; diseases and clinical management .WB. Saunders, philadelphia .vol.2.910-913.
- FERNEY J .RAPIN D .FAUTHOUS B .BERTHELOT X .(8 mars 1989)** prévision du moment de l'accouchement chez la jument par évaluation rapide des teneurs en calcium .recherches sur le cheval en France in CEREOPA (eds) – journée de la recherche chevaline , 15 ème journée d'étude .paris.74.82.
- **GINTHER O.J (1993)** : parturition .puerperium .and puberty .in : reproductive biology of the mare .basic and applied.aspects .2nd ed .11, 457-487.
- LE BLANC M.M (1991)** : diseases of the reproductive system : the mare in : COLAHAN .MAYHEN . MERRIT : equine .médecine and surgery 4th ed .american veterinary publication. , Goleta 1015- 1022.
- Tibary A .MAZOUZ A .ET BAKKOURY M.(1994)** : obstétrique.in : reproduction equine tome 1 : la jument .actes ed ; rabat .367-383.
- ESTELLE PROVOST. (2017)** poulinage 1^{er} partie : les moyenes de surveillance et de détection.
- (MARIE DELERUE 2017)** poulinage 1^{ère} partie : les moyenes de surveillance et de détection.
- LAITITIA LE MASNE 2017** poulinage 1^{ère} partie : les moyenes de surveillance et de détection.
- (CAMMILO F.et AL .1991** essai d'induction du poulinage de jour par faibles doses d'ocytocine .17^{ème} journée d'étude).
- (CAMILLIO F.et AL .2000.**clinical studies on daily low dose oxytocin in mares at term .equine veterinary journal n : °32.

- (**OUSEY et AL** 2003.induction of parturition in the healthy mare, equine veterinary education n : °15).
- MC CUE et FERRIS** entre 2002 et 2010.2% reportés par GINTHER et WILLIAMS en 1996).
- HANZEN 2008 _ BARONE 1990_ BLANCHARD 2003. /-FUTURS MAMANS 2010 nv - 54.forum cheval makiro.
- BARONE 1990 et KANNER 1990. / ONTARIO 2016.-PRIEDKALNS et LEISER .2013/ CHARLOTTE L.
- SAPIENS – GINTHER 1992.PRIEDKALNS ET LEISER 2013/.-ALLEN 1993 / PACCAMONTI /PYCOCK 2009 /COUROUCé.
- MAL BLANC et THIRIET 2010 /NEWCOMBE 1997. /-ASBURY / LYLE 1993 et BETSCH 2004a.
- CARD 2005/BLANCHARD et AL 2003/BRYAS 2004.
- PACCAMONTI et PYCOCK 2009 COUROUCé MALBLANC ET THIRIET 2010.
- LE BLANC ET CAUSEY 2009.- KATILA 1996. /-ALLEN .PYCOCK 1988/TRAUB .DARGATZ et AL 1991.
- ZENT et AL 1998/BRYAS 2005.CHARLOT VALIDIEU 2006.
- HUGHES 1975 / MAISSCHBERGER et AL 2008. /GINTHERR 1992 / LE BLANC 2009.
- MALSHITZKY 2006 / RICKETTS et ALONSO 1991 / CAUSEY 2007-2009.
- EVANS et AL 1987.TROEDSSON et LIU 1991.1992.1993/ DIMOCK et EDWARDS 1928.
- RIGBY 2001 / CHIRURGIE V2T2RINAIRE LIONIS /BETSCH 2000-1998.
- WOOLCOCK 1980/BETCH JM 1992 /RICKETTS 1993.1995 /BROOK 1984/BROOK D 1984.
- MACKINTOSH 1981/GUERIN B 1992/NEWCOMBE 1996 b /BUCCA et AL2008/SAMPER 2009/KENNEY 1978.
- ODSDOTTIR et AL 2008/DOIG 1986/NIELSON 2005/SCHOON et AL 1999-LIU et AL 2008.
- BRACHER +ALLEN 1992/BRACHEN et AL 1992/ COMBS et AL 1990/WASTON 2000.
- BRINSKO et AL 1990/ WANDERWALL et WOODS 2003/BRITO 2003/ RIGBY et AL 1998.
- VOLKMAN et AL 1995/BEMETT 1986/BRYAS 20130a/ PERKINS et CHOPIN 2010/DOWLING 2006.

-GIGUÈRE 2013.2006/TROEDSSON ET CHRISTENSEN 2014/FERRIS et AL 2014/
ROGAN et AL 2007.

-CHRISTOFFERSON et AL /EQSTIM, NEOGEN CORP, LEXCIGTON 2011.KY
.USA/DASCANIO et AL 2001.

-rohrbach ET al 2007/PASCOL 1995/ASBURY et AL 1982/ASBURY 1984c/DELL'AQUA
et AL 2006, BUCCA et AL 2008, PAPA et AL 2008, VARDAELE et AL 2008.

-BLUE .et AL 1974, WOOLEY et AL 1979, BJORLIG, WOOLEY1982.ASHWORTH et
NELSON 1990, FARCA et AL 1993, SPARKS et AL 1994.

-SHARMA et DHALIWAL 2016.