RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
Liberté
Égalité
Fraternité

VetAgro Sup

CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2023 - Thèse n° 107

LES AVORTEMENTS INFECTIEUX CHEZ LA JUMENT : GUIDE PRATIQUE A DESTINATION DE L'ELEVEUR

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 17 novembre 2023
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

PERRIN Sandra

UNIVERSITÉ DE LYON

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
Liberté
Égalité
Fraternité

VetAgro Sup

CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2023 Thèse n° 107

LES AVORTEMENTS INFECTIEUX CHEZ LA JUMENT : GUIDE PRATIQUE A DESTINATION DE L'ELEVEUR

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 17 novembre 2023
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

PERRIN Sandra

UNIVERSITÉ DE LYON

Liste des enseignants

(20/03/2023)

Pr	ABITBOL	Marie	Professeur
Dr	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Pr	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Dr	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Pr	BECKER	Claire	Professeur
Dr	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Dr	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
Pr	BENOIT	Etienne	Professeur
Pr	BERNY	Philippe	Professeur
Pr	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur
Dr	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
Dr	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
Dr	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
Pr	BUFF	Samuel	Professeur
Pr	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
Dr	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
Pr	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Pr	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
Pr	CHABANNE	Luc	Professeur
Pr	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
Dr	CHANOIT	Guillaume	Professeur
Dr	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Pr	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
Pr	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Pr	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Dr	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
Dr	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
Dr	GALIA	Wessam	Maître de conférences
Pr	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
Dr	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Dr	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Dr	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Dr	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargé d'enseignement contractuel
Pr	JUNOT	Stéphane	Professeur
Pr	KODJO	Angeli	Professeur
Dr	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Dr	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Dr	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Pr	LE GRAND	Dominique	Professeur
Pr	LEBLOND	Agnès	Professeur
Dr	LEDOUX	Dorothée	Maître de conférences
Dr	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Dr	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences

Dr	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
Pr	LEPAGE	Olivier	Professeur
Pr	LOUZIER	Vanessa	Professeur
Dr	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
Dr	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
Pr	MARCHAL	Thierry	Professeur
Dr	MOSCA	Marion	Maître de conférences
Pr	MOUNIER	Luc	Professeur
Dr	PEROZ	Carole	Maître de conférences
Pr	PIN	Didier	Professeur
Pr	PONCE	Frédérique	Professeur
Pr	PORTIER	Karine	Professeur
Pr	POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
Pr	PROUILLAC	Caroline	Professeur
Pr	REMY	Denise	Professeur
Dr	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
Pr	ROGER	Thierry	Professeur
Dr	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
Pr	SCHRAMME	Michael	Professeur
Pr	SERGENTET	Delphine	Professeur
Dr	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Dr	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
Dr	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	Chargé d'enseignement contractuel
Pr	ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements au jury

À *Madame Muriel DORET-DION*,

Professeure à l'Université de Médecine de Lyon,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury,

Hommages respectueux.

À *Madame Anne-Cécile LEFRANC-POHL*,

Maître de conférences à VetAgro Sup Lyon,

Pour m'avoir proposé ce sujet et dirigé cette thèse et pour votre disponibilité,

Sincères remerciements.

À *Monsieur Jean-Luc CADORE*,

Professeur à VetAgro Sup Lyon,

Pour m'avoir fait l'honneur de siéger au jury de cette thèse,

Sincères remerciements.

Table des matières

Liste des figures 13

Liste des tableaux 15

Introduction 17

I. L'appareil génital, la gestation de la jument et les causes d'interruption de la gestation 19

I.1. Anatomie de l'appareil génital de la jument 19

I.1.1. Les ovaires 21

I.1.2. Les trompes utérines 22

I.1.3. L'utérus 23

I.1.4. Le col utérin 24

I.1.5. Le vagin 25

I.1.6. Le vestibule 25

I.1.7. La vulve 25

I.2. Physiologie de la gestation 27

I.2.1. Les annexes fœtales 27

I.2.1.1. Le chorion et l'allantoïde 27

I.2.1.2. L'amnios 29

I.2.1.3. Le sac vitellin 29

I.2.1.4. Le cordon ombilical 29

I.2.2. Déroulement de la gestation 30

I.3. Les causes d'interruption de gestation 33

I.3.1. La mortalité embryonnaire 33

I.3.2. Les avortements 34

I.3.2.1. La gémellité 36

I.3.2.2. Anomalies du cordon ombilical 37

I.3.2.3. Décollement placentaire précoce 37

I.3.2.4. Torsion utérine 37

I.3.3. Interruption volontaire de gestation 38

II. les agents infectieux responsables d'avortements chez la jument 40

II.1. Infection par voie ascendante 41
II.1.1. Les agents infectieux les plus souvent en cause 41
II.1.1.1. Streptocoques béta-hémolytiques 43
II.1.1.2. Autres agents bactériens 43
II.1.1.3. Mycoses 44
II.1.2. Epidémiologie et facteurs favorisants 45
II.1.3. Signes cliniques associés 46
II.1.4. Etablissement d'un diagnostic après avortement 46
II.1.4.1. Culture bactérienne et fongique 46
II.1.4.2. Lésions fœtales 47
II.1.4.3. Lésions placentaires 47
II.1.5. Les traitements 50
II.1.5.1. Traitements pour les placentites bactériennes 50
II.1.5.1.1. Traitement antibiotique 50
II.1.5.1.2. Traitement anti-inflammatoire 51
II.1.5.1.3. Traitement à l'aide de progestagènes 51
II.1.5.1.4. Traitement à base d'œstrogènes 52
II.1.5.1.5. Combinaison de traitements 52
II.1.5.2. Traitements pour les placentites mycosiques 53
II.1.6. Prévention et diagnostic précoce des avortements 54
II.1.6.1. Prévention des avortements causés par des placentites ascendantes 54
II.1.6.2. Diagnostic précoce des placentites ascendantes 56
II.1.6.2.1. Dosages hormonaux 56
II.1.6.2.2. Échographie 57
II.1.6.2.3. Bactériologie et antibiogramme 59
II.2. Infection par voie hématogène 60
II.2.1. Les agents infectieux non contagieux ou à voie de transmission inconnue 60
II.2.1.1. Piroplasmoses 60
II.2.1.1.1. Étiologie 60

II.2.1.1.2. Épidémiologie 61
II.2.1.1.3. Clinique 61
II.2.1.1.4. Diagnostic 62
II.2.1.1.5. Traitement 63
II.2.1.1.6. Prévention 64
II.2.1.2. Infection nocardioforme 64
II.2.1.2.1. Étiologie 64
II.2.1.2.2. Épidémiologie 65
II.2.1.2.3. Clinique 65
II.2.1.2.4. Pathogénie et diagnostic 65
II.2.1.2.5. Traitement 66
II.2.1.2.6. Prévention 66
II.2.2. Les agents infectieux contagieux 67
II.2.2.1. Rhinopneumonie équine (EHV-1) 67
II.2.2.1.1. Étiologie 67
II.2.2.1.2. Épidémiologie 67
II.2.2.1.3. Clinique 68
II.2.2.1.4. Diagnostic 68
II.2.2.1.5. Traitement 69
II.2.2.1.6. Prévention 69
II.2.2.2. Leptospirose 71
II.2.2.2.1. Étiologie 71
II.2.2.2.2. Épidémiologie 71
II.2.2.2.3. Clinique 72
II.2.2.2.4. Diagnostic 72
II.2.2.2.5 Traitement 73
II.2.2.2.6. Prévention 73
II.2.2.3. Anémie infectieuse des équidés (AIE) 74
II.2.2.3.1. Étiologie 74

II.2.2.3.2. Épidémiologie 74
II.2.2.3.3. Clinique 75
II.2.2.3.4. Diagnostic 75
II.2.2.3.5. Traitement 75
II.2.2.3.6. Prévention 76
II.2.2.4. Artérite virale équine (AVE) 76
II.2.2.4.1. Étiologie 76
II.2.2.4.2. Épidémiologie 77
II.2.2.4.3. Clinique 77
II.2.2.4.4. Diagnostic 78
II.2.2.4.5. Traitement 78
II.2.2.4.6. Prévention 79
II.2.2.5. Rhodococcose 80
II.2.2.5.1. Étiologie 80
II.2.2.5.2. Épidémiologie 80
II.2.2.5.3. Clinique 81
II.2.2.5.4. Diagnostic 81
II.2.2.5.5. Traitement 82
II.2.2.5.6. Prévention 83
II.2.2.6. Salmonellose 83
II.2.2.6.1. Étiologie 83
II.2.2.6.2. Épidémiologie 84
II.2.2.6.3. Clinique 84
II.2.2.6.4. Diagnostic 85
II.2.2.6.5. Traitement 85
II.2.2.6.6. Prévention 86
II.2.3. Maladies règlementées en France 86
II.2.3.1. Artérite virale équine 87
II.2.3.2. Anémie infectieuse des équidés 87

III. guide pratique de bonne conduite d'élevage afin de limiter l'incidence des avortements d'origine infectieuse 89
III.1. Choix des reproducteurs 89
III.1.1. Choix de la jument 89
III.1.1.1. Historique 89
III.1.1.1.1. Passé reproducteur 90
III.1.1.1.2. Antécédents médicaux et gynécologiques 91
III.1.1.2. Examen général et de l'appareil génital de la jument 91
III.1.1.2.1. Examen général 91
III.1.1.2.1.1. Note d'Etat Corporel (NEC) 91
III.1.1.2.1.2. Qualité du pelage 93
III.1.1.2.2. Les étapes de l'examen clinique accessibles à tous 93
III.1.1.2.2.1. Aspect de l'urine et des selles 93
III.1.1.2.2.2. Température 94
III.1.1.2.2.3 Fréquence respiratoire 94
III.1.1.2.2.4. Couleur des muqueuses 95
III.1.1.2.2.5. Appareil locomoteur 96
III.1.1.2.3. Examen de l'appareil génital 96
III.1.1.2.3.1. La contention de la jument 96
III.1.1.2.3.2. Examen externe 98
III.1.1.2.3.3. Examen interne par voie transrectale ou vaginale 99
III.1.1.2.3.4. Examens complémentaires au besoin 100
III.1.2. Choix de l'étalon 100
III.1.2.1. Identification et historique 101
III.1.2.2. Examen général et de l'appareil génital 101
III.1.2.2.1. Examen général 101
III.1.2.2.1. Examen de l'appareil génital 101
III.1.2.2.1.1. Examen externe 102
III.1.2.2.1.2. Examens complémentaires 102

III.1.3. Dépistage des maladies sexuellement transmissibles 103
III.1.3.1. Monte naturelle 103
III.1.3.2. Insémination artificielle 103
III.2. Suivi gynécologique de la jument 104
III.3. Mesures de biosécurité 106
III.3.1. Mesures en place en permanence 106
III.3.1.1. Agencement des écuries 106
III.3.1.2. Hygiène du personnel et des locaux 107
III.3.1.3. Organisation des troupeaux 108
III.3.1.4. Lutte contre les insectes ailés 109
III.3.1.5. Lutte contre les tiques 110
III.3.1.6. Lutte contre les rongeurs 110
III.3.2. Mesures supplémentaires lors d'avortement 111
III.4. Mesures de prophylaxie 113
III.4.1. Vaccination 113
III.4.2. Vermifugation 114
III.4.3. Alimentation adaptée 116
III.4.4. Chirurgies préventives 117
III.5. Signes d'alerte lors d'infection localisée ou généralisée 117
III.6. Recherche de la pathologie en cause 120
III.7. Extraits du guide pratique imprimé 121
Conclusion 137
Bibliographie 139

Liste des figures

Figure 1 : Appareil génital d'une jument. Vue ventrale après isolement et étalement. (BARONE, 1978)……..20
Figure 2 : Conformation de l'ovaire chez la jument. (BARONE, 1978)……..22
Figure 3 : Placenta déplié en forme de « F » issu d'une placentation eutocique et ne présentant pas d'anomalies (A. JOSSON-SCHRAMME)……..28
Figure 4 : Profils des hormones principales sécrétées au cours de la gestation……32
Figure 5 : Avortement précoce (A. JOSSON-SCHRAMME)……..35
Figure 6 : Fœtus avorté en milieu de gestation toujours enveloppé des annexes et raccroché au placenta par le cordon (A. JOSSON-SCHRAMME)……35
Figure 7 : Avortement infectieux tardif (A. JOSSON-SCHRAMME)……36
Figure 8 : Bactéries détectées le plus souvent dans des analyses envoyées en cas de pathologie de la reproduction chez des juments en 2021 (d'après les données du Resapath)…….43
Figure 9 : Lésion inflammatoire et œdémateuse du placenta lors d'infection par un streptocoque béta-hémolytique (A. JOSSON-SCHRAMME)……49
Figure 10 : Exemples de placentites ascendantes fongiques (A. JOSSON-SCHRAMME)…...50
Figure 11 : Sensibilité d'*E.coli* et *S.zooepidemicus* à différents antibiotiques utilisés chez les chevaux en 2021 (d'après les données du Resapath)……..51
Figure 12 : Échographie d'une placentite avec un décollement placentaire léger (A. JOSSON-SCHRAMME) ……..58
Figure 13 : Échographie d'une placentite avec un décollement placentaire sévère (A. JOSSON-SCHRAMME) ……....59
Figure 14 : Zones d'appréciation de la couverture graisseuse pour évaluer la note d'état corporel d'une jument (S. PERRIN)……..94
Figure 15 : Thermomètre rectal utilisé pour prendre la température (S. PERRIN)…….96
Figure 16 : Photo de la position à prendre pour bien observer la respiration d'un cheval (S. PERRIN)……...…97
Figure 17 : Exemple de barre de contention (S. PERRIN)……99
Figure 18 : Exemple de tord-nez (S. PERRIN)……100
Figure 19 : Conformation périnéale normale d'une jument (S. PERRIN)……101
Figure 20 : Exemple de couverture anti-insectes et de masque (S. PERRIN)……111

Figure 21 : Exemple de circuit de soins……114
Figure 22 : Exemple de protocole de vermifugation pour un cheval faible excréteur……117
Figure 23 : Exemple de protocole de vermifugation pour un cheval fort excréteur……117
Figure 24 : Écoulement muco-purulent vulvaire (A. JOSSON-SCHRAMME)……120
Figure 25 : Mamelles gonflées et signes de début de lactation (A. JOSSON-SCHRAMME)..121

Liste des tableaux

Tableau I : Valeurs normales maximales de CUPT permettant d'attester de la présence d'une placentite (d'après (45))…….……60

INTRODUCTION

Depuis le siècle dernier, les utilisations du cheval ont évolué, modifiant par la même occasion la manière de faire naître des poulains et de les élever. Pour beaucoup, le cheval est désormais considéré comme un animal de compagnie au même titre qu'un chien, laissant place à une dimension émotionnelle supplémentaire à celle purement économique. Il est donc devenu important pour les éleveurs d'améliorer les conditions de la mise à la reproduction et du déroulement de la gestation. La survenue d'un avortement implique ainsi une perte à la fois financière et émotionnelle.

D'après une étude rétrospective des principales causes d'avortement chez la jument portant sur des avortons autopsiés entre 1986 et 2009, et publiée par l'ANSES en 2011 (2), 68 % des avortements, dont une cause avait été identifiée, étaient d'origine infectieuse. Depuis 1999, le réseau d'épidémio-surveillance en pathologie équine (RESPE) a pour but d'organiser une surveillance sanitaire autour des maladies infectieuses importantes touchant les équidés et de créer un réseau d'alerte. Afin d'améliorer la pertinence de ce réseau, chaque vétérinaire devrait déclarer les cas suspects et communiquer les résultats des analyses effectuées, le RESPE prenant en charge financièrement une partie des coûts de ces analyses.

Ce travail de thèse se concentre ainsi sur les avortements infectieux rencontrés chez la jument. Le but est de recenser les différents agents responsables de ces avortements qui peuvent entraîner des conséquences dramatiques dans un élevage étant donné la potentielle contagiosité. Lors d'une épidémie, un éleveur peut ainsi perdre tout moyen de rentabiliser ses investissements de l'année et se retrouve à nourrir des juments non gravides pour une année supplémentaire sans poulain à vendre. Le rôle du vétérinaire, en cas d'avortements, est d'assurer le bon retour à la reproduction de la jument, de connaitre si possible l'étiologie de l'avortement et de permettre la protection et la bonne santé du reste du troupeau. L'éleveur a aussi une part importante dans la gestion des avortements, notamment en amont, grâce à des mesures de biosécurité et de prophylaxie et aussi en aval pour permettre la bonne gestion du troupeau si un agent infectieux est identifié.

Dans un premier temps, nous étudierons l'anatomie de l'appareil génital de la jument ainsi que la physiologie d'une gestation normale en insistant sur les moments à risque. Dans un deuxième temps, nous détaillerons l'étiologie des différents avortements infectieux puis nous

donnerons la conduite à tenir en cas de suspicion d'avortement infectieux dans un troupeau. Pour finir, nous établirons un guide pédagogique à destination de l'éleveur qui récapitulera les pratiques quotidiennes à adopter pour réduire l'incidence d'avortements infectieux dans un élevage et les réflexes à avoir lors de signes d'avortement.

I. L'APPAREIL GENITAL, LA GESTATION DE LA JUMENT ET LES CAUSES D'INTERRUPTION DE LA GESTATION

I.1. Anatomie de l'appareil génital de la jument

L'appareil génital de la jument est le lieu de la production des gamètes femelles (ovaires), de la fécondation (dans l'oviducte), et permet la nutrition de l'embryon au cours de la gestation (utérus). Nous développerons ainsi l'appareil génital dans son intégralité, ainsi que la placentation et les annexes fœtales.

L'appareil génital de la jument est composé de deux ovaires, deux trompes utérines (ou oviductes), deux cornes utérines, un corps utérin, un vagin, un vestibule et la vulve (3). Plus de la moitié de cet appareil est contenu dans la cavité abdominale, où il est « suspendu » par le ligament large, et le reste est dans la filière pelvienne (Figure 1).

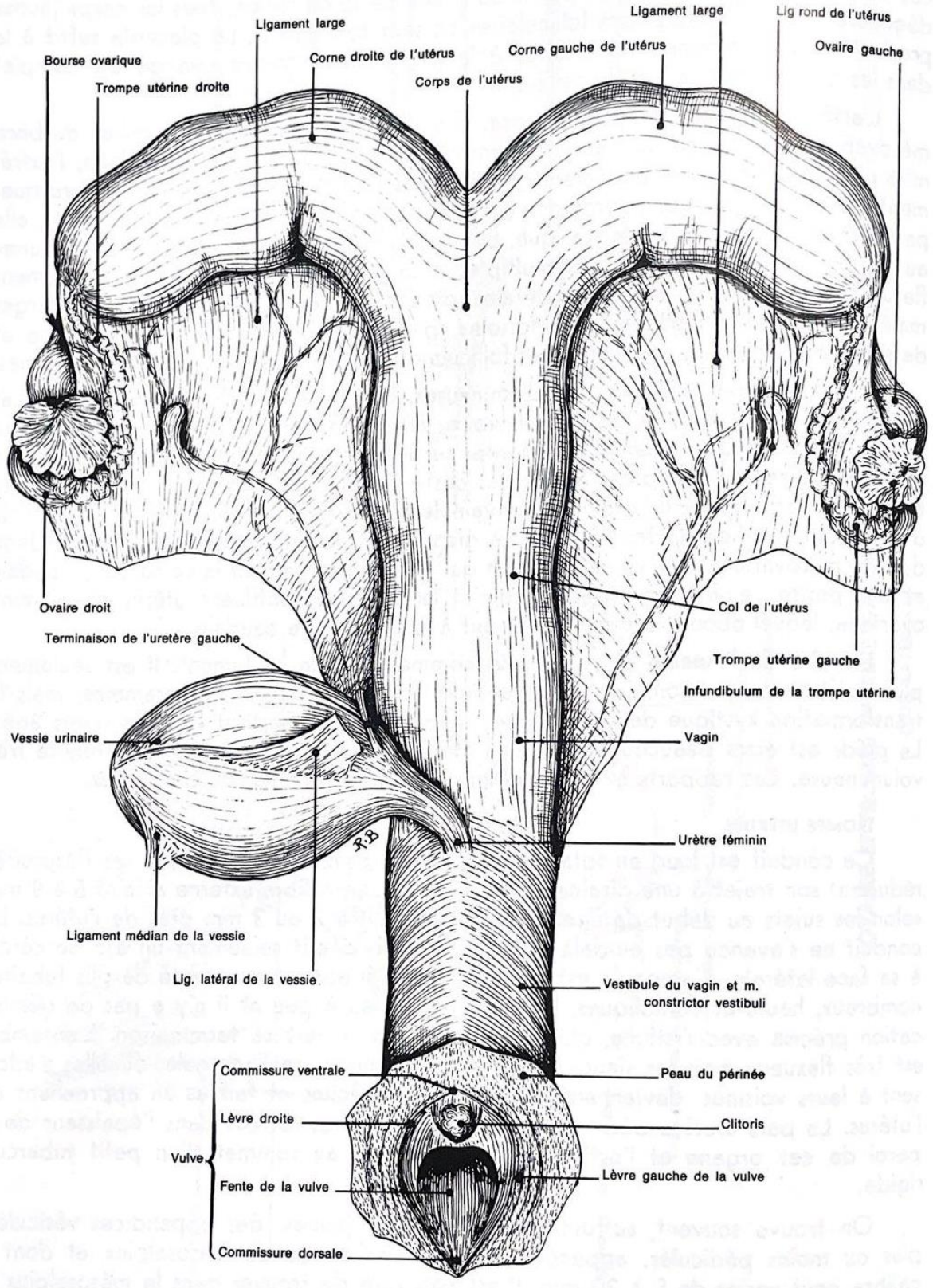


Figure 1 : Appareil génital d'une jument. Vue ventrale après isolement et étalement. (BARONE, 1978 (3)**)**

I.1.1. Les ovaires

Les **ovaires** correspondent à la partie la plus crâniale de l'appareil génital chez la jument non gravide. Ils ont la forme d'un haricot et sont de bien plus grande taille que chez les autres espèces de mammifères domestiques, celle-ci variant en fonction de l'activité ovarienne : la taille est plus volumineuse au printemps et en été, c'est-à-dire pendant la période de reproduction (4). La taille moyenne des ovaires est de 6 à 8 centimètres de long et 3 à 4 centimètres de large pour un poids moyen de 70 à 80 grammes (5).

Les ovaires sont situés en région lombaire (en dessous de la 4^{e} ou 5^{e} vertèbre) et suspendus aux longs ligaments larges. L'ovaire droit est toujours plus crânial que l'ovaire gauche de quelques centimètres (3). La partie dorsale, convexe, sert d'attache au ligament large alors que la partie ventrale est libre et présente une zone de dépression marquée. Le pôle caudal est lié à la corne utérine grâce au ligament ovarien (5).

La surface externe de l'ovaire est recouverte en majorité par la séreuse péritonéale, excepté au niveau de son attache dorsale par laquelle passe les nerfs et vaisseaux sanguins (5).

L'organisation interne de l'ovaire est spécifique des équidés (Figure 2). En effet, la **médulla**, qui est la partie de vascularisation de l'ovaire (en position interne ans l'ovaire chez les autres espèces), se retrouve périphérique à la **zone corticale**, qui elle contient les follicules et se retrouve ainsi au centre de l'organe (3). Le tissu cortical n'est en lien avec la surface externe de l'ovaire qu'au niveau de la **fosse d'ovulation** (partie en dépression sur la face ventrale). C'est à ce niveau que se produit l'ovulation. Les corps jaunes ont ainsi, comme les follicules, une position intra-ovarienne ce qui entraîne peu de déformation à la surface de l'ovaire, empêchant donc leur mise en évidence par palpation transrectale.

L'ovaire possède deux fonctions principales : la production des gamètes (**fonction exocrine**) et la production des hormones sexuelles (**fonction endocrine**). (4)

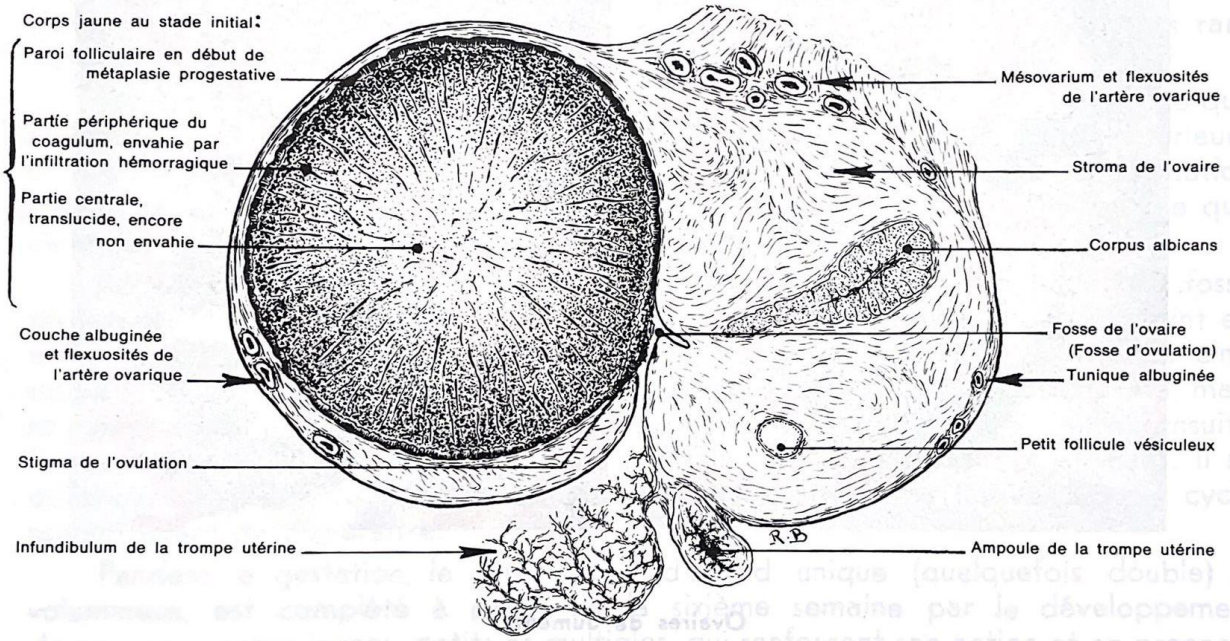


Figure 2 : Conformation de l'ovaire chez la jument. (BARONE, 1978 (3)**)**

I.1.2. Les trompes utérines

Aussi appelées **oviductes** ou **trompes de Fallope**, les **trompes utérines** sont de longs conduits de 20 à 30 centimètres de longueur chez la jument. Elles ne sont pas physiologiquement palpables chez la jument à l'examen transrectal et sont composées de trois parties : l'infundibulum (la plus proche de l'ovaire), l'ampoule (plus élargie) et l'isthme (la plus étroite reliant l'ampoule à l'utérus) (3). L'épithélium cilié présent à l'intérieur des trompes permet de faciliter la circulation de l'ovaire vers l'utérus.

Le bord crânial de **l'infundibulum** s'attache à la partie latérale de l'ovaire et recouvre la fosse ovulatoire au moment de l'ovulation ce qui permet l'entrée de l'ovocyte dans la trompe utérine (6).

La **fécondation** se produit dans **l'ampoule**, ainsi que la première division cellulaire de l'ovocyte fécondé (4).

La paroi de **l'isthme**, riche en fibres musculaires, permet le transit de l'embryon jusqu'à la corne utérine, mais aussi celui des spermatozoïdes de l'utérus vers l'ampoule après l'accouplement (5).

L'abouchement de l'isthme sur l'utérus forme un cul-de-sac appelé la **papille tubaire**. Au centre de celle-ci se trouve **la jonction utéro-tubaire (JUT),** formée de profonds replis pendant la période œstrale et à l'intérieur desquels est stocké un grand nombre de spermatozoïdes dans les quatre heures qui suivent la saillie (4). La JUT a donc un rôle de **stockage des spermatozoïdes** avant leur transit dans la trompe utérine et permet d'assurer leur survie afin que des gamètes mâles soient libérés par vagues à plusieurs reprises pour augmenter les chances de fécondation.

I.1.3. L'utérus

L'utérus est constitué de deux cornes utérines qui se rejoignent pour former un corps utérin ce qui lui donne une forme en « T » majuscule. Le corps utérin est long et la bifurcation entre les deux cornes n'est constituée que d'un très court septum (3).

L'utérus est suspendu dans les cavités abdominales et pelviennes par le **ligament large** (*mesometrium*) qui s'attache sur la face dorsale des cornes. Le ligament large est en continuité avec la partie vasculaire et la séreuse de l'utérus (5).

Trois couches principales constituent l'utérus (5):

- **le périmètre** est la couche séreuse externe de l'utérus.
- **le myomètre** contient deux couches de fibres musculaires, une couche interne, avec des fibres circulaires, et une couche externe, avec des fibres longitudinales. Le myomètre a pour fonction la variation de tonicité utérine en fonction des phases du cycle œstral et du stade de gestation.
- **l'endomètre** est la couche interne et épithéliale de l'utérus. Il s'agit de la partie sécrétoire et glandulaire. L'endomètre se modifie pendant les phases du cycle : lors de l'œstrus, l'endomètre devient œdémateux avec la formation des plis endométriaux qui

facilitent la montée des spermatozoïdes jusqu'à la papille utéro-tubaire. La lumière de l'utérus est alors très réduite car les importants replis de l'endomètre sont étroitement en contact les uns avec les autres.

La vascularisation de l'utérus est assurée par: **l'artère vaginale**, **l'artère utérine** et **la branche utérine de l'artère ovarique** (6). La rupture d'un ou de plusieurs de ces vaisseaux peut survenir notamment au moment du poulinage et causer un hématome ou une hémorragie interne qui peut être fatale (4).

I.1.4. Le col utérin

On peut facilement palper le **col de l'utérus** par palpation transrectale lors du diœstrus ou de la gestation : il a alors l'aspect d'un cylindre tonique, proéminent dans la cavité vaginale, de 2 à 4 centimètres de diamètre et de 5 à 7 centimètres de longueur (5). Il est plus compliqué de le sentir pendant l'œstrus car il devient flasque et donc peu différenciable de l'utérus.

Le col utérin est donc un organe soumis à plusieurs variations. En effet, la lumière de son canal se dilate ou se referme suivant la période du cycle œstral grâce à une couche de fibres musculaires circulaires et des fibres élastiques présentes dans sa paroi (5). Il est ainsi apte à se dilater totalement pour prendre la forme du processus urétral du gland du pénis dans le cas d'une saillie mais aussi pour laisser passer le poulain lors de sa naissance. Lors du diœstrus ou de la gestation, le col utérin se ferme complètement pour éviter l'entrée de germes dans l'utérus (4).

L'épithélium qui tapisse l'intérieur du col est constitué de cellules sécrétant un mucus dont l'épaisseur varie en fonction du cycle : pendant l'œstrus, le mucus est fin et lubrifiant ; pendant le diœstrus ou la gestation, le mucus est épais et obstruant pour limiter la contamination de l'utérus par des germes extérieurs (6).

Le col se termine par l'exocol qui fait protrusion dans le vagin et est entouré par le fornix dont la muqueuse vient recouvrir les bords (3).

I.1.5. Le vagin

Le **vagin** se trouve dans la cavité pelvienne. Il s'étend de l'exocol jusqu'au repli transversal qui se trouve sur le plancher du vagin et qui recouvre une partie de l'abouchement externe de l'urètre. Il mesure de 15 à 20 centimètres de longueur et a une forme tubulaire (3). Chez les juments encore non mises à la reproduction, **l'hymen** est présent et est formé par la prolongation du repli transversal ventral sur les parois vaginales (5).

Le vagin est très élastique. Cela permet principalement le passage du poulain lors de la naissance grâce à une large distension. Hormis lors de l'accouplement et du poulinage, le tube vaginal n'a pas de lumière. A la différence des autres structures qui sont dans sa continuité, le vagin ne possède pas de cellules sécrétrices (4).

I.1.6. Le vestibule

Le **vestibule** s'étend entre la vulve et le repli transversal qui le sépare du vagin (3). Il mesure une dizaine de centimètres et présente une inclinaison physiologique à 45° qui permet de limiter l'entrée de germes au niveau du vagin. Un anneau vestibulo-vaginal est présent entre le vestibule et le vagin et permet grâce aux muscles qui le constituent de limiter le passage d'agents infectieux plus profondément dans les voies génitales. Des glandes sécrétant du mucus sont présentes sur la partie ventrale du vestibule, permettant sa lubrification (5).

I.1.7. La vulve

La **vulve** est l'abouchement des voies génitales femelles vers l'extérieur. Elle se situe sous l'anus, est verticale et mesure une dizaine de centimètres de haut (3). La paroi des lèvres vulvaires est dotée de muscles qui permettent leur rapprochement et limitent l'entrée de germes à l'intérieur du vagin (5). Le tissu vulvaire est aussi très élastique et peut se dilater très fortement lors de la mise-bas, par exemple.

Plusieurs critères de conformation de la vulve prédisposent une jument à développer un pneumo-vagin. Tout d'abord, la partie dorsale des lèvres ne doit pas être plus dorsale que le plancher du bassin (5 centimètres plus dorsalement au maximum). Le risque est d'autant plus augmenté que l'anus est enfoncé entre les pointes des fesses ce qui génère un basculement horizontal de la vulve et place ainsi l'ouverture vers le haut. La pénétration d'agents pathogènes est aussi plus importante lorsque la jument est conformée ainsi (4) (7).

Le **clitoris** est situé dans une cavité juste en arrière des lèvres inférieures vulvaires et est constitué du gland ainsi que de trois sinus clitoridiens dorsalement à celui-ci sous la muqueuse vestibulaire **(5)**. Les prélèvements nécessaires à la recherche bactériologique des germes à contamination vénérienne, comme *Taylorella equigenitalis* (agent de la métrite contagieuse équine), se réalisent dans les sinus **(4)**.

I.2. Physiologie de la gestation

La gestation chez la jument dure en moyenne **340 jours** mais elle est très variable et peut aller au-delà de 360 jours sans que cela n'ait un impact sur la santé du poulain. En dessous de 320 jours, le poulain est considéré comme prématuré et ses chances de survie au long terme sont fortement diminuées. Il arrive cependant que des poulains nés après 320 jours de gestation présentent tout de même des caractéristiques de prématurité (4). La durée de gestation ne permet donc pas toujours de prévoir la viabilité du nouveau-né. De plus, il est fréquemment noté que les juments poulinent plus tard lorsque le terme est situé en fin d'hiver et plus tôt lorsque la durée d'ensoleillement journalier augmente (8).

I.2.1. Les annexes fœtales

Suite à la fécondation dans l'oviducte, un embryon se forme et arrive dans l'utérus entre 144 et 168 heures post-ovulation. Cet embryon se déplace de manière continue dans l'utérus pour établir le signal de reconnaissance maternelle de la gestation et éviter ainsi la lyse physiologique du corps jaune (4). La période pré-implantatoire est longue chez la jument car elle dure environ 40 jours. La placentation se met alors progressivement en place et le fœtus se développe alors à l'aide des annexes fœtales qui l'entourent (8).

I.2.1.1. Le chorion et l'allantoïde

Le chorion et l'allantoïde sont très adhérentes l'une avec l'autre chez les équidés, comme le souligne le terme allanto-chorion, plus largement utilisé.

La surface externe (**le chorion**) est formée de nombreuses microvillosités qui donnent un aspect en velours rouge et permettent l'adhésion à l'utérus et le passage de petits vaisseaux sanguins. La placentation est **diffuse** (le placenta est entièrement recouvert de ces villosités), de type **épithélio-choriale** (5).

La face interne en contact avec le fœtus (**l'allantoïde**) est plutôt de couleur blanche et on y trouve de plus gros vaisseaux sanguins qui cheminent vers le cordon ombilical (5).

La **cavité allantoïdienne** peut contenir jusqu'à 12 litres de liquide allantoïdien qui est clair et transparent en début de gestation, puis de plus en plus trouble et visqueux au fur et à mesure de l'avancement de la gestation. C'est elle qui se rompt en premier lors du poulinage. Elle contient aussi un **hippomane**, à savoir une agrégation de débris cellulaires regroupés et pouvant mesurer jusqu'à 15 centimètres de diamètre (6).

L'étoile cervicale est la partie de l'allanto-chorion située au niveau du col de l'utérus. Cette région est prioritairement atteinte lorsqu'une placentite a une origine ascendante (7) (9).

Figure 3 : Placenta déplié en forme de « F » issu d'une placentation eutocique et ne présentant pas d'anomalies (A. JOSSON-SCHRAMME)

I.2.1.2. L’amnios

La face externe de **l’amnios** est en contact avec l’allantoïde sans y être très adhérente. Elle est recouverte de vaisseaux sanguins. L’amnios est transparent et fin (5). Il contient le liquide amniotique qui est épais et visqueux et présent tout autour du fœtus ce qui lui permet de bouger légèrement et d’éviter les chocs. Son volume peut atteindre six litres en fin de gestation et c’est la deuxième poche à se rompre lors du poulinage (6).

I.2.1.3. Le sac vitellin

Le **sac vitellin** est une vésicule qui assure la digestion des déchets du fœtus et persiste jusqu’au part sous forme d’une petite masse rouge (4).

I.2.1.4. Le cordon ombilical

Le **cordon ombilical** est la partie qui relie le fœtus à sa mère. Il permet le passage de nombreux nutriments et l’élimination des déchets grâce à la présence de deux artères ombilicales et deux veines ainsi que du canal de l’ouraque qui sont contenus dans la gelée de Wharton. Il mesure jusqu’à un mètre de longueur et trois centimètres d’épaisseur (5). Le cordon est aussi le seul lien entre l’allanto-chorion et l’amnios (6). En effet, il est constitué d’une partie amniotique en forme de spirale et d’une partie allantoïdienne.

Des complications fréquemment rencontrées sont dues à une longueur trop élevée (torsion du cordon, étranglement du fœtus…).

I.2.2. Déroulement de la gestation

Après l'ovulation, un corps jaune se met en place dans l'ovaire. Si la jument n'est pas gestante, l'endomètre va sécréter une décharge de prostaglandines (PF2alpha) 14 jours après l'ovulation, ce qui va engendrer la lyse du corps jaune et permettre le retour en chaleur de la jument. Si elle est gestante, le corps jaune reste en place et continue de sécréter de la progestérone afin de maintenir la gestation (8).

La **vésicule embryonnaire** se déplace vers l'utérus environ vers le 6^{e} jour après l'ovulation (8). Elle est libre et se déplace d'un bout à l'autre de la cavité (cela permettrait la reconnaissance maternelle de la gestation (10)) jusqu'au 16^{e} jour, où sa taille empêche alors ses mouvements. C'est la **phase d'immobilisation** qui ne doit pas être confondue avec la phase de placentation fœto-maternelle (4).

A partir de ce moment-là, la vésicule embryonnaire sécrète des œstrogènes, ce qui permet, en plus de la sécrétion de progestatifs par le corps jaune, une tonification de l'utérus bien identifiable par palpation transrectale. La proximité de la vésicule avec l'endomètre grâce à cette tonicité est sûrement responsable des apports en nutriments à l'embryon alors qu'il n'est encore pas fixé à l'utérus (4).

La **fixation** de la vésicule à l'utérus se fait à partir du 45^{e} jour de gestation même si un début d'adhésion entre les villosités de l'embryon et l'épithélium utérin a été montré dès le 40^{e} jour de gestation. Des macrovillosités se forment et deviendront les microcotylédons fœtaux qui constituent, en combinaison avec les microcaroncules maternelles, les **microplacentomes** qui sont les véritables attaches placentaires en place au 150^{e} jour de gestation (8).

Une particularité de la gestation des équidés est la formation de **cupules endométriales** en début de gestation qui proviennent des cellules du pourtour du trophoblaste (11). A partir du 38^{e} jour de gestation, ces cellules envahissent l'épithélium utérin et migrent en profondeur pour former les cupules, excroissances de couleur pâle présentes sur la corne utérine gravide. Leur taille est maximale au 70^{e} jour de gestation puis elles dégénèrent jusqu'au 130^{e} jour où elles disparaissent complètement. Ces cupules endométriales sécrètent l'eCG (equine Chorionic Gonadotropin), mise en évidence dans le sang de la jument à partir du 35^{e} jour de gestation et

jusqu'au 100 à 150^{e} jour (Figure 4). Cette hormone semble participer au maintien du corps jaune primaire, ainsi qu'à la formation des corps jaunes supplémentaires (8). Elle semble aussi permettre le maintien de la gestation en participant aux mécanismes immunitaires.

En effet, l'augmentation de sécrétion d'eCG, qui a les mêmes effets que la LH et la FSH, permet la lutéinisation des follicules restants dans les ovaires entre le 40^{e} et 150^{e} jour de gestation. Ces nouvelles entités sont appelées **corps jaunes secondaires** (11). Le taux de progestérone sécrété est donc augmenté (Figure 4). Ils aident ainsi au maintien de la gestation pendant les cinq premiers mois de gestation, avant que tous les corps jaunes dégénèrent. Ce rôle revient alors au placenta seul. Il arrive à de rares occasions qu'aucun corps jaune secondaire ne soit formé ce qui peut être la cause d'avortements autour du 100^{e} jour de gestation car la quantité de progestérone sécrétée n'est pas suffisante (4).

A partir du milieu de la gestation, le **placenta** sécrète de manière croissante de grandes quantités de progestagènes jusqu'au 300^{e} jour de gestation (Figure 4). C'est cette sécrétion qui va permettre le maintien de la gestation jusqu'à son terme (8).

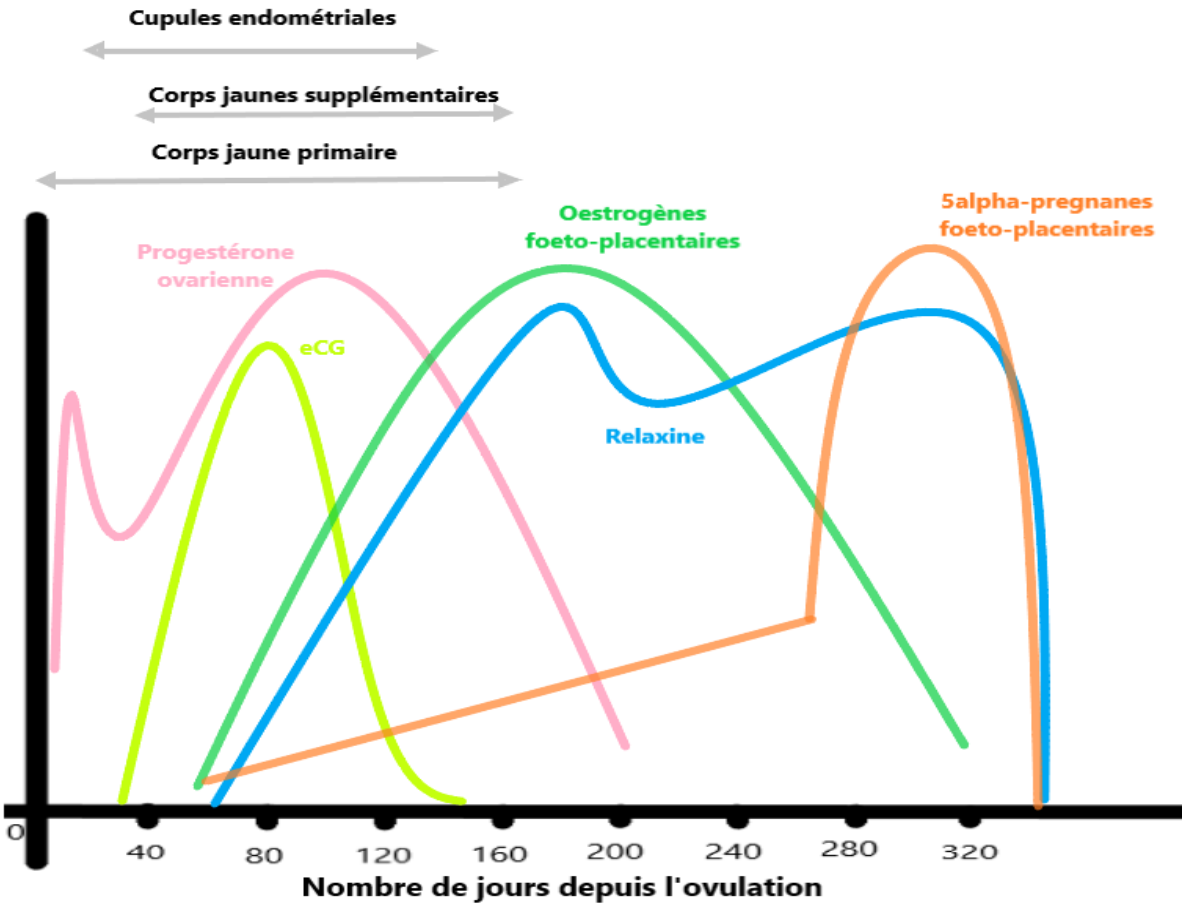


Figure 4 : Profils des hormones principales sécrétées au cours de la gestation

I.3. Les causes d'interruption de gestation

Avant de nous concentrer sur les causes infectieuses d'avortements, nous allons d'abord décrire les grandes causes d'interruption de gestation.

I.3.1. La mortalité embryonnaire

La **mortalité embryonnaire** intervient lorsque l'interruption de gestation se produit entre la fécondation et le 40ème jour de gestation. Selon les études, le taux de mortalité pendant cette période varie entre 10 et 20 %. Ce constat repose en majorité sur la deuxième confirmation échographique entre le 21ème et le 40ème jour de gestation après un diagnostic positif initial réalisé vers 14 jours post-ovulation. Si le diagnostic est négatif à la deuxième échographie, cela signifie que l'embryon est mort durant cet intervalle de temps. Avant 15 jours de gestation, l'embryon est peu ou pas visible à l'échographie ce qui limite l'évaluation du nombre de morts embryonnaires sur cette période (12). Il semblerait cependant que le taux de mortalité avant le 14ème jour post-ovulation augmente avec l'âge des juments (4).

La perte embryonnaire peut se produire avant ou après le signal de reconnaissance maternelle de la gestation. Ce moment est important puisqu'il permet la conservation du corps jaune, la poursuite de la gestation et est ainsi un évènement clé. Cependant, ce phénomène est encore très mal décrit. La communauté scientifique semble s'accorder sur le fait qu'il repose sur un ensemble de mécanismes chimiques et physiques qui se combinent mais aucune étude n'a encore pu prouver quoi que ce soit (13). L'absence de reconnaissance maternelle de la gestation peut donc être une cause de mortalité embryonnaire.

La mortalité embryonnaire peut être d'origine maternelle (12). Cela est par exemple le cas lorsqu'il y a un manque d'efficacité du corps jaune primaire ou lorsqu'une endométrite crée des décharges de PGF2alpha et induit la lutéolyse. La lactation peut aussi causer une perte d'état si les besoins ne sont pas compensés et donc favoriser la persistance d'une endométrite ou

retarder l'involution utérine. Des salpingites existent aussi : ce sont des asynchronismes dans les mouvements du milieu tubaire.

La mortalité embryonnaire peut aussi avoir une origine embryonnaire en cas d'anomalies chromosomiques ou de développement (12).

Le stress semble aussi être un élément favorisant la mortalité embryonnaire puisqu'il inhiberait la sécrétion de progestérone (4).

I.3.2. Les avortements

Un **avortement** correspond à un arrêt de gestation entre le 40ème et le 300ème jour de gestation, c'est-à dire avant que le fœtus ne soit viable en dehors de l'utérus. Les avortons sont rarement observés avant 4 mois de gestation à cause de leur taille. Les écoulements vulvaires sont également moins importants avant cette période. Les examens sur avortons de moins de 4 mois sont donc rares et la cause reste souvent inconnue (4). L'avortement peut avoir une évolution aigüe ou chronique suivant la pathologie en cause. Lorsque l'évolution est chronique, des signes généraux ou locaux apparaissent en général avant l'expulsion du fœtus. La majorité des avortements chez les juments est lié à un dysfonctionnement du placenta (14).

Ces avortements peuvent avoir une cause infectieuse ou non (15). Nous nous intéresserons aux principales causes non infectieuses dans ce paragraphe, les causes infectieuses étant détaillées plus longuement dans la deuxième partie de ce travail.

Les Figures 5, 6, et 7 illustrent des exemples d'avortements à différents stades de gestation.

Figure 5 : Avortement précoce (A. JOSSON-SCHRAMME)

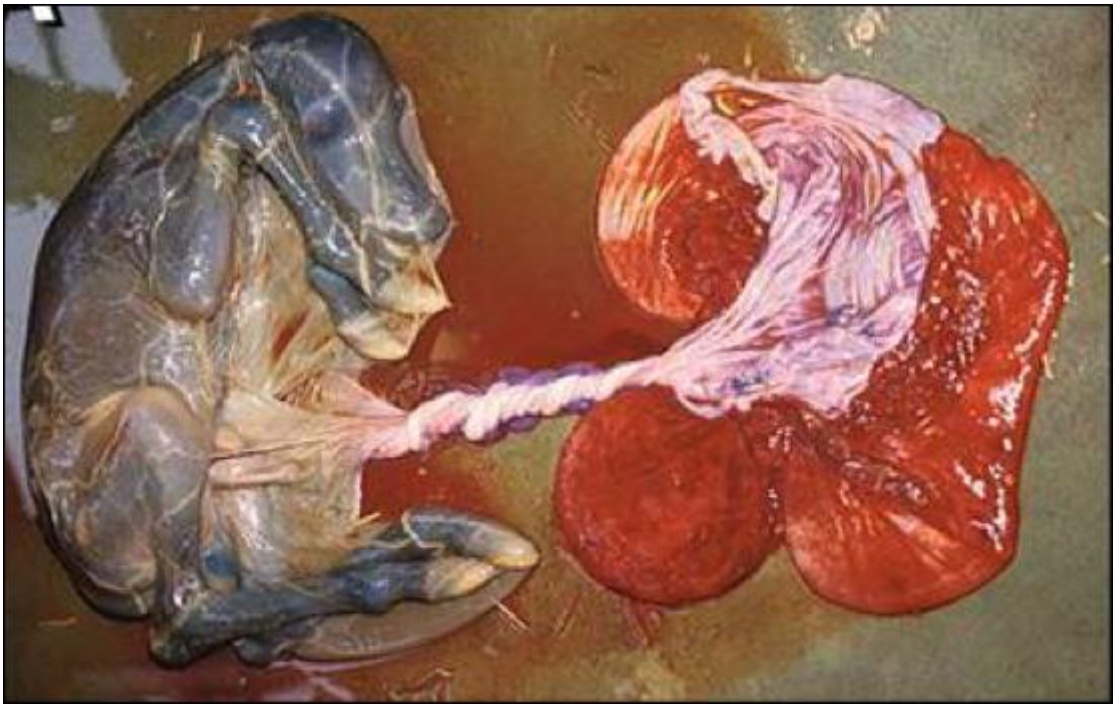


Figure 6 : Fœtus avorté en milieu de gestation toujours enveloppé des annexes et raccroché au placenta par le cordon (A. JOSSON-SCHRAMME)

Figure 7 : Avortement infectieux tardif (A. JOSSON-SCHRAMME)

I.3.2.1. La gémellité

La **gémellité** provient la plupart du temps d'une ovulation double qui peut être synchrone (les deux ovulations ont lieu le même jour) ou asynchrone (les deux ovulations sont espacées de quelques heures à quelques jours). Dans la majorité des cas, un avortement survient plus ou moins tardivement impliquant un seul fœtus ou les deux fœtus, le plus souvent. Il semblerait se produire lorsque les deux placentas entrent en contact ou lorsque la taille de l'utérus ne permet pas la survie des deux fœtus. De nombreuses complications peuvent y être associées (métrites, dystocies, retard d'involution utérine…) (4).

Le développement de la technique du diagnostic de gestation précoce par échographie ces dernières années a permis de détecter plus facilement les gestations gémellaires et d'éliminer rapidement un des embryons, par écrasement manuel, afin de maintenir une gestation physiologique pour le deuxième embryon (16), (17). Malgré cela, il semblerait que 3 % des avortements seraient encore dus à une gémellité (18).

I.3.2.2. Anomalies du cordon ombilical

Les anomalies du cordon ombilical représentent jusqu'à 25 % des cas. Il s'agit souvent d'une torsion du cordon qui coupe alors la circulation entre la mère et le fœtus, ce qui induit une hypoxie, puis la mort, de ce dernier. L'expulsion du fœtus intervient généralement assez rapidement après et celui-ci est autolysé (19).

Il existe aussi des anomalies de longueur du cordon, notamment des cordons trop longs qui peuvent s'enrouler autour d'une partie du fœtus ou de ses enveloppes et provoquer un étranglement puis sa mort. À l'inverse, un cordon trop court peut se rompre facilement et à un stade avancé dans la gestation (1).

I.3.2.3. Décollement placentaire précoce

Cette pathologie est souvent rencontrée en fin de gestation (1). Le chorion commence à se détacher de l'utérus mais l'allanto-chorion reste intact, ce qui provoque une hypoxie fœtale, les échanges gazeux étant perturbés par ce décollement. Si le décollement placentaire est vraiment précoce, le poulain a peu de chances d'arriver au terme. À l'inverse, s'il se produit proche du terme, la gestation peut être maintenue grâce à un traitement (altrenogest, progestérone) tant que le col reste fermé. Le risque est que l'hypoxie conduise à une faiblesse marquée du poulain à la naissance, voire à sa mort (4).

I.3.2.4. Torsion utérine

La torsion utérine est rarement rencontrée chez la jument gravide mais ses conséquences peuvent être fatales pour le poulain, voire pour la jument (respectivement 30 à 54 % de survie et 60 à 84 % (20)). Elle se produit le plus souvent entre 5 et 9 mois de gestation. La cause de la torsion est rarement connue.

Lorsque la torsion est inférieure à 180 degrés, il y a généralement peu de problèmes. Au-delà de 180°, la douleur peut être intense pour la jument qui va présenter des signes de colique ne rétrocédant pas dans la durée après injection d'antalgiques (21).

Si la torsion limite la circulation sanguine, l'utérus peut nécroser et se rompre. La perturbation du flux sanguin cause aussi une hypoxie fœtale pouvant aller jusqu'à sa mort. L'avortement se produit alors assez longtemps après (une à deux semaines) (4).

Il existe plusieurs techniques pour « détordre » un utérus mais la laparotomie par les flancs sur jument debout semble permettre un meilleur taux de survie du poulain et un meilleur taux de survie chez la jument si la gestation est avancée de moins de 320 jours (21).

I.3.3. Interruption volontaire de gestation

Il arrive parfois que l'interruption de gestation soit volontaire de la part de l'éleveur ou du propriétaire. Cela peut être le cas si la gestation n'est pas désirée par exemple ou si une pathologie est diagnostiquée chez la jument ou le fœtus et qu'elle fait encourir un risque vital à la jument et/ou au poulain à naître. Le décollement placentaire prématuré, la rupture du tendon prépubien, l'hydroallantoïde ou la gémellité sont des exemples d'évènements pouvant mener à un arrêt volontaire de la gestation.

Pour réaliser une interruption volontaire de gestation, des injections de prostaglandines F2alpha (1 à 7 injections à 12 heures d'intervalle) permettent l'interruption de la gestation dans 100 % des cas entre 40 et 150 jours après la fécondation (22). Dans le cas de jumeaux, il est possible d'interrompre la croissance de seulement un des deux embryons en écrasant manuellement une vésicule. Cette technique ne permet pas toujours d'aboutir à la mort d'un des deux embryons donc un contrôle échographique est nécessaire par la suite pour vérifier l'élimination correcte de la vésicule écrasée (4).

Des effets secondaires peuvent survenir comme une absence de retour en chaleurs par la suite, une sudation importante, des coliques… (22)

Il est en revanche fortement déconseillé d'interrompre une gestation prolongée (au-delà de 340 jours) sans signe de mise-bas évidente. En effet, une gestation prolongée n'est souvent pas synonyme de mauvaise santé pour la mère, ou le poulain, et les molécules administrées pourraient faire plus de dégâts qu'en attendant simplement que la jument soit prête à expulser le poulain.

II. LES AGENTS INFECTIEUX RESPONSABLES D'AVORTEMENTS CHEZ LA JUMENT

Dans la plupart des avortements infectieux (10 à 39 %), une **placentite** est observée (23). Une congestion et une hémorragie du placenta se produisent, conduisant à une nécrose des villosités choriales et donc à leur décollement. L'allanto-chorion est aussi atteint. L'œdème formé sur celui-ci, lorsqu'il s'étend, provoque un changement de couleur qui passe du rouge brillant au jaune voire au marron (23).

Les avortements sont le plus souvent dus à une infection par voie ascendante depuis le vagin. La dissémination jusqu'au fœtus se fait alors soit par le cordon ombilical, soit par le liquide amniotique dans lequel il baigne (passage à travers la peau, dans les voies respiratoires ou digestives). Ils peuvent également avoir une origine hématogène, avec une diffusion à travers l'utérus et jusqu'au placenta (4).

La plupart des contaminants par voie ascendante ne sont pas contagieux. L'importance des agents infectieux contagieux est majeure dans les élevages puisque de nombreux avortements peuvent survenir à intervalles rapprochés et faire perdre une forte source de revenus à l'éleveur.

Nous détaillerons dans cette partie les agents infectieux responsables de la majorité des avortements d'origine infectieuse, ainsi que les règlementations liées à certains d'entre eux. Nous décrirons aussi les lésions qu'ils causent et qui permettent d'aider à les identifier ainsi que les méthodes de détection en laboratoire spécifiques à chacun.

II.1. Infection par voie ascendante

Les avortements infectieux **par voie ascendante** sont les plus fréquemment rencontrés dans l'espèce équine. Dans ce cas, l'avortement est le plus souvent la conséquence d'une **placentite** (9).

Les placentites ascendantes se produisent lorsqu'un agent pathogène (bactérien ou fongique) remonte le long du tractus génital de la jument depuis l'extérieur jusqu'à l'utérus et au placenta. Pour ce faire, le bouchon muqueux présent normalement au niveau du col de l'utérus, et qui a pour rôle de bloquer l'entrée de pathogènes, est défectueux, qu'il s'agisse d'un défaut de sa production ou de sa lyse par un agent pathogène (comme *Pseudomonas aeruginosa,* par exemple (9)).

L'infection commence le plus souvent au niveau de **l'étoile cervicale** et se propage ensuite à tout le placenta. L'allanto-chorion est alors très inflammé, puis nécrose si l'infection continue, ce qui peut priver le fœtus d'oxygène et de nutriments. Des cytokines pro-inflammatoires sont sécrétées lors du passage de l'agent infectieux, ce qui engendre la production de prostaglandines par la membrane placentaire. L'action des prostaglandines sur l'utérus peut provoquer des contractions prématurées. La combinaison des effets du détachement de l'allanto-chorion et des prostaglandines peut causer un avortement (9).

II.1.1. Les agents infectieux les plus souvent en cause

La figure 8 est une représentation des données du Resapath de l'ANSES concernant les bactéries détectées lors d'envoi d'échantillons pour analyse lors d'affections de la reproduction en 2021 (24).

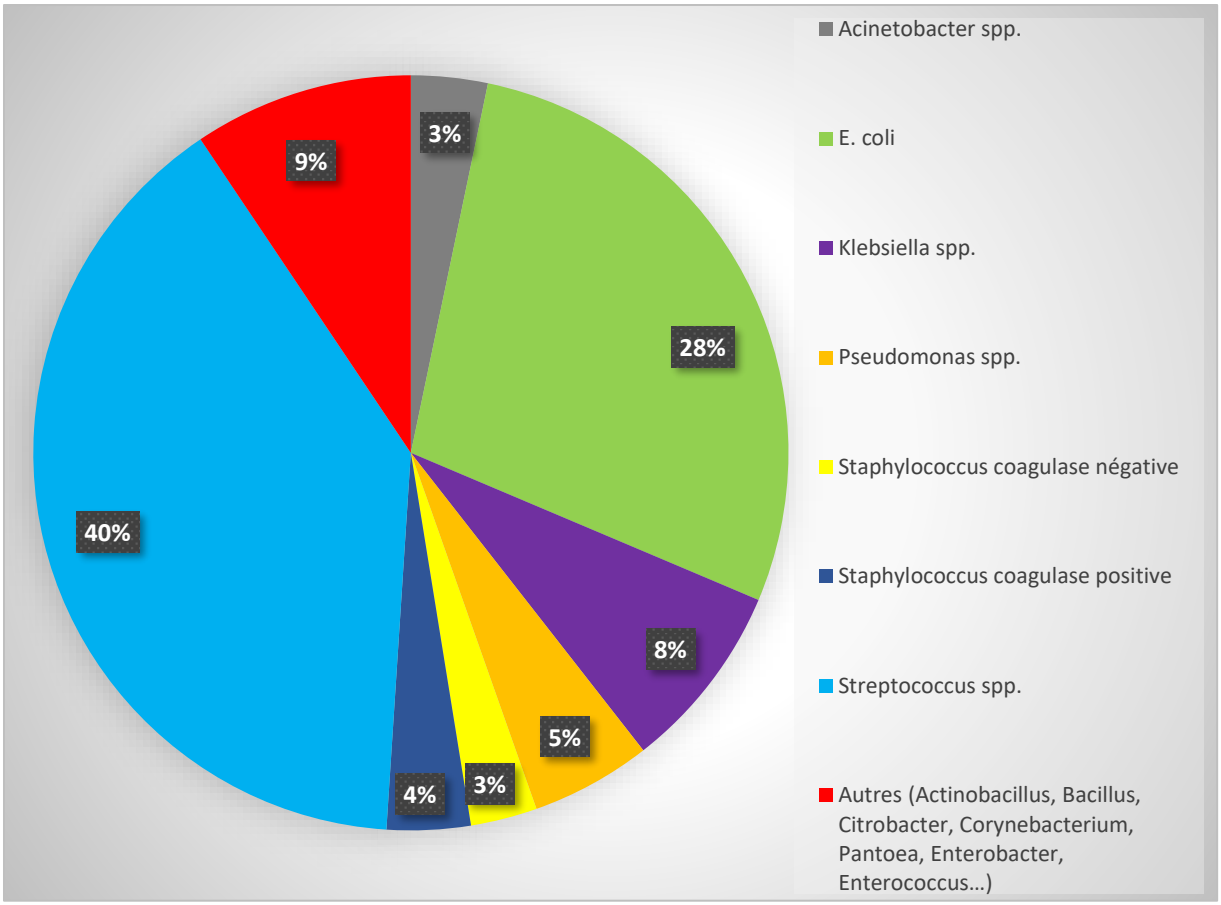


Figure 8 : Bactéries détectées le plus souvent dans des analyses envoyées en cas de pathologie de la reproduction chez des juments en 2021 (d'après les données du Resapath (24)**)**

Ce diagramme nous montre que les bactéries responsables d'une pathologie de la reproduction sont très diverses mais que quatre d'entre elles sont largement prédominantes en termes de fréquence. Les bactéries le plus souvent retrouvées, et de loin, sont les *Streptocoques* (en particulier béta-hémolytiques), *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae* puis *Pseudomonas aeruginosa.*

Il faut cependant noter que le Resapath ne comptabilise pas les avortements dus à des champignons qui peuvent représenter de 5 à 30 % des avortements infectieux, suivant les études (4).

II.1.1.1. Streptocoques béta-hémolytiques

Les **streptocoques béta-hémolytiques** font partie des pathogènes les plus souvent retrouvés lors d'une pathologie de la reproduction. Ce sont des coques à Gram positif anaérobies facultatifs. Les infections ascendantes par des streptocoques sont responsables de la majorité des avortements infectieux. La contamination s'effectue par les voies génitales à l'occasion d'une baisse d'immunité ou d'un défaut de conformation le long du tractus.

Trois espèces de streptocoques béta-hémolytiques sont connues pour avoir un impact sanitaire et économique important chez les chevaux :

- *Streptococcus equi subsp zooepidemicus* : c'est le plus fréquemment isolé (72 % des cas). *Streptococcus zooepidemicus* est une bactérie présente physiologiquement sur les muqueuses et provoque des placentites ascendantes responsables d'avortements se produisant pour la plupart entre le 6ème et le 9ème mois de gestation. La bactérie est aussi responsable plus rarement de mortinatalité. La date moyenne d'avortement est le 246ème jour de gestation (23).
- *Streptococcus dysgalactiae subsp equismilis* (21 % des cas). *Streptococcus equismilis* provoque des avortements principalement entre le 5ème et 8ème mois de gestation, ainsi que quelques cas de mortinatalité. La date moyenne à laquelle les juments avortent est le 236e jour de gestation (23). Sa pathogénie est peu connue (25).
- *Streptococcus equi subsp equi* (5,8 % des cas), agent responsable de la gourme (26)

II.1.1.2. Autres agents bactériens

Escherichia Coli est un bacille Gram négatif aéro-anaérobie facultatif. Il est responsable d'infections placentaires ascendantes aboutissant à des avortements entre le 7ème et le 9ème mois de gestation, mais ces infections résultent en des poulains morts nés. C'est une bactérie retrouvée très fréquemment dans les affections de la reproduction chez la jument, avec une fréquence légèrement inférieure à celle de *S. zooepidemicus* (23).

Pseudomonas aeruginosa est un bacille à Gram négatif qui provoque des infections le plus souvent à la faveur d'une baisse d'immunité de l'hôte. La bactérie est aussi responsable de

placentites ascendantes causant des avortements entre le 6ème et le 9ème mois de gestation chez les juments avec une date d'avortement en moyenne à 262 jours (23). Cette bactérie est connue pour ses nombreuses résistances aux antibiotiques. Les cellules des *Pseudomonas* sont aussi capables de s'associer entre elles pour former des biofilms et augmenter ainsi leur résistance aux agents anti-microbiens.

Beaucoup d'autres bactéries, comme *Klebsiella pneumoniae,* peuvent être responsables d'avortements chez la jument mais elles restent beaucoup moins décrites et n'ayant pas un impact économique très important, leur mode d'action a été beaucoup moins étudié que celui des bactéries citées précédemment.

II.1.1.3. Mycoses

Les placentites d'origine mycosique ont pour agents pathogènes principaux :

- *Aspergillus fumigatus* : champignon microscopique filamenteux.
- *Candida spp.* : unicellulaires qui se trouvent fréquemment de manière physiologique dans le tractus digestif des animaux.

Les avortements d'origine fongique surviennent en général plus tardivement que ceux d'origine bactérienne. La date d'avortement moyenne est le 302ème jour de gestation (23).

Peu de données sont disponibles sur la pathogénie de ces agents dans l'appareil reproducteur de la jument. Un cas causé par *Candida guilliermondii* a été décrit et permet de montrer que certaines espèces connues comme étant peu pathogènes sont aussi impliquées dans des avortements (27).

II.1.2. Epidémiologie et facteurs favorisants

Les placentites ascendantes sont des **cas sporadiques**. En effet, elles sont principalement dues à une baisse d'immunité locale ou généralisée ou à des défauts de conformation des parties les plus externes de l'appareil génital (9). Une contamination environnementale peut avoir lieu dans ces conditions ou l'agent pathogène peut être présent de manière physiologique et se multiplier à l'occasion d'un traumatisme, d'un stress ou d'une maladie ce qui va causer la placentite (28). Il n'y a donc pas d'épidémie d'avortements dus à des placentites ascendantes.

Les prédispositions liées à l'anatomie de la jument sont souvent liées à l'âge ou à l'état d'embonpoint. Plus la jument est âgée ou a eu plusieurs poulains et plus elle est maigre, plus elle est à risque de présenter un enfoncement de l'anus qui cause une tendance à mettre la vulve en position inclinée, créant ainsi un pneumovagin ou un urovagin (4).

Le **pneumovagin** résulte d'une aspiration d'air et de matières environnementales dans le vagin. Il peut être causé par des étirements vulvaires répétés, des déchirures ou à l'enfoncement du sphincter anal (4).

L'**urovagin** est surtout retrouvé chez les juments âgées. Il s'agit d'une stagnation d'urine dans le vagin à l'occasion des mictions due à un basculement du vagin ventralement. L'urine ne s'évacue plus correctement car le méat urinaire se retrouve crânialement au vagin, qui est enfoncé. Il est rare qu'une jument présentant ce genre de pathologie puisse être de nouveau gestante à cause des infections qui se développent avant la mise à la reproduction. Cependant, si une gestation devait se produire, les risques de contamination du placenta et de l'utérus sont élevés (4).

II.1.3. Signes cliniques associés

Les signes cliniques pouvant orienter vers une infection placentaire par voie ascendante (9) sont les mêmes que pour toute sorte de placentite infectieuse :

- Des écoulements vulvaires muqueux ou purulents pendant la gestation et avant le terme (Figure 24)
- Un développement prématuré des mamelles qui peut aussi être observé en cas de gémellité
- Un début de lactation, rarement observé en pratique

Mais souvent, aucun signe clinique n'est présent avant l'avortement (28)**. C'est pourquoi le suivi échographique et biologique de la gestation par le vétérinaire est important.**

II.1.4. Etablissement d'un diagnostic après avortement

II.1.4.1. Culture bactérienne et fongique

La jument présentant rarement de signes cliniques lors d'un avortement infectieux dû à une contamination ascendante. Des prélèvements doivent être réalisés afin de rechercher un agent pathogène potentiel lors d'avortement inexpliqué. Le fœtus et le placenta sont les échantillons les plus probants sur lesquels rechercher un agent causal. Lorsqu'il n'est pas possible de les envoyer entiers, l'envoi portera sur le placenta, les liquides pouvant être récoltés dans l'utérus et certains organes fœtaux (foie, poumons, reins, rate, estomac). Il est aussi possible de prélever seulement des échantillons d'organes et de liquides présents dans les différentes cavités mais les résultats seront moins significatifs (28). Tous les échantillons doivent être envoyés au laboratoire le plus rapidement possible sous couvert de froid mais sans être congelés afin de limiter l'autolyse (4).

Un agent pathogène est considéré comme responsable de l'avortement si la culture ne révèle que celui-ci ou si le nombre d'agents du même type après culture est suffisant pour l'inculper. Si l'agent est absent des cultures réalisées sur le fœtus mais qu'il est prédominant sur l'échantillon placentaire, alors il peut être incriminé. L'histologie peut aussi révéler directement l'agent pathogène dans le placenta (23).

II.1.4.2. Lésions fœtales

Les lésions observées sur le fœtus lors de placentite sont assez peu spécifiques de l'agent pathogène en cause. Le fœtus peut être œdématié voire autolysé et est souvent peu développé par rapport à l'avancée de la gestation. Des dépôts de fibrine peuvent être présents dans les cavités thoraciques et abdominales et les différents organes peuvent être nécrosés (4).

II.1.4.3. Lésions placentaires

Les lésions le plus souvent découvertes sur les placentas de juments ayant avortés à cause d'une placentite ascendante sont principalement trouvées autour de **l'étoile cervicale** même s'il arrive qu'elles puissent être plus étendues (9). Le tissu placentaire est souvent épaissi, œdématié, de couleur jaune ou marron et du pus, ainsi que des dépôts de fibrine et une nécrose, sont présents à sa surface au niveau des lésions (1).

Les lésions peuvent être aigües ou chroniques selon l'agent en cause. Lors d'**atteintes aigües**, le plus souvent lors d'avortements ayant lieu pendant la première moitié de gestation, les lésions sont principalement hémorragiques et œdémateuses. C'est à l'histologie que cette forme est la mieux caractérisée puisque des neutrophiles sont visibles entre les villosités et ces dernières présentent des foyers de nécrose (9).

Lors d'**atteintes chroniques**, les plus fréquentes et retrouvées lors d'avortements plus tardifs, la placentite est souvent plus focalisée. Les lésions sont visibles plus facilement à l'échelle macroscopique puisqu'un épaississement du placenta est objectivable, ainsi qu'une fibrose donnant un aspect rétracté à la partie concernée. De la nécrose et du pus sont présents en plus grande quantité que lors d'atteinte aigüe (9).

Lors de placentites dues à un **streptocoque** (que ce soit *S.zooepidemicus* ou *S.equismilis*), les lésions sont de forme plutôt aigües lorsque l'avortement a lieu avant le 8ème mois de gestation, mais de forme chronique quand l'avortement a lieu plus tard. Les lésions peuvent être sévères comme très subtiles suivant les cas mais sont pour la majeur partie des cas localisées autour de l'étoile cervicale. Une décoloration et un affinement de cette portion sont souvent décrits (Figure 9) (23).

Figure 9 : Lésion inflammatoire et œdémateuse du placenta lors d'infection par un streptocoque béta-hémolytique (A. JOSSON-SCHRAMME)

Lorsque ***E.coli*** était responsable de l'avortement, les lésions étaient les mêmes que pour *S.zooepidemicus* en fonction du moment où l'avortement se produisait. Cependant, la partie du placenta touchée était plus étendue avec *E.coli* et les lésions plus sévères. Par ailleurs, un œdème marqué était aussi fréquemment observé (1), (23).

Pseudomonas aeruginosa est la cause de placentites aigües qui peuvent être focales ou diffuses. L'étoile cervicale est très souvent décolorée ainsi que les zones l'entourant, selon l'ampleur de l'atteinte. Un œdème marqué de tout l'allanto-chorion est aussi fréquemment observé (1). Histologiquement, la lésion la plus spécifique de cet agent est un ulcère chorionique (23).

Les placentites ascendantes dues à des **champignons filamenteux** ont souvent un aspect chronique focalement diffus au niveau de l'étoile cervicale. La région cervicale devient tellement fine que des déchirements placentaires surviennent souvent. Une nécrose diffuse du placenta est observée ainsi que hyphes fongiques directement dans les débris de nécrose. Lorsque *Candida spp* est en cause, tout le placenta est atteint. De la nécrose et des proliférations cellulaires du placenta sont observées ainsi que des spores directement dans l'épithélium chorionique (Figure 10) (23), (7).

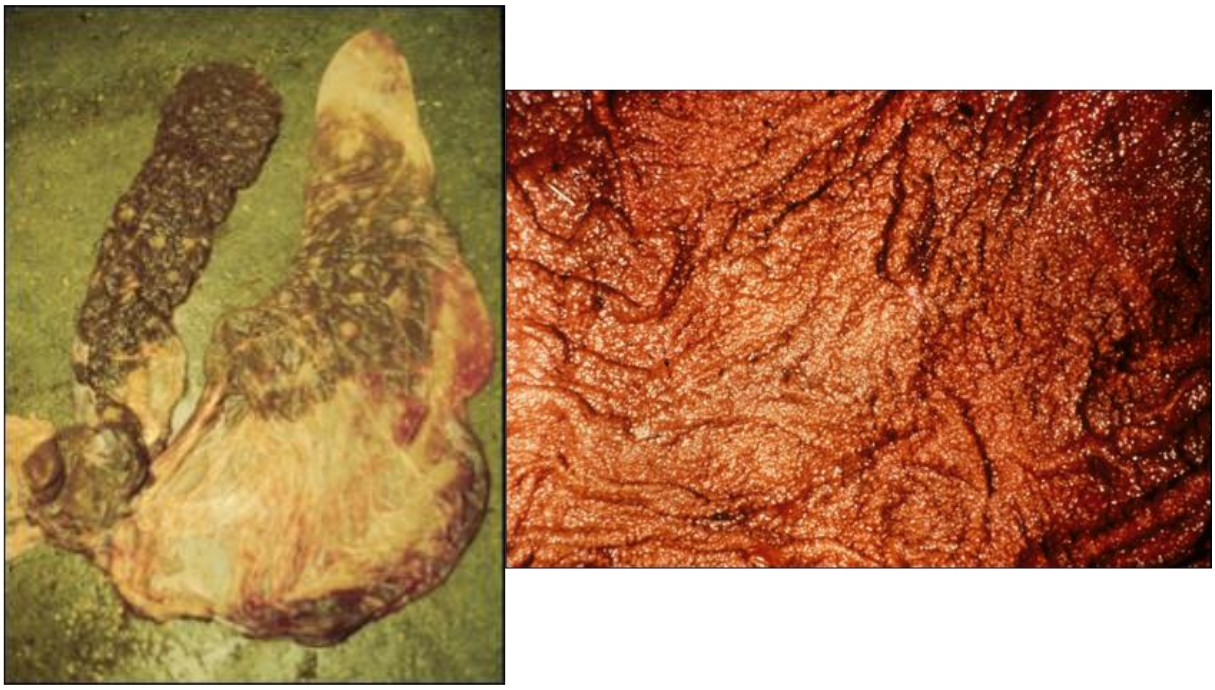


Figure 10 : Exemples de placentites ascendantes fongiques (A. JOSSON-SCHRAMME)

II.1.5. Les traitements

II.1.5.1. Traitements pour les placentites bactériennes

II.1.5.1.1. Traitement antibiotique

D'après une étude menée entre 2000 et 2010 (26), de nombreux **antibiotiques** présentent une bonne sensibilité pour traiter les infections à streptocoques béta-hémolytiques. L'**érythromycine**, la **pénicilline G**, les **triméthoprime-sulfamides (TMPS)** et des **céphalosporines de première génération** gardent une bonne activité contre ces bactéries. Cependant, de plus en plus de bactéries sont résistantes aux TMPS d'après les résultats publiés en 2021 par Resapath (Figure 11) (24).

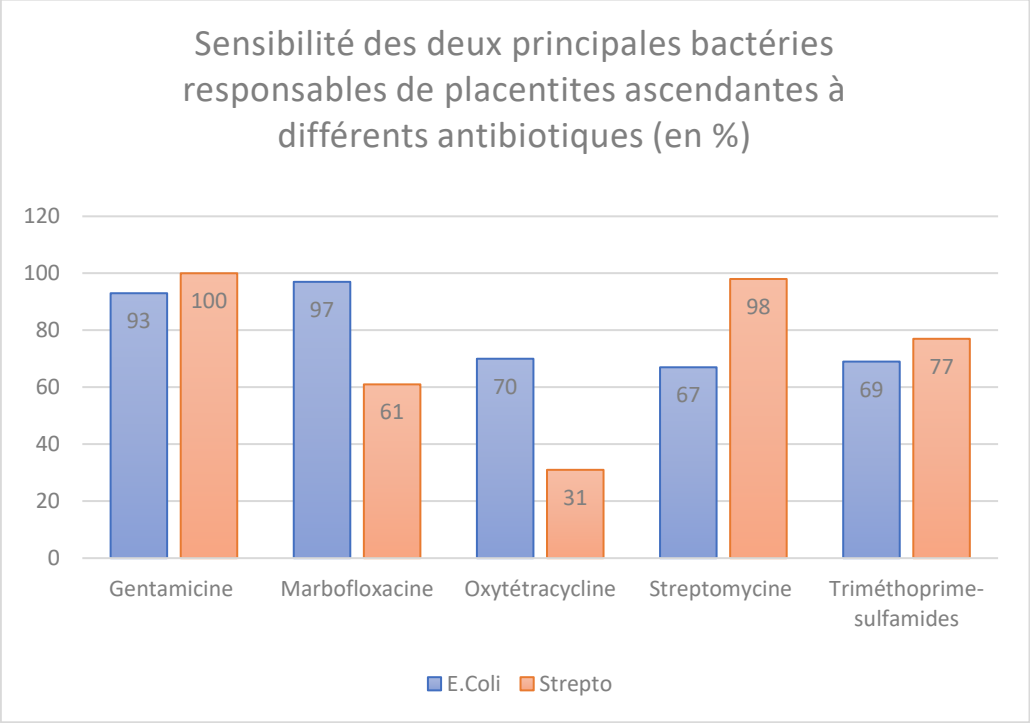


Figure 11 : Sensibilité d'*E.coli* et *S. zooepidemicus* à différents antibiotiques utilisés chez les chevaux en 2021 (d'après les données du Resapath (24)**)**

Effectuer un antibiogramme reste donc essentiel, mais la gentamicine semble être une bonne molécule de première intention. La streptomycine peut aussi avoir de bons résultats surtout dans les cas où un streptocoque est en cause.

II.1.5.1.2. Traitement anti-inflammatoire

En plus du traitement anti-infectieux, un **traitement anti-inflammatoire** est fortement conseillé afin de limiter la production de cytokines pro-inflammatoires et donc de prostaglandines pouvant provoquer des contractions utérines.

La **flunixine méglumine** est un anti-inflammatoire non stéroïdien très efficace dans ces cas-là car la molécule diffuse très bien à travers le placenta. Elle peut être donnée *per os* ou par voie intra-veineuse à la dose de 1,1 mg/kg toutes les 12 à 24 heures (28).

La **pentoxifylline** est un inhibiteur de la transcription du gène qui code pour le TNF (Tumor necrosis factor) et permet aussi de limiter la production des cytokines. Il semblerait aussi qu'elle améliore la circulation sanguine et permettrait de lutter plus efficacement contre l'infection en cours (9), (28), (29). Elle est à donner à la dose de 8,5 mg/kg *per os* toutes les 12 heures.

II.1.5.1.3. Traitement à l'aide de progestagènes

Un traitement supplémentaire à base d'**altrenogest** à double dose (0,088 mg/kg *per os* une fois par jour) permettrait aussi de prolonger la durée de gestation par son action relaxante du myomètre utérin et par l'inhibition de la sécrétion de prostaglandines (30). Cependant, plusieurs articles mettent en doute l'utilité de cette molécule (31) et montrent même que les poulains nés après son utilisation auraient plus de mal à s'adapter à leur environnement et développeraient des problèmes de santé.

II.1.5.1.4. Traitement à base d'œstrogènes

Le **cypionate d'œstradiol** serait une molécule alternative qui permettrait de prolonger la durée de gestation lors de placentites ascendantes tout en permettant une bonne croissance intra-utérine du poulain qui atteindrait un poids similaire à celui d'une gestation normale (32).

II.1.5.1.5. Combinaison de traitements

Une étude publiée en 2010 (33) montrait l'efficacité de la combinaison de traitements suivante : **triméthoprime-sulfamides** (30mg/kg *per os* toutes les 12 heures), **pentoxifylline** (8,5mg/kg *per os* toutes les 12 heures) et **altrenogest** (0,088mg/kg *per os* une fois par jour). Dix juments sur les douze traitées avec ce protocole, du déclenchement des symptômes à la mise-bas, ont mis au monde un poulain vivant et viable. Les cinq juments non traitées ont avorté. Cette étude nous donne une première ligne de conduite mais un seul protocole ayant été testé, il est impossible de conclure sur l'efficacité et l'utilité de chaque molécule dans cette situation.

Tous les traitements cités ci-dessus visent à prolonger la gestation lors de suspicion ou de diagnostic avéré de placentite ascendante à *Streptococcus zooepidemicus*. Le but est ainsi de permettre au poulain de se développer le plus longtemps possible pour qu'il puisse être viable une fois le terme atteint.

Le même principe de traitement s'applique pour les autres bactéries, seuls les antibiotiques peuvent être amenés à changer. Cependant, aucune étude n'a pour l'instant démontré l'efficacité sur celles-ci des différents antibiotiques dans l'utérus de la jument. Il est donc important de réaliser un antibiogramme avant de commencer un traitement à l'aveugle, en particulier pour *P.aeruginosa* qui présente de nombreuses résistances.

II.1.5.2. Traitements pour les placentites mycosiques

Pour le traitement des placentites mycosiques, seule la **molécule anti-infectieuse** change. Les antifongiques de la famille des **polyènes** semblent être un bon choix de traitement puisqu'une étude montrait une sensibilité des champignons de 100% *in vitro* (34). Cependant, ils sont peu absorbés par voie orale et locale et seule l'**amphotéricine B** peut être utilisée par voie intraveineuse. Les champignons placentaires semblent être moins sensibles aux imidazolés mais ces derniers conservent une bonne action. Cependant, ils ne sont administrables que par voie intra-utérine ce qui n'est pas possible pendant la gestation (34).

Les traitements antifongiques lors de placentites mycosiques sont donc très limités et le pronostic des placentites mycosiques est, le plus souvent, mauvais.

Pour conclure, peu importe la cause de la placentite ascendante, leur traitement reste coûteux puisqu'il doit être continué jusqu'au poulinage et les chances que la gestation arrive à son terme restent peu élevées. De plus, si le poulain arrive vivant au terme, il sera probablement septicémique et des soins adaptés, eux aussi coûteux, seront à prévoir.

II.1.6. Prévention et diagnostic précoce des avortements

II.1.6.1. Prévention des avortements causés par des placentites ascendantes

La prévention des avortements passe tout d'abord par le suivi de la bonne santé de la jument par l'intermédiaire d'**examens physiques réguliers** et de la **viabilité fœtale** tout au long de la gestation. Le suivi est d'autant plus important que la jument présente des prédispositions au développement d'une placentite ascendante (pneumovagin, placentites infectieuses lors des gestations précédentes…), qu'elle subit un traumatisme ou qu'elle est atteinte d'une maladie qui peut diminuer ses capacités immunitaires au cours de la gestation (35).

Le plus souvent, lors d'une placentite ascendante, aucune anomalie ne sera détectée au cours des examens physiques. Il est cependant nécessaire d'inspecter la jument entièrement plusieurs fois par semaine pour détecter tout signe avant-coureur d'une infection. Il est donc important de garder un **environnement sain** autour de la jument, sans stress. L'**alimentation** doit être adaptée avec toujours du foin et de l'herbe à volonté, en ajoutant des compléments à base de céréales pour l'aider à maintenir la gestation et à ne pas puiser trop dans ses réserves (36). La **vermifugation** doit être régulière afin qu'il n'y ait pas d'accumulation de parasites internes pouvant causer des troubles immunitaires. Il est important de la protéger des grosses variations de température, de ne pas modifier la composition du troupeau et de ne pas effectuer de manipulations stressantes.

La prévention des placentites ascendantes passe aussi par la **correction chirurgicale des défauts anatomiques** comme les pneumovagins ou urovagins (37). Ces chirurgies sont à effectuer uniquement après s'être assuré, par un examen gynécologique complet, que les dégâts occasionnés ne sont pas irréversibles et que les chances de réussite lors de mise à la reproduction sont encore élevées.

- Pneumovagin : pour corriger un pneumovagin (38), la technique la plus utilisée est la vulvoplastie. Elle consiste à suturer la partie haute de la vulve et à laisser une ouverture

minimale, équivalente en taille à 4 doigts en partie ventrale, pour laisser passer l'urine et permettre les manipulations obstétricales. La cicatrice doit, bien entendu, être incisée avant le poulinage afin de permettre l'expulsion du nouveau-né et une suture sera de nouveau mise en place plus tard, si besoin. Cette opération peut se réaliser avec une simple anesthésie locale, l'incision étant superficielle (4).

Dans le cas où l'horizontalisation de la vulve est trop marquée, il faut alors rallonger le périnée et verticaliser la vulve sous tranquillisation complète et anesthésie épidurale (4), (38).

- Urovagin : pour corriger un urovagin, un prolongement de l'urètre est réalisé (39). L'intervention nécessite une anesthésie épidurale ainsi qu'une tranquillisation. L'urètre est prolongé pour qu'il s'abouche à l'entrée du vestibule et que l'urine puisse être évacuée lors de la miction sans s'accumuler dans le vagin.

Il est aussi possible d'évaluer régulièrement la **viabilité du fœtus**. Au début de la gestation, l'échographie transrectale est la technique la plus appropriée puisqu'elle permet d'observer le fœtus dans son ensemble et d'évaluer sa croissance, ainsi que son activité cardiaque (35). Au fur et à mesure que le fœtus grossit, l'évaluation va devoir être réalisée par palpation transrectale. En stimulant le fœtus par des petits mouvements, le vétérinaire doit sentir des mouvements. L'absence de mouvements ne signifie pas que le fœtus n'est pas viable. Il est donc intéressant de compléter l'examen par une échographie abdominale. Elle permet la mise en évidence de nombreuses anomalies fœtales et l'évaluation de l'activité cardiaque du fœtus (40). En fin de gestation, il semblerait que la fréquence cardiaque du fœtus, lorsqu'il ne bouge pas, soit comprise entre 60 et 92 battements par minute (4).

II.1.6.2. Diagnostic précoce des placentites ascendantes

La détection des placentites passe par plusieurs examens : des dosages hormonaux sanguins, des échographies transrectales et trans-abdominales, des bactériologies sur écoulements vaginaux (28).

II.1.6.2.1. Dosages hormonaux

La **5-pregnane** et la **17-dihydroprogèsterone** sont les progestagènes qui peuvent être dosés. La valeur usuelle chez la jument entre 200 et 305 jours de gestation est d'environ 10 ng/mL (7). Il existe peu de fluctuation pendant cette période. Un taux trop bas ou décroissant peut être observé en cas de pathologie aigüe ou d'avortement en cours. A l'inverse, lors de pathologie chronique, le taux est augmenté rapidement et reste haut (41).

L'**œstradiol** peut aussi être dosé. Pour être le témoin de la bonne santé du fœtus, sa concentration doit être supérieure à 1000 ng/mL entre 150 et 305 jours de gestation. Elle augmente beaucoup autour du 250ème jour de gestation puis diminue très lentement jusqu'à la mise-bas (42). En dessous de 800 ng/mL, le fœtus est en souffrance et lorsqu'elle est inférieure à 500 ng/mL, le fœtus est en souffrance extrême ou, dans le pire des cas, déjà mort (41), (43).

Lorsque les concentrations des deux hormones sont dans les valeurs usuelles, il y a 96 % de chances que la gestation arrive à son terme et que le poulain soit vivant. Cependant, si les deux hormones dosées n'ont pas des concentrations normales, il est fort probable que la jument avorte, mais cela ne nous indique pas une pathologie en particulier. En revanche, les juments ayant des placentites ont des taux de progestagènes élevés associés à des taux d'œstrogènes bas (42)**.**

Ces dosages permettent ainsi de diagnostiquer une gestation anormale et d'anticiper un avortement probable malgré une faible spécificité des résultats. D'autres examens complémentaires peuvent aider à compléter le diagnostic (7)**.**

II.1.6.2.2. Échographie

Comme dit précédemment, l'échographie permet déjà de visualiser l'aspect du fœtus. Les liquides amniotiques et allantoïdiens peuvent aussi être évalués. L'échogénicité augmente au fur et à mesure que la gestation avance. En cas d'échogénicité trop importante des liquides à des stades peu avancés de gestation, cela peut indiquer une inflammation placentaire ou une hypoxie fœtale (7). Des décollements placentaires peuvent aussi être découverts (Figures 12 et 13).

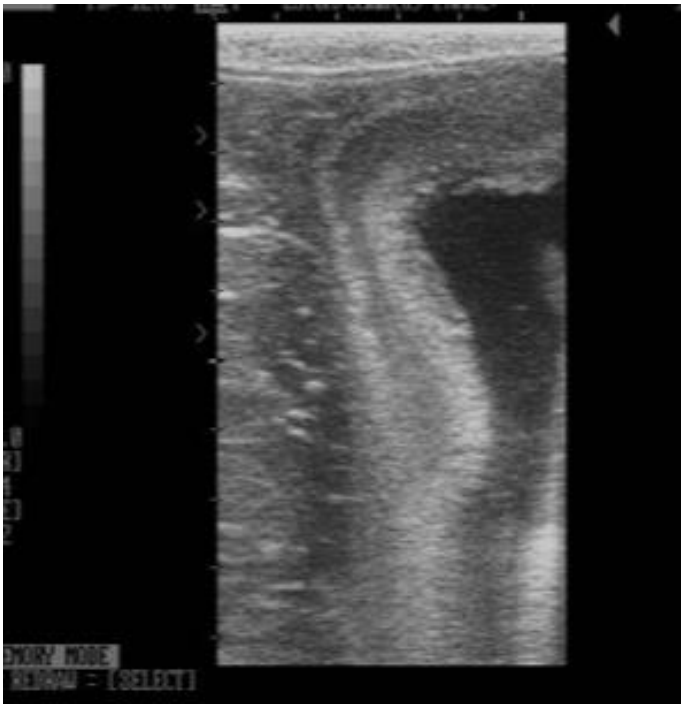


Figure 12 : Échographie d'une placentite avec un décollement placentaire léger (A. JOSSON-SCHRAMME)

Figure 13 : Échographie d'une placentite avec un décollement placentaire sévère (A. JOSSON-SCHRAMME)

Une des techniques les plus utilisées pour évaluer l'intégrité du placenta est l'**épaisseur combinée utéro-placentaire** (CUPT pour Combined Uterine-Placental Thickness) mesurée par échographie transrectale principalement ou par échographie abdominale à l'aide d'une sonde linéaire de 5 à 7,5 Mégahertz (4), (7), (1), (44).

L'épaisseur doit être mesurée lorsque le fœtus n'est pas collé au placenta. Plusieurs images doivent être réalisées et la valeur moyenne obtenue à la fin est conservée (7). Les valeurs normales de CUPT sont présentées dans le Tableau 1.

Tableau I : Valeurs normales maximales de CUPT permettant d'attester de la présence d'une placentite (d'après (45)**)**

Période de gestation	Valeur normale maximale de CUPT
Avant 270 jours	8 mm
Entre 271 et 330 jours	10 mm
Après 330 jours	13 mm

En dessous de ces valeurs, l'unité utéro-placentaire est considérée de taille normale. Lorsque la mesure dépasse la valeur normale maximale, une placentite est fortement suspectée (46). Il existe cependant de grandes variations de ces valeurs en fonction des juments. La race, l'âge et le nombre de gestations précédentes peuvent entrer en jeu. C'est pourquoi la seule valeur anormale de CUPT ne permet pas de poser un diagnostic de placentite hormis si la valeur dépasse de loin les normes.

Ainsi, l'échographie permet de diagnostiquer beaucoup de maladies, même en l'absence de symptômes, mais les valeurs mesurables étant très variables suivant les juments, il arrive aussi d'avoir de nombreux faux positifs. Il est aussi fréquent que les changements soient trop infimes pour être vus à l'échographie, qui peut manquer de précision.

II.1.6.2.3. Bactériologie et antibiogramme

Lors d'écoulements vulvaires d'aspect anormal ou trop précoces par rapport à la date du terme de la gestation, il est recommandé de réaliser un prélèvement sur lequel doit être effectué une culture bactérienne et fongique afin d'identifier un agent pathogène potentiel. L'isolement d'un agent bactérien sera toujours accompagné d'un antibiogramme afin de réaliser un traitement antibiotique adapté rapidement (9).

Cet examen peut aussi être réalisé après avoir décelé des anomalies à l'examen clinique ou lors des examens complémentaires décrits précédemment afin de confirmer ou d'exclure une placentite ascendante.

II.2. Infection par voie hématogène

II.2.1. Les agents infectieux non contagieux ou à voie de transmission inconnue

II.2.1.1. Piroplasmoses

II.2.1.1.1. Étiologie

La piroplasmose équine est causée par deux protozoaires : ***Babesia caballi*** et ***Theileria equi***. Ce sont des parasites qui infectent les globules rouges ce qui cause une hémolyse intravasculaire et donc une anémie.

Lorsqu'il est observé directement dans le sang au microscope, *B.caballi* est reconnu par ses deux corps en forme de poire qui se rejoignent à une extrémité à l'intérieur d'une hématie. *T. equi* est reconnaissable par ses quatre corps pyriformes plus petits que *B.caballi* et se rejoignant aussi à une extrémité à l'intérieur d'un érythrocyte (47).

II.2.1.1.2. Épidémiologie

Le parasite est transmis d'un équidé à l'autre par le biais d'une **morsure de tique**. Plusieurs espèces de tiques semblent être principalement vectrices du parasite : Hyalomma, Rhipicephalus et Dermacentor (47), (48).

La contamination peut aussi se faire par voie transplacentaire et aboutit souvent à des avortements. Il a été prouvé très récemment que les deux parasites en cause dans la piroplasmose équine peuvent passer la barrière placentaire. Pour l'instant, peu de cas impliquant *B.caballi* sont décrits (49).

Quelques cas de transmission des parasites par le biais de matériel médical infecté (aiguille, instruments chirurgicaux) ont été rapportés mais restent rares (47).

Le parasite est spécifique de l'hôte et se retrouve donc chez tous les équidés. Certaines zones sont endémiques. Il faut pour cela une combinaison de plusieurs facteurs : région humide, population équine importante, forêts à proximité… (48)

II.2.1.1.3. Clinique

Les formes cliniques de la maladie sont très diverses en particulier en zone endémique.

Des **formes suraigües** sont décrites et causent la mort de l'équidé rapidement après la déclaration des premiers symptômes.

Lors de **forme aigüe**, le cheval présente de l'hyperthermie, de l'anorexie, des œdèmes déclives, des muqueuses pâles et/ou ictériques.

Les **formes chroniques** sont fréquentes en zone endémique et se manifestent par des périodes de fatigue avec des hyperthermies transitoires et des baisses de performances sportives.

Les ânes déclarent le plus souvent une forme chronique de la piroplasmose équine (47). (50) Les formes aigües de la maladie sont surtout retrouvés chez des chevaux ne provenant pas de zone endémique et étant immunologiquement naïfs (48).

Il arrive aussi que des avortements surviennent dans le dernier tiers de gestation lorsque la mère est porteuse du parasite ou qu'elle est infectée pendant la gestation et qu'elle transmet la maladie au fœtus par voie transplacentaire (47).

Les poulains qui naissent malgré une infestation transplacentaire sont en bonne santé pour la majorité d'entre eux. Il semblerait que le colostrum bu à la naissance leur confère une immunité contre les parasites pendant plusieurs mois (51).

II.2.1.1.4. Diagnostic

Le diagnostic clinique seul est peu fiable puisque les symptômes sont peu spécifiques de la maladie. Une **numération formule sanguine** montrera une anémie dans la majorité des cas et la bilirubine sanguine sera augmentée à cause de l'hémolyse intravasculaire.

Les méthodes de laboratoire utilisées pour diagnostiquer la maladie dépendent de la zone dans laquelle se trouve le cheval (endémique ou non) et s'il a déjà présenté des signes de piroplasmose auparavant. En effet, effectuer une **sérologie** dans une zone endémique est peu judicieux puisque la majorité des chevaux présenteront un titrage en anticorps positif, voire élevé, puisqu'ils sont confrontés au parasite depuis toujours. Il en est de même si une piroplasmose à *Theileria equi* a déjà été diagnostiquée chez un cheval puisque le parasite reste de manière chronique dans la circulation sanguine (47).

Dans tous les cas, il faut essayer de réaliser un **frottis sanguin** qui permet d'apercevoir les parasites, mais les faux négatifs pour cette technique sont nombreux. Un frottis doit toujours être accompagné d'autres analyses si le résultat est négatif (47).

L'utilisation de la **PCR** pour détecter les parasites est de plus en plus courante puisqu'elle est plus précise. Cependant, elle peut être interprétée à tort en zone endémique

puisque le parasite sera détecté alors qu'il n'est pas forcément responsable des signes cliniques observés ce jour chez le cheval (47).

En cas d'avortement, le diagnostic s'effectue par PCR sur différents organes du fœtus (cœur, poumons, foie, rate) et par PCR et sérologie sur le sang de la mère. Les lésions observées sur le fœtus sont peu spécifiques généralement (49). En cas de résultat positif pour la mère et le poulain, les chances que la piroplasmose soit la cause de l'avortement sont hautes mais il peut être utile d'écarter les autres maladies abortives en particulier celles qui sont contagieuses.

II.2.1.1.5. Traitement

Le but du traitement est de principalement de diminuer les signes cliniques et d'empêcher une mort potentielle mais il semble que les parasites restent de manière chronique dans le sang même après guérison clinique, en particulier pour *T.equi*. Peu de traitements ont montré une réelle efficacité contre la piroplasmose équine.

Le **dipropionate d'imidocarbe** semble être la molécule montrant les meilleurs résultats. Elle s'administre en deux injections intramusculaires à 24 heures d'intervalle à la dose de 2 mg/kg. Les injections peuvent être répétées après 72 heures en cas de preuve d'infection par *T.equi* ou si les symptômes ne rétrocèdent pas (47). Cependant, le Carbesia® qui est couramment utilisé ne possède pas d'AMM pour les équidés. En effet, celui-ci peut causer de nombreux effets secondaires qui peuvent être graves, comme des coliques, des abcès au point d'injection, ou moins graves, comme une douleur à l'injection. Des études montrent que l'imidocarbe traverse bien la barrière placentaire et pourrait être utilisé comme traitement préventif de l'avortement dû à la piroplasmose équine (52). Cependant, aucune étude plus poussée sur les effets secondaires que cela pourrait avoir le fœtus ou la gestation n'a été menée. Il ne peut donc pas être utilisé dans ce contexte pour l'instant.

D'autres molécules, comme l'**oxytétracycline,** ont été testées et montrent des résultats moins probants que l'imidocarbe. Ils sont parfois utilisés lorsque les effets secondaires de l'imidocarbe sont redoutés (47).

Des traitements symptomatiques peuvent être prescrits en parallèle comme des **diurétiques** pour limiter les œdèmes ou des **anti-inflammatoires** pour faire diminuer la fièvre.

II.2.1.1.6. Prévention

La prévention en zone endémique passe principalement par le **contrôle des tiques** dans l'environnement en utilisant des acaricides (organophosphorés, pyréthrinoïdes) en topique sur les équidés en début de période d'infestation massive (printemps, automne) (47). Il est aussi important de surveiller la présence de tiques sur le cheval afin de les retirer rapidement car la transmission des protozoaires ne s'effectue pas avant plusieurs heures au minimum de manière générale.

Il est aussi impératif de garder propres les outils médicaux qui peuvent être en contact avec du sang, même si les cas de transmission par ce biais sont rares (47).

En dehors des zones endémiques, des **sérologies à l'introduction des chevaux** dans le milieu peuvent être utiles.

A l'heure actuelle, aucun vaccin n'existe contre la piroplasmose équine.

II.2.1.2. Infection nocardioforme

II.2.1.2.1. Étiologie

Les placentites nocardioformes se caractérisent par une **inflammation focale de la surface chorionique du placenta** sans atteinte du fœtus dans la plupart des cas. Les deux agents infectieux qui ont été le plus souvent mis en cause sont des bactéries à Gram positif de la classe des Actinomycetes : ***Amycolatopsis* spp.,** and ***Crossiella equi***. Il semblerait que *Crossiella equi* soit l'agent le plus souvent responsable d'avortements alors que les autres causeraient plutôt des naissances prématurées (53), (54).

II.2.1.2.2. Épidémiologie

À ce jour, le mode de transmission de ces agents pathogènes n'est pas connu. Des études ont tenté de créer une infection chez des juments en les mettant en contact avec ces agents pathogènes par plusieurs voies (respiratoires, digestives, intra-utérine) mais aucun essai n'a abouti à une contamination (53). Il n'est pas exclu que d'autres facteurs que les bactéries en elles-mêmes soient impliqués dans cette pathologie. Les avortements surviennent en général en fin de gestation (54).

Des cas sont décrits sporadiquement dans plusieurs parties du monde même si le Kentucky aux Etats-Unis reste l'endroit où le plus de cas ont été recensés jusqu'alors.

II.2.1.2.3. Clinique

La placentite nocardioforme est une pathologie qui affecte uniquement la gestation. L'état général de la jument n'est pas modifié. Il arrive parfois qu'on observe une augmentation de la taille des mamelles prématurément juste avant l'avortement ou avant une mise-bas prématurée. La jument n'a pas non plus d'écoulements vulvaires pouvant faire suspecter une quelconque maladie (54).

II.2.1.2.4. Pathogénie et diagnostic

La pathogénie de la maladie n'étant pas encore connue, le diagnostic reste difficile. Le diagnostic clinique avant la mise-bas ou l'avortement est impossible. L'utilisation d'échographie trans-abdominale peut s'avérer utile afin de détecter un décollement placentaire ou une inflammation focale exsudative. Cependant, l'agent pathogène agissant principalement en fin de gestation, tout le placenta n'est pas visible par échographie à cette période. On peut compléter l'examen par une échographie transrectale qui permet d'observer une lésion caudale du placenta (54).

Aucun marqueur biologique spécifique n'a été identifié comme pouvant aider au diagnostic des placentites nocardioformes pour l'instant (54).

Le diagnostic se fait après l'avortement par observation d'une lésion mucoïde focale sur le placenta et sans lésion particulière sur le fœtus, hormis un sous-développement musculaire et une petite taille. Des prélèvements sur le placenta peuvent être envoyés pour réaliser une culture bactérienne et un isolement de la souche en cause (54).

II.2.1.2.5. Traitement

Aucun consensus sur le traitement des placentites nocardioformes n'existe à l'heure actuelle. Chaque praticien a son propre protocole, mais le même traitement que pour les placentites ascendantes est principalement utilisé, c'est-à-dire une association d'agents anti-infectieux, d'anti-inflammatoires et d'altrenogest (33). La réponse au traitement n'est pas toujours parfaite et peut dépendre de beaucoup de facteurs, notamment de l'ampleur de l'infection, de l'avancée de la gestation et de la présence ou non de résistances de la bactérie envers l'antibiotique utilisé.

Une étude d'efficacité des antibiotiques sur les actinomycètes responsables de placentites nocardioformes *in vitro* a montré que les triméthoprime-sulfamides, l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique et la doxycycline sont les plus efficaces sur *C. equi* et Amycolatopsis. Aucune étude n'a été réalisée *in vivo* (55).

II.2.1.2.6. Prévention

De manière générale, il semblerait que plus le nombre de juments est important dans une écurie, plus les cas de placentites nocardioformes le soient aussi. Il faudrait donc séparer les juments en petits groupes, sur des surfaces de terrain étendues en leur laissant un accès aux pâtures le plus longtemps possible, en particulier entre janvier et mars quand les cas sont les plus nombreux (54).

Il est difficile de donner plus de conseils de prévention contre la maladie puisque la pathogénie n'est pas connue.

II.2.2. Les agents infectieux contagieux

II.2.2.1. Rhinopneumonie équine (EHV-1)

II.2.2.1.1. Étiologie

La forme abortive de la rhinopneumonie est principalement causée par l'**herpèsvirus équin de type 1 (EHV-1)** qui fait partie de la famille des Herpesviridae. Il est peu résistant dans le milieu extérieur mais peut tout de même y survivre quelques jours lorsqu'il est présent dans des sécrétions biologiques. C'est la cause principale d'avortement d'origine infectieuse non bactérienne (56). Des formes neurologiques et respiratoires de la maladie sont aussi fréquentes d'où son nom, rhinopneumonie.

II.2.2.1.2. Épidémiologie

La rhinopneumonie équine n'est pas une zoonose. L'EHV-1 peut se transmettre par voie respiratoire directe lors d'excrétion respiratoire du virus mais aussi par contact avec les matières biologiques fortement porteuses du virus après un avortement (placenta, fœtus, sécrétions vaginales) de même qu'avec les surfaces ayant été à leur contact (57).

Le virus est très contagieux et la morbidité est rapidement élevée lors d'épidémie. La maladie se transmet aussi par l'intermédiaire des humains lorsqu'ils touchent un cheval infecté (mains ou vêtements souillés) et s'occupent d'un autre cheval sain juste après.

Il a aussi été montré que le virus a la capacité d'entrer en latence dans l'organisme du cheval et d'être réactivé à la faveur d'un stress ou d'une baisse d'immunité. C'est principalement ce facteur qui explique les cas sporadiques observés fréquemment (58), (56).

II.2.2.1.3. Clinique

La maladie se manifeste sous plusieurs formes (56) (4) :

- Forme respiratoire : hyperthermie, toux, jetage muco-purulent bilatéral, tirage costal, baisse de performance
- Forme abortive : elle survient dans la majorité des cas lors du dernier tiers de gestation et est source de pertes économiques majeures notamment lors d'épidémies à grande échelle (59), (60). Les avortements se produisent en général 4 mois après le contact entre la jument et le virus, ce qui explique que plusieurs cas aient mentionné des troubles neurologiques inexpliqués, notamment une ataxie, ou respiratoires plusieurs mois avant l'avortement (61). En effet, les juments ne présentent pas de signes d'atteinte générale avant ou après l'avortement. La capacité de latence du virus explique aussi certains cas puisque les juments peuvent en être porteuses depuis plusieurs années et déclencher la forme abortive à cause de la baisse d'immunité et du stress liés à la gestation.
- Forme neurologique : myéloencéphalopathie avec ataxie sévère, incapacité à se tenir debout, décubitus prolongé, douleur

II.2.2.1.4. Diagnostic

Les signes cliniques étant évocateurs de plusieurs maladies notamment pour les formes respiratoires et abortives, le diagnostic clinique seul est peu utile.

La technique la plus utilisée, pour l'instant, reste la culture et l'isolation du virus à partir d'un écouvillon nasopharyngé ou de tissus liés à l'avortement (fœtus, placenta, écoulements vulvaires). L'identification par PCR est aussi couramment utilisée grâce à sa rapidité, sa sensibilité et sa spécificité. Elle permet aussi de déterminer la souche en cause dans la maladie. De plus, la PCR peut être positive lorsque la culture virale est négative en cas de faible charge virale ce qui permet la détection d'un plus grand nombre de cas (58), (61).

Les lésions retrouvées macroscopiquement sont surtout centrées sur les vaisseaux sanguins de l'endomètre et autour des microcotylédons placentaires. C'est par ce biais-là que le fœtus est contaminé mais il arrive qu'aucune lésion ne soit retrouvée sur celui-ci et que l'avortement soit dû à un décollement placentaire à cause de l'ischémie créée par les vascularites dans l'endomètre au moment de la virémie (61).

II.2.2.1.5. Traitement

Aucun traitement antiviral n'a pour l'instant fait ses preuves. Le traitement est donc symptomatique avec des anti-inflammatoires pour lutter contre la fièvre, des antibiotiques en cas de surinfection bactérienne pulmonaire et des soins intensifs afin de maintenir le cheval debout ou à défaut le retourner plusieurs fois par jour s'il est couché lors de formes neurologiques.

II.2.2.1.6. Prévention

Les mesures préventives passent principalement par une bonne gestion du cheptel et de l'hygiène de l'élevage. De manière générale, tout cheval nouvellement introduit dans le troupeau doit être isolé 3 à 4 semaines avant d'être mis en contact avec les autres. Il ne devra pas être introduit dans un troupeau de juments gravides. Les juments gestantes doivent être séparées en plusieurs petits groupes afin d'éviter une trop grande dissémination du virus si la maladie se déclare. Il est aussi important d'éviter tout ce qui pourrait stresser les juments et réactiver une infection latente. Ainsi, il faut les traiter régulièrement contre le parasitisme, limiter les transports, garder une nutrition adaptée, des groupes sociaux équilibrés au pré, etc (4), (56).

En cas d'avortement suspecté d'origine virale, toutes les matières biologiques potentiellement contaminées doivent être envoyées pour analyse ou éliminées. Toutes les surfaces et tous les matériaux ayant été en contact avec celles-ci doivent être nettoyés puis désinfectés (56). Les juments suspectes et tous les chevaux présentant des signes cliniques

évocateurs doivent être isolés. Ils doivent tous être testés afin d'identifier les porteurs sains et les placer à distance des juments gestantes saines. Une fois les différents groupes identifiés, il est impératif de mettre en place des mesures de biosécurité afin de ne pas transporter le virus d'un groupe à l'autre (utilisation de tenues à usage unique, nettoyage et désinfection minutieux du matériel, installation de pédiluves…) (57).

Plusieurs **vaccins à virus inactivé** sont disponibles sur le marché français. Plusieurs études montrent qu'ils ne préviennent pas les avortements mais limitent leur incidence. Ils diminuent aussi l'excrétion du virus dans les sécrétions respiratoires et par conséquent la contamination entre les chevaux. Ils limitent aussi les symptômes respiratoires mais ne semblent pas prévenir les symptômes lors de forme neurologique de la maladie (62), (63). Les protocoles vaccinaux sont différents selon les fabricants. Il est important de suivre le résumé des caractéristiques du produit avant utilisation et de ne pas changer de marque de vaccin, si possible, ou alors au minimum pendant la primovaccination. Les protocoles destinés aux juments reproductrices sont plus denses avec des injections avant et pendant la gestation.

En France, la vaccination est obligatoire chez tous les chevaux participant à des compétitions organisées par la Société Hippique Française (SHF) avec des injections annuelles. Pour les compétitions internationales, la fréquence de vaccination est augmentée avec un intervalle de 6 mois entre chaque injection. La vaccination est cependant recommandée pour tous les chevaux participant à des compétitions ou à des rassemblements de manière générale.

Toutes les maladies suivantes sont beaucoup moins fréquemment mises en cause lors d'avortement équin.

II.2.2.2. Leptospirose

II.2.2.2.1. Étiologie

La leptospirose est causée par des bactéries appelées les leptospires de l'ordre des **Spirochaetales** et du genre **Leptospira**. Il existe beaucoup d'espèces de leptospires regroupées en sérogroupes, eux-mêmes divisés en sérovars (64). C'est *Leptospira interrogans* qui est pathogène chez l'Homme et les animaux. Les sérovars retrouvés principalement chez le cheval sont *L.Australis, L. Icterohaemorrhagiae, L. Autumnalis…*

Ces bactéries ont une forme spiralée et sont toutes de tailles très variables (de 6 à 20 μm). Elles sont aérobies, peuvent survivre longtemps en milieu humide et à température ambiante.

La plupart des avortements sont causés par les sérovars Kenewicki, Bratislava, Pomona ou Grippotyphosa (65), (66). Le sérovar Bratislava est plutôt responsable de subfertilité et d'œstrus à répétition mais peut aussi causer des avortements (67), (66).

II.2.2.2.2. Épidémiologie

La leptospirose est une **zoonose** à répartition mondiale. Tous les mammifères peuvent être atteints par la maladie (68).

Le mode de transmission principal de la bactérie est par **ingestion** ou contact avec l'**urine** d'un animal infecté. Cela peut être un autre cheval excréteur ou bien un rongeur (cas le plus fréquent). La contamination peut aussi se faire par voie **vénérienne** puisque les leptospires excrétés dans l'urine peuvent contaminer la sphère génitale. La durée d'excrétion urinaire varie suivant le sérovar concerné ainsi que l'espèce infectée. Les hôtes principaux de la bactérie (les rongeurs) sont susceptibles d'être porteurs de plusieurs sérovars, même s'ils restent assez spécifiques (69), (70). Les sérogroupes de leptospires diffèrent aussi suivant les pays.

II.2.2.2.3. Clinique

La leptospirose peut provoquer des signes cliniques très différents suivant le serovar infectant et la réceptivité de l'hôte. Les principaux symptômes sont de la fièvre ainsi que des insuffisances rénales ou hépatiques. Des troubles de la reproduction sont aussi décrits (71).

Lors d'avortement, les juments présentent rarement de signes avant l'expulsion du fœtus. Il se produit en général à partir de 6 mois de gestation et jusqu'au terme. Il est possible qu'une jument infectée donne naissance à un poulain vivant, mais il sera faible et probablement septicémique donc le pronostic est sombre même avec la mise en place d'un traitement (69).

II.2.2.2.4. Diagnostic

La jument ne présentant pas de symptômes généraux, le diagnostic clinique est difficile. Les changements macroscopiques et microscopiques sur le placenta et le fœtus sont peu spécifiques. L'inflammation peut être d'apparence aigüe ou chronique mais les lésions les plus fréquentes sont un ictère et une néphrite interstitielle sur le fœtus (72).

La sérologie sur la jument est peu indicative car elle est souvent fortement positive pour plusieurs sérovars ce qui rend le diagnostic difficile (69).

L'observation directe des leptospires microscopiquement dans les organes du fœtus est une méthode diagnostique fiable mais cela reste très difficile en pratique (66). Elles peuvent être visualisées grâce à une coloration particulière (Warthin-Starry) dans les reins ou les villosités placentaires.

La technique d'immunofluorescence des anticorps (FAT) donne de bons résultats lorsqu'elle est réalisée sur le rein des fœtus avortés (66), (69), (73). Des techniques PCR peuvent aussi être réalisées sur des échantillons de placenta, foie et rein fœtaux.

II.2.2.2.5 Traitement

Il est indiqué d'entreprendre un traitement pour limiter l'excrétion urinaire des leptospires par les chevaux infectés, pour traiter les chevaux présentant des signes cliniques de la maladie, pour éviter un avortement sur une jument présentant des titres en anticorps élevés et pour tenter de sauver les poulains infectés pendant la gestation. Il existe peu de preuves sur l'efficacité de ces traitements, mais la majorité sont des antibiotiques (le plus souvent des pénicillines, tétracyclines et céphalosporines).

Un traitement symptomatique et de soutien peut être entrepris en parallèle pour les formes cliniques de la maladie (69).

II.2.2.2.6. Prévention

Les rongeurs étant le vecteur principal de la maladie, la gestion de ceux-ci est primordiale. Tous les stocks de nourriture doivent être fermés hermétiquement. Les réservoirs d'eau stagnante doivent être clos ou asséchés, les chevaux ne devant pas boire l'eau à l'intérieur. Une gestion directe des rongeurs en cas d'infestation doit être mise en place (68).

En cas d'avortement, toutes les surfaces et vêtements ayant été en contact avec le placenta ou le fœtus doivent être désinfectées. La jument concernée doit ensuite être isolée des autres pendant plusieurs semaines (jusqu'à 14 semaines) afin que son urine ne contamine pas d'autres animaux.

Si possible, un dosage des anticorps par FAT des juments gestantes ayant été en contact avec elle sera effectué pour écarter du troupeau toutes celles ayant un titre élevé. Le traitement de ces juments est possible par le biais d'antibiotiques mais le niveau de preuve pour la prévention de l'avortement est faible (69).

Alors que des vaccins sont disponibles pour d'autres espèces, aucun vaccin n'a été développé pour l'espèce équine à ce jour et il est déconseillé d'utiliser le vaccin d'une autre espèce sur un cheval (70).

II.2.2.3. Anémie infectieuse des équidés (AIE)

II.2.2.3.1. Étiologie

L'agent pathogène responsable de la maladie est le virus de l'anémie infectieuse des équidés. Il fait partie de la famille des **Rétrovirus** et du genre **Lentivirus**. C'est un virus à ARN enveloppé donc peu résistant dans l'environnement. Il est fortement apparenté aux autres virus du genre comme celui responsable du SIDA chez l'Homme ou de l'immunodéficience féline (FIV) (74), (75). L'AIE est une maladie règlementée.

II.2.2.3.2. Épidémiologie

La transmission est principalement vectorielle à partir du **sang** d'un individu infecté par piqûre d'insecte hématophage (Taon, Stomox) ou par utilisation commune entre plusieurs équidés de matériel médical (aiguille, lame). Le virus peut aussi être transmis par le **lait** et le **colostrum** au poulain, par voie **vénérienne** et par voie **transplacentaire**.

Le virus ne survit pas longtemps sur les pièces buccales des insectes, ce qui implique que les équidés doivent être assez proches les uns des autres pour qu'il y ait dispersion de l'agent pathogène. Les étalons infectés restent porteurs et excréteurs dans leur sperme du virus. Les cas recensés en France ces dernières années sont principalement situés dans le sud (76). Un cas a encore été diagnostiqué en mai 2023 en Dordogne (77).

La durée d'incubation est longue, entre 2 et 5 semaines. Certains chevaux sont porteurs sains, les autres le deviennent après guérison de la maladie mais des symptômes peuvent se déclencher de nouveau à l'occasion d'un stress ou d'une baisse d'immunité.

II.2.2.3.3. Clinique

La maladie peut se présenter sous plusieurs formes (74) :

- Forme aigüe : hyperthermie majeure (température supérieure à 40°C), anorexie, anémie sévère, diarrhée parfois hémorragique, pétéchies. Dans la majorité des cas, l'animal meurt dans les 10 jours qui suivent l'apparition des symptômes.
- Forme subaigüe/chronique : fièvre modérée et intermittente, anorexie, anémie, perte de poids, œdème ventral.
- Forme asymptomatique : les équidés peuvent être porteurs sains dès le départ mais la majorité le deviennent après avoir présenté des symptômes. Cette forme peut être interrompue par des phases de retour de la maladie.

II.2.2.3.4. Diagnostic

Les formes de la maladie étant très diverses, le diagnostic clinique suffit rarement. Des analyses hématologiques complémentaires montrent une thrombocytopénie ainsi que la présence de nombreux sidéroleucocytes. L'autopsie révèle peu de lésions caractéristiques de la maladie mais le tableau est globalement hémorragique.

Plusieurs tests sont reconnus pour le diagnostic de l'AIE comme les tests ELISA et le test de Coggins. Le test ELISA a l'avantage de donner une réponse plus rapide mais le nombre de faux positif étant supérieur au test de Coggins, c'est celui-ci uniquement qui est utilisé en France (74).

II.2.2.3.5. Traitement

Il n'existe aucun traitement curatif de la maladie. En cas de détection du virus, la législation française impose que le cheval soit euthanasié.

II.2.2.3.6. Prévention

A l'heure actuelle, il n'existe aucun vaccin sûr et efficace contre l'anémie infectieuse des équidés.

La prophylaxie est donc majoritairement sanitaire. Le dépistage des chevaux lors d'introduction dans un troupeau ou lors de mise à la reproduction, ainsi que la mise en quarantaine du nouvel équidé pendant minimum 45 jours sont très importants. Les soins doivent être réalisés avec une hygiène méticuleuse : les aiguilles doivent être changées entre chaque injection, les équipements de protection de la personne en charge des soins (gants, blouse) doivent être renouvelés entre chaque équidé. Pour finir, des plans de désinsectisations doivent être mis en place en particulier dans les zones infestées avec une lutte accrue contre les arthropodes (74).

II.2.2.4. Artérite virale équine (AVE)

II.2.2.4.1. Étiologie

Le virus responsable de l'artérite virale équine (AVE ou EVA en anglais) fait partie de la famille des **Arteriviridae** qui comprend aussi des virus tels que celui responsable du syndrome respiratoire et reproductif porcin. Son nom est dû à l'inflammation qu'il cause dans la paroi des artères pendant la phase aigüe de l'infection. C'est un virus à ARN enveloppé et donc assez peu résistant dans l'environnement. Plus la température diminue, plus le virus peut résister longtemps (20 minutes à 56°C contre plusieurs mois à 4°C). Les désinfectants et détergents utilisés communément le rendent inactif (78). L'AVE est une maladie règlementée.

II.2.2.4.2. Épidémiologie

Le virus semble principalement toucher les chevaux et il n'est pas transmissible à l'Homme.

Les derniers épisodes d'épidémie d'artérite virale équine ont permis de déterminer le mode de transmission principal du virus. Il semblerait que ce soit des étalons porteurs sains qui soient le réservoir principal de la maladie. Ils transmettent le virus à des juments à l'occasion d'un rapport sexuel ou d'une insémination avec leur sperme. Les épidémies commencent alors quand les juments contaminent le reste de leur troupeau par voie respiratoire principalement. En effet, les hongres et juments atteints ne restent pas porteurs du virus après la phase clinique. Seuls les chevaux entiers peuvent rester porteurs et excréter le virus dans leur sperme (79), (78).

II.2.2.4.3. Clinique

En règle générale, seuls les jeunes chevaux, les chevaux âgés et ceux dont le système immunitaire est déficient sont atteints cliniquement par la maladie, les autres ne présentant que des symptômes frustres, en particulier les juments contaminées par voie vénérienne. La phase d'incubation est courte et ne dure que 48 à 72 heures. La phase clinique peut durer entre 1 et 2 semaines et se manifeste par de la fièvre, du jetage, des œdèmes en position déclive (fourreau, mamelle, ventre, membres), de l'urticaire sur tout le corps (79) et des avortements à n'importe quel stade de gestation. Les avortements peuvent être précédés de signes cliniques importants mais il arrive fréquemment qu'il n'y ait pas ou peu de symptômes précédant l'avortement. Une leucopénie est souvent associée à l'infection par ce virus.

Lorsque les femelles gestantes n'avortent pas, les poulains naissent avec des maladies respiratoires congénitales et meurent dans la plus grande partie des cas (78). Les poulains infectés peu après leur naissance développent le plus souvent une pneumonie interstitielle qui peut être fatale.

II.2.2.4.4. Diagnostic

Le diagnostic de l'artérite virale équine peut se réaliser de plusieurs manières. Un diagnostic clinique n'est en général pas suffisant puisque les symptômes peuvent s'apparenter à d'autres maladies telles que les herpèsvirus équins 1 et 4 ou la grippe équine.

Il est donc nécessaire de passer par un diagnostic de laboratoire. La sérologie sur sang peut être utile mais n'est pas suffisante si elle est positive. Si un cheval est sérologiquement positif, il a pu être en contact avec le virus il y a longtemps et n'est peut-être plus excréteur. Il est donc nécessaire de réaliser deux sérologies à 15 jours d'intervalle minimum pour observer une séroconversion (78).

Une virologie sur sperme est nécessaire pour conclure sur l'excrétion virale de l'étalon et sur prélèvement nasopharyngé ou lavage broncho-alvéolaire pour un autre cheval. Deux techniques permettent la mise en évidence du virus : la culture virale et l'amplification génique (PCR).

Si de jeunes poulains ou de vieux chevaux sont atteints, des échantillons de tissus respiratoires et digestifs, ainsi que des nœuds lymphatiques en lien avec ces régions, peuvent être collectés et envoyés pour analyse histopathologique et virologique (78), (79).

En cas d'avortement, la jument présente peu de signes cliniques, le fœtus est souvent autolysé et ne présente pas de signe pathognomonique pouvant faire penser à l'AVE. Il faut donc collecter plusieurs échantillons placentaires et d'organes sur celui-ci, notamment les poumons, afin de rechercher le virus (79).

II.2.2.4.5. Traitement

Le traitement est essentiellement symptomatique, le but étant de réduire la fièvre et l'inflammation. Il peut être intéressant de traiter les étalons présentant un œdème scrotal important pour réduire la destruction des spermatozoïdes à cause de la chaleur produite et ainsi la période de subfertilité qui s'en suit (79).

Cependant, les chevaux guérissent spontanément de la maladie lorsqu'ils possèdent un système immunitaire compétent. Il n'y a en revanche aucun moyen à ce jour de guérir un étalon porteur sain du virus dans son sperme.

II.2.2.4.6. Prévention

Tout d'abord, pour toute introduction d'un cheval dans un nouveau troupeau, une mise en quarantaine de trois semaines doit être appliquée.

Il est ensuite important de connaître le statut de l'étalon choisi pour la reproduction concernant l'artérite virale équine. À ce jour, tous les étalons utilisés en insémination artificielle doivent être sérologiquement testés.

Un vaccin est disponible depuis 2005 en France (Equip Artevac). C'est un vaccin inactivé qui peut être réalisé à partir de 9 mois sur des chevaux testés sérologiquement au préalable. Une sérologie négative est nécessaire à la vaccination, sauf dérogation exceptionnelle. La vaccination est déconseillée chez les juments gestantes en particulier lors des derniers mois de gestation. Les chevaux vaccinés doivent être isolés pendant trois semaines des non vaccinés pour éviter toute contamination lors de la mise en place de l'immunité (78). La primovaccination se fait en deux injections entre 3 et 6 semaines d'intervalle, puis tous les 6 mois ensuite. Le vaccin ne prévient pas de l'infection mais limite seulement les signes cliniques ainsi que l'excrétion virale dans les sécrétions nasales. Il ne limite pas l'excrétion dans le sperme.

II.2.2.5. Rhodococcose

II.2.2.5.1. Étiologie

L'agent pathogène responsable de la rhodococcose est ***Rhodococcus equi***, une bactérie tellurique à Gram positif intracellulaire facultative (80).

Toutes les souches bactériennes ne possèdent pas la même virulence. En effet, deux facteurs sont nécessaires à la virulence de la bactérie : un plasmide appelé PAI (pathogenicity island) et une protéine associée à la virulence (VapA). La bactérie doit posséder les deux facteurs pour être qualifiée de virulente (80).

La bactérie reste longtemps dans l'environnement en particulier sur les sols secs et poussiéreux. Les désinfectants à base de phénol peuvent la détruire.

II.2.2.5.2. Épidémiologie

La contamination par l'agent pathogène se fait principalement par **inhalation** de souches virulentes. Elle peut aussi se produire par voie **digestive** après ingestion de la bactérie, mais cette voie reste plutôt une voie d'immunisation et cause rarement une dissémination hématogène de l'agent. Seuls les poulains développent la maladie, les adultes étant seulement porteurs sains.

L'incubation peut être longue, de 9 jours à 4 semaines suivant les cas. L'âge moyen du diagnostic est de 1 à 2 mois, ce qui implique une contamination lorsque le poulain est très jeune (80).

II.2.2.5.3. Clinique

La forme clinique de la rhodococcose la plus fréquente est respiratoire. Certains poulains peuvent présenter des lésions pulmonaires sans jamais développer de symptômes, cependant un certain nombre va contracter une forme progressive de pneumonie ou même déclencher une forme aigüe qui peut être fatale. Suivant la sévérité des lésions, les symptômes peuvent aller de la fièvre à l'apathie ou l'anorexie, la toux. Le jetage nasal bilatéral n'est pas toujours présent (80).

En plus de cette forme, des manifestations cliniques extrapulmonaires sont fréquentes et synonymes de mauvais pronostic pour le poulain. Elles se présentent sous de nombreuses formes : polysynovites, abcès abdominaux, inflammation pygranulomateuse de différentes parties du tractus digestif, uvéite… Il est possible de les voir apparaitre alors même que les symptômes pulmonaires sont guéris après un traitement antimicrobien (80).

Les cas restent peu nombreux à ce jour, mais des avortements causés par *R. equi* ont été décrits (81), (82), (83). Les souches sont virulentes pour la plupart mais un cas met en cause une souche non virulente de la bactérie (83).

La jument ne présente aucun symptôme de la maladie et la voie de contamination du fœtus reste encore incertaine. Des prélèvements réalisés dans le vagin d'une jument n'ont montré aucune trace de *R. equi,* ce qui nous indique plutôt une contamination par voie hématogène. De plus, les lésions placentaires diffuses, ainsi que l'inflammation de la paroi de tous les vaisseaux placentaires vont aussi dans ce sens (81). Cependant, plusieurs juments possèdent la bactérie dans leur flore vaginale ce qui pourrait suggérer qu'une contamination par voie ascendante est tout de même possible (82).

II.2.2.5.4. Diagnostic

Chez le poulain, le diagnostic est réalisé par culture bactérienne ainsi que par détection du gène codant pour le facteur de virulence vapA par PCR, tout ceci sur des écouvillons prélevés par aspiration trachéo-bronchique. La radiographie pulmonaire ainsi que l'échographie pulmonaire peuvent aider à montrer la présence de signes marqués de bronchopneumonie. Les

deux techniques diagnostiques citées précédemment sont aussi valables pour les formes extrapulmonaires de la maladie. Le prélèvement s'effectue alors sur le ou les sites touchés par la bactérie (articulation, nœud lymphatique abdominal…). En cas de diarrhée, la détection de la bactérie dans les selles ne suffit pas à la mettre en cause car elle est présente naturellement dans la flore commensale digestive (84).

Le diagnostic lors d'avortement se réalise grâce au prélèvement du placenta et des organes du fœtus. Une culture bactérienne sur le contenu stomachal ainsi que sur des coupes de poumons permet de révéler la bactérie. L'immunohistochimie permet aussi de détecter l'agent pathogène.

Concernant les lésions observées directement sur le fœtus, un ictère et une hépatomégalie sévères sont présents, ainsi que des poumons présentant un écoulement purulent lors de la section et des nœuds lymphatiques bronchiques œdématiés (82). Lorsque le placenta a pu être envoyé, il présentait macroscopiquement une inflammation focalement extensive autour de l'étoile cervicale.

II.2.2.5.5. Traitement

Le traitement de choix contre la rhodococcose chez le poulain est l'association d'un macrolide (érythromycine, azythromycine) avec la rifampicine. D'après des études rétrospectives, il semblerait que la mortalité liée à la maladie est significativement diminuée depuis que ce traitement a été mis en place presque systématiquement en premier lieu (85).

Beaucoup d'autres molécules sont efficaces contre *Rhodococcus equi in vitro* mais semblent être peu appropriés *in vivo,* comme la gentamicine par exemple (84).

Il semblerait cependant que de plus en plus de résistances à ces molécules apparaissent. Ces résistances semblent être présentes sur les souches virulentes et s'associent à un mauvais pronostic vital du poulain puisque l'utilisation d'autres traitements antimicrobiens montre de bien moins bons résultats (86).

Il est donc important de réaliser des cultures bactériennes associées à un antibiogramme avant la mise en place de ces traitements, si possible. Le traitement des poulains ne présentant pas de forme clinique est aussi fortement déconseillé afin d'éviter l'apparition de résistances supplémentaires.

II.2.2.5.6. Prévention

Les moyens de prévention contre la rhodococcose sont peu développés à ce jour. Seules quelques pistes sont évoquées mais aucune n'a été le sujet d'une étude scientifique.

Il semblerait que la réduction du nombre de juments dans une écurie pourrait réduire l'incidence de la maladie. Les naissances tardives, lors des périodes de grosses chaleurs seraient à éviter puisque c'est à ce moment que les bactéries résistent le mieux sur les sols et que les poussières sont le plus facilement inhalées (84).

Concernant les écuries les plus touchées par la maladie, il pourrait être intéressant de mettre en place une détection précoce par dépistage échographique pulmonaire des poulains.

Cependant, comme certains poulains guérissent spontanément de la rhodococcose, il n'est pas conseillé de traiter tous les jeunes présentant des lésions pulmonaires immédiatement sans savoir s'ils vont développer une forme clinique de la maladie. Ils sont donc à garder sous surveillance rapprochée en attendant de voir l'évolution (84).

II.2.2.6. Salmonellose

II.2.2.6.1. Étiologie

La salmonellose est une maladie qui touche presque toutes les espèces (Homme, reptiles, mammifères, oiseaux). Elle est causée par des bactéries du genre **Salmonella spp** qui sont des bacilles à Gram négatif anaérobies facultatifs.

La majorité des espèces de salmonelles causent des symptômes digestifs avec des diarrhées violentes accompagnées d'hyperthermie sévère (87). Nous nous intéresserons ici uniquement à *Salmonella enterica* serovar *Abortusequi* (S. Abortusequi) qui est responsable d'avortements chez les équidés. Ce sérovar n'a pour l'instant été retrouvé chez aucune autre espèce que l'âne, le cheval ou le mulet (88), (89), (90).

II.2.2.6.2. Épidémiologie

La voie de contamination principale est **digestive** par ingestion de matière contaminée par des sécrétions utérines provenant de juments ayant avorté précédemment ou de porteuses saines. En effet, l'infection peut persister dans les voies génitales et causer plusieurs avortements chez une même jument. Les **transmissions croisées** entre espèces sont possibles, de l'ânesse à la jument, ou inversement. Il semblerait aussi que la transmission puisse avoir lieu par voie vénérienne (89).

Lorsque les poulains arrivent vivants au terme de la gestation, ils sont infectés directement *in utero* par ingestion de liquide amniotique contaminé, par voie ombilicale ou peu après la naissance par ingestion de matériel contaminé (89).

II.2.2.6.3. Clinique

Les avortements au 7ème ou 8ème mois de gestation sont la manifestation principale de la maladie. En effet, une fois que la bactérie est disséminée par voie sanguine, l'infection vient se localiser principalement sur le placenta. Les signes généraux précédents ou suivants l'avortement sont rares ou passent inaperçus la majorité du temps. Des signes de difficulté à la mise-bas peuvent apparaître avant l'avortement. La fertilité ne semble pas être impactée par la suite. Cependant, des séquelles immédiates après l'avortement peuvent apparaître comme des rétentions placentaires ou des métrites (89), (91).

Dans le cas où la gestation arrive à son terme, les poulains développent dans la quasi-totalité des cas une septicémie avec une hyperthermie sévère, de la diarrhée hémorragique, de

l'apathie et meurent dans les dix jours qui suivent (92). Ceux qui survivent développent des polyarthrites (89).

De rares cas ont été rapportés chez des étalons présentant des signes cliniques de la maladie avec un œdème inflammatoire des organes génitaux (pénis, scrotum), de l'hyperthermie et des arthrites (89).

II.2.2.6.4. Diagnostic

Le diagnostic se fait par culture bactérienne sur des prélèvements de placenta, d'organes du fœtus avorté, d'écouvillon utérin ou même de liquide synovial sur les poulains présentant une polyarthrite (89).

À l'examen nécropsique, le placenta est souvent œdématié, hémorragique, voire nécrotique (89). Les fœtus ont tous des organes friables et des signes de septicémie, plus marqués sur les fœtus d'âge peu avancés. Les organes sont souvent autolysés et œdématiés (91).

Les juments peuvent présenter un taux d'anticorps élevé dans le sang à partir de deux semaines après l'avortement, ce qui est très tardif.

II.2.2.6.5. Traitement

Le traitement de cette maladie n'est utile que lors d'épidémies ou sur les poulains qui naissent déjà touchés par celle-ci, car les juments ne présentent souvent aucun signe clinique. Lors d'épidémie, il peut être utile de tester toutes les juments par écouvillonnage utérin et sérologie afin de traiter les juments gestantes infectées par *S. Abortus* equi et essayer de prévenir l'avortement.

Il est fortement recommandé de demander un antibiogramme suite à l'identification de la souche car les salmonelles présentent de plus en plus de résistances aux agents anti-

infectieux. Lors d'une épidémie en Argentine en 2015, toutes les juments gestantes avec un titre sérologique élevé ont été traitées avec une association de triméthoprime et de sulfamides à 25 mg/kg *per os* deux fois par jour. Deux avortements ont eu lieu tout de suite après la mise en place du traitement mais plus aucun ensuite (93). Ce traitement pourrait être ainsi gardé en première intention en ayant d'abord vérifié que les bactéries présentes y sont sensibles.

II.2.2.6.6. Prévention

Les mesures préventives sont principalement hygiéniques. Il peut être utile de séparer les juments en groupes de petites tailles en les classant aussi par âge afin qu'elles aient les mêmes compétences immunitaires (93). Les juments infectées doivent être séparées du reste du troupeau et tous les produits de l'avortement (fœtus, placenta, liquides) doivent être détruits. Tout le matériel ayant été en contact avec ces produits doit aussi être nettoyé avec attention avant d'être réutilisé. Les étalons infectés ne doivent plus être utilisés pour la reproduction (89).

Lors de certaines épidémies, des vaccins faits à partir de bactéries tuées étaient injectés aux juments à plusieurs reprises quelques mois après la saison de reproduction. À ce jour, aucun vaccin n'est disponible en France.

II.2.3. Maladies règlementées en France

Deux des maladies précédemment citées sont règlementées par la législation française. Il s'agit de l'artérite virale équine et de l'anémie infectieuse des équidés.

II.2.3.1. Artérite virale équine

C'est un danger sanitaire de deuxième catégorie, ce qui n'implique pas de mise en place de plans de surveillances sanitaires obligatoires mais seulement facultatifs et qui doivent être organisés par les acteurs de la filière impactée. L'artérite virale est une maladie à déclaration obligatoire. La règlementation qui concerne le dépistage des reproducteurs ainsi que la vaccination est régie par les Stud-books. Ceux demandant un dépistage ou une vaccination contre l'AVE après dépistage sérologique négatif sont ceux avec le niveau le plus élevé de suivi sanitaire hormis quelques races qui font exception en ne demandant que ce dépistage pour l'obtention de la carte de reproducteur. En cas de séropositivité, un résultat virologique négatif doit être apporté pour que le reproducteur puisse être utilisé.

Une note de service écrite par la Direction Générale de l'Alimentation (DGAL), le 16 octobre 2012 (94), donne la méthode officielle de diagnostic de la maladie, c'est-à-dire par analyse sérologique qui doit être envoyé aux laboratoires de référence agréés pour ces tests (ANSES – Laboratoire de pathologie équine de Dozulé et Laboratoire départemental Frank DUNCOMBE).

II.2.3.2. Anémie infectieuse des équidés

C'est un danger sanitaire de première catégorie ce qui implique la mise en place d'un arrêté préfectoral portant déclaration d'infection (APDI) à partir d'un simple résultat positif de test Coggins et donc une prise en charge des opérations par les agents de l'Etat.

La mise en place d'un APDI signifie :

- Un marquage, un isolement puis une euthanasie de tous les équidés ayant un test Coggins positif dans les 15 jours suivants
- Tous les équidés de la zone doivent être testés
- Une interdiction d'entrée et sortie de la zone définie
- Une désinsectisation des locaux
- Une enquête épidémiologique.

L’APDI ne peut être levé qu’après des dépistages mensuels négatifs pendant 3 mois.

C’est aussi un vice rédhibitoire.

La même note de service que celle citée pour l’AVE (94) donne l’immunodiffusion sur gélose comme technique officielle diagnostique de l’AIE. Les prélèvements sanguins doivent être envoyés au seul laboratoire agréé : ANSES – Laboratoire de pathologie équine de Dozulé.

III. GUIDE PRATIQUE DE BONNE CONDUITE D'ELEVAGE AFIN DE LIMITER L'INCIDENCE DES AVORTEMENTS D'ORIGINE INFECTIEUSE

Ce guide a pour but de donner des pistes pour améliorer la conduite d'élevage équin auprès des éleveurs afin de limiter l'incidence des avortements d'origine infectieuse. Les conseils donnés sont souvent à appliquer en prévention. Lors de maladie avérée ou de symptôme inquiétant, il est important de toujours se référer au vétérinaire de l'élevage afin qu'il aide à mettre en place les mesures adaptées à chaque cas.

III.1. Choix des reproducteurs

III.1.1. Choix de la jument

Plusieurs critères sont nécessaires pour choisir une jument adaptée à la reproduction.

III.1.1.1. Historique

Il est important de connaitre l'historique de la jument que ce soit son passé reproductif ou ses antécédents médicaux et gynécologiques.

III.1.1.1.1. Passé reproducteur

Tout d'abord, l'âge de la jument est à prendre en compte. Une jument trop jeune (moins de 4 ans) ou trop âgée (plus de 16 ans) peut présenter plus de risque notamment lors du poulinage, soit parce que son bassin n'est pas complètement formé et n'est donc pas assez large, soit parce que sa musculature n'est pas adaptée et ne permettra pas des contractions appropriées pour l'expulsion du poulain. Une jument âgée est aussi plus à risque d'avoir des affections pré-existantes et des déformations comme un enfoncement de l'anus par rapport à la vulve qui peut être un facteur favorisant l'apparition de pneumovagin.

Le nombre de mises à la reproduction antérieures de la jument est important à connaitre. Il doit être comparé au nombre de gestations réalisées et au nombre de poulains nés de cette jument. Ainsi, si la jument a été inséminée plusieurs fois mais qu'aucune gestation n'a jamais eu lieu, elle présente peut-être une pathologie telle qu'une infection locale de l'utérus ou un dérèglement hormonal. De même, si la jument a été gestante plusieurs fois mais que la gestation n'a pas aboutie à chaque fois, il faut se demander quelle peut en être la cause. Pour cela, il faut récapituler le nombre de saillies et inséminations réalisées chaque année sur la jument, au bout de combien d'essais elle a été gestante, combien de poulains sont nés vivants et à quel stade de gestation ont eu lieu les arrêts précoces de gestation et les avortements. Toutes ses informations doivent être fournies au vétérinaire afin qu'il puisse conseiller sur les potentiels traitements à entreprendre et sur la décision d'une mise à la reproduction de la jument.

Il peut être intéressant de savoir si la poulinière a été gestante tous les ans ou si elle a eu des années de pause entre les gestations. Il peut aussi être bon de laisser du temps à la jument pour récupérer de sa gestation et du poulinage. Cela permet une bonne involution utérine, une reprise d'état général, si elle a perdu du poids, et cela laisse aussi le temps de traiter les potentielles affections développées (endométrite, pneumovagin, maladie systémique, infection locale…).

Pour finir, connaitre la durée des cycles œstraux de la jument peut être un bon indicateur de sa fonction reproductive. Pour la majorité des juments, il faut compter entre 14 et 16 jours entre la fin des chaleurs précédentes et le retour des chaleurs suivantes. En cas de chaleurs peu détectables (car la jument montre peu de signes), un des moyens les plus sûrs est de la présenter à un étalon. Le suivi échographique est aussi très utile pour effectuer un suivi plus précis et

détecter des affections utérines qui pourraient compromettre les taux de succès. Si le cycle est plus court, une infection de l'utérus est peut-être présente. À l'inverse, s'il est plus long et si la jument a déjà été mise à la reproduction, c'est peut-être que l'embryon ou le fœtus est mort. Dans les deux cas, le vétérinaire pourra déterminer la cause de cette irrégularité des cycles.

III.1.1.1.2. Antécédents médicaux et gynécologiques

Connaitre les maladies antérieures ou encore présentes chez la jument est important. En effet, toute maladie systémique peut influencer les cycles œstraux de la jument et peut jouer sur le bon déroulement de la gestation (dysendocrinie, piroplasmose, rhinopneumonie…).

Il faut aussi savoir si des écoulements vulvaires ont été observés précédemment ou récemment et quel était leur aspect. Si des infections du tractus génital ont été décelées, il est important de connaître les analyses ayant été effectués et les éventuels traitements entrepris. Là encore, l'avis du vétérinaire sera nécessaire pour décider d'un traitement et d'une éventuelle mise à la reproduction ultérieure.

III.1.1.2. Examen général et de l'appareil génital de la jument

Cette partie revient principalement au vétérinaire mais l'éleveur peut commencer par apprécier l'état général de la poulinière. Tous les conseils suivants sont aussi applicables pour suivre l'état de santé d'une jument déjà gestante.

III.1.1.2.1. Examen général

III.1.1.2.1.1. Note d'Etat Corporel (NEC)

Il faut d'abord apprécier la note d'état corporel de la jument. Elle peut être notée sur une échelle de 1 à 5, 1 correspondant à un cheval très maigre et 5 correspondant à un cheval obèse.

De manière générale, la note d'état corporel optimale pour un cheval est comprise entre 2,5 et 3,5. Pour une poulinière, elle doit être plutôt comprise entre 3 et 3,5. Lorsque cette note devient inférieure à 2,5, la mise à la reproduction de la jument peut être compromise (allongement de la période d'anœstrus, fertilité diminuée). Une diminution de la masse musculaire est observée et peut engendrer des difficultés lors de la parturition. Des carences peuvent aussi être observées. Si elle est supérieure à 3,5, la fertilité de la jument peut aussi être diminuée. Elle devient aussi plus à risque de souffrir d'une maladie métabolique ou de fourbure.

La Figure 14 suivante présente les zones sur lesquelles se concentrer pour évaluer la NEC de la jument plus précisément.

Figure 14 : Zones d'appréciation de la couverture graisseuse pour évaluer la note d'état corporel d'une jument (S. PERRIN)

Au niveau des côtes par exemple, on doit pouvoir les sentir en mettant notre main à plat dessus sans appuyer. Cependant on ne doit pas les voir apparaitre en regardant le cheval à distance. A l'arrière de l'épaule, la zone doit être charnue mais pas rebondie. De même, lorsqu'on pince la

partie haute de l'encolure, elle ne doit pas être particulièrement souple ou mobile car cela informe d'un stockage de graisses trop important.

III.1.1.2.1.2. Qualité du pelage

La qualité du pelage peut aussi être un indicateur de l'état de santé de la jument. Un poil terne et peu soyeux peut être le signe d'une maladie systémique en cours ou d'une mauvaise vermifugation. Un poil long en été peut être le signe d'un syndrome de Cushing. Le vétérinaire saura effectuer les examens complémentaires et traitements nécessaires par la suite.

III.1.1.2.2. Les étapes de l'examen clinique accessibles à tous

Les conseils suivants doivent permettre à l'éleveur d'avoir un premier aperçu de l'état de santé de la jument. Au moindre doute et à la moindre anomalie détectée, il est important de contacter votre vétérinaire traitant afin qu'il complète l'examen. Toute anomalie peut compromettre la mise à la reproduction de la jument.

III.1.1.2.2.1. Aspect de l'urine et des selles

Une urine d'aspect normal est jaune et translucide. Elle peut être blanchâtre voire presque laiteuse chez la jument en chaleur. Si vous observez des urines foncées (jaunes très foncées, marrons) ou du sang à l'intérieur, il est important de faire venir un vétérinaire. De nombreuses affections peuvent être responsables de modifications de la couleur des urines allant de la simple cystite à la myosite ou l'insuffisance rénale.
La fréquence d'émission des urines peut aussi être plus élevée chez la jument en chaleur. Cela reste normal tant que l'aspect le reste aussi.

Les crottins d'un cheval doivent être moulés et légèrement humides. Si les selles sont liquides et émises de manière trop fréquente, le cheval présente de la diarrhée. Une des premières causes de diarrhée est un parasitisme important. Il est donc nécessaire de réaliser une coproscopie régulièrement afin de savoir si le cheval a besoin d'être vermifugé et avec quelle molécule. La diarrhée peut aussi avoir de multiples causes dont des causes infectieuses contagieuses. Si votre jument présente des signes persistants de diarrhée malgré une bonne

vermifugation ou si d'autres symptômes sont observés, contacter un vétérinaire qui pourra demander d'autres analyses et mettez la jument atteinte à l'écart du troupeau.
A l'inverse, des crottins trop moulés et secs peuvent être signe d'un manque d'abreuvage ou d'apport en fibres. Vérifier que la jument ait un accès permanent à de l'eau claire et propre et que du foin soit à disposition à volonté si elle vit au box ou en paddock ou si l'herbe manque dans le pré.

III.1.1.2.2.2. Température

La température rectale normale d'un cheval est comprise entre 37 et 38,5°C. Elle doit être prise à l'aide d'un thermomètre rectal (Figure 15). Le bout en métal de celui-ci doit être inséré dans l'anus de votre cheval de 2 centimètres environ et collé à la paroi afin qu'un crottin ne vienne pas fausser la mesure.
Au-dessus de 38,5°C, le cheval présente une hyperthermie. Elle peut être le signe d'une infection de n'importe quelle partie du corps du cheval ou d'une inflammation généralisée importante. Si vous observez une température trop haute chez votre jument plusieurs fois dans la journée, contactez votre vétérinaire traitant afin qu'il effectue un examen plus poussé.

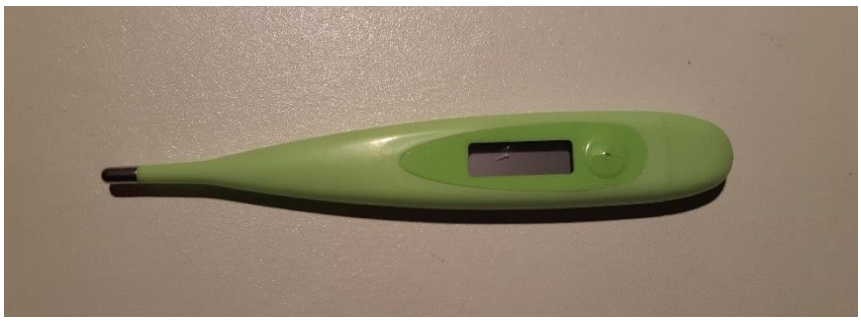


Figure 15 : Thermomètre rectal utilisé pour prendre la température (S. PERRIN)

III.1.1.2.2.3 Fréquence respiratoire

La fréquence respiratoire du cheval au repos ne doit pas dépasser les 44 mouvements par minute et la respiration doit être régulière. Pour la mesurer, il suffit de regarder le cheval par derrière et de se déplacer de 45 degrés par rapport à sa ligne de dos (Figure 16), puis de compter le nombre de fois où l'abdomen se gonfle et se dégonfle. Une respiration correspond à une inspiration (gonflement de l'abdomen) et une expiration (dégonflement).

Une fréquence respiratoire trop élevée peut être le signe d'un stress, d'une douleur ou d'une pathologie d'ordre respiratoire ou cardiaque. Si toute source de stress a été écartée et la fréquence respiratoire reste élevée, contactez votre vétérinaire.

Figure 16 : Photo de la position à prendre pour bien observer la respiration d'un cheval (S. PERRIN)

III.1.1.2.2.4. Couleur des muqueuses

Les muqueuses d'un cheval doivent être roses et humides. On peut les observer au niveau de l'œil (conjonctive), de la bouche (gencive) et de la vulve en écartant les lèvres.
Des muqueuses sèches traduisent une déshydratation. Des muqueuses de couleur anormale sont un signe d'une pathologie sous-jacente. Elles peuvent être jaunes (trouble hépatique, piroplasmose, leptospirose…), rouges (inflammation au niveau de la muqueuse en question ou pathologie généralisée), bleues/violettes (défaut d'apport en oxygène), blanches (anémie = défaut de globules rouges dans le sang). Dans tous les cas, un changement de couleur nécessite une intervention rapide du vétérinaire car les affections en cause peuvent être très graves.

III.1.1.2.2.5. Appareil locomoteur

La jument ne doit pas présenter de boiterie ou avoir un membre déformé. En effet, une pathologie de l'appareil locomoteur peut la restreindre lors de l'avancée de sa gestation pour se coucher et se relever, aller chercher de l'eau et de la nourriture. De plus, la douleur et l'inflammation engendrent la sécrétion de prostaglandines qui peuvent induire un avortement en début de gestation. Une boiterie, même légère n'est donc pas à prendre à la légère.

De la même manière, les pieds de la jument doivent être en bon état afin qu'elle n'ait pas de douleur. Les sabots ne doivent pas être fendus ou déformés, le parage doit être régulier. Les pieds doivent être froids. Des pieds chauds peuvent être le signe d'un abcès ou d'une fourbure par exemple.

III.1.1.2.3. Examen de l'appareil génital

III.1.1.2.3.1. La contention de la jument

La contention de la jument lors de l'examen (en particulier par voie transrectale ou vaginale) est très importante afin que tout se passe dans de bonnes conditions. En effet un coup de sabot mal placé peut envoyer le vétérinaire, ou une personne présente autour pendant l'examen, à l'hôpital et causer de graves séquelles.

Pour cela, dès qu'une barre de contention est disponible elle doit être utilisée. L'image si dessous montre un exemple de travail.

Figure 17 : Exemple de barre de contention (S. PERRIN)

Une barre de contention doit être composée au minimum de deux parois latérales et d'une porte à l'arrière, matelassée du côté du cheval si possible afin de protéger le vétérinaire des coups et d'éviter que la jument ne se blesse en envoyant les postérieurs. Une porte à l'avant peut être utile. On ne la fermera que si la jument est calme et tolère bien l'examen car elle peut se blesser en essayant de la sauter pour fuir.

Si aucun travail n'est disponible, il peut être nécessaire d'utiliser d'autres moyens de contentions si la jument n'est pas habituée à la palpation transrectale ou la fouille vaginale. Avant d'avoir recours à une sédation, on peut utiliser un tord-nez pour calmer la jument. Lorsqu'il est correctement utilisé, celui-ci permet une libération d'endorphines dans la circulation sanguine du cheval qui sont des hormones apaisantes et antalgiques. Il permet la manipulation de la majorité des juments nerveuses dans le calme et la sécurité.
La photo ci-après est un exemple de tord-nez. La corde se place autour de l'extrémité de la lèvre supérieure du cheval et le manche en bois doit être pivoté plusieurs fois pour tordre la corde et serrer la peau.

Figure 18 : Exemple de tord-nez (S. PERRIN)

Il pourra aussi être utile de tenir la queue de la jument de côté ou de l'envelopper dans un gant de fouille puis de l'attacher afin qu'aucun crin ne soit introduit dans le rectum ou le vagin par inadvertance et ne crée de lacération. De plus, cela facilite l'examen par le vétérinaire en particulier au printemps et en été où les chevaux cherchent à chasser les insectes avec leur queue, ce qui peut blesser au visage.

III.1.1.2.3.2. Examen externe

L'examen externe peut être réalisé dans un premier temps par l'éleveur qui devra demander conseil au vétérinaire s'il a un doute sur une anomalie.

Tout d'abord, en regardant la zone périnéale de la jument à distance, aucune masse ou déformation ne doit être visible. Par exemple, un envahissement par un mélanome en particulier chez une jument grise peut causer des problèmes au poulinage. La vulve doit être verticale et l'anus au-dessus ne doit pas être enfoncé sous la queue au risque que des bactéries puissent

rentrer dans le tractus génital et engendrer des infections potentiellement mortelles pour un fœtus. L'enfoncement de l'anus et la position inclinée de la vulve sont plus souvent retrouvés chez des juments âgées. Les lèvres de la vulve doivent aussi être parfaitement apposées.

Pour finir, si on écarte légèrement les lèvres vulvaires, il ne doit pas y avoir de bruit d'aspiration d'air. Si c'est le cas, le vestibule n'est pas étanche et cela peut favoriser l'entrée par voie ascendante de bactéries.

Les photos suivantes montrent la conformation normale que doit avoir une jument pour ne pas être prédisposée à des troubles de la reproduction.

Figure 19 : Conformation périnéale normale d'une jument (S. PERRIN)

III.1.1.2.3.3. Examen interne par voie transrectale ou vaginale

Cette partie doit être réalisée uniquement par le vétérinaire. Celui-ci réalisera d'abord une palpation transrectale à l'aide d'un gant de fouille et d'un gel lubrifiant afin d'aller sentir la conformation de l'utérus, sa consistance, la position des ovaires et leur forme.

Selon le matériel disponible et les problèmes recherchés, il complètera son examen par une échographie transrectale pour observer plus précisément l'aspect de l'utérus et des ovaires, ainsi qu'une palpation vaginale pour vérifier l'état du col et l'aspect des sécrétions vaginales.

L'échographie est l'examen le plus complet puisqu'il permet de voir aussi bien les tumeurs, kystes et abcès de l'utérus et de l'ovaire que du liquide en quantité anormale dans l'utérus. Une vaginoscopie peut aussi être pratiquée afin de mieux visualiser le col et les parois du vagin.

III.1.1.2.3.4. Examens complémentaires au besoin

En cas de suspicion d'infection du tractus génital de la jument, le vétérinaire peut juger nécessaire d'approfondir les examens. Des prélèvements peuvent être réalisés pour effectuer des recherches de processus inflammatoires grâce à une cytologie ou directement des agents infectieux en cause avec une bactériologie.

Pour finir une biopsie utérine peut être pratiquée, c'est-à-dire un prélèvement d'un morceau de la paroi de l'utérus. Celle-ci peut être la seule manière de révéler par exemple la fibrose périglandulaire ou des lacunes lymphatiques qui réduisent la fertilité de la jument.

Après avoir fait tout cela, votre vétérinaire doit vous donner un rapport écrit récapitulant les résultats des différents examens. Des traitements doivent être proposés si nécessaire et le pronostic de fertilité si la jument est mise à la reproduction doit être donné.

III.1.2. Choix de l'étalon

De la même manière que la jument, l'étalon doit être choisi selon plusieurs critères. Si l'identification et l'historique peuvent être connus à chaque fois, il n'est pas toujours possible de réaliser l'examen de l'étalon notamment lors d'insémination artificielle où le sperme du cheval est envoyé par transporteur. Il est possible de se renseigner auprès de l'étalonnier et des propriétaires sans garantie que les informations soient exactes.

III.1.2.1. Identification et historique

Tout comme pour la poulinière, il est impératif de se renseigner sur l'identité de l'étalon en commençant par son âge, sa race, ses origines, son utilisation passée et actuelle (sport, loisir, reproduction…) ainsi que ses statistiques reproductives antérieures (nombre de saillies ou d'insémination par année, nombre de poulains nés vivants). Les maladies par lesquelles il a été affecté de même que les traitements reçus doivent être demandés. Une vaccination selon les protocoles actuels en vigueur est aussi primordiale en particulier contre la grippe et la rhinopneumonie.

III.1.2.2. Examen général et de l'appareil génital

III.1.2.2.1. Examen général

L'examen général du cheval peut être réalisé de la même manière que pour la jument par l'éleveur tout en restant méfiant lors de la manipulation, un étalon ayant possiblement des réactions plus vives et imprévisibles qu'une jument.
En cas de doute, le vétérinaire réalisera un examen plus complet afin de s'assurer de la bonne santé du reproducteur.

III.1.2.2.1. Examen de l'appareil génital

Cette partie ne peut être réalisée que si on a l'étalon à disposition, c'est-à-dire si on l'utilise en monte naturelle ou si les juments à inséminer sont au même endroit que lui.

III.1.2.2.1.1. Examen externe

Pour étudier l'appareil génital de l'étalon, le pénis doit être extériorisé du fourreau. Pour cela on peut soit placer une jument en œstrus pas loin de lui ou attendre qu'il urine. Une sédation peut aussi être effectuée mais elle ne doit être pratiquée que par un vétérinaire car cela présente un risque cardio-respiratoire mais aussi un risque de priapisme (impossibilité d'intérioriser de nouveau le pénis dans le fourreau).
La sédation peut aussi être nécessaire pour la suite de l'examen car les organes examinés peuvent être sensibles et l'étalon réagit souvent à leur manipulation.

S'il est calme, il est possible de commencer à manipuler le pénis pour vérifier l'absence de lésion en vérifiant bien dans les replis. Des desquamations sur la surface externe du pénis sont normales lors d'une utilisation peut fréquente de celui-ci pour la reproduction. Certaines lésions sont caractéristiques d'une pathologie comme des pustules et vésicules sur le pénis et le prépuce sont caractéristiques de l'exanthème coïtal. Cette maladie étant transmissible à la jument, l'étalon doit donc ne plus se reproduire jusqu'à sa guérison.
La fosse du gland et le processus urétral sont cachés à l'extrémité distale du pénis par les replis du prépuce et doivent donc être extériorisés pour vérifier leur intégrité.
Les deux testicules doivent être descendus dans le scrotum, ils doivent être de taille presque identique et chacun individualisable au toucher dans sa bourse scrotale. Aucune masse ne doit être décelable à la palpation ni aucune plaie.
En cas de lésion visible ou de doute à propos d'une masse, contacter un vétérinaire pour qu'il effectue éventuellement des examens complémentaires, pose un diagnostic et prescrive un traitement.

III.1.2.2.1.2. Examens complémentaires

Ces examens sont à faire par le vétérinaire selon les suspicions de pathologie émises. Il peut réaliser par exemple une échographie testiculaire pour vérifier l'absence de kystes ou masses intra-testiculaires. Des prélèvements peuvent être réalisés dans la fosse urétrale ou sur des lésions externes pour envoyer une bactériologie.

III.1.3. Dépistage des maladies sexuellement transmissibles

Le dépistage des maladies sexuellement transmissibles est règlementé de manière différente selon la méthode de mise à la reproduction.

III.1.3.1. Monte naturelle

Dans le cas de la monte naturelle, ce sont les stud-books qui règlementent les maladies à dépistage obligatoire ainsi que les vaccinations des reproducteurs. Les différents règlements pour la saison de monte en cours sont présents sur les sites internet de chaque stud-book et sont aussi récapitulés sur le site internet de l'IFCE. La réalisation des tests demandés permet aux étalons d'obtenir leur carte de saillie dans la race concernée. Les obligations varient aussi selon le type de monte naturelle (monte en main ou en liberté). Concernant la jument, les étalonniers sont en droit de demander d'autres tests en plus de ceux déjà obligatoires.

Il existe quatre niveaux de dépistage (avec des sous-catégories) selon la race. Des vaccinations contre la grippe, la rhinopneumonie, l'artérite virale équine ainsi que des dépistages sérologiques et/ou virologiques pour l'anémie infectieuse des équidés, l'artérite virale équine, la métrite contagieuse équine sont nécessaires suivant le niveau et la race. D'autres demandes particulières peuvent être faites pour des races en particulier.

III.1.3.2. Insémination artificielle

Depuis novembre 2010, quelle que soit la race de l'étalon et quelle que soit la conservation de son sperme (fraiche, réfrigérée ou congelée), un arrêté impose des dépistages et vaccinations de niveau 4. Ils sont donc obligatoires pour obtenir une carte de saillie dans la race voulue.

Dans tous les cas, les maladies dépistées sont règlementées ce qui implique que les prélèvements doivent être effectués par le vétérinaire sanitaire de la structure et qu'ils doivent être envoyés à un laboratoire agréé pour analyse. Tous ces tests sont à effectuer dans des délais impartis qui sont précisés par les stud-books.

La règlementation concerne quasi-uniquement des maladies règlementées. Cependant, il est possible de dépister d'autres affections telles que des infections génitales bactériennes, notamment par *Klebsiella pneumoniae* ou *Pseudomonas aeruginosa*. Les étalons portent de manière normale un certain nombre de bactéries sur leur appareil génital. Les contaminations peuvent être favorisées par des pratiques d'hygiène inadaptées qui dérégulent cette flore. Par exemple, il est déconseillé de nettoyer fréquemment le pénis d'un étalon avec du savon même si cela peut sembler être une bonne idée au premier abord. Une litière de box de mauvaise qualité ou nettoyée trop rarement peut aussi favoriser l'apparition de bactéries pathogènes. Ainsi, des dépistages bactériens peuvent aussi être effectués et seront conseillés suivant la situation par votre vétérinaire.

III.2. Suivi gynécologique de la jument

Le suivi gynécologique de la jument est impératif avant la gestation et tout au long de celle-ci. En temps normal, il est principalement réalisé par le vétérinaire grâce à des examens échographiques transrectaux ainsi que des palpations transrectales par la suite. Le rôle de l'éleveur est de bien appeler le vétérinaire aux moments clés du suivi. Une absence de suivi peut favoriser le développement d'affections qui auraient pu être diagnostiquées et traitées de manière plus précoce. Celles-ci sont susceptibles de diminuer la fertilité de la jument ainsi que d'augmenter les chances de développement de surinfection et donc d'avortement.

Avant la mise à la reproduction, si la jument est atteinte d'une pathologie particulière (métrite, endométrite, kystes utérins…), il est important de réaliser un suivi de ces affections au cours du traitement afin de s'assurer qu'elles évoluent dans le bon sens. De plus, il est difficile d'inséminer une jument présentant une pathologie du tractus génital. Elle sera plus

susceptible de ne pas avoir un utérus suffisamment sain pour permettre le bon développement de l'embryon.

Pour être précis au cours du suivi du cycle œstral et pour bien estimer le moment où l'insémination ou l'accouplement devront être effectués, des échographies répétées peuvent être réalisées par le vétérinaire pour suivre la croissance folliculaire et permettre une insémination au moment optimal. L'échographie permet aussi de détecter l'ovulation et d'éventuelles accumulations de liquide intra-utérin, pouvant être le signe d'une infection utérine.

Il peut être intéressant de créer un planning des suivis au cours de la gestation pour chaque jument dès que la date d'ovulation est connue afin de ne pas oublier de les effectuer.

- **16e jour** : examen échographique : vésicule immobilisée dans une des cornes utérines donc premier diagnostic de gestation et détection de la présence de jumeaux
- **26e jour** : examen échographique : confirmation du diagnostic de gestation et battements cardiaques visibles
- **52e jour** : examen échographique : reconnaissance des premières parties du corps du fœtus (tête, membres, corps)

À partir d'une centaine de jours, l'échographie atteint ses limites puisque le fœtus devient trop gros pour être entièrement et correctement visualisable par échographie transrectale. Cependant, cet examen complémentaire pourra être utilisée pour sexer le fœtus vers le 64ème jour de gestation et pour vérifier que le placenta est fonctionnel. Des mesures peuvent être effectuées pour détecter une placentite et des décollements placentaires sont facilement visualisables.

La suite des examens est à réaliser en fonction de la jument, des affections présentes dans l'élevage et des moyens financiers à disposition. Des palpations transrectales peuvent être effectuées mensuellement par le vétérinaire, ou de manière plus espacée, afin de vérifier que le fœtus est en vie en sentant ses mouvements directement. Les échographies transabdominales et transrectales ainsi que des dosages hormonaux (œstrogènes, progestagènes) sanguins pourront également éventuellement être proposés par le vétérinaire. Un suivi plus rapproché sera notamment préconisé chez des juments ayant des prédispositions telles qu'un enfoncement de

l'anus ou un pneumovagin, chez les juments ayant déjà eu une placentite les années précédentes, dans les troupeaux dans lesquels des maladies infectieuses circulent ou bien, par précaution, sur toutes les juments, selon les moyens financiers et les recommandations du vétérinaire.

III.3. Mesures de biosécurité

Pour prévenir l'apparition de maladies au sein d'une écurie, il est nécessaire d'appliquer certaines mesures de biosécurité en permanence. En cas de maladie avérée ou de cas d'avortement, des mesures supplémentaires s'ajoutent afin d'éviter surtout la dissémination de l'agent pathogène au sein du cheptel.

III.3.1. Mesures en place en permanence

III.3.1.1. Agencement des écuries

Les bâtiments doivent être bien orientés. La ventilation doit être bonne à l'intérieur afin d'aérer suffisamment mais il ne doit pas y avoir de trop gros courants d'air pour que les chevaux n'aient pas froid. Il faut adapter cela aux vents dominants présents à l'emplacement de l'écurie. Les sols et les parois murales doivent être faits de matériaux facilement nettoyables et le sol doit être légèrement incliné pour que les eaux et liquides s'évacuent facilement. Les parois des boxes doivent être fermées pour éviter le contact entre les chevaux et donc la propagation d'agents infectieux. Une zone de soins devrait être à disposition ainsi qu'une armoire à pharmacie fermée à clé.

Si possible, construire un ou plusieurs boxes écartés des autres d'au moins 50 mètres afin d'isoler les chevaux malades. Si c'est impossible, utiliser les boxes placés aux extrémités de l'écurie et bien les isoler afin que les chevaux à l'intérieur de ceux-ci ne contaminent pas les

autres. Tout le matériel d'entretien et de nettoyage doit être à disposition à l'entrée de chaque zone afin d'éviter de ramener l'agent pathogène des boxes sales aux boxes sains.

La fumière devrait être bétonnée et éloignée des chevaux, de même que le stockage de nourriture qui doit aussi être clos (95).

Les prés et paddocks devraient avoir chacun des chemins d'accès et ils devraient être séparés entre eux par des doubles clôtures ou au minimum des haies afin d'éviter le contact entre les différents troupeaux.

III.3.1.2. Hygiène du personnel et des locaux

Le personnel étant en contact régulier avec les chevaux, leur hygiène doit être irréprochable, en particulier lors de la manipulation de chevaux à risque (juments gestantes, poulains, chevaux âgés). Cela commence déjà par un lavage fréquent des mains avec du savon, une désinfection avec du gel hydro-alcoolique et des essuie-mains à usage unique. Des éviers devraient être installés à l'entrée de chaque écurie et surtout au niveau des zones de soins et de quarantaine.

Lorsque des chevaux sont malades, il est essentiel de porter des vêtements à usage unique ou des vêtements dédiés à leur soin qu'il faut retirer ensuite car ils peuvent être porteurs d'agents pathogènes. Il en est de même pour les chaussures qui doivent être dédiées aux zones sales. Sinon, il est possible de porter des surchaussures à usage unique ou d'installer un pédiluve à l'entrée des boxes de chevaux contaminés avec des solutions désinfectantes à changer régulièrement (96).

Concernant l'hygiène des locaux, il est impératif de retirer la litière sale des boxes au minimum tous les jours et de nettoyer les couloirs de passage et les aires de soins quotidiennement.

Une désinfection mensuelle des boxes serait optimale et elle est obligatoire à chaque changement de cheval dans le box concerné. Pour désinfecter un box correctement, il est nécessaire de :

- Retirer entièrement la litière
- Balayer et brosser les parois et le sol
- Sortir tous les objets présents à l'intérieur (mangeoire, abreuvoir, pierre à sel…)
- Mouiller les surfaces avec de l'eau propre puis asperger de détergent
- Laisser agir quelques minutes puis brosser
- Rincer si possible avec un jet à haut débit
- Pulvériser un désinfectant une fois que tout est sec
- Faire de même avec les objets retirés du box

Les désinfectants utilisés doivent être polyvalents, c'est-à-dire qu'ils doivent pouvoir éliminer une majorité d'agents infectieux (bactéries, virus, champignons). Il faut s'assurer qu'ils ne soient pas toxiques pour les chevaux et veiller à ne pas les mélanger à d'autres produits. Par exemple, les effets de la chlorhexidine et la povidone iodée s'annulent lorsqu'ils sont mélangés. Il est important de suivre les instructions notées sur l'emballage de chaque désinfectant et de bien respecter leur dosage et leur mode d'emploi (96).

Dans les prés et paddocks, le plus important est de ramasser les crottins régulièrement.

III.3.1.3. Organisation des troupeaux

La répartition des animaux dans les différents troupeaux, dans le cas où les chevaux sont au pré, est importante. Les chevaux doivent être en petits groupes le plus possible et chaque cheval doit avoir une surface d'herbage autour d'un hectare même si cela est peu réalisable en pratique. Cela permet d'abord d'éviter le surpâturage et le fort parasitisme qui peut en découler ainsi que la transmission de maladies à un trop grand nombre de chevaux. Ils doivent être classés selon leur statut immunitaire donc par tranche d'âge et en séparant les juments gestantes des autres chevaux de leur âge.

À l'arrivée de tout nouvel individu dans un cheptel, il est nécessaire de l'isoler pendant 3 à 4 semaines afin de repérer toute maladie qui pourrait se déclencher pendant cette période et éviter sa propagation au reste du troupeau sain. Il peut aussi être intéressant de connaitre le statut immunitaire du cheval concernant les principales maladies contagieuses (AVE, AIE…) et demander un dépistage pour les maladies pour éviter toute introduction de maladie dans les écuries (95).

III.3.1.4. Lutte contre les insectes ailés

Les insectes ailés peuvent être porteurs de plusieurs maladies, comme notamment l'anémie infectieuse équine. Il est donc important de prévenir leur piqûre. Les mesures de lutte peuvent être individuelles ou collectives. Le cheval peut être équipé de couvertures légères qui repoussent les mouches ainsi que de masques (Figure 21).

Figure 20 : Exemple de couverture anti-insectes et de masque (S. PERRIN)

Des répulsifs à base de pyréthrinoïdes sont aussi souvent utilisés sous forme de spray mais ont une faible rémanence et sont toxiques pour les organismes aquatiques. Il existe aussi plusieurs types de pièges qui sont surtout adaptés à des écuries fermées, tels que des rubans

adhésifs ou des pièges électriques à lumière fluorescente (97). Il est aussi nécessaire que les chevaux au pré disposent d'abris car il a été démontré que moins d'insectes viennent les piquer lorsqu'ils y ont accès (98). Lors de périodes de chaleur, les chevaux doivent être sortis tard le soir, la nuit ou tôt le matin dans la mesure du possible,

La conception des bâtiments joue aussi beaucoup sur la présence d'insectes. Une bonne ventilation les empêche de trop rentrer dedans. Les boxes doivent être nettoyés tous les jours et le fumier entreposé loin des chevaux. La fosse à fumier doit être vidée régulièrement. Il peut aussi être intéressant de laisser quelques toiles d'araignées qui piègent les insectes volants.

III.3.1.5. Lutte contre les tiques

Les tiques sont les vecteurs principaux de la piroplasmose qui peut être une maladie grave, chronique et responsable d'avortements chez les chevaux. Pour limiter leur nombre, il faut faire pâturer le moins possible les chevaux en zones boisées. Débroussailler fréquemment les chemins autour des prés permet aussi de réduire les morsures de tiques puisqu'elles montent sur les membres des chevaux le plus souvent lorsqu'elles sont en hautes herbes.

Des répulsifs acaricides existent mais ont une faible activité et aucune AMM chez les chevaux.

Le plus important reste de vérifier tous les jours la présence de tiques sur les chevaux et de les retirer le plus rapidement possible, avant qu'elles n'aient le temps de transmettre les agents infectieux responsables de la piroplasmose.

III.3.1.6. Lutte contre les rongeurs

Les rongeurs sont les hôtes principaux de la leptospirose. Ils l'excrètent dans leurs urines et les chevaux s'infectent en ingérant du matériel contaminé. Cette maladie est grave et peut causer des avortements chez les juments. Pour diminuer la présence de rongeurs autour des chevaux, il est nécessaire de ne pas entasser de déchets à l'air libre, de toujours fermer les

containers d'ordures, de limiter les points d'eau stagnante. Il reste compliqué d'isoler les bâtiments car les rongeurs peuvent passer dans des trous minuscules. Les aliments doivent être toujours conservés dans des bidons fermés. La paille et le foin doivent être stockés sur des aires bétonnées qui peuvent être correctement nettoyées et désinfectées.

Des anticoagulants peuvent être utilisés lors d'infestation avérée mais toujours en éloignant ces molécules toxiques de la portée des chevaux, de leur nourriture ou des autres animaux de compagnie (99).

III.3.2. Mesures supplémentaires lors d'avortement

En cas d'avortement suspecté d'être d'origine infectieuse, la première chose à faire est de trier les chevaux en plusieurs groupes :

- Les chevaux sains n'ayant pas été en contact avec la jument avortée, son fœtus ou des liquides utérins
- Les chevaux sans symptômes ayant été en contact avec la jument ou le fœtus
- La jument malade ainsi que potentiellement d'autres chevaux présentant des signes cliniques

Les chevaux ne doivent pas être changés de groupe avant que la suspicion de maladie infectieuse ne soit levée ou que tous les chevaux soient guéris. Les chevaux malades et la jument qui a avorté doivent être isolés si possible dans des boxes de quarantaines ou à défaut les boxes placés à une extrémité des écuries ou dans des paddocks éloignés et bien clôturés. La zone infectée doit être signalée par des panneaux et de la rubalise, et bien délimitée.

Ensuite un circuit de soins doit être mis en place avec le principe de la marche en avant comme illustré par le schéma suivant (Figure 21).

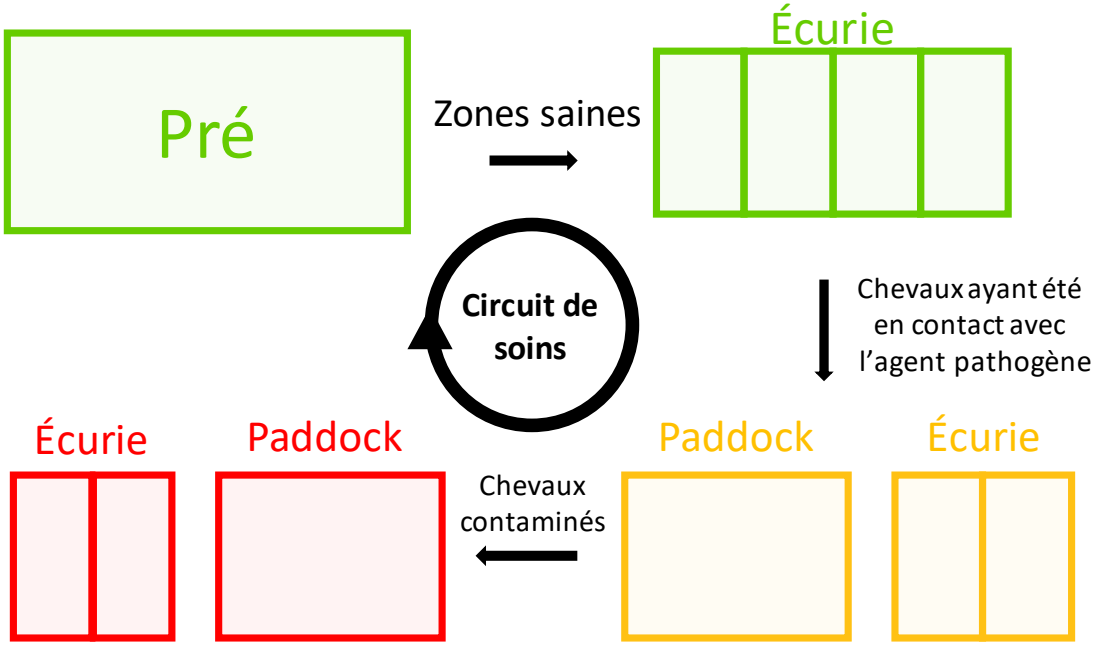


Figure 21 : Exemple de circuit de soins

Tous les jours, les soins doivent être effectués en commençant par les groupes de chevaux sains et en terminant par les chevaux infectés.

Une fois que les soins des chevaux du dernier groupe ont été effectués, tout le matériel utilisé doit être nettoyé et désinfecté. Les vêtements à usage unique doivent être jetés et les vêtements de protection doivent être lavés à haute température pour être réutilisés ensuite. Le mieux reste tout de même les protections à usage unique.

La fréquence des désinfections doit être augmentée et les désinfectants doivent être adaptés aux agents infectieux suspectés. Les moyens de transport des animaux doivent aussi être nettoyés (van, camion).

Il est aussi très important de limiter fortement les entrées et les sorties des chevaux des écuries et de ne pas organiser de rassemblement de chevaux autour.

III.4. Mesures de prophylaxie

III.4.1. Vaccination

En dehors des vaccins utilisés classiquement chez les chevaux (tétanos, grippe équine), d'autres vaccins sont conseillés dans le cadre de la reproduction.

Le vaccin contre la rhinopneumonie équine est notamment conseillé pour les juments mises à la reproduction. Les protocoles sont à adapter selon le fabricant. Une primo-vaccination est nécessaire dans tous les cas avec deux injections à un mois d'intervalle puis un rappel six mois après. Pour les juments reproductrices, certains fabricants recommandent une injection avant la monte ou l'insémination puis un rappel aux $5^{ème}$, $7^{ème}$ et $9^{ème}$ mois de gestation. Ce vaccin aiderait à prévenir les avortements liés au virus de la rhinopneumonie (EHV-1). Il est aussi important de vacciner les autres chevaux présents sur l'élevage puisque le vaccin limite les symptômes respiratoires ainsi que l'excrétion du virus, donc limite le risque que les juments soient contaminées en premier lieu.

Le vaccin contre l'artérite virale équine est aussi recommandé chez les étalons principalement et peut être nécessaire à l'obtention de la carte de saillie dans certaines races pour éviter des dépistages réguliers de la maladie. Un seul vaccin est disponible sur le marché en France (Equip Artervac ®) actuellement. La primo-vaccination consiste en deux injections à 3 semaines d'intervalle, puis un rappel tous les 6 mois. En cas d'épidémie, il est intéressant de vacciner les chevaux sérologiquement négatifs car le vaccin limite l'excrétion du virus et donc la possibilité de contamination des juments gestantes.

III.4.2. Vermifugation

Une bonne gestion du parasitisme interne est essentielle pour le maintien d'une gestation. En effet, une jument fortement parasitée peut devenir immunodéprimée et donc contracter des maladies qu'elle n'aurait pas déclarées en temps normal. Il est donc important de vermifuger correctement les juments gestantes, mais aussi tous les chevaux du même troupeau, afin de limiter l'excrétion de parasites dans leur environnement.

Cependant, la vermifugation doit être réfléchie car de plus en plus de résistances des parasites aux molécules utilisées couramment se développent. Il est donc important de réaliser des coproscopies (visualisation et quantification des différents parasites présents dans les selles) sur tous les chevaux du troupeau afin de déterminer quels sont les chevaux fortement parasités. En effet, seuls 20 % des chevaux excrètent 80 % des parasites retrouvés dans l'environnement. Ceux-ci seront traités fréquemment tandis que les autres auront des protocoles de vermifugation allégés. Les tableaux suivants sont des exemples de protocoles à utiliser en fonction du statut parasitaire du cheval (Figures 22 et 23).

Pour un cheval faible excréteur

-> 1 à 2 vermifugations par an.

De 0 à 200 opg

Printemps	**Quelles cibles ?** Petits strongles (adultes), grands strongles, ténias * **Quelle période ?** Avril-mai	Exemple **Ivermectine**
Été	Pas de vermifugation	
Automne	**Quelles cibles ?** Petits strongles (adultes et larves), grands strongles , ténias, gastérophiles **Quelle période ?** Novembre	Exemple **Moxidectine + praziquantel**
Hiver	Pas de vermifugation	

Figure 22 : Exemple de protocole de vermifugation pour un cheval faible excréteur

Pour un cheval fort excréteur

-> 3 à 4 vermifugations par an.

De 200 à 500 opg

Printemps	**Quelles cibles ?** Petits strongles (adultes), grands strongles, ténias * **Quelle période ?** Avril-mai	Exemple **Ivermectine**
Été	**Quelles cibles ?** Petits strongles (adultes), oxyures ** **Quelle période ?** Juillet/août ou juillet et septembre	Exemple **Pyrantel** ou **fenbendazole**
Automne	**Quelles cibles ?** Petits strongles (adultes et larves), grands strongles , ténias, gastérophiles **Quelle période ?** Novembre	Exemple **Moxidectine + praziquantel**
Hiver	Pas de vermifugation	

Figure 23 : Exemple de protocole de vermifugation pour un cheval fort excréteur

La coproscopie est à renouveler tous les ans et le protocole est donc adapté à chaque cheval à chaque fois.

Les juments gestantes sont traitées avec un protocole pour cheval fort excréteur au moins tout au long de la gestation afin de ne pas prendre de risque, tout comme les jeunes chevaux de moins de 3 ans qui ont un système immunitaire moins développé.

III.4.3. Alimentation adaptée

L'alimentation de la jument reproductrice est aussi un point très important. Elle doit être adaptée afin qu'elle puisse assurer la gestation entièrement sans problème. La nourriture apportée doit permettre à la jument de garder une note d'état corporel idéale car une jument trop maigre ne pourra pas assurer ses besoins et ceux du fœtus, tandis qu'une jument trop grasse aura des difficultés au poulinage car le poulain sera gros et peu vif à la naissance.

Les besoins énergétiques ne sont pas augmentés les premiers mois, mais la jument doit être progressivement complémentée à partir du neuvième mois de gestation car c'est à partir de ce moment que la majeure partie de la croissance du poulain a lieu.

Une jument bien préparée doit avoir un accès à un fourrage en permanence (foin, herbe), à de l'eau, à du sel et doit être complémentée progressivement de plus en plus avec des céréales (10 % de plus que la ration habituelle le 9ème mois, 15 % de plus le 10ème mois et 20 % de plus le 11ème mois). Il est important de prendre en compte l'apport protéique de la ration puisque les besoins augmentent aussi dans le dernier tiers de la gestation. Ils passent de 7 % à 10 %. Un foin de luzerne peut permettre une augmentation de l'apport en protéines mais aussi en calcium qui est nécessaire à la solidité des os du poulain et limite les risques d'ostéochondroses (4).

III.4.4. Chirurgies préventives

Des chirurgies de l'appareil génital de la jument peuvent être effectuées dans le cas de malformations qui pourraient favoriser une infection utérine, et donc placentaire par remontée des germes le long du tractus génital depuis la vulve. On peut pratiquer ce genre d'interventions avant la mise à la reproduction et sur des anomalies comme des enfoncements de l'anus, une horizontalisation de la vulve, un pneumovagin, un urovagin. Le vétérinaire déterminera l'intervention la plus adaptée en fonction de la pathologie diagnostiquée. Cela peut permettre à des juments présentant des anomalies de mener une gestation jusqu'au terme en diminuant le risque infectieux ascendant.

III.5. Signes d'alerte lors d'infection localisée ou généralisée

En cas d'infection localisée de l'utérus ou du placenta, la jument présente rarement de symptômes et lorsque c'est le cas, ce sont des signes localisés à l'appareil génital. On aperçoit régulièrement des écoulements vulvaires muco-purulents ou hémorragiques selon le type d'infection. Ceux-ci sont présents avant le terme de la gestation et indique qu'un avortement est en train d'avoir lieu ou a déjà eu lieu. La photo ci-dessous est un exemple d'écoulement visible dans ce cas (Figure 24).

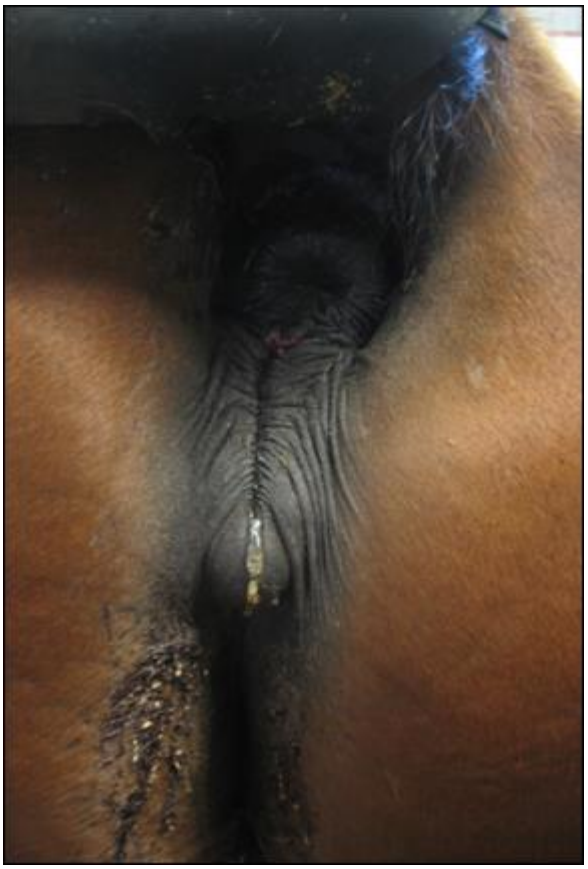


Figure 24 : Écoulement vulvaire muco-purulent (A. JOSSON-SCHRAMME)

Il arrive aussi qu'un gonflement précoce des mamelles apparaisse, avec aussi un début de lactation potentiel, comme illustré après (Figure 26).

Figure 25 : Mamelles gonflées et signes de début de lactation (A. JOSSON-SCHRAMME)

En cas de maladie systémique pouvant atteindre le placenta et le fœtus, les symptômes sont souvent plus généraux et dépendent de l'agent infectieux en cause. Pour détecter ces signes, il est nécessaire d'effectuer les étapes de l'examen clinique général expliquées dans la partie consacrée au choix de la jument dans ce guide.

Des signes généraux sont présents le plus souvent avec une hausse de la température rectale accompagnée d'un abattement, d'une anorexie. D'autres signes comme des muqueuses pâles, de couleur anormale (jaune par exemple), sèches ou des œdèmes ventraux ou des membres peuvent apparaître suivant la pathologie.

En cas de maladie pouvant toucher l'appareil respiratoire et l'appareil génital comme la rhinopneumonie équine, une augmentation de la fréquence respiratoire, de la toux et du jetage peuvent être observées.

Une salmonellose peut causer en plus d'avortements des troubles digestifs avec de la diarrhée et des selles d'odeur nauséabonde.

Il est important de vérifier l'état clinique de tous les chevaux lorsque l'un d'eux déclare des symptômes afin de rechercher une cause potentiellement contagieuse. La rapidité d'évolution de la maladie peut aussi aiguiller le vétérinaire vers l'agent infectieux responsable.

III.6. Recherche de la pathologie en cause

Après un avortement, il est important de rechercher la pathologie qui en est la cause, notamment pour exclure toute hypothèse infectieuse contagieuse qui pourrait avoir des conséquences désastreuses dans un élevage où plusieurs juments sont gestantes.

Le diagnostic peut tout d'abord passer par une évaluation des symptômes présentés par la jument avant et après l'avortement, ainsi que de ceux présentés par les autres chevaux du troupeau et des écuries.

Cela est rarement suffisant puisque rares sont les affections qui ont des signes cliniques spécifiques. Il est donc important de réaliser des analyses complémentaires. Pour cela, il est nécessaire de conserver au réfrigérateur le placenta une fois délivré ainsi que le fœtus afin que le vétérinaire les examine avec attention. Leur apparence macroscopique peut déjà donner orienter le diagnostic dans beaucoup de cas.

Le vétérinaire prélèvera ensuite les morceaux du placenta présentant des lésions et des organes fœtaux afin de chercher la présence d'un agent infectieux dans ceux-ci. Il est pour cela impératif de manipuler ces pièces le moins possible afin de limiter les contaminations extérieures et de ne faire ressortir que les agents infectieux issus de la jument. Le port de gants propres est obligatoire pour cette raison mais aussi pour éviter la transmission de potentielles zoonoses (comme la leptospirose) même si c'est le cas de peu de maladies chez les chevaux.

Il est aussi utile d'effectuer des tests sur les juments. Des écouvillons utérins peuvent être réalisés par le vétérinaire afin de rechercher un agent infectieux, donc il est nécessaire de ne pas effectuer de rinçage et de manipuler le moins possible la vulve avant que les

prélèvements n'aient été effectués. Le vétérinaire peut aussi décider de réaliser des prises de sangs afin de rechercher un agent pathogène ou de doser les anticorps de la jument contre certaines maladies.

Dans tous les cas, après un avortement le vétérinaire doit être appelé immédiatement. C'est lui qui décidera des analyses à réaliser et indiquera les mesures à mettre en place par la suite en fonction des informations que l'éleveur lui aura données, de ses observations et des résultats des examens complémentaires.

III.7. Extraits du guide pratique imprimé

Le but de ce travail de thèse étant de concevoir un guide pratique à destination des éleveurs afin de limiter l'incidence des avortements d'origine infectieuse chez la jument dans les élevages, une version du guide imprimée est disponible. Cette version est plus synthétique et plus imagée. Elle est réalisée sous la forme d'un livret d'une trentaine de page qui peut être facilement lu et utilisé par les éleveurs car il est peu encombrant.

Des extraits du guide imprimé sont présentées ensuite.

LIMITER LES AVORTEMENTS D'ORIGINE INFECTIEUSE CHEZ LA JUMENT

Guide pratique à destination de l'éleveur

Sommaire

1. Rappels d'anatomie et de physiologie

2. Les principales causes d'avortement chez la jument

3. Agir après un avortement

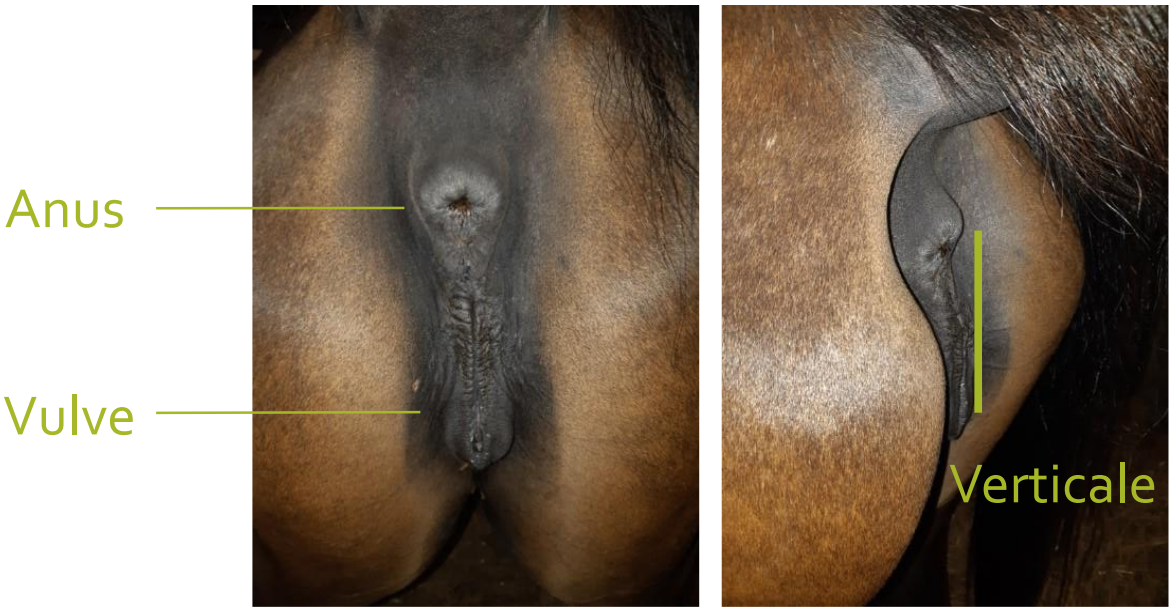
4. Prévenir les avortements

5. Auto-évaluation des connaissances

1. Rappels d'anatomie et de physiologie

Anatomie des voies génitales externes

La **vulve** est l'abouchement des voies génitales femelles vers l'extérieur. Elle se situe sous l'anus, est **verticale** et mesure une dizaine de centimètres de haut.



La pénétration d'agents pathogènes dans les voies génitales internes peut être facilitée par une **conformation anormale de la vulve** et ainsi favoriser **les infections ascendantes** (voir page 13). Par exemple un anus enfoncé dans le bassin (jument maigre ou âgée le plus souvent) engendre un basculement horizontal de la vulve et place son ouverture vers le haut.

Anatomie du placenta

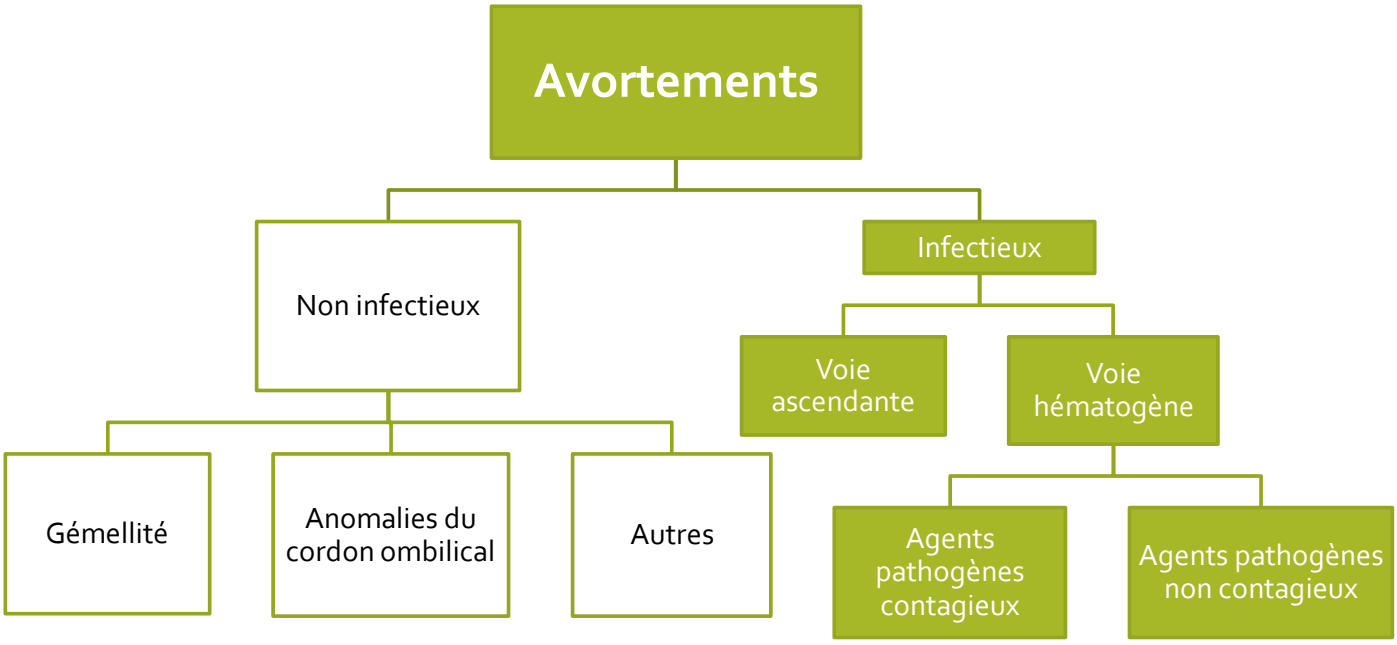
Le **placenta** est l'enveloppe qui entoure le fœtus à l'intérieur de l'utérus. A la naissance du poulain, il doit être **expulsé entièrement dans les heures qui suivent le poulinage** au risque de causer une infection si ce n'est pas le cas.
Après chaque poulinage, il est donc impératif d'étaler le placenta retrouvé sur une surface lisse. Il doit avoir une **forme de « F »** majuscule et la paroi doit être complète.

Si vous n'avez pas retrouvé le placenta entièrement expulsé par la jument dans les heures qui suivent le poulinage, appeler votre vétérinaire qui vérifiera si des parties sont toujours présentes dans l'utérus et les retirera au besoin.

En cas d'avortement, des analyses peuvent être effectuées sur le placenta. Dans ce cas, **éviter de trop le manipuler** et le mettre à l'abris pour que le vétérinaire puisse prélever les parties utiles.

2. Les principales causes d'avortement chez la jument

2. Les principales causes d'avortement chez la jument

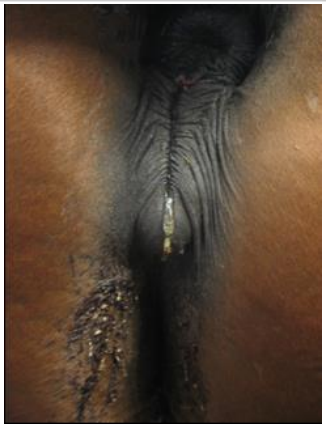


Seules les causes infectieuses d'avortement seront abordées ici.

Infection par voie ascendante

- Ce sont les causes d'avortements infectieux les plus fréquentes.
- L'avortement est le plus souvent la conséquence d'une placentite (=inflammation du placenta). L'agent pathogène remonte le long du tractus génital de la jument depuis l'extérieur jusqu'à l'utérus et au placenta. La couche interne du placenta va alors être très inflammé puis elle va nécroser si l'infection continue ce qui peut priver le fœtus d'oxygène et de nutriments.

	Bactéries	Mycoses
Agents le plus souvent impliqués	*Streptococcus zooepidemicus (+++), Escherichia coli (++), Pseudomonas aeruginosa…*	*Aspergillus fumigatus, Candida guilliermondii…*
Facteurs favorisants	Baisse d'immunité, défaut de conformation de l'appareil génital externe, agent pathogène capable de détruire le bouchon muqueux (*P.aeruginosa*)	
Signes cliniques	Ecoulements vulvaires muco-purulents, gonflement précoce des mamelles, lactation précoce **AUCUN SIGNE le plus souvent**	



Au moindre signe, contacter votre vétérinaire pour qu'il effectue des prélèvements et une échographie de contrôle du fœtus.

Infection par voie hématogène

L'importance des agents infectieux **contagieux** est majeure dans les élevages puisque de nombreux avortements peuvent survenir à intervalle rapproché et **faire perdre toute source de revenu** à l'éleveur.

Cependant certaines maladies **non contagieuses** sont aussi **fréquentes dans certaines régions** et peuvent avoir un fort impact.

Maladies non contagieuses

	Piroplasmose	Infection nocardioforme
Agents responsables	*Babesia caballi* , *Theileria equi*. (protozoaires)	*Crossiella equi*
Mode de contamination	Morsure de tiques (+++), piqûre avec du matériel médical infecté (très rare)	Inconnu
Signes cliniques	Hyperthermie, anorexie, ictère (muqueuses jaunes), œdèmes des membres, fatigue chronique **=> signes peu spécifiques dans la majorité des cas**	Aucun signe clinique (+++), augmentation de la taille des mamelles (rares)
Prévention spécifique	Lutte contre les tiques avec des acaricides, retrait des tiques sur les chevaux, retirer les juments des prés connus pour avoir des tiques porteuses	Limiter la densité d'animaux au sein du troupeau

Au moindre signe, contacter votre vétérinaire pour qu'il effectue des prélèvements et une échographie de contrôle du fœtus.

2. Les principales causes d'avortement chez la jument

Maladies virales contagieuses

La plus fréquente

	Rhinopneumonie équine (Equine Herpersvirus 1)	Artérite virale équine (AVE)	Anémie infectieuse des équidés (AIE)
Mode de transmission	**Voie respiratoire directe,** indirecte (par le biais de matériel contaminé), par contact avec un avorton ou des sécrétions vaginales **Contagiosité +++**	**Voie vénérienne** de l'étalon à la jument puis **voie respiratoire** de la jument aux autres chevaux	Principalement vectorielle par **piqûre d'insecte** hématophage (Taon, Stomox) ou utilisation commune entre plusieurs équidés de matériel médical (aiguille, lame). Aussi par le lait au poulain, par voie vénérienne et par voie transplacentaire.
Signes cliniques	**- Forme respiratoire** : hyperthermie, toux, jetage muco-purulent bilatéral, difficultés respiratoires **- Forme neurologique** : ataxie sévère, incapacité à se tenir debout, douleur **- Forme abortive** : dernier tiers de gestation, pas de signes d'atteinte générale avant ou après l'avortement	Fièvre, jetage, œdèmes en position déclive (fourreau, mamelle, ventre, membres), urticaire sur tout le corps Avortements à n'importe quel stade de gestation rarement précédés d'autres symptômes	**- Forme aigüe** : hyperthermie majeure > 40°C, anorexie, muqueuses pâles, diarrhée parfois hémorragique **- Forme subaigüe/chronique** : fièvre modérée et intermittente, anorexie, anémie, perte de poids, œdème ventral.
Mesures préventives	Isolement 3 à 4 semaines avant l'introduction dans le troupeau, éviter les évènements stressants qui peuvent réactiver une infection latente, vaccination	Dépistage des étalons avant mise à la reproduction, isolement de 3 semaines minimum à l'introduction dans le troupeau, vaccination après test sérologique négatif (déconseillé chez la jument gestante)	Dépistage lors d'introduction dans un troupeau ou lors de mise à la reproduction et isolement minimum 45 jours, changement d'aiguille entre chaque injection, plans de désinsectisations
Particularités	- Peu résistant dans l'environnement - **Reste latent** dans l'organisme et se réactive lors de stress ou de baisse d'immunité	- Maladie règlementée - Etalons porteurs sains et excréteurs dans le sperme à vie	- Maladie règlementée - Reste latent

Au moindre signe, contacter votre vétérinaire pour qu'il effectue des prélèvements et une échographie de contrôle du fœtus.

3. Agir après un avortement

17

Que faire lorsque vous découvrez qu'une jument a avorté ?

Appeler immédiatement le vétérinaire

Isoler la jument en attendant l'avis du vétérinaire et mettre en place un circuit de soins (voir page suivante).

Mettre l'avorton à l'abris en le manipulant avec des gants et le moins possible. Faire de même avec le placenta en vérifiant d'abord qu'il est complet (forme de F voir page 9).

Faire un examen succinct des autres chevaux afin d'isoler les malades en attendant l'arrivée du vétérinaire

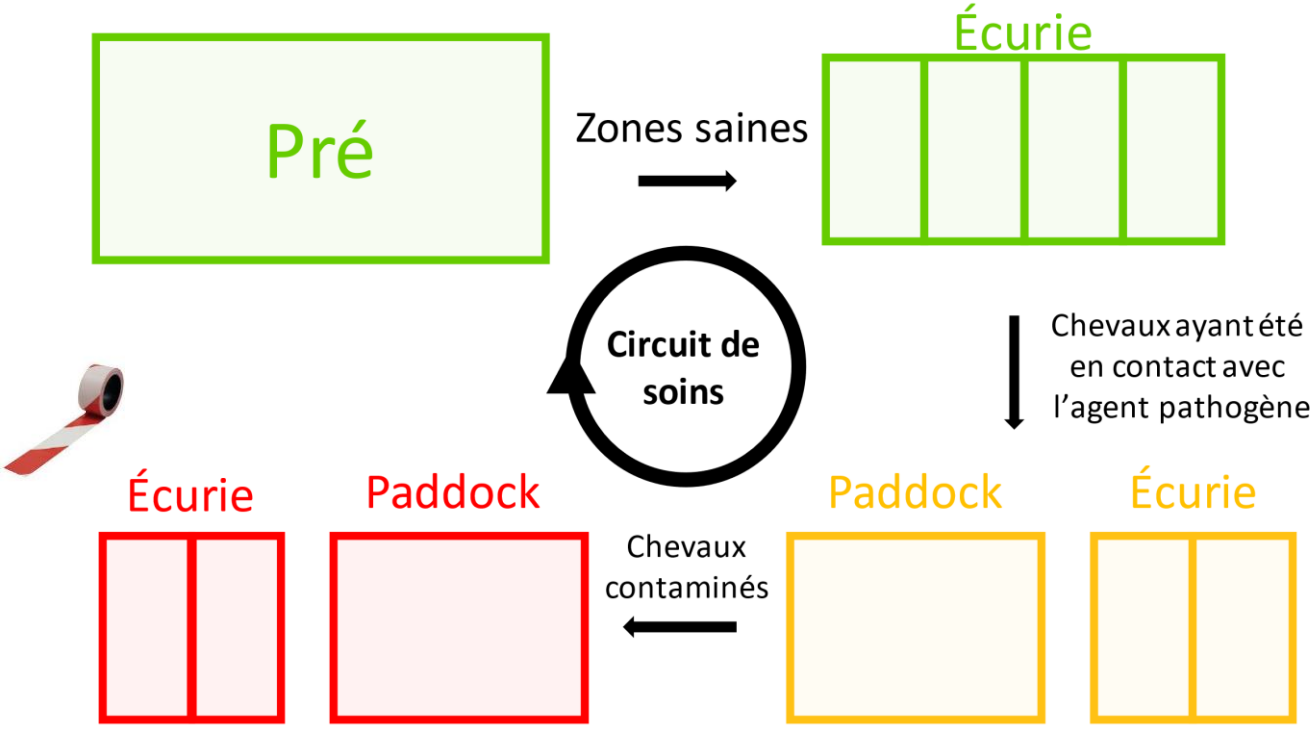
Trier les chevaux et mettre en place un circuit de soins

Plusieurs groupes :

- Les chevaux sains n'ayant pas été en contact avec la jument avortée, son fœtus ou des liquides utérins
- Les chevaux sans symptômes ayant été en contact avec la jument ou le fœtus
- La jument malade ainsi que potentiellement d'autres chevaux présentant des signes cliniques

Les chevaux ne doivent pas être changés de groupe avant que la suspicion de maladie infectieuse ne soit levée ou que tous les chevaux soient guéris. Les chevaux malades et la jument qui a avorté doivent être isolés si possible dans des boxes de quarantaines ou à défaut les boxes placés à une extrémité des écuries ou dans des paddocks éloignés et bien clôturés. La zone infectée doit être signalée par des panneaux et de la rubalise et bien délimitée.

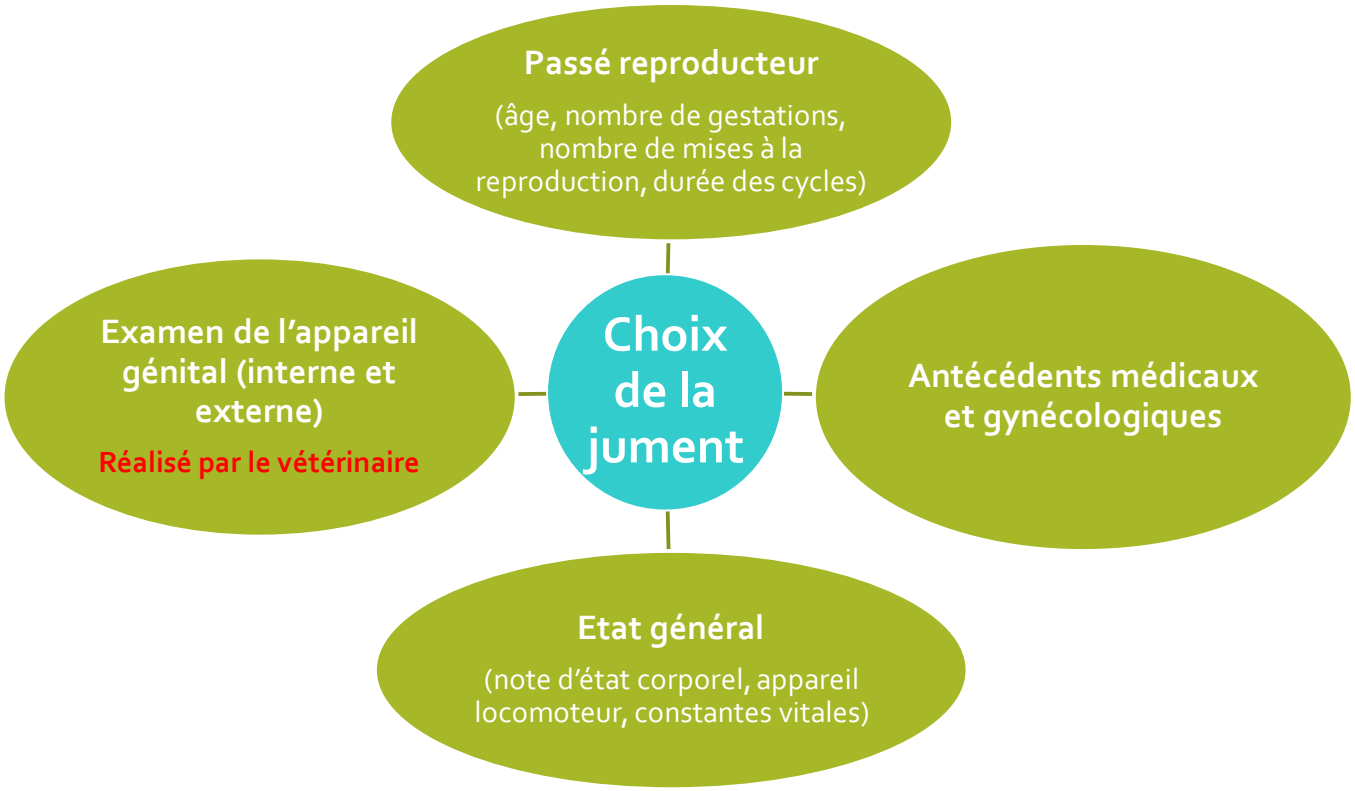
L'ordre des soins quotidiens aux chevaux doit désormais se faire dans l'ordre décrit par le circuit ci-dessous :

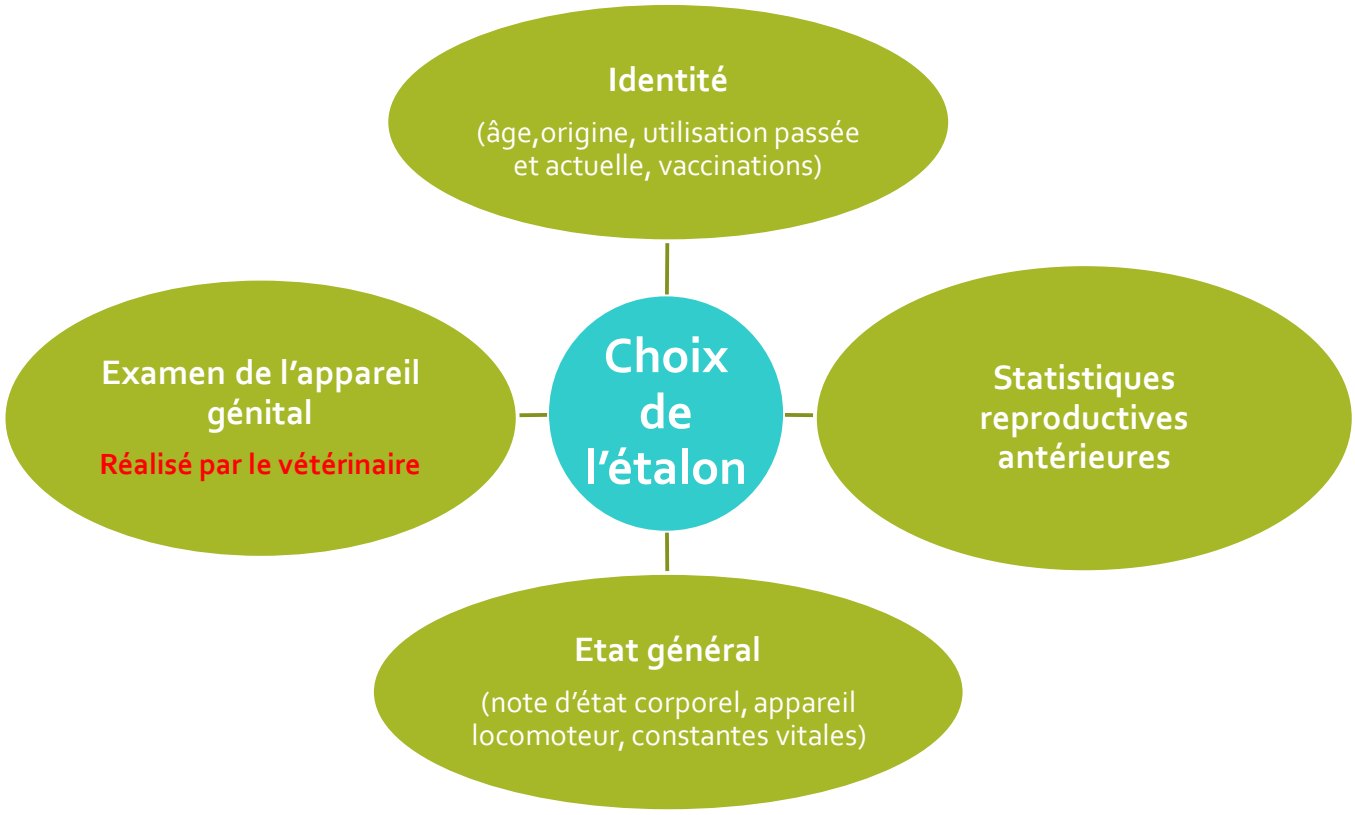


20

4. Prévenir les avortements

Bien choisir les reproducteurs





CONCLUSION

Chez la jument, les agents pathogènes responsables d'avortements d'origine infectieuse sont nombreux et peuvent infecter la jument par voie ascendante ou hématogène. En pratique, de nombreux éleveurs équins surveillent les juments autour de la mise à la reproduction, ainsi que durant les deux derniers mois de la gestation. Cependant, cette surveillance ne peut pas toujours se faire de manière optimale car les juments gestantes peuvent être placées dans des pâtures relativement éloignées des écuries.

Une surveillance accrue des juments gestantes à l'aide d'examens cliniques réguliers, accompagnés d'examens échographiques et sanguins plus ou moins fréquents (selon les facteurs de risque identifiés), permet la détection précoce d'atteintes du placenta et du fœtus. Un traitement peut alors être instauré pour tenter de prolonger la gestation et de sauver le poulain. Par ailleurs, des examens complémentaires sont nécessaires, dans la majorité des cas, pour trouver la cause de l'avortement. Ces prélèvements permettent également de mettre en place des mesures sanitaires supplémentaires afin d'éviter la propagation éventuelle de l'agent pathogène. Il est donc impératif de conserver le placenta et le fœtus dans de bonnes conditions en les manipulant le moins possible pour ne pas contaminer ces prélèvements.

Ce travail de thèse a permis de mettre en évidence qu'une bonne connaissance des agents pathogènes par l'éleveur, ainsi qu'une bonne conduite de l'élevage, avec des mesures de biosécurité et des mesures préventives adaptées, permettent une gestion préventive des avortements. Cela entraine une nette diminution de l'incidence des avortements infectieux et limite fortement les coûts de traitements potentiels. Les moyens financiers dont dispose l'éleveur doivent cependant être connus avant d'entamer un traitement sachant que l'efficacité de ceux-ci reste encore peu connue et qu'en cas de pathologie contagieuse le nombre potentiel de juments à traiter sera élevé.

Pour finir, il est important de souligner que la majorité des conseils présents dans le guide à destination des éleveurs équins est surtout donné à but préventif et que la moindre anomalie détectée doit être signalée au vétérinaire, qui fera un examen plus poussé de la jument. Ce dernier a également un rôle de conseiller auprès de l'éleveur tout au long de la chaîne préventive, depuis la sélection des reproducteurs et le choix d'une alimentation adaptée, jusqu'aux mesures de biosécurité pertinentes pour l'élevage et la lutte contre des nuisibles éventuels.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROUSSELET-VINCENT, F. (2016). Etude rétrospective de 556 cas d'avortements bactériens survenus entre 1986 et 2015 chez la jument et des profils d'antibiosensibilité des bactéries impliquées. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine, Nantes. 110p.

2. LAUGIER, C et TAPPREST, J. (2009). Étude rétrospective nécropsique de 1 726 cas d'avortement chez la jument. Prat. Vét. Equine. ;41(164):21-32.

3. BARONE, R. (1978). Anatomie comparée des mammifères domestiques. : Appareil uro-génital, foetus et annexes, péritoine et topographie abdominale Tome III, Fascicule II. Vigot.

4. BLANCHARD, T.L., VARNER, D.D., SCHUMACHER, J., LOVE, C.C., BRINSKO, S.P., RIGBY, S.L. et BRUYAS, Jean-François. (2005). Manuel de reproduction équine. 2e édition. Paris : Maloine, ISBN 0-323-01713-4.

5. CHATELAIN, E. (1995). Appareil uro-génital des mammifères domestiques Laboratoire d'anatomie de l'ENVL.

6. ENGLAND, G.C.W. (2005). Fertility and Obstetrics in the horse, 3rd edition. Blackwell Publishing,

7. GUERIN, M. (2014). Les placentites de la jument à partir du sixième mois de gestion. Thèse de doctorat vétérinaire. Université Claude Bernard, Lyon. 82p

8. GUAY, P. (1980). Reproductive Biology of the Mare. Basic and Applied Aspects. Can Vet J. Vol. 21, n° 10, pp. 289.

9. CUMMINS, C., CARRINGTON, S., FITZPATRICK, E. et DUGGAN, V. (2008). Ascending placentitis in the mare: A review. Ir Vet J. Vol. 61, n° 5, pp. 307. DOI 10.1186/2046-0481-61-5-307.

10. GINTHER, O. J. (2021). Equine Embryo Mobility. A Friend of Theriogenologists. J Equine Vet Sci. Vol. 106, pp. 103747. DOI 10.1016/j.jevs.2021.103747.

11. CHAVATTE-PALMER, P., DERISOUD, E. et ROBLES, M. (2022). Pregnancy and placental development in horses: an update. Domest Anim Endocrinol. Vol. 79, pp. 106692. DOI 10.1016/j.domaniend.2021.106692.

12. VILLAHOZ, M. D., SQUIRES, E. L., VOSS, J. L. et SHIDELER, R. K. (1985). Some observations on early embryonic death in mares. Theriogenology. Vol. 23, n° 6, pp. 915-924. DOI 10.1016/0093-691X(85)90009-3.

13. SWEGEN, A (2021). Maternal recognition of pregnancy in the mare: does it exist and why do we care? Reproduction. Vol. 161, n° 6, pp. R139-R155. DOI 10.1530/REP-20-0437.

14. MOTTERSHEAD, J et ST MARTIN, K. (2014). Placentitis - Etiology, Diagnosis and Treatment [en ligne]. Disponible à l'adresse: https://equine-reproduction.com/articles/newer/placentitis [Consulté le 1 juillet 2023].

15. GILES, R. C., DONAHUE, J. M., HONG, C. B., TUTTLE, P. A., PETRITES-MURPHY, M. B., POONACHA, K. B., ROBERTS, A. W., TRAMONTIN, R. R., SMITH, B. et SWERCZEK, T. W. (1993). Causes of abortion, stillbirth, and perinatal death in horses: 3,527 cases (1986-1991). J Am Vet Med Assoc. Vol. 203, n° 8, pp. 1170-1175.

16. TORBECK, R. L. et RANTANEN, N.W. (1982). Early pregnancy detection in the mare with ultrasonography. J Equine Vet Sci. Vol. 2, n° 6, pp. 204-207. DOI 10.1016/S0737-0806(82)80027-0.

17. MILLER, A. et WOODS, G. L. (1988). Diagnosis and correction of twin pregnancy in the mare. Vet Clin North Am Equine Pract. Vol. 4, n° 2, pp. 215-220. DOI 10.1016/s0749-0739(17)30637-5.

18. RAŚ, A. et RAŚ-NORYŃSKA, M. (2021). A retrospective study of twin pregnancy management in mares. Theriogenology. Vol. 176, pp. 183-187. DOI 10.1016/j.theriogenology.2021.09.018.

19. WEBER, R, HOSPES, R et WEHREND, A. (2018). Causes of abortion in horses - overview of the literature and own evaluations. Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere. Vol. 46, n° 1, pp. 35-42. DOI 10.15653/TPG-170517.

20. SPOORMAKERS, T. J. P., GRAAT, E. a. M., TER BRAAKE, F., STOUT, T. a. E. et BERGMAN, H. J. (2016). Mare and foal survival and subsequent fertility of mares treated for uterine torsion. Equine Veterinary Journal. Vol. 48, n° 2, pp. 172-175. DOI 10.1111/evj.12418.

21. KESSEL-FRANKE, U., ENNEN, S. et WEHREND, A. (2011). Uterine torsion in the mare - a review of the literature. Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere. Vol. 39, n° 6, pp. 403-410.

22. JACQUOT, C. (2011). Etude rétrospective des causes non infectieuses d'avortement chez la jument. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de médecine, Créteil. 148p.

23. HONG et AL. (1993). Etiology and Pathology of Equine Placentitis. J Vet Diagn Invest. Vol. 5, n°1, pp. 56-63. DOI 10.1177/104063879300500113.

24. Resapath. [en ligne]. Disponible à l'adresse: https://shiny-public.anses.fr/resapath2/ [Consulté le 28 octobre 2023].

25. TIMONEY, John F. (2004). The pathogenic equine streptococci. Vet Res. Vol. 35, n° 4, pp. 397-409. DOI 10.1051/vetres:2004025.

26. EROL, E., LOCKE, S.J., DONAHOE, J.K., MACKIN, M.A. et CARTER, C.N. (2012). Beta-hemolytic Streptococcus spp. from horses: a retrospective study (2000–2010). J Vet Diagn Invest. Vol. 24, n° 1, pp. 142-147. DOI 10.1177/1040638711434138.

27. STEFANETTI, V. et al. (2014). A case of Candida guilliermondii abortion in an Arab mare. Med Mycol Case Rep. Vol. 4, pp. 19-22. DOI 10.1016/j.mmcr.2014.02.003.

28. LEBLANC, M. (2010). Ascending Placentitis in the Mare: An Update. Reprod Domest Anim. Vol. 45, n° s2, pp. 28-34. DOI 10.1111/j.1439-0531.2010.01633.x.

29. LYLE, S. et PACCAMONTI, D. (2010). High risk pregnancy in the mare - Practical implications for the practitioner. Pferdeheilkunde. Vol. 26, pp. 29-35. DOI 10.21836/PEM20100107.

30. FEDORKA, C. et TROEDSSON, M. (2020). The use of progestins in equine medicine: A review. Equine Vet Educ. Vol. 33. DOI 10.1111/eve.13332.

31. NEUHAUSER, S., PALM, F., AMBUEHL, F. et AURICH, C. (2008). Effects of altrenogest treatment of mares in late pregnancy on parturition and on neonatal viability of their foals. Exp Clin Endocrinol Diabetes. Vol. 116, n° 7, pp. 423-428. DOI 10.1055/s-2008-1065367.

32. CURCIO, B.R., et al. (2017). Estradiol cypionate aided treatment for experimentally induced ascending placentitis in mares. Theriogenology. Vol. 102, pp. 98-107. DOI 10.1016/j.theriogenology.2017.03.010.

33. BAILEY, C. S., MACPHERSON, M. L., POZOR, M. A., TROEDSSON, M. H. T., BENSON, S., GIGUERE, S., SANCHEZ, L. C., LEBLANC, M. M. et VICKROY, T. W. (2010). Treatment efficacy of trimethoprim sulfamethoxazole, pentoxifylline and altrenogest in experimentally induced equine placentitis. Theriogenology. Vol. 74, n° 3, pp. 402-412. DOI 10.1016/j.theriogenology.2010.02.023.

34. BELTAIRE, K. A., CHEONG, S. H. et COUTINHO DA SILVA, M. A. (2012). Retrospective study on equine uterine fungal isolates and antifungal susceptibility patterns (1999–2011). Equine Vet J Suppl. Vol. 44, n° S43, pp. 84-87. DOI 10.1111/j.2042-3306.2012.00608.x.

35. SQUIRES, E. L., MCKINNON, A. O. et SHIDELER, R. K. (1988). Use of ultrasonography in reproductive management of mares. Theriogenology. Vol. 29, n° 1, pp. 55-70. DOI 10.1016/0093-691X(88)90031-3.

36. ROBLES, M., HAMMER, C., STANIAR, B. et CHAVATTE-PALMER, P. (2021). Nutrition of Broodmares. Vet Clin North Am Equine Pract. Vol. 37, n° 1, pp. 177-205. DOI 10.1016/j.cveq.2021.01.001.

37. HEILKENBRINKER, T., SCHUBERT, T. S., OETJEN, J., PÓZVÁRI, M. et FRERKING, H. (1995). Consequences of a surgical correction of an insufficient closure of the vulva on genital flora and conception rate in mares. DTW. Vol. 102, n° 5, pp. 183-187.

38. TROTTER, G. W. et MCKINNON, A. O. (1988). Surgery for abnormal vulvar and perineal conformation in the mare. Vet Clin North Am Equine Pract. Vol. 4, n° 3, pp. 389-405. DOI 10.1016/s0749-0739(17)30618-1.

39. MCKINNON, A. O. et BELDEN, J. O. (1988). A urethral extension technique to correct urine pooling (vesicovaginal reflux) in mares. J Am Vet Med Assoc. Vol. 192, n° 5, pp. 647-650.

40. REEF, V.B., et al. (1996). Ultrasonographic assessment of fetal well-being during late gestation: development of an equine biophysical profile. Equine Vet J. Vol. 28, n° 3, pp. 200-208. DOI 10.1111/j.2042-3306.1996.tb03773.x.

41. CANISSO, Igor F., LOUX, Shavahn C. et LIMA, Fabio S. (2020). Biomarkers for placental disease in mares. Theriogenology. Vol. 150, pp. 302-307. DOI 10.1016/j.theriogenology.2020.01.073.

42. SHIKICHI, M., IWATA, K., ITO, K., MURASE, H., SATO, F., KOROSUE, K., NAGATA, S. et NAMBO, Y. (2014). Diagnosis of abnormal pregnancy by serum progestins and estrogens in late pregnant mares. J Equine Vet Sci. Vol. 34, n° 1, pp. 231-233. DOI 10.1016/j.jevs.2013.10.165.

43. BUCCA, S. (2006). Diagnosis of the compromised equine pregnancy. Vet Clin North Am Equine Pract. Vol. 22, n° 3, pp. 749-761. DOI 10.1016/j.cveq.2006.07.006.

44. BUCCA, S., FOGARTY, U., COLLINS, A. et SMALL, V. (2005). Assessment of feto-placental well-being in the mare from mid-gestation to term: Transrectal and transabdominal ultrasonographic features. Theriogenology. Vol. 64, n° 3, pp. 542-557. DOI 10.1016/j.theriogenology.2005.05.011.

45. RENAUDIN, C. D., TROEDSSON, M. H., GILLIS, C. L., KING, V. L. et BODENA, A. (1997). Ultrasonographic evaluation of the equine placenta by transrectal and transabdominal approach in the normal pregnant mare. Theriogenology. Vol. 47, n° 2, pp. 559-573. DOI 10.1016/s0093-691x(97)00014-9.

46. CAMPOS, Isabela S., DE SOUZA, Guilherme N., PINNA, Aline E. et FERREIRA, Ana M. R. (2017). Transrectal ultrasonography for measuring of combined utero-placental thickness in pregnant Mangalarga Marchador mares. Theriogenology. Vol. 96, pp. 142-144. DOI 10.1016/j.theriogenology.2017.04.013.

47. ONYICHE, ThankGod E., SUGANUMA, Keisuke, IGARASHI, Ikuo, YOKOYAMA, Naoaki, XUAN, Xuenan et THEKISOE, Oriel. (2019). A Review on Equine Piroplasmosis: Epidemiology, Vector Ecology, Risk Factors, Host Immunity, Diagnosis and Control. Int J Environ Res Public Health. Vol. 16, n° 10, pp. 1736. DOI 10.3390/ijerph16101736.

48. WISE, L.n., KAPPMEYER, L.s., MEALEY, R.h. et KNOWLES, D.p. (2013). Review of Equine Piroplasmosis. J Vet Int Med. Vol. 27, n° 6, pp. 1334-1346. DOI 10.1111/jvim.12168.

49. BARTOLOME DEL PINO, Leticia E., MEANA, Aranzazu, ZINI, Maurizio et CERSINI, Antonella. (10 février 2023). Evidence of transplacental transmission of equine piroplasms Theileria equi and Babesia caballi in an Italian breed mare. Folia Parasitologica. Vol. 70, pp. 2023.005. DOI 10.14411/fp.2023.005.

50. ROTHSCHILD, Chantal M. (1 juillet 2013). Equine Piroplasmosis. Journal of Equine Veterinary Science. Vol. 33, n° 7, pp. 497-508. DOI 10.1016/j.jevs.2013.03.189.

51. ALLSOPP, M. T. E. P., LEWIS, B. D. et PENZHORN, B. L. (1 septembre 2007). Molecular evidence for transplacental transmission of Theileria equi from carrier mares to their apparently healthy foals. Veterinary Parasitology. Vol. 148, n° 2, pp. 130-136. DOI 10.1016/j.vetpar.2007.05.017.

52. LEWIS, B.D., PENZHORN, Banie et VOLKMANN, D.H. (1 juillet 1999). Could treatment of pregnant mares prevent abortions due to equine piroplasmosis? Journal of the South African Veterinary Association. Vol. 70, pp. 90-1. DOI 10.4102/jsava.v70i2.760.

53. CARTER, C.N., EROL, E., COHEN, N.D. et SMITH, J.L. (avril 2016). Diagnostic epidemiology of nocardioform placentitis and abortion in Kentucky, 1991-2015. Journal of Equine Veterinary Science. Vol. 39, pp. S59-S60. DOI 10.1016/j.jevs.2016.02.129.

54. EL-SHEIKH ALI, Hossam, BALL, Barry, CARLEIGH, FEDORKA, Carleigh, SCOGGIN, Kirsten, SCHNOBRICH, Maria, EROL, Erdal, RUBY, Rebecca, LOYNACHAN, Alan, SMITH, J., CARTER, Craig et DINI, Pouya. (10 décembre 2021). Nocardioform Placentitis: A Continuing Question. .

55. EROL, Erdal, WILLIAMS, Neil M., SELLS, Stephen F., KENNEDY, Laura, LOCKE, Stephen J., DONAHUE, James M. et CARTER, Craig N. (1 novembre 2012). Antibiotic susceptibility patterns of Crossiella equi and Amycolatopsis species causing nocardioform placentitis in horses. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. Vol. 24, n° 6, pp. 1158-1161. DOI 10.1177/1040638712462377.

56. LUNN, D.P., DAVIS-POYNTER, N., TOWNSEND, H.G.G., FLAMINIO, M.J.B.F., HOROHOV, D.W., K. OSTERRIEDER et PUSTERLA, N. (2009). Equine Herpesvirus-1 Consensus Statement. . pp. 450-461. DOI 10.1111/j.1939-1676.2009.0304.x.

57. KHUSRO, Ameer, AARTI, Chirom, RIVAS-CACERES, Raymundo Rene et BARBABOSA-PLIEGO, Alberto. (avril 2020). Equine Herpesvirus-I Infection in Horses: Recent Updates on its Pathogenicity, Vaccination, and Preventive Management Strategies. Journal of Equine Veterinary Science. Vol. 87, pp. 102923. DOI 10.1016/j.jevs.2020.102923.

58. Herpèsvirose équine de type 1 (HVE1). Respe - Réseau d'Epidémio-Surveillance en Pathologie Équine. [en ligne]. [Consulté le 7 septembre 2023]. Disponible à l'adresse: https://respe.net/maladie-equine/avortement/herpes-virus-equin-1/

59. DAMIANI, Armando Mario, DE VRIES, Maren, REIMERS, Gitta, WINKLER, Sonja et OSTERRIEDER, Nikolaus. (27 août 2014). A severe equine herpesvirus type 1 (EHV-1) abortion outbreak caused by a neuropathogenic strain at a breeding farm in northern Germany. Veterinary Microbiology. Vol. 172, n° 3, pp. 555-562. DOI 10.1016/j.vetmic.2014.06.023.

60. TONG, Panpan, DUAN, Ruli, PALIDAN, Nuerlan, DENG, Haifeng, DUAN, Liya, REN, Meiling, SONG, Xiaozhen, JIA, Chenyang, TIAN, Shuyao, YANG, Enhui, KUANG, Ling et XIE, Jinxin. (1 mars 2022). Outbreak of neuropathogenic equid herpesvirus 1 causing abortions in Yili horses of Zhaosu, North Xinjiang, China. BMC Veterinary Research. Vol. 18, n° 1, pp. 83. DOI 10.1186/s12917-022-03171-1.

61. AGERHOLM, Jørgen Steen, KLAS, Eva-Maria, DAMBORG, Peter, BOREL, Nicole, PEDERSEN, Hanne Gervi et CHRISTOFFERSEN, Mette. (2021). A Diagnostic Survey of Aborted Equine Fetuses and Stillborn Premature Foals in Denmark. Frontiers in Veterinary Science. [en ligne]. Vol. 8. [Consulté le 7 septembre 2023]. Disponible à l'adresse: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2021.740621

62. HELDENS, Jacobus G. M, HANNANT, Duncan, CULLINANE, Ann A, PRENDERGAST, Michael J, MUMFORD, Jennifer A, NELLY, Maura, KYDD, Julia H, WESTSTRATE, Marien W et VAN DEN HOVEN, Rene. (20 juillet 2001). Clinical and virological evaluation of the efficacy of an inactivated EHV1 and EHV4 whole virus vaccine (Duvaxyn EHV1,4). Vaccination/challenge experiments in foals and pregnant mares. Vaccine. Vol. 19, n° 30, pp. 4307-4317. DOI 10.1016/S0264-410X(01)00131-1.

63. BÜRKI, F., ROSSMANITH, W., NOWOTNY, N., PALLAN, C., MÖSTL, K. et LUSSY, H. (1 avril 1990). Viraemia and abortions are not prevented by two commercial Equine Herpesvirus-1 vaccines after experimental challenge of horses. Veterinary Quarterly. Vol. 12, n° 2, pp. 80-86. DOI 10.1080/01652176.1990.9694249.

64. BERNARD, William V. (1 août 1993). Leptospirosis. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. Vol. 9, n° 2, pp. 435-444. DOI 10.1016/S0749-0739(17)30410-8.

65. DONAHUE, James M. et WILLIAMS, Neil M. (1 décembre 2000). Emergent Causes of Placentitis and Abortion. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. Vol. 16, n° 3, pp. 443-456. DOI 10.1016/S0749-0739(17)30088-3.

66. SWAN, Melissa. (avril 2022). Equine Leptospiral Abortion in Central Kentucky. . Vol. 31, n° 2, pp. 6-7.

67. DI AZEVEDO, Maria Isabel Nogueira et LILENBAUM, Walter. (15 octobre 2022). Equine genital leptospirosis: Evidence of an important silent chronic reproductive syndrome. Theriogenology. Vol. 192, pp. 81-88. DOI 10.1016/j.theriogenology.2022.08.029.

68. ADLER, Ben et DE LA PEÑA MOCTEZUMA, Alejandro. (27 janvier 2010). Leptospira and leptospirosis. Veterinary Microbiology. Vol. 140, n° 3, pp. 287-296. DOI 10.1016/j.vetmic.2009.03.012.

69. RESPE. (15 janvier 2009). Leptospirose et avortements chez la jument - bulletin n°25 - RESPE. Respe - Réseau d'Epidémio-Surveillance en Pathologie Équine. [en ligne]. [Consulté le 6 septembre 2023]. Disponible à l'adresse: https://respe.net/leptospirose-et-avortements-chez-la-jument-bulletin-n25/

70. Leptospirose. Respe - Réseau d'Epidémio-Surveillance en Pathologie Équine. [en ligne]. [Consulté le 6 septembre 2023]. Disponible à l'adresse: https://respe.net/maladie-equine/avortement/leptospirose/

71. VERMA, Ashutosh, STEVENSON, Brian et ADLER, Ben. (29 novembre 2013). Leptospirosis in horses. Veterinary Microbiology. Vol. 167, n° 1, pp. 61-66. DOI 10.1016/j.vetmic.2013.04.012.

72. HODGIN, E. Clay, MILLER, David A. et LOZANO, Fernando. (1 octobre 1989). Leptospira Abortion in Horses. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. Vol. 1, n° 4, pp. 283-287. DOI 10.1177/104063878900100401.

73. DONAHUE, James M., SMITH, Barbara J., REDMON, Kevin J. et DONAHUE, Judy K. (1 avril 1991). Diagnosis and Prevalence of Leptospira Infection in Aborted and Stillborn Horses. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. Vol. 3, n° 2, pp. 148-151. DOI 10.1177/104063879100300208.

74. SELLON, Debra Clabough. (1 août 1993). Equine Infectious Anemia. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. Vol. 9, n° 2, pp. 321-336. DOI 10.1016/S0749-0739(17)30399-1.

75. Equine Infectious Anemia - Generalized Conditions. Merck Veterinary Manual. [en ligne]. [Consulté le 4 septembre 2023]. Disponible à l'adresse: https://www.merckvetmanual.com/generalized-conditions/equine-infectious-anemia/equine-infectious-anemia

76. Anémie infectieuse des équidés. Respe - Réseau d'Epidémio-Surveillance en Pathologie Équine. [en ligne]. [Consulté le 4 septembre 2023]. Disponible à l'adresse: https://respe.net/maladie-equine/maladies-reglementees/anemie-infectieuse-des-equides/

77. Liste des dernières Alertes de maladie du cheval du RESPE. Respe - Réseau d'Epidémio-Surveillance en Pathologie Équine. [en ligne]. [Consulté le 4 septembre 2023]. Disponible à l'adresse: https://respe.net/alertes/

78. HOLYOAK, G.R. et AL. (2008). Equine viral arteritis: Current status and prevention. . N° 10624, pp. 12. DOI 10.1016/j.theriogenology.2008.04.020.

79. TIMONEY, Peter J. et MCCOLLUM, William H. (1 août 1993). Equine Viral Arteritis. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. Vol. 9, n° 2, pp. 295-309. DOI 10.1016/S0749-0739(17)30397-8.

80. GIGUÈRE, S., COHEN, N.d., KEITH CHAFFIN, M., HINES, S.a., HONDALUS, M.k., PRESCOTT, J.f. et SLOVIS, N.m. (2011). Rhodococcus equi: Clinical Manifestations, Virulence, and Immunity. Journal of Veterinary Internal Medicine. Vol. 25, n° 6, pp. 1221-1230. DOI 10.1111/j.1939-1676.2011.00804.x.

81. PATTERSON-KANE, Janet C., DONAHUE, J. Mike et HARRISON, Lenn R. (mars 2002). Placentitis, fetal pneumonia, and abortion due to Rhodococcus equi infection in a Thoroughbred. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc. Vol. 14, n° 2, pp. 157-159. DOI 10.1177/104063870201400211.

82. SZEREDI, L., MOLNÁR, T., GLÁVITS, R., TAKAI, S., MAKRAI, L., DÉNES, B. et PIERO, F. Del. (1 mars 2006). Two Cases of Equine Abortion Caused by Rhodococcus equi. Veterinary Pathology. Vol. 43, n° 2, pp. 208-211. DOI 10.1354/vp.43-2-208.

83. NAKAMURA, Y., NISHI, H., KATAYAMA, Y., NIWA, H., MATSUMURA, T., ANZAI, T., OHTSU, Y., TSUKANO, K., SHIMIZU, N. et TAKAI, S. (8 septembre 2007). Abortion in a thoroughbred mare associated with an infection with avirulent Rhodococcus equi. The Veterinary Record. Vol. 161, n° 10, pp. 342-346. DOI 10.1136/vr.161.10.342.

84. GIGUÈRE, S., COHEN, N.d., KEITH CHAFFIN, M., SLOVIS, N.m., HONDALUS, M.k., HINES, S.a. et PRESCOTT, J.f. (2011). Diagnosis, Treatment, Control, and Prevention of Infections Caused by Rhodococcus equi in Foals. Journal of Veterinary Internal Medicine. Vol. 25, n° 6, pp. 1209-1220. DOI 10.1111/j.1939-1676.2011.00835.x.

85. HILLIDGE, Christopher J. (1 août 1987). Use of erythromycin-rifampin combination in treatment of Rhodococcus equi pneumonia. Veterinary Microbiology. Vol. 14, n° 3, pp. 337-342. DOI 10.1016/0378-1135(87)90121-0.

86. GIGUÈRE, Steeve, LEE, Elise, WILLIAMS, Elliott, COHEN, Noah D., CHAFFIN, M. Keith, HALBERT, Natalie, MARTENS, Ronald J., FRANKLIN, Robert P., CLARK, Carol C. et SLOVIS, Nathan M. (1 juillet 2010). Determination of the prevalence of antimicrobial resistance to macrolide antimicrobials or rifampin in Rhodococcus equi isolates and treatment outcome in foals infected with antimicrobial-resistant isolates of R equi. Journal of the American Veterinary Medical Association. Vol. 237, n° 1, pp. 74-81. DOI 10.2460/javma.237.1.74.

87. SPIER, Sharon J. (1 août 1993). Salmonellosis. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. Vol. 9, n° 2, pp. 385-397. DOI 10.1016/S0749-0739(17)30405-4.

88. SINGH, I. P., SHARMA, V. K. et KAURA, Y. K. (1 août 1971). Some Aspects of the Epidemiology of Salmonella Abortus-Equi Infection in Equines. British Veterinary Journal. Vol. 127, n° 8, pp. 378-383. DOI 10.1016/S0007-1935(17)37443-2.

89. CONSTABLE, Peter D., HINCHCLIFF, Kenneth W., DONE, Stanley H. et GRÜNBERG, Walter. (2017). Diseases Primarily Affecting the Reproductive System.

Veterinary Medicine (Eleventh Edition). [en ligne]. pp. 1758-1829. [Consulté le 4 septembre 2023].

90. WANG, H., LIU, K. J., SUN, Y. H., CUI, L. Y., MENG, X., JIANG, G. M., ZHAO, F. W. et LI, J. J. (2019). Abortion in donkeys associated with Salmonella abortus equi infection. Equine Vet J. Vol. 51, n° 6, pp. 756-759. DOI 10.1111/evj.13100.

91. BUSTOS, C. (2016). Salmonella enterica serovar Abortusequi as an emergent pathogen causing equine abortion in Argentine. J Equine Vet Sci. pp. S58-S59. DOI 10.1016/j.jevs.2016.02.127.

92. GRANDOLFO, E. et al. (mai 2018). High mortality in foals associated with Salmonella enterica subsp. enterica Abortusequi infection in Italy. J Vet Diag Invest. Vol. 30, n° 3, pp. 483-485. DOI 10.1177/1040638717753965.

93. LLORENTE, L. et al. (2016). Occurrence of multiple abortions due to Salmonella enterica serovar abortus equi infection. J Equine Vet Sci. Vol. 39, pp. S58. DOI 10.1016/j.jevs.2016.02.126.

94. MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE, DE L'AGROALIMENTAIRE ET DE LA FORÊT. (16 octobre 2012). Note de service DGAL/SDPRAT/N2012-8204.

95. Conduite sanitaire en structure équine : infrastructure et maîtrise du risque sanitaire - Les conseils du RESPE. Respe - Réseau d'Epidémio-Surveillance en Pathologie Équine. [en ligne]. Disponible à l'adresse: https://respe.net/prevention/fiche-technique-conduite-sanitaire-en-structure-equine/ [Consulté le 15 septembre 2023].

96. Hygiène et désinfection : comment ça marche ? - Les conseils du RESPE. Respe - Réseau d'Epidémio-Surveillance en Pathologie Équine. [en ligne]. [Consulté le 15 septembre 2023]. Disponible à l'adresse: https://respe.net/prevention/fiche-technique-desinfection-et-decontamination/

97. COOK, David. (15 mai 2020). A Historical Review of Management Options Used against the Stable Fly (Diptera: Muscidae). Insects. Vol. 11, pp. 313. DOI 10.3390/insects11050313.

98. CHRISTENSEN, Janne, STRØM, Christina, MIKULÁŠKOVÁ, Klára, GAILLARD, Clotilde, SANDØE, Peter et SKOVGÅRD, Henrik. (2022). Insect-repelling behaviour in horses in relation to insect prevalence and access to shelters. Applied Animal Behaviour Science. Vol. 247, pp. 105560. DOI 10.1016/j.applanim.2022.105560.

99. SMITH, Rob et MEYER, A.N. Rodent control methods: Non-chemical and non-lethal chemical, with special reference to food stores. In : Rodent Pests and Their Control: 2nd Edition. 2015. pp. 101-122. ISBN 978-1-84593-817-8.

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
Liberté
Égalité
Fraternité

VetAgro Sup

TITRE

LES AVORTEMENTS INFECTIEUX CHEZ LA JUMENT : GUIDE PRATIQUE A DESTINATION DE L'ELEVEUR

Auteur

PERRIN Sandra

Résumé

L'avortement est une cause majoritaire d'interruption de gestation chez la jument et est donc une perte économique majeure. Les avortements infectieux en particulier peuvent être particulièrement problématiques puisque certains agents responsables sont contagieux. Il est donc particulièrement important pour l'éleveur de mettre en place des mesures en prévention de ces avortements ainsi que de savoir quand les suspecter et comment savoir agir.

Ce travail récapitule les agents infectieux majoritairement responsables d'avortements chez la jument. Il donne ensuite, sous forme d'un guide pratique, des pistes aux éleveurs pour limiter l'incidence de ces avortements en passant par la sélection des reproducteurs, les mesures de biosécurité et les mesures prophylactiques à appliquer. Des conseils sont aussi donnés pour leur permettre de repérer précocement les placentites qui sont majoritairement responsables d'avortements grâce à un suivi assidu lors de la gestation des juments. Pour finir, les dernières parties donnent les pratiques à suivre une fois qu'un avortement a lieu dans le troupeau.

Mots-clés

Avortement, Infectieux, Guide, Prévention, Biosécurité, Diagnostic

Jury

Président du jury	:	**Pr**	**DORET-DION Muriel**
Directeur de thèse	:	**Dr**	**LEFRANC-POHL Anne-Cécile**
2ème assesseur	:	**Pr**	**CADORE Jean-Luc**

UNIVERSITÉ DE LYON