

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département des Sciences Agronomiques

Laboratoire de Physiologie Animale Appliquée – LPAA –



Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de

MASTER 2

En sciences agronomique

Option :

Génétique et reproduction animale

Par :

BOUNAAMA KHALIL

Thème

Evaluation des performances reproductrices des juments au premier cycle post-partum (foal heat)

Soutenu le : 21 /06/2017, devant le jury composé de :

Président	KEBIR Ahmed	Médecin vétérinaire spécialiste 3eme degré (Laboratoire vétérinaire régional de Mostaganem)
Examineur	MAZOUZ Mustapha	MAA Université de Mostaganem
Encadreur	BOUAKKAZ Abdelrahman	MCB Institue des sciences vétérinaires de Tiaret
Co-encadreur	HALBOUCHE Miloud	Professeur Université de Mostaganem

Année universitaire : 2016/2017

remerciement

Nos vifs remerciements vont, tout d'abord, à Dieu le tout puissant et le miséricordieux qui nous a aidé et nous a permis de réaliser ce modeste travail.

On tient à adresser nos remerciements à notre encadreur Dr **Bouakkaz Abdelrahmane** , Pour nous avoir proposé de travailler sur ce projet de thèse ,pour la confiance qu'il nous a accordée dans la réalisation de ce travail et d'avoir accepté la direction de ce projet de fin d'étude et de nous avoir fait bénéficier de sa compétence et Pour ses conseils, son aide et de sa disponibilité sans aucune élimination. Qu'il agrée ici l'expression de notre plus grande et sincère gratitude.

Un profond remerciement aux travailleurs de l'haras El-meske qui nous ont aidés et collaborés avec nous pour la réalisation de ce travail, au **M^{eme} Fghouli et Dr wadeh** et tous les personnes de l'Haras .

.

Veuillez croire en l'expression de notre profond respect.

Qu'il Nous soit donné l'opportunité d'exprimer nos sincères respects pour tous les enseignants qui nous ont formés et tous les travailleurs de l'université de Mostaganem.

DEDICACES

On dédie ce modeste travail à nos parents :

Pour nous avoir motivé dans les moments difficiles que nous avons pu connaître en classe préparatoire ou même en cette fin d'année. Sans eux, nous ne serons probablement pas là aujourd'hui.

On espère qu'ils seront fiers de ce que nous sommes devenus aujourd'hui. En tout cas, nous sommes si fier d'être vos fils.

À nos frères et nos sœurs,

À nos amis :

Imade , Zakaria , Rabeh , faissal , Mohamed , kada , messoud , wahid, Ali ,dif ,bilal , ...

Pour ce qu'ils sont et pour le bonheur qu'ils nous apportent, De nous avoir fait passer cinq années exceptionnelles, Qui nous ont quand même bien fait rire ces années de clinique On se viendra toujours des moments passés avec vous à l'université et en dehors .Merci pour avoir été là à plusieurs reprises ces dernières années quand le moral n'y était pas .Vous êtes les personnes les plus chères à nos yeux et à nos cœurs ici et à toujours..« Vous êtes des amis pour la vie ».

Et à tous nos amis de :

Tissemssilt, Tiaret, Relizane , Djelfa ,Adrar ,Telemcen, Ghardaia,

-Aux trois mots d'ordre du métier de vétérinaire,

« Humilité, Patience et Persévérance », qu'on l'espère restera notre devise pendant toute notre carrière.

À tous ceux qui nous ont appris quelque chose ou transmis leur savoir, Qu'ils soient enseignants, docteur, professeurs, éleveurs, étudiants ou autres.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Appareil génital d'une jument vue ventrale, après isolement et étalement.....	02
Figure2: Profils hormonaux et les relations temporelles avec folliculaire et le développement lutéale pendant le cycle oestral chez la jument.....	14
Figure 3 : Interactions entre le niveau d'hormones gonadotropes, la folliculogenèse l'ovulation	18
Figure 4 : Synthèse des variations hormonales et ovariennes au cours du cycle œstral chez la jument.....	26
Figure 5 : Image échographique d'une tumeur des cellules de la granulosa.....	29
Figure 6 : Photographie d'une coupe histologique d'ovaire montrant des kystes d'inclusions dans le tissu ovarien autour de la fosse d'ovulation rencontrés sur des vieilles juments, ils peuvent empêcher la libération de l'ovocyte par obstruction.	31
Figure 7 : Endomètre de jument souffrant de changements dégénératifs et d'inflammation chronique sévère.....	44
Figure 8 : Lacune lymphatique.....	49
Figure 9 : Effet de la taille de la corne gravide sur la conception à J14.....	58
Figure 10 : Effet des liquides utérins sur la conception à J14.....	58
Figure 11 : Taux de conception à J 14 au premier cycle post-partum.....	59

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Le diamètre moyen du follicule en fonction des mois.....	56
Tableau II : Le diamètre moyen du follicule selon la race.....	56
Tableau III: Le moment d'ovulation lors du premier cycle post-partum.....	57
Tableau IV : Le moment d'ovulation en fonction des mois de la saison de monte.....	57
Tableau V : le pourcentage des ovulations selon la race.....	57

Sommaire

Introduction

LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre A : RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES

Rappels anatomiques.....	01
1. Anatomie descriptive	01
1.1. Les ovaires	01
1.2. L'utérus	03
a. Les trompes utérines.....	03
b. Les cornes et le corps de l'utérus.....	03
c. Le col de l'utérus.....	04
1.3. Le vagin.....	05
1.4. La vulve et le clitoris	05
2. Anatomie topographique.....	05
2.1. Les ovaires.....	05
2.2. L'utérus.....	05
2. Rappels de physiologie de la reproduction de la jument.....	07
2.1. La saisonnalité.....	07
2.1.1. La saison anovulatoire.....	07
2.1.2. La saison ovulatoire.....	08
2.2. Le cycle œstral.....	09
Etude synthétique	09
Etude physiologique	09
1.2.1 La phase folliculaire.....	10
a. La phase de recrutement.....	10
b. La phase de sélection.....	11
c. L'ovulation.....	11
2.2.2. La notion de vague folliculaire	11
2.2.3. La phase lutéale.....	14

2.3. Endocrinologie sexuelle lors du cycle œstral.....	14
2.3.1. Fonction endocrine des ovaires.....	15
a. les hormones stéroïdiennes.....	15
a.1. Les œstrogènes.....	15
a.2. Les progestagènes	15
2.3.2 Régulation hypothalamo-hypophysaire.....	16
a. Hormones hypophysaires	16
b. Hormone hypothalamique : la gonadolibérine	22
2.3.3. Fonction endocrine de l'utérus : les prostaglandines.....	23
a. Production et action.....	23
b. Régulation	24
c. Utilisation	24
2.4. Variations physiologiques du cycle œstral	27
2.4.1. Ovulation pendant la phase dioestrale.....	27
2.4.2. Ovulation multiple.....	27

Chapitre B : LES IMAGES ANORMALES

1. Follicules anovulatoires hémorragiques.....	28
2. Follicules anovulatoires lutéinisés	28
3. Les tumeurs ovariennes.....	29
4. Les kystes.....	30

Chapitre C : POST-PARTUM ou CHALEUR DE POULINAGE

1. définition.....	32
2. involution utérine.....	32
2.1. Caractéristiques endocrinologie	33
2.2. Caractéristiques microbiologiques.....	33
2.3. Caractéristiques histologiques	34
Critères pour inséminer une jument présentant des chaleurs de poulinage.....	35
Avantage.....	36
Inconvénient.....	36
3. Fertilité au post-partum.....	36

4. Influence de jour de l'ovulation en post-partum sur la fertilité	36
5. Les facteurs influençant la fertilité de post-partum d'origine utérine.....	37
A) Etiologies des subfertilités d'origine utérine.....	37
1. Les trouble du post-partum.....	37
2. Age et parité.....	38
3. Endométrite	40
3.1. Endométrite infectieuse	41
3.1.1. Endométrite induite par une contamination sexuelle par des germes très pathogènes.....	41
3.1.2. Endométrite induite par des germes opportunistes.....	42
3.1.3. Endométrite fongique	42
3.2. Endométrite dégénérative ou chronique non infectieuse	43
3.3. Endométrite infectieuse chronique	46
3.4. Endométrite post saillie ou post-insémination.....	46
4. Métrite, pyomètre, mucomètre.....	48
5. Kystes.....	49
Lacunes lymphatiques.....	49
Dilatation kystique des glandes.....	50
Prévalence, incidence.....	50
6. Autres.....	51
6.1. Tumeurs.....	51
6.2. Hématomes.....	51
6.3. Adhérences.....	51
6.4. Abscesses.....	51
6.5. Involution anormale et accumulation de fluides intra-utérins.....	52
6.6. Dilatation utérine ventrale.....	52
6.7. Corps étrangers.....	52
6.8. Affections virales.....	53

LA PARTIE EXPERIMENTALE

MATERIELS ET METHODES	54
MATERIELS.....	54
1. Les juments.....	54
2. Ecographie et sonde.....	54
METHODES.....	54
1. Examen échographique.....	54
1.1. Détection des chaleurs.....	54
1.2. Examen échographique.....	54
2. Analyses statistiques.....	55
RESULTATS ET DISSCUSSION.....	56
1.Suivi de l'activité folliculaire.....	56
2. Le suivi de l'ovulation.....	57
3. Evaluation de diamètre de corne et la conception à J14.....	58
4. Evaluation des liquides utérins, et la conception à J14.....	58
5. Conception (à J14).....	59
CONCLUSION.....	60
BEBLIOGRAPHIE	

Résumé

Le post-partum est la période séparant la mise bas et le retour de l'environnement utérin et ovarien à une situation compatible avec le maintien d'une nouvelle gestation. Notre étude a porté sur l'évaluation des performances de premier cycle de post-partum. On a étudié 34 juments sur le plan de dynamique folliculaire, l'ovulation, les liquides utérins, le diamètre de corne et la conception.

Cette étude montre que la fertilité est acceptable et il est préférable de profiter la chaleur de poulinage chez les jeunes juments moins de 15 ans pour maintenir l'intervalle poulinage-poulinage 12 mois.

Sammury

Postpartum is the period between calving and return of the uterine and ovarian environment to a situation consistent with the maintenance of a new gestation. Our study focused on the evaluation of undergraduate postpartum performance. 34 mares were studied in terms of follicular dynamics, ovulation, uterine fluids, horn diameter and fertility. .

This study shows that fertility is acceptable and it is preferable to take advantage of the foal heat in young mares under 15 years to maintain the interval foaling-foaling 12 months.

#

#

INTRODUCTION

Autrefois animal utilitaire, le cheval est aujourd'hui un athlète. Cette évolution a conduit à l'amélioration génétique de l'espèce sur le plan sportif. Ceci a engendré la sélection d'étalons vedettes, mais aussi de techniques améliorées de reproduction.

Toutes ces méthodes de reproduction nécessitent une parfaite connaissance du cycle œstral et la détermination la plus précise possible du moment de l'ovulation. Du palper folliculaire par voie transrectale, une grande avancée a été faite grâce à l'introduction de l'échographie en gynécologie animale par Palmer et Driancourt en 1980. Celle-ci a permis un meilleur suivi de la croissance folliculaire mais demeure imprécise quant aux prédictions du moment de l'ovulation ou du devenir des follicules (ovulation, atresie ou lutéinisation).

Avoir un poulain par an et par jument est l'objectif de chaque manager d'élevage équin. Pour maintenir un intervalle poulinage-poulinage de 12 mois, la jument doit être saillie au cours de 25 jours après la parturition, la saillie de (foel-heat) maintenir cet intervalle. Or cette dernière est au cœur d'une grande controverse vu que le taux de fertilité est plus faible de 10-20% par rapport aux chaleurs ultérieures.

Notre objectif est de démontrer l'effet de l'âge et de la parité sur le moment d'ovulation du premier cycle post-partum. Nous essayerons aussi de comprendre comment l'âge des juments et le nombre de mise-bas de ces dernières influencent la fertilité des chaleurs de poulinage pour expliquer l'efficacité de ces chaleurs de poulinage dans la conception et le maintien d'une gestation à terme.

Chaitre I : RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

1. Rappels anatomiques

1.1. Anatomie descriptive

1.1. Les ovaires

L'ovaire de la jument adulte se présente sous la forme d'un organe globuleux (65 mm x 35 mm en moyenne) ressemblant à un gros haricot. Cette conformation caractéristique est due à la fosse d'ovulation qui encoche profondément le bord libre ventrocrânial, les extrémités arrondies et épaissies s'incurvant de part et d'autre de celle-ci. A l'exception de cette fosse, toute la glande est recouverte par le péritoine ce qui lui confère cet aspect lisse et blanchâtre. Cette poche qui entoure partiellement l'ovaire, appelée bourse ovarique, est formée par les feuillets du ligament large, lesquels constituent également les moyens de suspension du pavillon et de l'oviducte (Barone ,1976 ; Rutledge, 1975)

La conformation de l'ovaire est caractéristique chez la jument : schématiquement, sur une coupe frontale, l'ovaire de la jument a une disposition particulière, différente de celle des autres espèces. En effet, la medulla est externe et le cortex est interne et ne communique avec l'extérieur qu'au niveau de l'épithélium germinatif dans la fosse d'ovulation.

Chaque ovaire pèse en moyenne 60 grammes : l'ovaire gauche étant souvent plus lourd. Les variations de taille et de poids sont importantes selon les périodes du cycle sexuel et d'un individu à l'autre. De consistance assez ferme dans les premières années de la vie, l'ovaire devient plus souple sur des juments âgées et très dur chez les vieilles juments. La structure de l'ovaire est d'un type particulier : un stroma dense soutient uniformément tous les autres éléments. Il est fortement fibreux sous le péritoine, c'est à dire sur toute la périphérie sauf au niveau de la fosse d'ovulation. Le stroma contient les ovules sous la surface de l'ovaire. Aucun ovule supplémentaire ne sera produit après la puberté. Les follicules sont organisés comme chez toutes les autres espèces mais peuvent être présents sur toute la surface de l'ovaire. (Barone ,1976 ; Rutledge, 1975)

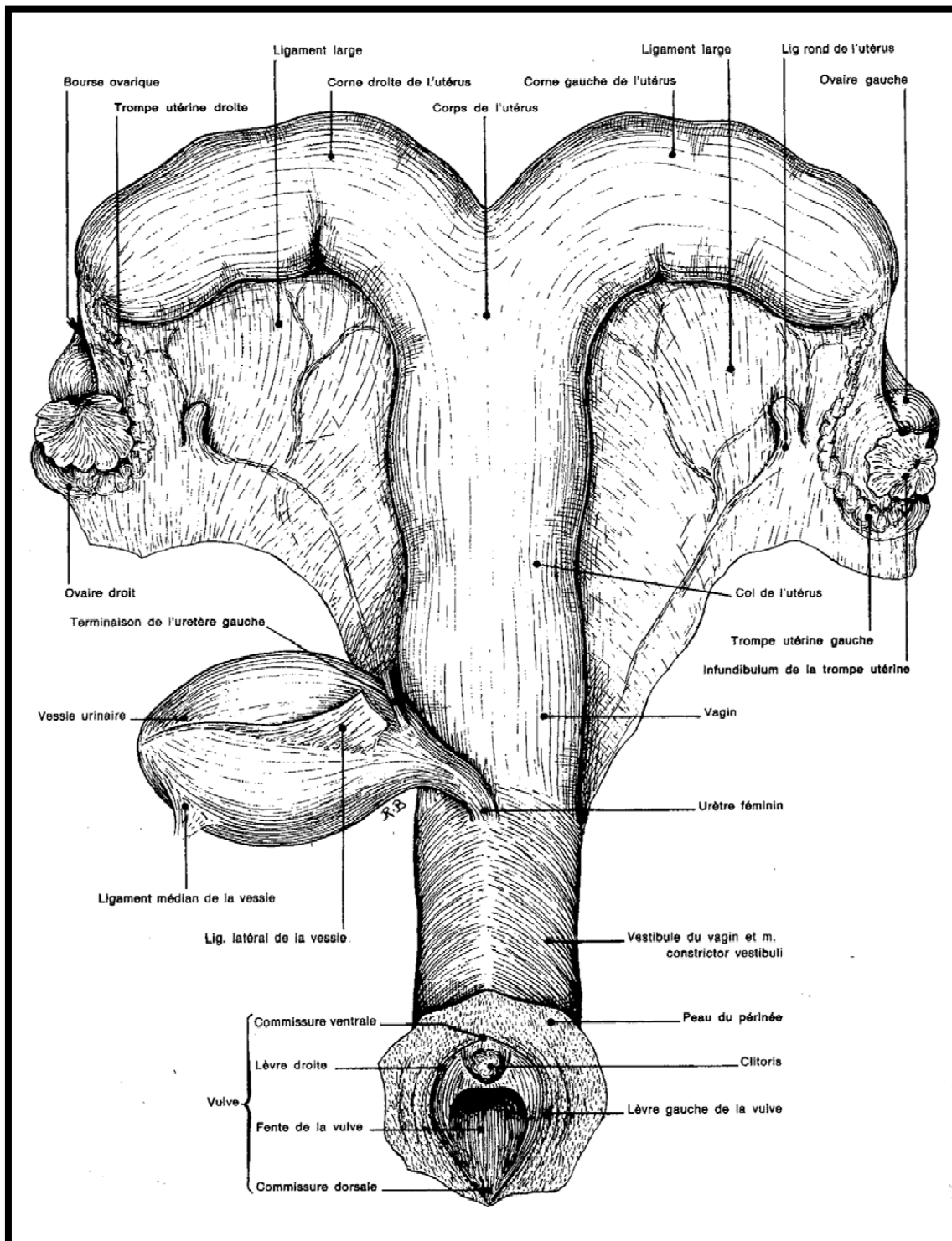


Figure 1 : Appareil génital d'une jument vue ventrale, après isolement et étalement (D'après Barone, 1978).

1.1.2. L'utérus

On le divise généralement en trois parties :

- Les trompes utérines.
- Les cornes et le corps de l'utérus.
- Le col de l'utérus.

a. Les trompes utérines

Les trompes de Fallope, ou oviductes, cheminent dans la membrane qui soutient les ovaires et l'utérus. Elles constituent une des voies internes d'excrétion par où cheminera l'ovule. Ce sont des conduits de 20 à 30 cm de long, présentant de nombreuses flexuosités si bien que leur trajet se réduit à une dizaine de centimètres. Celles-ci font le lien entre la fosse d'ovulation et la corne utérine. Elles sont constituées d'un infundibulum qui couvre la fosse ovulatoire ; d'une ampoule en région distale très fluctueuse. Celle-ci est prolongée, sans démarcation précise, par l'isthme qui devient fort étroit vers sa terminaison, au niveau de son abouchement dans la corne utérine (Barone ,1976 ; Rutledge, 1975).

Les trompes sont formées d'une couche externe très fine, d'une couche médiane musculaire et d'un revêtement interne muqueux unicellulaire. Les cellules constituant la muqueuse interne sont ciliées.

Le rôle des trompes :

- permettre la fécondation, au niveau de l'ampoule, de l'œuf par les spermatozoïdes qui remonte l'utérus et la trompe.
- conduire l'œuf fécondé dans l'utérus, les ovules non fécondés restant dans les trompes chez la jument.

b. Les cornes et le corps de l'utérus

De type bicornes, l'utérus de la jument présente un corps associé à deux cornes utérines ce qui lui confère une forme en Y. (figure 1)

L'utérus est long chez la jument, environ 40 cm dont 14 à 24 cm pour le corps et 12 à 20 cm pour les cornes. Le corps de l'utérus est large de 6 à 8 cm et les cornes de 5 à 6 cm. Les cornes sont cylindroïdes, un peu convexes ventralement et concaves par leur bord mésométrial dorsal. Leur apex est hémisphérique au voisinage de l'ovaire et leur base délimite un étroit fundus qui forme une limite précise avec le corps de l'organe. Les cornes sont nettement aplaties dorsoventralement et reçoivent sur la face dorsale, l'attache des ligaments larges (mésos permettant leur suspension au toit de la cavité abdominale). Le corps utérin et les cornes utérines présentent la particularité d'être facilement dilatables.

La muqueuse utérine présente de nombreux plis qui subissent des modifications lors du cycle sexuel. Ces plis sont beaucoup plus développés dans le corps utérin et à la base des cornes utérines. Cette muqueuse est recouverte par un mucus filant et épais qui subit lui aussi des modifications lors du cycle sexuel. Le tonus utérin est minimum pendant l'oestrus. (Barone ,1976 ; Rutledge, 1975).

c. Le col de l'utérus

Il sépare l'utérus du vagin. C'est un organe à paroi épaisse (30 à 35 mm) qui délimite un canal rectiligne de 5 à 8 cm de long : le canal cervical. Il est tapissé d'une muqueuse blanchâtre ou rosée, présentant des plis longitudinaux. L'ostium interne forme un court infundibulum représentant l'isthme. L'ostium externe est porté au sommet d'une portion vaginale qui forme une saillie de 3 à 4 cm et circonscrite par un fourreau du vagin formant un cul de sac annulaire.

La morphologie du col présente de nombreuses variations au cours du cycle sexuel. Tout d'abord dur, fermé, de teinte pâle lors des périodes de repos sexuel, il devient mou, congestionné et s'ouvre progressivement au moment de l'oestrus reposant sur le plancher du vagin. Il s'en échappe alors une sécrétion fluide et limpide.

L'utérus dans sa globalité est suspendu par un système de feuillets séreux, de ligaments larges et ronds, irrigué par des artères et des veines utéro-ovariennes et innervé par des faisceaux issus du plexus mésentérique postérieur (Barone ,1976 ; Rutledge, 1975).

1.1.3. Le vagin

Il s'étend à travers la cavité pelvienne de l'utérus à la vulve. Il est tubulaire et mesure environ 20 centimètres. A l'état normal, les parois sont en contact mais lors de l'accouplement, les parois peuvent s'écarter pouvant atteindre 12 centimètres de diamètre. Ses possibilités de dilatation ne sont limitées que par le squelette de la ceinture pelvienne qui l'entoure.

La cavité du vagin est divisée en deux par un repli de la paroi : l'hymen. Il est bien développé chez 80 % des juments et il peut être imperforé chez certains sujets. Le conduit urinaire s'ouvre juste en arrière de la région de l'hymen, au centre du plancher postérieur du vagin.

Les parois du vagin sont formées d'un revêtement muqueux interne et d'une musculature externe très élastique. Celle-ci ne contient pas de glandes. Pendant l'oestrus, la muqueuse interne présente une couleur rosée et les sécrétions vaginales sont présentes en quantité très importante (Barone ,1976 ; Rutledge, 1975).

1.1.4. La vulve et le clitoris

La vulve représente la partie postérieure du tractus génital. Le vestibule du vagin peut être considéré comme faisant partie de la vulve. Les lèvres de la vulve sont relativement minces. Leur peau est fine, très pigmentée, lisse, riche en glandes sébacées et sudoripares. Sous la peau se trouve une couche musculaire capable de contracter la vulve et qui fusionne avec le sphincter de l'anus situé en position dorsale tout en entourant le clitoris en position ventrale. Le muscle est en partie responsable de la rétraction ou de l'allongement de la vulve lors des modifications liées au cycle sexuel. Le clitoris apparaît lorsque les lèvres de la vulve sont écartées.

C'est une structure ronde de 7 à 9 centimètres de long, logée dans une cavité de la commissure ventrale de la fosse clitoridienne. Il est un peu bilobé et possède un léger prolongement dorsal, homologue rudimentaire de celui du gland de l'étalon. La fosse clitoridienne est tapissée d'une muqueuse plissée, noirâtre, riche en glandes sébacées (Barone, 1976 ; Rutledge, 1975).

1.2. Anatomie topographique

1.2.1. Les ovaires

De localisation inconstante d'un individu à l'autre, les ovaires sont en général situés en regard de la quatrième ou cinquième vertèbre lombaire, la pression des viscères digestifs les maintenant en général contre la paroi lombaire ou à son voisinage. Ils se situent en général à 15 centimètres du pôle caudal des reins et à 4 ou 5 centimètres de la corne utérine correspondante. La distance qui sépare les ovaires du périnée est d'environ 40 à 50 centimètres ce dont il convient de tenir compte pour l'exploration par voie transrectale.

L'ovaire droit est en rapport avec la base du caecum, parfois avec le duodénum. L'ovaire gauche, souvent plus en arrière que l'ovaire droit, est mêlé aux circonvolutions du jejunum et du petit colon (Barone, 1976 ; Rutledge, 1975).

1.2.2. L'utérus

Le col est placé entre le rectum et la partie crâniale de la vessie et seule la moitié caudale ou le tiers du corps utérin se trouve dans la cavité du bassin. L'utérus d'une jument non gravide est palpable dès l'entrée dans la cavité abdominale. Il n'est pas rare de trouver des anses jéjunales interposées entre l'utérus et le rectum en conséquence directe de la profondeur des culs de sac péritonéaux atteignant le vagin. Les cornes utérines « flottent » parmi les circonvolutions du jejunum et du petit colon. Elles entrent en contact avec la base du caecum et la courbure pelvienne du colon replié. Souvent les viscères les plaquent

Partie Bibliographique

contre la paroi lombaire. L'apex des cornes est situé au niveau de la quatrième ou cinquième vertèbre lombaire, 15 à 20 centimètres ventrocaudalement à l'ovaire correspondant (Barone ,1976 ; Rutledge, 1975).

2. Rappels physiologiques

2.1. La Saisonnalité

La jument est un animal polyoestrien saisonnier : dans l'hémisphère nord, l'activité sexuelle physiologique de la jument s'étend en moyenne de fin avril à octobre et diffère en cela de la saison administrative qui débute en février et s'arrête en juillet. Il existe une forte corrélation entre l'augmentation de la durée du jour et l'apparition des ovulations. La jument n'ovule pas toute l'année. Il existe une saison ovulatoire qui débute le jour de la première ovulation et se termine le jour de la dernière ovulation. Cette période varie d'un individu à l'autre et pour un même individu d'une année à l'autre. Dans de bonnes conditions d'entretien, on estime que 15-20% des juments conservent une activité cyclique toute l'année (Blanchard et *al*, 2003). L'espace de temps pendant lequel il n'y a pas d'ovulation constitue la saison anovulatoire ou anoestrus saisonnier.

2.2. La saison anovulatoire

La saison anovulatoire s'étend de la dernière ovulation de l'année précédente jusqu'à la première ovulation de l'année suivante. Elle est caractérisée par l'absence d'ovulation, et précède la saison ovulatoire.

C'est une saison évolutive qui comprend trois périodes :

- Une période d'inactivité ovarienne : anoestrus profond,
- Une période de réveil ovarien : anoestrus superficiel,
- Une période de transition vers la cyclicité : oestrus prolongé ou hyperoestrus.

Pendant l'anoestrus profond :

- Les ovaires sont petits avec des follicules inférieurs à 5 mm de diamètre.
- Le col est dur, ferme, facile à individualiser par palpation transrectale.
- L'utérus est atone, flasque, difficile à individualiser.
- Les niveaux de FSH et LH sont bas.

Pendant l'anoestrus superficiel :

- Les ovaires sont plus actifs, avec des follicules de 5 à 30mm.

Le col est pale, dur, ferme, facile à individualiser par palpation transrectale

L'utérus est peu tonique, mais plus facile à individualiser.

Les niveaux des FSH sont plus élevés, proches de ceux de la saison ovulatoire.

Le niveau de LH est bas.

Pendant la phase de transition :

La jument est en chaleur, de façon plus ou moins marquée. Cette chaleur peut durer 28 à 63 jours avant de se terminer par la première ovulation.

Les ovaires sont actifs avec des follicules de 5 à 30mm.

Le col est plus ou moins rose, plus ou moins relâché, plus souple à la palpation.

Le niveau de FSH est élevé. Le niveau de LH reste bas jusqu'au moment où son élévation va conduire à la première ovulation.

2.3. La saison ovulatoire

La saison ovulatoire va de la première à la dernière ovulation de l'année. Elle est rythmique et se caractérise par le cycle oestral.

La durée de l'oestrus est de 6 à 8 jours en moyenne. Elle peut varier selon les animaux de 3 à 12 jours.

L'interoestrus s'étend sur une période plus constante de 12 à 18 jours, avec une moyenne de 15 jours.

La somme des deux, correspondant au cycle sexuel, dure en moyenne de 21,5 jours, avec des variations de 18 à 25 (voire à 36) jours.

La durée de l'oestrus étant très variable, elle est peu fiable pour surveiller le retour des juments en chaleur. Ainsi, pour une même jument, l'oestrus ovulatoire est assez long en début de saison (avril- mai) ; il diminue progressivement et finit par se stabiliser en été et réaugmente en automne. Il est donc préférable de prendre en compte la durée de l'interoestrus (beaucoup moins variable) plutôt que la durée totale du cycle. On cherchera donc les manifestations de l'oestrus 15 jours après la fin de l'oestrus précédent.

Pendant l'oestrus, à l'examen transrectal, l'utérus a une consistance flasque, le col de l'utérus est relâché et flasque.

Pendant l'interoestrus, l'utérus est tonique, et le col long, étroit et ferme (Blanchard *et al* ; 2003).

La jument revient en chaleur très rapidement après la mise-bas : entre 7 à 12 jours, ce qui constitue une particularité spécifique. Ces chaleurs durent environ 4 jours et leur fertilité est normale.

La programmation de cette chaleur provient de la levée de l'inhibition hypophysaire due à l'arrêt de la sécrétion de stéroïdes (oestrogènes, progestagènes) par l'unité foetoplacentaire. Il y a élévation des niveaux plasmatiques de FSH puis de LH dès le poulinage.

Après cette première chaleur, deux cas peuvent se présenter si la jument n'est pas

gravide : il y a soit reprise de la cyclicité ; soit il y a absence de cyclicité, due à la présence d'un corps jaune persistant (dans le cas d'un poulinage tardif) ou due à l'inactivité ovarienne (anoestrus delactation).

2.4. Le cycle oestral

Le cycle oestral est défini comme une succession d'événements qui se produisent à intervalles réguliers et qui préparent la jument à une future gestation. La durée du cycle se définit comme étant le temps qui sépare deux ovulations. Le cycle oestral est communément divisé en deux phases : la phase folliculaire et la phase lutéale.

❖ Etude synthétique

Le cycle dure en moyenne 21 jours. Dans la littérature, il est reporté des cycles variant de 19 à 22 jours. La durée du cycle semble être influencée par le climat, la race, la saison et par des facteurs propres à l'individu. La durée du cycle varie au cours de l'année. Les cycles les plus longs se retrouvent de janvier à mars et les plus courts en mai.

La phase folliculaire dure en moyenne 5,7 jours. Elle est cependant plus courte de mai à octobre (4,8 jours en moyenne) que de février à avril (7,6 jours en moyenne). Une diminution du nombre de cycles oestraux est notée en juillet et août avec des juments présentant des ovulations sans oestrus. Ceci est à mettre en relation directe avec les fortes températures (Hughes, 1989).

La phase lutéale dure en moyenne 15,4 jours et subit peu de variations. La saison n'influence en aucun cas la longueur de la phase lutéale (HUGHES, 1989).

❖ Etude physiologique

Les ovaires des mammifères sont constitués d'un stock de follicules primordiaux, chacun constitué d'un ovocyte bloqué en prophase de méiose et entouré d'une simple couche de cellules de la granulosa aplatie. Ce stock se développe pendant la vie fœtale chez la jument. Une fois que ce stock de follicules a été établi, les follicules quittent graduellement et continuellement le stock pour grandir. Une fois que le follicule commence à grandir, sa croissance semble être continue jusqu'à ce qu'il s'atrophie ou ovule (Fortune, 1994).

Ces phénomènes de croissance et de développement folliculaire régissent le cycle oestral de la jument. Le moment clef du cycle apparaît comme étant l'ovulation autour de laquelle s'articulent la phase folliculaire et la phase lutéale.

2.4.1. La phase folliculaire

Elle correspond à la fin de la maturation folliculaire sachant que la croissance folliculaire est un phénomène continu.

a. La phase de recrutement

Elle marque le début de la phase folliculaire. Comme son nom l'indique, elle permet de recruter un certain nombre de follicules cavitaires en croissance donnant ainsi naissance à une vague de croissance folliculaire. Certains follicules continuent leur croissance alors que la plupart sont amenés à s'atréfier. Parmi ces follicules recrutés un seul sera destiné à ovuler. Le recrutement de la cohorte de follicules, dont est issu le follicule destiné à ovuler, semble avoir lieu 10 à 12 jours avant l'ovulation (Driancourt, 1984 ; Ginther, 1979 ; Irvine, 1981 ; Sirois, Ball et Fortune ,1990).

La vague folliculaire émergente est caractérisée par une augmentation significative du diamètre moyen du follicule dominant et du deuxième plus gros follicule. Le diamètre du follicule dominant est beaucoup plus important que celui de son subordonné dans les deux jours après émergence de la vague folliculaire (Fortune ,1994).

Le recrutement n'est pas un phénomène isolé ou une exception. Au contraire, les follicules semblent être recrutés en groupe, suggérant l'hypothèse qu'ils ont reçus un signal qui leur permet de continuer leur croissance plutôt que de s'atréfier (Fortune ,1994) .

(Fortune ,1994) rapporte les travaux d'Hirshfield menés chez des rats. Seuls les follicules exposés à des signaux spécifiques peuvent continuer à grandir jusqu'à l'ovulation. Il existe donc une barrière à franchir aux follicules pour continuer leur développement. Chez beaucoup d'espèces, le développement peut atteindre ce stade de recrutement en l'absence d'hypophyse, suggérant l'idée que les stades folliculaires (avant recrutement) sont régulés par de facteurs propres à l'ovaire plutôt que par un rétrocontrôle négatif de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

- Quel peut être l'origine du recrutement ? (Fortune ,1994; Ginther ,1992 ; Ginther et Bergfelt ,1993) :

Des études ont montré que le signal stimulant le recrutement semble être une augmentation légère de la concentration en Follicule Stimulating Hormone (FSH). En effet, le nombre et le diamètre des petits follicules augmentent graduellement avec la concentration en FSH. Celle-ci augmente significativement 4 à 5 jours avant l'émergence de la vague folliculaire, elle est à son maximum 3 jours avant et reste constante pendant 5 jours.

b. La phase de sélection

Parmi les follicules recrutés, un seul est destiné à ovuler : c'est le follicule dominant. Le diamètre des deux plus gros follicules de la vague folliculaire recrutée est similaire jusqu'à approximativement 6 jours avant l'ovulation ce qu'avait montré (Ginther, 1979) par palpation transrectale et qui a été confirmé ultérieurement avec l'avènement de l'échographie (Sirois, 1990 ; Pierson, 1985b).

En effet, dans 82 % des cas, le follicule préovulatoire devient le plus gros 6 jours avant l'ovulation. La différence de diamètre entre le follicule dominant et le deuxième follicule le plus gros (dit follicule subordonné) a lieu 3 jours après l'émergence de la vague folliculaire (Ginther, 1993). La divergence entre les deux follicules coïncide avec la première diminution de concentration de la Follicule stimulating hormone (FSH) mais le rôle de celle-ci dans la sélection reste un mystère.

Le follicule ainsi sélectionné continue à grandir à partir du moment où il a été sélectionné jusqu'à l'ovulation (Ginther, 1979 ; Irvine, 1981 ; Sirois ; 1990). Son diamètre passe ainsi de 28 mm à 45 mm juste avant l'ovulation (Hugues, 1975,1977).

La croissance de ce follicule dit dominant entraîne l'atrésie des autres follicules. La Luteinizing Hormone(LH) est probablement incriminée dans la sélection du follicule dominant puisque sa concentration commence à augmenter à partir du moment où le follicule préovulatoire est observable (Whitmore, 1973).

La possibilité qui est donnée au follicule dominant de continuer sa croissance malgré des faibles concentrations de FSH est due à l'augmentation du flux sanguin et/ou l'acquisition de récepteurs à LH. En fait, le mécanisme de sélection du follicule dominant n'est pas encore élucidé. Fortune soumet l'hypothèse d'une production par le follicule dominant d'une protéine ; la Follicular Regulatory Protein (FRP) de nature endocrinienne qui entraînerait l'atrésie des autres follicules (Fortune, 1994).

c. L'ovulation

L'ovulation est l'aboutissement final de la croissance du follicule dominant. Chez 70 % des juments, le follicule préovulatoire devient mou dans les 24 heures qui précèdent son ovulation (Parker, 1971). L'avènement de l'échographie a permis de montrer qu'effectivement 85 % des follicules préovulatoires deviennent non sphériques à 24 heures de l'ovulation. L'épaississement de la paroi a lieu dans la majorité des cas juste avant l'ovulation (Pierson ; Ginther, 1985b).

(Pierson ; Ginther, 1987) ont mis en évidence deux modifications folliculaires détectables échographiquement avant l'ovulation :

- Perte de l'échogénicité de la ligne identifiée comme la paroi du follicule : probablement en réponse à une augmentation de la vascularisation ou de la quantité de fluide interstitiel.

- Augmentation du fluide folliculaire avant l'ovulation : probablement dû à un dépôt de matériel cellulaire dans le fluide.

Ces deux critères sont à utiliser avec prudence car leur apparition n'est pas systématique.

La taille du follicule préovulatoire, lors d'ovulation simple, est d'environ 44 mm de diamètre (Ginther, 1989 ; 1986) . En ce qui concerne les images échographiques, l'ovulation se traduit comme une modification de taille rapide (environ 40 secondes). Un creux apparaît à la surface et une protusion de liquide vers l'extérieur a pu être remarquée dans la majorité des cas. Ceci est à mettre en relation avec la rupture du stroma ovarien et l'éjection du follicule par la fosse d'ovulation (Squires, 1989).

Par palpation transrectale, il a été possible de situer le moment de l'ovulation par rapport à l'oestrus (Hugues, 1975 ; 1977 ; 1989).

- 46 % des ovulations ont lieu 24 heures avant la fin de l'oestrus
- 32 % des ovulations ont lieu 48 heures avant la fin de l'oestrus
- 12 % des ovulations ont lieu 72 heures avant la fin de l'oestrus

On peut ainsi affirmer que 78 % des juments ovulent 48 heures avant la fin de l'oestrus.

La plupart des ovulations ont lieu entre 20 heures et 8 heures du matin.

Contrairement à ce qui peut être observé chez d'autres espèces, l'ovulation n'est pas déclenchée par un pic de concentration de LH. En effet, la concentration de LH augmente progressivement pour atteindre un maximum 2 jours après l'ovulation puis sa concentration diminue pour atteindre des taux faibles pendant la phase lutéale.

2.4.3. La notion de vague folliculaire

Tout semble se dérouler selon un schéma classique : sélection d'un groupe de follicules, dans ce groupe, sélection d'un follicule destiné à ovuler. Cependant, il a été énoncé antérieurement la notion de vague folliculaire. Ces vagues folliculaires ne sont pas confinées à la seule phase folliculaire chez la jument (Fortune, 1994).

Il est ainsi possible de définir plusieurs types de vagues folliculaires (Ginther, 1993) :

- **Les vagues folliculaires mineures** : Elles sont caractérisées par une non différenciation des plus gros follicules et n'entraînent pas l'émergence d'un follicule dominant.

- **Les vagues folliculaires majeures** : Elles se réfèrent à plusieurs follicules qui croissent initialement de manière synchrone mais qui se dissocient à un moment . Le plus gros follicule, après divergence, est appelé follicule dominant ; les autres, qui s'atrophient ; follicules subordonnés. Le follicule dominant atteint une taille importante et c'est cette caractéristique qui est utilisée pour définir une vague majeure (Ginther, 1979 ; Irvine ,1981 ; Pierson et Ginther, 1987).

Chez la jument, dans la majorité des cas, il existe une seule vague folliculaire majeure qui commence à émerger au milieu de la phase lutéale et qui donne une ovulation pendant l'oestrus.

Cependant, un tiers des juments semble présenter deux vagues folliculaires. Cette observation a permis à Ginther et Bergfeld de définir deux types différents de vagues folliculaires majeures (Ginther et Bergfelt 1992):

- **La vague folliculaire majeure primaire** : Elle émerge au milieu de la phase lutéale et donne naissance à un follicule dominant ovulant pendant l'oestrus.
- **La vague folliculaire majeure secondaire** : Elle émerge à la fin de l'oestrus, donnant naissance à un follicule dominant pendant la phase lutéale. Ce follicule peut devenir anovulatoire ou donner une deuxième ovulation en phase lutéale. L'existence d'un gros follicule en phase lutéale peut être attribuée à une vague folliculaire majeure secondaire (Ginther, 1990 ; Sirois ; Ball et Fortune,1990).

D'après Ginther (1993), chez toutes les juments présentant une deuxième vague folliculaire, l'utérus présente bien toutes les caractéristiques de dioestrus et le corps jaune est visible pendant tout le temps où le deuxième follicule dominant est présent. Dans son étude, tous les follicules issus de la deuxième vague étaient anovulatoires cependant ceux-ci peuvent ovuler entraînant une double ovulation : la première ayant lieu pendant l'oestrus et la seconde pendant le dioestrus.

Ginther (1993) a observé que la croissance du follicule dominant issu de la vague folliculaire majeure secondaire ne diffère pas pendant les 8 premiers jours de celle du follicule dominant issu de la vague folliculaire majeure primaire. Cependant, la divergence follicule dominant et subordonné se produit plus précocement ce qui ne permet pas au follicule d'atteindre une taille aussi importante. Ceci est en accord avec les observations de Sirois, Ball et Fortune (Sirois, Ball et Fortune,1990).

2.4.2. La phase lutéale

La phase lutéale est caractérisée par la présence d'un corps jaune à la surface de l'ovaire. Ce corps jaune apparaît après l'expulsion de l'ovule. Celui-ci résulte de la transformation morphologique et fonctionnelle (lutéinisation) des cellules de la thèque interne et de la granulosa du follicule ovulant. Cette lutéinisation coïncide avec une augmentation très importante de la concentration en progestérone. La concentration en progestérone atteint son maximum 4 à 5 jours après l'ovulation c'est à dire une concentration supérieure à 2 ng/ml. La progestérone permet le maintien du corps jaune jusqu'au moment de la lutéolyse (15 jours postovulation).

Il a été démontré par Urwin et Allen que les concentrations plasmatiques de progestérone durant le dioestrus sont plus élevées à la suite d'une ovulation simple.

La lutéolyse correspond à la fin de vie du corps jaune sous l'action des prostaglandines qui proviennent de l'endomètre. Un nouvel oestrus peut ainsi être déclenché (Lymarie, Martal, 1991).

2.5. Endocrinologie sexuelle lors du cycle œstral

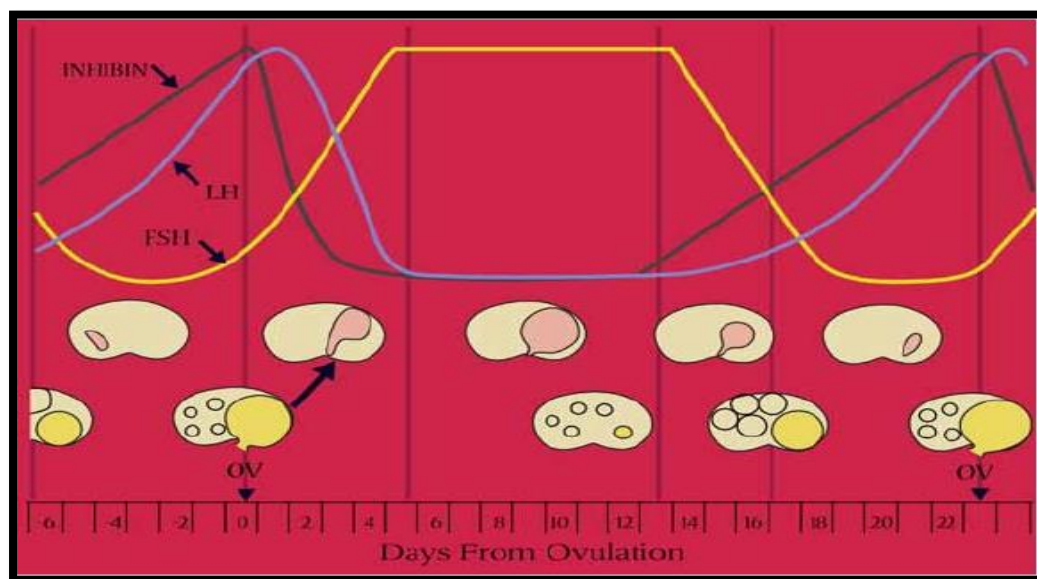


Figure2: Profils hormonaux et les relations temporelles avec folliculaire et le développement lutéale pendant le cycle oestral chez la jument
(D'après Satué and Gardón, J SteroidsHormSci, 2013).

Les modifications comportementales et ovariennes sont soumises à un contrôle hormonal étroit. Nous verrons successivement la fonction endocrine des ovaires, la régulation par l'axe hypothalamo-hypophysaire puis la fonction endocrine de l'utérus.

2.5.1. Fonction endocrine des ovaires

a. Les hormones stéroïdiennes:

Les ovaires contiennent deux glandes endocrines temporaires : les follicules et le corps jaune. D'une manière générale, les follicules sont associés à la production des œstrogènes et le corps jaune à celle des progestagènes. L'œstradiol 17 β est l'œstrogène sécrété en plus grande quantité et la progestérone est le progestagène ovarien majeur (Ginther, 1992).

a.1. Les œstrogènes

Le terme d'œstrogène provient du fait que ces substances induisent l'œstrus, c'est à dire le changement comportemental des animaux qui se caractérise par l'acceptation du mâle (Tiret et Lefrançois, 2001 ; Nett, 1993).

Chez la jument, les œstrogènes sont produits par les cellules de la thèque interne et de la granulosa des follicules à antrum en maturation (Nett, 1993). La concentration en œstradiol 17 β s'élève à partir de J14-J16 post-ovulation, ce qui correspond au début de l'œstrus. Le taux maximum est atteint 24 à 48 heures avant l'ovulation puis celui-ci chute pour atteindre sa valeur la plus faible 1 à 2 jours après ovulation (Daels et Hugues, 1993a). Les valeurs d'œstrogénémie chez la jument sont extrêmement faibles comparées à celles des autres espèces. Par ailleurs, elles sont très variables d'un individu à l'autre et fonction de la méthode de dosage utilisée (Daels et Hugues, 1993a, Alexander et Irvine, 1993).

Les œstrogènes sont responsables de l'augmentation de la sécrétion de LH qui commence pendant l'œstrus au moment de la sélection et se poursuit après ovulation (Nett, 1993). Par ailleurs, la concentration en œstrogènes formerait un second pic lors de la sélection folliculaire de la vague de croissance secondaire mais ce pic est moins important (Ginther, 1992).

a.2. Les progestagènes

La progestérone, sécrétée pendant la phase lutéale, est le principal produit du corps jaune. Pendant l'œstrus, la progestéronémie est inférieure à 1 ng/ml. Après l'ovulation, la concentration de progestérone dans le plasma augmente rapidement jusqu'à une valeur maximale de 6 à 10 ng/ml atteinte en 6 jours. Cette concentration est maintenue jusqu'à la lutéolyse qui provoque une rapide diminution de la progestéronémie. Celle-ci retrouve

une valeur basale aux environs du 15^{ème} jour du cycle (Daels et Hugues, 1993a). Les autres substances progestagènes sont encore méconnues mais leurs concentrations suivraient le même profil (Ginther, 1992).

La progestérone inhibe le comportement d'œstrus et la décharge préovulante de LH chez la jument. Néanmoins, contrairement à ce qui se produit dans la plupart des autres espèces, la progestérone chez la jument n'inhibe pas complètement la fin de la folliculogénèse et l'ovulation. Ainsi, les follicules peuvent continuer à croître voire ovuler durant la phase lutéale (phénomène de vague de croissance secondaire) même en présence d'une concentration plasmatique de progestérone élevée (Irvine et Alexander, 1993).

2.5.2 Régulation hypothalamo-hypophysaire

Ces stéroïdes (œstrogènes et progestagènes) sont produits en synergie par les cellules de la thèque et de la granulosa, il est donc important que la maturation de ces cellules soit synchrone. Elle est sous le contrôle des hormones hypophysaires dites gonadotropes (Ginther, 1992).

a. Hormones hypophysaires

Les hormones hypophysaires FSH et LH (ou hormones gonadotropes) sont similaires structurellement, dans leur régulation, et fonctionnent de façon coordonnée pour permettre la fertilité de la jument (Alexander et Irvine, 1993).

La FSH et la LH sont produites par l'hypophyse dans la pars distalis et la pars tuberalis sous deux modes (Daels et Hugues, 1993a ; Alexander et Irvine, 1993 ; Ginther, 1992) :

- Une sécrétion de base dite « tonique » à caractère pulsatile de basse fréquence,
- Une sécrétion cyclique, également pulsatile mais à haute fréquence.

a.1. Production

a.1.1. La Follicle-Stimulating Hormone (FSH)

La sécrétion de FSH durant le cycle œstral est bimodale en début de saison de reproduction. Il existe deux pics de sécrétion séparés de 10-12 jours (Daels et Hugues, 1993a, Pierson, 1993). Le premier pic débute peu de temps avant ovulation et atteint son maximum 3 à 5 jours après. Le second pic a lieu 11 à 13 jours après l'ovulation. Ces deux pics, observés pendant la première partie de la saison sexuelle, sembleraient correspondre au développement de deux vagues de croissance folliculaires (Daels et Hugues, 1993a ; Pierson, 1993 ; Alexander et Irvine, 1993); Plus tard dans la saison, la

sécrétion de FSH est unimodale avec un seul pic 11 à 13 jours après ovulation [Pierson, 1993].

a.1.2. La Luteinizing Hormone (LH)

Le taux de LH reste bas pendant la moitié du diœstrus (de J5 à J16). Après lutéolyse, le taux de LH augmente progressivement pour atteindre son maximum 2 jours après ovulation puis il diminue en 4 à 5 jours jusqu'à sa valeur minimale de diœstrus (Daels et Hugues, 1993a). Ce schéma diffère de ce qui est observé chez la vache, la brebis, la truie et la femme. En effet, dans ces espèces, la sécrétion de LH forme un pic de concentration juste avant ovulation appelé pic ovulatoire (Acosta et *al.*, 2003 ; Driancourt et Levasseur, 2001 ; Brannstrom et *al.*, 1998).

La LH et la FSH ont des concentrations qui évoluent en opposition de phase, sauf pendant la période péri-ovulatoire. Ainsi, entre la valeur la plus faible de FSH peu de temps avant ovulation et la valeur la plus haute de LH après ovulation, ces deux hormones sont en phase (Tibary et *al.*, 1994b). La LH et la FSH ont une sécrétion pulsatile mais celle-ci n'est pas spontanée. Leurs pulses sont synchrones et de basse fréquence pendant le diœstrus, l'anœstrus saisonnier et la phase de transition. Ils sont dissociés pendant l'œstrus (Alexander et Irvine, 1993).

a.2. Action

La fonction cyclique ovarienne dépend entièrement des hormones FSH et LH (Alexander et Irvine, 1993).

a.2.1. Rôle dans la folliculogénèse

Le recrutement des follicules primordiaux est induit par la FSH, hormone-clef du démarrage de la croissance folliculaire. En agissant en synergie avec un taux basal de LH, la FSH permet l'amplification de l'aromatisation des androgènes en œstrogènes par les cellules de la granulosa du follicule : par conséquent, la quantité d'œstrogènes augmente (Tibary et *al.*, 1994b ; Pierson, 1993). Les récepteurs à la FSH se trouvent principalement sur les cellules de la granulosa des follicules ovariens préantraux. Ces cellules n'ont que des récepteurs à la FSH. Sous l'influence de la FSH, les cellules de la granulosa prolifèrent rapidement. Les récepteurs à la LH sont confinés sur les cellules de la thèque et les cellules interstitielles ovariennes des follicules préantraux. Après formation de l'antrum, des récepteurs à la LH sont présents sur les cellules de la granulosa. La formation de l'antrum et des récepteurs à la LH requiert la présence de FSH et d'œstradiol. La FSH induit par ailleurs une augmentation de la vascularisation du follicule, qui permet à celui-ci de répondre à des besoins métaboliques accrus et

d'augmenter sa production d'hormones stéroïdes. La sélection est caractérisée par une diminution de la sécrétion de FSH et une augmentation parallèle de la production de LH. La LH active le développement et la maturation des grands follicules, elle engendre l'augmentation de la production d'androgènes par les cellules de la thèque interne, et d'œstrogènes par les cellules de la granulosa à la suite de l'aromatisation permise par la FSH. Par ailleurs, la production d'inhibine s'élève aussi. C'est l'élévation conjuguée d'œstradiol et d'inhibine qui est responsable de la baisse de la production de FSH. La chute du taux circulant de FSH induit l'arrêt du recrutement et l'induction de la sélection (Ginther, 1992 ; Ginther et *al.*, 2001 ; Pierson, 1993 ; Palmer, 1987). Le follicule dominant sécrète la Follicular Regulatory Protein (FRP) qui supprime la réponse des follicules sélectionnables aux gonadotropines. Par ailleurs, il a des besoins en FSH réduits grâce à l'Insulin Growth Factor-1 (IGF1) produit par les cellules de la granulosa qui amplifie la réponse à la FSH et qui augmente la quantité d'œstrogènes produits. En outre, l'acquisition de récepteurs à la LH sur les cellules de la granulosa, associée à une sécrétion active de LH à ce moment, permet de maintenir une production d'Adénine Mono-Phosphate cyclique (AMPC) élevée au sein de ces cellules, ce qui compense l'effet d'une baisse de FSH (Ginther, 1992 ; Pierson, 1993, Ginther et *al.*, 2001).

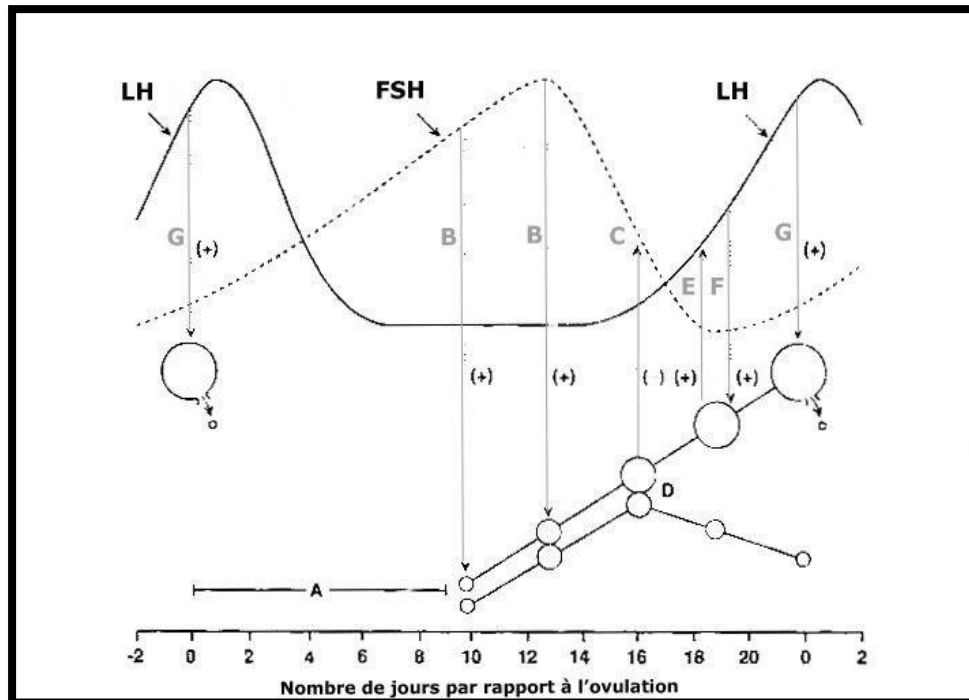


Figure 3 : Interactions entre le niveau d'hormones gonadotropes, la folliculogénèse et l'ovulation (D'après Ginther, 1992).

A : Début de diœstrus, période pendant laquelle les profils hormonaux et la croissance des follicules sont variables et moins bien définis

B : Emergence folliculaire consécutive à la stimulation par l'élévation de FSH circulante

C : Inhibition du taux de FSH circulante par l'action combinée d'œstradiol et d'un inhibiteur protéique issu du follicule. De plus, la sécrétion folliculaire d'androgènes favorise la constitution d'un stock pituitaire de FSH, qui sera disponible pour répondre à une stimulation par la GnRH lorsque l'action des inhibiteurs cessera.

D : Mécanisme de sélection au cours duquel un follicule devient le follicule préovulatoire et les autres de la vague régressent. La nature de ce mécanisme est imparfaitement connue mais serait en relation avec la baisse du taux de FSH.

E : Effet positif de l'œstradiol folliculaire sur le taux de LH circulante. Par ailleurs, la lutéolyse à ce moment entraîne une chute de sécrétion de progestérone, à l'origine de la disparition du rétrocontrôle négatif de la progestérone sur la sécrétion de LH par l'anté-hypophyse, contribuant également à l'augmentation du taux de LH.

F : Phase de croissance finale du follicule en association avec une augmentation significative du taux de LH circulante.

G : Induction de l'ovulation par le fort taux de LH sérique.

a.2.2. Rôle dans l'ovulation

A l'instar des autres espèces, l'ovulation chez la jument est clairement dépendante du taux de LH circulante (Driancourt et Levasseur, 2001). La LH agirait sur les cellules du follicule préovulatoire en augmentant l'AMPc intracellulaire. La stimulation du follicule préovulatoire par la LH conduirait à de nombreuses modifications (Pierson, 1993) :

- Une augmentation de la production de progestérone, qui servira à la maturation cytoplasmique de l'ovocyte,
- Une activation d'enzymes protéolytiques impliquées dans la rupture folliculaire,
- Une augmentation de la synthèse des PGE2 et PGF2 α et de l'histamine qui serviront également à la rupture folliculaire,
- Une diminution de la production de glycosaminoglycanes.

Bien que la LH soit sécrétée de façon pulsatile, le rôle de la pulsatilité dans l'ovulation n'a pas été démontré (Pierson, 1993).

Selon certains auteurs, la persistance d'un haut niveau de LH pendant quelques jours après ovulation pourrait être impliquée dans l'incidence des doubles ovulations chez la jument (Alexander et Irvine, 1993). Cependant, lors de vague de croissance secondaire, une ovulation peut survenir pendant le diœstrus alors que le taux de LH est basal ou peu élevé. Il semble donc que chez la jument, bien que la LH soit

indispensable à l'ovulation, son action soit moins fine et moins précise que dans les autres espèces. Le critère important serait des changements de l'activité spécifique de la LH sécrétée plutôt que la concentration de cette hormone (Daels et Hugues, 1993a).

a.2.3. Rôle dans la formation, le maintien et l'activité sécrétrice du corps jaune

La LH est le principal agent lutéotrope chez la jument (Niswender et Nett, 1993).

La LH contrôle la formation du corps jaune. La longueur du pic de LH et son taux élevé après ovulation. Peut être responsable du développement immédiat du tissu lutéal, d'où la lutéinisation des cellules de la granulosa et l'augmentation précoce du taux de progestérone dans cette espèce (Daels et Hugues, 1993a ; Alexander et Irvine, 1993 ; Squires, 1993a ; Ginther, 1992). Pendant la phase de diœstrus, la sécrétion de progestérone par les cellules lutéales du corps jaune est maintenue par un taux basal de LH (Daels et Hugues, 1993a ; Squires, 1993a). En effet, ceci est rendu possible car le nombre de récepteurs à la LH sur les cellules lutéales est proportionnel à la progestéronémie, et leur affinité pour cette hormone est maximale quand la sécrétion de progestérone est maximale. Ce phénomène semble être particulier à la jument (Niswender et Nett, 1993).

a.3. Régulation

Les hormones gonadotropes, qui agissent sur la sécrétion des hormones ovariennes, sont elles-mêmes soumises à un rétrocontrôle par ces hormones.

a.3.1. Rôle de la progestérone

La progestérone augmente juste un jour avant la chute de LH (au début du diœstrus) et régresse deux jours avant l'augmentation de la LH (fin du diœstrus) (Squires, 1993a).

L'administration de progestérone à des juments ovariectomisées supprime le taux de LH pendant la saison de reproduction mais pas hors saison. Cette différence semble due au fait que le taux de LH chez les juments ovariectomisées est élevé pendant la saison de reproduction car les pulses de LH sont de haute fréquence (13 par jour environ). Ainsi, la suppression de ces pulses par la progestérone est plus facilement mise en évidence. En revanche, le taux de LH est bas hors saison chez les juments ovariectomisées car la fréquence des pulses de LH est basse (1 pulse par jour environ). La détection de l'effet de la progestérone sur ce taux est donc plus difficile à mettre en évidence.

Comme pour la LH, le taux de FSH n'est pas affecté par l'administration de progestérone hors saison sur les juments ovariectomisées. En revanche, en saison de

reproduction, le taux de FSH augmente de façon non significative en réponse à l'administration de progestérone sur ces mêmes juments (Alexander et Irvine, 1993).

Ainsi, la progestérone a un effet feedback négatif sur la LH et semblerait avoir un effet positif sur la FSH mais non encore élucidé (Alexander et Irvine, 1993 ; Squires, 1993a).

a.3.2. Rôle de l'œstradiol

Un traitement à long terme de juments ovariectomisées par de l'œstradiol provoque l'augmentation du taux de LH pendant la durée du traitement quelle que soit la saison (Alexander et Irvine, 1993). L'augmentation de la concentration plasmatique du taux d'œstradiol avant ovulation serait responsable de l'augmentation du taux de LH induisant l'ovulation (Nett, 1993).

Les effets de l'œstradiol sur le taux de FSH ne sont pas clairement démontrés. Les relations temporelles entre la FSH et l'œstradiol suggèrent un effet négatif de l'œstradiol sur la FSH. Certains auteurs ont observé une suppression de FSH par l'œstradiol tandis que d'autres n'ont pas montré d'effet de l'œstradiol sur la sécrétion de FSH (Alexander et Irvine, 1993).

Ainsi, l'œstradiol a un effet feedback positif sur la LH, son effet sur la sécrétion de FSH est controversé chez la jument (Alexander et Irvine, 1993 ; Nett, 1993).

a.3.3. Rôle d'autres substances protéiques

L'inhibine est une protéine synthétisée par les cellules de la granulosa du follicule en croissance et sécrétée principalement dans le liquide folliculaire chez les moutons. Cette protéine inhibe spécifiquement la synthèse de FSH, sa sécrétion basale et bloque la réponse des deux hormones gonadotropes aux stimulations hypothalamiques. Par ailleurs, la FSH stimule la synthèse de l'inhibine, ce qui forme une boucle de régulation FSH/inhibine. Chez la jument, l'inhibine n'a pas été spécifiquement isolée mais une protéine à activité similaire a été dosée dans le plasma (Alexander et Irvine, 1993).

a.3.4. Rôle de la photopériode

Les hormones gonadotropes sont également soumises à un facteur saisonnier, en rapport avec la photopériode. Ainsi, hors saison de reproduction, période de jours courts, leur niveau est bas sous l'action de la production de mélatonine qui inhibe la sécrétion de gonadolibérine (GnRH). Pendant la saison ovulatoire, période de jours longs, la concentration de mélatonine est faible et la GnRH atteint son maximum de production (Irvine et Alexander, 1993).

b. Hormone hypothalamique : la gonadolibérine

La gonadolibérine ou GnRH est produite par l'hypothalamus en réponse à une stimulation du système nerveux central supérieur (organe des sens). L'hypothalamus transforme donc un signal neural et/ou pinéal en signal hormonal. La GnRH agit sur l'hypophyse et contrôle les sécrétions de la LH et de la FSH. Elle est sécrétée par décharges pulsatiles, qui en fonction de leur fréquence, sont responsables de la sécrétion également pulsatile de LH et de FSH. Classiquement, deux centres de sécrétion de GnRH sont impliqués : un centre tonique responsable de la sécrétion basale et un centre cyclique responsable de la « décharge ovulante » d'hormones gonadotropes. Or, les neurones à GnRH paraissent répartis essentiellement en deux zones de l'hypothalamus, et semblent être animés du même type de sécrétion pulsatile. C'est lors du synchronisme de tous ces neurones qu'il y a décharge cyclique. Leur mécanisme de régulation est encore inconnu (Irvine et Alexander, 1993 ; Ginther, 1992).

La fonction principale de la GnRH est de stimuler la sécrétion des hormones gonadotropes. Par ailleurs, la GnRH stimule la production de ses propres récepteurs. La fréquence des pulses de GnRH joue un rôle important chez la jument. En effet, si le signal produit par la GnRH est insuffisant et ne permet pas plus d'un pulse par jour d'hormones gonadotropes, la jument reste en anœstrus. Si le signal de GnRH provoque deux à quatre pulses par jour, la sécrétion de FSH prédomine et provoque la croissance folliculaire. Enfin, quand la fréquence des pulses de GnRH est élevée ou que le signal est de taille suffisante pour induire des pulses d'hormones gonadotropes au moins toutes les deux heures, alors la sécrétion de LH prédomine et permet l'ovulation (Alexander et Irvine, 1993 ; Irvine et Alexander, 1993).

La sécrétion de GnRH est majoritairement régulée par les hormones stéroïdes. Des récepteurs à l'œstradiol et à la progestérone ont été trouvés dans l'hypothalamus. Il est admis que la progestérone inhibe la fréquence des pulses de GnRH et par conséquent stimule leur amplitude. En revanche, le rôle de l'œstradiol sur la sécrétion de GnRH est plus complexe et controversé. Les facteurs environnementaux jouent eux aussi un rôle dans la régulation de la sécrétion de GnRH. Des stimuli nerveux tels que les températures extrêmes, le stress, les phéromones et la lumière influencent l'activité sexuelle probablement par le biais de la sécrétion de GnRH. Il est ainsi possible d'avancer la saison sexuelle de la jument par l'intermédiaire d'un planning lumineux (Irvine et Alexander, 1993).

2.5.2. Fonction endocrine de l'utérus : les prostaglandins

a. Production et action

L'utérus est l'organe responsable de la régression du corps jaune en l'absence de gestation dans de nombreuses espèces dont la jument. Ainsi, l'hystérectomie induit le maintien du corps jaune tandis que la stimulation de l'utérus par introduction d'une substance étrangère ou une infection de l'utérus provoquent une lutéolyse précoce. Une série d'études a démontré que le rôle régulateur de l'utérus sur le corps jaune était au moins en partie dû à une régulation locale utéro-ovarienne chez tous les animaux de rente excepté la jument. Chez cette dernière, le contrôle exercé par l'utérus sur le corps jaune serait uniquement de type systémique (Ginther, 1992 ; Allen et Cooper, 1993). Après avoir démontré les propriétés lutéolytiques d'un apport exogène de prostaglandine $F2\alpha$ ($PGF2\alpha$) ou de ses analogues, Douglas et Ginther ont été les premiers à montrer l'existence d'une augmentation de la sécrétion de $PGF2\alpha$ endogène par l'utérus associée à la lutéolyse pendant le cycle œstral chez la jument (Ginther, 1992 ; Allen et Cooper, 1993 ; Niswender et Nett, 1993). Les prostaglandines $F2\alpha$ et $E2$ sont les deux principales prostaglandines associées à la reproduction chez les mammifères. Elles sont sécrétées par des types cellulaires variés du tractus génital en réponse à divers stimuli endocrines, neuraux et physiques. Le rôle de la $PGE2$ dans la reproduction de la jument n'est pas encore bien déterminé à ce jour (Allen et Cooper, 1993).

La $PGF2\alpha$ est sécrétée chez la jument par l'endomètre utérin par pulses de courte durée comme chez la brebis et les autres animaux de rente. Cette sécrétion se produit en moyenne 14 à 16 jours après ovulation dans un cycle normal chez la jument. Le premier pulse de $PGF2\alpha$ précède de 3 à 4 heures la diminution décelable de la progestéronémie. La progestéronémie chute à sa valeur de base en 24 à 48 heures mais la sécrétion pulsatile de $PGF2\alpha$ se poursuit 1 à 2 jours après lutéolyse complète. Il a été montré que l'inflammation de l'endomètre, provoquée par une stimulation chimique ou bactérienne, pouvait induire une sécrétion de $PGF2\alpha$ en grande quantité et d'une durée suffisamment longue pour induire une lutéolyse précoce (Allen et Cooper, 1993 ; Daels et Hugues, 1993a ; Ginther, 1992).

Comme chez la vache, le corps jaune en développement (les 4-5 premiers jours) est réfractaire à l'action des $PGF2\alpha$ (Ginther, 1992).

La prostaglandine $F2\alpha$ est donc l'hormone lutéolytique sécrétée par l'utérus. Elle contrôle la durée de vie et la fonction du corps jaune, et conditionne la durée du cycle

œstral chez la jument non gestante (Allen et Cooper, 1993).

b. Régulation

b.1 Rôle de la progesterone

Les juments ovariectomisées traitées avec de la progestérone pendant au moins 14 jours ont un taux de $\text{PGF}_{2\alpha}$ dans la lumière utérine supérieur à celui du lot non traité. Ainsi, une longue exposition de l'endomètre à la progestérone serait nécessaire à la sécrétion ultérieure de prostaglandines par l'utérus. Les mécanismes de cette régulation ne sont pas connus mais il se pourrait que la longue exposition de l'utérus à la progestérone permette la production d'une enzyme nécessaire à la synthèse de $\text{PGF}_{2\alpha}$ ou bien le recrutement de précurseurs (Ginther, 1992 ; Niswender et Nett, 1993).

b.2. Rôle des œstrogènes

In vitro, le tissu de l'endomètre, sous imprégnation de progestérone préalable, produit plus de prostaglandines en présence d'œstradiol. Par ailleurs, l'administration d'œstradiol à des juments ovariectomisées sous imprégnation de progestérone provoque une augmentation de la production de $\text{PGF}_{2\alpha}$. Ainsi, l'intervention des œstrogènes semble être une composante du mécanisme de déclenchement des $\text{PGF}_{2\alpha}$. Les œstrogènes pourraient eux aussi, comme la progestérone, intervenir dans la régulation du système enzymatique de la synthèse et de la sécrétion des $\text{PGF}_{2\alpha}$ (Ginther, 1992 ; Niswender et Nett, 1993).

b.3. Rôle de l'ocytocine

Les études réalisées chez les ruminants suggèrent que l'ocytocine d'origine lutéale aurait un rôle de stimulateur de la synthèse des prostaglandines par l'endomètre, et que la $\text{PGF}_{2\alpha}$ stimulerait les pulses d'ocytocine.

Chez la jument, le nombre de récepteurs à l'ocytocine augmente dans l'endomètre en phase lutéale tardive. Le tissu endométrial in vitro répond à la présence d'ocytocine en synthétisant des $\text{PGF}_{2\alpha}$. Par ailleurs, le taux circulant d'ocytocine augmente au moment de la lutéolyse chez la jument. Néanmoins, le rôle de l'ocytocine dans la régulation de la sécrétion de prostaglandines chez la jument n'a pas encore été totalement élucidé (Ginther, 1992 ; Niswender et Nett, 1993).

c. Utilisation

L'action lutéolytique des prostaglandines est utilisée pour raccourcir la durée du cycle œstral chez la jument. Le traitement par les prostaglandines d'une jument ayant un corps jaune mature (de plus de 4-5 jours) provoque l'entrée en œstrus en 2 à 4 jours et une

ovulation en 7 à 12 jours. La durée entre le traitement et l'ovulation est principalement fonction du diamètre du plus gros follicule au moment du traitement. Ainsi, l'ovulation sera plus précoce si le traitement intervient alors que le follicule dominant est à la fin de sa croissance. En revanche, si le traitement a lieu quand le follicule dominant est petit ou lorsqu'il est entré en phase d'atrésie, alors la durée entre le traitement et l'ovulation est prolongée (Ginther, 1992).

La figure 4 rassemble les évènements ovariens et endocriniens du cycle de la jument. Si les taux des différentes hormones peuvent être suivis par prise de sang, l'identification directe des structures ovariennes peut se faire chez la jument par échographie ou par Doppler.

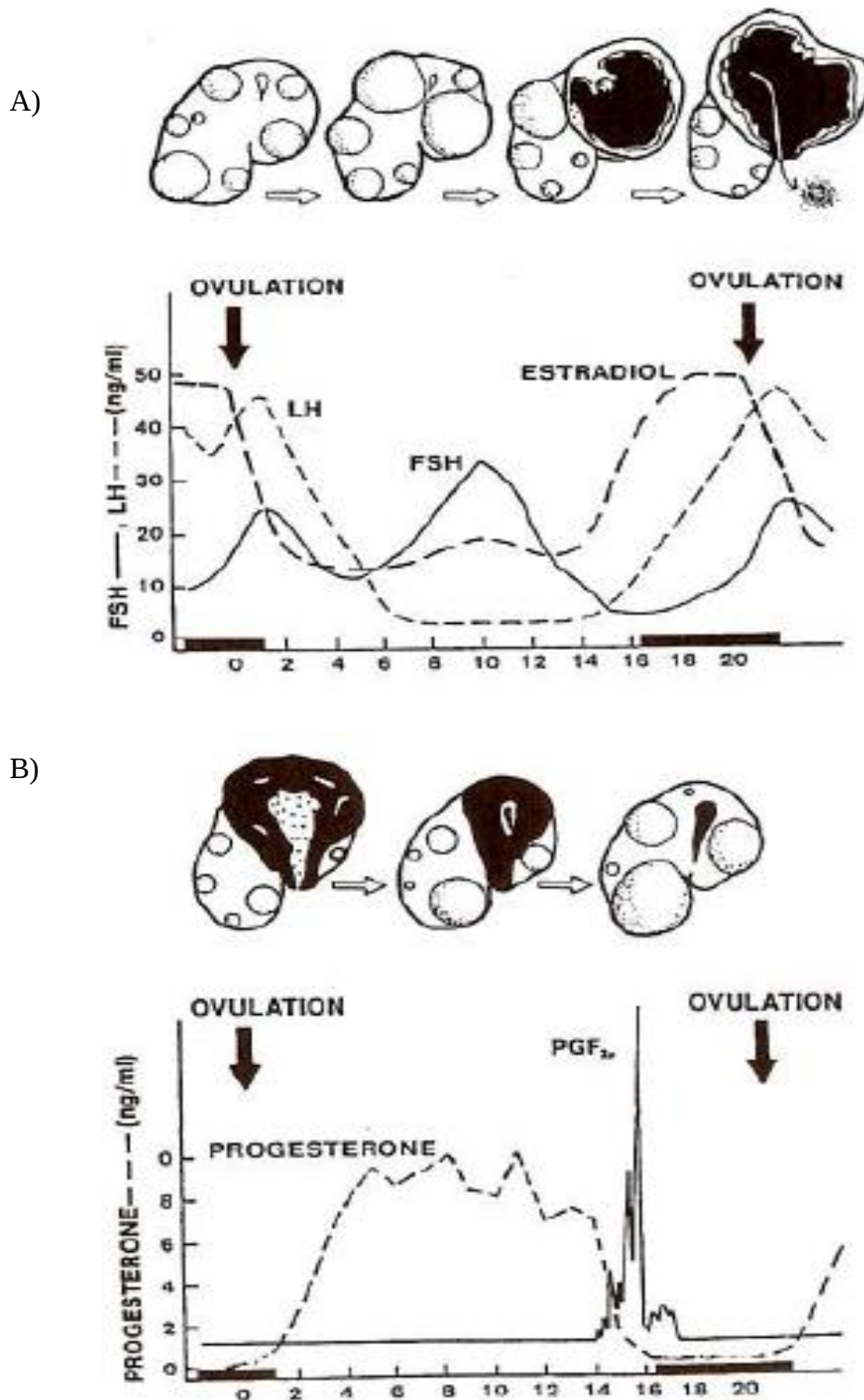


Figure 4 : Synthèse des variations hormonales et ovariennes au cours du cycle œstral chez la jument (D'après Daels et Hugues, 1993a).

Le schéma A montre la dynamique folliculaire et l'ovulation en relation avec les concentrations périphériques de FSH, LH et œstradiol durant un cycle œstral normal de 21 jours.

Le schéma B décrit le développement et la régression du corps jaune en parallèle des concentrations de progestérone et PGF2 α pendant un cycle œstral normal de 21 jours.

3. Variations physiologiques du cycle oestral

3.1. Ovulation pendant la phase dioestrale

L'ovulation pendant la phase dioestrale a été reportée pour la première fois en 1972. Cette observation a été confirmée par la suite. Parce que cette ovulation a lieu pendant la phase d'imprégnation progestéronique, la jument ne présente pas de signes de chaleur.

Dans l'étude première, les deux corps jaunes ne régressaient pas en même temps ce qui est à nuancer. Ginther dans ces études montre que la longueur du dioestrus n'est pas altérée si la deuxième ovulation a lieu avant le dixième jour post-ovulation (les deux corps jaunes régressant en même temps). Si la deuxième ovulation arrive après le dixième jour post-ovulation, le corps jaune formé est trop jeune pour que les prostaglandines soient efficaces ce qui a pour conséquence d'augmenter la longueur du dioestrus.

D'après plusieurs auteurs l'incidence de ce type d'ovulation serait de 21 % alors que Ginther avance une incidence de 4 à 9%.

3.2. Ovulation multiple:

L'incidence de la double ovulation varie de 4 à 44%, la moyenne étant de 16%. L'incidence des ovulations triples est en revanche faible : moins de 1%.

Des facteurs tels que la méthode d'élevage, la prédisposition génétique, et le statut reproducteur sont répertoriés comme influençant l'incidence des ovulations multiples. Elle augmente avec l'âge et est influencée par la saison (plus élevée de mars à mai). Il semble qu'il existe une prédisposition aux ovulations multiples chez les juments appartenant à des lignées familiales dont les mères ont des ovulations doubles au cours de plus de 70% de leurs cycles œstraux. Les Pur Sang et les juments de trait ont la plus grande prédisposition aux ovulations multiples.

Horses, les Appaloosas et les ponettes ont la prédisposition la plus faible, les Trotteuses étant intermédiaires.

Les ovulations multiples ne semblent pas affecter la durée du cycle œstral, de l'œstrus ou du diœstrus ; et les taux de progestérone sont semblables chez les juments présentant un ou deux corps jaunes.

4. Les images anormales

L'échographie est un moyen simple et très utile pour détecter les anomalies ovariennes de la jument. Elle permet non seulement la détection mais le plus souvent elle permet d'établir un diagnostic de la nature de l'anomalie (McKinnon *et al.*, 1993).

4.1. Follicules anovulatoires hémorragiques

Les follicules anovulatoires hémorragiques sont le résultat d'une croissance anormalement importante d'un follicule préovulatoire (jusqu'à 70-100 mm) : celui-ci n'ovule pas et se remplit de sang puis régresse lentement (McKinnon *et al.*, 1993). L'hématome qui en résulte peut occasionnellement devenir extrêmement important (10 à 30 cm) (Blanchard *et al.*, 1998). L'image échographique de cette anomalie est à différencier de celle d'un corps jaune hémorragique. Le sang présent au sein du follicule hémorragique est échogène alors que la cavité d'un corps jaune hémorragique est généralement non échogène. De plus, la taille de ces deux éléments diffère : la cavité hémorragique du corps jaune ne dépasse que rarement 35 mm de diamètre alors que le follicule hémorragique est souvent de grande taille (McKinnon *et al.*, 1993). Rarement, une paroi mince complète ou partielle de tissu lutéal se développe autour du follicule hémorragique, sans conséquence pour le cycle suivant (McKinnon *et al.*, 1993 ; Ginther, 1986).

Ces follicules anovulatoires hémorragiques pourraient être les « follicules d'automne » décrits par Burkhardt en 1948 comme étant des très gros follicules persistant en octobre ou novembre.

4.2. Follicules anovulatoires lutéinisés

Si les périodes d'œstrus anovulatoires sont fréquentes durant l'anœstrus saisonnier, elles sont rares en saison ovulatoire. Hughes *et al* ont trouvé par palpation transrectale, une incidence du nombre de follicules anovulatoires de 3,1% chez les Pur-Sang et les Quarter Horse (Hughes *et al.*, 1972). Ces follicules sont parfois attribués à la sénilité (McKinnon *et al.*, 1993).

En saison de reproduction, des follicules anovulatoires lutéinisés se rencontrent parfois en juin, en juillet mais également tout au long de la saison (Bruyas *et al.*, 1998b).

L'aspect échographique d'un follicule anovulatoire lutéinisé est celui d'un corps jaune atypique avec un contour souvent irrégulier et une paroi folliculaire indicative de la présence d'un tissu lutéal (McKinnon *et al.*, 1993). Cette image est donc à différencier de celle d'un corps jaune normal cavitair de quelques jours. Pour cela, il est nécessaire de faire un suivi quotidien. En effet, avec un écart de 2-3 jours entre les

échographies, le risque de ne pas pouvoir faire cette différence existe (l'examineur ne peut pas dire si la jument a ovulé ou non du follicule qu'il suivait) (Bruyas et *al.*, 1998b). Il semble toutefois que lors des premiers jours de formation du follicule lutéinisé, son contenu est mobilisable lorsque l'ovaire est agité sous la sonde de l'échographe, alors que le contenu d'un corps jaune cavitare n'est mobilisable que durant les premières heures (Ginther, 1986).

4.3. Les tumeurs ovariennes

Les tumeurs ovariennes sont relativement fréquentes chez la jument en comparaison avec les autres espèces domestiques. Leur incidence serait de 5,6% parmi les autres types tumoraux chez la jument. Les deux tumeurs ovariennes les plus fréquemment rencontrées chez la jument sont les tumeurs des cellules de la granulosa et les tératomes (McKinnon et *al.*, 1993).

➤ Les tumeurs des cellules de la granulosa

Elles sont généralement de grande taille, unilatérales, bénignes, à croissance lente et produisent des stéroïdes à l'origine d'un changement de comportement et d'une mauvaise performance reproductive de la jument (McKinnon et *al.*, 1993 ; McCue, 2000).

Leur aspect échographique est celui d'une structure multikystique ou criblée (Hinrichs et Hunt, 1990 ; White et Allen, 1985). Cependant, les tumeurs des cellules de la granulosa peuvent avoir l'aspect échographique d'une masse solide ou d'un unique grand kyste (Blanchard et *al.*, 1998 ; Bruyas et *al.*, 1998b).

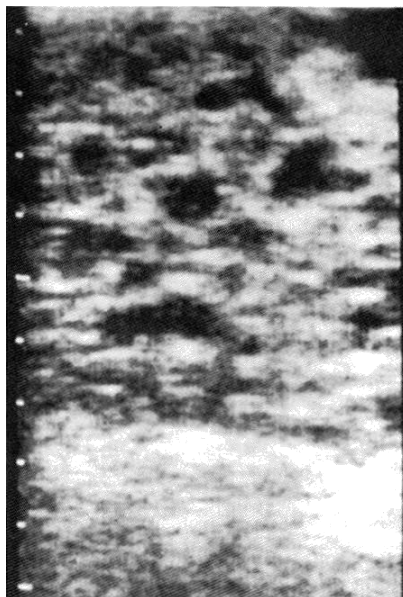


Figure 5 : Image échographique d'une tumeur des cellules de la granulosa (D'après McKinnon et *al.*, 1993).

➤ Les tératomes ovariens

Ces tumeurs sont généralement bénignes et non sécrétrices. Elles proviennent de la différenciation des cellules germinales et sont généralement constituées d'un tissu quelconque, qui peut néanmoins contenir du cartilage, de la peau, de l'os, du poil, des nerfs, des glandes sébacées et même des dents. Ces tumeurs peuvent être solides ou bien kystiques. Elles n'interfèrent généralement pas avec la fertilité de la jument et sont plus fréquemment des découvertes de routine lors de palpation transrectale. Cependant, il arrive que leur taille fasse qu'elles compriment d'autres organes et engendrent alors l'expression de symptômes généraux. Leur aspect échographique est fonction du type cellulaire qui les compose (McKinnon *et al.*, 1993 ; McCue, 2000 ; Bosu et Smith, 1993).

Ainsi, l'échographie permet de faire la distinction entre une structure tumorale et une structure de grande taille non néoplasique comme un follicule anovulatoire hémorragique. Cependant, le diagnostic de certitude, notamment en ce qui concerne le type tumoral, repose sur l'analyse histologique de l'ovaire affecté (McKinnon *et al.*, 1993 ; Bruyas *et al.*, 1998b).

4.4. Les kystes

➤ Les kystes périovariens

Des kystes de petite taille (en moyenne quelques millimètres) sont assez fréquemment observés dans la région de la fosse d'ovulation, le long de la fimbria ovarica et du mésovarium. Ces kystes n'ont pas d'influence sur les performances reproductrices de la jument (Hugues, 1993 ; Blanchard *et al.*, 1998). Ils ne sont pas toujours observables à l'échographie. Seuls ceux dont la taille dépasse 2 mm sont visibles.

Les kystes infundibulaires sont rares mais ils peuvent être confondus à l'échographie avec un follicule de gros diamètre. En effet, étant remplis de liquide, ils présentent la même image échographique que les follicules. La palpation transrectale permet alors de montrer que la structure visualisée à l'échographie n'est pas incluse dans l'ovaire (Ginther, 1986).

➤ Les kystes ovariens

Des kystes d'inclusion nommés « kystes de la fosse » sont trouvés dans le tissu ovarien autour de la fosse d'ovulation. Ils proviennent de l'épithélium de surface. Ces kystes peuvent être présents en grand nombre chez des vieilles juments et empêchent alors la libération de l'ovocyte, rendant l'ovaire non fonctionnel (Hugues, 1993). À l'échographie, l'ovaire atteint est un peu plus volumineux que l'autre, et contient de nombreuses petites vésicules d'échogénicité liquidienne. Ces structures peu évolutives se

distinguent des follicules par leur taille, leur nombre, leur forme et leur évolution lente ou absente, indépendante du cycle (Bruyas et *al.*, 1998b ; Kahn, 1994).

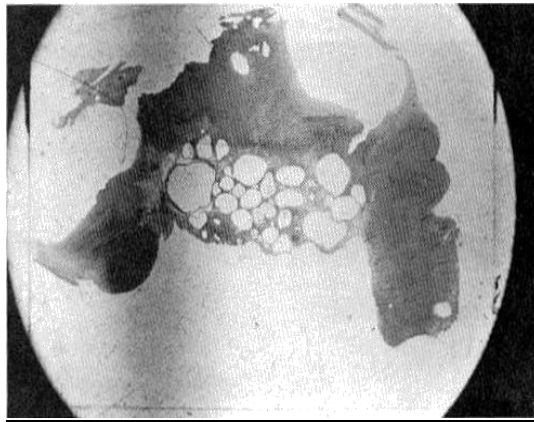


Figure 6 : Photographie d'une coupe histologique d'ovaire montrant des kystes d'inclusions dans le tissu ovarien autour de la fosse d'ovulation rencontrés sur des vieilles juments, ils peuvent empêcher la libération de l'ovocyte par obstruction.

(D'après Hugues, 1993)

Chapitre B : POST-PARTUM et CHALEUR DE POLINAGE (FOEL HEAT)

1. Définition

Le post-partum est la période séparant la mise bas et le retour de l'environnement utérin et ovarien à une situation compatible avec le maintien d'une nouvelle gestation. Chez la jument le post-partum est assez caractéristique où l'intervalle entre la mise bas et les premières chaleurs (chaleur de poulinage) est court (5 à 10 jours).

En fait 90% des juments auront eu leurs chaleurs de poulinage 12 jours post-partum avec fertilité normale est adéquat (Badi et *al* ; 1981, Barrisco et *al*, 1987, Chevalier et Clement, 1989)

2. Involution utérine :

L'involution utérine chez la jument est très rapide, du fait du type de placentation microcotyledonnaire chez cette espèce ; la muqueuse utérine n'est en fait pas très perturbée histologiquement suite au détachement du placenta. L'endomètre est aussi capable de se reconstituer très rapidement.

La corne gravide diminue de taille très rapidement au cours de la 1^{ère} semaine du post-partum grâce à l'effet combiné de PGF2 α , de l'ocytocine et de la progestérone. Toute trace de liquide intra-utérin disparaît vers le 15^{ème} jour post-partum. Une légère asymétrie en faveur de la corne qu'était gravide peut être notée jusqu'à 20 jours après parturition mais ne semble pas avoir un effet négatif sur la fertilité (Haluska et *al* ; 1987, Mattos, 1989) la majorité des nouvelles gestations s'établissent au niveau de la corne ayant le diamètre le plus faible (corne non gravide) (Ginther, 1984).

Le col de l'utérus reste relâché jusqu'à la première ovulation post-partum. L'involution utérine est la conséquence de l'environnement endocrinologique au cours et juste après la parturition.

Les mécanismes hormonaux gouvernant l'involution utérine ne sont pas complètement élucidés chez la jument, mais il est possible que la chute du taux de progestérone suivie de l'augmentation de celui de la prostaglandine et de l'ocytocine au niveau du myomètre lui conférant une plus grande contractilité en réponse à ces hormones dont le niveau est élevé au cours des 1^{ers} jours post-partum (Mattos ; 1989, Sargent et *al* ; 1988).

Immédiatement après le poulinage, le taux de progestérone chute et reste faible jusqu'à la 1^{ère} ovulation post-partum. A l'inverse, le taux augmente progressivement en

suivant le développement folliculaire et atteint des taux compatibles avec l'œstrus 5 à 12 jours après le poulinage (F.H) (Hodje ; 1986, Sargent ; 1978)

La croissance et la maturation folliculaire au cours de post-partum sont probablement sous l'influence de la FSH et la LH. Le taux de FSH montre un pic au moment de la parturition puis diminue progressivement après poulinage. Par contre, la LH est faible durant la mise bas et commence à augmenter à partir du troisième jour du post-partum pour atteindre un pic à l'approche de la 1^{ère} ovulation (Sahu et al ;1989, Noden et al ;1978)

2.1. Caractéristiques endocrinologique :

L'activité ovarienne n'est pas inhibée durant le post-partum chez la jument ; les chaleurs de poulinage (F.H) apparaissent dans une grande proportion de juments 6 à 13 jours après le poulinage (Palmer ;1978)

Après ces chaleurs, les poulinières allaitantes peuvent présenter des cycles réguliers mais d'autres peuvent ne pas continuer à cycler à cause du corps jaune persistant selon Allen et Cooper (1975). Des études faites en NOUVELLE-ZELANDE ont montré qu'il y a des décharges de FSH qui surviennent 24 à 14 jours avant le poulinage, ce qui correspond au 10^{ème} jour avant l'œstrus chez la jument cyclique (Evans et Irwine ; 1975)

Le fait surprenant est que le taux de FSH augmente pendant la phase de l'élévation de la concentration d'œstradiol qui s'opère chez la jument avant la parturition. Selon (Bour et al ;1986) la disparition d'un facteur inhibiteur semble à être l'origine de l'augmentation brutale du taux de FSH qui précède la parturition. La levée de l'inhibition des stéroïdes placentaires associés à cette dernière entraîne une montée progressive de LH avant l'ovulation du post-partum. Par ce mécanisme le poulinage est en lui-même une stimulation de la reprise de l'activité ovarienne qui aboutit à une ovulation.

Un faible taux de progestérone plasmatique : la baisse de taux de progestérone commence au moment de la chute précédant le part et se poursuit avec l'expulsion du placenta, riche en progestérone et relaxine. L'action inhibitrice de ces deux hormones sur la motricité utérine favorise l'involution de l'utérus.

L'augmentation des œstrogènes circulants ; la croissance folliculaire se traduit par une augmentation progressive du taux d'œstrogènes. La concentration sanguine de la PGF2 α et l'ocytocine augmentent au cours des premiers jours de post-partum. L'ensemble de ces variations stimule l'involution utérine. (Bour et al ; 1986)

2.2. Caractéristiques microbiologiques :

Des examens cytologiques d'écouvillons utérins ont révélé la présence de leucocytes polymorphonucléaires (P.M.N.S) dans une concentration de plus de 1(P.M.N) dans 10

cellules épithéliales sur un lot de 15 juments parmi 19 examinée soit 78.9%. 4 juments sur 19 soit 21% présentaient un taux significatif de développement bactérien suite à une culture en aérobie ; des streptocoques *zoopidimicus* avaient été cultivés chez 7 juments sur un lot de 9. Un développement mixte de *Pseudomonas aurogénosa* était présent chez une seule jument (Mc Cue et Hughes ; 1990).

Un examen cytologique quotidien de l'endomètre cervical révèle que le nombre de neutrophiles, des bactéries et de cellules de nécrose diminuait du poulinage au 1er jour de l'œstrus (FH) (Saltiel et al ; 1987).

L'étude de (Mc Cue et Hughes) a conclu à l'existence significative de cellules inflammatoires présentées au 7ème jour post-partum. Des cultures de l'endomètre de juments parturientes ont révélé la présence conjointe de *streptocoques* et de bactéries coliformes du 2ème au 23ème jour post-partum. Le pourcentage d'histiocytes et des éosinophiles montre une élévation prononcée au jour 10 et 17, et 5 et 6 post-partum respectivement. Aucune explication n'a pu être donnée à ce phénomène, sauf une relation entre les éosinophiles et l'entrée de l'aire à l'intérieur de l'appareil génital chez la jument a été suggérée. (Slusher et al ; 1984) Alors que [Besson et Bass ; 1977] avaient trouvé des récepteurs d'œstrogène dans les éosinophiles du tractus génital de rate et suggèrent un transport d'œstrogène en fonction de ce type de cellules. Le pourcentage de lymphocytes reste constant et bas.

Le nombre de cellules nécrosées croît rapidement avant l'apparition du premier œstrus, ce qui suggère que la régénération prend place rapidement après la parturition. Cette régénération cellulaire est incontestablement basée sur l'habileté des juments à concevoir au premier œstrus du post-partum (Mc Cue et Hughes ; 1990).

2.3. Caractéristiques histologiques

Des biopsies réalisées au premier jour post-partum montrent l'existence de *septa* qui consiste en des cloisons de cellules épithéliales qui tapissent les cryptes. Les glandes endométriales sont typiquement distendues du canal jusqu'à la portion basale, l'œdème est partout présent et spécialement dans le stratum spongium (Gy Gax ; 1979).

Des caryorrhexies locales (cellules de nécrose) et une vacuolisation cytoplasmique peuvent être observées.

La lumière des cryptes est généralement vide mais peut contenir occasionnellement des débris de villosités chorioniques. Deux types de micro-caroncules sont trouvés immédiatement après le post-partum des micro-caroncules hémorragiques et des micro-caroncules non-hémorragiques.

Il semble que deux processus soient liés à la lyse des cryptes maternelle et que ces derniers s'opèrent toujours ensemble dans la même micro-caroncule : le premier consiste en une caryorrhexie et une vacuolisation cytoplasmique avec lyse cellulaire ultérieure, alors que les autres s'invoquent par contraction des cellules épithéliales maternelles, condensation de leur contenu et disparition de la lumière des cryptes tous ceci résulte de la contraction des micro-caroncules.

La majorité des micro-caroncules apparaissent involuer sans inflammation, mais occasionnellement, il peut y avoir une infiltration par des lymphocytes, des polynucléaires ou les deux à la fois (Kenny ; 1978).

Les caractéristiques majeures au jour 6 et 7 du post-partum se manifestent par la raréfaction des micro-caroncules et la présence de quelques restes focales qui consistent en une condensation de stroma et du revêtement des cryptes avec rétrécissement et vacuolisation des cellules épithéliales.

Ces foyers sont surmontés par un épithélium de surface intact. Après le jour 7, les sites des micro-caroncules sont marqués chacun par une zone de *stratum compactum* avec des cellules de faible densité ou par agrégation de macrophages.

Au jour 11, la distension kystique des glandes utérines est atténuée sauf là où elle est associée à une fibrose glandulaire.

Au jour 14, l'endomètre est presque normal en apparence sauf occasionnellement où apparaît un pléomorphisme de l'épithélium de surface, des changements inflammatoires sporadiques et des foyers de sidérocytes. L'inflammation de l'utérus n'est pas systématique durant le 3ème jour du post-partum.

Une inflammation rare est généralement légère peut se produire chez certains sujets mais peut s'étendre et devenir capable de réduire l'habileté de l'endomètre à maintenir un embryon (Gy Gax et al , 1979).

Critères pour inséminer une jument présentant des chaleurs de poulinage

(Henzen 2008)

- Mise-bas eutocique (sans difficulté)
- Absence de rétention placentaire
- Poulain en bonne santé qui se relève et prend le colostrum dans l'heure qui suit le poulinage.
- Cervix sans blessures ni décharges anormales
- Utérus avec involution normale et sans accumulation de liquides.
- Jument âgée de moins de 16ans (Rikkets)

- Ovulation après J10 (Loy RG ;1980)
- La jument n'a pas une culture positive ou (neutrophiles) au moment de saillie.

Avantages :

- La chaleur de poulinage est facilement reconnaissable grâce au diarrhée de poulin et au récent poulinage.
- Eviter les confusions des comportements cyclique irréguliers qui viennent après.
- C'est peut-être la dernière chance à la conception pour les juments ayant mis bas en fin de saison.

Inconvénients :

- Taux de conception faible par rapport aux autres chaleurs.
- Avortement et mortalité embryonnaire élevés.
- La saillie d'une jument avec une atteinte de l'endomètre peut influencer la conception dans la chaleur suivante ou causé des dommages permanent ; surtout après premier poulinage.

3. Fertilité au post-partum

Selon Loy (1980) le taux de fertilité des juments servies au premier cycle postpartum est de 20% plus faibles que celles servies aux cycles suivants. Par contre, Camillo et ses collaborateurs n'ont pas observé de différence significative entre les juments inséminées au premier cycle postpartum et celles servies au deuxième cycle. Lors d'une étude rétrospective sur 401 juments, ils ont obtenues respectivement un taux de 72% et de 85% de taux de gestation. Dans leur étude, le taux de fertilité des post-parturientes était comparable avec celui des juments vides des maiden.

4. Influence de jour de l'ovulation en post-partum sur la fertilité

Loy a montré qu'on ne peut avoir des taux de fertilité élevé de chez les juments saillies au premier cycle postpartum, que si l'ovulation a lieu après le J10. Si l'ovulation et la fécondation surviennent dans à J10 postpartum, l'embryon va se déplacer dans l'oviducte jusqu'à l'utérus au bout de 5 à 6 jour après fécondation, et arrive dans la lumière utérine au bout de 15 à 16 jours post-partum cela coïncide à un moment où l'involution histologique de l'utérus est complète, et l'utérus est bien préparé pour accepter un embryon. Par contre, les juments qui ont ovulées avant le jour 10 du postpartum vont rencontrer une entrée de l'embryon dans l'utérus à un moment où l'endomètre peut ne pas être histologiquement normal et n'est pas donc préparé à accepter l'embryon. Ainsi, les juments qui ont ovulées après le J10 postpartum sont supposées avoir un meilleur taux de

gestation. Ce phénomène reste valable pour toutes les juments. Loy a aussi rapporté que le taux de gestation des chaleurs de poulinage diffère selon les fermes (cela veut dire que dans certaines fermes ce taux est élevé, alors que dans d'autres fermes il était faible). Dans les fermes où le taux de gestation des chaleurs de poulinage est faible il est possible que les juments aient ovulées avant le J10. Par contre dans les fermes où les taux de gestation des chaleurs de poulinage est élevé, il se peut ne pas-t y avoir un avantage significatif pour restreindre les chaleurs du premier cycle que pour les femelles qui ont ovulées le J10. (Loy ; 1980)

5. Les facteurs influençant la fertilité de post-partum d'origine utérine

La subfertilité correspond à l'incapacité à se reproduire à un potentiel maximal de façon temporaire ou permanente (Ricketts et Troedsson, 2007 ; Davies Morel, 2008). Kenney (1978) considère qu'une jument est subfertile, si elle n'est pas gravide après trois chaleurs « correctement utilisées », à savoir avec des ovulations constatées au plus tard 48 heures après la saillie ou l'insémination par un étalon fertile (Kenney, 1978 ; Betsch, 1992). La mortalité embryonnaire ou la mort embryonnaire précoce (se produisant avant 40 jours de gestation) sera aussi considérée comme responsable de subfertilité (Davies Morel, 2008).

A. Etiologies des subfertilités d'origine utérine

Chez la jument, une fois les causes extrinsèques responsables de sa fertilité éliminées (état de santé, état nutritionnel et de stress, fertilité propre de l'étalon, qualité de la semence congelée ou réfrigérée, hygiène des locaux, qualité du suivi gynécologique et facteurs environnementaux), les causes intrinsèques doivent être investiguées (Betsch, 1992 ; Plante et Jimenez Escobar, 1999 ; Davies Morel, 2008). Ces dernières peuvent se situer à chacune des différentes étapes conduisant à la gestation : ovulation, fécondation, viabilité de l'embryon, transport dans l'oviducte, nidation et croissance de l'embryon dans une corne utérine, puis placentation et développement du fœtus (Betsch, 1992). Nous n'évoquerons que les résorptions embryonnaires précoces (avant 14 jours) ou tardives (14-60 jours) ayant pour origine une pathologie utérine, à savoir lorsque la nutrition du fœtus dépend étroitement des sécrétions glandulaires de l'endomètre (Betsch, 1992), sécrétions qui ne sont permises que par un apport sanguin adéquat.

1. Les troubles du poste-partum :

Les juments subissant des dystocies souffrent fréquemment d'un traumatisme du tractus génital caudale qui va influencer sur la fertilité et sa guérison peut aller jusqu'à plusieurs semaines. Le détachement incomplet du placenta, les hémorragies et les

infections utérines retardent l'involution de ce dernier. Les juments avec un puerperium normal (sans complication de rétention placentaire) ont montrées qu'elles ont un faible taux de neutrophiles dans l'endometrium, et requière une longue période pour le retour de l'épithélium luminal et l'épithélium glandulaire à l'état pré-gestatif (un taux faible de gestation) par rapport à des juments à poulinage normal. Steiger et al ont démontré qu'une hypoxie utérine est causée par une dystocie, peut être due à une fatigue myométriale qui empêche la desquamation normale des cellules épithéliales dans la lumière utérine ceci induit à une perturbation de l'involution endométriale. Ils ont aussi démontré que les dystocies et les retentions placentaires résultent en un retard non physiologique dans la redifférenciation glandulaire, qui a culminée dans un endomètre qui n'était pas bien équipé pour établir une nouvelle gestation. Apparemment, les juments dystociques et/ou qui ont une rétention placentaire ne sont pas de bons candidats pour les chaleurs de poulinage. (Steiger et al ; 2002).

2. Age et parité :

La fertilité d'une jument baisse de façon progressive à partir de l'âge de 12-13 ans, et la mortalité embryonnaire précoce augmente avec l'âge, mais elle est particulièrement difficile à apprécier car elle est difficilement objectivable (*Betsch, 1992; Davies Morel, 2008*). Différents facteurs peuvent être incriminés : une incompetence du col utérin à se dilater correctement suite à de la fibrose, des changements dégénératifs glandulaires, de la fibrose endométriale, des changements sclérotiques vasculaires et péri vasculaires ainsi que l'accumulation de fluides intra-utérins. Toutes ces conditions sont favorables au développement d'endométrite (Grüninger et al, 1998 ; Pycoc, 2007).

Concernant les altérations vasculaires, il est possible de constater progressivement avec l'âge un épaississement de la paroi des larges artères élastiques probablement en réponse aux ajustements vis-à-vis de l'hémodynamique utérine. Cette augmentation d'épaisseur est permise par la prolifération de fibres élastiques et de collagène voire de cellules musculaires lisses. Cependant, ces réorganisations peuvent être perturbées avec le temps et laisser place à des altérations irréversibles (Rooney et Roberston, 1996). Les artères utérines peuvent faire l'objet d'altérations de type sclérotique. Celles-ci sont retrouvées chez de nombreuses espèces et sont reconnues comme étant des changements vasculaires post-partum. Elles ont été décrites chez de nombreuses juments multipares. Les altérations sclérotiques vasculaires sont considérées comme étant un renforcement de la paroi des vaisseaux afin de lutter contre leur baisse de résistance face au stress mécanique imposé par l'importante demande circulatoire de la gestation. Mais cette diminution de

résistance serait aussi due à l'apparition d'une certaine atrophie du média en relation avec l'âge de l'animal (Grüninger, et *al.*, 1998). La couche musculaire du média des juments âgées multipares est progressivement remplacée par du tissu fibreux. Cette altération est retrouvée dans la partie extra utérine des artères utérines et par extension dans les artères du myomètre. Mais elle est peu retrouvée dans les vaisseaux de l'endomètre car celui-ci n'est pas riche en artères musculaires (Rooney et Roberston, 1996). Les altérations vasculaires endométriales se caractérisent par diverses modifications telles que des inflammations, surtout périvasculaires et des lésions dégénératives mais elles restent encore mal expliquées. Leur sévérité est décrite comme étant reliée au nombre de gestation sans tenir compte de l'âge de l'animal. Or, il est possible de retrouver ce type d'altérations vasculaires chez de vieilles juments maiden. En effet, Grüninger et al. (1998) ont montré que l'incidence et le degré des angiopathies augmentent avec la parité et que les juments maiden ne présentent pas de changements vasculaires sévères. Cependant, parmi ces dernières, les individus âgés (>13 ans) présentent tout de même de légères dégénération se caractérisant par de la sclérose à la fois de l'intima et périvasculaire. Donc, il est vrai que l'incidence et la sévérité des angiopathies augmentent avec le nombre des précédentes gestations mais aussi avec l'âge de l'animal. Ces altérations sont caractérisées par : un effilochage de la membrane élastique interne, une atrophie du média, une perte d'élasticité et une fibrose des différentes couches (intima, média, adventice) ainsi que par des processus de calcification au sein de la média (Grüninger, et *al.*, 1998).

Les changements hormonaux ainsi que les variations dans l'hémodynamique utérine lors de la gestation et la période d'involution sont responsables de remodelages vasculaires. En effet, les demandes fonctionnelles et l'augmentation des concentrations hormonales lors de la gestation induisent une croissance artérielle et un remodelage de la paroi des vaisseaux, ceci résultant en une hyperplasie du média, une résorption des tissus élastiques et une augmentation de leur diamètre interne. Lors du post-partum, les vaisseaux subissent une involution suivie d'une reconstruction. Cependant, ces cycles de croissance-régression en relation avec les multiples gestations induisent des changements dégénératifs vasculaires. De plus, comme l'âge réduit les capacités régénératives des parois des vaisseaux, ceci intensifie le phénomène. La circulation utérine se trouve donc fortement altérée et cette diminution de perfusion est à relier avec la su fertilité d'origine utérine. En effet, suite à cette mauvaise perfusion sanguine, les cellules stromales endométriales et épithéliales glandulaires se retrouvent mal approvisionnées, ce qui interfère avec la fonction des glandes mais aussi avec la création d'un environnement utérin favorable à une

implantation embryonnaire. D'autre part, ces angiopathies sont progressivement accompagnées par de la phlébectasie et de la lymphangiectasie, ce qui réduit la capacité de drainage de l'utérus. Les angiopathies chez les juments âgées multipares peuvent par conséquent être intimement liées à de la su fertilité (Grüninger, et al., 1998).

3. Endométrite :

L'endométrite ou inflammation de l'endomètre, a été reconnue comme la troisième affection médicale communément rencontrée dans l'espèce équine (Lu et Morrese, 2006). Elle est caractérisée par un excès de mucus, un taux leucocytaire élevé, une augmentation du flux sanguin utérin et un œdème suite à l'accumulation de fluides (Davies Morel, 2008). Les signes cliniques ne sont pas systématiques (Mair, et al., 1998).

L'utérus possède des barrières physiques pour se protéger vis-à-vis du milieu extérieur : les lèvres vulvaires, l'anneau vestibulaire et le col utérin. Si une de ces barrières se trouve rompue, cela devient propice au développement d'une contamination de l'utérus (Wolfsdorf et Caudle, 2007).

L'introduction de n'importe quel type de substance dans l'utérus, même de l'eau physiologique, entraîne une réaction inflammatoire impliquant une rapide migration de polynucléaires dans la lumière utérine puis une migration tissulaire de lymphocytes et de macrophages en cas de chronicité. Lors de l'œstrus, les polynucléaires neutrophiles migrent dans les capillaires sous-épithéliaux mais ce n'est qu'en cas de contamination utérine qu'ils migreront ensuite dans la lumière utérine (Asbury et Lyle, 1993 ; Katila, 1996). Une jument saine doit être capable d'éliminer toute infection utérine en moins de 96 heures, elle sera alors considérée comme « résistante » (Katila, 1996).

La jument est beaucoup plus sensible aux infections sous imprégnation progestéronique que sous l'influence des œstrogènes (Katila, 1996) : les juments traitées avec de la progestérone présentent une clairance diminuée vis-à-vis des bactéries ou des marqueurs contrairement aux juments traitées aux œstrogènes (Troedsson et Liu, 1991).

Différents éléments sont retrouvés au niveau de la réaction inflammatoire développée par l'utérus (Katila, 1996), essentiellement des polynucléaires neutrophiles et des protéines sériques (Asbury et Lyle, 1993). Des activités d'opsonisation et de phagocytose vont se mettre en place afin d'éliminer tout agent infectieux introduit. Il semblerait que les neutrophiles provenant directement de l'utérus soient plus efficaces dans la phagocytose des bactéries que ceux provenant du sang circulant (Katila, 1996).

Afin de se défendre contre l'infection, l'utérus met également en place une « clairance » mécanique grâce à l'augmentation de l'activité myométriale via l'action des

prostaglandines sécrétées par les polynucléaires activés (Katila, 1996; Troedsson, 1999; Pycock, 2007). Via les nombreux vaisseaux lymphatiques parcourant la muqueuse utérine, un drainage lymphatique est aussi impliqué afin de drainer l'excès de fluides accumulés dans la lumière utérine. Tout ceci n'est efficace que si une dilatation cervicale adéquate est présente (Katila, 1996).

En conclusion, la vascularisation sanguine et lymphatique de l'utérus joue un rôle primordial dans les mécanismes de défense utérine grâce à l'apport des cellules de l'inflammation mais aussi au drainage mis en place.

La classification d'ordre étiologique et pathogénique des endométrites qui est actuellement reconnue tient compte à la fois des germes en cause et des défauts de moyens de défense de l'organisme (Bruyas, 2005).

3.1. Endométrite infectieuse

3.1.1. Endométrite induite par une contamination sexuelle par des germes très pathogènes

Lors de maladies vénériennes, l'étalon joue le rôle de vecteur, porteur inapparent. Différents germes peuvent être incriminés : *Taylorella equigenitalis*, *Klebsiella pneumoniae*, certains sérotypes de *Pseudomonas aeruginosa*. En raison du pouvoir pathogène élevé de ces agents bactériens, une infection utérine avec des signes cliniques souvent marqués, tels que des sécrétions utérines plus ou moins abondantes, à l'origine parfois d'écoulements vulvaires et le plus souvent d'une accumulation liquidienne de volume variable dans la lumière de l'utérus, sont observés (Bruyas, 2005).

Taylorella equigenitalis, anciennement appelé *Haemophilus equigenitalis* (Swerczek et Caudle, 2007), est un coccobacille Gram négatif, microaérophile, extrêmement contagieux, agent de la métrite contagieuse équine (CEM). La contamination se fait par voie vénérienne ou par transmission indirecte via des équipements contaminés par le personnel manipulant à la fois des juments et des étalons (Wolfsdorf et Caudle, 2007 ; Swerczek et Caudle, 2007). Lors d'infection, il est observé chez la jument, une endométrite aiguë sévère avec des sécrétions utérines, cervicales et vaginales, grisâtres et mucopurulentes (Mair, et al., 1998; Davies Morel, 2008). Des périodes dioestrales raccourcies sont généralement constatées. Des infections chroniques sans signes cliniques de même qu'un état porteur asymptomatique (portage au niveau des sinus clitoridiens) peuvent être rencontrés (Mair et al., 1998 ; Wolfsdorf et Caudle, 2007).

Klebsiella pneumoniae, associée à des endométrites aiguës ou chroniques, est relativement insensible aux antibiotiques et antiseptiques (Davies Morel, 2008)

Pseudomonas aeruginosa n'est en général pas responsable de symptômes évidents. Chez les juments âgées, il sera possible d'observer des écoulements allant du bleu-vert au jaune-verdâtre (Davies Morel, 2008).

3.1.2. Endométrite induite par des germes opportunistes

Les bactéries opportunistes sont retrouvées dans l'environnement de la jument et sont responsables d'une infection due à des ruptures de la microflore naturelle suite à des traitements antibiotiques, du stress, un excès d'utilisation d'antiseptiques. Elles sont introduites via des saillies, inséminations artificielles, examens gynécologiques ou poulinaages. Elles provoquent une endométrite aiguë. Il est alors possible d'objectiver des hémorragies internes, des dégénérescences cellulaires des couches endométriales profondes dans les cas sévères, et parfois des hypertrophies et abcédations glandulaires (Davies Morel, 2008).

Parmi ces agents, il est fréquemment retrouvé :

- *Streptococcus equi subsp zooepidemicus*, rencontré dans 75% des endométrites aiguës, promeut la prolifération d'autres bactéries à l'intérieur du tractus génital (Davies Morel, 2008). Il est aussi l'agent causal le plus communément retrouvé comme cause d'avortement à n'importe quel stade de la gestation (Swerczek et Caudle, 2007)
- *Escherichia Coli*, fréquemment retrouvé lors de contamination fécale du tractus génital, est responsable d'endométrite aiguë mais aussi de sévères infections systémiques (Davies Morel, 2008).
- *Staphylococcus aureus*, retrouvé moins communément, fait irruption suite à des ruptures de microflore naturelle, maladies ou stress (Davies Morel, 2008).

Il est aussi possible d'isoler *Corynebacterium spp.*, *Proteus spp.*, qui seront considérés comme pathogènes si l'examen cytologique met en évidence une inflammation utérine (Swerczek et Caudle, 2007). Certaines bactéries anaérobies, comme *Bacteroides fragilis*, peuvent être rencontrées notamment lors d'endométrite aiguë pendant les chaleurs de poulinaage chez des juments subfertiles (Asbury et Lyle, 1993 ; Ricketts et Troedsson, 2007 ; Swerczek et Caudle, 2007). Lors d'endométrite aiguë sévère, la durée du diœstrus est souvent plus courte du fait d'une libération prématurée de PGF2 α (Betsch, 1992).

3.1.3. Endométrite fongique

Des infections fongiques peuvent potentiellement être transférées par voie vénérienne et causer des endométrites. Les champignons les plus fréquemment isolés sont *Chlamydia spp.* et *Microplasma spp.* Des levures peuvent aussi être retrouvées, telles que *Candida spp.* et *Aspergillus spp.* (Davies Morel, 2008).

Chez la jument infectée, il sera observé une accumulation utérine de fluides avec une décharge vulvaire grisâtre, sans autres signes cliniques apparents (Dascanio, 2007).

Les endométrites fongiques, ou mycoses de l'endomètre, restent rares et sont souvent associées à des traitements antibiotiques répétés (Betsch, 1992), immunosuppresseurs (Dascanio, 2007) ou de progestérone. Elles sont fréquemment rencontrées chez les juments présentant une/des brèche(s) des barrières anatomiques de protection de l'utérus (LeBlanc, 2008). En effet, l'incompétence des barrières physiques de protection utérine favorise la contamination du tractus reproducteur par les matières fécales (Dascanio, 2007).

Les champignons sont responsables de la création d'un biofilm qui facilite le développement de colonies bactériennes, des infections mixtes sont alors envisageables (LeBlanc, 2008).

Les endométrites infectieuses peuvent donc être d'origines diverses et sont souvent rencontrées lors de la rupture d'une ou plusieurs barrières de défense de l'utérus. Celles-ci provoquent un appel de cellules inflammatoires qui, nous le verrons par la suite, peut être un facteur déclenchant dans l'apparition d'angiopathies endométriales (Grüninger, et *al.*, 1998; Hoffmann, et *al.*, 2009).

3.2. Endométrite dégénérative ou chronique non infectieuse

Ce type d'affection correspond à une endométrite associée à des lésions dégénératives chroniques (fibrose) de l'endomètre (Hoffmann, et *al.*, 2009). Ce type d'endométrite est plus fréquemment rencontré chez les juments âgées (Davies Morel, 2008; Betsch, 1992), mais aussi chez les juments multipares, car il semblerait que le nombre de couches de fibrose périglandulaire soit proportionnel au nombre d'années de gestation (Leishman, et *al.*, 1982). Elle peut aussi être retrouvée chez des juments présentant une incompétence cervicale ou un utérus pendulaire (LeBlanc, 2008). D'autre part, les infusions à base de polyvidone iodée ou de saline hypertonique semblent être incriminées dans l'apparition progressive d'une telle fibrose de l'endomètre (Asbury et Lyle, 1993). De même, l'endométrite infectieuse semble être un facteur favorisant (Hoffmann, et *al.*, 2009).

En réalité, cette qualification a été introduite par Kenney (1978), elle résumait les différentes altérations de l'endomètre de la jument, puis a été reprise par Schoon et *al.* (2000) afin de distinguer les différentes mal différenciations endométriales. Les différents types d'endométrites chroniques représentent en réalité les différents stades du processus de fibrose. Parfois, la classification d'endométrite chronique active ou inactive, destructive ou non destructive est employée (Hoffmann, et *al.*, 2009).

Il est distingué en général deux types d'endométrites chroniques (Davies Morel,

2008):

- les endométrites chroniques infiltratives : il est possible d'observer un contingent important de cellules mononuclées, telles les histiocytes et lymphocytes, au niveau de la biopsie de l'endomètre (Ricketts et Troedsson, 2007).
- les endométrites chroniques dégénératives : elles sont associées à une dégénérescence des glandes endométriales, celles-ci ne retrouvant pas leur état normal et ayant tendance à se remplir de lymphes et de sécrétions (Davies Morel, 2008). Il est retrouvé des « nids » ainsi que des kystes glandulaires associés à de la fibrose périglandulaire mais aussi à de la fibrose diffuse au niveau du stroma (Ricketts et Alonso, 1991 ; Image 1). Les juments présentant de telles lésions dégénératives de l'endomètre souffrent d'endométrites fréquentes récidivantes évoluant sur un mode clinique de type chronique. Ces lésions sont en effet un facteur de prédisposition à de nouvelles réactions inflammatoires (Bruyas, 2005). L'endométrite chronique dégénérative est beaucoup plus fréquente chez les juments âgées, avec des lésions plus sévères apparaissant au-delà de 17 ans d'âge. L'effet « âge » semble plus important que l'effet « parité » sur l'apparition de cette affection (Ricketts et Alonso, 1991).

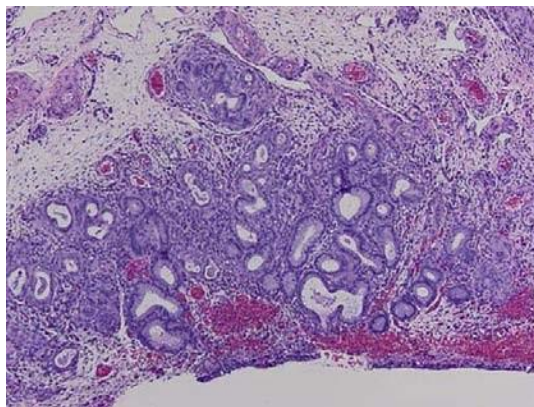


Figure 7 - Endomètre de jument souffrant de changements dégénératifs et d'inflammation chronique sévère (D'après McCue, 2008)

Les lésions de fibrose périglandulaire sont irréversibles et se caractérisent par des changements fibrotiques autour des glandes endométriales favorisant la formation de nids glandulaires (Davies Morel, 2008). Des altérations périvasculaires et des angiopathies sont également observées lors d'endométrite dégénérative (Ricketts et Troedsson, 2007). Grüniger et al. (1998) ont analysé la morphologie des vaisseaux utérins par microscopie électronique à partir de biopsies de juments d'âge différents mais avec un passé de stérilité. 67 juments sur les 69 présentant des lésions d'endométrite chronique

(observées lors de biopsies conventionnelles) présentaient des lésions de dégénérescence de type « angiose ». Le degré de sévérité de l'endométrite chronique semble être associé à une plus grande incidence et un plus grand degré de sévérité de cette affection (Grüninger, et al., 1998).

Grâce à la microscopie électronique, ils ont pu analyser plus finement les angiopathies endométriales. Ils ont constaté que l'infiltration périvasculaire de cellules inflammatoires est fréquemment retrouvée. Cette périvasculite résulte d'infections, de réactions immunitaires vasculaires spécifiques ou de l'extension d'une zone d'inflammation endométriale. En effet, il a été remarqué que le contact rapproché entre les cellules inflammatoires périvasculaires et les fibroblastes engendre la synthèse de protéines collagéniques initiant les premières phases du processus fibroprolifératif endométrial et vasculaire. Progressivement, il est observé une dégénérescence endothéliale avec des sévères dommages de la paroi des vaisseaux : lésions de la limitante élastique interne, hyperplasie de l'intima, atrophie et fibrose de la média et fibrose de l'adventice (Grüninger, et al., 1998).

La perfusion utérine se trouve alors fortement altérée et des insuffisances veineuses apparaissent. Ces dernières sont responsables de l'apparition de congestion suivie de stase lymphatique. De même, l'incidence des changements lymphatiques est associée avec l'augmentation de l'incidence et du degré des lésions des vaisseaux sanguins (Grüninger, et al., 1998).

Chez la jument, la fréquente association entre angiose endométriale, endométrite chronique et lymphangiectasie suggère une relation de pathogenèse entre ces désordres. La congestion veineuse chronique accompagnée de stase lymphatique, suivie par conséquent d'un œdème persistant de l'endomètre, favorise le processus fibroprolifératif (fibrose stromale et périglandulaire) au niveau de ce dernier (Grüninger, et al., 1998). D'autre part, les angiopathies telles que l'angiosclérose pourraient être responsables d'une déficience locale en oxygène initiant le processus de fibrose de l'endomètre (Hoffmann, et al., 2009).

Lors d'endométrite chronique, les chances pour la jument de porter un poulain à son terme diminuent car les résorptions embryonnaires sont fréquentes (Betsch, 1992). Les conséquences de la fibrose dépendent essentiellement de son étendue (nombre de glandes et de vaisseaux atteints) et de sa sévérité (importance du dépôt de collagène), car la fibrose représente une véritable barrière aux échanges cellulaires. En effet, elle empêche une nutrition correcte des cellules stromales endométriales et des cellules épithéliales glandulaires, qui jouent un rôle dans la création d'un environnement utérin viable pour

l'embryon (nutrition et implantation) (Grüniger et al., 1998). Endométrite infectieuse chronique.

3.3. Les endométrites infectieuses chroniques

Sont dues à des germes de l'environnement de la jument : *Streptococcus equi subsp zooepidemicus*, retrouvé dans 66% des infections (Watson, 2000 ; Lu et Morresey, 2006), *E. Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, levures... Elles sont retrouvées suite à des endométrites infectieuses aiguës, non traitées ou traitées de façon inappropriée (Bruyas, 2005 ; Lu et Morresey, 2006).

Ce type d'endométrite fait aussi souvent suite à une endométrite post saillie ou post insémination artificielle (Watson, 2000). Cependant, il s'agit en général de juments présentant des difficultés à combattre l'infection primaire, ayant des défauts dans les mécanismes de défense utérine mais aussi présentant des anomalies de conformation ou des lésions acquises du périnée, de la vulve, du vagin ou du col. Ceci étant favorable à des contaminations continues de l'appareil génital par de l'air, de l'urine ou des fèces. Cette affection est plus souvent rencontrée chez des juments âgées et multipares (Bruyas, 2005; Davies Morel, 2008). Cette affection peut faire suite aussi bien à une infection fongique que bactérienne et est extrêmement endommageante pour l'endomètre (Davies Morel, 2008).

3.4. Endométrite post saillie ou postinsémination

Ces endométrites constituent une cause majeure de su fertilité chez la jument (Watson, 2000; Bruyas, 2005). La saillie ou l'insémination artificielle entraîne une réaction physiologique d'inflammation de l'endomètre au contact des spermatozoïdes. Les juments en œstrus vont alors éliminer cette contamination en quelques heures, via des contractions utérines et une résorption par voie lymphatique, afin que l'endomètre soit apte à recevoir l'embryon le 6^e jour post-ovulation. Certaines juments dites « sensibles » sont cependant incapables d'éliminer cette contamination et vont ainsi développer une endométrite (Bruyas, 2005). Plusieurs hypothèses ont été émises quant à cette susceptibilité :

Juments « résistantes » / « sensibles »

Une inefficacité des défenses immunitaires cellulaires et humorales en phase aiguë pour permettre une élimination complète des micro-organismes (Betsch, 1992) : la quantité de neutrophiles reste à un niveau élevé chez les juments résistantes alors qu'elle décline chez les juments « sensibles » (Watson, 2000).

- Une activité réduite du myomètre conduisant à une diminution de la clairance

utérine (Troedsson et Liu, 1991 ; Leblanc et al., 1994 ; Troedsson, 1999).

- La présence de monoxyde d'azote en quantité importante dans les sécrétions utérines des juments « sensibles » en réponse à l'inflammation. Ce dernier est en effet responsable de la relaxation du muscle lisse et donc potentiellement de l'altération du drainage mécanique de l'utérus par les contractions musculaires du myomètre (Lu et Morresey, 2006).

- Des changements vasculaires utérins de type dégénératif (Wolfsdorf et Caudle, 2007 ; Pycock, 2007): la diminution de l'apport sanguin au niveau du myomètre pourrait être responsable de sa diminution d'activité (Troedsson, 1999). Ces désordres vasculaires sont généralement accompagnés de congestion veineuse et de lymphangiectasie ne permettant ni un drainage efficace de l'utérus ni un apport sanguin adéquat pour répondre à l'inflammation (Grüniger, et al., 1998; LeBlanc, 2008).

- Une altération des contractions myométriales via les fibres nerveuses de type adrénergique (Watson, 2000 ; Lu et Morresey, 2006 ; Troedsson, 2006 ; Pycock, 2007). La différence de clairance ne semble pas être due à un défaut de réponse à l'ocytocine (Cadario, et al., 1999).

Certaines juments semblent donc être prédisposées à cette affection, probablement suite à une déficience de contractions utérines et/ou une anomalie de résorption par voie lymphatique du contenu liquidien de l'utérus (Troedsson, 1999). Il est admis que toute jument présentant une accumulation liquidienne utérine avant même d'être saillie ou inséminée, sera considérée comme « suspecte ». Si cette accumulation persiste plus de douze heures après l'introduction de semence, le diagnostic de prédisposition sera établi (Watson, 2000 ; Bruyas, 2005 ; Wolfsdorf et Caudle, 2007).

L'incidence à court terme de l'endométrite est en général une absence de gestation. En effet, l'inflammation endométriale persistante génère un milieu utérin dysgénésique pour l'éventuel embryon qui atteindra la cavité utérine six jours après ovulation (Bruyas, 2005). La mort de l'embryon intervient le plus souvent au cours des deux premières semaines. Celle-ci étant due à l'environnement inflammatoire et infectieux de l'utérus ou indirectement à une libération de PGF2 α d'origine utérine (Betsch, 1992). D'autre part, l'inflammation de l'endomètre peut se compliquer en phénomène infectieux voire en endométrite infectieuse chronique (Bruyas, 2005). L'accumulation de fluides chez les juments « susceptibles » ainsi que la formation de lacunes lymphatiques sont préjudiciables à une future gestation et peuvent provoquer de sévères changements histopathologiques, notamment au niveau de l'endomètre mais aussi au niveau vasculaire (Wolfsdorf et

Caudle, 2007 ; Pycock, 2007). Généralement, les juments « sensibles » présentent de grandes difficultés à la conception, et sont qualifiées de « repeat breeders » (Pycock, 2007).

En conclusion, après avoir détaillé les différents types d'endométrite que peut développer la jument, nous avons pu constater qu'une perfusion utérine défaillante pouvait être un facteur de prédisposition à ce type d'affection qu'elle soit dégénérative ou inflammatoire. D'autre part, dans le cas d'endométrite infectieuse ou inflammatoire aigüe, une circulation utérine adéquate est indispensable pour lutter contre l'affection.

4.Métrite, pyomètre,mucomètre

La **métrite** correspond à une inflammation du myomètre, celle-ci se traduisant le plus souvent par l'apparition de symptômes généraux (anorexie, hyperthermie). La circonstance la plus courante est la métrite post-partum, où il est observé une inflammation et une contamination massive de toute la paroi de l'utérus (Betsch, 1992). Cela fait fréquemment suite à des rétentions de placenta et de tissus fœtaux qui, en se décomposant, favorisent la croissance bactérienne, surtout les germes Gram négatif, ce qui s'accompagne de la production de toxines. Le passage de ces toxines dans le sang entraîne une métrite septique pouvant s'étendre à la cavité péritonéale (Asbury et Lyle, 1993 ; Mair et *al.*, 1998 ; Wolfsdorf et Caudle, 2007 ; Davies Morel,2008).

Le **pyomètre** est une affection rare chez la jument (Betsch, 1992). Il correspond à une accumulation volumineuse de liquide purulent dans l'utérus sans vidange de ce dernier (Bruyas, 2005). Il est souvent associé à une cervicite occlusive avec non ouverture du canal cervical, le col utérin étant le siège de lésions cicatricielles, de fibrose ou d'adhérences (Asbury et Lyle, 1993 ; Mair et *al.*, 1998 ; Bruyas, 2005). Selon l'ouverture du col utérin, il s'agira d'un pyomètre ouvert, où il est possible d'observer des décharges purulentes au niveau vulvaire, ou fermé (Pycock, 2007). Généralement, une endométrite chronique active associée à une fibrose glandulaire importante est observée en parallèle avec une atrophie glandulaire plus ou moins conséquente (Asbury et Lyle, 1993). Les infections fongiques représentent un facteur prédisposant à ce type d'affection (Pycock, 2007). Selon l'étendue des lésions, les sécrétions utérines de PGF2 α peuvent être réduites ou stimulées, cela se traduisant par des périodes diœstrales raccourcies ou prolongées (Betsch, 1992; Davies Morel, 2008). Dans les cas d'une légère destruction de l'endomètre, une libération prématurée de prostaglandines aura lieu et aura pour conséquence la réduction de la phase diœstrale. En cas d'affection chronique, la destruction endométriale est si importante que la sécrétion de prostaglandines n'est pas suffisante et la phase lutéale se voit alors prolongée

(Daels et Hughes, 1993 ; Pycck, 2007).

Le **mucomètre** est une forme particulière et rare d'accumulation de mucus et de fluides intra-utérins. Il est décrit comme la présence de liquide visqueux, stérile, amorphe, et éosinophile, identique à celui des sécrétions glandulaires (Betsch, 1992). Il est associé à des dilatations kystiques et des infiltrations lymphocytaires. Il peut être secondaire à une persistance de l'hymen ou à des adhésions cervicales. Suite à cette accumulation de larges volumes de fluides, la structure et la fonction de l'endomètre peuvent se trouver fortement altérées (Immegart, 2007)

5.Kystes

Les kystes endométriaux constituent une forme commune de lésion de l'utérus. Ils sont très variables en taille, remplis de lymphes et peuvent être uniques ou multiples (Allen, 1988; Davies Morel, 2008). Ils sont le plus fréquemment rencontrés chez les juments de plus de 10 ans, leur incidence augmentant avec l'âge et la parité (Stanton, et al., 2004).

Lacunes lymphatiques

Lors de la dilatation des vaisseaux lymphatiques de l'endomètre ou du myomètre, des lacunes lymphatiques de taille variable se forment (Image 8). Celles-ci peuvent confluer et prendre l'aspect de kystes, visibles à l'échographie et parfois palpables par voie transrectale. Leur taille est variable, de quelques millimètres à une vingtaine de centimètres, ils peuvent être sphériques ou cylindriques, pédiculés ou sessiles (Stanton, et al., 2004).

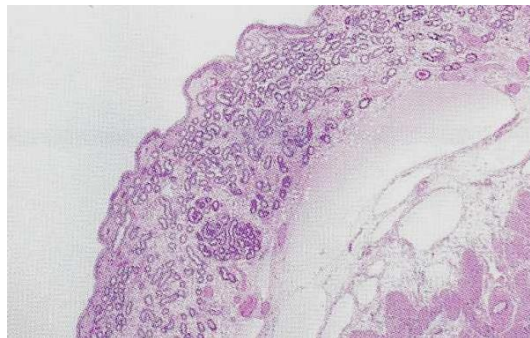


Figure 8 : Lacune lymphatique (Ginther, 1993)

Dilatation kystique des glandes

Cette pathologie microscopique touche les glandes de l'endomètre qui se dilatent exagérément sous l'effet de l'étranglement et de l'obstruction de leur canal (Holyoak et Ley, 2007). Leur lumière contient souvent une sécrétion amorphe et éosinophile. Ces structures sont de petite taille, allant de 5 à 10 mm et sont localisées dans la lamina propria (Ginther, 1993 ; Stanton et al., 2004 ;).

La fibrose périglandulaire y est souvent associée et présente un facteur prédisposant (Betsch, 1992). Il a été montré une relation positive entre le degré de la fibrose endométriale et la présence de ces zones kystiques (Grüninger et al., 1998 ; Stanton et al., 2004 ; Holyoak et Ley, 2007). Des défauts dans la contractilité du myomètre seraient aussi responsables de leur apparition (Stanton, et al., 2004; Holyoak, et al., 2007).

Prévalence, Incidence

La prévalence des kystes augmente avec l'âge, avec une fréquence plus élevée pour les juments de plus de 14 ans (Ferreira, et al., 2008).

L'incidence de cette pathologie sur la fertilité de la jument dépend de son étendue, de la taille des kystes et de leur localisation (Stanton, et al., 2004). En effet, ils peuvent interférer avec la mobilité de l'embryon, la reconnaissance maternelle de celui-ci, mais aussi avec sa fixation, contribuant ainsi à augmenter le taux de perte embryonnaire (Stanton, et al., 2004; Davies Morel, 2008). Les kystes sont en général associés à des morts embryonnaires entre le 22^e et le 44^e jour de gestation (Holyoak et Ley, 2007).

Une dilatation kystique glandulaire importante et diffuse peut être responsable de su fertilité (Betsch, 1992), suite à l'incapacité de subvenir aux besoins nutritionnels de l'embryon (Holyoak et Ley, 2007). De plus, la présence de kystes est susceptible d'interférer avec un apport sanguin adéquat pour le conceptus. En effet, les kystes s'implantent préférentiellement au niveau de la base des cornes utérines, zone qui reçoit une des branches principale de l'artère utérine et où la vésicule embryonnaire vient s'implanter (Stanton, et al., 2004).

En conclusion, les kystes peuvent être à la fois la cause et la conséquence d'une mauvaise perfusion utérine. En effet, leur présence peut résulter de désordres vasculaires mais peut aussi en engendrer. Leur présence pourra donc faire suspecter un défaut de circulation sanguine au sein de l'utérus potentiellement responsable de su fertilité.

6. Autres

6.1. Tumeurs

Les tumeurs de l'endomètre et du myomètre sont particulièrement rares. Les tumeurs bénignes les plus fréquentes sont les léiomyomes, fibromes ou fibroléiomyomes (Betsch, 1992; Immegart, 2007). Elles se présentent sous forme de nodules uniques ou multiples et peuvent être responsables d'hémorragie persistante (Davies Morel, 2008). Néanmoins, leur taille modérée et leur caractère peu invasif les rendent rarement responsables de su fertilité (Betsch, 1992). Enfin, des tumeurs malignes ont été rapportées telles que des léiomyosarcomes, rhabdomyosarcomes, lymphosarcomes et adénocarcinomes (Immegart, 2007).

6.2. Hématomes

Les hématomes peuvent être retrouvés au niveau des ligaments larges et se produisent souvent suite au poulinage. Leur incidence sur la fertilité n'est effective que lors d'hématomes volumineux et déplaçant la position anatomique de l'utérus. Les hématomes intra-muraux sont quant à eux beaucoup plus rares et leurs conséquences dépendent de leur position et de leur forme (Betsch, 1992).

6.3. Adhérences

Les adhérences de l'endomètre consistent en des brides fibreuses, bandes de tissus, reliant des parties de l'endomètre entre elles. Cette pathologie est liée à des traumatismes utérins faisant suite à des dystocies, de sévères endométrites, des infusions avec des solutions caustiques (chlorhexidine, gentamicine) ou des manipulations gynécologiques agressives. Ces adhérences, selon leur étendue, peuvent affecter les capacités reproductives de la jument, altérer la mobilité embryonnaire et donc provoquer des pertes embryonnaires précoces (Betsch, 1992; Davies Morel, 2008). Elles peuvent aussi être responsables de l'apparition de pyomètre (Mair, et al., 1998).

Des adhérences péri utérines peuvent altérer la position ou la motilité de cet organe résultant en un risque d'accumulation de fluides intra utérins et donc une susceptibilité à développer une endométrite (Newcombe, 1998).

6.4. Abscesses

Les abscesses utérins sont rares et peuvent être secondaires à une dystocie, une insémination artificielle, une sévère endométrite ou une thérapie utérine. En phase aiguë, des signes systémiques, tels que fièvre, péritonite, leucocytose neutrophilique peuvent être rencontrés. Le pronostic pour une gestation future est alors faible (Mair, et al., 1998).

6.5. Involution anormale et accumulation de fluides intra-utérins :

Une accumulation liquidienne peut aussi se rencontrer au cours des chaleurs de poulinage, lorsque l'involution utérine n'est pas encore complète suite à la parturition. Une étude d'Agricola et al. (2006) montre que 3 semaines sont nécessaires afin que l'utérus retourne à son état pré gravide et que l'involution des glandes utérines soit achevée. Si ces dernières se maintiennent dans leur état dilaté et sécrétoire, cela résulte en une mauvaise adaptation de l'endomètre pour une nouvelle gestation (Agricola, et al., 2006).

Concernant l'involution des vaisseaux, des études ultra structurales ont été menées chez des juments en post-partum. Après le poulinage ou une résorption embryonnaire, les artères utérines observées en microscopie électronique montrent des signes de vasculite et de dégénérescence endothéliale (rupture de la limitante élastique interne, œdème de l'espace subendothélial, accumulation de matrice hyaline dans la média) et les veines présentent des changements au niveau de leur média. En réalité, après une gestation, une reconstruction de la paroi des vaisseaux se produit surtout au niveau de la limitante élastique interne. Mais avec l'âge ou l'endométrite post-partum, il est possible que ces réparations ne soient pas correctement effectuées et des lésions vasculaires dégénératives apparaissent. Les défauts de perfusion et de drainage consécutifs à ces changements vasculaires favorisent alors la persistance de l'œdème stromal (Grüniger, et al., 1998).

A nouveau, on constate l'importance d'un arbre vasculaire en bon état associé à une perfusion sanguine correcte pour retrouver une cyclicité normale.

6.6. Dilatation utérine ventrale

Les dilatations utérines ventrales ou sacculations sont causées par une atrophie de la muqueuse, voire une atonie locale du myomètre, le plus souvent à la jonction des cornes utérines avec le corps utérin (Immegart, 2007). Ces dilatations vont alors se remplir de fluides. Cette affection est rencontrée plus communément chez les juments âgées et se développe en général au lieu d'une future implantation embryonnaire. D'autre part, l'accumulation de fluides prédispose la jument aux endométrites chroniques voire aux pyomètres (Mair, et al., 1998; Davies Morel, 2008).

6.7. Corps étrangers

Les corps étrangers peuvent être multiples : os fœtaux, extrémité d'écouvillon utérin, paillettes de semence congelée. Ces derniers sont à l'origine d'endométrites aiguë et chronique (Davies Morel, 2008).

6.8. Affections virales

Il est retrouvé principalement deux types de virus, à savoir le virus de l'artérite virale équine et l'herpès virus équin de type 3, agent de l'exanthème coïtal (Davies Morel, 2008).

Le virus de l'artérite virale équine est responsable d'avortement entre le 5^e et le 10^e mois de gestation suite à un sévère œdème et une nécrose de l'endomètre (Davies Morel, 2008).

L'herpès virus de type 3 est transmis de façon vénérienne mais aussi par du matériel infecté, lors d'inséminations artificielles ou d'examens gynécologiques (Davies Morel, 2008). Il cause des lésions périnéales et vulvaires se présentant sous la forme de papules, vésicules et érosions (Mair, et *al.*, 1998).

L'herpèsvirus de type 1 est communément diagnostiqué comme cause d'avortement en fin de gestation (Davies Morel, 2008).

En réalité, l'impact des virus sur l'infertilité d'origine utérine n'est à l'heure actuelle pas réellement démontrée (Betsch, 1992).

Après avoir envisagé quelles étaient les causes responsables de sub fertilité d'origine utérine chez la jument en s'efforçant de montrer l'impact des altérations vasculaires sur le fonctionnement utérin, il est important de répertorier les moyens dont dispose le praticien à l'heure actuelle pour diagnostiquer ces diverses affections. Nous allons montrer que le clinicien devra inclure l'examen de la fonction de reproduction au sein d'un bilan complet comprenant le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs, l'examen général de l'animal, l'examen gynécologique ainsi que la réalisation d'examens complémentaires. Cependant, nous verrons que certains désordres vasculaires utérins, notamment les défauts de perfusion, ne peuvent être objectivés par les examens conventionnels et nécessiteront d'avoir recours à des études cliniques sur la circulation et la microcirculation utérine.

MATERIELS ET METHODES

MATERIELS

1. Les juments :

Nous avons réalisé cette étude sur 34 juments suitées. Les 34 juments étaient en suivi de reproduction au Haras El- Mesa (Tiaret). 14 juments appartenaient au même Haras, et le reste des juments sont des juments appartenant aux privés, et mises à la reproduction au même Haras. Les juments étaient seulement vaccinées contre la rage, régulièrement vermifugées, et soumises à une alimentation à base de fourrages, d'orge et un aliment concentré du commerce. Elles avaient accès à un abreuvement 24 sur 24 avec des abreuvoirs automatiques, Les juments sont âgées entre 3 et 8 ans et sont de races (pure sang, pure sang arabe, et barbe). Ces juments étaient au pré ou en boxes. Les juments ont été suivies du mois de janvier au mois de mai 2017.

Echographie et sonde : Echographie : Type : ALOKA SSD-500

Sonde : 5 MHz/UST-5820-5.

METHODES

1 Examen échographique

1.1 Détection des chaleurs

Dans la majorité des cas, les dates du poulinage étaient connues de l'examineur. L'échographie des juments a permis de déterminer si les juments étaient en phase œstrale ou non l'examen comporte une évaluation échographique de l'utérus et des ovaires à partir de J10 post-partum jusqu' à ovulation.

1.1.Examen échographique

Afin de réaliser l'examen dans les meilleures conditions, la jument est mise dans un travail de contention comportant une porte arrière protégeant l'examineur son poulain était proche d'elle pendant l'examen. La jument, placée dans un travail est tenue à la tête par un soigneur.

Le manipulateur effectue une première palpation transrectale avec un gant bien lubrifié, pour vidanger le rectum et examiner l'appareil génital. Après une nouvelle lubrification de la main,

la sonde échographique est introduite. Elle est placée dans le creux de la main afin d'éviter les traumatismes lors des mouvements de la jument ou des contractions de cette dernière. La sonde est successivement appliquée sur le corps de l'utérus à travers la muqueuse rectale, puis la corne utérine droite, pour atteindre l'ovaire droit et puis la corne gauche. Cet examen permet une évaluation à temps réel des organes génitaux.

Le suivi de la croissance folliculaire par échographie est réalisé à partir de J10 jusqu'au constat de l'ovulation. Quand le plus gros follicule est déformé avec épaissement de sa paroi on fait saillir la jument puis 48h après on contrôle l'ovulation, sinon la jument est resservie et recontrôlée 48h après. Pour chaque jument, nous avons relevé, le diamètre de follicule, le jour de la saillie, l'état de l'utérus, le jour de l'ovulation et le résultat du diagnostic de gestation. Nous avons aussi procédé à l'évaluation du diamètre de la corne pré-gravide.

A J14 post-ovulation on fait un diagnostic précoce de gestation par la mise en évidence de la vésicule embryonnaire. Nous procédons à des contrôles de gestation par échographie à J20, j25, J45 et J60 et en fin de saison.

RESULTATS ET DISCUSSION

Notre étude qui a porté sur l'évaluation de la fertilité au des juments suitées servies au premier cycle postpartum (foal-heat). Au cours de cette étude nous avons procédé au suivi de la dynamique folliculaire par échographie dans le but de déterminer le moment de l'ovulation, et donc le moment optimal de la saillie, et améliorer ainsi la gestion des post parturientes.

1. Le suivi de l'activité folliculaire

Nos résultats ont montré à travers le suivi de la dynamique folliculaire à partir de J10 postpartum que 97, 20% des juments suitées ont présenté des chaleurs ovulatoires dans les vingt jours après poulinage, ce qui confirme la caractéristique de cette espèce.

Tableau I : Le diamètre moyen du follicule en fonction des mois.

Mois	Diamètre moyen de follicule
Janvier et février	45 mm
Mars	46 mm
Avril	44.7 mm
Mai	46.6 mm
La moyenne générale des mois	45.7mm

Tableau II : Le diamètre moyen du follicule selon la race.

Jument	Pur-sang arabe	Pur-sang anglais
Le diamètre moyen du follicule	46	44.3

Le diamètre moyen du follicule pré ovulatoire est de 46 et 44,3 respectivement pour les pur-sang et les pur-sang arabe.

Selon Ginther (1992) le follicule prêt à ovuler mesure en moyenne 45mm. Mais on fait saillir les juments avec un follicule de 42 surtout s'il était déformé avec épaissement de sa paroi car le follicule peut gagner 3mm par jour (Ginther et al ,2001) et la semence peut survivre 48h à 72h au niveau de tractus génitale femelle donc il y'a le temps pour que le follicule arrive à 45mm et ovule.

2. Le suivi de l'ovulation

Le diagnostic d'ovulation est fait à 48h après la saillie donc l'ovulation peut avoir eu lieu le même jour (follicule > 45mm) de saillie ou 24h ou 48h après.

Tableau III: Le moment d'ovulation lors du premier cycle post-partum.

Mois	Le moment d'ovulation
Janvier et février	15ème jour post-partum (J15 pp)
Mars	14ème jour post-partum (J14 pp)
Avril	13.8ème jour post-partum (J13.8 pp)
Mai	13ème jour post-partum (J13 pp)
Le moyen général	13ème jour post-partum (J13 pp)

Tableau IV : Le moment d'ovulation en fonction des mois de la saison de monte.

Mois	Ovulation à J13 pp ou avant	Ovulation après J13
Janvier et février	50%	50%
Mars	66.6%	33.3%
Avril	88.8%	11.2%
Mai	40%	60%
Le moyen général	64.2 %	35.8%

Tableau V : le pourcentage des ovulations selon la race.

Jument	Ovulation à J13 pp ou avant	Ovulation après J13
Pure sang arabe	61.5%	38.5%
Pure sang anglais	85.7%	14.3%
Barbe	50%	50%

Après analyse des résultats sur le moment d'ovulation, nous avons relevé que la plus part des juments ovulent entre J12 et J13. Au cours du mois d'avril, nous avons noté que l'ovulation, était précoce, souvent à J 12 et parfois même très précoce avant J10. Ceci peut s'expliquer par l'augmentation de la durée du jour (15 heures), toutes fois nous avons noté que les pur-sang anglais étaient plus précoces par rapport aux pur-sang arabe mais ça peut être lié au mois car la

majorité des juments servies au mois d'avril étaient des pur-sang anglais et toutes les juments servies aux mois de janvier et février et la moitié de mars étaient des pur-sang arabes. On peut en conclure qu'on peut commencer le suivi des juments surtout au mois d'avril à partir de J11 (surtout les pur-sang anglais).

3. Evaluation du diamètre de la corne, et la conception à J14

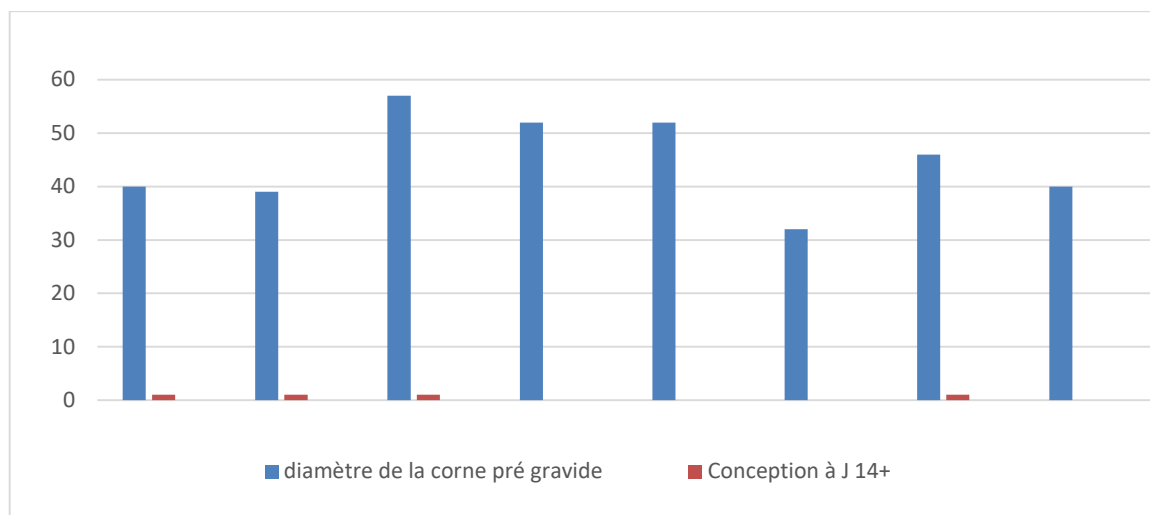


Figure 9 : Effet de la taille de la corne gravide sur la conception à J14

Nous n'avons relevé aucune relation entre la taille de la corne pré gravide et la conception à J14 ceci peut être expliqué par le fait que l'involution utérine et donc la diminution du diamètre de la corne pré gravide vont continuer à évoluer jusqu'à J17 le jour de la nidation, et donc la vésicule se trouvera dans des conditions optimales de maintien de gestation.

4. Evaluation des liquides utérins, et la conception à J14

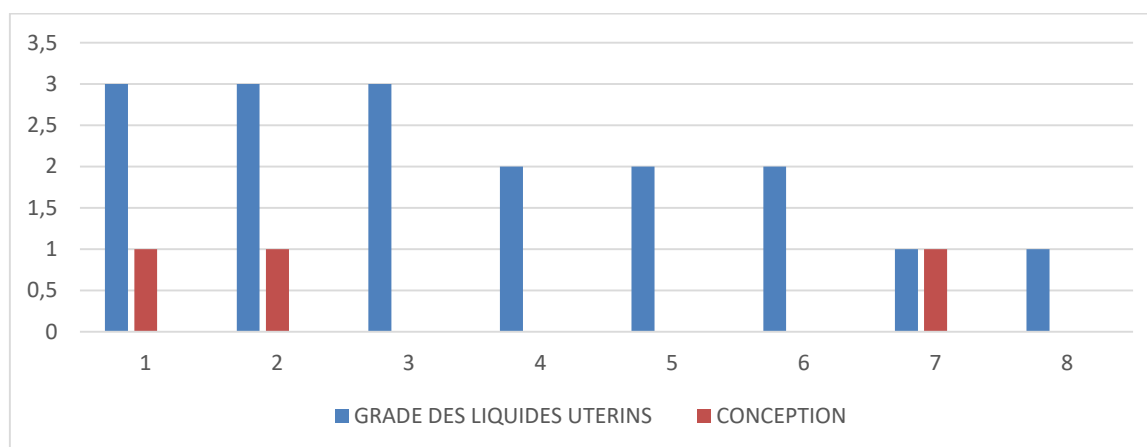


Figure 10 : Effet des liquides uterins sur la conception à J14.

Nous n'avons relevé aucune relation entre les liquides utérins et la conception à J 14 ceci peut être expliqué par la diminution des liquides après le jour de saillie avant l'ovulation et donc

diminution de risque d'endométrite car selon Buisson(2008) la présence de liquides intra-utérins au-delà de 18 heures post saillie ou post insémination artificielle, caractérisant la susceptibilité de la jument à développer une endométrite.

5. Conception (à J14)

Le taux de conception des juments relevé à j14 est de 21 juments sur 33 soit un taux de : 66%.

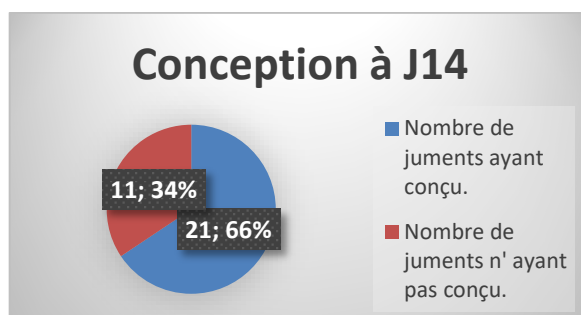


Figure 11 : Taux de conception à J 14 au premier cycle post-partum

Les résultats que nous avons obtenus montrent que le taux de conception à J14 est de 66%, faut 'il rappeler qu'une jument de race pur-sang présentait une endométrite infectieuse (collection liquidienne à forme festonnée) avec une quantité de liquide importante diamètre > 2cm selon LeBlanc (2008)., et on ne pouvait donc s'attendre à ce qu'elle conçoive. Sinon ce taux de conception est acceptable et donc encouragerait l'option de profiter des premières chaleurs postpartum, en particulier chez les jeunes juments (< 15ans) dont est constitué notre lot expérimental si on veut maintenir un intervalle poulinage-poulinage de un an en moyenne.

Conclusion générale

Une meilleure efficacité dans la reproduction de la jument, préoccupation essentielle des éleveurs, n'est possible que par une meilleure connaissance et compréhension des événements gouvernant le processus de l'ovulation chez la jument.

L'efficacité de chaleur de poulinage est au cœur d'une grande controverse vu que le taux de fertilité est plus faible de 10-20% par rapport aux chaleurs ultérieures et diminue chez les juments âgées de plus de 15 ans.

Notre étude qui a porté sur l'évaluation des performances reproductrices des juments suitées servies au premier cycle postpartum (foal-heat). Nous avons montré les différents facteurs influençant cette dernière.

La taille de follicule n'est pas un élément essentiel de décision de la saillie de la jument on doit aussi baser sur la déformation et l'épaississement de sa paroi.

Dans notre étude le moment de l'ovulation est variable de mois à l'autre mais est-il y'a d'effet de race ?

On ne trouve pas une corrélation entre la quantité de liquide et la conception mais on n'a pas suivi le liquide après la saillie car sa présence après la saillie influence la conception.

Le taux de fertilité est excitable et donc encouragerait l'option de profiter des premières chaleurs postpartum, en particulier chez les jeunes juments (< 15ans).

ACOSTA TJ, HAYASHI KG, OHTANI M and MIYAMOTO A. 2003. Local changes in blood flow within the preovulatory follicle wall and early corpus luteum in cows. *Reprod.* **125**, 759-767

AGRICOLA, R., et al. 2006. Microvascularization and proliferation cell nuclear antigen expression in the post-partum endometrium in the mare. *Animal Reproduction Science*. Vol. 94, pp. 417-419.

ALEXANDER SL and IRVINE CHG. 1993. FSH and LH. In : **MCKINNON A and VOSS JL**, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia : Williams & Wilkins, 45-56

ALLEN WR and COOPER MJ. 1993. Prostaglandins. In : **MCKINNON A and VOSS JL**, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia : Williams & Wilkins, 69-80

ASBURY, A.C. et LYLE, S.K. 1993. Infectious causes of infertility. In : A.O. Mc Kinnon et J.L. Voss. *Equine Reproduction*. Philadelphia : Lea & Febiger, pp. 381-391.

BARONE R : Anatomie comparée des mammifères domestiques. Splanchnologie, tome 3, fascicule 2, 1976, édition Vigot Paris :379-397.

BETSCH, J.M. 1992. Diagnostic de l'infertilité d'origine cervico-utérine chez la jument. *Rec. Méd. Vét. Spécial Reproduction des Equidés*. Vol. 168, 11/12, pp. 1011-1027.

BLANCHARD TL, VARNER DD and SCHUMACHER J. 1998. *Manual of equine reproduction*. St Louis : Mosby, 209p

BOSU WTK and SMITH CA. 1993. Ovarian abnormalities. In : **MCKINNON A and VOSS JL**, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia : Williams & Wilkins, 397-403

BRANNSTROM M, HAGSTROM HG, JOSEFSSON B, HELLBERG P, GRANBERG S, COLLINS WP et al. 1998. Preovulatory changes of blood flow in different regions of the human follicle. *Fertil Steril*. **69**, 435-442

BRUYAS JF, BARRIER-BATTUT I, FIENI F and TAINTURIER D. 1998b l'échographie transrectale en gynécologie équine : suivi ovarien et diagnostic de gestation chez la jument. In : *Compte rendu des Journées Nationales des GTV*. Tours, 27-29 mai 1998, 425-437

BRUYAS, J.F. 2005. Endométrites post-saillie ou post-insémination : approches thérapeutiques et préventives. *Prat. Vét. équine*. Vol. 37, 147, pp. 5-18.

CADARIO, M.E., et al. 1999. Changes in intrauterine pressure after oxytocin administration in reproductively normal mares and in those with a delay in uterine clearance. *Theriogenology*. Vol. 51, pp. 1017-1025.

CHEVALIER – CLEMENT F: Pregnancy loss in the mare. *Animal reproduction science*, 1989, **20**: 231-244.

DAELS PF and HUGHES JP. 1993a. The normal estrous cycle. *In* : MCKINNON A and VOSS JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia : Williams & Wilkins, 121-132

DASCANIO, J.J. 2007. Treatment of fungal endometritis. *In* : J.C. Samper; J.F. Pycock et A.O. McKinnon.

Current Therapy in Equine Reproduction. St Louis : Saunders Elsevier, pp. 116-120.

DAVIES MOREL, M.C.G. 2008. Infertility. *Equine Reproductive Physiology, Breeding and Stud Management*. Wallingford : CAB International, pp. 237-255.

DRIANCOURT MA and LEVASSEUR MC. 2001. Cycles estriens et cycles menstruels. *In* : THIBAUT C and LEVASSEUR MC, editors. *La reproduction chez les Mammifères et l'Homme*. INRA, Paris : Marketing, 573-587

DRIANCOURT M A, PALMER E: Time of ovarian follicular recruitment in cyclic pony mares. *Theriogenology*, 1984, **21**:591-600.

EVANS, M.J. ET IRVINE, C.H.G. 1975. Serum concentrations of FSH, LH and progesterone during the oestrous cycle and early pregnancy in the mare. *J. Reprod. Fert., Suppl* 23., pp. 193-200.

FERREIRA, J.C., Gastal, E.L. et Ginther, O.J. 2008. Uterine blood flow and perfusion in mares with uterine cysts : effect of the size of the cystic area and age. *Reproduction*. Vol. 135, pp. 541-55

FORTUNE J.E: Ovarian follicular growth and development in mammals. *Biology of reproduction*, 1994, **50**:225-232.

GINTHER O.J: Postfixation embryo reduction in unilateral and bilateral twin in mares. *Theriogenology*, 1984, 22 (2): 213-223.

GINTHER O.J: Regular and irregular characteristics of ovulation and the interovulatory interval in mares. *Equine veterinary science*, 1989, **9**(1):4-12.

GINTHER O.J: Folliculogenesis during the traditional period and early ovulatory season in mare. *Journal of reproduction of fertility*, 1990, **90**:311-320.

GINTHER OJ. 1992. *Reproductive biology of the mare: basic and applied aspects*. 2nd ed. Cross Plains, Wisconsin: Equiservices, 642p

GINTHER O.J: Major and minor follicular waves during the equine oestrus cycle. *Journal of equine veterinary science*, 1993, **13**(1):18-25.

GINTHER O.J: Reproductive biology of the mare. Basic and applied aspects. Published by equiservices, Cross plains. 1st ed Wisconsin (1979).

GINTHER O.J: Ultrasonic imaging and reproductive events in the mare. Published by Equiservice INC, cross plain, 1986.

GINTHER OJ, BEG MA, BERGFELT DR, DONADEU FX and KOT K. 2001. Follicle selection in monovular species. *Biol Reprod.* **65**, 638-647.

GINTHER O.J, BERGFELT D.R: Ultrasonic characterization of follicular waves in mare without maintaining identity of individual follicles. *Journal equine veterinary science*, 1992, **12**(6):349-354.

GRÜNINGER, B., ET AL. 1998. Incidence and morphology of endometrial angiopathies in mares in relationship to age and parity. *J.Comp.Path.*, Vol. 119, pp. 293-309.

HINRICHS K and HUNT PR. 1990. Ultrasound as an aid to diagnosis of granulosa cell tumour in the mare. *Equine Vet J.* **22**, 99-103

HOFFMANN, C., et al. 2009. The equine endometrosis : New insights into the pathogenesis. *Animal Reproduction Science*. Vol. 111, pp. 261-278.

HOLYOAK, G.R. et Ley, W.B. 2007. Management regimens for uterine cysts. In : J.C. Samper; J.F. Pycock et A.O. McKinnon. *Current Therapy in Equine Reproduction* . St Louis : Saunders Elsevier, pp. 121-125.

HUGUES JP, STAFENBELT GH and KENNEDY PC. 1972. Clinical and endocrine aspects of the estrous cycle of the mare. *Proc Ann Conv Amer Assoc Equine Pract.*, San Francisco. **18**, 119-151

HUGUES J.P, STABENFELDT G.H, EVANS J.W: The oestrus cycle of the mare. *Journal of reproduction and fertility*, 1975, **sup 23**:161-166.

HUGHES J.P, STABENFELDT G.H, EWANS J W: The oestrus cycle of the mare and its uterine control. *Australian veterinary journal*, 1977, **53**:415-419.

HUGHES J.P, STABENFELDT G.H, EWANS J.W: Clinical and endocrine aspect of the estrus cycle in the mare. *Proceeding American Association Equine Practitioner*, San Francisco, 1989:119-151.

IMMEGART, H. 2007. Infertility due to noninflammatory abnormalities of the tubular reproductive tract. In : R.S. Youngquist et W.R. Threlfall. *Current Therapy in Large Animal Theriogenology. 2nd Edition.* St Louis : Saunders Elsevier, pp. 153-157.

IRVINE CHG: Endocrinology of the estrus cycle of the mare: applications to embryo transfert. *Theriogenology*, 1981, **15**(1):85-104.

KAHN W. 1994. *Atlas de diagnostics échographiques.* Paris: Maloine, 255p.

KATILA, T. 1996. Uterine defence mechanisms in the mare. *Animal Reproduction Science.* Vol. 42, pp. 197-204.

Kenney, R.M. 1978. Cyclic and pathologic changes of the mare endometrium as detected by biopsy,

LEBLANC, M.M., ET AL. 1994. Scintigraphic measurement of uterine clearance in normal mares and mares with recurrent endometritis. *Equine vet. J.*, Vol. 26, 2, pp. 109-113.

LeBlanc, M.M. 2008. When to refer an infertile mare to a theriogenologist. *Theriogenology.* Vol. 70, pp. 421-429.

LEYMARIE P, MARTAL J :Du corps jaune cyclique au corps jaune gestatif. La reproduction chez les mammifères et l'homme. *ELLIPSES INRA.* 1991:405-421.

Lu, K.G. et Morresey, P.R. 2006. Reproductive tract infections in horses. *Vet. Clinic. Equine.* Vol. 22, pp. 519-522.

LOY R.G : Characteristics of postpartum reproduction in mares. *Large animal practice veterinary clinic of north America*, 1980, **2**: 345-359.

MAIR, T., et al. 1998. *Equine Medicine, Surgery and Reproduction*. London : WB Saunders Company, 1998. 498 p.

MCCUE, P.M. 2008. The problem mare : Management Philosophy, Diagnostic Procedures, and Therapeutic Options. *Journal of Equine Veterinary Science*. Vol. 28, 11, pp. 619-626.

MCCUE P. 2000. Diagnosis of ovarian abnormalities. In: BALL BA. *Recent advances in equine reproduction*. [en-ligne], Ithaca, New York, USA: International Veterinary Information

Service[www.ivis.org/advances/Reproduction_Ball/ovarian_abnormalities_mccue/chapter_fm.asp] (consultee le 30 Avril 2005).

MCKINNON AO, VOSS JL, SQUIRES EL and CARNEVALE EM. 1993. Diagnostic ultrasonography. In: MCKINNON A and VOSS JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia: Williams & Wilkins, 266-302

NETT TM. 1993. Estrogens. In: MCKINNON A and VOSS JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia: Williams & Wilkins, 65-68

NISWENDER D and NETT TM. 1993. Luteal phase. In: MCKINNON A and VOSS JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia: Williams & Wilkins, 172-175

PALMER E. 1987. New results on follicular growth and ovulation in the mare. In: ROCHE JF and O'CALLAGHAN D, editors. *Follicular growth and ovulation in farm animals*. Lancaster: Martinus Nijhof, 237-255

PIERSON RA. 1993. Folliculogenesis and ovulation. In: MCKINNON A and VOSS JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia: Williams & Wilkins, 161-171

PARKER W.A: Sequential changes of the ovulating follicle in the oestrus mare as determined by rectal palpation. Proceeding Annual Conference College of veterinary medicine and biomedical science, Colorado, state university Fort Collins, 1971.

PIERSON RA, GINTHER O.J: Ultrasonic evaluation of the preovulatory follicle in the mare. *Theriogenology*, 1985b, **24**(3):359-368.

PIERSON R.A, GINTHER O.J: Follicular population dynamics during the estrus cycle of the mare. *Animal reproduction science*, 1987, **14**:219-231.

PLANTE, C. ET JIMENEZ ESCOBAR, C. 1999. Reproduction équine : La jument infertile. *La médecine vétérinaire du Québec*. Vol. 29, 3, pp. 149-153.

PYCOCK, J.F. 2007. Therapy for mares with uterine fluid. In : J.C. Samper; J.F. Pycock et A.O. McKinnon. *Current Therapy in Equine Reproduction*. St Louis : Saunders Elsevier, 2007, pp. 93-104.

RICKETTS, S.W. ET ALONSO, S. 1991. Assessment of the breeding prognosis of mares using paired endometrial biopsy techniques. *Equine vet. J.*, Vol. 23, 3, pp. 185-188.

RICKETTS, S. ET TROEDSSON, M.H.T. 2007. Fertility expectations and management for optimal fertility. In : J.C. Samper; J.F. Pycock et A.O. McKinnon. *Current Therapy in Equine Reproduction*. St Louis : Saunders Elsevier, pp. 53-69.

ROONEY, J.R. ET ROBERTSON, J.L. 1996. *Equine Pathology*. Ames : Iowa State University Press. 482 p.

RUTLEDGE J.J: Twinning in cattle. *Journal animal science*, 1975, **40**(II): 803- 815.

SCHOON, H.-A, et al. 2000. Fonctionnelles disturbances in the endometrium of barren mares : a histological and immunohistological study. *J. Reprod. Fertil. suppl* 56., pp. 381-391.

SIROIS S, BALL B. A, FORTUNE J.E: Patterns of growth and regression of ovarian follicles during the oestrus cycle and after hemi ovariectomy in mares .*Equine veterinary journal*, 1990, **sup 8**:43-48.

SQUIRES EL. 1993a. Progesterone. In: MCKINNON A and VOSS JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia: Williams & Wilkins, 57-64

SQUIRES E.L, VOSS J.L, VILLAHOZ M.D, SHIDELER R.K: Use of ultrasound in broodmare reproduction. *Proceeding American Association of Equine practitioner*, Ultrasound short course, Colorado, 1984:27-43.

STANTON, M.B., STEINER, J.V. ET PUGH, D.G. 2004. Endometrial cysts in the mare. *Journal of Equine Veterinary Science*. Vol. 24, 1, pp. 14-19.

SWERCZEK, T.W. ET CAUDLE, A.B. 2007. Bacterial causes of subfertility and abortion in the mare. In : R.S. Youngquist et W.R. Threlfall. *Current Therapy in Large Animal Theriogenology. 2nd Edition*. St Louis : Saunders Elsevier, pp. 168-175.

TROEDSSON, M.H. ET LIU, I.K. 1991. Uterine clearance of non-antigenic markers (51C) in response to a bacterial challenge in mares potentially susceptible and resistant to chronic uterine infections. *J. Reprod. Fertil.*, 44, pp. 283-288.

TIBARY A, SHIRI A and ANOUASSI A. 1994b. Physiologie de la reproduction chez la jument. In: TIBARY A and BAKROURY M, editors. *Reproduction equine, Tome 1: la jument*. Rabat: Actes, 87-92

TIRET L and LE FRANCOIS T. 2001. *Physiologie de l'appareil reproducteur*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Physiologie et Thérapeutique. 88p.

URWIN V.E, ALLEN W.R: Follicle stimulating hormone, luteinizing hormone and progesterone concentrations in the blood of thoroughbred mares exhibiting single and twin ovulations. *Equine veterinary journal*, 1983, **15**(4):325-329.

WHITE RA and ALLEN WR. 1985. Use of ultrasound echography for the differential diagnosis of granulosa cell tumour in a mare. *Equine Vet J.* **17**, 401-402

WHITMORE H.L, WENTWORTH B C, GINTHER O J: Concentration of luteinizing hormone during oestrus cycle of mares as determined by radioimmunoassay. *American journal veterinary research*, 1973, **34**:631-636.

WATSON, E.D. 2000. Post-breeding endometritis in the mare. *Animal Reproduction Science*. Vol. 60- 61, pp. 221-232.

WOLFSDORF, K. ET CAUDLE, A.B. 2007. Inflammation of the tubular reproductive tract of the mare. In : R.S. Youngquist et W.R. Threlfall. *Current Therapy in Large Animal Theriogenology. 2nd Edition*. St Louis : Saunders Elsevier, pp. 158-167.