



Projet de fin d'études
Pour l'obtention du diplôme de Docteur
En
Médecine vétérinaire

**Dominantes pathologiques de la
reproduction chez la jument**

Présenté par :

Mlle ABDELBAKI Youmna
Mlle DEHKER Malika
Mlle AIT AMMAR Liza

Soutenu le : 14/07/2021

Devant le jury composé de :

Président :	Prof. KHELEF Dj.	Professeur	l'ENSV D'Alger
Examineur :	Dr. HACHEMI A.	MCB	l'ENSV D'Alger
Promotrice :	Dr. MIMOUNE N.	MCA	l'ENSV D'Alger
Co-promoteur :	Dr. DEGUI Dj.	Doctorant	l'USD-Blida 1
Invité D'Honneur :	Prof. KAIDI R.	Professeur	l'USD-Blida 1

Remerciements

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

En second lieu, nous tenons à remercier notre promotrice Dr MIMOUNE Nora, pour avoir accepté de diriger ce projet de fin d'étude. Pour votre encadrement, votre enseignement et vos précieux conseils.

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury :

A Pr. KHELEF pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire. Remerciement respectueux.

A Dr. HACHEMI d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury. Remerciement respectueux.

A Dr. DEGUI d'avoir accepté d'être notre co-promoteur durant ce projet. Remerciement respectueux.

Nous remercions également professeur KAIDI Rachid d'avoir accepté d'être l'invité d'honneur de notre soutenance

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

Dédicace

Je dédie ce travail accompagné d'un profond amour :

A mes parents,

Mon support dans la vie qui m'a appris, supporté, financé mes études et dirigé vers la gloire
mon père ABDELLAH, à la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit
non à mes exigences ni épargné le moindre effort pour me rendre heureuse ; mon adorable
maman BENKARI LOUIZA

A celle qui n'a jamais cessée de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes
études merci d'être là quand ça ne va pas ma chère sœur AMINA

A cet ange qu'aucun mot, aucune expression ne saurait exprimer mon amour éternel et ma
considération pour ce que j'ai vécu avec toi je t'aime très fort
grand-mère RABIAA

A mon exemple, mon ami, mon âme sœur qui m'a toujours guidé mon cher BEBA
MOHAMED AMINE

A celui qu'on se taquine plus on parle et on s'aime plus que tout au monde mon frère
DJAMEL EDINE

A mon bonheur, mon amie pour la vie, ma chère sœur toute mignonne FERIEL

A la prunelle de mes yeux le plus beau cadeau du ciel my strawbrerry REBH DHIKRA

A une personne spéciale à mon cœur que ça fait déjà 2 ans qu'elle partage sa vie avec nous
ma belle-sœur SOUMIA

A cet homme qu'à chaque rencontre je sens cette envie de réussir de bosser d'aller plus loin
tonton CHAKIB

A ma deuxième famille que j'ai grandi devant leurs yeux mon oncle KARIM et mes deux
chères tantes LOUBNA ET NOUJOURD

A mes tous petits bébés de sucres mes chers ABADA et DOUDOUCHE

A la personne qui m'a donné du courage de l'amour et de l'attention, a celle qui a essuyé
mes larmes et m'a épaulé là où j'étais dans le besoin je te remercie du fond du cœur HENNI
ABDERAHMENE

Aux plus sages, bosseuses, actives, et compréhensives merci pour ce travail MALIKA et
LIZA

A mon sang, beauté et bonté RAYANE.

Mes copines de cœur SARA ISMA YOUSRA ZINEB CHAIMA

Et ce qui j'ai mentionné je vous porte toujours dans mon cœur

Younna

Dédicace

Je dédie ce projet,

A mes chers parents, Messaoud et Saliha Bechtoula

Aucune dédicace et mots ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Puisse dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A mes chers frères Mohamed rami et Sadjed

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments, pour toute l'ambiance dont vous m'avez entouré et tout l'amour sincère que vous m'avez donné je vous dédie ce travail.

A ma grande famille, en particulier à ma grand-mère **Sahra**, mon oncle **Adel et sa famille** et ma tante **Amina et sa famille** pour le soutien et la générosité que vous m'avez offerts.

A mes binômes de ce projet de fin d'étude Youmna Abdlbaki et Liza Ait Ammar

Notre projet s'est avéré être un grand succès pour nous toutes et ca grâce a votre sérieux et tous vos efforts. Nous avons formé une bonne équipe.

A Malak

Nous avons vécu tellement d'aventures depuis notre enfance ! Aujourd'hui je souhaitais te remercier d'être une amie si merveilleuse. Je suis fier de notre fidélité en amitié. Je suis impatiente de partager encore beaucoup d'autres moments fantastiques avec toi.

Merci d'avoir cru en moi et d'être l'épaule sur laquelle je peux toujours compter, je t'aime.

A Sabrina et Lina

Ces lignes ne sauraient décrire le profond amour que je porte pour vous.

Votre bonté, vos précieux soutiens, vos encouragements tout au long de ces cinq années d'étude, votre amour et votre affection sont le témoignage d'une relation sincère qui nous unira à tout jamais. Pour l'amitié qui nous unit, le souvenir des longues journées que nous avons passées ensemble, tous les fous rires que nous avons eus, tous nos repas partagés, toutes les fois où nous sommes rentrés en fin de journée à parler de tout et de rien, à tous ces moments passés et à venir.

Merci pour l'amour sincère que vous me portez. Je vous aime très fort

A mes chères amies Zineb , Chaima , Selma et Lamia

Pour tous les moments de pressions et de stress et tous les moments inoubliables que nous avons partagés ensemble, pour l'amitié qui nous unit, J'aimerais vous dire à quel point je suis reconnaissante d'avoir partagé ma joie et ma peine durant ces années d'étude à vos côtés, vous êtes l'une des plus belles rencontres amicales que j'ai eu. Je vous aime !

A mon binôme Dalia Chaima

Un remerciement particulier et sincère pour ton amour, ta générosité et ton soutien moral inestimable, tu es la plus adorable des binômes.

A Hichem

Merci d'être toujours à mes côtés par ta présence, pour donner du goût et du sens à ma vie, pour ton écoute et tes encouragements durant cette période.

A tous mes amis et mes collègues que j'ai rencontré durant mon parcours à l'école.

A tous ceux qui m'ont rendu service dans ma vie

Dédicaces

C'est avec une grande fierté, un grand honneur et une immense joie que je dédie
ce modeste et humble travail :

A ma très chère et aimée maman, qui m'a toujours prodigué de la joie et du
bonheur, m'a toujours soutenu et encouragé dans mes études et m'a pousser à
aller de l'avant.

A mon très cher et respectueux père, qui m'a donné une éducation exemplaire et
l'une des meilleures instructions et qui par ses conseils et orientations, j'ai su
choisir les études qui me conviennent, m'a encouragé et soutenu tout au long de
ma formation.

A mon cher frère « Yacine »,

A ma famille et mes amis

A tous ceux que je n'ai pas cités et que je porte dans mon cœur.

Liza

Résumé

La reproduction équine demande une rigueur importante dans la gestion de la jument afin de remplir l'objectif d'un poulain par an et le plus tôt dans l'année en prenant compte les particularités de l'anatomie, cycle œstral et l'ovulation chez la jument, de même les troubles qui constituent un enjeu économique majeur pour les éleveurs équins.

Pour comprendre certains problèmes qui se posent en reproduction chez la jument, nous nous sommes intéressés aux changements pathologiques qui touchaient les différents segments du tractus génital en procédant à la description de toute lésion qui affectait principalement les ovaires, l'oviducte, l'utérus, le col et le vagin pour vous apporter des informations récentes sur ces pathologies génitales.

Mot clés : jument, reproduction, infertilité, pathologie, tractus génital.

Abstract

Equine reproduction requires a great deal of rigor in the management of the mare in order to fulfill the objective of obtaining a foal per year and at the earliest of the year taking into account the peculiarity of the anatomy, the reproduction cycle and ovulation in the mare, also the disorders which are the major economic issue for mare breeders.

In order to understand some of reproduction problems in mares, we looked at the pathological changes that affect the different segments of the genital tract in mares by carrying out the description of any lesion that mainly affected the ovary, oviducts, uterus, cervix and vagina then to provide you the recent information on genital pathology in mares.

Keywords: mare, reproduction, infertility, pathology, genital tract.

ملخص

يتطلب تكاثر الخيول قدرا كبيرا من الصرامة في إدارة الفرس من أجل تحقيق هدف الحصول على مهر في السنة وفي أقرب وقت فيها مع مراعاة خصوصية دورة البويضة والتبويض في الفرس و أيضا الاضطرابات و الامراض التي تعد مشكلة اقتصادية رئيسية لمربي الخيول

و بهدف فهم بعض المشاكل التناسلية عند الفرس ، اهتمنا بالتغيرات المرضية التي اثرت على مختلف الاجزاء من الجهاز التناسلي في الفرس من خلال وصف كل آفات أثرت في المقام الاول على المبيض ، قناة البيض ، الرحم ، عنق الرحم و

المهبل و لتقديم معلومات حديثة عن هذه أمراض الأعضاء التناسلية لدى الفرس

الكلمات المفتاحية : الفرس , التكاثر , العقم , علم الامراض , الجهاز التناسلي

Listes des figures

Figure 1 : Anatomie de l'appareil génital d'une jument, vue ventrale après isolement et étalement.....	4
Figure 2 : topographie des organes génitaux de la jument, vue dorsal et latéral	7
Figure 3 : représentation schématique du cycle annuel de la reproduction chez la jument.....	8
Figure 4 : les cycles de la jument	9
Figure 5 : Schéma des trois types de cycles chez la jument	12
Figure 6 : Schéma représentant la croissance et les changements de forme du follicule préovulatoire équin	15
Figure 7 : Concentration en œstrogène pendant la période préovulatoire chez la jument	17
Figure 8 : concentration circulantes moyennes de LH et d'œstradiol	18
Figure 9 : Evolution de la grogestéronémie après ovulation	18
Figure 10 : Concentration en progestérone (échelle logarithmique) pendant la période préovulatoire chez la jument	19
Figure 11 : Concentrations plasmatiques moyennes de FSH et LH au cours du cycle œstral chez la jument	21
Figure 12 : Interactions entre le niveau d'hormones gonadotropes, la folliculogenèse et l'ovulation..	22
Figure 13 : Concentration circulante moyennes de LH et de progestérone	24
Figure 14: Synthèse des variations hormonales et ovariennes au cours du cycle astral chez la jument.	29
Figure 15 : Evolution du taux de progestérone de dix juments comparée aux variations de la durée d'éclairement	37
Figure 16 : Evolution de la sécrétion de la mélatonine sur 24 heures selon la durée de la nuit	38
Figure 17: Schéma général de la transmission de l'information lumineuse de la rétine aux gonadotrophines chez la jument	39
Figure 18 : Schéma des régions anatomiques à palper afin d'évaluer l'état	41
Figure 19 : Représentation schématique de la technique Caslick	50
Figure 20 : une urovagin chez la jument	50
Figure 21 : Structure histologique de l'utérus	52
Figure 22 : Schéma physio-pathogénique du mécanisme d'apparition des endométrites persistantes post-saillie et post-insémination	56
Figure 23 : Kyste endométrial sous endoscopie	63
Figure 24 : polype endométrial	64
Figure 25 : Tumeur de la granuleuse incisée	67
Figure 26 : Cystadenomes sereux	69

LISTE DES ABREVIATIONS

ACTH: Adeno Cortico Tropic Hormone
AGE: acide gras Essential
AMPc: Adenine Mono-Phosphate cyclique
CA: Calcium
CEM : Contagious Equine Endometritis
Cl: Chlorure
Co: Cobalt
CRH: Corticotropin-Releasing Hormone
Cu: Cuivre
DPIH : Dysfonctionnement de la parS intermedia de l'hypophyse
eCG: equine Chorionic Gonadotrophin
Fe: Fer
FRP: Follicular Regulatory Protein
FSH: Follicle Stimulating Hormone
GMQ : gain moyen quotidien
GnRH: Gonadotropin Releasing Hormone
I: Iode
IGF: Insulin Growth Factor
K: Potassium
LH: Luteinizing Hormone
Mg: Magnésium
Mn: Manganèse
Mo: Molybdène
MST : maladie sexuellement transmissible
Na: Sodium
NEC: Note d'Etat Corporel
NRC: National Research Council
PGE2: Prostaglandine E2
PGF2 α : Prostaglandine F2 α
PMIE: Persistent mating induced endometritis
PMSG: Pregnant Mare Serum Gonadotrophin
PNN : polynucléaires neutrophiles
Se: Sélénium
W: Watts
Zn: Zink

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 : Rappels anatomo-physiologiques.....	3
I.1.Rappels anatomiques du tractus génital de la jument.....	4
I.1.1.Les voies génitales externes.....	5
I.1.2.La portion tubulaire	5
I.1.3. La partie glandulaire	7
I.2.Rappels physiologiques du tractus génital de la jument	7
I.2.1.Cycle œstral	7
I.2.1.1. Généralité sur le cycle œstral.....	7
I.2.1.2. Modifications ovariennes	9
I.2.1.2.1. Dynamique folliculaire	9
a. Etapes de la folliculogenèse	9
b. Croissance et différenciation du follicule	10
c. Les vagues de croissance folliculaire.....	10
d. Devenir des follicules.....	12
I.2.1.2.2. Le corps jaune	15
I.2.1.3. Saison anovulatoire.....	16
I.2.2.Endocrinologie	16
I.2.2.1. Fonction endocrine des ovaires: les hormones stéroïdiennes.....	16
I.2.2.1.1. Les œstrogènes.....	17
I.2.2.1.2. Les progestagènes	18
I.2.2.2. Régulation hypothalamo-hypophysaire.....	19
I.2.2.2.1. Hormones hypophysaires	19
A. Production.....	20
B. Action.....	21
C. Régulation	24
I.2.2.2.2. Hormone hypothalamique : la gonadolibérine.....	26
I.2.2.3. Fonction endocrine de l'utérus : les prostaglandines.....	27
I.2.2.3.1. Production et action.....	27
I.2.2.3.2. Régulation.....	28
I.2.2.3.3. Utilisation.....	28
I.2.3. Evolution du tractus génital au cours du cycle	30
I.2.4.Facteurs influençant la reproduction de la jument.....	30

I.2.4.1. Facteurs sociaux.....	30
I.2.4.1.1. Influence de la présence du mâle.....	30
a. Influence de l'ouïe et du toucher.....	31
b. Influence de la vue et de l'olfaction.....	32
I.2.4.1.2. Influence de l'allaitement d'un poulain	33
I.2.4.1.3. Influence de la présence d'autres chevaux	34
a. Conséquences de l'établissement d'une hiérarchie	34
b. Conséquences inhérentes au regroupement d'individus.....	35
I.2.4.2. Facteurs climatiques	35
I.2.4.2.1. Influence de la température	36
I.2.4.2.2. Influence de l'hygrométrie.....	36
I.2.4.2.3. Influence de la photopériode.....	36
I.2.4.3. Alimentation.....	40
I.2.4.3.1. Influence de l'état corporel	40
I.2.4.3.2. Conseil en alimentation	41
I.2.4.4. Influence de la conduite d'élevage.....	43
I.2.4.4.1. Détection et gestion des chaleurs	44
I.2.4.4.2. Le logement	44
I.2.4.4.3. Le stress	45
CHAPITRE 2 :	47
Les pathologies dominantes liées à la reproduction chez la jument	47
II.1. pathologies du vagin.....	48
II.1.1. Lacération avec ses trois degrés	48
II.1.2. vaginite	48
II.1.3. Pneumovagin	49
II.1.4. Urovagin.....	50
II.2. Pathologies utérines.....	51
II.2.1. Fluides intra utérin.....	51
II.2.1.1. Les endométrites.....	51
II.2.1.1.1. Histologie de l'utérus	51
II.2.1.1.2. Définition.....	53
II.2.1.1.3. Classification des endométrites	54
II.2.1.1.4. Diagnostic et évaluation de la gravité et de la chronicité des endométrites.....	57
II.2.1.1.5. Traitement des l'endomérite	57
II.2.1.2. Mérite post-partum.....	58

II.2.1.2.1. Définition.....	58
II.2.1.2.2. Traitement de la métrite	58
II.2.1.3. Pyromètre.....	59
II.2.1.3.1.Définition.....	59
II.2.1.3.2. Signes clinique	60
II.2.1.3.3.Traitement.....	60
II.2.1.4. Mucomètre	60
II.2.1.5. Uromètre	60
II.2.2. Pneumo utérus	60
II.2.3. Masse utérine	61
II.2.3.1. La fibrose périglandulaire	61
II.2.3.2. Kystes endométriaux.....	62
II.2.3.2.1. Définition.....	62
II.2.3.2.2. Prévalence et Incidence.....	63
II.2.3.2.3. Traitement.....	63
II.2.3.3. Polypes endométriaux	64
II.2.3.4. Tumeurs utérines.....	64
II.2.3.5. Hématomes du ligament large.....	65
II.2.3.6. Abscess utérin	65
II.2.3.7. Adhérences.....	66
II.2.3.8. Atrophie et hypoplasie glandulaire.....	66
II.3. Pathologies ovariennes	67
II.3.1. Tumeurs ovariennes	67
II.3.1.1. Tumeur de la granulosa	67
II.3.1.2 Tératomes.....	68
II.3.1.3. Adénome kystique	68
II.3.1.4. Cystadénomes	68
II.3.2. Hématome ovarien	69
II.3.3. Inactivité ovarienne.....	69
II.3.3.1. Tumeurs ovariennes.....	70
II.3.3.2. Anomalies chromosomiques	70
II.3.3.3. Iatrogène	70
II.3.3.4. Endocrinopathie	70
II.3.3.5. Age	71
II.3.3.6. Anœstrus post-abortionum	71

II.3.3.7. Anœstrus post-partum ou de lactation	71
II.3.4. Diœstrus prolongé	72
II.3.4.1. Persistance du corps jaune	72
II.3.4.2 Follicule anovulatoire lutéinisé.....	73
II.3.4.3 Absence d'ovulation	73
II.3.4.4. Kystes ovariens	73
II.3.5. Syndrome d'ovaires polykystiques	73
CONCLUSION.....	75
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	77

INTRODUCTION

Introduction

En un siècle, le cheval est progressivement passé d'un animal de rente à un animal de loisir. Dans les deux cas, l'objectif de l'éleveur est presque toujours le même : obtenir un poulain par an et par jument, cet objectif est facilement atteint sauf seulement s'il y avait pas le risque de toute ces pathologies qui touchent la jument et exactement son appareil reproducteur. La durée de la gestation étant de 340 jours en moyenne, il ne dispose pour cela que 25 jours après le poulinage pour que la jument soit à nouveau gestante (**BLANCHAR et VARNER, 1993**). Cette nouvelle gestation peut débuter en même temps que la jument allaite son poulain, puisque cette femelle est l'une des seules à ne pas connaître l'anoestrus de lactation.

Les juments sont des femelles poly œstrales à activité ovarienne cyclique et saisonnière pendant les jours longs (**GUILLAUME, 1996**). De plus, le cycle sexuel de la jument, défini par l'intervalle de temps en jours entre deux périodes de chaleurs successives, varie de 18 à 25 jours (**SENDEL, 2010**). D'autant plus, il a été rapporté que les variations extrêmes du cycle sexuel sont souvent associées à des variations de la fertilité des juments durant la saison de reproduction.

En effet, deux grandes catégories de facteurs on été définit pouvant influencer la fonction de reproduction de la jument: les facteurs extrinsèques (environnementaux) et les facteurs intrinsèques (propres à l'animal). Ces derniers regroupent l'âge, la race de la jument, la génétique et les affections génitales dont elle peut souffrir (**GABILLOT, 1993**).

Dans une première partie, nous rappellerons l'anatomie de l'utérus ainsi que la physiologie sexuelle de la jument. Nous verront aussi les facteurs environnementaux ayant une influence positive ou négative sur la reproduction de la jument, comment ils agissent et comment les gérer au mieux afin de remplir les objectifs des éleveurs.

De même le second objectif de cette présente étude était de déterminer certaines pathologies pouvant influencer sur la fertilité chez la jument.

CHAPITRE 1 : Rappels anatomo-physiologiques

I.1.Rappels anatomiques du tractus génital de la jument

L'appareil génital de la femelle a pour rôle, d'une part l'élaboration des gamètes et des hormones sexuelles, et d'autre part d'être le siège de la fécondation, de la gestation et de la mise bas.

L'appareil génital peut être décliné en trois portions selon leur fonction :

- Les voies génitales externes représentées par la vulve essentiellement.
- la portion tubulaire qui comprend le vestibule, le vagin, le col utérin, le corps et les trompes utérines.
- la portion glandulaire que sont les deux ovaires.

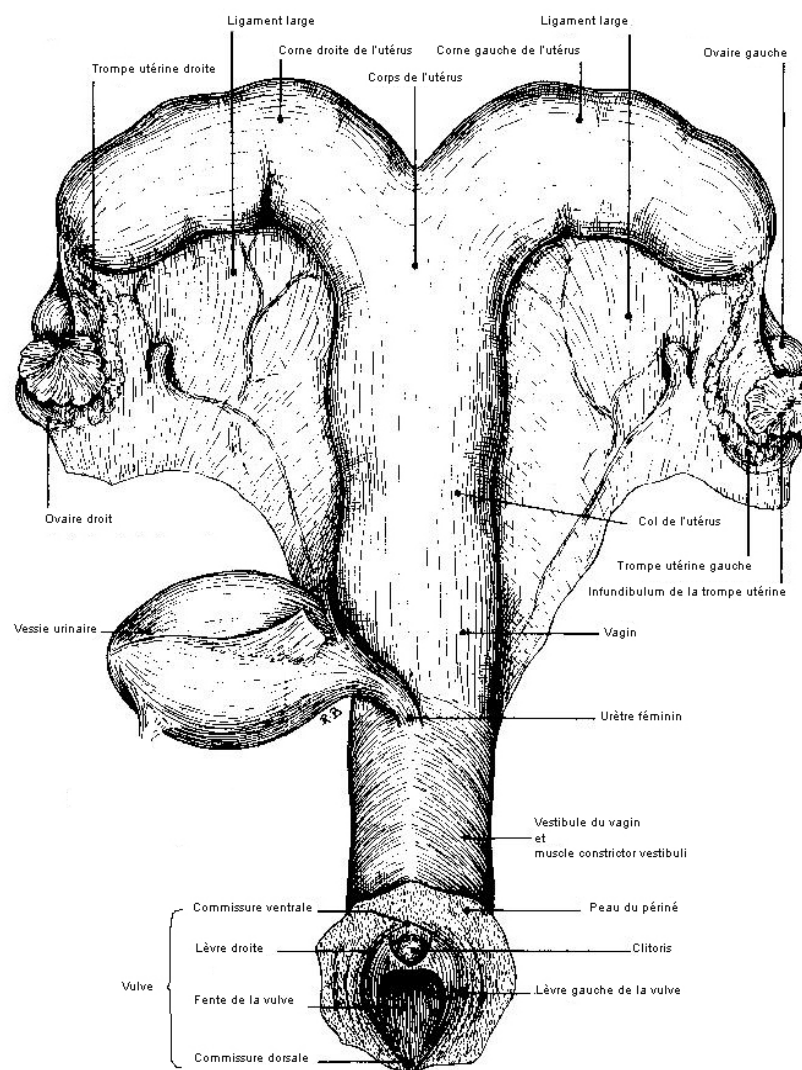


Figure 1 : Anatomie de l'appareil génital d'une jument, vue ventrale après isolement et étalement (BARONE, 1978).

I.1.1.Les voies génitales externes

La **vulve** est composée de deux lèvres, avec une commissure dorsale qui commence normalement 5 à 7 cm en dessous de l'anus et une commissure ventral plus large et arrondie.

Elle se trouve en position verticale, légèrement inclinée crânio-caudalement et mesure 12 à 15 cm de long. Son inclinaison doit idéalement être inférieure à dix degrés par rapport à la verticale. L'ouverture des lèvres vulvaires doit être située dans sa quasi-totalité en dessous de l'ischium. Ceci permet de limiter les contaminations fécales. La paroi vulvaire referme une musculature qui en assure le rapprochement étroit afin de fermer la fente vulvaire et de constituer une barrière à l'entrée des voies génitales. La vulve contient également une grande quantité de tissu élastique et peut très largement se dilater au moment de l'expulsion du poulain à la mis bas (**STEVEN et al, 2010**).

Le **clitoris**, structure homologue au pénis, est logé dans une petite cavité située juste derrière la commissure ventrale de la vulve. Le gland du clitoris est le plus volumineux chez la jument que chez les autres espèces de mammifères domestiques. Trois sinus clitoridiens sont présents à la base de la face dorsale du gland du clitoris sous un repli de la muqueuse vestibulaire au fond d'une petite fosse clitoridienne. Une plus grande cavité se situe autour de la base de la face ventrale du gland du clitoris. Des prélèvements sont souvent faits au niveau du sinus clitoridien médial ou de la fosse clitoridienne (réservoir de bactéries, notamment *Tylorella equigenitalis*) afin d'effectuer des cultures bactériennes et réaliser le dépistage de la métrite contagieuse équine (**STEVEN et al, 2010**).

I.1.2.La portion tubulaire

Le **vestibule** est séparé du vagin par l'hymen (accolement des deux muqueuses faisant une cloison mince et incomplète) retrouvé chez la jument maiden (vierge). En arrière de celui-ci se trouve l'ostium de l'urètre (méat urinaire) surplombé par un repli muqueux. Le vestibule mesure environ 10 à 12 cm de long (**DASCANIO, 2011**). La paroi ventrale du vestibule renferme des glandes qui sécrètent du mucus assurant la lubrification des voies génitales postérieures (**STEVEN et al, 2010**).

Le **vagin** est un organe tubulaire qui s'étend horizontalement sur 15 à 20 cm de long dans la cavité pelvienne, depuis l'exocol jusqu'au repli muqueux sur le plancher vaginal qui recouvre en partie l'orifice externe de l'urètre. Chez les juments maiden, ce repli muqueux ventral se prolonge sur les autres parois vaginales (latérales et dorsales) pour former l'hymen.

Le vagin est prolongé caudalement par le vestibule (**STEVEN et al, 2010**). Ces derniers ne doivent pas être alignés horizontalement mais avoir une légère angulation pour qu'il n'y ait pas de communication directe avec le milieu extérieur (**DASCANIO, 2011**). Le vagin est

constitué d'une séreuse, d'une musculuse et d'une muqueuse à épithélium stratifié, pavimenteux et dépourvu de glandes.

L'**utérus**, lieu où se fera la nidification est composé de trois parties : le col, le corps et les deux cornes.

En continuité du vagin se trouve le **col** de l'utérus de consistance ferme et faisant 5 à 7 cm de long. Il constitue une barrière anatomique importante face à la contamination de l'utérus.

Le col est traversé par un étroit canal, le canal cervical. Celui-ci s'abouche au niveau du vagin par l'ostium externe, et dans le corps de l'utérus par l'ostium interne. Sa muqueuse épaisse est faite de replis longitudinaux continus jusqu'à son abouchement dans le vagin, formant la « fleur épanouie » (**CHARLOT-VALDIEU, 2005**).

Le **corps** de l'utérus mesure 18 à 20cm. La flaccidité de sa paroi et la douzaine de replis longitudinaux oblitérent presque complètement sa lumière. Il est constitué d'une muqueuse (appelée endomètre) à épithélium cylindrique simple (pseudo-stratifié lors de l'œstrus), d'une musculuse (ou myomètre) faite d'une couche musculaire interne circulaire et d'une couche musculaire externe longitudinale (**CHARLOT-VALDIEU, 2005 ; KAINER, 2011**).

Enfin, les deux **cornes** utérines prolongent le corps et mesurent 20 à 25 cm de long. Elles peuvent être asymétriques chez les juments multipares. Elles sont intra abdominales, contrairement aux autres organes qui se trouvaient dans la filière pelvienne. A l'apex de chacune des cornes se trouve une petite papille dans l'endomètre avec un ostium s'ouvrant vers l'oviducte. A ce niveau, un sphincter avec une musculature circulaire fait office de valve unidirectionnelle pour éviter les reflux vers les oviductes (**CHARLOT-VALDIEU, 2005 ; KAINER, 2011**).

Les trompes utérines ou trompes de Fallope ou **oviductes** ou salpinx cheminent en bordure du ligament large (**GINTER, 1992**). Chaque trompe est tortueuse et mesure de 20 à 30 cm (**BERNARDEAU, 1887**). Leur diamètre varie entre 2 et 8 mm et se réduit à l'approche des ovaires (**ROSSDALE, 1996**). Elles se composent de trois parties : le pavillon aussi appelé infundibulum, l'ampoule et l'isthme.

Le pavillon est uni à l'ovaire par la fimbria ovarica, il récolte l'ovocyte après l'ovulation (**BARONE, 2001**). L'ovocyte est ensuite acheminé grâce aux contractions de l'isthme jusqu'à l'ampoule. L'ampoule est le lieu de la fécondation. L'isthme permet aussi la remontée des spermatozoïdes (**ROSSDALE, 1996**). La papille utéro-tubulaire est un petit tubercule rigide formant une sorte de sphincter isolant les oviductes de l'utérus (**SAINT-DIZIER, 2014**).

L'utérus est rattaché à la paroi dorsale de l'abdomen et du bassin par l'intermédiaire des ligaments larges. La partie crâniale de ces derniers est fusionnée avec le mésovarium qui soutient l'ovaire et la trompe utérine. La partie s'insérant sur l'utérus s'appelle le

mésometrium et est renforcée de structures conjonctivo-élastiques permettant une meilleure fixité de l'appareil génital (**BARONE, 2001**).

I.1.3. La partie glandulaire

L'**ovaire** de la jument mesure environ 5 à 8 cm de long et 4 à 5 cm de large et possède une forme caractéristique de rein due à la présence de la fosse ovulatoire sur son bord libre (**SISSON et GROSSMAN, 1953**).

Contrairement aux autres mammifères, où l'ovaire est formé d'une région corticale périphérique pour la croissance folliculaire et d'une zone médullaire centrale pour l'innervation et l'irrigation de l'organe, la jument présente une organisation structurale inverse. Ainsi, les follicules évoluent au sein d'une zone parenchymateuse centrale alors que la zone vasculaire est périphérique. Le tissu cortical confiné au centre de l'organe n'a de contact avec la surface ovarienne qu'au niveau d'une zone spécifique, la fosse ovulatoire, qui se trouve ainsi être le site exclusif de l'ovulation (**WITHERSPOON et TALBOT, 1970**).

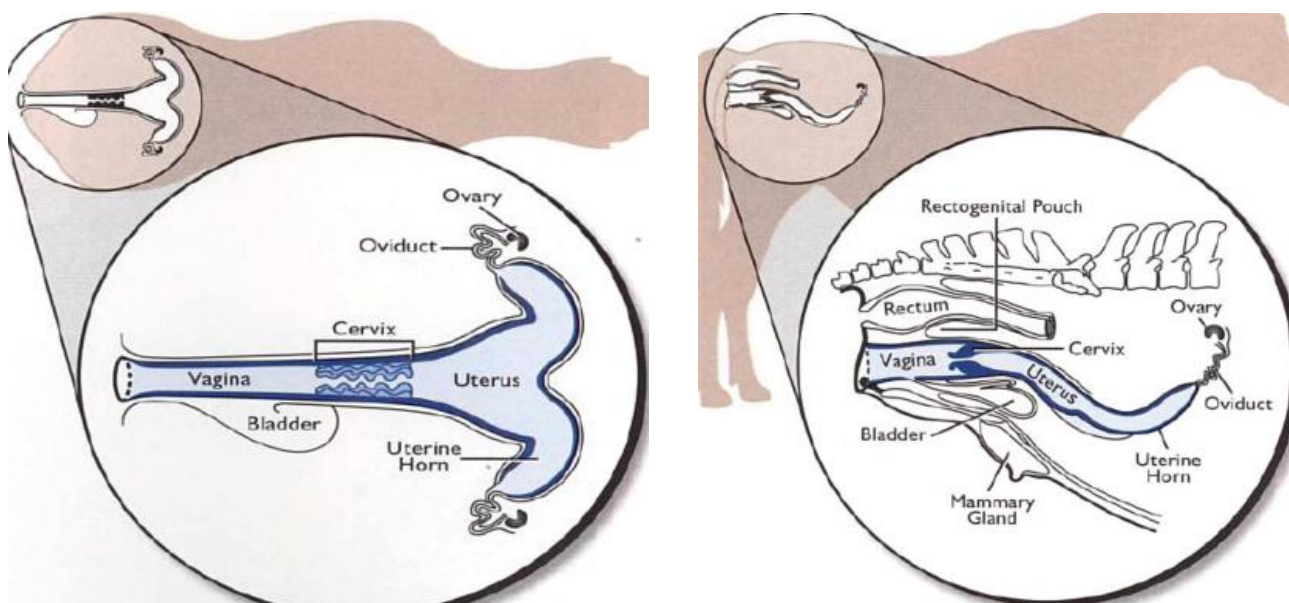


Figure 2 : topographie des organes génitaux de la jument, vue dorsal et latéral (HIRECHE(S.D)).

I.2.Rappels physiologiques du tractus génital de la jument

I.2.1.Cycle œstral

I.2.1.1. Généralité sur le cycle œstral

La jument est pubère entre 12 et 24 mois. Cette variation est surtout fonction de l'alimentation et de la saison de naissance (**SQUIRE, 1993**). La jument est une espèce à

polyœstrus saisonnier. Son activité sexuelle dépend du photopériodisme et a lieu pendant les jours les plus longs : en moyenne entre avril et octobre pour l'hémisphère nord.

Le cycle annuel de reproduction chez la jument comporte 2 périodes :

- La période de **reproduction**, caractérisée par une succession de cycles ovariens (centré autour de solstice d'été).
- La période d'**anœstrus saisonnier**, qui peut être divisée en 3 parties:
 - La **transition vers l'inactivité ovulatoire saisonnière** (aux alentours de l'équinoxe d'automne) caractérisée par la présence de gros follicules qui n'ovulent pas à cause du déficit en LH.
 - L'**inactivité ovulatoire saisonnière** que nous appellerons **anœstrus saisonnier** caractérisée par une absence de cycles ovariens (centrée autour du solstice d'hiver).
 - La **transition vers la saison sexuelle** (aux alentours de l'équinoxe de printemps) caractérisée par une augmentation de la sensibilité folliculaire à la LH.

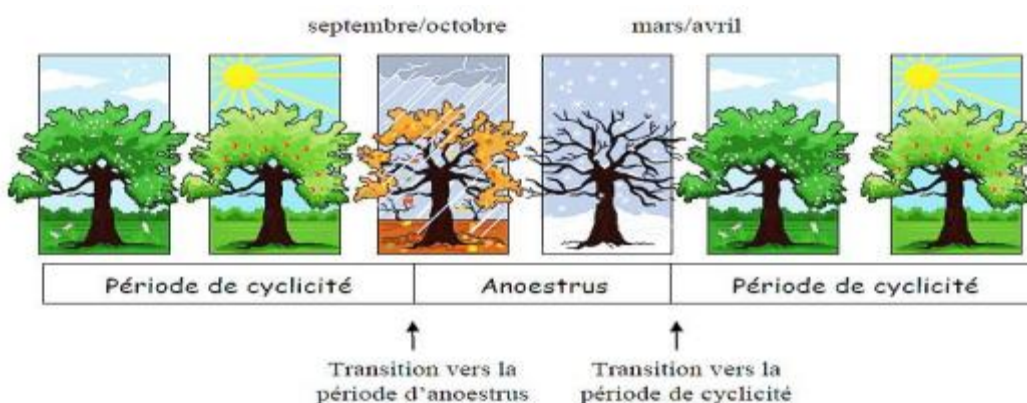


Figure 3 : Représentation schématique du cycle annuel de la reproduction chez la jument (DECOURT, 2012).

Cependant, environ 20% des femelles ne présentent pas d'anœstrus saisonnier et sont donc cycliques toute l'année (DIEKMAN et al, 2002).

Le cycle œstral est défini comme la période séparant deux ovulations accompagnées de chaleurs et/ou d'un niveau de progestérone inférieur à 1 ng/ml et suivies chacune d'une élévation de la progestéronémie (TIBARY et al, 1994b). Il dure en moyenne 21 jours (de 18 à 24 jours) et comprend deux phases : l'œstrus ou phase d'acceptation du mâle, de durée très variable selon les femelles et selon la saison (en moyenne 7 jours avec des extrêmes de 3 à 12 jours) et le diœstrus ou phase de refus du mâle de durée plus stable (14 à 15 jours) (GINTHER, 1992 ; TIBARY et al, 1994b).

La variabilité de la période d'œstrus, entre individus est très importante et est fonction de l'état général de la jument, des conditions climatiques et de la situation en début ou fin de saison. La période de dioestrus est à considérer comme point de repère: le retour en chaleur a lieu 15 jours après l'ovulation précédente (**TIBARY et al, 1994b**).

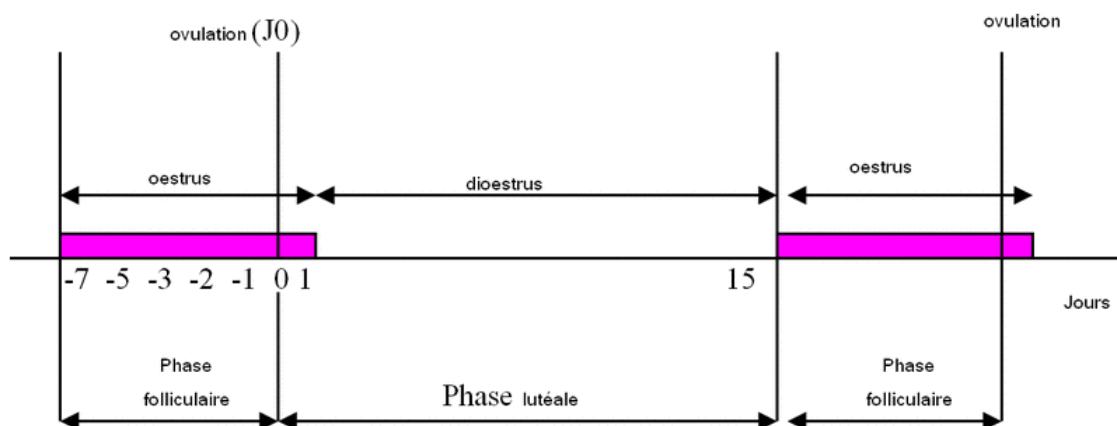


Figure 4 : les cycles de la jument (HARAS-NATIONAUX(S.D)).

I.2.1.2. Modifications ovariennes

Au niveau de l'ovaire, deux phases se succèdent durant le cycle œstral :

- la phase folliculaire, caractérise par la présence d'un ou plusieurs gros follicules en croissance qui aboutira à l'ovulation d'au moins l'un d'entre eux,
- la phase lutéale, caractérise par la présence d'un corps jaune qui secrète de la Progestérone.

I.2.1.2.1. Dynamique folliculaire

a. Etapes de la folliculogenèse

La folliculogenèse est la croissance et la maturation du follicule, entre la réserve constituée par l'ovogenèse (follicule primordial) et l'ovulation qui correspond à la rupture du follicule mûr (tertiaire préovulatoire). La première partie de cette évolution a lieu au cours du développement dans la gonade prépubère. La seconde correspond à la maturation folliculaire observée lors de l'activité cyclique.

La réserve de la jument à la naissance est constituée d'environ 40 000 follicules primordiaux contre 120 000 chez la vache. Un follicule primordial est un ovocyte primaire entouré de cellules aplaties indifférenciées. Il grossit et donne un follicule primaire qui contient un ovocyte développé. La différenciation et les mitoses des cellules aplaties forment une couche de cellules cuboïdales. Dans le follicule secondaire, la thèque interne se développe et deux couches de cellules de la granulosa se superposent. Le follicule tertiaire est

caractérisé par un antrum contenant un exsudat produit par les cellules de la granulosa. La paroi folliculaire est alors composée de plusieurs couches de cellules de la granulosa et de cellules de la thèque séparées l'une de l'autre par une lame basale. Le développement de ce follicule tertiaire en follicule mûr (ou préovulatoire) est marqué par un accroissement considérable de l'antrum, la différenciation et l'épaississement de la paroi (**PIERSON, 1993**).

b. Croissance et différenciation du follicule

i. Recrutement

Le recrutement correspond à la sortie de la réserve et l'entrée en croissance de certains follicules primordiaux (de moins de 10 mm). Il débute entre le 6ème et le 10ème jour du dioestral soit 11 à 14 jours avant ovulation.

ii. Croissance

Le follicule recruté poursuit son développement jusqu'à devenir un follicule à antrum qui sera sélectionnable. La croissance est caractérisée par une augmentation de la vascularisation thécale et une augmentation de la taille du follicule qui atteint 20 à 30 mm environ (**GINTHER, 1992 ; PIERSON, 1993**).

iii. Sélection

La sélection correspond à l'ajustement du nombre de follicules recrutés au nombre d'ovulations et détermine le choix et l'individualisation du follicule qui ovulera, dit « dominant ». Elle se produit 6 à 8 jours avant ovulation ou s'il n'y a pas d'ovulation, 7 jours avant que le follicule dominant n'atteigne son diamètre maximum.

iv. Dominance

La dominance correspond à la sécrétion par le follicule sélectionné de facteurs qui contrôlent la croissance des follicules de la même vague et vont provoquer leur atresie (**TIBARY et al, 1994b**).

c. Les vagues de croissance folliculaire

Une vague de croissance est caractérisée par l'augmentation puis la diminution du diamètre d'un groupe de follicules pendant la durée d'un cycle œstral (**figure 4**).

La jument présente en général une vague de croissance folliculaire par cycle. Certaines peuvent cependant en présenter deux. Une vague de croissance au cours de laquelle s'effectuent le recrutement et la sélection d'un follicule dominant est appelée « vague de croissance majeure » par opposition aux « vagues de croissance mineures » se produisant avant la puberté, au cours desquelles aucun follicule n'est sélectionné (**GINTHER, 1992 ; DAELS et HUGUES, 1993a ; SQUIRES, 1993b**).

Dans 80 % des cycles, une vague de croissance primaire se développe : en fin d'œstrus, l'ovaire de jument contient de nombreux petits follicules mesurant 2 à 5 mm qui vont grandir pendant la phase lutéale, à la vitesse moyenne de 3 mm par jour. La croissance de ces petits follicules aboutit à l'émergence d'un follicule dominant en milieu de cycle, vers le dixième jour de la phase lutéale. Ce follicule atteint la taille de 25-30 mm en fin de diœstrus, et son développement ultérieur aboutit à une ovulation (si ovulation il y a), unique le plus souvent, en phase œstrale (**figure 5A**) (**PALMER, 1987 ; GINTHER, 1992 ; DAELS et HUGUES, 1993a**).

Dans 20 % des cycles, il se produit deux vagues de croissance décalées dans le temps au cours d'un même cycle. La vague de croissance secondaire est caractérisée par l'émergence d'un follicule dominant en fin d'œstrus ou au tout début de diœstrus (**figure 5B et 5C**). Dans 15 % des cycles, cette seconde vague de croissance folliculaire est anovulatoire (**figure 5B**).

Dans 5 % des cycles, le développement de ce follicule préovulatoire en début de diœstrus aboutit à une ovulation pendant le diœstrus, sans que la jument ne soit en chaleur (**figure 5C**) (**GINTHER, 1992 ; DAELS et HUGUES, 1993a ; TIBARY et al, 1994b ; PIERSON, 1993**).

Ces ovulations diœstrales peuvent être fécondantes si elles surviennent assez tôt pendant le diœstrus. En revanche, si l'ovulation se produit en fin de diœstrus, le corps jaune résultant d'une telle ovulation ne sera pas assez mûr pour répondre à la sécrétion de $PgF_{2\alpha}$ par l'endomètre en fin phase lutéale. La durée de vie de ce corps jaune et celle du cycle seront alors augmentées, et la jument pourra présenter un anœstrus par corps jaune persistant (**DAELS et HUGUES, 1993 a, b ; TIBARY et al, 1994b**).

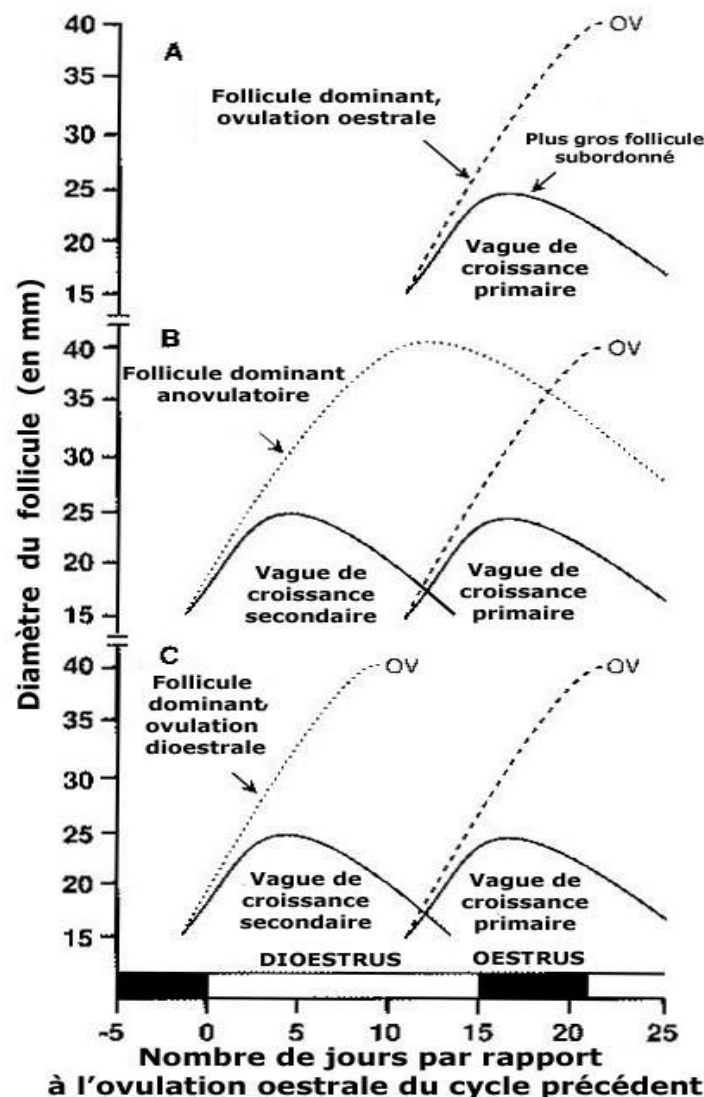


Figure 5 : Schéma des trois types de cycles chez la jument (GINTHER, 1992).

A : Une vague de croissance folliculaire

B : Deux vagues de croissance folliculaire avec une ovulation œstrale

C : Deux vagues de croissance folliculaire avec ovulations dioestrale et œstrale

d. Devenir des follicules

L'entrée d'un follicule primordial en croissance et en différenciation est une étape irréversible de la folliculogénèse. Elle a deux issues possibles :

- la régression et la dégénérescence des follicules de la vague non sélectionnés ou du follicule dominant: c'est le phénomène d'atrésie,
- l'ovulation d'un follicule devenu dominant.

i. L'atrésie

Ce phénomène irréversible concerne 99% des follicules de la jument. Il correspond à l'involution des cellules de la granulosa puis de la thèque. Le mécanisme implique dans l'atrésie est l'apoptose (**GINTHER, 1992**).

Sur le plan morphologique, le follicule atrésique est caractérisé par une diminution de taille, l'apparition d'un noyau pycnotique dans les cellules de la granulosa suivie d'une dégénérescence de l'ovocyte puis d'une destruction des cellules de la granulosa. Parfois, on observe un clivage de l'ovocyte. Les cellules de la thèque interne s'atrophient et leur production d'œstradiol est fortement réduite. La vascularisation de la thèque interne diminue considérablement (**PALMER, 1987 ; GINTHER, 1992**).

Au niveau fonctionnel, les marqueurs biochimiques de l'atrésie sont une augmentation de l'activité lysosomiale et une diminution de la synthèse des protéines et acides nucléiques. L'atrésie est caractérisée par une diminution qualitative et quantitative, puis un arrêt de la stéroïdogenèse (**GINTHER, 1992**).

L'atrésie serait donc un processus de dégradation cellulaire impliqué dans la sélection du follicule dominant.

ii. L'ovulation

Elle concerne le follicule dominant qui répond à une élévation du taux circulant de FSH et LH par un remaniement structural conduisant à sa rupture et à l'expulsion de l'ovocyte mûr ainsi que du liquide folliculaire dans lequel baignait cet ovocyte (**TIRET et LERANCOIS, 2001**). L'ovulation est définie comme une intense réaction inflammatoire: ce processus est en effet caractérisé par une accumulation de cellules inflammatoires dans les tissus folliculaires, une modification de la vascularisation, une activation d'enzymes protéolytiques et par une intervention des médiateurs de l'inflammation : PGE2 et PGF_{2α}, prostacyclines et histamine, voir leur synthèse augmenter quand l'expulsion ovocytaire approche (**PIERSON, 1993**). Le taux de progestérone intrafolliculaire limite cette inflammation.

▪ Caractéristiques du follicule préovulatoire

Le follicule dominant présente une grande taille (supérieure à 25 mm) ou la plus grande taille des follicules en croissance, avec un taux de croissance de 3 mm par jour (**GINTHER, 1992 ; DAELS et HUGUES, 1993a ; PIERSON, 1993; GINTHER et al, 2001**). Il possède le plus grand nombre de cellule de la granulosa et est celui qui produit le plus de stéroïde. Il est le plus réceptif aux stimulations gonadotropes. Sa plus grande réceptivité à la LH est notamment due à une augmentation du nombre de ses récepteurs à la LH sur les cellules de la thèque. Sa réceptivité à la FSH est due à une augmentation du nombre de cellules de la

granulosa et à une augmentation de la sensibilité intracellulaire à la FSH. Ces effets sont potentialisés par l'œstradiol.

Par ailleurs, le follicule préovulatoire est le plus vascularisé et ses capillaires fenestrés ont une perméabilité supérieure à celle des autres follicules. Enfin, le follicule préovulatoire inhibe la croissance des autres follicules localement par sécrétion paracrine et par sécrétion endocrine puisqu'il inhibe aussi le développement des follicules sur l'ovaire opposé **(PIERSON, 1993)**.

▪ Ovulation

L'ovulation de la jument est un phénomène rapide qui dure environ 2 minutes (avec des extrêmes allant de 5 secondes à 7 minutes). 16% des juments présentent une double ovulation, moins de 1% ont une ovulation triple **(TIBARY et al, 1994a)**.

Environ 78 % des juments ovulent deux jours avant la fin de l'œstrus, 12 % ovulent plus de deux jours avant la fin de l'œstrus et 10 % ovulent après la fin de leur comportement d'œstrus **(DAELS et HUGUES, 1993a)**.

Le follicule prêt à ovuler mesure en moyenne 45 mm. Dans le cas de double ovulation bilatérale, le diamètre des deux follicules est identique (40 mm en moyenne) mais inférieur à celui d'un follicule conduisant à une ovulation simple. Lors de double ovulation unilatérale, le diamètre du premier follicule à ovuler est en moyenne de 39 mm et celui du second d'environ 34 mm **(PIERSON, 1993)**.

85 % des follicules changent de forme dans les heures précédant l'ovulation. Le contour folliculaire devient irrégulier et passe de sphérique à conique ou en forme de poire, l'apex pointant vers la fosse ovulatoire, seul endroit de l'ovaire d'où puisse sortir l'ovocyte. Ce changement de forme pourrait être dû à une légère diminution de pression à l'intérieur de l'antrum. Les autres follicules restent bien sphériques **(GINTHER, 1992 ; PIERSON, 1993)** **(figure 5)**. 90% des follicules se ramollissent dans les 12 à 72 heures précédant l'ovulation. Le passage d'une consistance turgide à molle est perceptible à la palpation transrectale. Il faut cependant souligner qu'aucun critère n'est suffisamment fiable pour pouvoir prédire la survenue de l'ovulation à 48 heures après **(GINTHER, 1992 ; PIERSON, 1993 ; TIBARY et al, 1994a)**.

L'expulsion de l'ovocyte nécessite la désintégration de l'apex du follicule, à la suite des ruptures des couches cellulaires de la granulosa, de la lame basale, des thèques interne et externe, du stroma ovarien et de l'épithélium germinatif ovarien situé au niveau de la fosse d'ovulatoire **(GINTHER, 1992 ; PIERSON, 1993)**.

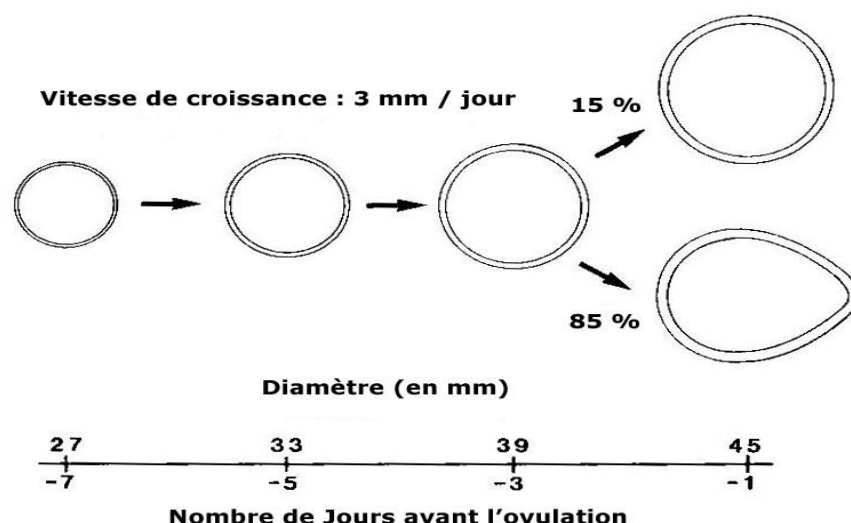


Figure 6 : Schéma représentant la croissance et les changements de forme du follicule préovulatoire équin (GINTHER, 1992).

I.2.1.2.2. Le corps jaune

L'ovulation donne lieu à des remaniements des cellules de la thèque et de la granulosa qui conduisent à la formation d'un corps jaune. Chez la jument, les cellules lutéales semblent exclusivement dérivées des cellules de la granulosa, les cellules de la thèque ayant totalement dégénéré 24 heures après ovulation. Les cellules de la granulosa grossissent après ovulation ; elles sont totalement lutéinisées et commencent à produire de la progestérone 3 à 4 jours après ovulation. Elles continuent de croître jusqu'au 9^{ème} jour du cycle (la progestéronémie est maximale), le corps jaune est alors constitué de grandes cellules et de plus petites cellules. Ces petites cellules représenteraient un stade de développement des grandes cellules.

Le corps jaune a une morphologie qui varie au cours du diœstrus. Juste après l'ovulation, un corps jaune hémorragique se forme avec accumulation du sang à l'intérieur du follicule. Les cellules lutéales se forment et s'organisent à l'intérieur de ce corps jaune hémorragique.

Au 9^{ème} jour du cycle, au moment où la progestéronémie est maximale, le caillot sanguin est complètement résorbé et remplacé par une structure totalement lutinisée et dense : le corps jaune proprement dit. Chez la jument, il existe deux types de corps jaune proprement dit : l'un plein, homogène et l'autre avec une cavité liquidienne (corps jaune cavitare). Cette différence de morphologie n'a aucune influence sur la fonction de sécrétion et ne modifie en rien la durée du diœstrus. La fréquence de corps jaune cavitare augmente lors de double ovulation (NISWENDER et NETT, 1993 ; SQUIRES, 1993a ; TIBARY et al, 1994b).

Si la jument n'est pas gestante, le processus de lutéolyse commence 12 jours après ovulation. La lutéolyse se manifeste par une diminution du diamètre des cellules lutéales et

une diminution synchrone de la progésteronémie (**DAELS et HUGUES, 1993a ; NISWENDER et NETT, 1993 ; SQUIRES, 1993a ; TIBARY et al, 1994b**).

I.2.1.3. Saison anovulatoire

Pour la majorité des juments il existe une période d'inactivité sans ovulation, commençant vers octobre pour s'achever vers fin avril. La durée d'inactivité dépend de l'âge de la jument et de son état physiologique. Elle est systématique et longue chez les juments de deux ou trois ans. Il semble que la jument sous-alimenté ait une période d'inactivité allongé. La durée d'inactivité dépend également de la race de la jument.

Pendant l'hiver, si l'inactivité est marquée, les ovaires sont petits et durs à la palpation et ils présentent à l'échographie, des follicules d'un diamètre inférieur à 20 mm. Si l'inactivité est moins marquée, des croissances folliculaires non suivie d'ovulation peuvent être observé. Avant cette période d'inactivité, en été et en automne, les corps jaune persistant sont plus fréquents et ils peuvent durer 1 à 3 mois.

Pendant et à la fin de cette période anovulatoire, de nombreuses juments expriment un comportement d'œstrus erratique. Ces chaleurs anovulatoires durent souvent plus longtemps que des chaleurs normales. A la fin de la période et avant la première ovulation, période de transition, les ovaires présentent fréquemment de nombreux follicules ayant un diamètre compris entre 20 et 30 mm. Un follicule peut devenir dominant et atteindre un diamètre important, 35 à 40 mm, puis régresser sans ovuler. Au niveau utérin, pendant l'anœstrus la majorité des cellules ne sont pas ciliées et n'ont que peu d'activité sécrétoires. L'utérus, conserve également une activité motrice intermédiaire entre celle observé au cours de l'œstrus et le diœstrus (**JONES et al, 1991**).

I.2.2. Endocrinologie

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.

I.2.2.1. Fonction endocrine des ovaires: 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**).

I.2.2.1.1. Les œstrogènes

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 17B 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 (ALEXANDER et IRVINE, 1993 ; DAELS et HUGUES, 1993a) (figure7).

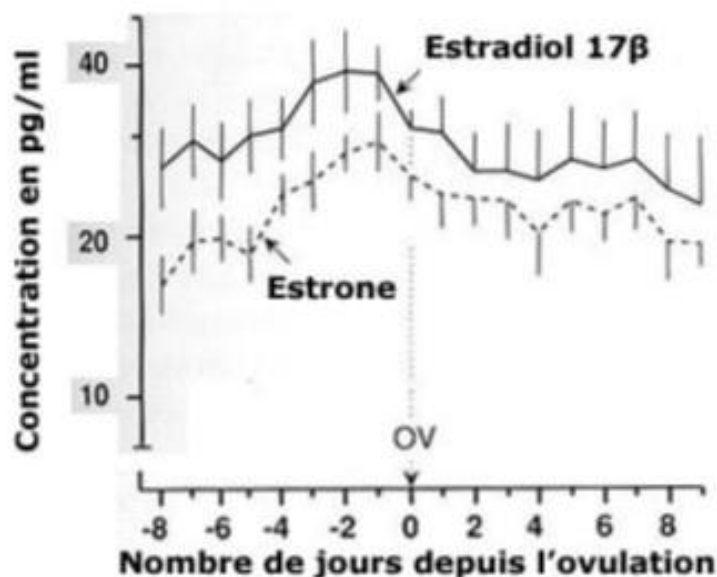


Figure 7 : Concentration en œstrogène pendant la période préovulatoire chez la jument (GINTHER, 1992).

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) (figure 8). 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).

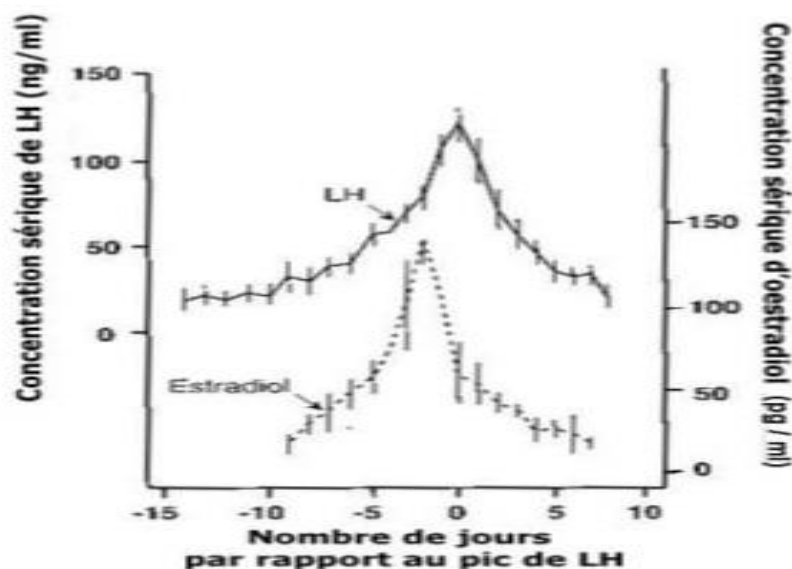


Figure 8 : concentration circulantes moyennes de LH et d'œstradiol (GINTHER, 1992).

I.2.2.1.2. 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, 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 diminution de la progestéronémie. Celle-ci retrouve une valeur basale aux environs du 15ème jour du cycle (DAELS et HUGUES ; 1993a). Les autres substances progestagènes sont encore méconnues mais leurs concentrations suivraient le même profil (GINTHER, 1992) (figure 9 ; 10).

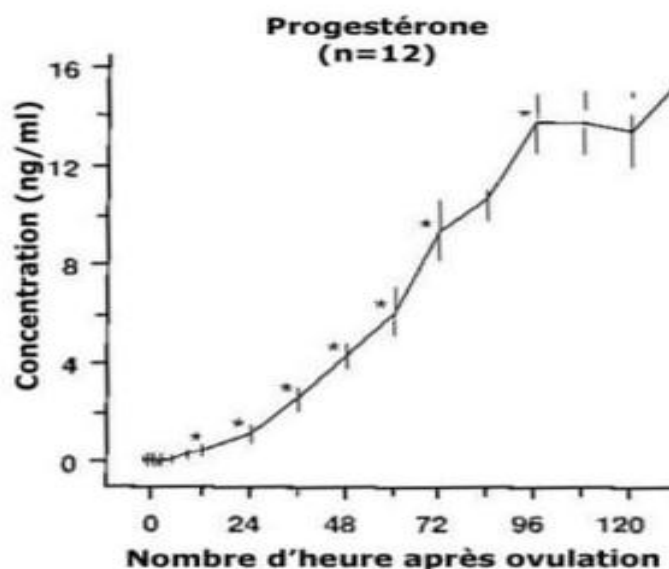


Figure 9 : Evolution de la progestéronémie après ovulation (GINTHER, 1992).

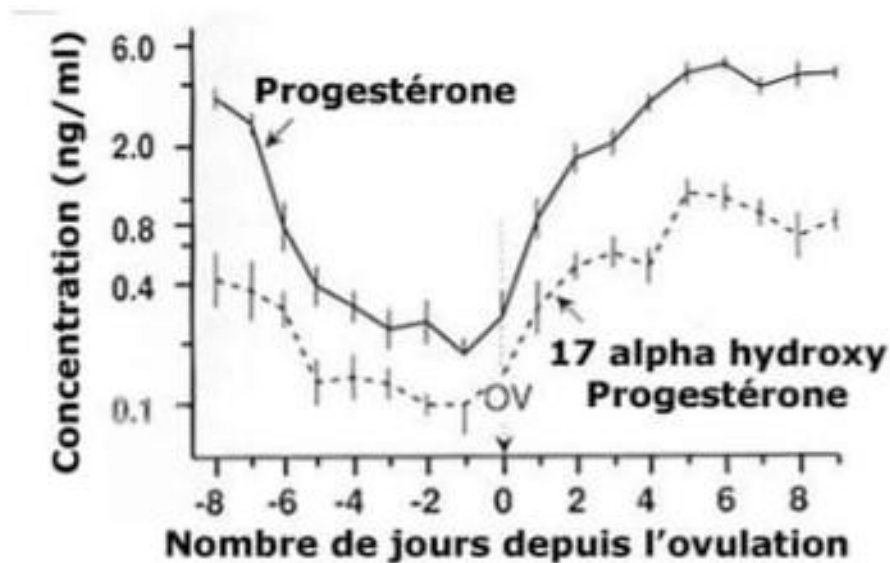


Figure 10 : Concentration en progestérone (échelle logarithmique) pendant la période préovulatoire chez la jument (**GINTHER, 1992**).

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 (**ALEXANDER et IRVINE, 1993**).

I.2.2.2. 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**).

I.2.2.2.1. Hormones hypophysaires

Les hormones hypophysaires FSH et LH (ou hormones gonadotropes) sont similaires structuellement, 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 (**GINTHER, 1992 ; DAELS et HUGUES, 1993a ; ALEXANDER et IRVINE, 1993**) :

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

A. Production

▪ **Follicle-Stimulating Hormone (FSH)**

La sécrétion de FSH durant le cycle œstrale 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 (**ALEXANDER et IRVINE, 1993 ; DAELS et HUGUES, 1993a ; PIERSON, 1993**).

Plus tard dans la saison, la sécrétion de FSH est unimodale avec un seul pic 11 à 13 jours après ovulation (**PIERSON, 1993**).

▪ **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**).

La différence 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 (**BRANNSTROM et al, 1998 ; DRIANCOURT et LEVASSEUR, 2001 ; ACOSTA et al, 2003**).

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**) (**figure 11**).

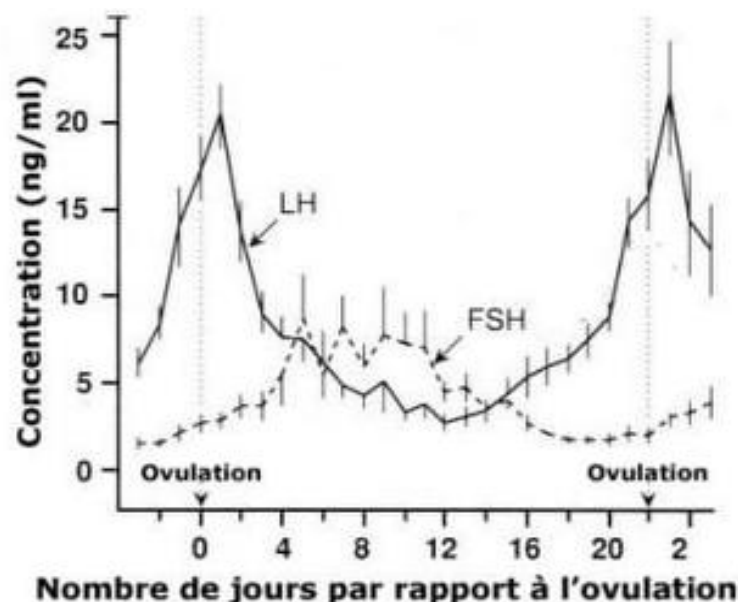


Figure 11 : Concentrations plasmatiques moyennes de FSH et LH au cours du cycle œstral chez la jument (GINTHER, 1992).

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).

B. Action

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

➤ 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 (PIERSON, 1993 ; TIBARY et al, 1994b).

Les récepteurs à la FSH se trouvent principalement sur les cellules de la granulosa des follicules ovariens prénataux. 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 prénataux.

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 (**PALMER, 1987 ; GINTHER, 1992 ; PIERSON, 1993; GINTHER et al, 2001**).

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 Monophosphate 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 12).

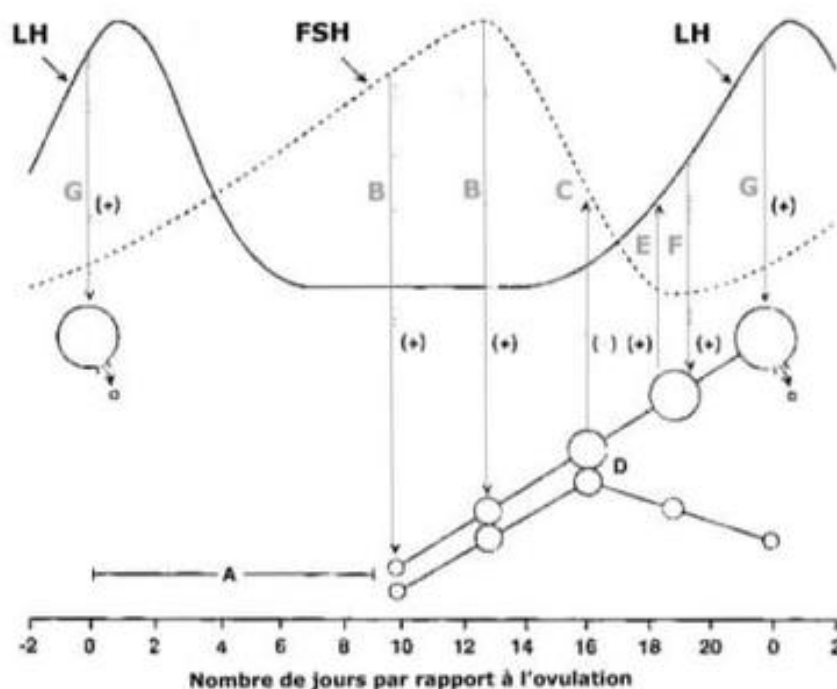


Figure 12 : Interactions entre le niveau d'hormones gonadotropes, la folliculogénèse et l'ovulation (**GINTHER, 1992**).

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 de follicule. De plus, la sécrétion folliculaire d'androgène 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 préovulation 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.

➤ 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 PGF_{2α} 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**).

➤ 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 (**GINTHER, 1992 ; ALEXANDER et IRVINE, 1993**).

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**).

C. Régulation

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

❖ 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) (**figure 13**).



Figure 13 : Concentration circulante moyennes de LH et de progestérone (GINTHER, 1992**).**

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 pulse 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**).

❖ 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**).

❖ 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**).

❖ 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 (**ALEXANDER et IRVINE, 1993**).

I.2.2.2.2. 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 semble 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 (**GINTHER, 1992 ; ALEXANDER et IRVINE, 1993**).

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**).

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 (**ALEXANDER et IRVINE, 1993**).

I.2.2.3. Fonction endocrine de l'utérus : les prostaglandines

I.2.2.3.1. 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 $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) ou de ses analogues, **DOUGLAS et GINTHER** ont été les premiers à montrer l'existence d'une augmentation de la sécrétion de $PGF_{2\alpha}$ 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 $PGF_{2\alpha}$ et la PGE_2 , 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 PGE_2 , dans la reproduction de la jument n'est pas encore bien déterminé à ce jour (**ALLEN et COOPER, 1993**).

La $PGF_{2\alpha}$ 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 $PGF_{2\alpha}$ 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 $PGF_{2\alpha}$ 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 $PGF_{2\alpha}$ en grande quantité et d'une durée suffisamment longue pour induire une lutéolyse précoce (**GINTHER, 1992 ; ALLEN et COOPER, 1993; DAELS et HUGUES, 1993a**).

Comme chez la vache, le corps jaune en développement (les 4-5 premiers jours) est réfractaire à l'action des $\text{PGF}_{2\alpha}$ (**GINTHER, 1992**).

La $\text{PGF}_{2\alpha}$ 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 l'œstrale chez la jument non gestante (**ALLEN et COOPER, 1993**).

I.2.2.3.2. Régulation

▪ Rôle de la progestérone

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.

▪ 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 $\text{PGF}_{2\alpha}$.

▪ 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**).

I.2.2.3.3. 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 17 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 14 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, ce que nous allons présenter dans la partie suivante.

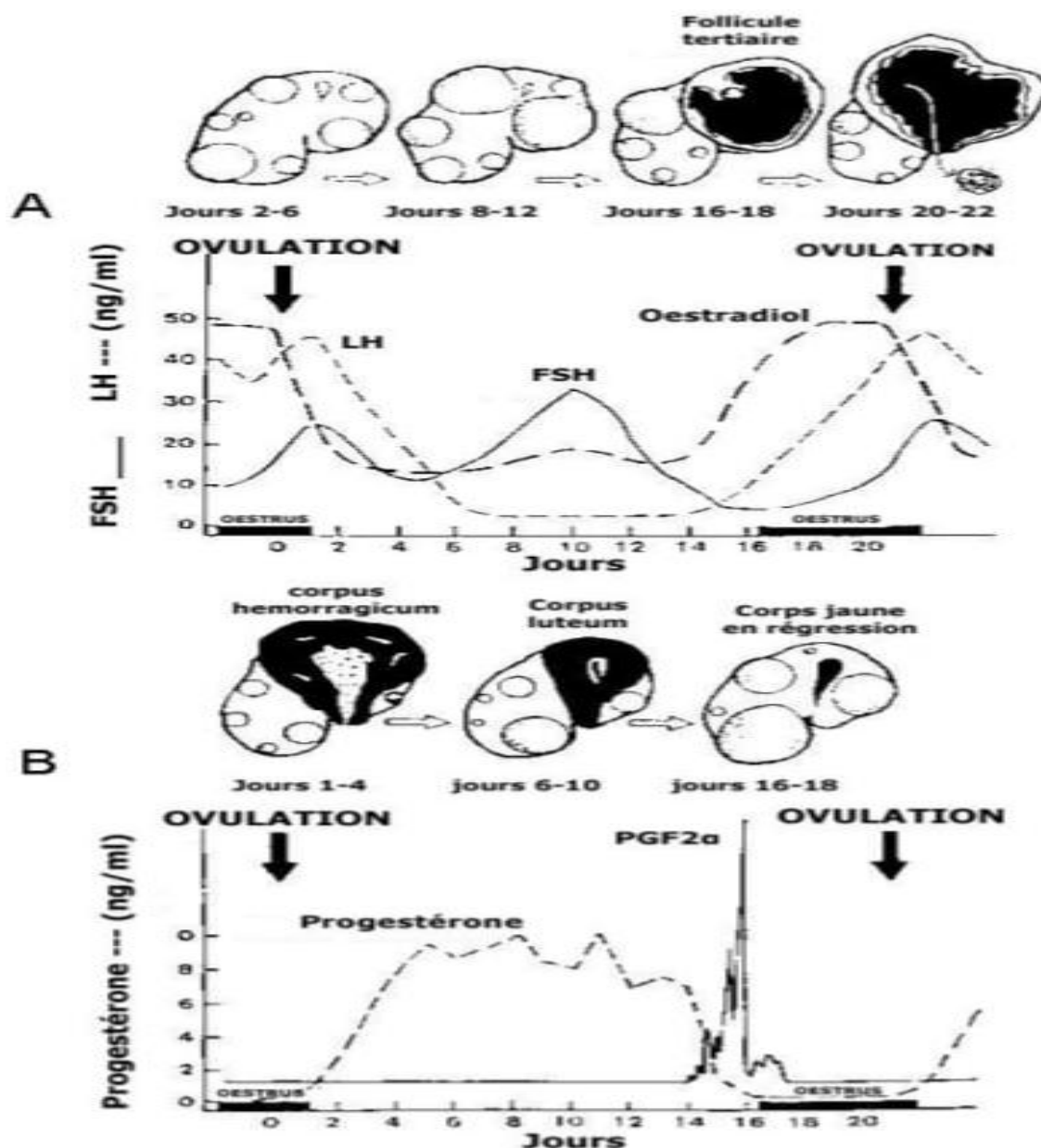


Figure 14: Synthèse des variations hormonales et ovariennes au cours du cycle astral chez la jument (**DAELS et HUGUES, 1993a**).

- Le schéma A montre la dynamique folliculaire et l'ovulation en relation avec les concentrations périphériques de FSH, LH et œstradiol durant un cycle œstrale normal de 21 jours.
- Le schéma B décrit le développement et la régression du corps jaune en parallèle des concentrations de progestérone et PGF_{2α} pendant un cycle œstral normal de 21 jours.

I.2.3. Evolution du tractus génital au cours du cycle

Pendant la saison ovulatoire, l'appareil génital va subir des modifications cycliques sous l'imprégnation des hormones secrétée par l'ovaire :

- Pendant l'œstrus, sous l'imprégnation des œstrogènes, la muqueuse du vagin devient rose et humide, un mucus filant et translucide peut être observé.

Le col est dilaté et repose sur le plancher du vagin. Les lèvres vulvaires sont gonflées. A la palpation transrectale, le col et l'utérus sont mous. Du liquide en faible quantité peut être présent dans l'utérus.

- Pendant le dioestrus, l'appareil génital sous imprégnation progestéronique, présente des caractéristiques identiques à celle d'une gestation débutante : le col et l'utérus sont très fermes, le vagin est sec, les lèvres vulvaires plus fine et fermées (**SHARP, 1980**).

I.2.4. Facteurs influençant la reproduction de la jument

I.2.4.1. Facteurs sociaux

A l'état naturel, le cheval est un animal grégaire. La structure sociale est de type «harem» permanent : à un groupe de juments est associé un mâle adulte et leur progéniture (foals et yearlings). D'autre part il existe des bandes de mâles célibataires qui n'ont pas accès à la reproduction. Certains individus restent quant à eux solitaires, ce sont souvent les mâles âgés ou malades (**COUGUILLE-GAUFFRETEAU, 1983**).

On peut donc légitimement se demander si les conditions de vie imposées par les techniques d'élevage traditionnel, se caractérisant par une relative pauvreté de relations sociales, et ce pour des raisons tout à fait compréhensibles (prévention de traumatismes sur des chevaux de prix et/ou dont l'utilisation est source de revenus, prévention de la dissémination de germes...), ne perturbent pas en plus des comportements sociaux normaux la physiologie des individus, et plus particulièrement la reproduction de la jument.

I.2.4.1.1. Influence de la présence du mâle

Il convient d'étudier le rôle précis du mâle lorsqu'il est présent et de déterminer si son absence peut influencer le potentiel reproducteur des juments. Son implication quand à la

propagation de maladies sexuellement transmissibles sera envisagé dans le paragraphe traitant de l'influence du regroupement d'individus.

L'étalon stimule les différents sens de la jument de façon concomitante, que ce soit l'ouïe, l'odorat, le toucher ou bien la vue (**IRVINE et ALEXANDE, 1997**).

a. Influence de l'ouïe et du toucher

Le hennissement du mâle semble être pour la femelle un critère de choix de son partenaire sexuel lorsque celle-ci en a plusieurs à sa disposition. On pense aussi bien que l'intensité du son émis est un facteur déterminant dans le choix de la femelle (**IRVINE et ALEXANDE, 1997**).

Mais le rôle de l'audition ne s'arrête pas là, la perception auditive de l'étalon s'accompagnant chez la jument d'une modification des profils hormonaux. Selon **IVRINE et ALEXANDER** chaque hennissement d'un mâle situé à 50 m d'une jument ne pouvant ni le voir ni le sentir s'ensuit d'une décharge d'ocytocine qui stimule la production de gonadotrophines et les contractions utérines.

La sensibilité tactile de la jument semble encore plus efficace. Les décharges d'ocytocine sont encore plus importantes lorsque le mâle est autorisé à courtiser la jument en lui touchant les flancs et la région périnéale du bout du nez vérifiant par là même qu'elle est prête à l'accepter.

Lors du coït, la stimulation tactile de la vulve, du clitoris, du vagin et du col de l'utérus est également à l'origine d'une décharge d'ocytocine. L'insémination artificielle reproduit ces mêmes stimuli à ceci près qu'elle ne provoque pas de distension du vagin.

Le premier rôle attribué à ces décharges d'ocytocine est l'augmentation de la pulsatilité de LH permettant ainsi d'avancer la première ovulation de la saison de reproduction. En effet, il a été montré chez le rat et chez l'homme que l'administration d'ocytocine favorise la libération d'hormone lutéinisante par l'hypophyse. On peut alors imaginer que la stimulation répétée par un étalon d'une jument en fin de période de transition pourrait permettre de gagner ainsi un cycle ou deux supplémentaires. L'effet de l'ocytocine sur la sécrétion de FSH n'a pas fait l'objet d'aussi nombreuses études que pour la LH, mais il semblerait qu'elle favorise également sa libération (**EVANS et al, 1989 ; ROBINSON et al, 1992 ; HULL et al, 1995**).

Le deuxième rôle attribué à la décharge ocytocique, et celui-ci est bien avéré chez la jument, est la stimulation des contractions de l'utérus et des oviductes, augmentant ainsi la probabilité de rencontre des spermatozoïdes et de l'ovocyte. Elle favorise également le nettoyage de l'utérus que ce soit au sortir de l'hiver après la phase d'inactivité ovarienne ou

bien après l'involution utérine ayant suivi la gestation précédente, participant ainsi à la résistance de l'utérus aux infections éventuelles.

Enfin, l'ocytocine est supposée participer au renforcement des liens sociaux à l'intérieur du troupeau (**IRVINE et ALEXANDE, 1997**).

Bien que les juments ovulent spontanément et que la majorité soit capable d'avoir une cyclicité normale sans stimulation par un mâle, certaines ont néanmoins des problèmes pour ovuler ou pour maintenir leur corps jaune. Ces difficultés sont souvent associées à une stimulation insuffisante des ovaires par les gonadotrophines dont la sécrétion est favorisée par la décharge d'ocytocine. Les pics sanguins provoqués par les stimulations de l'étalon peuvent être reproduits par l'administration d'ocytocine exogène ce qui entraîne aussi la stimulation de l'utérus et des oviductes. Mais pour obtenir les très hautes doses retrouvées au niveau du cerveau ou de l'hypophyse, il faudrait administrer des quantités d'ocytocine incompatibles avec un fonctionnement correct du tractus génital. On ne peut donc pas reproduire pharmacologiquement l'influence de l'étalon (**IRVINE et ALEXANDE, 1997**).

b. Influence de la vue et de l'olfaction

La vue est le dernier sens mis à contribution lors de la reproduction mais aussi le plus difficile à étudier. En effet, il n'est pas aisé d'isoler son rôle propre de celui des autres sens. Bien souvent, la jument sent ou même entend l'étalon avant même de le voir. Ainsi pour des raisons aussi bien pratiques qu'éthiques (son étude spécifique nécessiterait la destruction des aires corticales responsables de l'audition et de l'olfaction), aucune étude n'a pu être envisagée chez la jument.

Bien qu'aucune étude concernant spécifiquement le cheval n'ait été menée, l'influence des stimuli olfactifs et en particulier des phéromones notamment sur la fertilité est très fortement suspectée. Elles seraient de plus responsables de la synchronisation des chaleurs chez des juments vivant à proximité l'une de l'autre.

Chez l'étalon, le signe du flehmen nous suggère qu'il est sensible à son environnement olfactif. Les travaux de **GINTHER (1992)** font suspecter un rôle de l'olfaction mais sans en expliquer la teneur exacte.

L'absence totale de mâle comme c'est souvent le cas en élevage traditionnel n'entrave donc pas la reproduction normale de la jument mais sa présence semble favoriser la fertilité et la fécondité de la jument. C'est pourquoi la présence d'un entier jouant le rôle de souffleur pour la détection des chaleurs ou sur le lieu de l'insémination artificielle peut se révéler bénéfique.

I.2.4.1.2. Influence de l'allaitement d'un poulain

Parmi les individus constitutifs du troupeau on trouve bien entendu les poulains nouveaux-nés. Et même si la jument ne souffre pas d'anoestrus post-partum comme la vache ou d'anoestrus de lactation comme la truie, il convient de s'interroger sur l'influence du nouveau produit sur la gestation à venir.

L'objectif de l'éleveur étant d'obtenir de sa poulinière un produit par an, la jument commence une nouvelle gestation alors qu'elle allaite depuis environ un mois, et ce pour encore 5 mois. Cette lactation auto-entretenu par la succion du poulain a plutôt des effets négatifs, aussi bien sur la capacité à concevoir qu'à mener à terme cette nouvelle gestation.

La lactation est extrêmement exigeante pour la jument et demande un suivi nutritionnel adapté. La toute première fonction à pâtir d'un déficit alimentaire est la reproduction. Une jument sous-alimentée donnera donc la priorité à l'alimentation de sa progéniture au détriment de la reprise de sa cyclicité, ce qui peut expliquer que certaines juments ne poursuivent une gestation qu'une année sur deux.

De la même façon il faut tenir compte de la production laitière de la jument. Les chaleurs de lait sont plus discrètes voire absentes chez les fortes productrices (type juments de trait) par rapport aux juments de format plus réduit (trotteuses notamment). Il faut donc penser à adapter l'alimentation des fortes laitières en conséquence (**VAN NIEKERK, 1998**).

Une observation du même ordre a été faite : les juments dont la tétée est limitée (par séparation d'avec leur foal entre 8h et 17h le jour suivant la mise bas) voient leurs chaleurs de lait survenir significativement plus tôt (**GINTHER et al, 1972**).

HENNEKE et KREIDER (1979) confirment ce résultat : les juments dont le contact avec leur poulain est limité à une heure toutes les six heures retombent en chaleur en moyenne quinze jours plus tôt que les juments témoins qui pâturent librement avec leur progéniture. De plus, ce protocole a permis à des juments particulièrement sensibles au stress de la lactation de remplir deux ans de suite contrairement à leur rythme habituel d'un an sur deux. Cette étude a de plus cherché à vérifier si un tel protocole n'avait pas de répercussions sur la santé du poulain : les paramètres relevés (GMQ, poids à 180 jours, état corporel) n'ont pas montré d'influence néfaste d'un tel régime.

Cette relation lactation-alimentation-reproduction est également soulignée par l'observation récurrente d'une inactivité ovarienne hivernale plus longue chez les juments ayant allaité l'été précédent (**GUILLAUME et al, 2001**).

Enfin, la lactation déprime la sécrétion de progestérone par le corps jaune. Et cette diminution du taux de progestérone peut compromettre la survie du nouveau conceptus une fois la nouvelle gestation entamée (**VAN NIEKERK, 1998**).

I.2.4.1.3. Influence de la présence d'autres chevaux

a. Conséquences de l'établissement d'une hiérarchie

Les poulinières sont le plus souvent regroupées entre elles. Il faut donc considérer la hiérarchie qui s'établit au sein du troupeau de juments. La structure fondamentale de cette hiérarchie est linéaire : si A domine B, et si B domine C, alors A domine C. Mais elle peut présenter à différents niveaux des relations triangulaires, c'est-à-dire que A domine B, B domine C, mais C domine A.

La prise en compte de cette hiérarchie prend toute son importance dans la gestion de l'alimentation. En effet, dans le cadre par exemple d'un régime alimentaire volontairement restrictif, les juments dominantes n'en seront que modérément affectées et les dominées plus sévèrement que prévu. Dans le cadre d'un régime type flushing, steaming ou bien alimentation d'une jument en lactation, les juments dominées ne bénéficieront pas de l'intégralité de leur ration et ne pourront couvrir leurs besoins. Cette dualité dominante/dominée n'est donc pas à négliger et peut avoir de réelles conséquences. Il est toujours préférable de séparer si possible les juments au moins le temps du repas. Les affinités interindividuelles peuvent atténuer certains effets de la hiérarchie puisque ces affinités sont indépendantes de la position relative dans le sociogramme : une jument de rang élevé peut être la compagne d'une jument très dominée, cette dernière ayant accès plus facilement à l'aliment si elle se place à côté de sa compagne **(COUGUILLE-GAUFFRETEAU B, 1983)**.

Le regroupement des juments en période de transition permet une certaine synchronisation du début de la saison ovulatoire, de même que des cycles ultérieurs si les juments restent confinées dans un espace restreint. Ce phénomène de mimétisme montre à nouveau l'influence des stimulations sensorielles et en particulier ici des phéromones. Mais une fois de plus les relations hiérarchiques peuvent influencer : dans le cas d'une détection des chaleurs effectuée en liberté par un étalon vasectomisé, la jument dominante aura tendance à évincer la dominée de l'entourage du mâle d'où une mauvaise détection des chaleurs **(COUGUILLE-GAUFFRETEAU, 1983)**.

Enfin, au moment du poulainage, une dominante peut s'approprier le poulain d'une jument de rang inférieur, surtout si elle est primipare. Il devient ensuite difficile de faire accepter le poulain par sa vraie mère et on peut perdre le poulain. Ce « vol » de progéniture est également décrit chez les ovins surtout lors de naissances synchrones **(COUGUILLE-GAUFFRETEAU, 1983)**.

b. Conséquences inhérentes au regroupement d'individus

Un autre problème inhérent à la proximité de congénères est la transmission de maladies contagieuses. L'exemple le plus flagrant et le plus répandu est celui de la rhinopneumonie dans sa forme abortive. Sa forte contagiosité peut être responsable de véritables épidémies avec pour conséquence une perte économique substantielle causée par l'absence quasi-totale de produits l'année en question. D'où l'importance de la vaccination systématique de l'intégralité des troupeaux de poulinières en respectant le protocole « poulinière » qui prône trois injections à 5, 7 et 9 mois de gestation, et ce même si la protection conférée par le vaccin n'est pas de 100 %. Une unique injection annuelle est largement insuffisante. La rhinopneumonie n'est qu'un exemple parmi tant d'autres, on peut penser aussi à la salmonellose, la leptospirose, l'artérite virale.

Le regroupement d'individus augmente également le risque de traumatismes dus à une mésentente.

Enfin, le contact occasionné par la saillie de l'étalon favorise la dissémination de maladies sexuellement transmissibles (métrite contagieuse, streptococcose...).

I.2.4.2. Facteurs climatiques

Dans des conditions naturelles, chez les chevaux comme chez la plupart des mammifères des régions tempérées ou froides, une synchronisation des naissances est observée. Les poulinaages ont lieu pendant la saison la plus favorable pour la survie du jeune, généralement à la fin du printemps. En outre, pour la plupart des animaux vivant dans ces zones, à l'approche du froid hivernal, l'organisme privilégie l'énergie alimentaire disponible pour les fonctions de survie (thermorégulation, résistance aux maladies) au détriment de la fonction de reproduction. Les équidés n'échappent pas à cette règle : en automne, la jument entre en inactivité et le comportement sexuel de l'étalon est diminué. La majorité des juments ont alors une période sans ovulation qui débute dans l'hémisphère Nord vers le mois d'octobre et s'achève à la fin du mois d'avril.

La saison influe également sur la longueur relative de l'œstrus et du diœstrus au cours de l'avancement de la saison de reproduction (réduction du temps d'œstrus de 10 à 5 jours et augmentation du diœstrus de 14 à 20 jours); elle joue également sur les taux hormonaux et sur le retour en chaleurs des juments après la mise bas: les juments qui mettent bas très tôt dans l'année peuvent ne pas présenter de chaleurs de lait et ne reprendre leur cyclicité que quelques semaines à quelques mois plus tard (**GINTHER et al, 1972 ; VAN NIEKERK, 1998**).

Pour comprendre le rôle de la saison, il faut se rendre compte qu'il s'agit en réalité de plusieurs facteurs interdépendants les uns des autres mais ayant chacun leur rôle propre.

Le changement de saison s'accompagne de modifications de température, d'hygrométrie, de photopériode (longueur relative du jour par rapport à la nuit) et d'alimentation.

I.2.4.2.1. Influence de la température

Plusieurs études ont suggéré l'influence de la température ambiante notamment sur l'apparition des premières chaleurs suivies d'une ovulation, mais aucune n'a pu distinguer son rôle de celui d'autres facteurs tels que l'alimentation ou la photopériode avec lesquels elle est étroitement liée (**SHARP et GINTHER, 1975**).

A ce jour, il n'y a qu'une seule étude qui a tenté d'isoler le facteur température (en relevant les données météorologiques pendant 10 ans sur un même élevage ne pratiquant pas de photostimulation). Ils suggèrent l'influence d'une température minimale (environ 9°C) au cours de la journée qui, une fois dépassée, favoriserait l'entrée en période ovulatoire. (**GUERIN et WANG, 1994**).

D'autres observations suggèrent également que les températures froides allongent la phase de transition et retardent la date de la première ovulation.

La température agirait principalement au printemps, pendant la phase de transition, sur l'axe hypothalamo-hypophysaire en faisant vraisemblablement intervenir très partiellement la prolactine selon un mécanisme encore non élucidé (**GUILLAUME et al, 2000**).

Bien que le bon sens et les premières études suggèrent que l'arrivée des beaux jours et le réchauffement qui les accompagnent favorisent la sortie de la phase de transition, le rôle exact et surtout le mode d'action précis de la température ambiante fait toujours l'objet de suppositions et reste à étudier.

I.2.4.2.2. Influence de l'hygrométrie

Chez la brebis, il a été démontré expérimentalement que la pluie pendant 6 heures durant les jours 14 à 17 du cycle pouvait diminuer significativement le taux d'ovulation (de 45 %). Chez le cheval, bien que suspectée, l'influence de la pluie n'a jamais été démontrée (**IRVINE et ALEXANDE, 1997**).

I.2.4.2.3. Influence de la photopériode

Il s'agit de la longueur relative du jour par rapport à la nuit, quantifiée par la durée de l'éclairement diurne. L'influence de la photopériode est un facteur relativement facile à étudier car la photopériode est le facteur le plus constant d'une année sur l'autre contrairement à la température ou encore l'alimentation qui, elles, fluctuent significativement d'une année sur l'autre (**IRVINE et ALEXANDE, 1997**).

Son influence sur la reproduction animale est connue depuis longtemps dans plusieurs espèces animales. On définit ainsi des espèces à jours longs, c'est-à-dire dont la période d'activité sexuelle s'éveille avec l'allongement des jours et le raccourcissement des nuits comme le cheval (**figure 15**), et des espèces dites à jours courts dont l'éveil sexuel se fait à la période inverse, comme les ovins (**GINTHER et al, 1972 ; FREEDMAN et al, 1979 ; GARCIA et al, 1979**).

❖ Mise en évidence du rôle de la mélatonine

C'est au début des années 80, avec les premières expériences de pinéalectomie chez la jument qu'un pas supplémentaire a pu être franchi dans la compréhension de l'influence de la photopériode sur la reproduction de la jument.

Les signaux photopériodiques sont perçus par des cellules spécialisées de la rétine et traduits en signal endocrinien par la glande pinéale qui se caractérise par une sécrétion presque exclusivement nocturne de mélatonine dans le sang et le liquide céphalorachidien (**GUILLAUME et al, 2000**) (**figure 16**).

La mélatonine constitue une des clefs du contrôle neuro-endocrinien de la reproduction chez les mammifères. Elle a fait l'objet de nombreuses études chez la jument pendant ces vingt dernières années où son rôle d'intermédiaire entre la perception de la photopériode et l'activité ovarienne a été démontrée.

La première mise en évidence du rôle fonctionnel de la mélatonine a été réalisée chez des juments pinéalectomisées. Chez ces juments, le début de l'activité de reproduction n'est pas avancé par des photopériodes artificielles (**GUILLAUME et al, 2000**).

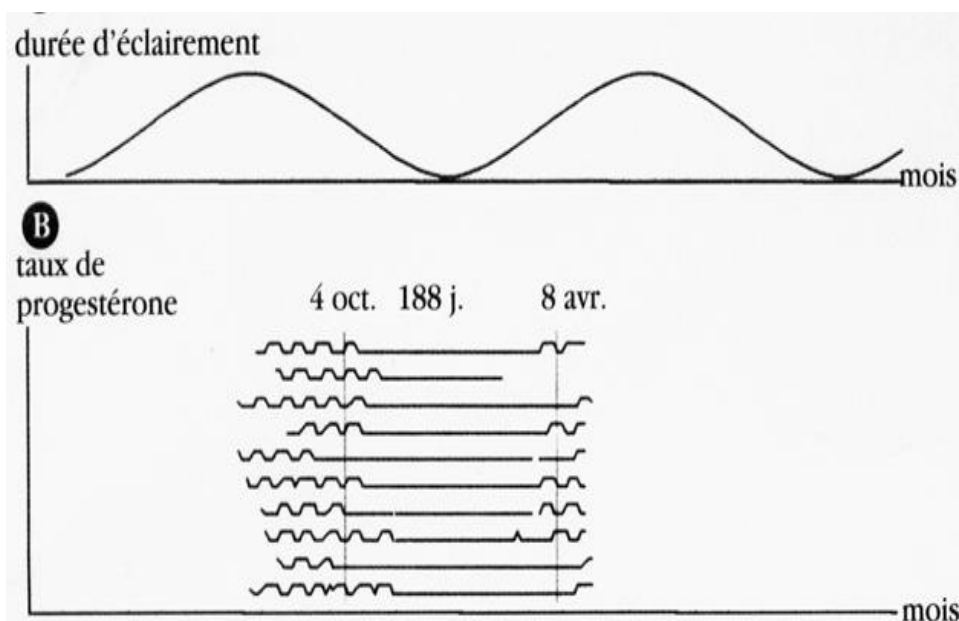


Figure 15 : Evolution du taux de progestérone de dix juments comparée aux variations de la durée d'éclairement (**GUILLAUME et al, 2000**).

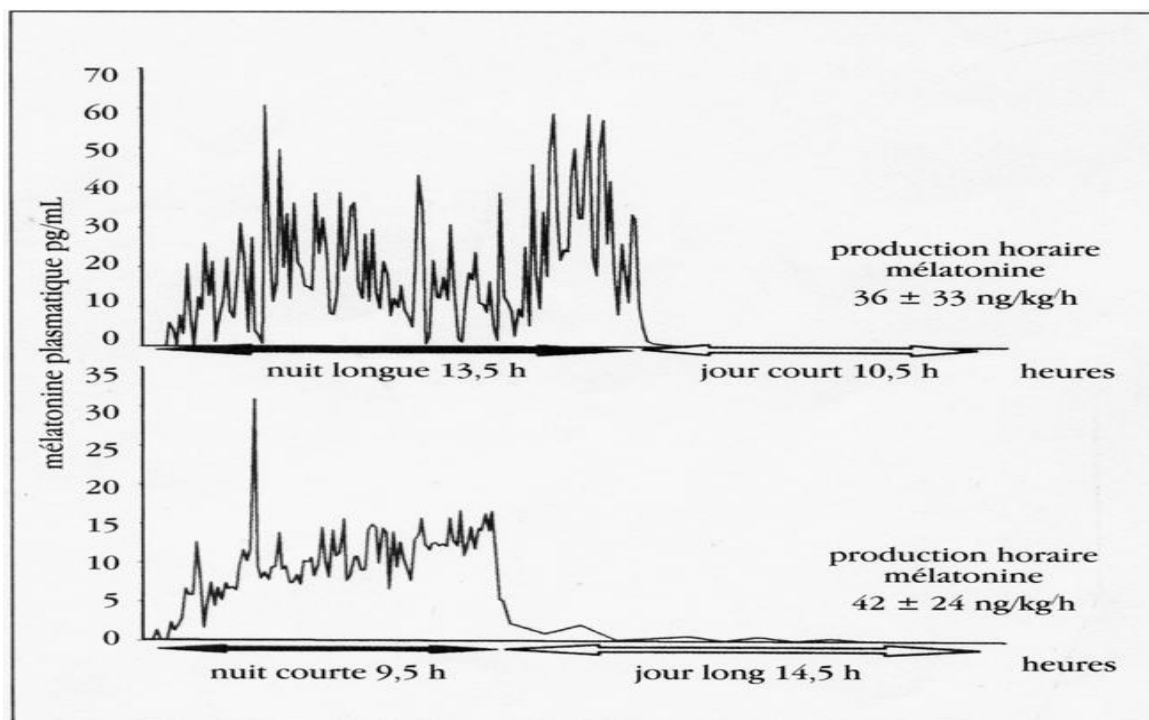


Figure 16 : Evolution de la sécrétion de la mélatonine sur 24 heures selon la durée de la nuit
(GUILLAUME et al, 2000)

Le rôle de la mélatonine dans le transfert du signal photopériodique a été démontré par l'administration de mélatonine exogène, chez des juments photostimulées, 4 heures avant le début des nuits courtes. Cette administration supprime l'effet stimulant des nuits courtes. De façon similaire, des juments en inactivité ovarienne saisonnière ne répondent pas à la photopériode stimulante si la mélatonine est administrée toutes les deux heures pendant une période de douze heures qui inclut les neuf heures d'obscurité (GUILLAUME et PALMER, 1991 ; GUILLAUME et PALMER, 1992).

La photopériode et le rythme de sécrétion de la mélatonine entraînent le rythme annuel de reproduction sans avoir d'action directe sur les gonades. Malgré l'abondante documentation sur les effets directs de la photopériode, le site d'action sur l'axe hypothalamo-hypophysaire de la mélatonine n'a pas été étudié chez le cheval. Dans d'autres espèces, il a été démontré in vivo que la mélatonine n'influe pas directement sur la sécrétion de gonadolibérine (GnRH) mais qu'elle agirait par l'intermédiaire d'interneurones. Chez le cheval, des récepteurs spécifiques de la mélatonine ont été découverts dans la pars tuberalis, dans l'éminence médiane et dans le noyau suprachiasmatique (GUILLAUME et al, 2000) (figure 17).

On ne sait donc pas de quelle manière la longueur du jour et le taux de mélatonine induisent une modification de la fréquence et de l'amplitude des pulses de GnRH. Est-ce le jour qui s'allonge et le taux de mélatonine qui décroît qui stimulent un taux de GnRH intrinsèquement faible ou bien est-ce un jour qui raccourcit et une augmentation du taux de mélatonine qui inhibent une pulsatilité intrinsèquement élevée?

Cette question reste encore sans réponse mais de nombreux auteurs à la recherche d'intermédiaire entre la mélatonine et l'axe hypothalamo-hypophysaire pencheraient plutôt pour la deuxième hypothèse (**GUILLAUME et al, 2000**).

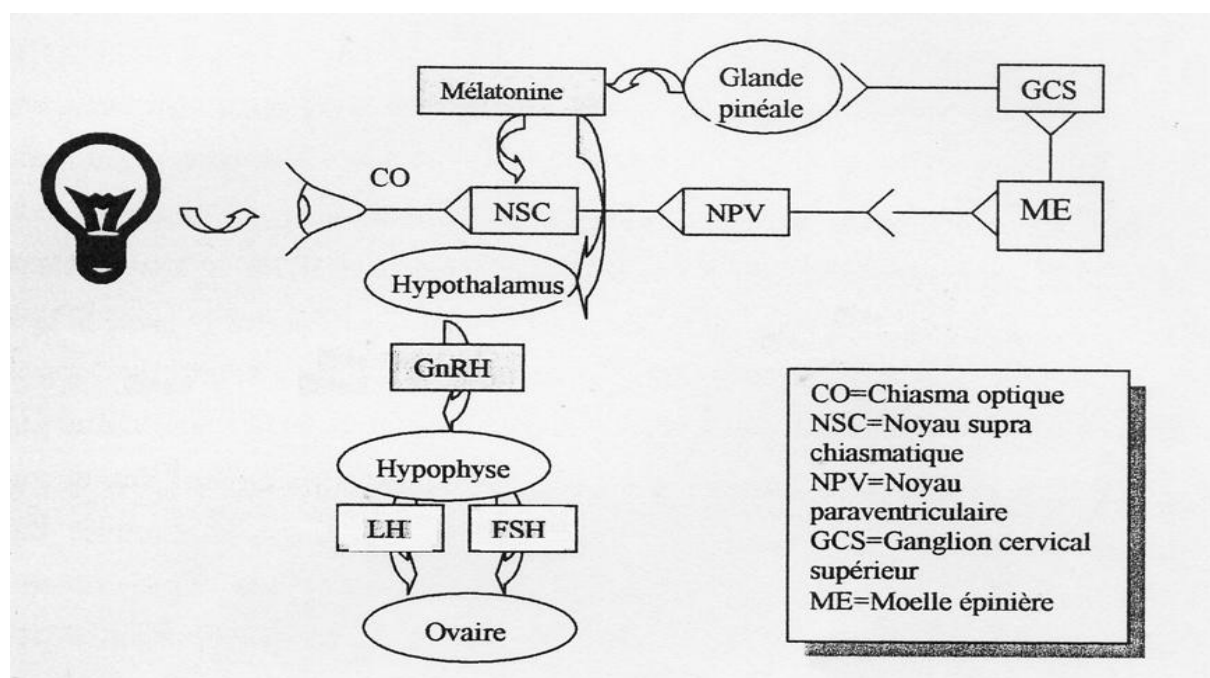


Figure 17: Schéma général de la transmission de l'information lumineuse de la rétine aux gonadotrophines chez la jument (**GUILLAUME et al, 2000**).

❖ Influence de la photopériode sur la saisonnalité de la jument

Tout d'abord il convient de préciser le rôle exact joué par cette photopériode. Il faut savoir qu'un état réfractaire à la photopériode stimulante s'installe lorsque le traitement lumineux débute en été. Les juments manifestent alors une inactivité ovarienne hivernale mais sous jours artificiellement longs (**GUILLAUME et al, 2000**).

Inversement, un état réfractaire à la photopériode inhibitrice s'installe lorsque la jument est artificiellement maintenue sous jours courts, le traitement ayant débuté en hiver. Dans ce cas les juments manifestent une activité ovarienne en été mais sous jours artificiellement courts.

Dans ces deux situations, la phase de cyclicité est à peu près synchronisée avec celle des juments sous photopériode naturelle. Cette installation d'un état réfractaire aux deux traitements lumineux est une mise en évidence indirecte de l'existence d'un rythme endogène circannuel et limite le rôle de la photopériode à un « synchroniseur » de ce rythme endogène.

De nombreuses études ont permis d'établir le protocole de stimulation lumineuse le plus efficace pour obtenir une avancée de la saison de reproduction. La stimulation maximale de l'activité ovarienne (= délai le plus court obtenu entre le début du traitement et la première ovulation) est obtenue par l'application de 14 h 30 de lumière et 9 h 30 d'obscurité ; moins de 13 heures et plus de 16 heures de lumière ne sont pas stimulantes. Une seule heure d'éclairement artificiel peut suffire à condition qu'elle soit appliquée à un moment particulier : 9h30 après la tombée de la nuit. Une phase photosensible est ainsi définie (**GUILLAUME et PALMER, 1991 ; GUILLAUME et PALMER, 1992**).

Un tel protocole, pour donner des résultats optimaux, doit être commencé en décembre, soit environ deux mois avant la date de la première ovulation escomptée. Cependant, le temps de réponse varie considérablement d'une jument à l'autre ($2 \text{ mois} \pm 10 \text{ j}$). Pratiquement, on commence le traitement le 1^{er} décembre (le démarrer plus tôt, en novembre, n'est pas plus efficace) en éclairant les juments à l'aide d'une ampoule au néon d'une puissance de 200 W quelques heures avant le lever du soleil et quelques heures après la tombée de la nuit de façon à couvrir la période d'éclairement escomptée (entre 13 et 16h) (**MALINOWSKI et al, 1985 ; SCRABA et GINTHER, 1985 ; GINTHER, 1993**).

I.2.4.3. Alimentation

L'alimentation joue un rôle fondamental pour le bon fonctionnement de l'appareil reproducteur. La fonction de reproduction est en effet la première à pâtir d'un défaut de gestion alimentaire et ce souvent de manière insidieuse car sans autre signe apparent et de manière différée dans le temps. De plus la photostimulation évoquée juste avant est illusoire et sans effet sur une jument maigre. Ceci souligne donc l'influence du niveau alimentaire, mais il va de soi que la qualité de la ration a aussi son importance.

I.2.4.3.1. Influence de l'état corporel

L'état corporel reste un bon indicateur de l'adéquation de la ration alimentaire au cheval, et donc ici à la jument reproductrice. Il est largement utilisé afin d'évaluer la bonne disposition de la jument à être mise à la reproduction.

Deux systèmes de notation de l'état corporel sont couramment utilisés :

- Le système développé par **CARROLL et HUNTINGTON (1988)**, avec une note de zéro à cinq.

- Le système de **HENNEKE (1983)** avec une échelle de zéro à neuf, plus utilisé à l'échelle mondiale et dans de nombreuses études. C'est celui-ci que nous allons brièvement présenter.

Le système de **HENNEKE**, mis en place en 1983, consiste à observer et palper six régions anatomiques du corps du cheval prédisposées au dépôt graisseux (le chignon, le garrot, la ligne du dos, l'attache de la queue, les côtes et l'arrière de l'épaule). Selon l'évaluation de l'épaisseur de graisse dans chaque zone, la note « idéale » est de manière générale 5/9 (**MEAL, 2011**) (**figure 18**).

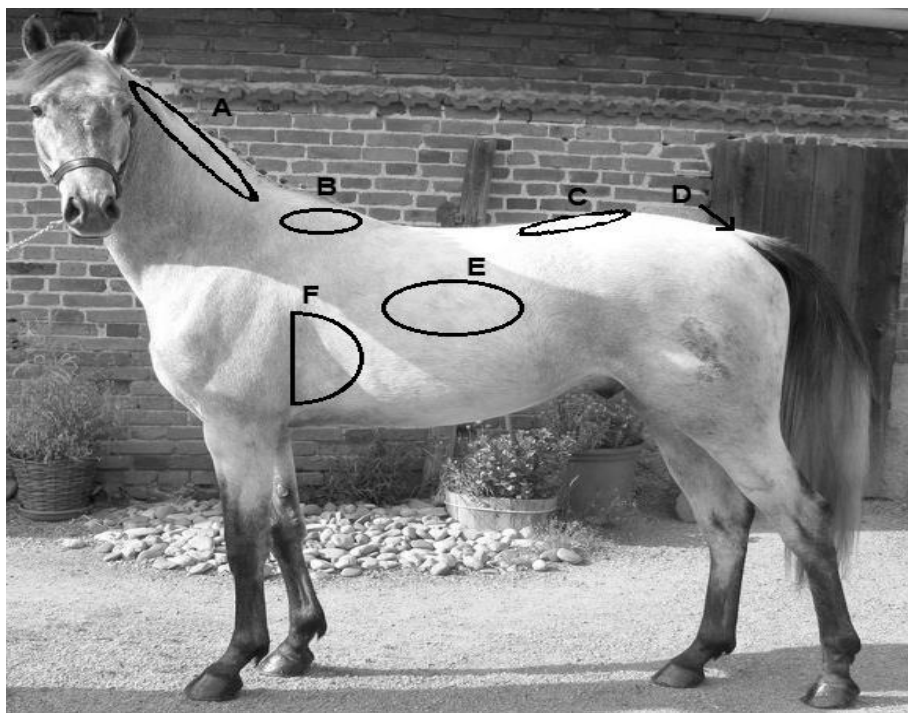


Figure 18 : Schéma des régions anatomiques à palper afin d'évaluer l'état corporel (**MEAL, 2011**).

Chignon (A), garrot (B), ligne du dessus (C), attache de la queue (D), côtes (E), arrière de l'épaule (F).

Il est indispensable de compléter l'appréciation visuelle par une palpation des six zones recommandées, afin d'obtenir plus de précision et de ne pas se laisser tromper par une présence de poils trop abondante en hiver par exemple. Il faut aussi prendre garde à la conformation du cheval qui peut parfois induire en erreur. Par exemple les poulinières, du fait du poids du fœtus dans l'abdomen ont tendance à avoir une couverture graisseuse moins importante au niveau des côtes. Cette région sera ainsi à relativiser.

I.2.4.3.2. Conseil en alimentation

Les besoins alimentaires représentent la quantité de nutriments nécessaire à l'animal pour couvrir ses dépenses énergétiques liés à l'entretien (fonctionnement des organes vitaux,

renouvellement des structures cellulaires et tissulaires, ingestion/digestion/excrétion des déchets, thermorégulation) et à la production (fœtus, lait, exercice...), sans variation de l'état corporel.

- **L'énergie**

L'état corporel reflète l'adéquation entre les besoins de la jument et l'apport de la ration en énergie. Une jument non suitée, donc pas en lactation, a seulement des besoins d'entretien à satisfaire, pour lesquels une simple ration fourragère peut suffire. D'autres apports peuvent être ajoutés en cas d'exercice ou d'environnement difficile (froid). Pour les juments remises à la reproduction directement après le poulinage, il est très important de suivre la NEC et de la maintenir au-dessus de 5 en leur fournissant une ration répondant aux besoins de lactation en plus des besoins **d'entretien (HENNEKE et al, 1984 ; KUBIAK et al, 1986)**.

- **Les protéines**

Les besoins de la jument mise à la reproduction sont encore classiquement ceux d'un cheval à l'entretien, hormis pour les juments en lactation. Les excès protéiques (par la surcharge hépatorénale déséquilibrant le métabolisme hormonal, et par la toxicité des substances produites lors du catabolisme azoté) entraînent une diminution de l'activité ovarienne et un accroissement de la résorption embryonnaire. Il en va de même lors d'une déficience protéique pouvant inhiber la sécrétion d'hormones sexuelles (**WOLTER, 1999**). L'inadéquation des protéines alimentaires se répercute sur les performances reproductives, notamment sur la première ovulation.

En effet, les juments recevant une alimentation riche en protéines, dites de bonne qualité, ovulent deux à trois semaines plus tôt que les juments nourries avec des protéines de moindre qualité (**VAN NIEKERK, 1997**).

- **Les lipides :**

Ils sont connus pour avoir une forte densité énergétique, et en ce sens ils sont intéressants pour augmenter l'état corporel ou lorsque les besoins énergétiques sont plus élevés, notamment pour les juments en fin de gestation ou débutant une lactation. Ils sont aussi nécessaires pour faciliter l'absorption des vitamines A, D, K et E, et comme source d'acide gras essentiel (AGE) tel que l'acide linoléique, bien que les besoins en AGE pour les chevaux ne soient pas connus à ce jour (le NRC recommande une incorporation minimum d'acide linoléique à hauteur de 0.5% de la matière sèche ingérée) (**WOLTER, 1999**).

- **Les vitamines :**

En matière de reproduction, la vitamine E et la vitamine A sont les plus étudiées. La vitamine A est connue pour son rôle dans la vision, mais aussi dans la reproduction,

l'embryogénèse et la fonction immunitaire. Elle est largement retrouvée dans l'herbe fraîche sous la forme de carotènes qui seront transformés en vitamine A par la muqueuse intestinale (**WOLTER, 1999**).

La vitamine E, reconnue comme antioxydant, est mise en cause avec le sélénium dans la maladie du muscle blanc chez le nouveau-né. Cette maladie, aussi appelée myopathie nutritionnelle, est une maladie dégénérative non inflammatoire affectant les muscles du poulain, résultant de troubles oxydatifs. Les poulains atteints sont généralement issus de mère dont les concentrations sériques en vitamines E et sélénium sont significativement diminuées par rapport aux mères des poulains non atteints. La vitamine E aurait également des actions bénéfiques pour l'immunité du jeune (**WOLTER, 1999**). Cependant, son action sur les performances de reproduction semble controversée. Seule l'étude de **STOWE (1967)** montre un effet bénéfique de la supplémentation en vitamine E sur la reproduction des juments.

▪ **Les minéraux :**

Ils sont divisés en macroéléments (Ca, P, Mg, Na, K, Cl et C) et oligoéléments (Fe, Zn, Mn, Cu, Co, I, Mo, et Se). Leurs effets sur les capacités reproductrices des juments ont jusqu'à maintenant été peu étudiés (**DRUET, 2005**).

Ainsi, en pratique, on réalise souvent une complémentation sous forme de bloc de minéraux à lécher, pour répondre à minima au besoin d'entretien.

I.2.4.4. Influence de la conduite d'élevage

Bien que pouvant être considéré comme un aspect environnemental de la jument, nous avons écarté de cette étude le côté médicamenteux de la conduite d'élevage. De nombreux traitements, hormonaux pour la plupart, permettent d'optimiser la gestion du cycle de la jument. On retrouve ici la progestérone souvent administrée (**Janssen, REGUMATE, Issy-les-Moulineaux**) en début de gestation pour soutenir un corps jaune supposé ou avéré déficient avant le relais placentaire. La plupart des traitements administrés visent à induire un cycle chez les juments ne venant pas en chaleurs (progestérone $\pm$ œstrogènes puis prostaglandines) ou à maîtriser le cycle existant : induction de l'ovulation (gonadotrophines ou analogues), induction de la lutéolyse pour un retour en chaleur plus précoce. Il est aussi possible d'induire l'expulsion du contenu utérin (à l'aide d'ocytocine) que ce soit pour faciliter l'évacuation des enveloppes fœtales ou du nouveau-né lui-même en prenant garde si l'on décide d'induire le part à ce que la jument soit bien à terme, le risque de mettre au monde un prématuré étant assez élevé.

I.2.4.4.1. Détection et gestion des chaleurs

Une détection de qualité présente trois avantages :

- déterminer avec précision le début de la période ovulatoire, c'est-à-dire la sortie de la phase de transition,
- déterminer le moment précis auquel pratiquer l'insémination artificielle ou bien le moment de faire saillir la jument,
- détecter une éventuelle gestation dans le cas où la jument ne revient pas en chaleur dans les quinze jours suivant sa dernière ovulation.

La présentation d'un souffleur à la jument (ou d'une jument au souffleur), peut entraîner des comportements atypiques, surtout quand les stimulations sont très fréquentes. Ainsi des juments amenées de façon répétée à la barre et soumises à des stimulations sexuelles en dehors de la période d'œstrus, peuvent prendre l'habitude d'exprimer des comportements de rejet et les présenter même en période d'œstrus, rendant plus délicate l'interprétation de la barre. A l'inverse, d'autres juments vont devenir indifférentes aux attentions de l'étalon et ne montrer aucun signe d'œstrus ou de diœstrus. Enfin, des comportements d'œstrus sont possibles en l'absence d'activité folliculaire ce qui ne facilite pas le diagnostic. Notons au passage que le souffleur aussi peut présenter des comportements « anormaux » : au fur et à mesure de sa carrière il devient de moins en moins réceptif aux juments en chaleurs et il peut passer à côté de juments faiblement expressives (**GENTRY et al, 2002 ; LEMOINE, 2003**).

La prévention de ces réactions inhabituelles passe par le respect du caractère de la jument; les contacts avec le souffleur doivent être les plus doux possibles.

La détection précoce et suivie des chaleurs conditionne le taux de réussite de l'insémination ou de la saillie. En effet, en dehors de la fertilité intrinsèque de la jument, une mauvaise gestion du moment de l'insémination ou de la saillie par rapport à l'ovulation peut compromettre les chances de succès. Une insémination au-delà de 6-8 heures post-ovulation s'accompagne d'une augmentation significative du taux de mortalité embryonnaire (**BRUYAS, 2004**).

Une bonne gestion des chaleurs nécessite donc un partenariat étroit entre le propriétaire de la jument, l'étalonniér, l'inséminateur et le vétérinaire.

I.2.4.4.2. Le logement

Les bâtiments d'élevage doivent répondre aux mêmes exigences que les bâtiments destinés aux chevaux en général en matière de matériaux de construction, de facilité d'entretien et de nettoyage, de stockage des aliments et du fourrage, d'élimination des déjections. Mais certains aménagements peuvent améliorer le confort de la jument:

- la stalle est peu recommandée car elle ne permet pas à la jument de bouger. Le poulinage en stalle est à proscrire.
- Le boxe est le type de logement le plus fréquent. Sa surface minimale doit être de 3x3 m avec une hauteur de 3 à 3,40 m. Pour la jument suitée, la surface monte à 4x4 m. La porte doit mesurer 1,5 m de large.
- En stabulation libre où cohabitent plusieurs juments, chacune doit disposer de 10 m² minimum, 15 m² pour les juments suitées. Lorsque les juments sont trop nombreuses, les blessures peuvent devenir fréquentes, notamment pour les poulains. Ce type de logement est donc à réserver aux juments calmes, par petits lots (**LEMOINE, 2003**).
- Le pré avec abri est réservé aux chevaux robustes. La surveillance des juments pour la détection des chaleurs ou la prévision du moment du poulinage est rendue d'autant plus difficile que la parcelle est grande. Comme dans le cas de la stabulation libre et comme précisé plus haut, la distribution de l'aliment peut s'avérer délicate et entraîner l'amaigrissement des juments soumises au profit des plus dominantes. Cependant la mise au pré des juments pendant la belle saison peut avoir un effet bénéfique stimulant de l'ovulation. Enfin, ce type de logement ne permet pas une bonne détection des problèmes qui peuvent faire suite au part : coliques de la mère (la torsion du colon est favorisée par la vacuité qui suit la mise bas) ou du foal, poulain faible ou mal ajusté,...(**CARNEVALE, 1997**).

On note donc à quel point la conduite de l'élevage est une chose complexe et que tous les facteurs dépendent les uns des autres. La conduite d'élevage est un tout qui doit être mûrement réfléchi en fonction des objectifs et des contraintes logistiques (pâtures, bâtiments, main d'œuvre).

I.2.4.4.3. Le stress

Le stress est reconnu pour être un élément perturbateur de l'activité de reproduction entraînant une baisse de fertilité. Le cheval étant historiquement une proie, il est de ce fait particulièrement soumis et sensible au stress.

D'un point de vue physiologique, lors de stress, il est observé un relargage de glucocorticoïdes dans l'organisme. L'axe hypothalamo-hypophysaire est alors stimulé ce qui entraîne la sécrétion de CRH (Corticotropin-Releasing Hormone) qui va entraîner la sécrétion d'ACTH (Adeno Cortico Tropic Hormone) par l'hypophyse et par voie de conséquence la libération de cortisol par les glandes surrénales. Ainsi, en cas de stress (plus ou moins prolongé), le cortisol sécrété va avoir un effet inhibiteur sur la sécrétion de GnRH et de LH. La sensibilité des gonades aux gonadotrophines est diminuée ce qui limite ainsi la fonction de reproduction (comportement d'œstrus bloqué, ovulation inhibée...) (**DRUET, 2005**).

Le stress peut aussi être un facteur extrinsèque de mort embryonnaire, entraînant une diminution de la concentration en progestérone circulante par le biais des corticoïdes (**MALSCHITZKY et al, 2015**).

Le stress s'exprime sous différentes formes : stress physique, stress psychique, stress métabolique...De nombreuses études ont été menées afin d'étudier l'effet de différents stress sur la fonction de reproduction de la jument.

Une première étude sur le stress métabolique a été réalisée en **1987 par DAELS et al.** Des endotoxines de *Salmonelle* ont été administrées par voie intraveineuse à neuf juments gestantes (entre 23 et 55 jours de gestation) : sept d'entre elles ont subi une mort fœtale dans les jours suivants suite au relargage endogène de $\text{PGF}_{2\alpha}$. Ce phénomène est bien connu aujourd'hui : un stress infectieux ou un syndrome fébrile peuvent mettre en danger la gestation de la jument.

Le stress dû au transport a aussi été étudié. En effet, les juments mises à la reproduction sont souvent transportées pour réaliser le suivi de reproduction chez le vétérinaire, pour réaliser l'insémination ou la saillie. Les études de **BAUCUS et al, (1990)** ont prouvé que le transport pouvait être stressant avec une augmentation de la concentration en cortisol sanguin. Cependant cela n'a pas eu de répercussion sur la cyclicité de la jument : les comportements d'œstrus, les ovulations, et les taux de gestation n'ont pas été altérés. De même il n'y a pas eu d'incidence sur la mortalité embryonnaire. Une réflexion pourrait tout de même être menée pour évaluer les conséquences du stress engendré par le transport des juments non habituées à voyager.

Grâce à ces exemples et aux connaissances sur la physiologie du stress, il semblerait en effet que certains stress puissent avoir un effet néfaste sur la fonction de reproduction de la jument et notamment en début de gestation avec de forts risques de pertes embryonnaires. L'intensité du stress et sa durée semblent influencer largement les performances reproductrices.

CHAPITRE 2 :

Les dominantes pathologique
liées à la reproduction chez la
jument

II.1. pathologies du vagin

II.1.1. Lacération avec ses trois degrés

Les lacérations recto-vaginales se produisent chez de nombreuses espèces, mais seraient plus fréquentes chez les juments que chez la plupart des animaux domestiques (**BELKNAP, 1992**). La plupart des blessures surviennent au moment du poulinage, soit à la suite d'un fœtus surdimensionné ou mal positionné, une assistance agressive lors de l'accouchement peut jouer un rôle ou à cause d'une manipulation excessive pendant livraison. Bien que les blessures mineures ou les lacérations du périnée ne nécessitent pas de chirurgie, d'autres affectera les performances de reproduction et nécessitera une correction chirurgicale. La proéminence du sphincter vestibulo-vaginal et la présence de l'hymen chez les juments poulinant pour la première fois sont présumées être responsable de la plupart de ces blessures (**KAZEMI et al, 2010**). Les puissants efforts expulsifs et la rotation du fœtus équin d'un dorso-ventral à un dorso-sacrée pendant la parturition (**PUROHIT, 2011**) oblige la paille du poulain à exercer une pression excessive sur la paroi latérales et dorsales du canal génital : ainsi augmentant les risques de lacération (**WOODIE, 2006**).

Dommages de la majorité des blessures de poulinage se limitent à la vulve et au vestibule. Les lacérations qui se produisent à la parturition ont été classés en fonction de leur étendue en lacération de premier, deuxième et troisième degré. La lacération de premier degré n'implique que la muqueuse du vestibule et la peau de la commissure dorsale de la vulve. Les lacérations de deuxième degré concernent la muqueuse vestibulaire et la sous-muqueuse et continuent dans le muscle du corps périnéal, y compris le muscle constricteur de la vulve. Ces blessures n'impliquent pas le sphincter anal ou le rectum. Cette blessure compromet la fermeture des lèvres, prédisposant la jument au pneumovagin. Les lacérations recto-vestibulaires du troisième degré entraînent une perturbation du corps périnéal, sphincter anal, plancher du rectum et le plafond du vagin conduisant à une ouverture commune entre le vestibule et le rectum (**AANES, 1988 ; EMBERSTON, 1990 ; FARAG et al, 2000**).

II.1.2. vaginite

Les vaginites (inflammation du vagin) peuvent se développer en raison d'un travail difficile, d'une contamination chronique de l'appareil reproducteur due à une mauvaise conformation, de maladies sexuellement transmissibles ou d'un accouplement. Certaines peuvent être nécrosantes.

Le plus souvent les symptômes sont locaux. L'exploration vaginale est douloureuse. La muqueuse est congestionnée (**HANZEN, 2008**). Des ecchymoses et des hématomes (une mare de sang sous la surface de la peau) du vagin peuvent être observés chez les juments après l'accouchement d'un poulain. Une inflammation sévère de la vulve et du vagin,

y compris la mort des tissus locaux, peut également survenir. Les signes d'une inflammation sévère peuvent inclure un dos arqué, une queue surélevée, un manque d'appétit, un effort, un gonflement de la vulve et un écoulement aqueux nauséabond. Les signes commencent 1 à 4 jours après la naissance et durent de 2 à 4 semaines.

Dans la plupart des cas, des soins de soutien et un traitement avec des antibiotiques sont suffisants **(ROBERT, 2019)**.

II.1.3. Pneumovagin

La pneumovagin est la présence continue ou intermittente d'air dans le canal vaginal et implique l'aspiration d'air et de débris dans le tractus génital **(NEWCOMBE, 2011 ; BRINSKO et al, 2012)**.

La jument prédisposée au pneumovagin présente une altération de la conformation périnéale avec la commissure dorsale de la vulve située au-dessus de l'ischion sur plus de 5 cm, l'anus rétracté et les lèvres vulvaires inclinées horizontalement **(BRINSKO et al, 2012)**. L'élévation de la commissure ventrale par rapport au plancher pelvien provoque l'aggravation de toute déficience du fonctionnement du sphincter vaginal qui empêche l'aspiration d'air et la dilatation du vagin **(NEWCOMBE, 2011)**.

Il est fréquent chez les juments en insuffisance pondérale, âgées et multipares **(BRINSKO et al, 2012)**. L'œstrus peut prédisposer à l'apparition de cette condition chez certaines juments en raison d'un plus grand relâchement du périnée **(WOODIE, 2012)**.

Sa survenue peut aussi être secondaire à un traumatisme lors de l'accouchement, des étirements du tissu vulvaire à l'accouchement **(WOODIE, 2012)**.

Le déplacement crânien de l'anus amène la commissure vulvaire à acquérir plus d'orientation horizontale, provoquant une perte de coaptation des lèvres vulvaires, conduisant à une pneumovagin et contamination fécale **(WOODIE, 2012)**. Ce changement de conformation est plus fréquent chez les animaux Pur-sang anglais et Quarter Horses **(HURTGEN, 2006)**.

Elle est considérée comme une cause d'infertilité chez les juments, ce qui peut entraîner une infection et inflammation chronique du vagin et de l'utérus **(BRINSKO et al, 2012)**. Les juments affectées sont sensibles à l'apparition d'endométrite, en raison de la présence de matières fécales et de débris dans le vagin ainsi que la différence de pression intra-abdominale, vaginale et utérine. Avec une pression vaginale inférieure à l'utérus, l'élimination du liquide contaminé de l'utérus vers le vagin et vers l'extérieur se produit normalement, sauf lorsque le canal vaginal est rempli d'air, ce qui empêche l'expulsion de ces fluides en modifiant la différence de pression, rendant l'animal sensible à une infection persistante **(NEWCOMBE, 2011)**.

Le diagnostic se fait par palpation transrectale, à travers laquelle il est possible de constater la présence d'air dans le vagin (**ARTHUR et al, 1996**). Un bruit entrant et sortant du vagin peut être perçu chez l'animal au trot (**BERTRAND, 1995**).

Les juments atteintes de pneumovagin sont traitées chirurgicalement par une vulvoplastie de Caslick décrite en 1937 qui consiste à exciser une fine bande de tissu sur les marges de la muqueuse cutanée de chaque lèvre puis à suturer les lèvres de la commissure dorsale jusqu'en dessous du plancher de l'ischium (**POURET, 1982 ; MCKINNON et VASEY, 2007 ; SEABAUGH et SCHUMACHER, 2014**).

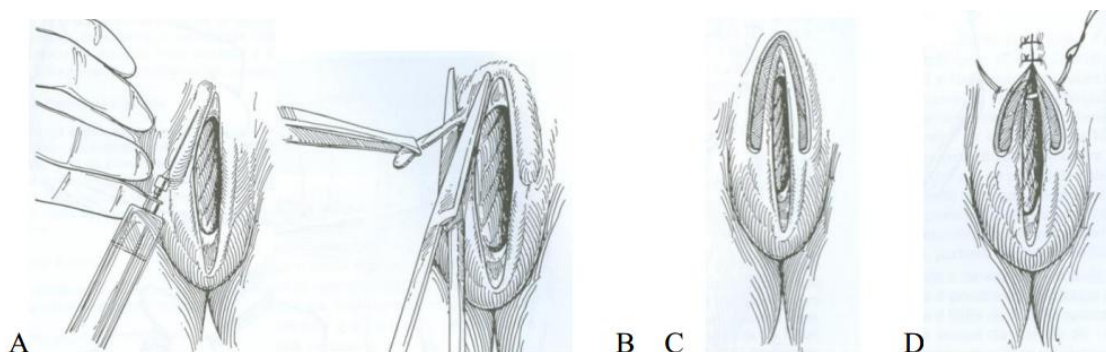


Figure 19 : Représentation schématique de la technique Caslick (**AUER et STICK, 2012**)

A - Infiltration anesthésique locale chaque lèvre vulvaire ; B – Section d'environ 0,5 cm de chaque lèvre vulvaire ; C - Visualisation après section de muqueuse cutanée vulvaire ; D - Les bords des plaies sont apposés à l'aide du modèle de suture simple interrompue

II.1.4. Urovagin

L'urovagine est une pathologie de l'appareil reproducteur postérieur, caractérisée par une accumulation d'urine à l'intérieur du canal vaginal, plus fréquemment dans sa partie antérieure. Cette affection peut conduire l'animal à présenter des vaginites et des cervicites, prédisposant à la survenue d'endométrites (**ARTHUR et al, 1996**).



Figure 20 : une urovagine chez la jument (**SERTICH, 2021**)

Elle est causée par une déviation ventrale crânienne du vagin responsable de la traction de l'orifice du l'urètre crânien, entraînant une accumulation d'urine dans cette région (**BRINSKO et al, 2012**).

Cette condition est fréquente chez les juments maigres et pluripares, chez lesquelles le vagin est déplacé ventralement en étirant et en relâchant les ligaments suspenseurs (**WOODIE, 2012**).

Le diagnostic est posé par vaginoscopie, en vérifiant la présence d'urine accumulée dans le fond du sac vaginal. Pour que cela soit confirmé, il est nécessaire de répéter l'examen en plusieurs moments et vérifier l'occurrence du même résultat. L'urovagin doit être différenciée d'une infection utérine avec accumulation d'exsudat dans le vagin (**WOODIE, 2012**).

Les animaux gravement atteints drainent l'urine par la vulve. La peau de la queue, la portion ventrale de la vulve et l'intérieur des pattes présentent une irritation chronique avec accumulation d'exsudat (**BRINSKO et al, 2012**).

Le traitement doit tenir compte de la cause, car les animaux en mauvais état peut bénéficier d'un gain de poids. Les autres cas nécessitent un traitement intervention chirurgicale pour modifier l'orifice externe de l'urètre (**WOODIE, 2012**). L'intervention chirurgicale chez les juments avec urovagine diagnostiquée au cours de la saison la reproduction est généralement effectuée à la fin de la saison (**MCKINNON, 2010**). Il y a plusieurs techniques chirurgicales décrites pour le traitement de l'urovagine telle de **BROWN** et **SHIRES**.

II.2. Pathologies utérines

II.2.1. Fluides intra utérin

II.2.1.1. Les endométrites

II.2.1.1.1. Histologie de l'utérus

Trois couches composent la paroi de l'utérus (**PRIEDKALNS et LEISER, 2013**) (**Figure 21**) :

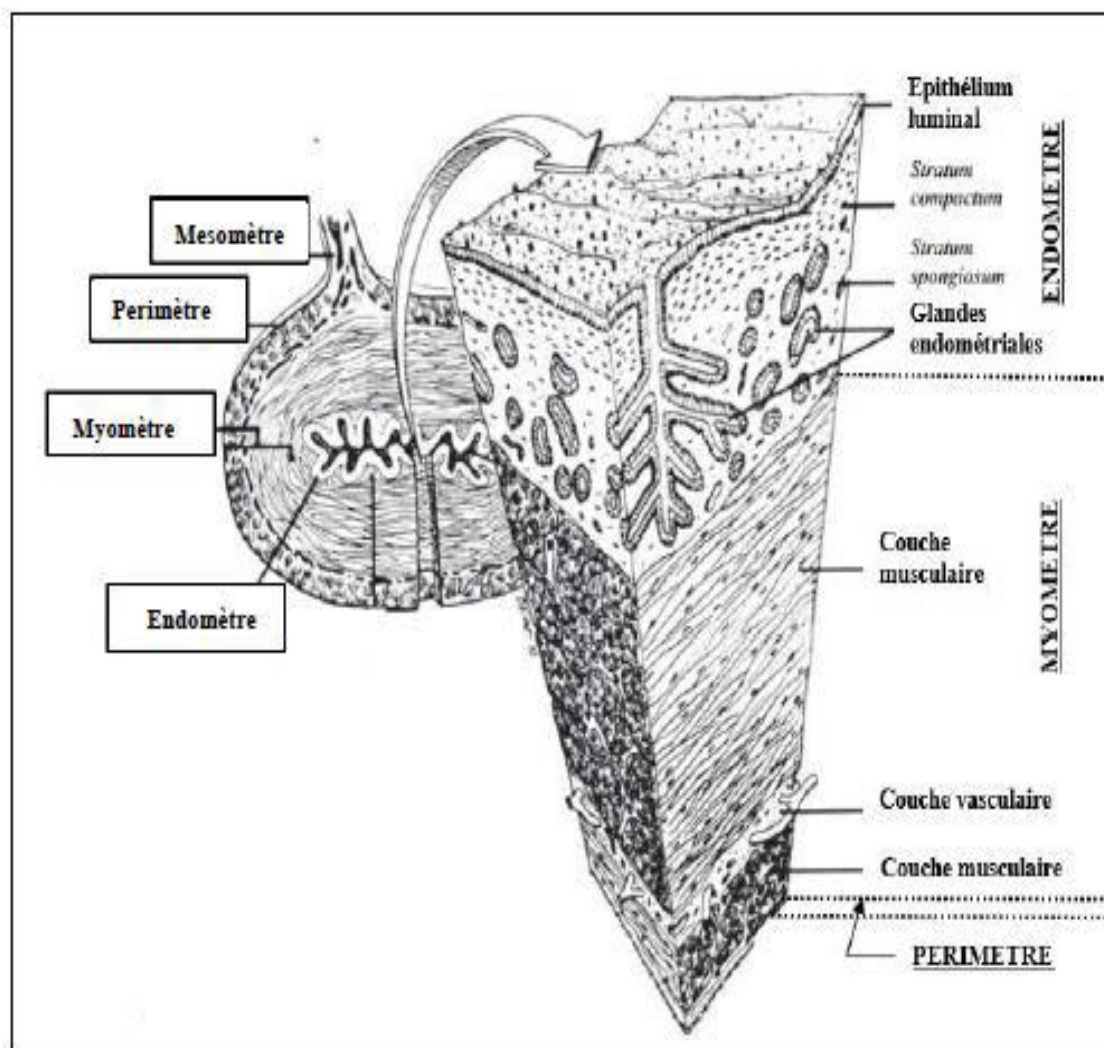


Figure 21 : Structure histologique de l'utérus (d'après MCKINNON et VOSS, 1993 modifié par LEFRANC, 2001).

- Le périmètre (Tunica serosa) représente la couche la plus externe. Il s'agit d'un tissu conjonctif lâche contenant des fibres musculaires lisses ainsi que de nombreux vaisseaux lymphatiques et sanguins. Cette séreuse est recouverte par le mésothélium péritonéal.
- Le myomètre (Tunica muscularis) formé de deux couches de cellules musculaires lisses : une couche interne circulaire et une couche externe longitudinale. Entre ces deux couches musculaires une couche vasculaire est présente avec un important plexus vasculaire, de nombreux vaisseaux lymphatiques, artères et veines assurant l'irrigation et drainage de l'endomètre.
- L'endomètre (Tunica mucoase) correspond à la muqueuse et la sous-muqueuse de l'utérus. Il est composé d'un épithélium et de la Lamina propria.

- L'épithélium est de type colonnaire simple mais peut être cubique en période de dioestrus ou d'anœstrus. Il contient deux types d'épithéliocytes : les ciliés et les non ciliés de type sécrétoire.

- La Lamina propria est composée du Stratum compactum, la partie la plus superficielle de la sous-muqueuse qui est un tissu conjonctif lâche riche en vaisseaux sanguins et cellules stromales et du Stratum spongiosum, tissu conjonctif lâche plus large, moins vascularisé et moins cellularisé.

L'endomètre contient des glandes exocrines dont les canaux simples sont localisés dans le Stratum compactum alors que les portions sécrétoires sont uniquement présentes dans le Stratum spongiosum. Le rôle de ces glandes est de sécréter un mucus qui va être mis en mouvement par les cellules ciliées et créer ainsi un ascenseur mucociliaire. La structure endométriale de l'utérus varie de façon saisonnière pendant le cycle œstral de la jument.

II.2.1.1.2. Définition

L'endométrite est une inflammation de l'endomètre, partie la plus superficielle de l'utérus qui peut être caractérisée par son mode d'évolution aiguë ou chronique, et sa nature infectieuse ou non infectieuse.

Histologiquement, cela se traduit par une infiltration de l'endomètre par des cellules inflammatoires (polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, monocytes...). Elle se manifeste fréquemment par l'accumulation de liquide dans l'utérus en quantité plus ou moins importante (**PACCAMONTI et PYCOCK, 2009**). Une réponse inflammatoire de l'endomètre peut être observée à la suite d'une introduction d'air, d'urine, de semence, de bactéries, de champignons ou de levures dans l'utérus.

L'endométrite peut être physiologique et constitue alors un mécanisme de défense de l'utérus vis-à-vis de diverses agressions, mais on la considère comme pathologique lorsqu'elle se prolonge dans le temps ou présente une intensité anormale (**COUROUCE-MALBLANC et THIRIET, 2010**). On considère notamment qu'une petite quantité de liquide dans l'utérus en début d'œstrus est physiologique, mais que la mise en évidence de liquide intra-utérin en dioestrus est synonyme d'inflammation et est pathologique (**NEWCOMBE, 1997**).

Une contamination peut avoir lieu lors de la mise-bas, de la saillie ou de l'insémination, mais aussi en cas d'exposition chronique à des agents infectieux. L'endométrite chez la jument peut être normale dans certaines limites temporelles. Ainsi, une endométrite physiologique s'installe pendant environ 2 semaines suite au poulinage (**BETSCH, 2004**).

II.2.1.1.3. Classification des endométrites

En se basant sur l'étiologie et les processus pathogéniques, les endométrites peuvent être classées en quatre groupes (**BRITO et BARTH, 2003**): les endométrites infectieuses dues à des germes sexuellement transmissibles, les endométrites infectieuses induites par des germes transmis par le biais de l'environnement, les endométrites post-saillie ou post-insémination et les endométrites chroniques dégénératives.

❖ Endométrites infectieuses dues à des germes sexuellement transmissibles

L'endométrite équine contagieuse (Contagious Equine Endometritis, CEM) est causée principalement par *Tylorella equigenitalis*, certaines souches de *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa*.

C'est une maladie sexuellement transmissible (MST) engendrant des cervicites, vaginites et endométrites. La transmission de la bactérie pathogène a lieu lors de la saillie. L'étalon est porteur inapparent et est le vecteur principal. On les trouve à la surface du pénis et dans l'urètre distal (**PACCAMONTI et PYCOCK, 2009**). Il est donc important de détecter et éliminer ces germes avant la mise à la reproduction afin d'éviter une propagation entre les animaux.

Chez les juments infectées, les sécrétions utérines deviennent très abondantes dans les deux à dix jours qui suivent la saillie avec des écoulements vulvaires plus ou moins visibles et une accumulation variable de liquide dans l'utérus (**POWELL, 1981**).

❖ Endométrites infectieuses dues à des germes environnementaux

Les endométrites infectieuses peuvent être causées par des agents pathogènes transmis via l'environnement ou lors de manipulations de la jument, par exemple lors de la mise-bas ou de l'insémination. Cette transmission d'agents pathogènes présents dans l'environnement a lieu principalement chez des juments présentant des anomalies de conformation ou des lésions acquises du périnée, de la vulve, de l'anneau vestibulaire, du vagin (pneumovagin par exemple) ou du col (mauvaise fermeture du col) favorisant ainsi une contamination ascendante.

La plupart du temps, les juments atteintes sont âgées et multipares avec des lésions endométriales dégénératives, ce qui diminue considérablement les capacités de défense de l'utérus. De même, si des germes sont déjà présents au niveau des voies génitales de la jument, un traitement antibactérien ou antifongique mal adapté peut conduire à une prolifération de germes et donc à une endométrite (**LEBLANC, 2008**).

Les germes pouvant être à l'origine d'endométrites sont divers : bactéries, virus ou champignons. Le rôle des mycoplasmes, de chlamydia et des virus semble être relativement insignifiant (**BINSKO et al, 2011**).

Les bactéries principalement mises en évidence et qui sont responsables dans 80% des cas d'endométrites chez la jument : *Streptococcus zooepidemicus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumonia* (**BRINSKO et al, 2011**).

Les infections fongiques sont rares et sont favorisées par des traitements antibiotiques inadéquats ou répété à l'origine d'une altération de la microflore génitale et des défenses utérines, favorisé aussi bien par des dysfonctionnements endocriniens ou encore des traitements réguliers aux progestatifs. Les principaux agents fongiques identifiés à la cytologie lors d'endométrites fongiques sont *Candida* spp. et *Aspergillus* spp. (**PACCAMONTI et PYCOCK, 2009**).

❖ Endométrite post-insémination persistante (Persistent mating induced endometritis ou PMIE)

On observe de manière physiologique chez la jument une réaction inflammation post-saillie transitoire en réponse à la présence de sperme, de germes et de débris intra-utérins.

Ce phénomène est caractérisé par une activation des anticorps humoraux et à médiation immune, recrutement des polynucléaires neutrophiles (PNN) impliqués dans la phagocytose des bactéries, spermatozoïdes et des débris, libération de médiateurs de l'inflammation tels que les prostaglandines E2 et les leucotriènes B4 (**BRINSKO et al, 2011**). De plus, les médiateurs de l'inflammation modifient la perméabilité vasculaire : augmentation et exacerbation de l'influx de neutrophiles, échappement de protéines sériques et formation d'un exsudat intra-utérin.

L'activation des PNN entraîne une libération de $\text{PGF}_{2\alpha}$, à l'origine de contractions myométriales. Chez les juments, les contractions myométriales sont contrôlées par la $\text{PGF}_{2\alpha}$ et l'ocytocine. Le rôle de ces contractions utérines est d'éliminer les produits de l'inflammation libérés durant la phagocytose par les PNN et durant la mort programmée de ceux-ci (**figure 22**).

Dans les situations normales, cette inflammation atteint un pic après 6 à 12 heures, et le contenu utérin est éliminé dans les 48 heures après insémination (**KATILA, 1996**) laissant un environnement favorable à l'embryon qui descend dans la lumière utérine environ 5-6 jours après fécondation (**PACCAMONTI et PYCOCK, 2009**).

A l'inverse, les juments pour lesquelles la réaction inflammatoire ne se résout pas en 48 à 72 heures sont considérées comme ayant une endométrite persistante post-saillie. L'utérus devient un environnement défavorable à l'embryon et entraînant un relargage $\text{PGF}_{2\alpha}$ à

l'origine d'une chute des concentrations en progestérone et donc un retour en œstrus (**ALLEN et PYCOCK, 1988**). On est ici face à une endométrite d'origine non infectieuse, même si elle peut être associée à des endométrites infectieuses chroniques, liées à l'incapacité de la jument à vidanger correctement son utérus.

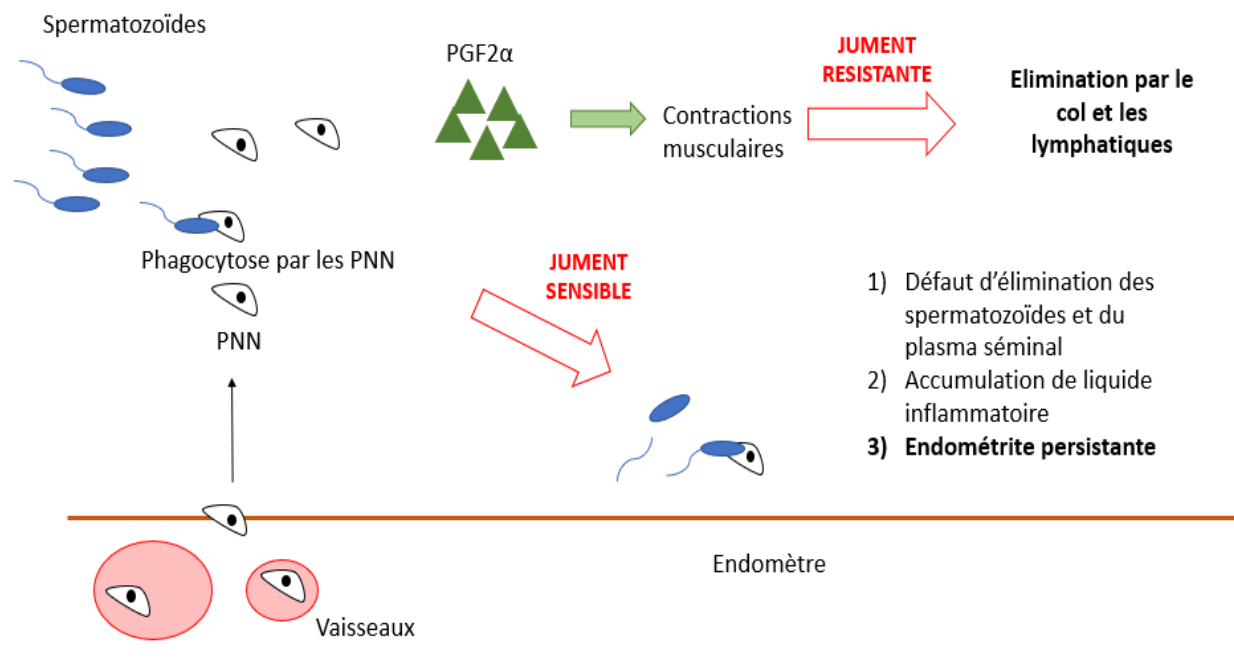


Figure 22 : Schéma physio-pathogénique du mécanisme d'apparition des endométrites persistantes post-saillie et post-insémination (d'après **TROEDSSON, 1999**).

❖ Endométrites chroniques dégénératives

L'endométrite chronique dégénérative, concerne essentiellement les juments âgées et/ou pluripares. Cet endométrite, appelée aussi bien endométriose, évoluant souvent de manière insidieuse sans autre signe clinique que l'infertilité. L'arrangement des myofibroblastes périglandulaires accompagnée d'altérations glandulaires des foyers fibrotiques sont des caractéristiques importantes des endométrites chroniques dégénératives (**BRITO et BARTH, 2003**).

La fibrose de l'endomètre se met progressivement en place à la suite d'épisodes répétés d'inflammation, comme une infection de l'utérus ou des traitements utérins, et tend à s'empirer avec l'âge créant ainsi un environnement défavorable à l'implantation de l'embryon. Si la fécondation et le développement embryonnaire précoces peuvent se faire malgré la présence de ces modifications, les chances pour la jument de porter un poulain à son terme diminuent car les résorptions embryonnaires sont fréquentes (**BETSCH, 1992**). La fibrose 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) (**GRUNINGER, et al, 1998**).

Les juments présentant ce type d'endométrites sont difficiles à prendre en charge médicalement, et le pronostic en termes de succès reproductif est réservé pour les cas sévères (**BRUYAS, 2013**).

II.2.1.1.4. Diagnostic et évaluation de la gravité et de la chronicité des endométrites

Le diagnostic des endométrites repose sur la réalisation d'un examen clinique général complet, incluant un examen de l'appareil reproducteur, ainsi que sur la réalisation d'un panel d'examens complémentaires. Lors d'une suspicion d'endométrite lors de l'anamnèse, l'échographie est un examen rapide et non invasif permettant de mettre en évidence une accumulation anormale de liquide dans l'utérus prédisposant au développement des endométrites persistantes post-saillie ou post-insémination (**BRINSKO et al, 2011**). L'endomètre apparaît aussi bien plissé et épaissi à l'échographe donnant un aspect festonné (**KAHN, 1994**). Cette caractéristique permet de différencier l'endométrite avec un utérus gravidé ou kystique dans lequel l'endomètre est lisse.

La confirmation du diagnostic, et donc d'une inflammation endométriale, est permise par la réalisation d'un examen cytologique, à corréler à un examen bactériologique permettant de préciser l'origine étiologie de l'endométrite décelée (**CAUSEY, 2006**). La cytobrosse est le moyen de choix pour réaliser les prélèvements cytologiques. Après un étalement sur lame, l'échantillon est évalué et des scores sont attribués selon la quantité de cellules inflammatoires, de bactéries et de débris au sein d'un échantillon utérin.

Enfin, l'examen histologique sera réalisé afin de confirmer des suspicions d'états inflammatoires et dégénératifs de l'endomètre (**KENNY, 1978**). Cet examen aboutit à une classification de l'endométrite, permettant d'orienter l'avenir reproducteur de la jument. L'aboutissement d'un diagnostic précis est indispensable à la mise en place d'une prise en charge thérapeutique adaptée.

II.2.1.1.5. Traitement des l'endométrite

Les principaux traitements indiqués sont les lavages utérins, l'administration d'ocytocine et l'administration d'antibiotiques (**BRINSKO et al, 2011 ; CAMPISTRON, 2015**).

Les lavages utérins sont réalisés avec 2 à 6 litres de solution isotonique telle que le Ringer Lactate seul ou contenant de la povidone iodée diluée à 0,02-0,05%. Il est conseillé de les réchauffer entre 42 et 45°C. Ils permettent d'évacuer les neutrophiles non fonctionnels et les microbes, de stimuler les contractions utérines et de stimuler le recrutement de nouveaux neutrophiles (**BRINSKO et al, 2011; REIMER, 1998**).

L'injection de 20 unités par voie veineuse ou de 40 unités par voie musculaire d'ocytocine entraîne des contractions spasmodiques de l'utérus et permet l'évacuation des fluides intra-utérins. Ce traitement est souvent associé au lavage utérin (**BRINSKO et al, 2011**).

L'administration de traitements antibiotiques n'est pas systématique. Elle est réalisée en cas de prélèvement bactériologique positif. Le choix de l'antibiotique se réalise en fonction de l'antibiogramme. Les antibiotiques ayant une bonne diffusion intra-utérine sont la pénicilline, l'ampicilline, le chloramphénicol, la gentamicine et l'amikacine. (**BRINSKO et al, 2011**).

Des conditions d'hygiène stricte sont nécessaires lors des inséminations et examens gynécologiques pour limiter les infections ascendantes iatrogènes.

Les défauts anatomiques de l'appareil reproducteur, comme par exemple un utérus positionné trop ventralement ou une vulve trop inclinée crânialement, peuvent entraîner un défaut de vidange utérine favorisant ainsi l'apparition d'endométrites persistantes (**TROEDSSON, 1999**). La réalisation de chirurgies correctrices, telles que la vulvoplastie de Caslick décrite en 1937, permettent d'améliorer considérablement la vidange utérine.

II.2.1.2. Métrite post-partum

II.2.1.2.1. Définition

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 une dystocie et 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 des endotoxines. Le passage de ces endotoxines dans le sang entraîne une métrite septique pouvant s'étendre à la cavité péritonéale entraînant ainsi en général une péritonite, septicémie et fourbure (**ASBUTY et LYLE, 1993 ; MAIR et al, 1998 ; WOLFSDORF et CAUDLE, 2007 ; DAVIES, 2008**).

La métrite se manifeste dans les 10 premiers jours post-partum mais le plus souvent dans le deuxième aux quatrièmes jours post-partum. Un écoulement vulvaire abondant et fétide est souvent évident et l'échographe révèle un utérus atonique hypertrophié contenant une quantité excessif de liquide (**TERRY, 2011**).

II.2.1.2.2. Traitement de la métrite

L'administration systémique d'antibiotiques à large spectre est indiquée pour contrôler l'infection et donc les antibiotiques sélectionnés doivent être efficaces contre les bactéries à

gram positif et a gram négatif. L'utilisation de gentamycine et de pénicilline peuvent être utilisée à cette fin.

Un traitement anti-inflammatoire comme de la flunixin meglumine est recommandé pour une protection supplémentaire contre l'endotoxine.

Le traitement spécifique du tractus génital comprend un traitement à l'ocytocine (10-20 UI) stimulant les contractions utérines qui aident à l'expulsion du contenu utérin.

Des lavages utérins permettent d'éliminer les débris tissulaires, le pus et de limiter la pression bactérienne dans le milieu utérin. Des flushes à l'aide de 4 à 8 litres de solution saline physiologique tiède stérile à 40-42°C sont réalisés, jusqu'à ce que le liquide de récolte soit suffisamment clair. Les lavages peuvent être poursuivis pendant quelques jours jusqu'à ce qu'ils ne récoltent plus de matériel purulent ou de débris tissulaires (**TERRY, 2011**).

II.2.1.3. Pyromètre

II.2.1.3.1. Définition

Le pyromètre 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 pyromètre ouvert, ou il est possible d'observer des décharges purulentes au niveau vulvaire, ou fermé (**PYCOCK, 2007**).

L'accumulation de matériel purulent dans l'utérus est à l'origine d'une inflammation locale sévère et d'une destruction de l'endomètre (**BETSCH, 1992 ; DAELS et HUGHES, 1993**). Selon l'étendue des lésions, les sécrétions utérines de PGF_{2α} peuvent être réduites ou stimulées, cela se traduisant par des périodes diœstrales raccourcies ou prolongées (**BETSCH, 1992 ; DAVIES, 2008**). 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 ; PYCOCK, 2007**). De plus, un corps jaune persiste au-delà de sa durée de vie normale et qui secrète continuellement de la progestérone maintenant ainsi le col de l'utérus fermé (**KRISTINE, 2011**).

L'endométrite du pyomètre s'accompagne souvent d'une fibrose glandulaire importante, avec ou sans atrophie glandulaire, ce qui rend le pronostic très sombre (**BETSCH, 1992 ; DAELS et HUGHES, 1993**). En effet, le pronostic de rémission suite à un pyomètre, avec un retour à une fertilité normale et sans séquelle, est très faible.

II.2.1.3.2. Signes clinique

En général, un pyromètre se développe sans signes cliniques de septicémie, d'anorexie ou de mauvais état général. De ce fait, un pyromètre est souvent une découverte fortuite lors d'un examen de routine de la fonction de reproduction, lorsqu'aucun écoulement ou signe de maladie systémique n'a attiré l'attention auparavant (**ASBURY et LYLE, 1993**). Ainsi le pyromètre équin est souvent non diagnostiqué jusqu'à ce qu'un écoulement vulvaire soit observé lorsque le col de l'utérus est ouvert.

La palpation et l'échographie du tractus génital par le rectum peuvent révéler une dilatation extrême de l'utérus avec un liquide intra-utérin ou un liquide mélangé à un exsudat plus solidifié (**KRISTINA, 2011**).

II.2.1.3.3. Traitement

Le siphonage et le lavage du liquide utérin sont nécessaires pour réduire la matière purulente et cela peut nécessiter la décomposition du tissu cicatriciel et des occlusions de la lumière. L'administration de PGF_{2α} exogène pour la lutéolyse et la contractilité myométriale peut aider à l'évacuation utérine une fois qu'il est déterminé qu'il n'y a pas d'occlusion à l'écoulement. L'application topique de pommade antimicrobienne et anti-inflammatoire peut être bénéfique pour la prévention des adhérences.

Une ovariectomie peut être réalisée pour résoudre un pyromètre chronique (**Kristina, 2011**).

II.2.1.4. Mucomètre

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**).

II.2.1.5. Uromètre

En cas d'anomalies anatomiques, telles que l'abaissement du vagin et de l'utérus associé à l'ouverture du col utérin, un uromètre est susceptible de se développer qui est une accumulation d'urine au niveau de l'utérus (**KAHN, 1994**).

II.2.2. Pneumo utérus

Le pneumo-utérus est associé à l'existence d'un pneumo-vagin chez les juments qui présentent une mauvaise conformation vulvo-périnéale: une apposition imparfaite des lèvres

de la vulve est à l'origine de l'aspiration d'air dans le vagin ; puis, un tonus insuffisant du sphincter vestibulo–vaginal permet à l'air de pénétrer dans l'utérus.

Ce phénomène s'observe plus fréquemment en période d'œstrus, lorsque le col utérin est relâché. Un traumatisme du col ou une déchirure de la paroi du canal cervical peuvent également être des facteurs prédisposant. De plus, un pneumo–utérus chronique expose la jument à des endométrites et donc à des problèmes de fertilité (**HINRICHSK et al, 1981 ; RICKETTS et al, 1993**).

La présence d'air dans l'utérus est considérée comme pathologique si elle est retrouvée au delà de 24 heures après la saillie ou l'insémination artificielle. Parfois de l'aire peut être détecté chez une jument gestante. Dans ce cas la, le pronostic pour le maintien de cette gestation est mauvais.

Une suture de Caslick (vulvoplastie) est alors réalisée pour limiter l'entrée d'air (**MCKINNON et MCCUE, 2011**).

II.2.3. Masse utérine

II.2.3.1. La fibrose périglandulaire

La fibrose périglandulaire s'agit d'un dépôt de fibres de collagène concentriques autour des branches des glandes de l'endomètre. Elle est le plus fréquemment rencontrée dans les endomètres de juments âgées (**RICKETTS, 1975 ; KENNEY, 1978 ; BETSCH, 1992**).

Dans certains cas d'endométrites chroniques, un dépôt de collagène est également observé dans la membrane basale de l'épithélium luminal.

L'étiologie de la fibrose périglandulaire reste imprécise. Elle fait suite le plus souvent, à une endométrite chronique dégénérative, mais est parfois observée chez des juments sans endométrite ou des juments maiden (**BETSCH, 1992**).

Il s'agit, en outre, d'une lésion dégénérative irréversible dont les conséquences dépendent essentiellement de son étendue (nombre de glandes atteintes) et de sa sévérité (importance du dépôt de collagène) (**RICKETTS, 1975 ; KENNEY, 1978 ; BETSCH, 1992**).

Les fibroblastes du stroma commencent par déposer des fibres de collagènes concentriques autour des branches des glandes, puis celles-ci s'organisent en « nids de fibrose » au fur et à mesure de l'extension du processus. La principale conséquence de la fibrose périglandulaire est une prédisposition aux résorptions embryonnaires, jusque vers trois mois environ. La fibrose représente en effet une barrière entre la vascularisation de l'endomètre et les cellules épithéliales glandulaires (**KENNEY, 1978 ; BETSCH, 1992**).

II.2.3.2. Kystes endométriaux

II.2.3.2.1. Définition

Les kystes endométriaux constituent une forme commune de lésion de l'utérus. Ils sont très variables en taille et peuvent être uniques ou multiples (**ALLEN, 1988; DAVIES, 2008**). Les kystes utérins peuvent être d'origine lymphatique ou glandulaire.

▪ Lacunes lymphatiques

Lors de la dilatation des vaisseaux lymphatiques de l'endomètre ou du myomètre, des lacunes lymphatiques de taille variable se forment. Celles-ci peuvent confluer et prendre un aspect de « kystes » visibles à l'échographie de l'utérus ou même palpables par exploration 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**).

Un défaut de motricité de l'utérus pourrait prédisposer à l'apparition des lacunes lymphatiques (**BETSCH, 1992 ; STANTON et al, 2004**).

▪ Dilatation kystique des glandes

En période d'anœstrus, une dilatation discrète des canaux glandulaires peut être considérée comme physiologique, compte tenu de la relative atonie de l'utérus au cours de cette période (**BETSCH, 1992 ; KENNEY, 1978**).

On parle de dilatation kystique des glandes lorsque cette pathologie microscopique touche les glandes de l'endomètre : elles se dilatent exagérément et leur lumière contient souvent une sécrétion amorphe et éosinophile (**BETSCH, 1992 ; KENNEY, 1978 ; RICKETTS, 1975**). Ces structures sont de petite taille, allant de 5 à 10 millimètre et sont localisées dans la lamina propria (**GINTHER, 1993 ; STANTON et al, 2004**).

La fibrose périglandulaire est souvent associée à la dilatation des glandes et présente un facteur prédisposant. Il a été montré que la fibrose entraîne une sténose des canaux glandulaires à l'origine de l'accumulation des sécrétions dans la glande. Lorsque aucune fibrose n'est associée, des défauts dans la contractilité du myomètre seraient pourrait être suspecté (**RICKETTS, 1975 ; KENNEY, 1978 ; BETSCH, 1992**).

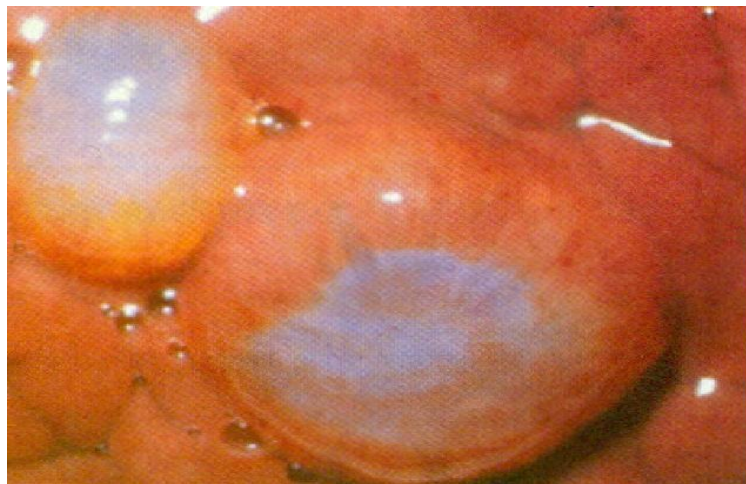


Figure 23 : Kyste endométrial sous endoscopie (HANZEN, 2007).

II.2.3.2.2. Prévalence et Incidence

La prévalence des kystes augmente avec l'âge, avec une fréquence plus élevée pour les juments de plus de 10 ans.

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, ces kystes peuvent causer des problèmes en restreignant les mouvements de la vésicule embryonnaire dans les premiers jours de gestation, empêchant la reconnaissance maternelle contribuant ainsi à augmenter le taux de perte embryonnaire (MCKINNON et MCCUE, 2011). De plus, si la vésicule embryonnaire se fixe à proximité du kyste, il peut altérer les échanges fœto-maternels.

Ainsi, quatre critères de gravité ont été retenus dont le pronostic est négatif : quand il y en a plus de 5 kystes, la surface efficace de l'utérus diminue sensiblement, quand leur taille dépasse 2 cm même seul, ça peut gêner le déplacement de la vésicule embryonnaire, que leur localisation est en bas de corne il est plus gênant car il s'agit du lieu privilégié de nidification et enfin lorsqu'ils créent une obstruction totale de la lumière utérine (MANGOLD et CHOLLET, 2017).

II.2.3.2.3. Traitement

Il existe de nombreux traitements possibles plus ou moins efficaces et plus ou moins facilement réalisables : rupture des kystes par biopsie utérine, chirurgie et une ponction sous hystéroscopie. L'élimination des kystes par électrocoagulation a été décrite et un curetage de l'endomètre et des lavages répétés avec une solution saline chaude (40 à 45°C) ont également été recommandés (MCKINNON et MCCUE, 2011).

II.2.3.3. Polypes endométriaux

Les polypes sont très rares chez la jument. Ce sont des excroissances saillantes des muqueuses et sont considérés comme des néoplasmes bénins.

Les polypes de l'endomètre sont des tumeurs pédonculées ou sessiles qui font saillies dans la lumière utérine, souvent solitaires. Ils sont généralement petits asymptomatique mais peuvent atteindre une grande taille pouvant dégénérer et s'ulcérer s'exposant à des risques infectieux ou des saignements.

La cause des polypes endométriaux ne sont pas connus chez les chevaux, cependant, une prédisposition héréditaire possible a été suggérée (**YAMINI et BORG, 1994**).



Figure 24 : polype endométrial (HANZEN, 2007).

II.2.3.4. Tumeurs utérines

Les tumeurs de l'endomètre et du myomètre sont particulièrement rares. Le léiomyome, une néoplasie bénigne à croissance lente, provenant du muscle lisse externe de l'utérus, semble être la tumeur utérine la plus fréquente chez la jument (**VAN CAMP, 1993**). Il a été rapporté que leur taille varie de 2 à 5 cm et peuvent être pédonculés et aussi que leur caractère peu invasif les rendent rarement responsables d'infertilité (**CLAIRE et CARD, 2011**).

Si d'autres éléments tissulaires sont plus actifs ou si la tumeur est plus invasive elle peut être appelée léiomyosarcome. Les petites tumeurs de cette classification peuvent être

négligées, tandis que les plus grosses peuvent obstruer la lumière utérine, devenir nécrotiques à la surface et interférer avec la fertilité.

Ce type de tumeur est enlevé par voie chirurgicale. Une jument doit avoir 70% de son utérus après l'ablation chirurgicale de la tumeur pour qu'elle reconnaisse la présence de l'embryon et mener sa gestation à terme (**CLAIRE et CARD, 2011**).

Le diagnostic des tumeurs utérines sont généralement détectées lors de la palpation rectale qui peut révéler une ou quelques masses fermes dans la paroi de l'utérus ou par échographie (**MCCUE, 1998 ; SOKKAR et al, 2001 ; BEREZOWSKI, 2002**). La visualisation directe des masses est possible avec l'hystérocopie (**LOFSTEDT et al, 1987**).

Des adénocarcinomes utérins ont également été rapportés et entraînent des lésions tissulaires importantes et fréquemment des écoulements utérins. Le lymphosarcome et le mélanome peuvent également métastaser dans l'utérus.

II.2.3.5. Hématomes du ligament large

Les hématomes sont plus fréquemment rencontrés au niveau du ligament large. Ils sont causés par un traumatisme lors du poulinage qui entraîne la rupture des artères de ce ligament (**VAN CAMP, 1986 ; OIKAWA et al, 2009**).

Ce problème survient généralement chez les juments âgées multipares (généralement âgées de plus de 10 ans) et on pense qu'il résulte de l'affaiblissement de la paroi de l'artère en raison de l'âge avancé et de l'élargissement et du rétrécissement répétés des vaisseaux associée à des gestations multiples durant la vie de la jument (**OIKAWA et al, 2009**).

Ils sont asymptomatiques mais, dans de rares cas, si par leur volume ou leur position ils déforment l'utérus ils peuvent alors impacter la fertilité (**REIMER, 1998**).

II.2.3.6. Abscès utérin

La formation d'abcès dans la muqueuse de l'utérus est rare. Cette condition peut survenir au moment de la parturition normale ou après une dystocie où il y a eu une rupture de la surface de l'endomètre avec une contamination bactérienne ultérieure. D'autres procédures intra-utérines telles que l'insémination artificielle peuvent potentiellement provoquer un abcès si la procédure est mal exécutée (**JOHN et HURTGEN, 2011**).

Les abcès utérins peuvent être secondaires aussi bien d'une sévère endométrite ou une thérapie utérine. En phase aiguë, des signes systémiques, tels que fièvre, péritonite, leucocytose neutrophilique peuvent être rencontrés (**MAIR et al, 1998**).

La résolution d'un abcès de la paroi utérine peut dépendre d'une multitude de facteurs tels que la taille, l'emplacement et la durée de l'abcès (**JOHN et HURTGEN, 2011**).

II.2.3.7. Adhérences

Les adhérences de l'endomètre consistent en des brides fibreuses, bandes de tissus, reliant des parties de l'endomètre entre elles. Elles sont parfois rencontrées à la suite d'une endométrite sévère, à une dystocie, à des lésions de l'endomètre ou à l'utilisation de médicaments agressifs dans l'utérus. Les médicaments caustiques les plus couramment impliqués sont : la chlorhexidine, l'iode et la gentamicine non tamponnée (**JOHN et HURTGEN, 2011**).

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, 2008**). Elles peuvent aussi être responsables de l'apparition de pyromètre (**MAIR, et al, 1998**).

Les adhérences transluminales sont généralement diagnostiquées à l'aide d'une évaluation endoscopique de la lumière utérine. Ils apparaissent sous formes de tissu cicatriciel et de bande de tissu traversant la lumière utérine et occluant parfois entièrement une corne utérine.

Les adhérences peuvent être dissociées manuellement en passant une main gantée dans le col de l'utérus. Une chirurgie au laser peut être aussi envisagée. Bien que l'état utérin des juments traitées puisse sembler cliniquement amélioré, la fertilité reste généralement médiocre en raison de la formation de tissu cicatriciel (**JOHN et HURTGEN, 2011**).

II.2.3.8. Atrophie et hypoplasie glandulaire

L'**atrophie** est une condition acquise caractérisée par une diminution progressive du nombre de glandes utérines associée à une hypotrophie de son épithélium. Cette diminution est due soit à une atrophie vraie, soit à une incapacité à se régénérer.

Celle-ci est considérée comme pathologique en dehors de l'anœstrus et ses conséquences sur la fertilité de la jument dépendent essentiellement de l'étendue de l'atrophie. Les causes de l'atrophie sont en général liées à un dysfonctionnement ovarien acquis, à certaines tumeurs ovariennes, ou à des effets iatrogènes (hormones notamment) (**RICKETTS, 1975 ; KENNY, 1978 ; BETSCH, 1992**).

Certains rares cas de dysynchronisme entre le taux d'hormones circulantes et la réponse tissulaire de l'endomètre sont source d'infertilité. Alors que le fonctionnement ovarien semble normal, l'endomètre devient progressivement atrophique, particulièrement en fin de saison de reproduction. Les causes de ce non synchronisme ne sont pas connues (**BETSCH, 1992 ; DAVIES, 2008**).

L'**hypoplasie** des glandes de l'endomètre est occasionnellement observée dans des prélèvements histologiques de juments présentant des problèmes d'infertilité congénitale. Ces juments ont en général des petits ovaires, également hypoplasés, et présentent une inactivité

ovarienne congénitale (**KENNEY, 1978 ; RICKETTS, 1975 ; BETSCH, 1992 VAN CAMP, 1993**).

Ainsi, sans commémoratifs de l'inactivité ovarienne ou sans caryotype, l'hypoplasie peut être difficile à différencier de l'atrophie glandulaire (**BETSCH, 1992**).

II.3. Pathologies ovariennes

II.3.1. Tumeurs ovariennes

II.3.1.1. Tumeur de la granulosa

La tumeur de la granulosa constitue la tumeur la plus fréquente chez la jument. Elle apparaît souvent entre 5 et 9 ans et atteint un seul ovaire, à croissance lente.

A la palpation, l'ovaire atteint est dur et de grande taille et peut atteindre jusqu'à 30 cm de diamètre (**BOSU et SMITH, 1993**). L'image échographique d'une tumeur de la granulosa peut apparaître multikystique ou alvéolé (image en « nid d'abeille » fréquemment décrite) comme elle peut se présenter sous la forme d'un gros kyste. La clé du diagnostic clinique est l'état de l'ovaire controlatéral qui est généralement petit et inactif en présence l'ovaire tumoral (**PATRICK et al, 2011**).

En fonction de l'hormone sécrétée par la tumeur, la jument a un comportement d'œstrus sous l'effet de l'inhibine dans la majorité des cas, d'étalon lorsque la tumeur sécrète de la testostérone ou d'œstrus permanent (**BRUYAS, 2003 ; BRINSKO et al, 2011**). Dans tous les cas, elle est infertile (**BERNARDEU et al 1997 ; REIMER, 1998**).

L'activité folliculaire est arrêtée par un taux élevé d'inhibine circulant qui inhibe la sécrétion de FSH et par conséquent la croissance folliculaire (**BRUYAS, 2003**).

Le traitement consiste en l'ablation chirurgicale de l'ovaire affecté. L'ovulation à partir de l'ovaire restant se produira environ 6 à 8 mois après l'ablation de la tumeur (**PATRICK et al, 2011**).

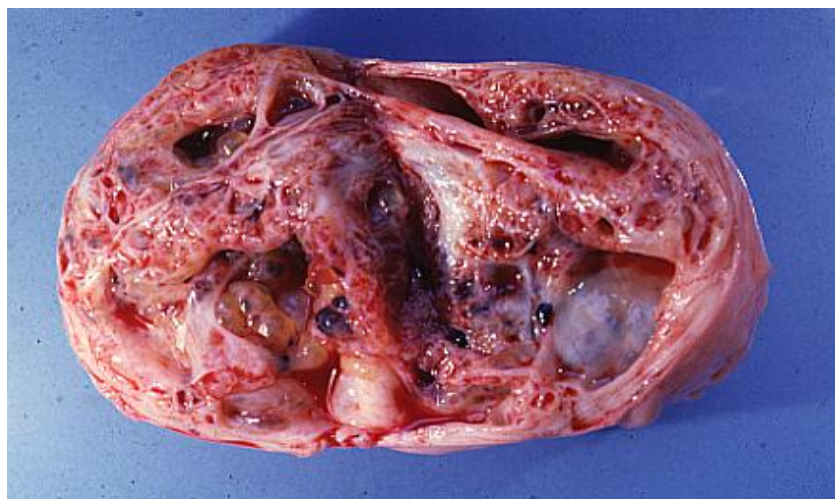


Figure 25 : Tumeur de la granulosa incisée (HANZEN, 2007).

II.3.1.2 Tératomes

Les tératomes sont la seconde cause de tumeur ovarienne chez la jument mais restent cependant rares. Ils sont issus de cellules germinales pluripotente qui subissent une différenciation somatique et sont donc composé de tissu provenant des deux ou trois feuillets embryonnaires (ectoderme, mésoderme, endoderme) (**MACLACHLAN, 1987**).

Les tératomes peuvent contenir divers types de tissu comme des poils, de la peau, des glandes sébacées, des cellules adipeuses, du tissu nerveux, du cartilage, des os, de la moelle osseuse, des dents, du muscle, de l'épithélium respiratoire et encore d'autres tissus (**NORRIS et al, 1968 ; CATONE et al, 2004 ; LEFEBVRE et al, 2005**).

La tumeur n'est pas active hormonalement et sont le plus souvent unilatéraux, à croissance lente et généralement bénins. Les métastases sont très rares mais des cas ont déjà été reportés (**FRAZER et THLELFALL, 1986**).

Les motifs de consultation sont généralement des coliques ou un ovaire élargi repéré lors d'un examen de routine (**FRAZER et THLELFALL, 1986**). Le diagnostic prend en compte la présence unilatérale d'un ovaire élargi avec, à l'examen échographique, des structures kystiques solides au sein de l'ovaire affecté avec un ovaire controlatéral normal (**FRAZER et THLELFALL, 1986 ; CATONE et al, 2004 ; LEFEBVRE et al, 2005**).

II.3.1.3. Adénome kystique

L'adénome kystique est une tumeur de l'épithélium de la surface de l'ovaire. A la palpation, l'ovaire atteint est de grande taille. A l'échographie, une cavité unique contenant un liquide anéchogène ou légèrement hétérogène est visible à la surface de l'ovaire (**TIBRAY et al, 2012**).

II.3.1.4. Cystadénomes

Les cystadénomes sont beaucoup moins fréquents que les autres tumeurs. Ils sont caractérisés par une image échographique kystique avec de nombreuses structures sphériques anéchogènes (**KAHN, 1994 ; REIMER, 1998 ; MOURIER et BRUVAS, 2010**).

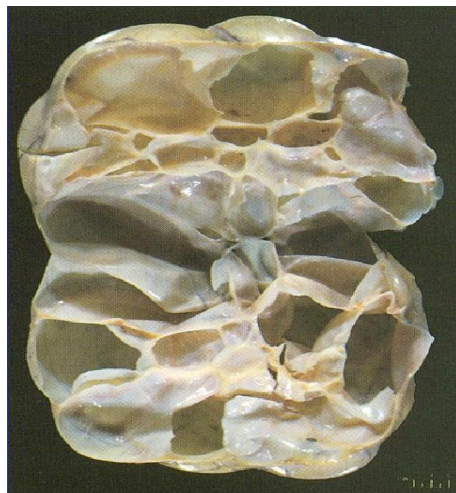


Figure 26 : Cystadenomes sereux (HANZEN, 2007).

II.3.2. Hématome ovarien

Les hématomes ovariens sont fréquents chez la jument. Ils peuvent atteindre des tailles jusqu'à 50 cm. Une hémorragie se produit normalement à chaque ovulation, mais si ce phénomène persiste, se forme alors une distension ovarienne qui n'a aucun effet sur l'œuf ovulé qui lui peut être fertilisé normalement. Ces hématomes peuvent rester présents pendant des semaines ou même des mois, ils peuvent être différenciés des néoplasies par le fait que leur apparition est soudaine après des chaleurs, leur qualité échographique (apparence échogène diffuse), leur réduction progressive et une activité du cycle de la jument tout à fait normale. Ces hématomes se résorbent en principe sans traitement (MCKINNON et al, 1993).

II.3.3. Inactivité ovarienne

Cheval compte 64 chromosomes dont 31 paires d'autosomes et une paire de chromosome sexuel, 64 XX chez la jument et 64 XY chez le mâle.

L'anomalie la plus fréquente est la présence d'un seul chromosome sexuel (63, X) Elle est appelé syndrome de Turner. Les juments atteintes sont de petites tailles et stériles. Elles présentent des ovaires inactifs, un utérus flasque comme lors d'anœstrus. Elles ne présentent pas d'œstrus (ENGLAND et al, 1996 ; BERNARDEAU et al, 1997).

L'inactivité ovarienne est normale durant l'anœstrus saisonnier. Elle est anormale en dehors de cette période sauf chez les juments prépubères et les juments âgées ayant une sénescence ovarienne. Elle est à l'origine d'un anœstrus non saisonnier. L'inactivité ovarienne est caractérisée par des ovaires de très petite taille et inactif, portant de petits follicules inférieur à 15 mm de diamètre (BRUVAS, 2003 ; MOURIER et al, 2010 TIBRAY et al, 2012).

II.3.3.1. 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**).

II.3.3.2. Anomalies chromosomiques

Les anomalies chromosomiques sont très rares. Elles entraînent une hypoplasie ovarienne congénitale qui est à l'origine d'un anœstrus par défaut d'activité ovarienne.

Le caryotype normal d'un cheval compte 64 chromosomes dont 31 paires d'autosomes et une paire de chromosome sexuel, 64 XX chez la jument et 64 XY chez le mâle d'utérus (**BERNARDEAU et al, 1997**).

L'anomalie la plus fréquente est la présence d'un seul chromosome sexuel (63, X). Elle est appelée syndrome de Turner. Les juments atteintes sont de petites tailles et stériles. Elles présentent des ovaires inactifs, un utérus flasque comme lors d'anœstrus. Elles ne présentent pas d'œstrus (**BERNARDEAU et al, 1997 ; BRINSKO et al, 2011**).

La deuxième anomalie la plus fréquente correspond à un pseudo-hermaphroditisme femelle avec une jument qui a un génotype mâle (64 XY) mais une apparence de femelle. Elle présente une taille normale, une infertilité avec des ovaires inactifs, un utérus flasque et parfois un comportement d'étalon et une absence d'utérus (**BERNARDEAU et al, 1997 ; BRUVAS, 2003**).

D'autres anomalies encore moins fréquentes entraînant une subfertilité ou une apparence bisexuée sont décrites dans la littérature. Le diagnostic des anomalies chromosomiques repose sur le caryotype (**BRINSKO et al, 2011**).

II.3.3.3. Iatrogène

Iatrogène L'inactivité ovarienne peut être iatrogène. L'administration de corticoïdes notamment en période pré et post-pubertaire semble être à l'origine d'un défaut définitif de la croissance folliculaire. Les anabolisants à dose élevée sont aussi à l'origine d'une suppression de l'activité ovarienne qui peut être réversible ou irréversible (**BRUVAS, 2003**).

II.3.3.4. Endocrinopathie

Le syndrome de Cushing semble être lié à un arrêt de l'activité ovarienne ce qui aboutit à l'infertilité. Les juments atteintes de DPIH peuvent montrer des cycles œstraux anormaux, ainsi qu'une baisse de fertilité qui peut être attribuée à des perturbations hormonales ainsi qu'à une infection utérine chronique (**PICANDET, 2013**).

II.3.3.5. Age

Chez la jument âgée, les cycles ovariens deviennent plus longs avec des ovulations intermittentes et une qualité ovocytaire diminuée (**CARNEVALE, 2008**).

Elles présentent de petits ovaires portant des follicules de moins de 5 mm de diamètre. Une hypothèse pouvant expliquer cet arrêt de l'activité ovarienne suggère qu'il s'agirait d'un épuisement de la réserve en follicules primordiaux ou un défaut de sensibilité des follicules des vieilles juments aux stimulations de FSH (**BRUVAS, 2003**).

II.3.3.6. Anœstrus post-abortionum

Les anœstrus liés à une persistance, parfois pendant plusieurs mois, des cupules endométriales, après un avortement précoce survenu entre 40 et 100-120 jours de gestation, ne peuvent être traités que par élimination de ces structures sécrétant la Gonadotrophine Chorionique équine (eCG, PMSG). Les juments, non gravides, en anœstrus et qui présentent un taux sanguin d'eCG détectables doivent subir des lavages utérins jusqu'à ce que il n'y ait plus d'eCG plasmatique, signe de l'élimination des cupules (**FITZGERALD et al, 1987**).

Cette période correspond à leur période d'activité. Les cupules endométriales sont d'origine trophoblastique et sécrètent l'eCG. Le mécanisme physiopathologique à l'origine du maintien et de la suppression de l'activité ovarienne par les cupules endométriales n'est pas connu. Certaines juments après un avortement précoce retrouvent une activité ovarienne rapidement avec ou sans persistance des cupules endométriales (**BRUVAS, 2003**).

II.3.3.7. Anœstrus post-partum ou de lactation

Anœstrus post-partum ou de lactation ils existent quatre situations physiologiques rencontrer chez la jument suitée: les 3 décrites classiquement chez la jument non suitée: cyclicité, inactivité ovarienne et corps jaune persistant et une autre situation spécifique de la période post-partum après poulinage en hiver: une ovulation suivie par un retour en inactivité.

La comparaison des profils endocriniens de juments avec ou sans ovulation post-partum montre un déficit de LH dès le 2ème jour post-partum des juments n'ovulant pas, avec pour conséquence une diminution des taux d'œstrogènes jusqu'à un niveau basal le Jour 5. La FSH n'est jamais inférieure chez les juments n'ovulant pas, et la dépression pré ovulatoire trouvée chez les juments qui ovulent est absente.

L'inactivité (immédiate ou consécutive à une ovulation post-partum) est plus fréquente chez les juments poulinant en hiver ou au mois de mai sous jours courts artificiels. Au contraire l'activité ovarienne est présente chez toutes les juments poulinant en mai sous

photopériode naturelle ou en hiver après 2 mois de jours longs artificiels. La température ne semble pas jouer un rôle important.

La puberté a lieu à 14–15 mois chez 11/11 pouliches Welsh nées en février alors qu'elle est retardée au-delà de 18 mois chez 6/10 pouliches nées en juin.

Chez des juments de selle, la fréquence de l'inactivité ovarienne hivernale est augmentée à la suite d'un poulinage au mois de mars ou d'août en comparaison avec des juments ne poulinant pas (5/5, 8/8, 3/10 juments en inactivité ovarienne hivernale).

L'utilisation de traitements photopériodiques est particulièrement recommandée pour les juments qui poulinent sans être fécondées et qui doivent être saillies au début d'une nouvelle saison de monte (**FRAHM, et al 1981**).

II.3.4. Diœstrus prolongé

Le diœstrus est prolongé du fait de la persistance d'une structure lutéale sur l'ovaire, le corps jaune ou un follicule anovulatoire lutéinisé. La persistance d'une structure lutéale se caractérise cliniquement par une absence de retour en chaleur pendant la saison de reproduction (**ENGLAND GCW et al, 1996 ; BERNARDEAU et al, 1997**).

II.3.4.1. Persistance du corps jaune

Un corps jaune persistant est un corps jaune qui n'est pas lysé par les prostaglandines sécrétées par l'endomètre de l'utérus entre 13 et 16 jours après l'ovulation. La durée de la phase lutéale correspond alors à la durée de vie du corps jaune, soit 60 à 80 jours (**BERNARDEAU et al, 1997**).

L'absence de lutéolyse peut avoir plusieurs origines :

- Ovulation en phase lutéale : La persistance du corps jaune se produit principalement lors de l'ovulation d'un follicule provenant de la seconde vague de croissance folliculaire avec la mise en place d'un corps jaune secondaire qui a moins de 5 jours lors de la lutéolyse du premier corps jaune et qui n'est pas encore sensible aux prostaglandines. Il va persister et sécréter de la progestérone pendant 60 à 80 jours, ce qui correspond à sa durée de vie (**ENGLAND et al, 1996 ; BERNARDEAU et al, 1997 ; BRUVAS, 2003**).

- Mortalité embryonnaire : L'absence de lutéolyse peut survenir suite à une mortalité embryonnaire après 16 jours de gestation. En effet, le signal anti-lutéolytique est émis par l'embryon le seizième jour de gestation pour inhiber la sécrétion de prostaglandines par l'endomètre. Le corps jaune persiste alors et est à l'origine d'un anœstrus de durée variable.

- Pyomètre : L'inflammation sévère de l'endomètre est à l'origine d'un défaut de sécrétion de prostaglandines et par conséquent d'un anœstrus par persistance du corps jaune.

- Idiopathique (**BRUVAS, 2003**).

Le traitement consiste en l'administration de prostaglandines ou d'analogues de prostaglandines qui provoquent la lutéolyse de la structure lutéale et un retour en chaleur en 3 à 5 jours (**BERNARDEAU et al, 1997**).

II.3.4.2 Follicule anovulatoire lutéinisé

Bien que des périodes de chaleurs sans ovulation soient fréquentes pendant la saison d'hiver, elles sont rares pendant la saison de monte. Une incidence d'environ 3% a été reportée dans plusieurs races (**GINTHER, 1979**).

II.3.4.3 Absence d'ovulation

Ont été détectés chez la femme et la souris, mais jamais chez la jument non portante (**HOLTZ et al, 1985**).

On pense que ces phénomènes sont associés à une forme de sénilité de reproduction. Une étude a montré que lorsque l'on récoltait des embryons d'oviductes provenant de juments infertiles ou âgées, à certaines occasions, lorsque l'oviducte avait été rincé 2 jours post ovulation, aucun embryon ou œuf fertilisé avait été retrouvé et que, après examen de la fosse d'ovulation, il était apparu qu'aucune ovulation ne s'était réellement produite (**MCKINNON et al, 1988**).

L'ovariectomie bilatérale de ces juments a confirmé qu'aucune ovulation ne s'était produite dans la fosse d'ovulation et qu'à l'examen échographique un CH atypique s'était formé. Ces juments cessaient tout comportement d'œstrus en l'espace d'un jour après l'ovulation supposée. Les valeurs de progestérones ont montré que ces structures ont lutéinisé mais que les follicules étaient restés intacts de la même manière que chez la femme et la souris, et pouvaient donc être associés à de la sénilité. Une certaine lutéinisation sans ovulation est fréquente chez les juments portantes en association à la formation des corpora lutea secondaires (**SQUIRES et al. 1974**).

II.3.4.4. Kystes ovariens

Les kystes ovariens désignent une structure ronde remplie de liquide, de grande taille, délimitée par une paroi fine et morphologiquement anormale ou développé de manière anormale. Leur existence chez la jument est controversée. Ils seraient rares selon certains. Ils n'existeraient pas pour d'autres (**KAHN, 1994 ; ENGLAND et ALLEN, 1996**).

II.3.5. Syndrome d'ovaires polykystiques

Le syndrome d'ovaires polykystiques caractérisé par de multiples follicules de tailles moyennes qui ne parviennent pas à ovuler (**DUNAIF, 1997**). Il est souvent confondu avec une tumeur de la granulosa, y compris lors d'analyse anatomo-pathologique.

La pathogénie n'est pas totalement connue mais il semblerait que les animaux obèses suralimentés peuvent devenir résistants à l'insuline et dans ce cas ils vont présenter des niveaux anormaux en LH et en FSH qui affecteront le recrutement des follicules et la dominance provoquant une augmentation du nombre de follicules antraux et une diminution de l'atrésie (**MATAMOROS et al. 1991, GINTHER et al, 2008**). Mais une explication plus probable réside dans la possibilité que la résistance à l'insuline provoque une augmentation d'IGF-1 qui stimulent la croissance folliculaire (**SALAZAR-ORTIZ et al, 2014**).

A l'échographie, de nombreux petits follicules sont présents. Le traitement consiste en une ovariectomie unilatérale (**BRUVAS et PAUL, 2008**).

CONCLUSION

Conclusion

De nombreux évènements sont susceptibles de survenir au cours de la saison de reproduction de la jument et d'interférer avec son bon déroulement. L'analyse de la bibliographie disponible permet de déterminer un grand nombre de facteurs pouvant influencer les résultats de fécondité et de fertilité annuelle, en effet il est nécessaire de dépister toutes anomalies gynécologiques en amont de la saison de reproduction.

L'absence de gestation chez une poulinière est une sanction économique très importante pour un éleveur.

Or, la fertilité d'une jument dépend de facteurs multiples, à la fois extrinsèques et intrinsèques. Lors de l'examen d'une jument infertile, l'étude des commémoratifs représente la première étape car elle permet d'éliminer de nombreux facteurs extrinsèques : la fertilité propre de l'étalon, la qualité du suivi gynécologique, la gestion et l'alimentation de la jument, l'hygiène générale de l'élevage, les facteurs environnementaux.

Parmi les facteurs intrinsèques, les lésions de l'utérus sont sans doute les principales causes d'infertilité chez la jument, ainsi que celle de l'ovaire et tout ce qui concerne le reste du tractus génitale.

Pour clôturer ce modeste mémoire qui est purement scientifique l'obtention d'une bonne fertilité et d'une bonne fécondité passe avant tout pour une gestion cohérente de son élevage en respectant au maximum les besoins physiologiques (alimentation, logement) et psychologiques (limitation du stress, relations sociales inter et intraspécifiques).

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

A

ACOSTA T.J, HAYASHI K.G, 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.

ADAMS S.B, FESSLER J.F, 2000. Third-degree perineal laceration repair. In: Adams SB, et al. editors. *Atlas of equine surgery*. 1st ed. Philadelphia, WB Saunders Co. p. 241–244.

ALLEN W.R et COOPER M.J., 1993. Prostaglandins. In: MCKINNON A and VOSS JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia Williams & Wilkins, 69-80.

ALLEN, W.E. 1988. *Fertility and Obstetrics in the Horse*. Oxford : Blackwell Scientific Publications. 173 p.

ALLEN, W.E. et PYCOCK, JF, 1988. Cyclical accumulation of uterine fluid in mares with lowered resistance to endometritis. *Veterinary Record*. 122, 489-490.

ANSON H., FOSTER D.L., FOXCROFT G.R., BOOTH P.J., 1991. Nutrition and reproduction. *Oxf Rev. Reprod. Biol.*, 13, 239-311.

ARTHUR, G. H. et al., 1995. *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. 7^a Ed., W. B. Saunders Company, London, 1996. AUER & STICK. *Equine Surgery*. Editora Elsevier, Missouri, 3^a edição, 2012. BERTRAND, C. Pneumovagin et vulvoplastie chez la jument. *Le point Veterinaire*. v. 26, n. 164, p. 65-70.

ASA C.S, GOLDFOOT, DA., GINTHER OJ., 1979. Sociosexual behavior and ovulatory Cycle of ponies *Equus caballus* observed in harem group. *Horm. Behavi.*, 13, 49-65.

ASA C.S. and GINTHER OJ., 1982. Glucocorticoid suppression of oestrus, follicles, LH and ovulation in the mare. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 32 : 247-251.

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.

B

BARONE R, 2001. Appareil génital femelle. In: *Anatomie comparée des mammifères domestiques appareil uro-génital, fœtus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale* Tome 4. Paris: Ed. Vigot. p. 269-396.

BAUCUS K.L., SQUIRES EL., RALSTON SL., McKINNON AO., NETT T.M., 1990. Effect of transportation on the oestrus cycle of hormones in mares. J. Anim. Sci., 68 : 419-426.

BAUDOIN N. et ARNAUD G., 1999. L'état corporel des chevaux. Les Haras Nationaux, Fiches Techniques, Alimentation.

BAUDOIN N. et ARNAUD G., 2003. Notation de l'état corporel des chevaux de selle et de sport, Guide pratique. Ed. Institut de l'élevage, 40p.

BELKNAP J.K, NICKELS F.A., 1992. A one stage repair of third degree perineal lacerations and rectovestibular fistulae in 17 mares. Vet. Surg. Assoc.;21,5: 378-381.

BERNARDEAU, CHAVATTE, CLEMENT, ECOT, NOUE, PLONGER, et al, 1997. Gestion de la jument : guide pratique. Paris: Institut du cheval. 289 p.

BERNARDEAU, CHAVATTE, CLEMENT, ECOT, NOUE, PLONGERE, et al., 1997. Gestion de la jument : guide pratique. Paris: Institut du cheval;. 289 p.

BETSCH J.M , 2004. Les Endométrites Chez La Jument. L'action Vétérinaire, Editin Spéciale Les Infections Utérines,25-35.

BETSCH, J.M. 1992. Diagnostic de l'infertilité d'origine cervico-utérine chez la jument. Rec. Med. Vet. Special Reproduction des Equides. Vol. 168, 11/12, pp. 1011-1027.

BLANCHARD T.L., VARNER D., 1993. Uterine involution and postpartumbreeding. In: Mc KINNON AO, VOSS JL: Equine reproduction. Lea and Febiger, Malvern, 622-625.

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. FertilSteril. 69, 435-442.

BREZOWSKI C., 2002. Diagnosis of a uterine leiomyoma using hysteroscopy and a partial ovariohysterectomy in a mare. The Canadian Veterinary Journal 43, 968-970.

BRINSKO S.P, VARNER D.D, BLANCHARD T.L et MEYERS, S.A, 1990. The effect of postbreeding uterine lavage on pregnancy rate in mares. Theriogenology, 33, 465-475.

BRINSKO S.P, BLANCHARD T.L, VARNER D.D, LOVE C.C, SCHUMACHER J., HINRICHS K, et al, 2011. Manual of equine reproduction [Internet]. Third Edition. St. Louis, Mo: Mosby/Elsevier, 366 p.

BRINSKO, S.P. et al., 1997. Manual of equine reproduction. 3^a Ed., Mosby Elsevier, China, p. 1-325, 2012. **DYCE, K.M., SACK, W.O., WENSING, C.J.G.** Tratado de Anatomia Veterinária. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2^a Ed., cap 22, pag 541.

BRITO, L.F.C., and BARTH, A.D., 2003. Endometritis in mares. Large Animal Veterinary Rounds [en ligne], URL: https://www.researchgate.net/publication/213858523_Endometritis_in_mares.

BRUYAS J.F, PAUL S., 2008. Suivi ovarien et induction de l'ovulation. Journ Natl GTV p 681-97.

BRUYAS JF., 2004. Mortalité embryonnaire chez la jument : facteurs de risque et conduite à tenir. 3^{ème} cycle professionnel court dominante pathologie équine module reproduction Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, tome 3 : pathologie gynécologique, 91-103.

BRUYAS, J.F, 2003. Approche étiologique des anoestrus non saisonniers de la jument. Prat Vét Équine.; p 5-12.

BRUYAS, J.F, 2013. Quand l'endométrite de la jument ose être soit aiguë soit chronique! Qui suis-je ? Que suis-je sensé faire? Journées annuelles AVEF. Deauville. 11-13 décembre 2013.

BRUYAS, J.F. 2005. Endometrites post-saillie ou post-insemination : approches thérapeutiques et preventives. Prat. Vet. equine. Vol. 37, 147, pp. 5-18.

C

CAMPISTRON M.A 2015. Diagnostic et traitement des endométrites bactériennes chez la jument. Etude des pratiques des vétérinaires équins en France. ENVT; 2016.

CARNEVALE EM., 2008. The mare model for follicular maturation and reproductive aging in the woman. Theriogenology, 69, 23–30.

CARNEVALE EM., HERMENET MJ., GINTHER OJ., 1997. Age and pasture effects on vernal transition in mares. Theriogenology, 47: 1009-1018.

CATONE G., MARINO G., MANCUSO R., ZANGHI A., 2004. Clinicopathological features of an equine ovarian teratoma. Reprod. Domest. Anim. 39, 65–69.

CAUSEY R.C., 2006 . Making sense of equine uterine infections: the many faces of physical clearance. The Veterinary Journal, 172, 405-421.

CHARLOT-VALDIEU A, 2005. Contribution à l'étude du diagnostic de l'infertilité chez la jument [Thèse de doctorat vétérinaire]. Ecole Nationale Veterinaire de Lyon.

CHODKOWSKI G.A.T., 1985. Alimentation et troubles de la fécondité de la jument. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n°125, 124 p.

CHRISTIAN Hanzen, 2008. Pathologies du tractus génital femelle des équidés , p.4.

CLAIRE E. CARD, 2011. Chapter 206, Endoscopic Examination In: Equine reproduction. 2nd: Wiley-Blackwell. p. 1940-1950.

COLBERN G.T, AANES W.A, STASHAK T.S., 1985. Surgical management of perineal lacerations and rectovestibular fistulae in the mare: a retrospective study of 47 cases. J. Amp.Vet. Med. Assoc.;186: 265-269.

COMBET M, 2015. Optimisation de la gestion de la jument lors de la mise a la reproduction et pendant la gestation (Internet) (Thèse de doctorat vétérinaire) l'université CLAUDE-BERNARD - LYON I http://www2.vetagro sup.fr/bib/fondoc/th_sout/dl.php?file=2017lyon086.pdf .

COUGOUILLE-GAUFFRETEAU B, 1983. Etude du comportement des chevaux : interactions sociales et sexuelles, conséquences pratiques pour la conduite de l'élevage. 9ème journée d'étude de la recherche chevaline, 43-62.

COUROUCE-MALBLANC A, Et THIRIET C, 2010. Pathologie Génitale De La Jument: Les Couto Ma, Hughes Jp. (1984) Technique And Interpretation Of Cervical And Endometrial Cytology In The Mare. Equine Veterinary Science, 4(6), 265-272.

D

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

DAELS P.F and HUGHES J.P, 1993b. The abnormal estrous cycle. In: MCKINNON A and VOSS JL, editors. Equine reproduction. Philadelphia: Williams & Wilkins, 144-160.

DAELS P.F, STARR M, KINDAHL H, FREDRIKSSON G, HUGHES J.P, STABENFELDT G.H. Effect of Salmonella typhimurium endotoxin on PGF-2 alpha release and fetal death in the mare. Journal of Reproduction and Fertility Supplement. 1987; 35:485-92.

DAELS P.F., HUGHES J.P., 1993. The abnormal oestrous cycle In :McKINNONA.O.,VOSSJ.L.(eds),EquineReproduction,EditionsLea&Febiger, Philadelphie.

DASCANIO J.J, 2011. Chapter 164. External reproductive anatomy. In: Equine Reproduction. 2nd éd. Wiley-Blackwell. p. 1577-81.

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

DESJARDINS M.R, TROUT D.R, LITTLE C.B, 1993. Surgical repair of rectovaginal fistulae: twelve cases (1983-1991). Can Vet J.; 34 (4):226–231.

DIEKMAN, M.A., BRAUN, W., PETER, D., COOK, D., 2002. Seasonal serum concentrations of melatonin in cycling and non cycling mares. J Anim Sci 80, 2949-2952.

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

DRUET V, 2005. Influence des facteurs environnementaux sur la reproduction de la jument (Internet) (Thèse de doctorat vétérinaire). Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort; [cité 29 juin 2016]. Disponible sur: <http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=66>

DUCHEYN, POLARIS, BRUYAS JF, DAEL. Infertilité et subfertilité chez la jument, l'étalon et les ânes.(Hors-série Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine).

DUNAIF, A., 1997. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis 1.Endocrine reviews **18**(6): 774-800.

E

ENGLAND G.C.W, ALLEN W.E., 1996. Allen's fertility and obstetrics in the horse. Second Edition. Oxford: Blackwell Science; 241 p. (Library of veterinary practice).

EVANS J.J., ROBINSON G., CATT J., 1989. Gonadotrophin-releasing activity of neurohypophysial hormones : I. Potential for modulation of pituitary hormone secretion. J.Endocrinol., 122, 96-106.

F

FITZGERALD B.P., AFFLECK K.J., BARROW S.P., MURDOCH W.L., BARKER K.B & LOY R.G., 1987. Changes in LH pulse frequency and amplitude in intact mares during the transition into the breeding season. J. Reprod Fert. 79(2): 485-49

FRAHM K., FERDINAND ENKE, STUTTGART, 1981. 188 pp., 82 tables, 48 colour pictures, DM 26.80, ISBN 3-432-92381-3

FRAZER G.S., THRELFALL, W.R., 1986. Differential diagnosis of enlarged ovary in the mare, in: Proceedings of the 32th Annual Convention of the American Association of Equine

Practitioners. Presented at the 32th annual convention of the AAEP, American Association of Equine Practitioners, Tennessee (USA). 776 p., pp. 21–28.

FREEDMAN L.J., GARCIA M.C., GINTHER O.J., 1979. Influence of ovaries and photoperiod on reproductive function in the mare. J. Reprod. Fert., Suppl. 27, 79-86.

G

GABILLOT F., 1993. Alimentation et pathologie chez la poulinière et le foal. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°15, 91 p.

GARCIA M.C., FREEDMAN L.J., GINTHER O.J., 1979. Interaction of seasonal and ovarian factors in the regulation of LH and FSH secretion in the mare. J. Reprod. Fert., Suppl. 27, 103-111.

GENTRY L.R., THOMPSON Jr D.L., GENTRY Jr GT., DAVIS KA., GODKE RA., CARTMILL J.A., 2002. The relationship between body condition, leptin, and reproductive and hormonal characteristics of mares during the seasonal anovulatory period. J. Anim. Sci., 80: 2695-2703.

GINTHER , O., E. GASTAL and M. BEG, 2008. Intrafollicular effect of IGF1 on development of follicle dominance in mares. Animal reproduction science **105**(3): 417-423.

GINTHER O.J & Bergfeldt D.R, 1990. Effect of GnRH treatment during the anovulatory season of multiple ovulation rate and on follicular development during the ensuing pregnancy in mares. Journal of Reproduction and fertility 88 119-126.

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

GINTHER O.J., 1993. Reproductive Biology of the Mare. Second Edition. Ed. Equiservices, 642p.

GINTHER O.J., WHITMORE H.L., SQUIRES E.L., 1972. Characteristics of oestrus, dioestrus, and ovulation in mares and effects of season and nursing. Am. J. Vet. Res., 33 (10), 1935-1939.

GINTHER Q., 1979. Reproductive biology of the mare: Basic and applied aspects. Equiservices, Cross Plain, WI.

GRUNINGER 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.

GUERIN M.V., WANG X.J., 1994. Environmental temperature has an influence on timing of the first ovulation of seasonal estrus in the mare. *Theriogenology*, 42: 1053-1060.

GUILLAUME D., 1996. Action de la photopériode sur la reproduction des équidés. *INRA Prod. Anim.*, 91, 61-69

GUILLAUME D., DAELS PF., NAGY P., 2000. L'inactivité ovarienne saisonnière chez la jument, 1- Aspects physiologiques. *Prat. Vet. Eq.*, 32 (128) : 375-382.

GUILLAUME D., DUCHAMP G., BRUNEAU B., NAGY P, 2001. L'alimentation est le facteur prédominant de l'installation de l'inactivité ovarienne hivernale de la jument. *Les Haras Nationaux*, 27ème journée d'étude, 3-11.

GUILLAUME D., PALMER E., 1991. Effect of oral melatonin on the first ovulation after ovarian inactivity in mares under artificial photoperiod. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 44, 249-257.

GUILLAUME D., PALMER E., 1992. Lumière, mélatonine et reproduction chez la jument. *Ann. Zootech.*, 41 : 263-269.

H

HANZEN CH., 2007. Les pathologies du tractus génital et de la vessie de la jument : Faculté de Médecine Vétérinaire Service d 'Obstétrique et de Pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs

HENNEKE D.R., KREIDER J.L., 1979. Effects of restrictive suckling on postpartum reproductive performance in mares. *Am. J. Vet. Res.*, 40 (9) : 1281-1284.

HENNEKE D.R., POTTER G.D., KREIDER J.L., 1984. Body condition during pregnancy and lactation and reproductive efficiency of mares. *Theriogenology*, 21 (6): 897-909.

HINRICHSK., CUMMINGS M.R., SERTICHP.L., KENNEY R.M., 1988. Clinical significance of aerobic bacterial flora of the uterus, vagina, vestibule and clitor fossa of clinically normal mares. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, vol.193, 1, 30. HUGHES J.P.(1993).

HOLTZ G, WILLIAMSON H.O., MATHUR R.S, LANDGREBE S.C. MOORE E.E., 1985. Luteinized unruptured follicle syndrome in mild endometriosis. Assessment with biochemical parameters. *J. Reprod Med* 30 643-645.

HULL ML., REID RA., EVANS JJ. et al., 1995. Preovulatory oxytocin administration promotes the onset of the luteinizing hormone surge in human females. *Human. Reprod.*, 10, 2266-2269.

HURTGEN, J.P., 2006. Pathogenesis and treatment of endometrites in a the mare: A review. *Theriogenology*. v. 66, n. 3, p. 560-566.

I

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. **JANICEK J.C., 2007.** Third-degree perineal laceration repair. In: Youngquist R, Threlfall WR, eds. *Current therapy in large animal theriogenology*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 228-233.

IRVINE C.H.G and ALEXANDER SL, 1993. GnRH. In MCKINNON A and VOSS JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia Williams & Wilkins, 37-44.

IRVINE C.H.G., ALEXANDER S.L., 1997. The role of environmental factors in reproduction in the mare. *Ippologia*, 8 (1): 55-73.

J

JOHN P. HURTGEN, 2011. Chapter 277 Uterine Abnormalities In: *Equine reproduction*. 2nd: Wiley-Blackwell; 2011. p.2669-2673.

JONES D.M., FIELDEN E.D., CARR D.H., 1991. Some physiological and pharmacological factors affectine uterine motility as measured by electrography in the mare.J. *Repro.Fert.Supp.*44: 357-368

K

KAHN W., 1994. Atlas de diagnostics echographiques: examen gynecologique et reproduction : equin, bovin, ovin, caprin, porcin, chien, chat. Paris: Maloine, 255 p.

KAINER R.A, 2011. Chapter 165. Internal reproductive anatomy. In: *Equine Reproduction*. 2nd éd. Wiley-Blackwell. p. 1582-97.

KENNEY, R.M., 1978. Cyclic and pathologic changes of the mare endometrium as detected by biopsy, with a note on early embryonic death. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 172, 241-262.

KERSJES A.W, NEMETH F, RUTGERS J.E, 1986. Perineal reconstruction after third degree lacerations. In: Kersjes AW, et al. editors. *A colour atlas of large animal surgery* Utrecht. 1st ed. Wolf Medical Publications Ltd; p. 80–81.

KRISTINA G. L.U., 2011. Chapter 274 Pyometra . In: Equine Reproduction. 2nd éd. Wiley-Blackwell. P.2652-2654.

KUBIAK JR., CRAWFORD B.H., SQUIRES EL., WRIGLEY RH., WARD GM., 1986. The influence of energy intake and percentage of body fat on the reproductive performance of nonpregnant mares. Theriogenology, 27 : 587-598.

L

LEBLANC M.M., 2008. When to refer an infertile mare to a theriogenologist. Theriogenology, 70, 421-429.

LEFEBVRE, R., THEORET, C., DORE, M., GIRARD, C., LAVERTY, S., VAILLANCOURT, D., 2005. Ovarian teratoma and endometritis in a mare. Can. Vet. J. 46, 1029–1033.

LEMOINE M., 2003. Facteurs influençant les résultats de fécondité en élevage équin. Etude dans le département de l'Ain, de la Loire et du Rhône. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°18, 145 p.

LOFSTEDT R.M., SPURLOCK G., WILLIAMS R., MERRIAM J.G., 1987. Leiomyosarcoma in the uterus of a mare. Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian 9, 93-96.

M

MACLACHLAN, N.J., 1987. Ovarian disorders in domestic animals. Environ. Health Perspect. 73, 27–33.

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

MALINOWSKI K., JOHNSON AL., SCANES CG., 1985. Effects of interrupted photoperiods on the induction of ovulation in anoestrous mares. J. Anim. Sci., 61 (4), 951-955.

MALSCHITZKY E, PIMENTEL A, GARBADE P, JOBIM M, GREGORY R, MATTOS R. Management Strategies Aiming to Improve Horse Welfare Reduce Embryonic Death Rates in Mares. Reproduction in Domestic Animals. 2015; 50(4):632-6.

MANGOLD L, CHOLLET E, 2017. Reproduction: les grandes décisions en suivi gynécologique. Pratique Vétérinaire Equine. (193):52-6.

MARTIN-ROSSET W., 1990. L'alimentation des chevaux., ed. INRA, 232p.

MATAMOROS, I. A., N. M. COX and A. B. MOORE, 1991. Effects of exogenous insulin and body condition on metabolic hormones and gonadotropin-induced follicular development in prepuberal gilts. *Journal of animal science* **69**(5): 2081-2091.

MCCUE P.M, MCKINNON A.O., 2011. Chapter 222. Ovarian abnormalities. In: *Equine reproduction*. 2nd: Wiley-Blackwell; p. 2123-36.

MCCUE P.M., 1998. Neoplasia of the female reproductive tract. *Veterinary Clinics of North America Equine Practice* **14**, 505-515.

MCKINNON A.O, MCCUE P.M, 2011. Chapter 223. Uterine abnormalities. In: *Equine reproduction*. 2nd éd. Wiley-Blackwell. p. 2137-61.

MCKINNON A.O, VOSS J.L, SQUIRES E.L and CARNEVALE E.M., 1993. Diagnostic ultrasonography. In: MCKINNON A and VOSS JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia : Williams & Wilkins, 266-302.

MCKINNON, A.O., 2009. Selected Reproductive Surgery of the Broodmare. In: 11th ANNUAL RESORT SYMPOSIUM OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS AAEP., Gold Coast. **Proceedings...** Gold Coast: p. 118-137.

MCKINNON, A.O., 2010. Caudal reproductive tract surgery in mares. In: 49th BRITISH EQUINE VETERINARY ASSOCIATION CONGRESS BEVA. Birmingham. **Proceedings...** United Kingdom: p. 137-138, 2010.

MCKINNON, O., and VASEY, J.R., 2007. Selected reproductive surgery of the broodmare. In: Samper, J.C., Pycock, J.F., McKinnon, A.O. *Current therapy in equine reproduction*, London: Elsevier, 146-160.

MEAL X., 2011. Body Condition Scoring (BCS) Evaluation de l'état corporel des chevaux (Internet) (cité 29 juin 2016).

MOURIER E, BRUYAS J.F. Une hypertrophie ovarienne unilatérale. *Nouv Prat Vét Équine.*; p64-5.

N

National Research Council, 1989. *Nutrient Requirements of Horses* (Fifth revised edition) Ed. Nat. Acad. Press., 112 p.

NETT TM, 1993. Estrogens, In Mckinnon A and Voss JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia Williams & Wilkins, 65-68p.

NEWCOMBE J.R, 1997. The Effect Of The Incidence And Depth Of Intra-Uterine Fluid In Early Diestrus On Pregnancy Rate In Mares. *Pferdeheilkunde*, 13, 545.

NEWCOMBE, J.R., 2011. Why are mares with pneumovagina susceptible to bacterial endometritis? A personal opinion. *Journal of Equine Veterinary Science*. v. 31, p. 174-179.

NISWENDER D and NETT T.M, 1993. Luteal phase. In: McKinnon A and Voss JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia : Williams & Wilkins, 172-175

NORRIS, H.J., TAYLOR, H.B., GARNER, F.M., 1968. Equine ovarian granulosa tumours. *Br. Vet. Assoc.* 14, 419.

O

OIKAWA M, NAMBO Y, MIYAMOTO M, MIURA H, KIKUCHI M, OHNAMI Y, 2009. Postpartum Massive Hematoma within the Broad Ligament of the Uterus in a Broodmare Possibly Caused by Rupture of the Uterine Artery. *J Equine Sci.* p 41-6.

P

PACCAMONTI, D et PYCOCK, T.J, 2009. Infertility and subfertility in the mare. NOAKES, DE, PARKINSON TJ et ENGLAND, GW (éd.) *Veterinary reproduction and obstetrics*. Neuvième édition. Philadelphie, Pennsylvanie : Saunders Elsevier, 630-645.

PALMER E, 1975. Travaux de recherche sur la reproduction du cheval. Quelque résultat récent. Journée d'étude du 5 mars. CEREOPA, 15 rue Claude Bernard, Paris.

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.

PALMER E. & DRIANCOUR M.A, 1983. Some interaction of season of foaling, photoperiod and ovarian activity in the equine. *Livestock Production Science* 10(2) : 197-210

PATRICK M. MCCUE and RYAN A. FERRIS, 2011. Chapter 182 The Abnormal Estrous Cycle In: *Equine Reproduction*. 2nd éd. Wiley-Blackwell. P.1754-1768

PHILIPS T, FOERNER J., 1998. Semitransverse closure technique for the repair of perineal lacerations in the mare, in proceedings. *Annual convention AAEP*; 191-193.

PICANDET V., 2013. Equine Cushing's disease: Pituitary pars intermedia dysfunction, (Communication présentée le 21 mars 2013).

- PIERSON R.A, 1993.** Folliculogenesis and ovulation. In: MCKINNON A and VOSS JL, editors. Equine reproduction. Philadelphia: Williams & Wilkins, 161-171.
- Pouret, E.J.M., 1982.** Surgical technique for the correction of pneumo and urovagina. Equine Veterinary Journal, 14, 249.
- POWELL, D.G, 1981.** Contagious equine metritis. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine, 25, 161-245.
- PRIEDKALNS, J., and LEISER, R, 2013.** Female Reproductive System. In : Eurell, J.A., Frappier, B.L. (dir). Dellmann's textbook of veterinary histology. 6th ed., Ames, Iowa : Wiley Blackwell.
- PYCOCK J.F., RICKETTS S., 2008.** Perineal and cervical abnormalities. In: 10th INTERNATIONAL CONGRESS OF WORLD EQUINE VETERINARY ASSOCIATION, 2008, Moscow. **Proceedings...** Moscow: p. 257-268.
- 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.
- R**
- REIMER J.M, 1998.** Atlas of equine ultrasonography. St. Louis: Mosby, 308 p.
- REIMER J.M., 2010.** Atlas of equine ultrasonography. St. Louis: Mosby; 1998. 308 p
- RICKETTS S.W., YOUNG A., MEDICI E.B., 1993.** Uterine and clitoral cultures In: McKINNON A.O., VOSS J.L.(eds), Equine Reproduction, Editions Lea & Febiger, Philadelphia.
- RICKETTS, S.W., 1975.** The technique and clinical application of endometrial biopsy in the mare. Equine Veterinary Journal. Vol. 7, 2, pp. 102-107.
- ROBERT O. GILBERT, 2019.** Vulvitis and Vaginitis in Horses , <https://www.msdsvetmanual.com/horse-owners/reproductive-disorders-of-horses/vulvitis-and-vaginitis-in-horses>.
- ROBINSON G, EVANS J.J., CATT KJ., 1992.** Oxytocin stimulates LH production by the anterior pituitary gland of the rat. J. Endocrinol., 132 : 277-283.
- RODRIGUEZ M., PETITCLERC D., BURCHARD JF., NGUYEN DH., BLOCK E., 2004.** Blood melatonin and prolactin concentrations in dairy cows exposed to 60 Hz electric and magnetic fields during 8 h photoperiods. Bioelectromagnetics, 25 (7) : 508-515.

ROSSDALE P.D., 1968. Abnormal perinatal behaviour in the thoroughbred horse. Br. Vet. J.,124 : 540-552.

ROSSDALE P.D., SEGUY E, LEMAISTRE JC, Petit C, 1996. Le cheval: reproduction et élevage. Paris: Maloine. 236 p.

S

SAINT-DIZIER M, CHASTANT-MAILLARD S, 2014. Le reproduction des chevaux. In: La reproduction animale et humaine. QUAE GIE. 1050p.

SALAZAR-ORTIZ, J., P. MONGET and D. GUILLAUME, 2014. The influence of nutrition on the insulin-like growth factor system and the concentrations of growth hormone, glucose, insulin, gonadotropins and progesterone in ovarian follicular fluid and plasma from adult female horses (*Equus caballus*). Reproductive Biology and Endocrinology **12**(1): 1.

SCHUMACHER J, SCHUMACHER J, BLANCHARD T., 1992. Comparson of endometrium before and after repair of third degree rectovestibular laceration in mares. JAVMA Assoc;200: 1336-1338.

SCRABA S.T., GINTHER OJ., 1985. Effects of lighting programs on onset of the ovulatory season in mares. Theriogenology, 24 (6), 667-679.

SEABAUGH, K.A., and SCHUMACHER, J., 2014. Urogenital surgery performed with the mare standing. Veterinary Clinics of North America : Equine Practice, 30, 191-209.

SENDEL T., 2010. Le cheval, anatomie, physiologie et reproduction de la jument. Fiche technique, Institut français du cheval et de l'équitation, 4p. www.haras-nationaux.fr.

SHARP D.C., 1980. Environmental influences on reproduction in horses. Symposium on Equin Reproduction, Veterinary Clinics of North America : large animal practice 2(2), 207-223.

SHARP D.C., GINTHER O.J., 1975. Stimulation of follicular activity and oestrus behaviour in anoestrus mares with light and temperature. J. Anim. Sci., 41 (5) : 1368-1372

SIMON, H. Met al., 1999. Histopatologia endometrial e fertilidade de éguas portadoras de pneumovagina tratadas através das técnicas cirúrgicas de Caslick ou Pouret. Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science. v.36, n. 3, p. 125-130.

SISSON, S. and GROSSMAN, JD, 1953. Anatomy of the domestic animals. 4th Edition. Philadelphia and London: W.B. saunders Company.

SOKKAR S.M., HAMOUDA M.A., ABDEL-RAHMAN S. M., 2001. Histopathological studies on neoplasms in the genital tract of female donkeys in Egypt. *Berliner Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 114, 166-168.

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

SQUIRES E.L., 1993b. Puberty. In: MCKINNON A and VOSS JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia: Williams & Wilkins, 114-120.

SQUIRES E.L., 1993c. Estrous detection. In: MCKINNON A and VOSS JL, editors. *Equine reproduction*. Philadelphia: Williams & Wilkins, 186-195.

SQUIRES F.L. DOUGLAS R.H. STEFFENBAGEN W.P. CINTHER O.J., 1974. Ovarian changes during the estrous cycle and pregnancy in mares. *J. Anim. Sci.* 38, 330-338

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.

STEVEN P.BRINSO , CHARLC. Love, DICKSON D. VARNER, TERRY L. BLANCHARD, JAMES SCHUMACHER, 2010. chapter 1. Reproductive Anatomy of the Mare. In: *Manual of Equine Reproduction*, 3rd éd Mosbey; P. 1-9.

STOWE H.D, 1967. Reproductive performance of barren mares following vitamin A and E supplementation. *Proceedings of American Association of Equine Practitioners*, (81).

T

TERRY L. BLANCHARD, 2011. Chapter 261 Postpartum metritis. In: *Equine Reproduction*. 2nd éd. Wiley-Blackwell. P.2530-2533.

TIBARY A, ANOUASSI A, BAKKOURY M. 1994a. Examen de la fonction sexuelle chez la jument. In : TIBARY A and BAKROURY M, editors. *Reproduction equine*, Tome 1: la jument. Rabat : Actes, 21-86.

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.

TIBRAY A, SGHIRI A, PEARSON LK, RODRIGUEZ J.S., 2012. Jument et poulain suivi de la gestation, du poulinage et du nouveau-né. Rabat: Actes éditions; 590 p.

SCHONFELDER A, SOBIRAJ A., 2004. A vaginal mucosal pedicle flap technique for repair of rectovaginal fistula in mares. *Vet. Surg. Assoc.* 33: 517-520.

TIRET L and LEFRANCOIS T, 2001. Physiologie de l'appareil reproducteur. Polycopie. Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort, Unite Pedagogique de Physiologie et Therapeutique. 88p.

TROEDSSON, M.H.T, 1999. Uterine clearance and resistance to persistent endometritis in the mare. Theriogenology. 52, 461-471.

V

VAN CAMP S.D., 1993. Uterine abnormalities. In: McKinnon and Voss (editors). Equine Reproduction. Lea and Febiger, Pennsylvania, p. 394.

VAN CAMP, 1986. Breeding soundness examination of the mare and common genital abnormalities encountered. In: Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals. Second Edition. Philadelphia, Pa. u.a.

VAN NIEKERK C.H., MORGENTHAL J.C., 1982. Fetal loss and the effect of stress on plasma progestagen levels in pregnant Thoroughbred mares. J. Reprod. Fert., Suppl. 32, 453-457.

VAN NIEKERK F.E, Van NIEKERK C.H, 1997. The effect of dietary protein on reproduction in the mare. III. Ovarian and uterine changes during the anovulatory, transitional and ovulatory periods in the non-pregnant mare. Journal of the South African Veterinary Association.;68(3):86-92.

VAN NIEKERK F.E., VAN NIEKERK C.H., 1998. The effect of dietary protein on reproduction in the mare. V. Endocrine changes and conception during the early post partum period. J. S. Afr. Vet. Ass., 69 (3) : 81-88.

VAN NIEKERK FE., VAN NIEKERK CH., 1998. The effect of dietary protein on reproduction in the mare. VI. Serum progestagen concentrations during pregnancy. J. S. Afr. Vet. Ass., 69 (4) : 143-149.

W

WITHERSPOON, DM. and TALBOT, RB, 1970. Ovulation site in the mare. J. Am. Vet. Med. Assoc. 157, 1452-1458.

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.

WOLTER R., 1999. Alimentation du Cheval. 2ème édition. Ed. France Agricole, 478 p.

WOODIE J. B, 2012. Vulva, vestibule, vagina and cervix. In: AUER, J. A.; STICK, J. A. Equine Surgery, 4^a Ed., Estados Unidos, Elsevier Saunders, p. 866-875.

WOODIE J.B, 2006. the vulva, vestibule, vagina and cervix. In: Auer, Stick, ed. Equine surgery. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 845-849.

Y

YAMINI B, BORG L, 1994. Endometrial Polyps and Endometritis in a Thoroughbred Filly. J Vet Diagn Invest. p 496-8.